

KLİNİK KALP HASTALIĞI BULUNMAYAN DİABETES MELLİTUS'LULARDA SOL VENTRİKÜL PERFORMANSININ SİSTOLİK ZAMAN İNTERVALLERİ İLE ARAŞTIRILMASI

Mehmet Afat*

İsfendiyar Candan**

Diabetes Mellitusda olan ölümlerin yarısından çoğunda koroner kalp hastalığı sorumludur. Akut myokart infarktüsü geçiren diabetiklerde ilk nöbetteki hastane mortalitesi (% 38) ile müteakip nöbetlerdeki mortalite (% 55) diabetik olmayanlara nazaran daha yüksek bulunduğu gibi, şoka ve konjestif kalp yetmezliğine girme eğiliminin de daha fazla olduğu, beş senelik yaşam süresinin de daha düşük bulunduğu bilinmektedir. Nitekim yapılan otopsi çalışmalarında diabetiklerde, diabetik olmayanlara nazaran koroner arter hastalığı insidansı ile şiddeti ve yaygınlığı daha fazla bulunmuştur. Bundan Diabetes mellitustaki karbonhidrat metabolizması bozukluğu, niperlipoproteinemi, hipertansiyon ve obezite ayrı ayrı veya birlikte sorumlu tutulabilir (1,2,3).

Diabetes Mellitus da hipertansiyon, koroner kalp hastalığı ve valvül lezyonunu b ulunmaksızın myokardial disfonksiyona bağlı olarak bir kalp hastalığı bulunabilir. Bu, diabetiklerde saptanan myokardial mikroanjiyopati ile interstisyumda biriken PAS pozitif materyelin neden olduğu komplians değişikliklerine atfedilmiştir (4,5,6,7,8,9,10,11).

Nitekim Diabetes Mellituslularda idyopatik veya diabetik kardiyomyopati ile kalp yetersizliği insidansının koroner arter hastalığı ve hipertansiyondan bağımsız olarak yüksek bulunduğu saptanmıştır (12). Görüldüğü gibi Diabetes Mellitus ile aterosklerotik kalp hastalığı, kardiyomyopati ve neticede kalp yetersizliği arasında bir ilişki bulunmaktadır.

Diabetes Mellitusun heredite ile ilişkisi ve aşikar diabetes mellitus dışında latent ve subklinik Diabetes Mellitus şekillerinin mevcut olduğu ve prediabet kavramı nazara alındığında, Diabetes Mellitustaki bu sol ventrikül performans bozukluğunun preklinik safhalarının da olup olmadığı akla gelebilir (13,17).

Biz de bu çalışmamızda hipertansiyonu, valvül lezyonu obezitesi ve rutin klinik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile kalp hastalığı semptom ve bulgusu olmayan Diabetes Mellituslularda sol ventrikül performansını sistolik zaman intervalleri ile araştırmayı planladık.

* A.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği Asistanı

** A.Ü. Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kürsüsü Profesörü

MATERYEL VE METOD

Çalışmamızın materyelini 1979 yılında Ankara Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji klinik ve polikliniklerine müracaat eden, kalp hastalığı semptom ve bulguları bulunmayan 25 diabetes mellituslu hasta teşkil etmiştir. Olguların 15 i erkek 10'u kadın olup yaşları on üç ile elli beş arasındadır. Yaş ortalaması otuz dokuzdur. Obezitesi olanlar, hipertansiyonu ve kronik alkolizmi bulununlar çalışmaya dahil edilmediler. Olguların hiç birinde renal, retina ve nörolojik komplikasyon yoktu.

Diabetes Mellitus tanısı konulalı bir ay ile on yıl arasında değişmekte idi. Olguların yedisi yalnız diyet, dokuzu oral hipoglisemik ajan ve geriye kalan dokuzu da insulin kullanmakta idi. Sabah alınan açlık kan şekerleri seviyesi % 90-289 mg. arasında olup, serum elektrolitleri, kan proteinleri, üre ve diğer rutin laboratuvar incelemeleri normal idi.

Kendilerinde ve ailesinde diabetes mellimus bulunmayan, yaşları onyediyile elli beş arasında değişen, yaş ortalaması otuzsekiz olan, onu kadın onu erkek olmak üzere toplam yirmibeş olgu da kontrol grubu olarak incelendi.

Olguların sistolik zaman intervallerinin tayini simultane olarak alınan elektrokardiyogram, fonokardiyogram ve karotidogramdan yapılmıştır. Kayıt «Electronik for Medicine D-R 12» cihazında 200 mm/saniye hızla ve 0.02 zaman aralığı ile yapılmıştır. EKG de D₂ derivasyonu tercih edildi. Fono mikrofonu S1 ve S2 nin yüksek frekanslı başlangıç vibrasyonunu kaydedecek şekilde yerleştirildi. Karotitogram sağ karotis arterden kaydedildi. Sistolik zaman intervalleri günün aynı saatında (Saat 15-15.30 arasında) sakin bir solunumla, sırt üstü yatar pozisyonda kaydedildi. Hesaplamalar ise beş kalp skilusu incelenerek yapıldı.

Sitolik zaman intervalleri aşağıdaki gibi belirlendi (18,19).

1 — Total elektromekanik sistol (QS2) : QRS in başlangıcından S2 nin aortik komponentinin başlangıcına kadarki interval.

2 — Sol ventrikül ejeksiyon zamanı (SVEZ) : Karotid nabzının hızlı çıkışının başlangıcından «incicura»ya kadarki interval.

3 — Pre-ejeksiyon periodu (PEP) : QRS in başlangıcından karotid nabız dalgasının yükselişine kadar olan interval PEP, QS2 intervalinden % SVEZ nin çıkarılması ile de elde edilir. Böylece nabız iletiminin gecikmesine ait hata da önemiş olur.

Pre-ejeksiyon priyodunun, iletim zamanı (QS1) ve izolölümik kontraksiyon zamanı olmak üzere iki komponenti vardır. İletim zamanı (QS1), QS2 den S1S2 intervalinin çıkarılması ile, izolölümik kontraksiyon zamanı (İKZ) ise S1S2 den SVEZ nin çıkarılması ile elde edilir.

4 — S1S2 intervali, S1 in başlangıcından aortik kapanma sesine kadarki intervaldir.

Çalışmamızda direk ölçümlerle bulduğumuz sistolik zaman intervalleri kalp hızı ve cinsin etkisini ortadan kaldırmak üzere Weissler'in regresyon formülü kullanılarak düzeltilmiş ve bu düzeltilmiş sonuçlar değerlendirilmiştir. Ancak PEP/SVEZ oranı kalp hızından etkilenmediği için bu oranda direkt olarak ölçülen değerler kullanılmıştır.

BULGULAR

Kontrol grubunu oluşturan 25 olguda saptanan sistolik zaman intervalleri tablo I de görülmektedir.

Diabetes Mellituslu olgular ise üç grupta değerlendirilmiştir. Yalnız diyetle diabeti regüle olanlarda saptanan sistolik zaman intervalleri Tablo II de, oral antidiabetiklerle tedavi edilenlerdeki değerler ise Tablo III de, insülin ile tedavi gören diabetes mellituslardaki değerler ise tablo IV de görülmektedir.

Bu tabloların incelenmesinde görüleceği üzere yalnız diyetle tedavi gören grupta SVEZ, kontrol grubuna göre anlamlı şekilde kısalmış PEP, IKZ, PEU/SVEZ ise anlamlı şekilde artmış, buna karşılık QS2, S1S2 ve QS1 ise değişmemiş olarak bulunmuştur.

Oral antidiabetiklerle tedavi görenlerde SVEZ anlamlı şekilde kısalırken, PEP, PEP/SVEZ ve QS1 anlamlı şekilde artmış, buna karşılık QS2, S1S2 ve IKZ ise farklı bulunmamıştır.

İnsülin ile tedavi görenlerde ise kontrol grubuna nazaran SVEZ anlamlı şekilde kısalırken, PEP, PEP/SVEZ, QS2, IKZ ve QS1 anlamlı şekilde artmıştır.

Yukarıda tedavi yönünden ayrılan subgrupların kendi aralarında SVEZ, PEP ve PEP/SVEZ bakımından anlamlı bir fark saptanmadı.

Kontrol gurubu ile diabetes mellitus gurubunda sol ventrikül performansını değerlendirmek üzere elde edilen sistolik zaman intervalleri bir bütün olarak değerlendirildiğinde Tablo V de görülen sonuçlar saptanmaktadır.

Bu tablo incelendiğinde :

1 — Total elektromekanik sistol : Diabetes mellituslarda 551 ± 3 milisaniye, kontrol gurubunda ise 540 ± 3 milisaniye bulunmuştur. Diabetlilerdeki QS2 uzaması istatistiki bakımdan anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.05$).

2 — Sol ventrikül ejeksiyon zamanı, diabetes mellituslularda 411 ± 2 milisaniye bulunurken kontrol gurubunda 423 ± 2 milisaniye olarak saptanmış olup diabetlilerdeki SVEZ nındaki kısalma anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.01$).

3 — Preejeksiyon periyodu, diabetes mellituslularda 139 ± 1 milisaniye, kontrol gurubunda ise 117 ± 1.64 milisaniye olarak saptanmış olup diabetiklerdeki PEP uzaması istatistiki bakımdan anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.01$).

4 — İletim zamanı, diabetes mellituslularda 86 ± 2 milisaniye, kontrol grubunda ise 74 ± 2 milisaniye olarak tesbit edilmiştir. Diabetiklerdeki QS1 deki bu uzama anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.001$).

5 — PEP/SVEZ oranı kalp hızından etkilenmediği için direk ölçülen değerler kullanıldı. Bu değerler diabetes mellituslularda 0.387 ± 0.9 , kontrol gurubunda ise 0.29 ± 0.5 milisaniye olarak bulunmuştur. Diabetiklerdeki bu artış anlamlı bulunmuştur. ($p < 0.001$).

TABLO - I Kontrol gurubundaki sistolik zaman intervali değerleri

Olgu No.	Adı	Yaş	Cins	QS ₁	SIS2	SVEZ	PEP	IKZ	QS ₁	PEP/SVEZ	Kalp hızı
1	İ.K.	34	E	530	465	415	114	50	64	0.290	62
2	M.Z.	26	E	525	465	420	105	45	60	0.253	50
3	M.A.	32	K	546	469	432	113	36	76	0.266	83
4	B.İ.	38	K	556	483	435	120	47	72	0.283	63
5	M.B.	43	K	547	457	423	123	34	89	0.306	71
6	H.D.	46	E	542	458	419	123	39	48	0.316	70
7	H.Y.	28	E	534	456	423	110	32	77	0.269	64
8	A.S.	55	K	546	489	435	128	54	74	0.321	97
9	M.A.	28	E	536	450	418	118	31	86	0.296	58
10	H.A.	44	K	527	459	407	119	52	67	0.281	61
11	A.Y.	83	E	552	493	439	113	54	59	0.265	70
12	İ.Ö.	54	E	531	455	418	113	36	76	0.281	58
13	H.E.	39	E	552	478	429	123	49	74	0.296	70
14	E.Ç.	53	K	565	492	434	131	58	73	0.327	90
15	Ö.Ç.	31	E	526	487	423	103	64	39	0.246	46
16	M.T.	50	E	549	472	429	120	42	77	0.303	88
17	B.C.	33	E	550	463	426	124	37	87	0.321	86
18	C.A.	35	K	535	461	422	113	39	74	0.274	70
19	F.A.	17	E	533	468	424	109	44	64	0.266	73
20	H.Ç.	33	E	501	430	388	113	41	71	0.310	58
21	G.Y.	37	K	546	462	428	117	33	83	0.281	68
22	Ş.T.	45	E	544	466	423	121	43	78	0.314	90
23	G.K.	43	K	561	478	430	130	47	82	0.327	88
24	S.Ö.	42	K	552	464	422	129	42	87	0.333	86
25	S.Ö.	40	E	513	442	411	101	30	70	0.250	54

Tablo - II Yalnız diyet ile regüle olan diabetes mellituslulardaki sistolik zaman intervalleri

Olgu No.	Adı	Yaş	Cins	AKŞ	Diab. süre	QS ₂	S ₁ S ₂	SVEZ	PEP	IKZ	QS ₁	PEU/ SVEZ	Kalp hızı
1	S.Ö.	40	K	96	0.5 yıl	538	452.2	406.4	131.6	45.8	85.8	0.357	79
2	M.P.	42	E	110	7 yıl	548	452.2	404.3	151.6	55.8	95.8	0.444	79
3	Z.M.	38	K	155	2 yıl	550	489	408	142	81	61	0.416	105
4	A.G.	39	E	135	5 yıl	541	449	402	139	47	92	0.383	60
5	F.İ.	55	E	110	0.1 yıl	582.8	489.2	425.6	157.2	63	93	0.419	68
6	S.E.	50	K	170	3 yıl	550	455	415	135	40	95	0.355	75
7	N.Ç.	50	K	120	3 yıl	532	470	339	132	71	61	0.354	56
Ortalama						548	465	408	141	57	83	0.389	
						±	±	±	±	±	±	±	
						6.2	6.6	3.3	3.0	5.6	5.9	0.013	

Kontrol grubu ile P değeri >0.200>0.800<0.010<0.001<0.010<0.050<0.001

TABLO - III Oral antidiabetiklerle tedavi edilen diabetes mellituslulardaki sistolik zaman intervalleri

Olgu No.	Adı	Yaş	Cins	AKŞ	Diab. süre	QS ₂	S ₁ S ₂	SVEZ	PEP	IKZ	QS ₁	PEP/ SVEZ	Kalp hızı
1	E.G.	50	E	108	8 yıl	521	446	390	130	55	75	0.384	7
2	M.Ç.	16	E	139	2 yıl	539	454	400	138	54	84	0.392	80
3	H.K.	25	E	190	3 yıl	546	446	410	135	35	100	0.375	77
4	S.A.	42	E	160	10 yıl	570	483	421	143	56	86	0.392	83
5	Y.M.	46	E	130	2 yıl	567	492	432	135	60	75	0.344	75
6	G.K.	35	K	140	3 yıl	552	454	407	144	47	97	0.407	86
7	E.D.	50	K	90	1 yıl	544	452	411	132	41	91	0.375	107
8	N.K.	50	E	130	4 yıl	556	459	422	133	36	96	0.357	84
9	S.U.	45	E	130	1 yıl	548	458	419	129	39	89	0.338	73
Ortalama						549	461	412	135	47	88	0.373	
						±	±	±	±	±	±	±	
						4.8	5.3	4.1	1.7	3.1	3.0	0.007	

Kontrol grubu ile P değeri >0.100>0.200<0.050<0.001<0.200<0.010<0.001

TABLO - IV

İnsülin ile tedavi edilen diabetes mellituslardaki sistolik zaman intervalleri değerleri

Olgu No.	Adı	Yaş	Cins	AKŞ	Diab. süre	QS ₂	S ₂ S ₂	SVEZ	PEP	İKZ	QS ₁	PEP/SVEZ	Kalp hızı
1	H.K.	16	E	210	1 yıl	568	512	416	152	96	56	0.428	80
2	H.A.	36	E	220	7 yıl	564	477	419	145	57	87	0.407	88
3	N.S.	47	K	189	6 yıl	568	482	426	141	55	85	0.366	79
4	S.Ö.	45	E	165	6 yıl	528	428	384	164	64	99	0.562	73
5	P.Ş.	15	K	286	1 yıl	570	492	425	136	58	78	0.357	90
6	A.A.	22	E	110	2 yıl	553	450	412	141	38	103	0.383	66
7	G.M.	30	K	200	1 yıl	525	445	390	135	55	80	0.388	75
8	M.A.	13	E	146	1 yıl	573	474	436	136	38	98	0.357	92
9	T.Ç.	41	E	155	5 yıl	542	457	408	133	49	84	0.355	71
						554	468	413	142	56	85	0.400	
						±	±	±	±	±	±	±	
						6.2	8.5	5.6	3.2	5.7	4.7	0.002	
Kontrol grubu ile P değeri						<0.05	>0,5	<0.05	<0,001	<0,01	<0,02	<0,001	

TABLO - V

Kontrol grubu ile Diabetes Mellituslu grupta saptanan ortalama sistolik zaman intervallerinin karşılaştırılması

grup	QS ₂	S ₂ S ₂	SVEZ	PEP	İKZ	QS ₁	PEP/SVEZ
Kontrol	540	466	423	117	43	74	0.291
25 olgu	±	±	±	±	±	±	±
	3.0	3.0	3.0	2.1	1.0	2.0	0.005
Diabetes Mellitus	551	465	411	139	53	86	0.387
25 olgu	±	±	±	±	±	±	±
	3.2	3.9	2.6	1.7	2.8	2.5	0.009
P değeri	<0.050	>0.500	<0.010	<0.001	<0.010	<0.001	<0.001

TARTIŞMA

Diabetes Mellitus ile kalp hastalıkları arasındaki ilişki üzerinde bu güne kadar pek çok çalışma ve araştırma yapılmış olmasına rağmen konu halâ ilginçliğini devam ettirdiğinden çalışmalar bu gün de devam etmektedir. Çünkü, gerek diabetin regülasyonu ve gerekse komplikasyonu olan asidoz ve enfeksiyonla mücadele bu gün için eskisinden daha iyi yapıldığından diabetlilerin bu nedenlere bağlı olarak kaybı gün geçtikçe azalmakta, buna karşılık kardiyovasküler sisteme ait komplikasyonlar daha sık görülmekte ve koroner kalp hastalıkları da diabetlilerin yarısından fazlasının ölümüne neden olmaktadır.

Diabetes mellitus da obstrüktif koroner kalp hastalığının dışında konjestif kalp yetmezliğinde dört-beş misli daha sık olarak görüldüğü ve bundan diabetiklerdeki anormal myokart metabolizması ile intramural koroner damarlardaki lezyonlar sorumlu tutulmak istenilmiştir (12). Nitekim Ledet 20 diabetlide yaptığı otopsi çalışmalarında intramural ve ekstramural koroner damarlarda lumen daralması yol açmayan PAS pozitif bir mteriyelin biriktirdiğini göstererek bunun diabetik kardiyomyopati hipo tezine destek olabileceği görüşünü ileri sürdü (4). Sohar ve arkadaşları da PAS pozitif materyelin venüllerde, kapillerde, arteriollerde, arterlerde ve hatta damarların dışındaki konnektif dokuda da biriktiğini ve elektron mikroskopta takriben 100 A genişliğinde fibriller oluşturduğunu görerek «diabetik fibrillisis» olarak adlandırmayı önerdiler (5).

Regan ve arkadaşları ise kalp yetersizliği içinde olmayan ve koroner arterlerinde önemli bir obstrüktif lezyon olmayan sekiz diabetli olgunun hemodinamik incelemesinde, diastol sonu basıncın artmış olduğunu, diastol sonu volüm ile atım volümünün azaldığını, ejeksiyon fraksiyonu ile myokart fibrillerinin ortalama kısalma oranının normal hudutlar içinde olduğunu, sol ventrikülün volüm-basınç ilişkisinin normalden farklı ve yüksek olduğunu, «afterload» artışının sol ventrikülün dolma basıncında anormal bir artışa neden olurken atım volümünde henüz bir değişiklik yapmadığını ve bu bulguların preklinik düzeyde bir kardiyomyopatinin varlığı ile bağdaşabileceğini ileri sürdüler. Buna da, interstisyumda biriken PAS pozitif materyel ile perivasküler bölgedeki myofibriller arasındaki kollagen birikiminin ve myokartta yer yer oluşan fibrozis ile karakterli yaygın ekstrasvasküler anormalliğin neden olabileceğini ileri sürdüler (9). Tabii ki diabetteki anormal myokart metabolizmasının buradaki muhtemel rolünü tamamen ekarte etmek mümkün değildir.

Bu hemodinamik ve otopsi çalışmalarının dışında, klinik ve rutin tetkiklerde kalp hastalığı saptanmayan diabetlilerde preklinik düzeyde bir kardiyomyopatinin var olup olmadığını araştırmacılar değişik yöntemlerle araştırmışlardır (13-17) Ahmet ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada preejeksiyon periyodunun

uzadığı, sol ventrikül ejeksiyon periodunun kısalacağı ve bu iki ölçümün birbirine olan oranının arttığı bildirilmiştir (13). Buna karşılık, Rubler ve arkadaşları sol ventrikül performansını sistolik zaman intervalleri ile değerlendirdiklerinde normalden farklı bulmamışlardır. Ancak bu olgulara alkol verildiğinde sol ventrikül performansının normalden anlamlı şekilde bozulduğunu göstermişlerdir. Ayrıca klinik kalp hastalığı bulunmayan diabetlilerde prelinik düzeyde sol ventrikül anormalliği ekokardiyografik olarak da gösterilmiştir (14,17).

Biz bu çalışmamızda, diabetes mellitusu bulunan klinik muayene ve rutin laboratuvar tetkiklerinde klinik kalp hastalığına ait hiç bir semptom ve bulgusu olmayan olgularda sol ventrikül performansını, sol ventrikülde prelinik düzeyde bir anormalliğin olup olmadığını saptamak amacıyla inceledik. Bu incelemede, sistolik zaman intervallerinin invaziv yöntemlerle korelasyon göstermesi ve myokart infarktüsü bulunmayan angina pektorisli hastalarda istirahatta normal hudutlar içinde bulunması nedeniyle ve kalp hastalığı yönünden asemptomatik olan olgularda invaziv yöntemlerle sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesini bir dereceye kadar sakıncalı bulduğumuzdan, çalışmamızda sistolik zaman intervallerini kullanmayı yeğledik.

Bulgular bölümündeki Tablo V in incelenmesinden de anlaşılacağı üzere, diabetes mellituslularda total elektromekanik sistol (QS_2), preejeksiyon periyodu (PEP), izovolümik kontraksiyon zamanı (IKZ) iletim zamanı (QS_1) ve PEP/SVEZ oranı normallere göre değişik derecelerde anlamlı olarak artarken, sol ventrikül ejeksiyon zamanı (SVEZ) anlamlı olarak kısalmış bulunmuştur. S_1S_2 intervali ise her iki grupta aynı sınırlarda bulunmuştur.

Özellikle sol ventrikül ejeksiyon zamanındaki kısalma, preejeksiyon periyodundaki uzama ve PEP/SVEZ oranındaki artış, prelinik düzeyde sol ventrikül performansının bozuk olduğunu kesin olarak belirleyen bulgular olup, çalışmamıza materyel teşkil eden kalp hastalığının hiç bir klinik semptom ve bulgusu olmayan diabetes mellituslularda sol ventrikül performansının prelinik düzeyde bozuk olduğunu göstermektedir. Diabetes mellituslulardaki bu sol ventrikül disfonksiyonu kalp hastalığı yönünden klinik semptom ve bulgusu olmayan kronik alkoliklerde saptanan prelinik kardiyomyopati bulgularına benzemektedir (20). PEP/SVEZ oranı kalp yetersizliği olan olgularda normalin iki katı olurken, kalp yetersizliği olmayan diabetes mellituslularda normale nazaran % 40 kadar arttığını görmekteyiz (13). Bu da bize, diabetlilerde saptadığımız sol ventrikül performans bozukluğunu belirleyen sistolik zaman intervallerindeki anormallik, olguların normal ile kalp yetersizliği arasındaki geçiş safhasında bulunabileceklerini düşündürmektedir.

Ayrıca uygulanan tedavi dikkate alınarak yapılan gruplandırmalarda, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. Tablo I,II,III. Çalışmamızda cinsin de ayırdedici bir özellik göstermediği saptanmıştır.

Myokarttaki bu disfonksiyonun ilerlemesiyle veya diabete daha sık olarak eşlik eden hipertansiyon, hiperlipemi ve obezite gibi risk teşkil eden faktörlerin de katkısıyla veya obstrüktif bir koroner hastalığının da eklenmesi ile klinik olarak kalp hastalığı tablosu oluşmaktadır.

Netice olarak bu çalışmamızda, kalp hastalığının klinik ve rutin laboratuvar tetkikleri ile hiç bir bulgusu olmayan diabetlilerde sol ventrikül fonksiyonunda preklinik düzeyde bir disfonksiyon olduğunu sistolik zaman intervaller ile göstermiş olduk. Serimizi oluşturan olgularda hipertansiyon, obezite, angina pectoris, kronik alkolizm gibi sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilecek başka bir klinik neden olmadığına göre bu sol ventrikül disfonksiyonu intramüral koroner arterlerdeki diabetik mikroanjyopatiye, interstisyumda PAS pozitif materyelin birikmesine veya myokarttaki metabolik bozukluğa bağlı olabilir.

ÖZET

Klinik olarak kalp hastalığının semptom ve bulguları olmayan diabetes mellituslularda preklinik düzeyde myokardial bir disfonksiyonun bulunup bulunmadığını saptamak amacıyla 25 diabetli olguyu sistolik zaman intervalleri ile inceledik. Hiç bir hastalığı olmayan 25 gönüllü de kontrol grubumuzu oluşturdu.

Bu çalışmada :

— Total elektromekanik sistol (QS_2) : Diabetlilerde 551 ± 3 milisaniye bulundu. ($p < 0.05$)

2 — S_1-S_2 intervali : Diabetlilerde 465 ± 3 milisaniye bulundu. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aradaki fark anlamsız idi.

3 — Sol ventrikül ejeksiyon zamanı (SVEZ) : Diabetlilerde 432 ± 3 milisaniye bulundu. ($p < 0.01$)

4 — Preejeksiyon periodu (PEP) : Diabetlilerde 139 ± 17 milisaniye bulundu. ($p < 0.001$).

5 — İzovolumik kontraksiyon zamanı (İKZ) : Diabetlilerde 53 ± 2 milisaniye bulundu. ($p < 0.01$).

6 — İjetim zamanı (QSI) : Diabetlilerde 86 ± 2 milisaniye bulundu. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı şekilde uzamıştı ($p < 0.001$).

7 — PEP/SVEZ oranı : Diabetes mellituslularda 0.387 ± 0.9 bulundu. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı şekilde artmıştı ($p < 0.001$).

Netice olarak çalışmamızda klinik ve rutin laboratuvar tetkikleri ile kalp hastalığına ait herhangi bir semptom ve bulgusu olmayan diabetes mellituslularda sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun erken safhada sistolik zaman intervalleri ile saptanabilecek ve değerlendirilebilecek derecede başlamış olduğu gösterilmiştir.

SUMMARY

Left ventricular performance in diabetic patients without clinical heart disease.

To asses the left ventricular performance in diabetes patients without clinical evidence of cardiac involvement, and hypertension, obesity, retinal, renal and neurologic complication, systolic time intervals were obtained in 25 normal subject and 25 patients with diabetes mellitus. Nine patients were having insulin, the other nine were having oral hypoglycemic drug and the rest 7 patients were following only diet. Diabetes was known to be present from one month to 10 years. None of the patients had symptoms suggestive of angina pectoris.

Systolic time intervals were recorded on ossilographic recorder (Electronic for Medicine DR-12) at a paper speed 200 mm per second with time markers at 0.02 second. Recording was done at least two hours postprandial in afternoon using the method described by Weissler.

In this study following results were obtained :

- 1 — Total electromechanical systole (QS_2), was found to be longer in diabetics (551 ∓ 3 msec.) than in control subjects (540 ± 3 msec.). ($p < 0.05$).
- 2 — The interval of S_1-S_2 reveal ed no significant change.
- 3 — Left ventricular ejection time (LVET) was shorter in diabetics (411 ∓ 2 msec.) than in control subjects (423 ∓ 3 msec.) ($p < 0.01$)
- 4 — Pre-ejection period (PEP) was longer in diabetics (139 ∓ 1 msec.) than in controls (117 ∓ 1.64 msec.) ($p < 0.001$)
- 5 — Isovolumic contraction time (ICT) was longer in diabetics (53 ∓ 2 msec.) than in control subjects (43 ∓ 1 msec.) ($p < 0.01$)
- 6 — Conduction time (QS_1) was longer in diabetics (86 ∓ 2 msec.) than in control subjects (74 ∓ 2 msec.) ($p < 0.001$)
- 7 — The ratio of the PEP/LVET was higher in diabetics (0.387 ∓ 0.9 msec.) than in control subjects (0.291 ∓ 0.005 msec.) ($p < 0.001$)
- 8 — There was no relation between the left ventricular dysfunction and the type of the treatment (insulin, oral hypoglycemic agents or only diet)

As a conclusion, these findings reveal that the presence of the pre-clinical left ventricular abnormality in diabetes mellitus without clinical evidence of heart disease, and support the existence of specific diabetic cardiomyopathy, which may be due to the small coronary vessel disease, extravascular-interstitial alterations in myocardium or abnormal myocardial metabolism in diabetes mellitus.

KAYNAKLAR

1. Scott RC : Diabetes and the heart, *Amer J Med* 90 : 283, 1975.
2. Krolewski AS, Czyzyk A ve ark : Mortality from cardiovascular diseases among diabetics, *Diabetologia* 13 : 345, 1977
3. Dortimer AC, Shenoy PN ve ark : Diffuse coronary artery diseases in diabetic patients. Fact or fiction *Circulation* 57 : 133, 1978
4. Ledet T, Histological and histochemical changes in coronary arteries of old diabetic patients, *Diabetologia* 4 : 268, 1968
5. Sohar E, Ravid M ve ark : Diabetic fibrillosis, *Amer J Med* 49 : 59, 1970
6. Rubler S, Dlugash J, Yüceoğlu YZ ve ark : New type of cardiomyopathy associated with diabetic glomerulosclerosis, *Amer J Cardiol* 30 : 585, 1972
7. Hamby RI, Zoneraich S, Sherman L : Diabetic cardiomyopathy *JAMA* 229 : 1749, 1974
8. Regan TJ, Jaferi GA ve ark : Abnormalities of left ventricular function and morphology in diabetes mellitus without evident ischemia, *Clin res* 22 : 555, 1974 (abstr.)
9. Regan TJ, Lyons MM ve ark : Evidence for cardiomyopathy in familial diabetes mellitus, *J Clin Invest* 60 : 885, 1977
10. Crall FV, Roberts WC : The extramural and intramural coronary arteries in juvenile diabetes mellitus. *Amer J Med* 64 : 221, 1978
11. D'elia J, Weinrauch LA ve ark : Myocardial dysfunction without coronary artery disease in diabetic renal failure, *Amer J Cardiol.* 43 : 193, 1979
12. Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP : Role of diabetes in congestive heart failure, The Framingham study, *Amer J Cardiol* 34 : 29, 1974
13. Ahmed SS, Jaferi GA ve ark : Preclinical abnormality of left ventricular function in diabetes mellitus, *Amer Heart J* 89 : 153, 1975
14. Rubler S, Sajadi RM ve ark : Noninvasive estimation of myocardial performance in patients with diabetes, effect of alcohol administration *Diabetes* 27 : 127, 1978

- 15., Seneviratne BB : Diabetic cardiomyopathy. The preclinical phase. Brit Med J I : 1444, 1977
16. Zoneraich S, Zoneraich O, Rhee JJ : Left ventricular performance in diabetic patients without clinical heart disease, Chest 72 : 748, 1977
17. Sanderson JE, Brown DJ ve ark : Diabetic cardiomyopathy. An echocardiographic study of young diabetics, Brit Med J I : 404, 1978.
18. Weissler AM, Harris W, Schoenfeld CD : Systolic time intervals in heart failure in man, Circulation 37 : 149, 1968
19. Weissler AM, Harris WS, Schoenfeld CD : Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man, Amer J Cardiol 23 : 577 ,1969
20. Spodick DH, Pigott VM ve ark : Preclinical cardiac malfunction in chronic alcoholism New Eng J Med 287 : 677, 1972