

ANI ÖLÜM

Haziran ayında Fransa'da yapılan 6. FIFA Konfederasyon Kupası'nda 28 yaşındaki Kamerun'lu Marc Vivien Foe'nun ani ölümüyle, gözler bir kez daha kalp sağlığı ve kalp hastalıklarına çevrildi. Foe, yeşil sahalarda yitirilen ilk genç değil. Ayrıca, yüzme, maraton gibi pek çok farklı spor dalında da kalple ilgili sorunlar yüzünden ani ölümler yaşanıyor. Umudumuz, Foe'nun son örnek olması için, en azından sporcuların düzenli sağlık kontrollerinden geçirilmeleri, aile hikayelerinin iyi belirlenmesi, her ne durumda olursa olsun, aşırı zorlanmaları gibi temel önlemlerin alınması. Tabii bu önlemler herkes için geçerli.

Ani ölüm sendromu terimi, görünüşte son derece sağlıklı olan genç insanların beklenmeyen ve açıklanamayan ani ölümlerini tanımlamada kullanılıyor. Bu olguların çoğunda ölüm nedeni, kalple ilgili sorunlar. Yaklaşık üçte birindeyse, sporcuların kardiyomiopati olarak bilinen, tanısı konmamış bir rahatsızlıkları olduğu ortaya çıkıyor. Genelde genetik bir anormallik sonucu oluşan kardiyomiopati, basitçe kalbin anormal bir şekilde büyümesi. Kurbanların çoğunda, tehlikede olduklarına dair çok az belirti görülürken, ilk belirti ani ölüm de olabilir.

Kardiyomiopatiye neden olan genetik kusurlar hakkında, giderek daha fazla bilgiye sahip olmaya başlıyoruz. Şimdiye kadar, mutasyona uğradıklarında kardiyomiopatiye neden olan yaklaşık 20 gen belirlendi. Bunların çoğu, kalp ve iskelet kaslarının tipik yapılarını oluşturan ve kas kasılmalarını sağlayan, aktin ve miyozin gibi proteinleri kodluyor. Edinilen bilgiler yalnızca kardiyomiopatiyle değil, eşit derecede tehlikeli ama çok daha yaygın olan kalp yetmezliğiyle savaşta da yardımcı oluyor. Kalp yetmezliği, geçirilen bir kalp krizinin bıraktığı hasar ya da damarlardaki yüksek kan basıncı gibi etkenlerle, kalp kaslarının kan pompalama işlevini giderek kaybetmesiyle oluşuyor.



Belirlenen mutasyonlar, dolaylı ya da dolaysız olarak kalp hücrelerinin kalsiyum tutma yetilerini olumsuz yönde etkiliyor. Bu, tehlikeli bir sorun; çünkü kalsiyum iyonları kas kasılmalarını başlatıyor ve hücre düzenleyici etkileri var. Kalsiyum iyonlarının yokluğu, kas hücrelerinin anormal bir şekilde genişleyerek kalp duvarlarının kalınlaşması ve bir tür hücre intiharı olan apoptozun başlamasında da bir etken. Mutasyona uğrayan gençlerin saptanması, etkilenen aile üyelerinin izlenmesini de olanaklı kılıyor. Böylece bu kişiler, kalpleri belirgin bir şekilde büyümeden önce belirlenerek, ağır vücut egzersizlerinden kaçınmak gibi bazı önlemler almaları sağlanabiliyor. Ayrıca, kalsiyum iyon değişimlerinin meydana gelmesine yardımcı olan birkaç molekül de belirlendi. Moleküllerden bazıları yalnızca kardiyomiopati değil, diğer kalp rahatsızlıkları için de yeni tedavi potansiyelleri oluşturuyor.

Kalp krizi geçiren hastaları yaşama döndürmede daha fazla başarı gösterilmesine karşın, kalp yetmezliği nedeniyle ölümler yükseliş göstermekte. Kalp krizi geçiren hastalar, genelde hasar görmüş bir kalple yaşama devam ediyorlar. Ancak, yalnızca



ABD'de her yıl kalp yetmezliği tanısı konmuş yaklaşık 550.000 kişinin yaklaşık yarısı, bu duruma yenik düşüyor. Teşhisten sonraki yaşam beklentisiyse, yaklaşık 7 yıl. Bu koşullarda hastalığın kanserden daha kötü bir tablosu var. Yine de, araştırmacılar, kalp yetmezliğini tedavi etmede de yeni bulgulardan oldukça umutlular.

Genetiğin Rolü

1950'lerin sonlarına doğru, bazı ailelerin pek çok üyesinde ani ölümlerin gerçekleştiğinin farkedilmesi, kardiyomiopatinin kalıtsal olabileceği düşüncesini doğurdu. Araştırmalar, daha sonraları kullanılmaya başlanan yüksek frekanslı ses dalgalarıyla (ultrason) kalp duvarlarının ve kapakçıklarının hareketli görüntüsünü elde etmeye yarayan ekokardiyografi yöntemi sayesinde biraz kolaylaştı. Bu teknik, herhangi bir sakıncası olmadığından,

tüm aile bireylerine uygulanıyor; belirti göstermeyen bireylerin de kalplerinin büyümüş olduğu anlaşılıyor.

Genetikçiler daha sonra dikkatlerini, bu durumdan sorumlu olabilecek gen kusurlarını bulmak üzere, bu ailelere çevirdiler. 1980'lerin sonlarına doğru bir araştırma başlatıldı ve sonraki birkaç yıl içinde araştırmacılar hipertrofik kardiyomyopati'nin (HCM: kalp karıncıkları duvarlarının kalınlaştığı kalp kası hastalığı), miyozin ağır zinciriyle, troponin T ve a tropomiyozin proteinlerini kodlayan genlerdeki mutasyondan kaynaklanabileceğini buldular. Bu proteinler, kas hücrelerinin kasılabilen birimleri olan sarkomerlerin oluşumuna yardım ederler. Bulgu, bir sürpriz olmuştu; çünkü araştırmacılar, kusurun yapısal proteinlerde olabileceğini hiç tahmin etmiyorlardı. Bekledikleri, mutasyonların kas hücrelerinin büyümesini kontrol eden genlerde olmasıydı. Ancak, o zamandan beri, aktin ve miyozin bağlayıcı protein C'nin de içinde bulunduğu birkaç başka sarkomer proteininin daha mutasyonlarla HCM'ye neden olabileceği doğrulandı.

Mutasyona uğrayan bu protein genlerinden bazıları, kardiyomyopatinin ortaya çıkmasına, ötekilerden daha fazla neden oluyor. Mayıs ayında sonuçları açıklanan, 197 HCM hastasının mutasyon açısından incelendiği bir çalışmada, hastaların %40'ında miyozin ağır zinciri geninin, %42'sindeyse miyozin bağlayıcı protein C geninin mutasyonlarla değişmiş olduğu görülmüş.

Araştırmacılar, kalıtsal dilate kardiyomyopati'de (DCM: karıncık odalarının genişlediği kalp kası hastalığı) rol alan genlerin birkaçını da belirlemeyi başardılar. Bunların arasında HCM ailelerinde belirlenen sarkomer genleri de var. Mutasyonların farklı olmasına karşın, bu bulgu şaşırtıcıydı; çünkü, DCM ve HCM farklı klinik oluşumlar olarak düşünülüyordu. Ancak, DCM başka genlerin mutasyonundan da kaynaklanabiliyor. Sözgelimi, kas hücresi zarıyla ilgili proteinleri kodlayan genlerdeki mutasyonlar, çeşitli kas dokusu bozulmalarıyla sonuçlanabiliyor.



Kalp pilinin takılışı

Kalsiyumun Etkisi

Kas hücrelerinin temel yapısal proteinleri kodlayan genlerde gerçekleşen bu mutasyonlar, kalp kaslarının kasılma performanslarını değiştiriyor. Araştırmacılar, hâlâ bu değişen kasılma yeteneğinin tam olarak nasıl olup da kardiyomyopatiye neden olduğu üzerinde çalışıyorlar ve şaşırtıcı ipuçları yakalıyorlar. Örneğin, yakın zamanda California Üniversitesi'nde yapılan bir çalışma, bazı DCM mutasyonlarının, kalp kaslarının normalden daha fazla kasılmasına neden olduğunu

ve böylece kalbin büyüdüğünü gösterdi. Araştırmacılar, farelerde kas hücrelerinin normal yapısını korumak için gerekli olan MLP proteinini devre dışı bırakarak, insanlardaki DCM'ye çok benzer bir durum oluşturdular ve farelerde, insanlarda görülen kalp yetmezliği belirdi.

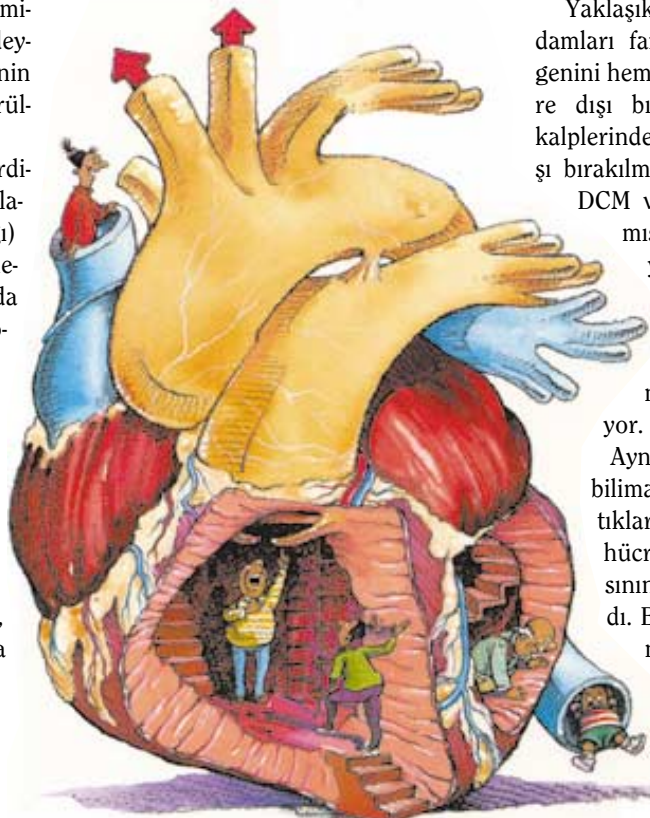
Tipik kalp yetmezliğinde, kalp kası hücrelerinde kalsiyum tutulumunun altüst olduğu bilindiğinden, araştırmacılar MLP'nin devre dışı bırakıldığı farelerin kalp yetmezliğinde kalsiyumun rolünü araştırdılar. Bir sinir uyarıtısı ya da başka bir uyarıcı, hücrelerin içine küçük miktarda kalsiyum iyonlarının girişini tetiklediğinde, kas kasılmaları başlatılıyor. Bu, sarkoplazmik retikulumdan (SR: kasların kasılması için gerekli olan kalsiyumun hücre içindeki depo yeri) çok daha fazla sayıda kalsiyum iyonu salınmasına neden oluyor. Kritik bir konsantrasyonda bu iyonlar kasılmayı başlatıyor. Kalsiyum iyonları SR'ye geri pompalandığıdaysa, kasılma sona eriyor ve kalp kasları başka bir kasılmaya hazırlanıyor.

Kalsiyum pompası, fosfolamban proteinince düzenleniyor. Adrenalin hormonu gibi kalp işlevlerini destekleyen uyarıcılara tepki olarak fosfat grubu eklendiğinde, fosfolamban pompadan açılıyor ve kalsiyum iyonlarının SR'ye daha hızlı hareket etmesini sağlıyor. Sonuç olarak kalp daha etkin bir şekilde atıyor.

Yaklaşık dört yıl önce, aynı bilimadamları farelerde hem işlevsel MLP genini hem de fosfolamban genini devre dışı bırakmışlardı. Bu farelerin kalplerinde, yalnızca MLP'si devre dışı bırakılmış farelerden farklı olarak,

DCM ve kalp yetmezliği oluşmamıştı. Daha yakın zamanda yapılan araştırmaların sonuçları, fosfolambanın yokluğunun, farelerde koruyucu etki yaratmasının nedenini açıklayabiliyor.

Aynı ekibin Japon ve Avrupalı bilimadamlarıyla ortaklaşa yaptıkları çalışmada, MLP'nin, kas hücrelerinin gerilme algılayıcısının bir parçası olduğu anlaşıldı. Bu algılayıcı, hücre aşırı genişlediğinde düzeltici etki yapabiliyor. MLP'nin yok-



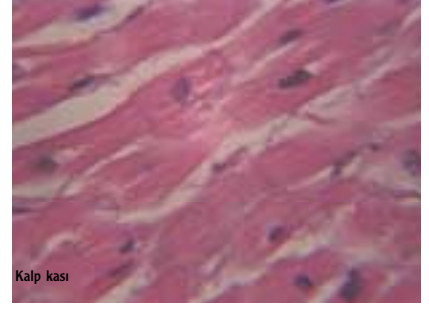
luğunda kalp kası genişliyor ancak, aynı zamanda fosfolamban da ortamdan alınmışsa ya da engellenmişse kalp rahatlıyor ve büyüme engelleniyor. İnsanlarda görülen kardiyomiopatinin nedeni de benzer bir mekanizma olabilir. Ekip, dokuz ailede DCM'ye neden olan bir proteini kodlayan gendeki bir mutasyonu belirleyerek MLP genini, insan DCM'siyle bağlantılı genler listesine ekledi. Ayrıca, yine gerilme algılayıcısının parçaları olan titin ve T-cap proteinlerindeki kusurların da kardiyomiopatiye neden olduğunu belirledi.

Fosfolambanın DCM'deki önemi, Harvard Tıp Okulu ve Toronto Üniversitesi'nden araştırmacıların da, insanlarda DCM'ye neden olan bir fosfolamban mutasyonunu belirlemesiyle desteklendi. Burada değişime uğramış

protein, kalsiyumun pompadan salınması için fosfolambana fosfat ekleyen enzimi bağlayarak, SR kalsiyum pompasını baskılıyor.

Tüm bunlar, fosfolambanın SR'nin kalsiyum pompasını baskılamasını önleyici tedavilerin, tipik kalp yetmezliğini tedavi etmede kullanılabileceğini gösteriyor. Bu yaklaşım hayvanlarda işe yarıyor. California Üniversitesi'nden bilimadamları, normal potentinin SR kalsiyum pompasını baskılamasını engelleyen bir fosfolamban ürettiler. Bu fosfolamban genini, genetik kardiyomiopati hamster'lara aktardıklarında, kalplerinin daha iyi işlev gördüğünü farkettiler. Gen ayrıca, farelerde kalp yetmezliğini de engelledi.

Bazı araştırmacıların gelen son sonuçlarsa, fosfolambanın hareketini engellemenin her zaman iyi sonuç ver-



meyeceği yönünde. Bu araştırmacılar insanlarda DCM'ye neden olan başka bir mutasyon belirlediler. Bu durumda hastaların kalbi, proteinin anormal bir formunu üretmek yerine, aslında hiç fosfolamban üretmiyor gibi gözüküyor. Eğer böyleyse, bu tür hastalar, fosfolambanı devre dışı bırakılmış DCM'ye dirençli farelerle aynı durumda oluyorlar. Ancak, mutasyonlu hastalar hastalığı öylesine şiddetli yaşıyor

Kardiyomiopati Nasıl Bir Hastalık?

Kardiyomiopati, kalbin etkin bir şekilde kan pompalama yetisini kaybettiği bir kalp kası hastalığı (cardio: kalp, myo: kas, pathy: hastalık). Hastalık, genetik anormalliklerin kalıtımıyla oluşabileceği gibi, viral enfeksiyonlara bağlı olarak da gelişebilir. Ayrıca, başka bir hastalık ya da onun tedavisinin sonucunda da oluşabilir: Doğuştan gelen kalp hastalığı, gıda yetersizliği, kontrol edilemeyen hızlı kalp ritmi ya da çocukluk kanserlerine uygulanan bazı kemoterapi türleri gibi.

Kardiyomiopatinin iki ana tipi var: Hipertrofik ve dilate. Hipertrofik kardiyomiopati (HCM) karıncıkların ya da alt kalp odacıklarının duvarları, çarpıcı bir biçimde kalınlaşıyor. Bunun nedeni, kalp kası hücrelerinin sayıca değil, ölçü olarak büyümeleri. Dilate kardiyomiopati (DCM) yine karıncık duvarları kalınlaşıyor; ancak, kalbin büyümesi büyük ölçüde karıncık odalarının genişlemesinden kaynaklanıyor. İlk başlarda bu değişiklikler çok az bir zarara neden oluyor ve hatta karıncıklardan kanın pompalanmasını yardımcı bile oluyor. Ancak er geç, hücreler öldükçe ve yerlerini yara dokularına bıraktıkça, kalp kötüye gidiyor. Bu durum, ileri derecede kalp ritim bozukluğuna bağlı ani ölümlerle sonuçlanabiliyor ya da çoğu kalp yetmezliğinde olduğu gibi, kalp etkin bir şekilde kasılıp gevşeyemediğinden, kan pompalayamaz hale geliyor ve hastaya kalp nakli yapılması gerekiyor.

Kalıtımsal HCM'nin nedeniyse, genelde kalbin kasılmasından sorumlu proteinleri yapan genlerdeki anormallikler. Bu genlerdeki mutasyonlar, kalp kası hücrelerini, dolayısıyla kasın yapısını, boyutunu ve fonksiyonunu etkiliyor. Eğer ebeveynlerden biri HCM'ye neden olan bir mutasyon taşıyorsa, çocuklarının da bu mutasyonu taşıma olasılığı % 50. Bu yüzden HCM kuşaktan kuşağa aktarılabilir ve bazı kaynaklarda "ailesel hipertrofik kardiyomiopati" olarak geçiyor. Ebeveynlerden HCM mutasyonu taşıyan genleri almış olmak, ebeveyndeki so-

runların aynısının yaşanacağı anlamına gelmiyor. Bu, anne ve babadan alınan diğer genlere ve ebeveynlerle paylaşılmayan farklı çevre faktörlerine de bağlı. Ancak, bir ailede HCM teşhisi konulan biri varsa, bu kişinin birinci dereceden yakınlarının da, herhangi bir HCM belirtisi olsun ya da olmasın, gerekli testleri yaptırması öneriliyor.

Hastalığın belirtileri ve şiddeti, kişiden kişiye değişiklik gösteriyor. Kalp kaslarının büyümesi, doğumdan önce, ceninin kalbi henüz gelişme aşamasındayken başlayabildiğinden, belirtiler herhangi bir yaş grubunda görülebiliyor. Bazı hastalar dâysa hiçbir belirti olmazken hastalık, fiziksel olarak aşırı zorlanma sırasında ya da ardından, ilk belirti olarak beklenmeyen ani ölümlere neden olabiliyor. En yaygın belirtiler, nefes nefese kalma, genelde fiziksel çabıyla oluşan göğüs ağrısı ve çarpıntı (hızlı, düzensiz kalp atışı).

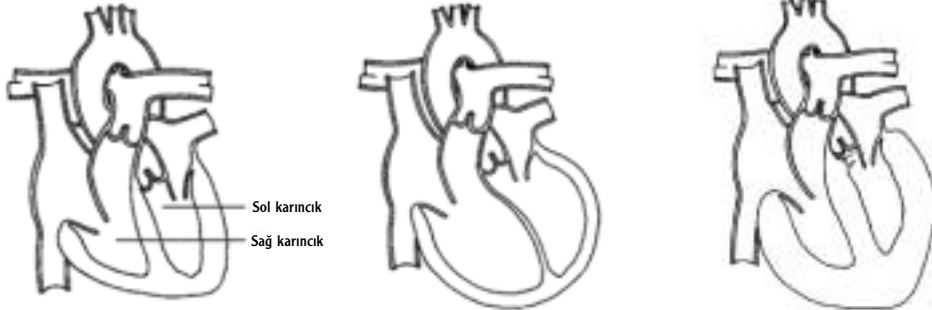
HCM teşhisinde, belirtilerin hikayesi, aile geçmişi ve tam bir fiziksel inceleme oldukça önemli. Elektrokardiyogram (EKG) ve ekokardiyogramla yardımcı teknikler. EKG'de göğüse ve el ve ayak bileklerine yerleştirilen elektrotlarla, kalpten gelen elektrik sinyalleri kaydediliyor. Eğer hastada HCM varsa, EKG genellikle kasların kalınlaşmasına bağlı olarak, anormal elektrik sinyalleri gösteriyor. Hamilelikte uygulanan ultrason görüntülemeye benzeyen ekokardiyogramla, kalp kaslarının kalınlığı ölçülebiliyor. Dopplerle birlikte, kalbin içindeki kan akışının renkli görüntüsü de elde edilebiliyor, kalbin kasılma ve dolumu ölçülebiliyor.

HCM'nin şu an için tedavisi yok. Tedaviler ortaya çıkan sorunların ve belirtilerin ilerlemesini önlemeye ve ani ölüm riskini azaltmaya yönelik. Bu tedavilerde ilaçlar ve geçici kalp pilleri kullanılıyor; ender de olsa ameliyata başvuruluyor. Bazense hastalara yalnızca yaşam tarzlarını değiştirmeleri öneriliyor. Örneğin, squash, futbol, maraton, ağırlık kaldırma gibi zorlayıcı ağır etkinliklerden kaçın-

mak gerekiyor. Özel durumlar dışında, düzenli yapılan hafif sporlar öneriliyor. Çok sıcak banyo ya da duş almaktan kaçınmak ve ishal ya da kusma nedeniyle vücudun susuz kalmasını engellemek gerekiyor. Dengeli bir beslenme programına uyulması, boyla orantılı bir kiloda kalmaya özen gösterilmesi de önemli. Ve elbette sigaraya elveda demek.

DCM'deyse, kalbin ana pompalama odacıklarının büyüüp zayıf bir şekilde kasılmalarından dolayı, kalpten düşük düzeyde kan çıkışı oluyor ve kalp yetmezliği özellikleri beliriyor. DCM'nin nedenleri de genelde belirsiz; kalıtım ve viral enfeksiyonlar da yine bilinen başlıca nedenler. Aşırı alkol tüketiminin de kalp kasları üzerinde zayıflatıcı bir etkisi olduğu ve altına yatan kardiyomiopatiyi daha kötü bir duruma getirebildiği biliniyor. Alkol alımını bırakmaksa, daha fazla hasar oluşmasını engelliyor. DCM'nin bir formu, hamileliğin son dönemlerinde ve doğumu izleyen kısa zaman dilimi içinde gelişebiliyor. Bunun nedeni tam bilinmemekle birlikte, hamileliğin kalbe getirdiği ek yükün hastalığın gelişmesinde başlangıç faktörü olabileceği düşünülüyor.

DCM'nin belirtileri, hastalığın aşamasına göre değişiklik gösteriyor. Fiziksel zorlanmayla daha da kötüleyen yaygın bir belirti, nefes nefese kalma. İleri aşamalarda bu belirti dinlenirken bile ortaya çıkabiliyor. Kalbin pompaladığı kan miktarının az olması ve dolayısıyla vücudun yeteri kadar kan alamaması nedeniyle, kaslar normal olarak kasılmıyor ve kolayca yoruluyor. Böylece enerji eksikliği ya da halsizlik oluyor. Vücut dokularında, ilk olarak ayak bileklerinde başlayan sıvı toplanması (ödem) görülebiliyor. Genelde baş dönmesi ve bayılmanın eşlik ettiği ritim bozuklukları da yaygın belirtilerden. Bu durumda kalp ya çok hızlı çarpıyor (taşikardi) ya da çok yavaş (bradikardi). Spor yaparken ya da dinlenirken oluşan göğüs ağrısı da başka bir belirti.



Normal kalp: Kalp odacıkları gevşeyip doluyor ve daha sonra kasılıp kanı pompalıyor.

Dilate kardiyomyopati kalp: Kas dokuları gerilmiş, kalp odacıkları genişlemiştir.

Hipertrofik kardiyomyopati kalp: Kas dokuları anormal şekilde büyümüş, kalp duvarları kalınlaşmıştır.

nuyor. Kısa bir süre önce Texas Üniversitesi'nden bir grup, kalmodulin bağımlı enzimlerin, iki farklı gen yazılımı yoluyla kardiyak hipertrofiye (kalp irileşmesi) yol açtığını gösterdi.

Kalp Hücrelerinin Ölüm Nedeni

lar ki, bunlardan ikisine henüz 16 ve 27 yaşlarındayken kalp nakli gerekmiş. Araştırmacıların, hastaların kalp dokularında fosfolamban bulamamalarına karşın, hücreler, proteinin kalsiyum pompasını engelleyebilecek kısa ömürlü bir türünü üretmiş ya da kalp kasi işlevlerinde başka sorunlar ortaya çıkmış olabilir. Bilimadamları şimdilerde bu olasılıklar üzerinde çalışmaya devam ediyorlar. Sonuçlar ne çıkarsa çıksın, fosfolamban, kalp yetmezliği tedavileri için büyük bir hedef olarak görülüyor. Yine de, hastaları bir fosfolamban baskılayıcısıyla tedavi etmeye başlamadan önce, durumlarının tam olarak neden kaynaklandığının belirlenmesi gerektiği düşünülüyor.

Kalsiyum iyonları, DCM'nin yanı sıra HCM'de de rol oynuyor. Araştırmacılar farelere, insan HCM'sinde bulunan mutasyonlardan birini taşıyan bir miyozin geni aktarmışlar. Bu farelerin kalp duvarları, aynı insan HCM hastalarının gibi kalınlaşmış. Hatta, genetik yapısı değiştirilen farelerin kalp ka-

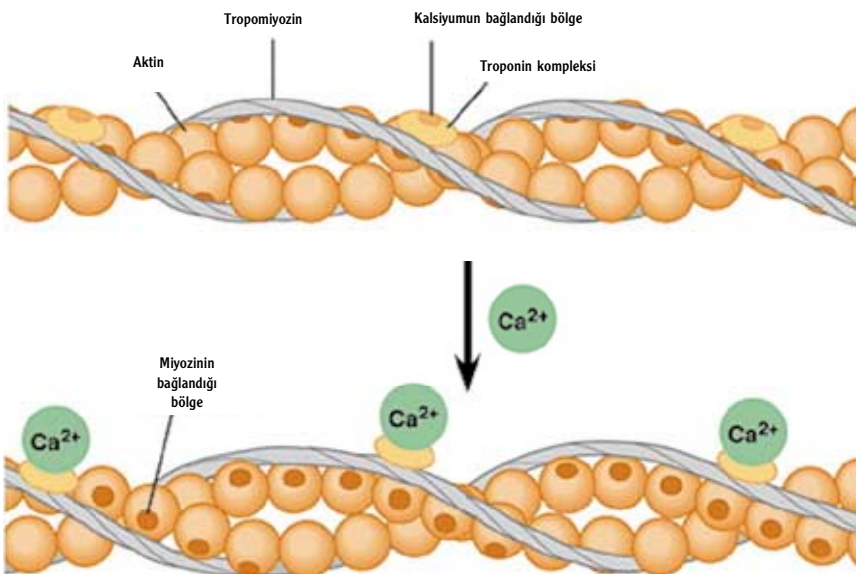
sı hücrelerinde, kalsiyum iyonları SR'den sarkomerlere geçmiş. Bu kalsiyum iyonu geçişine tam olarak neyin neden olduğu, şu an için net değil; ancak, bunun kalbin kasılma yetisini bozma, genin etkilerini değiştirme ve apoptozisi başlatma gibi pek çok sonucu olabilir.

Kardiyomyopati, kalp krizi ya da herhangi bir strese bağlı olarak bir kalp yetmezliği oluştuğunda, kalp hücrelerindeki genlerin etkilerinde belirgin bir değişiklik oluyor. Kalp hücreleri, yetişkin proteinleri üretmek yerine, normalde yalnızca cenin döneminde üretilen proteinleri üretmeye başlıyorlar. Ayrıca, hücre büyümesini kontrol etmeye yardımcı olan genler de harekete geçiyor. Son kanıtlar, bunlara hücrelerdeki değişen kalsiyum dengesinin neden olduğunu gösteriyor. Örneğin kalmodulin proteini, hücre kalsiyum derişimindeki değişikliğin algılanmasında ve bu bilginin, değişimlere tepki geliştiren çeşitli enzimlere iletilmesinde kritik bir rol oy-

Araştırmacılar kalbin büyümesine ya da hipertrofik olmasına neden olan yolları açığa çıkarmanın yanı sıra, kalp hücrelerinin ölüp, yerlerini yara dokularına bıraktıkları süreci de anlamaya başlıyorlar. Bu, pek çok hastanın ölümüyle sonuçlanan bir süreç. Yakın zamanda yapılan araştırmalar, kromozomların uçlarını örten yapılar olan telomerlerin yıpranmasının, hücre ölümünü başlatan bir sinyal olabileceğini gösteriyor. Örneğin, 29 Nisan'da yayımlanan bir çalışmada, kalp yetmezliğinden ölen hastaların kalplerindeki telomerlerin, diğer nedenlerle ölen insanların kalplerine oranla yaklaşık % 25 daha kısa olduğu belirtildi. Telomer kısalması, telomerlerde normal koşullarda bulunan proteinlerden biri olan TRF2 konsantrasyonunda azalmayla birlikte görülüyor. Araştırmacılar, TRF2 üretimini engelleyerek, kalp hücresi kültürlerinde telomer kısalması ve sonuçta apoptoz oluşturulabileceğini, TRF2 eklendiğindeyse bu değişikliklerin bloke edildiğini gösterdiler.

Kardiyomyopati ve kalp yetmezliği üzerine yapılmakta olan tüm çalışmalar, tedaviler için pek çok umut verici hedef ortaya çıkarıyor. Genç sporcuların ölümü toplumlara şaşırtmaya devam edecek belki ama, onların gizli katillerini soruşturan araştırmalar, sayıları oldukça fazla olan kalp hastalarının tedavilerine er geç yarayacak.

Meltem Yenil Coşkun



Kaynaklar:
J. Marx, "How to Subdue a Swelling Heart", Science, 6 Haziran 2003
http://www.c-r-y.org.uk/Dilated_Cardiomyopathy.htm
http://www.c-r-y.org.uk/hypertrophic_cardiomyopathy.htm
<http://www.chw.org/Templates/PPF/ParentID/3020/NID/3020/PageID/3072/Greystone.asp>
<http://www.heartfoundation.com.au/docs/HypertrophicCardiomyopathyPaper2002.doc>