

# Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarında Hemodiyaliz Sırasında Oluşan QT Dispersiyonu ve Bunu Etkileyen Faktörler

## *Factors Affecting QT Dispersion During Hemodialysis in End-Stage Renal Disease Patients*

Tamer Alıcı<sup>1</sup>, Hikmet Tekçe<sup>1</sup>, Mustafa Değirmenci<sup>2</sup>, Bülent Özgür<sup>3</sup>, Seyhun Kürşat<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Manisa

<sup>2</sup>Malatya Merkez Beydağı Devlet Hastanesi, Malatya

<sup>3</sup>Eskişehir Devlet Hastanesi, Eskişehir

### ÖZET

**Amaç:** Kardiyak aritmilerin prediktörü durumunda olan QT dispersiyonundaki artışın, kronik hemodiyaliz programında olan vakalarda durumunu ve patogenezini araştırmak.

**Gereç ve yöntem:** Çalışmamıza hastanemiz nefroloji kliniğine başvuran ve kronik böbrek yetmezliği için hemodiyaliz tedavisi gören 64 hasta alındı. Hemodiyaliz öncesi ve sonrası QT ve QTc dispersiyonlarının saptanıp değerlendirilebilmesi için konvansiyonel 12 derivasyonlu EKG kayıtları alındı.

**Sonuçlar:** Hemodiyaliz öncesi QT dispersiyonu  $49.6 \pm 24$  msn, QTc dispersiyonu  $57 \pm 29$  msn; hemodiyaliz sonrası QT dispersiyonu  $75 \pm 33$  msn, QTc dispersiyonu  $93 \pm 38$  msn olarak hesaplandı ve bu değişim anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). Hastalardan alınan hemodiyaliz öncesi ve sonrası elektrolit değerlerinden  $K^+$ 'da anlamlı değişiklik izlendi ( $p < 0.001$ ).  $K^+$ 'daki azalma ile QT dispersiyon artışı arasında pozitif korelasyon vardı ( $p < 0.05$ ). QT dispersiyon artışı ile ultrafiltrasyon miktarı arasında negatif korelasyon saptandı ( $p < 0.05$ ).

**Tartışma:** QT ve QTc dispersiyon artışı hemodiyaliz boyunca olan  $K^+$  değerindeki azalmadan ve ultrafiltrasyon miktarından etkilenmiştir. Bu da optimal düzeylerde yapılan ultrafiltrasyonun ve  $K^+$ 'un tedricen azaltılmasının kardiyak mortalitenin nedenlerinden olan aritmilerin eşliğini yükselteceğine işaret etmektedir.

**Anahtar sözcükler:** QT ve QTc dispersiyonu, hemodiyaliz, aritmi, ultrafiltrasyon

### ABSTRACT

**Aim:** To investigate the situation of the cardiac arrhythmia in the cases within the chronic haemodialysis program and its pathogenesis.

**Materials and Method:** Sixty-four patients who admitted to the department of nephrology in our hospital with chronic renal failure requiring haemodialysis were taken into our study. In order to determine and assess the QT dispersion before and after haemodialysis, conventional ECG records with 12 derivations were taken.

**Results:** Pre-haemodialysis QT and QTc dispersion were calculated as  $49.6 \pm 24$  msn and  $57 \pm 29$  msn; post-haemodialysis QT and QTc dispersion were calculated as  $75 \pm 33$  msn and  $93 \pm 38$  msn, reflecting significant changes ( $p < 0.001$ ). Of the electrolyte values taken before and after haemodialysis,  $K^+$  was shown to have a significant change ( $p < 0.001$ ). Positive correlation was observed between the decrease in  $K^+$  and the increase in QT dispersion ( $p < 0.05$ ). Negative correlation was observed between the QT dispersion increase and the amount of ultrafiltration ( $p < 0.05$ ).

**Discussion:** QT and QTc dispersion increases were affected by the decrease in  $K^+$  value and the amount of ultrafiltration that occurred during haemodialysis. This indicates that the gradual reduction in  $K^+$  and optimization of ultrafiltration levels will increase the threshold of arrhythmia being one of the causes of cardiac mortality.

**Keywords:** QT and QTc dispersion, haemodialysis, arrhythmia, ultrafiltration

2005;14 (4) 183-187

### Giriş

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında yaygın şekilde kardiyovasküler hastalıklar görülmektedir. Ölümünün ana nedenlerini konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalıkları ve ani ölümler (hiperkalemi/aritmi sonucu olduğu gibi) oluşturmaktadır (1,2). Aritmi oluşumu, kısmen sempatik otonomik tonus değişikliklerine, kısmen de ventriküler yapıdaki metabolizma anormalliklerine bağlıdır. Klinik uygulamalarda ventriküler aritmi oluşumunun önceden tahmin edilebilmesine olanak sağlayan farklı EKG ölçekleri geliştirilmiştir (3,4). Konvansiyonel EKG'de uzamış QT aralığının bazı

*Bu çalışma 5. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi'nde (Antalya, 2004) bildirisi olarak sunulmuştur.*

**Yazışma adresi:** Uzm. Dr. Tamer Alıcı  
Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Nefroloji BD  
Tel: 0 (236) 232 31 33 Dahili: 327/139/402  
E-posta: tamer.alici@myynet.com

Tablo I. Çalışmaya alınan hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrası değerleri			
Değerler	HD Öncesi	HD Sonrası	p değeri
Kilo (kg)	56.0 ± 9.6	53.8 ± 9.3	p<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	131 ± 30.0	112 ± 28.4	p<0.001
Diastolik kan basıncı (mmHg)	78 ± 17.1	69 ± 16.5	p<0.001
Na (meq/L)	136 ± 5.3	137 ± 5.1	p>0.05
K (meq/L)	5.0 ± 1.0	3.8 ± 1.0	p<0.001
Ca (mg/dL)	9.1 ± 1.2	10.4 ± 1.7	p>0.05
QT dispersiyonu (milisaniye)	49.7 ± 24.4	75.0 ± 33.6	p<0.001
QTc dispersiyonu (milisaniye)	57.1 ± 29.4	93.6 ± 38.3	p<0.001

Tablo II. QT ve QTc dispersiyon değişiklikleri ile kan basıncı, elektrolit düzeyleri, UF miktarı ve KTI arasındaki ilişki		
	QT %	QTc %
Yaş	p > 0.05	p > 0.05
Sistolik kan basıncı (mmHg)	p > 0.05	p > 0.05
Diastolik kan basıncı (mmHg)	p > 0.05	p > 0.05
Na (meq/L)	p > 0.05	p > 0.05
K (meq/L)	<b>p &lt; 0.05</b>	p < 0.05
Ca (mg/dL)	p > 0.05	p > 0.05
KTI (%)	p > 0.05	p > 0.05
UF miktarı (%)	<b>p &lt; 0.05</b>	p < 0.05

kardiyak hastalıkların aritmojenik durumları ile paralellik gösterdiği bildirilmektedir. EKG'de QT intervalinin derivasyonlar arası değişebilirliğinin ventriküler "recovery" zamanındaki bölgesel farklılıkları iyi bir biçimde yansıtabildiği gösterilmiştir (4,5). Konjenital uzun QT sendromu, konjestif kalp yetmezliği, hipertrofik kardiyomyopati, hipertansif kalp hastalığı, mitral kapak prolapsusu gibi bazı klinik süreçlerdeki hastalarda aritmi oluşumu ile QT dispersiyonu arasında bir bağlantı bulunmuştur (6-8).

SDBY hastalarının %30'unda ölüm nedeni olarak, aritmilere bağlı ani ölüm saptanmıştır (9). Hemodiyaliz (HD) hastalarında EKG anormallikleri geniş varyasyonlar göstermekte olup, bu hastalarda HD'nin bizzat kendisi EKG değişiklikleri ve aritmilerin nedeni olarak görülmektedir. Kompleks aritmiler sıklıkla diyalize başlandıktan sonra ortaya çıkmakta ve diyaliz sonrasında da en az beş saat kadar sürekliliğini korumaktadır. Bu da aritmilerin HD ile ilişkilendirilebileceğini göstermektedir (10).

Bu çalışmanın amacı, SDBY nedeniyle HD'ye girmekte olan hastalarda, her HD seansının öncesinde

ve sonrasında QT dispersiyonunun ölçülerek, HD'nin QT ve QTc dispersiyonu üzerine olan etkinliğinin değerlendirilmesidir.

### Gereç ve Yöntem

Çalışmaya başlanmadan önce Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alınmış, ayrıca çalışmaya dahil edilen her hastanın da kendi onayı alınmıştır. Çalışmaya hastanemiz nefroloji bilim dalına başvuran ve SDBY nedeniyle HD programında olan 64 hasta alındı. T dalgası ölçülmeyen, atriyal fibrilasyonu olan, EKG'de dal bloğu paterni olan ve QT intervali uzamasına neden olabilecek antiaritmik ve diğer gruplara ait ilaç kullanımı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya alınan tüm vakaların HD'ye giriş süreleri 24 ayın üzerindedir (3.2 ± 0.5 yıl). Hastalar haftada 2 ya da 3 kez 3.5-4 saatlik seanslarla HD tedavisi gördü ve diyalizde bikarbonat diyalizati kullanıldı. Serum sodyum, potasyum ve kalsiyum düzeyleri, saatlik kalp hızları ve arteriyel kan basıncı HD öncesinde ve sonrasında kaydedildi.

**QT ve QTc dispersiyonu ölçüm metodu:** Her HD'den onar dakika önce ve sonra, QT dispersiyonunun saptanıp değerlendirilebilmesi için konvansiyonel simultan on iki derivasyonlu EKG kayıtları (Hewlett Packard 200i kayıtçısı tarafından 25 mm/sn'lik kağıt hızı ile) alındı. EKG trasesinde her derivasyona ait olan QT intervalleri (QRS kompleksinin ilk defleksiyonu ile T dalgasının yok olduğu son nokta arasındaki uzaklık), bir ölçümcü tarafından el ile pergel eşliğinde ardışık olarak 3 kardiyak siklusun ölçümünün ortalaması olarak alındı. Bazzet formülü ( $QTc = \frac{\text{Ölçülen QT intervali (saniye)}}{\sqrt{R-R \text{ intervali (saniye)}}}$ ) kullanılarak, düzeltilmiş QT intervali (QTc) hesaplandı. QT ve QTc dispersiyonları, on iki derivasyonun her biri için, minimal-maksimal QT ve QTc değerlerinin arasındaki farklılık olarak tanımlandı. Pearson korelasyon testleri kullanılarak, HD öncesi ve sonrası QT ve QTc dispersiyonunun diğer ölççeklerle [yaş, sistolik ve diyastolik kan basıncı, ultrafiltrasyon (UF) oranı, elektrolit düzeyleri, kardiyotorasik indeks (KTİ)] olan ilişkileri analiz edildi.  $p < 0.05$  düzeyi istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

### Bulgular

Olguların verileri, diyaliz öncesi ve diyaliz sonrası olarak iki grupta sınıflandırılmıştır (Tablo I). Buna göre HD öncesi ve sonrası QT ve QTc dispersiyonları karşılaştırıldığında, HD sonrası değerlerinde belirgin bir artış saptanmıştır ( $p < 0.001$ ). Çalışmaya alınan hastalarda QT ve QTc dispersi-

yon değişiklikleri ile kan basıncı, elektrolit düzeyleri, UF miktarı ve KTİ arasındaki ilişki araştırıldı (Tablo II). Yapılan istatistiksel analizlerde, QT dispersiyon artışı ile  $K^+$  düşüklüğü arasında korelasyon saptandı ( $p < 0.05$ ). QT dispersiyon artışı ile UF miktarı arasında ise negatif bir korelasyon saptandı ( $p < 0.05$ ). Hemodiyaliz hastalarının volüm ölççeklerinin bu ilişki üzerine olan etkisini belirlemek üzere hastalar normovolemik ( $KTİ < 0.50$ ) ve hipervolemik ( $KTİ > 0.50$ ) olarak iki altgruba ayrıldı ve aynı ölççekler bu altgruplar arasında çalışıldı (Tablo III). Normovolemik altgrupta  $K^+$  düşüklüğü ile QT dispersiyon artışı arasında korelasyon saptanırken, hipervolemik altgrupta saptanmadı. Bu altgruplarda UF miktarı ile QT dispersiyonu arasında korelasyon yoktu. Hem tüm hastalarda hem de normovolemik ve hipervolemik altgruplarda, HD öncesi ve sonrası alınan  $Na^+$  ve  $Ca^{+2}$  düzeylerinde değişiklik gözlenmezken,  $K^+$  da anlamlı bir azalma saptandı (pre-HD  $K^+$ :  $5.0 \pm 1.0$  mEq/L, post-HD  $K^+$ :  $3.8 \pm 1.0$  mEq/L, %24 anlamlı düşüş,  $p < 0.001$ ). Hiçbir vakada ve altgrupta QT ve QTc dispersiyonu ile KTİ arasında korelasyon yoktu ( $p > 0.05$ ). Yine, HD ile seviyeleri anlamlı olarak değişmeyen  $Na^+$  ve  $Ca^{+2}$  ile QT ve QTc dispersiyonu arasında da korelasyon saptanmadı. HD sonrası sistolik ve diyastolik kan basınçlarında anlamlı düşüşler olmasına karşın, bu değişiklikler ile QT ve QTc dispersiyonu arasında bağlantı yoktu. QTc dispersiyonu ile  $K^+$  düşüklüğü ve UF miktarı arasında korelasyon saptanmadı.

**Tablo III.** Normovolemik ve hipervolemik altgruplarda, QT ve QTc dispersiyon değişiklikleri ile bazı ölççekler arasındaki ilişki

	Normovolemik (KTİ < 0.50) n=46		Hipervolemik (KTİ > 0.50) n=18	
	QT %	QTc %	QT %	QTc %
Yaş	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
Sistolik kan basıncı (mmHg)	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
Na (meq/L)	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
$K^+$ (%)	<b><math>p &lt; 0.05</math></b>	$p < 0.05$	$p < 0.05$	$p < 0.05$
Ca (mg/dL)	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$
KTİ (%)	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05^{**}$	$p > 0.05^{***}$
UF miktarı (%)	$p < 0.05^*$	$p < 0.05$	$p < 0.05$	$p < 0.05$

\*/\*\* :  $p=0.07$   
 \*\*\* :  $p=0.09$

## Tartışma

Üremik hastalarda sempatik otonomik tonus artışı, miyokarda ait yapısal değişiklikler, ventriküler dilatasyon, hipertrofi, fibrozis, sirkülasyon hacmindeki artışın oluşturduğu duvar stresi farklılığı ve metabolik faktörler kardiyak aritmilere neden olmaktadır (11,12). QT dispersiyonu artışının (>65 ms) ani ölüm ve ciddi ventriküler aritmiler açısından önemli bir risk faktörü olduğu ifade edilmektedir (13). Altmış sekiz SDBY hastası ile yapılan bir çalışmada QTc intervalinin HD sırasında, hızlı elektrolit düzeyi değişiklikleri ile ilişkili olarak arttığı, ancak HD ile QTc dispersiyonu arasında ilişki olmadığı ifade edilmektedir (14). Kantarcı ve arkadaşları, hem HD'nin hem de periton diyalizinin QT dispersiyonunu, kontrol grubuna oranla anlamlı derecede artırdığını belirtmişlerdir (15). Howse ve arkadaşları da HD'nin hem QT aralığını ve hem de QT dispersiyonunu artırdığını göstermiştir (16). Bizim çalışmamızdaki 64 hastada, HD sonrası anlamlı düzeyde QT interval uzaması ile birlikte QT ve QTc dispersiyonlarında artış izlendi (QT dispersiyonu HD öncesi  $49.6 \pm 24$  ms, HD sonrası  $75 \pm 33$  ms; QTc dispersiyonu HD öncesi  $57 \pm 29$ , HD sonrası  $93 \pm 38$  ms).

HD sırasındaki QT aralığı ve dispersiyonunun artışının nedenine dair çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Morris ve arkadaşları, HD hastalarında sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ile QT dispersiyonu arasında pozitif korelasyon olduğunu rapor etmişlerdir (17). Bizim çalışmamızda da hipervolemik hastaların KTI artışı ile QT dispersiyonunda da artış gözlenmiş, ancak minimal bir istatistiksel fark değeri ile bu korelasyon gösterilememiştir ( $p=0.07$ ). Bununla birlikte, daha geniş serili çalışmalarla bu korelasyonun gösterilebilme ihtimali olduğu kanaatindeyiz. Ayrıca hipervolemik hastaların sayıca yetersiz olmasına bağlı olarak da böyle bir sonuç elde edilmiş olabilir. Bununla birlikte, HD'ye giren KBY hastalarında izlenen metabolizma değişiklikleri ile QT uzaması ve QT dispersiyonu arasında bağlantı olduğu da saptanmıştır. İntrasellüler  $K^+$  ve serum  $K^+$  arasındaki farklılık ya da serum  $K^+$ 'daki ani azalma, serum  $Ca^{+2}$ ,  $Mg^{+2}$  düzeylerindeki değişim, metabolik asidozun hızlı düzeltilmesi, parathormon ve serbest yağ asidi düzeyinin artması önemli faktörler olarak suçlanmıştır (15,18). Bunu destekler tarzda Covic ve arkadaşları, QTc intervalinin HD sırasındaki hızlı elektrolit düzeyi değişiklikleri ile ilişkili olarak arttığı, ancak eşlik eden önemli bir kalp hastalığının olmaması durumunda QT dispersiyonunun daha az klinik öneme sahip olduğunu vurgulamıştır (14). HD hastalarında

QT dispersiyonunun artışı hususunda serum elektrolitlerindeki değişimin rolünü ortaya çıkaran çalışmalar olduğu gibi bunun tam aksini iddia eden yazarlar da olmuştur. Otuz bir SDBY hastası ile yapılan bir çalışmada, HD sırasındaki QT dispersiyon artışı ile serum parathormon,  $Ca^{+2}$ ,  $Mg^{+2}$  ve  $K^+$  düzeylerinin paralellik göstermediği belirtilmektedir (16). Nappi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise düşük konsantrasyonlu  $Ca^{+2}$  içeren diyalizat ile HD tedavisi uygulanan hastalarda görülen hipokalseminin, aksiyon potansiyeline etki ederek QT uzaması ve QT dispersiyon artışına neden olduğu doğrulanmıştır (19). Yetkin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da QT dispersiyon artışı ile  $K^+$ ,  $Ca^{+2}$  ve pH düzeyleri arasında önemli bir korelasyon saptanmıştır (20). Buna benzer bir şekilde bizim çalışmamızda HD esnasında  $K^+$  düzeyinde olan azalmanın QT dispersiyonu artışı ile ilişkili iken;  $Na^+$  ve  $Ca^{+2}$  için böyle bir ilişki saptanmamıştır. Normovolemik alt grupta potasyum ile QT dispersiyonu arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken, hipervolemik alt grupta böyle bir ilişki saptanmamasının temel nedeninin olgu sayıları ile ilişkili olduğu düşünülmüştür. Normovolemik hasta grubunda 46 hasta bulunurken, hipervolemik grupta 18 hastanın bulunması, görece az olgu sayısı nedeni ile bu ilişkinin istatistik önem düzeyine erişmesini engellemiş olabilir. Gerçekten de QT dispersiyonu ile KTI arasındaki ilişkiyi gösteren istatistiksel analiz sonuçlarının bu görece düşük olgu sayısı ile bile istatistiksel öneme çok yakın değerlerde olması ( $p=0.07$ ,  $p=0.09$ ) olgu sayısının azlığı gerekçemizin mantıklı olduğunu düşündürmektedir. Literatürde olduğu gibi, QT ve QTc dispersiyon artışı ile yaş, cinsiyet ve sistolik-diyastolik tansiyon arasında ilişkiye bizim çalışmamızda da rastlanmamıştır.

Literatürde QT dispersiyon artışı ile dolaşım volumü arasındaki ilişkiyi ön planda tutan çalışmalara rastlanmamıştır. Çalışmamızda tüm vakalar için yapılan analizlerde, QT dispersiyon artışı ile UF miktarı arasında negatif bir korelasyon vardı. Buradan 'UF miktarının fazla olması QT dispersiyonunun daha az artış göstereceğine işaret eder' sonucunu çıkarmak mümkündür.

Sonuç olarak, QT ve QTc dispersiyon artışı, HD boyunca olan  $K^+$  değerindeki azalmadan ve UF'dan etkilenmiş gibi gözükmektedir. Ancak QT dispersiyonu artışı; HD'nin neden olduğu sempatik otonomik tonus artışı, üremik toksinlerle ilişkili hücre membran defekti ve kalbin ventriküler yapısındaki fibrozis, dilatasyon, hipertrofiye bağlı sekonder gelişmiş bölgesel ventriküler repolarizasyon nonho-

mojenitesinin artması ile de ilişkilendirilebilir. Bu konuyla ilgili daha kesin bilgilerin elde edilebilmesi için daha fazla sayıda vaka ile yapılmış, ekokardi-yografi ve impedansmetre tekniklerinin kullanıldığı çalışmalara ihtiyaç vardır. Sonuçta ani ölümlerin ve ciddi aritmilerin prediktörü olarak QT dispersiyonu-nun kullanılabilirliği; miyokard infarktüsü sonrası dönem, iskemik kalp yetmezliği, sol ventrikül hi-pertrofisi, uzun QT sendromunda olduğu gibi, kron-ik HD hastaları için de geçerlidir.

### Kaynaklar

1. Leiver CV, Boudolulus H. Renal disorders and heart disease. In: Braunwald E (Ed), Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th Ed, Saunders, Philadelphia, 1997, pp 1914-38.
2. Chazan JA. Sudden death in patients with chronic renal failure on haemodialysis. Dial Transplant 1987;16:447-8.
3. Day CP, Mc Comb JM, Cambell RWF. QT dispersion: An indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. Br Heart J 1990;8:342-4.
4. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. J Am Soc Nephrol 1995;5:20-4.
5. Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic renal failure. Lancet 1994;343:327-9.
6. Davey PP, Bateman J, Mulligan IP, Forfar C, Barlow C, Hart G. QT interval dispersion in chronic heart failure and left ventricular hypertrophy: Relation to autonomic nervous system and Holter tape abnormalities. Br Heart 1994;71:268-73.
7. Higham PD, Campbell RWF. QT dispersion. Br Heart J 1994; 8:508-10.
8. Buja G, Miorelli M, Turrini P, Melacini P, Nava A. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. Am J Cardiol 1993;72:973-6.
9. Avram MM, Edson J, Gan A, et al. Continuous monitoring of cardiac rhythm in haemodialysis patients. Dial Transplant 1978;7:516-9.
10. Gruppo Hemodialisi Patologie Cardiovascular. Multicentre cross-sectional study of ventricular arrhythmias in chronically haemodialysed patients. Lancet 1988;2:305-9.
11. Morrison G, Michelson EL, Brown S, Morganroth J. Mechanism and prevention of cardiac arrhythmias in chronic haemodialysis patients. Kidney Int 1980;17:811-8.
12. Kimura K, Tabie K, Asano Y, Hosoda S. Cardiac arrhythmias in haemodialysis patients: a study of incidence and contributory factors. Nephron 1989; 53: 201-5.
13. Beaubien ER, Pylypchuk GB, Akhtar J, Biem HJ. Value of corrected QT interval dispersion in identifying patients initiating dialysis at increased risk of total and cardiovascular mortality. Am J Kidney Dis 2002;39(4):834-42.
14. Covic A, Diaconita M, Gusbeth-Tatomir P, Covic M, Botezan A, Ungureanu G, Goldsmith DJ. Haemodialysis increases QT(c) interval but not QT(c) dispersion in ESRD patients without manifest cardiac disease. Nephrol Dial Transplant 2002; 17(12):2170-7.
15. Kantarci G, Ozener C, Tokay S, Bihorac A, Akoglu E. QT dispersion in hemodialysis and CAPD patients. Nephron 2002; 91(4):739-41.
16. Howse M, Sastry S, Bell GM. Changes in the corrected QT interval and corrected QT dispersion during haemodialysis. Postgrad Med J 2002;78(919):273-5.
17. Morris ST, Galiatsou E, Stewart GA, Rodger RS, Jardine AG. QT dispersion before and after hemodialysis. J Am Soc Nephrol 1999;10(1):160-3.
18. Kyriazis J, Pikounis V, Smirnioudis N. Use of the QTc interval and QTc dispersion in patients on haemodialysis: Assessment of reproducibility. Nephrol Dial Transplant 2004; 19(2): 516-7.
19. Nappi SE, Virtanen VK, Saha HH, Mustonen JT, Pasternack AI. QTc dispersion increases during hemodialysis with low-calcium dialysate. Kidney Int 2000;57(5):2117-22.
20. Yetkin E, Ileri M, Tandogan I, Boran M, Yanik A, Hisar I, Kutlu M, Cehreli S, Korkmaz S, Goksel S. Increased QT interval dispersion after hemodialysis: Role of peridialytic electrolyte gradients. Angiology 2000;51(6):499-504.