

Esansiyel Hipertansiyona Bağlı Sol Ventrikül Hipertrofisi Gelişen Hastalarda Ventriküler Aritmilerin QTc Süresi ile İlişkisi

Y.Doç.Dr. Kaan KULAN*, Dr. Cemal TUNCER*, Dr. Cansel KULAN**,
Y.Doç.Dr. Özhan GÖLDELİ***, Prof.Dr. Baki KOMSUOĞLU***
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD, Trabzon

ÖZET

Çalışmada esansiyel hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisi (LVH) gelişen hastalarda, LVH'nin aritmojenik etkisi, LVH'de QT süresi ve QT süresi ile ventrikül aritmilerinin ilişkisi araştırılmıştır.

Çalışma yaş ortalaması 52±5 yıl olan 28'i erkek, 10'u kadın 38 hipertansif LVH olan, yaş ortalaması 51±6 yıl olan 23'ü erkek 7'si kadın 30 hipertansif LVH olmayan, yaş ortalaması 49±6 yıl olan 22'si erkek, 8'i kadın 30 normotansif olguda yapıldı.

QT süreleri DII derivasyonunda QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan süre ölçülerek hesaplandı. Bazett formülü ile kalp hızına göre düzeltildi (QTc). Ventrikül aritmileri 24 saatlik ambulatuvar elektrokardiyografide kaydedildi. Modifiye Lown ve Wolf sınıflamasına göre sınıf 3, 4 ventrikül aritmiler kompleks aritmiler olarak değerlendirildi:

Hipertansif LVH olanlardan kompleks ventrikül aritmilerinde artma görüldü ($p<0.05$). Sol ventrikül kitlesi ile QTc süresi arasında pozitif yönde korelasyon olduğu tespit edildi ($r=0.58$, $p<0.0001$). Hipertansif LVH gelişenlerde ortalama QTc süresinin 378 ± 44 ms olduğu ve bu sürenin hipertansif LVH gelişmeyenler ve normotansiflerden daha fazla olduğu görüldü ($p<0.001$).

Sonuç olarak, hipertansif LVH gelişen hastalarda kompleks ventrikül aritmilerinin arttığını, bu aritmilerin QTc süresi uzun olan hastalarda daha fazla olduğunu ve hipertansif LVH olan hastalarda kompleks ventrikül aritmilerinin QTc süresinin uzaması sonucu gelişebileceğini düşündük.

Anahtar kelimeler: Esansiyel hipertansiyon, ventrikül aritmiler, QTc

Hipertansiyon, önemli oranda morbidite ve mortalite nedeni olan en yaygın sağlık sorunlarından birisidir.

Alındığı tarih: 4 Ağustos, revizyon 27 Kasım 1995

Yazışma adresi: Dr. Kaan Kulan, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji ABD 61080 Trabzon

* Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

** Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı

*** Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Hipertansiyonda hedef organlardan en önemlileri kalp ve arter sistemidir. Hipertansiyonun devamlı hal alması kalbin kendisini de etkilemekte, hemodinamik yüklenme ile sol ventrikül hipertrofisi (LVH) gelişmektedir. LVH kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi kan basıncından bağımsız olarak artıran kuvvetli bir risk faktörüdür (1).

Hipertansiyona bağlı ventrikül aritmiler ile ani ölüm arasındaki ilişkinin tam olarak açıklanamamasına rağmen, LVH'nin ventrikül aritmileri arttırdığı veya başlattığı bilinmektedir (2). LVH'nin aritmojenik etkisinin bilinmesine rağmen aritminin altında yatan elektrofizyolojik mekanizmalar tam olarak belirlenmemiştir. Hipertrofik miyokard'da çeşitli aritmojenik faktörler olabileceği belirtilmektedir.

LVH'nde QT süresinin uzadığı bilinmekle birlikte, hipertansiyona bağlı olarak gelişen LVH'nde oluşan ventrikül aritmilerin QT süresi ile ilişkisi belirsizdir.

Bu amaçla esansiyel hipertansiyon (EHT)'a bağlı LVH gelişen hastalarda, LVH'nin aritmojenik etkisi, LVH'nde QT süresi ve QT süresi ile ventrikül aritmilerin ilişkisi bu çalışmada araştırılmıştır.

MATERYEL VE METOD

Çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji polikliniğine başvuran herhangi bir kardiyak semptom ve bulgusu olmayan 51'i erkek 17'si kadın 68 EHT'lu ve 22'si erkek, 8'i kadın 30 normotansif sağlıklı, toplam 98 olguda yapıldı.

EHT'lu olguların yaş ortalaması 52.5 ± 5.7 (39-61) yıl, normotansif olguların yaş ortalaması 49.5 ± 6.9 (35-59) yılı idi. EHT'lu olguların tamamı ilk defa hipertansiyon tanısı alan hastalardı.

Anamnez, fizik muayene, kan basıncı, biyokimyasal tetkikler 12 kanallı standart elektrokardiyografi (EKG) ve 24

saatlik ambulatuvar EKG (Holter) kayıtları ile ekokardiyografik tetkikler standart olarak hazırlanmış formlara kaydedildi.

Klinik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde sekonder hipertansiyonu, sistemik hastalığı olanlar, ekokardiyografide kalp kapağı, perikard ve konjenital kalp hastalığı tespit edilenler, EKG'lerinde koroner arter hastalığı, geçirilmiş miyokard infarktüsü, birinci, ikinci veya üçüncü dereceden atriyoventriküler blok, intraventriküler iletim bozukluğu, atriyal flutter ve fibrilasyon olanlar ve önceden hipertansiyon ve/veya kardiyak aritmi tespit edilip antihipertansif ve/veya antiaritmik ilaç kullananlar ile QT süresini etkileyecek elektrolit denge bozukluğu olan, ilaç kullanan ve hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Olguların kan basıncı fizik muayene sırasında, 15 dakika dinlendikten sonra oturur pozisyonda sağ koldan, brakial arter üzerinden, steteskobun çanı kullanılarak aynı standart sfigmomanometre ile aynı doktor tarafından ölçüldü. Korotkow seslerinin 1. ve 5. fazı kullanılarak 5 dakika ara ile üç ölçüm yapıldı ve bu üç ölçümün ortalaması kişinin kan basıncı olarak kabul edildi.

WHO/ISH kriterlerine göre (3) sistolik kan basıncı 140 mmHg'dan diyastolik kan basıncı 90 mmHg'dan az olanlar normotansif, bu değerlerin üzerinde olanlar ise hipertansif olarak kabul edildi.

Oniki kanallı standart EKG'leri ve DII derivasyonunda 1 dakika süre ile ritm EKG'leri yatar pozisyonda ve sakin solunumda kaydedildi. Sinüs bradikardisi ve taşikardisi olanlar çalışmaya dahil edildi.

QT süreleri DII derivasyonunda QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafe ölçülerek hesaplandı. Ard arda gelen üç siklusun ortalaması kişinin QT'si olarak kabul edildi. QT süreleri kalp hızına göre Bazett (4) formülü ile düzeltilti. QTc süresi 440 ms'nin üzerinde olanlar uzun QT olarak değerlendirildi.

Yirmidört saatlik Holter kayıtları kişilerin normal yaşamlarında Nihon Kohden "Corporation Model DMC-35520" kayıt cihazı ile prekordiyal derivasyonlardan V1 ve V5'de teyp kasetine kaydedildi. Kayıtların analizi Nihon Kohden "Ambulatory ECG Analysis System DMC-3000K" analizatörü ile yapıldı. Holter kayıtlarındaki ventriküler erken vurular (VEV) modifiye Lown ve Wolf (5) sınıflandırılmasına göre derecelendirildi ve sınıf 3, 4A ve 4B ventriküler aritmiler kompleks ventrikül aritmisi olarak kabul edildi. Sınıf 0: VEV yok, Sınıf 1: Saatte 30 ve daha az VEV, Sınıf 2: Saatte 30'dan fazla VEV, Sınıf 3: Multiform VEV Sınıf 4A: Ard arda gelen iki VEV (kuplet), Sınıf 4B: Üç veya daha fazla VEV'nun ard arda geldiği ventriküler aritmi (ventriküler taşikardi) olarak değerlendirildi.

Ekokardiyografik tetkikler Toshiba SSH-140 A model ekokardiyografi cihazı ile 2.5 mHz'lik transducer kullanılarak 50 mm/sn hız ile kaydedildi. M-mode ölçümlerde iki boyutlu ekokardiyografi referans olarak alındı.

M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografik kayıtlar sol lateral uzun aks konumunda, kursor mitral kordalar hizasında ekspiryum sonunda, EKG ile eş zamanlı olarak alındı. M-mod ekokardiyografide septum kalınlığı (ST), arka duvar kalınlığı (PWT), EKG'de R dalga tepesi hizasında endokard kalınlığı dışlanarak ölçüldü. Sol ventrikül iç çap

(LVID) ölçümü EKG'de R dalga tepesi hizasından endokard kalınlığı katılarak diyastol sonunda, Penn konvansiyon yöntemi ile ölçülüp değerler beş siklusun ortalaması alınarak hesaplandı (6). Sol ventrikül kitlesi (LVM), LVM'nin vücut yüzey alanına bölünmesi ile sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) ekokardiyografi aleti yardımıyla hesaplandı. LVMI erkeklerde >134 g/m², kadınlarda >110/m² ise kişi-de LVH olduğu kabul edildi.

Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesinde ikili t testi, ki kare testi, Fisher ki kare testi, lineer regresyon analizi kullanıldı, değerler ± standart sapma olarak belirtildi ve p<0.05 olan değerler anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 98 olgunun 30'u (%30.6) normotansif, 68'i (%69.4) hipertansif idi. Hipertansif olguların 30'unda (%44) LVH bulunmazken 38'inde (%56) ekokardiyografik olarak LVH tespit edildi.

Normotansif, LVH olmayan ve LVH olan hipertansif olguların yaş, cins ve serum elektrolitik değerleri birbirine benzer idi (Tablo 1).

Ekokardiyografik muayeneden olguların hiç birinde kalp kapaklarına ait önemli bir patoloji tespit edilmedi. Olguların ekokardiyografik ölçümleri Tablo 2'de gösterildi.

Yirmidört saatlik Holter kayıtlarının incelenmesinde tüm olgularda hakim ritm sinüs ritmi idi. Ortalama kalp hızı normotansiflerde 68±9/dak, hipertansif LVH olmayanlarda 66±7/dak, LVH olanlarda 69±10/dak olarak bulundu. Maksimum kalp hızı >120/dak üzerinde olan 13 olgunun 4'ü normotansif,

Tablo 1. Olguların genel özellikleri

	Normotansif		Hipertansif	
		LVH Olmayan	LVH Olan	
Olgu sayısı (n=98)	30	30	38	
Yaş (yıl)	49±6	51±6	52±5	
Erkek (n=73)	22	23	28	
Kadın (n=25)	8	7	10	
SKB (mmHg)	122±11	168±13	175±12	
DKB (mmHg)	72±6	101±7	100±7	
Ağırlık (kg)	72±6	71±11	75±15	
Boy (cm)	171±9	162±13	165±6	
BSA (m ²)	1.83±0.17	1.78±0.19	1.82±0.15	
Potasyum (mEq/L)	4.19±0.49	4.3±0.45	4.37±0.45	
Kalsiyum (mEq/L)	9.81±48	9.84±0.49	9.84±0.51	

BSA= Vücut yüzey alanı, DKB= Diyastolik kan basıncı, SKB= Sistolik kan basıncı, LVH= Sol ventrikül hipertrofisi

Tablo 2. Olguların ekokardiyografik özellikleri

	Normotansif (n=30)	Hipertansif	
		LVH Olmayan (n=30)	LVH Olan (n=38)
ST (mm)	10.3±1.1	11.2±1.6	13.7±1.6
PWT (mm)	11±1.1	10.4±1.7	13.1±1.5
LVIDd (mm)	36.6±2.9	39.6±4.5	45.2±7.9
LVM (g)	135.1±27	155.6±47.7	280.8±66.2
LVMİ (g/m ²)	75.8±12.7	84.6±20	152.8±27.6

LVH= Sol ventrikül hipertrofisi, ST= Septum kalınlığı, PWT= Arka duvar kalınlığı, LVIDd= Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVM= Sol ventrikül kitlesi, LVMİ= Sol ventrikül kütle indeksi

4'ü hipertansif LVH olmayan, 5'i LVH olan olgu idi. Minimum kalp hızı <40/dak altında olan 4 olgunun ikisi normotansif, ikisi hipertansif LVH olmayan olgu olup bradikardik ritimleri uyku periyodunda kaydedilmişti.

VEV'ların değerlendirilmesine, normotansif olguların %26.6'sında VEV tespit edilmedi. %43.3'ünde saatte ortalama <30 VEV, %20'sinde saatte ortalama >30 VEV tespit edildi. Normotansiflerde kompleks ventriküler aritmi yalnızca %10 hastada multiform olarak gözlemlendi. Hipertansif LVH olmayan olguların %40'ında saatte ortalama >30 VEV bulunurken, %26.6'sında kompleks ventrikül aritmisi vardı. Hipertansif LVH olan olguların ise %50'sinde kompleks ventriküler aritmi görüldü. Bunların %23.6'sı (9/38) multiform, %15.7 si (6/38) kuplet, %10.5'i (4/38) ventrikül taşikardisi olarak bulundu. VEV tespit edilmeyen 12 olgunun 8'i normotansif iken, kompleks ventriküler aritmisi olan 30 olgunun 19'unda hipertansif LVH mevcuttu (p<0.05) (Tablo 3).

LVH olan hipertansif hastalarda 24 saatteki toplam VEV sayısı 1297±735 iken olmayanlarda 669±462, normotansiflerde 318±462 idi (p<0.0001). Normotansiflerin %70'inde, hipertansiflerin %22'sinde 24 saatteki toplam VEV sayısı <100 bulundu.

Çalışmaya alınan 98 olgunun 3'ünde (%0.3) QTc süresi 440 ms'den uzundu.

Bu 3 olguda hipertansif LVH vardı. Normotansif olguların ortalama QTc süresi 330±23 ms olarak bulunurken, hipertansif LVH olmayanlarda 339±26 ms,

Tablo 3. 24 saatlik ambulatuvar EKG kayıtlarında, ventriküler erken vuruların (VEV) sıklığı.

VEV (Lown sınıflaması)	Normotansif (n=30)	Hipertansif	
		LVH olmayan (n=30)	LVH olan (n=30)
0	8(%26.6)	2(%6.6)	2(%5.2)
		p<0.04	
1	13(%43.3)	8(%26.6)	6(%15.7)
		p<0.02	
2	6(%20)	12(%40)	11(%28.9)
3,4A,4B	3(%10)	8(%26.6)	19(%50)
		p<0.002	
		p<0.05	

LVH Sol ventrikül hipertrofisi

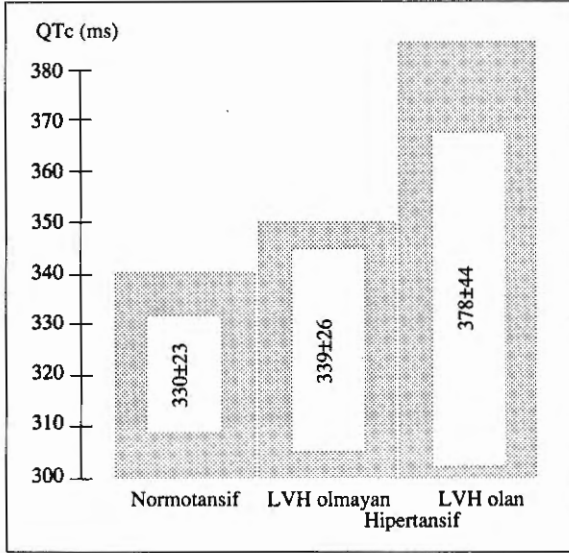
hipertansif LVH olanlarda ise 378±44 ms olarak bulundu (p<0.001) (Şekil 1).

LVH olanlar, olmayanlar ve normotansifler arasında LVM ile QTc süreleri arasında pozitif yönde kuvvetli korelasyon olduğu görüldü (r=0.58, p<0.001). LVM'ni etkileyen duvar kalınlıkları ve LVIDd ölçümlerinden, ST ve PWT ile QTc arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki bulunurken, LVIDd ile QTc arasında pozitif yönde kuvvetli bir ilişki olduğu görüldü (r=0.55, p<0.0001) (Tablo 4).

Normotansif, hipertansif LVH olan ve olmayanlar arasında Lown sınıflamasına göre sınıf 0, 1 VEV olanların ortalama QTc süreleri benzer idi. Hipertansif LVH olanlarda, yüksek dereceli VEV görülenlerin ortalama QTc süresi 406±38 ms, LVH olmayanlarda yüksek dereceli VEV görülenlerin ortalama QTc süresi 406±38 ms, LVH olmayanlarda yüksek dereceli VEV görülenlerin ortalama QTc süresi 348±27 ms, normotansiflerde yüksek dereceli VEV görülenlerin ortalama QTc süresi 316±15 ms olarak bulundu (p<0.004) (Tablo 5).

TARTIŞMA

Hipertansiyona bağlı LVH gelişen hastalarda ventriküler aritmilerin sıklığı ilk olarak Messerli ve ark (7) tarafından incelenmiş ve bu çalışmada hipertansif LVH olanlarda ventriküler aritmilerin LVH olmayan hipertansiflerden ve normotansiflerden daha sık geliştiği belirtilmiştir. Bu çalışmayı takiben yapılan diğer çalışmalarda da ventriküler aritmilerin LVH gelişen hipertansiflerde daha sıklıkla geliştiği bildirilmiştir (8,9).



* $p < 0.001$ LVH olanlar ile olmayanlar ve normotansifler arasında

Şekil 1. Olguların QTc süreleri (ortalama ± SD)

Çalışmamızda önceki çalışmalara benzer şekilde hipertansif LVH olan hastalarda kompleks ventriküler aritmilerin LVH olmayan hipertansiflere ve normotansiflere göre daha sık geliştiğini gözledik ($p < 0.05$).

LVH'nde ventriküler aritmilerin geliştiği bilinmekle birlikte aritminin altında yatan elektrofizyolojik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Birçok faktörün hipertrofik miyokard'da aritmiye sebep olabileceği belirtilmektedir. Aritmojenik mekanizmalar ile ilgili çalışmaların çoğu deneyseldir. Kowey ve ark.⁽¹⁰⁾ LVH olan ve olmayan kedilerde yaptıkları bir çalışmada ventriküllerin efektif retrakte periyodunda veya monofazik aksiyon potansiyel süresinde bir fark bulamamakla birlikte, ventrikül fibrilasyon eşliğinin azaldığını belirtmişlerdir. Ventrikül fibrilasyon eşliğinin azalma nedeninin miyokard hücrelerinin elektrofizyolojik homojenliğinin kaybolmasının sonucu olabileceğini bildirmişlerdir.

Tablo 4. QTc süresi ile duvar kalınlıkları, sol ventrikül iç çapları ve sol ventrikül kitlesinin korelasyonu.

(n=98)	r	P
ST (mm)	0.35	<0.004
PWT (mm)	0.19	AD
LVIDd (mm)	0.55	<0.0001
LVM (g)	0.58	<0.0001
LVMİ (g/m ²)	0.59	<0.0001

ST Septum kalınlığı, PWT arka duvar kalınlığı, LVIDd=sol ventrikül diyaastol sonu çapı, LVM=sol ventrikül kitlesi, LVMİ=sol ventrikül kitle indeksi.

Tablo 5. Ventriküler erken vurulara (VEV) göre QTc (ms) süreleri ve anlamlılıkları (ortalama±SD)

VEV (Lown sınıflaması)	Normotansif (n=30)	Hipertansif	
		LVH olmayan (n=30)	LVH olan (n=30)
0	335±20	330±14	340±28
1	334±27	335±26	338±28
2	323±22	337±29	359±27
3,4A,4B	316±15	348±27	406±38

p≤0.006 (Normotansif vs LVH olmayan)
p≤0.05 (LVH olmayan vs LVH olan)
p<0.05 (Normotansif vs LVH olan)
p<0.004 (LVH olmayan vs LVH olan)
p<0.0005 (Normotansif vs LVH olan)

LVH Sol ventrikül hipertrofisi

Hücreler arasındaki elektrofizyolojik homojenliğin kaybolması ventriküler yeniden giriş (reentry) mekanizmasına yol açmaktadır. LVH'de miyositlerde görülen hipertrofi ve hipertrofik miyokard'da oluşan fibröz alanlar elektriksel uyaruların homojen dağılımını engellemektedir⁽¹¹⁾.

Miyokard hücreleri arasında elektriksel uyarıların homojen dağılımının bozulması, hücreler arasında aksiyon potansiyeli süresinin farklı olmasına neden olmaktadır. Normalde de ventriküler miyokard hücrelerinin repolarizasyon süreleri aynı değildir. Bazı hücreler erken, bazı hücreler geç repolarize olmaktadır. Bu durum "normal heterojenite" olarak bilinir⁽¹²⁾. Ventriküllerde normalde görülen heterojenitenin artması EKG'de QT'nin uzamasına ve yeniden giriş mekanizmasına yol açarak kompleks ventriküler aritmilere neden olmaktadır⁽¹³⁾.

QT'nin uzaması ve ventriküler aritmiler erken ard depolarizasyona (after depolarization) bağlı olarak da oluşabilirler. Erken ard depolarizasyon hücreye kalsiyum veya sodyum iyonunun girişinin artmasına veya potasyum iyonunun çıkışının azalmasına bağlı olarak repolarizasyonun tüm fazlarında meydana gelebilir ve miyokard hücreleri arasında heterojeniteyi artırarak aritmileri başlatabilir⁽¹²⁾. Hipertansif hastalarda görülen basınç değişikliklerinde miyosit gerginliği azaldığında hücre içinde kalsiyumun arttığı, miyozit gerginliği arttığında ise hücre içinde kalsiyumun düştüğü belirtilmektedir⁽¹⁴⁾. Miyozitler içindeki kalsiyum değişikliklerinin, erken ard depolarizasyonu etkileyerek heterojeniteyi artırması ve sonuçta QT süresinin uzaması ve ventriküler aritmilere neden olması muhtemeldir.

Dritsas ve ark⁽¹⁵⁾ hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda yaptıkları bir çalışmada sol ventrikül duvar kalınlığı ile QTc süresi arasında korelasyon olduğunu belirtmişler ve hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda uzun QT'nin ciddi ventriküler aritmilere neden olabileceğine dikkat çekmişlerdir. Benzer çalışmalarda da hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda uniform olmayan ventriküler aktivasyon ve repolarizasyonun QT uzamasına ve ciddi ventriküler aritmilere neden olabileceği belirtilmiştir⁽¹⁶⁾.

Çalışmamızda, LVM ile QTc süresi arasında pozitif yönde kuvvetli korelasyon olduğunu gözledik ($r=0.58$, $p<0.0001$). LVM arttıkça QTc süresinin uzadığını düşündük. Hipertansif LVH olan hastalarda ortalama QTc süresini 378 ± 44 ms olarak bulurken LVH olmayanlarda 339 ± 26 ms, normotansiflerde 330 ± 23 ms olarak bulduk ($p<0.001$). LVH olan üç hastada QT süresi 440 ms'den daha uzun idi.

Yüksek dereceli VEV görülenlerde, hipertansif LVH olanların ortalama QTc süresinin 406 ± 38 ms olarak LVH olmayanlardan ve normotansiflerden uzun bulduk ($p<0.004$). Yüksek dereceli ventriküler aritmilerin uzun QT zemininde oluşan VEV'lar sonucu geliştiği bilinmektedir. VEV miyokard hücreleri arasındaki heterojeniteyi artırarak mikro ve makro yeniden girişlerin gelişmesine neden olmaktadır. Ard arda gelen VEV'lar heterojeniteyi daha da artırarak ventriküler taşikardi ataklarını meydana getirmektedir⁽¹²⁾ Muhtemel aynı mekanizma LVH gelişen ve QT süresi uzayan hastalarda da oluşmakta ve takiben yüksek dereceli ventriküler aritmiler gelişmektedir.

Ventrikül aritmiler ve ani ölüm arasındaki elektrofizyolojik bağlantı tam olarak açıklanamamıştır ve tartışma konusudur. Sağlıklı kişilerde ventriküler ektopi görülme sıklığının prognostik öneminin olmadığı bilinmektedir. Kalp hastalığı olan kişilerdeki ventriküler ektopik aktivitenin ise ciddi bir prognostik önemi olduğu gösterilmiştir⁽¹⁷⁾. Hipertrofik kardiyomiyopatili hastalarda görülen ventrikül taşikardisi atakları ani kardiyak ölüm riskini artırmaktadır⁽¹⁶⁾. Son yapılan çalışmalarla hipertansiyona bağlı LVH gelişenlerde ventrikül aritmilerin prognostik önemi belirlenmeye çalışılmıştır. Aranow ve ark⁽¹⁸⁾ LVH olan ve Holter kayıtlarında ventrikül taşikardisi saptanan hastalarda mortalite oranının yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Mc Lenechan ve ark⁽⁸⁾ 50 hipertansif LVH olan hastada yaptıkları bir çalışmada hasta-

ların %16'sında ventrikül taşikardisi ataklarının geliştiğini saptamışlar ve bu hastalarda ani ölüm sıklığının artabileceğine dikkat çekmişlerdir.

QT süresinin uzamasının özellikle sınır kabul edilen 440 ms'nin üzerinde ise, ciddi kompleks ventrikül aritmiler ve ani ölümlere neden olabileceği bilinmektedir⁽¹⁹⁾.

Sonuç olarak, hipertansif LVH gelişen hastalarda kompleks ventrikül aritmilerin arttığını, bu aritmilerin QTc süresi uzun olan hastalarda daha fazla olduğunu gözledik. Hipertansif LVH olan hastalarda kompleks ventrikül aritmilerin QTc süresi uzaması sonucu gelişebileceğini ve bu hastalarda ani ölüm riskinin artabileceğini düşündük.

KAYNAKLAR

1. Kannel WB, Gordon T, Castell WP, Margolis JR: Electrocardiographic left ventricular hypertrophy and risk of coronary heart disease. *Ann Intern Med* 1970; 72: 812-822
2. Siegel D, Chellin MD, Black DM, Sagley D, Hearst N, Hulley SB: Risk of ventricular arrhythmias in hypertensive men with left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1990; 86: 742-747
3. 1993 Guidelines for the Management of Mild Hypertension. Memorandum from a WHO/ISH meeting. ISH Hypertension news. Special edition. June 1993
4. Brentano CF, Jaillon P: Rate-corrected QT interval: techniques and limitations. *Am J Cardiol* 1993; 72: 17B-22B
5. Lown B, Wolf M: Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44: 130-142
6. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55:613-618
7. Messerli FH, Ventura HO, Elizardi DJ, Dunn FG, Frohlich ED: Hypertension and sudden death: increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 1984; 77:18-22
8. McLenechan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ: Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987; 317: 787-792
9. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Balkus SA, Kannel WB, Castelli WP: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: the Framingham heart study. *Am J Cardiol* 1987; 60: 560-565
10. Kowey PR, Friehting TD, Sewter J, et al: Electrophysiological effects of left ventricular hypertrophy. Effect of calcium and potassium channel blockade. *Circulation* 1991; 83: 2067-2075

11. Tyoshima H, Park YD, Ishikawa Y, et al: Effect of ventricular hypertrophy on conduction velocity of activation in the ventricular myocardium. Am J Cardiol 1982; 49: 1938-1945
12. Moore EN: Mechanisms and models to predict a QTc effect. Am J Cardiol 1993; 72: 4B-9B
13. Kuo CS, Munakata K, Reddy P, Surawicz B: Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. Circulation 1983; 67: 1356-1367
14. Lab M, Allen DG, Orchard CH: The effects of shortening on myoplasmic calcium concentration and the action potential in mammalian ventricular muscle. Circ Res 1984; 55: 825-829
15. Dritsas A, Sbarouni E, Gilligan D, Nihoyannopoulos P, Oakley CM: QT interval abnormalities in hypertrophic cardiomyopathy. Clin Cardiol 1992; 15: 739-742

16. Kowey PR, Eisenberg R, Engel TR: Sustained arrhythmias in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. N Engl J Med 1984; 310: 1566-1569
17. Maron BJ, Savage DD, Wolfson JK, Epstein SE: Prognostic significance of 24 hour electrocardiographic monitoring in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a prospective study. Circulation 1981; 48: 252-257
18. Aronow WS, Epstein S, Koenisberg MO, Schwartz KS: Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation or sudden cardiac death in elderly patients. Am J Cardiol 1988; 62: 1124-1128
19. Schouten EG, Dekker JM, Meppelink P et al: QT interval prolongation predicts cardiovascular mortality in an apparently healthy population. Circulation 1991; 84: 1516-1523

TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİNDEN HABERLER

TKD Başkanlığına Prof. A. Onat Yeniden Seçildi

Derneğimizin Olağan Genel Kurul toplantısı 26 Ocak 1996 günü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin Oditoryumunda yapıldı. 92 üyenin hazır bulunduğu toplantıda Prof. Dr. Kemalettin Büyüköztürk oturum başkanlığına, Doç. Dr. Faruk Erzenin ile Doç. Dr. Sabahattin Umman katipliğe seçildiler. Dernek Başkanı ile Genel Sekreter 1994 ve 1995 yıllarına ait faaliyet raporlarını okudular. Yönetim Kurulu'ndan Önceki Başkan olarak ayrılan Prof. R. Özcan'a, uzun yıllar hizmet ve katkılarından ötürü, çıkan yönetimce Derneğin Şeref Başkanlığı payesinin verildiği açıklandı. Veznedarın iki yıllık mali raporunun üç üyeli Denetim Kurulu raporunca uygun bulunması üzerine, eski yönetim ve denetim kurulları genel kurulca oybirliği ile ibra edildi.

Aday Belirleme Kurulu'nun yönetim kurulunun çeşitli görevleri için önerdiği adaylar hazır bulunanlara yeniden duyuruldu. Başkanlık ve başkan yardımcılığı için birer, genel sekreter yardımcılığı için iki karşıt aday seçime katıldı.

Yönetim (gizli oyla), denetim, onur kurulları ile aday belirleme kurulunun seçimine geçilerek aşağıda belirtilen sonuçlar alındı:

Yönetim Kurulu:

Başkan: Dr. Altan Onat

Başkan Yardımcıları: Dr. Bilgin Timuralp ve Dr. Önal Özsaruhan

Genel Sekreter: Dr. Muzaffer Öztürk

Genel Sekreter Yardımcıları: Dr. Ali Oto ve Dr. Cüneyt Türkoğlu

Muhasip: Dr. Tezer Ulusoy

Veznedar: Dr. Vedat Sansoy

Üye: Dr. Yılmaz Nişancı

Yönetim Kurulu Yedek üyeliklerine Dr. Çetin Erol, Dr. Metin Özenci, Dr. Günşel Ş. Avcı, Dr. Mehmet E. Korkmaz, Dr. Sabahattin Umman seçildi. Denetim Kurulu Dr. Deniz Güzelsoy, Dr. Serdar Aksöyek ve Dr. Tanju Özsaruhan'dan oluştu. Yedek üye olarak Dr. Hüsnüye Yüksel, Dr. Servet Öztürk ile Dr. Taner Gören seçildiler.

Onur Kurulunu Dr. Ümit Aker, Dr. Güngör Ertem ve Dr. Aydın Karamehmetoğlu, yedeklerini Dr. Faruk Erzenin, Dr. Erdem Oram ve Dr. Sami Ünal teşkil etti.

Aday Belirleme Kurulu Dr. Remzi Özcan (tüzük uyarınca başkan), Dr. Sami Ünal, Dr. Muharrem Güldal, Dr. Ümit Aker ve Dr. Ahmet Oktay'dan oluştu.

Gelecekte tüzükte yapılabilecek bazı değişiklik tavsiyeleri Dilekler faslında görüşüldü. Böylece Genel Kurul, karşıt adaylar arasında çetin, fakat çok demokratik bir seçim idrak ettiği gibi, Aday Belirleme Kurulunun yararlı işlevi olduğunu ortaya koydu ve üç değerli üyemizi yönetim kuruluna getirmek suretiyle, 'yenileme' ihtiyacına cevap verdi.

1995/96 Dönemi Aylık Bilimsel Akşam Toplantıları

Sonbahar ve kışları TKD'nce düzenlenen aylık akşam toplantılarına İstanbul ve Ankara'da devam edilmektedir. İstanbul'da Roche firmasının maddi desteği ile şirket konferans salonunda tertiplenen toplantı Aralık, Ocak ve Şubat aylarında yapılmıştır. Buzu izleyecek toplantıların takvimi aşağıda sunulmaktadır.

1 Mart (Koşuyolu K.A. Hast.), 5 Nisan (Ersek GKDC Merkezi), 3 Mayıs (İstanbul Tıp Fak.)