

Prehipertansif hastalarda atriyal ileti süresinin doku Doppler ekokardiyografi ve P dalga dispersiyonu ile değerlendirilmesi

Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients

Dr. Necip Ermiş, Dr. Nusret Açıkgöz, Dr. Erdoğan Yaşar, Dr. Hakan Taşolar, Dr. Jülide Yağmur,
Dr. Mehmet Cansel, Dr. Halil Ataş, Dr. Hasan Pekdemir, Dr. Ramazan Özdemir

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya

Amaç: Prehipertansiyon gelecekte gelişebilecek hipertansiyon için öngördürücüdür ve artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski taşır. P dalgası dispersiyonu (PD) ve doku Doppler ekokardiyografi (DDE) ile gösterilebilen atriyum içi/atriyumlar arası ileti zamanı uzaması atriyum fibrilasyonu gelişimi ile ilişkilidir. Çalışmamızda prehipertansif hastalarda atriyal ileti zamanını PD ve DDE ile değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışma planı: Çalışmamızda prehipertansif 46 hastada (22 erkek, 24 kadın; ort. yaş 56.5±12.3) ve normotansif 39 sağlıklı gönüllüde (19 erkek, 20 kadın; ort. yaş 55.8±11.7) P dalga süresi ve dispersiyonu 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile ölçüldü ve atriyal elektromekanik çiftleşme aralığı (PA) DDE ile değerlendirildi.

Bulgular: Maksimum P dalga süresi (P_{maks}) ve PD prehipertansiflerde kontrol grubuna göre daha uzun bulundu (P_{maks} için 110.1±13.8 ve 91.4±7.7 ms, $p<0.001$; PD için 55.7±11.1 ve 36.8±5.7 ms, $p<0.001$). Lateral ve septal mitral halkalardan ölçülen atriyal PA kontrol grubuna kıyasla prehipertansif grupta daha uzun idi (Lateral PA için 76.5±10.1 ve 65.4±10.4 ms, $p<0.001$; septal PA için 59.0±6.4 ve 53.5±7.5 ms, $p=0.002$). Hem atriyumlar arası (lateral PA-triküspit PA) hem de atriyum içi (septal PA-triküspit PA) ileti zamanları prehipertansif grupta kontrol grubuna kıyasla uzamış bulundu (sırasıyla 25.8±9.3 ve 17.0±9.5 ms, $p<0.001$; 9.2±3.7 ve 6.7±3.0 ms, $p=0.008$). Korelasyon analizinde, P_{maks} ve PD atriyumlar arası (sırasıyla $r=0.38$, $p<0.001$ ve $r=0.40$, $p<0.001$) ve atriyum içi (sırasıyla $r=0.31$, $p=0.01$ ve $r=0.38$, $p<0.001$) elektromekanik gecikme ile anlamlı ilişki gösterdi.

Sonuç: Atriyal elektromekanik çiftleşme zamanı ve PD'nin prehipertansiflerde anlamlı derecede uzamış olması, prehipertansif hastalarda atriyum fibrilasyonu gelişme riskine işaret edebilir.

Anahtar sözcükler: Ekokardiyografi, Doppler; elektrokardiyografi; kalp atriyumu/patoloji; kalp iletim sistemi/patoloji; hipertansiyon/komplikasyon.

Objectives: Prehypertension is a predictor for the future development of hypertension and represents an increased risk for cardiovascular morbidity and mortality. Prolonged intra/interatrial conduction times demonstrated by P wave dispersion (PD) and tissue Doppler echocardiography (TDE) are related to the development of atrial fibrillation. The aim of this study was to evaluate atrial conduction time by PD and TDE in patients with prehypertension.

Study design: In 46 prehypertensive patients (22 males, 24 females; mean age 56.5±12.3 years) and 39 normotensive healthy controls (19 males, 20 females; mean age 55.8±11.7 years), we measured P wave duration and dispersion on 12-lead electrocardiography, and atrial electromechanical coupling intervals (PA) by TDE.

Results: Maximum P wave duration (P_{max}) and PD were prolonged in prehypertensives compared to controls (P_{max} 110.1±13.8 vs. 91.4±7.7 msec, $p<0.001$; PD 55.7±11.1 vs. 36.8±5.7 msec, $p<0.001$). Atrial PAs measured at the lateral and septal mitral annulus were significantly delayed in the prehypertensive group (lateral PA 76.5±10.1 vs. 65.4±10.4 msec, $p<0.001$; septal PA 59.0±6.4 vs. 53.5±7.5 msec, $p=0.002$). Both interatrial (lateral PA-tricuspid PA) and intra-atrial (septal PA-tricuspid PA) conduction times were delayed in the prehypertensive group (25.8±9.3 vs. 17.0±9.5 msec, $p<0.001$; 9.2±3.7 vs. 6.7±3.0 msec, $p=0.008$, respectively). Correlation analysis showed that both P_{max} and PD were correlated with interatrial ($r=0.38$, $p<0.001$ and $r=0.40$, $p<0.001$, respectively) and intra-atrial ($r=0.31$, $p=0.01$ and $r=0.38$, $p<0.001$, respectively) electromechanical delays.

Conclusion: Our finding of significant prolongation of atrial electromechanical coupling and PD may indicate an increased risk for the development of atrial fibrillation in prehypertensive subjects.

Key words: Echocardiography, Doppler; electrocardiography; heart atria/pathology; heart conduction system/pathology; hypertension/complications.

Geliş tarihi: 30.01.2010 Kabul tarihi: 31.05.2010

Yazışma adresi: Dr. Necip Ermiş, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Elazığ Yolu 15. Km. 44100 Malatya.
Tel: 0422 - 341 06 60 / 4508 e-posta: necipermis@yahoo.com

Atriyum içi/atriyumlar arası ileti zamanının uzaması ve sinüs uyarılarının homojen olmayarak yayılmasının atriyum fibrilasyonu (AF) gelişimine neden olduğu iyi bilinen elektrofizyolojik özelliklerdir ve iki basit EKG parametresi olan maksimum P dalga süresi (P_{maks}) ve P dalga dispersiyonu (PD) ile kolayca değerlendirilebilmektedir.^[1-4] Hipertansiyon ile PD arasındaki ilişkiyi gösteren çalışmalarda PD'nin AF gelişim riski taşıyan hipertansif bireylerin belirlenmesinde önemli bir parametre olduğu bildirilmiştir.^[5-7] Doku Doppler ekokardiyografideki gelişmeler, kalbin farklı bölgelerindeki elektriksel aktivitelerin yüksek temporal çözünürlükle görüntülenmesi olanağını sağlamıştır. Yapılan çalışmalarda doku Doppler ekokardiyografi ile ölçülen atriyal elektromekanik çiftleşmenin paroksizmal AF'li hastalarda belirgin olarak uzadığı gösterilmiştir.^[8,9]

Prehipertansiyon, sistolik kan basıncının (SKB) 120-139 mmHg, diyastolik kan basıncının (DKB) 80-89 mmHg arasında olmasıdır^[10] ve ileride gelişecek olan hipertansiyonun habercisidir.^[11] Prehipertansiyonlu kişilerde de hipertansiflerde olduğu gibi morbidite ve mortalitede artışlar gösterilmiştir.^[12]

Şimdiye kadar prehipertansif hastalarda atriyal ileti ve atriyal çiftleşme anormallikleri, P_{maks} , PD ve doku Doppler parametreleri birlikte değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada, prehipertansiyonun atriyal ritim bozuklukları ile ilişkisini invaziv olmayan yöntemler kullanarak değerlendirmeyi amaçladık.

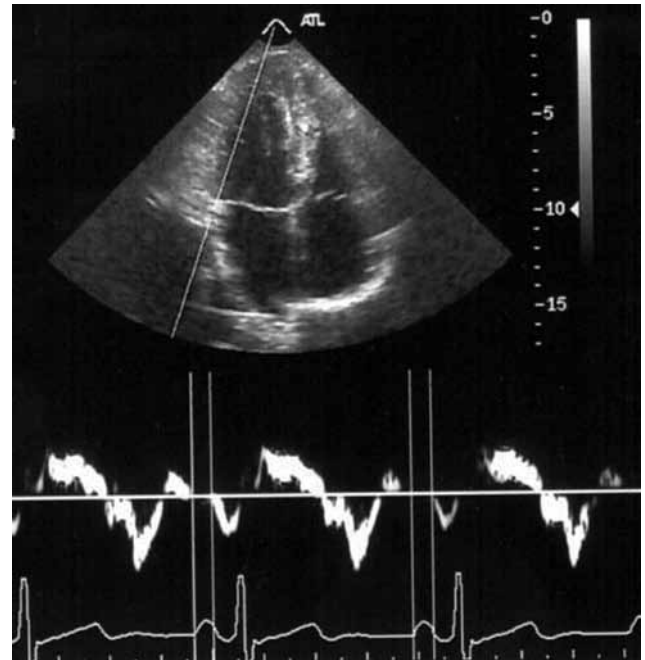
HASTALAR VE YÖNTEMLER

Hastalar. Çalışmamıza prehipertansif olduğu belirlenen 46 hasta (22 erkek, 24 kadın; ort. yaş 56.5 ± 12.3) alındı. Kontrol grubu, hasta grubu ile benzer yaş ve cinsiyet özellikleri gösteren, sağlıklı, SKB < 120 mmHg, DKB < 80 mmHg olan, gönüllü 39 bireyden (19 erkek, 20 kadın; ort. yaş 55.8 ± 11.7) oluşturuldu. Tüm hastalar çalışma süresi boyunca sinüs ritmindeydi. Evre 1 ve 2 hipertansiyonu olanlar, kalp ritmini etkileyebilecek ilaç kullanım öyküsü (beta-bloker, kalsiyum kanal blokleri, dijital veya diğer anti aritmikler) olanlar ve hipertiroidi gibi endokrin hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Sol dal bloku varlığı, kalıcı kalp pili takılmış olma, yapısal kalp hastalığı, aktif enflamasyon varlığı diğer çalışma dışı bırakılma ölçütleri idi.

Prehipertansiyon tanısı. İki klinik vizitte ölçülen üç kan basıncı ortalamasının, SKB için 120-139 mmHg, DKB için 80-89 mmHg arasında olması prehipertansiyon olarak değerlendirildi. Kan basıncı her bir hastada ikişer kez, 5 dakikalık istirahatten sonra,

çalışma hastalarından habersiz olan aynı kişi tarafından, aynı odada, standart cıvalı bir sfingomanometre ile ölçüldü. Sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri Korotkoff faz 1 ve faz 5'e göre belirlendi. İki ölçümün ortalaması kan basıncı değeri olarak kaydedildi. Prehipertansiyon tanısı Ulusal Yüksek Kan Basıncını Önleme, Saptama, Değerlendirme ve Tedavi Etme Komitesi'nin 7. Toplantısı (JNC 7) ölçütlerine göre kondu.^[10] Bir gecelik açlık sonrası bakılan total kolesterolün 200 mg/dl'nin üzerinde olması hiperlipidemi, açlık kan şekerinin 126 mg/dl ve üzerinde saptanması diabetes mellitus olarak kabul edildi. Çalışma Helsinki Deklarasyonu prensipleri dikkate alınarak ve üniversitemizin Tıp Fakültesi Etik Kurulu onayı alındıktan sonra yapıldı.

Ekokardiyografi. Ekokardiyografik incelemeler, hasta ve kontrol gruplarında sol lateral dekübit pozisyonda ATL HDI-5000 ekokardiyografi cihazı (Philips, Bothell, WA, ABD) kullanılarak yapıldı. Ortalama üç kardiyak atım analiz edildi. Tüm ölçümler, hastaların klinik durumundan habersiz, ekokardiyografide deneyimli bir kardiyolog tarafından yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirme boyunca tek derivasyon elektrokardiyogram kaydedildi. Sol atriyum büyüklüğü, sol ventrikül çapları, sol ventrikül duvar kalınlıkları ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu gibi standart ekokardiyografik ölçümler



Şekil 1. Doku Doppler ekokardiyografi ile PA aralığının ölçülmesi. Yüzey elektrokardiyogramında P dalga başlangıcı ile geç diyastolik dalga (Am) başlangıcı arasındaki zaman aralığı ölçülmüştür.

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının klinik özellikleri, elektrokardiyografi ve iki boyutlu ekokardiyografi ve doku Doppler bulguları

	Prehipertansif (n=46)			Kontrol (n=39)			p
	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	Sayı	Yüzde	Ort.±SS	
Yaş			42.5±8.4			43.1±6.7	0.73
Cinsiyet							0.49
Erkek	22	47.8		19	48.7		
Kadın	24	52.2		20	51.3		
İstirahat kalp hızı (atım/dk)			74.6±10.9			73.5±8.8	0.59
Sistolik kan basıncı (mmHg)			131.6±2.4			110.5±6.8	<0.001
Diastolik kan basıncı (mmHg)			83.4±1.9			74.3±5.5	<0.001
Diabetes mellitus	6	13.0		4	10.3		0.69
Hiperkolesterolemi	23	50.0		21	53.9		0.91
Sigara	16	34.8		15	38.5		0.73
Ailesel koroner arter hastalığı öyküsü	12	26.1		10	25.6		0.96
Beden kütle indeksi (kg/m ²)			26.2±3.5			25.6±4.1	0.6
Elektrokardiyografi bulguları							
Kalp hızı (atım/dk)			78.6±11.3			80.1±12.7	0.56
P maksimum (msn)			110.1±13.8			91.4±7.7	<0.001
P minimum (msn)			54.4±10.7			55.1±5.3	0.59
P dalga dispersiyonu (msn)			55.7±11.1			36.8±5.7	<0.001
Ekokardiyografi ve doku Doppler bulguları							
Sol atriyum çapı (mm)			35.4±4.7			34.3±4.9	0.39
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)			45.9±4.6			46.1±3.9	0.83
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)			31.6±3.8			32.3±4.3	0.37
Septal kalınlık (mm)			10.4±0.8			10.3±0.9	0.65
Sol ventrikül arka duvar kalınlığı (mm)			9.8±0.9			9.1±0.7	0.06
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)			63.5±5.5			64.6±4.3	0.22
Elektromekanik çiftleşme aralığı (PA)							
Lateral PA (msn)			76.5±10.1			65.4±10.4	<0.001
Septal PA (msn)			59.0±6.4			53.5±7.5	0.002
Triküspit PA (msn)			49.8±7.6			48.1±6.4	0.21
Lateral PA - Triküspit PA (msn)			25.8±9.3			17.0±9.5	<0.001
Septal PA - Tricuspid PA (msn)			9.2±3.7			6.7±3.0	0.008

Amerikan Ekokardiyografi Derneği kılavuzu dikkate alınarak yapıldı.^[13]

Doku Doppler değerlendirme aynı cihazda, spektral nabızlı Doppler sinyal filtresi 15-20 cm/sn Nyquist limitte, optimal kazanım kullanılarak gerçekleştirildi. Monitör akış hızı, miyokart hızlarının görüntüsünü optimize etmek için 50-100 mm/sn olarak ayarlandı. Apikal dört boşluk görüntüde nabızlı Doppler volüm örneği sol ventrikül lateral mitral halkası, septal mitral halkası ve sağ ventrikül triküspit halkasından alındı.

Yüzey EKG'sindeki P dalga başlangıcı ile doku Doppler geç diyastolik dalga (Am dalgası) başlangıcı arasındaki süre PA olarak isimlendirildi ve ölçümler lateral mitral halka (lateral PA, Şekil 1), septal mitral halka (septal PA) ve sağ ventrikül triküspit halkasından (triküspit PA) alındı. Lateral ve triküspit PA arasındaki fark (lateral PA - triküspit PA) atriyumlar arası elektromekanik gecikme, sep-

tal PA ve triküspit PA arası fark (septal PA - triküspit PA) atriyum içi elektromekanik gecikme olarak tanımlandı.^[8]

Elektrokardiyografi ve P dalga dispersiyonu. On iki derivasyonlu elektrokardiyografi kaydı 20 dakikalık istirahati takiben sırtüstü pozisyonda, 50 mm/sn hızında ve 20 mm/mV amplitüde yapıldı. İzoelektrik çizgiden görülebilen yukarı yöne hareketli ilk pozitif dalganın veya izoelektrik çizgiden görülebilen aşağı doğru hareketli ilk negatif dalganın başlangıç noktası P dalgasının başlangıç noktası olarak belirlendi. Dalganın izoelektrik çizgiye dönüş noktası P dalgasının sonu olarak belirlendi. On iki derivasyonlu EKG'nin herhangi bir derivasyonundaki en uzun (P_{maks}) ve en kısa (P_{min}) P dalgası ölçüldükten sonra PD hesaplandı ($PD = P_{maks} - P_{min}$).

İstatistiksel değerlendirme. İstatistiksel değerlendirme SPSS paket programı (sürüm 11.0) kullanılarak

yapıldı. Parametrik değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Parametrik değişkenlerin normal dağılımları gösterildikten sonra bağımsız gruplar için Student t-testi ile, kategorik değişkenler ise Pearson ki-kare testi ile değerlendirildi. Değişkenler arasındaki korelasyon analizleri Spearman veya Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık sınırı $p<0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmada incelenen hasta ve kontrol gruplarının klinik özellikleri, elektrokardiyografik bulguları ve ikiboyutlu ekokardiyografi ve doku Doppler bulguları Tablo 1’de özetlendi. İki grup arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus, ailesel koroner arter hastalığı öyküsü ve beden kütle indeksi yönünden anlamlı farklılık yoktu.

Hasta grubunda SKB ve DKB değerleri kontrol grubuna kıyasla daha yüksekti (SKB 131.6 ± 2.4 ve 110.5 ± 6.8 mmHg, $p<0.001$; DKB 83.4 ± 1.9 ve 74.3 ± 5.5 mmHg, $p<0.001$).

Prehipertansif hastaların, kontrol grubuna kıyasla P_{maks} ve PD değerleri anlamlı derecede daha uzun idi (P_{maks} 110.1 ± 13.8 ve 91.4 ± 7.7 msn, $p<0.001$; PD 55.7 ± 11.1 ve 36.8 ± 5.7 msn, $p<0.001$, Tablo 1). Ancak, P_{min} değerleri anlamlı farklılık göstermedi.

İki grup arasında sol atriyum çapı, sol ventrikül diyastolik ve sistolik çapları, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvar kalınlığını içeren ekokardiyografik bulgular açısından anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 1).

Doku Doppler incelemede, lateral ve septal PA, kontrol grubuna kıyasla prehipertansif grupta daha uzun idi (Lateral PA 76.5 ± 10.1 ve 65.4 ± 10.4 msn, $p<0.001$; Septal PA 59.0 ± 6.4 ve 53.5 ± 7.5 msn, $p=0.002$). Triküspit PA ise iki grupta benzer idi (49.8 ± 7.6 ve 48.1 ± 6.4 msn, $p=0.21$).

Hem atriyumlar arası (lateral PA - triküspit PA) hem de atriyum içi (septal PA - triküspit PA) elektromekanik gecikme zamanları prehipertansif grupta kontrol grubuna kıyasla daha uzun bulundu (sırasıyla 25.8 ± 9.3 ve 17.0 ± 9.5 msn, $p<0.001$; 9.2 ± 3.7 ve 6.7 ± 3.0 msn, $p=0.008$).

Korelasyon analizinde, atriyumlar arası elektromekanik gecikme ile P_{maks} ve PD arasında pozitif ilişki saptandı (sırasıyla $r=0.38$, $p<0.001$ ve $r=0.40$, $p<0.001$). Yine atriyum içi elektromekanik gecikme ile P_{maks} ve PD arasında da benzer bir ilişki gözlemlendi (sırasıyla $r=0.31$, $p=0.01$ ve $r=0.38$, $p<0.001$).

TARTIŞMA

Çalışmamızda prehipertansif hastalarda saptanan üç önemli bulgu, (i) yüzey EKG’inde PD ve P_{maks} sürelerinin uzun olması; (ii) doku Doppler ekokardiyografi ile saptanan hem atriyum içi hem de atriyumlar arası elektromekanik çiftleşmenin uzun olması; (iii) PD ve P_{maks} sürelerinin atriyum içi ve atriyumlar arası elektromekanik çiftleşme süreleriyle ilişkili olması idi.

Atriyum fibrilasyonu kardiyovasküler mortalite ve morbidite artışına neden olan, toplumda en sık rastlanan ritim düzensizliğidir.^[14] P dalga dispersiyonu atriyum içi ileti heterojenitesini gösteren, invaziv olmayan önemli bir EKG belirteçidir.^[3] Artmış atriyal heterojen elektriksel aktivite, atriyal yeniden girişe neden olarak AF/flutterin ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Birçok çalışmada PD ve P_{maks} AF gelişim riskinin öngörülmesinde kullanılmış,^[1-3,15-17] PD’nin ≥ 40 msn olmasının paroksizmal AF ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür.^[2] Çalışmamızda ortalama PD değeri prehipertansif grupta kontrol grubundan daha uzun bulundu (55.7 ± 11.1 ve 36.8 ± 5.7 msn, $p<0.001$).

Doku Doppler, rutin ekokardiyografik değerlendirmede her geçen gün daha yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Paroksizmal AF’li ve mitral darlıklı kişilerde doku Doppler ile yapılan çalışmalarda atriyal ileti ve atriyal elektromekanik gecikmenin kontrollere göre daha uzun olduğu saptanmış, bu durumun PD ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^[8,9] Yine bu çalışmalarda sol atriyum çapı ile atriyumlar arası elektromekanik ileti gecikmesi arasında sıkı bir ilişki olduğu bulunmuştur.^[8] Bu çalışmalara göre, atriyal ileti ve atriyal elektromekanik gecikme sürelerindeki artış AF ile ilişkilidir.

Arteriyel hipertansiyon AF gelişiminde önemli bir risk faktörüdür.^[18,19] Dilaveris ve ark.^[7] AF öyküsü olan hipertansif hastalarda PD’nin normal sinüs ritimli hastalara kıyasla daha fazla olduğunu, ortalama P dalgası ve P_{min} süresinin ise daha kısa olduğunu bildirmişlerdir. Anılan çalışmada, ortalama P dalga süresi, P_{min} ve PD’nin paroksizmal AF gelişiminde önemli birer öngördürücü olduğu, yine AF gelişimi için risk altında olan normal sinüs ritimli hipertansif bir hastada P dalga analizi yapılarak artmış AF riskinin belirlenebileceği öne sürülmüştür.

Framingham çalışmasına göre, kan basıncı 130-139/85-89 mmHg aralığında olan, 65 yaş üzeri hastaların %50’sinde dört yıl içinde hipertansiyon gelişmektedir. Yine kan basıncı 120-130/80-85 mmHg aralığında olan aynı yaştaki hastalarda dört yıl içinde hipertansiyon gelişim riski %26’dır.^[11] Prehipertansi-

yonun, hipertansiyon kadar olmasa da, kardiyovasküler morbidite ve mortalitede önemli artışa yol açtığı bilinmektedir.^[12] MRFIT çalışmasında (Multiple Risk Factor Intervention Trial) SKB'nin 130-139, DKB'nin 85-89 aralığında olmasının, normal kan basınçlı kişilere göre ölümcül koroner olayları görel olarak 1.61, inmeyi 2.14 kat artırdığı bildirilmiştir.^[20] Strong Heart çalışmasında da, normotansif kişilere göre prehipertansif kişilerde 1.8 kat artmış kardiyovasküler olay bildirilmiştir.^[21]

Literatürde prehipertansif kişilerde atriyum içi ve atriyumlar arası ileti gecikmesini hem EKG hem de doku Doppler yöntemi ile değerlendiren bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda, normotansifler ile karşılaştırıldığında, prehipertansiflerde atriyal ileti ve atriyal çiftleşme zamanının uzadığı bulundu. Prehipertansif kişilerde plazma renin ve norepinefrin düzeylerinin arttığı bilinmektedir.^[22,23] Artmış anjiyotensin II, aritmojenik elektriksel dispersiyon ile ilişkilidir.^[19] Anjiyotensin II ve sempatik sistem aktivasyonu ayrıca atriyum fibrozuna neden olabilmektedir.^[24,25] Atriyum fibrozundaki artış, atriyum içi/atriyumlar arası ileti zamanının uzaması ve sinüs uyarılarının homojen olmayarak yayılmasına neden olur.^[26] Çalışmamızda EKG ile saptanan homojen olmayan uzamış atriyal ileti ve doku Doppler ile saptanan hem atriyum içi hem de atriyumlar arası elektromekanik çiftleşme gecikmesi artmış anjiyotensin II ve atriyum fibrozuna bağlı olabilir.

Sol atriyum çapındaki artışın AF gelişiminde önemli olduğu bilinmektedir.^[7] Ancak, Tükek ve ark. nın^[4] çalışmasında paroksizmal AF'li hastalarda PD'nin, atriyum çapı normal olsa bile uzadığı bildirilmiştir. Çalışmamızda da hasta ve kontrol grubu arasında sol atriyum genişliği açısından önemli fark görülmedi.

Kısıtlılıklar. Çalışmanın birden fazla kısıtlayıcı yönü vardır. En önemli kısıtlayıcı yönü hasta sayısının az olmasıdır. Hastalar aritmik olay açısından ileriye dönük olarak takip edilmediğinden, PD'nin ve elektromekanik gecikmenin atriyal aritmiler için öngördürücü olup olmadığı bilinmemektedir. Ayrıca, PD ve elektromekanik çiftleşme süresinin hesaplanmasında gözlemci içinde ve gözlemciler arasında değişkenliğin değerlendirilmemiş olması ve P_{maks} ve P_{min} ölçümünde bilgisayar destekli hesaplama sisteminin kullanılmamış olması çalışmamızın diğer kısıtlayıcı yönleridir.^[27]

Sonuç olarak, prehipertansif hastalarda atriyal ileti gecikmesi sağlıklı bireylere göre daha fazladır ve bu durum prehipertansiflerde artmış atriyal ritim bozuk-

luğu gelişme riskini işaret edebilir. Bulgularımızın geniş hasta sayılı, uzun dönem takip çalışmaları ile desteklenmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Köse S, Aytemir K, Sade E, Can İ, Özer N, Amasyalı B, et al. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol* 2003;26:431-4.
2. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, et al. Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J* 1998;135:733-8.
3. Perzanowski C, Ho AT, Jacobson AK. Increased P-wave dispersion predicts recurrent atrial fibrillation after cardioversion. *J Electrocardiol* 2005;38:43-6.
4. Tükek T, Akkaya V, Atılgan D, Demirel S, Sözen AB, Kuda H, et al. Changes in P wave dispersion, left atrial size and function in hypertensive patients with paroxysmal atrial fibrillation. [Article in Turkish] *Türk Kardiyol Dern Arş* 2000;28:538-42.
5. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol* 1998;82:2N-9N.
6. Ciaroni S, Cuenoud L, Bloch A. Clinical study to investigate the predictive parameters for the onset of atrial fibrillation in patients with essential hypertension. *Am Heart J* 2000;139:814-9.
7. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Chrissos D, Andrikopoulos GK, Richter DJ, Lazaki E, et al. Detection of hypertensive patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by computer-assisted P wave analysis. *J Hypertens* 1999;17:1463-70.
8. Özer N, Yavuz B, Can I, Atalar E, Aksöyek S, Ovünc K, et al. Doppler tissue evaluation of intra-atrial and interatrial electromechanical delay and comparison with P-wave dispersion in patients with mitral stenosis. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:945-8.
9. Cui QQ, Zhang W, Wang H, Sun X, Wang R, Yang HY, et al. Assessment of atrial electromechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. *Clin Cardiol* 2008;31:74-8.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
11. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* 2001;358:1682-6.
12. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB, et al. Impact of high-normal blood

- pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-7.
13. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA; Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:167-84.
 14. Brand FN, Abbott RD, Kannel WB, Wolf PA. Characteristics and prognosis of lone atrial fibrillation. 30-year follow-up in the Framingham Study. *JAMA* 1985;254:3449-53.
 15. Tükek T, Akkaya V, Demirel S, Sözen AB, Kudat H, Atılğan D, et al. Effect of Valsalva maneuver on surface electrocardiographic P-wave dispersion in paroxysmal atrial fibrillation *Am J Cardiol* 2000;85:896-9.
 16. Şenen K, Turhan H, Rıza Erbay A, Başar N, Saatçı Yasar A, Şahin O, et al. P-wave duration and P-wave dispersion in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 2004;6:567-9.
 17. Erbay AR, Turhan H, Yaşar AS, Biçer A, Senen K, Şaşmaz H, et al. Effects of long-term beta-blocker therapy on P-wave duration and dispersion in patients with rheumatic mitral stenosis. *Int J Cardiol* 2005;102:33-7.
 18. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2006;114:e257-354.
 19. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, Kléber AG, Lab MJ, Legato MJ, et al. Pathophysiology and prevention of atrial fibrillation. *Circulation* 2001;103:769-77.
 20. Neaton JD, Kuller L, Stamler J, Wentworth DN. Impact of systolic and diastolic blood pressure on cardiovascular mortality. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. *Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. Vol. 1, 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 127-44.
 21. Zhang Y, Lee ET, Devereux RB, Yeh J, Best LG, Fabsitz RR, et al. Prehypertension, diabetes, and cardiovascular disease risk in a population-based sample: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2006;47:410-4.
 22. Esler M, Julius S, Zweifler A, Randall O, Harburg E, Gardiner H, et al. Mild high-renin essential hypertension. Neurogenic human hypertension? *N Engl J Med* 1977;296:405-11.
 23. Julius S, Krause L, Schork NJ, Mejia AD, Jones KA, van de Ven C, et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *J Hypertens* 1991;9:77-84.
 24. Brilla CG, Funck RC, Rupp H. Lisinopril-mediated regression of myocardial fibrosis in patients with hypertensive heart disease. *Circulation* 2000;102:1388-93.
 25. Kelm M, Schäfer S, Mingers S, Heydthausen M, Vogt M, Motz W, et al. Left ventricular mass is linked to cardiac noradrenaline in normotensive and hypertensive patients. *J Hypertens* 1996;14:1357-64.
 26. Cha YM, Dzeja PP, Shen WK, Jahangir A, Hart CY, Terzic A, et al. Failing atrial myocardium: energetic deficits accompany structural remodeling and electrical instability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003; 284:H1313-20.
 27. Dilaveris P, Batchvarov V, Gialafos J, Malik M. Comparison of different methods for manual P wave duration measurement in 12-lead electrocardiograms. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1532-8.