

# Hipertansiyon Nedeniyle Sol Ventrikül Hipertrofisi Gelişen Hastalarda Hipertansiyon Tedavisinin QT Dispersiyonu Üzerine Etkisi<sup>¶</sup>

## EFFECT OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY ON QT DISPERSION IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY

Engin BOZKURT\*, M. Kemal EROL\*, Mahmut AÇIKEL\*, Şule KARAKELLEOĞLU\*\*

\* Yrd.Doç.Dr., Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD,

\*\* Doç.Dr., Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD, ERZURUM

### Özet

Uzun süre devam eden hipertansiyon çeşitli hedef organ hasarlarına neden olmakta ve hipertansiyonla beraber koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) ve konjestif kalp yetmezliği sıklığını da artırmaktadır. Ayrıca SVH'nin kendisi ventriküler aritmi ve ani ölüm riskini artırmaktadır. EKG'de ölçülebilen ve derivasyonlar arası QT değişkenliği olarak tanımlanan QT dispersiyonu (QTD) artışının da aritmi olasılığını artırdığı bilinmektedir. Bu çalışma; koroner anjiyografisi normal, bir yıldan daha fazla hipertansiyonu olduğu bilinen fakat düzenli antihipertansif ilaç almayan ve ekokardiyografi ile sol ventrikül hipertrofisi tespit edilen olgularda; düzenli ve yeterli antihipertansif tedavi sonucunda uzun dönemde (1 yıl) SVH ve QTD'nun nasıl değiştiğini araştırmak amacı ile yapıldı.

Çalışmaya SVH olan ve antihipertansif tedavi almayan 67 olgu (grup I) (24 kadın, 43 erkek; ortalama yaş  $51.83 \pm 9.27$  yıl) ile kontrol grubu olarak QT dispersiyonunu etkileyebilecek herhangi bir sağlık problemi olmayan 20 olgu (grup II) (7 kadın, 13 erkek; ortalama yaş  $48.34 \pm 8.62$  yıl) alındı. Olguların antihipertansif tedavi başlangıcında ve altı aylık aralıklarla istirahat elektrokardiyografileri (EKG) ve ekokardiyografileri tekrarlandı. Oniki derivasyonlu EKG'de QT mesafesi; QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü noktaya kadar olan süre olarak alındı. Ölçülen en uzun QT mesafesinden en kısa QT mesafesinin çıkarılması ile QTD bulundu. Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcD) hesaplandı. Sol ventrikül (SV) kitlesi Devereux formülüne göre hesaplandı. Bunun vücut yüzey alanına bölünmesi ile SV kitle indeksi (SVKİ) bulundu.

### Summary

Prolonged hypertension causes many of the target organ damages and coronary artery disease, left ventricular hypertrophy (SVH) and congestive heart failure occurrence frequency increases with hypertension. Also SVH itself increases the risk of ventricular arrhythmia and sudden death. Furthermore, QT dispersion (QTD) increment that is defined as the variability of QT between derivations and can be measured on EKG, is known to show increased arrhythmia. This study was carried out to understand how the SVH and QTD changed in a long term after a regular and enough antihypertensive treatment at coroner angiography was normal. Hypertension is known to begin at least 1 year ago but no regular antihypertensive drug was during this period and SVH is diagnosed with echocardiography.

In this study 67 cases (24 female, 43 male, age averaged at  $51.83 \pm 9.27$ ) (group I) that didn't have antihypertensive treatment and have SVH and a control group of 20 cases (group II) (7 female, 13 male, age averaged at  $48.34 \pm 8.62$ ) were included. At the beginning and with 6 month periods of the antihypertensive treatment of the cases resting electrocardiographies, echocardiographies were repeated. QT distance 12 derivations ECG was taken as the time beginning from QRS complex to the point that T wave came to isoelectric line back. Subtracting measured the shortest QT distance from the longest QT distance QTD was derived. By using Bazett formulae corrected QT dispersion (QTcD) was calculated. Left ventricular mass was calculated from the Devereux formulae. As this value divided by body surface area the LV mass index (LVMI) was obtained.

At group I, before and one year after the treatment respectively the systolic blood pressure (SBP) ( $179.10 \pm 14.70$  mmHg,  $134.59 \pm 7.48$  mmHg;  $p < 0.001$ ), diastolic blood pressure (DBP) ( $106.13 \pm 9.25$  mmHg,  $84.94 \pm 13.71$  mmHg;  $p < 0.03$ ), LVMI ( $210.82 \pm 34.41$  gr/m<sup>2</sup>,  $184.51 \pm 26.90$  gr/m<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ ), QTD ( $81.8 \pm 8.9$  msn,  $57.7 \pm 6.3$  msn;  $p < 0.01$ ) and QTcD ( $83.7 \pm 9.3$  msn,  $59.6 \pm 8.5$  msn;  $p < 0.01$ ) was found. At the beginning of the treatment, when the QTD versus SBP, DBP, LVMI correlation was examined, the best relation was found to be with LVMI ( $r: 0.53, 0.34, 0.67$  respectively).

**Geliş Tarihi:** 12.06.2001

**Yazışma Adresi:** Dr. Engin BOZKURT  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kardiyoloji AD, ERZURUM

<sup>¶</sup>Bu çalışma Antalya'da yapılan XVI. Ulusal kardiyoloji kongresinde sunulmuştur.

Grup I'de sırasıyla tedavi öncesi ve 1 yıl sonra elde edilen sistolik kan basıncı (SKB) ( $179.10 \pm 14.70$  mmHg,  $134.59 \pm 7.48$  mmHg;  $p < 0.001$ ), diyastolik kan basıncı (DKB) ( $106.13 \pm 9.25$  mmHg,  $84.94 \pm 13.71$  mmHg;  $p < 0.03$ ), SVKİ ( $210.82 \pm 34.41$  gr/m<sup>2</sup>,  $184.51 \pm 26.90$  gr/m<sup>2</sup>;  $p < 0.001$ ), QTD ( $81.8 \pm 8.9$  msn,  $57.7 \pm 6.3$  msn;  $p < 0.01$ ) ve QTcD ( $83.7 \pm 9.3$  msn,  $59.6 \pm 8.5$  msn;  $p < 0.01$ ) bulundu. Tedavi başlangıcında QTD ile SKB, DKB, SVKİ arasındaki korelasyona (sırasıyla r: 0.53, 0.34, 0.67) bakıldığında en iyi ilişkinin SVKİ ile olduğunu tespit ettik.

Sonuç olarak hipertansif SVH'li olgularda hipertrofi ile beraber QTD'nda arttığı ve antihipertansif tedavi ile SV kitlesindeki azalmaya paralel olarak QTD'nun da azaldığı tespit edildi.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansif sol ventrikül hipertrofisi, QT dispersiyonu, Antihipertansif tedavi

T Klin Kardiyoloji 2001, 14:333-337

As a result, for the cases with hypertensive SVH it was determined that together with hypertrophy QTD was increased and with parallel to LV decrease after antihypertensive treatment QTD was decreased.

**Key Words:** Hypertensive left ventricular hypertrophy, QT dispersion, Antihypertensive therapy

T Klin J Cardiol 2001, 14:333-337

## Giriş ve Amaç

Hipertansiyon kardiyovasküler sistem, böbrekler ve beyini etkileyen bir multisistem hastalığıdır. Ayrıca hipertansiyonun koroner arter hastalığına, sol ventrikül hipertrofisine (SVH) ve konjestif kalp yetmezliğine de neden olduğu bilinmektedir (1). SVH'nin kendisi de koroner arter hastalığı (KAH) ve kardiyovasküler komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (1). Ayrıca SVH'li hastalarda KAH, inme ve ani ölüm riski de artmaktadır (1-3). Standart yüzey elektrokardiyografisinde (EKG) derivasyonlar arasındaki QT farkı QT dispersiyonu (QTD) olarak tanımlanmaktadır (4). Artmış QTD hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler ve ani ölüm için bir risk oluşturmaktadır (5-8). Kalp yetmezliği, uzun QT sendromu, mitral kapak prolapsusu, ve akut miyokard infarktüsü gibi bazı kalp hastalıklarında QT dispersiyonunun arttığı bildirilmiştir (8-14). Ayrıca SVH'li hipertansif olgularda da QTD artmaktadır (15-17). Fakat koroner anjiyografisi normal olan hipertansif SVH olgularda antihipertansif tedavi ile QTD ve sol ventrikül kitlesi arasındaki ilişki yeterince incelenmemiştir.

Bu çalışma bir yıldan daha fazla hipertansiyon hikayesi olan, yeterli ve düzenli antihipertansif tedavi almayan ve koroner anjiyografisi normal olan hipertansif SVH'li olgularda antihipertansif tedavinin sol ventrikül (SV) kitlesi ve QTD'na etkisini araştırmak amacı ile yapıldı.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya koroner anjiyografi yapılmış, normal bulunmuş ve bir yıldan daha fazla hipertansiyonu olduğu bilinen fakat düzenli antihipertansif tedavi almamış olgular arasından ekokardiyografi ile SVH tespit edilen 67 olgu (grup I) (24 kadın, 43 erkek; ortalama yaş  $51.83 \pm 9.27$  yıl) ile kontrol grubu olarak QT dispersiyonunu etkileyebilecek herhangi bir sağlık problemi olmayan 20 olgu (grup II) (7 kadın, 13 erkek; ortalama yaş  $48.34 \pm 8.62$  yıl) alındı.

Hastalara düzenli antihipertansif tedavi öncesinde 50 mm/sn hızda 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) ve transtorasik ekokardiyografi çekildi. Olguların antihipertansif tedavileri düzenleninceye kadar haftalık kontroller yapıldı. Bundan sonra altı aylık kontrollerle EKG ve ekokardiyografileri tekrarlandı.

Standart 12 derivasyonlu istirahat EKG'sinde QT mesafesi QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta döndüğü noktaya kadar olan süre olarak alındı. Eğer U dalgası varsa, bitiş noktası T ve U dalgalarının birleştiği en alt nokta olarak alındı. EKG'de QT mesafesinin başlangıç ve/veya bitiş noktaları tam olarak belirlenemeyen derivasyonlar hesaplamaya alınmadı. Oniki derivasyonlu EKG trasesinde ölçüm yapılabilen derivasyon sayısı 8'in altında olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Ölçülen en uzun QT mesafesinden en kısa QT mesafesinin çıkarılması ile QT dispersiyonu

(QTD) bulundu. Bazett formülü kullanılarak düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTcD) hesaplandı.

Olguların ekokardiyografileri ekokardiyografi laboratuvarında Toshiba Powervision 360A cihazında 2.5-3.5 MHz elektronik tansduser kullanılarak Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin kriterlerine göre yapıldı. SV kitlesi ise Devereux formülüne göre hesaplandı (18). Bunun vücut yüzey alanına bölünmesi ile SV kitle indeksi (SVKİ) bulundu.

SVKİ erkeklerde  $>130 \text{ gr/m}^2$ , kadınlarda  $>110 \text{ gr/m}^2$  olanlar sol ventrikül hipertrofisi olarak kabul edildi.

Kalp kapak hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı hikayesi, periferik damar hastalığı, diabetes mellitus, alkol bağımlılığı, kötü ekokardiyografik görüntü, QT süresini etkileyebilecek ilaç kullanma hikayesi, sinüs ritminde olmama veya EKG'de intraventriküler iletim defekti, konjenital uzun QT sendromu ve elektrolit bozukluğu çalışmaya alınmama kriterleriydi.

İstatistiksel Değerlendirme: Çalışmada elde edilen veriler aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi. Aynı grupta farklı zamanlarda elde edilen verilerin karşılaştırmasında Paired-t testi, farklı gruplar arasındaki verilerin karşılaştırılmasında ise Student's-t testi, veriler arasındaki ilişkiyi değerlendirmede ise Pearson korelasyon analizi kullanıldı.  $P<0.05$  anlamlı olarak kabul edildi.

## Bulgular

Grup I'deki olgularda (JNC-VI'ya göre) 35'inde evre II, 32'sinde ise evre III hipertansiyon

mevcuttu. Uzun süredir hipertansiyonu olan bu olguların tansiyonunu kontrol altına almak için 10'unda anjiyotensin konverting enzim inhibitörü (ACEİ), 19'unda ACEİ+diüretik kombinasyonu, 12'sinde ACEİ + kalsiyum kanal blokeri, 5'inde ACEİ + beta bloker, 14'ünde beta bloker + kalsiyum kanal blokeri, 7'sinde ACEİ + beta bloker + kalsiyum kanal blokeri kullanıldı.

Tedavi başlangıcında grup I ve grup II arasında yaş, cinsiyet, ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından anlamlı fark saptanmadı. Fakat sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), SVKİ, QTD ve QTcD açısından anlamlı fark mevcuttu (Tablo 1). Ayrıca anti-hipertansif tedaviye başlamadan önce QTD ile SKB, DKB ve SVKİ arasındaki ilişkiye bakacak olursak DKB ile orta derecede ( $r: 0.34$ ), SKB ( $r: 0.53$ ) ve SVKİ ( $r: 0.67$ ) ile iyi derecede pozitif korelasyon bulundu.

Birinci yılın sonunda kontrol grubundaki (grup II) olguların bakılan parametrelerinde anlamlı değişiklik gözlenmedi. Fakat grup I'deki olguların SKB, DKB, SVKİ, QTD ve QTcD'nu başlangıç değerlerine göre anlamlı derecede azalmasına rağmen grup II'ye göre hala anlamlı derecede yüksek bulundu. Yine grup I'de tedavi öncesine göre EF'nunda anlamlı artış tespit edildi. Grup I ve II'deki 1. yıl sonunda elde edilen değerler Tablo 2'de, grup I'in başlangıç değerine göre değişimi de Şekil 1'de gösterilmiştir.

## Tartışma

Hipertansiyon günümüz sanayi toplumlarında sıkça gözlenen bir toplum sağlığı problemidir.

**Tablo 1.** Grup I ve Grup II'deki olguların tedavi öncesi bulguları

	Grup I	Grup II	p	r
Yaş (yıl)	51.83 $\pm$ 9.27	48.34 $\pm$ 8.62	AD	
Cinsiyet (erkek/kadın)	43/24	13/7	AD	
VKİ	28.17 $\pm$ 4.35	27.46 $\pm$ 4.72	AD	
SKB (mmHg)	179.10 $\pm$ 14.70	117.63 $\pm$ 10.47	<0.001	0.53
DKB (mmHg)	106.13 $\pm$ 9.25	78.42 $\pm$ 5.01	<0.001	0.34
SVKİ ( $\text{gr/m}^2$ )	210.82 $\pm$ 34.41	85.31 $\pm$ 14.74	<0.001	0.67
EF (%)	65.13 $\pm$ 7.09	67.29 $\pm$ 8.10	AD	
QTD (msn)	81.8 $\pm$ 8.9	13.8 $\pm$ 5.4	<0.001	
QTcD (msn)	83.7 $\pm$ 9.3	15.7 $\pm$ 5.6	<0.001	

AD: Anlamlı değil r: QTD ile korelasyon değerleri

**Tablo 2.** Grup I ve Grup II'deki olguların 1 yıl sonraki bulguları

	Grup I	Grup II	P1	P2	P3
SKB	134.59 ± 7.48	121.52 ± 10.53	<0.05	<0.001	AD
DKB	84.94 ± 13.71	79.13 ± 5.19	<0.05	<0.03	AD
SVKİ (gr/m <sup>2</sup> )	184.51 ± 26.90	86.26 ± 14.82	<0.001	<0.001	AD
EF (%)	68.32 ± 8.75	66.91 ± 8.39	AD	<0.05	AD
QTD (msn)	57.7 ± 6.3	14.5 ± 5.8	<0.001	<0.01	AD
QTcD (msn)	59.6 ± 8.5	16.4 ± 6.1	<0.001	<0.01	AD

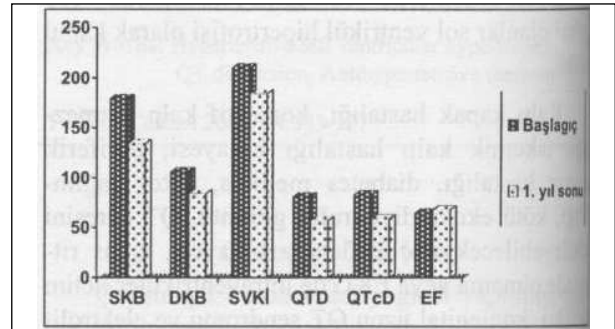
P1: Grup I ve II arasındaki ilişki, P2: Başlangıç değerine göre grup I'deki değişim, P3: Başlangıç değerine göre grup II'deki değişim.

Uzun süreli ve iyi kontrol edilmeyen hipertansiyonun sonucu olarak SVH gelişmekte ve SVH'sinin kendisi de KAH, inme ve ani ölüm için ilave bir risk oluşturmaktadır (1). 12 derivasyonlu standart EKG'de derivasyonlar arası QT değişkenliği QTD olarak tanımlanmakta ve ventrikül repolarizasyondaki bölgesel değişkenliği yansıtmaktadır (4). QTD artışı hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler için elektrofizyolojik zemin oluşturarak ani ölüm riskini artırmaktadır (5-8).

Hipertansif olgularda QTD artışı ile ventriküler aritmi sıklığı arasındaki ilişkiyi incelemek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bunlardan Saadeh (17) ve arkadaşları 70 yeni hipertansiyonlu olguda yaptıkları çalışmada kompleks ventriküler aritmi sıklığı ile QTD arasında güçlü bir korelasyon bulmuşlardır.

Hipertansif SVH'li olgularda SVH ile QTD arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarla (19-22) uyumlu olarak bizim olgularımızda da SVKİ artışına paralel olarak ventriküler aritmilere zemin hazırlayan QTD'nun da arttığını tespit ettik (r: 0.67). Fakat Mayet (21) ve arkadaşları ile Karpanou (22) ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalara göre bizim çalışmamızda SVKİ ile QTD arasında elde edilen korelasyon değeri daha yüksek bulundu. Bunun nedeni bizim bir yıldan daha uzun süreli hipertansiyon hikayesi olan olguları çalışmaya alarak daha belirgin SVH'si olan olgular üzerinde çalışma yapmamızdan kaynaklanıyor olabilir. Bu sonuç da gösteriyor ki SVH arttıkça QTD ile SVKİ arasındaki ilişki daha da belirginleşmektedir.

Ayrıca hipertansif SVH'li olgularda ventriküler aritmilerin temelini oluşturan QTD'nun SVKİ dışında başka parametrelerle ilişkisini inceleyecek olursak SKB ile iyi derecede (r: 0.53), DKB ile de



Şekil 1. Grup I'de başlangıç ve 1.yıl sonu değerleri.

orta derecede (r:0.34) korelasyon tespit ettik. Bu verilerin ışığında SVH'sinde aritmi için temel zemin oluştururan SVKİ artışı dışında SKB ve DKB'nın da aritmi ile ilişkili olduğunu göstermekte ve hipertansif hastalarda kan basıncının kontrol altına alınması ile erken dönemde de aritmi sıklığının azaltılmasına yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca bu konunun ilave bir çalışma ile açıklığa kavuşturulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmadaki hipertansif olguların kan basıncıları kontrol altına alındıktan sonra düzenli tedaviye devam edildi. Birinci yıl sonunda SVH'ndeki gerilemeye (≈%9) paralel olarak QTD'nunda da belirgin azalma (≈%7) gözlemlendi. Bu bulgular Tomiyama (23) ve arkadaşları ile Karpanou (22) ve arkadaşlarının çalışmaları ile uyumluluk gösteriyordu. Ayrıca 1. yıl sonunda SVH'nde gerileme sonucunda sol ventrikülün sistolik performansının en iyi göstergelerinden biri olan ejeksiyon fraksiyonunda (EF) da istatistiksel olarak anlamlı artış tespit ettik (p<0.05). Bu bulgular da Karpanou ve arkadaşlarının (22) yaptığı çalışmanın sonuçları ile benzerlik gösteriyordu. Bizim çalışmamızdaki olgular ileri hipertansif hastalar olduğundan, kan basıncılarını kontrol altına almak için farklı gruplar-

da ilaçlar ve kombinasyonlar kullanıldı. Bu nedenle SVH'deki gerileme neticesinde oluşan QTD azalmasına farklı ilaç gruplarının etkisi incelenemedi. Bu konunun daha uzun süreli ve çok merkezli bir çalışma ile değerlendirilebileceğini düşünmekteyiz.

Sonuç olarak; uzun süre kontrol altına alınmayan hipertansiyon neticesinde SVH gelişmekte ve buna paralel olarak malign ventriküler aritmilere zemin oluşturan QTD da artmaktadır. Yeterli ve düzenli antihipertansif tedavi ile uzun dönemde SV kitlesindeki azalmaya paralel olarak QTD'nun da azaldığını tespit ettik. Bu nedenle SVH'li hipertansif olgularda tedavi başlangıcında ve kontrollerde SVKİ ölçümünün yanında çok basit ve ucuz bir yöntem olan QTD'na da bakılmasının uygun olacağını düşünmekteyiz.

#### KAYNAKLAR

- Schmieder RE: Hypertensive heart disease. In: Messerli FH, ed. The ABCs of antihypertensive therapy. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 36-44.
- Bikkina M, Larson MG, Levy D. Asymptomatic ventricular arrhythmias and mortality risk in subjects with left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 1111-6.
- Dunn FG, Pringle SD. Sudden cardiac death, ventricular arrhythmias, hypertensive left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 1993; 11: 1003-10.
- Mirvis DM, Goldberger AL. Electrocardiography. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001; p: 82-128.
- Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB. Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes. Disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. *Circulation* 1992; 86: 1376-82.
- Aksöyek S, Batur MK, Atalar E. Akut miyokart enfarktüsü sonrası gelişen ventriküler taşiaritmilerde QT dispersiyonu. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1996;24:88-92.
- Pye M, Quinn AC, Cobbe SM: QT interval dispersion: a non-invasive marker of susceptibility to arrhythmia in patients with sustained ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1994; 71: 511-4.
- Van de Loo A, Arents PCWP, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994; 74: 1113-8.
- Zaidi M, Robert A, Fesler R, Derwael C, Brohet C. Dispersion of ventricular repolarization in dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1997; 18: 1129-34.
- Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. dispersion of the QT interval: a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. *Circulation* 1994; 89: 1681-9.
- Tieleman RG, Crijns HG, Wiesfeld AC, Pasma J, Hamer HP, Lie KI: Increased dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1995; 73: 37-40.
- Moreno FLI, Villanueva MT, Karaguonis LA, Anderson JL. Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 94-100.
- Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, De Bono DP. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1995; 345: 945-8.
- Dabrowski A, Kramarz E, Piotrowicz r, Kubik L. Predictive power of increased QT dispersion in ventricular extrasystoles and in sinus beats for risk stratification after myocardial infarction. *Circulation* 2000; 101; 1693-7.
- Chapman N, Mayet J, Ozkor M, Lampe FC, Thom SA, Poulter NR. QT intervals and QT dispersion as measures of left ventricular hypertrophy in an unselected hypertensive population. *Am J Hypertens* 2001; 14: 455-62.
- Gonzalez-Juanatey JR, Garcia-Acuna JM, Pose A et al. Reduction of QT and QTc dispersion during long-term treatment of systemic hypertension with enalapril. *Am J Cardiol* 1998; 81:170-4.
- Saadah A, Evans SVH, James M, Jones J. QTc dispersion and complex ventricular arrhythmias in untreated newly presenting hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 1999; 13: 665-9.
- Liu FE, Devereux RB. Clinical assessment of cardiac hypertrophy. In: Sheridan DJ, ed. Left ventricular hypertrophy. London: Churchill Livingstone, 1998: 11-6.
- Ural D, Komsuoglu B, Çetinarslan B, Leventyüz M, Gödeli Ö, Komsuoglu SS. Echocardiographic features and QT dispersion in borderline isolated systolic hypertension in the elderly. *Int J Cardiol* 1999; 68: 317-23.
- Maheshwari VD, Girish MP. QT dispersion as a marker of left ventricular mass in essential hypertension. *Indian Heart J* 1998; 50: 414-7.
- Mayet J, Shahi M, McGrath K, Poulter NR, Sever PS, Foale RA et al. Left ventricular hypertrophy and QT dispersion in hypertension. *Hypertens* 1996; 28: 791-6.
- Karpanou EA, Vysoulis GP, Psychogios A et al. Regression of left ventricular hypertrophy results in improvement of QT dispersion in patients with hypertension. *Am Heart J* 1998; 136: 765-8.
- Tomiyaama H, Doba N, Fu Y, Kushiro T, Hisaki R, Shinozaki Y et al. Left ventricular geometric patterns and QT dispersion in borderline and mild hypertension: their evolution and regression. *Am J Hypertens* 1998; 11: 286-92.

