

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**Prof. Dr. Ali DEMİR
Anabilim Dalı Başkanı**

**HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA
EKOKARDİYOĞRAFI İLE TESPİT EDİLEN KARDİYAK
BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Mustafa MADEN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. N. Yılmaz SELÇUK**

KONYA – 2008

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
I. GİRİŞ VE AMAÇ	6
II. GENEL BİLGİLER	8
III. MATERYAL VE METOD	31
IV. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	36
V. BULGULAR	37
VI. TARTIŞMA	74
VII. SONUÇLAR	94
VIII. ÖZET	99
IX. SUMMARY	102
X. KAYNAKLAR	105
XI. TEŞEKKÜR	115

KISALTMALAR

A	:Doku Doppler geç diyastolik hızı
AKK	: Aort kapak kalsifikasyonu
ADK	:Arka duvar kalınlığı
AF	:Atriyal fibrilasyon
AY	: Aort yetmezliği
AS	: Aort stenozu
AG-I	:Alt grup alışması –I
AG-II	:Alt grup alışması -II
A-V fistül	:Arteriyo-venöz fistül
Cx	:Sirkumfleks koroner arter
DM	:Diyabetes mellitus
DHSİ	:Duvar hareket skor indeksi
E	:Doku Doppler erken diyastolik hızı
EBCT	:Elektron beam komputürize tomografi
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
EPO	:Eritropoetin
DOPPS	: The Dialysis Outcomes and Practise Patterns Study
DHSİ	: Duvar hareket skor indeksi
DKB	: Diyastolik kan basıncı
GFH	: Glomerüler filtrasyon hızı
Hgb	:Hemoglobin
HT	:Hipertansiyon
HD	: Hemodiyaliz
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
İVSK	:İnterventriküler septum kalınlığı
İVRZ	: İnterventriküler relaksasyon zamanı
İDKA	:İnterdiyalitik kilo artışı
KAH	: Koroner arter hastalığı
KK	: Kapak kalsifikasyonu

KVH	: Kardiyovasküler hastalık
KY	:Kalp yetmezliği
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KOAH	: Kronik obstruktif akciğer hastalığı
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
LAD	: Sol anterior desenden koroner arter
Mİ	:Miyokard infarktüsü
MPİ	:Miyokard performans indeksi
MY	: Mitral yetersizliği
MS	: Mitral Stenozu
MKK	: Mitral kapak kalsifikasyonu
OAB	:Ortalama arter basıncı
OR	:Odds oranı
QTd	: QT dispersiyonu
QTcd	: Düzeltilmiş QT dispersiyonu
P d	: P dalga dispersiyonu
PY	:Pulmoner yetersizliği
PS	:Pulmoner stenozu
PD	: Periton diyalizi
PTH	:Paratiroid hormon
PTCA	:Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti
PAB	:Pulmoner arter basıncı
RRT	: Renal replasman tedavisi
RRF	: Rezidü renal fonksiyon
RDK	: Rölatif duvar kalınlığı
RCA	:Sağ koroner arter
SV	:Sol ventrikül
SAPD	:Sürekli ayaktan periton diyalizi
SDBY	: Son dönem böbrek yetmezliği
SVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
SVO	: Serebrovasküler olay
SVT	: Supraventriküler taşikardi
SVDSÇ	: Sol ventrikül diyastol sonu çapı
SVSSÇ	: Sol ventrikül sistol sonu çapı

SVDD	: Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon
SVK	: Sol ventrikül kitlesi
SVKİ	: Sol ventrikül kitle indeksi
SKB	: Sistolik kan basıncı
TND	: Türk Nefroloji Derneği
TY	: Triküspit yetersizliği
TS	: Triküspit stenozu
TG	: Trigliserid
USRDS	: United states renal data system
VKİKİ	: Vena kava inferiyor kollapsibilite indeksi
VLDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein
VYA	: Vücut yüzey alanı
VKİ	: Vücut kitle indeksi

I - GİRİŞ VE AMAÇ

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır(1,2). Her ne kadar genel popülasyondaki kardiyovasküler hastalıkların prognozunda önemli iyileşmeler sağlansa da, Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) bulunan hastalarda benzer yarar sağlanamamıştır. United States Renal Data System (USRDS)'e göre 1998-2000 yılları arasında SDBY bulunan hastaların %42.2'si kardiyovasküler sebeplerle ölmüştür(1).

Son dönem böbrek yetmezliğinde modern renal replasman tedavilerine (RRT) rağmen yaşam beklentisi azalmıştır. Ortalama yaşam beklentisi 49 yaşında SDBY'li bir hastada 7.1 yıl, kolon kanserinde 8.6 yıl, prostat kanserinde 12.8 yıl ve genel popülasyonda 29.8 yıldır. Bu ölümlerin birçoğu diyalizin ilk birkaç yılında kardiyovasküler hastalıklar (kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü) ve inme nedeniyle olmaktadır(3). Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda kardiyovasküler olay gelişme riski genel popülasyona göre 5-30 kat artmıştır(4,5). Yine bu hastalarda kardiyovasküler hastalıktan ölüm riski genel popülasyona göre 17 kat fazladır. Bu risk homozigot hiperkolesterolemili hastalardan daha fazladır. Artan risk SDBY'li hastalarda sıklıkla hızlanmış ateroskleroza bağlanmakla beraber, kardiyovasküler mortalite sebepleri arasında hızlanmış ateroskleroz yanında anemi, vasküler kalsifikasyon, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) gibi sebepler de sayılmaktadır(3).

Ülkemizde Türk Nefroloji Derneği(TND)'nin 2005 yılı verilerine göre en sık rastlanan ölüm nedeni hemodiyaliz (HD) hastalarında %42.1 ve periton diyalizi (PD) hastalarında 44.3 ile kardiyovasküler hastalıklardır. Ekokardiyografi (EKO) değerlendirmesi ile ülkemizde HD hastalarının %48.8'inde, PD hastalarının da %47.9'unda SVH tespit edilmiştir(6).

Strozecki ve arkadaşları, kardiyak vasküler kalsifikasyonu olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksinin (SVKİ) ve sistolik kan basıncının (SKB) yüksek olduğunu tespit etmişlerdir(7).

Randon ve arkadaşları, SDBY'li hastalarda SVH ve sekonder hiperparatroidizmin kardiyovasküler morbiditeyi arttırdığını belirtmişlerdir(8).

İki boyutlu ve Doppler EKO ile kardiyak boşluklar, perikardiyal mesafe, kalp kapakçıkları, duvar kalınlıkları, SVH, SVKİ, kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları değerlendirilebilmektedir.

Ülkemizde SDBY olan hastalarda EKO ile kardiyak hastalıkların (sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, kapak hastalıkları vb.) epidemiyolojik dağılımı konusunda yeterli bilgi bulunmamaktadır.

Çalışmamızda Konya merkezde takip ve tedavi edilen HD ve PD hastalarının iki boyutlu Doppler ekokardiyografi bulgularının epidemiyolojik analizlerini yaparak, kardiyak sorunları, boyutlarını ve etkileyici faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

II- GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Tanımı ve Etiyolojisi

Kronik Böbrek Yetmezliği, fonksiyonel nefron kitlesinin kaybı ile birlikte giden kalıcı glomeruler filtrasyon hızı (GFH) azalması durumudur. Kronik Böbrek Yetmezliği, nefronların süregelen zedelenmesi ile karakterizedir ve zedelenme değişken olup, genellikle kaçınılmaz şekilde SDBY'ne ilerler(9). Böbrek yetmezliğinin evreleri Tablo 1'de gösterilmiştir(10).

Evre	Tanım	GFH (ml/dk/1,73 m²)
1	Normal veya ↑ GFH ile birlikte böbrek hasarı	≥ 90
2	Hafif ↓ GFH ile birlikte böbrek hasarı	60-89
3	Orta derecede ↓ GFH	30-59
4	Ağır derecede ↓ GFH	15-29
5	Böbrek yetmezliği (son dönem)	< 15

Kreatinin klirensi 10 ml/dk'nın altına inince, KBY'li hastaların yaşamlarını devam ettirebilmesi için diyaliz veya böbrek transplantasyonu gibi renal replasman tedavilerinin uygulanması gereklidir. Kuşkusuz, böbreğin tüm fonksiyonları sadece başarılı bir transplantasyondan sonra düzeler. Ancak, halen organ teminindeki zorluklar nedeniyle, diyaliz en çok kullanılmak zorunda kalınan RRT olma özelliğini sürdürmektedir.

Diyaliz, yarı geçirgen bir membran aracılığı ile hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi şeklidir(11). Günümüzde kullanılan iki ana diyaliz yöntemi; hemodiyaliz ve periton diyalizi olup, birbirine üstünlükleri tartışmalıdır. Türk Nefroloji Derneği 2005 kayıtlarına göre, ülkemizde SDBY nedeniyle 28507 (%78) hasta hemodiyalize girmekte, 3381 (%22) hastada sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) uygulanmaktadır(6).

Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'nde 2003 yılı itibari ile RRT'si almakta olan 441000 hasta mevcut olup SDBY insidansı milyonda 337.6 olarak tespit edilmiştir(1).

Türk Nefroloji Derneği (TND)'nin 2004 yılı verilerine göre Türkiye'de SDBY nokta prevalansı 446 (milyon başına) ve insidansı ise 123 (milyon nüfus başına) olarak saptanmıştır(6).

Kronik Böbrek Yetmezliği nedenleri çok farklı nedenlerle gelişebilmekte ve bu nedenlerin sıklığı ülkeden ülkeye, ırk ve cinsiyete bağlı olarak değişebilmekte olup ülkemizde KBY'ne götüren ilk üç neden diyabetes mellitus(DM), hipertansiyon(HT) ve kronik glomerulonefrit olarak sıralanmıştır(6). Ülkemizdeki KBY'li HD ve PD hastalarının etiyojileri Tablo 2'de gösterilmiştir(6).

Etiyoloji	HD %	PD %
DM	24,3	21,8
HT	23,7	20,6
Kronik glomerulonefrit	9,8	12,8
Ürolojik nedenler	5,7	6,4
Polikistik böbrek hastalıkları	5,1	4,3
Piyelonefrit	4,5	5,2
Renal vasküler hastalık	1,7	1
Diğer nedenler	4,7	7
Etiyolojisi bilinmeyenler	20,6	21
Toplam	100	100

2.2 KBY Hastalarında Morbidite ve Mortalite Nedenleri

Kardiyovasküler Hastalık(KVH)'lar, RRT altında olan hastalarda en önemli mortalite ve morbidite nedeni olup tüm ölümlerin yaklaşık %50'sinden ve toplam hastaneye yatışların yaklaşık %20'sinden sorumludur(1,12). Ülkemizde TND'nin verilerine göre ölüm nedenleri arasında HD hastalarında %42.1; PD hastalarında %44.3 ile KVH'lar ilk sırada yer almaktayken, hastaneye yatış nedenleri arasında HD hastalarında %20.9; PD hastalarında ise %13.2 ile KVH'lar ikinci sırada yer almaktadır(6). Hemodiyaliz ve PD hastalarında KVH mortalitesinin yıllık yaklaşık %9 oranında olduğu tahmin edilmektedir(13). Günümüzde RRT'ndeki gelişmelere rağmen SDBY'li hastalarda, KVH riski genel popülasyonla karşılaştırıldığında yaklaşık 5-25 kat daha fazladır(12,13). Yine

tablo 3'te gösterildiği gibi SDBY'li hastalarda KVH mortalitesi de genel popülasyonla karşılaştırıldığında yaklaşık 30 kat daha fazladır(12). Kardiyovasküler olay sıklığı normal böbrek fonksiyonu olan hastalarda 9.2-14/1000 hasta yılı iken, hafif-orta dereceli böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda 22-27/1000 hasta yılı, SDBY'li hastalarda ise 380/1000 hasta yılına çıkmaktadır(14,15).

Tablo 3'te aşağıda diyaliz hastaları ile genel popülasyonun her 1000 hasta yılı için KVH mortalitesi yönünden karşılaştırılması (%) olarak gösterilmiştir(12).

	Tümü	Erkek	Kadın	Beyaz	Siyah	DM	Non-DM
Genel popülasyon	0,28	0,28	0,27	0,29	0,23	0,80	0,26
HD	9,12	9,38	8,83	11,18	6,68	11,09	7,78
PD	9,24	10,27	8,14	10,76	6,07	13,22	7,09

Kardiyovasküler hastalıklar dışında diğer önemli mortalite nedenleri arasında enfeksiyonlar, maligniteler, serebrovasküler olaylar, karaciğer yetmezliği ve akciğer embolisi sayılabilir(1,6).

Kardiyovasküler hastalıklar, diyalize başlayan hastalarda sıklıkla önceden var olan bir durumdur ve bu popülasyonda gözlenen aşırı kardiyovasküler morbidite ve mortaliteden sorumlu tutulabilir. Bu gruptaki prelinik kardiyovasküler bozukluklar bile yüksek oranlardadır. Çalışmalar RRT'ne başlamış hastaların %80'e varan oranlarda yapısal ya da fonksiyonel sol ventrikül bozukluklarına sahip olduklarını bildirmiştir(16).

Parfrey ve arkadaşlarının, Kanada'da 1983-1991 yılları arasında yaptığı çalışmada diyalize başlamadan önce ekokardiyografik olarak hastaların %74'ünde SVH tespit edilmiştir.Bu RRT'nin başlangıcındaki yüksek kardiyovasküler riski göstermektedir. Diyaliz tedavisi başlangıcından itibaren 433 hastayı kapsayan bu EKO çalışmasında hastaların %44'ünde KVH kliniğinin, %14'ünde Koroner Arter Hastalığı'nın(KAH), %31'inde Konjestif Kalp Yetmezliği'nin(KY) olduğu saptanmıştır. Hastaların anlamlı bir kısmında periferik damar hastalığı (%8) ve disritmi (%7) tespit edilmiştir. Hafif-orta dereceli böbrek yetmezlikli hastalarda %30 gibi yüksek bir oranda SVH saptanmıştır. Bu çalışma kardiyovasküler bozukluğa neden olan mekanizmaların KBY'nde prediyaliz dönemde başladığını açıkça göstermektedir. Aynı çalışmada 433 hastanın 229'u bir yıl süre ile izlenmiş, bu bir yıllık izleme sırasında SVKİ ortalama 36 gr/m², sol ventrikül kavite

hacmi 7 ml/m² artış göstermiştir. Bu da SVH'nin prediyaliz dönemde başlayıp, diyalizde devam ettiğini göstermektedir(17,18).

KVH'lardan ölüm riskinin artışı, SDBY'de hızlanan ateroskleroz sürecine bağlansa da, bu hastalar toplum genelinden farklı olarak kardiyovasküler mortalite için; anemi, arteriyoskleroz, vasküler kalsifikasyon, SVH ile remodeling ve enerji metabolizması değişikliği gibi alternatif riskler de taşırlar. Diyaliz hastalarında SVH ve/veya iskemik kalp hastalığına yol açarak ölüme götüren olaylar zincirinde rol oynayan muhtemel kardiyovasküler risk faktörleri tablo 4'te gösterilmiştir(3,13,18,19).

Tablo 4: Böbrek Yetersizliğinde Kardiyovasküler Hastalıklar İçin Risk Faktörleri

- **Klasik Risk Faktörleri**
 - Dislipidemi (hiperkolesterolomi, düşük Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL), hipertrigliseridemi, yüksek Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein (VLDL), yüksek lipo(a), artmış lipid peroksidasyonu)
 - Hiperinsülinemi
 - Hiperkoagülabilité
 - HT
 - Sigara
 - Sedanter yaşam tarzı
 - Obesite
- **Üremiye Spesifik Diğer Nedenler**
 - Hiperparatroidizm
 - Fosfat retansiyonu
 - İyotrojenik demir yüklenmesi
 - Yetersiz diyaliz (mekanizması kesin değil)
 - Hiperhomosisteinemi:Folat ve piridoksin eksikliği
 - Endotel disfonksiyonu: Artmış plazma endotelin düzeyi, bozulmuş nitrik oksit üretimi, asimetrik dimetilarginin birikimi, artmış oksidatif stres, hiperhomosisteinemi
 - Matriks proteinlerinin karbomilasyonu
 - Lipoproteinlerin karbomilasyonu
 - Azalmış anti-oksidan koruyuculuğu (lipid peroksidasyon ve oto antikorlar düşük dansiteli lipoproteini (LDL) okside etmesiyle oluşur)
 - Hiperokzalemi

2.3. Etiyoloji

2.3.1.Hipertansiyon

Hipertansiyon diyalize giren hastalarda KVH'ların neden olduğu erken mortaliteye en sık yol açan ciddi bir risk faktörü olmayı sürdürmektedir. Hastaların yaklaşık %80-90'ında HT gelişir. Bu oran, etiyolojik nedene göre değişmektedir. HT sıklığı kronik glomerulonefritte %78, hipertansif nefrosklerozda %100 ve diyabetik nefropatide %80 civarındadır(20). Sebep ne olursa olsun, şu üç faktör HT gelişmesine neden olur. Bunlar; sodyum azalması, Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi aktivite artışı ve sempatik sinir sistemi aktivite artışıdır.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda yapılan çalışmalarda, kalp debisi ve ortalama arteriyel basınçta artma olduğu, sistemik vasküler rezistansın normal olduğu tespit edilmiştir. Normal sistemik vasküler rezistans genellikle anemi nedeniyledir. Anemi düzeltilirse, kalp debisi düşer ve ortalama arteriyel basınç ve sistemik vasküler direnç artar(19).

Kronik Böbrek Yetmezliği bulunan hastalarda anemi için kullanılan rekombinant insan eritropoetini kan viskozitesinde ve periferik vasküler dirençte artma ile beraber diyaliz hastalarının yaklaşık %20-30'unda kan basıncında bir yükselme ile sonuçlanmaktadır(21). Hipertansiyon SVH, kardiyak dilatasyon, KY ve iskemik kalp hastalığının güçlü bir ön belirleyicisidir. Bunun dışında düşük kan basıncı da bağımsız olarak diyaliz uygulanan hastalarda mortalite ile ilişkilidir. Bu durum kardiyak yetmezlik ve hipoalbuminemi gibi yan prognostik belirleyicilerle de ilişkilidir. Preterminal hipertansif ve iskemik kalp hastalığı olan hastalarda düşük diyastolik basıncın ek prognostik etkileri sol ventrikül disfonksiyonunu gösterir. Sol ventrikül hipertrofisi ve azalmış aort kompliyansı varlığında hipotansiyon direkt olarak diyastoldeki kardiyak perfüzyonu bozar. Bu durum iskemik hasara duyarlılığı arttırır(3).

Hastaların hipertansiyonunda hipervolemi son derece önemli bir rol oynar. Ancak ekstrasellüler sıvının diyalizle azaltılmasına rağmen hastaların %15-30'unda diyalize dirençli HT görülür. Bunlarda HT'nin altında hücre dışı ekstrasellüler sıvı artışının yanı sıra renin-anjiotensin aksının aktivasyonu da yatar(20).

HT etkisi, 261 HD ve 171 peritoneal diyaliz hastasından oluşan bir kohortta incelenmiştir. Bu hastalar, hasta başına ortalama 41 ay süre ile prospektif olarak takip edilmişler ve ortalama arteriyel kan basıncında her 10 mmHg'lık artış konsantrik SVH,

iskemik kalp hastalığı ve yeni kalp yetmezliği gelişmesi ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur(18).

2.3.2. Proteinüri:

Küçük miktarda proteinüri bile artmış kardiyovasküler risk ile sıklıkla ilişkilidir. Bu kardiyovasküler risk faktörleri: HDL kolesterolün azalması, hipertrigliseridemi, faktör VIII ve von Willebrand düzeylerinin artışı, hiperfibrinojemi ve SVH'dir. Diyabet ve esansiyel HT'da; mikroalbuminüri albüminin transkapiller kaçağındaki artışla ilişkilidir. Bu iki durumda da idrarda albüminin görülmesi en azından böbrek vasküler endotel disfonksiyonunun basit bir belirleyicisi olabilir(3).

2.3.3. Hipoalbuminemi

Hipoalbuminemi, prematür ölümler için sabit bir ön belirleyicidir. Sol ventrikül dilatasyonu ve kalp yetersizliği ile önemli ölçüde ilişkilidir(19).

Tablo 5'te aşağıda böbrek yetersizliğinde hipoalbuminemi ve artmış kardiyovasküler hastalık için risk artışı gösterilmiştir.

Hipoalbuminüriyle beraber olan faktörler	Kardiyovasküler hastalık riskini arttıran potansiyel mekanizmalar
<ul style="list-style-type: none">❖ Beslenme yetersizliği Azalmış folat, B₁₂, arginin alımı❖ İştah bozukluğu❖ Diyaliz membranı tarafından oluşan kompleman aktivasyonu❖ Antitrombotik proteinlerin azalmış plazma seviyeleri❖ Rekürren volüm yüklenmesi	<ul style="list-style-type: none">❖ Hiperhomosisteinemi❖ Bozulmuş nitrik oksit sentezi❖ Yetersiz diyaliz❖ Kronik inflamasyon (negatif faz reaktanları), aterosklerozun hızlanmasına yol açar❖ Hiperkoagülabilite❖ Hipervolemi

2.3.4. Hipervolemi

Tekrarlayan aşırı volüm yüklenmesi; SVH ve sol ventrikül (LV) dilatasyonuna katkıda bulunarak erken ölümlere neden olabilir. Diyaliz hastalarında HT mutlak surette hacime

duyarlı olduğundan, diyaliz arası dönemde kilo alımının sınırlandırılması ve hastaların olabildiğince kuru ağırlıklarına yakın ağırlıkta tutulması son derece önemlidir(18,19).

2.3.5.Yetersiz Diyaliz

Üre, hemoglobin ve lipoproteinleri de kapsayan proteinlerin nonenzimatik glikolizine neden olur. Sonuçta; diyabetli hastalarda glikolize lipoproteinlerin, oksidasyona daha yatkın olmasına neden olabilir. Karbomilasyon, antioksidan enzimlerce inhibe edilir. Üremi, glikolize son ürünlerin olumsuz etkisini artırır ve vücuttan atılmasını bozar. Özellikle arterlerde iletim kaybına neden olur(3). Kt/V düzeyindeki her 0.1'lik artışa karşılık mortalite riski %7 oranında azalır. Haftada 3 gün 4-5 saat diyaliz uygulanan hastalara kıyasla, aynı Kt/V düzeylerine 3 saatten kısa sürede (high flux diyalizörlerle) ulaşılan hastalarda, kardiyovasküler mortalite artmaktadır(18).

2.3.6.Hiperhomosisteinemi

Homosistein, esansiyel sülfür içeren aminoasit metioninin demetilize olmuş türevidir. Hiperhomosisteineminin major sebepleri; homosistein metabolizmasında görevli enzimler için genetik defektler ve vitamin eksiklikleridir (düşük B₁₂ ve folik asit düzeyleri). Son dönem böbrek yetmezliği hastalarının %84-92'sinde hiperhomosisteinemi bildirilmiştir.

Son dönem böbrek yetmezliğinde homosistein artışının başlıca nedenleri:Üriner ekskresyon azalması, B₆ vitamininin kullanıldığı basamakta olası defekt, ekstra renal katabolizmanın azalması, homosistein metabolizmasının azalmasıdır.

Hiperhomosisteinemi en az üç genel mekanizma ile ateroskleroza hızlandırır:

- 1- Direkt endotelial toksisitesi ile endotelial hücre proliferasyonu ve endotel bağımlı vazodilatasyonu inhibe etmesi,
- 2- Trombosit yapışkanlığında artış,
- 3- Pıhtılaşma faktörlerindeki fonksiyonel bozukluklar.

Homosistein seviyeleri yüksek hastaların 2/3'ünde homosistein metabolizmasında görevli B₆, B₁₂ vitaminleri ile folat yetersizliği belirlenmiştir(3,15,22).

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında homosistein düzeyindeki her 10 µmol/l'lik artışın aterotrombotik olaylarda %35 risk artışına, fatal kardiyovasküler komplikasyonlarda %20'lik risk artışına neden olduğu rapor edilmiştir(23).

PD yapılan hastalarda plazma homosistein seviyesi HD yapılan hastalardan daha düşüktür, ancak normal seviyenin hala üzerindedir(3).

2.3.7. Dislipidemi

Kronik böbrek yetmezlikli hastalardaki lipit bozukluğu prevalansı normal popülasyona göre daha yüksektir. Hastaların %50'sinden fazlasında yüksek trigliserid (TG) ve düşük HDL düzeyleri olduğu bildirilmiştir. Pek çok çalışma göstermiştir ki, dislipidemi SDBY'nde ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür. Dislipidemiye bağlı glomeruler hastalık ilerlemesine yol açan mekanizmalar ateroskleroz patogenezindekilere benzer şekildedir(16,20,24).

Son dönem böbrek yetmezliğinde dislipidemi lipoprotein lipaz aktivitesinin bozulmasının sonucunda trigliseritten zengin partiküllerin birikmesiyle karakterizedir. Bu hastalarda lesitin kolesterol açıl transferaz aktivitesindeki azalmayla HDL kolesterol düzeyleri azalabilir. SDBY'li hastalarda LDL kolesterol düzeyleri çoğunlukla genel popülasyondakine benzer ya da daha düşüktür. Fakat bu hastalarda küçük yoğun LDL partikülleri artmıştır. Küçük yoğun LDL ile artmış KAH arasında ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir(15).

Hemodiyaliz hastalarında unfraksiyone heparin kullanımı lipoprotein lipaz aktivitesini bozmakta, yine HD'de kullanılan polisülfon membranlar VLDL kolesterolü azaltıp, LDL kolesterol seviyesini bilinmeyen bir mekanizmayla arttırmaktadır(3).

Periton diyalizi hastaları HD hastalarına göre daha aterojenik bir profile sahiptirler. Tablo 6'de böbrek hastalıklarında lipit bozuklukları gösterilmiştir. Periton diyalizi hastaları yüksek LDL ve total kolesterole, yüksek apolipoprotein B ve trigliserit seviyelerine ve düşük HDL kolesterol düzeylerine sahiptir. Periton diyalizinde görülen bu lipit bozukluklarının etiyojisi tam anlaşılammışsa da peritondan glukoz yüklemesi ve protein kaybının her ikisinin de katkısı var gibi gözükmektedir. Periton diyalizi hastalarında lipoprotein(a) düzeyleri de yükselmiş durumdadır. Bunun önemi hala bilinmiyor(25).

Renal hastalık evresi	Kolesterol seviyeleri			Trigliseridler
	Total	HDL	LDL	
Nefrotik sendrom	↑↑↑	↓	↑↑	↑
KBY	→	↓	→	↑↑
HD	→	↓	→	↑↑
SAPD	↑	↓	↑	↑
Transplantasyon	↑↑	→	↑	↑

Periton diyalizi hastalarındaki LDL artışının sebebi, hipoalbüminemi sonucu onkotik basıncın azalmasının LDL'nin karaciğerdeki sentezini stimüle ettiği olarak gösterilmektedir(3).

2.3.8.Anemi

Kronik anemisi bulunan hastalarda miyokardiyal disfonksiyon, adaptasyon yanıtını yeterli olarak gösteremeyen kompanzatuvar mekanizmalardan ileri gelmektedir. Bu hastalarda periferel vasodilatasyon ile toplam sistemik vasküler rezistansta azalma olmaktadır(26).

Anemi; plazma viskozitesinde azalma, venöz dönüşte artış ile sonuçlanır. Düşük hemoglobin düzeyleri ile oksijen transportu azalır, kalp hızı artar, venöz tonus artar. Bu faktörler arteriyel hacmi ve sol ventrikül duvar gerilimini arttıran, kardiyak debinin artışına yol açarlar. Kümülatif etki ekzantrik SVH, arteriyel hipertrofi ve aterosklerozistir(27).

Kanada kökenli 433 diyaliz hastasının izlendiği (%60'ı HD ve %40'ı PD hastası) bir çalışmada, hastalar ortalama hemoglobin düzeylerine göre <8.0 gr/dl, 8-9,5 gr/dl ve >9,5 gr/dl üç gruba ayrılmış ve bu hastaların %26'sı rekombinant insan eritropoetini ile aynı zamanlarda tedavi edilmişlerdir. Sonuç olarak bu hastaların takibinde ortalama hemoglobin değerindeki her 1 gr/dl'lik azalmanın, diyalize başladıktan sonraki ilk bir yıl içinde ekokardiyogramda %42 oranında kalp yetmezliği ve ölüm riskini beraberinde getirdiği rapor edilmiştir(28).

Anemi kan basıncından bağımsız olarak SVH'nin bir sebebi gibi görünmektedir. Prediyalitik hastalarda hemoglobindeki her 1 gr/dl'lik düşüş SVH'nde %6'lık artışla beraberdir(17).

Hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan diğer bir çalışmada hemoglobinin(Hgb) 8 gr/dl'nin altında olduğu hastalardaki ölüm riskinin, 10-11 gr/dl olan hastalardan daha fazla olduğu gösterilmiştir.

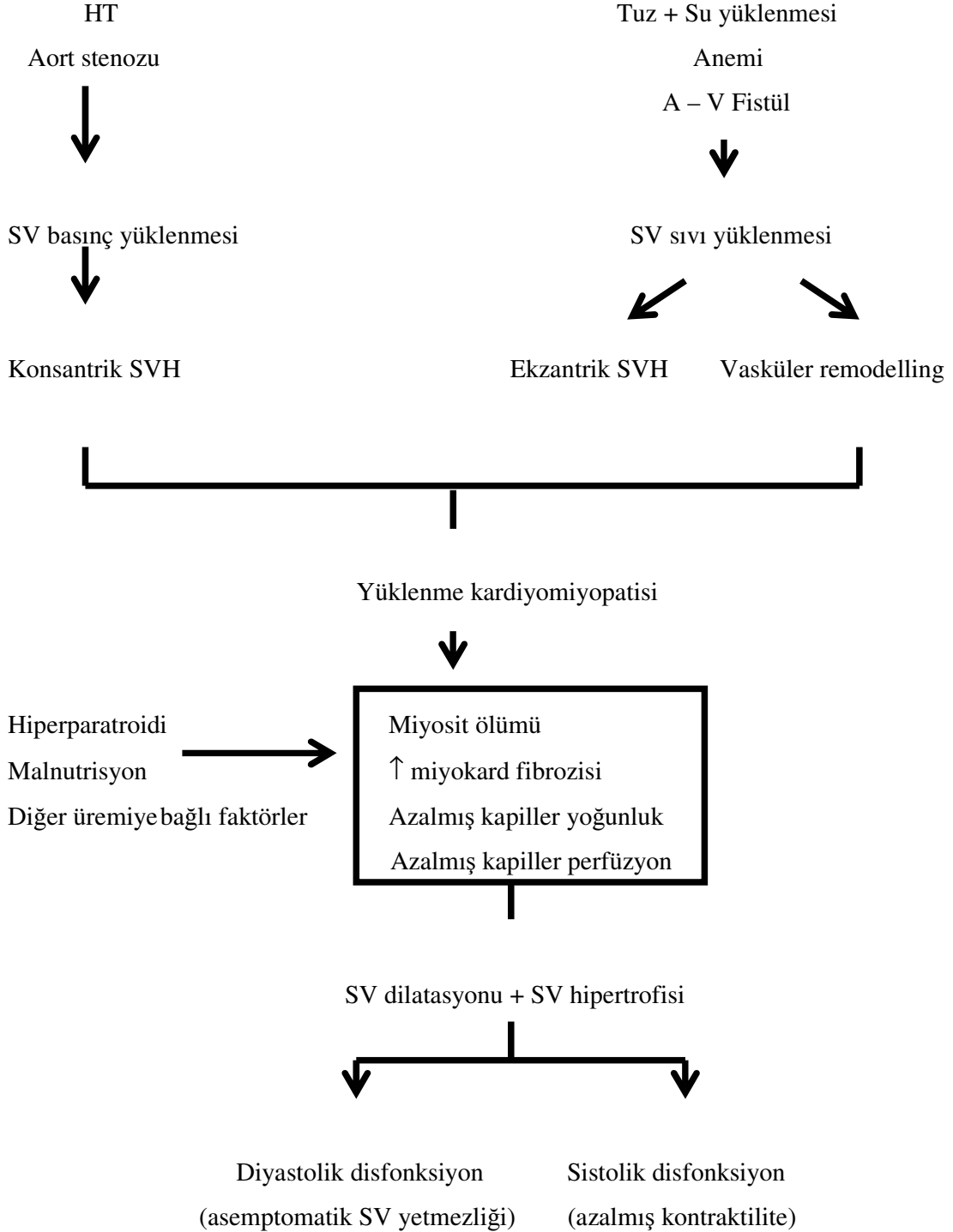
Hemoglobinin normale döndürülmesi artmış damar yolu trombozu ile birlikte, özellikle 64 yaş üzeri hastalarda kardiyovasküler mortalite de artmaya yol açabilir(18).

Eritropoetin(EPO) eksikliği sonucu oluşan anemi KVH'larla ilişkili olup, rekombinant insan eritropoetini ile aneminin kısmen düzeltilmesi ile sol ventrikül kitle ve volümü azaltılabilir(29).

2.4.Kardiyomiyopati Patogenezi

Kronik böbrek yetmezliğinde KVH'nın gelişmesi kompleks bir mekanizma ile olmaktadır. Tablo 7'de üremik kardiyomiyopati gelişimi gösterilmiştir(30).

Tablo 7: Kronik Üremide Kardiyomiyopati Gelişimi



Hipertansiyon ve aort stenozu, sol ventrikül basınç yüklenmesi yaparak konsantrik SVH'ne yol açar. Su-tuz yüklenmesi, anemi, A-V fistül sol ventrikül volüm yüklenmesine yol açarak ekzantrik SVH'ne neden olur. Bu şekilde oluşan ventriküler remodellinge aynı zamanda artmış kan akımı nedeni ile vasküler remodelling eşlik eder. Buna miyosit ölümü, miyokardiyal fibrozis, azalmış kapiller yoğunluğu, azalmış koroner perfüzyon da eşlik eder. Büyük ve küçük damar perfüzyonundaki azalma, hiperparatroidi, malnutrisyon ve üremi ile ilişkili diğer faktörler ilave miyosit ölümüne neden olur. Miyosit ölümü sol ventrikül dilatasyonu ve ileri kompanzatuvar SVH'ni indükler. Bu patolojik olaylar dizisi kendini ya SV diyastolik ya da sistolik disfonksiyonu olarak gösterebilir(18).

2.5.Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Kardiyak Bulgular

2.5.1.Sol Ventrikül Hipertrofisi

Sol ventrikül hipertrofisi artmış sol ventrikül basıncı ve hacim yüklenmesi sonucu artan miyokardiyal iş yükünün devam ettirebilmesi için zaman içinde gelişen adaptif bir mekanizmadır. Başlangıçta SVH yararlı bir mekanizma iken zaman içerisinde devamlı basınç yüklenmesi (HT, arteriyoskleroz, aort darlığı) ve hacim yüklenmesi (artmış ekstrasellüler sıvı hacmi, arterio-venöz fistül, anemi) karşısında yetersiz kalır ve önce sol ventrikül dilatasyonu ardından sistolik disfonksiyon gelişir.

Azalmış arteriyel kompliyans, sol ventrikül yüklenmesinin anahtar belirleyicisidir. Arteriyoskleroza bağlı olarak arter esnekliğinin kaybolması KBY hastalarında yaygındır ve klinik olarak sistolik kan basıncı ve nabız basıncı artmıştır. Sol ventrikül hipertrofisi, SV kontraktilesinin ve kompliyansının azalmasına ve miyokard O₂ tüketiminin artmasına neden olur.Bu durum uzun süre devam ettiği takdirde, kardiyak fonksiyonların bozulmasına ve KY'ne yol açabilir. Aynı zamanda koroner arterler normal olsa bile, SVH rölatif koroner yetmezliğe yol açarak iskemik kalp hastalığı sıklığını arttırabilir(31,32,33).

Ekokardiyografi, sol ventrikül yapısı ve fonksiyonunun değerlendirilmesi için muhtemelen en yararlı tanı yöntemidir. Yaygın olarak kullanılabilir ve noninvazivdir. Ekokardiyografi ile ölçülen SVKİ, diyaliz öncesi değerleri diyaliz sonrası değerlerden yüksek olduğundan, görüntüleme hasta “kuru ağırlığında” iken yapılmalıdır(32).

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda yapılan bir çalışma, hastalarda henüz hemodiyaliz tedavisi başlamadan önce bile KBY'nin başlangıcında bu anormalliklerin mevcut olduğunu ve renal fonksiyonlardaki azalma ile hızla ilerlediğini ortaya koymuştur.Kreatinin klirensi

50 ml/dk'nın üzerindeki hastaların %27'sinde, kreatinin klirensi 25-50 ml/dk arası olan hastaların %31'inde ve kreatinin klirensi 25 ml/dk'nın altında olan hastaların ise %45'inde SVH saptanmıştır. Kardiyovasküler hastalığın ortaya çıkış zamanının önceden var olan kardiyak anormalliklerin yanı sıra böbrek hastalığının süresine, şiddetine ve tipine bağlı olduğunu bilmek önemlidir(18).

Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda hem ekokardiyografik hemde klinik kardiyovasküler hastalık prevalansı, hastalar diyalize başladığında yüksek orandadır. Renal replasman tedavisinin başlangıcındaki hastalarda ekokardiyografik olarak hastaların yaklaşık %74'ünde SVH'nin bulunduğu söylenebilir. Erken dönem böbrek yetmezliği ve SVH olan hastaların %65'inde ekzantrik hipertrofi vardır. Diyaliz başında SVH olan hastaların %42'sinde konsantrik hipertrofi, %44'ünde ekzantrik hipertrofi tespit edilmiştir(17,33).

Bir başka çalışmada ise diyalize başlayan hastaların ancak %16'sında normal ekokardiyografik bulgulara rastlanmıştır (17,34). Tablo 8'de RRT başlangıcındaki hastalar arasında KVH prevalansları gösterilmiştir(35).

Foley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların %74'ünde SVH, %32'sinde SV dilatasyonu ve %15'inde SV sistolik fonksiyon bozukluğu gözlenmiştir(18,34). Greaves ve arkadaşları ise 30 HD, 54 SAPD'li hastayı içeren çalışmalarında, kronik diyaliz hastalarının %47'sinde SVH ve %26'sında sistolik disfonksiyon saptanmışlardır(18).

Sol ventrikül hipertrofisi gelişiminden sorumlu en önemli faktör sistemik arteryel HT'dur. Diyaliz hastalarının çoğunda periferik direnç normal olduğundan, büyük olasılıkla arter esnekliğinin kardiyovasküler morbiditeye etkisi ortalama arter basıncından daha önemlidir. Gerçektende sistolik kan basıncı ve nabız basıncı, diyastolik kan basıncına göre SVH ile daha yakın ilişkilidir(31,33).

Silderberg ve arkadaşları, HD hastalarında SVH ve mortalite arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir(13).

Kanada'da diyaliz tedavisi başlangıcında SDBY bulunan 433 hastada yapılan ve SVH olan (hastaların %41'inde konsantrik SVH, %16 sistolik disfonksiyon) hastaların yıllık takipleri ile kalp yetersizliği gelişme süreleri incelenmiş ve SV konsantrik hipertrofisi bulunan hastalarda ortalama 38 ay, SV dilatasyonu bulunanlarda ortalama 38 ay, sistolik disfonksiyonu bulunan hastalarda ise ortalama 19 ay olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar erken korunma ve müdahalenin gerekliliğini ortaya koymaktadır (18).

Tablo 8: Renal replasman tedavisi başlangıcındaki hastalar arasında KVH prevalansı

		SDBY Registry Çalışmaları				Cohort Çalışması
		USRDS	USRDS	CORR	ANZDATA	FOLEY
YIL		1986-1987	1996	1988-1996	1994-1997	1982-1991
Hasta Sayısı	Çalışma Grubu	3399	3468	24497	5602	433
KAH	Tümü	%40,8	%36(PD)		%37,2	%14,1
MI			%42(HD)			
	DM <45 yaş			%9,2		
	DM >45 yaş			%24		
	NonDM<45 yaş			%2,2		
	NonDM>45 yaş			%19,2		
Anjina	Tümü					%18,8
KY	Tümü	%41,1	%31(PD)			%30,8
			%40(HD)			
SVH	Tümü	%30,9	%18(PD)			%74
			%22(HD)			
Kardiyomegali	Tümü	%38,1				

2.5.2.Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği(KY) KBY olanlarda genel popülasyona göre daha yaygındır ve ölümün bağımsız prediktörüdür. Diyalizdeki hastalar arasında KBY olanlara ait KY prevalansı yaklaşık %40'tır. Hastalar diyalize başladıklarında hemen hemen %40'ında KY semptomları öyküsü bulunmaktayken, bu diyaliz sınırına gelen hastaların yaklaşık %20'si KY teşhisine sahiptir(16). Bunun ne kadarının renal yetmezliğe bağlı kronik volüm yüklenmesine ne kadarının da bozulmuş sistolik ve diastolik fonksiyonlara bağlı olduğu hala tartışılan bir konudur(36). Kalp yetmezliğine ait semptomları bulunmayan hastalarda ise 3,5 yıllık süre içinde KY gelişme oranı %25'dir(16).

Tablo 9'de diyaliz hastaları ve genel popülasyonda KVH'ların yaklaşık prevalansları gösterilmiştir(12).

Tablo 9: Diyaliz hastaları ve genel popülasyonda KVH'ların yaklaşık prevalansları

	KAH (Klinik)	SVH (EKO)	KY (Klinik)
Genel popülasyon	5-12	20	5
KBY	*	25-50	*
HD	42	75	40
PD	36	75	31

(*):Ulaşılabilir olmayan

Hemodiyaliz hastalarında hem konsantrik hem de ekzantrik SVH gözlenmektedir. Genel popülasyonda olduğu gibi, konsantrik hipertrofi basınç fazlalığı, ekzantrik hipertrofi ise hacim fazlalığı ile ilişkili görünmektedir(16). Tedavi edilmediği zaman hem SVH hem de sol ventrikül dilatasyonu daima semptomatik kalp yetmezliğine yol açar. Kalp hastalığının bu son dönem bulguları dilate kardiyomyopatinin, iskeminin veya her ikisinin ya da SVH'nin eşlik ettiği diyastolik disfonksiyonun sebep olduğu sistolik yetersizliğe bağlı olarak gelişir(31).

Son dönemdeki çalışmalar diyaliz hastalarında yıllık yeni kalp yetersizliği ortaya çıkma sıklığını %7, inme insidansını yine %7, periferik damar hastalığı ortaya çıkma insidansını %5 ve iskemik kalp hastalığı insidansını ise %1 olarak rapor etmektedir(37). Örneğin Wave 2 Diyaliz morbidite ve mortalite çalışmasında (DMMS) 1996 ve 1997 yılları arasında ABD'nde diyaliz programına yeni alınan 4024 hastanın (ortalama yaş 58 ve %44'ü DM'ik nefropatili) %35'inde KY, %32'sinde iskemik kalp hastalığı, %17'sinde periferik damar hastalığı ve %10'unda serebrovasküler hastalık saptanmıştır. Akut Koroner Sendrom, KY, inme ve periferik vasküler hastalığı insidansları sırasıyla %10.2, %13.6, %22 ve %14 olarak saptanmıştır(37). Yani diyaliz programına yeni başlayan hastaların %52'sinde belirgin kardiyovasküler hastalık mevcuttur(38).

Konsantrik SVH; normal kontraktile ile birlikte SV dilatasyonu ve sistolik disfonksiyon, yaş, cinsiyet, DM ve iskemik kalp hastalığından bağımsız olarak daha kötü sürvi ile ilişkili bulunmuştur.

Semptomatik KY, diyaliz hastalarında kötü prognoza neden olur. Bir kohortta, SDBY tedavisi başlanmadan önce veya başlarken KY olan hastaların ortalama sürvisi 36 ay olarak saptanırken, başlangıçta KY olmayanlarda 62 ay olarak saptanmıştır. Bu kötü prognoz; yaş, DM ve iskemik kalp hastalığından bağımsızdır. Başlangıçta KY olan hastalarda takip esnasında, %56'sında tekrarlayan KY gelişmiş ve %44'ünde yetmezlik olmamıştır.

Tekrarlayan KY olan hastalarda ortalama sürvi 29 ay olarak saptanırken tekrarlama olmayan KY'li hastalarda ortalama sürvi 45 ay olarak saptanmıştır. Başlangıçta KY bulunmayan hastalar için KY gelişiminin prediktörleri; ilerlemiş yaş, sistolik disfonksiyon, anemi, hipoalbuminemi, HT ve SVH'dir(32).

Sonuçta gözlemsel çalışmalar gösteriyor ki, KY'nin prevalansı diyaliz hastalarında genel popülasyondan 10-30 kat daha fazladır(39).

2.5.3.Koroner Arter Hastalığı

SDBY olan hastalarda, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ile birlikte veya tek başına KAH sık görülür. Bu hasta popülasyonunda, KAH aslında bütün ölümlerin hemen hemen yarısından sorumludur(32). Üremik ortam ve eşlik eden bozukluklar koroner arter duvarında hasara yol açan bir durum oluşturur. Bu durum hem KBY hastalarının demografik özelliklerine hem de altta yatan hastalıklara bağlıdır (örneğin DM, HT gibi). Diyaliz programına başlayan hastalarda KAH prevalansı altta yatan komorbid şartlara bağlı olarak değişmekle birlikte %15-73 arasında değişir(31). Hemodiyalizde iskemik kalp hastalığı prevalansı ABD'de %41, Avustralya, Yeni Zelanda'da %36, Kanada'da %28 olarak bildirilmiştir(18). Bu hastaların, özellikle de diyabetik olanların %50'si tamamen asemptomatiktir. Hem humoral hem de mekanik faktörler ateroskleroz oluşumunda rol oynar. Ateroskleroz büyük oranda kolesterolden oluşan ve fibröz bir şapka ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Arteriyel HT damar duvarında artmış gerilim stresine, bu da endotelial hücre aktivasyonuna ve hasarına yol açar(31). Endotelial hasar bir kez oluştuğunda damarların normal yanıt vererek genişleme yeteneği kaybolmaktadır(16).

Miyokard infarktüsünü(Mİ) takiben 5 yıl içinde, SDBY hastalarında mortalite yaklaşık %70'dir(32). SDBY olan kişilerde, aterosklerotik KAH prevalansı birkaç nedene bağlı olarak yüksektir. Birincisi, diyaliz başlanan hastaların ortalama yaşı, son 10-20 yıl içinde sabit bir şekilde yükselmiştir. Aynı zamanda, genç HD hastalarında bile kardiyovasküler ölüm oranı yüksektir; 20-44 yaşları arasındaki SDBY hastalarında, kardiyovasküler ölüm insidansı, kabaca 1000 hasta yılı başına 40'dır. Kardiyovasküler ölümlerin yüzdesi, SDBY olan tüm hasta gruplarında aynıdır. Bu durum, aterosklerozun SDBY'nde hızlanmış olduğunu gösterir(40). İkincisi DM, tüm dünyada SDBY'nin önde gelen nedenidir. Diyabetes Mellitus ve sonuçta SDBY olan birçok hastada, diyaliz başladığında arteriyoskleroz gelişmiştir. Birçok hastada, diyalize başladığı zaman, daha önceden

geçirilmiş Mİ'nün belirtileri, periferik damar hastalığı, iskemik damar hastalığı veya serebrovasküler olaylar vardır(41).

Üremi diyaliz hastalarında düşük düzeyde kronik inflamasyona da yol açar. Bu da ateroskleroz oluşumunda önemli görevi olan endotel yüzeyindeki adezyon moleküllerinin ekspresyonunu arttırarak mononükleer hücrelerin ve nötrofillerin aktive olmasına ve yüzeyde daha çok toplanmalarına neden olur. Sonucunda LDL okside olur. Anti-oksidan E vitamini ile yapılan bir çalışmada fatal, fatal olmayan myokard infarktüsü, iskemik inme, periferik damar hastalıkları ve kararsız anjina E vitamini kullanan diyaliz hastalarında belirgin olarak azalmış bulunmuştur. Yeni gelişen koroner olaylarda E vitamini kullananlarda üç kat azalmıştır(37).

Lindner ve arkadaşları(32) aterogenezin, idame diyaliz tedavisini almakta olan SDBY hastalarında hızlandığı hipotezini öne sürmüşlerdir. Ortalama 6,5 yıl HD tedavisi alan 39 denekten 23'ü (%59) ölmüştür; bu ölümlerin 14'ü ateroskleroz komplikasyonlarına (8 hastada Mİ, 3 hastada serebrovasküler olay, 3 hastada refrakter KKY) bağlı idi. Bu komplikasyonların insidansı, aynı yaşlarda olan ama SDBY olmayan normal ve HT'if hastalarda gözlenenden çok daha yüksekti. Daha sonra yapılan postmortem ve anjiografik çalışmalar, aterosklerotik KAH prevalansının diyaliz hastalarında, benzer yaşlarda olan ama böbrek bozukluğu olmayan hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek olduğunu onaylamıştır. Örneğin diyaliz hastalarının postmortem bir incelemesinde, Ansari ve arkadaşları hastaların %60'ında, en az bir epikardiyal koroner arterde, %50'den fazla lüminal çap daralması ve %86'sında, en azından bir miktar aterosklerotik KAH saptamışlardır(32).

İdame diyaliz tedavisi almakta olan hastalarda, KAH'nın insidansının yüksek olması, tek başına diyalizden ziyade, ateroskleroz açısından risk faktörlerinin (çoğunlukla HT, diyabet, hiperkolesterolemi ve hiperhomosisteinemi gibi) çeşitliliğinden kaynaklanmaktadır (32,42).

Genel populasyon ve 1041 diyaliz hastasının yeni tanımlanmış yatay kesit bir karşılaştırması ile SDBY olan hastalarda, yüksek diyabet (%54), HT (%22), sınırlı fiziksel aktivite (%80) ve hipertrigliseridemi (%36) saptanmıştır(43).

Son dönem böbrek yetmezliği olan diyabetiklerde, kardiyovasküler mortalite aynı yaştaki non-diyabetiklerin 2 katıdır. Nefropatisi olan diyabetiklerde KAH'nın insidansı, nefropatisi olmayanlara göre 8-15 kat daha yüksektir(32). Anjiografik olarak SDBY'li hastalarda ciddi KAH görülme insidansı genç, non-diabetik hastalarda %25 iken, yaşlı ve uzun süre böbrek yetmezliği olan hastalarda %85'lere ulaşabilmektedir(44).

Koroner arter lezyonlarının dağılımı HD hastalarında sistematik olarak çalışılmamasına rağmen genel populasyonla benzerlik gösterir. Diyabetik diyaliz hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre lezyonlar daha geniş alanda ve daha yaygın görülmektedir. Koroner Arter Hastalığı %25-50 oranında saptanmıştır(32). Örneğin Manske ve arkadaşlarının çalışmasında, 110 insüline bağımlı diyabetik transplant adayının koroner anjiyografisinin 52'sinde KAH saptanmıştır. Hemodiyaliz hastalarının %30'unda miyokard iskemi kliniği olmasına rağmen koroner anjiyografileri normal bulunmuştur. Bu hastalarda miyokard iskemisinin HT, diyabet ve Ca, P çökmelerinin sebep olduğu küçük damar hastalığı, vasküler kalsifikasyon ve SVH gibi birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmektedir(13,18).

Tek başına KBY'nin KAH'nın gelişmesinden bağımsız olması fikri, gittikçe artan bir görüştür. Ayrıca KBY hastalarının Akut Koroner Sendrom geçirdikten, stentli veya stentsiz perkütan koroner girişimden sonra daha fazla ölüm oranları dikkati çekmektedir(45). By-pass greft uygulanan SDBY hastalarının 5 yıllık sürvisi sadece %50'dir. Bu uygulamanın, KBY hastalarında, antianginal medikal tedaviye üstün olup olmadığı bilinmemektedir(46).

HEMO raporlarına göre 1846 hastanın yaklaşık %40'ı çalışma başlangıcında iskemik kalp hastalığına sahipti. Takip eden ortalama 2,8 yıllık bir periyot boyunca angina ve akut miyokard infarktüsü bütün kardiyak hospitalizasyonların %43'ünden sorumluydu(47).

Amerika'da diyaliz hastalarında 1998-2000 yılları arası 2 yıllık bir periyoddaki ölüm oranı yıl başına %23,6 idi ve bu ölümlerin %45'i kardiyak hastalıklardan kaynaklanıyordu. Kardiyak ölüm, akut miyokard infarktüsü ve ani kalp ölümüne bağlıydı ve bunların yüzdesi sırasıyla %20 ve %60 idi. Diğer tarafta koroner iskemi semptomlarına sahip olan ancak anjiyografide koroner damarlarda herhangi bir daralması olmayan başka bir hasta grubu vardı. Bu hastalar daha genç olma ve SVH'ne sahip olma eğiliminde idiler(45,48).

Gizli ve/veya sessiz miyokard iskemisi de diyaliz hastalarında görülebilir. Bir Japon çalışmasına göre koroner anjiyografi kullanılarak 30 hastanın 16'sında gizli ve/veya sessiz KAH bulunmuştur(49).

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda gizli iskemi insidansı tam olarak tanımlanamamıştır. Bir çalışmada 67 diyaliz hastasının 16'sında holter moniterizasyonu sırasında gizli iskemiyeye ait belirtiler gözlenmiştir. Sessiz iskemiden klinik olarak endişe edilmelidir. Çünkü SDBY'li hastalarda sessiz iskemi artmış Mİ, ciddi aritmiler ve ani ölümler ile ilişkilidir(47).

2.5.4.Diyaliz Hastalarında Kapak Hastalıkları ve Kapak Kalsifikasyonları

Diyaliz hastalarında kapak disfonksiyonları sık olup, bazı çalışmalarda tüm KBY'li hastaların yaklaşık yarısında mitral ya da aort kapak anomalileri bildirilmiştir. Hafif ya da orta derecede mitral yetersizliği(MY) genel olarak annüler ring genişlemesiyle beraber sol ventrikül dilatasyonuna sekonder olarak gelişir(18). KBY hastalarında, özellikle de mitral ve aort kapağında görülen hasarlar kapakların annülüs ve yaprakçıklarının distrofik kalsifikasyonuna bağlıdır. Diyaliz hastalarının yaklaşık yarısında aort kapağında kalsifikasyon mevcuttur ve bu durum yaşlı nüfusun kalsifikasyon oranı ile benzer olmakla birlikte diyaliz hastalarında 10-20 yıl daha erken gelişir ve aritmi ve kardiyak ileti anormalliklerine yol açabilir(50).

Hızlanmış kalsifiye ateroskleroz ve kapak kalsifikasyonları diyaliz hastalarının kardiyovasküler hastalıklarının ana unsurunu oluşturur. Elektron beam bilgisayarlı tomografi (EBCT), son yıllarda kulanıma giren, koroner arterler ve kalp kapaklarındaki kalsiyumu göstermede, son derece duyarlı bir tomografik tekniktir (duyarlılığı 0 koroner arter kalsiyum skorunda=%95). EBCT ile diyaliz hastalarında aynı yaş grubundaki sağlıklı kişilere göre 2-5 kat yüksek koroner kalsifikasyon skoru tespit edilmiştir.

Koroner kalsifikasyonda koroner aterosklerotik plak yükü, MI ve unstable plakla ilişkili bulunmuştur. Hiperfosfate mi, artmış kalsiyum fosfor çarpımı (CaxP), hiperparatroidiyi kapsayan tipik üremik metabolik bozukluk ve artmış Ca alımı kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin bağımsız belirleyicileridir(51).

Ekokardiyografi çalışmalarında mitral kapak kalsifikasyonu(52) SDBY hastalarında %10-50 arasında iken, aort kapak kalsifikasyonu(50), bu grup hastalarda %25-55 arasında tespit edilmiştir.

Hemodiyaliz hastalarında kardiyak kapak kalsifikasyonunun mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Diyaliz hastalarındaki kapak kalsifikasyonunun patogeneğinde hiperfosfate mi, yüksek kalsiyum fosfor üretimi (CaxP), yüksek PTH, artmış kalsiyum düzeyi, HD ve PD süresinin uzunluğu sebep olarak gösterilmiştir.

Aort ve mitral kapak kalsifikasyon sıklığını arttıran diğer faktörler: İleri yaş, kapaklardaki artmış mekanik stres, konjenital küçük kapak anomalileri, HT, inflamasyon-malnutrisyon, diyabet ve dislipidemidir(52,54).

Diyaliz hastalarındaki kandaki fosfor miktarının yeterince kontrol edilememesi ve buna bağlı kalsiyum-fosfat bağlayıcı proteinlerin kanda artması, kalp dokularında kalsiyum birikmesine yol açarak, kardiyak morbidite ve mortaliteyi arttırır. Bu sebeple diyaliz

hastalarında sıklıkla görülen paratroid hormonun (PTH) yüksek seviyeleri de üremik toksin olarak rol oynar. Deneysel çalışmalarda PTH'un kalp adalesi üzerine doğrudan zararlı etkisi olduğunu gösterilmiş olup, paratiroidektomi sonrası sol ventrikül çapında ve fonksiyonunda belirgin artma rapor edilmiştir(37).

Fosfor, doğrudan kapak kalsifikasyon patogeneziyle ilişkilidir. 3 büyük, çalışma fosfor konsantrasyonunun bağımsız olarak SDBY mortalitesine yol açtığını göstermişlerdir. 1998 yılında fosfor konsantrasyonundaki 1 mg/dl'lik artışın mortaliteyi %6 arttırdığı, Klassen'in çalışmasında benzer olarak fosfor konsantrasyonunun direkt nabız basıncı ile ilişkili olduğunu ve 1 yıllık mortalitenin fosfor düzeyindeki 1 mg/dl'lik artışla %8 arttığını tespit etmişlerdir. 37.000 HD hastası üzerinde yapılan analizlerde fosfor konsantrasyonunun nabız basıncıyla 1 yıllık mortalitenin güçlü habercisi olacak şekilde direkt ilişkili bulunmuştur. Yine 433 diyaliz hastası üzerinde yapılan analizde nabız basıncı ve artan fosfor konsantrasyonunun genellikle SVH ve dilatasyonu ile ilişkili olduğu ve her ikisinde 2 yıllık mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır.

Her 1 mg/dl'lik fosfor konsantrasyonunun artışıyla 2,5 yıllık diyaliz tedavisindeki kalsifikasyon artışına eşdeğer olduğunu ve her 1 mg/dl'lik serum kalsiyum artışında 5 yıllık diyaliz tedavisine eşdeğer koroner kalsifikasyon riskiyle orantılı olduğu gösterilmiştir(55). Bu sebeple diyetle fosfor kısıtlaması, diyaliz solüsyonundaki fosfor miktarının düşük tutulması, diyaliz sıklığının artırılması, düşük kalsiyum içeren vitamin D analoglarının kullanılması veya serbest kalsiyum-fosfor bağlayıcıları kullanılarak kalp dokularındaki kalsifikasyon azaltılabilir(37).

2.5.5.Kardiyak Aritmiler

Sol ventrikül hipertrofisi ve KAH, aritmi riskini artırır. KBY'li ve diyalize giren hastalarda oluşan aritmilerin altında; HD'e bağlı hipotansiyon, diyalize bağlı elektrolit (hiper-/hipopotasemi, hipo-/hiperkalsemi, hiper-magnezemi gibi) ve asit-baz dengesizlikleri, hipoksemi, sekonder hiperparatroidiye bağlı kardiyak ileti kalsifikasyonu, perikardit veya iskemik kalp hastalığı ve kalp doluş basıncı değişiklikleri sonucu oluşan kan basıncındaki dengesizlikler gibi nedenler sıktır(20,21,56). Özellikle digital alan hastalarda diyaliz sırasında oluşan atriyal ve ventriküler aritmilerin nedeni olarak hızlı potasyum kaybının rolü çok büyüktür. Diğer taraftan hiperkaleminin diyaliz hastalarında meydana gelen %10 düzeyindeki kardiyak arrestlerin önemli bir bölümünden sorumlu olduğuna inanılmaktadır(20,21). Holter ile yapılan 24 saatlik monitorizasyonlarda sık

ventriküler atımlar, ventriküler çiftler (coupletler) ve ventriküler taşikardi gibi yüksek dereceli ventriküler aritmilere hastaların %30'unda rastlanmıştır. Hem diyaliz seansı hemde interdiyalitik dönemde aritmi görülme sıklığı oldukça değişken olup bunların klinik önlemleri tam olarak bilinmemektedir. Ayrıca farklı diyaliz uygulamalarının veya diyalizat içeriklerinin aritmi oluşumu üzerine olan etkisinde tam olarak anlaşılammıştır.

Atrial aritmiler çoğunlukla az bir klinik öneme sahip olmakla beraber kalp hızında aşırı artış veya azalmaya yol açarlarsa sol ventrikül doluşunu azaltarak hipotansiyona yol açabilirler. Periton diyalizi hastalarında görülen aritmiler çoğunlukla atrial ve/veya ventriküler erken atımlar şeklinde olup periton diyalizinin kendisi aritmi oluşumunu tetiklemez. Bu hastalarda görülen aritmiler; hastanın yaşı, altta yatan iskemik kalp hastalığı ve SVH ile ilişkilidir(31).

Diyaliz hastalarını ilgilendiren önemli ritim bozukluklarından biride atriyal fibrilasyondur (AF). Atriyal fibrilasyon varlığı diyaliz hastalarında mortaliteyi arttırır. Yaş, SVH ve kalsiyum-fosfor metabolizması anormallikleri AF gelişimi için zemin hazırlayan risk faktörleridir. Diyaliz hastalarında AF görülme sıklığı %13-23,4 arasında değişebilmektedir. Hemodiyaliz hastalarında AF, PD yapılan hastalara oranla daha sık görülmektedir. Atriyal fibrilasyonun diyaliz hastaları için önemli bir problem olduğunu yansıtan yeni bir çalışmada dört yıllık takiplerde AF gelişen her 5 hastadan 4'ünün kaybedildiği rapor edilmiştir(37,39).

Diyaliz hastalarını ilgilendiren en dramatik kardiyovasküler komplikasyon, ani kalp ölümüdür. Diyaliz hastalarında ani kalp ölümünden akut Mİ, SVH ve bunlara ikincil gelişen aritmiler sorumludur. Diyaliz merkezlerinde meydana gelen ani kalp ölümlerinin 2/3'ünün ventriküler taşikardi veya fibrilasyona bağlı olduğu rapor edilmiştir(39).

2.5.6.Perikardiyal Hastalık

Diyaliz olanağının olmadığı dönemlerde, perikardit preterminal bir olay olarak karşımıza çıkarken, günümüzde diyaliz tedavisinin rutin olarak uygulanabilir hale gelmesi sayesinde, sıklığı oldukça azalmıştır. Yine de diyaliz hastalarının %15-20'sinde asemptomatik, hafif ve hemodinamik zararı olmayan perikardiyal efüzyon izlenmektedir. Bu hastalarda günlük yoğun diyaliz başta olmak üzere yapılacak tedavilerin gerekliliği, etkinliği ve yararı tam açıklığa kavuşmamış olmakla beraber, efüzyonun genişliğinin ve hemodinamik etkilerinin yakın takibe alınması gereken bir önlem olarak tavsiye edilmiştir.

Böbrek yetmezliğinde görülen perikarditin başlıca nedeni üremik toksinlerdir. PD yapılan hastalarda HD hastalarından daha az sıklıkta perikardit oluşmaktadır. Bu durum, PD’nde orta büyüklükteki moleküllerin klirensinin daha fazla olmasına bağlanmıştır. Böbrek yetmezliği olan hastalarda, üremik toksinlerin dışında viral enfeksiyonlar, tüberküloz, Sistemik Lupus Eritematosus(SLE) veya ilaçlara (minoksidil gibi) bağlı da perikardit gelişebilir. Diyalizle ilişkili perikarditlerde primer tedavi, yoğun, günlük (ilk 1-2 hafta hergün hemodiyaliz) diyalizdir(20,21,57).

2.6. Elektrokardiyografi

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında renal fonksiyonlar bozuldukça gelişen SVH hem istirahat hem de egzersiz elektrokardiyografilerinin (EKG) bozulmasına yol açar.

Tablo 10: Böbrek yetmezliğinde EKG anormallikleri

Fonksiyon	Anormallikler
PR intervali	Genellikle normal, uzun HD’de uzayabilir, mitral kapak anitülüs kalsifikasyonunun his bandını tutmasıyla AV tam blok gelişebilir.
QRS intervali	Ultrafiltrasyon esnasında artar (sol ventrikül çaplarındaki azalmayla ilişkilidir), %50’ nin üzerinde SVH voltaj kriterleri bulunmuştur.
* Amplitüd	
* Süresi	HD ile uzar (normal sınırlar içinde), sadece önceden iskemik kalp hastalığı bulunan geç potansiyeller artar, hiperkalemide uzar.
ST segmenti	HD esnasındaki depresyon KAH’ı göstermez, depresyon veya elevasyon hiperkalemide oluşabilir, ambulatuar monitörizasyonda görülen depresyon koroner kalp hastalığı için olumsuz bir prediktif değerdir.
QTc intervali	HD esnasında artar (K^+ ve Mg^{+2} deki azalmalarla ilişkilidir), diyaliz esnasında artmış QT dispersiyonu bildirilmiştir.
T dalgası	Hiperkalemide sivri veya ters dönmüş T dalgası oluşabilir, SVH ile birlikte olan yüklenme paterninde anterolateral derivasyonlarda ters T dalgaları oluşabilir.
Ritim	HD esnasında atriyal ve ventriküler aritmi insidansı yüksektir. Risk faktörleri: SV disfonksiyonu, duvar hareket bozukluğu, bilinen KAH, pozitif talyum testi, dijital kullanımı, diyalizat solusyonundaki K düşüklüğü.

Diyaliz hastalarında PR ve QRS mesafelerinde hafif değişiklikler ve özgün olmayan ST-T değişiklikleri sıklıkla gözlenir. Tablo10’da böbrek yetmezliğinde EKG

anormallikleri gösterilmiştir(3). Bu elektrokardiografik değişiklikler elektrolitlerin intrasellüler ve ekstrasellüler hareketlerinin en fazla olduğu diyaliz süresince daha da belirginleşir. Akut Koroner Sendrom gelişen hastalarda ise beklenen EKG değişiklikleri görülür.Kronik böbrek yetmezliği hastalarında egzersiz EKG bulguları dikkatle değerlendirilmelidir. İstirahat EKG'sinin bozuk olması, nabız hızının kısıtlı olması (otonomik nöropati) ve yetersiz egzersiz kapasitesi, eksersiz EKG bulgularını maskeleyebilir ve yanlışlıkla iskemik kalp hastalığı yorumuna neden olabilir(3,31).

2.7.Ekokardiyografi

Ekokardiyografi (EKO) hem sol ventrikül yapı ve fonksiyonunun hem de perikard ve kapak yapılarının değerlendirilmesine imkan tanıyan girişimsel olmayan emniyetli ve ağrısız bir tanı yöntemidir. Diyaliz süresince hastadan çekilen sıvı miktarı ile paralel olarak sol ventrikül boyutları da değişir. Bu yüzden Ekokardiyografik inceleme hasta kuru ağırlığına ulaştıktan sonra yapılmalıdır. Dobutamin ile yapılan stres EKO, KBY hastalarında iskemik kalp hastalığını ortaya koymada kullanılan bir tarama testi olarak yaygınlaşmaktadır ve özellikle de egzersiz kapasitesi kısıtlı olan hastalarda daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu test altta yatan kalp hastalığı ve sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalarda sistolik rezervi tahmin etmede de kullanılabilir.

M-mod kullanılarak, mitral kapak ön yaprakçığının hareketi diyastol süresince tipik olarak 'M'şeklindedir (E-A) ve bu bireyin sinüs ritminde olduğunu ve mitral darlığının olmadığını gösterir.

Dopler EKO ile mitral doluş akımı bifazik morfoloji gösterir. Erken doluş dalgası olarak E ve atriyal kasılma dalgası A izlenir.Mitral doluş hızı: akıma, akım profiline, mitral kapak alanına ve basınç gradiyentine bağlıdır.

IVRZ (interventriküler relaksasyon zamanı): Normal doluş basınçlarında IVRZ sol ventrikül gevşemesinin iyi bir noninvaziv ölçüm metodudur. Normal sol ventrikül miyokardi aort kapağının kapanması ve mitral kapağın açılması arasındaki dönem süresince sol ventrikül hacminde artış olmadan gevşer.Buna izovolemik relaksasyon zamanı (IVRZ) denir ve 48-65 ms civarındadır. IVRZ diyastolik disfonksiyonda ve yaşla birlikte artar. Sol atrium basıncı artmış olan hastalarda IVRZ kısalmır.

Appleton sınıflmasına göre Doppler EKO ile 4 farklı mitral doluş paterni görülür. Bu farklı paternler diyastolik fonksiyondaki bozulmanın ciddiyeti ile ilişkilidir .

1.Normal patern: Genç ve sağlıklı kişilerde görülür, E/A>1'dir. Yaşlanma ile E/A oranı küçülmeye başlar.

2.Uzamış gevşeme paterni: Sol atrium ve sol ventrikül arasındaki erken diyastolik basınç farkı azaldığından erken doluş akım hızı da azalır. Diyastol sonu basınç normal sınırlardadır. En sık görülme sebebi yaşlanmadır. Bu durumda daha kuvvetli sol atriyal kasılmayla ortalama sol atriyum basıncı sürdürülerek bozulmuş sol ventrikül gevşemesi nedeniyle azalmış erken doluş kompanze edilir. E akım hızında azalma, A akım hızında artma görülür. Miyokard iskemisi veya SVH ile ilişkili diyastolik disfonksiyonda görülür.

3.Yalancı normal patern: Gevşemedeki uzamaya esneyebilirlikteki azalmanın ilavesiyle doluş basıncının yükselmeye başlaması ve normalin üstüne çıkmasıyla oluşur. Transmitral basınç gradiyenti artar ve peak erken mitral akım hızı artar. İlave olarak E deselerasyon zamanında ve İVRZ'da kısalma olur. Bu durum normal paterne benzediğinden dolayı yalancı normal patern olarak adlandırılır.

4.Restriktif patern: Gevşeme ve esneyebilme özelliği ileri derecede azalmıştır, duvar katılığı ön plandadır. Mitral kapak açılmasıyla birlikte hızlı ve kısa süreli erken doluş görülür. Yüksek E dalga hızı ve kısa E deselerasyon zamanı belirgindir (restriktif kardiyomiyopati ve konstriktif perikarditte görülür).

MPI (miyokardiyal performans indeksi): Tüm ventrikül performansının bir göstergesi olarak 1990'larda geliştirilmiştir. Hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonları gösteren basit bir parametredir. Dopler incelemelerinden elde edilen 3 temel zaman ile hesaplanır. Ejeksiyon zamanı (ET), izovolemik relasasyon zamanı (İVRZ), izovolemik kontraksiyon zamanı (İVKZ). ($MPI = İVKZ + İVRZ / ET$)

MPI'in normal değeri $0,39 \pm 0,05$ 'dir. MPI'nin 0,5'den büyük değerleri anormal olarak değerlendirilir (58,59,60).

Aşağıda ekokardiyografide kullanılan bazı parametrelerin normal kabul edilen değer aralıkları verilmiştir.

Sol ventrikül sistol sonu çapı(SVSSÇ)	: 2 - 4.1 cm
Sol ventrikül diyastol sonu çapı(SVDSÇ)	: 3.8-5.6 cm
İnterventriküler septum kalınlığı diyastolik(İVSK)	: 0.5- 1.1 cm
Arka duvar kalınlığı diyastolik (ADK)	:0.7-1.1 cm
Ejeksiyon fraksiyonu (EF)	: > %50
Aort çapı	: 2 – 3.7 cm
Sol atrium	:1.9 – 4 cm
Mitral E	: 0.6- 1.4 m/sn
Mitral A	: 0.5 – 0.7 m/sn

III. MATERYAL VE METOD

2006 yılı Aralık ayı ile 2007 yılı Temmuz ayları arasında, Konya ili merkezinde bulunan resmi ve özel 10 HD ve 3 PD merkezindeki görüşmeyi kabul eden toplam 812 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan hastalarla görüşülerek, gerektiğinde yakınlarının bilgilerine başvurularak ve dosyalarındaki bilgilere göre hastaların yaş, cinsiyet, primer renal hastalığı, diyaliz süreleri, HT' u varsa süresi, kullandığı ilaçları (antihipertansifler), HD hastalarında damara erişim yolu, haftalık HD sıklığı, süresi, PD hastalarının günde kaç kez değişim yaptıkları, PD'nin tipi gibi özellikleri kaybedildi.

Çalışmadan Dışlama Kriterleri:

1. 3 aydan kısa süre HD veya PD'i yapan hastalar
2. 18 yaşından küçük hastalar
3. İletişim sorunu olan hastalar

Glomerüler filtrasyon hızı(GFH) **Cockroft-Gault Formülü** ile hesaplandı.

$$\mathbf{GFH} = (140\text{-Yaş}) \times \text{Vücut ağırlığı(kg)} / 72 \times \text{Serum kreatini}$$

Kadınlarda bu formülle elde edilen sonucun 0.85 ile çarpılması gereklidir(10).

Hastaların dosyalarından boy ve kilo değerleri öğrenilip vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı (**VKİ** = Vücut ağırlığı (kg) / boy (m²)).

Hastaların vücut yüzey alanları **DuBois ve DuBois** formülünden hesaplandı.

$$[\mathbf{Vücut yüzey alanı (VYA)} = (\text{Kilo}^{0,425} \times \text{Boy(cm)}^{0,725}) \times 0,007184] .$$

Hastaların eritropoetin (EPO) kullanımı ve dozları dosyalardan bakılarak öğrenildi. EPO dozları son 3 ayın ortalama değeri olup, EPO için haftalık ünite miktarı kaydedildi.

Hastaların laboratuvar parametreleri hasta dosyalarından kaydedildi. Laboratuvar parametreleri olarak; son 3 ayın hemoglobin (Hgb), üre, kreatinin, Na, K, Ca, P, CaxP, total protein, albümin, CRP, total kolesterol, trigliserit, LDL, HDL kolesterol değerlerinin ortalamaları alındı. Son iki iPTH(paratiroid hormon) değeri ve Kt/V değeri olarak da son 3 aydaki Kt/V değerlerinin ortalaması hasta dosyalarından kaydedildi.

Ayrıca hastaların son 3 HD seansındaki kan basınçları merkezlerdeki hemşire gözlem kayıtlarından elde edildi ve son 3 HD seansının diyaliz öncesi sistolik ve diyastolik kan basınçlarının ortalamaları hesaplandı. PD hastalarının son 3 kontrolünde ölçülen tansiyonlarının ortalamaları kaydedildi.

Ortalama Arter Basıncı (OAB) = Diyastolik kan basıncı + (Sistolik kan basıncı – Diyastolik kan basıncı) /3 formülünden hesaplandı.

Sistolik kan basıncı ≥ 140 ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olan hastalar ile antihipertansif ilaç kullanan hastalar hipertansif kabul edildi.

Hemodiyaliz hastalarının son üç diyalize giriş ve çıkış kiloları hasta takip dosyalarından elde edildi. Hastaların son üç HD seansının giriş ve çıkış kilolarının farklarının ortalaması alınarak interdialitik kilo artışları (İDKA) hesaplandı. **İDKA:** (Son diyaliz öncesi giriş kilosu – Sondan bir önceki diyaliz sonrası çıkış kilosu / Çıkış kilosu) x 100 olarak hesaplandı. Yine hastalarda ödem varlığı da fizik muayene ile tespit edildi.

HD’de kullanılan diyalizör tipi, membran tipi ve diyalizde kullanılan Ca miktarları hasta dosyalarından kaydedildi.

Tablo 11: HD hastalarımızın hemodiyalizle ilgili bazı özellikleri	
Parametreler	Hasta sayısı (%)
• Damara ulaşım yolu	
○ A – V fistül	650 (%93,6)
▪ Sol A-V.F proksimal *	360 (%51,8)
▪ Sol A-V.F distal **	218 (%31,4)
▪ Sağ A-V.F proksimal	43 (%6,2)
▪ Sağ A-V.F distal	29 (%4,2)
○ A – V graft	31 (%4,4)
○ Kalıcı kateter	14 (%2)
• Diyalizat Ca (mmol/l)	
○ 1,25	130 (%18,17)
○ 1,5	562 (%80,9)
○ 1,75	3 (%0,4)
• Membran tip	
○ Sentetik	450 (%64,7)
○ Semisentetik	186 (%26,8)
○ Kuprofen (selülozik)	59 (%8,5)
• Diyalizör tipi	
○ Low flux	436 (%62,7)
○ High flux	259 (%37,3)
• Haftalık seans sayısı	
○ Haftada 1	4 (%0,6)
○ Haftada 2	13 (%1,9)
○ Haftada 3	676 (%97,3)
○ Haftada 4	2 (%0,3)
(*) A-V.F proksimal (brachio-sefalik)	
(**) A-V.F distal (ön kol, brachio-cimino)	

HD hastalarımızın %97,3'ü haftada 3 kez 4'er saat süreyle HD'e girmektedir. Damara ulaşım yolu olarak, HD hastalarımızın büyük çoğunluğu (%93,6) A-V fistülle HD'e girmektedir. Diyaliz merkezlerinde membran tipi olarak en çok sentetik membran (%64,7), diyalizör tipi olarak da en sık low flux diyalizör (%62,7) kullanılmaktaydı(Tablo 11).

PD hastalarımızın büyük kısmı(%95,5) günlük 4 kez değişim yapıyordu(Tablo 12). PD hastalarımızın yıllık peritonit atak sayısı $0,85 \pm 1,09$ idi.

Tablo 12: PD hastalarının bazı özellikleri	
Günlük PD sayısı	Hasta sayısı (%)
4 kez	113 (%95,5)
5 kez	1 (0,9)
APD(Aletli periton diyalizi)	2 (%1,8)
APD + 1 değişim	1 (%0,9)
APD + 2 değişim	1 (%0,9)

Tüm hastaların 25 mm/sn hız ve 10 mm/mV amplitüde çekilmiş olan, 12 derivasyonlu EKG'leri büyüteç yardımı ile incelendi. QT ve P dalga değerlendirmesi için en az 9 derivasyonun analizinin yapılabilmesi halinde o hastanın EKG'si çalışmaya dahil edildi.

Ventriküler sistolin toplam süresini (depolarizasyon ve repolarizasyonu) gösteren QT intervali Q dalgasının başından T dalgasının izoelektrik hat ile birleştiği noktaya kadarki mesafe olarak ölçüldü. EKG'de her derivasyona ait QT intervalinin minimum (QT min) ve maksimum (QT max) süresi ve aralarındaki fark olan QT dispersiyonu (QTd) büyüteç yardımı ile ölçüldü. AF'u olan hastalar çalışmaya alınmadı. Her QT intervali Bazzett formülü kullanılarak kalp hızına göre düzeltilerek hesaplandı

(**Bazzett formülü:** $QTc(sn) = QT (sn) / \sqrt{R-R(sn)}$) ve aşağıdaki şekilde QT ve QTc dispersiyonları hesaplandı.

$$QTd = QT \max - QT \min$$

$$QTcd = QTc \max - QTc \min$$

Atriyum sistolünü gösteren P dalgasının başlangıcı; P dalgasının başlangıç defleksiyonu ile izoelektrik hattın kesişim noktası, bitişi ise P dalgasının bitiş defleksiyonu ile izoelektrik hattın kesişim noktası olarak belirlendi.

P dalga dispersiyonu(Pd) = (Pmax) – (Pmin) olarak hesaplandı.

EKG’de Sokolow-Lyon kriteri (V_5 veya V_6 ’da büyük R dalgası + V_{1-2} ’de büyük, geniş S dalgası >35 mm) ve/veya Cornell kriterinin (aVL ’de R dalgası + V_{1-2} ’de S dalgası erkeklerde >24 mm, kadınlarda >20 mm) olması SVH voltaj kriteri olarak kabul edildi (61,62).

Hastalarla görüşülerek, dosyalarındaki bilgilere göre, yapılan testler sonucunda kardiyolog tarafından KAH tespit edilen, geçirilmiş Mİ öyküsü, koroner anjiyografi ile KAH tanısı (angiografik olarak $>50\%$ darlık), koroner arter by-pass hikayesi, PTCA (perkütan transluminal koroner anjioplasti) veya stent hikayesinden herhangi birisi varsa KAH var olarak kabul edildi. Kalp Yetmezliği tanısı için EKO bulguları (EF <50) olan veya kardiyolog tarafından tanı konmuş ve tedavisi düzenlenmiş hastalar çalışmaya alındı.

Hastaların EKO’ları eğer daha önce yapılmışsa son 6 ay içinde yapılan EKO’larındaki mevcut parametreler çalışmaya alındı. EKO’su olmayan hastalara 2 merkezdeki tecrübeli kardiyolog tarafından (biri fakültemiz kardiyoloji bölümünde, diğeri özel bir merkezde) 2 boyutlu, M-mode, pulsed-Doppler ve renkli Doppler ekokardiyografik inceleme yapıldı (ATL 5000 ve Sonnos 5000 Philips marka eko cihazı). PD hastalarının EKO incelemeleri karınlarındaki diyalizat sıvısı boşaltılarak yapıldı.

Bu incelemede bakılan parametreler şunlardır: Sol ventrikül sistol sonu çapı (SVSSÇ), sol ventrikül diyastol sonu çap (SVDSC), sol atrium çapı (SAÇ), aort kökü çapı (AKÇ), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), pulmoner arter basıncı (PAB), interventriküler septum kalınlığı (İVSK), sol ventrikül arka duvar kalınlığı (ADK), perikardiyal efüzyon varlığı, kapak kalsifikasyonları, sol ventrikül kitlesi (SVK), sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ), miyokard performans indeksi (MPI), vena-kava kollapsibilite indeksi (VKİKİ).

Pulsed–Doppler ile hastaların diyastolik fonksiyon parametreleri olan E, A velositesi, E/A oranı, deselerasyon zamanı (DZ), izovolümetrik gevşeme zamanı (İVRZ) ölçüldü ve E/A oranı <1 olması diyastolik disfonksiyon olarak tanımlandı.

Kalbin duvar hareketleri değerlendirilirken tüm segmentleri şu şekilde skorlanarak incelendi: 1-Normal, 2-Hipokinezi, 3-Akinezi, 4-Diskinezi, 5-Anevrizma. Yine kalbin duvar hareketlerini gösteren Duvar Hareket Skor İndeksi (DKSİ) de aşağıdaki formülle hesaplandı. DKSİ 1’in üstüne çıktıkça duvar hareket bozukluğu artmaktadır (60).

DKSİ = (Kalbin değerlendirilen segment skorlarının toplamı) / Değerlendirilen segment sayısı

Sol ventrikül kitlesi (SVK), **Devereux ve Reichek formülü** ile hesaplandı [SVDSC = Sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVADK (sol ventrikül arka duvar kalınlığı) interventriküler septum kalınlığı (İVSK)].

$$\mathbf{SVK} = 0,8 \times (1,04 \times [(SVDS\check{C} + SVADK + \acute{I}VSK)^3 - (SVDS\check{C})^3]) + 0,6 \text{ gr}$$

Sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ), sol ventrikül kitlesi (SVK), vücut yüzey alanına (VYA) bölünerek hesaplandı. SVKİ erkeklerde >115 gr/m², kadınlarda >95 gr/m² üzerinde ise SVH olarak kabul edildi(63).

Rölatif duvar kalınlığı (RDK) = (2 x SVADK) / SVİD formülü ile hesaplandı. RDK >0,42 olması yüksek kabul edildi. Hastalar SVKİ ve RDK'na göre ventrikül geometrileri açısından 4 gruba ayrıldılar(63):

1. **Normal geometri (NG):** SVKİ ve RDK normal
2. **Konsantrik hipertrofi (KH):** SVKİ ve RDK artmış.
3. **Konsantrik remodeling (KR):** SVKİ normal, RDK artmış.
4. **Ekzantrik hipertrofi (EH):** SVKİ artmış, RDK normal.

Yine EKO ile hastaların MPİ (**MPİ**= İVKZ + İVRZ / ET) ve vena-kava inferior kollapsibilite indeksleri (VKİKİ) de ölçüldü(60). VKİKİ aşağıdaki formül ile hesaplandı.

$$VKİKİ = \left[\frac{\text{Vena-kava inferior ekspiryum (VKİ exp)} - \text{VKİ inspiryum (VKİ insp)}}{\text{VKİ ekspiryum (VKİ exp)}} \right] \times 100$$

Çalışmamızın amacı HD ve PD hastalarında mevcut kardiyovasküler durumu görmek olduğu kadar, bu 2 hasta grubunda diyaliz tipi açısından kardiyovasküler durumu da karşılaştırmayı planladık. Ancak bu karşılaştırmayı yaparken HD ve PD hastalarının tümü ele alındığında bu 2 grup arasında kardiyovasküler sistem bulgularını etkileyebilecek diyaliz süreleri, cinsiyet oranları, HT süreleri, diyabetik hasta oranları, boy, kilo, VKİ, sistolik ve diyastolik kan basınçları gibi parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğundan bu parametrelerinde aynı olduğu hastaları içeren 2 alt grup çalışması yapmayı planladık.

1. Alt Grup Çalışması'nda (AGÇ-I); EKO bulguları tam ve tama yakın olan, yaş, cinsiyet, diyaliz tedavi süresi, HT süresi, diyabetik hasta oranı, kilo,boy, VKİ, VYA, OAB ve diyastolik kan basıncı parametreleri açısından birbiri arasında fark olmayan 111 HD ve 111 PD hastası çalışmaya alındı.

2. Alt Grup Çalışması'nda (AGÇ-II); HD'e giren toplam 177 diyabetik hastadan 100 tanesi (EKO bulguları tam ve tama yakın hastalar) seçilerek, HD'deki diğer non-diyabetik gruptan 100 hasta ile bazı parametreler (yaş, cinsiyet, diyaliz tedavi süresi, HT süresi, cinsiyet oranları, İDKA, sistolik ve diyastolik kan basınçları,OAB, kilo, boy, VKİ, VYA)

açısından bire bir eşleştirildi. Sonuçta 100 diyabetik ve 100 non-diyabetik HD hastası kardiyovasküler durum açısından karşılaştırıldı.

IV- İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiki değerlendirme için SPSS 13.0 bilgisayar programı kullanıldı. Değerler ortalama \pm standart sapma olarak verildi.

Çalışmaya alınan 812 hastalık diyaliz grubunun (695 HD ve 117 PD hastası) kardiyovasküler durumuna etki eden faktörler için lojistik regresyon analizi yapıldı. Regresyon modelinde kullanılan parametreler; diyaliz tipi, cinsiyet, sigara kullanımı (1-içmemiş, 2-bırakmış, 3-içiyor), diyabetik olma durumu, HT süresi (0-60 ay, 61-120 ay, 121-180 ay, 181-240 ay ve 241 ay ve üzeri olmak üzere toplam 5 grup), RRT süresi (3-60 ay, 61-120 ay, 121-180 ay, 181-240 ay ve 241 ay ve üzeri olmak üzere toplam 5 grup), yaş (tüm hastalar %20'lik dilimlerle 5 gruba ayrıldı; 18-39 yaş, 40-51 yaş, 52-59 yaş, 60-67 yaş, 68-100 yaş); hemoglobin durumu (Hgb <10 gr/dl, Hgb 10-12 gr/dl, Hgb >12 gr/dl olarak toplam 3 grup); albümin (Alb <3,5 gr/dl, Alb 3,5-4 gr/dl, Alb >4 gr/dl olmak üzere toplam 3 grup), CRP düzeyi, izole sistolik HT olma durumu, Ca düzeyi (Ca <8,4 mg/dl, Ca 8,4-9,5 mg/dl, Ca >9.5 mg/dl olarak 3 grup); P düzeyi (P<3.5 mg/dl, P 3,5-5,5 mg/dl, P >5,5 mg/dl olarak 3 grup); PTH düzeyi (0-100 pg/ml, 101-300 pg/ml, >301 pg/ml olarak 3 grup); Ca x P çarpımı (55 mg²/dl² üstü ve altı olarak 2 grup) ve EPO kullanımınıdır. Regresyon modeli yapılırken, kullanılan parametrelerin seçiminde "enter" metodu kullanıldı. Bu parametreler arasından **p<0.05 olanlar**, Odds Oran (OR)'ları (tahmini riski oranı) ve %95 güven aralıkları (%95 CI) belirtildi.

Gruplar arasındaki değişkenlerin karşılaştırılmasında değişkenlerin dağılımının normal olması durumunda Student's t testi, dağılımın normal olmadığı durumlarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Gruplar arasında oransal değerlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak **p<0,05** olarak alındı.

V – BULGULAR

2006 yılı Aralık ayı ile 2007 yılı Temmuz ayları arasında, Konya ili merkezinde bulunan resmi ve özel 10 HD ve 3 PD merkezindeki, 18 yaş üzerinde bulunan 695 HD, 117 PD hastası olmak üzere toplam 812 hasta çalışmaya alındı. Çalışma 3 farklı grup oluşturularak yapıldı. Birinci grupta tüm HD ve PD hastaları, ikinci grupta kardiyovasküler sistemi etkileyen unsurlar bakımından farklılığın olmadığı HD ve PD hastaları, üçüncü grupta ise kardiyovasküler sistemi etkileyen unsurlar bakımından farklılığın olmadığı diyabetik ve non-diyabetik HD hastaları değerlendirmeye alındı.

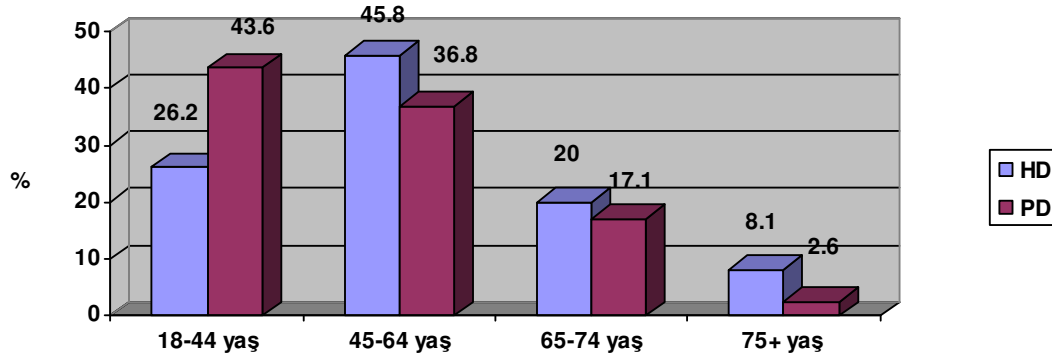
Tablo 13: HD ve PD hastalarının demografik, klinik ve anamnez özellikleri					
Parametreler	HD (n=695)	PD (n=117)		z	p
Yaş (yıl)	54,20±15,09	48,6±15,3		-3,75	<0,0001
Cinsiyet				-1,61	0,107
Erkek	400 (%57,6)	58 (%49,6)			
Kadın	295 (%42,4)	59 (%49,4)			
KBY süresi (ay)	67,3±54,4	35,7±30		-6,67	<0,0001
RRT süresi (ay)	55,9±46,5	30,5±22,9		-5,84	<0,0001
Sigara: İçmemiş	512 (%73,7)	91 (%77,8)	$\chi^2=3,382$		0,125
Bırakmış	49 (%7,1)	3 (%2,6)			
İçiyor	134 (%19,3)	23 (%19,7)			
Ailede kalp hastalığı :					0,004
Olan	128 (%18,4)	9 (%7,7)	$\chi^2=8,213$		
Olmayan	567(%81,6)	108 (%92,3)			
Ödem :					<0,0001
Olan	39 (%5,6)	39 (%33,3)	$\chi^2=88,63$		
Olmayan	656(%94,4)	78 (%66,7)			
Kilo (kg)	67,5±13,7	70,3±13,3	t= -2,08		0,038
Boy (m)	1.63±0,09	1,61±0,09		-1,97	0,048
VKİ (kg/m²)	25,3±4,9	26,9±4,7		-3,52	<0,0001
VYA (m²)	1.72±0,18	1,74±0,18	t = -1,01		0,312
DM :					
Olan	177 (%25,5)	26 (%22,2)	$\chi^2=0,563$		0,453
Olmayan	518 (%74,5)	91 (%77,8)			
HT'if hasta :					<0,0001
Olan	217(%31,2)	69 (%59)	$\chi^2=33,80$		
Olmayan	478(%68,8)	48 (%41)			
İzole sistolik HT:					
Olan	142 (%20,4)	16 (%13,7)	$\chi^2=2,917$		0,088
Olmayan	553 (%79,6)	101 (%86,3)			
Sistolik KB (mmHg)	129,0±19,4	128,9±20,7	t =0,069		0,945
Diyastolik KB (mmHg)	77,1±10,5	79,3±13,9		-0,69	0,487
OAB (mmHg)	94,5±12,8	95,8±15,5		-0,21	0,834
İdrarmiktarı (ml/gün)	232,6±360	635,8±648,8		-7,318	<0,0001
Kreatinin klirensi(ml/dk)	10,39±4,09	13,13±6,18		-5,030	<0,0001
eKt / V	1,39±0,23	* 2,14±0,6			

(*) PD hastalarının eKt / V'si haftalık eKt / V olarak hesaplanmıştır.

HD ve PD hastalarının tümü klinik, laboratuvar, EKG ve EKO bulguları yönünden değerlendirildi. Buna göre HD ve PD hastalarının demografik özellikleri ve bazı önemli bulguları tablo13'te özetlendi.

Çalışmaya alınan 695 HD hastasının yaşları 18 ile 100 yaş arasında değişirken, 117 PD hastasının yaşları 18 ile 84 yaş arasında değişmekteydi. Yaş ortalamaları HD hastalarında daha yüksek idi (tablo 13; $p<0,0001$). HD hastalarının %45,8'i (318 hasta) 45-64 yaş grubunda bulunuyorken PD hastalarının ise %43,6'sı (51 hasta) 18-44 yaş grubunda bulunmakta idi. Yaşlı popülasyon olarak bilinen 65 yaş ve üstü hasta sayısı HD hastalarında 195 (%28,1) ve PD hastalarında 23 (%19,7) hasta idi (Tablo 14).

Tablo 14: HD ve PD hastalarının yaş dağılımları



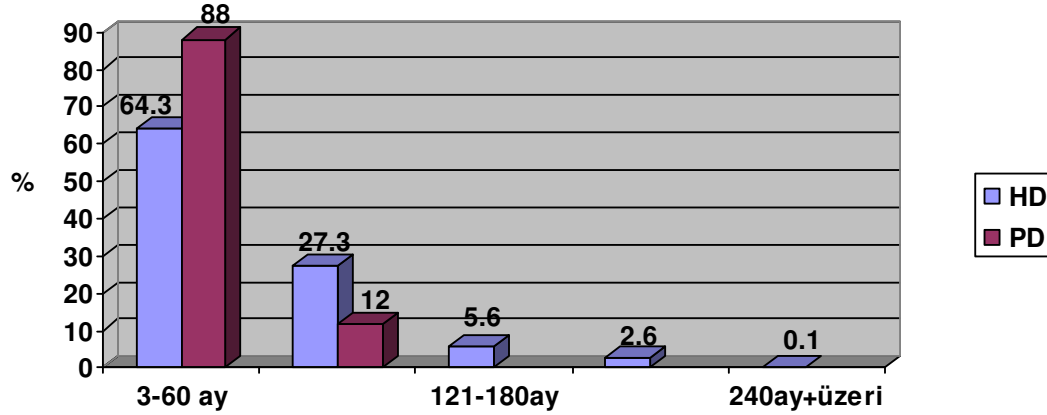
HD hastalarının ortalama RRT süresi $55,9 \pm 46,5$ ay (3-244 ay), PD hastalarının RRT süresi $30,5 \pm 22,9$ (3,5-108 ay) idi. Sonuç olarak HD hastalarının PD hastalarına göre daha yaşlı, daha uzun KBY süresi ve daha uzun RRT sürelerine sahip olduğunu tespit ettik (tablo 13; $p<0,0001$). RRT süreleri açısından PD hastalarının %80'i 3-60 ay , %12'si 61-120 aylık RRT süresine sahipti. RRT süresi 20 yılın üzerinde olan HD hastaları da bulunmaktaydı (Tablo 15).

Günlük idrar miktarı ve kreatinin klirensi PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek idi(tablo 13; $p<0,0001$).

PD hastaları HD hastalarına göre daha kilolu ve daha kısa boylu iken, VKİ'leri daha yüksek idi ($p<0,05$).

HD ve PD hasta grupları arasında cinsiyet, VYA, sistolik KB, diyastolik KB, OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 15: HD ve PD hastalarının RRT süreleri



Diyaliz yeterliliği açısından HD hastalarından 599 (% 86,2)'unun eKt/V'si $\geq 1,2$ iken, PD hastalarından 57 (% 48,7)'sinin haftalık eKt/V'si ≥ 2 idi. Periton diyaliz yeterliliği yeni kılavuza göre (107) haftalık eKt/V $\geq 1,7$ olarak belirlenmiş olduğundan, PD hastalarından 85 (%72,6)'inin haftalık eKt/V'si $\geq 1,7$ bulundu. Yani diyaliz hastalarının büyük bir kısmında diyaliz yeterli idi.

Ailede kalp hastalığı hikayesi oranı HD hastalarında PD hastalarına göre daha fazla idi ($p=0,004$).

Hipertansif hasta sayısı HD de 217 hasta (%31,2) iken PD'de bu sayı 69 hasta (%59) idi. HT'if hasta oranı PD'nde daha yüksekti(tablo 13; $p<0,0001$). HD'de antihipertansif kullanan hasta sayısı 332 hasta (%47,7) iken PD'de bu sayı 79 (%67,5) idi. HT nedeniyle antihipertansif tedavi almalarına rağmen HD hastalarından 142 (%42,7)'sinin, PD hastalarından 36 (%30,76) tanesinin tansiyonlarının regüle olmadığı tespit edildi. HD hastalarından 75 (%10,8)'inin, PD'de ise 8 (%6,8) hastanın hipertansif olmalarına rağmen antihipertansif tedavi verilmediği tespit edildi.

HD hastalarımızın İDKA ortalaması $\%3 \pm 1,5$ olarak bulundu.

HD ve PD hastaları arasında sigara içme oranı, diyabetik hasta oranı ve izole sistolik HT oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi(Tablo 13).

PD hastalarında ödem sık görülen bir bulgu idi. Ödem PD'de %33.3 iken, HD'de bu oran sadece %5,6 idi (tablo 13; $p<0,0001$).

Tüm diyaliz hastalarının primer böbrek hastalığının nedenleri tablo 16'da gösterilmiştir.

Etiyoloji	HD n=695	PD n=117
Diyabetik nefropati	177 (%25,5)	26 (%22,2)
Hipertansif nefroskleroz	123 (%17,7)	40 (%34,2)
Polikistik böbrek hastalığı	46 (%6,6)	3 (%2,6)
Ürolojik nedenler	44 (%6,3)	2 (%1,7)
Glomerulonefritler	38 (%5,5)	3 (%2,6)
Amiloidoz	21 (%3)	1 (%0,9)
Diğer nedenler	35 (%5)	3 (%2,6)
Nedeni bilinmeyenler	211 (%30,4)	39 (%33,3)

Böbrek hastalığının primer nedeni olarak HD hastalarında ilk sırada diyabetik nefropati yer alırken, PD hastalarında ilk sırada hipertansif nefroskleroz yer almaktaydı. HD hastalarının %30,4'ünde, PD hastalarımızın %33,3'ünde yani hastaların 1/3'ünde etiyoloji belli değil idi.

Tüm diyaliz hastalarında birlikte bulunan (komorbid) hastalıklar tablo 17'de gösterilmiştir.

Komorbid durum	HD	PD
KY	49 (%7,1)	8 (%6,8)
Angina Pectoris (stabil, unstabil)	37 (%5,3)	2 (%1,7)
Geçirilmiş Mİ	26 (%3,7)	2 (%1,7)
KAH : Olan	62 (%8,9)	4 (%3,4)
KoronerRevaskülarizasyon: PTCA ve/veya stent	19(%0,27)	1(%0,008)
By-pass	13(%0,18)	1(%0,008)
KOAH	36 (%5,2)	6 (%5,1)
Romatolojik sebepler	30 (%4,2)	1 (%0,9)
FMF	17 (%2,4)	1 (%0,9)
SLE	7 (%1)	-
RA	5 (%0,7)	-
Behçet	1 (%0,1)	-
DM'ik retinopati	28 (%4)	2 (%1,7)
SVO	15 (%2,2)	-
Karaciğer hastalığı	13 (%1,9)	1 (%0,9)
Peptik ulkus	12 (%1,7)	-
Aritmi	12 (%1,7)	1 (%0,9)
Neoplazi	8 (%1,2)	2 (%1,8)
DM + Körlük	6 (%0,9)	-
Periferik arter hastalığı	5 (%0,7)	-
Hemipleji	5 (%0,7)	-
Demans	3 (%0,4)	-

HD hastalarında en sık karşılaşılan komorbid hastalık KAH ve KY iken PD hastalarında en sık birlikte bulunan komorbid hastalık KY ve KOAH idi.

HD'de kullanılan diyalizör tipi ile ekokardiyografi (SVH, KK, EF, perikardiyal efüzyon...vb) bulguları arasında bir ilişki tespit edemedik.

KAH(geçirilmiş Mİ olan veya koroner anjiyografide lezyonu olan) , HD hastalarında daha yüksek oranda tespit edildi. HD hastalarından 62 (%8,9) tanesinde, PD hastalarının 4 tanesinde (%3,4) KAH tespit edildi ($\chi^2=4,060$; $p=0,044$).

HD hastalarının 66, PD hastalarının 2 tanesine koroner anjiyografi işlemi yapılmıştı ve anjiyografi yapılan HD hastalarında en çok LAD'de ve 3 damarda tıkanıklık olduğu tablo 18'de gösterilmiştir.

Tıkalı damar	HD	PD
LAD (Sol anterior desenden)	15	-
CX (Sirkumfleks)	6	-
RCA (Sağ koroner arter)	2	-
LAD + CX	2	-
LAD + RCA	1	1
CX + RCA	3	-
3 Damar (RCA + LAD + CX)	24	1
Normal (lezyon yok)	13	-
Toplam	66	2

EPO kullanımı HD hastalarında daha sık idi. HD hastalarının %70,2'si; PD hastalarının %51,3'ü EPO kullanıyordu ($p<0,0001$). PD hastalarının haftalık EPO dozu HD hastalarına göre daha yüksekti (HD hastalarının EPO dozu $5500\pm 2815,3$ ünite/hafta iken PD hastalarının EPO dozu $6033,3\pm 3334,2$ ünite/hafta idi). Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Hgb değerleri açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. PD hastalarının Hgb değerleri, daha az EPO kullanım oranına rağmen HD hastalarından daha yüksekti (Tablo 19; $p=0,004$).

HD ve PD hastaları birbiri ile karşılaştırıldığında HD hastalarında K, P ve CaxP çarpımı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 19; $p<0,05$).

HD ve PD hasta grupları arasında kreatinin, Ca, PTH, HbA1c, trigliserid açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi(Tablo 19).

Tablo 19:Tüm hastalarımızın laboratuvar değerleri							
	HD n	HD	PD n	PD	t	z	p
Hgb(gr/dl)	695	11,23±1,19	117	11,66±1,49	-2,953		0,004
Üre (mg/dl)	695	137,51±35,56	117	104,13±30,32	9,581		<0,0001
Krea.(mg/dl)	695	8,28±2,41	117	7,84±3,15	1,431		0,155
Na (mEq/L)	695	137,65±2,72	117	137,12±3,57	1,547		0,124
K (mEq/L)	695	4,97±0,61	117	4,14±0,67	13,274		<0,0001
Ca (mg/dl)	695	8,97±0,62	117	8,97±0,93		-1,09	0,273
P (mg/dl)	695	4,85±0,98	117	4,49±1,10	3,290		0,001
Ca X P (mg ² / dl ²)	695	43,60±9,34	117	40,18±10,11	3,618		<0,0001
PTH (pg/dl)	693	338,82±299,57	117	340,74±233,33	-0,066		0,947
Sedim(mm/sa)	20	53,80±34,22	115	65,80±30,22	-1,608		0,110
Alb(gr/dl)	695	3,92±0,37	117	3,44±0,48	10,239		<0,0001
CRP (mg/L)	600	11,12±14,67	113	15,42±14,09		-6,49	<0,0001
AKŞ (mg/dl)	695	112,94±52,26	117	124,98±59,20		-5,27	<0,0001
HbA1c (%)	156	7,58±1,64	24	7,84±1,88	-0,709		0,479
T.Kol.(mg/dl)	694	173,72±45,85	117	198,07±46,52	-5,301		<0,0001
TG(mg/dl)	694	183,73±108,69	117	181,40±109,10		-0,50	0,613
HDL(mg/dl)	652	37,27±9,86	115	40,46±9,23	-3,222		0,001
LDL(mg/dl)	652	100,19±36,84	115	119,82±35,65	-5,293		<0,0001

İki grup arasında albümin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. PD'nde HD'e göre albümin düzeyleri daha düşüktü(Tablo 19; p<0,0001). PD hastalarının %47,9'unda (56 hasta) albümin düzeyi 3,5 mg/dl'nin altındayken, HD de bu oran sadece %7,9 (55 hasta) idi.

PD hastalarının CRP'si (15,4 ± 14 mg/l), HD hastalarının CRP'sine (11,1 ± 14,6 mg/l) göre daha yüksekti (Tablo 19; p<0,0001).

PD hastalarında HD hastalarına göre total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi (p<0,05). Trigliserit düzeyleri HD hastalarında daha yüksek bulundu. Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi.

İki grup arasında AKŞ açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. PD hastalarının AKŞ'leri HD hastalarına göre daha yüksek bulundu (p<0,0001).

EKG bulguları incelendiğinde, HD'de AF'u olan hasta oranı %2,4 iken, bu oran PD'de %1,7 idi(p>0.05). Hastalarımızın diğer EKG bulguları tablo 20'de özetlenmiştir.Bulgular HD ve PD'nde farklı değildi(p>0.05).

Tablo 20 : Tüm diyaliz hastalarının EKG bulguları

EKG bulgusu	HD	PD
Normal	517 (%74,7)	100 (%85,5)
SVH voltaj kriterleri	57 (%8,2)	5 (%4,3)
ST-T değişiklikleri	24 (%3,5)	2 (%1,7)
Geçirilmiş Mİ	23 (%3,3)	3 (%2,6)
AF	17 (%2,4)	2 (%1,7)
Sağ dal bloğu	15 (%2,2)	2 (%1,7)
Sık ventriküler ekstrasistoller	14 (%2)	1 (%0,9)
Sol dal bloğu	8 (%1,2)	2 (%1,7)
SVT	4 (%0,6)	-
A-V Blok (1,2.°)	3 (%0,4)	-
Sık atrial ekstra sistoller	3 (%0,4)	-
Diğer*	7 (%0,9)	-

(*): Sinüzal bradikardi, düşük voltaj, kalp pili, sağ ventrikül hipertrofisi

Diyaliz hastalarının P ve QT dispersiyonları da tablo 21’de gösterilmiştir. HD ve PD hastaları arasında P max, P min. ve P dispersiyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,005$). QT max, QT min, QTcmax ve QTcmin değerleri açısından ise anlamlı fark vardı. HD hastalarında PD hastalarına göre QT max, QT min, QTcmax ve QTc minimum değerleri daha yüksek tespit edildi (Tablo 21; $p<0,0001$). Yani QT mesafeleri HD hastalarında daha uzun bulundu. Yine HD hastalarında PD hastalarına göre QTd ve QTcd değerleri daha yüksek bulundu. Ancak bunlar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 21: HD ve PD hastalarının P ve QT dispersiyon durumları

	HD n	HD	PD n	PD	z	p
P max. (sn)	667	0,097±0,019	115	0,097±0,019	-0,438	0,662
P min.(sn)	667	0,058±0,017	115	0,061±0,017	-1,203	0,229
Pdispersiyonu(sn)	667	0,038±0,019	115	0,035±0,017	-1,001	0,317
QT max (sn)	667	0,393±0,044	115	0,378±0,038	-4,136	<0,0001
QT min (sn)	667	0,355±0,039	115	0,342±0,033	-3,792	<0,0001
QTd (sn)	667	0,037±0,026	115	0,035±0,018	-0,086	0,932
QTc max. (sn)	667	0,466±0,050	115	0,448±0,036	-3,855	<0,0001
QTc min(sn)	667	0,421±0,044	115	0,406±0,031	-3,595	<0,0001
QTcd (sn)	667	0,044±0,031	115	0,042±0,021	-0,079	0,937

HD ve PD hastalarının ekokardiyografide kapak bozuklukları tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 22:HD ve PD hastalarının ekokardiyografik kalp kapak bozuklukları

		HD (n:695) (%)	PD (n:117) (%)
AY	Yok	128 (18,4)	78 (66,7)
	Minimal	350 (50,4)	23 (19,7)
	1.°	204 (29,4)	12 (10,3)
	2.°	13 (1,9)	4 (3,4)
AS	Yok	670 (96,4)	115 (98,2)
	Hafif	24 (3,5)	2 (1,7)
	Orta	1 (0,1)	-
MY	Yok	41 (5,9)	36 (30,8)
	Minimal	79 (11,4)	53 (45,3)
	1.°	389 (56)	19 (16,2)
	2.°	170 (24,5)	7 (6)
	3.°	16 (2,3)	2 (1,7)
MS	Yok	680 (97,8)	116 (99,1)
	Hafif	14 (2)	1 (0,9)
	Orta	1 (0,1)	-
TY	Yok	61 (8,8)	32 (27,4)
	Minimal	72 (10,4)	68 (58,1)
	1.°	439 (63,2)	12 (10,3)
	2.°	111 (16)	5 (4,3)
	3.°	12 (1,7)	-
TS	Yok	694 (99,9)	117 (100)
	1.°	1 (0,01)	-
PY	Yok	665 (95,7)	101(86,3)
	Minimal	-	14 (12)
	1.°	18 (2,6)	1 (0,9)
	2.°	12 (1,7)	1 (0,9)
PS	Yok	695 (100)	117 (100)

Tablo 23'te HD ve PD hastalarının hipokinetik ve akinetik olan kalp duvarlarının durumu, tablo 24'te bu hastaların kalp duvar hareketlerinin karşılaştırılması verilmiştir.

HD hastalarında anterior septumun bazali %10,5 (PD'de %7,7), inf. septumun bazali %8,5 (PD'de %8,5), kalbin infero- bazali %7,2 (PD'de %6,8), ant. septumun ortası %12,4 (PD'de %8,5), ant duvarın ortası %8,9 (PD'de %9,4), inf. septumun ortası %13,8 (PD'de %8,5), inf. duvarın ortası %12,9 (PD'de %8,5), lateral duvarın ortası %10,1 (PD'de %6,8), inf. duvarın ortası %13,5 (PD'de %11,1), lateral duvarın apikali %11,1 (PD'de %8,5) oranında hipokinetikti. HD hastalarının kalp duvar hareketleri PD hastalarından genelde daha hipokinetikti. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi (Tablo 23). Anteriyor duvarın bazali ile apikali ve inferiyor septumun apikalinin hareketleri anlamlı derecede hipokinetikti (Tablo 24; p<0.05).

Tablo 23: HD ve PD hastalarının hipokinetik ve akinetik olan kalp duvarlarının durumu

	HD (N:695)	PD (n:117)
Ant. septum bazali (hipokinetik)	73 (%10,5)	9 (%7,7)
Ant. bazal (hipokinetik)	18 (%2,6)	10 (%8,5)
İnf. septum bazali (hipokinetik)	59 (%8,5)	10 (%8,5)
İnf. bazali (hipokinetik)	50 (%7,2)	8 (%6,8)
Lateral duvar bazali (hipokinetik)	9 (%1,3)	4 (%3,4)
İnf. post. bazal (hipokinetik)	10 (%1,4)	3 (%2,6)
Ant. septum mid. (hipokinetik)	86 (%12,4)	10 (%8,5)
Ant. septum mid. (akinezi)	45 (%6,5)	3 (%2,6)
Ant mid. (hipokinetik)	62 (%8,9)	11 (%9,4)
İnf. septum mid. (hipokinetik)	96 (%13,8)	10 (%8,5)
İnf. mid. (hipokinetik)	90 (%12,9)	10 (%8,5)
Lat. mid. (hipokinetik)	70 (%10,1)	8 (%6,8)
Post. mid. (hipokinetik)	43 (%6,2)	8 (%6,8)
Ant. apikal (hipokinetik)	70 (%10,1)	8 (%6,8)
Ant. apikal (akinezi)	53 (%7,6)	2 (%1,7)
İnf. septum apikali (hipokinetik)	100 (%14,4)	9 (%7,7)
İnf. apikal (hipokinetik)	94 (%13,5)	13 (%11,1)
İnf. apikal (akinezi)	44 (%6,3)	2 (%1,7)
Lat. apikali (hipokinetik)	77 (%11,3)	10 (%8,5)
Lat.apikali (akinezi)	51 (%7,3)	3 (%2,6)

Tablo 24: HD ve PD hastalarının ekokardiyografide kalp duvar hareketlerinin karşılaştırılması

Parametreler	HD (n=695)	PD (n=117)	Pearson x²	p
Anteriyorun bazali			10,825	0,014
Normal	676(%97,26)	107(%91,46)		
Hipokinezi*	18(%2,58)	10(%8,54)		
Akinezi	1(%0,14)	-		
İnf. Septumun apikali			11,021	0,002
Normal	541(%77,84)	106(%90,60)		
Hipokinezi*	100(%14,38)	9(%7,69)		
Akinezi	35(%5,03)	2(%1,71)		
Diskinezi	19(%2,73)	-		
Ant. Apikal			7,470	0,023
Normal	571(%82,15)	107(%91,46)		
Hipokinezi*	70(%10,07)	8(%2,58)		
Akinezi	53(%7,62)	2(%6,83)		
Diskinezi	1(%0,14)	-		

(*):İstatistiksel olarak farkı yaratan grup

HD hastalarında PD hastalarına göre SVK ve SVKİ daha yüksekti ($p<0,0001$). Yine HD hastalarında PD hastalarına göre SVDSC, SVSSÇ, sol atrium çapı ve aort çapı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edildi(Tablo 25).

EF her iki grupta normaldi. PD hastalarının EF $59,94 \pm 10,3$ iken HD hastalarının EF $57,59 \pm 10,61$ olarak bulundu ($p<0,0001$).

MPİ, HD hastalarının 273, PD hastalarının 73 tanesinde bakılmış olup, 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Her 2 grubun MPİ değerleri de 0,5'den büyük olmakla birlikte HD hastalarının MPİ değerleri PD hastalarına göre daha yüksekti. Bu bulgu HD hastalarında PD hastalarına göre kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının daha bozuk olduğunu göstermesi açısından anlamlı bulundu ($p<0,0001$).

Tablo 25: Diyaliz hastalarımızın EKO bulguları

	HD n	HD	PD n	PD	z	p
Sol atrium çapı(cm)	693	4,09±0,49	117	3,60±0,59	-9,058	<0,0001
Aort çapı (cm)	693	3,25±0,35	117	2,79±0,41	-10,402	<0,0001
Sol atrium/aort çapı oranı	693	1,26±0,16	117	1,30±0,23	-1,532	0,126
SVDSC (cm)	693	4,93±0,51	117	4,66±0,64	-5,036	<0,0001
SVSSÇ (cm)	693	3,25±0,60	117	2,93±0,69	-5,904	<0,0001
İVS kalınlığı (mm)	675	1,05±0,18	111	1,05±0,16	-0,441	0,659
ADK (mm)	675	1,06±0,16	111	0,99±0,13	-4,582	<0,0001
EF (%)	695	57,59±10,61	117	59,94±10,3	-2,798	0,005
PAB (mmHg)	594	35,33±10,39	56	30,85±8,67	-4,373	<0,0001
E (m/sn)	352	0,75±0,25	102	0,71±0,19	-1,306	0,192
A (m/sn)	352	0,83±0,21	99	0,85±0,20	-0,919	0,358
E/A	352	0,98±0,57	99	0,86±0,35	-1,696	0,090
SVK (gr)	675	196,83±56,35	111	172,43±54,72	-4,642	<0,0001
SVKİ (gr/m ²)	675	114,74±32,62	111	99,28±30,57	-5,284	<0,0001
RDK	675	0,43±0,08	111	0,43±0,07	-0,025	0,980
İVRZ (msn)	277	104,85±22,22	79	88,69±30,94	-5,128	<0,0001
İCT (msn)	276	82,53±21,15	73	69,52±39,59	-5,802	<0,0001
ET (msn)	276	215,94±43,56	73	249,59±41,3	-5,781	<0,0001
MPİ	273	0,90±0,23	73	0,65±0,29	-7,961	<0,0001
VKİ exp (msn)	251	1,70±0,41	68	1,48±0,40	-3,568	<0,0001
VKİ insp (msn)	251	1,41±0,38	68	1,08±0,37	-6,233	<0,0001
VKİKİ (%)	251	16,07±15,32	68	22,43±41,83	-6,850	<0,0001
DHSİ	695	1,161±0,334	117	1,109±0,275	t=1,84	0,067

VKİKİ bakılan HD'de 251, PD de 68 hastanın değerleri dikkate alındığında HD hastalarında VKİKİ, PD hastalarından daha yüksek tespit edildi (Tablo 25; p<0,0001).

HD hastalarının DHSİ'leri PD hastalarına göre daha yüksekti. Ancak istatistiksel olarak fark yoktu(Tablo 25; p>0.05). Duvar hareket bozukluğunu (DHSİ>1 olan hastalar) HD hastalarında %12.44, PD hastalarında %9.24 olarak tespit ettik(p>0.05).

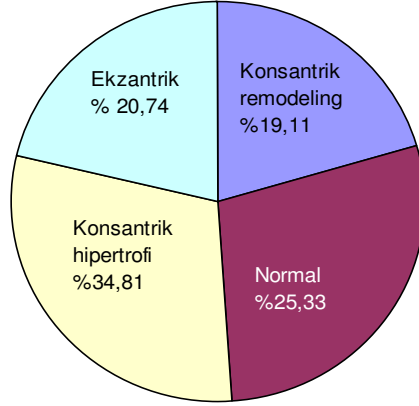
Diyastolik disfonksiyon, perikardiyal efüzyon ve KY oranı açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi.Tablo 26'de HD ve PD hastalarının diğer bazı EKO bulguları gösterilmiştir.

Kapak kalsifikasyonu, SVH açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. HD hastalarında PD hastalarına göre SVH yaklaşık olarak 2 kat, kapak kalsifikasyonu da 3 kat daha fazla tespit edildi (p<0,0001). HD hastalarının aort kapak kalsifikasyonu PD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 26; p<0,0001).

Tablo 26: HD ve PD Hastalarının bazı EKO bulguları				
Parametreler	HD (n:695)	PD (n:117)	Pearson x²	p
SVH	(+) 375 (%55,6)	36 (%32,4)	20,430	<0,0001
	(-) 300 (%44,4)	75 (%67,6)		
KY (EF<50)	(+) 135 (%19,4)	15 (%12,8)	2,900	0,089
	(-) 560 (%80,6)	102 (%87,2)		
Kapak kalsifikasyonu				
(+)	323 (%46,5)	17 (%14,5)	41,986	<0,0001
Aort *	170 (%24,5)	9 (%7,7)	42,190	<0,0001
Mitral	76 (%10,9)	5 (%4,3)		
Aort + Mitral	76 (%10,9)	3 (%2,6)		
Triküspit	1 (%0,1)	-		
(-)	372 (%53,5)	100 (%85,5)		
Perikardiyal efüzyon	(+) 114 (%16,4)	18 (%15,4)	0,076	0,782
	(-) 581 (%83,6)	99 (%84,6)		
SV.Diyastolik Disfonk.	(+) 496 (%71,4)	74 (%63,2)	3,155	0,076
	(-) 199 (%28,6)	43 (%36,8)		

(*):İstatistiksel olarak farkı yaratan grup

Tablo 27: SVKİ'leri ve RDK'ları hesaplanan 675 HD hastasının sol ventriküler geometrileri

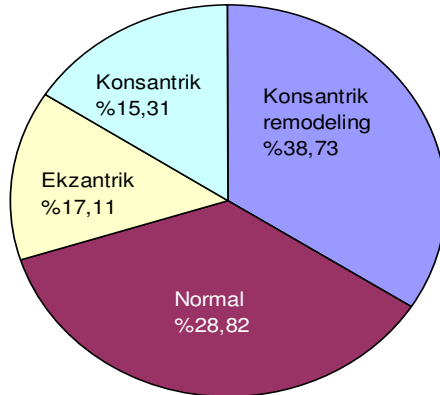


HD

Yukardaki tablo 27 ve aşağıdaki tablo 28'de HD ve PD hastalarının sol ventriküler geometrilerinin durumu gösterilmiştir. HD hastalarının %55,6'sında SVH tespit edildi. SVH olan HD hastalarının %62,7'sinde konsantrik hipertrofi, %37,3'ünde ekzantrik hipertrofi tespit edildi ($p>0.05$).

SVH olan HD hastalarının %54,9'u kadın, %45,1'i erkek iken, SVH olan PD hastalarının %58,3'ü kadın, %41,7'si erkekti.

Tablo 28: SVKİ'leri ve RDK'ları hesaplanan 111 PD hastasının sol ventriküler geometrileri



PD

PD hastalarının %32,4'ünde SVH tespit edildi. SVH olan bu PD hastalarının %47,2'sinde konsantrik hipertrofi, %52,8'inde ekzantrik hipertrofi tespit edildi ($p>0.05$).

HD'e giren diyabetik 177 hastanın 93'ünde (%52,8), PD'ne giren diyabetik 26 hastanın 10 (%40)'unda SVH tespit edildi. Diyabetik PD'ne giren ve SVH olan hastaların %50'sinde konsantrik, %50'sinde ekzantrik hipertrofi varken, HD hastalarının %59,1'inde konsantrik, %40,9'unda ekzantrik hipertrofi görüldü ($p>0.05$).

Hipertansif HD hastalarının %60,95'inde SVH tespit edildi. SVH olan bu HD hastalarının %64,8'inde konsantrik hipertrofi, %35,2'sinde ekzantrik hipertrofi tespit edildi. Hipertansif PD hastalarının %31,88'inde SVH görülürken, SVH görülen bu hastaların %50'sinde ekzantrik hipertrofi, %50'sinde de konsantrik hipertrofi görüldü ($p>0.05$).

Tablo 29'da HD ve PD hastalarında SVH olanlarla olmayanlar diyaliz sürelerine göre karşılaştırılmış olup, anlamlı istatistiksel fark tespit edilmemiştir [Sırasıyla HD'de ($\chi^2=7,053$ $p=0,115$), PD'de ($\chi^2=2,407$, $p=0,213$)].

Tablo 29:HD ve PD hastalarının diyaliz sürelerine göre SVH açısından karşılaştırılması

		3-60 ay	61-120 ay	121-180 ay	181-240 ay	240 ay+ üzeri	Hasta sayısı
HD	SVH var	239	108	15	12	1	375
	SVH yok	198	73	23	6	-	300
PD	SVH var	34	2	-	-	-	36
	SVH yok	63	12	-	-	-	75

Tablo 30'da toplam 812 HD ve PD hastasından SVH tespit edilenlerde, SVH'ni etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile hesaplanmış **SVH için Odds Oran'ları** (OR) (tahmini SVH riski oranı) ve %95 güven aralıkları (%95 CI) verilmiştir. Regresyon modelinde kullanılan parametreler materyal metod bölümünde belirtilmiş olup, bu parametreler arasından **$p<0.05$ olanlar** tablo 30'da belirtildi.

Tablo 30: SVH’ni etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile hesaplanmış “SVH için Odds Oran”ları ($R^2=0,325$; $x^2=77,39$)

Parametreler	SVH için OR	%95 güven aralığı (CI %95)	p
Diyaliz tipi (PD’ne göre)	5,42	(2,24-13,11)	<0,0001
Cinsiyet (erkeğe göre)	3,25	1,67-6,31)	<0,0001
Diyaliz süresi (3-60 aya göre)			0,03
61-120 ay	1,09	(0,50-2,35)	0,821
121-180 ay	0,14	(0,03-0,64)	0,011
Hgb (Hgb <10 gr/dl’ye göre)			0,05
Hgb 10-12 gr/dl	0,26	(0,09-0,71)	0,08
Hgb >12 gr/dl	0,10	(0,27-0,41)	0,01
EPO kullanımı (kullanana göre)	3,13	(1,21-8,08)	0,018

HD’de PD’ne göre tahmini SVH riski oranı 5,4 kat fazla olarak bulundu (OR:5,42; CI %95:2,24-13,11; $p<0,0001$). Kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre tahmini SVH risk oranı 3,25 kat daha fazla olarak bulundu (OR:3,25; CI %95:1,67-6,31; $p<0,0001$). 3-60 ay RRT süresine göre her 5 yıl için, 121-180 aylık dönemde tahmini SVH riskinde %86’lık bir azalmayla ilişki bulundu (OR:0,14; CI %95:0,03-0,64; $p=0,011$).

Hgb >12 gr/dl olan grupta Hgb’i <10 gr/dl olan gruba göre tahmini SVH riskinde %90’lık bir azalmaya sebep olduğu bulundu (OR:0,10; CI %95: 0,27-0,41; $p=0,05$). EPO kullanmayanlarda EPO kullananlara göre SVH riskinde 3,13 kat artış ile ilişkili bulunurken (OR:3,13; CI %95:1,21-8,08; $p=0,018$), diğer parametreler ile regresyon analizinde SVH’yle bir ilişki tespit edilemedi ($p>0,05$).

Tablo 31’de toplam 812 HD ve PD hastasından KAH tespit edilenlerde, KAH oluşumunu etkileyen parametreler regresyon modeli ile değerlendirilmiş **KAH için OR’ları** (tahmini KAH riski oranı) ve %95 güven aralıkları (CI %95) verilmiştir. Regresyon modelinde kullanılan parametreler materyal metod bölümünde belirtilmiş olup, bu parametreler arasında p değeri <0,05 olanlar tablo 31’de belirtilmiştir.

Tablo 31 :KAH’ni etkileyen parametreler regresyon modeli ile değerlendirildi [“KAH için Odds Oran”ları ($R^2=0,328$; $x^2=43,29$)].

Parametreler	KAH için OR	%95 güven aralığı CI %95	p
Diyabet (non-diyabetiklere göre)	8,20	(2,60-25,8)	<0,0001

Diyabetik diyaliz hastalarında non-diyabetik diyaliz hastalarına göre tahmini KAH riski oranı 8,2 kat daha fazla olduğu tespit edildi (OR:8,20; CI %95:2,6-25,8; p<0,0001). Diğer bakılan parametreler ile regresyon analizinde KAH arasında bir ilişki tespit edilemedi.

Tablo 32’de 812 hastadan KY (EF<50) tespit edilenlerde; KY’ni etkileyen parametreler regresyon modeli ile hesaplanmış **KY için OR’ları** (tahmini KY riski oranı) ve %95 CI’ları verilmiştir. Regresyon modelinde kullanılan parametreler materyal metod bölümünde belirtilmiş olup, bu parametreler arasında p değeri <0,05 olanlar tablo 32’de belirtilmiştir.

Tablo 32: KY’ni etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile hesaplanmış “KY için Odds Oran”ları (R²=0,208; x²=36,77)

Parametreler	KY için OR	%95 güven aralığı CI %95	p
Diyabetik (non-diyabetiklere göre)	3,29	(1,48-7,33)	0,003

Diyabetik diyaliz hastalarında non-diyabetik diyaliz hastalarına göre tahmini KY riski oranı 3,29 kat daha fazla olduğu tespit edildi (OR:3,29; CI %95:1,48-7,33; p=0,003). Diğer bakılan parametreler ile regresyon analizinde KY ile bir ilişki tespit edilemedi.

Tablo 33’de, 812 hastadan kapak kalsifikasyonu tespit edilenlerde; kapak kalsifikasyonunu etkileyen parametreleri regresyon modeli ile hesaplanmış **kapak kalsifikasyonu için OR’ları** (tahmini kapak kalsifikasyonu riski oranı) ve %95 CI’ları verilmiştir. Regresyon modelinde kullanılan parametreler materyal metod bölümünde belirtilmiş olup, bu parametreler arasında p değeri <0,05 olanlar tablo 33’de belirtilmiştir.

HD’de PD’e göre tahmini kapak kalsifikasyonu riski oranı 3,31 kat daha fazla saptandı (OR:3,31; CI %95:1,25-8,73; p=0,016). 3-60 ay diyaliz süresine göre 121-180 aylık diyaliz süresine sahip olanlarda tahmini kapak kalsifikasyon oranının anlamlı bir şekilde yüksek olduğu bulundu (OR:11,57; CI %95:2,43-54,94; p=0,002). 18-39 yaş grubuna göre 40-51 yaş, 60-67 yaş ve 68-100 yaş arasındaki hastalarda tahmini kapak kalsifikasyon riski oranının yüksek olduğu ve en yüksek OR’nın 68-100 yaş arası hastalarda olduğu (OR:4,61; CI %95:1,68-12,66; p=0,003) tespit edildi. İzole sistolik HT’u olan hastalarda tahmini kapak kalsifikasyon riski 2 kat fazla bulundu (OR:2,10; CI %95:1,06-4,18; p=0,033). Fosfor(P) düzeyi <3,5 olan hastalara göre, P düzeyi >5,5 olan hastalarda tahmini kapak kalsifikasyonu riskinde %83’lük bir azalma olduğu bulundu (OR:0,17; CI %95: 0,31-0,94; p=0,042).

Tablo 33:Kapak kalsifikasyonunu etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile hesaplanmış kapak kalsifikasyonu için Odds Oran'ları ($R^2=0,303$; $x^2=72,53$)

Parametreler	Kapak kalsifikasyonu için OR	%95 güven aralığı (CI %95)	p
Diyaliz tipi (PD'ne göre)	3,31	(1,25-8,73)	0,016
Diyaliz süresi (3-60 aya göre)			0,007
61-120 ay	0,92	(0,44-1,92)	0,83
121-180 ay	11,57	(2,43-54,94)	0,002
Yaş (18-39 yaşa göre)			0,05
40-51 yaş	2,90	(1,05-8,05)	0,04
52-59 yaş	1,10	(0,40-3,01)	0,84
60-67 yaş	2,73	(1,00-7,43)	0,048
68-100 yaş	4,61	(1,68-12,66)	0,003
İzole sistolik HT'u olan (olmayana göre)	2,10	(1,06-4,18)	0,033
Fosfor (P<3.5 mg/dl'ye göre)			0,008
P=3,5-5,5	1,52	(0,54-4,25)	0,424
P>5,5	0,17	(0,31-0,94)	0,042

812 hastadan diyastolik disfonksiyonu tespit edilenlerde, diyastolik disfonksiyonu etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile **diyastolik disfonksiyon için OR'leri** (tahmini diyastolik disfonksiyon riski oranı) ve %95 CI'ları hesaplanmıştır. Regresyon modelinde kullanılan parametreler materyal metod bölümünde belirtilmiş olup, bu parametreler arasında p değeri <0,05 olanlar tablo 34'de belirtilmiştir.

Tablo 34: Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunu etkileyen parametrelerin regresyon modeli ile hesaplandı. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon(SVDD) için Odds Oran'ları ($R^2=0,157$; $x^2=32,33$)

Parametreler	Diyastolik disfonksiyon için OR	%95 güven aralığı (CI %95)	p
Yaş (18-39 yaşa göre)			0,012
40-51 yaş	5,48	(1,93-15,55)	0,001
52-59 yaş	3,95	(1,52-10,26)	0,005
60-67 yaş	3,41	(1,26-9,21)	0,015
68-100 yaş	2,33	(0,89-6,09)	0,083
Fosfor (P<3,5mg/dl'ye göre)			0,038
3,5-5,5	2,92	(1,08-7,90)	0,034
>5,5	1,20	(0,29-4,94)	0,800

18-39 yaş grubuna göre; 40-51 yaş, 52-59 yaş, 60-67 yaş grupları arasındaki hastalarda tahmini sol ventrikül diyastolik disfonksiyon riski oranının 5.4 kat daha yüksek olduğu ve en yüksek OR'nin 40-51 yaş grubu hastalarda olduğu (OR:5,48; CI %95:1,93-15,55); p=0,001) ve yaş ilerledikçe bu OR'ların azaldığı tespit edildi.

Fosfor(P) düzeyi 3,5-5,5 arası olan grupta, P düzeyi <3,5 olan gruba göre sol ventrikül diastolik disfonksiyon riski 2.9 kat daha yüksek bulundu (OR:2,92; CI %95:1,08-7,90; p:0,034).

812 hastadan perikardiyal efüzyon saptananlarda, **perikardiyal efüzyonu** etkileyen parametrelerin regresyon analizinde bu parametrelerle perikardiyal efüzyon arasında bir ilişki tespit edilemedi.

Özet olarak, tüm HD ve PD hastaları herhangi bir parametre açısından ayırım yapılmadan değerlendirildiğinde **HD hastalarının PD hastalarına göre:**

Sosyo-demografik ve klinik olarak; daha yaşlı, daha uzun KBY ve RRT sürelerine sahip, daha zayıf, daha uzun boylu, daha az VKİ'ne sahip, daha az günlük idrar miktarı ve GFH olan, daha fazla co-morbid hastalıkla birlikte olan, daha fazla KAH oranına sahip, daha az HT'if hasta oranına sahip, daha az ödem oranı olan, ailede daha fazla kalp hastalığı hikayesi olan hastalardır.

Laboratuvar olarak; daha fazla EPO kullanımına rağmen daha anemik olan, daha yüksek K, albümin, P, Ca x P çarpımı değerleri olan, daha düşük CRP, AKŞ, HDL, LDL, total kolesterol düzeyleri olan hastalardır.

Elektrokardiyografik olarak; daha uzun QT max, QT min, QTc max, QTc min değerlerine sahip,

Ekokardiyografik olarak; daha geniş sol ventrikül ve sol atriyum boşlukları olan (SVDSC, SVSSÇ, sol atriyum ve aort çapları yüksek), ADK daha fazla olan, daha düşük EF olan, daha fazla SVH (HD'de %55.6, PD'nde %32.4) ve KK görülen hastalardır.

PD hastalarına göre HD hastalarında SVH riskinin 5 kat arttığı ve KK riskinin 3 kat daha yüksek olduğu bulundu.

HD ve PD hastalarının tümü değerlendirildiğinde sol ventrikül diyastolik disfonksiyon riskinin 40-51 yaş grubunda 5 kat arttığı, diyabetik hastalarda KAH riskinin 8 kat ve KY riskinin de 3 kat yükseldiği tespit edildi.

ALT GRUP ÇALIŞMASI-I: HD ve PD HASTALARININ EKO PARAMETRELERİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASININ BULGULARI

Kardiyovasküler sistem bulgularını etkileyen yaş, cinsiyet, kan basınçları, diyaliz süresi gibi parametreleri birbirine benzemeyen HD ve PD hastalarında yapılan karşılaştırmaların güvenilirliğini arttırmak için bazı önemli parametreler bakımından birbirinden farklı olmayan hastalar seçilmiş ve alt gruplar oluşturularak yeniden karşılaştırmalar yapılmıştır.

Alt Grup Çalışması-I (AGÇ-I)'de 117 PD hastasından EKO parametrelerine tam ve tama yakın bakılmış olan 111 PD hastası seçilerek; hastaların yaş, cinsiyet, RRT süresi, HT'if ve diyabetik hasta oranları, OAB, kilo, boy, VKİ ve VYA'larını içeren parametreler açısından benzer 111 HD hastası ile eşleştirildi (Tablo 35'de bu parametreler gösterilmiştir). Bu eşleştirmeden sonra HD ve PD hastaları sosyo-demografik, klinik, laboratuvar, EKG ve EKO bulguları açısından karşılaştırıldı.

Parametreler	HD (n=111)	PD (n=111)	Pearson χ^2	t	z	p
Yaş (yıl)	48,54±13,58	48,63±15,53		-0,046		0,963
Cinsiyet			0,000			1,000
Erkek	54 (%48,6)	54 (%48,6)				
Kadın	57 (%51,4)	57 (%51,4)				
RRT süresi (ay)	31,55±24,67	30,94±23,18			-0,024	0,981
HT'if hasta oranı	45 (%40,5)	43 (%38,71)	0,075			0,784
Diyabetik hasta oranı	25 (%22,5)	25 (%22,5)	0,000			1,000
OAB (mmHg)	97,94±13,75	95,91±15,55			-1,619	0,105
Kilo (kg)	69,48±13,93	70,20±13,54		-0,386		0,700
Boy (m)	1,63±0,081	1,61±0,09		1,597		0,112
VKİ (kg/m ²)	26,00±4,92	26,90±4,81			-1,732	0,083
VYA (m ²)	1,74±0,18	1,74±0,19		-0,296		0,768

Çalışmaya alınan 111 HD hastamızın yaş ortalaması 48,54 ± 13,58 yıl ve bu hastaların yaşları 21 ile 75 arasında iken, 111 PD hastamızın yaş ortalaması 48,63 ± 15,53 yıl ve bu hastaların yaşları 19 ile 84 arasında değişmekteydi.

Böbrek hastalığının primer nedeni olarak HD ve PD hastalarında ilk sırada HT, 2. sırada DM yer almaktaydı. Tablo 36'da HD ve PD hastalarında primer böbrek hastalığının nedenleri gösterilmiştir.

Tablo 36: Primer böbrek hastalığının nedenleri		
Etiyoloji	HD (n:111)	PD (n:111)
HT	37 (%33,3)	40 (%36)
DM	25 (%22,5)	25 (%22,5)
Polikistik böbrek hastalığı	6 (%5,4)	3 (%2,7)
Ürolojik nedenler	6 (%5,4)	2 (%1,8)
Glomerulonefrit	5 (%4,5)	3 (%2,7)
Amiloidoz	3 (%2,7)	1 (%0,9)
Diğer nedenler	8 (%7,2)	3 (%2,7)
Nedeni bilinmeyenler	21 (18,9)	34 (%30,6)

Komorbid durum olarak KAH açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi ($p < 0.05$). KAH oranı HD’de (%9) PD’den (%1,8) daha yüksek bulundu ($p=0.018$).

HD hastalarında KOAH %5,4; KY %4,5 oranında görülürken; PD hastalarında KOAH %5,4; KY %7,2 olarak tespit edildi. HD ve PD hastalarında KOAH ve KY benzer oranlarda idi ($p > 0.05$).

Tablo 37: HD hastalarının HD’le ilgili bazı durumları

Parametreler	HD(n=111)
Haftalık seans sayısı	
Haftada 2	4 (%3,6)
Haftada 3	107 (%96,4)
Damara ulaşım yolu	
A – V fistül	105 (%94,6)
Kalıcı kateter	2 (%1,8)
A – V greft	4 (%3,6)
Diyalizat Ca (mmol/l)	
1,25	15 (%13,5)
1,5	96 (%86,5)
Membran tipi	
Sentetik	66 (%59,5)
Semisentetik	41 (%36,9)
Kuprofen (selülozik)	4 (%3,6)
Diyalizör tipi	
Low flux	78 (%70,3)
High flux	33 (%29,7)

HD hastalarından 4 tanesi (%3,6) haftada 2 kez 4’er saat, 107 tanesi (%96,4) haftada 3 kez 4’er saat süreyle HD’e giriyorlardı (Tablo 37).

Damara ulaşım yolu olarak HD hastalarının büyük çoğunluğu 105 hasta (%94,9) A–V fistülle HD’ e girmektedirken 2 hasta (%1,8) kalıcı kateter, 4 hasta ise A –V greft ile HD’ e girmektedir.

HD hastalarından 66 hastamız (%59,5) sentetik membran kullanırken, 78 hastamız (%70,3) low flux diyalizör kullanılmaktaydı.

Tablo 38’ de AGÇ-I hastalarının sosyo-demografik ve klinik bazı özellikleri, tablo 39’ da kalp hastalığı açısından bazı özellikleri gösterilmiştir.

Bu grup hastalarda KBY süresi, sigara kullanım oranları, kullanılan haftalık EPO dozları bakımından farklılık yok iken, ödem PD hastalarında daha fazla görüldü (Tablo 38; $p<0,0001$).

Günlük idrar miktarı PD hastalarında HD hastalarına göre daha fazla idi (tablo38; $p<0,0001$).

Tablo 38: AGÇ-I hastalarının sosyo-demografik ve klinik bazı özellikleri

Parametreler	HD (n=111)	PD (n=111)	Pearson x^2	z	p
KBY süresi (ay)	42,87±44,09	36,43±30,47		-0,881	0,378
Sigara			1,097		0,578
İçmemiş	84 (%75,7)	85 (%76,6)			
Bırakmış	6 (%5,4)	3 (%2,7)			
İçiyor	21 (%18,9)	23 (%20,7)			
Ödem oranı	5 (%4,5)	38 (%34,2)	31,409		<0,0001
İdrar miktarı (ml/gün)	271,17±420,85	654,05±659,89		-4,758	<0,0001
Kreatinin klirensi(ml/dk)	11,84±5,57	13,02±6,11		-1,656	0,098
EPOkullanan hasta oranı	87 (%78,4)	58 (%52,3)	16,722		<0,0001
EPO dozu(ünite / hafta)	5850,57±3048,17	6034,48±3308,49		-0,334	0,738
Hgb(gr/dl)	11,08±1,10	11,65±1,48		-3,707	<0,0001

Sistolik kan basınçları HD hastalarında PD hastalarına göre daha yüksek bulundu. (Tablo 39; $p=0,042$).

Ailede kalp hastalığı hikayesi ve KAH HD hastalarında PD hastalarına göre daha sık görüldüğü saptanmıştır (Tablo 39; sırasıyla $p=0,005$; $x^2=5,638$; $p=0,018$).

Tablo 39: AGÇ-I hastalarının kalp hastalığı açısından bazı özellikleri

Parametre	HD (n=111)	PD (n=111)	Pearson χ^2	z	p
Sistolik KB (mmHg)	133,57±19,99	129,15±20,87		-2,037	0,042
DiastolikKB (mmHg)	80,03±11,56	79,29±13,88		-1,222	0,222
OAB (mmHg)	97,94±13,75	95,91±15,55		-1,619	0,105
Antihipertansif ilaç kullanan hasta oranı	69 (%62,2)	69 (%62,2)	0,000		1,000
HT'if hasta oranı	45 (%40,5)	43 (%38,7)	0,075		0,784
HT süresi	94,55±74,17	93,28±76,60		-0,111	0,912
İzole sistolikHT oranı	27 (%24,3)	16 (%14,4)	3,490		0,062
Ailede kalp hastalığı hikayesi olan	24 (%21,6)	9 (%8,1)	8,009		0,005
Geçirilmiş Mİ olan hasta	4 (%3,6)	4 (%3,6)	0,000		1,000
KAH : Olan	10 (%9)	2 (%1,8)	5,638		0,018
Olmayan	101 (%91)	109 (%98,2)			
Revaskülarizasyon PTCA ve/veya stent	3 (%2,7)	1 (%0,9)	1,333		0,422
By-pass	1 (%0,9)	1 (%0,9)			

Tablo 40'da AGÇ-I hastalarının koroner angiografi sonuçları gösterilmiştir.

Tablo 40: Angiografi yapılan AGÇ-I hastalarının tıkalı olan damarları		
	HD	PD
LAD	1 (%0,9)	-
CX	2 (%1,8)	-
LAD + CX	1 (%0,9)	-
LAD + RCA	-	1 (%0,9)
3 Damar (LAD + CX+ RCA)	6 (%5,4)	1 (%0,9)
Normal(lezyon yok)	2(%1,8)	-
TOPLAM	12	2

AGÇ-I hastalarında yapılan koroner angiografilerde HD hastalarında daha yüksek oranda koroner arter stenozu saptandı.

Tablo 41’de AGÇ-I hastalarının laboratuvar özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 41: 111 HD ve 111 PD hastasının laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması							
Parametreler	HD n	HD Ort ±SS	PD n	PD Ort ±SS	t	z	p
Üre (mg/dl)	111	137,35±35,76	111	103,53±30,57	7,574		<0,0001
Krea.(mg/dl)	111	8,23±2,61	111	7,84±3,10	1,001		0,318
Na (mEq/L)	111	137,53±2,72	111	137,01±3,52		-1,228	0,219
K (mEq/L)	111	4,94±0,53	111	4,15±0,68	9,530		<0,0001
Ca (mg/dl)	111	8,94±0,58	111	8,97±0,95		-1,329	0,184
P (mg/dl)	111	5,06±1,12	111	4,48±1,12		-3,701	<0,0001
Ca X P (mg ² / dl ²)	111	45,05±9,45	111	40,08±10,35		-3,870	<0,0001
PTH (pg/dl)	111	367,20±299,72	111	340,00±235,03		-0,343	0,732
Alb(gr/dl)	111	3,96±0,37	111	3,42±0,48	9,233		<0,0001
CRP (mg/L)	92	9,25±11,86	108	16,07±14,08		-6,310	<0,0001
AKŞ (mg/dl)	111	117,25±53,74	111	125,88±60,58		-2,901	0,004
HbA1c(%)	22	7,50±1,43	24	7,84±1,88	-0,676		0,503
T.Kol.(mg/dl)	110	175,87±44,09	111	194,04±42,81	-3,107		0,002
TG(mg/dl)	110	195,62±121,96	111	182,27±109,04		-1,073	0,283
HDL(mg/dl)	103	37,38±10,32	109	39,98±8,94	-1,957		0,052
LDL(mg/dl)	103	101,10±38,66	109	118,06±34,44	-3,376		0,001

İki grup arasında PTH ve Ca değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmezken, P ve Ca X P değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi. P düzeyi ile Ca X P çarpımı HD hastalarında PD hastalarına göre daha yüksek tespit edildi (Tablo 41; p<0,0001).

Nutrisyonel parametreler açısından albümin ve CRP değeri dikkate alındığında 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi. PD hastalarında HD hastalarına göre albümin değerleri daha düşük, CRP düzeyleri ise daha yüksek tespit edildi (p<0,0001).

AKŞ’leri PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek bulundu. AKŞ’leri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, diyabet hastalarının HbA1c’leri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Lipit profili açısından 2 grup birbiri ile karşılaştırıldığında PD hastalarında HD hastalarına göre total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi (p<0,005). TG düzeyleri HD hastalarında daha yüksek tespit edilmekle beraber istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Tablo 42:AGÇ-I hastalarının bazı laboratuvar parametreleri yönünden karşılaştırılması				
	HD	PD	Pearson x²	p
CRP (mg/L)				
>8	48 (%43,2)	83 (%74,8)	22,81	p<0,0001
≤8	63 (%56,8)	28 (%25,2)		
Albümin (gr/dl)				
<3,5	9 (%8,1)	56 (%50,5)	59,69	p<0,0001
3,5-4	54 (%48,6)	45 (%40,5)		
>4	48 (%43,2)	10 (%9)		
Hgb (gr/dl)				
<10	12 (%10,8)	13 (%11,7)	20,44	p<0,0001
10-12	86 (%77,5)	57 (%51,4)		
>12	13 (%11,7)	41 (%36,9)		

Tablo 42’de AGÇ-I hastalarının bazı parametreler yönünden karşılaştırılması görülmektedir. Hgb düzeyleri açısından 2 grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi. HD ve PD hastalarında Hgb değerleri sıklıkla 10-12 gr/dl aralığında iken, PD hastalarında 12 gr/dl’yi aşan değerler HD’den daha fazla idi (p<0,0001).

Albümin değerleri incelendiğinde HD hastalarında PD hastalarına göre daha iyi idi(p<0,0001).

CRP değerleri PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek bulundu (p<0,0001).

Tablo 43: AGÇ-I Hastalarının EKG Bulguları		
Parametreler	HD	PD
Normal	95 (%85,6)	94 (%84,7)
SVH voltaj kriterleri	9 (%8,1)	5 (%4,5)
Sol dal bloğu	2 (%1,8)	2 (%1,8)
Sağ dal bloğu	2 (%1,8)	2 (%1,8)
ST-T değişiklikleri	2 (%1,8)	2 (%1,8)
Geçirilmiş Mİ	1 (%0,9)	3 (%2,7)
AF	-	2 (%1,8)
Sık VPS	-	1 (%0,9)

Tablo 43’te AGÇ-I hastalarının EKG bulguları verilmiş olup EKG bulguları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi(p>0,05).

Tablo 44’de bu hastaların P ve QT dispersiyon durumları gösterilmiştir.HD ve PD hastaları arasında Pmax, Pmin ve P dispersiyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p>0,05). İki grup arasında QTmax, QTmin, QTcmax, QTcmin değerleri

açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken($p<0,0001$); QTd ve QTcd değerleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). HD hastalarında PD hastalarına göre QTmax, QTmin, QTcmax ve QTc min değerleri daha uzamış bulundu.

Tablo 44: Hastalarımızın P ve QT dispersiyon durumları							
Parametreler	HD n	HD Ort ±SS	PD n	PD Ort ±SS	t	z	p
P maximum(sn)	111	0,098±0,019	109	0,097±0,019		-0,025	0,980
P minimum(sn)	111	0,058±0,018	109	0,061±0,017		-1,393	0,164
Pdispersiyon(sn)	111	0,039±0,020	109	0,035±0,067		-1,155	0,248
QT max(sn)	111	0,399±0,051	109	0,374±0,035		-4,778	<0,0001
QT min(sn)	111	0,359±0,039	109	0,339±0,030		-4,422	<0,0001
QTd (sn)	111	0,039±0,037	109	0,035±0,018		-0,200	0,841
QTc max(sn)	111	0,477±0,060	109	0,445±0,032		-4,947	<0,0001
QTc min(sn)	111	0,429±0,044	109	0,403±0,028	5,298		<0,0001
QTcd(sn)	111	0,047±0,044	109	0,042±0,022		-0,203	0,839

Tablo 45 ve tablo 46'da AGÇ - I hastalarının EKO bulguları gösterilmiştir.HD ve PD hastaları arasında SVK ve SVKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. HD hastalarında PD hastalarına göre SVK ve SVKİ daha yüksek bulundu ($p<0,0001$). Yine HD hastalarında PD hastalarına göre SVDSC, SVSSÇ, sol atrium çapı ve aort çapları istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış tespit edildi (Tablo 45; $p<0,0001$).

HD ve PD hastalarında EF normal sınırlarda idi. PD hastalarının EF değerleri daha yüksek idi(Tablo 45; $p=0,033$).

HD hastalarının İVSK ve ADK'ları PD hastaları ile karşılaştırıldığında İVSK açısından fark bulunmazken ($p=0,634$), ADK açısından anlamlı fark bulundu ($p<0,0001$).

HD ve PD hastalarının MPİ bakılanlarında, 2 grup arasında MPİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi. Her 2 grubun MPİ değerleri de 0,5'den büyük olmakla beraber HD hastalarının MPİ değeri PD hastalarından daha yüksekti (Tablo 45; $p<0,0001$).

VKİ exp, VKİ insp ve VKİKİ bakılan hastalarda 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı. HD hastalarında VKİ exp ve VKİ insp değerleri PD hastalarından daha yüksekti. HD hastalarında VKİKİ'i $16,38 \pm 14,04$ iken, PD hastalarında VKİKİ'i $22,43 \pm 41,83$ olarak bulundu.

Tablo 45: 111 HD ve 111 PD hastasının bazı EKO bulgularının karşılaştırılması

Parametreler	HD n	HD Ort ±SS	PD n	PD Ort ±SS	t	z	p
Solatrium çapı(cm)	110	4,03±0,49	111	3,61±0,60	5,669		<0,0001
Aort çapı (cm)	110	3,21±0,37	111	2,81±0,41	7,508		<0,0001
Sol atrium /aort çapı oranı	110	1,26±0,16	111	1,30±0,23		-0,983	0,326
SVDSÇ (cm)	111	4,98±0,53	111	4,65±0,64		-4,419	<0,0001
SVSSÇ (cm)	111	3,31±0,62	111	2,92±0,70	4,342		<0,0001
İVS kalınlığı (mm)	111	1,08±0,22	111	1,05±0,16		-0,476	0,634
ADK (mm)	111	1,08±0,18	111	0,99±0,13		-3,839	<0,0001
EF (%)	111	57,45±11,29	111	60,22±10,38		-2,136	0,033
PAB (mmHg)	89	34,29±9,29	56	30,85±8,67		-3,356	0,001
E (m/sn)	67	0,75±0,23	102	0,71±0,19		-0,987	0,324
A (m/sn)	67	0,83±0,17	99	0,85±0,20	-0,860		0,391
E/A	67	0,96±0,41	99	0,86±0,35		-1,540	0,123
SVK (gr)	111	205,91±63,36	111	172,43±54,72	4,213		<0,0001
SVKİ (gr/m ²)	111	118,76±38,16	111	99,28±30,57		-4,653	<0,0001
RDK	111	1,51±0,50	111	1,54±0,50		-0,306	0,759
İVRZ (msn)	52	101,05±20,96	79	88,69±30,94	2,725		0,007
İCT (msn)	50	83,36±20,95	72	69,52±39,59		-4,366	<0,0001
ET (msn)	52	222,78±42,56	72	249,59±41,30	-3,521		0,001
MPI	51	0,85±0,22	73	0,65±0,29	4,088		<0,0001
VKİ exp (msn)	48	1,65±0,30	68	1,48±0,40	2,562		0,012
VKİ insp (msn)	48	1,37±0,28	68	1,08±0,37	4,780		<0,0001
VKİKİ (%)	48	16,38±14,04	68	22,43±41,83		-4,981	<0,0001
DHSİ	111	1,162±0,349	111	1,107±0,279	1,298		0,196

HD ve PD hastaları arasında KY, diyastolik disfonksiyon ve perikardiyal efüzyon görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi(Tablo 46).

SVH ve kapak kalsifikasyonları HD hastalarında daha yüksek oranda idi (Tablo 46; p<0,0001). HD hastalarında SVH konsantrik tipte idi. HD hastalarında en sık aort kapak kalsifikasyonu görüldü (Tablo 46; p<0,0001).

Tablo 46: 111 HD ve 111 PD hastasının diğer bazı EKO bulgularının karşılaştırılması					
Parametreler		HD (n=111) (%)	PD (n=111)(%)	Pearson x²	p
SVH	Olan	66 (%59,5)	36 (%32,4)	16,32	< 0,0001
	Olmayan	45 (%40,5)	75 (%67,6)		
K.kalsifikasyonu		44(%39,6)	17 (%15,3)	16,47	<0,0001
Olan					
* Aort		28 (%25,2)	9 (%8,1)	17,84	
Mitral		13 (%11,7)	5 (%4,5)		
A+M		3 (%2,7)	3 (%2,7)		
Olmayan		67 (%60,4)	94 (%84,7)		
KY (EF<50)	Olan	22 (%19,8)	14 (%12,6)	2,12	0,145
	Olmayan	89 (%80,2)	97 (%87,4)		
Perikardiyal efüzyon	Olan	16 (%14,4)	18 (%16,2)	1,39	0,709
	Olmayan	95 (%85,6)	93 (%83,8)		
SVDD	Olan	83 (%74,8)	73 (%65,8)	2,15	0,142
	Olmayan	28 (%25,2)	38 (%34,2)		

(*):İstatistiksel olarak farkı yaratan grup.

EKO'da 1.°MY ve TY tanısı HD hastalarında daha yüksek oranda idi (tablo 47; p<0,0001). HD hastalarında kapak bozukluklarından 1.°AY 29 hastada (%26,1), hafif AS 2 hastada (%1,8), 1.° MY ($x^2=77,57$; $p<0,0001$) 62 hastada (%55,9), 2.° MY 27 hastada (%24,3), hafif MS 2 hastada (%1,8), 1.° TY ($x^2=86,74$; $p<0,0001$) 70 hastada (%63,1); 2.° TY ise 15 hastada (%13,5) tespit edilirken, PD hastalarında 1.°AY 12 hastada (%10,8), hafif AS'u 2 hastada (%1,8), 1.° MY 17 hastada (%15,3), 2.° MY 7 hastada (%6,3), hafif MS 1 hastada (0,9), 1.° TY 12 hastada (%10,8) ve 2.° TY 5 hastada (%4,5) tespit edildi.

Tablo 47: HD ve PD hastalarında kalp kapak bozukluklarının karşılaştırılması

Parametreler	HD (n=111)	PD (n=111)	Pearson χ^2	p
MY			77,579	<0,0001
Yok	5 (%4,5)	34(%30,63)		
Minimal	16 (%14,41)	51(%45,94)		
*1.°	62 (%55,85)	17(%15,31)		
2.°	27(%24,32)	7(%6,30)		
3.°	1(%0,9)	2(%1,80)		
TY			86,743	<0,0001
Yok	12(%10,81)	26(%23,42)		
Minimal	14(%12,61)	68(%61,26)		
*1.°	70(%63,06)	12(%10,81)		
2.°	15(%13,51)	5(%4,5)		

(*):İstatistiksel olarak farkı yaratan grup

HD hastalarının duvar hareketleri PD hastalarından genel olarak daha hipokinetikti. Ancak istatistiki olarak anlamlı fark yoktu. Yine kalp duvar hareketlerini gösteren DHSİ'de HD hastalarında PD hastalarına göre daha yüksek bulundu (tablo 45). Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu. Duvar hareket hareket skor indeksi >1 olan HD hastaları % 11.93, PD hastaları % 8.89 idi. HD hastalarında inferior duvarın ortasında %14,4 (PD'nde %7,2), inferior duvarın apikalinde %12,6 (PD'nde %10,8) inferior duvar bazali %4,5 (PD'nde 5,4), inferior septumun bazali %7,2 (PD %7,2), inferior septumun ortası %14,4 (PD'nde %7,2), anterior duvarın ortası %7,2 (PD'nde %9), anterior duvar apikali %9 (PD'nde %6,3), anterior septum bazali %8,1 (PD'nde %7,2), anterior septumun ortası %9 (PD'nde %8,1), lateral duvarın ortası %10,8 (PD'nde %7,2), lateral duvarın apikali %9 (PD'nde %9), posterior duvarın ortası %7,2 (PD'nde %7,2), oranında hipokinetikti. Sadece inferior septumun apikalinde HD hastalarında %14,4(PD'nde %6,3) oranındaki hipokinezi ($\chi^2=10,169;p=0,008$) ile antero-bazal segmentte HD'de %1,8 (PD'nde %9) oranında hipokinezi($\chi^2=6,56;p=0,037$) bulundu.

Özet olarak, AGÇ-I'de 111 PD hastası ve 111 HD hastası yaş, cinsiyet, RRT süresi, HT'if ve DM'ik hasta oranları, OAB, kilo, boy, VKİ ve VYA'larını içeren parametreler açısından eşleştirildikten sonra değerlendirildiğinde **HD hastalarında PD hastalarına göre:**

Sosyo-demografik ve klinik olarak; daha yüksek sistolik kan basıncı, daha fazla ailevi kalp hastalığı hikayesi ve KAH oranı, daha az ödem oranı tespit edildi.

Laboratuvar olarak; HD hastalarında daha fazla EPO kullanımına rağmen daha fazla anemi; daha yüksek K, albümin, P, Ca x P çarpımı değerleri ve daha düşük CRP, AKŞ, LDL, total kolesterol düzeyleri saptandı.

Elektrokardiyografik olarak; HD hastalarında daha uzun QT max, QT min, QTc max, QTc min değerleri saptandı.

Ekokardiyografik olarak; HD hastalarında SVH ve kapak kalsifikasyonları daha yüksek oranda ve ADK daha fazla tespit edildi. En sık kalsifikasyon aort kapağında idi.

ALT GRUP ÇALIŞMASI-II: DİYABETİK ve NON-DİYABETİK HD HASTALARININ EKO PARAMETRELERİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Alt Grup Çalışması - II'de (AGÇ-II) HD'e giren 100 diyabetik hasta ile 100 non-diyabetik hasta kardiyovasküler prognozu etkileyen bazı önemli parametrelerden yaş, cinsiyet, RRT süresi, İDKA (%), HT'if hasta oranı, HT süresi, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, OAB, kilo, boy, VKİ, VYA farklı olmayacak şekilde eşleştirildi (Tablo 48'de eşleştirilen bu parametreler gösterilmiştir). Eşleştirme sonrasında HD'e giren bu 100 diyabetik hasta ile 100 non-diyabetik hasta sosyo-demografik, klinik, laboratuvar, EKG ve EKO bulguları açısından karşılaştırıldı.

Tablo 48: HD'e giren 100 diyabetik ve 100 non-diyabetik hastanın eşleştirilen parametreleri

Parametreler	Diyabetik (n=100)	Non-Diyabetik (n=100)	Pearson χ^2	t	z	p
Yaş (yıl)	58,24 ± 9,09	58,56 ± 9,54		-0,121		0,904
RRTsüresi (ay)	41,33 ± 31,95	42,17 ± 30,29			-0,512	0,609
Cinsiyet: Erkek	50 (%50)	50 (%50)	0,000			1,000
Hipertansif hasta oranı	37 (%37)	30 (%30)	1,100			0,294
HT süresi (ay)	118,72 ± 68,14	115,90 ± 67,44			-0,181	0,857
SistolikKB (mmHg)	132,79 ± 20,61	130,01 ± 19,87		-0,971		0,333
Diyastolik KB (mmHg)	77,11 ± 10,64	78,20 ± 10,95		0,716		0,475
OAB (mmHg)	95,67 ± 12,77	95,47 ± 12,98		-0,109		0,914
İDKA(%)	1,91 ± 0,84	1,86 ± 0,91			-0,517	0,605
Kilo (kg)	70,43 ± 13,42	68,11 ± 12,59		1,259		0,209
Boy (m)	1,62 ± 0,09	1,62 ± 0,08			-0,361	0,718
VKİ (kg/m ²)	26,71 ± 4,76	25,90 ± 4,74			-1,271	0,204
VYA(m ²)	1,74±0,18	1,72±0,17		1,006		0,316

Diyabetik HD hastalarında komorbid durum olarak KY %13, Angina Pektoris %11, KOAH %7 bulunurken; non-diyabetik HD hastalarında KY %7, Angina pektoris %4, KOAH %5 olarak tespit edildi(p>0.05).

Tablo 49'da non-diyabetik hastalarda böbrek hastalığının etiyojileri gösterilmiştir.

Tablo 49: Non-diyabetik hasta grubunda böbrek hastalığının etiyolojik nedenleri

Etiyoloji	Hasta sayısı	%
HT	30	30
Glomerulonefrit	5	5
Polikistik böbrek hastalığı	7	7
Ürolojik nedenler	6	6
Amiloidoz	5	5
Diğer	7	7
Nedeni bilinmeyenler	40	40

Tablo 50’de gösterilen diyabetik ve non-diyabetik HD hasta grupları arasında haftalık seans sayısı, damara ulaşım yolu, membran tipi, diyalizör tipi ve diyalizat Ca’u açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$).

Tablo 50: Diyabetik ve Non-diyabetik HD hastalarının HD ile ilgili bazı özellikleri

Parametreler	Diyabet (n=100)	Non-diyabet (n=100)	Pearson χ^2	p
Haftalık seans sayısı			4,082	0,060
Haftada 1	1	1		
Haftada 2	-	4		
Haftada 3	99	95		
Damara ulaşım yolu			5,745	0,295
A – V fistül	93	92		
Kalıcı kateter	2	3		
A – V greft	5	5		
Diyalizat Ca (mmol/l)			0,043	0,836
1,25	13	14		
1,5	87	86		
Membran tipi			4,437	0,109
Sentetik	62	75		
Semisentetik	29	21		
Kuprofen(selülozik)	9	4		
Diyalizör tipi			0,515	0,473
Low flux	61	56		
High flux	39	44		

İki grup arasında sigara içme oranı, ödem, EPO kullanımı, haftalık EPO dozu, günlük idrar miktarı, İDKA ve eKt/V açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ($p>0,05$). Diyabetik hastalarda EPO kullanım oranı %76, non-diyabetik hastalarda %77 iken, haftalık EPO dozu diyabetik hastalarda non-diyabetik hastalara göre daha düşüktü(Tablo 51).

Kreatinin klirensi non-diyabetik HD hastalarında diyabetik HD hastalarına göre daha yüksek idi(tablo 51; $p=0,001$).

Tablo 51: Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının sosyodemografik ve klinik özellikleri

Parametreler	Diyabet (n=100)	Non-diyabet (n=100)	Pearson χ^2	z	p
KBY süresi (ay)	47,79±34,18	50,11±34,16		-0,593	0,553
Sigara			1,244		0,537
İçmemiş	81 (%81)	77 (%77)			
Bırakmış	5 (%5)	9 (%9)			
İçiyor	14 (%14)	14 (%14)			
Ödemi:Olan	7 (%7)	6 (%6)	0,082		0,774
Olmayan	93 (%93)	94 (%94)			
EPO Alan	76 (%76)	77 (%77)	0,028		0,868
Almayan	24 (%24)	23 (%23)			
EPO dozu (ünite/hafta)	5486,84±2715,35	5740,25±3036,6		-0,166	0,868
İdrar miktarı (ml/gün)	259,25±339,51	237±335,87		-0,702	0,483
Kreatinin klirensi (ml/dk)	10,69±4,22	12,21±5,27		-3,184	0,001
eKt/V	1,38±0,23	1,37±0,22		-0,517	0,605

Diyabetik ve non-diyabetik HD hasta grupları arasında hipertansif hasta oranı, izole sistolik HT oranı, ailede kalp hastalığı hikayesi ve geçirilmiş Mİ ve revaskülarizasyon oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmezken, 2 grup arasında sadece KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlendi(Tablo 52; $p=0,008$). Non-diyabetik hasta grubunun %4'ünde KAH tespit edilirken, bu oran diyabetik hastalarda %15 olarak tespit edildi.

Tablo 52: Diyabetik ve non-diyabetik AGÇ -II hastalarının kalp hastalığı açısından bazı özellikleri

Parametreler	Diyabet n=100	Non-diyabet n=100	Pearson χ^2	t	p
Sistolik KB (mmHg)	132,79±20,61	130,01±19,87		-0,971	0,333
Diyastolik KB (mmHg)	77,11±10,64	78,20±10,95		0,716	0,475
OAB (mmHg)	95,67±12,77	95,47±12,98		-0,109	0,914
Hipertansif hasta oranı	37 (%37)	30 (%30)	1,100		0,294
İzole sistolik HT oranı	27 (%27)	19 (%19)	1,807		0,179
Ailede kalp hastalığı hikayesi oranı	18 (%18)	19 (%19)	0,033		0,856
Geçirilmiş MI olan hasta oranı	5 (%5)	4 (%4)	0,116		0,733
KAH Var	15 (%15)	4 (%4)	7,037		0,008
Yok	85 (%85)	91(%91)			
Revaskülarizasyon -PTCA ve/veya stent	6(%6)	-	2,933		0,231
-By-pass	2 (%2)	-			

Tablo 53’de angiografi yapılan AGÇ-II hastalarının tıkalı olan damarları gösterilmiştir. Koroner anjiyografide tıkalı damar en sık diyabetik hastalarda bulunmuş ve 3 damarın birden tıkalı olması en çok görülen durum olarak belirlenmiştir.

Tablo 53: Angiografi yapılan AGÇ-II hastalarının tıkalı olan damarları		
	Diyabet	Non-diyabet
LAD	3	-
CX	2	-
LAD + CX	1	-
3 Damar (LAD + CX+ RCA)	7	3
Normal(lezyon yok)	2	4
TOPLAM	15	7

Laboratuar parametreleri açısından AKŞ ve kreatinin açısından 2 grup HD hastasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (sırasıyla $p<0,0001$ ve $p=0.025$). Diğer parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 54).

Tablo 54: AGÇ-II hastalarının laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Parametreler	DM n	Diyabet	Non DM n	Non- diyabet	t	z	p
Hgb (gr/dl)	100	11,12±1,01	100	11,09±1,21	-0,231		0,818
Üre (mg/dl)	100	130,97±33,29	100	132,25±36,11	0,261		0,795
Kreat. (mg/dl)	100	7,12±2,29	100	7,87±2,40	2,266		0,025
Na (mEq/L)	100	137,46±2,85	100	137,93±2,76		-1,845	0,065
K (mEq/L)	100	4,89±0,68	100	4,98±0,52	1,122		0,263
Ca (mg/dl)	100	8,95±0,47	100	8,98±0,52		-0,414	0,679
P (mg/dl)	100	4,57±0,78	100	4,65±0,82	0,697		0,486
CaxP (mg ² /dl ²)	100	40,95±7,20	100	41,82±7,46	0,835		0,405
PTH (pg/ml)	100	238,45±171,58	100	277,25±219,82	1,391		0,166
Alb (gr/dl)	100	3,89±0,30	100	3,92±0,35	0,779		0,437
CRP(mg/L)	83	12,15±13,88	80	12,28±18,42	0,051		0,960
AKŞ (mg/dl)	100	177,77±77,95	100	96,89±19,67		-9,043	<0,0001
T.Kol(mg/dl)	100	189,51±55,08	100	178,21±40,04		-0,931	0,352
TG (mg/dl)	100	214,83±134,46	100	189,92±113,78		-1,467	0,142
HDL (mg/dl)	99	37,21±9,53	93	38,30±11,16		-0,779	0,436
LDL (mg/dl)	99	109,55±43,63	93	101,46±32,24	-1,468		0,144
Kt / V	100	1,38±0,23	100	1,37±0,22		-0,517	0,605

Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının EKG bulguları (istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi) tablo 55’de gösterilmiştir. Diyabetik hastaların EKG’sinde SVH, non-diyabetik hastalardan daha sık tespit edilmiştir (p>0.05).

Tablo 55: Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarımızın EKG bulguları

Parametreler	Diyabet (n=100)	Non-diyabet (n=100)
Normal	71	77
SVH	10	5
Geçirilmiş Mİ	4	3
AF	4	-
Sol dal bloğu	4	-
Sağ dal bloğu	2	3
Sık VPS	2	2
ST – T değerleri	-	7
Diğer	3	3

Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının EKG'deki P ve QT dispersiyonları tablo 56'da gösterilmiştir.

Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının Pmax, Pmin, P dispersiyonu, QTmax, QTmin, QTd ve QTcd değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Diyabetik HD hastalarında QTmax, QTmin değerleri non-diyabetik hastalara göre hafif yüksek bulundu. Ancak bu değerleri istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sonuç olarak EKG bulguları diyabetik HD hastalarında SVH bulgularının daha fazla görülmesi dışında benzerdi.

Tablo 56: Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının P ve QT dispersiyon durumları

Parametreler	D M n	Diyabet	Non- DM n	Non- diyabet	t	z	p
P max (sn)	95	0,098±0,022	98	0,098±0,022		-0,052	0,959
P min (sn)	95	0,060±0,018	98	0,059±0,019		-0,177	0,860
P dispersiyonu(sn)	95	0,038±0,023	98	0,038±0,019		-0,542	0,588
QT max (sn)	95	0,403±0,041	98	0,397±0,049		-0,926	0,354
QT min (sn)	95	0,362±0,036	98	0,355±0,037		-1,170	0,242
QTd (sn)	95	0,040±0,027	98	0,041±0,032		-0,171	0,864
QTc max (sn)	95	0,478±0,044	98	0,476±0,053		-0,572	0,567
QTc min (sn)	95	0,431±0,039	98	0,427±0,045	-0,548		0,584
QTcd (sn)	95	0,047±0,032	98	0,048±0,036		-0,244	0,808

AGÇ – II hastalarının EKO bulguları tablo 57 ve 58'de gösterilmiştir.

Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarında EKO bulguları farklı değildi. Önemli EKO bulgularından EF'ları, SVK'leri, kalbin boşlukları ve duvarların kalınlıkları normal sınırlarda idi (Tablo 57).

Tablo 57: Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarının EKO bulguları

Parametreler	DM n	Diyabet	Non-DM n	Non-diyabet	t	z	p
Sol atrium çapı (cm)	100	4,18±0,47	99	4,10±0,48		-0,975	0,329
Aort çapı (cm)	100	3,26±0,28	99	3,27±0,34		-0,368	0,713
Sol atrium / Aort çapı oranı	100	1,28±0,15	99	1,26±0,17	-1,001		0,318
SVDSÇ (cm)	100	4,93±0,53	100	4,89±0,48	-0,595		0,552
SVSSÇ (cm)	100	3,28±0,64	100	3,19±0,52		-0,930	0,352
İVSK (cm)	100	1,04±0,15	100	1,07±0,20		-0,637	0,524
ADK (cm)	100	1,07±0,12	100	1,07±0,18		-1,117	0,264
EF (%)	100	55,04±11,97	100	57,40±9,55		-1,113	0,266
PAB (mmHg)	87	35,81±11,86	88	35,88±12,09		-1,055	0,291
E (m/sn)	44	0,75±0,23	56	0,75±0,22	0,048		0,961
A (m/sn)	44	0,89±0,22	56	0,88±0,17		-0,375	0,708
E / A oranı	44	0,89±0,38	56	0,88±0,33		-0,233	0,816
SVK (gr)	100	194,80±45,12	100	198,61±65,01		-0,445	0,657
SVKİ (gr/m ²)	100	111,71±24,54	100	115,32±35,58	0,835		0,405
RDK	100	0,43±0,07	100	0,44±0,08	0,189		0,850
İVRZ (m.sn)	35	111,14±22,13	43	105,69±20,77		-0,994	0,320
İCT (m.sn)	35	85,85±19,38	43	86,39±25,43		-0,314	0,754
ET (m.sm)	35	234,57±48,95	43	223,02±42,52		-0,847	0,397
MPI	34	0,87±0,26	43	0,89±0,22	0,257		0,798
VKİexp (cm)	31	1,71±0,40	37	1,79±0,40	0,834		0,407
VKİ insp (cm)	31	1,41±0,38	37	1,51±0,42	0,949		0,346
VKİKİ (%)	31	16,72±11,68	37	13,93±24,75		-0,595	0,552
DHSİ	100	1,252±0,406	100	1,118±0,255	-2,787		0,006

Diyabetik ve non-diyabetik hastalarda benzer oranlarda olmak üzere SVH %50, KK %50, SV diyastolik disfonksiyonu %75-80 ve kalp yetmezliği %20-25 tespit edilmişti (Tablo58, p>0.05).

Perikardiyal efüzyon diyabetik HD hastalarında daha yüksek oranda görülmekte idi (Tablo 58). Diyabetik hastaların %24'ünde non-diyabetik hastaların ise %13'ünde perikardiyal efüzyon vardı (p=0,045).

Duvar hareket bozukluğunu gösteren DHSİ diyabetik HD hastalarında daha yüksek tespit edildi (Tablo 58; p=0.006).

Tablo 58: Diyabetik ve non-diyabetik hastalarımızın bazı EKO bulguları açısından karşılaştırılması

Parametreler		Diyabet (n=100)	Non- diyabet (n=100)	Pearson χ^2	p
SVH :	Var	58 (%58)	51 (%51)	0,988	0,320
	Yok	42 (%42)	49 (%49)		
Kapak kalsifikasyonu.		55 (%55)	50 (%50)	0,501	0,479
	Var				
	Aort	21 (%21)	30 (%30)		
	Mitral	25 (%25)	12 (%12)		
	A + M	9 (%9)	8 (%8)		
	Yok	45 (%45)	50 (%50)		
Perikardiyal efüzyon:	Var	24 (%24)	13 (%13)	4,013	0,045
	Yok	76 (%76)	87 (%87)		
SV diyastolik disfonksiyon:	Var	80 (%80)	75 (%75)	0,717	0,397
	Yok	20 (%20)	25 (%25)		
KY (EF<50).	Var	26 (%26)	18 (%18)	1,865	0,172
	Yok	74 (%74)	82 (%82)		

Diyabetik hastaların duvar hareketleri non-diyabetik hastalara göre daha hipokinetik ve DHSİ'leri daha yüksekti (tablo 58; p=0.006). Duvar hareket bozukluğunu diyabetik hastalarda %19.06 ve non-diyabetiklerde %9.56 olarak bulduk.

Diyabetik HD hastalarında kapak bozukluklarından 1.° AY 19 hastada, 1.° MY 52 hastada, 2.° MY 30 hastada, 1.° TY 66 hastada, 2.° TY 16 hastada, 1.° PY 7 hastada tespit edilirken, non-diyabetik HD hastalarında 1.° AY 31 hastada, 1.° MY 56 hastada, 2.° MY 26 hastada, 1.° TY 62 hastada, 2.° TY 22 hastada, 1.° PY 2 hastada tespit edildi. Ancak bunlar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Diyabetik HD hastalarının kalp duvar hareketleri non-diyabetik HD hastalarına göre daha hipokinetikti. Kalbin duvar hareket bozukluğunu gösteren DHSİ'de Diyabetik HD hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu(Tablo 57; p=0.006). Diyabetik HD hastalarında inferior duvarın apikalinde hipokinezi %20 (non-diyabetiklerde %15), inf duvarın bazali %11 (non-diyabetiklerde %5), inferior septumun apikalinde %22 (non-diyabetiklerde %13), inferior septumun ortası %22 (non-diyabetiklerde %13), inferior septum bazalinde %14 (non-diyabetiklerde %7), anterior septum bazalinde %15 (non-diyabetiklerde %8), antrum septumun ortası %16 (non-diyabetiklerde %11), lateral duvarın ortasında %12 (non-diyabetiklerde %6) oranında hipokinezi izlendi. Ancak bunlar istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05). Diyabetik

HD hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre anterior duvarın ortası, inferior duvarın ortası ve posterior duvarın ortasında ve anterior septumun bazalinde hipokinezi daha yüksek tespit edildi. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlıydı. Tablo 59’da istatistiksel olarak anlamlı farklılığı olan kalp duvar hareket bozukluklarının karşılaştırılması gösterilmiştir.

Tablo 59: Diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarında kalp duvar hareket bozukluklarının karşılaştırılması

Parametreler	Diyabet (n=100)	Non-diyabet (n=100)	Pearson χ^2	p
Anterior septum bazali			5,705	0,032
Normal	82	92		
Hipokinezi*	15	8		
Akinezi	3	-		
Anterior duvar ortası			7,252	0,021
Normal	85	96		
Hipokinezi*	13	3		
Akinezi	2	1		
İnferior duvar ortası			7,215	0,024
Normal	72	87		
Hipokinezi*	24	12		
Akinezi	4	1		
Posterior duvar ortası			10,184	0,003
Normal	84	97		
Hipokinezi*	13	3		
Akinezi	3	-		

*:İstatistiksel olarak farkı yaratan grup

Özet olarak, AGÇ-II’de HD’e giren 100 diyabetik ve 100 non-diyabetik hasta yaş, cinsiyet, RRT süresi, İDKA (%), HT’if hasta oranı, HT süresi, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, OAB, kilo, boy, VKİ, VYA’nı içeren parametreler açısından eşleştirildikten sonra değerlendirildiğinde **diyabetik HD hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre:**

Sosyo-demografik ve klinik olarak; daha yüksek KAH oranı tespit edildi.

Laboratuar değerleri ile elektrokardiyografik olarak; P, QT aralıkları ve dispersiyonu açısından fark saptanmadı.

Ekokardiyografik olarak; diyabetik hastalarda perikardiyal efüzyon oranı ve DHSİ daha yüksek tespit edildi.

VI. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıkların çoğu KBY sürecinde gelişmekte, hastalar henüz diyaliz programına alınmadan önce klinik bulgular verebilmektedir. Klasik kardiyovasküler risk faktörleri (yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, HT, DM, dislipidemi, fiziksel inaktivite vb.) diyaliz programında olan hastaları da toplumun diğer kesimlerine benzer oranlarda etkiler. Diyaliz programına alınan hasta popülasyonunun yaşlı ve diyabetik olması kardiyovasküler hastalık görülme sıklığını arttırmaktadır(37).

Diyaliz tedavisindeki ilerlemelere karşılık SDBY'li hastalardaki yıllık mortalite hala %20'ler gibi yüksek seviyelerde seyretmektedir. Bu ölümlerin yaklaşık yarısının kardiyovasküler nedenlere bağlı olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıklar, SDBY hastalarında en önemli morbidite ve mortalite nedeni olma özelliğini sürdürmektedir (1,2,64). Diyaliz hastalarında gözlenen kalp damar kökenli ölümlerin nedenleri arasında çok sayıda faktör sayılabilir. İskemik kalp hastalıkları başta olmak üzere SVH, KKY ve bunların sonucunda gelişen aritmiler diyaliz hastalarında karşılaştığımız başlıca kardiyovasküler komplikasyonlar arasındadır. Bu bağlamda diyaliz hastalarının mevcut durumlarının değerlendirilmesi, hastaların geleceğini belirleyen risk faktörlerinin erken tanınması ve bu risk faktörlerinin periyodik olarak takibi ve gerekli önlemlerin alınması çok önemli hale gelmektedir.

TND'nin 2006 yılı verilerine göre Türkiye'de renal replasman tedavisi gerektiren SDBY nokta prevalansı milyon nüfus başına 578 ve insidansı ise milyon nüfus başına 189 olarak saptanmıştır. 2006 yılı sonu itibariyle düzenli HD programında olan hasta sayısı 33950, bunların %56.3'ü erkek, %43.7'si kadın ve yaş ortalaması 54.1 iken; PD programında olan hasta sayısı 4103, bu hastaların %52.3'ü erkek, %47.6'sı kadın ve yaş ortalaması 47.6 idi(64). 65 yaş ve üzeri hasta oranı HD'de %31.85, PD'de %15.8 iken(64), DOPPS çalışmasında hastaların yaş ortalaması Avrupa'da 59.9 yıl, Japonya'da 58.4 yıl, ABD'de 59.6 yıldır (65). USRDS 2003 yılı verilerine göre ABD'de 65 yaş ve üstü hasta oranı HD'de %44.4, PD'nde %29.9'dur (1).

Çalışmamıza alınan HD hastalarının %57.6'sı erkek, %42.4'ü kadın, yaş ortalaması 54.2 iken; PD hastalarının %49.6'sı erkek, %49.4'ü kadın ve yaş ortalaması 48.6 idi. Bizim vakalarımız Türkiye ortalaması ile benzerlik göstermekte olup, DOPPS çalışmasına katılan diğer ülkeler ve USRDS verilerine göre daha genç hastalardan oluşmaktaydı. 65 yaş ve üstü hasta oranı da USRDS verilerine göre daha düşüktü.

Böbrek yetmezliğinin primer nedeni olarak DOPPS çalışmasında DM; Avrupa'da %13.8, Japonya'da %22.4; glomerulonefrit Avrupa'da %16.2, Japonya'da %54.7; HT Avrupa'da %10.5, Japonya'da %3.6'dır (65). USRDS 2003 yılı verilerine göre HD hastalarında DM %42.6 (PD'nde %34.9), HT %28.5 (PD'nde %23.3) ve glomerulonefrit %11.3 (PD'nde %18.9) ilk üç sırada yer alıyordu. HD hastalarının %3.9; PD hastalarının %4'ünde ise böbrek yetmezliğinin nedeni belli değildi (1). TND'nin 2006 yılı verilerine göre böbrek yetmezliğinin mevcut HD hastalarında ilk 3 nedeni; DM %23.7 (PD'nde 21.1), HT %22.9 (PD'nde %21.8), kronik glomerulonefrit %8.7 (PD'nde %13.1) iken etiyojisi bilinmeyen hasta oranı %17.8 (PD'nde %17) idi. TND verileri ile bizim verilerimiz karşılaştırıldığında HD hastalarında böbrek yetmezliğinin ilk iki nedeni 1. sırada DM, 2. sıradaki HT'nun oranları birbirine yakınlık göstermekteyken, glomerulonefrit oranı ise daha düşük bulundu. HD hastalarında glomerulonefrit yerine polikistik böbrek hastalığının 3.sırada olduğu tespit edildi. Bizim PD hastalarında DM oranı TND verileri ile uyumlu iken, HT oranı daha yüksek bulundu. USRDS ve TND verilerine göre diyabetik nefropati sıklığı giderek artmaktadır. Bu durum hem diyabetik hasta oranının artmasına hem de artmış yaşam sürelerine bağlı olabileceğini düşündürmektedir.

AGÇ-I'de HT birinci, DM 2. sırada böbrek hastalığının primer nedeni olarak yer almaktaydı.

Çalışmamızda nedeni bilinmeyen böbrek yetmezlikli hasta oranı HD'de %30.4, PD'nde %33.3 olarak tespit edilmiştir. Bu değer hem USRDS hem de TND verilerine göre oldukça yüksek bulunmuştur. Bu oranın yüksekliği etiyojije yönelik tetkiklerin yapılmaması, biyopsinin az yapılması ve hastaların nefroloji kliniğine ya geç refere edilmesi ya da hiç gönderilmemesi gibi nedenlerle açıklanabilir.

Çalışmamızda damara ulaşım yolu olarak HD hastalarımızın %93.6'sı A-V fistül, %4.4 A-V greft, %2'si kalıcı kateter kullanıyorlardı. 2006 TND verilerine göre kronik HD hastalarının %85.7'si A-V fistül, %6.9'u tünelli kalıcı kateter, %3.2'si A-V greft ile diyalize girdiği bildirilmektedir (65). USRDS 2003 yılı verilerine göre HD hastalarının sadece %35.2'si A-V fistülle HD tedavisi almaktaydı (1). TND ve USRDS verilerine göre A-V fistülle HD'e giren hasta oranımız yüksek bulundu.

Hastalarımızın %0.6'sı haftada bir, %1.9'u haftada iki, %97.3'ü haftada 3, %0.3'ü haftada 4 kez HD'e girmektedirler. TND'nin verilerine göre haftalık 3 kez HD'e giren hasta oranı %89.2, haftada 2 kez HD'e giren hasta oranı %9.3, haftada 1 kez HD'e giren hasta oranı %1.5 idi (65). Bizim hastalarımızın (AGÇ-I ve II dahil) TND verilerine göre haftalık seans sayısı daha fazla bulundu.

HD hastalarımızın %86.2'sinin eKt/V'si ≥ 1.2 iken, PD hastalarımızın %48.7'sinin haftalık eKt/V'si ≥ 2 , %72,6'sının haftalık eKt/V'si ≥ 1.7 idi.USRDS verilerine göre HD hastalarının %90.8'inde eKt/V ≥ 1.2 iken PD hastalarının %75'inde haftalık eKt/V ≥ 2 idi (1). Bizim çalışmamızdaki hastalarımızın eKt/V'leri HD'de USRDS verilerine yakın iken PD'de USRDS verilerine göre daha düşük tespit ettik. Diyaliz yeterliliği ile kardiyovasküler problemler (KY, KAH, SVH, KK, perikardiyal efüzyon, SV diastolik disfonksiyon gibi) arasında ilişki tespit edemedik.

SDBY hastalarında en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (1,2). USRDS'ye (1) göre SDBY'li hastaların %42.2'si, TND (6) verilerine göre HD hastalarının %42.1 ve PD hastalarının da %44.3'ünün kardiyovasküler sebeplerle öldükleri tespit edilmiştir. HD hastalarındaki ölümlerin %23.7'sinin diyalizin ilk 90 günü içinde olduğu görülmektedir (64).

Genel kardiyovasküler risk faktörlerine ek olarak, son evre böbrek yetmezliklerinde üremiye özgü bazı risk faktörleri de vardır. Bunlar; sıvı yüklenmesi sonucu gelişen HT, anemi, Ca-P metabolizması bozuklukları, üremiye ikincil gelişen toksinler ve kronik inflamatuvar yanıt olarak sıralanabilir. Bu ek risk faktörleri diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkmasından ve ilerlemesinden sorumlu tutulmuşlardır. Tüm bu faktörler miyokard hipertrofisi ve/veya iskemisine yol açarak sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ve sonrasında kalp boşluklarında dilatasyona ve ileri kalp yetersizliğine neden olabilir(37).

Diyaliz hastalarında SVH ilk gelişen ve zamanla diğer komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. SVH, iskemik kalp hastalığı ve KY bir kısır döngü oluşturarak, her biri diğerinin daha da ilerlemesine sebep olabilir.

Diyalize başlayan hastaların ancak %16'sında normal ekokardiyografik bulgulara rastlanmıştır (17,34). Foley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların %74'ünde SVH, %32'sinde sol ventrikül dilatasyonu gözlenmiştir (18,34). Graves ve arkadaşları ise 30 HD, 54 SAPD'li hastayı içeren çalışmalarında, kronik diyaliz hastalarının %47'sinde SVH ve %26'sında sistolik disfonksiyon saptamışlardır (18). RRT'nin başlangıcındaki hastalar arasında SVH oranı USRDS 1992 yılı çalışmasında %30.9; USRDS 1997 yılı çalışmasında HD'de %22, PD'de %18 ve Foley'in çalışmasında %74 olarak saptanmıştır. Foley'in çalışmasında sol ventrikül dilatasyonu %35.5 olarak saptanmıştır (66).

Parfrey ve arkadaşlarının yaptığı 6 aydan beri diyalizde olan 433 hastayı kapsayan Kanada çalışmasında hastaların %76'sında SVH, %23'ünde SV dilatasyonu, %15'inde

sistolik disfonksiyon tespit etmişler. SVH olanlarında %42'sinde konsantrik, %23'ünde ekzantrik SVH saptamışlardır (17,18,67).

TND'nin 2005 yılı verilerine göre ülkemizde HD hastalarının %48.8'inde; PD hastalarının %47.9'unda SVH tespit edilmiştir (6). Bizim çalışmamızda HD hastalarının %55.6'sında; PD hastalarının ise %32.4'ünde SVH tespit ettik. SVKİ de HD hastalarımızda PD hastalarına daha yüksek bulundu ($p<0.0001$). SVH olan HD hastalarımızın %62.7'sinde konsantrik hipertrofi görülürken, SVH olan PD hastalarımızın %52.8'inde ekzantrik hipertrofi görüldü. HD'de HT oranı %31, PD'de %59 idi. Bu durum; HD'de basınç yüküne, PD'de de volüm yüküne bağlı SVH geliştiğini düşündürmektedir. Bizim hastalarımızda SV dilatasyonu (SVDSC ≥ 5.6 cm) HD'de %11.5; PD'de %10.3 olarak tespit edildi. Dilatasyon oranları Kanada çalışmasındaki hastalardan daha düşük idi.

HD veya PD hastalarında SVH oranlarının karşılaştırıldığı çalışmaların sonuçları çelişkilidir.

Enia ve arkadaşlarının yaptığı 201 HD hastası ve 51 SAPD hastasından oluşan çalışmada SVH oranı ve SVKİ'ni SAPD hastalarında HD hastalarından daha yüksek saptamışlardır (68).

Takeda ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada RRT süreleri bakımından 4 gruba ayrılan [uzun dönem HD (U-HD:165.1 \pm 52.7 ay), kısa dönem HD (K-HD:71.3 \pm 28.9 ay), uzun dönem SAPD (U-SAPD:76.5 \pm 13.2 ay), kısa dönem SAPD(K-SAPD:28.4 \pm 11.9 ay)] ve yaşları eşitlenen hastalarda, uzun dönem PD hastalarında diğer gruplara göre SVH oranı ve SVKİ daha yüksek, EF'ları daha düşük tespit edilmiştir (69).

Deligiannis ve arkadaşları, 22 aylık izlem süresinde SAPD hastalarında SVKİ'nin gerilediğini, HD hastalarında ise ilerlediğini bildirmişlerdir (70).

HD ve SAPD tedavilerinin kardiyak etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise, HD hastalarında perikardiyal efüzyon sıklığının daha yüksek olması dışında iki diyaliz yöntemi arasında farklılık saptanmamıştır (71).

Bizim çalışmamızda HD'de PD'ne göre tahmini SVH riski oranını 5.4 kat daha fazla bulduk (OR:5.42; CI %95: 2.24-13.11; $p<0,0001$). Bizim AGÇ-I'de HD hastalarında SVH'ni ve SVKİ'ni PD hastalarından anlamlı derecede yüksek tespit ettik ($p<0,0001$).

SDBY'li hastalarda cinsiyet ile SVH arasındaki ilişkiye yönelik veriler çelişkilidir. SVH sıklığı bazı çalışmalarda kadınlarda, bazılarında erkeklerde yüksek bulunmuş, bazılarında ise ilişki gözlenmemiştir (72,73). Bizim çalışmamızda kadınlarda, erkeklere göre tahmini SVH riski oranını 3.25 kat daha fazla tespit ettik (OR:3.25; CI %95:1.67-6.31; $p<0,0001$).

HD hastalarında SVH'ni, TND verilerine yakın bulurken diğer çalışmalara göre daha düşük tespit ettik. SVH'ni etkileyen en önemli parametrelerden biri HT olup, bizim çalışmamızda HT oranını düşük bulduk. Dolayısıyla bu durumun SVH'ni bizim çalışmamızda diğer çalışmalardan daha düşük bulmamızın en önemli sebeplerinden biri olabileceğini düşündük.

PD hastalarında ise SVH oranı hem TND hem de diğer çalışmalara göre daha düşük tespit ettik. PD hastalarımızdaki SVH oranının düşük olmasının nedeni olarak; PD hastalarının seçiminde bazı kriterlere(komorbit durumlarının az veya hiç olmaması, hipoalbüminemi olmaması gibi) dikkat edilmesi, bu hastaların daha genç olması, rezidüel renal fonksiyonlarının (RRF) daha iyi olması gibi sebeplere bağlı olabileceğini düşündük

PD'ne başlayan hastalarda yapılan çalışmalar, RRF'nun giderek azalarak, ortalama 2 yıldan sonra anlamsız düzeylere indiğini göstermiştir. RRF'nun korunması, diyaliz tedavisine başlamamış KBY'li bireylerin tedavisinin birincil hedefi olmasına karşın, diyaliz hastalarındaki önemi yakın döneme kadar yeterince değerlendirilmemiştir (74).

Acaba RRF kardiyak yapı ve fonksiyonun korunması ve uzun süreli klinik sonuçların iyileştirilmesi açısından ihmal edilmesi gereken bir işlem midir? Yoksa HD ile karşılaştırılmalı birçok sağkalım çalışmasında (75) PD hastalarında 2.yıldan sonra gözlenen rölatif mortalite artışının temel nedeni RRF'nin kaybı olabilir mi? Bu soruya cevap CANUSA çalışmasında prognozu asıl etkileyenin peritoneal değil renal klirens olduğu gözlenmiştir (74).

PD'nde sıvı dengesinin kontrolünde RRF çok önemlidir. PD'nin bazı hemodinamik avantajlarına rağmen, özellikle RRF'nun kaybından sonra PD hastalarında hipervolemi sıklığının arttığı bilinmektedir (76). Lameire, PD'nin ilk 3 yılında HT ve SVH sıklığının anlamlı olarak azaldığını, ancak 5 yıldan sonra yeniden artış gösterdiğini bildirmiştir (77). HT ve SVH sıklığındaki bu geç artış, muhtemelen RRF'nun kaybını yansıtmaktadır (76). Wang ve arkadaşlarının 231 PD hastasında yaptıkları prospektif gözlemsel çalışmada, RRF'nun KAH, nabız basıncı, Hgb ve CRP düzeyleri ile birlikte SVKİ'nin anlamlı belirleyicilerinden biri olduğunu saptamışlardır (78). PD hastalarında RRF kaybı ile SVH arasındaki ilişkinin en önemli nedeni, RRF kayboldukça volüm kontrolünün kötüleşmesidir (76).

Diyalize başlandıktan sonra en az 6 ay yaşamış olan diyaliz hastaları ile ilgili bir kohort çalışmasında, diyabetin etkisi incelenmiştir; bu hastaların %15'inde insüline bağımlı diyabet vardı. Diyaliz tedavisine başlarken, kalp hastalığının klinik belirtilerinin prevalansı, diyabetik hastalarda, diyabetik olmayanlara göre anlamlı derecede daha

yüksekti. Diyabetik hastaların sadece %11'inde, diyabetik olmayanların ise %25'inde ekokardiyografik boyutlar normaldi. Diyabetik hastalarda ciddi SVH prevalansı %34 iken, diyabetik olmayanlarda bu oran %18 olarak saptanmış (32). İlerlemiş yaş, SVH, sigara öyküsü, iskemik kalp hastalığı, KY ve hipoalbüminemi, mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur. DM, iskemik kalp hastalığı gelişimi açısından güçlü bir risk faktörü iken, KY için güçlü bir risk faktörü olarak saptanmamıştır (32). Bu durum, diyabetik hastalarda görülen yüksek kardiyak morbidite ve mortalitenin iskemik hastalık yolu ile ortaya çıktığını göstermektedir. Sol ventrikül boyutu ve fonksiyonunun ekokardiyografik olarak saptanması, sürvinin iyi bir prediktörü olarak saptanmıştır. SV duvar hareketi ve SV internal çapı anormal olan ve diyaliz tedavisi alan diyabetik hastalarda ortalama sürvi çok düşük saptanmıştır (8 ay) (32).

Diyabetik hastalarda iskemik kalp hastalığının sadece insidansı yüksek değil, klinik akışta agresiftir. 433 hastayı içeren bir prospektif çalışmada diyabetik hastaların, non-diyabetiklere göre daha çok SVH kanıtları bulunan ekokardiyografiye (Diyabetiklerde SVH %50, non-diyabetiklerde %38), iskemik kalp hastalığının klinik kanıtlarına (Diyabetiklerde %58, non-diyabetiklerde %32) ve KY'ne (Diyabetiklerde %48, non-diyabetiklerde %24) sahip olduğu gösterilmiştir (18,105).

Bizim AGÇ-II'de HD'e giren diyabetik hastalarda(%58) non-diyabetiklere(%51) göre SVH'ni daha yüksek tespit etmemize rağmen, HD'e giren diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında SVH açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edemedik (p=0,320).

HD ve PD hastalarımızın diyaliz sürelerine göre SVH açısından karşılaştırılmasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunmazken (p>0,05); diyaliz süresi uzadıkça SVH riski azalmıştır. Diyaliz ilerledikçe SVH'ni oluşturan parametrelerin iyi kontrol edilmesi bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir.

HT ve anemi SVH'ni etkileyen önemli parametrelerdendir. SVH'ni etkileyen diğer parametreler: Sekonder hiperparatroidizm, volüm yüklenmesi, A-V fistül, üreminin kendisi ve malnutrisyondur. HT diyaliz hastalarında rastlanan en sık bulgulardan biridir. Toplam vücut sıvısındaki artış, tuz tutulumu, ön yük artışı, sempatik aktivasyon, taşikardi, kalsiyum metabolizmasında gelişen değişiklikler, kişiyi SDBY yapan parankimal hastalıklar ya da renal arter darlıkları diyaliz hastalarının büyük çoğunluğunun HT'if olmasına neden olur (37).

HD hastalarında, HT prevalansı yaklaşık olarak %80'dir, ama PD hastalarında %50'ye yakındır. 1996 "Core İndicators" projesi, prevalansı akut HD hastalarının %53'ünde,

diyaliz öncesi sistolik KB'nın 150 mmHg'nın üzerinde olduğunu ve %17'sinde, 90 mmHg veya üzerinde olduğunu bildirmiştir. PD hastalarında aynı oranlar, sırası ile %29 ve %18 olarak saptanmıştır (32).

DOPPS çalışmasında; Avrupa'da %72.5, Japonya'da %56.1 ve ABD'nde %83.7 hastada HT vardı (65). TND verilerine göre HD hastalarının %34.2'sinde (PD'nde %59.8) HT mevcuttu (6). Bizim çalışmamızda HD hastalarımızın %31.2'sinde, PD hastalarımızın %37.3'sinde HT mevcuttu. TND verilerine göre ve DOPPS çalışmasına katılan ülkelere göre Hipertansif hasta oranımız daha azdı. Hastalarımızda daha yoğun antihipertansif tedavi kullanımı ve HD hastalarımızdaki interdiyalitik kilo artışının az olması gibi sebeplerle HT sıklığı az olabilir. DOPPS çalışmasına katılan hastaların interdiyalitik kilo artışı %3.5 iken, bizim çalışmamızdaki HD hastalarımızın İDKA %3 idi.

Diyaliz hastalarında rekombinant insan EPO tedavisi ile aneminin kısmen düzeltilmesi sonucunda SVH'nin kısmen regresyon gösterdiği tespit edilmiştir. Lebel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SVKİ'nde 170 ile 190 gr/m² arasındaki değişen değerlerden 130 ile 140 gr/m²'ye kadar azalan değerler tespit edilmiştir (80).

Birçok araştırmacı tarafından rekombinan EPO ile aneminin kısmen düzeltilmesinin, yükselmiş SV kitlesi ve hemodinamik durumda düzelmeye yol açtığı gösterilmiştir (28,32). 433 hastanın izlendiği Kanada kökenli çalışmada ortalama Hgb değerindeki her 1 gr/dl'lik azalmanın, diyalize başladıktan sonraki ilk bir yıl içinde EKO'da %42 oranında KY ve ölüm riskini beraberinde getirdiği saptanmıştır (79).

Diyaliz hastalarında rekombinant insan EPO tedavisi ile aneminin kısmen düzeltilmesi sonucunda SVH'nin kısmen regresyon gösterdiği tespit edilmiştir. Lebel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada SVKİ'nde 170 ile 190 gr/m² arasındaki değişen değerlerden 130 ile 140 gr/m²'ye kadar azalan değerler tespit edilmiştir (80).

2005 TND verilerine göre hastaların Hgb düzeyi ortalaması 10.3 gr/dl olup, Hgb düzeyi ≥ 11 gr/dl olan hasta oranı %60.1, EPO kullanım oranı %59.8 (PD'nde %55.4)'tir (6). Hgb düzeyi ≥ 11 gr/dl olan hasta oranları ABD'de %73, Japonya'da %23, Almanya'da %65, İngiltere'de %60 iken EPO kullanım oranları Fransa'da %75, Almanya'da %77, İngiltere'de %92'dir(65).

Çalışmamızda HD hastalarımızın ortalama Hgb düzeyi 11.23 ± 1.19 gr/dl, EPO kullanım oranı %70.2, ortalama EPO dozu 5500 ± 2815.3 Ü/hafta iken PD'nde ortalama Hgb düzeyi 11.66 ± 1.49 gr/dl, EPO kullanım oranı %51.3, ortalama EPO dozu 6033.3 ± 3334.2 Ü/hafta idi. Hgb düzeyi ≥ 11 gr/dl olan hasta oranı HD'de %57.8, PD'de %71.8 idi.

Çalışmamızda HD hastalarımızın Hgb düzeyini, daha yüksek EPO kullanım oranlarına rağmen PD diyaliz hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük tespit ettik ($p<0,05$). Buna paralel olarak HD hastalarında SVH oranı da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,0001$). Hgb >12 gr/dl olan grupta Hgb'i <10 gr/dl olan gruba göre SVH riskinde %90'lık bir azalmaya sebep olduğu bulundu (OR:0.10; CI %95: 0.27-0.41; $p=0,05$). Yine EPO kullanmayanlarda EPO kullananlara göre SVH riskinde 3.13 kat artış ile ilişkili bulduk (OR:3.13; CI %95:1.21-8.08; $p=0,18$).

AGÇ-I'de HD hastalarımızın Hgb değerleri, daha yüksek EPO kullanım oranlarına rağmen PD hastalarımıza göre (HD'de %78.4, PD'nde %52.3, $p<0,0001$) istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük ($p<0,0001$); SVH oranını da HD'de PD'ne göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ($p<0,0001$) tespit ettik.

AGÇ-II'de ise HD'e giren diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında Hgb değerleri, EPO kullanım oranı, EPO dozu açısından fark bulunmazken, yine SVH açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edemedik ($p>0,05$).

KBY olan hastalarda, persistan aneminin, kalp hastalığı için bir risk faktörü olduğunu gösteren epidemiyolojik bulgular vardır. Anemi hem KBY, hem de SDBY hastalarında sol ventrikül dilatasyonu ve SVH ile ilişkili bulunmuştur. Anemi yeni KY gelişmesi ve ölüm içinde bir risk faktörüdür(79).

DOPPS çalışmasında KY; Avrupa'da %24.1, Japonya'da %5.6, ABD'de %43.9 oranında tespit edilmiş (65). USRDS verilerine göre KY oranı yaklaşık olarak %33 civarında iken diyabetik hastalarda KY oranı %41'e kadar yükselmektedir (1). TND verilerine göre KY oranı HD hastalarında %10.7, PD hastalarında %15.1 olarak tespit edilmiştir (6). Parfrey ve arkadaşlarının 433 hastayı kapsayan yaptıkları çalışmada KKY oranını %31 olarak saptamışlardır (17,18).

Son dönemdeki çalışmalar diyaliz hastalarında yıllık yeni KY ortaya çıkma sıklığını %7 olarak rapor etmektedir. Wave 2 (37) diyaliz morbidite ve mortalite çalışmasında (DMMS) diyaliz programına yeni başlayan 4024 hastanın (%44'ü diyabetik) %35'inde KY saptanırken, başka bir çalışmada KY prevalansı HD'de %40, PD'de %31 olarak tespit edilmiştir (12,35). Yine Foley ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada KY prevalansı RRT başlangıcındaki hastalarda %30.8 olarak tespit edilmiştir(35) Bizim çalışmamızda KY oranı HD'de %19.4 iken, PD'nde %12.8; diyabetik hastalarda KY oranı HD'de %30.5, PD'inde %19.2 olarak belirlendi. KY oranını TND verilerine göre HD'de daha yüksek, PD'inde ise benzer oranlarda tespit ettik. Diğer çalışmalara göre ise KY oranımızı daha düşük tespit ettik.

AGÇ-I'de KY oranını(HD'de %19.8, PD'de %12.6) genel verilerle benzer olarak tespit ettik.AGÇ-I ve II'de KY oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ancak KY için yapılan regresyon analizinde diyabetik diyaliz hastalarında non-diyabetik diyaliz hastalarına göre tahmini KY riski oranı 3.29 kat daha fazla bulunurken (OR:3.29, CI %95: 1.49-7.33; p=0.003), AGÇ-II'de bu sonuca zıt olarak diyabetik hastalarla (%26) non-diyabetik hastalar (%8) arasında KY açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edemedik (p=0.172).

Scott ve arkadaşları yaptıkları çalışmada HD hastalarında SVH'ni %88, duvar hareket bozukluğunu %35 olarak bildirmişlerdir. Bu hastalar düşük EF ve kötü DHSİ olan hastalardan oluşmaktaydı(106). Bizim çalışmamızda HD hastalarının(AGÇ-I dahil) duvar hareketleri PD hastalarına göre daha hipokinetik ve DHSİ'leri daha yüksekti. Ancak istatistiksel olarak fark yoktu. Duvar hareket bozukluğunu HD hastalarında %12.44, PD hastalarında %9.24 ve AGÇ-II'deki diyabetik hastalarda %19.06 ve non-diyabetiklerde %9.56 olarak literatürden daha düşük bulduk.

KAH'nın prevalansı KBY olan hastalar arasında %20-40'tır (16). RRT başlangıcındaki hastalar arasında KAH prevalansı 1992 yılındaki USRDS çalışmasında %40.8 iken, 1997'deki USRDS çalışmasında HD'de %42, PD'nde %36, ANZDATA çalışmasında %37.2, Foley'in çalışmasında %14.1 olarak tespit edilmiştir (12,35).

DOPPS çalışmasında komorbidite durumlarından olan KAH; Avrupa'da %28.7, Japonya'da %18.7, ABD'de %48.3 iken; KY ise Avrupa'da %24.1, Japonya'da %5.6, ABD'de %43.46 tespit edilmiş (1,65). TND verilerine göre HD hastalarında KAH %19.7 (PD'nde %17.8), KY %10.7 (PD'nde %15.1) idi(6). Bu durum HD hastalarında total mortalite oranları (64) ile paralellik gösteriyor (herhangi bir sebeple 1000 hasta başına mortalite oranı ABD'de 243, Japonya'da 88, İngiltere'de 198, Almanya'da 178, Türkiye'de 110). Bizim çalışmamızda HD hastalarında KY %7.1 (PD'nde %6.8), KAH %8.9 (PD'inde %3.4) olarak daha düşük tespit ettik. AGÇ-I'de KAH HD hastalarında PD hastalarına göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p=0.018). Hastalarımızın belirlenebilen komorbidite durumları TND verilerine, Avrupa ve ABD'ya göre daha iyi görünmektedir. Bu oranın düşük olması hastaların kardiyak açıdan yeterince tetkik edilmemiş olabileceğini düşündürmektedir.

KBY'nde tedavi seçeneği olarak HD veya PD'nin kullanılması kardiyovasküler risk faktörleri ve kardiyovasküler olaylar açısından farklılık gösterebilmektedir. PD programındaki hastalar diyaliz solüsyonundaki yüksek glukoz içeriği nedeniyle hiperglisemi, diyabet, obezite veya hiperlipidemi gibi metabolik yan etkilerle karşı karşıya

kalabilmektedir. Bu metabolik etkiler ise iskemik kalp hastalıklarına zemin hazırlayabilir. Yine PD hastalarında sıklıkla kronik bir sıvı fazlalığı vardır. Bunun sonucunda HT ve SVH gelişebilir. PD'ne giren hastaların %73'ünün hipertansif oldukları rapor edilmiştir. Yine bilinmektedir ki PD'li hastalarda her 10 mmHg kan basıncı artışı, göreceli ölüm riskini 1.42 kez arttırmaktadır (37). Öte yandan HD hastalarında ise kalp doluş basıncı değişiklikleri sonucu oluşan kan basıncındaki dengesizlikler, asit-baz bozuklukları, serum elektrolit değişiklikleri KY ve aritmi gelişimine zemin hazırlayabilmektedir.

Locatelli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (4064 hasta: 2272 HD ve 1292 PD hastası), başlangıçta HD hastalarının %10.7'sinde (PD'nde %9.8) KAH, %9.5'unda (PD'nde %7.6) Mİ hikayesi, %10'unda (PD'inde %8.3) KY tespit edilmiştir.

PD'nde sık enfeksiyon görülmesi ve glukoza bağlı son ürünlerin oksidasyonu sebebi ile HD hastalarında ise kullanılan HD membranlarının biyolojik uygunsuzluğu nedeni ile kronik sistemik bir inflamasyon oluşacaktır. Bu sebeple her iki tür diyalizin uygulandığı hastalarda iskemik kalp hastalığı ve/veya KY açısından belirgin risk altındadır. Ancak her iki tedavi yöntemi arasında yeni kardiyovasküler hastalık gelişimi ve mortalite yönünden belirgin bir farklılık tespit edilmemiştir (81). Kanada çalışmasında PD hastalarının 2 yıllık izleminde kardiyovasküler mortalitede artış görülmüştür (75).

Diyabet, hem genel populasyonda hem de diyaliz hastalarında KY ve KAH gelişmesi açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Böbrek transplantasyonundan önce rutin olarak koroner anjiyografi uygulanan diyabet hastalarında, önemli KAH %25-50 oranında saptanmıştır (32). Yine Manske ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da diyabetik transplant adaylarının yaklaşık olarak yarısında KAH tespit edilmiştir(13).

Kanada çalışmasında; (433 hastanın 116'sı diyabetli) diyabetli hastalarda non-diyabetik hastalara göre konsantrik SVH (%50'ye karşı %38), iskemik kalp hastalığı (%32'ye karşılık %18) ve KY (%48'e karşılık %24) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Kardiyovasküler mortalite diyabetiklerde non-diyabetiklere göre 2.6 kat fazla bulunmuştur(105). Yine 4025 hastalık Wave-2 çalışmasında da diyabetik hastalarda KAH %46.4 iken, non-diyabetik hastalarda %32.2 olarak saptanmıştır (82).

Çalışmamızda diyabetik hastalarda KAH oranı HD'de %15.8, PD'nde ise %7.7 olarak tespit ettik. Çalışmamızda diyabetik diyaliz hastalarımızda non-diyabetik diyaliz hastalarımıza göre tahmini KAH riski oranını 8.2 kat daha fazla olduğunu tespit ettik (OR:8.2; CI %95:2.6-25.8; p<0,0001). Yine AGÇ-I'de HD hastalarımızda PD hastalarımıza göre KAH oranını (p=0,018), AGÇ-II'de de diyabetik hastalarda non-

diyabetik hastalara göre KAH oranını ($p=0,008$) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Özetle diyabet KAH gelişimi için önemli bir risk faktörüdür.

USRDS verilerine göre HD hastalarının %12.68'ine (%7.45'i PTCA), PD hastalarının da %16.37'sine (%10.92'si PTCA) revaskülarizasyon işlemi yapıldığı tespit edilmiş(1). Çalışmamızda HD hastalarımızın %0.18 (PD'nde %0.008)'ine koroner arter by-pass ameliyatı, %0.27 (PD'nde %0,008)'sine PTCA veya stent işlemi uygulanmıştır.

Anjiyografik olarak son evre böbrek yetmezlikli hastalarda ciddi KAH görülme insidansı genç non-diyabetik hastalarda %25 iken, yaşlı ve uzun süre böbrek yetmezliği olan hastalarda %85'lere ulaşabilmektedir(37).

Koroner arter lezyonlarının dağılımı sistematik olarak HD hastalarında çalışılmamış olmakla beraber genellikle genel popülasyonla benzerlik gösterir (13). Diyabetik hastalarda lezyonlar non-diyabetik hastalara göre daha geniş ve daha yaygın görülüyor. Örneğin Manske ve arkadaşlarının çalışmasında, 110 insüline bağımlı diyabetik transplant adayının 52'sinde koroner anjiyografisinde KAH tespit etmişlerdir (13,32).

Bir çalışmada Owen ve arkadaşları 21 yıl HD uygulanmış uzun dönem sürvilerine ait demografik ve klinik özellikleri gözden geçirmiştir. Bu çalışmanın amacı diyalizin başında bu hastalarla, diyalize başlayan diğer hastalar arasında farklılığı araştırmak için kardiyovasküler risk profillerini değerlendirmektir. İncelemenin sonunda bu hastalarda düşük kardiyovasküler risk profili ortaya çıkmış ve bu sonuç korunmuştur; DM, KY ve periferik damar hastalığının bulunmaması ve ailede kardiyovasküler hastalık prevalansının düşük olması buna dahildir (16).

Bizim hastalarımızda ailede kalp hastalığı hikayesi HD hastalarında PD hastalarından daha yüksek bulundu($p=0.004$).

AGÇ-I'de ailede kalp hastalığı hikayesi HD hastalarında PD hastalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek($p=0.005$) iken, AGÇ-II'de diyabetik hastalarla non-diyabetik hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

2006 yılı TND verilerine göre HD'deki hastaların %12.7'sinin PD hastalarının ise %24.3'ünün albümin düzeyi <3.5 gr/dl olarak tespit edilmiştir (64). DOPPS çalışmasındaki HD hastalarının %20.5'inde albümin düzeyi <3.5 gr/dl iken, USRDS verilerine göre hastaların %64.2'sinde albümin düzeyi ≥ 4 gr/dl'dir (1,65).

Bizim çalışmamızda HD hastalarımızın %7.9'unda; PD hastalarımızın %47.9'unda albümin düzeyi <3.5 gr/dl olup, albümin düzeyi ≥ 4 gr/dl olan hasta oranımız HD'de %41.2; PD'inde ise sadece %9.4 olarak tespit ettik. Albümin düzeylerine paralel olarak ödem, PD hastalarımızda (%33.3), HD hastalarımıza (%5.6) göre istatistiksel olarak anlamlı

derecede yüksek tespit edildi($p<0.0001$). AGÇ-I de benzer ilişki saptanırken, AGÇ-II'de ödem açısından fark tespit edilmedi. HD hastalarımızdaki albümin düzeyleri oldukça iyi idi.

Kardiyak kapak kalsifikasyonu(KK) uzun dönem diyaliz hastalarının yaygın komplikasyonlarından. SDBY hastalarındaki kapak kalsifikasyonları genelde kapakların distrofik kalsifikasyonu sonucu oluşmaktadır. Daha önceki çalışmalar görüntüleme ve EKO ile değerlendirildiğinde mitral kapak kalsifikasyonu(MKK) %10-50 arasında(52), aort kapak kalsifikasyonu(AKK) %25-55 arasında(50) tespit edilmiştir. Braun ve arkadaşlarının çalışmasında, EBCT'de yetişkin HD hastalarının 2/3'ünde koroner arter kalsifikasyonu ve hastaların yarısında kalp kapak kalsifikasyonu tespit etmişlerdir(83). Ülkemizde HD hastalarında yapılan bir çalışmada hastaların %6'sında MKK, %14'ünde AKK ve %25'inde de her iki kapaka kalsifikasyon bulunmuş ve kapak kalsifikasyonu ile hiperfosfatemi ve yüksek CaxP çarpımı arasında ilişki saptamışlardır (50,84).

Bir başka çalışmada HD hastaların da MKK %38.6, KBY hastalarında %16.4, normal kişilerde %8.9 olarak tespit edilmiş ve bu çalışmada ileri yaş (60 yaş ve üzeri) ve uzun dönem diyaliz tedavisi (73 ay ve üzeri) almış hastalarla MKK arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir(85). Yaş açısından bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak lojistik regresyon analizinde 60 yaş ve üzerindeki hastalarda KK oranını yüksek bulduk($p=0.012$). Yine diyaliz hastalarımızda özellikle 121-180 aylık diyaliz süresine sahip hastalarda tahmini kapak kalsifikasyon oranınının 11.57 kat fazla olduğunu tespit ettik (OR:11.57; CI %95:2.43-54.94; $p=0.002$). Literatürle benzer olarak uzun süreli diyaliz tedavisi uygulanan hastalarda KK oranını yüksek bulduk.

Ribeiro ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HD hastalarında MKK %44.5, AKK %52 iken hastaların %14'ünde de her iki kapakta kalsifikasyon bulmuşlar ve kapak kalsifikasyonu ile ileri yaş, uzun dönem diyaliz tedavisi almış olma, CaxP çarpımı arasında ilişki saptamışlardır(86).

Wang ve arkadaşlarının, 137 SAPD hastasında yaptığı çalışmada (ortalama yaşı 56, ortalama diyaliz süresi 45 ay, %24.1'i DM'ik olan hastalar) %15'inde AKK, %25'inde MKK, %8'inde her iki kapakta kalsifikasyon bulmuşlar ve KK ile CaxP çarpımı, hiperfosfatemi ve PTH seviyesi yüksek olanlar arasında anlamlı ilişki tespit etmişlerdir(54).

Strozecki ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %49'unda KK tespit etmişler (%15.38'i MKK, %13.84'ü AKK, %20'si iki KK). KK'nun yaşlı, uzun diyaliz süresine

sahip olma, yüksek sistolik kan ve nabız basıncı ve yüksek SVKİ ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (7).

Bizim çalışmamızda HD hastalarımızın %46.5'unda, PD hastalarımızın %14.5'unda KK tespit ettik. HD hastalarımızda AKK %24.5(PD'nde %7.7), MKK %10.9(PD'inde %4.3), iki kapak kalsifikasyonu %10.9(PD'inde %2.6) olarak bulduk. Sonuçlar literatüre yakın olmakla beraber, MKK'nu daha düşük bulduk. Yapılan lojistik regresyon analizinde HD'de PD'ne göre tahmini kapak kalsifikasyonu riski oranı 3.31 kat daha fazla saptadık (OR:3.31; CI %95:1.25-8.73; p=0.016). HD hastalarımızda KK oranı Strozecki ve arkadaşlarının çalışma bulguları ile benzerdi. PD hastalarımızdaki oranlar Wang ve arkadaşlarının bulgularıyla uyumlu idi.

Yine bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak izole sistolik HT ile KK arasında lojistik regresyon analizinde ilişki tespit ederken, CaxP çarpımı ve hiperparatroidizm arasında ilişki tespit edemedik.

PD hastalarımızda KK'u oranını hem literatüre göre hemde HD hastalarına göre oldukça düşük tespit ettik. Bunun sebebi olarak PD hastalarımızın RRT sürelerinin, yaşlarının P düzeyi ve CaxP çarpımlarının daha düşük olması nedeniyle olabileceğini düşündük.

AGÇ-I'de hastaların özellikle cinsiyet, yaş, RRT sürelerinin eşleştirilmesine rağmen, KK oranını HD hastalarımızda PD hastalarımızdan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Bu çalışmada HD hastalarımızda PD hastalarına göre P ve CaxP çarpımının istatistiksel olarak yüksek olmasına rağmen, hiperfosfatemi ve CaxP çarpımı ile KK arasında ilişki tespit edemedik.

Kapak kalsifikasyonu ile ilgili diğer faktörler: Kadın cinsiyet, HT, dislipidemi, DM, hiperparatroidizm ve inflamasyondur(54,85). Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KK olan hastaların %36'sı diyabetik hastalardı(54).

Bizim AGÇ-II'de HD'e giren diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında KK oranını yüksek (sırasıyla %55'e %50) tespit ettik. Ancak arada istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edemedik.

Diyaliz hastalarının %15-20'sinde asemptomatik, hafif ve hemodinamik zararı olmayan perikardiyal efüzyon izlenmektedir (20,21,57). Bir SAPD çalışmasında(%64'ü diyabetik hastalar) perikardiyal efüzyon sıklığı %5.6 olarak saptanmıştır(87).

Nasir ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları çalışmada (55 HD hastası, yaş, cinsiyet oranları eşleştirilmiş) perikardiyal efüzyon sıklığını %10.9 (12 hastada) olarak (10 tanesi haftada 2; 2 tanesi de haftada 3 kez HD'e giren hastalar) saptamışlardır (88).

Bizim çalışmamızda (AGÇ-I dahil) perikardiyal efüzyon sıklığını, HD ve PD'nde yaklaşık % 16 oranında tespit ettik. PD hastalarımızda perikardiyal efüzyon sıklığını literatürden yüksek tespit ettik. Bunun sebebi olarak PD hastalarımızın diğer çalışmalara göre daha hipoalbuminemiik olmasının etkili olduğu düşüncesindeyiz.

AGÇ-II'de perikardiyal efüzyon sıklığını ise diyabetik hastalarda non-diyabetik hastalardan istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik(p=0.045).

SAPD hastaları sürekli olarak hipoalbuminemi riski altındadır. Bu durum hemodilüsyon, peritoneal protein kaybı ya da diyalizattaki dekstrozun emilmesiyle gelişen protein malnutrisyonuna bağlı olabilir. Diyalizatta zorunlu protein kayıpları PD'nin bir özelliğidir ve tipik olarak günde ortalama 5-10 gr olup bunun yarısı albuminden oluşmaktadır. HD hastalarıyla karşılaştırıldığında, PD'nde görülen düşük albumin düzeylerinin ana nedeni muhtemelen bu kayıplardır (90).

Bir çalışmada SAPD hastalarında, ödem sıklığı %12 civarında tespit edilmiş (207 SAPD hastası, bunların %37'si diyabetik hasta ve 634 ml/gün idrarı olan hastalar, %4.8'inde KY olan hastalar) (89).

Enia ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PD hastalarında albumin düzeyini (3.4±0.3 gr/dl), HD hastalarına (4.2±0.5 gr/dl) göre anlamlı derecede düşük tespit etmişler ve hipoalbuminemi ile SVH arasında anlamlı ilişki tespit etmişlerdir (68).

Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak, PD hastalarında HD hastalarına göre ödem oranını istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Bunun sebebi de PD hastalarımızdaki albumin düzeyinin (3.44±0.48 gr/dl) HD hastalarımıza (3.92±0.37 gr/dl) göre oldukça düşük olmasıydı (p<0.0001). AGÇ-I'de de ödem oranı ve albumin değerleri genel verilerle benzerlik gösterirken; AGÇ-II'de ise ödem oranı ve albumin değerleri açısından anlamlı bir fark tespit edemedik.

Diyaliz hastalarında hipervolemiyi belirlemek için VKİ çapları (inspiryum ve ekspiryumdaki) ve VKİKİ kullanılabilir. VKİ çapında inspiryum sırasında, ekspiryumda göre küçülme meydana gelir. Hipervolemide bu küçülme daha az olurken hipovolemi durumunda belirgin olmaktadır. VKİKİ'i < %40 değerleri hipervolemiyi göstermektedir. HD hastalarında mayi çekilmesi sonrası VKİ çaplarında anlamlı azalma, VKİKİ'nde anlamlı artma olduğunu Sönmez ve arkadaşları yaptıkları çalışmada göstermişlerdir(94,95).

Bizim çalışmamızda tüm hastalarımızın VKİ çapları ve VKİKİ'lerine bakılmamakla beraber, bakılan hastalar değerlendirildiğinde HD hastalarımızda PD hastalarımıza göre

VKİ ekspiriyumu ve inspiriyum değerlerini daha yüksek, VKİKİ'lerini daha düşük tespit ettik. Yani HD hastalarımız daha hipervolemikti. Her 2 grubun VKİKİ'leri de %40'in altında olmakla beraber, PD hastalarında bu oranı %22 olarak, daha iyi tespit ettik.

AGÇ-I'de VKİKİ'ni genel verilerle benzer tespit ettik.

AGÇ-II'de ise diyabetik hastalarda VKİKİ'ni %16, non-diyabetiklerde ise %13.93 olarak tespit ettik.

HT'if hastalarda kalpte en erken tespit edilen fonksiyon bozukluğu SVDD'ndaki bozulmadır. Diyastolik disfonksiyonu tespit etmede en sık kullanılan yöntem ekokardiyografidir. KBY olan hastalarda SVDD'u sık görülmektedir. Normal kişilerde diyastolik disfonksiyon göstergelerinden olan E/A>1'dir. 100 HD hastasını içeren bir çalışmada SVDD'u %86 oranında tespit edilmiş ve bu çalışmada diyastolik disfonksiyon paterni ile diyaliz tedavi süresi ve SVH arasında korelasyon saptanmamıştır (91).

Başka bir çalışmada SAPD hastalarında özellikle SVH olan ve yaşlı hastalarda SVDD tespit edilmiş, E/A<1 ve uzamış IVRZ tespit edilmiştir (92). London ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 153 HD hastasında E/A oranını 0.87 ± 0.36 olarak tespit etmişler, takipte hastaların sistolik tansiyonlarındaki düşme ve aneminin düzeltilmesi ile SVH'nde gerileme, ortalama duvar kalınlığında azalma ve E/A oranını da 0.93 ± 0.35 olarak tespit etmişlerdir(93).

Takeda ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 4 grubun (kısa dönem HD, uzun dönem HD, kısa dönem PD, uzun dönem PD) tümünde E/A oranı 1'in altında iken, en düşük E/A oranı uzun dönem SAPD, en yüksek E/A oranı ise kısa dönem HD hastalarında tespit edilmiştir (69).

Bizim çalışmamızda hem HD, hem de PD hastalarında E/A oranını 1'in altında tespit etmekle beraber PD hastalarının E/A oranını daha düşük tespit ettik. HD hastalarında E/A oranı PD'ne göre daha yüksek olmakla beraber, HD de (%71.4) SVDD oranı, PD'nden (%63.2) daha yüksek tespit ettik. Ancak bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.076$).

AGÇ-I'de HD ve PD hastalarında, E/A oranını genel verilerle uyumlu bulduk. AGÇ-II'de ise diyabetik hastalarda E/A oranını non-diyabetiklerle benzer bulduk. SVDD oranını diyabetiklerde %80 non-diyabetiklerde %75 olarak tespit ettik.

Lojistik regresyon analizinde ise literatürden farklı olarak SVDD daha yaşlı hastalar yerine özellikle 40-51 yaş, 52-59 yaş ve 60-87 yaş grupları arasındaki hastalarda tahmini SVDD riski oranının yüksek olduğunu ve en yüksek OR'nin 40-51 yaş grubu hastalarda olduğunu ve yaş ilerledikçe bu OR'ların azaldığını tespit ettik.

Ventrikül performansının global (hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlar) bir göstergesi olan MPI değerinin 0.5'den büyük olması anormal olarak değerlendirilmektedir (58,59,60). Bizim çalışmamızda tüm hastalarımızın MPI değerlerine bakılmamakla beraber, MPI'si bakılan hastalar değerlendirildiğinde, hem HD hem de PD hastalarımızın MPI değerlerinin 0.5'in üzerinde olduğunu ve HD hastalarımızın MPI değerlerinin PD hastalarımızdan daha yüksek olduğunu tespit ettik. Bu da HD hastalarımızın SV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının PD hastalarından daha fazla bozulduğunu göstermektedir. AGÇ-I'de de benzer verileri tespit ederken, AGÇ-II'de ise hem diyabetik hem de non-diyabetik hastalarda MPI değerlerinin birbirine benzer oranda yüksek olduğunu tespit ettik.

London ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptığı çalışmada SVDSC, SVSSÇ'larını geniş; SVKİ'ni yüksek olarak tespit etmişler (93). Takeda ve arkadaşlarının yaptığı HD ve PD hastalarının karşılaştırıldığı çalışmada İVSK'nı, ADK'nı ve SVKİ'ni uzun dönem SAPD hastalarında daha yüksek olarak tespit etmişlerdir (69).

Bizim çalışmamızda literatürden farklı olarak HD hastalarımızın tüm boşluklarını (SVDSC, SVSSÇ, sol atrium ve aort çapları) ve ADK'larını PD hastalarımızdan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek tespit ettik ($p < 0.05$). İVSK'nı 2 grup arasında benzer bulduk.

AGÇ-I'de genel verilere benzer olarak HD hastalarımızın tüm boşluklarını (SVDSC, SVSSÇ, sol atrium ve aort çapları) ve ADK'larını PD hastalarımızdan daha yüksek tespit ettik. Bu bulgular HD hastalarının daha hipervolemik olduğunu düşündürmektedir.

AGÇ-II'de ise diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında kalbin boşlukları ve duvar kalınlıkları açısından bir fark tespit edemedik.

Foley ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (%26.8'i diyabetik hasta, %29'u HT'if hasta ve ortalama sistolik kan basınçları 151 mmHg olan hastalar) SV dilatasyonunu %35.5 (diyabetik hastalarda %21) olarak saptamışlardır (66,105).

Bizim çalışmamızda SV dilatasyonunu literatürden daha düşük tespit ettik (HD'de %11.5, PD'nde %10.3). Bizim hastalarımızın ortalama sistolik kan basınçları da daha düşük idi.

Diyaliz hastalarında AF görülme sıklığı %13-23.4 arasında değişmektedir. HD hastalarında AF, PD hastalarına oranla daha sık görülmektedir (37,39). Atar ve arkadaşlarının, 275 HD hastasını içeren çalışmasında hastaların %10.9'unda AF tespit etmişlerdir (96).

SDBY olan hastaların yatay kesit çalışmalarında atriyal aritmi prevalansı, %68-88'dir. Ventriküler aritmiler hastaların %56-76'sında mevcuttu ve erken ventriküler atımlar %14-

21'inde mevcuttu. 27 PD ve 27 HD hastasının karşılaştırıldığı bir çalışmada(2 grup arasında yaş, cinsiyet, tedavi süresi uyumlu idi) ciddi kardiyak aritmilerin SAPD grubunun sadece %4'ünde ve HD grubunun %33'ünde oluştuğunu göstermiştir (32).

Bizim çalışmamızda hem HD hemde PD hastalarımızdaki AF oranını ve diğer aritmileri literatürden daha düşük tespit ettik. Benzer verileri AGÇ-I ve II'de de tespit ettik.

Covic ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada non-diyabetik HD hastalarında HD öncesi ve sonrası bakılan EKG'lerinde QT intervalinin uzadığını, ancak kardiyak hastalığı olmayanlarda QTc dispersiyonu olmadığını tespit etmişlerdir (97).

Yıldız A ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hem HD hem de PD'nde kontrol gruplarına göre tüm QT parametrelerinin arttığını, PD hastalarının HD hastalarından daha uzun QTmax, QTmin değerlerine sahip olduğunu ancak HD hastalarının PD hastalarından daha uzun QTd dispersiyon değerlerine sahip olduğunu ve SVKİ ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (98).

QT dispersiyonu artışının (>65 ms) ani ölüm ve ciddi ventriküler aritmiler açısından bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. HD sırasındaki QT aralığı ve dispersiyonu artışının nedenine dair çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Morris ve arkadaşları HD hastalarında diyaliz sonrası bakılan EKG'lerinde QTmax, QTmin ve QTcd değerlerinin diyaliz öncesine göre uzadığını ve SVH ile QT dispersiyonu arasında pozitif korelasyon olduğunu rapor etmişlerdir (99).

Bizim çalışmamızda Yıldız ve arkadaşlarının çalışmasından farklı olarak QTmax, QTmin ile QTcmax, QTcmin değerleri HD hastalarında PD hastalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Ancak QTd ve QTcd değerlerini de HD hastalarında PD hastalarından yüksek bulmakla beraber anlamlı fark tespit edemedik. Benzer QT bulgularını AGÇ-I de de tespit ederken, AGÇ-II'de QT bulguları açısından bir fark tespit edemedik.

SDBY olan hastalarda atriyal ve ventriküler aritmiler sık görülmektedir. Belli hasta gruplarında P dalga dispersiyonu ile paroksizmal atriyal fibrilasyon gelişiminin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Atar ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptığı çalışmada paroksizmal AF'u olan ve olmayan 2 grup karşılaştırılmış ve P dalga dispersiyonunu olan hastalarda paroksizmal atriyal fibrilasyon gelişme riskinin arttığı tespit edilmiştir (100).

Bizim çalışmamızda (AGÇ-I ve II dahil) Pmax, Pmin ve P dispersiyonu açısından anlamlı bir fark tespit edemedik.

Foley ve arkadaşlarının çalışmasında seri ekokardiyografik değişiklikler ile iskemik kalp hastalığı ve ölüm görülmesi arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu

çalışmada, diyaliz tedavisine başladıktan bir yıl sonra, kardiyak boyutlarda gerileme ve fraksiyonel kısalmadaki artışın KY'ndeki bir gerileme ile birlikte bulunduğunu göstermişlerdir. Bu sonuç tedavi başlangıcındaki yaş, DM, iskemik kalp hastalığı ve bazal EKO parametrelerinden bağımsız idi (101). Vonesh ve Moran'ın 1999 yılında yayımlanan, 7 yıllık mortalite sonuçlarını analiz eden çalışmasında, erkek diyabetikler açısından HD ve PD arasında fark yok iken, 50 yaş üzeri PD ile tedavi gören kadın diyabetiklerde mortalite riskinin diyabetik HD hastalarından daha fazla olduğu tespit edilmiştir. Sonuçta bu çalışmaya göre mortalite açısından HD ve PD arasında fark yoktu (102).

Yılmaz ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptığı çalışmada diyabetik (yaş ortalaması: 63 yaş) olan ve diyabetik olmayan hastalar (yaş ortalaması:48 yaş) karşılaştırılmış, diyabetik hastalarda EF'nun daha düşük, duvar kalınlıklarının daha kalın olduğu tespit edilmiştir. Ancak albümin ve PTH gibi parametrelerde belirgin fark tespit edilmemiştir (103). Bizim çalışmamızda EF, duvar kalınlıkları, albümin PTH açısından AGÇ-II'de bir fark tespit edemedik. Bizim hastalarımız arasında yaş açısından bir farklılık olmaması bunun sebebi olabilir.

Kronik diyaliz programındaki hastalarda total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol ve lipoprotein(a) düzeylerinde artış ve HDL kolesterol düzeylerinde azalma gibi lipoprotein anomalileri sayılabilir (22,37,38). Bu bozukluklar kardiyovasküler mortaliteyi artırır. Bir çok epidemiyolojik çalışma verilerine göre ise diyaliz hastalarında malnutrisyon ve/veya kronik inflamasyonun sonucu olarak gelişebilen serum kolesterol seviyesindeki düşüklük, bu grup hastada artan mortalitenin bir göstergesi olarak alınabilir (37). Genel olarak PD hastaları yüksek LDL, total kolesterol, trigliserid ve düşük HDL kolesterol düzeylerine sahiptir. HD hastalarına göre daha aterojenik bir profile sahiptir (25).

Tatal ve arkadaşlarının HD ve SAPD hastalarında, 3 yıllık takiple yaptıkları çalışmada, SAPD tedavisinin HD yöntemine göre HT ve dislipidemi gibi aterojenik risk faktörleri ile daha kuvvetli ilişki içinde olduğu görülmüştür (104).

Bizim çalışmamızda LDL, HDL ve total kolesterol değerleri literatürle uyumlu olarak PD hastalarında HD hastalarına göre yüksek iken, trigliserid değerleri açısından literatürden farklı olarak fark tespit edemedik.

AGÇ-I'de de benzer verileri tespit ederken, AGÇ-II'de diyabetik hastalarda lipit profilini non-diyabetik hastalara göre daha aterojenik tespit ettik. Ancak 2 grup arasında anlamlı fark yoktu.

Wang ve arkadaşları (54) ile Enia ve arkadaşlarının (68) yaptıkları çalışmalarda PD hastalarında CRP düzeylerini daha yüksek tespit etmişlerdir. Artmış serum CRP düzeyleri inflamasyon ve artmış kardiyovasküler riski göstermektedir (18).

Bizim çalışmamızda da (AGÇ-I dahil) literatürle uyumlu olarak CRP düzeylerini, PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek tespit ettik. Diyabetik ve non-DM'ik hastalar arasında CRP düzeyi açısından fark yoktu.

Diyaliz hastalarında kapak disfonksiyonları sık olup, bazı çalışmalarda tüm KBY'li hastaların yaklaşık yarısında mitral ya da aort kapak anomalileri bildirilmiştir(18). Hemodinamik olarak önemli AS diyaliz hastalarının %3-13'ünde bildirilmiştir(32). Foley ve arkadaşları yaptığı çalışmada kapak hastalığı oranını %11.1 olarak bildirmişlerdir(66).

Bizim çalışmamızda HD hastalarında kapak hastalıklarını literatürle uyumlu bulurken, PD hastalarında daha düşük bulduk.

Chan ve arkadaşlarının yaptığı 3 yıl takip süreli çalışmalarında nokturnal HD (her gece 8-10 saat) yapılan hastalarda standart HD(haftada 3 gün, dörder saat) yapılan hastalara göre SVKİ, sistolik ve diyastolik kan basınçları, duvar kalınlıkları ve antihipertansif ilaç dozlarında belirgin azalma saptamışlardır(108).

Fagugli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da kısa günlük HD(günlük 2 saat, haftada 6 kez) tedavileri ile SVKİ'nde belirgin azalma tespit etmişlerdir(109).

Chan ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada nokturnal HD tedavisi ile hastaların EF'lerinde belirgin düzelme saptamışlardır(110).

SDBY'nin en yaygın tedavi edici yöntemi olan diyaliz tedavisi, gerek oluşturduğu hemodinamik ve biyokimyasal değişiklikler, gerekse miyokard fonksiyonları, koroner arterler, büyük damarlar ve kapaklar üzerindeki etkileri ile çok sayıda karmaşık kardiyovasküler komplikasyona yol açabilmekte, bu durum ise diyaliz hastalarındaki mortalitenin en önemli belirleyicisi olabilmektedir. O nedenle diyaliz hastaları kardiyovasküler risk faktörleri yönünden takip edilmeli ve risk faktörleri mümkün olduğu kadar azaltılmaya çalışılmalıdır. KAH ve KY yönünden hastalar yakından takip edilerek ve gerektiğinde erken girişim ve tedavi ile diyaliz popülasyonunda kalp damar kökenli komplikasyon ve ölümler en aza indirilebilir.

Sonuç olarak HD hastaları PD hastalarına göre daha geniş sol ventrikül ve sol atriyum boşlukları olan (SVDSÇ, SVSSÇ, sol atriyum ve aort çapları yüksek), daha fazla ADK, SVH, KK görülen ve daha fazla KAH oranına sahip hastalardı. HD hastaları PD hastalarına göre elektrokardiyografik olarak; daha uzun QT max, QT min, QTc max, QTc min değerlerine sahiptiler.

Diyabet genel toplumda olduğu gibi diyaliz hastalarında da kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörü iken diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarını karşılaştırdığımız AGÇ-II'de diyabetik hastalarda KAH sıklığının daha fazla olması dışında ekokardiyografi (SVH, kapak kalsifikasyonu, perikardiyal efüzyon, kalbin boşluklarıvb parametreler) ve EKG bulgularını her iki grupta birbirine benzer bulduk.

KK'nun HD hastalarında daha yüksek tespit edilmesi renal osteodistrofi tedavisinin iyi yönetilememesine bağlı olabilir.

PD hastalarında HD hastalarına göre RRF'lerinin daha iyi olması, ortalama günlük idrar miktarının daha fazla, ortalama sistolik kan basıncının daha düşük olması ve 24 saatlik volüm dengelerinin daha stabil seyretmesinden dolayı bu hastalardaki ekokardiyografi (SVH, KK, EF, perikardiyal efüzyon...vb) ve EKG bulgularının daha iyi durumda olduğunu tespit ettik. Klasik HD hastalarında diyalizler arası günlerde sıvı birikimi ve diyaliz günlerinde ultrafiltrasyon yapılması ile volüm ve kan basınçlarında büyük değişikliklerin olması, rezidüel renal fonksiyonun yetersizliği ile renal osteodistrofinin iyi yönetilememesinin ekokardiyografi ile belirlenen kardiyak bulguların meydana gelmesine yol açtığı düşünülmektedir.

Kardiyovasküler prognozun iyi olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konmuş olan günlük HD'lerle volüm ve kan basıncı oynamalarının ortadan kaldırılmasının kardiyovasküler prognoz üzerinde önemli rolünün olduğu kanaatindeyiz. Bu sebeple rezidüel renal fonksiyonu iyi olmayan hastalarda kısa, günlük veya nokturnal HD tedavileri ile hipervolemi, kan basıncı ve üremi daha iyi kontrol edilerek kardiyoprotektif HD yapılabilir.

VII – SONUÇLAR

Biz bu çalışmamızda, Konya ili merkezinde bulunan resmi ve özel 10 HD ve 3 PD merkezindeki, 18 yaş üzerinde ve en az 3 aydır RRT'si alan 695 HD ve 117 PD hastası olmak üzere toplam 812 hastanın klinik, laboratuvar, EKG ve EKO bulgularının epidemiyolojik analizleri yapılarak, kardiyak durumlarını ortaya koymayı amaçladık. Bu amaçla tüm hastaların genel verilerine ilaveten 2 alt grup çalışması da yaptık.

AGÇ-I'de yaş, cinsiyet, diyabetik hasta oranı, RRT süreleri gibi parametreler bakımından arasında fark olmayan 111 HD ve 111 PD hastasının kardiyak durumunu;

AGÇ-II'de HD'e giren ve yaş, cinsiyet, RRT süresi gibi bazı parametreler bakımından farklı olmayan, 100 diyabetik ve 100 non-diyabetik hastanın kardiyak durumlarını karşılaştırdığımız bu çalışmada:

1. Konya ili merkezinde bulunan HD hastaları (54.2 ± 15.09 yaş), PD hastalarından (48.6 ± 15.3 yaş) daha yaşlı ve daha uzun RRT sürelerine sahipti ($p < 0,0001$). PD hastalarımızın %88'i 3-60 ay arası RRT süresine sahipti.
2. PD hastalarının idrar miktarları HD hastalarına göre daha iyiydi ($p < 0,0001$).
* AGÇ-I'de de PD hastalarının günlük idrar miktarı, HD hastalarından istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p < 0,0001$).
3. Primer böbrek hastalığının nedenleri açısından HD hastalarında DM (%25.5), PD hastalarında ise HT (%34.2) ilk sırada yer alırken,
* Komorbid durum olarak da hem HD hem de PD hastalarında KKY ilk sırada yer almaktaydı..
* PD hastalarında HT'if hasta oranını HD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik ($p < 0,0001$).
4. Ödem oranını PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek ($p < 0,0001$), albümin düzeyini de daha düşük ($p < 0,0001$) tespit ettik.
* AGÇ-I'de de ödem oranını PD hastalarında HD hastalarına göre daha yüksek ($p < 0,0001$), albümin düzeyini de daha düşük ($p < 0,0001$) tespit ettik.
5. HD hastalarında ailede kalp hastalığı hikayesi oranı PD hastalarına göre daha yüksekti ($p = 0,004$).
* AGÇ-I'de de HD hastalarında ailede kalp hastalığı hikayesi oranını PD hastalarına göre daha yüksek tespit ettik ($p = 0,005$). Diyabetik hastalarla non-diyabetik hastalar arasında ise fark yoktu.
6. HD hastalarında KAH'nı PD hastalarına göre daha yüksek tespit ettik. ($p = 0,044$).

- * AGÇ-I'de de HD hastalarında KAH'nı PD hastalarına göre yüksek bulduk (p=0,018).
7. AGÇ-II'de diyabetik hastalarda KAH'nı non-diyabetik hastalara göre daha yüksek tespit ettik (p=0,008).
- * Yapılan lojistik regresyon analizinde diyabetik diyaliz hastalarında non-diyabetik diyaliz hastalarına göre tahmini KAH riski oranını 8.2 kat daha fazla tespit ettik (OR:8.20; CI %95:2.60-25.80; p<0,0001).
8. HD hastalarının EPO kullanım oranı PD hastalarından anlamlı derecede yüksek olmasına (p<0,0001) rağmen HD hastalarının Hgb değerlerini PD hastalarına göre düşük tespit ettik (p=0,004). EPO dozu açısından iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktu.
- * AGÇ-I'deki HD ve PD hastalarında da benzer sonuçları bulduk (p<0,0001).
- * AGÇ-II'de ise diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında EPO kullanım oranı, Hgb değeri ve EPO dozu açısından anlamlı bir fark tespit edemedik.
9. HD hastalarının üre, K, P ve CaxP çarpımı PD hastalarına göre daha yüksek (p<0,05), CRP, AKŞ, T.kolesterol, HDL ve LDL kolesterol değerleri daha düşük tespit edildi (p<0,05).
- * AGÇ-I'de de benzer veriler tespit edildi.
10. HD hastalarının EKG'sinde SVH'ni gösteren voltaj kriterleri %8.2, PD'nde %4.3 oranında görülürken, HD hastalarında AF sıklığı %2.4, PD'inde %1.7 olarak tespit edildi.
11. Pmax, Pmin ve P dalga dispersiyonu açısından HD ve PD hastaları arasında (AGÇ-I ve II dahil) istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05).
12. HD hastalarının QTmax, QTmin, QTcmax, QTcmin değerlerini PD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Yani HD hastalarının QT süreleri daha uzundu. Ancak QTd ve QTcd dispersiyonları açısından iki grup arasında fark yoktu (p>0,05).
- * AGÇ-I'de de yukardaki verilerin aynısını tespit ettik.
- * AGÇ-II'de ise diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında QT aralığı ve dispersiyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0,05).
13. AGÇ-I'de HD hastalarının 1.° MY ve 1.° TY oranlarını PD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik (p<0,0001).
14. HD hastalarının sol atrium çapı, aort çapı, SVDSC, SVSSÇ, İVSK, ADK daha geniş; PAB, SVK, SVKİ'leri PD hastalarına göre daha yüksek bulundu (p<0,0001).

HD hastalarının EF'ları normal sınırlarda olmasına rağmen PD hastalarına göre daha düşük bulundu ($p=0,005$).

* AGÇ-I'de de HD hastalarının sol atrium çapı, aort çapı, SVDSÇ, SVSSÇ, ADK daha geniş, SVK, SVKİ'leri PD hastalarına göre daha yüksek ($p<0,0001$); EF'ları daha düşük ($p=0,033$); İVSK'ları birbirine yakın bulundu.

* AGÇ-II'de ise diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında EKO parametreleri açısından fark bulunmadı ($p>0,05$).

15. HD hastalarında SVH (HD'de %55.6, PD'de %32.4), PD hastalarına göre daha sık görülmekte idi ($p<0,0001$). Yine SVH'ni gösteren parametreler açısından da SVK ve SVKİ de HD hastalarında PD hastalarından daha yüksekti ($p<0,0001$). HD hastalarımızda konsantrik hipertrofi fazlayken, PD hastalarında ise ekzantrik hipertrofi daha fazla tespit edildi.

* AGÇ-I'de de HD hastalarında SVH oranı PD hastalarına göre daha yüksek tespit edildi ($p<0,0001$).

* AGÇ-II'de diyabetik ve non-diyabetik HD hastalarında SVH açısından fark tespit edilmedi.

16. SVH için yapılan lojistik regresyon analizinde, HD'de PD'ne göre tahmini SVH riski oranı 5.4 kat fazla olarak bulundu (OR:5.42; CI %95:2.24-13.11; $p<0,0001$).

* Kadın cinsiyette erkek cinsiyete göre tahmini SVH riski oranı 3.25 kat daha fazla bulundu (OR:3.25; CI %95:1.67-6.31; $p<0,0001$).

* 3-60 ay RRT süresine göre her 5 yıl için, 121-180 aylık dönemde tahmini SVH riskinde %86'lık bir azalma tespit edildi (OR:0.14; CI %95:0.03-0.64; $p=0,011$).

* Hgb>12 gr/dl olan grubun Hgb'i <10 gr/dl olan gruba göre tahmini SVH riskinde %90'lık bir azalma tespit edildi (OR:0.10, CI %95:0.27-0.41; $p=0,05$).

* EPO kullanmayanlarda EPO kullananlara göre SVH riskinde 3.13 kat artış olduğu tespit edildi (OR:3.13; CI %95: 1.21-8.08; $p=0,018$).

17. AGÇ-II'de diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında EF açısından fark görülmezken yapılan regresyon analizinde diyabetiklerde non-diyabetiklere göre tahmini KY riski oranının 3.29 kat daha fazla olduğu tespit edildi (OR:3.29; CI %95:1.48-7.33; $p=0,003$).

18. HD hastalarının(%46.5) KK oranı PD hastalarına(%14.5) göre daha yüksekti ($p<0,0001$). Yine HD hastalarının aort kapak kalsifikasyonunu da PD hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit ettik ($p<0,0001$).

* AGÇ-I'de de KK; HD hastalarında(%39.6) PD hastalarına(%15.3) göre anlamlı derecede yüksek tespit edildi ($p<0.0001$). Yine aort kapak kalsifikasyonu da HD hastalarında daha fazla bulundu ($p<0.0001$).

* AGÇ-II'de ise KK' u açısından fark yoktu.

19. SVDD için yapılan lojistik regresyon analizinde;

* HD'de PD'ne göre tahmini KK riski oranı 3.31 kat daha fazla saptandı (OR:3.31; CI %95: 1.25-8.73; $p=0.016$).

* Diyaliz süresi açısından 121-180 aylık diyaliz süresine sahip hastalarda 3-60 aya göre tahmini KK riski oranının anlamlı bir şekilde yüksek olduğunu tespit ettik (OR:11.57; CI %95: 2.43-54.94; $p=0.002$).

* Yaş açısından; 18-39 yaş grubuna göre 40-51 yaş, 60-67 yaş ve 68-100 yaş arasındaki hastalarda tahmini kapak kalsifikasyon riski oranının yüksek olduğu ve en yüksek OR'ın 68-100 yaş arası hastalarda olduğu tespit edildi (OR:4.61; CI %95:1.68-12.66; $p=0.003$).

* İzole sistolik HT' u olan hastaların da tahmini KK riskiyle ilişkili olduğu tespit edildi (OR:2.10; CI %95:1.06-4.18; $p=0.033$).

* Fosfor açısından, P' u >5.5 mg/dl olan hastalarda P' u < 3.5 mg/dl olan hastalara göre tahmini KK riskinde %83' lük bir azalmayla ilişkili olduğu tespit edildi (OR:0.17; CI %95:0.31-0.94; $p=0,042$).

20. HD hastalarında SVDD ve perikardiyal efüzyon oranı PD hastalarına göre daha yüksek görülürken, 2 grup arasında (AGÇ-I dahil) SVDD ve perikardiyal efüzyon açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p>0.05$).

* AGÇ-II'de diyabetik hastalarda perikardiyal efüzyon oranı non-diyabetik hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p=0.045$).

21. SVDD için yapılan lojistik regresyon analizinde:

* Yaş açısından 18-39 yaşa göre; 40-51 yaş, 52-59 yaş, 60-67 yaş grupları arasındaki hastalarda tahmini SVDD riski oranının yüksek olduğu ve en yüksek risk oranının 40-51 yaş grubu hastalarda olduğu tespit edildi (OR:5.48; CI %95: 1.93-15.55; $p=0.001$).

* Fosfor açısından, P' u 3.5-5.5 mg/dl arası olan hastalarda, P düzeyi <3.5 mg/dl olan hastalara göre tahmini SVDD riski oranının 2.9 kat daha fazla olduğu tespit edildi (OR:2.92; CI %95:1.08-7.90; $p=0.034$).

22. AGÇ-II'deki diyabetik HD hastalarının kalp duvar hareketleri non-diyabetik HD hastalarına göre daha hipokinetik bulundu. Diyabetik HD hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre anterior duvarın ortası, inferior duvarın ortası ve posterior duvarın ortasında ve anterior septumun bazalinde hipokinezi daha yüksek tespit edildi ($p<0.05$).

* Yine AGÇ-II'de kalbin duvar hareket bozukluğunu gösteren DHSİ değeri de diyabetik HD hastalarında non-diyabetik hastalara göre daha yüksek bulundu($p=0.006$)

VIII - ÖZET

Giriş ve Amaç: Diyaliz hastalarında en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Bu hastalarda kardiyovasküler olay gelişme riski genel populasyona göre 5-30 kat artmıştır. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda ekokardiyografi ile kardiyak hastalıkların (Sol ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği, kapak hastalıkları...vb.) epidemiyolojik dağılımı konusunda yeterli bilgi bulunmamaktadır. Çalışmamızda Konya merkezinde takip ve tedavi edilen hemodiyaliz(HD) ve periton diyalizi(PD) hastalarının iki boyutlu doppler ekokardiyografi bulgularının epidemiyolojik analizlerini yaparak, kardiyak sorunları, boyutlarını ve etkileyici faktörlerini ortaya koymayı amaçladık..

Materyal ve Metod: Çalışmaya, Konya ili merkezinde bulunan 10 HD ve 3 PD merkezindeki, 18 yaş üzerindeki ve en az 3 aydır renal replasman tedavisi yapılan 695 HD ve 117 PD hastası alındı. Tüm hastaların en son bakılan 3 tam kan, biyokimya parametreleri ile en son bakılan 2 PTH sonucu laboratuvar değerleri olarak alındı. Tüm hastaların daha önce çekilmiş olan standart EKG'lerinde P, QT aralıkları ve dispersiyonları büyüteç yardımı ile hesaplandı. Hastaların ekokardiyografileri 2 merkezde bulunan deneyimli kardiyologlar tarafından yapıldı. Ekokardiyografide özellikle sol ventrikül hipertrofisi, kapak kalsifikasyonu, perikardiyal efüzyon, ejeksiyon fraksiyonu, kalbin boşlukları ve duvar hareketlerine bakıldı. Hastaların vücut yüzey alanı **DuBois DuBois formülü** [Vücut yüzey alanı (VYA) = (Kilo^{0,425} x Boy(cm)^{0,725})x 0,007184] ile sol ventrikül kitlesi(SVK) ise **Devereux ve Reichek formülü** (SVK = 0,8x (1,04x[(sol ventrikül diyastol sonu çapı + sol ventrikül arka duvar kalınlığı + interventriküler septum kalınlığı)³ –(sol ventrikül diyastol sonu çapı)³]) + 0,6 gr) ile hesaplandı.

Çalışmada renal replasman tedavisi tipinin ve diyabetin etkisini daha iyi inceleyebilmek için 2 alt grup çalışması da yapıldı.

Alt Grup Çalışması-I'de 111 HD ve 111 PD hastası yaş, cinsiyet, diyabetik hasta oranı, renal replasman tedavi süreleri, hipertansiyon süreleri, vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanı gibi parametreler bakımından eşleştirilip, kardiyak yönden karşılaştırıldı.

Alt Grup Çalışması-II'de ise 100 diyabetik ve 100 non-diyabetik HD hastası bazı parametreler bakımından (yaş, cinsiyet, renal replasman tedavi süresi, hipertansiyon süresi, kilo, boy, vücut yüzey alanı, vücut kitle indeksi... gibi) eşleştirilip kardiyak durumları karşılaştırıldı.

Bulgular: HD hastalarının Hgb değeri, K, P, CaxP, albümin değerleri PD hastalarına göre daha yüksek bulunurken; CRP, AKŞ, total kolesterol, HDL ve LDL kolesterol değerleri daha düşük bulundu.

PD hastalarının günlük idrar miktarları ve glomeruler filtrasyon hızları HD hastalarından daha fazlaydı. Alt Grup Çalışması-I'deki PD hastalarının günlük idrar miktarları da HD hastalarından daha yüksek bulundu.

HD hastalarında PD hastalarına göre EKG'de QTmax, QTmin ve QTcmax, QTcmin değerleri daha uzun iken, P ve QT dispersiyonu açısından fark yoktu.

Alt Grup Çalışması-I'de de benzer EKG bulguları tespit ederken, Alt Grup Çalışması-II'de diyabetik ve non-diyabetik hastalar arasında P ve QT değerleri ve dispersiyonu açısından fark bulunamadı.

HD hastalarının tüm kalp boşlukları(sol atriyum çapı, aort çapı, sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı...vb) ve arka duvar kalınlığı ile sol ventrikül kitlesi, ve sol ventrikül kitle indeksini, PD hastalarına göre daha yüksek; ejeksiyon fraksiyonunu daha düşük tespit ettik. Yine HD hastalarında PD hastalarına göre sol ventrikül hipertrofisi(HD'de %55.6, PD'de %32.4), kapak kalsifikasyonu(HD'de %46.5, PD'de %14.5) ve Koroner Arter Hastalığı (HD'de %8.9, PD'de %3.4) oranlarını anlamlı derecede yüksek tespit edildi.

Alt Grup Çalışması-I'de ekokardiyografi bulgularını genel verilerle benzer bulduk. Alt Grup Çalışması-I'deki HD hastalarının tüm kalp boşlukları(sol atriyum çapı, aort çapı, sol ventrikül sistol sonu çapı, sol ventrikül diyastol sonu çapı...vb) ve arka duvar kalınlığı ile sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül kitle indeksini, PD hastalarına göre daha yüksek tespit ettik. Yine HD hastalarında PD hastalarına göre sol ventrikül hipertrofisi (HD'de %59.5, PD'de %32.4), kapak kalsifikasyonu(HD'de %39.6, PD'de %15.3) ve Koroner Arter Hastalığı (HD'de %9, PD'de %1.8) oranlarını daha yüksek bulundu.

Alt Grup Çalışması-II'de ise diyabetik HD hastalarında non-diyabetik HD hastalarına göre Koroner Arter Hastalığı oranını(diyabetiklerde %15, non-diyabetiklerde %5.4), perikardiyal efüzyon oranını (diyabetiklerde %24 non-diyabetiklerde %13) ve duvar hareket skor indeksini daha yüksek idi.

Sonuç: HD hastaları PD hastalarına göre daha geniş sol ventrikül ve sol atriyum boşlukları olan (Sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol ventrikül sistol sonu çapı, sol atriyum ve aort çapları yüksek), daha fazla arka duvar kalınlığı, sol ventrikül hipertrofisi, kapak kalsifikasyonu görülen ve daha fazla Koroner Arter Hastalığı oranına sahip hastalardı.

PD hastalarında HD hastalarına göre ortalama günlük idrar miktarının daha fazla olması, rezidü renal fonksiyonlarının daha iyi olması, ortalama sistolik kan basıncının daha düşük olması ve 24 saatlik volüm dengelerinin daha stabil olmasından dolayı bu hastalardaki ekokardiyografi(Sol ventrikül hipertrofisi, kapak kalsifikasyonu, ejeksiyon fraksiyonu, perikardiyal efüzyon...vb) ve EKG bulgularının daha iyi durumda olduğunu tespit ettik. Klasik HD hastalarında diyalizler arası günlerde sıvı birikimi ve diyaliz günlerinde ultrafiltrasyon yapılması ile volüm ve kan basınçlarında büyük değişikliklerin olması, rezidüel renal fonksiyonun yetersizliği ve renal osteodistrofinin iyi yönetilememesinin ekokardiyografi ile belirlenen kardiyak bulguların meydana gelmesine yol açtığı düşünülmektedir.

Kardiyovasküler prognozun iyi olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konmuş olan günlük HD'lerle volüm ve kan basıncı oynamalarının ortadan kaldırılmasının kardiyovasküler prognoz üzerinde önemli rolünün olduğu kanaatindeyiz. Bu sebeple rezidüel renal fonksiyonu iyi olmayan hastalarda kısa, günlük veya nokturnal HD tedavileri ile hipervolemi, kan basıncı ve üremi daha iyi kontrol edilerek kardiyoprotektif HD yapılabilir.

IX. SUMMARY

Introduction and Aim: The most important cause of morbidity and mortality in dialysis patients are cardiovascular diseases. The risk of developing cardiovascular events in these patients is 5-30 times higher than general population. In patients with end stage renal disease there's not sufficient data regarding the relationship of cardiac diseases(left ventricular hypertrophy, heart failure, valvular diseases...etc) with epidemiologic distribution. In our study, we investigated epidemiologic analysis of 2D doppler ultrasound findings and try to explain cardiac problems, dimensions and causative factors in hemodialysis(HD) and peritoneal dialysis(PD) patients in Konya city center.

Materials and Methods: We included 695 HD and 117 PD patients who are above 18 years old and receiving renal replacement therapy at least 3 months at 10 HD and 3 PD centers in Konya. We took last 3 complete blood counting, biochemistry parameters and last 2 iPTH measurements as laboratory values from all patients. From all patients P, QT intervals and dispersions of standard electrocardiograms were calculated with magnifier we evaluated especially left ventricular hypertrophy(LVH), valvular calcification(VC), pericardial effusion, ejection fraction(EF), heart chambers and wall motion in echocardiography. Body surface area(BSA) and left ventricular mass(LVM) were calculated with **DuBois DuBois formula** [$BSA = (Kilo^{0,425} \times height(cm)^{0,725}) \times 0,007184$] and **Devereux and Reichek formula** ($LVM = 0,8 \times (1,04 \times [(left\ ventricular\ end\ diastolic\ diameters + left\ ventricular\ posterior\ wall\ diameters + left\ ventricular\ septal\ wall\ diameters)^3 - (left\ ventricular\ end\ diastolic\ diameters)^3]) + 0,6\ gr$)) respectively.

We made a subgroup analysis to evaluate the effects of the type of renal replacement therapy and diabetes mellitus more closely.

In subgroup analysis-I, 111 HD and 111 PD patients were matched in terms of age, gender, diabetic patient ratio, durations of renal replacement therapy, hypertension duration, body mass index and body surface area and compared with each other from cardiac aspects.

In subgroup analysis-II however, 100 diabetic and 100 non diabetic HD patients were matched in terms of some parameters (age, gender, renal replacement therapy duration, hypertension duration, weight, height, body mass index, body surface area...etc), were compared from cardiac aspects.

Findings: While Hgb, K, Ca, Ca x P product, albumin levels in HD patients were higher than PD patients; CRP, fasting blood glucose, total cholesterol, HDL and LDL cholesterol levels were lower in HD patients.

The daily urine output and residue renal functions of PD patients was higher than HD patients. The daily urine output of PD patients in subgroup analysis-I was higher than HD patients.

While QT max, QT min and QTcmax, QTcmin intervals were longer in patients on hemodialysis, there were no differences in P and QT dispersion.

While similar electrocardiography findings were detected in subgroup analysis-II there were no difference in terms of P and QT values and dispersions between diabetics and non diabetics.

All cardiac cavities in HD patients (left atrial diameter, aortic diameter, left ventricular end systolic and left ventricular end diastolic diameter...etc), posterior wall thickness, left ventricular mass, left ventricular mass index were larger than PD patients. Ejection fractions of HD patients were lower than PD patients. Left ventricular hypertrophy (HD %55.6, PD %32.4), valvular calcification (HD %46.5, PD %14.5), Coronary Artery Disease (HD %8.9, PD %3.4) were significantly more frequent in patients on HD than patients on PD.

Echocardiographic findings in subgroup analysis –I was similar to previous findings in literature. Diameter of all cardiac cavities (left atrial diameter, aortic diameter, left ventricular end systolic and left ventricular end diastolic diameter...etc), posterior wall thickness, left ventricular mass, left ventricular mass index were higher in patients on HD than patients on PD. Left ventricular hypertrophy (HD %59.5, PD %32.4), valvular calcification (HD %39.6, PD %15.3), Coronary Artery Disease (HD %9, PD %1.8) were more frequent in patients on HD than patients on PD.

In diabetic HD patients in subgroup analysis-II frequency of Coronary Artery Disease (%15 in diabetics, %5.4 in non diabetics), pericardial effusion (%24 in diabetics, %13 in non diabetics) and wall motion score index were higher than non diabetic patients.

Results: HD patients had larger left ventricular and left atrial cavities (left atrial diameter, aortic diameter, left ventricular end systolic and left ventricular end diastolic diameter...etc), had more posterior wall thickness, left ventricular hypertrophy, valvular calcification and higher prevalence of Coronary Artery Disease.

We detected that the echocardiography and electrocardiography results of PD patients are better than HD patients due to the volume of urine daily higher, the residue renal function are better, mean systolic blood pressure lower, and the 24 hour volume balance more stable than HD patients. Cardiac echocardiography findings of classic HD patients are thought to

be due to volume overload between the days of HD, high volume and tension loss on HD, the insufficient residue renal function, the poor management of renal osteodistrophia.

We claim that daily hemodialysis when volume and blood pressure fluctuations were eliminated as shown in various studies in which cardiovascular prognosis was good, has an important prognostic role on cardiovascular prognosis.

X. KAYNAKLAR

1. United States Renal Data System. USRDS 2005 Annual data Report.
2. Murphy ST, Parfrey PS. The impact of anemi correction on cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Semin Nephrol.* 2000;20:350-5.
3. Tomson CRV. Cardiovascular Disease in Chronic Renal Failure. In, *Comprehensive Clinical Nephrology.* Johnson JR, Feehally J. First edition. 2000;Spain; section14, chapter 70:1-14.
4. Pernod G, Bosson JL, Golshayan D, Barro C, Forneris G, et al. Phenotypic and genotypic risk factors for cardiovascular events in an incident dialysis cohort. *Kidney International.* 2006;69,1424-30.
5. Zannad F, Kessler M, Lehert P, Grünfeld JP, Thuilliez, et al. Prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease: Results of a randomized trial of fasinopril and implications for future studies. *Kidney International.* 2006;70, 1318-24.
6. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon (2005-Registry). *Türk Nefroloji Derneği Yayınları,* 2006, İstanbul;1-43.
7. Strozecki P, Odrowaz-Sypniewska G, Manitius J. Cardiac valve calcifications and left ventricular hypertrophy in hemodialysis patients. *Ren Fail.* 2005;27:733-8.
8. Randon RB, Rohde LE, Comerlato L, Ribeiro JP, Manfro RC. The role of secondary hyperparathyroidism in left ventricular hypertrophy of patients under chronic hemodialysis. *Braz J Med Biol Res.* 2005;38:1409-16.
9. Süleymanlar G. *Nefroloji El Kitabı.* 5.baskı, Lippincott. 2002; İstanbul; 155-67.
10. Süleymanlar G. *Böbrek Hastalıkları. İç Hastalıkları. İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S.* 2. baskı, Güneş Kitabevi, 2003, Ankara; 1. cilt, bölüm 8: 1210-1471.
11. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G. *Nefroloji El Kitabı.* 3. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri. 2000, İstanbul; Konu 14A:306-20.

12. Sarnak JM, Levey SA. Epidemiology, diagnosis and management of cardiac disease in chronic renal disease. *Journal of thrombosis and thrombolysis* 10. 2000;169-80.
13. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Controlling the epidemic of CV disease in CRD: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Up To Date: 2005; Vol.2.*
14. Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999; Dec; 56:2214-9.
15. Ruilope LM, Salvetti A, Jamerson K, et al. Renal function and intensive lowering of blood pressure in hipertensive participants of the hypertension optimal treatment (HOT) study. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12:218-25.
16. Bakris LG. Kronik Böbrek Hastalığı. Crawford Kardiyoloji. Crawford HM, DiMarco PJ. 1.baskı, 3.cilt 2004;(Türkçesi). 8.1.1-12.
17. Jaradat IM, Molitoris AB. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Seminars in Nephrology.* 2002; Vol. 22, No. 6, 459-73.
18. Türkmen F, Aydın M, Ersan C. Hemodiyaliz Seminerleri. 1.baskı. 2002, İstanbul; 339-53.
19. Gök H. Klinik Kardiyoloji. 2. baskı. 2002. İstanbul; 799-812.
20. Heper C. Multidisipliner Kardiyoloji. 1.baskı. Servier. 2002; 665-71.
21. Schlant C, Alexander W, Fuster V, Sonnenblick H, O'rourke A. Hurst Kalp Hastalıkları El kitabı. 9. baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, 2001, İstanbul; 30. bölüm.471-83.
22. Paparello J, Kshirsagar A, Battle D. Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Seminars in Nephrology.* 2002; Vol:22 No:6;494-506.
23. Mallamaci F, Zoccali C, Tripepi G, Fermo I, Benedetto F, Cataliotti A. et al. Hyperhomocysteinemia predicts cardiovascular outcomes in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2002;61:609-14.
24. Mathur S, Devaraj S, Jialal I. Accelerated atherosclerosis, dislipidemia and oxidative stres in end stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11: 141-7.
25. Prichard S. Cardiovascular risk in peritoneal dialysis. *Contrib Nephrol.* 2003; Vol. 140, pp 82-92.

26. London GM, Parfrey PS. Cardiac disease in chronic uremia: Pathogenesis. *Adv. Ren. Replace. Ther.* 1997;4,194-211
27. K/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular disease in Dialysis Patients Section II. Guidelines on management of cardiovascular risk factors. Guideline 15: Anemia. <http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines-cvd/guide15.htm> (son erişim tarihi 13.07.2007)
28. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent G.M, Murray DC, Barre PE: The impact of anemia on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end stage renal disease. *Am J Kidney Dis.* 1996; 28:53-61.
29. Murphy TS, Parfrey SP. The impact of anemi correction on cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Seminars In Nephrology.* 2000; Vol 20, No. 4, pp 350-5.
30. Parfrey PS: Cardiac disease in dialysis patients. *Nephrology Dialysis Tranplantation.* 2000; Vol 15, Sup:5 pp:58-68.
31. Clarkson RM; Brenner MB. *The Kidney (Türkçesi).* 2007; Bölüm 28, 489-504.
32. Murphy WS, Parfrey PS. *Diyaliz Prensipleri ve Uygulaması.* 3. baskı 2006; Bölüm 17. 257-67.
33. London MG. Cardiovascular disease in chronic renal failure pathophysiologic aspects. *Seminars in dialysis.* 2003; Vol 16, No 2, pp.85-94.
34. Parfrey PS, Foley RN, Harnet JD. The outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uremia. *Nephrol Dial. Transplant.* 1996; 11, 1277-85.
35. Levin A, Foley NR. Cardiovascular disease in chronic renal insufficiency. *American Journal of Kidney Diseases.* 2000, Vol 36, No 6, Suppl 3, pp S. 24-30.
36. McCullough PA. Interface between renal disease and cardiovascular illness. *Braunwald's Heart Disease A Testbook of Cardiovascular Medicine.* Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. 7. th edition. 2005; Chapter 86: 2161-72.
37. Aydınalp A, Miderrisoğlu H. Diyaliz hastalarında kardiyovasküler komplikasyonlar. *Türkiye Klinikleri. J. Int. Med. Sci.* 2006; Vol: 2, No: 4; 67-73.
38. Foley RN. Clinical Epidemiology of cardiac disease in dialysis patients: Left ventricular hipertrophy, iskemic heart disease, and cardiac failure. *Seminars in Dialysis.* 2003; Vol: 16, No: 2: 111-7.

39. Henrich WL. Myocardial dysfunction in end-stage renal disease. Up To Date. 2005; Vol.2.
40. Becker BN, et al. Reassessing the cardiac risk profile in chronic hemodialysis patients: a hypothesis on the role of oxidant stress and other non-traditional cardiac risk factors. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1997; 8: 475-86.
41. Rostand SG, et al. Cardiovascular complications in renal on hemodialysis. Failure. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1991; 2:1053-62.
42. Bachmann J, et al. Hyperhomocystinemia and the risk for vascular disease in hemodialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1995; 6: 121-5.
43. Longenecker JC, et al. Traditional cardiovascular disease risk factors in dialysis patients compared with the general population: the CHOICE study. *J. Am. Soc. Nephrol* 2002; 13: 1918-27.
44. U.S. renal data System: USRDS 1999 Annual Data Report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2000.
45. Post TW, Gibson CM, Henrich WL. Chronic kidney disease and coronary heart disease- I. Up To Date 2005; Vol.2
46. De Lemos JA, et al. Diagnosis and management of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 1996; 7: 2044-54.
47. Henrich WL, MD. Coronary heart disease in end-stage renal failure-I. Up To Date. 2005; Vol.2.
48. Herzog CA. How to manage the renal patient with coronary heart disease: The agony and the ecstasy of opinion-based medicine. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2003; 14: 2556-72.
49. Ohtake T, Kobayashi S, Moriya H. et al. High prevalence of occult coronary artery stenosis in patients with chronic kidney disease at the initiation of renal replacement therapy: An angiographic examination. *J. Am. Soc. Nephrol* 2005; 16: 1141-8.
50. London GM, Pannier B, Marchais SJ, Guerin AP. Calcification of the aortic valve in the dialyzed patient. *J. Am Soc. Nephrol* 2000; 11:778-83.
51. Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J. Am Soc. Nephrol.* 2004; 15:2959-64. Review.

52. Cunnigham R, Corretti M, Henrich WL. Valvular heart disease in patients with end-stage renal disease-I. Up To Date 2005, Vol.2.
53. Wang AY, Wang M, Woo J. Et al. Cardiac valve calcification as an important predictor for all-cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis: a prospective study. J. Am. Soc. Nephrol. 2003; 14:159-68.
54. Wang AY, Woo J, Wang M et al. Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. J. Am. Soc. Nephrol 2001; 12:1927-36.
55. Block G, Port FK. Calcium phosphate metabolism and cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. Seminars in Dialysis. 2003; Vol. 16, No. 2, pp.140-7.
56. Locatelli F, Marcelli D, Conte F, et al. Survival and Development of Cardiovascular disease by Modality of Treatment in Patients with End-Stage Renal Disease. J. Am. Soc. Nephrol, 2001;12:2411-2.
57. Raine AEG, Schwartz Ute, Ritz E. Hypertension and cardiac problems. Davison AM, Cameron SJ, Grünfeld JP, Kerr DN, Ritz E, Winearls CG. Oxford Testbook of Clinical Nephrology. Second Edition 1998; Vol 3, 11.3.5; 1885-1918.
58. Kaddoura S. Pratik EKO (Türkçesi). 1999, İstanbul; 88-97.
59. Erol Ç, Özkan M. Klinik Ekokardiyografi ve Diğer Görüntüleme Yöntemleri. 1.baskı. 2007; Konu 6, 53-69.
60. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. Sixth Edition. 2005; 138-80, 447-48.
61. Öngen Z.EKG Kriterleri ve Kalp Yaşam Desteği El Kitabı. 2. baskı. 2004, İstanbul;117-18.
62. Süleymanlar G,İlçin G, Biberoglu K, Ünal S.İç Hastalıkları .2. baskı, Güneş Kitabevi, 2003, Ankara;1. cilt, bölüm 5,253-73.
63. Lang RM, Biering M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, et al.Recommendations for chamber quantification.Eur. J.Echocardiography.2006;7,79-108.
64. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Seyahi N. Türkiye'de Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon (2006-Registry). Türk Nefroloji Derneği Yayınları 2007, İstanbul; 1-40.

65. Fukuhara S, Lopes AA, Bragg-Gresham JL, Kurokawa K, Mages DL, Akizawa T, et al. Health-related Quality of Life Among Dialysis Patients on Three Continents: The Dialysis Outcomes and Practise Patterns Study (DOPPS). *Kidney Int.* 2003; 64: 1903-10.
66. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray C, et al. The prognostic importance of left ventricular geometry in üremic cardiomyopathy. *Journal of the American Society of Nephrology.* 1995; Vol.5, Issue 12; 2024-31.
67. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD. Organ and Metabolic complications: Cardiac. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch MK, Winchester JF. Replacement of renal function by dialysis. Fourth edition 1996; 990-1000.
68. Enia G, Mallamaci F, Benedetto FA, Panuccio V, et al. Long term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1459-64.
69. Takeda K, Nakamoto M, Baba M, Tanaka T, Yasunaga C, Nishhara G, Matsuo K, Urabe M. Echocardiographic evaluation in long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis compared with the hemodialysis patients. *Clinical Nephrology.* 1998; Vol.49, No.5, 308-12.
70. Utkan G, Ateş K, Hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Ankara: Ankara Ü. Tıp Fakültesi; 1998; sayfa 1-54.
71. Alpert MA, Van Stane J, Twardowski ZJ, Ruder MA, Whiting RB, Kelly DL, Madsen BR. Comparative cardiac effects of haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Cardiol.* 1986; 9: 52-60.
72. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, Barre PE. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995; 47: 186-92.
73. Savage T, Giles M, Thomson CV, Raine AE. Gender differences in mediators of left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Clin Nephrol.* 1998; 49: 107-12.
74. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN; CANUSA Peritoneal Dialysis Study Group. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis reanalysis of the CANUSA study. *J. Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2158-62.

75. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Mode of dialysis therapy and mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc. Nephrol.* 1998; 9: 267-76.
76. Ateş K. Periton Diyalizi ve rezidüel böbrek fonksiyonu. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi.* 2007; 16: 12-20.
77. Lameire N. Cardiovascular risk factors and blood pressure control in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 1993; 13 (Suppl 2): 394-5.
78. Wang AY, Wang M, Woo J, et al. Inflammation, rezidual renal function, and cardiac hypertrophy are interrelated and combine adversely to enhance mortality and cardiovascular death risk of peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15: 2186-94.
79. Parfrey P. Anaemia in chronic renal disease: lessons learned since Seville 1994. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16 (Suppl 7): 41-5.
80. Lebel M, Kingma I, Grose JH, Langlot S. Hemodynamic and hormonal changes during erythropoietin therapy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1998; 9: 97-104.
81. Locatelli F, Marcelli D, Conte F, et al. Survival and development of cardiovascular disease by modality of treatment in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2411-7.
82. Ritz E, Dkow R. Cardiovascular complications in the diabetic patient with renal disease: an update in 2003. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18-1993-8.
83. Braun J, Oldendorf M, Moshage W, Heidler R, Zeitler E, Luft FC. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 1996; 27: 394-401.
84. Torun D, Sezer S, Baltalı M, Utku F, Haberal M, et al. Association of cardiac valve calcification and inflammation in patients in hemodialysis. *Renal Failure:* 2005; 27: 221-6.
85. Mazzaferro S, Coen F, Bandini S, Borgatti PP, Ciaccheri M, et al. Role of ageing, chronic renal failure and dialysis in the calcification of mitral annulus. *Nephrol Dial Transplant.* 1993; 8: 335-40.
86. Ribeiro S, Ramos A, Brandao A, Rebelo JR, Guerra A, et al. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13: 2037-40.

87. Tzamaloukas AH, Saddler MC, Murata GH, Sena P, Malhotra D, et al. Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1995; 6: 198-206.
88. Nasir H, Kumar H, Hussain R, Jamil B, Nagui SA. Pericardial effusion as a cause of morbidity on maintenance hemodialysis: is it preventable? *J Pak Med Assoc.* 2001; 51: 146-8 (Abstract).
89. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant.* 2001; 16: 2207-13.
90. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Diyaliz El Kitabı (Türkçe Çeviri).* 3. baskı 2003; 281-96.
91. Ben Khalfallah A, Ghodhbane L, Tlili R, Annabi N. Doppler echocardiographic study of left ventricular diastolic function in hemodialysis patients. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005; 98 : 31-8.
92. Hüting J, Kramer W, Reitingner J, Kühn K, Schütterle G, Wizemann V. Abnormal diastolic left ventricular filling by pulsed Doppler echocardiography in patients on continuous ambulatory, peritoneal dialysis. *Clinical Nephrology.* 1991; Vol.36, No.1:21-8.
93. London GM, Pannier B, Guerin AP, Blacher J, Marchais S, et al. Alterations of left ventricular hypertrophy in and survival of patients receiving hemodialysis: Follow-up of an interventional study. *J Am Soc Nephrol.* 2001; Vol 12: 110-22.
94. Sönmez F, Mir S, Özyürek AR, Cura A. The adjustment of post-dialysis dry weight based on non-invasive measurements in children. *Nephrol Dial Transplant.* 1996; 11: 1564-7.
95. Jaeger JQ, Mehta RI. Assessment of dry weight in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10: 392-403.
96. Atar İ, Konaş D, Açıkel S, Külah E, Atar A, et al. Frequency of atrial fibrillation and factors related to its development in dialysis patients. *Int. Journal of Cardiology.* 2006; 106: 47-51.
97. Covic A, Diaconita M, Tatomir-Gusbeth P, Covic M, Botezan A, Goldsmith JD, et al. Haemodialysis increases QTc interval but not QTc dispersion in ESRD patients without manifest cardiac disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 2170-7.

98. Yıldız A, Akkaya V, Şahin S, Tükek T, Besler M, Bozfakioğlu S, Korkut F. QT dispersion and signal-averaged electrocardiogram in hemodialysis and CAPD patients. *Perit. Dial Int.* 2001; 21 : 186-92.
99. Morris ST, Galiatsou E, Stewart GA, Rodger RS, Jardine AG. QT dispersion before and after hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10 : 160-3.
100. Atar in Konaş ND, Uyar M, Atar A, Bozbaş H, et al. Kronik böbrek yetmezliği ve paroksizmal atriyal fibrilasyonu olan hastalarda P dalga dispersiyonu. *Türk aritmi pacemaker ve elektrofizyoloji dergisi.* 2007; Cilt 5, Sayı:1; 45-52.
101. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harmet JD, Murray DC, Barre PE. Serial change in echocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 2000; 11: 912-6.
102. Vonesh EF, Moran J. Mortality in end-stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10 : 354-65.
103. Yılmaz EM, Kara İH, Alan S. Hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler mortalite ve ekokardiyografik bulguların değerlendirilmesi. *Türk Nefroloji ve Transplantasyon Dergisi I.* 2001; 10: 203-7.
104. Tural E, Sezer S, Arat Z, Özdemir FN. Hemodiyaliz ve sürekli ambulator periton diyaliz hastalarının kardiyovasküler hastalık risk faktörleri açısından karşılaştırılması: 3 yıllık izlem. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi.* 2005; 14 : 5-13.
105. Foley RN, Culeton BF, Parfrey PS, Harnet JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Cardiac disease in diabetic end-stage renal disease. *Diabetologia.* 1997;40:1307-13.
106. Scott B, Deman A, Peeters P, Van den Branden C , Stolar JC, Camp GV, Verbeelen D. Cardiac troponin T and malondialdehyde modified plasma lipids in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 737-42
107. Adequacy of peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20 (Suppl 9):ix24-ix27 doi:10.1093/ndt/gfi1121.
108. Chan CT, Floras JS, Miller JA, Richardson RMA, and Pierratos A. Regression of left ventricular hypertrophy after conversion to nocturnal hemodialysis. *Kidney International,* 2002;Vol. 61: 2235–9
109. Fagugli RM, Reboldi G, Quintaliani G, Pasini P, Cio G, Cicconi B, Pasticci F, Kaufman MJ, Buoncristiani U. Short daily hemodialysis: Blood pressure control

and left ventricular mass reduction in hypertensive hemodialysis patients. *Am. J. Kidney Dis.* 2001;38:371-6.

110. Chan CT, Floras JS, Miller JA, Richardson RMA, and Pierratos A. Improvement in ejection fraction by nocturnal haemodialysis in end-stage renal failure patients with coexisting heart failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:1518-21.

XI – TEŞEKKÜR

Yetişmemde büyük emeği ve fedakarlığı olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman eksik etmeyen **annem** ve **babama**,

Desteğini daima yanımda hissettiğim **eşim Sümeýra'ya** ve **kızım Sude'ye**,

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlanmasında destek ve değerli katkılarını esirgemeyen tez danışman **hocam Prof. Dr. N. Yılmaz SELÇUK'a**,

Her zaman yanımda olan ve bizi destekleyen **Yrd. Doç. Dr. İbrahim Güney'e**,

Rotasyon yaptığım bölümlerdeki **tüm hocalarıma** ve **asistan arkadaşlarıma**,

Uzmanlık eğitimim boyunca gösterdikleri yakın ilgi ve destekten dolayı, birlikte çalışmaktan onur duyduğum **tüm hocalarıma**, **asistan arkadaşlarıma**, **hemşire ve personele**,

Anabilim Dalı Başkanımız **Prof. Dr. Ali DEMİR'in** şahsında

Çok teşekkür ederim.