

Hemodiyaliz Hastalarında QT Dağılımının Sol Ventrikül Anatomisi ile İlişkisi

Uz. Dr. Tufan TÜKEK*, Doç. Dr. Vakur AKKAYA*, Doç. Dr. Alaattin YILDIZ**,
Doç Dr. Şeref DEMİREL*, Uz. Dr. Ahmet Bilge SÖZEN*, Uz. Dr. Hasan KUDAT*,
Prof. Dr. Dursun ATILGAN*, Prof. Dr. Mustafa ÖZCAN*, Prof. Dr. Özen GÜVEN*,
Prof. Dr. Ferruh KORKUT*

İ.Ü., *Kalp Damar Araştırma ve Uygulama Merkezi ** İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Hemodiyaliz hastalarında (HDh) başlıca ölüm nedenleri, konjestif kalp yetersizliği, iskemik kalb hastalığı ve ventriküler aritmilerdir. Yüzey EKG'den hesaplanan QT dağılımı, değişik kalb hastalıklarında ölümcül aritmilerin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Bu kontrollü çalışmada, 35 HDh ve 31 sağlıklı kontrolde kalp hızına göre düzeltilmiş maksimum (QT_{Cmax}) ve minimum (QT_{Cmin}) QT süreleri, bunların farkı olan QT dağılımı (QT_{Cd}) ve bu parametrelerin sol ventrikül anatomisi ile ilişkisi incelendi. Hastaların hemodiyaliz süresi 32 ± 14 ay idi.

Hemodializ hastalarında QT_{Cmax}, QT_{Cmin} ve QT_{Cd} değerleri kontrollere göre anlamlı olarak artmıştı (sırasıyla 448 ± 40 vs 394 ± 22 msn, p<0.0001, 389 ± 36 vs 359 ± 25 msn, p<0.0001, 59 ± 14 vs 34 ± 7 msn, p<0.0001). Hasta grubunda QT_{Cmax}'daki artış, interventrikül septum kalınlığı (r=0.46, p=0.007), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (r=0.45, p=0.009) ve sol ventrikül kitle indeksi (r=0.48, p=0.004) ile ilişkili iken, QT_{Cd}'deki artış sol ventrikül arka duvar kalınlığı (r=0.37, p=0.03) ve interventrikül septum kalınlığı ile (r=0.47, p=0.005) ilişkili bulundu. QT_{Cd}'deki artış, sol ventrikül kitle indeksi ile ilişkisiz bulunurken (r=0.26, p=0.13), duvar/kavite oranı ile (r=0.43, p=0.01) ilişkili bulundu.

Sonuç olarak, hemodiyaliz hastalarında QT_{Cmax}, QT_{Cmin} ve QT_{Cd} artmıştır. Repolarizasyondaki bölgesel farklılığın göstergesi olan QT_{Cd}'deki artış, üremik kardiyomiopatiye bağlı artan sol ventrikül duvar kalınlıkları ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: QT dispersiyonu, üremik kardiyomiopati, sol ventrikül hipertrofisi

Hemodiyaliz hastalarının (HDh) yaklaşık yarısı kardiyovasküler nedenlerden dolayı ölmektedir. Konjestif kalp yetersizliği, koroner arter hastalığı, hiperkalemi veya ventriküler aritmi'ye bağlı ani ölüm en sık görülen ölüm nedenleridir (1-3).

Alındığı tarih: 9 Aralık 1999 , revizyon 10 Nisan 2000
Yazışma adresi: Dr. Tufan Tükek, Seyit Ömer Mahallesi, Seyit Ömer Cami Sokak, Armutçu Apt., No:9, D:10 34290, Şehremini, İstanbul
Faks: (0 212) 534 09 34
Ulusal Nefroloji kongresi 14-17 Kasım 1999'da sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Ventrikül repolarizasyonundaki farklılığın göstergesi olan QT dağılımı (QTd), ventriküler aritmi ve ani ölüm riski olan hastaları belirlemede kullanılmaktadır (4-6). Hemodiyaliz hastalarında QT dağılımının arttığı ve bu artışın otonomik tonusdaki değişikliklerden, ventrikülün yapısal ve metabolik anormalliklerinden kaynaklandığı ifade edilmektedir (7). Çalışmamızın amacı HDh'larında görülen QTd'ki artışın, sol ventrikül (LV) anatomisi ile ilişkisini incelemektir.

MATERYEL ve METOD

Hasta grubu: Hemodiyaliz ünitesinde diyalize giren 35 son dönem böbrek hastası (23 erkek, 12 kadın; ortalama yaş 30±8 yıl) ile 31 normal sağlıklı birey (20 erkek, 11 kadın; ortalama yaş 31±10 yıl) karşılaştırıldı. Kontrol grubu normotansif, serum kreatinin değerleri normal, kalp hastalığı olmayan, EKG ve ekokardiyografi bulguları normal kişilerden oluşmakta idi. Hasta grubunda, amiloidoz, dal bloku, iskemik kalb hastalığı, sol ventrikül disfonksiyonu (EF<%50 veya FS<%25), diyabetes mellitus, atriyal fibrilasyon, valvüler kalp hastalığı olan, anjiyotensin konverting enzim inhibitörü ve QT aralığını etkileyebilecek herhangi bir ilaç kullanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. İskemik kalp hastalığı, tüm hastalarda ve kontrol grubunda anamnez, fizik muayene ve gerekirse efor testi yapılarak ekarte edildi. Hipertansiyon, hastanın kan basıncı sistolik >140 mmHg veya diyastolik >90 mmHg üstünde veya diüretik dahil herhangi bir antihipertansif kullanıyorsa mevcut sayıldı (8). Bu tanıma göre hastaların 17/36 (%48)'sında hipertansiyon mevcuttu. Kronik böbrek yetersizliği nedenleri Tablo 1'de gösterildi. Tüm hastalar haftada 3 kez bikarbonat içeren diyaliz solüsyonları ile dialize ediliyordu ve ortalama hemodiyaliz süresi 32 ± 14 ay idi. Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri Tablo 1'de sunuldu.

EKG analizi: Hemodiyaliz uygulamasının ertesi günü, standart 12 derivasyonlu EKG, kağıt hızı 50 mm/sn olacak şekilde çekildi. Bütün derivasyonlarda, QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası arasındaki mesafe QT süresi olarak ölçüldü (9). Eğer U dalgası var ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alındı. Herhangi bir derivasyonda T dalgasının bitişini iyi değerlendirilemiyorsa o derivasyon ölçüm dışı bırakıldı. En az 9

Tablo 1. Hemodiyaliz hastalarının ve kontrol grubunun demografik özellikleri ve biyokimyasal değerleri

	Hemodializ n=35	Kontrol n=31
Yaş (Yıl)	30 ± 8	31 ± 10
Erkek / Kadın	23/12	20/11
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	21.4 ± 5.6	23.5 ± 6.4
Dializ süresi (ay)	32 ± 14	--
Potasyum (mg/dl)	5.2 ± 0.7	4.4 ± 0.8
Magnezyum (mg/dl)	1.49 ± 0.64	0.97 ± 0.42
BUN (mg/dl)	70 ± 14	16 ± 5
Kreatinin (mg/dl)	9.8 ± 2.4	0.8 ± 0.3
Üre azalma oranı (ÜAO) (%)	61.3 ± 7.8	--
Serum Ca ⁺⁺ düzeyi (mg/dl)	8.9 ± 1.2	9.2 ± 1.3
Kalsiyum X fosfor	56.1 ± 19.6	36.5 ± 4.1
Parathormon (pmol/L)	327 ± 308	197 ± 190
Hemoglobin (gr/dl)	9.6 ± 1.8	13.2 ± 1.2
Serum Albumin (gr/dl)	3.9 ± 0.4	4.3 ± 0.3
Primer Hastalık (n,%)		
Kronik glomerulonefrit	7 (%20)	
Kronik pyelonefrit	4 (%12)	
Alport	1 (%4)	
Membranoproliferatif	9 (%24)	
Son dönem böbrek hastalığı	14 (%40)	

derivasyondan ölçüm yapılabilen hastalar çalışma kapsamına alındı. Ardarda gelen 3 derivasyonun ortalamaları alınarak en uzun QT süresi (QT_{max}) ile en kısa QT süresi (QT_{min}) arasında ki fark QT dispersiyonu olarak hesaplandı. Her hasta da Bazett formülü kullanılarak (QTc=QT/(RR)^{1/2}) kalp hızına göre düzeltilmiş QT süresi (QTc) hesaplandı. Tüm ölçümler hastaların klinik durumunu bilmeyen tek bir araştırmacı tarafından yapıldı. Araştırmacıya bağlı değişkenliğin belirlenmesi amacı ile 35 hastanın ölçümleri aynı araştırmacı tarafından tekrarlandı.

Ekokardiyografik analiz: Hastaların tümünün ekokardiyografik incelemeleri övolemik konum sağlanması amacı ile standart olarak diyaliz ertesi günü yapıldı. Ekokardiyografik analizler Hewlett-Packard Sonos 1000 cihazı kullanılarak, ritm kaydı ile birlikte, 2.5 MHz lik prob kullanılarak yapıldı. Ardarda gelen 3 akım örneğinden ölçümler alınarak ortalamalar bulundu. M Mode ve 2D ölçümleri parasternal uzun ekseninde, 10-15 dakika dinlenme dönemi takiben, Amerikan Ekokardiyografi cemiyeti tarafından önerilen metodlara göre yapıldı (10,11). Sol ventrikül diyastolik çapı (LVIDd), interventriküler septum diyastolik kalınlığı (IVSd), sol ventrikül arka duvar diyastolik kalınlığı (LVPWd), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), Fraksiyonel Kısılma (FS) ölçümleri yapıldı. Sol ventrikül kitle indeksi (LVMI) erkek için > 134 g/m², kadın için >110 g/m² olan hastalar, sol ventrikül hipertrofi hastası olarak kabul edildi (12). Sol ventrikül kitlesi Reichek ve Devereux formülüyle hesaplandı (13). [Sol ventrikül kitlesi=1.05x((IVSd+LVIDd+LVPWd)³-(LVIDd³))-13.6.]

Sol ventrikül kitle indeksi, sol ventrikül kitlesinin vücut yüzey alanına bölünmesi ile bulundu.

İstatistiksel analiz: Tüm sayısal değerler ortalama ± standart sapma olarak verildi. Sayısal değerler arasındaki istatistiksel farklılıklar Student'in t testi ile saptandı. İki sayısal değişken arasındaki korelasyon, Pearsonun bivariate korelasyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel analiz, SPSS 8 programı yardımı ile yapıldı. P değeri 0.05 altında ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Aynı araştırmacının 2 farklı ölçümü arasındaki değişkenlik Bland-Altman metodu ile değerlendirildi. QT dağılımı için yapılan ölçümlerde rölatif hata %14 bulundu.

BULGULAR

Hemodiyaliz hastalarında yaş, kalp hızı, LVEF, LVFS, ve LVIDd, kontrole göre farklı bulunmazken, IVSd, LVPWd, LV kitle indeksi ve duvar-kavite oranı artmış bulundu (Tablo 2). Hemodiyaliz grubunda, QT_{cmax}, QT_{cmin} QT_{cd} kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde arttığı görüldü (Sırası ile 448 ± 40'a karşı 394 ± 22 msn, p<0.0001; 389 ± 36'ya karşı 359 ± 25 msn, p<0.0001; 59 ± 14'e karşı 34 ± 7 msn, p<0.0001) (Tablo 3). Bu artış diyalize girme süresi ve yaş ile ilişkili bulunmadı.

Hemodiyaliz hastalarında QT_{cmax} ve QT_{cmin}'deki artış, IVSd, LVPWd ve LVMI ile ilişkili, duvar/kavite oranı ile ilişkisiz bulundu. Oysa QT_{cd}'deki artış, LVMI ile ilişkisiz bulunurken, IVSd, LVPWd ve duvar/kavite oranı ile ilişkili bulundu (Tablo 4). Sol ventrikül kitle indeksi ve IVSd ile QT_{cd} arasındaki ilişki şekil 1 ve 2'de gösterildi.

Sol ventrikül hipertrofisi olmayan üremik hastalar, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, QT_{cmax} ve QT_{cd} 'nin artmış olduğu, QT_{cmin}'in ise değişmediği

Tablo 2. Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografik özellikleri

	HDH'lı hastalar	Kontrol	p değeri
Kalb hızı (sayı/dk)	80 ± 11	77 ± 11	p=AD
LVEF (%)	67 ± 5	69 ± 3	p=AD
LVFS (%)	37 ± 4	39 ± 3	p=AD
LVIDd (mm)	46 ± 7	44 ± 5	p=AD
IVSd (mm)	14 ± 2	9 ± 1	P<0.0001
LVPWd (mm)	13 ± 2	9 ± 1	P<0.0001
LVMI g/m ²	170 ± 63	89 ± 25	P<0.0001
Duvar-kavite oranı	0.58 ± 0.1	0.42 ± 0.06	P<0.0001

Kısaltmalar: AD: Anlamlı değil, HDH: Hemodiyaliz hastaları IVSd: Interventriküler septum diyastolik kalınlığı, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısılma, LVID: Sol ventrikül diyastolik çap, LVMI: Sol ventrikül kitle indeksi, LVPWd: Sol ventrikül diyastolik arka duvar kalınlığı

Tablo 3. Hasta ve kontrol grubunun elektrokardiyografik özellikleri

	HDh'lı hastalar	Kontrol	p değeri
QT _{max} (msn)	398 ± 41	365 ± 17	p<0.0001
QT _{min} (msn)	345 ± 36	332 ± 18	p=0.07
QT _d (msn)	54 ± 12	32 ± 7	p<0.0001
QTc _{max} (msn)	448 ± 40	394 ± 22	p<0.0001
QTc _{min} (msn)	389 ± 36	359 ± 25	p<0.0001
QTcd (msn)	59 ± 14	34 ± 7	p<0.0001
R-R (msn)	800 ± 158	845 ± 77	p=AD

Kısaltmalar: AD: Anlamı değil, HDh: Hemodiyaliz hastaları, QT_{max}: Maksimum QT süresi, QT_{min}: Minimum QT süresi, QT_d: QT dağılımı, QTc_{max}: Maksimum düzeltilmiş QT süresi, QTc_{min}: Minimum düzeltilmiş QT süresi, QTcd: Düzeltilmiş QT dağılımı

saptandı (Sırası ile 424 ± 23 msn'ye karşı 394 ± 22 msn, p=0.01, 52.7 ± 13.6 msn'ye karşı 34 ± 7 msn, p=0.007, 372 ± 29 msn'ye karşı 359 ± 25 msn, p>0.05). Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında QTc_{max}, QTc_{min} ve QTcd' nin farklı olmadığı saptanmıştır [(Sırası ile 424 ± 23 msn'ye karşı 445 ± 42msn, (p=0.1), 372 ± 29 msn e karşı 385 ± 37 msn, (p=0.19), 52.7 ± 13.6 msn'ye karşı 56.5 ± 14.2 msn , (p=0.29)].

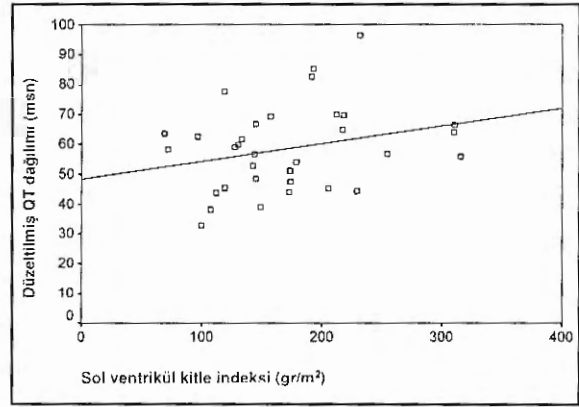
TARTIŞMA

Çeşitli hastalıklarda saptanan QT dağılımındaki artış, ventrikül'ün repolarizasyonu sırasında meydana gelen bölgesel farklılıkların, yüzey EKG'ye yansımaları sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu farklılık repolarizasyonun bazı bölgelerde gecikmesinden ve bunun sonucu olarak QT süresinin bazı bölgelerde uzamasından kaynaklanmaktadır. Repolarizasyon sürelerinde uzama ve kısalmadan miyokarddaki bölgeden bölgeye değişen otonomik tonus dengesizlikleri ve miyokardın anatomik ve metabolik yapısındaki fark-

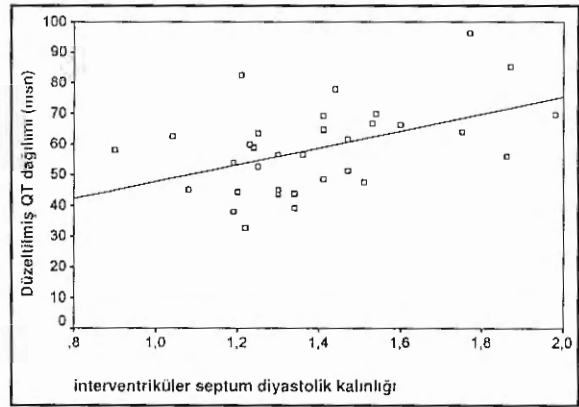
Tablo 4. Bazı ekokardiografik parametreler ile QT ölçümleri arasındaki ilişki

	IVSd Ø	LVPWd Ø	LVMI Ø	Duvar/Kavite oranı
QTc _{max}	r=0.46, p=0.007	r=0.45, p=0.009	r=0.48, p=0.004	r= 0.18, p=0,30
QTc _{min}	r=0.33, p=0.05	r=0.36, p=0.04	r=0.44, p=0.01	r= 0.03, p=0,80
QTc _d	r=0.47, p=0.005	r=0.37, p=0.03	r=0.26, p=0.13	r=0.43, p=0.01

IVSd: İnterventriküler septum diyastolik kalınlığı, LVMI: Sol ventrikül kitle indeksi, LVPWd: Sol ventrikül diyastolik arka duvar kalınlığı, QTc_{max}: Maksimum düzeltilmiş QT süresi, QTc_{min}: Minimum düzeltilmiş QT süresi, QTcd: Düzeltilmiş QT dağılımı



Şekil 1. Hemodiyaliz hastalarında sol ventrikül kitle indeksi ile düzeltilmiş QT dağılımı



Şekil 2. Hemodiyaliz hastalarında düzeltilmiş QT dağılımı ile septum kalınlığı ilişkisi

lıklar sorumlu tutulmaktadır. Ventrikülün değişik kısımlarında ileti hızında ve/veya repolarizasyonda oluşan bu farklılık taşiaritmiler için bir kaynak oluşturmakta ve ventriküler aritmi riskinin belirlenmesinde kullanılmaktadır (14,15).

Çalışmamızda HDh'larında, QTc_{max}, QTc_{min}, QTcd kontrole göre artmış bulundu. Artmış QT dağılımı, son dönem böbrek hastalarında daha önce gösterilmiştir (7,16). Üremik kardiyomyopati sonucu gelişen kasılma-uyarılmanın bölgesel farklılığı, QT dağılı-

mında gözlenen bu artışı açıklayabilir. Bunun yanında Lorinch ve ark. hemodializ tedavisi gören hastalarda QT ve QTc süresindeki bu artışın iskemik kalp hastalığı varlığı ile korele olduğunu, hipertansiyon, yaş, cinsiyet, diyaliz süresi ile ilişkili olmadığını belirtmişlerdir (7). Vaka serimizde iskemik kalp hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldığı için iskeminin etkisi olduğu kabul edilmiştir.

Verilerimize göre LVMI'ne göre sol ventrikül hipertrofisi olmayan hemodializ hastaları ayrıca değerlendirildiğinde, QT_{cmax} ve QT_{cd} nin kontrole göre arttığı saptandı. Bu bulgu, HDH' larında QT dağılımının hipertrofidan bağımsız olarak arttığını göstermektedir.

Sol ventrikül hipertrofisi ile QTd arasında ilişkiyi inceleyen çalışmalarda, hipertrofinin oluşum şekli ile QTd deki artışın ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Ickhan ve ark.(17) hipertansif sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda QT dağılımının arttığını, buna karşın Mayet ve ark. (18) atlet ve futbolcularda fizyolojik olarak ortaya çıkan sol ventrikül hipertrofilerinde QTd de artma olmadığını saptamışlardır. Hipertansif hastalardan farklı olarak saptanan bu durumu, nörohormonal farklılıklar, hipertansif hastalarda miyosit hipertrofisi ile birlikte kollajen interstisyel matrisin de belirgin olarak artmasına ve koroner vasküler rezervin azalmasına bağlamışlardır. Üremik hastalarda hipertrofi gelişmeden benzer değişiklikler olabileceği için QTd dağılımının etkilendiği düşünüldü (7).

Yapılan incelemelerde düzeltilmiş QT_{max} ve QT_{min} de saptanan artışın, LVMI, IVSd ve LVPWd ile ilişkili olduğu görüldü. Bu bulgu hipertrofiye uğrayan miyokarda repolarize olması gereken kas kütesinin artmasına bağlandı. Buradan QT_{max} ta görülen artışın ventrikül repolarizasyonundaki farklılığı yansıtmadığı düşünüldü. Buna karşın QT_{cd}, LVMI ile ilişkili bulunmadı: septum, arka duvar kalınlıkları ve duvar/kavite oranı ile ilişkili bulundu. Bu ilişki, daha önceleri üremik kardiyomyopati ile ilgili yapılan otopsi çalışmalarında tespit edilen intermiyokardiyotik fibrozis ve kalsifikasyona bağlı ortaya çıkan repolarizasyonun bölgesel farklılığını yansıttığı düşünüldü (7,19). Kasılma-uyarılma bozukluğu ve repolarizasyonda bölgesel farklılıkların artmasına neden olan bu patolojik oluşum, yalnız başına hipertrofidan daha önemli gözükmektedir.

Sonuç olarak, üremik hastalarda kas kütesinin artması QT süresinde uzamaya neden olmaktadır. Ani ölüme ve aritmilere neden olduğu gösterilen QT dağılımındaki artış ise LV hipertrojisinden ziyade üremik kardiyomyopatinin bir özelliği olarak duvar kalınlıkları ve duvar/kavite oranı ile ilişkili gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Leiver CV, Boudolulus H: Renal disorders and heart disease. In:Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th Ed., edited by Braunwald E, Philadelphia, Saunders, 1997, pp 1914-38
2. Chazan JA: Sudden death in patients with chronic renal failure on hemodialysis. Dial transplant 1987;16:447-8
3. Morrison G, Michelson EL, Brown S, Morganroth J: Mechanism and prevention of cardiac arrhythmias in chronic hemodialysis patients. Kidney Int 1980;17:811-19
4. Pye M, Quinn AC, Cobbe SM: QT interval dispersion:a noninvasive marker of susceptibility to arrhythmias in patients with sustained ventricular arrhythmia. Br Heart J 1994;71:511-4
5. Barr CS, Abdelwahab N, Freeman M, Lang CC, Struthers AD: QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. Lancet 1994;343:327-9
6. Zareba W, Moss Aj, Saskia C: Dispersion of ventricular repolarization and arrhythmic cardiac death in coronary artery disease. Am J Cardiol 1994;74:550-3
7. Lorinch I, Matyus J, Zilahi Z, Kun C, Karanyi Z, Kakuk G: QT dispersion in patients with end-stage renal failure and during hemodialysis. J Am Soc Nephrol 1999;10:1297-1302
8. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV). Arch Intern Med 1993; 153:154-83
9. Fei L, Statters DJ, Camm AJ: QT interval dispersion on 12 lead electrocardiogram in normal subjects. Its reproducibility and relation to the T wave. Am Heart J 1994;127:1654-65
10. Henry WL, DeMaria A, Gramiak R, King DL, Kisslo JA, Popp RL et al: Report of the American Society of Echocardiography Committee on nomenclature and standarts in two dimensional echocardiography. Circulation 1980;62:212-5
11. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitation in M Mode echocardiographic measurements.Circulation 1978;58:1072-83
12. Devereux RB, Koren NJ, deSimone P, Okin N, Klingfield P: Methods for detection of left ventricular hypertrophy: Application to hypertensive heart disease. Eur Heart J 1993;14:8

13. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613

14. Tomaselli GF, Beuckelmann DJ, Calkins HG, et al: Sudden cardiac death in heart failure: The role of abnormal repolarization. *Circulation* 1994;90:2534-39

15. Pye MP, Cobbe SM: Mechanism of ventricular arrhythmias in cardiac failure and hypertrophy. *Cardiovasc Res* 1992;26:740-50

16. Morris ST, Galiatsou E; Stewart GA, Rodger RS: QT dispersion before and after hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10(1):160-3

17. Ichkhan K, Molnar J, Somberg J: Relation of left ventricular mass and QT dispersion in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1997;79(15):508-11

18. Mayet J, Kanagaratnam P, Shahi M, Senior R, Doherty M, Poulter N et al: QT dispersion in athletic left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1999;137:678-81

19. Amann K, Ritz E, Weist G, Klaus G, Mall G: A role of parathyroid hormone for the activation of cardiac fibroblast in uremia. *J Am Soc Nephrol* 1994;4:1814-19

Türk Kardiyoloji Derneği'nden Haberler...

Onursal Üyemiz Dr. Mahley *National Academy of Sciences*'e Seçildi

Türk Kardiyoloji Derneği'nin Onur Üyesi, San Francisco'da yerleşik Gladstone Enstitüleri'nin başkanı ve Gladstone Kardiyovasküler Enstitüsü'nün direktörü olan Prof. Robert W. Mahley, A.B.D.'nin Ulusal Bilimler Akademisi'ne ilkbaharda seçildi. Akademiye seçilme, bir Amerikan bilim adamı için araştırmada seçkin ve sürekli başarılarının tanınmasını ifade ettiği gibi, mazhar olunabilecek en üstün onurlardan sayılır. Bu onura, kalp hastalığı ve kolesterol metabolizması alanlarında uluslararası eksper olarak ün yapmış olan Dr. Mahley, apolipoprotein (apo) E üzerindeki temel çalışmaları nedeniyle nail oldu. Araştırmalarını son 20 yılda apoE'nin yapısını ve işlevini belirlemeğe odaklayan Dr. Mahley, besinde yağ ve kolesterolün yol açtığı ve ateroskleroza hızlandıran kritik plazma lipoprotein değişikliklerini tanımladı ve apoE, apoB ile düşük yoğunluklu lipoprotein reseptörleri arasındaki moleküler etkileşimi tarif etti. Araştırmaları, apoE'nin sinir sistemi üzerindeki rolünü anlamaya da önemli katkıda bulundu. Yüzozyüzyedi yıllık Akademi, Federal Amerikan hükümetine bilim ve teknoloji alanlarında resmi bir danışman olarak hizmet görmektedir.

Profesör Mahley, bu üstün bilim adamlığının yanı sıra, ülkemizde Türk halkının düşük HDL-kolesterol düzeylerine sahip olduğunu ilk defa gösterip Türk Kalp Çalışması olarak bilinen araştırmaları ve de hekimlerimizimizin dislipidemi ve tedavisi konusunda 11 senedir yürüttüğü eğitim programları nedeniyle, Derneğimizin Onur Üyeliğini 3 yıl önce kazanmıştı. Ülkemizi çok seven Mahley'i üyelerimiz adına içten kutlarız.



Kalp Sağlığı ve Kardiyoloji Eğitimine İlişkin Rapor Hazırlığı Son Safhasında

TKD Yönetim Kurulu'nun girişimiyle bir yıldır hazırlanmakta olan *Ülkemizde Kalp Sağlığı ve Kardiyoloji Eğitimine İlişkin Durum, Sorunlar ve Çözüm Önerileri Raporu* halen dar anlamdaki redaksiyon kurulunun rötuşları aşamasında bulunmaktadır. Yazarlar kurulu ile Dernek yönetim kurulundan onayın yaz sonunda alınması beklenen Rapor'un Ekim ayına kadar yayınlanıp kamuoyuna ve yetkili kuruluşlara sunulması hedeflenmektedir.