

# Koroner Anjiyogramı Normal Hipertansif Olgularda Sol Ventrikül Hipertrofinin Ventriküler Aritmi ve Geç Potansiyel Üzerine Etkileri

Dr. Cevat KIRMA, Uz. Dr. Tahsin BOZAT, Doç. Dr. Mehmet ÖZKAN, Dr. Ahmet DİRİCAN \*, Prof. Dr. Oral PEKTAŞ

Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü ve \*İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, İstanbul

## ÖZET

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Bu olumsuz etkilerin çoğu ventriküler aritmi üzerinden gelişmektedir. Bu çalışma ventriküler aritmi ve geç potansiyel (GP) sıklığını belirlemek üzere koroner anjiyogramları normal bulunan 51 hipertansif olgu (25'i erkek, 26'sı kadın, yaş ortalaması:56) ekokardiyografik değerlendirilmeyle SVH varlığına (grup 1) ve yokluğuna (grup 2) göre iki gruba ayrıldı. Ventriküler aritmi araştırılması için 51 olgumuzda 24 saatlik Holter monitörizasyonu ve 44'ünde ise geç potansiyel analizi için sinyal-ortalama EKG tetkiki yapıldı. Ventriküler aritmi değerlendirildiğinde, saatte 1'den fazla ventriküler erken vuru grup 1'de % 60, grup 2'de ise % 31 oranında saptandı ( $p<0.5$ ).

Ayrıca grade 1'den daha ciddi ventriküler aritmiler grup 1'de % 44, grup 2'de ise % 4 oranında bulundu ( $p<0.1$ ). Geç potansiyel değerlendirilmesinde, her iki grup arasında anlamlı fark bulundu (filtre edilmiş QRS süresi grup 1'de  $115\pm13$  msn, grup 2'de ise  $99\pm12$  msn; LAS40 süresi grup 1'de  $39\pm13$ , grup 2'de ise  $24\pm11$  msn; RMS40 voltajı grup 1'de  $22\pm18$  mikrovolt grup 2'de ise  $37\pm19$  mikrovolt olarak bulundu ve aralarında anlamlı fark saptandı, sırasıyla  $p<0.1$ ). Sonuç olarak SVH, ventrikül aritmi sıklığında artışa ve daha ciddi ventriküler aritmilerin görülmesine neden olmakta, aynı zamanda filtre edilmiş QRS ve LAS40 süresini uzatmakta ve RMS40 voltajını düşürmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, ventrikül geç potansiyelleri

Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından bağımsız bir risk faktörüdür (1-4). Daha önce yapılan çoğu çalışmada,

VIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresi'nde (27 Eylül-1 Ekim 1992) sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Alındığı tarih: 14 Ocak, revizyon 14 Mayıs 1993

Yazışma adresi: Doç. Dr. Mehmet Özkan, Koşuyolu Kalp ve Araştırma Hastanesi, Koşuyolu 81020-İstanbul

SVH'nin bu gibi olumsuz etkilerinin kısmen ventriküler aritmiler üzerinden geliştiği gösterilmiştir (5-8). Bununla birlikte bazı çalışmalarda SVH ile ventriküler aritmi arasında belirgin bir ilişki saptanmamıştır (9-11). Framingham çalışmasında, oldukça geniş bir grupta (6128 olgu) SVH'nin ventriküler aritmi sıklığında anlamlı artışlara neden olduğu gösterilmiştir (7). Ayrıca yeni yapılan bir çalışmada, birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığının ekarte edildiği koroner anjiyogramları normal bulunan olgular incelenmiş ve SVH'nin ventriküler aritmilerde belirgin artışlara neden olduğu gösterilmiştir (12).

Sol ventrikül hipertrofinde oluşan maliyn ventriküler aritmiler sonucu böyle olgularda ani ölümlerde de artış saptanmıştır (3,6). Maliyn ventriküler aritmilerden dolayı ani ölümler ile geç potansiyel (GP) arasındaki ilişki özellikle miyokard infarktüsü olgularında belirgindir. Bu konuda oldukça fazla çalışma (13-16) yapılmıştır. Ancak hipertansiyonlu olgularda SVH, ventriküler aritmi ve GP arasındaki ilişkiyi araştırılan sınırlı çalışma (17,18) mevcuttur.

Bu amaçla, koroner anjiyogramları normal hipertansif olgularda, sol ventrikül hipertrofinin ventriküler aritmi ve GP parametreleri üzerine etkileri araştırıldı.

## HASTALAR ve YÖNTEM

**Çalışma grubu:** Çalışmaya, koroner arter hastalığı şüphesi nedeniyle koroner anjiyogramı ve sol ventrikülogramları yapıp normal bulunan ardarda gelen 51 hipertansiyonlu (28 kadın, 23 erkek, yaş ortalaması 56) olgu alındı. Daha önce hipertansiyon tanısı konmuş ve antihipertansif ilaç kullanmakta olan hastalar ile daha önce hipertansif ol-

duğu bilinmeyen ve hastanede yattığı dönem içinde en az üç ölçümde diyastolik kan basıncı 90 mmHg ve sistolik kan basıncı 140 mmHg'nin üzerinde bulunan olgular hipertansiyonlu kabul edilerek çalışmaya alındı. Tetkik sırasında olgularımızın almakta oldukları ilaç tedavileri kesildi. Ancak kan basıncı çok yüksek olan olgularda diüretik ve ACE (angiotensin-converting enzyme) inhibitörleri kullanıldı. Hastanede yattıkları dönemde tüm olgularımızın serum potasyum değerleri kontrol edildi. Hipokalsemi olan olgular, hipokalemi düzeltildikten sonra çalışmaya alındı.

**Ekokardiyografik çalışma:** Tüm olgularda, Hewlett-Packard Sonos 1000 görüntülme cihazı kullanıldı. Amerikan Ekokardiyografi Birliğinin önerdiği şekilde sol ventrikül arka duvar ve septum kalınlıkları ölçüldü (19). Septum ve/veya arka duvar kalınlığının 1.1 cm'nin üzerinde olması sol ventrikül hipertrofisi olarak değerlendirildi (20). Ekokardiyografik çalışmadan sonra olgular SVH varlığına ve yokluğuna göre iki gruba ayrıldı.

**Ambulatuvar elektrokardiyografi (EKG) monitörizasyonu:** Olgularda, bipolar, ortogonal X, Y, Z derivasyonları kullanılarak üç kanallı Del Mar Avionics model 459 teyp kaydedicisi ile 24 saatlik EKG kaydı gerçekleştirildi. Bu kayıtlar daha sonra Del Mar Avionics model 750 A ile ventriküler aritmiler açısından iki şekilde değerlendirildi. Önce saatteki ventriküler erken vuru (VEV) sayısına göre; yok veya saatte 1'den az, 1-4/saat, 5-30/saat ve saatte 30'un üzerinde şeklinde sınıflandı (12). Ayrıca Lown-Wolf sınıflaması ile ventriküler aritmiler değerlendirildi (12,21). Buna göre, grade I VEV sayısı 10/saat'den az; grade II VEV sayısı 10/saat'den fazla; grade III multiform VEV'ler; grade IV ikili (paired) VEV'ler; grade V enaz üçlü VEV'lerin (salvo) bir veya daha fazla epizodda 120/dk hızdan fazla olması şeklinde tanımlandı.

**Geç potansiyel çalışması:** Teknik nedenlerle ancak 44 olguda çalışılabilirdi. Sinyal ortalaması, yukarıda tarif edildiği şekilde yapılan teyp kaydından gerçekleştirildi. Teyp kaydından görülen parazitsiz ve ekstrasistolsüz bölüm sayısal bilgi olarak (120xreal time'lı yüksek hızlı tarama ve 694.4 Hz/kanal'lık örnekleme hızı ve 12 bit'lik çözümüleme ile) diske depolandı. Zaman-alan analizi sırasında yeterli gürlüğü azaltması yapabilmek için en az 250 vurunun ortalaması alındı. Ortalama işleminden sonra veriler iki yönlü 4P Butterworth filtresi 40-250 Hz high-pass band ile filtre edildi. Filtre işleminden sonra sistem tarafından, filtre edilmiş QRS (fQRS) süresi, fQRS'in terminal bölümünde 40 mikrovolttan düşük amplitüdü sinyallerin süresi (LAS40), fQRS'in son 40 milisaniyelik bölümündeki vektörlerin karelerinin toplamının karekökü (RMS40) hesaplandı. Gürlüğü vektörü değeri 0.7 mikrovoltun altındaki veriler çalışmaya alındı.

Anormal değerler fQRS süresinin 114 ms'nin, LAS40 süresinin 38 ms'nin üzerinde ve RMS40 voltajının ise 20 mikrovoltun altında olması şeklinde tanımlandı (22). En az iki kriterin varlığı GP pozitifliği olarak kabul edildi (22).

**Çalışma dışı bırakılma nedenleri:** Ekokardiyografik tetkike uygun olmayan olgular, başka bir aritmojenik faktörü olan olgular (mitral kapak prolapsusu, asimetrik septal hi-

pertrofi, diğer kapak hastalıkları, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu), filtre edilmemiş QRS süresi 0.11 ms'nin üzerindeki ve dal bloğu olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

**İstatistiksel çalışma:** Tüm parametrelerin ortalama değerleri ve standart sapmaları hesaplandı. Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan olguların değerleri student-t testi ile karşılaştırıldı. Ayrıca iki grup arasındaki kalitatif değerlerin karşılaştırılması için ki-kare testi ve olgu sayısı az olan gruplarda Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı.

## BULGULAR

**Ventriküler aritmi ile klinik bulgu ilişkisi:** Ventriküler aritmi açısından değerlendirilen, SVH olan ve olmayan olgularımızın klinik bulguları Tablo 1'de ve ekokardiyografik özellikleri Tablo 2'de gösterilmiştir. SVH olan olguların tedavi altındaki diyastolik ve sistolik kan basıncı değerleri anlamlı olarak SVH olmayanlardan daha yüksekti ( $p < 0.5$ ). Diğer özellikler açısından anlamlı fark yoktu. Ekokardiyografik değerlendirmede SVH olan grupta arka duvar kalınlığı, septum kalınlığı ve sol atrium çapı SVH olmayan gruptan anlamlı olarak fazlaydı.

**Ventriküler aritmi ile SVH ilişkisi:** Saatte VEV sayısına göre değerlendirildiğinde elde edilen sonuçlar

**Tablo 1. Ekokardiyografik sol ventrikül hipertrofisine göre olguların klinik özellikleri**

	SVH (+)	SVH (-)
Olgu sayısı	25	26
Yaş ortalaması	57±8	53±8
Cinsiyet (erkek)	13 (% 52)	10 (% 40)
Sistolik kan basıncı (mmHg)+	156±22	141±22*
Diyastolik kan basıncı (mmHg)+	84±11	74±13*
Diüretik kullanan olgular	8 (% 32)	5 (% 19)
ACE inhibitörü kullanan olgular	7 (% 16)	2 (% 8)

SVH: sol ventrikül hipertrofisi, (+): var, (-): yok, ACE: "Angiotensin converting enzyme", \*  $p < 0.05$ , +: tedavi altındaki değerler.

**Tablo 2. Hipertansif hastaların ekokardiyografik özellikleri**

	SVH (+)	SVH (-)
Olgu sayısı	25	26
Arka duvar kalınlığı (cm)	1.28±0.16	0.90±0.08**
Septum kalınlığı (cm)	1.32±0.12	0.95±0.10**
Sol atriyum çapı (cm)	3.22±0.34	2.89±0.41*
SV diyastol sonu çapı (cm)	4.51±0.61	4.48±0.55
SV sistol sonu çapı (cm)	3.11±0.57	2.97±0.51

SV: sol ventrikül, SVH: sol ventrikül hipertrofisi, (+): var, (-): yok, \*  $p < .01$ , \*\*  $p < .001$

**Tablo 3. Sol ventrikül hipertrofisi ile ventriküler aritmi ilişkisi**

Saatte VEV sayısı	SVH (+)		SVH (-)	
	n	%	n	%
Yok veya saatte 1'den az	10	(40)*	18	(69)*
1-4 / saat	5	} (60)*	7	(31)*
5-30 / saat	8		1	
30 / saat'den fazla	2		--	

VEV: ventriküler erken vuru, SVH: sol ventrikül hipertrofisi. (+): var, (-): yok, n: olgu sayısı, \* p<.05.

**Tablo 4. Sol ventrikül hipertrofisi ile ventriküler aritmi ilişkisi**

Lown-Wolf sınıflaması	SVH (+)		SVH (-)	
	n	%	n	%
grade I	14	(56)*	25	(96)*
grade II	2	} (44)*	1	(4)*
grade III	4		--	
grade IV	3		--	
grade V	2		--	

SVH: sol ventrikül hipertrofisi. (+): var, (-): yok, n: olgu sayısı, \* p<.01.

**Tablo 5. Sol ventrikül hipertrofisi ile geç potansiyel parametreleri arasındaki ilişki**

	SVH (+) n=21	SVH (-) n=23
Filtre edilmiş QRS süresi (msn)	115.75±13.55	99.52±12.09*
RMS40 voltajı (mikrovolt)	22.12±18.13	37.20±19.45*
LAS40 süresi (msn)	39.00±13.44	24.41±11.37*
Geç potansiyel pozitifliği	% 33.3 (n=7)	% 8.6 (n=2)**

SVH: sol ventrikül hipertrofisi. (+): var, (-): yok, n: olgu sayısı, \* p<.01, \*\* p<.05, LAS40: filtre edilmiş QRS'in terminal bölümündeki 40 mikrovoltun altındaki sinyallerin süresi, RMS40: filtre edilmiş QRS'in son 40 msn'lik bölümündeki vektörlerin karelerinin toplamının karekökü.

Tablo 3'de gösterilmiştir. Bu değerlendirmeye göre saatte 1'den fazla VEV, SVH olan olgularımızda % 60, SVH olmayan olgularımızda ise % 31 oranında saptandı. Aralarındaki fark anlamlı bulundu (p<0.5).

Lown-Wolf sınıflamasına göre değerlendirildiğinde elde edilen sonuçlar Tablo 4'de gösterilmiştir. Bu değerlendirmeye göre, grade II ve daha ciddi aritmiler SVH olan olgularımızda % 44, SVH olmayan olgularımızda ise % 4 oranında saptandı. Aralarındaki fark anlamlı bulundu (p<0.1). Hiçbir olgumuzda sustained ventriküler taşikardi saptanmadı.

**SVH ile geç potansiyel parametreleri ilişkisi:** SVH olan ve olmayan olgularımızın, GP parametreleri ortalamaları Tablo 5'de gösterilmiştir. SVH olan olgularımızın fQRS süreleri ortalaması 115.75±13.55 msn, SVH olmayan olguların ise 99.52±12.09 msn saptandı ve aralarında anlamlı fark bulundu (p<0.1). SVH olan olgularımızın RMS40 voltaj ortalaması 22.12±18.13 mikrovolt, SVH olmayan olguların ise 37.2±19.4 mikrovolt olarak saptandı ve aralarında anlamlı fark bulundu (p<0.01). Yine SVH olan olguların LAS40 süreleri ortalaması 39.0±13.44 msn, SVH olmayan olguların ise 24.4±11.3 msn saptandı ve aralarında anlamlı fark bulundu (p<0.1). Ayrıca GP sıklığı, SVH olan olgularda % 33.3 (7 olgu), SVH olmayan olgularda ise % 8.6 (2 olgu) ve tüm olgularımızda % 20.4 (9 olgu) oranında saptandı (p<0.5). Holter monitöründe ventriküler taşikardi (nonsustained) saptanan iki olgumuzda aynı zamanda GP de pozitif bulundu.

## TARTIŞMA

Hipertansiyonlu hastalarda, birlikte bulunan koroner arter hastalığı, SVH ve kullanılan ilaçların yan etkileri (hipokalemi gibi) sonucu ventriküler aritmiler görülmektedir<sup>(23)</sup>. SVH'nin tek başına aritmojenik etkisini belirlemek için böyle olgularda diğer nedenlerin ekarte edilmesi gerekmektedir. Önceki yıllarda yapılan çalışmalarda öykü ve muayene sonucu koroner arter hastalığı olup olmadığına karar verilmiştir<sup>(5,6)</sup>. SVH için ise EKG kriterleri veya ekokardiyografi kriterleri kullanılmıştır<sup>(5,6,7,10,11,12)</sup>.

İlk çalışmalar EKG kriterleri kullanılarak yapılmış olup SVH'nin ventriküler aritmilerde artışlara ve daha ciddi ventriküler aritmilerin görülmesine neden olduğu gösterilmiştir<sup>(6)</sup>. Benzer sonuçlar daha sonraki çalışmalarda da elde edilmiştir<sup>(5)</sup>. Fakat SVH için ekokardiyografi kriterleri kullanıldığında yapılan çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar elde edilmiştir. SVH'ne ekokardiyografi ile karar verilen iki çalışmada SVH ile ventriküler aritmi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır<sup>(10,11)</sup>. Bununla birlikte büyük bir çalışma grubu ile gerçekleştirilen Framingham çalışmasında SVH'nin daha sık ve daha ciddi ventriküler aritmi görülmesine neden olduğu ve ekokardiyografik SVH kriterlerinin ventriküler aritmiler için EKG SVH kriterlerinden daha prevalan ve daha duyarlı olduğu gösterilmiştir<sup>(7)</sup>.

Son yıllarda birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığını ekarte etmek için koroner anjiyogramı yapılan çalışmalarda SVH ile (ekokardiyografi kriteri) ventriküler aritmi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (12). Ghali ve ark. çalışmasında (koroner anjiyogramları normal hipertansif 49 olgu) SVH ile ventriküler aritmi arasında anlamlı ilişki saptanmış ve bunun SV kas kütlesi arttıkça daha anlamlı hale geldiği gösterilmiştir (12). Böylece ekokardiyografi kullanılarak SVH'ne karar verilen çalışmalarda benzer sonuçların elde edilmesinin en büyük nedenlerinden biri olarak SV kas kütlelerinin her çalışmada farklı oluşu gösterilebilir.

Çalışmamızda olduğu gibi Ghali'nin çalışmasında da (12) birlikte bulunabilecek diğer aritmojenik nedenler, özellikle epikardiyal koroner arter hastalığı ekarte edildiğinde (koroner anjiyogram ile) hipertansif SVH'nin ventriküler aritmi sıklığında anlamlı artışlara ve anlamlı olarak daha ciddi ventriküler aritmilerin görülmesine neden olduğu gösterilmiştir. Bu ventriküler aritmilerin maliyn olup olmadığı ya da ani ölümlerle nedensel ilişkileri olup olmadığı henüz tam olarak ortaya konamamıştır. Çalışmamızda ve diğer çalışmalarda (5,24) olduğu gibi hipertansif SVH'li olgularda maliyn ventriküler aritmilere (sustained VT) rastlanmamıştır.

SVH'nin ventriküler aritmileri arttırdığı bilinmekle birlikte SVH'li olgularda ventriküler aritmi mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Koroner arterleri normal bulunsu da hipertansif olgularda, hipertansif mikroanjiyopati sonucu koroner kan akımı rezervi azalmakta, artmış SV kas kütlelerine göreceli olarak yeterli kan akımı olmamakta ve bunların sonucunda miyokardiyal iskemi gelişebilmektedir (12, 25,26,27). Ayrıca hipertrofi ile birlikte sol ventrikül kollajen yapı içeriği değişmekte ve miyokardiyal fibrozis gelişmektedir (23). Yapılan çalışmalarda fibrozis (endokardiyal biops ile verifiye) ile ventriküler aritmi arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (28). SVH'nde koroner arter hastalığı olmadan da gelişebilen iskemi ve miyokardiyal fibrozis ventriküler aritmi için yapısal ve elektrofizyolojik ortamı sağlamaktadır (23). Bu yapısal ve elektrofizyolojik değişiklikler ventriküler aktivasyon düzenini bozmakta, fragmente etmektedir. Ventriküler geç potansiyellerin de ventrikül içindeki böyle bölgelerden kaynaklandığı bilinmektedir (17).

Bu öngörü ile yapılan çalışmalarda SV kas kütlesi ile GP parametrelerinin değiştiği gösterilmiştir (29). Raineri ve ark. (29) çalışmasında, sağlıklı, gönüllü 71 sağlık personeline SV kas kütlesi ile GP parametreleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Sol ventrikül kas kütlesi ile fQRS süresi arasında ileri derecede anlamlı pozitif korelasyon, LAS40 süresi ile anlamlı zayıf pozitif korelasyon ve RMS40 voltajı arasında anlamlı zayıf negatif korelasyon saptanmıştır (29).

Bu yüzden SVH'ne neden olan hipertansiyonda GP prevalans çalışmaları yapılmış ve % 29 oranında saptanmıştır (17,18). Fakat bu çalışmaların aksine Pringle ve ark. (24) çalışmasında ise, SVH (elektrokardiyografi ile) olan 88 hipertansiyonlu olgunun sadece 3'ünde GP saptanmıştır. Hipertansiyonlu olgularda birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığı, geçirilmiş miyokard infarktüsü, GP sıklığını etkilemektedir. Bu nokta gözönüne alınarak, Brune ve ark. (17) çalışmasında koroner anjiyogram ile koroner arter hastalığı ekarte edilen hipertansif (17 olgu) ve normotansif (20 olgu) olgular karşılaştırılmış ve hipertansif olgularda GP sıklığı (% 29) anlamlı olarak normotansiflerden (% 5) yüksek bulunmuştur.

Ayrıca yine hipertansif olguların fQRS ve LAS40 süreleri normotansiflerden anlamlı olarak yüksek ve RMS40 voltajı anlamlı olarak düşük bulunmuştur (17). Fakat bu çalışmada SVH'ne bakılmamıştır. Hipertansiyonlu olgularda GP sıklığı ile birlikte SVH'nin buna etkisi konusunda yapılan bir çalışmada (18) GP sıklığı % 29 oranında saptanmakla birlikte SVH olan ve olmayan olguların GP oranları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Fakat bu çalışmada birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığını ekarte etmek için koroner anjiyogram yapılmamıştır. Bir başka çalışmada (30) SVH'nin GP parametreleri üzerine etkileri araştırılmış olup SVH olan ve olmayan olgularda anlamlı fark bulunmamıştır. Önceki çalışmada olduğu gibi bu çalışmada da birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığının ekarte etmek için koroner anjiyogram yapılmamış ve çalışmaya miyokard infarktüsü geçiren olgular da alınmıştır.

Çalışmamızda hipertansiyonlu olgularda GP sıklığı % 20.4 oranında bulunmuş olup diğer çalışma gruplarının oranları ile uyumludur (17,18). Fakat bu bulguların aksine Pringle ve ark. (24) GP sıklığını düşük bulmuşlardır. Hipertansif SVH'inde GP sıklığının

SVH olmayanlara göre anlamlı olarak arttığı ve GP parametrelerinin GP varlığı yönünde değiştiği şeklindeki bulgularımız ise literatür ile uyumlu değildir. Bu uyumsuzluk diğer çalışma gruplarında olgu seçimiindeki yöntem farklılığından kaynaklanmış olabilir. Çünkü SVH'nin GP'e etkisini araştıran iki çalışmada da (18,30) koroner anjiyogram yapılmamış olup ayrıca bir çalışmada (30) ise miyokard infarktüsü geçiren olgular da çalışmaya alınmıştır. Bulgularımızın geçerlilik kazanabilmesi, hipertansif olgularda GP sıklığını ve hipertansif SVH'nin buna etkisini belirlemek amacıyla iyi seçilmiş olgularla çalışıldığı takdirde (birlikte bulunabilecek koroner arter hastalığının koroner anjiyogram ile ekarte edilmesi) mümkün olabilecektir. Bunların yanında hipertansif olgularda saptanan GP'in klinik önemi de henüz iyi bilinmemektedir. Bunların ani ölüm ve maliyen ventriküler aritmilerin bir göstergesi olup olmadığının belirlenmesi için yeni ve uzun süreli çalışmalara gereksinim vardır.

Ayrıca çalışmaların büyük bir kısmında SVH'nin re-entry için ortam oluşturduğuna ait GP verileri olmasına rağmen, programlı pacemaker stimülasyonu yapılan bir çalışmada ventriküler taşikardi oluşturulması, SVH olan olgularda beklendiği kadar fazla bulunmamış (24) ve SVH olan olgular ile olmayanlar arasında da farklı bulunmamıştır (30). Çalışmamızda programlı pacemaker stimülasyon analizi yapılmamıştır.

Sonuç olarak, hipertansiyon SVH'ne neden olabilmekte ve SVH de tek başına bağımsız bir faktör olarak ventriküler aritmi sıklığında anlamlı artışlara ve anlamlı olarak daha ciddi ventriküler aritmilerin görülmesine neden olmaktadır. Ayrıca yine SVH'nin anlamlı olarak GP parametrelerini GP varlığı yönünde değiştirdiği ve GP sıklığının artırdığı izlenimi alınmıştır. Bu bulguların doğrulanabilmesi için başka çalışmalara gereksinim olduğu düşünülmüştür.

## KAYNAKLAR

1. Levy D, Garrison GJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP: Left ventricular mass and incidence of coronary heart disease in an elderly cohort: The Framingham heart study. *Ann Intern Med* 110:101, 1989
2. Cooper RS, Simmons BE, Castener A, Santhanam V, Ghali J, Mar M: Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries severely nar-

rowed. *Am J Cardiol* 65:441, 1990

3. Aronow WS, Epstein S, Koenigsberg M, Schwartzk KS: Usefulness of echocardiographic left ventricular hypertrophy, ventricular tachycardia and complex ventricular arrhythmias in predicting ventricular fibrillation: Sudden cardiac death in elderly patients. *Am J Cardiol* 62:1124, 1988
4. Casale PN, Devereux RB, Milner M, et al: Value of echocardiographic measurements of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. *Ann Intern Med* 105:173, 1986
5. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ: Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 317:787, 1987
6. Messerli FH, Ventura HD, Elizardi DJ, Dunn FG, Frohlich ED: Hypertension and sudden death: Increased ventricular ectopic activity in left ventricular hypertrophy. *Am J Med* 77:18, 1984
7. Levy D, Anderson KM, Savage DD, Balkus SA, Kannel WB: Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy the Framingham heart study. *Am J Cardiol* 60:560, 1987
8. Cardillo C, Musumeci V, Mores N, Guerrera G, Melina D, Folli G: Heart rate variability and ventricular ectopic activity hypertensive patients. *J Hypertens* 7:534, 1989
9. James MA, Jones JV: Ventricular arrhythmia in untreated newly presenting hypertensive patients compared with matched normal population. *J Hypertens* 7:409, 1989
10. Manyari DE, Patterson C, Johnson D, Melendez L, Kostuk WJ, Cape RD: Atrial and ventricular arrhythmias in asymptomatic active elderly subjects: Correlation with left atrial size and left ventricular mass. *Am Heart J* 119:1069, 1990
11. Lavie CJ Jr, Nunez BD, Garavaglia GE, Messerli FH: Hypertensive concentric left ventricular hypertrophy: When is ventricular ectopic activity increased? *South Med J* 81:696, 1988
12. Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, Liao Y: Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 17:1277, 1991
13. Kucher DL, Weiss A, Winters SL, et al: Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: Signal-averaged ECG's in patients with ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 11:284, 1988
14. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, et al: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction based on signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 10:349, 1987
15. Breithardt G, Schwarzmaier M, Borggrefe N, et al: Prognostic significance of late ventricular potentials after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 4:487, 1983
16. Denniss AR, Richards DA, Cody DV, et al: Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiograms of survivors of acute infarction. *Circulation* 74:731, 1986
17. Brune S, Gronska BD, Fleischman C, Belles B, Belles G, Kreuzer H: Prevalence of late ventricular potentials in hypertensive patients. *J Cardiovasc Pharmacol* 17 (Suppl 2): S 146, 1991

18. Panagides D, Amabile G, Deharo JC, Audebert C, Dijane P, Bory M: Late potentials and ventricular arrhythmias in hypertensive disease. Arch Mal Coeur Vaiss 83/8:1165, 1990
19. Sahn DJ, DeMaira A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 58:1072, 1978
20. Levy D, Savage DD, Garrison RJ, Anderson KM, Kannel WB: Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy the Framingham heart study. Am J Cardiol 59:956, 1987
21. Lown B, Wolf M: Approaches of sudden death from coronary heart disease. Circulation 46:130, 1971
22. Breithardt G, Cain ME, El-Sherif N, et al: Standards for analysis of ventricular late potentials using high resolution or signal-averaged electrocardiography. AHA Statement. Circulation 83:1481, 1991
23. McLenachan JM, Dargie HJ: Determinations of ventricular arrhythmias in cardiac hypertrophy. J Cardiovasc Pharmacol 17 (Suppl 2):46, 1991
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 69:913, 1992
25. Pichard AD, Gorlin R, Smith H, Ambrose J, Meller J: Coronary flow studies in patients with left ventricular hypertrophy of the hypertensive type. Evidence for an impaired coronary vascular reserve. Am J Cardiol 47:547, 1981
26. Vogt M, Motz W, Scheler S, Strauer BE: Disorders of coronary microcirculation and arrhythmias in systemic arterial hypertension. Am J Cardiol 65:45G, 1990
27. Scheler S, Motz W, Vester J, Strauer BE: Transient myocardial ischemia in hypertensive heart disease. Am J Cardiol 65:51G, 1990
28. McLenachan JM, Dargie HJ: Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy: Relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction and myocardial fibrosis. Am J Hypertens 3:735, 1990
29. Raineri AA, Traina M, Lombardo RMR, Rotolo A: Relation between late potentials and echocardiographically determined left ventricular mass in healthy subjects. Am J Cardiol 67:425, 1991
30. Hilton TC, Greenwalt T, Gudipati CV, Pearson AC, Buckingham TA: Effects of left ventricular hypertrophy on the signal-averaged electrocardiogram. Am J Cardiol 66:764, 1990