

Esansiyel Hipertansiyonu Olan Hastalarda İnteratriyal Blok ile İlişkili Ekokardiyografik Bulguların Değerlendirilmesi

Evaluation of Echocardiographic Associates of Interatrial Block in Patients with Essential Hypertension

Mucahit Yetim¹ ORCID No: 0000-0002-2444-7523, **Macit Kalçık¹** ORCID No: 0000-0002-8791-4475, **Lütfü Bekar¹** ORCID No: 0000-0002-3920-1382, **Osman Karaarslan²** ORCID No: 0000-0002-2412-0985, **Muhammet Cihat Çelik²** ORCID No: 0000-0002-6496-7849, **İsmail Ekinözü²** ORCID No: 0000-0002-9016-9103, **Mehmet Mustafa Yılmaz²** ORCID No: 0000-0002-8604-0972, **Teyyar Gökdeniz¹** ORCID No: 0000-0001-5345-2359, **Yusuf Karavelioğlu¹** ORCID No: 0000-0002-2544-1975

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çorum, Türkiye.

²Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Çorum, Türkiye.

Geliş Tarihi/Received: 06.10.2020

Kabul Tarihi/Accepted: 24.10.2020

Yazışma Adresi/Address for

Correspondence:

Macit Kalçık

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Kardiyoloji Anabilim Dalı,

Çepni Mahallesi, İnönü Cd.

No:176, 19200 Çorum, Türkiye.

e-mail: macitkalcik@yahoo.com

Anahtar Sözcükler:

Ekokardiyografi

Elektrokardiyografi

Hipertansiyon

İnteratriyal blok

Key Words:

Echocardiography

Electrocardiography

Hypertension

Interatrial block

ÖZ

Amaç: Miyokardiyal fibrozis hipertansif hastalarda ileti gecikmelerine neden olabilir. Sağ ve sol atriyumlar arasında ileti gecikmesi olarak tanımlanan interatriyal blok kardiyovasküler olaylarla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda interatriyal blok için ekokardiyografik belirleyicilerin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma topluluğu toplam 220 hipertansif hastadan oluşturuldu [93 (%42,3) erkek, ortalama yaş 61,8±7,8 yıl]. İnteratriyal blok, 12 derivasyonlu EKG kaydında P dalgasının ≥120 msn olması olarak tanımlandı. Tüm hastalar transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirildi.

Bulgular: İnteratriyal blok varlığı ekokardiyografi ile 70 hastada gösterildi. İnteratriyal blok olan ve olmayan hasta grupları benzer demografik özelliklere sahipti. İnteratriyal blok olan hipertansif hastalarda interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol atriyum çapı, sol ventrikül kütlesi, sol ventrikül hipertrofisi sıklığı ve sol ventrikül kütle indeksinde anlamlı artış saptandı. Artmış sol atriyum çapı (Rölatif Risk (RR)=1,082; %95 Güven Aralığı (GA): 1,006-1,164; p=0,034) ve sol ventrikül hipertrofisi varlığı (RR=3,051; %95 GA: 1,164-7,994; p=0,023) interatriyal blok için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi. ROC eğrisi analizinde 38 mm üzerindeki sol atriyum çapı değerleri interatriyal blok varlığını %58 özgüllük ve %68 duyarlılık ile öngörmektedir (Eğri altındaki alan = 0,678; %95 GA: 0,601-0,754; p<0,001).

Sonuç: Esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda interatriyal blok varlığı ile sol ventriküler hipertrofisi ve sol atriyum dilatasyonu ile ilgili ekokardiyografik parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. İnteratriyal blok, hipertansif hastalarda miyokardiyal fibrozis ve kardiyak yeniden modelleme için elektrokardiyografik bir belirteç olarak kullanılabilir.

ABSTRACT

Objective: Myocardial fibrosis may cause conduction delays in hypertensive patients. Interatrial block, defined as a conduction delay between the right and left atrium, has been associated with cardiovascular events. In this study, we aimed to investigate the echocardiographic determinants of interatrial block in patients suffering from essential hypertension.

Material and Method: The population of this study included a total of 220 patients [male: 93 (42,3%), mean age: 61,8±7,8 years] with hypertension. Interatrial block means a P wave duration of ≥120 ms on 12-lead electrocardiography recordings. Transthoracic echocardiography was used to evaluate all patients.

Results: Interatrial block was revealed in 70 patients using electrocardiography. Both groups had similar demographic characteristics of the patients with and without interatrial block. There was a significant increase in interventricular septal thickness, posterior wall thickness, left atrial diameter, left ventricular mass, left ventricular mass

index and the prevalence of left ventricular hypertrophy among hypertensive patients with interatrial block. Independent predictors of interatrial block included increased left atrial diameter (OR=1.082; 95%CI: 1.006-1.164; p=0.034) and the presence of left ventricular hypertrophy (OR=3.051; 95%CI: 1.164-7.994; p=0.023). Left atrial diameter values above 38 mm predicted interatrial block with a specificity of 58% and a sensitivity of 68% in the analyses of receiver operating characteristic curve (area under curve= 0.678; 95% confidence interval: 0.601-0.754; p<0.001).

Conclusion: There is a significant relationship between the presence of interatrial block and echocardiographic parameters related to left ventricular hypertrophy and left atrial dilatation among the patients suffering from essential hypertension. The interatrial block may be used as an electrocardiographic marker of myocardial fibrosis and cardiac remodeling among hypertensive patients.

Giriş

Hipertansiyon, kardiyovasküler komplikasyon riskinde anlamlı artışa neden olan ciddi bir tıbbi durumdur (1). Hipertansiyon hastalarında en sık görülen hedef organ hasarlarından birisi kardiyovasküler mortalite ve morbidite artış ile ilişkili olan sol ventrikül hipertrofisidir (SVH) (2). SVH patogeneğinde miyosit hipertrofisi ve interstisyumda aşırı kollajen birikimi yer almakta olup, miyokardiyal fibrozise neden olmaktadır (3). Miyosit hipertrofisinin olduğu bölgelerin yakınında kollajen ve fibroblast birikimi kalbin bağ doku komponentlerinde artışa neden olmaktadır (4). Fibrotik alanlarda bir artış olması da hipertansif hastalarda ileti gecikmelerine sebep olabilir (5). Hipertrofik kalp dokusundaki bu ileti problemleri atriyal ve ventriküler depolarizasyonda gecikmelere ve dolayısıyla yüzey elektrokardiyografide (EKG) P dalgası ve QRS kompleksinde uzamaya yol açabilmektedir.

İnteratriyal blok (İAB) sol ve sağ atriyum arasındaki elektriksel iletide bir gecikme veya blokaj olması anlamına gelmekte olup, EKG'de kendisini P dalga süresinin ≥ 120 msn olması şeklinde göstermektedir (6). İAB prevalansı ve bunun iskemik inme ve atriyal fibrilasyon dâhil supraventriküler aritmilerle ilişkisi yakın zamanda yayınlanmış olan çalışmalarda araştırılmıştır (7-11). Bir izlem çalışmasında, artan P dalgası süresi ile kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde artış arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur (12). Kardiyak miyositlerin elektriksel ve yapısal özelliklerini değiştiren atriyal dilatasyon ve fibrozis İAB patofizyolojisinde altta yatan majör mekanizmalardır (13, 14). SVH, miyokardiyal iskemi ve ileti sistemindeki bozukluklar hipertansiyonu olan hastalar arasında en sık rastlanan kardiyovasküler komplikasyonlar olarak bulunmuştur (15, 16). Daha önce, normotansif kontrollere kıyasla hipertansif bireylerde artmış P dalga süresi ve İAB bildirilmiştir (17). Ancak, hipertansif hastalarda İAB için ekokardiyografik öngörücüler henüz araştırılmamıştır.

Bu çalışmada hipotezimiz, hipertansif hastalarda İAB varlığı ile bazı ekokardiyografik parametreler arasında bir ilişki olduğu yönündeydi. Böylece, bu hastalarda İAB için ekokardiyografik belirteçleri araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Hasta gruplarının belirlenmesi

Tek merkezli bu çalışmaya, esansiyel hipertansiyonu olan toplam 220 hasta (127 erkek, ortalama yaş: $61,8 \pm 7,8$ yıl) katıldı. Miyokard enfarktüsü, sol ventrikül disfonksiyonu (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu $< 50\%$), koroner arter hastalığı, bağ dokusu hastalığı, kardiyomiyopati, aritmi, tam sağ ve sol dal blokları, orta-ciddi derecede kalp kapak hastalığı, yüksek dereceli atriyoventriküler blok, aktif enfeksiyon ve karaciğer veya tiroit disfonksiyonu öyküsü tespit edilen hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların hepsine transtorasik ekokardiyografi (TTE) ve 12-derivasyonlu yüksek çözünürlüklü yüzey EKG çekimi yapıldı. Çalışma topluluğu EKG'de İAB varlığına göre iki gruba ayrıldı. Ekokardiyografik, demografik ve elektrokardiyografik bütün parametreler bir veri tabanına girilerek İAB olan ve olmayan hastalar arasında karşılaştırıldı. Çalışma protokolü, Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulamalar kılavuzlarına dayanarak hastane yerel etik kurulu tarafından onaylandı, tüm hastalardan yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Hipertansiyon Tanısı

Hipertansiyon tanısı için 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü veya ofis kan basıncı ölçümleri yapıldı. Ofis ölçümlerinde en az iki ölçüm sonucu değerlendirildi. Kan basıncı ölçümleri, hastalar ayakları yerde olmak üzere sandalyede rahat bir şekilde otururlarken, uygun boyutta manşonu (ön kolun en az %80'i sarılmış olmalı) olan bir sfigmomanometre kullanılarak ölçüldü.

Hastalar kan basınçları ölçülmeden önce en az 10 dakika süreyle dinlendirildi ve ölçümlerden 30 dakika önce hastaların çay veya sigara içmeleri önendi. Bu ölçümlere dayanarak, kan basınçları sürekli $\geq 140/90$ mmHg olan hastalar hipertansif olarak değerlendirildiler. Kan basıncı değerleri ambulatuvar olarak takip edilen ve gece, 24 saat ve gündüz ortalama kan basıncı değerleri sırasıyla $\geq 120/70$ mmHg, $\geq 135/85$ mmHg ve $\geq 130/80$ mmHg olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. Daha önce hipertansiyon tanısı alan ve en az iki ay süreyle antihipertansif ilaç kullanan hastalar da hipertansif olarak kabul edildiler.

Ekokardiyografi

TTE bütün hastalarda aynı kardiyolog tarafından Vivid 5 ekokardiyografi cihazı (GE Vingmed Ultrasound AS, Horten, Norveç) ve 3,2 mhz erişkin tip prob kullanılarak hastalar sol lateral dekübit pozisyonda iken yapıldı. Hastaların hepsinde, parasternal uzun eksen görüntülerinde interventriküler septal kalınlık (IVSK), arka duvar kalınlığı (ADK), sol atriyum çapı (SAÇ), sol ventrikül diyastol sonu çapı (SVDSÇ) ve sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ) ölçüldü. Hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) iki düzlemlı Simpson yöntemi ile ölçüldü. Sol ventrikül kütlelerini (SVK) hesaplamak için Devereux formülü [$SVK = 0,8 (1,04 (IVSK + SVDSÇ + ADK)^3 - (SVDSÇ)^3) + 0,6$], vücut yüzey alanını hesaplamak için ise Mosteller formülü [vücut yüzey alanı = $(\text{boy (cm)} \times \text{vücut ağırlığı (kg)/3600})^{1/2}$] kullanıldı. Sol ventrikül kütle indeksi (SVKI), sol ventrikül kütlelerinin vücut yüzey alanına bölünmesiyle hesaplandı. Öneriler doğrultusunda, SVH tanısında SVKI kesim değeri erkekler için >115 g/m², kadınlar için >95 g/m² olarak tanımlandı (18).

Elektrokardiyografik Analiz

Tüm hastalarda 12 derivasyonlu, yüksek çözünürlüklü EKG kaydı 10 dakikalık istirahat sonrasında 10 mm/mv voltaj ve 25 mm/s hızda yapıldı (Nihon Kohden Cardiofax ECG-9132). Hastalar normal şekilde nefes aldılar, fakat kayıt sırasında öksürmelerine veya konuşmalarına izin verilmedi. EKG kağıtlarının hepsi dijital bir görüntü işleme yazılımı (<https://imagej.nih.gov/ij/>) ile taranarak bilgisayara yüklendi ve yeterli oranda büyütülerek analiz edildi. Ölçümler standart EKG kâğıdı üzerinde kalibre edildi. Bütün ölçümler, diğer hastaların klinik bilgileri hakkında fikirleri olmayan iki bağımsız kardiyolog tarafından hesaplandı. Bütün derivasyonlardaki P dalga süresinin ölçümü için,

yüksek çözünürlüklü bilgisayar ekranı üzerinde P dalgasının başlangıcı ve bitişi bir imleç kullanılarak işaretlendi. P dalgasının ilk eğiminin izoelektrik hattı geçtiği nokta P dalgası başlangıcı olarak kabul edilirken, P dalgasının son eğiminin izoelektrik hattı geçtiği nokta P dalgası sonu olarak kabul edildi (Şekil 1). İAB varlığı, EKG'de P dalga süresinin ≥ 120 msn olması olarak tanımlandı. Sürelerin hepsi milisaniye olarak hesaplandı, ortalama değerler ise 12 EKG derivasyonundan elde edildi.



Şekil 1: Elektrokardiyografi üzerinde P dalga süresi ölçümünün gösterilmesi.

Laboratuvar Analizi

Kan biyokimya paneli ve tam kan sayımı için gerekli venöz kan örneği 12 saatlik açlık sonrası antekübital vene temiz bir giriş yapılarak alındı. Tam kan sayımı için Sysmex XT2000i analizör (Sysmex Corporation, Kobe, Japonya) kullanıldı. Trigliserid (TG) düzeyleri, alanin aminotransferaz, kreatinin, fosfor, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), kalsiyum, total protein, aspartat aminotransferaz, total kolesterol (TK), açlık kan şekeri, kan üre azotu, sodyum, potasyum ve ürik asit değerleri bir otoanalizör (Siemens Advia 2400 Chemistry System, Siemens Diagnostic, Tarrytown, ABD) kullanılarak ölçüldü. Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) Friedewald formülü [$LDL (mg/dl) = TC - (HDL + TG/5)$] ile hesaplandı (19).

İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde, SPSS 19 (SPSS Statistics for Windows, IBM Corp. Armonk, NY) paket programı kullanıldı. Parametrelerin normal dağılıma uygunluk kontrolleri Shapiro-Wilk testi ile test edildi. Parametrelerin dağılımları normal dağılıma uygun bulunduğu tanımlayıcı istatistik olarak ortalama \pm standart sapma değerleri, dağılımları normal dağılıma uygun bulunmadığında ortanca ve parantez içinde 25. ve 75. yüzdalık değerleri verildi. Kategorik veriler için

tanımlayıcı istatistik olarak sıklık ve yüzde değerleri hesaplandı. Devamlı değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılıp dağılmadıklarına göre Student t testi veya Mann-Whitney U testinden uygun olan kullanıldı. Kategorik verilerin değerlendirilmesinde Ki-Kare testi kullanıldı. Gruplar arasındaki farklılığı görsel olarak göstermek için grafik olarak Box Plot grafiği tercih edildi. İAB için öngördürücü parametrelerin belirlenmesi için çok değişkenli analiz yapıldı. ROC (receiver operating characteristic) eğrisi kullanılarak yapılan analiz ile bağımsız öngördürücü parametreler için duyarlılık, özgüllük, eğri altındaki alan ve %95 güven aralığı değerleri hesaplandı. Tüm istatistik analizlerde $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

EKG kayıtlarının değerlendirilmesi sonucunda 70 hastada İAB olduğunu gösterildi. Çalışma topluluğu İAB olan (ortalama yaş: $62,1 \pm 8,4$ yıl, 43 erkek) ve İAB olmayan (ortalama yaş: $61,7 \pm 7,5$ yıl, 84 erkek) hastalar olarak iki gruba ayrıldı. İAB olan ve olmayan hipertansif hastalar arasında demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırması Tablo 1'de gösterilmiştir. Gruplar cinsiyet ve yaş dağılımı açısından benzerdi. Vücut kütle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basıncı, diyabetes mellitus ve dislipidemi görülme sıklığı ve sigara içme durumları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktaydı (Tablo 1).

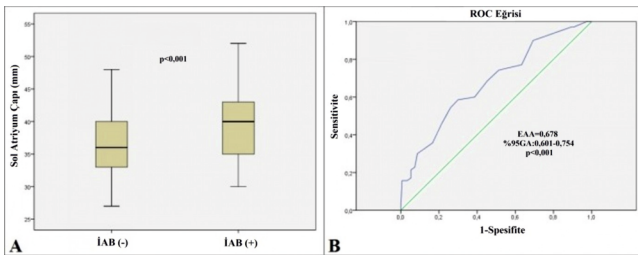
Tablo 1. İnteratriyal blok olan ve olmayan hipertansif hastalar arasında demografik ve ekokardiyografik parametrelerin karşılaştırılması
İAB: İnteratriyal blok (Normal dağılım gösteren devamlı değişkenler ortalama \pm standard sapma şeklinde, normal dağılım göstermeyen devamlı değişkenler ortanca (25-75 yüzdalık değerleri) şeklinde ifade edilmiştir)

	İAB (+) (n:70)	İAB (-) (n:150)	p değeri
Bazal Demografik Parametreler			
Yaş, yıl	62,1 \pm 8,4	61,7 \pm 7,5	0,809
Cinsiyet, erkek (n, %)	43 (61,4)	84 (56)	0,448
Diabetes Mellitus (n, %)	17 (24,3)	43 (28,7)	0,497
Dislipidemi (n, %)	21 (30)	39 (26)	0,535
Sigara Kullanımı (n, %)	8 (11,4)	21 (14)	0,599
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	28,1 \pm 5,9	27,9 \pm 3,9	0,182
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	142,1 \pm 17,9	141,4 \pm 16,6	0,773
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	84,7 \pm 11,5	83,9 \pm 10,3	0,608
Kalp Hızı (atım/dk)	78,7 \pm 11,3	79,5 \pm 11,2	0,615
Ekokardiyografik Parametreler			
Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	60,8 \pm 2,3	60,2 \pm 3,8	0,240
Sol Atriyum Çapı (mm)	39,8 \pm 5,3	36,4 \pm 4,6	<0,001
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (mm)	43,4 \pm 5,5	42,3 \pm 5,4	0,180
Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı (mm)	31,2 \pm 4,5	29,9 \pm 5,6	0,112
İnterventriküler Septal Kalınlık (mm)	11,7 \pm 1,5	10,8 \pm 1,6	<0,001
Arka Duvar Kalınlığı (mm)	11,6 \pm 1,4	10,7 \pm 1,5	<0,001
Sol Ventrikül Kütlesi (gr)	206,5 \pm 53,2	157,8 \pm 45,7	<0,001
Sol Ventrikül Kitle İndeksi (gr/m ²)	107,4 \pm 26,5	82,2 \pm 23,1	<0,001
Sol Ventrikül Hipertrofisi n(%)	35 (50)	18 (12)	<0,001
Laboratuvar Parametreleri			
Beyaz Küre Sayısı (x10 ³ /mL)	6,9 \pm 1,6	6,7 \pm 1,8	0,388
Hemoglobin (g/dL)	13,4 \pm 1,9	13,2 \pm 2,1	0,324
Trombosit Sayısı (x10 ³ cells/dL)	229 \pm 52	237 \pm 63	0,818
Glukoz (mg/dL)	108,5 \pm 41,6	105,3 \pm 20,8	0,482
Kan Üre Azotu (mg/dL)	15,1 \pm 5,1	15,6 \pm 5,7	0,594
Kreatinin (mg/dL)	0,7 (0,6-0,9)	0,8 (0,6-0,9)	0,213
Ürik Asit (mg/dL)	5,1 \pm 1,5	5,3 \pm 1,4	0,522
Aspartat Aminotransferaz (U/L)	19 (15-22)	20 (16-24)	0,402
Alanin Aminotransferaz (U/L)	15 (12-23)	17 (13-22)	0,265
Sodyum (mEq/L)	136,4 \pm 2,9	137,1 \pm 3,7	0,271
Potasyum (mEq/L)	4,2 \pm 0,7	4,3 \pm 0,6	0,543
Total Kolesterol (mg/dL)	202,4 \pm 47,1	212,3 \pm 48,2	0,228
Trigliserid (mg/dL)	152,8 \pm 97,4	168,8 \pm 83,8	0,288
Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (mg/dL)	127,9 \pm 36,3	131,2 \pm 41,3	0,699
Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (mg/dL)	44,9 \pm 11,1	46,4 \pm 11,2	0,434

Laboratuvar parametreleri de İAB olan ve olmayan hipertansif hastalar arasında karşılaştırıldı. Açlık kan şekeri, kan üre azotu, kreatinin, sodyum, potasyum, ürik asit, aspartat aminotransferaz, TG, LDL, TK, alanin aminotransferaz ve HDL dâhil rutin serum biyobelirteçleri ile beyaz küre, hemogloblin ve trombositler dâhil tam kan parametreleri açısından anlamlı fark bulunmadı (Tablo 1).

İAB olan ve olmayan hipertansif hastalar Tablo 1'de gösterildiği gibi ekokardiyografik parametreler açısından da karşılaştırıldı. Ekokardiyografik parametrelerden SVEF (%60,8±2,3 ve %60,2±3,8; p=0,240), SVSSÇ (31,2±4,5 ve 29,9±5,6 mm; p=0,112) ve SVDSÇ (43,4±5,5 ve 42,3±5,4 mm; p=0,180) açısından gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. SAÇ (39,8±5,3 ve 36,4±4,6 mm; p<0,001) (Şekil 2A), IVSK (11,7±1,5 ve 10,8±1,6 mm; p<0,001), ADK (11,6±1,4 ve 10,7±1,5 mm; p<0,001), SVK (206,5±53,2 ve 157,8±45,7 g; p<0,001), SVKI (107,4±26,5 ve 82,2±23,1 g/m²; p<0,001) ve SVH sıklığı (%50 ve %12; p<0,001) İAB olan hipertansif hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (Tablo 1).

Çoklu lojistik regresyon analizine İAB ile ilişkili tek değişkenli bulgular dâhil edildi. Artmış SAÇ (Rölatif Risk (RR)=1,082; 95% Güven Aralığı (GA): 1,006-1,164; p=0,034) ve SVH varlığının (RR=3,051; 95%GA: 1,164-7,994; p=0,023) İAB için bağımsız öngördürücüler olduğu saptandı (Tablo 2). ROC eğrisi analizinde gösterildiği gibi, 38 mm üzerindeki SAÇ değeri İAB varlığını %58 özgüllük ve %68 duyarlılıkla öngörmüştür (Eğri altındaki alan= 0,678; 95%GA: 0,601-0,754; p<0,001) (Şekil 2B).



Şekil 2: İnteratriyal blok olan ve olmayan gruplar arasında sol atriyum çapı açısından anlamlı farklılığın Box Plot grafiği ile gösterilmesi (A). İnteratriyal blok için sol atriyum çapı değerlerinin kestirim noktasını tespit etmeye uygulanan ROC eğrisi analizi sonucunda eğri altında kalan alanın gösterilmesi (B). EAA: Eğri Altındaki Alan, GA: Güven Aralığı, İAB: İnteratriyal blok

Tartışma

Bu vaka-kontrol çalışması, esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda İAB varlığı ile ekokardiyografik

parametreler arasındaki ilişkiye odaklanmıştır. İAB olan hipertansif hastalarda SVKI, SVK, ADK, IVSK ve SAÇ anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Benzer şekilde, SVH varlığı da İAB (+) grupta daha sık gözlemlendi. Bu hastalarda artmış SAÇ ve LVH varlığı İAB için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi.

Tablo 2. Hipertansiyon hastalarında interatriyal blok varlığı için bağımsız öngördürücülerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile tespit edilmesi

GA: Güven aralığı,

RR: Rölatif risk

	RR	%95 GA	p değeri
Sol Atriyum Çapı	1,082	1,006-1,164	0,034
İnterventriküler Septal Kalınlık	0,699	0,364-1,341	0,281
Arka Duvar kalınlığı	1,265	0,633-2,528	0,505
Sol Ventrikül Kütlesi	1,017	0,989-1,030	0,386
Sol Ventrikül Kitle İndeksi	1,012	0,967-1,053	0,683
Sol Ventrikül Hipertrofisi	3,051	1,164-7,994	0,023

Kardiyovasküler hastalık prevalansı ve kardiyovasküler hastalıklardan ölümün genel popülasyona kıyasla hipertansif hastalarda daha yüksek olduğu bildirilmiştir (20). SVH hipertansif hastalarda sık görülen bir patoloji olarak tanımlanmaktadır. Miyokardın yüksek iş yüküne yanıtı kardiyak hipertrofi olarak adlandırılmaktadır. Başlangıçta kardiyak hipertrofi bir adaptif mekanizma içermekte iken, uzamış ve ciddi hipertrofi kalp yetmezliği, ani ölüm ve aritmiler için bir risk faktörüdür (21). SVH olan hipertansif hastalarda kardiyovasküler olay riskinde, özellikle de ani kardiyak ölüm riskinde artış olmaktadır (22). Kardiyovasküler riskin sol ventrikül konsantrik olarak yeniden şekillenmesi ile artabileceği gösterilmiştir (23). Sol ventrikül konsantrik yeniden şekillenmesinin kardiyovasküler riski arttırabileceğine dair de kanıtlar bulunmaktadır (23). SVH'a bağlı olarak artmış kollajen birikimi miyokardiyal fibrozis ve azalmış sol ventrikül kompliyansına neden olarak sol ventrikül diyastol sonu basıncında ve sol atriyum basıncında artışla sonuçlanabilir. Sol atriyum basıncında artış olması sol atriyum boyutunda artışa neden olarak EKG'de P dalga süresini uzatabilir (24, 25).

EKG basit, invaziv olmayan ve günlük rutin pratikte her yerde bulunabilen bir gereçtir. Yeni bir EKG parametresi olan İAB, sıklıkla Bachmann dalında ortaya çıkan gecikmiş bir uyarı veya blokaj nedeniyle sağ ve sol atriyumlar arasında ileti süresinin uzaması olarak tanımlanmaktadır. Daha önceden yayınlanmış olan birkaç çalışmada, İAB'nin koroner arter hastalığı ve

periferik vasküler hastalığı olanlarda yeni ortaya çıkan atriyal fibrilasyon ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (26, 27). Ayrıca, İAB varlığı ve iskemik inme arasında da anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir (10, 11). Önceki bir çalışmada İAB prevalansının hipertansif hastalarda yüksek olduğu bildirilmiştir (17). Ancak, daha önce bu hastalarda İAB için ekokardiyografik belirleyiciler hiç çalışılmamıştır.

Bu çalışmada İAB varlığı, SVH için objektif ölçümler olan IVSK, ADK, SVK ve SVKI değerlerinde artış ile ilişkilendirilmiştir. SVH bu hastalarda morbidite ve mortalitede artış ile ilişkilendirildiği için, yüzey EKG'de İAB varlığı hipertansif hastalarda risk sınıflandırması için ek ve kolay bir tanısal gereç olabilir. İAB olan hastalar özellikle kardiyovasküler komplikasyonlar için risk altında olabilirler.

Bu çalışmada İAB varlığı aynı zamanda artmış SAÇ ile de ilişkili bulunmuştur. Bu durum, SVH olan hipertansif hastalarda diyastolik fonksiyonların bozulması sonucu artmış sol atriyum basıncına bağlı olabilir. Miyokardiyal fibrozis sol ventrikül kompliyansında azalmaya neden olabilir, bu da sol ventrikül diyastol sonu basıncında ve sol atriyum basıncında artışla sonuçlanır. Sol atriyum basıncında artış sol atriyum büyüklüğünde artışa neden olmaktadır. Atriyal yeniden şekillenme

Yazarlık katkısı: Fikir/Hipotez: MY, MK, LB, OK, MCC, İE, MMY, TG, YK; Tasarım: MY, MK, LB, OK, MCC, İE, MMY, TG, YK; Araştırmanın organize edilmesi ve ilerlemesinin gözetilmesi ve sorumluluğunun alınması: MY, MK, LB, OK, MCC, İE, MMY, TG, YK; Veri toplama: MY, MK, LB; Veri analizi/ Makalenin hazırlanması: MY, MK, LB, OK, MCC, İE, MMY; Makalenin kontrolü: MK, TG, YK

Etik Kurul Onayı: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 15.11.2018 tarih ve 2018.8/8-138 karar no ile onay alınmıştır. Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak yürütülmüştür.

sırasında atriyal dilatasyon ve fibrozis kardiyak miyositlerin yapısal ve elektriksel özelliklerinde değişikliğe neden olmaktadır. Dolayısıyla atriyal dilatasyon ve fibrozis İAB için altta yatan patofizyolojik mekanizmalara en fazla katkıda bulunan parametreler olarak kabul edilebilirler (13, 14).

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Birincisi, randomize olmayan, tek merkezli bir çalışma olup göreceli olarak az sayıda hasta içermesidir. Ayrıca, çalışma topluluğunda diyastolik fonksiyonlar TTE ile gösterilmemiştir.

Sonuç

Bu çalışma esansiyel hipertansiyonu olan hastalarda İAB varlığı ile SVH ve sol atriyum dilatasyonu ile ilişkili ekokardiyografik parametreler arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir. Özellikle, bu hastalarda artmış SAÇ ve SVH varlığı ile İAB varlığı arasında güçlü bir ilişki göstermiştir. SVH artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu için, İAB varlığı hipertansif hastaların risk sınıflandırmasında ek ve kolay bir tanısal belirteç olarak kullanılabilir. EKG'de İAB tespit edilen hastalar özellikle kardiyovasküler komplikasyonlar için risk altında olabilir.

Hasta Onayı: Hastaların tümünden çalışmaya katılmaları için onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: İlgili alan editörü tarafından atanan iki farklı kurumda çalışan bağımsız hakemler tarafından değerlendirilmiştir.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Mills KT, Bundy JD, Kelly TN, et al. Global Disparities of Hypertension Prevalence and Control: A Systematic Analysis of Population-Based Studies From 90 Countries. *Circulation*. 2016;134(6):441-50.
2. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1990; 322:1561-6.
3. Kahan T, Bergfeldt L. Left ventricular hypertrophy in hypertension: its arrhythmogenic potential. *Heart* 2005;91(2):250-6.
4. Vogt M, Strauer BE. Systolic ventricular dysfunction and heart failure due to coronary microangiopathy in hypertensive heart disease. *Am J Cardiol* 1995; 76:48D-53D.
5. Chew DS, Wilton SB, Kavanagh K, et al. Fragmented QRS complexes after acute myocardial infarction are independently associated with unfavorable left ventricular remodeling. *J Electrocardiol*. 2018 ;51(4):607-612.
6. Bayés de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: A consensus report. *J Electrocardiol* 2012; 45:445-51.
7. Conde D, Seoane L, Gysel M, Mitrione S, Bayés de Luna A, Baranchuk A. Bayés' syndrome: the association between interatrial block and supraventricular arrhythmias. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015; 13:541-550.
8. Nielsen JB, Kühl JT, Pietersen A, et al. P-wave duration and the risk of atrial fibrillation: results from the Copenhagen ECG Study. *Heart Rhythm*. 2015; 12:1887-1895.
9. O'Neal WT, Zhang ZM, Loehr LR, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Electrocardiographic advanced inter-atrial block and atrial fibrillation risk in the general population. *Am J Cardiol*. 2016; 117:1755-1759.
10. Martínez-Sellés M, Robledo LA, Baranchuk A. Interatrial block and the risk of ischemic stroke. *J Atheroscler Thromb*. 2017 ;24(2):185-186.
11. O'Neal WT, Kamel H, Zhang ZM, Chen LY, Alonso A, Soliman EZ. Advanced interatrial block and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology*. 2016; 87: 352-356.
12. Magnani JW, Gorodeski EZ, Johnson VM, et al. P wave duration is associated with cardiovascular and all-cause mortality outcomes: the National Health and Nutrition Examination Survey. *Heart Rhythm* 2011; 8:93-100.
13. Ariyaratna V, Kranis M, Apiyasawat S, Spodick DH. Potential factors that affect electrocardiographic progression of interatrial block. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2007;12(1):21-26.
14. Pang H, Ronderos R, Pérez-Riera AR, Femenía F, Baranchuk A. Reverse atrial electrical remodeling: a systematic review. *Cardiol J*. 2011;18(6):625-631.
15. Bekar L, Katar M, Yetim M, Celik O, Kilci H, Onalan O. Fragmented QRS complexes are a marker of myocardial fibrosis in hypertensive heart disease. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2016;44(7): 554-60.
16. Drozd D, Kawecka-Jaszcz K. Cardiovascular changes during chronic hypertensive states. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(9): 1507-16.
17. Sun G, Zhou Y, Ye N, Wu S, Sun Y. Independent associations of blood pressure and body mass index with interatrial block: a cross-sectional study in general Chinese population. *BMJ Open*. 2019;9(7): e029463.
18. Lovic D, Erdine S, Catakoğlu AB. How to estimate left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2014;14(4):389-95.
19. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*. 1972;18(6):499-502.
20. Zhou D, Xi B, Zhao M, Wang L, Veeranki SP. Uncontrolled hypertension increases risk of all-cause and cardiovascular disease mortality in US adults: the NHANES III Linked Mortality Study. *Sci Rep*. 2018;8(1):9418.
21. Berk BC, Fujiwara K, Lehoux S. ECM remodeling in hypertensive heart disease. *J Clin Invest*. 2007; 117:568-575.
22. Zhou D, Wang S, Tian T. Uncontrolled Hypertension and Risk of Cardiovascular Mortality in China. *JAMA Intern Med*. 2016; 176(8):1233-4.
23. Tsao CW, Gona PN, Salton CJ, et al. Left ventricular structure and risk of cardiovascular events: A Framingham Heart Study cardiac magnetic resonance study. *J Am Heart Assoc*. 2015;4: e002188.
24. Burak C, Çağdaş M, Rencüzoğulları I, et al. Association of P wave peak time with left ventricular end-diastolic pressure in patients with hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019 May;21(5):608-615.
25. Boles U, Almontaser I, Brown A, Murphy RR, Mahmud A, Feely J. Ventricular activation time as a marker for diastolic dysfunction in early hypertension. *Am J Hypertens*. 2010 Jul;23(7):781-5.
26. Alexander B, Baranchuk A, Haseeb S, et al. Interatrial block predicts atrial fibrillation in patients with carotid and coronary artery disease. *J Thorac Dis*. 2018; 10:4328-4334.
27. Çinier G, Tekkeşin AI, Genç D, et al. Interatrial block as a predictor of atrial fibrillation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2018; 41: 1232-1237.