

# HİPERTANSİF SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN VENTRİKÜLER REPOLARİZASYON ÜZERİNE ETKİSİ

*The Effect of Hypertensive Left Ventricular Hypertrophy on Ventricular Repolarization*

Hayati EREN<sup>1</sup> , Ahmet Seyfeddin GÜRBÜZ<sup>2</sup> , Ülker KAYA<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Elbistan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, KAHRAMANMARAŞ, TÜRKİYE

<sup>2</sup>Meram Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Kliniği, KONYA, TÜRKİYE

## ÖZ

**Amaç:** T dalgasının tepe ve sonu aralığı (Tp-e), Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı ventriküler repolarizasyonun yeni indeksleridir ve ventriküler aritmiler ile ilişkilendirilmiştir. Hem hipertansiyon hem de sol ventriküler hipertrofi varlığının ventriküler aritmi gelişimi ve ani kardiyak ölüm için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada, hipertansiyon hastalarında sol ventriküler hipertrofi varlığının Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı üzerindeki etkisini belirlemeyi hedefledik.

**Gereç ve Yöntemler:** Yeni tanı alan 346 hipertansiyon hastası çalışmaya dahil edildi. Hipertansiyon hastaları ekokardiyografik sol ventriküler hipertrofi varlığına göre iki gruba ayrıldı. Daha sonra yaş ve cinsiyet eşitlemesi yapılan 175 kontrol hastası belirlendi. Tüm hastaların Tp-e aralığı, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranları, QT ve QTc değerleri 12 derivasyonlu elektrokardiyografi ile ölçülerek gruplar arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Her üç grup arasında bazal özellikler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Tp-e aralığı, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranının sol ventriküler hipertrofi gelişen hipertansiyon grubunda hem kontrol grubuna göre hem de sol ventriküler hipertrofi olmayan hipertansiyon grubuna göre daha uzun olduğu tespit edildi. Benzer şekilde geleneksel parametreler olan QT ve QTc değerlerinin de sol ventriküler hipertrofi olan grupta diğer iki gruba göre uzun olduğunu tespit ettik.

**Sonuç:** Çalışmamız hipertansiyon hastalarında sol ventriküler hipertrofi varlığının Tp-e aralığı, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranlarını artırdığını ortaya çıkarmıştır. Sonuçlarımız hipertansiyon hastalarında aritmi gelişimi için ana risk faktörlerinden birisinin sol ventriküler hipertrofi varlığı olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, ventriküler repolarizasyon

## ABSTRACT

**Objective:** The peak and end interval of the T wave (Tp-e), the Tp-e/QT ratio and the Tp-e/QTc ratio are new indices of ventricular repolarization and have been associated with ventricular arrhythmias. It is known that the presence of both hypertension and left ventricular hypertrophy is a risk factor for the development of ventricular arrhythmia and sudden cardiac death. In this study, we aimed to determine the effect of the presence of left ventricular hypertrophy on Tp-e interval, Tp-e/QT ratio and Tp-e/QTc ratio in patients with hypertension.

**Material and Methods:** Three hundred and forty-six newly diagnosed hypertension patients were included in the study. Hypertension patients were divided into two groups according to the presence of echocardiographic left ventricular hypertrophy. Then, 175 age and gender adjusted patients were determined as a control group. Tp-e interval, Tp-e/QT and Tp-e/QTc ratios, QT and QTc values of all patients were measured by 12-lead electrocardiography and compared between the groups.

**Results:** There was no statistically significant difference in baseline characteristics among three groups. Tp-e interval, Tp-e/QT and Tp-e/QTc ratio were found to be longer in the hypertension group with left ventricular hypertrophy compared to both the control group and the group without left ventricular hypertrophy. Similarly, we observed that the QT and QTc values which are known as conventional parameters of ventricular repolarization were longer in the left ventricular hypertrophy group compared to the other two groups.

**Conclusion:** Our study revealed that the presence of left ventricular hypertrophy in hypertension patients increased the Tp-e interval, Tp-e/QT and Tp-e/QTc ratios. Our results show that the presence of left ventricular hypertrophy in patients with hypertension is one of the main risk factors for the development of arrhythmia.

**Keywords:** Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular repolarization



**Yazışma Adresi / Correspondence:**  
Elbistan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, KAHRAMANMARAŞ, TÜRKİYE  
**Tel / Phone:** +90 554 5848743  
**Geliş Tarihi / Received:** 08.06.2021

**Dr. Hayati EREN**  
**E-posta / E-mail:** drhayatieren@hotmail.com  
**Kabul Tarihi / Accepted:** 18.03.2022

## GİRİŞ

Hipertansiyon (HT), artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (1-3). Özellikle uzun süreli veya kontrolsüz HT'ü olan hastalarda uzun süreli mevcut olan artmış arytük bozulmuş miyokardiyal perfüzyona, miyosit dejenerasyonuna ve miyokardiyal fibrozise yol açarak sol ventrikül hipertrofisi gelişimine neden olur (SVH) (1-3). SVH varlığı kardiyovasküler hastalıklar için iyi bilinen bir risk faktörüdür ve ani kardiyak ölüme (AKÖ) yol açan malign ventriküler aritmilerle ilişkilidir (1-3).

QT ve düzeltilmiş QT(QTc) değeri miyokardiyal repolarizasyon anormalliklerinin iyi bilinen göstergeleridir (4,5). Özellikle son zamanlarda tanımlanan EKG'de T dalgasının zirvesinden T dalgasının sonuna (Tp-e) kadar geçen süre, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı ise kullanımı gittikçe artan miyokardiyal repolarizasyon parametreleridir ve repolarizasyonun transmural dispersiyonu (TDR) olarak adlandırılırlar (6-8). Artmış Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı kardiyovasküler mortalite ve ventriküler aritmiler ile ilişkili bulunmuştur (6-9). Çeşitli hayvan çalışmalarında SVH varlığının, iyon kanalı yoğunluğunda ve ekspresyonunda değişikliklere yol açarak uzamış aksiyon potansiyeli süresine ve uzamış TDR' ye yol açabileceği gösterilmiştir (10,11). TDR değerindeki uzamanın ventriküler aritmilerin gelişimine yatkınlık oluşturduğu iyi bilinmektedir ve ventriküler aritmi gelişimi ile TDR arasında iyi korelasyon gösterilmiştir (12,13).

Yeni repolarizasyon indeksleri olan Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranının HT ile ilişkili olduğu daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir fakat HT hastalarında SVH varlığının bu parametrelerin tümüyle olan ilişkisi bu kadar geniş bir hasta popülasyonunda daha önce çalışılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, HT hastalarında SVH' nin ventriküler repolarizasyon parametreleri üzerindeki etkisini Tp-e aralığı, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranını kullanarak değerlendirmektir.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya ayaktan polikliniğe başvuran ardışık 387 HT hastası alındı. Sekonder hipertansiyon, elektrolit bozuklukları, atriyal fibrilasyon, dal bloğu, atriyoventriküler blok, Wolff-Parkinson-White sendromu, geçirilmiş miyokard infarktüsü veya koroner arter hastalığı olanlar, kalp yetersizliği olanlar, kronik böbrek yetmezliği, orta veya şiddetli kapak hastalığı olanlar, tiroid disfonksiyonu olan hastalar, akciğer hastalığı olanlar, malignite öyküsü olanlar, kalp pili olan hastalar, EKG'sinde net analiz edilebilir QT segmenti olmayan EKG'ler, ST-T anormallikleri, Tp-e veya QT aralığını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanımı olanlar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca hastaların tamamı sinüs ritmindeydi ve hiçbir hasta antiaritmik, trisiklik antidepressan, antihistaminik ve antipsikotik gibi ilaçlar almıyordu. Geriye kalan 346 hasta çalışmaya dahil edildi. Temel demografik ve klinik özellikler gözden geçirildi. Sistemik hastalıkları dışlamak için tüm gruplarda fizik muayene yapılarak, hastaların tıbbi öyküleri ve kan biyokimyası değerlendirildi.

Hipertansiyon tanısı The Seventh Report of the Joint National Committee (JNC-7) kriterlerine göre belirlendi (14). Tanı sonrası tüm hastalara SVH varlığını belirlemek için transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapıldı. Sol ventrikül kitlesi (SVK), Devereux formülüne  $[SVK = 0.8 (1.04 (\text{intraventriküler septum kalınlığı} (\text{İVS}) + \text{sol ventrikül end-diastolik çapı} (\text{SVEDÇ}) + \text{posterior duvar} (\text{PD}) - 3 - \text{sol ventrikül end-sistolik çapı} (\text{SVESÇ}) - 3) + 0.6]$  göre hesaplandı ve ardından vücut yüzey alanı Mosteller formülüne göre belirlendi  $[\text{vücut yüzey alanı} = (\text{yükseklik} (\text{cm}) \times \text{vücut ağırlığı} (\text{kg}) / 3600)^{1/2}]$  (15). Sol ventrikül kitle indeksini (SVKİ) tahmin etmek için sol ventrikül kitlesi vücut yüzey alanına bölünerek hesaplandı ve SVH kriteri olarak erkeklerde  $SVKİ > 115 \text{g/m}^2$  olması, kadınlarda  $> 95 \text{g/m}^2$  olması olarak tanımlandı (16). İki farklı kardiyoloji uzmanı arasındaki varyasyon katsayısı %2.7 idi ve buda ekokardiyografik ölçümlerin tekrarlanabilirliğinin iyi olduğunu göstermektedir. SVH

varlığına göre hastalar SVH olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı (Necmeddin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Etik Kurul, tarih: 01.03.,2019, sayı no: 2019/1755.). Tüm hastalardan çalışma için yazılı onam alındı.

Her hastaya 25 mm/sn, 1 mV/cm kalibrasyonda standart 12 derivasyonlu EKG çekildi. Tüm katılımcılar sinüs ritmindeydi. Hatalı ölçümleri azaltmak için tüm EKG'ler taranarak bilgisayara aktarıldı ve ardından Adobe Photoshop yazılımı ile %400 büyütülerek ölçümler yapıldı. QT aralığı, QRS kompleksinin başlangıcından izoelektrik çizginin pozitif T dalgasının sonuna kadar geçen süre olarak tanımlandı. QTc ise Bazett formülü ( $cQT = QT / RR$  aralığı) kullanılarak hesaplandı (17). Tp-e aralığı, T dalgasının tepe noktasından T dalgasının sonuna kadar olan aralık olarak tanımlandı ve ardından QT ve QTc'ye oranlanarak Tp-e/QT ile Tp-e/QTc oranı

hesaplandı. Gözlemci içi ve gözlemciler arası varyasyon katsayıları sırasıyla %3.4 ve %2.7 olarak bulundu.

#### İstatistiksel Analiz

İstatistiksel çalışmada SPSS 22.0 istatistik programı (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanıldı. Tüm değerler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenler için ki-kare testi ve sürekli değişkenler için ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı. Tek yönlü ANOVA testinden elde edilen p değeri istatistiksel olarak anlamlı olduğunda, gruplar arası farklılıkları karşılaştırmak için post hoc Tukey HSD veya Tamhane testleri kullanıldı.  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Üç grup arasında yaş, cinsiyet, hiperlipidemi sıklığı, diyabetes mellitus sıklığı, sigara kullanımı bakımından fark izlenmedi. Ayrıca vücut kitle indeksi ve kalp hızı arasında da fark izlenmedi (Tablo 1).

**Tablo 1:** Çalışma popülasyonunun demografik ve ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kontrol grubu (n=175)	LVH olmayan grup (n=202)	LVH olan grup (n=144)
<i>Demografik özellikler</i>			
Yaş (yıl)	50.3 $\pm$ 10.1	52.1 $\pm$ 9.8	50.8 $\pm$ 11.3
Cinsiyet, erkek (n, %)	99(56.5)	115(56.9)	83(57.6)
Hiperlipidemi (n, %)	47(26.8)	54(26.7)	38(26.3)
Diyabetes mellitus (n, %)	23(13.1)	27(13.3)	20(13.8)
Sigara (n, %)	54(30.8)	63(31.1)	48(33.3)
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	26.8 $\pm$ 3.4	27.2 $\pm$ 3.5	27.5 $\pm$ 3.9
SKB (mmHg)	118.5 $\pm$ 8.3	146.6 $\pm$ 13.2 *	163.3 $\pm$ 12.3 †,#
DKB (mmHg)	78.2 $\pm$ 7.2	96.1 $\pm$ 11.2 *	104.2 $\pm$ 10.5 †,#
Kalp hızı	74.3 $\pm$ 10.1	75.4 $\pm$ 10.4	76.7 $\pm$ 9.8
<i>Ekokardiyografi</i>			
SVEF, (%)	63.2 $\pm$ 3.2	62.4 $\pm$ 3.4	65.4 $\pm$ 5.6
Sol atriyum çapı, (mm)	34.2 $\pm$ 2.3	35.2 $\pm$ 2.5	35.7 $\pm$ 3.2
SVEDÇ, (mm)	44.8 $\pm$ 3.5	44.6 $\pm$ 3.8	44.5 $\pm$ 3.7
SVESÇ, (mm)	29.1 $\pm$ 3.3	28.9 $\pm$ 3.5	28.6 $\pm$ 3.6
İVS, (mm)	88.6 $\pm$ 1.5	89.9 $\pm$ 1.4	11.5 $\pm$ 2.1 †,#
PD, (mm)	91.7 $\pm$ 1.2	93.5 $\pm$ 1.3	11.9 $\pm$ 2.2 †,#
SVKİ, (gr/m <sup>2</sup> )	84.2 $\pm$ 21.4	87.6 $\pm$ 24.1	119.5 $\pm$ 33.7 †,#

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, \* $p < 0.05$  ve † $p < 0.01$ ; LVH olmayan grubun LVH grubu ile karşılaştırılması, # $p < 0.05$ . Kısaltmalar: BKİ vücut kitle indeksi; DKB, diyastolik kan basıncı; İVS, interventriküler septum kalınlığı; SVEDÇ, sol ventrikül end-diyastolik çapı; SVEF, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; SVESÇ, sol ventrikül end-sistolik çapı; LVH, sol ventriküler hipertrofi; SVKİ, sol ventrikül kitle indeksi, PD, arka duvar kalınlığı; SKB, sistolik kan basıncı. Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  SD olarak ifade edildi ve normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler medyan (25.-75. persentiller) olarak ifade edildi.

SVH olan grupta diyastolik kan basıncı (DKB) ve sistolik kan basıncı (SKB) değerleri hem kontrol grubuna göre hem de SVH olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek izlendi (hepsi için  $p<0.05$ ) (Tablo 1). Ekokardiyografik parametrelerden SVEF, sol atriyum çapı, SVEDÇ ve SVESÇ değerlerinde gruplar arasında fark izlenmedi. Fakat SVH olan grupta İVS, PD ve SVMI değerlerinin diğer iki gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğunu tespit ettik (hepsi için  $p<0.005$ ) (Tablo 1). Her üç grubun laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında ise hiçbir parametre arasında anlamlı fark izlenmedi (Tablo 2). QT ( $377.2\pm 21.3$ ,  $362.5\pm 23.2$  ve  $384.5\pm 28.6$ ; sırasıyla,  $p<0.05$ ) ve QTc ( $401.4\pm 23.5$ ,  $409.1\pm 23.8$  ve  $429.6\pm 24.3$ ; sırasıyla,  $p<0.05$ ) değerleri açısından kontrol grubu ile SVH olmayan HT grubu arasında fark izlenmezken, SVH olan HT grubunda hem kontrol grubuna göre hemde SVH olmayan HT grubuna göre anlamlı olarak uzamış bulundu (Tablo 3). Benzer şekilde Tp-e ( $85.3\pm 8.2$ ,  $86.2\pm 9.1$  ve  $98.5\pm 10.6$ ; sırasıyla,  $p<0.05$ ), Tp-e/QT oranı ( $0.179\pm 0.021$ ,  $0.183\pm 0.032$  ve  $0.218\pm 0.035$ ; sırasıyla,  $p<0.05$ ) ve Tp-e/QTc oranı ( $0.172\pm 0.019$ ,  $0.181\pm 0.021$  ve  $0.212\pm 0.027$ ; sırasıyla,  $p<0.05$ ) arasında kontrol grubu ile SVH olmayan HT grubu arasında fark izlenmezken, SVH olan HT grubunda hem kontrol grubuna göre hemde SVH olmayan HT grubuna göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi (Tablo 3). Üç grup arasındaki elektrokardiyografik verilerin karşılaştırılması Tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 2:** Çalışma popülasyonunun laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kontrol grubu (n=175)	LVH olmayan grup (n=202)	LVH olan grup (n=144)
Açlık kan şekeri (mg/dL)	92.2±16.1	93.1±16.3	94.2±17.3
Kreatinin (mg/dL)	0.73±0.21	0.75±0.25	0.76±0.24
BUN (mg/dl)	14.5±3.1	16.2±3.2	16.4±4.3
Ürik asit (mg/dL)	4.82 ± 1.52	4.93 ± 1.17	4.98 ± 1.23
Hemoglobin (g/dL)	14.1 ± 1.6	14.3 ± 1.4	14.2 ± 1.5
WBC (x103/mL)	7.35 ± 1.61	7.27 ± 1.64	7.54 ± 1.56
Potasyum (mmol/L))	4.42±0.32	4.36±0.35	4.52±0.39
Na (mmol/L)	142.1±12.2	141.6±11.2	143.2±10.6
Ca (mg/dl)	9.72±1.41	9.38±1.36	9.69±1.43
TSH (mIU/mL)	2.13±0.39	2.23±0.46	2.19±0.52
Platelet (x103cells/dL)	252.2±46.1	255.3±45.1	239.4±49.3
AST (U/L)	34±8	35±7	36±9
ALT (U/L)	23±6	22±5	25±7
LDL (mg/dL)	132±38	130±36	133±37
HDL (mg/dL)	45±13	44±12	43±13
Trigliserid (mg/dL)	146±43	142±41	149±47
Total kolesterol (mg/dL)	211±44	207±40	214±45
CRP (mg/dL)	4.4±1.2	4.2±1.1	4.5±1.4

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, \* $p<0.05$  ve † $p<0.01$ ; LVH olmayan grubun LVH grubu ile karşılaştırılması, # $p<0.05$ . Kısaltmalar: ALT, alanin aminotransferaz; AST, aspartat aminotransferaz; BKİ vücut kitle indeksi, BUN, kan üre nitrojeni; Ca, kalsiyum; CRP, C-reaktif protein; HDL, yüksek yoğunluklu lipoprotein; İVS, interventriküler septum kalınlığı; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein; LVH, sol ventriküler hipertrofi; Na, sodyum; TSH, tiroid stimulan hormon. Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler ortalama ± SD olarak ifade edildi ve normal dağılıma sahip olmayan sürekli değişkenler medyan (25.-75. persentiller) olarak ifade edildi.

**Tablo 3:** Çalışma popülasyonunun elektrokardiyografik özelliklerinin karşılaştırılması.

Değişkenler	Kontrol grubu (n:175)	LVH olmayan grup (n:202)	LVH olan grup (n:144)
Tp-e	85.3±8.2	86.2±9.1	98.5±10.6 †,#
Tp-e/QT	0.179±0.021	0.183±0.032	0.218±0.035 †,#
Tp-e/QTc	0.172±0.019	0.181±0.021	0.212±0.027 †,#
QT	377.2±21.3	362.5±23.2	384.5±28.6 *,#
QTc	401.4±23.5	409.1±23.8	429.6±24.3 *,#

Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, \* $p < 0.05$  ve † $p < 0.01$ ; LVH olmayan grubun LVH grubu ile karşılaştırılması, # $p < 0.05$ . Kısaltmalar: LVH, sol ventrikül hipertrofi

## TARTIŞMA

Bu çalışmanın başlıca sonucu, HT hastalarında sol ventrikül repolarizasyonunu yansıtan QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc değerlerinin SVH olan grupta hem SVH olmayan HT grubuna göre hemde kontrol grubuna göre uzamış olduğunu göstermesidir. Mevcut çalışmamız HT hastalarında ventrikülde meydana gelen hipertrofinin, ventriküler repolarizasyonda uzamanın başlıca sebeplerinden birisi olduğunu ortaya çıkarmıştır. Yapılan çalışmalarda, ventrikülde meydana gelen hipertrofinin ventriküler repolarizasyon süresini belirgin derecede uzattığı gösterilmiştir (18,19). Altta yatan mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte, muhtemelen artan duvar kalınlığının artmış repolarizasyon süresine neden olması ile ilişkili olabilir. Myokardial hücrelerin repolarizasyon periyodunun T dalgasının bitişi ile sonlanması ve SVH sonrasında ventriküler elektriksel sürenin uzaması, artmış QT ve QTc parametrelerini açıklayabilir. Bu yüzden mevcut çalışmamızda SVH olan grupta bu parametreleri uzamış olarak bulmamız şaşırtıcı değildir. Ayrıca pulmoner hipertansiyona bağlı sağ ventrikül hipertrofisi gelişen hastalarda vücut yüzeyi EKG'sinin sağ göğüs derivasyonlarında daha uzun QT ve QTc değerleri tespit edilmeside bu durumu desteklemektedir (20).

Bu çalışmanın önemli bulgusu SVH olan HT hastalarında Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranının diğer gruplara göre anlamlı olarak artmasıdır. Birçok çalışmada farklı klinik durumlarda ve özellikle sol

ventrikül hipertrofisi ile seyreden hastalıklarda Tp-e değerinin geleneksel olan QT ve QTc'ye göre daha erken uzadığı gösterilmiştir (3,19). Mevcut çalışmamızda da Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranının SVH gelişen hastalarda daha yüksek olması Tp-e aralığının QT aralığına göre daha fazla uzamasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca bu çalışmalarda QT aralığı gibi Tp-e aralığının da ventriküler duvar kalınlığı ile pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuştur (3,19).

Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranı aynı zamanda, sol ventriküler repolarizasyonun transmural dispersiyonunun (TDR) değerlendirilebilir ölçütleri olarak kabul edilmiştir ve TDR aritmi gelişimini predikte etmekte son derece önemlidir (8,21). Çalışmamızın sonuçlarına göre SVH gelişiminin, ventriküler dokuda transmural heterojeniteye neden olarak TDR'nin uzamasına ve artmış aritmi gelişimine yol açabileceğini düşünüyoruz.

Bu çalışmada SVH varlığının Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranında dikkate değer bir artışa yol açtığını gösterdik. Önceki birkaç çalışmada Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranının uzun QT sendromu ve iyon kanal defektleri ile seyreden çeşitli klinik durumlarda ani kardiyak ölüm için iyi bir klinik belirleyici olabileceği gösterilmiştir (8,12,22). SVH gelişiminin bu hastalıklarla benzer patofizyolojiye sahip olması ve SVH olan hastalarda ani ölüm sıklığında artış olması nedeniyle bu hasta grubunda uzamış TDR



parametrelerinin varlığı bu hastaların daha yakından takip edilmesi gerektiğini göstermektedir (23). Ayrıca Tp-e ve QT aralıkları, kalp hızına göre değişiklik gösterebilirken, Tp-e/QT oranı ve Tp-e/QTc oranı kalp hızından etkilenmemektedir. Bu yüzden bu parametrelerin kullanımı özellikle önerilmektedir (8). Çalışmamızın en büyük kısıtlılığı ventriküler aritmiler ile QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranı arasındaki ilişkiyi değerlendiremedik. Ayrıca çalışma popülasyonu, ventriküler aritmik epizotlar için prospektif olarak izlenemedi. Bu popülasyonda uzamış QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranının prediktif değerini belirlemek için geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SVH olan HT hastalarının SVH olmayan hastalara göre daha yüksek QT, QTc, Tp-e, Tp-e/QT ve Tp-e/QTc oranına sahip olduğunu gösterdik. Çalışmamızda gösterdiğimiz SVH' li hastalarda artmış repolarizasyon heterojenliği, ventriküler aritmilerin patofizyolojik mekanizmalarına ve dolayısı ile kardiyovasküler mortalite riskine katkıda bulunabilir. Çalışmamızın sonuçları, HT hastalarında ventriküler hipertrofi zemininde gelişen uzamış transmural dispersiyonun ventriküler aritmi ve ani ölüm sıklığının artmasında rolünün olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

*Çatışma Beyanı:* Yazarların hiçbirinin çıkar çatışması yoktur.

*Araştırmacıların Katkı Oranı Beyanı:* Yazarlar makaleye eşit oranda katkı sağlamış olduklarını beyan ederler. Anafikir-planlama: HE, ÜK; analiz-yorum: HE, ASG; veri sağlama: HE, ASG, ÜK; yazım: HE, ASG; gözden geçirme ve düzeltme: HE, ASG; onaylama: HE, ASG, ÜK.

*Destek ve Teşekkür Beyanı:* Yazarlar bu makalenin araştırılması, yazarlığı ve/veya yayınlanması için herhangi bir maddi destek almamıştır.

*Etik Kurul Onamı:* Necmeddin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Etik Kurul, tarih: 01.03.,2019, sayı no: 2019/1755.

## KAYNAKLAR

1. Dahlöf B, Devereux R, de Faire U, Fyhrquist F, Hedner T, Ibsen H et al. The Losartan Intervention for Endpoint reduction (LIFE) in hypertension study: rationale, design, and methods. The LIFE Study Group. Am J Hypertens. 1997;10(7 Pt 1):705-13.
2. Dahlöf B, Devereux RB, Julius S, Kjeldsen SE, Beevers G, de Faire U et al. Characteristics of 9194 patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Losartan intervention for endpoint reduction in hypertension. Hypertension. 1998;32(6):989-97.
3. Passino C, Magagna A, Conforti F, Buralli S, Kozáková M, Palombo C et al. Ventricular repolarization is prolonged in nondipper hypertensive patients: role of left ventricular hypertrophy and autonomic dysfunction. J Hypertens. 2003;21(2):445-51.
4. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan GX, Sicouri S. Cellular basis for QT dispersion. J Electrocardiol. 1998;30 Suppl:168-75.
5. de Bruyne MC, Hoes AW, Kors JA, Hofman A, van Bommel JH, Grobbee DE. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. Circulation. 1998;97(5):467-72.
6. Kors JA, Ritsema van Eck HJ, van Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. J Electrocardiol. 2008;41(6):575-80.
7. Antzelevitch C, Sicouri S, Di Diego JM, Burashnikov A, Viskin S, Shimizu W et al. Does Tpeak-Tend provide an index of transmural dispersion of repolarization? Heart Rhythm. 2007;4(8):1114-9.
8. Gupta P, Patel C, Patel H, Narayanaswamy S, Malhotra B, Green JT et al. T(p-e)/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. J Electrocardiol. 2008;41(6):567-74.

9. Zhao X, Xie Z, Chu Y, Yang L, Xu W, Yang X et al. Association between Tp-e/QT ratio and prognosis in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 2012;35(9):559-64.
10. Luo X, Lin H, Pan Z, Xiao J, Zhang Y, Lu Y et al. Down-regulation of miR-1/miR-133 contributes to re-expression of pacemaker channel genes HCN2 and HCN4 in hypertrophic heart. *J Biol Chem.* 2008;283(29):20045-52.
11. Marionneau C, Brunet S, Flagg TP, Pilgram TK, Demolombe S, Nerbonne JM. Distinct cellular and molecular mechanisms underlie functional remodeling of repolarizing K<sup>+</sup> currents with left ventricular hypertrophy. *Circ Res.* 2008;102(11):1406-15.
12. Wang JF, Shan QJ, Yang B, Chen ML, Zou JG, Xu DJ et al. Tpeak-Tend interval as a new risk factor for arrhythmic event in patient with Brugada syndrome. *JNMU.* 2007;21(4):213-7.
13. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the normal T wave and the electrocardiographic manifestations of the long-QT syndrome. *Circulation.* 1998;98(18):1928-36.
14. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL 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(19):2560-72.
15. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol.* 1986;57(6):450-8.
16. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28(1):1-39.e14.
17. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. *Heart.* 1920;(7):353-70.
18. Guo D, Young L, Patel C, Jiao Z, Wu Y, Liu T et al. Calcium-activated chloride current contributes to action potential alternations in left ventricular hypertrophy rabbit. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2008;295(1):H97-H104.
19. Salles GF, Cardoso CR, Leocadio SM, Muxfeldt ES. Recent ventricular repolarization markers in resistant hypertension: are they different from the traditional QT interval? *Am J Hypertens.* 2008;21(1):47-53.
20. Hlaing T, Guo D, Zhao X, DiMino T, Greenspon L, Kowey PR et al. The QT and Tp-e intervals in left and right chest leads: comparison between patients with systemic and pulmonary hypertension. *J Electrocardiol.* 2005;38(4 Suppl):154-8.
21. Watanabe N, Kobayashi Y, Tanno K, Miyoshi F, Asano T, Kawamura M et al. Transmural dispersion of repolarization and ventricular tachyarrhythmias. *J Electrocardiol.* 2004;37(3):191-200.
22. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J.* 1990;63(6):342-4.
23. Saenen JB, Vrints CJ. Molecular aspects of the congenital and acquired Long QT Syndrome: clinical implications. *J Mol Cell Cardiol.* 2008;44(4):633-46.