

# Yeni Başlayan Tip II Diabetes Mellituslu, Normotensif Hastalarda Sol Ventrikül Diyastol Fonksiyonları

Uz. Dr. Fehmi MERCANOĞLU, Doç. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ\*, Dr. Hüseyin OFLAZ, Dr. Fevzi ALO, Prof. Dr. Nevres KOYLAN, Prof. Dr. Faruk ERZENGİN, Prof. Dr. Kemalettin BÜYÜKÖZTÜRK, Prof. Dr. Güngör ERTEM

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı ve İç Hastalıkları Diabet Bilim Dalı, İstanbul

## ÖZET

Diabetes mellitus (DM)'a bağlı olarak gelişen kardiyomi-yopati iyi bilinen bir klinik antite olmasına rağmen, kardi-yak tutulumun hastalığın hangi aşamasında başladığı ye-terince araştırılmamıştır. Çalışmanın amacı, yeni başla-yan tip II DM'lu hastalarda iskemik kalp hastalığı velveya hipertansiyondan bağımsız olarak sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarında herhangi bir değişiklik olup olmadığını ekokardiyografik inceleme ile araştırılması ve bu hasta-lardaki sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının kan glu-koz kontrolü ile olan ilişkisinin belirlenmesidir. Çalışma-ya tip II DM'lu 23 hasta (10 kadın, 13 erkek; yaş ortala-ması:  $49.3 \pm 8.8$  yıl) alındı. Hastaların ortalama DM süre-si  $1.37 \pm 0.68$  yıl (maksimum 3 yıl) idi. Kontrol grubunu 24 sağlıklı birey (10 kadın, 14 erkek; yaş ortalaması:  $45.7 \pm 7.6$  yıl) oluşturdu. Diabetik hastaların normotensif olmaları ve iskemik kalp hastalığının bulunmaması öngö-rüldü. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş, vücut kitle indeksi, kalp hızı ve diyastolik arter basıncı bakımından anlamlı fark yoktu. Hasta ve kontrol gruplarının ortalama diyastolik atrial doluş akımının maksimal hız (amax)'ları ve hız zaman integral (A-VTI)'leri arasında anlamlı fark yoktu. Buna karşılık hasta grubunun erken diyastolik aktımının maksimal hızı (Emax) ( $57.2 \pm 10$  cm/s) ve hız-za-man integrali (E-VTI) ( $586.1 \pm 20$  cm) kontrol grubununki-lere (Emax:  $70.5 \pm 12$ , E-VTI  $109.4 \pm 26$  cm) göre anlamlı olarak daha düşükü ( $p < 0.0001$  ve  $p < 0.01$ ). Emax/Amax ve E-VTII/A-VTI oranları da hasta grubunda, kontrol gru-buna göre anlamlı derecede düşük bulundu (Emax/Amax için sırasıyla  $0.9 \pm 0.1$  ve  $1.22 \pm 0.2$ ,  $p < 0.0001$ ; E-VTII/A-VTI için sırasıyla  $1.24 \pm 0.27$  ve  $1.63 \pm 0.37$ ,  $p < 0.0001$ ). Ayrıca hasta grubunun izovolumetrik relaksasyon zamanı kontrol grubuna göre uzamıştı (sırasıyla  $102 \pm 9.7$  ms ve  $85 \pm 8.3$  ms,  $p < 0.0001$ ). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyo-nu, kardiyak indeks ve sol ventrikül kitle indeksi hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermemekte idi. Hasta grubunun HbA1c değerleri ile E-VTII/A-VTI oranı arasında anlamlı negatif korelasyon ( $r: -0.6$ ,  $p < 0.05$ ) mevcuttu.

Sonuç olarak, yeni tam konulmuş tip II DM'lu hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının erken dönemde hipertansiyon ve iskemik kalp hastalığından bağımsız

olarak bozulduğu ve diyastolik fonksiyonlardaki bu bozul-manın muhtemelen kan glukoz düzeyinin kontrolü ile ya-kın ilişkisi bulunduğu kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Diabetes mellitus, ekokardiyografi, diyastolik disfonksiyon

Diabetes mellitus (DM)'un koroner kalp hastalığının ciddi bir risk faktörü olduğu ve DM'lu iskemik kalp hastalarının gerek hastalığın ciddiyeti ve gerekse te-daviye cevap ve prognoz açısından yüksek riskli bir alt grup teşkil ettiği bilinmektedir (1-4). Yanısıra kli-nik ve histopatolojik çalışmalar diabetik hastalarda koroner aterosklerozundan bağımsız olarak miyokar-dın etkilendiğini göstermiştir (5-8). Bu etkilenme baş-lıca, iskemik kalp hastalığı veya diğer bir neden ol-maksızın diabetik hastalarda gelişen konjestif kalp yetersizliği ile kendini göstermektedir (9). Diabetik kardiyomi-yopati olarak tanımlanan bu klinik tablo-dan selüler hipertrofi, interstisyel fibrozisle sonuçlan-an myosit nekrozu ve myokardial arterioler hyalini-zasyonun sorumlu olduğu bildirilmektedir (5,6). Bu değişiklikler, önce sol ventrikül kompliansının azal-ması ve relaksasyon bozukluğu şeklinde ortaya çı-kan diyastolik fonksiyon bozukluklarına yol açmak-tadır (10-11). Diabet zemininde gelişen sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarındaki bozulma ayrıntılı kli-nik çalışmalarla gösterilmiştir (10-15). Bununla birlik-te, klinik öncesi periyodun önemli bir kısmını oluşturan diabetik kardiyomi-yopatiye bağlı sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun hastalığın hangi evre-sinde başladığı ve glisemi kontrolüyle olan muhtem-el ilişkisi yeterince araştırılmamıştır.

Çalışmamızda hipertansiyonu ve iskemik kalp hasta-lığı bulunmayan ve yeni tanı konulmuş tip II DM'lu hastalarda, sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografik olarak incelenmesi ve yanısıra sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının kan glukoz

Alındığı tarih: 3 Aralık 1996, revizyon 21 Ocak 1997  
Yazışma adresi: Dr. Fehmi Mercanoğlu, Keçeci Karabaş Mah.  
Kabakulak Sok. Karagümrük Fatih-İstanbul 34250  
Tel.: 525 41 85 Faks (hastane): 534 07 68

kontrolü ile herhangi bir ilişkisinin olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

## MATERYEL ve METOD

Çalışmaya yeni tanı konulmuş (ortalama DM süresi  $1.37 \pm 0.68$  yıl; maksimum 3 yıl) tip II DM'ü olan 23 hasta (10 kadın, 13 erkek; yaş ortalaması  $49.3 \pm 8.8$  yıl) alındı. Kontrol grubunu 24 sağlıklı birey (10 kadın, 14 erkek; yaş ortalaması:  $45.7 \pm 7.6$  yıl) oluşturdu. Kontrol grubunu oluşturanların açlık kan şekerleri normal düzeylerde idi ve 75 gm glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi normal sınırlar içinde bulundu. Hasta grubunda diabet tanısı hastaların semptomatik oluşundan kısa bir süre sonra (ortalama  $2.7 \pm 1.7$  ay; maksimum ve minimum 2 hafta-4 ay) konulmuştu. Diabetes mellitus tanısında Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nun kriterleri esas alındı (16). Hastaların 11'i diet, 10'u sülfonilüre, 2'si ise biguanid tedavisi altında idi. Tip I DM'ü hastalar ile insülin kullanan tip II ve sekonder diabeti olan hastalar çalışmaya alınmadı. Ayrıca karaciğer ve böbrek yetersizliği olanlar ve herhangi bir sebeple efor yapamayacak hastalar çalışma kapsamı dışında tutuldu. Diabetik hastaların normotensif olmaları ve iskemik kalp hastalığının bulunmaması öngörüldü. Hastaların tümünde değerlendirme sırasında ve birbiri ardısıra (1-4 hafta aralıklarla) gerçekleştirilen en az 8 ziyarette diyastolik arter basıncı 85 mmHg ve altında, sistolik arter basıncı ise 135 mmHg ve altında idi. Ayrıca, çalışma popülasyonunun tamamında ekokardiyografik inceleme sırasındaki kalp hızı, sistolik ve diyastolik arter basınçlarında kaydedildi. Hastaların tümüne treadmill efor testi (Marquette case 15 cihazı ile) uygulandı. Bruce protokolüne göre uygulanan maksimal efor testi hastaların tamamında negatif bulundu. Diabetik hastalarda ekokardiyografik incelemeden önceki 1 hafta içerisinde kan HbA1c tayini yapıldı. Gerek hasta ve gerekse kontrol grubundaki kişilerin ekokardiyografik incelemeden önceki son 3 ayda herhangi bir antihipertansif ve/veya sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını etkileyebilecek ilaç kullanmamaları öngörüldü.

Ekokardiyografik inceleme, ATL Ultramark VII marka ekokardiyografi cihazı ile ve 2.5 MHz'lik prob kullanılarak yapıldı. M-Mode ve iki boyutlu ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin bildirdiği kriterlerle belirlendi (17). Sol ventrikül kas kitlesinin hesabında Devereaux formülü (18), sol ventrikül volüm hesaplarında ise Teicholz ve arkadaşlarının önerdikleri formül (19) kullanıldı. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılan diyastolik mitral akımı apikal 4 boşluk planında daha önce tarif edilen şekilde elde edildi (20,21). Sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametreleri olarak erken diyastolik mitral akımının maksimal hızı ( $E_{max}$ ) ve hız-zaman integrali (E-VTI), atriyal diyastolik mitral akımının maksimal hızı (Amax) ve hız-zaman integrali (A-VTI),  $E_{max}/A_{max}$  ve E,VTI/A-VTI oranları ile izovolümetrik relaksasyon zamanı ölçüldü. Hasta ve kontrol grubunun ekokardiyografik incelemeleri videokasete kaydedildi.

İstatistiksel değerlendirme: İstatistiksel analiz PC mikro-komputerde SPSS istatistik programı kullanılarak yapıldı. Grup ortalamalarının karşılaştırılması için "student's paired t test" kullanıldı. Korelasyon katsayıları "Pearson" me-

todu ile yapıldı. Veriler  $\pm$  standart sapma ile ifade edildi. "p" değerinin 0.005'den küçük olması anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

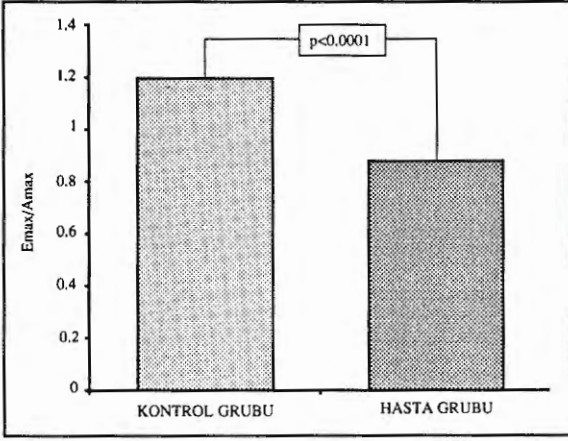
Hasta ve kontrol grubu arasında yaş, ekokardiyografik inceleme sırasındaki kalp hızı, vücut kitle indeksi ve diyastolik arter basıncı bakımından anlamlı fark yoktu; ancak kontrol grubunun ortalama sistolik arter basıncı, hasta grubununkinden daha yüksekti (sırasıyla  $119.3 \pm 8.7$  mmHg ve  $108.9 \pm 12$  mmHg;  $p < 0.01$ ) (tablo 1).

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının demografik ve klinik özellikleri

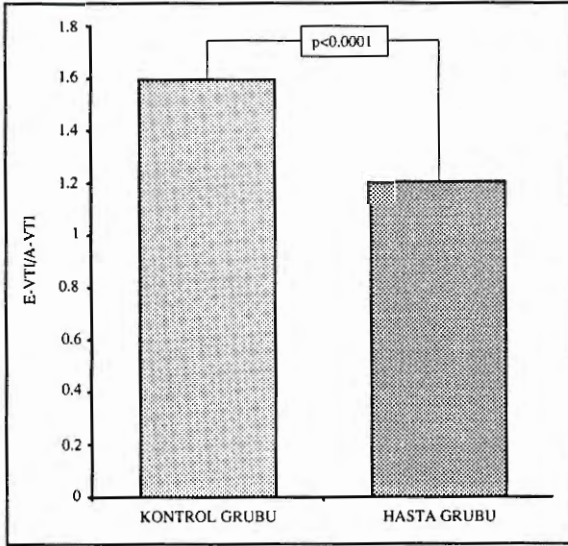
|                      | Hasta grubu<br>(n:23) | Kontrol grubu<br>(n:24) | p        |
|----------------------|-----------------------|-------------------------|----------|
| Yaş                  | $49.3 \pm 8.8$        | $45.7 \pm 7.6$          | AD       |
| Erkek/kadın          | 13/10                 | 14/10                   | AD       |
| BMI                  | $27.2 \pm 4$          | $26.0 \pm 2$            | AD       |
| Kalp hızı (/dk)*     | $76.4 \pm 11$         | $75.5 \pm 11$           | AD       |
| Sistolik AB (mmHg)   | $108.9 \pm 12$        | $119.3 \pm 8.7$         | $< 0.01$ |
| Diastolik AB (mmHg)* | $70.8 \pm 8$          | $72.5 \pm 3.6$          | AD       |

\* Ekokardiyografik inceleme esnasındaki ölçümler  
BMI: Beden kitle indeksi, AB: Arter basıncı

Hasta grubunda yer alan 23 hastanın 15'inde (% 65) erken mitral diyastolik akımın maksimal hızının atriyal diyastolik akımın maksimal hızına oranı ( $E_{max}/A_{max}$ ) 1'in altında idi. Kontrol grubundakilerin tümünde  $E_{max}/A_{max}$  oranı 1'in üzerinde bulundu. Hasta ve kontrol gruplarının ortalama atriyal diyastolik mitral akımının maksimal hız'ları ve hız zaman integral (A-VTI)'leri arasında anlamlı fark yoktu. Buna karşılık hasta grubunun erken diyastolik mitral akımının maksimal hızı ( $57.2 \pm 10$  cm/sn) ve hız-zaman integrali (E-VTI) ( $86.1 \pm 20$  cm) kontrol grubununkilere ( $E_{max}: 70.5 \pm 12$ , E-VTI  $109.4 \pm 26$  cm) göre anlamlı olarak daha düşüktü ( $p < 0.0001$  ve  $p < 0.01$ ). Hasta grubunun  $E_{max}/A_{max}$  ve E-VTI/A-VTI oranları kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük bulundu ( $E_{max}/A_{max}$  için sırasıyla  $0.9 \pm 0.1$  ve  $1.22 \pm 0.1$ ,  $p < 0.0001$ ; E-VTI/A-VTI için sırasıyla  $1.24 \pm 0.27$  ve  $1.63 \pm 0.37$ ,  $p < 0.0001$ ) (şekil 1 ve şekil 2). Ayrıca hasta grubunun izovolümetrik relaksasyon zamanı kontrol grubuna göre uzamıştı (sırasıyla  $102 \pm 9.7$  msan ve  $85 \pm 8.3$  msan,  $p < 0.0001$ ) (şekil 3). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, kardiyak indeks



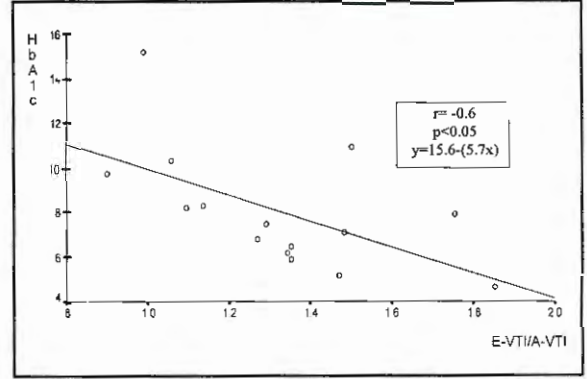
Şekil 1. Grupların diyastolik mitral akımının E ve A dalgalarının maksimal hızlarının oranları (Emax/Amax) görülmektedir. Emax/Amax oranı hasta grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı derecede azalmıştır ( $p<0.0001$ ).



Şekil 2. Sol ventrikül diyastolik fonksiyon parametrelerinden E-VTI/A-VTI oranının hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede bozulduğu görülmektedir.

ve sol ventrikül kitle indeksi hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı farklılık göstermemekte idi (tablo 2).

Hasta grubunun HbA1c değerleri ile sol ventrikül diyastolik parametreleri arasındaki muhtemel ilişki bağıntı analiziyle incelendi. Hasta grubunun HbA1c değerleri ile E-VTI/A-VTI oranı arasında orta derecede, anlamlı bir negatif korelasyon katsayısı ( $r:-0.6$ ,  $p<0.05$ ) tesbit edildi (şekil 3). Buna karşın HbA1c'nin Emax/Amax oranı ve izovolümetrik relaksasyon hızı ile olan korelasyonları zayıf ve anlamsız düzeylerde idi (sırasıyla  $r:-0.39$ ,  $p>0.05$  ve  $r:0.34$ ,  $p>0.05$ ).



Şekil 3. Hasta grubunun HbA1c düzeyleri ile E-VTI/A-VTI oranı arasındaki korelasyon eğrisi görülmektedir. HbA1c ve E-VTI/A-VTI oranı arasında orta derecede negatif bir korelasyon katsayısı ( $r:-0.6$ ) mevcuttur.

Tablo 2. Hasta ve kontrol gruplarının ekokardiyografik bulguları

|                              | Hasta grubu<br>(n:23) | Kontrol grubu<br>(n:24) | p       |
|------------------------------|-----------------------|-------------------------|---------|
| Emax (cm/sn)                 | 57.2±10.4             | 70.5±12.9               | <0.0001 |
| Amx (cm/sn)                  | 63.4±10.6             | 58.3±12.3               | AD      |
| E-VTI (cm)                   | 86.1±20.8             | 109.4±26.4              | <0.01   |
| A-VTI (cm)                   | 70.0±12.6             | 68.2±15.6               | AD      |
| Emax/Amax                    | 0.90±0.13             | 1.22±0.17               | <0.0001 |
| E-VTI/A-VTI                  | 1.24±0.27             | 1.63±0.37               | <0.0001 |
| IVRT (msan)                  | 102.4±9.7             | 85.6±8.3                | <0.0001 |
| LVMI (gm/m <sup>2</sup> )    | 101.0±24.1            | 104.8±11.9              | AD      |
| LV-EF (%)                    | 639±4.6               | 63.8±6.5                | AD      |
| LV-Kİ (l/dk/m <sup>2</sup> ) | 2.73±0.5              | 2.90±0.5                | AD      |

Kısaltmalar: Emax: Erken diyastolik mitral akımının maksimal hızı, E-VTI: Erken diyastolik mitral akımının hız-zaman integrali, Amax: Atrial diyastolik mitral akımının maksimal hızı, A-VTI: Atrial diyastolik mitral akımının hız-zaman integrali, IVRT: İzovolümetrik relaksasyon zamanı, LVMI: Sol ventrikül kaş kitle indeksi, LV-EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LV-Kİ: Sol ventrikül kardiyak indeksi

## TARTIŞMA

Diabetes mellituslu hastalarda epikardial koroner arterlerin aterosklerozundan bağımsız olarak, başlıca miyokard fonksiyonlarında bozulma ile ortaya çıkan kardiyomiyopatinin varlığı klinik ve patolojik çalışmalarla gösterilmiştir (5,6,8). Herhangi bir kardiyak hastalığı bulunmayan diabetik hastaların %40-50'sinde sol ventrikül mekanik fonksiyonlarında - özellikle diyastolik fonksiyonlar ile ilgili olan - bozulmanın söz konusu olduğu bildirilmektedir (22). Sintigrafik ve ekokardiyografik çalışmalar konjestif kalp yetersizliğinin henüz gelişmediği erken dönemlerde, önce sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının

bozulduğunun ortaya koymuştur (10-13,23). Bununla birlikte, bazı çalışmalar bu hastalarda diyastolik disfonksiyon ile birlikte, egzersize yetersiz ejeksiyon fraksiyonu cevabı ve sistolik zaman aralıklarındaki bozulma gibi sol ventrikül kontraktilitesindeki kötüleşmeyi yansıtan değişikliklerin de subklinik dönemde belirlenebileceğini göstermiştir (24,25). Ancak bu değişikliklerin diabetin hangi evresinde başladığı ve diabetin metabolik kontrolü ile ilişkisi - birkaç çalışma dışında-ayrıntılı olarak araştırılmamıştır (26,27).

Çalışmamızda nisbeten yeni tanı konulmuş -ortalama 1.3 yıl- ve tanı konulmazdan önce en fazla 4 aydır -diabet ile ilgili- semptomatik olan hastalar seçildi. İskemik kalp hastalığı ve hipertansiyonun bulunmadığı bu hasta grubunda sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığında, diyastolik fonksiyon parametrelerinin (E<sub>max</sub>/A<sub>max</sub>, E-VTI/A-VTI, IVRT) bozulduğu görüldü. Diabetik hastaların kardiyak fonksiyonlarını araştırılan çalışmaların çoğunda diabetin yaşı bildirilmemiştir. Yeni başlayan tip II diabetes mellituslu hastaları inceleyen az sayıdaki çalışmaların birinde, 10 yeni tanı konulmuş diabetik hastada, normal gruba göre erken diyastolik akımın daha kısa süreli, atrial diyastolik akım hızının ve A/E oranının daha yüksek olduğu tesbit edilmiştir (26). Robillon ve arkadaşları (27), nisbeten yeni başlayan (ortalama diabet süresi 6.5±4.4 yıl) tip II diabetes mellituslu 25 hastada E/A oranının kontrol grubuna göre anlamlı olarak azaldığını bulmuşlar, ayrıca hastaların %28'sinde septum kalınlığının artışından kaynaklanan sol ventrikül hipertrofisi belirlemişlerdir. Araştırmacıların sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile ilgili bulgusu çalışmamızla uyum göstermektedir; çalışmamızda diğer diyastolik fonksiyon parametrelerinin de diabetiklerde bozulduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, hasta grubumuzun sol ventrikül kas kitle indeksi kontrol grubundan farklı değildi. Bu çalışmadaki diabet süresinin çalışmamızdakinden (ortalama 1.3 yıl) çok daha uzun olması sol ventrikül hipertrofisi ile ilgili bu sonuç farklılığını izah eder niteliktedir.

Diabetik hastalardaki sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun glisemi düzeyinin kontrolü ile ilişkisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Bazı çalışmalarda diabetik kardiyomiopati ile ilgili sol ventrikül fonksiyonlarındaki bozulmanın diabetin kötü metabolik kontrolü ile olan ilişkisine işaret edilmekte (28), yanı-

sıra kardiyomiopatinin mikroalbüminüri ve nöropati gibi diabetin bazı komplikasyonları ile birlikteliği bildirilmektedir (23,29). Çalışmamızda kan glukoz düzeyinin kontrolünü yansıtan HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ile sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasında orta derecede bir ilişki belirlenmiştir. Goldweit ve arkadaşları (30), 10 insüline bağımlı diabetik hastada yaptıkları çalışmada, kan glukoz düzeyi yüksek olanların (yaklaşık 300 mg/dl) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonlarını, normoglisemik olanlara göre daha yüksek bulmuşlardır. Buna karşılık, araştırmacılar aynı hasta popülasyonunda sıkı diabet kontrolü ile normale çekilen HbA<sub>1c</sub> konsantrasyonları ile ejeksiyon fraksiyonu arasında herhangi bir ilişki tesbit edememişlerdir. Yine tip I diabetiklerle ilgili diğer bir çalışmada da sol ventrikül diyastolik disfonksiyonun hastalığın süresi ile ilgili olduğu belirlenmiş, fakat glisemi kontrolü ve mikrovasküler komplikasyonlarla herhangi bir ilişkisi bulunmamıştır (31). Buna karşılık, daha kapsamlı bir çalışmada, herhangi bir kardiyovasküler sistem hastalığı olmayan tip I diabetiklerde sol ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluklarının diabetin -HbA<sub>1</sub> ile belirlenen metabolik kontrolü ile yakın ilişkisi olduğu belirlenmiştir (32). Yeni tanı konulmuş insüline bağımlı olmayan diabetik hastalarda yapılan diğer bir çalışmada ise 1 yıllık düzenli glisemi kontrolünün sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna olumlu bir etkisinin olmadığı bildirilmektedir (26). Görüldüğü gibi, konu ile ilgili çelişkili sonuçlar söz konusudur. İlgili çalışmalar gözden geçirildiğinde, diabetik kardiyomiopatinin tip I diabetes mellitusda muhtemelen hastalığın süresi ve glisemi düzeyinin kontrolü ile yakın ilişkili olduğu görülmektedir. Buna karşılık, tip II diabetes mellituslu hastalardaki sol ventrikül disfonksiyonu hastalığın ilk yıllarında bozulabilmekte ve kan glukoz düzeyinin kontrolü ile birlikte, muhtemelen daha kompleks mekanizmalara bağlı olarak gelişmektedir. Çalışmamızdaki ilgili korelasyonun ancak orta derecede olması da bu fikri desteklemektedir. Bununla birlikte, kesin kaniye varmak için yeterli veri henüz mevcut değildir.

Sonuç olarak, bulgularımız diabete bağlı kardiyomiopatinin tip II diabetes mellituslu hastalarda erkenden başladığını ve muhtemelen kan glukoz düzeyinin kontrolüyle ilişkili olduğunu destekler niteliktedir. Ancak erken dönemde belirlenen diyastolik disfonksiyonun prognostik önemi ve tedavi gerektirip

gerektirmediği henüz araştırılmamıştır. Ayrıca bu hastalarda sıkı glisemi kontrolünün sol ventrikül fonksiyonlarına etkisinin belirlenebilmesi için kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızın sonuçları ilgili literatür bilgileriyle birlikte gözden geçirildiğinde; tip II diabetes mellituslu hastaların herhangi bir kardiyovasküler hastalıkları olması bile sol ventrikül fonksiyonlarının erken dönemde değerlendirilmesinin uygun olabileceğini ve diabetik kardiyomiyopati bulgusu olan hastaların glisemi kontrollerinin önem taşıdığını söylemek mümkündür.

## KAYNAKLAR

1. Kannel WB: Lipids, diabetes, and coronary heart disease: Insights from the Framingham Study. *Am Heart J* 1985; 110:1100-7
2. Abbott RD, Donahue RP, Kannel WB, Wilson PWF: The impact of diabetes on survival following myocardial infarction in men vs women. The Framingham Study. *JAMA* 1988; 260:3456-60
3. Salomon NW, Page US, Okies JE, Stephens J, Krause AH, Bigelow JC: Diabetes mellitus and coronary artery bypass. Short-term risk and long-term prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:264-71
4. Vandormael MG, Deligönlü U, Kern MJ, et al: Multilesion coronary angioplasty: Clinical and angiographic follow up. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:240-52
5. Sutherland CGG- Fisher BM, Frier BM, et al: Endomyocardial biopsy pathology in insulin dependent diabetic patients with abnormal ventricular function. *Histopathology* 1989; 14:592-99
6. Van Hoesven KH- Factor SM: A comparison of the pathological spectrum of hypertensive, diabetic and hypertensive-diabetic heart disease. *Circulation* 1990; 82:848-55
7. Rubler S, Dlugash J, Yüceoğlu YZ, Kumral T, Branwood AW, Grishman A. New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis. *Am J Cardiol* 1972; 30:595-602
8. Galderisi M, Anderson KM, Wilson PW, Levy D: Echocardiographic evidence for the existence of a distinct diabetic cardiomyopathy (the Framingham Study). *Am J Cardiol* 1991; 68:85-9
9. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP: Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham Study. *Am J Cardiol* 1974; 34:29-34
10. Raev DC: Which left ventricular function is impaired earlier in the evolution of diabetic cardiomyopathy? An echocardiographic study of young type I diabetic patients. *Diabetes Care* 1994; 17:633-9
11. Shapiro LM, Howat AP, Calter MM: Left ventricular function in diabetes mellitus: I. Methodology and prevalence and spectrum of abnormalities. *Br Heart J* 1981; 45:122-8
12. Takenakam K, Sakamoto T, Amano K, et al: Left ventricular filling determined by Doppler echocardiography in diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1988; 61:1139-45
13. Zarich SW, Arbuckle BE, Cohen LR, Roberts M, Nesto RW: Diastolic abnormalities in young asymptomatic diabetic patients assessed by pulsed Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12:114-20
14. Riggs TW, Transue D: Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function in adolescents with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1990; 65:899-902
15. Nicolino A, Longobardi G, Furgi G, et al. Left ventricular diastolic filling in diabetes mellitus with and without hypertension. *Am J Hypertens* 1995; 8:382-9
16. World Health Organization Expert Committee on diabetes mellitus. World Health Organization series 727. 1985 WHO, Geneva
17. Sahn DJ, De Maria A, Kisslo J, Weyman A: Recommendations regarding quantitations in M-mode echocardiography: Results of a survey and echocardiographic measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-78
18. Devereux RB, Reichek N: Echocardiographic determination of left ventricular mass in men: Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977; 55:613-7
19. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, et al: Problems in echocardiographic volume determinations: Echocardiographic-angiographic correlations in the presence and absence of asynergy. *Am J Cardiol* 1976; 37:7-12
20. Missri J: Evaluation of diastolic cardiac function. In: Missri J (ed). *Clinical Doppler Echocardiography: spectral ad color flow imaging*. New York, McGraw-Hill Inc. 1990; p:174-190
21. Bessen M, Gardin JM: Evaluation of left ventricular diastolic function. *Cardiology Clinics* 1990;8:315-332
22. Shehadeh A, Regan TJ: Cardiac consequences of diabetes mellitus. *Clin Cardiol* 1995; 18:301-5
23. Kahn JK, Zola B, Juni JE, Vinik AI: Radionuclide assessment of left ventricular diastolic filling in diabetes mellitus with and without cardiac autonomic neuropathy. *J Am Coll Cardiol*; 1986; 7:1303-9
24. Seneviratne BI: Diabetic cardiomyopathy: The preclinical phase. *Br Med J* 1977; 1:1444-6
25. Vered A, Battelr A, Segal P, et al: Exercise induced left ventricular dysfunction in young men with asymptomatic diabetes mellitus (diabetic cardiomyopathy). *Am J Cardiol* 1984; 54:633-7
26. Beljic T, Miric M: Improved metabolic control does not reverse left ventricular filling abnormalities in newly diagnosed non-insulin dependent diabetes patients. *Acta Diabetol* 1994; 31:147-50
27. Robillon JF, Sadoul JL, Jullien D, Morand P, Freychet P: Abnormalities suggestive of cardiomyopathy

in patients with type 2 diabetes of relatively short duration. Diabetes Metab 1994; 20:473-80

28. Fraser GE, Luke R, Thompson S, Smith H, Carter S, Sharpe N: Comparison of echocardiographic variables between type I diabetics and normal controls. Am J Cardiol 1995; 75:141-5

29. Watschinger B, Brunner C, Wagner A, et al: Left ventricular diastolic impairment in type I diabetic patients with microalbuminuria. Nephron 1993; 63:145-51

30. Goldweit RS- Borer JS, Jovanovic LG, et al: Relation of hemoglobin A1 and blood glucose to cardiac function in diabetes mellitus. Am J Cardiol 1985; 56:642-6

31. Lo SS, Leslie RD, Sutton MS: Effects of type I diabetes mellitus on cardiac function: a study of monozygotic twins. Br Heart J 1995; 73:450-5

32. Hausdorf G, Rieger U, Koepp P: Cardiomyopathy in childhood diabetes mellitus: incidence, time of onset, and relation to metabolic control. Int J Cardiol 1988; 19:225-36

## TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ'NDEN HABERLER

### *Mecidiyeköydeki Dernek Merkezinin Resmi Açılışı 19 Şubat'ta Yapıldı*

1996 Aralık ayı ortasındanberi yönetim kurulu, yayın kurulu, çalışma grupları ve kongre bilim yürütme kurulu tarafından toplantılar için kullanılmakta olan TKD Merkezi'nin resmi açılışı 19 Şubat günü ikinci vakti yapılan bir kokteyle gerçekleştirildi. Tüm Dernek üyelerinin, ulusal kardiyoloji kongrelerini destekleyen ilaç ve tıbbi teçhizat şirketi ile basımevi temsilcilerinin davet edildiği kokteyl ilgi çekti, merkezin imkanları tanıtılmış oldu. Merkez üyelerin yararlanmasına açıktır.

### *Yeni TKD Üyeleri ve Üyelik Şartları*

Derneğe 1996 yılında 45 yeni üye kaydoldu. Bir yılda giren yeni üye bakımından rekor teşkil eden bu sayı, anılan yılın başındaki üye sayısının %10'unu temsil etmektedir. Yeni giren üyelerin büyük çoğunluğu (37'si) İstanbul dışında çalışmaktadır. 1997 yılı için üyelik aidatı 3.5 milyon TL olup, yalnız yeni giriş ücreti 4.5 milyon TL olarak öngörülmüştür. Üyelerin aidatlarını TKD'nin İş Bankası İstanbul Fındıkzade Şubesi nezdindeki 7803 sayılı vadesiz hesabına havale etmeleri uygun olur.

*TKD tarafından Denizli'de özellikle yöre hekimleri için 27 Nisan'da bir eğitim kursu düzenlenecektir.*

### *TKD ile Cleveland Clinic Foundation Arasında Ortak Toplantı 29 Eylül günü İzmir'de*

XIII. Ulusal Kardiyoloji Kongresinin açılış günü olan 29 Eylül Pazartesi günü Büyük Efes Oteli Convention Center'inde Cleveland Kliniği ile Türk Kardiyoloji Derneği ortak bir sempozyum tertiplemiştir. Dr. Murat Tuzcu, Dr. Ali Oto ve Dr. Yılmaz Nişancı'nın koordinasyonundaki toplantıda ele alınan konular miyokard revaskülarizasyonu, koroner hastalarında kalp yetersizliği, akut koroner sendromlar ve koroner hastalarında yeni tedavi usulleridir. A.B.D. den B. Lytle, C. Simpfendorfer, J. Thomas, M. Tuzcu, B. Wilkoff ve J. Young'ın katılacağı öngörülmektedir. Sempozyumda Derneğimizden Y. Nişancı, V. Sansoy ve C. Türkoğlu konferansla, bazı diğer üyelerimiz de vaka tartışması çerçevesinde konuşmayla katılacaktır.