

# Kronik Böbrek Hastalarında Hemodiyalizin Sol Ventrikül Sistolik ve Diyastolik Fonksiyonlarına Etkisinin Doppler Ekokardiyografi ile İncelenmesi

Dr. Osman Yeşildağ, Dr. Abdulhalim Baki, Dr. Nadir Kaya,  
Dr. Kuddusi Cengiz, Dr. Olcay Sağkan

*Ondokuz Mayıs Üni.Tıp Fak. İç Hastalıkları ve Kardiyoloji Anabilim Dalı*

✓ Bu çalışmada kronik hemodiyaliz programında olan 16 hastada hemodiyaliz öncesi ve sonrası M-Mode ve pulsed doppler ekokardiyografi ile sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları incelenmiştir.

Sistolik fonksiyonlardan ejeksiyon fraksiyonu (EF), fraksiyonel kısalma (FS), kardiyak debi (CO), kardiyak index (CI), pik aortik velosite (AV), akselerasyon ve deselerasyon zamanı, pre-ejeksiyon periyodu (PEP) çalışılmıştır. Diyastolik fonksiyonlardan mitral erken velosite (E), mitral atrial velosite (A), E/A, E integral, A integral, E/A integral, izovolumik relaksasyon zamanı (IRZ) hesaplanmıştır. Sonuç olarak diyaliz sonrası ortalama mitral erken doluş velositesi (E),  $0.63 \pm 0.04$  cm/sn'den  $0.45 \pm 0.03$  cm/sn'ye, ortalama mitral atrial velosite (A)  $0.76 \pm 0.05$  cm/sn'den  $0.65 \pm 0.03$  cm/sn'ye düşmüştür ( $p < 0.01$ ), diyaliz öncesi E/A oranı  $0.708 \pm 0.04$  iken diyaliz sonrası  $0.856 \pm 0.06$ 'ya yükselmiştir ( $p < 0.01$ ).  $0.856 \pm 0.06$ 'ya yükselmiştir ( $p < 0.01$ ). Ayrıca E/A integral de diyaliz öncesi  $0.918 \pm 0.09$ 'dan diyaliz sonrası  $1.16 \pm 0.12$ 'ye çıkmıştır ( $p < 0.05$ ).

Sistolik fonksiyonlarda diyaliz öncesi ve sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Bu çalışmayla hemodiyalizle sol ventrikül diastolik fonksiyonlarının kısmen düzeldiği fakat sistolik fonksiyonların etkilenmediği pulsed doppler ekokardiyografi ile gösterilmiş ve üremik toksinlerin miyokard fonksiyon bozukluğundan sorumlu olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik hemodiyaliz, pulsed doppler ekokardiyografi, sol ventrikül

The Investigation of the Effect of Haemodialysis On the Left Ventricular Systolic and Diastolic Functions with Pulsed Doppler Echocardiography in Patients with Chronic Renal Failure

✓ In this study, left ventricular systolic and diastolic functions were investigated with M-Mode and pulsed doppler echocardiography in 16 patients with chronic renal failure before and after haemodialysis. Left ventricular systolic parameters measured are: 1) Ejection fraction (EF), 2) Fractional shortening (FS), 3) Cardiac output (CO), 4) Cardiac index, 5) Aortic peak velocity, 6) Acceleration time, 7) Deceleration time, 8) Pre-ejection period.

Diastolic parameters : 1) Early mitral diastolic velocity (E) , 2) Atrial velocity (A), 3) E/A, 4) Velocity time integral (E), 5) Velocity time integral (A), 6) E/A (integral) 7) Isovolumetric relaxation time were measured before and after haemodialysis.

As a result, early mitral diastolic velocity decreased from  $0.63 \pm 0.04$  cm/sn to  $0.45 \pm 0.03$  cm/sn and atrial velocity decreased from  $0.76 \pm 0.05$  cm/sn to  $0.65 \pm 0.03$  cm/sn ( $p < 0.01$ ). But E/A increased from  $0.708 \pm 0.04$  to  $0.856 \pm 0.06$  ( $p < 0.01$ ). VTI (E)/VTI (A) also increased from  $0.918 \pm 0.09$  to  $1.16 \pm 0.12$  after haemodialysis ( $p < 0.05$ ). It could not be found any significant changes in left ventricular systolic functions before and after haemodialysis. With this article, it was shown that left ventricular diastolic functions improved partially but systolic functions did not change. Consequently it can be thought that uremic toxins is responsible for the abnormalities of myocardial function in patients with chronic renal failure.

**Key Words:** Chronic haemodialysis, pulsed doppler echocardiography, left ventricular function.

**K**ronik böbrek yetmezliği olan hastalar-

da kronik tuz ve su retansiyonu, anemi, hipertansiyon nedeniyle kardiyovasküler

hastalıklar daha sık görülmektedir (1). Klinik gözlemler ve patoloji bulguları perikardda, miyokarda, valvüler yapılarda ve koroner damarlarda anormallikleri ortaya koymuştur (2).

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında miyokard disfonksiyonu bulguları sıklıkla görülür (3). Bu hasta popülasyonunda iyi kontrol edilemeyen hipertansiyon, kalınlaşmış, kompliansı azalmış sol ventrikül gelişimine yol açarak ve atherogenesi kolaylaştırarak diastolik fonksiyonları bozar (4,5). Üremik kardiyomyopati nedenleri arasında üremik toksinlerin de bulunduğu öne sürülmüştür (6).

Bu çalışmada pulsed doppler ve M-Mode ekokardiyografi ile kronik böbrek hastalarında hemodiyalizin sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarına akut etkisi olup olmadığı araştırılmış ve böylece üremik toksinlerin rolünün ortaya çıkarılması amaçlanmıştır.

#### MATERYAL ve METOD

Çalışma Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde tedavi gören ve ortalama yaşı  $44.4 \pm 10$  (31-56) olan 16 hasta (9 erkek, 7 kadın) üzerinde yapılmıştır.

Kriter olarak hastalarda perikardit, sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül dilatasyonu bulunması (ekokardiyografik ve EKG bulgusu olarak), diyaliz esnasında volüm çekilmemesi ve diyaliz esnasında hipotansiyona girmemesi dikkate alınmıştır.

**Ekokardiyografi:** Çalışma Toshiba SSH-160A ekokardiyografi cihazı kullanılarak yapılmış ve 2.5 mHz'lik doppler probu kullanılmıştır. İnceleme için parasternal uzun aks ve apikal 4 boşluk konumu tercih edilmiştir. M-Mode ekokardiyografi ile sol ventrikül diastol sonu çapları ve sistol sonu çapları ve Teicholz formülü ile ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve fraksiyonel kısalma (FS) alet yardımıyla hesaplanmıştır (7).

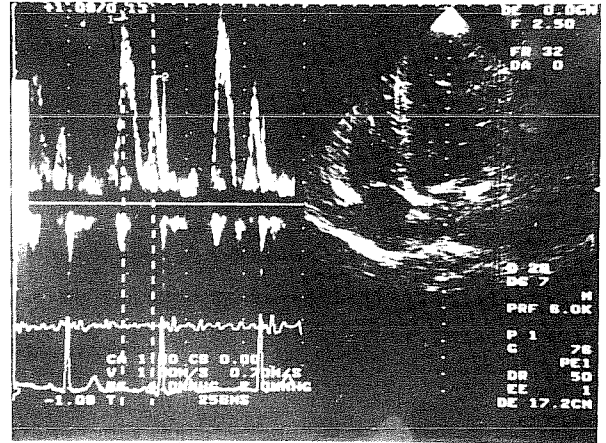
Hastaların diyaliz öncesi ve hemen sonrasında M-Mode ve pulsed doppler ekokardiyografi ile sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarına bakılmıştır

Bakılan sol ventrikül sistolik parametreleri: 1) Ejeksiyon fraksiyonu, 2) Fraksiyonel

kısalma, 3) Kardiyak debi ve kardiyak indeks 4) Pik aortik velosite, 5) Aortik velosite akselerasyon ve deselerasyon zamanı, 6) Pre-ejeksiyon peryod (PEP).

Çalışılan diastolik parametreler: 1) Mitral erken velosite (E) cm/sn, 2) Mitral atrial velosite (A) cm/sn, 3) E/A, 4) E integral ( $\text{mm}^2$ ), 5) A integral ( $\text{mm}^2$ ), 6) E/A (integral), 7) İzovolumik relaksasyon zamanı.

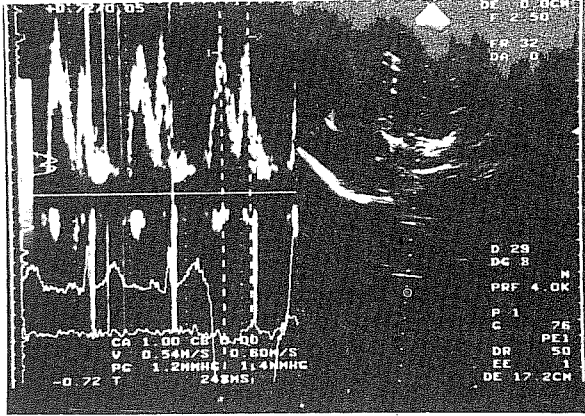
Mitral diastolik velosite kaydı apikal 4 boşluk konumunda sample volüm anülüs hizasında mitral orifise yakın ve kürsör septuma paralel bir şekilde konarak yapılmıştır. Aortik velosite kaydı apikal 5 boşluk konumunda yapılmış ve sample (örnek) volüm aortik kapak hizasına konulmuştur (Resim 1.2).



**Resim 1:** Hastalarımızdan birinde hemodiyaliz öncesi pulsed doppler ekokardiyografi ile apikal 4 boşluk konumunda elde edilen mitral diastolik velosite.

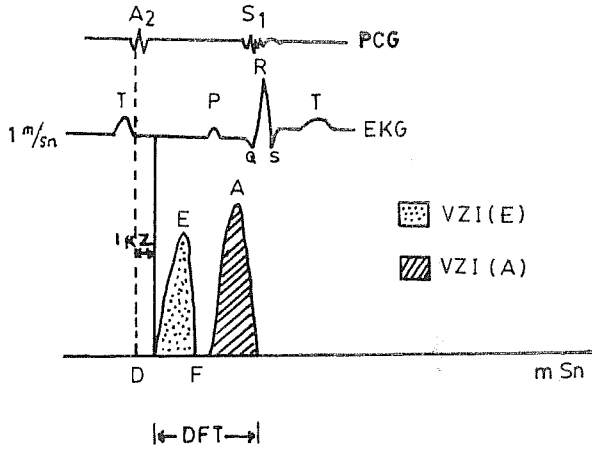
Eş anlamlı olarak elektrokardiyografi ve fonokardiyografi kaydı yapılmıştır. Fonokardiyograf sol 2. I.C.A ile sternal kenarın kesim yerine konarak  $A_2$  elde edilmeye çalışılmıştır.

E ve A integral (VTI) alet yardımıyla hesaplanmış ve isovolumik relaksasyon zama ( $A_2D$ ) fonokardiyogramda bulunan aor-



**Resim 2:** Aynı hastada hemodiyaliz sonrası alınan mitral diastolik velosite kaydında A dalgasının küçüldüğü ve E/A oranının büyüdüğü görülüyor.

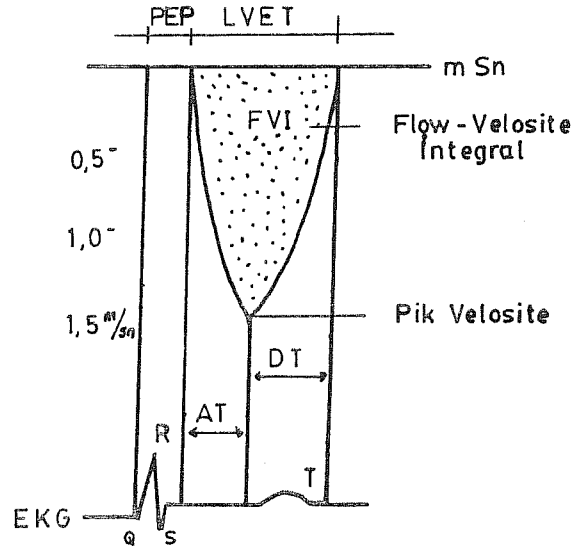
tık kapanma sesinden ( $A_2$ ) mitral erken velositenin başlangıç zamanına (D) kadar geçen süre (msn) olarak hesaplanmıştır (Şekil 1).



**Şekil 1:** Pulsed doppler ekokardiyografi ile apikal 4 boşluk konumunda elde edilen mitral diastolik velosite, VTI.

E: Erken pik velosite, A: Pik atrial velosite, IRZ: İzovolumik relaksasyon zamanı, VZI: Velosite-zaman integrali,  $A_2$ : Aortik kapanma sesi.

Pre-ejeksiyon periyodu EKG'de Q dalgasının başlangıcından aortik velositenin başladığı noktaya kadar geçen süre (msn) olarak alınmıştır. Aortik velositenin başlangıcından pik velositeye kadar geçen süre akselerasyon zamanı, pik velositeden aortik velositenin bitim noktasına kadar olan süre deselerasyon zamanı olarak kabul edilmiştir (Şekil 2).



**Şekil 2:** Pulsed doppler ekokardiyografi ile apikal 5 boşluk konumunda elde edilen aortik pik velosite ile hesaplanan parametreler.

AT: Akselerasyon zamanı, DT: Deselerasyon zamanı, PEP: Pre-ejeksiyon periyodu, LVET: Sol ventrikül ejeksiyon zamanı.

Parasternal uzun aks konumunda aortik anülüs çapı bulunarak (CSA: Cross-sectional area) (CSA) ve  $(CSA=\pi(D/2)^2)$  formülüyle aortik anülüs kesit alanı hesaplanmış, bu değer alet yardımıyla hesaplanan aortik velosite integrali ile çarpılarak atım hacmi (stroke volüm) bulunmuştur. Nabız hızıyla stroke volüm çarpılarak kardiyak debi ve bu değer vücut yüzeyine bölünerek kardiyak indeks ölçülmüştür<sup>(8)</sup>.

İstatistiki değerlendirme: Bütün değerler ortalama±standart sapma olarak hesaplanmış ve tüm değişkenler student's testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Bağımsız

değişkenler arasında korelasyon olup olmadığının tespiti için linear regresyon analizi kullanılmıştır.  $p < 0.05$  olan değerler önemli kabul edilmiştir.

### SONUÇLAR

8 hastada hipertansiyon ve 1 hastada diabet mevcuttu. Ortalama nabız hızı tüm hastalarda diyaliz öncesi  $81.2 \pm 11.4$ ; diyaliz sonrası  $87.3 \pm 12.1$ /dk ( $p > 0.05$ ) bulundu. Diyaliz öncesi ortalama kilo  $55.1 \pm 6.4$  kg, diyaliz sonrası  $52.9 \pm 5.9$  kg ( $p > 0.05$ ) olarak hesaplandı.

Hemodiyaliz öncesi ve sonrası ekokardiyografi ile hesaplanan ortalama sistolik ve diastolik fonksiyon parametreleri Tablo 1 ve Tablo 2'de topluca gösterilmiştir.

Tablo 2'deki sonuçlara göre mitral erken (E) ve atrial (A) velositenin her ikisinin de hemodiyaliz sonrasında önemli ölçüde azaldığı ( $p < 0.01$ ) ve E/A oranının ise  $0.708 \pm 0.04$ 'den  $0.856 \pm 0.06$ 'ya yükseldiği ( $p < 0.01$ ), E/A (integral)'nin  $0.918 \pm 0.09$ 'dan  $1.16 \pm 0.12$ 'ye çıktığı ( $p < 0.05$ ) dikkati çekmektedir. İzovolumik relaksasyon zamanında diyaliz öncesi ve sonrası anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır.

Tablo I: Hemodiyaliz öncesi ve sonrası sol ventrikül sistolik fonksiyonları

	Dializ öncesi	Dializ sonrası	P
Ejeksiyon fraksiyonu	$0.66 \pm 0.02$	$0.64 \pm 0.02$	$> 0.05$
Kardiyak debi (lt/dk)	$6.77 \pm 0.99$	$5.52 \pm 0.44$	$> 0.05$
Kardiyak indeks (lt/dk/m <sup>2</sup> )	$4.25 \pm 0.56$	$3.43 \pm 0.22$	$> 0.05$
Pik aortik velosite (m/sn)	$1.10 \pm 0.04$	$1.08 \pm 0.05$	$> 0.05$
Aortik akselerasyon zamanı (msn)	$106 \pm 5.5$	$108 \pm 7.8$	$> 0.05$
Aortik deselerasyon zamanı (msn)	$183 \pm 11.4$	$167 \pm 6.3$	$> 0.05$
Pre-ejeksiyon periyod	$107.2 \pm 3.8$	$102.5 \pm 4.3$	$> 0.05$

Tablo II: Hemodiyaliz öncesi ve sonrası ölçülen sol ventrikül diastolik fonksiyon parametreleri ortalama

	Dializ öncesi	Dializ sonrası	P
Mitral erken velosite (E) (cm/sn)	$0.63 \pm 0.04$	$0.45 \pm 0.05$	$< 0.01$
Mitral atrial velosite (A) (cm/sn)	$0.76 \pm 0.05$	$0.65 \pm 0.03$	$< 0.01$
E/A	$0.708 \pm 0.04$	$0.856 \pm 0.06$	$< 0.01$
E integral (mm <sup>2</sup> )	$616.05 \pm 39.22$	$542.87 \pm 46.70$	$< 0.05$
A integral (mm <sup>2</sup> )	$599 \pm 49.87$	$622.5 \pm 37.43$	$< 0.01$
E/A integral	$0.918 \pm 0.09$	$1.16 \pm 0.12$	$< 0.05$
isovolemik relaksasyon zamanı (IRT)	$110.12 \pm 3.98$	$113.43 \pm 4.86$	$< 0.05$

Tablo 1'de, M-Mode ve pulsed doppler ekokardiyografi ile ölçülen sistolik parametrelerde hemodiyaliz öncesi ve sonrası istatistiksel fark tespit edilemediği görülmektedir. Hemodiyaliz sonrası kardiyak debi ve kardiyak indeks azalmış olmasına karşın fark önemli bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

Hemodiyalizle kreatinin ortalama  $8.9 \pm 1.2$ 'den  $6.75 \pm 0.09$  mg/dl'ye ( $p < 0.05$ ), üre  $97.43 \pm 10.2$ 'den  $61.06 \pm 8.9$  mg/dl'ye ( $p < 0.05$ ), osmolarite  $335.05 \pm 25.4$ 'den  $318.18 \pm 23.5$  miliosmole düşmüş ( $p < 0.05$ ) ve kreatinindeki düşme ile E/A karşılaştırıldığında ikisi arasında önemli bir korelasyon bulunamamıştır ( $r = -0.36$ ,  $p > 0.05$ ).

### TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalarında kateşolamin fazlalığı, üremik toksinler, elektrolit bozukluğu, hipertansiyon, kronik anemi ve ateroskleroz nedeniyle üremik kardiyompati gelişmekte, sol ventrikül dilatasyonu ve global disfonksiyon ortaya çıkmaktadır (2,9,10,11).

Kardiyovasküler komplikasyonlar üremik hastalarda en sık rastlanan ölüm nedenleri arasındadır (12). Son dönem böbrek hastalarında konjestif kalp yetmezliği sık olup % 40 ölüm nedenini oluşturur (1). Kardiyak performans üremik hastalarda ekokardiyografi ile değerlendirilebilir (5,13-15). Serum kreatinin konsantrasyonu yüksek olan vakalarda kontraksiyon bozulmaktadır. Hipertansiyon, hipervoemi, perikardit, perikard effüzyonu, anemi, elektrolit ve metabolik bozukluklara bağlı anormal kar-

diak performans gelişebilir (2).

Üremik hastalarda kalp yetmezliğinin patogeneğinde hipertansiyon önemli bir rol oynar. fakat normotansif ve hipertansif hastalarda benzer sol ventrikül fonksiyon bozuklukları görülmektedir (12).

Uzun süre hemodiyaliz programında olan hastalarda akselere atheroskleroz gelişimi ve anemi koroner arter hastalığını aşikar hale getirir (10). Üremik hastalarda vücutta birçok substans birikebilir ve bazıları toksin rolü oynayabilir. Bunlar arasında fazla parathormon (PTH), üre, kreatinin ve orta moleküller sayılmaktadır. Fazla parathormonun miyokarda ektopik kalsifikasyonlar yaptı bilinmektedir (16). Üremik kardiyomyopati gelişiminde PTH'un önemli rolü olduğu öne sürülmüştür (17). Paratiroidtomisi son dönem böbrek yetmezliğinde kardiyak fonksiyonları düzeltebilir (18,19).

Hemodiyalizle üremik toksinler azaltıldığı takdirde sol ventrikül fonksiyonunda düzelme olup olmadığı araştırıldığında çelişkili sonuçlar bulunmuştur (20-22). Kudoh ve ark. (20) hemodiyalizle sistolik fonksiyonun düzeldiğini bildirdikleri halde Nitta ve ark. (22) sistolik fonksiyonun fazla etkilenmediğini fakat diyastolik fonksiyonların normale döndüğünü rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da sınırlı da olsa hemodiyalizle diyastolik fonksiyonların düzeldiği tespit edilmiş, sistolik fonksiyonlarda değişiklik bulunamamıştır.

Kalp yetmezliği vakalarında yeni yapılan çalışmalarda sistolik fonksiyon bozukluğunun bir göstergesi olan ejeksiyon fraksiyonunun % 30-40 oranında normal olabileceği ve asıl nedenin diyastolik fonksiyon bozukluğu olduğu gösterilmiştir. Koroner kalp hastalarında iskemiye ve hipertansiyonda hipertrofiye bağlı diyastolik fonksiyon bozukluğunun, sistolik fonksiyon bozukluğundan önce oluşabileceği kabul edilmektedir (23). Hemodiyalizle sistolik fonksiyonların düzelmemesi akut dönemde daha çok diyastolik fonksiyonların etkilenmediğini düşündürmektedir.

Ritz ve ark. (22), diyaliz esnasında hipotansiyon gelişen hastalarda diyastolik fonksiyonların bozuk olduğunu doppler ekokardiyografi ile ortaya koymuşlardır.

Bulgularımıza göre hemodiyaliz sonrasında E ve A velositelerin her ikisinde azalma oluşu sıvı çekilmemesine dikkat edilmesine karşın yine de ortalama 2 kg civarında sıvı çekilmiş olmasıyla izah edilebilirse de kardiyak debide ve kardiyak indeksteki azalmanın önemsiz oluşu bu ihtimalin önemini azaltmaktadır. E/A ve E/A integral oranlarında önemli artış oluşu diyastolik fonksiyonların olumlu yönde etkilendiğinin kanıtıdır. Kreatinindeki düşme ile E/A arasında korelasyon bulunamayışı, diğer toksinlerin miyokard fonksiyonlarını daha çok etkilediğini düşündürülebilir. Ayrıca sol ventrikül fonksiyonlarının beklendiği ölçüde düzelmeyişi hemodiyalizin yeterince etkin olmadığını akla getirmektedir.

1944 yılında Raab (24), spesifik bir miyokardial toksin olduğunu ve üremik kalp hastalığının buna bağlı olduğunu öne sürmüştür. Trace (iz) elementlerin de üremik kalp yetmezliği gelişiminde rol oynayabileceği iddia edilmiştir (25). Toksinlerin birikiminin kardiyak performansın progresif bozulmasına neden olacağı ve bunların ortadan kaldırılması ile kalp fonksiyonlarının düzelebileceği bildirilmiştir (26).

Sonuç olarak hemodiyaliz sabit preload şartının sağlandığı durumlarda kardiyak fonksiyonu bir ölçüde düzeltir. Hemodiyalizle sol ventrikül sistolik fonksiyonları akut olarak etkilenmediği halde, özellikle diyastolik fonksiyonlar kısmen düzelmektedir. Bu durum hemodiyalizle elektrolit bozukluğu ve ozmolalitenin düzeltilmesi ve üremik toksinlerin ortadan kaldırılması ile ilgili olabilir. Efektif ve uzun süreli diyalizle veya ideal olarak renal transplantasyon sonrası kardiyak fonksiyonların büyük ölçüde düzelmeleri beklenir.

**Geliş Tarihi:** 11.02.1992

**Yayına Kabul Tarihi:** 30.03.1992

## KAYNAKLAR

1. Scharf S, Wexler J, Longnecker RE, Blaluford MD: Cardiovascular disease in patients on chronic hemodialytic therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 22: 343, 1980.
2. Becker R: Cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. *Cleve Clin J Med* 55: 521, 1988.
3. Huting J, Kramer W, Schütterle B et al: Analysis of left ventricular changes associated with chronic hemodialysis. A noninvasive follow up study. *Nephron* 49:284, 1988.
4. Harnett JD, Parfrey PS, Griffiths SM et al: Left ventricular hypertrophy in end-stage renal disease. *Nephron* 48: 107, 1988.
5. Miach PJ, Dawborn JK, Louis WJ, McDonald JG: Left ventricular function in uremia: Echocardiographic assessment in patients on maintenance dialysis. *Clin Nephrol* 15: 259-263, 1981.
6. Hung J, Harris PJ, Uren RF et al: Uremic cardiomyopathy. Effect of hemodialysis on left ventricular function in end stage renal failure. *N Engl J Med* 302: 547, 1980.
7. Feigenbaum H: Echocardiography: M-Mode echocardiographic measurements of left ventricular performance. *Lea&Febiger Philadelphia* 4 th Edition, 1986, p 131.
8. Lewis JF, Ku OL, Nelson LG, et al: Pulsed doppler echocardiographic determination of stroke volume and cardiac output: Clinical validation of two new methods using the apical window. *Circulation* 70:425, 1984.
9. Lewis BS, Milne FJ, Goldberg B: Left ventricular function in chronic renal failure. *Br Heart J* 38: 1229, 1976.
10. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH: Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 290: 697, 1974.
11. Mišek PJ, Louis WL, Dawbain JK, Doyle AE: Plasma catecholamines in dialysed uremic patients. *Eur J Clin Invest* 7: 245, 1977.
12. Pehrsson K, Jonasson R, Lins E: Cardiac performance in various stages of renal failure. *Br Heart J* 52: 667, 1984.
13. Renger A, Müller M, Jutzler GA, Betle L: Echocardiographic evaluation of left ventricular dimensions and function in chronic hemodialysis patients with cardiomegaly. *Clinical Nephrology* 21: 164, 1984.
14. Acquatella H, Rojas MP, Burge B: Left ventricular function in terminal uremia. A Hemodynamic and Echocardiographic Study. *Nephron* 22: 160, 1978.
15. Locsey L, Hegedus I: Echocardiographic tests in chronically haemodialysed patients. *Int Urology and Nephrology* 20(2): 193, 1988.
16. Rostand S, Sander C, Kirk K, et al: Myocardial calcification and cardiac dysfunction in chronic renal failure. *AM J Med* 85: 651, 1988.
17. Mc Gonigle RJS, Fowler MB, Timmis AB: Uremic cardiomyopathy: Potential role of vitamin D and parathyroid hormone. *Nephron* 36: 94, 1984.
18. Drueke T, Facuhet M, Fleurj J et al: Effect of parathyroidectomy on left ventricular function in hemodialysis patients. *Lancet* I: 112, 1980.
19. Ejerblad S: Uremic myocardial disease: An experimental study with special reference to the effect of parathyroidectomy. *Acta Chir Scand*. 145: 345, 1979.
20. Kudoh Y, Saloh S, Isuchida A, et al: The dual effects of hemodialysis on cardiac function assessed by pulsed doppler echocardiography. *Jpn Circ J* 52: 13, 1988.
21. Ritz E, Ruffman K, Rambauser M, et al: Dialysis hypotension. Is it related to diastolic left ventricular malformation? *Nephrol Dial Transplant* 2: 293, 1987.
22. Nitta M, Takomato T, Yajima T, et al: Effects of hemodialysis on left ventricular performance: a doppler echocardiographic study. *J Cardiol* 19: 1117, 1989.
23. Grossman W: Diastolic dysfunction and congestive heart failure. *Circulation* 81: (Supp III): III-1-III-7, 1990.
24. Raab W: Cardiotoxic substances in the blood and heart muscle in uremia. *J Lab Clin Med* 29: 715, 1944.
25. Pehrsson SK, Lins LC: The role of trace elements in uremic heart failure. *Nephron* 34: 93, 1983.
26. Lai KN, Barnden L, Mathew Th. Effect of renal transplantation on left ventricular function in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 18: 74, 1982.