



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTON
EŞİTLENME TESTİ İLE EKOKARDİYOĞRAFİK
OLARAK DEĞERLENDİRİLEN KARDİYAK
FONKSİYONLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatih OĞUZ

KAYSERİ-2009



T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTON EŞİTLENME
TESTİ İLE EKOKARDİYOĞRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLEN KARDİYAK FONKSİYONLAR
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Fatih OĞUZ

Danışman

Prof. Dr. Abdurrahman OĞUZHAN

KAYSERİ-2009

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında değerli vaktini esirgemeyen tez danışmanım, sayın hocam Prof.Dr.Abdurrahman OĞUZHAN olmak üzere, ihtisas sürem boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Prof.Dr. Ali Ergin, Prof.Dr. N. Kemal ERYOL, Doç.Dr. Ramazan TOPSAKAL, Doç.Dr. İbrahim ÖZDOĞRU, Yrd.Doç.Dr. Ali DOĞAN ve Yrd.Doç.Dr. M.Tuğrul İNANÇ'a sevgi ve saygılarımı sunar teşekkür ederim.

Ayrıca tezin yazım ve istatistiği konusunda yardımlarından dolayı sayın hocam Yrd.Doç.Dr. M. Güngör KAYA'ya,

Büyük yardımlarını gördüğüm Nefroloji bilimdalı öğretim üyelerinden Yrd.Doç.Dr. M. Hayri SİPAHİOĞLU ve Yrd.Doç.Dr. Aydın ÜNAL'a, periton diyalizi hemşirelerine,

Birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum bütün arkadaşlarıma ve Kardiyoloji Anabilim Dalı personeline,

Ve son olarak desteğini ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen, en zor anlarımda hep yanımda olan sevgili eşim Pınar OĞUZ'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | |
|---|-----------|
| TEŞEKKÜR..... | i |
| KISALTMALAR..... | iii |
| TABLO LİSTESİ..... | v |
| ŞEKİL LİSTESİ..... | vi |
| ÖZET..... | vii |
| ABSTRACT..... | ix |
| 1.GİRİŞ ve AMAÇ..... | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN TANIMI, SIKLIĞI, TEDAVİSİ..... | 3 |
| 2.2. PERİTON DİYALİZİ..... | 9 |
| 2.3. EKOKARDİYOĞRAFİ..... | 16 |
| 3.HASTALAR ve YÖNTEM..... | 26 |
| 3.1. EKOKARDİYOĞRAFİ..... | 27 |
| 3.2. İSTATİKSEL ANALİZ..... | 28 |
| 4. BULGULAR..... | 29 |
| 5.TARTIŞMA..... | 41 |
| 6. SONUÇLAR..... | 51 |
| 7. KAYNAKLAR..... | 52 |
| KABUL ONAY..... | 62 |

KISALTMALAR

| | |
|--------|--|
| AKEİ | : Anjiotensin konverting enzim inhibitörü |
| APD | : Aletli periton diyalizi |
| BUN | : Kan üre azotu |
| Ca | : Serum kalsiyumu |
| Ca*P | : Serum kalsiyum fosfor çarpımı |
| CANUSA | : The Canada-USA study of the adequacy of dialysis |
| CWD | : Continue dalga Doppler |
| DT | : Deserelasyon zamanı |
| DM | : Diyabetes mellitus |
| DKB | : Diyastolik kan basıncı |
| EF | : Ejeksiyon fraksiyonu |
| FS | : Fraksiyonel kısalma |
| GFH | : Glomerüler filtrasyon hızı |
| Hb | : Hemoglobin |
| HDL | : Yüksek yoğunluklu lipoprotein |
| IVKZ | : İzovolümetrik kasılma zamanı |
| IVRZ | : İzovolümetrik relaksasyon zamanı |
| IVSK | : İnterventriküler septum kalınlığı |
| KAH | : Koroner arter hastalığı |
| KBY | : Kronik böbrek yetmezliği |
| K | : Serum potasyumu |
| LV | : Sol ventrikül |
| LAÇ | : Sol atriyum çapı |

| | |
|------|---|
| LVPK | : Sol ventrikül arka duvar kalınlığı |
| LVDC | : Sol ventrikül diyastol sonu çapı |
| LVET | : Sol ventrikül ejeksiyon zamanı |
| LVK | : Sol ventrikül kitlesi |
| LVKİ | : Sol ventrikül kitle indeksi |
| LDL | : Düşük yoğunluklu lipoprotein |
| Lpa | : Lipoprotein a |
| mVcf | : Sirküferansiyel liflerin kısalmasının ortalama hızı |
| MPI | : Miyokard perormans indeksi |
| Na | : Serum sodyumu |
| P | : Serum fosforu |
| PAB | : Pulmoner arter basıncı |
| PCW | : Pulmoner kapiller kama basıncı |
| PD | : Periton diyalizi |
| PEP | : Preejeksiyon süresi |
| PET | : Periton eşitlenme testi |
| PTH | : Parathormon |
| PWD | : Pulse dalga Doppler |
| RAÇ | : Sağ atriyum çapı |
| RVC | : Sağ ventrikül çapı |
| SAPD | : Sürekli ayaktan periton diyalizi |
| SDBY | : Son dönem böbrek yetmezliği |
| SKB | : Sistolik kan basıncı |
| VKİ | : Vücut kitle indeksi |

TABLO LİSTESİ

| | |
|---|----|
| Tablo 1. Kronik böbrek yetmezliğinin evreleri | 3 |
| Tablo 2. Kronik böbrek yetersizliğinde kardiyak fonksiyonları ve yapıları etkileyen faktörler | 5 |
| Tablo 3. Kronik böbrek yetersizliğinde hipertansiyonun sonuçları | 7 |
| Tablo 4. Kardiyak fonksiyonlarda görülebilecek değişiklikler | 9 |
| Tablo 5. Hasta ve kontrol gruplarında temel demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırması..... | 32 |
| Tablo 6. Hasta gruplarında biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması | 33 |
| Tablo 7. Hasta ve kontrol gruplarında ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması ... | 34 |
| Tablo 8. Takibe gelen hastaların bazal özellikleri | 35 |
| Tablo 9. Takibe gelen yüksek geçirgen hastaların ekokardiyografik bulguları | 36 |
| Tablo 10. Takibe gelen yüksek-orta geçirgen hastaların ekokardiyografik bulguları..... | 37 |
| Tablo 11. Takibe gelen düşük/düşük-orta geçirgen hastaların ekokardiyografik bulguları | 38 |

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1 ve 2.** Normal kalpte, mitral annulus hareketinin PWD kaydı20
- Şekil 3.** Diyastolik mitral akımının, PWD kaydının şematik görünümü.21
- Şekil 4.** Diyastolik mitral akımının, pulmoner ven akımının ve mitral annulus hareketinin PWD kayıtları. Şekil Ia'daki dalgalar normal diyastolik fonksiyonları, şekil IIa, IIIa ve IVa'daki dalgalar ise sıra ile diyastolik disfonksiyonun evrelerini göstermektedir23
- Şekil 5.** Tei indeksi hesaplaması.24
- Şekil 6.** Hasta grupları ile kontrol grubunun sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından karşılaştırılması.39
- Şekil 7.** Hasta gruplarının serum sodyum ve albümin değerlerinin karşılaştırılması.39
- Şekil 8.** Hasta grupları ile kontrol grubunun sol ventrikül sistol sonu çapı ve kitle indeksi açısından karşılaştırılması40

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTON EŞİTLENME
TESTİ İLE EKOKARDİYOĞRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLEN
KARDİYAK FONKSİYONLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ**

ÖZET

Amaç: Periton diyalizi son dönem böbrek yetmezliğinde uygulanan tedavi yöntemlerinden birisidir. Bu yöntemi uygulayacak her hastaya periton eşitlenme testi uygulanır. Bu teste göre hastalar; yüksek, yüksek-orta, düşük- orta ve düşük geçirgen olmak üzere dört gruba ayrılırlar. Yüksek geçirgen özelliğe sahip hastalarda ölüm daha siktir. Üzerinde durulan ölüm nedenlerinden birisi, bu hastalarda görülen sıvı yüklenmesidir. Kronik volüm yüküne bağlı olarak yüksek geçirgen hastalarda ekokardiyografik bozukluklar beklenen bir durumdur. Amacımız; erişkinlerde periton geçirgenlik özellikleri ile ekokardiyografik olarak kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesidir.

Hasta ve yöntemler: Yaş ortalaması 48 ± 13 olan 154 SAPD hastası çalışmaya alındı. 30 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak alındı. Tüm hastalarda M-mod, konvansiyonel Doppler ve doku Doppler görüntüleme yapıldı. 18 ay sonra 71 hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı.

Bulgular: Gruplar arasında bazal karakteristik özellikler açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).Yüksek geçirgen (H) grubunda 33(23 erkek), yüksek-orta geçirgen (HA) grubunda 64(41 erkek), düşük/düşük-orta geçirgen (L/LA) grubunda 57(28 erkek) hasta mevcuttu. 18 ay süren takip sonrası 26 hasta öldü [H grubu:8 (%24), HA grubu:15 (%23), L/LA grubu:3 (%3), $p=0.021$].Sistolik kan basıncı (SKB); H ve HA grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0.05$). L/LA grubunda kontrol grubuna göre fark yoktu ($p>0.05$). Serum albümin ve sodyum düzeyi H grubunda, L/LA ve HA grubuna göre daha düşük bulundu (Albümin $p:0.001$, Sodyum $p=0.01$). Ekokardiyografik olarak sol ventrikül diyastol sonu çapları (LVDC), sol ventrikül arka duvar (LVPK) ve interventriküler septum (IVSK) kalınlıkları, ejeksiyon fraksiyonları (EF), sol ventrikül kitleleri (LVK) ve sol atriyum çapları (LAÇ) gruplar arasında farklı değildi ($p>0.05$). Sol ventrikül kitle indeksi (LVKİ), sol ventrikül sistol sonu çapı (LVSC), E/Em oranı H ve HA gruplarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha büyük saptanırken L/LA grubu ile

kontrol grubu arasında bu fark izlenmedi. Mitral E/A oranı, Em/Am oranı ve Em velositesi tüm hasta gruplarında kontrol grubuna göre daha küçük, miyokard performans indeksi ise istatistiksel olarak daha büyük saptandı ($p<0.05$). Sistolik kan basıncı ile LVKİ arasında pozitif ilişki saptandı. 11 H grubunda, 31 HA grubunda ve 29 L/LA grubunda olmak üzere 71 hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı. Her üç grupta da LVKİ'nde artış oldu. Fakat H grubu sol ventrikül kitle indeksi artışında istatistiksel anlamlılık bulundu. ($p:0.038$). Yine LAÇ anlamlı olarak H grubunda artmış olarak saptandı ($p:0.022$). Tüm hastalarda EF ve mitral lateral S velositesinde azalma olurken sadece HA grubunda ejeksiyon fraksiyonundaki azalma anlamlılık kazandı ($p:0.002$).

Sonuç: SAPD hastalarında periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında erken evre diyastolik disfonksiyon görüldü. Sistolik fonksiyonlarda ise hasta grupları ve kontrol grubu arasında farklılık saptanmadı. Başlangıç incelemede tüm hasta gruplarında kontrol grubuna göre sol ventrikül kitle indeksi daha yüksekti. Fakat LVKİ artışı yüksek ve yüksek-orta geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılığa sahipti. Ayrıca serum albümini yüksek ve yüksek-orta periton geçirgenliğine sahip grupta daha düşük saptandı. Daha fazla volüm yükü ile karşılaşan bu grupta muhtemelen hipervolemi, serum albümin düşüklüğü ve LVKİ artışı nedeniyle mortalite daha fazla görüldü. Takipte tüm hasta gruplarında diyastolik disfonksiyon devam etmeydi. Ancak sistolik fonksiyonlarda bozulmaya başlamıştı. Tüm hasta gruplarında LVKİ artış eğilimindeydi. Yüksek geçirgen grupta LVKİ artışı ve sistolik fonksiyonlarda bozulma daha belirgindi.

Anahtar kelimeler: Periton diyalizi, periton eşitleme testi, ekokardiyografi

**RELATIONSHIP BETWEEN CARDIAC FUNCTIONS ASSESSED BY
ECHOCARDIOGRAPHY WITH PERITONEAL EQUALIZATION TEST
IN PATIENTS TREATED WITH PERITON DIALYSIS**

ABSTRACT

Object: Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) is one of the therapies in end stage of renal failure (ESRF). Peritoneal Equilibrium Test (PET) is performed to all patients who received this therapy. Patients are classified to four groups as high, high-moderate and low-moderate and low permeable, according to this test. It is determined that death rates are increased in patients with high permeability peritoneum. One of the most established causes of deaths is volume overloading. Impaired echocardiographic findings dependent to chronicle volume loading is an acceptable condition in patients with high permeability. We aimed to evaluate relationship between peritoneal permeability and echocardiographic functions in adults.

Methods: 154 patients treated with CAPD were enrolled to the study. The mean age was 48 ± 13 year. The study included 30 healthy volunteers as control group. M-mode, conventional Doppler and tissue Doppler imaging were performed to all patients. Control echocardiographic evaluations were done to 71 patients after 18 months.

Data: There were no differences in baseline characteristics between groups ($p > 0.05$). There were 33 patients (23 male) in high-permeability (H) group, 64 patients (41 male) in high-moderate (HM) group, 57 patients (28 males) in low-moderate/low permeability (LM/L) group. 26 patients dead after 18 months of following [H group:8 (24%), HM group:15 (23%), LM/L group:3 (3%), $p:0.021$]. Systolic blood pressure was significantly higher in H and HM groups than control group ($p < 0.05$). There was no difference in systolic blood pressure between LM/L group with control group ($p > 0.05$). Serum albumin and sodium levels were lower in H group than HM and LM/L group (Albumin $p:0.001$, Sodium $p:0.01$). No any significant difference was found in echocardiographic parameters such as left ventricular diastolic diameter (LVDD), left ventricular posterior wall thickness (LVPWT) and interventricular septum thickness (IVST), ejection fraction (EF), left ventricular mass (LVM) and left

atrium diameter (LAD) within groups ($p>0.05$). Left ventricular mass index (LVMI), left ventricular systolic diameter (LVSD), E/Em ratio is higher in H and HM groups than controls but no differences were obtained between LM/L groups and controls. Mitral E/A ratio, Em/Am ratio and Em velocity was significantly lower and myocardial performance index (MPI) was significantly higher in all patient groups than control group ($p<0.05$). Association between systolic blood pressure with LVMI was evaluated by Pearson correlation analysis among PET groups. There was positively correlation. Control echocardiography was performed to 71 patients including; 11 patients in H group, 31 patients in HM group and 29 patients in L/LM. LVMI and LAD were significantly higher ($p:0.038$, $p:0.022$ respectively) but no differences in other echocardiographic parameters. EF and mitral tissue Doppler S velocity were decreased all groups. But at decreasing of EF was significant in HM group ($p:0.049$).

Results: Regardless of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients, the early stages of diastolic dysfunction were detected more frequent compared with the control group. There was no difference in systolic function between patient and control groups. Left ventricular mass index was higher in in the control group compared to the study groups, at the beginning of examination. On the other hand, there was a significant increment in LVKI in high and high-moderate permeable groups than the control group. Also, high and high-moderate groups' serum albumin were lower than low and low-moderate group. High and high-moderate groups were more hypervolumic compared to low and low-moderate group. Hypervolemia, low serum albumin and increased LVKI that were seen at high and high-moderate groups, were associated with increased mortality. Diastolic dysfunction continued in all patients during follow-up. However in systolic function began to deteriorate. All patient groups were an upward trend to LVKI. At high permeable group increment of LVKI and deterioration in systolic function were more pronounced.

Key words: Periton dialysis, periton equilibrium test, echocardiography

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek yetersizliği (KBY) 3 ay veya daha uzun süre devam eden böbrek hasarı veya glomerüler filtrasyon hızında azalma olarak tanımlanır. Glomerüler filtrasyon hızının %15'in altına inmesi de son dönem böbrek yetmezliği olarak adlandırılır. 2004 yılı verilerine göre Türkiye'de renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek yetmezliği nokta prevalansı milyon nüfus başına 444, insidansı ise milyon nüfus başına 123 olarak saptanmıştır (1).

Diyalize bağımlı son dönem böbrek yetmezliğinde yıllık ölüm oranı %20 civarındadır ve kardiyovasküler olaylar ölüm nedenlerinin %40-50'sini oluşturmaktadır (2).

Periton diyalizi, son dönem böbrek yetmezliğinde kullanılan alternatif bir renal replasman tedavi yöntemidir. Periton eşitleme testi (PET); periton diyalizi hastalarında periton membran transport fonksiyonlarının semikantitatif ölçüm yöntemidir (3,4). Dördüncü saat kreatinin oranlarına göre hastalar; düşük, düşüğe yakın orta, yükseğe yakın orta ve yüksek geçirgen olmak üzere dört gruba ayrılır.

Yapılan çalışmalarda periton diyalizine başlayan hastaların %15 kadarı yüksek geçirgen özellikte olmaktadır. Yüksek geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda mortalite ve morbitide sıklığı artmıştır. Birçok çalışma, mortalite artışının nedenini araştırmıştır fakat hipoalbuminemi ile birlikteliği haricinde ortaya kesin bir neden sunamamıştır(5).

Ölüm nedenleri arasında malnütrisyon, kronik inflamasyon ve hipervolemi en fazla üzerinde durulan konulardır. Periton diyalizi hastalarının kronik volüm yükü ile karşılaştığı ve bu durumun kardiyovasküler ölümlere neden olduğuna dair kanıtlar vardır (6). Yine yüksek geçirgen hastalarda düşük geçirgen hastalara göre 3,7 kez fazla semptomatik sıvı retansiyonu görülmesi bu hastaların hipervolemi ile karşı karşıya kaldığının göstergesidir (7). Yüksek geçirgen hastalarda ölüm sıklığının artması sıvı yüklenmesi ve buna bağlı kardiyovasküler nedenli ölümlerin artışına bağlı olabilir. Bu hastalarda beklenenden daha sık ekokardiyografi anormallikleri görülebilir. Ama şu ana kadar erişkinlerde; periton eşitlenme testi ile ekokardiyografik olarak kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının değerlendirildiği ve zaman içindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışma bulunmamaktadır.

Planladığımız bu çalışmada periton geçirgenlik özelliklerinin kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarına etkisini ve sağlıklı bireylerle bu bulguları karşılaştırıp zaman içindeki değişimlerini incelemeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN TANIMI, SIKLIĞI, TEDAVİSİ

Kronik böbrek yetersizliği (KBY) 3 ay veya daha uzun süre devam eden böbrek hasarı veya glomerüler filtrasyon hızında azalma olarak tanımlanır. Glomerüler filtrasyon hızının (GFH) %15'in altına inmesi de son dönem böbrek yetmezliği olarak adlandırılır. Hastalığın prevalansı tam olarak bilinmemektedir. Serum kreatinin konsantrasyonu, GFH'nda azalma, albüminüri gibi böbrek hasarı göstergelerinin toplumda tam olarak ortaya konması mümkün olmadığından hastalığın net prevalansını bilmek mümkün değildir (8). 2004 yılı verilerine göre Türkiye'de renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek yetmezliği nokta prevalansı milyon nüfus başına 444, insidansı ise milyon nüfus başına 123 olarak saptanmıştır (1).Kronik böbrek yetmezliği, GFH'na göre beş evreye ayrılır.(Tablo 1)

Tablo 1. Kronik böbrek yetmezliğinin evreleri

| |
|--|
| 1. GFH 90 ml/dakika/1,73m ² ve üzerindedir. Ancak beraberinde renal hasar bulguları vardır. |
| 2. GFH 60–89 ml/dakika/1,73m ² arasındadır. Persistan albüminüri mevcuttur. |
| 3. GFH 30–59 ml/dakika/1,73m ² |
| 4. GFH 15–29 ml/dakika/1,73m ² |
| 5. GFH 15 ml/dakika/1,73m ² 'nin altındadır (Son dönem böbrek yetmezliği) |

KBY'ne yol açan nedenlerin dağılımı ülkeden ülkeye, cinsiyet ve ırka göre farklılıklar göstermesine rağmen hastalığın etiolojisinde en sık neden diyabetes mellitustur (DM) (9). Ülkemizde de DM etiolojide en sık görülen nedendir. İkinci ve üçüncü en sık nedenler sırasıyla hipertansiyon ve kronik glomerülofritler yer alır.

Kronik böbrek hastalığı tedavisinde temel basamaklar böbreklerin rezervlerini saptamak, geri döndürülebilir faktörleri düzeltmek, hastalığın ilerlemesini durdurmak ya da yavaşlatmak, komplikasyonları önlemek ve yaşam kalitesini artırmak sayılabilir. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) evresinde ise temel tedavi yöntemleri diyaliz veya organ nakli gibi renal replasman yöntemleridir. Organ nakli günümüzde SDBY tedavisinde seçilecek altın standart yöntemdir. Diyalize göre daha efektif ve göreceli olarak maliyeti daha düşüktür (10, 11). Ancak tüm dünyada temel sorun organ nakli yapılacak böbrek bulmaktır. Bu nedenle diyaliz tedavileri renal replasman amacıyla en sık başvurulan yöntemlerdir. Günümüzde hemodiyaliz ve periton diyalizi olmak üzere iki tip renal replasman yöntemi uygulanmaktadır.

2.1.1. Kronik Böbrek Yetmezliği İle Kardiyovasküler Ölüm İlişkisi

Kardiyovasküler mortalite diyaliz hastalarında toplumun geneline göre 10-20 kat artmıştır. Diyalize bağımlı son dönem böbrek yetmezliğinde yıllık ölüm oranı %20 civarındadır ve kardiyovasküler olaylar ölüm nedenlerinin %40-50'sini oluşturur (2). Diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalık oranının yüksekliği, KBY'nde aterosklerozun hastalığın erken dönemlerinden itibaren hızlandığını düşündürmektedir. KBY'nde kardiyovasküler ölüm riskinin yüksek olması çeşitli nedenlere bağlanabilir. Öncelikle kronik böbrek yetersizliği dislipidemi, hipertansiyon, sigara kullanımı, diyabetes mellitus ve sol ventrikül işlevlerinde bozulma gibi diğer majör kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte bulunur. Ayrıca böbrek işlevlerinde azalma ilerlemiş vasküler hasarın bir göstergesi olabilir. Böbrek yetersizliği inflamasyon ve hs-CRP yüksekliği gibi geleneksel olmayan risk faktörleri ile ilişkilidir ve bu risk faktörleri doğrudan kardiyovasküler mortalite artışının nedenlerinden olabilir (12).

2.1.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Kardiyak Fonksiyonlar

Böbrek hastalığı olanlarda gelişebilecek olası fonksiyonel ve yapısal kardiyak problemlerin bilinmesi, erken tanı ve tedavi ile potansiyel ölümcül olabilecek kardiyak patolojilerin engellenmesi açısından önemlidir. Kardiyak patolojiler saptandığında ise hastaların takibinde nelerin göz önünde bulundurulabileceği saptanabilir.

SDBY hastalarında yapılan sistematik ekokardiyografik incelemeler bu hastalarda görülen kapak hastalıklarının nedeninin sol atriyum ve sol ventrikül dilatasyonu ile beraber yüksek sıvı yüklenmesi olduğunu göstermektedir (13). KBY hastalarında saptanan mitral ve triküspit kapak yetersizliklerinin fonksiyonel olduğu, hemodiyaliz programındaki bu hastalara yoğun ultrafiltrasyon uygulanarak, bu patolojilerin ortadan kalktığı gösterilerek ispatlanmıştır (13).

2.1.3. Kronik Böbrek Yetersizliğinde Kardiyak Yapıyı ve Fonksiyonları Etkileyen Faktörler

KBY hastalarında ortaya çıkan kardiyak patolojiler üremik kardiyomiyopati, üremik kalp hastalığı olarak da isimlendirilmektedir. Ancak, birçok yazar, henüz tam patofizyolojisi açıklanmadığı için, bu terimleri kullanmaktan kaçınmaktadır. Bunun yanı sıra KBY hastalarında kardiyak yapıları ve fonksiyonları etkileyen birçok patogenetik faktör vardır (Tablo 2).

Tablo 2. Kronik böbrek yetersizliğinde kardiyak fonksiyonları ve yapıları etkileyen faktörler

| | |
|---|--|
| 1. Hemodinamik faktörler <ul style="list-style-type: none">• Hiper/hipovolemi• Hipertansiyon• Anemi• Arteriyovenöz fistül• Konjenital kalp hastalığı• Kazanılmış kapak hastalığı• Perikardit• Endokardit | 4. Humoral faktörler <ul style="list-style-type: none">• Renin-anjiyotensin sisteminin aktive olması• Sempatik sinir sisteminin aktivasyonu• Endotelin üretimi artışı• PTH (hücre içi Ca'da artış) artışı• Eritropoetin tedavisi• İnsülin direnci |
|---|--|

| | |
|---|---|
| <p>2. Vasküler hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Miyokardın kapiller yoğunluğunun azalması •Elastik arterlerin genişleme yeteneğinin azalması ve sertleşmesi (aterogenesis, trombogenesis) • Aterosklerozis • İskemik kalp hastalıkları • Endotel disfonksiyonu • Herediter vasküler hastalıklar • Vaskülit • Hemolitik üremik sendrom | <p>5. Toksik faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Üremik toksinler • Okside LDL • Antioksidanlar • Kompleman aktivasyon ürünleri • Akut faz reaktanları • Asimetrik dimetilargininin düzeyinin artması • Hiperhomosisteinemi • Glukozilasyon son ürünlerinin artışı |
| <p>3. Metabolik faktörler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Metabolik asidoz • Elektrolit bozuklukları (K, Ca, P) • KBY'nde görülen primer metabolik hastalıkların kardiyak tutulumu (diyabet, hiperoksalüri) • Malnütrisyon (hipoalbuminemi) • Obesite • Dislipidemi (HDL/LDL, artmış Lpa) • Tiamin eksikliği • Karnitin eksikliği | <p>6. Ekzojen veya tedavi ile ilişkili toksinler</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alimünyum yüklenmesi • Demir yüklenmesi • B2-mikroglobülin amiloidoz • Asetat (hemodiyaliz için kullanılır) • Sigara • İlaçlar |

HDL: yüksek densiteli lipoprotein, LDL: düşük densiteli lipoprotein, Lpa: lipoprotein a, KBY: kronik böbrek yetersizliği, PTH: Parathormon

Hipervolemi;

KBY hastalarında görülen kronik su ve tuz tutulumu kalbe venöz dönüşü artırarak ventrikül dolum basıncını artırır. Bu da sol ventrikül dilatasyonu ve hipertofisine neden olur.

Hipertansiyon;

Kronik böbrek yetmezliğinde hipertansiyonun iki önemli patomekanizması vardır. Bunlar hipervolemi ve vazokonstriksiyondur. Sodyum atılım kapasitesinde azalmaya bağlı, tuz ve su tutulumu artışı hacim yüklenmesine, bu ise hipertansiyona yol açar. Yine renin anjiyotensin sisteminin, sempatik sistemin ve endotelinden orijine, endotelin-1 gibi, vazokonstriktör maddelerin aktivasyonu sonucu gelişen vazokonstriksiyon da sistemik vasküler dirençte artışa neden olur. Diğer olası mekanizmalar ise; nitrik oksit gibi vazodilatatörlerin üretiminde azalma, kollajenin glikolizasyonundaki değişime bağlı gelişen vasküler sertleşme ve elastik arter kompliyansında azalma, hücre içi kalsiyum iyonunda artma, eritropoetin tedavisi ve genetik faktörler olarak sayılabilir. Kronik böbrek yetersizliğinde hipertansiyonun olası sonuçları Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3. Kronik böbrek yetersizliğinde hipertansiyonun sonuçları

- Glomerüler hiperfiltrasyon veya glomerüler iskemiye (vasküler lezyonlar) bağlı olarak KBY'nin gidişatında bozulma
- Damar duvar kalınlaşması ve yeniden şekillenmesi (intima ve media tabakalarının hipertrofi/hiperplazisi)
- Aterosklerotik damar hastalıkları
- Elastik arterlerin kompliyansında değişme
- Endotel hücre disfonksiyonu
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Sol ventrikül disfonksiyonu (sistolik, diastolik)
- Konjestif kalp yetersizliği

Anemi;

Ortalama glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 35 ml/dk/1.73 m²'nin altına düştüğü zaman, KBY hastalarında anemi (Hb<12 g/dl) gelişir. Renal anemi geliştiğinde kardiyovasküler sistemde bazı fonksiyonel ve yapısal değişimler ortaya çıkar. Bu değişimlerin amacı organlara yeterli oksijen desteğinin sağlanmasıdır. Renal aneminin ortaya çıkardığı ana hemodinamik değişim, atım volümü (stroke volume)

ve kalp hızındaki artışa bağlı kalp debisi artışı (cardiac output=CO) olarak özetlenebilir. Kalp debisinin artmasına katkıda bulunan diğer faktörler ise; arteriyal dilatasyon ve kan vizkozitesi azalışına bağlı arteriyal dirençte düşme (ardyük azalması), venöz dönüş artışına bağlı önyük artışı, sempatik aktivite artışı ve nonkatekolamin inotropik faktörlere bağlı sol ventrikül kontraktilesi artışı olarak sayılabilir.

Arteriyovenöz fistül;

Hemodiyaliz için açılan arteriyovenöz fistüller vasküler direnç düşüşü ve venöz dönüş artışına bağlı olarak dolaşım artışına neden olur. Bu durum da kardiyak debide artışa yol açar.

Diğer patogenetik faktörler;

Renin anjiyotensin sistemi KBY hastalarında gelişebilecek kardiyak patolojilerin oluşumunda önemli rol oynar. Anjiyotensin 2'nin kardiyotropik etkisi bilinmektedir. AKEI'lerin (Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri) üremik farelerde interstisyel miyokardiyal fibrosizi tamamen engellediğinin gösterilmiş olması da renin anjiyotensin sisteminin kardiyak patolojilerin oluşumundaki rolünün önemini desteklemektedir (14). Sempatik aktivitede artışın hemodinami ve kan basıncı düzenlenmesinde önemi büyüktür. Üremik farelerin kalplerinde alfa ve beta reseptör uyarısına yanıtın az olduğu saptanmıştır (14). Ayrıca bu hayvanlarda kapiller yoğunluktaki azalma, sempatoplejik ajan olan moxonidine, kullanımı ile normal düzeylere getirilmiş olması da sempatik sinir sistemi aktivitesinin etkileri hakkında yol göstericidir. Son dönemlerde yapılan çalışmalar, potansiyel vazokonstriktör, endotelin-1'in, KBY'ndeki rolünün önemini daha da ortaya koymuştur (15). Yapılan bir çalışmada üremik farelere selektif endotelin reseptör antagonisti uygulamasının interstisyel fibrosiz ve intramiyokardiyal damar kalınlaşmasını engellediği gösterilmiştir (16). Erişkin SDBY hastalarının plazma endotelin düzeyleri ile, sol ventrikül kitle ve karotid arter duvar kalınlığı arasında pozitif korelasyon olduğu Demuth ve ark'nın (15) yapmış olduğu bir çalışma ile saptanmıştır.

Parathormon (PTH) üretiminin artışının üremik hastalarda kardiyak patolojilerin oluşumundaki rolü uzun zamandır bilinmektedir. PTH kalsiyumun hücre içine girişini arttırarak kardiyomiyositler üzerine etkir. İntermiyokardiyositik fibroz ve

intramiyokardiyal arteriollerin duvarlarında kalınlaşma yapıcı etkisi vardır (17). İkincil hiperparatiroidizm sol ventrikül disfonksiyonu ve sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Paratiroidektomi yapılan hastaların sol ventrikül arka duvar kalınlıklarının azaldığının gösterilmiş olması, parathormonun kardiyak etkisinin gösterilmesi açısından önemlidir (18).

Böbrek yetmezliği tanısı ile izlenen hastalarda kardiyak fonksiyonlarda görülebilecek değişiklikler Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Kardiyak fonksiyonlarda görülebilecek değişiklikler

| | |
|-----------------------------------|--|
| <i>Hipersirkülasyon</i> | <i>Sol ventrikül disfonksiyonu</i> |
| Kardiyak indeks artışı | <i>Sistolik</i> |
| LVDC artışı | FS azalması |
| LAÇ artışı | mVcf azalması |
| EF artışı | EF azalması |
| <i>Hipervolemi ve dilatasyon</i> | PEP/LVET artışı |
| İnferior Vena kava çapı artışı | <i>Diastolik</i> |
| LAÇ artışı | E/A azalması |
| LVDC/LVSC artışı | Diastolik volüm basıncı ve çapı artışı |
| <i>Sol ventrikül hipertrofisi</i> | IVRZ artışı |
| LVPÇ artışı | |
| IVSÇ artışı | |
| LVK artışı | |

LVDC: sol ventrikül diastol çapı, LAÇ: sol atriyal çap, EF: ejeksiyon fraksiyonu, LVSC: sol ventrikül sistol çapı, LVPK: arka duvar kalınlığı, IVSK: interventriküler septum kalınlığı, LVK: sol ventrikül kitlesi, FS: kısalma fraksiyonu, mVcf: sirküferansiyal liflerin kısalmasının ortalama hızı, PEP: preejeksiyon süresi, LVET: sol ventrikül ejeksiyon zamanı, E dalgası: erken diastolik dolum, A dalgası: geç (atriyal kontraksiyon) dolum, IVRZ: izovolumetrik relaksasyon zamanı,

2.2. PERİTON DİYALİZİ

Periton diyalizi (PD), son dönem böbrek yetmezliğinde kullanılan alternatif bir renal replasman tedavi yöntemidir. İlk kez 1923 yılında, Ganter tarafından böbrek yetmezlikli bir kadına uygulanmıştır (19). 1959 yılında Maxwell, peritoneal kaviteye yerleştirdiği basit bir kateter aracılığı ile uygun şekilde hazırlanmış diyaliz sıvısı kullanarak aralıklı periton diyalizini gerçekleştirmiştir (20).

2.2.1.Periton anatomisi

Periton mezenkimal kökenli seröz bir zardır. Yüzey alanı erişkin bir insanda 1.7-2.08m² arasındadır. Karın duvarına komşu olan pariyetal ve iç organlara komşuluk yapan visseral periton olmak üzere iki kısımdan oluşur. İki periton arasındaki kısım peritoneal kavite olarak adlandırılır. Normalde bu alan, 100 ml'den az sıvı içermektedir. Peritoneal kavitenin lümene bakan yüzü mezotelyal hücre tabakasıyla kaplanmıştır. Bu bölge kan ve lenf damarları ile ilişki içindedir. Bazı insanlarda periton omentum ve mezenter bölge şeklinde farklılaşmış olabileceğinden efektif periton alanı 1 m²'nin altında bile olabilir. Daha önce geçirilmiş enfeksiyonlar ve cerrahi girişimler de efektif alanın azalmasına yol açabilir. Visseral peritonun arteriyel beslenmesi; çölyak arter, süperior mezenterik arter ve inferior mezenterik arterden sağlanırken, pariyetal periton; circumflex, iliak, lomber, interkostal ve epigastrik arterlerden beslenmektedir. Visseral peritoneal venler portal vene, pariyetal peritoneal venler ise sistemik venlere dökülürler. Periton diyalizindeki solüt ve sıvı transportu net olarak anlaşılammıştır. Periton membranı boyunca solüt transferi iki temel mekanizma ile gerçekleşir. Bunlar difüzyon ve konveksiyondur. Difüzyonla gerçekleşen solüt transport hızı, peritoneal kapillerler ile diyaliz sıvısındaki konsantrasyon farkına bağlı olarak gerçekleşir. Periton membran permeabilitesi de solüt transportunu etkilemektedir. Konveksiyon ise; 50-500 Da ağırlıklı moleküllerin transportunda daha önemlidir. Solütler, peritoneal kapillerlerden diyalizatla dolu periton boşluğuna en azından üç bariyeri geçerek ulaşabilirler. Bunlar kapiller duvar, intersisiyel doku ve mezotelyal hücre tabakasıdır (3). Difüzyon ve transkapiller ultrafiltrasyon ancak bu engelleri aşarak gerçekleşebilir.

2.2.2.Ultrafiltrasyon

Periton diyalizinde ultrafiltrasyon, diyaliz sıvısına doğru kapillerlerden sıvı geçişi ile gerçekleşir. Hipertonik maddeler içeren periton diyaliz solüsyonları, osmotik bir gradient oluşturur ve bu sayede vasküler kompartmandan peritoneal kaviteye sıvı hareketi olur. Periton membranı yarı geçirgen bir membranın fizyolojik karakterlerini taşır. Peritoneal yüzeydeki mikrosirkülasyon, periton diyaliz solüsyonlarının hiperozmotik etkilerine doğrudan maruz kalır. Diyaliz solüsyonu içerisindeki glikoz,

periton boşluğuna verildikten sonra emilmeye başlar ve konsantrasyonu gittikçe azalır. Sonuçta osmolarite ve ultrafiltrasyon azalır. Osmotik eşitleme sağlanınca ultrafiltrasyon durur. Tüm bu seyir sırasında temel rolü oynayan mikrosirkülasyondur. Yüksek geçirgen periton zarı özelliğine sahip hastalarda osmotik eşitleme erken olduğu için ultrafiltrasyon yersizliği sık görülür.

2.2.3. Periton diyalizi yöntemleri

Periton diyalizi temel olarak iki farklı yöntemle uygulanabilir:

1. Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD)

2. Aletli periton diyalizi (APD)

1. Sürekli ayaktan periton diyalizi: Bu periton diyalizi yönteminde hastalar, karınlarına yerleştirilen kateter vasıtasıyla diyaliz solüsyonlarını belli zaman aralıklarıyla karın boşluğuna verirler. Bu yöntem, hastaların hastaneye bağımlılığını ortadan kaldırmaktadır. Hastalar her gün ortalama altı saatte bir, periton diyaliz solüsyonunu steril bir şekilde karın boşluğuna doldurur. Belirlenen bekleme süresi sonunda karındaki sıvıyı boşalttıktan sonra yeni solüsyonu tekrar karın boşluğuna verir. Bu yöntemde karın hiç boş kalmaz ve döngüler her gün hasta tarafından evinde uygulanır.

2. Aletli periton diyalizi: Diyaliz solüsyonunun hastanın periton boşluğuna verilmesi ve periton boşluğundan alınması için mekanik bir cihazın kullanıldığı periton diyalizi yöntemidir. Bu yöntemin farklı tipleri vardır:

- Sürekli siklik periton diyalizi (SSPD): Bu yöntemde; hasta, gece uyurken 8-10 saat boyunca periton diyalizi makinesi yardımıyla 3-5 döngü diyalizat değişimi yapar. Son döngüde verilen solüsyon gece tekrar makineye bağlanıncaya kadar tüm gün boyunca karında kalır.

- Gece aralıklı periton diyalizi (NIPD): Değişimler sadece gece hasta uyurken yapılır. Gündüz karın boş kalır. Bu yöntemde gece boyunca 5-8 döngü yapılır.

- Tidal periton diyalizi (TPD): Değişimler sadece gece yapılır. Gündüz karın boştur. NIPD'nden farkı, diyalizin etkinliğini arttırmak amacıyla genellikle iki ya da üç litrelik toplam değişim volümünün yarısı karında kalır, diğer yarısı ise makine yardımı ile 20-60 dakikada bir değiştirilir. Gece boyunca 5-8 döngü yapılır.

- Aralıklı periton diyalizi (IPD): NIPD gibi, ancak her gün uygulanmayan bir yöntemdir. Gün aşırı veya haftada üç gün 8-48 saat boyunca uygulanır.

- Kronik periton diyalizinin hibrid tipleri: Bunlar SAPD ve SSPD'nin kombine edildiği yöntemlerdir. PD plus therapy yönteminde, SSPD'ndeki uzun bekleme süreli gündüz değişimi, bir veya daha çok elle değişimle iki veya daha çok parçaya bölünür. Böylece hem değişim sayısı hem de ultrafiltrasyon volümleri artırılmış olur. Quantum PD'nde ise uzun bekleme süreli gece değişimi, makine yardımıyla ikiye bölünür. Temelde bir SAPD yöntemidir.

2.2.4.Peritoneal eşitleme testi (PET):

Periton diyalizi hastalarında, periton membran transport fonksiyonlarının semikantitatif ölçüm yöntemidir (4, 21). İlk defa 1980'lerin ortalarında Twardowski ve arkadaşları tarafından bulunmuştur (4). Hastaların membran geçirgenlik özellikleri, sıvı ve solüt yükünün uzaklaştırılmasını etkiler. Periton eşitleme testi; tedavi protokollerini belirlemek amacıyla, diyaliz kateteri takıldıktan sonra mümkün olan en kısa sürede yapılmalı ve ihtiyaç olduğunda tekrarlanmalıdır. Testte %2,27–2,5'lik dekstroz solüsyonu ile gece diyaliz yapıldıktan sonra karındaki diyalizat sabah oturur pozisyonda 20 dakikada boşaltılır. Boşaltım işleminden sonra, 2 litre %2,27'lik ılık dekstroz solüsyonu hasta yatarken 10 dakikada kateter yoluyla karna verilir. On dakika sonra on mililitre sıvı boşaltılarak glikoz ve kreatinin örnekleri alınır. Aynı işlem iki saat sonra tekrarlanır. Dört saat sonra karın tamamıyla boşaltılır ve boşaltılan sıvının iyice karışması sağlanarak örnek alınır. Boşaltılan sıvı miktarı kaydedilir. Diyalizat ile aynı zamanda alınan kan örneklerindeki kreatinin ve glukoz oranlanarak membran özellikleri tespit edilir. Dördüncü saat, diyalizat kreatininin plazma kreatinine oranına göre hastalar dört gruba ayrılır: Düşük, düşüğe yakın orta, yükseğe yakın orta ve yüksek geçirgenlik.

PET'nin amaçları:

- Periton membranının transport tipinin belirlenmesi
- Diyaliz dozunun tespiti
- Periton diyaliz yönteminin ve solüsyonlarının seçimi
- Peritoneal membran fonksiyonlarının izlenmesi

- Akut membran hasarının teşhisi
- Yetersiz ultrafiltrasyon nedenlerinin tespiti
- Yetersiz solüt klirensi nedenlerinin tespiti
- Bir solütün Diyalizat/Plazma oranının belirlenmesi
- Erken ultrafiltrasyon yetmezliğinin tespiti
- Sistemik hastalığın periton membran fonksiyonu üzerindeki etkilerini belirlenmesi (22).

Yüksek geçirgenlik özelliğine sahip hastalarda, solüt maddeler hızlı emildiğinden ultrafiltrasyon yetersizliği gelişebilir (23). PET sonucuna göre yüksek ve yüksek orta geçirgenlikli hastalarda sık döngü yapmak, karında bekleme süresini kısaltmak, aletli periton diyalizine geçmek ve glukozu göre daha az emilen bir glukoz polimeri olan icodextrin kullanımı gibi yöntemlerle ultrafiltrasyon yetersizliği tedavi edilmeye çalışılır (24). Düşük geçirgenlik özelliğine sahip hastalarda ise ultrafiltrasyonu sağlamak yüksek geçirgenlere göre daha kolay olmaktadır.

2.2.5.Periton geçirgenlik özellikleri ve Mortalite

Yapılan çalışmalarda; periton diyalizine başlayan hastaların %15 kadarı yüksek geçirgen özellikte olmaktadır. Bununla birlikte ilk defa 1990 yılında olmak üzere çalışmalarda, rutin PET yapılan yüksek geçirgen özelliğe sahip hastalarda ölüm dahil, istenmeyen klinik olaylar ve hipoalbüminemi gelişme riskinin arttığı gözlemlenmiştir (5). Çok merkezli geniş bir çalışma olan CANUSA (The Canada-USA study of the adequacy of dialysis) ile bu bulgular doğrulandı. Bu çalışmada yüksek geçirgen hastaların düşük geçirgen hastalara göre 2 yıllık ölüm riski % 20 artmış olarak bulundu (25-29). Periton diyaliz hastalarında yapılan çalışmalarda, yüksek geçirgen özelliğe sahip hastalarda mortalite artışının hipoalbüminemi ile birlikteliği saptanmıştır (30). Yüksek geçirgen hastalarda diyalizatla protein kaybı olmakta ve buna bağlı olarak hipoalbüminemi gelişmektedir. Bu durumun kötü prognoz ile ilişkisi yapılan çalışmalarda ortaya konmuştur. Yapılan çalışmalarda mortalite ve morbiditenin direkt nedeninin hipoalbüminemi olmadığı saptanmıştır. Hipoalbümineminin düzeltilmesiyle yüksek geçirgen hastalarda risk artışının devam

etmesi de açıklanamamaktadır. Bu gözlemleri açıklamak için güvenilir hipotezlere ihtiyaç vardır. Bu hipotezlerden bazıları şunlardır.

Hipotez Bir: Hipoalbuminemi, yüksek periton geçirgenliğe bağlı bir durumdan daha çok kötü bir aktör mü?

Bu hipoteze bağlı olarak yüksek geçirgen durum ile düşük serum albumin düzeyinin neden birlikte olduğuna dair önermeler ortaya atılabilir. 1. Yüksek geçirgenlerin diyalizat ile yüksek albumin kaybı iyi bilinmektedir. 2. Ultrafiltrasyon problemi yüksek geçirgenlerde sıklıkla görülmektedir. Buna bağlı olarak hemodilüsyon nedeniyle göreceli hipoalbuminemi görülebilir. 3. Yüksek oranda diyalizat glukoza, periton boşluğu tarafından emildiği için kan glukoza yükseleceğinden hızlı doyum ve buna bağlı olarak protein alımında azalma görülmektedir. İlk iki önerme; diyaliz ile protein kaybı olması ve yüksek geçirgenlerde ultrafiltrasyon yersizliğinin sık görülmesi yapılan çalışmalarla kabul görmüştür. (25-27, 31). Özellikle yüksek diyalizat glukoz absorpsiyonunun nitrojen balansını desteklediğini gösteren çalışma verileri ışığında üçüncü önerme daha az inandırıcıdır (32). Nefrotik sendromda görülen hipoalbuminemi, hiperkoagülibilitateye neden olarak kardiyovasküler morbiditeye neden olabilir. PD hastalarında görülen hipoalbumineminin venöz tromboz ile ilişkisi bulunmamıştır. Ayrıca hipoalbuminemiye sekonder gelişen hiperlipidemi, PD hastalarında görülmemektedir. Bunun yerine serum albumin ve kolesterol düzeyleri, bu hasta topluluğunda düşük bulunmaktadır (6). Tüm bu nedenlerden dolayı, düşük serum albumin düzeyi ile mortalite arasındaki direkt ilişki düşünülerek kurulan birinci hipotez, daha az olası gibi durmaktadır.

Hipotez iki: Yüksek geçirgenlik ve düşük serum albumini istenmeyen olayların gerçek nedeni olan ortak bir durumun sonucu olabilir.

Periton geçirgenliğinin genellikle, efektif periton zarı alanı ve intirinsik periton geçirgenliğine bağlı olduğu düşünülür. Periton geçirgenliği ile vücut yüzey alanı arasında ilişkinin olmadığını gösteren çalışmalar nedeniyle intrinsik geçirgenlik daha önemlidir. Hipoalbuminemi ve yüksek geçirgenlik nasıl altta yatan bir problemin ortak sonucu olabilir? Yetişkin solunum sıkıntısı sendromu hastalarında görülen aşırı geçirgen kapillerlerin, ileri derece malnutrisyonu olan hastalarda da gelişmesi ortak bir neden olabilir. Eğer böyle ise, periton diyalizine başlanmadan önce malnutrisyon

ve serum albümin düşüklüğü beklenirdi. Ayrıca Harty ve ark. yaptığı çalışmada, periton transport özelliği ile serum albümin ve nutrisyonel durumun ölçütleri arasında ilişki saptamamıştır (31). İkinci hipotezin bir alternatifi olarak, hipoalbüminemi ve yüksek geçirgenlik, üremik hastalarda sitokin salınımı veya kronik inflamasyon durumunun bir sonucu olarak birlikte olabilir. Kaysen ve ark. yaptığı çalışmada hemodiyaliz hastalarında serum albümin düzeyinin negatif akut faz reaktanı olarak güçlü bir etkisi olduğunu göstermiştir (7). Akut faz reaksiyonu sonucu sitokin aktivasyonu, vasküler ve periton geçirgenliği artabilir. Ne yazık ki bu konu hakkında bilgiler sınırlıdır.

Hipotez üç: Yüksek geçirgen periton özelliği, istenmeyen olayların direkt etkisidir.

Yüksek geçirgenlik zararlıdır, çünkü; sıvı yüklenmesini kolaylaştıran sonuçlar doğuran yetersiz ultrafiltrasyon görülmektedir. Bir çok periton diyalizi hastasının kronik volüm yükü ile karşılaştığı ve bunun kardiyovasküler ölümlerden sorumlu olduğuna dair kanıtlar vardır. Örneğin transplantasyona gidecek periton diyalizi hastaları, hemodiyaliz hastalarından daha yüksek pulmoner kapiller kama basıncına sahiptir (33). Yine yüksek geçirgen hastalarda düşük geçirgenlere göre 3,7 kez daha fazla semptomatik sıvı retansiyonu görülmektedir (34). Yüksek geçirgen hastalarda ölüm sıklığının artması, sıvı yüklenmesi ve buna bağlı kardiyovasküler nedenli ölümlerin artışına bağlı olabilir. Volüm fazlalığı, istenmeyen olaylar ve yüksek geçirgenliğin hipoalbüminemi ile ilişkisini açıklayabilir. Eğer bu hipotez doğru ise; yüksek geçirgen hastalar idrar çıkışının kaybolduğu ve hidrasyon kontrolünde tamamen periton diyalizine bağlı hale geldikleri zaman, volüm fazlalığına maruz kalabilirler. Yine bu hastalarda beklenenden daha sık hipertansiyon ve ekokardiyografi anormallikleri görülebilir. Bunlardan dolayı bu alan, daha çok araştırma hak etmektedir. Üçüncü hipotez, diğerlerine göre, ispatlanmamış olmakla birlikte yüksek geçirgenlerdeki olumsuz prognozunun en ilgi çekici ve inandırıcısı olmaktadır. Bu fikir, düşük serum albümin düzeyinin istenmeyen olaylarda bağımsız öngördürücü değerinin aleyhine olmayıp, sonraki dönem komorbidite, kötü beslenme, devam eden inflamasyon ve değişen derecelerde sıvı fazlalığı açısından belirteçtir. Bütün bunların sonucu olarak, volüm kontrolü için yüksek geçirgen hastalarda daha dikkatli olunmalıdır.

2.3. EKOKARDİYOĞRAFI

Ekokardiyografi, kardiyovasküler sistemin anatomik ve fizyolojik özelliklerinin, yüksek frekanslı ses dalgaları kullanılarak incelenmesini sağlayan bir yöntemdir (36). H.Hertz ve I.Edler'in, 1950 yılındaki çalışmaları, klinik ekokardiyografinin başlangıcı olarak kabul edilmektedir (37). Ekokardiyografi, bir ultrasound kullanım tekniğidir. Bu ultrasoundu sağlayan, transduserin içindeki piezoelektrik kristalleridir. Bu kristaller elektrik uyarısını mekanik uyarıya (ses dalgası) çevirir, dokulara iletilen ses dalgalarından yansıyanlar toplanır, yeniden elektrik uyarısına çevrilerek, ekranda görüntü oluşturulur (38).

2.3.1.Ekokardiyografi Teknikleri

A-Sık kullanılanlar teknikler

- 1- M-mode ekokardiyografi
- 2- İki boyutlu ekokardiyografi
- 3- Doppler ekokardiyografi (continuous dalga Doppler, pulsed dalga Doppler)
- 4- Doku Doppler ekokardiyografi

B- Diğer teknikler

- 1- Transtorasik kontrast ekokardiyografi
- 2- Transözofageal ekokardiyografi
- 3- Fetal ekokardiyografi
- 4- 3 boyutlu ekokardiyografi
- 5- İntrakardiyak ekokardiyografi

1.M-mode Ekokardiyografi:

Tek boyutlu ekokardiyografidir. Transduserin yerleştirildiği kalp alanında, kesitsel olarak kalp yapılarını gösterir. Bu teknik ile (38, 39).

a- Ventrikül boyutları, ventrikül septumu ve arka duvar kalınlıkları, damar çapları,

b- Sol ventrikül sistolik fonksiyonları,

c- Kalp kapaklarının hareketleri,

d- Perikardiyal efüzyon değerlendirilmektedir.

2.İki Boyutlu (2-D) Ekokardiyografi:

Kalp yapılarının ve damarların, iki boyutlu kesitsel görüntüleri elde edilmektedir. Rutin iki boyutlu ekokardiyografi dört lokalizasyonda uygulanır (38, 39).

- 1) Parasternal (uzun ve kısa eksen): Sol ventrikül girişi ve çıkışı, sağ ventrikül çıkışı, atriyoventriküler kapaklar ve pulmoner arter değerlendirilir.
- 2) Apikal dört boşluk: Atriyumlar, ventriküller, atriyoventriküler kapaklar, pulmoner venler değerlendirilir.
- 3) Subkostal dört boşluk: Atriyal ve ventriküler septum, sistemik ve pulmoner venler değerlendirilir.
- 4) Suprasternal çentik: Çıkan aorta, arkus aorta ve inen aorta, pulmoner arter ve dalları, vena kava superior ve pulmoner venler değerlendirilir.

3. Doppler ve Renkli Doppler Ekokardiyografi:

Kalp ve damarlardaki normal kan akımını, kan akımında meydana gelen değişiklikleri belirlemede kullanılmaktadır. Doppler ile elde edilen hemodinamik bilgiler, iki boyutlu ve M-mode ekokardiyografi ile elde edilen bilgileri tamamlamaktadır. Doppler ekokardiyografide, transdusere doğru hareket eden kan akımı pozitif, uzaklaşan kan akımı ise negatif Doppler dalgasını oluşturmaktadır. Renkli Doppler ekokardiyografide ise, transdusere yaklaşan kan akımı kırmızı, uzaklaşan kan akımı mavi renkli görülmektedir (39).

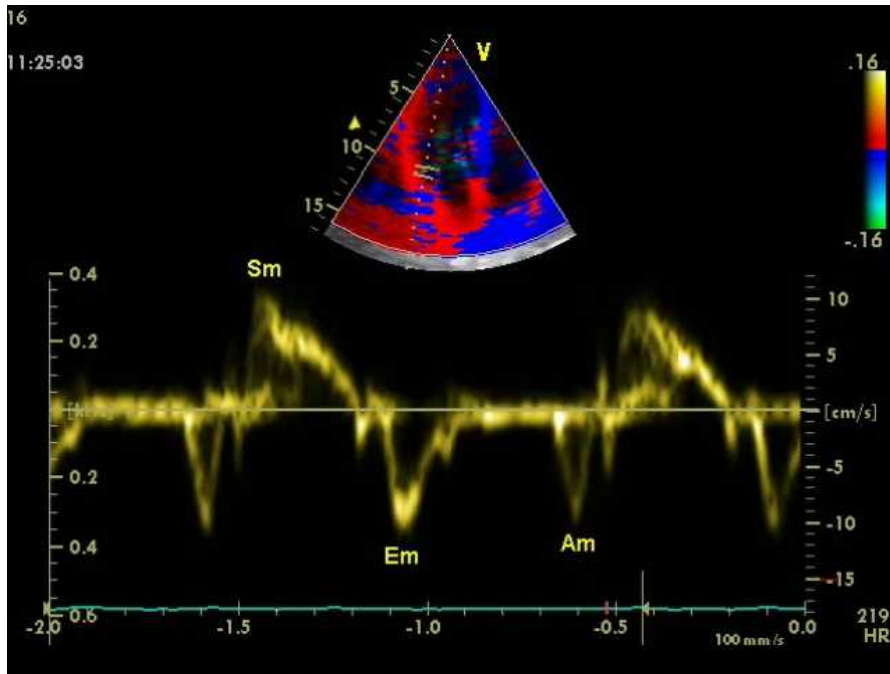
Doppler ekokardiyografinin, pulsed dalga Doppler (PWD) ve continuous dalga Doppler (CWD) olmak üzere iki tipi vardır. Bu tekniklerle atriyoventriküler kapak yetersizlikleri, semilunar kapak gradiyentleri, şant oluşturan konjenital kalp hastalıkları, kardiyak output ve diyastolik fonksiyonlar değerlendirilmektedir. Renkli Doppler ekokardiyografide, türbülant akım yeşil veya sarı renkte görülmektedir (39). PWD'de, transduser Doppler sinyalini gönderdikten sonra, yeni bir sinyali göndermeden önce, yansıyan sinyallerin kendisine ulaşmasını bekler. Sinyali gönderen ve yansıyan sinyalleri toplayan kristaller aynıdır. CWD'de ise ultrasound sinyalleri transduser'den sürekli şekilde gönderilir ve geri alınır. Sinyalleri gönderen

ve geri alan kristaller yan yana iki ayrı kristaldır. Ultrasound sinyallerinin, gönderildiği doğru boyunca olan, kan akımının hızı ve yönü belirlenir (40).

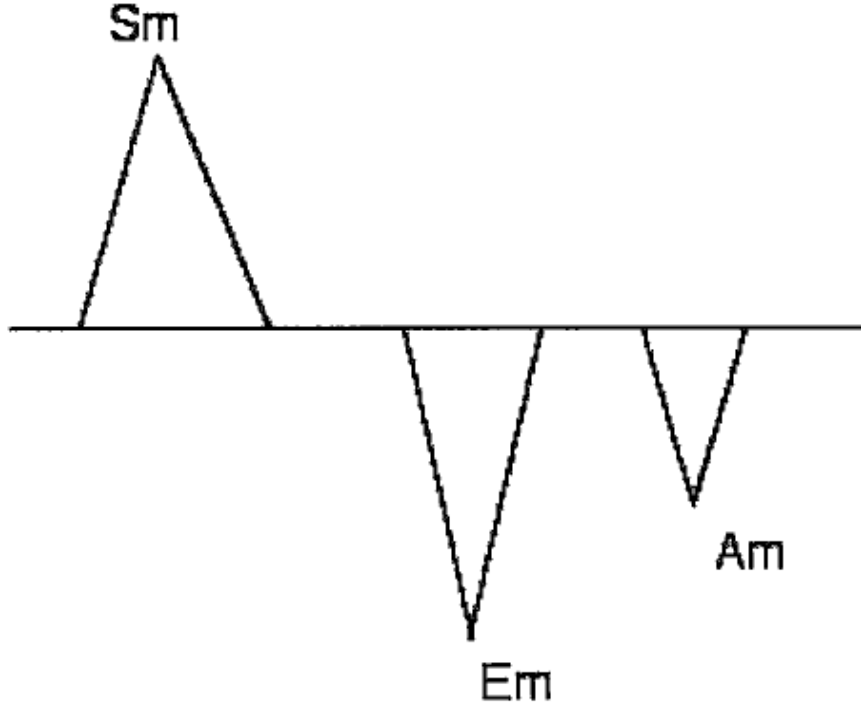
4. Doku Doppler Görüntüleme:

Doku Doppler görüntüleme, kalp duvar hareket ve hızının ölçülmesi mantığına dayanmaktadır. Isaaaz ve arkadaşları (41), ilk kez 1989 yılında, doku Doppler görüntülemeyi tanımlamışlardır. Mc Dicken ve arkadaşları ise (42), 1992 yılında doku Doppler görüntülemeyi klinik kullanıma sokmuşlardır. Doku Doppler görüntüleme ile ventriküllerin global veya bölgesel, sistolik ve diyastolik fonksiyonları kantitatif olarak değerlendirilebilir (43). Doku eritrositlere göre güçlü bir yansıtıcıdır, ancak daha yavaş hareket etmektedir. Doku Doppler tekniğinde özel filtreler kullanılarak öncelikle yüksek frekanslar ve düşük yoğunluktaki yansımalar (eritrositlerden) elimine edilmektedir. Renkli görüntüleme ile transdusere yönelen duvarlar kırmızı, uzaklaşanlar mavi ile kodlanmıştır (44). Pulsed Doppler sample volüm, miyokarda incelenecek segment üzerine yerleştirilerek kayıt yapılmaktadır. Sistolde ve diyastolde, miyokardın hareket yönüne göre pozitif veya negatif Doppler dalgalar elde edilmektedir. Elde edilen veriler, sadece sample volümün yerleştirildiği bölgeye ait olduğu için, miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları her segment için ayrı ayrı belirlenmektedir. Annuler bölgede ölçümlerin tekrarlanabilirliği en yüksektir. Bazal segmentlerin tekrarlanabilirliği ise mid segmentlerden daha yüksektir (45, 46). Doppler dalgalarının ölçümü yapılarak miyokardın hareketi sayısal olarak değerlendirilmektedir (47). Ejeksiyon fazında, apikal incelemede pozitif bir dalga kaydedilir. Bu sistolik dalga (S), semilüner kapakların açılmasıyla başlar ve ikinci kalp sesinden önce, yani semilüner kapakların kapanmasından önce sonlanır. Erken diyastolik doluşla birlikte izlenen dalga (Em) apikal incelemede negatiftir. İzovolümetrik relaksasyonu takiben başlar. Başlama zamanı elektrokardiyografide T dalgasından kısa bir süre sonraya isabet eder. Em dalgası, erken diyastolik doluş fazında kalbin hızla genişlemesiyle meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. Burada oluşan Em dalgası direkt olarak miyokardiyal relaksasyona bağlı olup ön yükten etkilenip etkilenmediği yeni çalışmalar ışığında sorgulanmakla birlikte az etkilendiği düşünülmektedir (47- 49). Geç diyastol döneminde, elektrokardiyografideki P dalgasından sonra başlayıp birinci kalp sesinden önce sonlanan ve apikal incelemede negatif olan Am dalgası oluşur. Bu,

atriyal kontraksiyonla atılan kanın ventrikülde yaptığı genişleme hareketinin oluşturduğu bir dalgadır. Am dalgası, pasif olarak meydana gelir ve miyokardın relaksasyonu ile direkt ilişkili değildir. Diyastolik disfonksiyon olduğunda Em amplitüdünde azalma ile birlikte, annulus Em/Am oranı ters döner. E/Em oranı sol ventrikül dolum basıncı, dolayısıyla sol atriyum basıncı ve diyastolik disfonksiyonun varlığını hakkında değerli bilgiler verir (50, 51). Normal durumda Em hızı $>8\text{cm/sn}$ iken, diyastolik fonksiyonların bozulması halinde $\text{Em} < 8\text{cm/sn}$ olur. Normal olgularda $\text{Em/Am} > 1$ 'dir. $\text{Em/Am} < 1$ varlığında diyastolik disfonksiyon tanısı konulur (48). E/Em, ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak pulmoner kapiller wedge (PCW) basıncı ile de uyumludur ve sol ventrikül dolum basıncını hesaplamada yardımcı olur. PCW basıncı hesaplamak için Nagueh ve arkadaşlarının (50) regresyon analizi ile geliştirdikleri denklem kullanılır. $\text{E/Em}=15$ olması %100 özgüllük ile PCW basıncının 15 mmHg'nın üstünde olduğuna işaret etmektedir. $\text{E/Em}=8$ olması ise %85 özgüllükle PCW basıncının normal olduğunu göstermektedir (52). E/Em oranı 9 ile 14 arasındaysa geleneksel pulse dalga Doppler parametreleri ve sol atriyal volüm değerlendirmeye eklenmelidir. Şekil 1 ve 2 normal kalpte, mitral annulus hareketinin PWD kayıtlarını göstermektedir.



Şekil 1.



Sm; miyokardiyal sistolik dalga, Em; miyokardiyal erken diyastolik dalga, Am; miyokardiyal geç diyastolik dalga

Şekil 2.

Şekil 1 ve 2: Normal kalpte, mitral annulus hareketinin PWD kaydı.

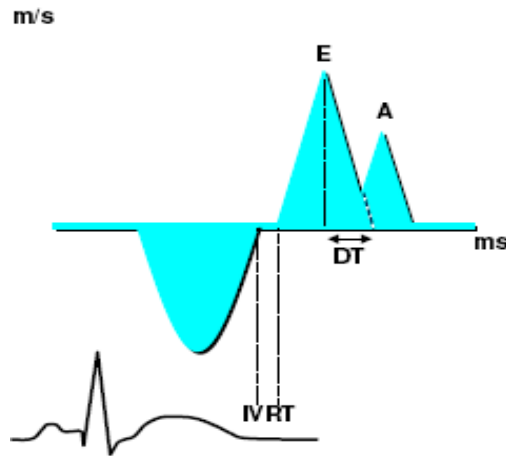
2.3.2. Sol Ventrikül Diyastolik Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Diyastol aort kapağının kapanmasından, mitral kapağın kapanmasına kadar olan dönem olarak tanımlanmaktadır. Sol ventrikülün normal diyastolik fonksiyonu, kalbin istirahat ve egzersizde normal diyastol sonu volümünü, diyastolik basıncını, 12 mmHg'nin üzerine çıkarmadan, sağlayabilmesi olarak tanımlanmaktadır (53).

Organik kalp hastalıkları, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu yapabilir. Hipertansif kalp hastalığı, hipertrofik kardiyomiopati, koroner arter hastalığı, dilate kardiyomiopati ve kalp kapak hastalıklarında diyastolik disfonksiyon görülebilir (37). Sistolik fonksiyonların belirlenmesinde M mode ve iki boyutlu Doppler, diyastolik disfonksiyonun ve diyastolik kalp yetersizliğinin belirlenmesinde ise PWD kullanılmaktadır (38, 39).

Transmitral Akımın Pulsed Dalga Doppler Analizi

Normal mitral akımı, sol atriyumdan sol ventriküle doğru olan bifazik akımdır. Sağlıklı kişilerde ilk dalga mitral E dalgası adını alır. E dalgası, mitral kapağın açılması ve kanın basınç farkı ile sol ventriküle hızlı doluşunu gösterir. İkinci dalga A dalgası olarak adlandırılır ve atriyum sistolü ile oluşur. A dalgası volüm ve hız olarak E dalgasından küçüktür. Genç ve sağlıklı kişilerde E/A oranı >1 olup, nadiren adölesanlarda ve genç yetişkinlerde $E/A > 2$ olabilir. İlerleyen yaş ile birlikte ventrikülün doğal sertleşmesi ile beraber relaksasyon gecikmeye başlar. Bu durumda, E dalgasının hızı belirgin azalırken, A dalgasının hızı ise artar (53). Sol ventrikül (LV) volümü sabit kalmak kaydı ile aort kapağının kapanmasından, mitral kapağın açılmasına kadar geçen süre, izovolümetrik gevşeme zamanı (IVRZ)'dir. IVRZ, PWD ile aort ileri akımının bittiği noktadan, mitral diyastolik akımın başladığı nokta arası olarak belirlenir. Sol ventrikül basıncındaki azalma, IVRZ'yi belirleyen en önemli faktördür. Düşük aort diyastolik basıncı veya yüksek sol atriyum basıncı gevşeme hızından bağımsız olarak IVRZ'yi kısaltmaktadır. IVRZ, sol atriyum doluş basıncı artmadan, E/A oranı değişmeden gözlenen ilk bozulma işaretidir. Elli yaş altında 65-90 msn, 50 yaş üstünde 70-110 msn, normal değerler olarak kabul edilmektedir. Deselerasyon zamanı (DT), transmitral diyastolik basınç farkının, E akım hızının pik değere ulaşmasından sonraki sıfırlanma noktasına kadar geçen süre olarak bilinmektedir (54). Şekil 3'de diyastolik mitral akımının, PWD kaydının şematik görünümü verilmiştir.



Şekil 3. Diyastolik mitral akımının, PWD kaydının şematik görünümü.

a. Normal Diyastolik Fonksiyon

Genç ve sağlıklı kişilerde görülen normal paternde; $E/A > 1$, $DT: 200 \pm 40$ msn, $IVRZ$ 70-90 msn'dir. Elli yas üstünde E/A oranı küçülmeye baslar (53, 54).

b. Tip I Diyastolik Disfonksiyon

Tip I diyastolik disfonksiyonda, E akım hızında azalma, A akım hızında artma, $E/A < 1$, DT ve $IVRZ$ 'de uzama ($DT > 240$ msn, $IVRZ > 90$ msn) görülmektedir. Ayrıca doku Doppler görüntüleme lateral Em velositesi 8 cm/sn'nin altına iner. Tip I diyastolik disfonksiyon relaksasyon tipi diyastolik disfonksiyon olarak da adlandırılır. Sol ventrikül iskemisi, sol ventrikül hipertrofisi ve artan yaşla birlikte tespit edilebilir (53, 54).

c. Tip II Diyastolik Disfonksiyon

Tip 2 diyastolik disfonksiyon pseudonormal tip olarak bilinir. Tip 1 diyastolik disfonksiyon ile tip 3 ve tip 4 diyastolik disfonksiyonları arasındaki geçişi göstermektedir. Sol ventrikül doluş basıncının, normalin üst sınırını aşmaya başladığı dönemdir. Sol ventrikül doluş basıncı, genellikle 15 mmHg'dan fazladır. Normal PWD akım örneğini taklit eder (E/A 1- 2, $DT: 160-240$ msn, $IVRZ < 90$ msn). Pulmoner venöz akım veya ön yükü azaltan valsalva manevrası ile $E/A < 1$ olması önemli bir bulgudur (53, 54). Genel durumu iyi olmayan, görüntü kalitesi kötü olan hastalarda başvurulacak diğer bir yöntem doku Doppler görüntülemedir. Pulse dalga Dopplerde normal dolum paterni varken doku Doppler görüntüleme $Em/Am < 1$ olarak bulunur.

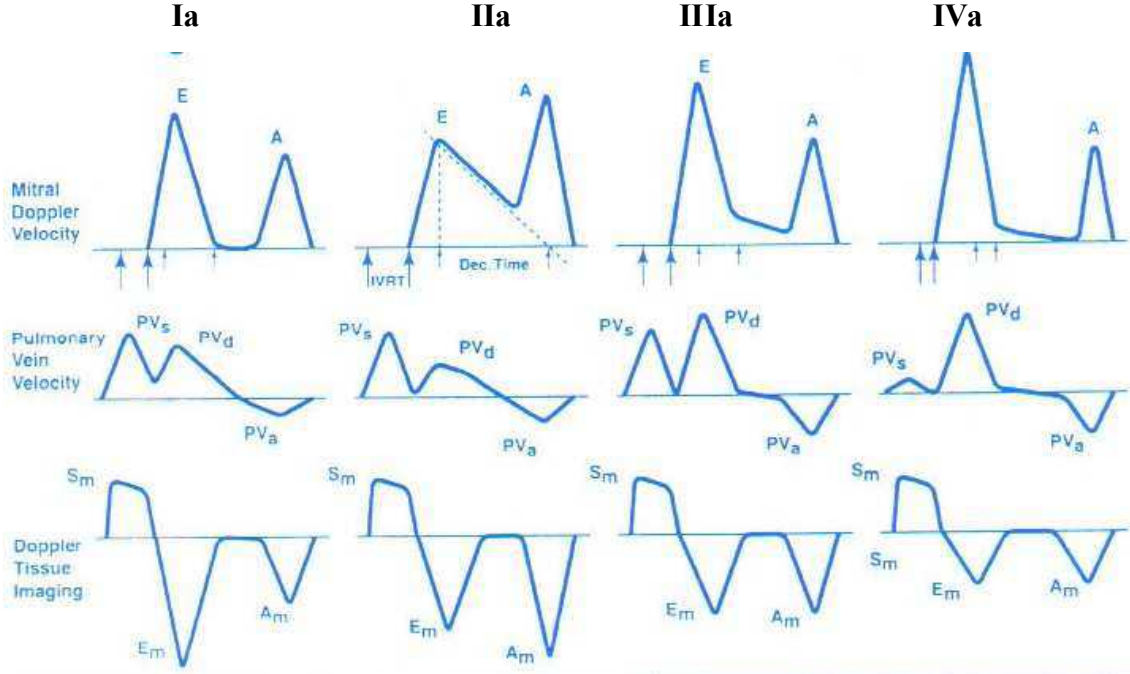
d. Tip III Diyastolik Disfonksiyon

Sol ventrikülün, gevşeme ve esneyebilme özelliğinin kaybolduğu bu safhada, miyokardın duvar katılığı artmıştır. Sol ventrikül doluş basıncı, genellikle 25 mmHg'nın üzerindedir. $E/A > 2$, $DT < 160$ msn, $IVRZ < 70$ msn'dir. Ön yükü azaltan valsalva manevrası ile E/A oranı azalır (53, 54).

e. Tip IV Diyastolik Disfonksiyon

Yüksek sol ventrikül basıncının, sol atriyum basıncını aşması nedeni ile transmitral A dalga akım hızı yok denecek kadar azdır. $DT < 150$ msn, $IVRZ < 70$ 'dir. Valsalva manevrası ile değişim göstermez (53, 54).

Şekil 4 mitral kapak, pulmoner ven akımının ve mitral annulus hareketinin PWD kayıtlarını göstermektedir.



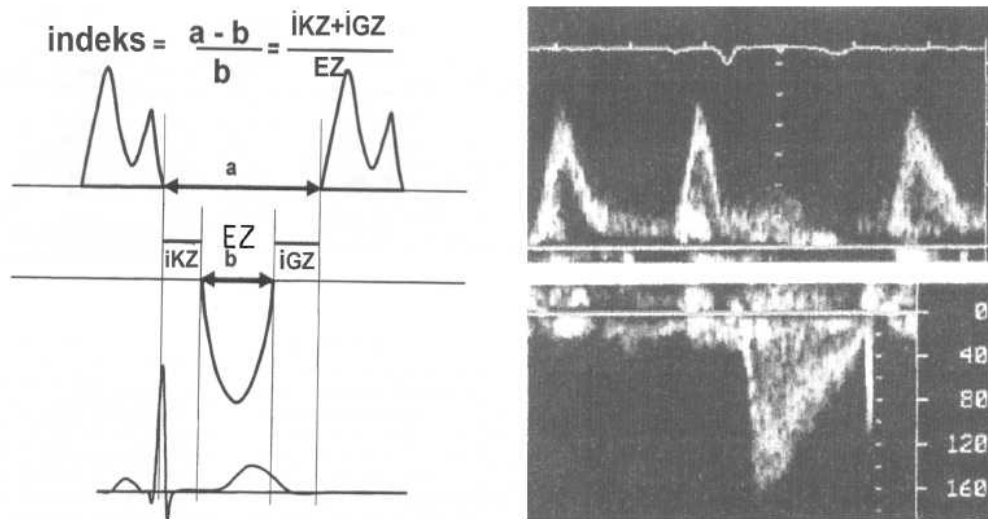
Şekil 4. Diyastolik mitral akımının, pulmoner ven akımının ve mitral annulus hareketinin PWD kayıtları. Şekil Ia'daki dalgalar normal diyastolik fonksiyonları, şekil IIa, IIIa ve IVa'daki dalgalar ise sıra ile diyastolik disfonksiyonun evrelerini göstermektedir.

2.3.3. Tei indeksi (Miyokard performans indeksi)

Tei indeksi, Doppler ekokardiyografi yöntemi ile elde edilen ventrikülün geometrik yapısından etkilenmeyen ve ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarını beraber değerlendirmede kullanılan bir yöntemdir. Bu indeks ilk olarak 1995'de Tei Chuwa tarafından tanımlanmıştır. Bu yöntemle ilgili ilk çalışmalar dilate kardiyomiyopati, kardiyak amiloidozlu ve primer pulmoner hipertansiyonlu hastalarda yapılmıştır (55-57). Miyokard performans indeksi, birçok kalp hastalığında prognostik değeri olan, sistolik ve diyastolik performansın değerlendirilmesinde kullanılabilecek nispeten yeni bir indekstir. Bu yöntemin kolay uygulanabilir olması ve elde edilen değerlerin invazif ve invazif olmayan yöntemlerle korelasyon göstermesi kullanım alanını genişletmiştir. Erişkinlerde yaşlanma ile MPI'nde önemli değişiklikler olduğu, MPI kullanılarak miyokard performansının değerlendirilmesinde yaşa göre düzeltilmiş değerlerin kullanılması gerektiği öne sürülmüştür (58). Miyokard performans indeksi LV diyastol sonu

basıncı ile de ilişkilidir. Normal mitral akım örneklerinden yalancı normal/restriktif akım örneklerinin non-invaziv ayırımında MPI kullanılabilir. Sol kalp kateterizasyonu ve geleneksel Doppler tekniklerinin birlikte kullanıldığı çalışmalarda MPI'nin 0.65 ve üzerindeki değerlerde yalancı normal/restriktif akım için % 82 duyarlılık ve % 96 özgüllüğe sahiptir (59). 0.47 değeri üzerindeki değerlerde ise konjestif kalp yetersizliği için % 86 duyarlılık ve %82 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir (60). Koroner arter hastalığına sistolik disfonksiyon eşlik ettiğinde MPI artış göstermektedir. Bir çalışmanın sonuçlarına göre ise herhangi bir derecedeki koroner arter darlığında MPI artmaktadır (61). Sistolik ve diyastolik disfonksiyonlu, izole diyastolik disfonksiyonlu semptomatik koroner arter hastaları ve asemptomatik kontrol örneklerinin MPI'lerinin değerlendirildiği bir çalışmada, kontrol grubuna göre sistolik ve diyastolik disfonksiyonlu grupta MPI'nin istatistiksel olarak önemli derecede arttığı tespit edilmiştir. Bu çalışmada MPI için sınır değer olarak 0.49 ve üzerindeki değerler belirlendiğinde sistolik ve diyastolik disfonksiyonun bir arada olduğu kardiyak disfonksiyon %96 duyarlılık ve %86 özgüllükle tespit edilmiştir (62). Sonuç olarak; ekokardiyografik inceleme süresini çok uzatmadan kolaylıkla elde edilebilecek bir indeks olan MPI, birçok klinik durumda prognostik değere sahip gibi görünmektedir.

Tei indeksi Doppler ekokardiyografi ile elde edilen ejeksiyon zamanı, izovolumetrik kasılma zamanı ve izovolumetrik gevşeme zamanı kullanılarak ölçülür (Şekil 5).



Şekil 5. Tei indeksi hesaplaması.

Tei indeksi= $a-b/b = \dot{I}KZ + \dot{I}GZ / EZ$

a= İzovolümetrik kasılma zamanı (İVKZ) + Ejeksiyon zamanı (EZ)

+ İzovolümetrik gevşeme zamanı (İVRZ)

b= Ejeksiyon zamanı (EZ)

Sol ventrikülün sistolik performansı bozulduğunda ejeksiyon süresi kısalmır ve bunun sonucu olarak miyokard performans indeksi artar (63, 64).

3. HASTALAR ve YÖNTEM

Temmuz 2007-Aralık 2007 tarihleri arasında; Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Semiha ve Asim Kıbar Organ Nakli ve Diyaliz Hastanesi periton diyalizi polikliniğine başvuran rutin periton diyalizi yapan hastalar çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan hastalara, yapılacak işlemler anlatılarak yazılı onamları alındı. Çalışmanın, Helsinki Deklerasyonuna ve etik kurallara uygunluğu Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylandı. 154 hasta çalışmaya dahil edildi. 30 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak alındı. Tüm hastalara ekokardiyografi yapıldı. 18 ay sonra; 26 hasta öldüğü, 27 hasta hemodiyalize geçtiği veya bu hastalara organ nakli yapıldığı için, 16 hasta takibe gelmediği veya çalışmaya katılmak istemediği ve 14 hastaya ulaşamadığından 71 hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı.

Çalışmaya alınmama kriterleri:

1. Ritim bozukluğu olan hastalar,
2. Ciddi kapak hastalığı olanlar (orta ve ileri derecede darlık ve yetmezlikler),
3. Yapay kapak bulunanlar,
4. Son 6 ay içerisinde geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya koroner bypass cerrahisi olanlar,
5. Ekokardiyografik görüntü kalitesi iyi olmayanlar,
6. Kontrolsüz hipertansiyonu olanlar (Kan basıncı >180/120mmHg),
7. Dekompense kalp yetmezliği olanlar,

8. Ejeksiyon fraksiyonu %45'in altında olanlar,
9. Sistemik hastalığı olan hastalar,
10. Malignitesi olan hastalar.

Çalışmaya alınan hastaların kan lipitleri, total kolesterol, HDL kolesterole özgü Thermo kitleriyle Konelab 60I[®] cihazıyla (Thermo Clinical Labssystem[®]) ölçüldü. Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyi, Friedewald formülü (LDL = TK-[HDL+(TG/5)]) kullanılarak hesaplandı. Böbrek fonksiyonları için Olympus AU 640 cihazı kullanıldı. Tam kan sayımı için Symex XT-2000i cihazı kullanıldı. Vücut kitle indeksleri ağırlığın metre cinsinden uzunluğun karesine oranıyla, vücut yüzey alanları DuBois formülü ($VYA = (W^{0.425} \times H^{0.725}) \times 0,007184$) ile hesaplandı.

3.1. EKOKARDİYOGRAFI

Ekokardiyografik ölçümler 2,5 MHz transduserli Vivid 7 Dimension[®] (GE Vingmed Ultrasound AS N-3190 Horten, Norway) ekokardiyografi cihazı ile yapıldı. Tüm ekokardiyografi ölçümleri aynı kardiyolog tarafından gerçekleştirildi. Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği şekilde standart pencerelerden; M-Mode, iki boyutlu, pulse dalga Doppler, renkli Doppler ve pulse dalga Doku Doppler ekokardiyografik incelemeleri yapıldı. Parasternal uzun aks görüntüleme kullanılarak sol ventrikül diyastol sonu (LVDC) ve sistol sonu çapları (LVSC) ile sol atriyum çapları ölçüldü. Aynı pencereden interventriküler septum kalınlığı (İVSK) ile sol ventrikül posteriyor duvar diyastolik kalınlığı (LVPK) hesaplandı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) Teicholz ve arkadaşlarının önerdiği formülle ölçüldü. Sol ventrikül kitlesi (LVK) için ise Reichel ve Devereux formülü kullanıldı.

Buna göre; $LVK(\text{gr}) = 1.04 \times 0.8 \times [(LVPC + İVSC + LVDC)^3 - (LVDC)^3]$

Sol ventrikül kitle indeksleri (LVKI), sol ventrikül kitlesinin vücut yüzey alanına oranı ile elde edildi.

Mitral, aort ve triküspit kapaklara ait kaçak akımlar, Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği standart pencerelerden renkli Doppler ve pulse dalga Doppler ile incelendi. İncelenen kapaklarda orta ve ciddi kaçak akım tespit edilenler çalışmaya alınmadı. Yine bu kapaklara ait darlık örnekleri apikal dört ve beş boşluk

görüntüleme de pulse dalga ve continue dalga Doppler ekokardiyografi kullanılarak değerlendirildi. Orta ve ciddi darlık saptananlar çalışmaya alınmadı.

Pulse dalga Doppler yöntemi ile apikal dört boşluk görüntülemeye mitral kapakların uç kısımlarına örneklem volüm yerleştirildi. Görüntülenen mitral doluş akım traselerinden erken E ve geç A pik doluş hızları ile erken doluş deselerasyon zamanı hesaplandı. İzovolümetrik gevşeme zamanı, apikal beş boşluk görüntülerde mitral ön yaprak ile sol ventrikül çıkış yolu arasına örneklem volüm yerleştirilerek ölçüldü.

Pulse dalga doku Doppler formatında longitudinal hızlar için apikal dört boşluk görüntüleme kullanıldı. Sağ ventrikül lateral serbest duvar, sol ventrikül lateral ve septal anulus bölgesinden ölçümler alındı.

TEİ indeksi pulse dalga Doppler yöntemi ile izovolümetrik kontraksiyon zamanı ve izovolümetrik gevşeme zamanı toplamının ejeksiyon zamanına oranı ile hesaplandı.

3.2. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışmanın sonunda istatistiksel analiz için SPSS 13.0 bilgisayar programı kullanıldı. Çalışmada kullanılan değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları kolmogorow smirnov Z testi ile incelendi. Normal dağılıma uyan veriler $X \pm SD$ (ortalama \pm standart sapma) olarak tanımlandı. Uymayanlar ise ortanca (en küçük değer-en büyük değer) şeklinde ifade edildi. Normal dağılım göstermeyenlere non parametrik testler, normal dağılım gösterenlere parametrik testler uygulandı. Normallik analizleri yapılan verilerde gruplar arasında "One Way Anova" önemlilik testi yapıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi uygulandı. Nitel verilerde dağılım yüzde olarak ifade edildi. Uygun verilere "kikare" (χ^2) testi kullanılarak istatistiksel önemlilik belirlendi. Hastaların ikinci ekokardiyografik kontrolleri sonrası verilerin istatistiksel incelemelerinde paired t testi kullanıldı. Dağılımı uygun olmayanlara Wilcoxon testi uygulandı. Sayısal değişkenler arasındaki bağıntıya Pearson bağıntı katsayısı ile bakıldı. Anlamlılık seviyesi 0.05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 154 hasta dahil edildi. 30 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak alındı. Çalışmaya alınan hastalar, dördüncü saat plazma-diyalizat kreatinin oranlarına göre yüksek (H), yüksek-orta (HA) ve düşük/düşük-orta geçirgen olmak üzere 3 gruba ayrıldı. H grubunda 33, HA grubunda 64, L/LA grubunda 57 hasta mevcuttu. 18 ay takip sonrası 26 hasta öldü. Yüksek geçirgen grupta 8 (%24), yüksek-orta geçirgen grupta 15 (%23) ve düşük/düşük-orta geçirgen grupta 3 (%3) hasta kaybedildi (p=0.021). Hastaların 27'si hemodiyalize geçtiği veya organ nakli yapıldığı için, 16 hasta takibe gelmediğinden ve 14 hastaya ulaşılamadığından 71 hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı.

Temel Karakteristik Bulgular

H grubunun yaş ortalaması 46±11, HA grubunun 50±14, L/LA grubunun 44±13 ve kontrol grubunun 49±8 olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0.087). H grubunun 23'ü (%69), HA grubunun 41'i (%64), L/LA grubunun 28'i (%50) ve kontrol grubunun 18'i (%60) erkek hastalardan oluşuyordu. Cinsiyet açısından da gruplar arasında fark saptanmadı (p=0.265).

Sigara içiciliği, vücut kitle indeksi (VKİ), lipit profilleri, koroner arter hastalığı (KAH), diyaliz süreleri, diyabetes mellitus (DM), aletli periton diyalizi kullanımı ve hipertansiyon sıklığı açısından gruplar benzerdi (p>0.05) (Tablo 5).

Tüm hasta gruplarında; sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve kalp hızları kontrol grubuna göre yüksekti ve istatistiksel olarak farklılık saptandı (p<0.05) (Tablo 5). Yapılan alt analizlerde kalp hızı kontrol grubuna göre diğer üç hasta grubunda anlamlı şekilde yüksekti (p<0.05). Sistolik ve diyastolik kan basınçları H ve HA grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti. L/LA grubunda

kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Şekil 6). Ancak her üç parametrede de hasta grupları arasında fark izlenmedi.

Biyokimyasal bulgular

Hastaların biyokimya parametreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında serum kreatinin, potasyum (K), kalsiyum (Ca), fosfor (P), kalsiyum fosfor çarpımı, parathormon (PTH), total kolesterol, düşük yoğunluklu (LDL) ve yüksek yoğunluklu (HDL) lipoproteinler, trigliserit ve hemoglobin (Hb) değerleri açısından istatistiki olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 6). Kan üre azotu (BUN) H grubunda HA ve L/LA grubuna göre daha yüksek bulundu. Total protein, albümin (Alb) ve serum sodyum (Na) düzeyleri yine H grubunda HA ve L/LA grubuna göre daha düşük tespit edildi (Tablo 6) (Şekil 7). Periton geçirgenliği arttıkça serum albümin değeri azalmaktaydı. Bu fark bütün hasta gruplarında istatistiksel olarak anlamlıydı (H-HA: $p=0.002$, H-L/LA: $p=0.0001$, HA-L/LA: $p=0,039$) (Şekil 7).

M Mod Ekokardiyografi Bulguları

Hasta grupları ve kontrol grubu M mod ekokardiyografi bulguları açısından karşılaştırıldı. Sol ventrikül diyastol sonu çapları (LVDC), sol ventrikül arka duvar (LVPK) ve interventriküler septum (IVSK) kalınlıkları, sol ventrikül kitleleri (LVK), sol atriyum (LAÇ), sağ atriyum (RAÇ) ve sağ ventrikül (RVÇ) çapları arasında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo 7). Ejeksiyon fraksiyonları (EF) ve fraksiyonel kısalmaları (FS) hasta gruplarında kontrol grubuna göre azalmıştı. En düşük değerler yüksek geçirgen gruptaydı. EF gruplar arasında farklı değilken FS H grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük izlendi. Sol ventrikül sistol sonu çapları (LVSC) ve sol ventrikül kitle indeksleri (LVKİ) kontrol grubuna göre hasta gruplarında artmış olarak bulundu (Tablo 7). LVSC H grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha büyük saptanırken bu fark HA ve L/LA grupları ile kontrol grubu arasında izlenmedi (Şekil 8). H grubunda L/LA grubuna göre LVSC yine istatistiksel olarak daha büyük olarak saptandı (H-L/LA: $p=0.018$). LVKİ'nin alt analizinde H ve HA grubunda kontrole artmış olarak bulunurken, L/LA grubu ile kontrol grubu arasında bu fark tespit edilmedi (Şekil 8). Hasta grupları arasında ise LVKİ farklı değildi.

Pulse Dalga ve Continue Dalga Doppler Bulguları

Mitral E velositesi, E desereasyon zamanı, izovolümetrik relaksasyon zamanı, triküspit E/A oranı hasta grupları ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak farklı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 7). Mitral A velositesi, triküspit E velositesi, triküspit A velositesi ve pulmoner arter basıncı hasta gruplarında kontrol grubuna göre daha büyük iken mitral E velositesinin A velositesine oranı kontrol grubuna göre daha küçük tespit edildi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo 7). Hasta grupları arasında bu farkın olmadığı görüldü. Tüm hasta gruplarında E/A oranı 1'in altındaydı.

Doku Doppler bulguları

Doku Doppler bulguları hasta grupları ve kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Mitral lateral anulus S ve A velositeleri, septal anulus S ve A velositeleri, triküspit serbest duvar bazal segment S ve A velositeleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi ($p>0.05$) (Tablo 7). Mitral lateral anulus E velositesinin A velositesine oranı (E_m/A_m) kontrol grubundan farklı olarak hasta gruplarında 1'in altındaydı. Bu durum mitral E/A oranı ile uyumluydu. Mitral lateral anulus E velositesi (E_m), septal anulus E velositesi (E_s) ve triküspit serbest duvar E velositesi hasta gruplarında kontrol grubuna göre daha küçüktü. H grubu üç parametrede de diğer gruplara göre en küçük değere sahipti (Tablo 7). Bu parametrelerin alt analizinde kontrol grubuna göre tüm hasta gruplarında anlamlı şekilde daha düşük bulundu. Kontrol grubunda mitral E velositesinin mitral lateral anulus E velositesine oranı (E/E_m) 8'in altındaydı. Hasta gruplarında ise E/E_m oranı 8'in üstündeydi. E/E_m oranı H ve HA grubunda kontrol grubuna göre daha büyük iken L/LA grubu ile kontrol grubu arasında bu fark istatistiksel olarak anlamlı izlenmedi (H-kontrol $p:0.004$, HA-kontrol $p:0.021$, L/LA-kontrol $p:0.082$). Sol ventrikül myokard performans indeksi (MPI) tüm hasta gruplarında kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı ($p<0.05$). Hem E/E_m oranı hemde MPI hasta grupları arasında farklı değildi.

Ortalama 18 ay sonra 11 H grubunda, 31 HA grubunda ve 29 L/LA grubunda olmak üzere 71 hastaya kontrol ekokardiyografi yapıldı. Takibe gelen 71 hastanın ilk ekokardiyografileri ile ikinci ekokardiyografileri karşılaştırıldı. Kontrol ekokardiyografi yapılan hastaların temel karakteristik özellikleri karşılaştırıldığında

istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 11). Her üç grupta da LVKİ'nde artış oldu. Fakat H grubu sol ventrikül kitle indeksi artışında istatistiksel anlamlılık bulundu. Yine LAÇ anlamlı olarak H grubunda artmış olarak saptandı (Tablo 12). Tüm hastalarda EF ve mitral lateral S velositesinde azalma olurken sadece HA grubunda ejeksiyon fraksiyonundaki azalma anlamlılık kazandı (Tablo 13). Diğer ekokardiyografi parametrelerindeki değişiklikler tablo 12-13-14'te yer almaktadır.

Bağıntı analizi

PET grupları arasında sistolik kan basıncı ile EF, MPİ, LVKİ ve E/Em arasındaki ilişki pearson korelasyon analizi ile araştırıldı. Sistolik kan basıncı ile EF arasında zayıf negatif ilişki izlendi (r: -0.158, p:0.048). Sistolik kan basıncı ile MPİ arasında zayıf pozitif ilişki saptanırken (r: 0.190, p:0.017), LVKİ ve E/Em oranı ile güçlü pozitif ilişki bulundu (r: 0.326, p:0.0001. r:0.384, p:0.0001).

Tablo 5. Hasta ve kontrol gruplarında temel demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırması

| | H Geçirgen (n=33) | HA Geçirgen (n=64) | L-LA Geçirgen (n=57) | Kontrol (n=30) | p değeri |
|------------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|---------------------------|-----------------|
| Yaş, yıl | 46±11 | 50±14 | 44±13 | 49±8 | 0.087 |
| Cinsiyet E/K | 23/15 | 41/30 | 28/32 | 18/13 | 0.265 |
| DM | 11(%34) | 18(%28) | 9(%16) | - | 0.205 |
| Hipertansiyon | 13(%40) | 21(%33) | 22(%39) | - | 0.683 |
| Hiperlipidemi | 8(%25) | 22(%34) | 13(%23) | - | 0.370 |
| Sigara İçiciliği | 12(%36) | 24(%38) | 10(%18) | 11(%37) | 0.111 |
| KAH | 3(%9) | 6(%9) | 5(%9) | - | 0.428 |
| VKİ, kg/m² | 26.6±5.5 | 24.9±5.2 | 25.1±4.2 | 27.1±4.1 | 0.051 |
| APD | 8(%24) | 17(%27) | 10(%18) | | 0.591 |
| SKB, mmHg | 141±23 | 137±25 | 135±24 | 123±16 | 0.012 |
| DKB, mmHg | 89±17 | 84±17 | 81±14 | 74±13 | 0.001 |
| Kalp Hızı, atım/dk | 86±15 | 84±12 | 83±12 | 72±11 | 0.001 |
| Diyaliz Süre, yıl | 4.3±2 | 3.7±3 | 4±3 | - | 0.707 |

DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, VKİ: Vücut Kitle indeksi, APD: Aletli periton diyalizi SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı

Tablo 6. Hasta gruplarında biyokimya parametrelerinin karşılaştırılması

| | H Geçirgen (n=38) | HA Geçirgen (n=71) | L-LA Geçirgen (n=60) | p değeri |
|--------------------------------|------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|-----------------|
| BUN, mg/dl | 59±19 | 51±14 | 52±14 | 0.048 |
| Kreatinin, mg/dl | 9.2±3.1 | 8.9±3.2 | 9.5±3.4 | 0.596 |
| Na, mEq/l | 133±3.4 | 135±3.5 | 135±3.6 | 0.01 |
| K, mEq/l | 4.2±0.7 | 4.2±0.6 | 4.2±0.7 | 0.964 |
| Ca, mg/dl | 8.5±0.8 | 8.7±0.8 | 8.5±0.8 | 0.397 |
| P, mg/dl | 4.4±1.4 | 4.4±1.1 | 4.9±1.8 | 0.130 |
| Ca*P | 37.5±12.2 | 38.8±10.2 | 41.8±16.4 | 0.243 |
| PTH (pg/ml) | 243(18-1927) | 272(6-2591) | 317(0.8-2120) | 0.510 |
| Total protein, g/dl | 6.1±0.6 | 6.5±0.6 | 6.5±0.6 | 0.007 |
| Albümin, g/dl | 2.9±0.5 | 3.1±0.4 | 3.3±0.4 | 0.001 |
| Total Kolesterol, mg/dl | 179±49 | 198±45 | 189±48 | 0.131 |
| LDL, mg/dl | 119±42 | 128±35 | 118±42 | 0.354 |
| HDL, mg/dl | 33±13 | 33±10 | 37±18 | 0.458 |
| Trigliserit mg/dl | 135±62 | 155±81 | 145±79 | 0.455 |
| Hemoglobin, mg/dl | 10.8±1.8 | 11.3±1.6 | 11.1±1.8 | 0.273 |

BUN: Kan üre azotu, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Ca*P: Kalsiyum fösfor çarpımı, PTH: Parathormon, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein

Tablo 7. Hasta ve kontrol gruplarında ekokardiyografik bulgularının karşılaştırılması

| | H (Yüksek geçirgen) | HA(Yüksek-Orta geçirgen) | L-LA(Düşük ve Düşük-Orta) | Kontrol | P değeri |
|-------------------------------|----------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|----------------|-----------------|
| LVDC, cm | 4.9±0.5 | 4.8±0.8 | 4.7±0.5 | 4.6±0.3 | 0.249 |
| LCSC, cm | 3.3±0.6 | 3.1±0.5 | 2.9±0.4 | 2.8±0.2 | 0.012 |
| LVPK, cm | 1.1±0.2 | 1.1±0.2 | 1.1±0.2 | 1.0±0.2 | 0.791 |
| İVSK, cm | 1.2±0.2 | 1.1±0.2 | 1.1±0.2 | 1.2±0.2 | 0.114 |
| EF, % | 61±14 | 65 ±8 | 66±7 | 69 ±6 | 0.061 |
| FS, % | 33 ±9 | 35±6 | 36±6 | 38±5 | 0.049 |
| LVK, mg | 209±48 | 202±49 | 193±48 | 178±45 | 0.056 |
| LVKİ, mg/m² | 118±27 | 117±30 | 114±34 | 97±20 | 0.014 |
| LAÇ, cm | 3.5±0.5 | 3.3±0.4 | 3.4±0.5 | 3.19±0.3 | 0.068 |
| MEV, m/sn | 7.9±2.5 | 7.6±2.8 | 7.4±2.2 | 6.8±1.3 | 0.304 |
| MAV, m/sn | 8.6±2.6 | 8,7±2.3 | 8.3±2.7 | 6.7±2.1 | 0.002 |
| Mitral E/A oranı | 0.98±0.4 | 0.92±0.4 | 0.96±0.4 | 1.08±0.3 | 0.035 |
| E dt, msn | 231±27 | 229±44 | 229±34 | 228±20 | 0.897 |
| IVRZ, msn | 82±12 | 81±11 | 81±10 | 78±7 | 0.421 |
| PAB, mm Hg | 30±11 | 27±6 | 29±9 | 26±3 | 0.049 |
| MASmV, cm/sn | 8.1±3.1 | 8.4±2.7 | 8.5±2.7 | 8.8±2.2 | 0.406 |
| MAEmV, cm/sn | 8.8±3.7 | 8.5±3.1 | 9.4±4.1 | 11.4±3.3 | 0.003 |
| MAAmV, cm/sn | 9.2±2.6 | 9.7±2.7 | 9.6±2.6 | 10.1±2.7 | 0.650 |
| MAEmV/MAAmV | 0.91±0.3 | 0.92±0.4 | 0.94±0.3 | 1.27±0.6 | 0.001 |
| Mitral E/Em | 10±5 | 9±5 | 9±4 | 6±3 | 0.006 |
| MPI | 0.33±0.1 | 0.32±0.1 | 0.32±0.1 | 0.25±0.1 | 0.009 |

LVDC: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSC: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVPK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, FS: Fraksiyonel kısalma, LVK: Sol ventrikül kitlesi, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, LAÇ: Sol atriyum çapı, MEV: Mitral E velositesi, MAV: Mitral A velositesi, E dt: E deselasyon zamanı, IVRZ: İzovolümetrik relaksasyon zamanı, PAB: Pulmoner arter basıncı, MASmV: Mitral lateral anulus S velositesi, MAEmV: Mitral lateral anulus E velositesi, MAAmV: Mitral lateral anulus A velositesi, E/Em: Mitral E velositesinin Mitral lateral E velositesine oranı, MPI: Sol ventrikül MPI indeksi

Tablo 8. Takibe gelen hastaların bazal özellikleri.

| | H Geçirgen (n=11) | HA Geçirgen (n=31) | L-LA Geçirgen (n=29) | P değeri |
|--------------------------|------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|---------------------|
| Yaş, yıl | 47±10 | 46±13 | 44±13 | 0.838 |
| Cinsiyet E/K | 6/5 | 19/12 | 14/15 | 0.599 |
| DM | 2 | 9 | 6 | 0.667 |
| Hipertansiyon | 4 | 9 | 13 | 0.447 |
| Hiperlipide mi | 1 | 11 | 10 | 0.232 |
| Sigara içiciliği | 3 | 11 | 4 | 0.153 |
| KAH | 0 | 2 | 3 | 0.513 |
| Diyaliz Süre, yıl | 5.8±3 | 5.1±2 | 5±2 | 0.707 |

DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı

Tablo 9. Takibe gelen yüksek geçirgen hastaların ekokardiyo grafik bulguları

| | H Grup (n=11) | | |
|-------------------------------|----------------------|------------|----------|
| | İLK EKO | İKİNCİ EKO | P Değeri |
| LVDC, cm | 4.7±0.6 | 4.9±0.7 | 0.593 |
| LVSC, cm | 3.2±0.6 | 3.2±0.6 | 0.928 |
| LVPK, cm | 0.9±0.2 | 1.1±0.1 | 0.064 |
| İVSK, cm | 1.1±0.1 | 1.2±0.2 | 0.121 |
| EF, % | 62±12 | 59±15 | 0.540 |
| FS, % | 33±6 | 32±4 | 0.886 |
| LVK, mg | 203±81 | 236±75 | 0.396 |
| LVKİ, mg/m² | 100±27 | 137±45 | 0.038 |
| LAÇ, cm | 2.8±0.9 | 3.3±0.1 | 0.022 |
| MEV, m/sn | 7.9±2.7 | 7.5±4.6 | 0.281 |
| MAV, m/sn | 7.7±3.2 | 7.0±2.9 | 0.429 |
| Mitral E/A oranı | 1.36±1.1 | 1.15±0.7 | 0.721 |
| E dt, msn | 202±35 | 212±48 | 0.768 |
| IVRZ, msn | 76±5 | 81±18 | 0.244 |
| PAB, mm Hg | 31±14 | 37±18 | 0.515 |
| MASmV, cm/sn | 8.9±2.3 | 8.8±2.9 | 0.136 |
| MAEmV, cm/sn | 8.10±3.5 | 7.6±2.5 | 0.781 |
| MAAmV, cm/sn | 9.10±2.8 | 9.5±3.4 | 0.767 |
| MAEmV/MAAmV | 0.89±0.4 | 0.87±0.4 | 0.899 |
| Mitral E/Em | 12±7 | 13±5 | 0.799 |
| MPİ | 0.36±0.1 | 0.32±0.1 | 0.385 |

LVDC: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSC: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVPK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, FS: Fraksiyonel kısalma, LVK: Sol ventrikül kitlesi, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, LAÇ: Sol atriyum çapı, MEV: Mitral E velositesi, MAV: Mitral A velositesi, E dt: E deselasyon zamanı, IVRZ: İzovolümetrik relaksasyon zamanı, PAB: Pulmoner arter basıncı, MASmV: Mitral lateral anulus S velositesi, MAEmV: Mitral lateral anulus E velositesi, MAAmV: Mitral lateral anulus A velositesi, E/Em: Mitral E velositesinin Mitral lateral E velositesine oranı, MPİ: Sol ventrikül MPİ indeksi

Tablo 10. Takibe gelen yüksek-orta geçirmen hastaların ekokardiyografik bulguları

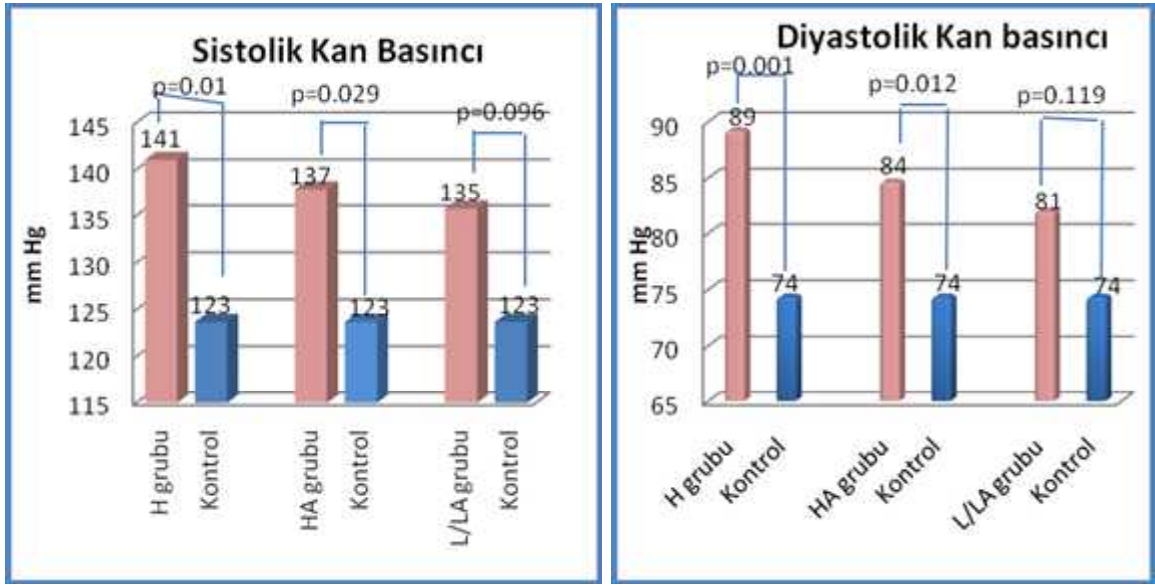
| | HA Grup (n=31) | | |
|-------------------------------|-----------------------|-------------------|-----------------|
| | İLK EKO | İKİNCİ EKO | P Değeri |
| LVDC, cm | 4.9±0.5 | 4.8±0.5 | 0.240 |
| LVSC, cm | 3.2±0.7 | 3.2±0.6 | 0.325 |
| LVPK, cm | 1.1±0.2 | 1±0.2 | 0.556 |
| İVSK, cm | 1.2±0.2 | 1.3±0.2 | 0.326 |
| EF, % | 64±11 | 60±10 | 0.049 |
| FS, % | 33±5 | 32±6 | 0.690 |
| LVK, mg | 209±61 | 213±73 | 0.782 |
| LVKİ, mg/m² | 121±38 | 125±38 | 0.658 |
| LAÇ, cm | 3.3±0.5 | 3.4±0.5 | 0.373 |
| MEV, m/sn | 7.5±3.1 | 7.1±2.6 | 0.511 |
| MAV, m/sn | 8.7±2.2 | 8.7±2.3 | 0.896 |
| Mitral E/A oranı | 0.92±0.38 | 0.85±0.29 | 0.362 |
| E dt, msn | 230±39 | 196±43 | 0.002 |
| IVRZ, msn | 80±10 | 85±14 | 0.072 |
| PAB, mm Hg | 25 ±4 | 27±8 | 0.112 |
| MASmV, cm/sn | 8.3±2.9 | 8.1±3.8 | 0.571 |
| MAEmV, cm/sn | 8.4±2.6 | 8.3±3.1 | 0.875 |
| MAAmV, cm/sn | 10.±2.7 | 9.8±3.1 | 0.785 |
| MAEmV/MAAmV | 0.88±0.4 | 0.92±0.5 | 0.075 |
| Mitral E/Em | 10±5 | 11±5 | 0.790 |
| MPİ | 0.33±0.1 | 0.35±0.1 | 0.199 |

LVDC: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSC: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVPK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, FS: Fraksiyonel kısalma, LVK: Sol ventrikül kitlesi, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, LAÇ: Sol atriyum çapı, MEV: Mitral E velositesi, MAV: Mitral A velositesi, E dt: E deselaryasyon zamanı, IVRZ: İzovolümetrik relaksasyon zamanı, PAB: Pulmoner arter basıncı, MASmV: Mitral lateral anulus S velositesi, MAEmV: Mitral lateral anulus E velositesi, MAAmV: Mitral lateral anulus A velositesi, E/Em: Mitral E velositesinin Mitral lateral E velositesine oranı, MPİ: Sol ventrikül MPİ indeksi

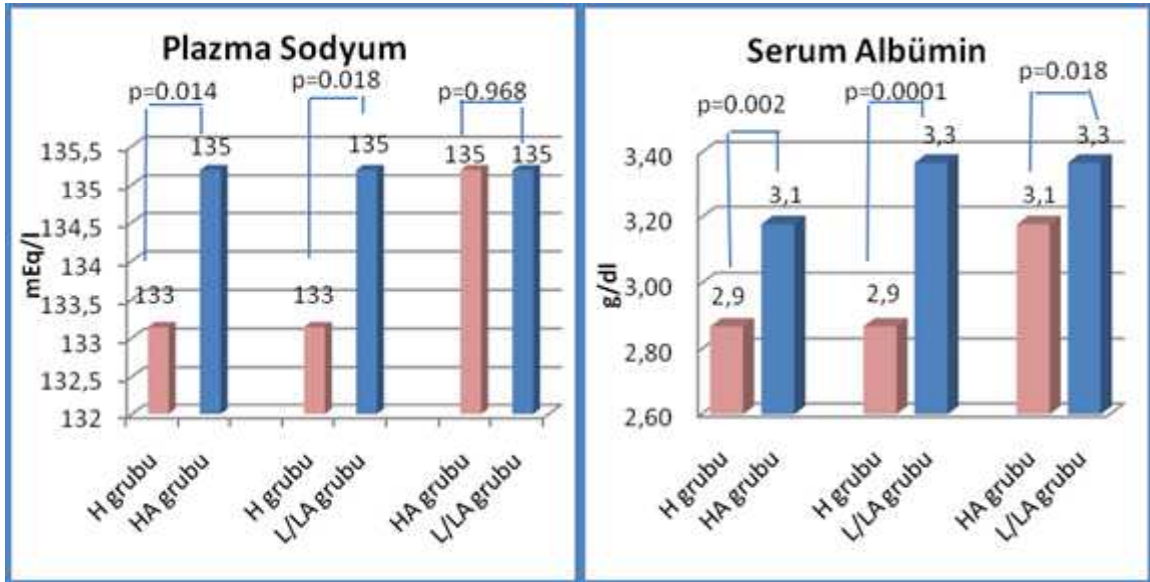
Tablo 11. Takibe gelen düşük/düşük-orta geçirmen hastaların ekokardiyografik bulguları

| | L-LA Grup (n=29) | | |
|-------------------------------|-------------------------|-------------------|-----------------|
| | İLK EKO | İKİNCİ EKO | P Değeri |
| LVDC, cm | 4.7±0.6 | 4.8±0.7 | 0.965 |
| LCSC, cm | 2.9±0.6 | 3.1±0.6 | 0.194 |
| LVPK, cm | 1.0±0.2 | 1.1±0.2 | 0.770 |
| İVSK, cm | 1.1±0.2 | 1.2±0.2 | 0.237 |
| EF, % | 67±8 | 64±8 | 0.245 |
| FS, % | 34±4 | 33±5 | 0.360 |
| LVK, mg | 206±67 | 193±62 | 0.470 |
| LVKİ, mg/m² | 117±39 | 127±48 | 0.414 |
| LAÇ, cm | 3.3±0.5 | 3.4±0.6 | 0.695 |
| MEV, m/sn | 7.7±2.2 | 7.5±2.6 | 0.693 |
| MAV, m/sn | 8.1±2.8 | 8.7±2.2 | 0.331 |
| Mitral E/A oranı | 1.02±0.4 | 0.94±0.4 | 0.471 |
| E dt, msn | 231±33 | 204±39 | 0.016 |
| IVRZ, msn | 85±14 | 79±13 | 0.131 |
| PAB, mm Hg | 28±8 | 27±8 | 0.92 |
| MASmV, cm/sn | 8.5±2.9 | 8.3±3.5 | 0.939 |
| MAEmV, cm/sn | 9.1±3.0 | 9.4±4.4 | 0.673 |
| MAAmV, cm/sn | 9.3±2.6 | 9.7±2.6 | 0.616 |
| MAEmV/MAAmV | 0.96±0.5 | 0.98±0.6 | 0.672 |
| Mitral E/Em | 9±4 | 10±3 | 0.1 |
| MPI | 0.31±0.14 | 0.33±0.15 | 0.399 |

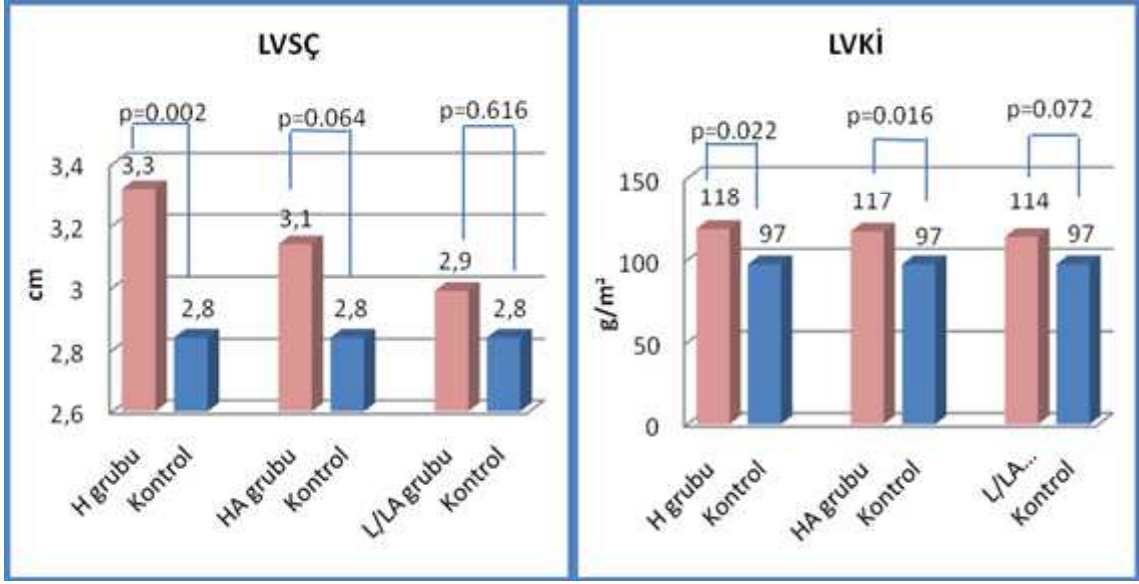
LVDC: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVSC: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVPK: Sol ventrikül arka duvar kalınlığı, İVSK: İnterventriküler septum kalınlığı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, FS: Fraksiyonel kısalma, LVK: Sol ventrikül kitlesi, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, LAÇ: Sol atriyum çapı, MEV: Mitral E velositesi, MAV: Mitral A velositesi, E dt: E deselaryasyon zamanı, IVRZ: İzovolümetrik relaksasyon zamanı, PAB: Pulmoner arter basıncı, MASmV: Mitral lateral anulus S velositesi, MAEmV: Mitral lateral anulus E velositesi, MAAmV: Mitral lateral anulus A velositesi, E/Em: Mitral E velositesinin Mitral lateral E velositesine oranı, MPI: Sol ventrikül MPI indeksi



Şekil 6. Hasta grupları ile kontrol grubunun sistolik ve diyastolik kan basınçları açısından karşılaştırılması.



Şekil 7. Hasta gruplarının serum sodyum ve albümin değerlerinin karşılaştırılması.



LVSC: Sol ventrikül sistol sonu çapı, LVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

Şekil 8. Hasta grupları ile kontrol grubunun sol ventrikül sistol sonu çapı ve kitle indeksi açısından karşılaştırılması.

5. TARTIŞMA

Kronik böbrek yetersizliği (KBY) 3 ay veya daha uzun süre devam eden böbrek hasarı ya da glomerüler filtrasyon hızında azalma olarak tanımlanır. Glomerüler filtrasyon hızının %15'in altına inmesi de son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olarak adlandırılır. Türkiye'de 2004 yılı verilerine göre renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek yetmezliği nokta prevalansı milyon nüfus başına 444, insidansı ise milyon nüfus başına 123 olarak saptanmıştır (1). Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) evresinde ise temel tedavi yöntemleri diyaliz veya organ nakli gibi renal replasman yöntemleridir. Organ nakli günümüzde SDBY tedavisinde seçilecek altın standart yöntemdir. Diyalize göre daha etkili ve göreceli olarak maliyeti daha düşüktür (10, 11). Ancak tüm dünyada temel sorun organ nakli yapılacak böbrek bulmaktır. Bu nedenle diyaliz tedavileri renal replasman amacıyla en sık başvurulan yöntemlerdir. Günümüzde hemodiyaliz ve periton diyalizi olmak üzere iki tip diyaliz yöntemi uygulanmaktadır.

Kardiyovasküler mortalite diyaliz hastalarında toplumun geneline göre 10-20 kat artmıştır. Kardiyovasküler olaylar ölüm nedenlerinin yarısını oluşturur (2). KBY'nde kardiyovasküler ölüm riskinin yüksek olması çeşitli nedenlere bağlanabilir. Öncelikle kronik böbrek yetersizliği dislipidemi, hipertansiyon, sigara kullanımı, diyabetes mellitus ve sol ventrikül işlevlerinde bozulma gibi diğer majör kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte bulunur. Ayrıca böbrek işlevlerinde azalma ilerlemiş vasküler hasarın bir göstergesi olabilir. Böbrek yetersizliği inflamasyon ve hs-CRP yüksekliği gibi geleneksel olmayan risk faktörleri ile de ilişkilidir. Bu risk faktörleri doğrudan

kardiyovasküler mortalite artışına katkıda bulunabilirler (12). Ayrıca KBY’nde kardiyak fonksiyonlar; hemodinamik, toksik, metabolik ve vasküler faktörden etkilenir. Hipervolemi, anemi, hipertansiyon, endotel disfonksiyonu, renin anjiyotensin sistemi gibi faktörler daha ön plandadır. Bu faktörlerin etkisi ile sol ventrikülde dilatasyon, ejeksiyon fraksiyonunda azalma, sol ventrikül kitle indeksinde artma ve diyastolik disfonksiyon gelişebilmektedir.

Periton diyalizi son dönem böbrek yetmezliğinde kullanılan alternatif bir renal replasman tedavi yöntemidir. 1960’lardan beri kullanılmaktadır. Diyaliz dozunun tespiti, periton diyaliz yönteminin ve solüsyonlarının seçimi, peritoneal membran fonksiyonlarının izlenmesi, yetersiz ultrafiltrasyon nedenlerinin tespiti gibi amaçlar için periton diyalizi yapacak hastalara mümkün olan en kısa zamanda periton eşitlenme testi uygulanır. PET sonucuna göre hastalar yüksek, yüksek orta, düşük-orta ve düşük geçirgen olmak üzere dört gruba ayrılırlar.

Yüksek geçirgen özelliğe sahip hastalarda ölüm dahil istenmeyen klinik olaylar ve hipoalbuminemi gelişme riskinin arttığı gözlemlenmiştir (25).

KBY hastalarında 1 yıllık ölüm %10-20 ve 5 yıllık ölüm %25-40 arasında bildirilmiştir. Bu hastalarda serum albümin düşüklüğünün mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğu da ortaya konmuştur. Bizim çalışmamızda 18 aylık takip sürecinde 26 hasta (%15) öldü. Ölüm oranları; yüksek geçirgenlerde %24, yüksek-orta geçirgenlerde %23, düşük ve düşük-orta geçirgenlerde %3 olarak bulundu. Ölüm, yüksek ve yüksek-orta geçirgen grubunda düşük/düşük-orta geçirgen gruba göre anlamlı olarak daha fazla görüldü ($p=0.021$). Yüksek geçirgen grupta diğer iki gruba göre serum albümin değeri daha düşük saptandı ($p:0.001$) (Tablo 6- Şekil 7).

606 SAPD hastasının alındığı CANUSA çalışmasında hastalar 2 yıl takip edilmiştir. Bu çalışmada; yüksek geçirgen grupta serum albümini; yüksek-orta, düşük-orta ve düşük geçirgenlere göre daha düşük saptanmıştır ($p:0.001$). Çalışma süresince 83 hasta ölmüştür. Mortalite oranı; düşük geçirgen grupta %9.1, düşük-orta geçirgenlerde %19.6, yüksek-orta geçirgenlerde %27.6 ve yüksek geçirgenlerde %29.5 olarak bulunmuştur. Serum albümin düşüklüğü ve yüksek periton geçirgenliği mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olarak tespit edilmiştir. Mortalite ile

ilişkilendirilen serum albümin düşüklüğünün muhtemel nedenleri; hipervolemi, diyalizat ile albümin kaybı ve malnütrisyon olarak öne sürülmüştür (65).

Mortalite oranları CANUSA çalışmasında bizim çalışmamızdan daha yüksekti. Çalışmamızda yaş, cinsiyet ve DM sıklığı gruplar arasında farklı değilken; CANUSA çalışmasında yüksek geçirgen grup daha yaşlıydı ve DM hastalar arasında daha sıkı. Bu durum mortalite yüksekliğinin daha fazla bulunmasını açıklayabilir. Ancak bizde çalışmamızda CANUSA çalışmasına benzer şekilde yüksek geçirgenlerde serum albümin düzeyini daha düşük ve mortalite oranlarını daha yüksek olarak bulduk.

19 çalışmanın alındığı bir meta analizde de yüksek geçirgenliğin mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir (66). PET özelliklerine SAPD hastalarının yaş ve DM dahil homojen olarak gruplandırıldığı başka bir çalışmada yüksek periton geçirgenliğine sahip hastalarda mortalitenin yine yüksek olduğu bulunmuştur. Serum albümin düzeyi bu çalışmada değerlendirilmemiştir. Mortalite nedenine yönelik veriler ortaya konmamıştır. Araştırmacılar mortalitenin malnütrisyon, kronik inflamasyon veya kronik sıvı yüklenmesine bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir. Yüksek geçirgen ve yüksek-orta geçirgen özelliğin düşük-orta geçirgen özelliğe göre mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğunu tespit etmişlerdir (67).

Sonuç olarak yukarıdaki tüm çalışmalar yüksek geçirgen periton zarına sahip hastalarda mortalitenin yüksek olduğunu ve bu durumun hipoalbüminemi ile birlikte olduğunu ortaya koymuşlardır.

Çalışmalarda hipoalbüminemi ile mortalite artışının birlikteliği için öne sürülen üç önemli neden bulunmaktadır. Bunlar; malnütrisyon, kronik inflamasyonda negatif akut faz reaktanı olması ve sıvı yüklenmesi ile ortaya çıkan dilüsyonel hipoalbüminemidir.

Protein katabolizmasının bir göstergesi olan serum albümini yüksek geçirgen hastalarda daha düşük olmaktadır. Bu durumun diyalizat ile albümin ve amino asit kaybı olması, rekürren peritonit ataklarında anoreksi gelişmesi ve diyalizat ile glukoz absorpsiyonu sonucu protein alımının azlığı gibi nedenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Protein katabolizma artışının yüksek geçirgenlerde ölümlerle ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur (26, 68). Yüksek geçirgenlik ile düşük serum

albümini ve malnutrisyon arasında ilişkinin bulunmadığı, tam tersine yüksek periton geçirgenliğinin nutrisyonu desteklediği çalışmalarda mevcuttur (30, 31).

Yüksek geçirgenlerde kronik inflamasyon ile mortaliteyi araştıran çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Yüksek geçirgen hastalarda hs-CRP düzeyleri daha yüksek saptanmış ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkisi bulunmuştur. Tam tersine IL-1, TNF α ve hs-Crp ile periton geçirgenliği arasında ilişki olmadığı da gösterilmiştir (69-71).

Sonuç olarak malnutrisyon ve kronik inflamasyonun yüksek geçirgen özelliğe sahip periton diyalizi hastalarında mortalitenin asıl nedenleri olup olmadığı konusunda görüş birliği yoktur.

Yüksek geçirgen hastalarda sıkça görülen kardiyovasküler nedenli mortalite artışının muhtemel diğer bir nedeni ise sıvı yüklenmesidir. Hipervolemi durumlarında NT-pro BNP artışının kardiyak olaylara bağlı ölümleri öngördüğü, LV kitlesi ve fonksiyonları ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Anürik SAPD hastalarında NT-pro BNP düzeyi daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Hipervoleminin bir bulgusu olan sistolik kan basıncı ile NT-pro BNP arasında pozitif ilişki saptanmıştır (72). Aletli periton diyaliz hastalarında (APD) da NT-pro BNP düzeyleri ile LVKİ arasında pozitif korelasyon bulunmuştur (73).

SAPD hastalarında hipervolemiye bağlı sol ventrikül disfonksiyonu gelişmekte ve kardiyovasküler ölümlere neden olduğu bilinmektedir (74, 75). Yüksek geçirgenlikte sıkça rastlanan yetersiz ultrafiltrasyon bir çok periton diyalizi hastasının kronik volüm yükü ile karşılaşmasına yol açar. Bu durumun kardiyovasküler ölümlere neden olduğu ileri sürülebilir. Bu nedenlerle yüksek geçirgen hastalarda ekokardiyografik bozukluklara sık rastlanır. Önemli bir kardiyak mortalite ve morbidite nedeni olan hipervoleminin yüksek geçirgen özelliğe sahip SAPD hastalarında kalp üzerine etkilerini ekokardiyografik olarak gösteren bir çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda; hastalar periton eşitlenme testine göre gruplara ayrılmış, kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. SDBY hastalarında yapılan sistematik ekokardiyografik incelemeler bu hastalarda sol atriyum ve sol ventrikül dilatasyonun nedeninin yüksek sıvı yüklenmesi olduğunu göstermektedir (13). KBY

hastalarında yoğun ultrafiltrasyon uygulanarak, bu patolojilerin ortadan kalktığı gösterilmiştir (76). SAPD hastalarında da sol ventrikülün sağlıklı kişilere göre genişlemiş olduğu bulunmuştur (77). Biz de sol ventrikül sistol sonu çapını yüksek geçirgen ve yüksek-orta geçirgen gruplarında kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha büyük saptadık (H grubu-kontrol grubu p:0.002). Sol ventrikül diyastol sonu çapı da yüksek geçirgenlerde diğer gruplara göre yüksek olmasına rağmen aradaki fark anlamlılık kazanmadı (p:0.249). Yüksek geçirgen grupta sol atriyum çapı daha büyüktü (p:0.068).

Ekokardiyografik bu bulgular en fazla volüm yüküne maruz kalanların yüksek periton özelliğine sahip grup olduğunu desteklemektedir. Bu durum yüksek geçirgen özelliğe sahip hastalarda mortalite yüksekliğinin nedenlerinden biri olabilir.

KBY hastalarında sol ventrikül hipertrofisi sık görülen anormalliklerden birisidir. Ventriküler aritmilere ve koroner mikrosirkülasyonda anormalliklere neden olmaktadır. Sol ventrikül hipertrofisi tüm nedenli mortalite ve kardiyak mortalitede rölatif riski 3.7 kez artırmaktadır (78). Ayrıca sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda troponin yüksekliği tespit edilmiştir. Troponin yüksekliği KBY hastalarında mortalite için bağımsız bir öngördürücüdür (79, 80).

Koç ve ark. yaptıkları çalışmada kontrolsüz hipertansiyon olan SAPD hastalarında LVKİ'ni anlamlı şekilde büyük bulmuşlardır. Bu hasta grubunda LVKİ'nin fazla olmasını hipervoleminin varlığı ile açıklamışlardır (81).

Yüksek periton geçirgenliğe sahip hastalarda sistolik kan basıncının daha yüksek olduğu bilinmektedir (82). Kan basıncı kontrolünün sol ventrikül üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada, LVKİ'ni SAPD hastalarının %21'inde yüksek bulunmuştur (84). Ultrafiltrasyon miktarının artırılması ile SKB ve LVKİ azalma sağlanabilmektedir (83).

Biz de periton geçirgenlik özelliklerine göre gruplara ayırdığımız hastalarla sağlıklı kişileri karşılaştırdık. Sol ventrikül kitle indeksi ve sistolik kan basıncını tüm hasta gruplarında kontrol grubuna göre yüksek saptadık. Bu fark yüksek geçirgen ve yüksek-orta geçirgen grupta kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılık kazandı. Düşük ve düşük-orta geçirgen grupta ise kontrol grubuna göre anlamlılığa ulaşmadı (LVKİ için: H grubu-kontrol grubu p:0.022, HA grubu-kontrol grubu p:0.016, L/LA

grubu-kontrol grubu p:0.072. SKB için: H grubu-kontrol p:0.01, HA grubu-kontrol p:0.029, L/LA grubu-kontrol grubu p:0.096). Hasta grupları kendi aralarında karşılaştırıldığında fark izlenmedi. Bağımı analizi sonucunda sistolik kan basıncı ile LVKİ arasında güçlü bir pozitif ilişki bulduk (r:0.326, p:0.0001). Sistolik kan basıncı ile EF arasında ise negatif ilişki saptadık (r:-0.158, p:0.048). LVKİ'nin kontrol grubuna göre artmış olması yüksek geçirgen özelliğe sahip hastaların hipervolemiye daha çok maruz kalmaları ve mortalite artışı ile ilişkilendirilebilir. Hipervoleminin bir göstergesi olan sistolik kan basıncına göre hastaların tedavisinin yeniden planlanması bu istenmeyen durumları önleyebilir.

Benzer bir çalışmada da Bakkaloğlu ve ark. periton geçirgenlik özelliklerine göre hastaları gruplandırarak kardiyak fonksiyonlar araştırılmıştır. Ancak kontrol grubu oluşturulmamış ve hastalar takip edilmemişlerdir. Ayrıca olgular doku Doppler ile değerlendirilmemiştir. Bizim çalışmamıza benzer şekilde kan basınçları ve LVKİ gruplar arasında farklı bulunmamıştı. Fakat arka duvar diyastol sonu kalınlığı yüksek geçirgenlerde düşük/düşük-orta gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek saptanmıştı (84). Biz ise gruplar arasında arka duvar diyastol sonu kalınlığını farklı bulmadık.

Diyastol aort kapağının kapanmasından, mitral kapağın kapanmasına kadar olan dönem olarak tanımlanmaktadır. Sol ventrikülün normal diyastolik fonksiyonu, kalbin istirahatte ve egzersizde normal diyastol sonu volümünü, diyastolik basıncını 12 mmHg'nin üzerine çıkarmadan sağlayabilmesi olarak tanımlanmaktadır (53). Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonun mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir (74, 85).

Diyastolik disfonksiyon tanısı için en sık kullanılan yöntem ekokardiyografide pulse dalga Doppler ile ölçülen mitral akıma ait E/A oranıdır. Genç ve sağlıklı kişilerde E/A>1 şeklindedir. Diyastolik disfonksiyonun erken evresinde E akım hızında azalma, A akım hızında artma, E/A oranının ters dönerek E/A<1 görülmektedir. İlerleyen evrelerde E/A oranı 2'nin üzerine çıkmaktadır.

Pulse dalga Doppler ile ölçülen parametrelerin kalbin önyükünden etkilendiğinden diyastolik disfonksiyon tayini için bu durumdan kısmen etkilenen doku Doppler ölçümleri kullanılmaya başlanmıştır (47-49). Diyastolik disfonksiyon olduğunda Em amplitüdünde azalma ile birlikte, annulus Em/Am oranı ters dönmektedir (48).

Konvansiyonel Doppler ve doku Dopplerin kombinasyonu ile elde edilen E/Em oranı, sol ventrikül dolum basıncı, dolayısıyla sol atriyum basıncı ve diyastolik disfonksiyonun tespitinde değerli bilgiler verir (50, 51). Diyastolik disfonksiyonun her evresinde doku Doppler görüntülemeye lateral Em velositesi 8 cm/sn'nin altına iner ve Em/Am oranı <1 olur. Oysa pulse dalga Doppler parametreleri yalancı normal özellik gösterebilir.

Yapılan birçok çalışmada HD veya PD hastaları arasında fark olmaksızın tüm KBY hastalarında hem pulse dalga Doppler hem de doku Doppler ile diyastolik disfonksiyon tespit edilmiştir. KBY hastaları sağlıklı kişilerle karşılaştırıldıkları zaman mitral E/A oranı, Em/Am oranı ve Em velositesi daha düşük tespit edilmiştir (86, 87, 88).

Periton geçirgenlik özelliklerine göre hastaların değerlendirildiği bir çalışmada mitral E/A oranı ve MPI'nin gruplar arasında farklı olmadığı görülmüştür (84). Kontrol grubu oluşturulmaması ve doku Doppler parametrelerinin ölçülmemesi çalışmanın kısıtlılıklarıydı.

Çalışmamızda mitral E/A oranını ve Em/Am oranını tüm hasta gruplarında 1'in altında kontrol grubunda 1'in üstünde bulduk. Mitral E/A oranı, Em/Am oranı ve Em velositesini hasta gruplarında kontrol grubuna göre daha düşük saptadık (p: 0.003). Hasta grupları arasında ise fark izlenmedi.

Hipervolemi diyastolik disfonksiyonun nedenlerinden biridir ve yüksek periton geçirgenlik özelliğine sahip hastalarda sık görülür. Periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak tüm SAPD hastalarında diyastolik fonksiyonların bozuk olması sadece hipervolemi ile açıklanamaz. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda diyastolik disfonksiyonun sistolik disfonksiyondan daha fazla görüldüğünü bulmuşlardır. Diyastolik disfonksiyonun; yaş, DM ve HT ile ilişkili olduğunu ancak diyaliz yetersizliği ve endotel disfonksiyonu ile ilişkisi olmadığını tespit etmişlerdir (89). Anemi, üremik toksinler, hormonal dengesizlik, hiperparatiroidi, hiperkalsemi, amiloid birikimi, valvüler ve perikardiyal patolojiler, renin-anjyotensin sistemi aktivasyonu, DM, HT gibi birçok faktörün diyastolik disfonksiyonla ilişkisi vardır. Bu nedenler çalışmamızda; sağlıklı kontrol grubuna

göre tüm SAPD hastalarında periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak diyastolik disfonksiyon tespit edilmiştir.

Ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak E/Em oranının sol ventrikül diyastol sonu basıncını hesaplamada kullanılabileceği gösterilmiştir. E/Em=15 olması %100 özgülük ile sol ventrikül diyastol sonu basıncının 15 mmHg'nın üstünde olduğuna işaret etmektedir. E/Em=8 olması ise %85 özgülükle sol ventrikül diyastol sonu basıncının normal olduğunu göstermektedir (52). E/Em oranı 9 ile 14 arasında gri zon mevcuttur. Bu durumda geleneksel pulse dalga Doppler parametreleri ve sol atriyal volüm değerlendirmeye eklenmelidir.

LV diyastol sonu basıncını tahmin etmede kullanılan noninvaziv bir parametre olan E/Em oranı, H ve HA grubunda kontrol grubuna göre daha yüksekti (H grubu-Kontrol grubu p: 0.004. HA grubu-Kontrol grubu p: 0.021). L/LA grubu ile kontrol grubu arasında fark saptamadık (L/LA grubu-Kontrol grubu p: 0.082).

Tüm hasta gruplarında E/Em oranı gri zonda yer almaktaydı ve kontrol grubuna göre yüksekti. Kontrol grubunda ise normal sınırlarda tespit edildi. Tüm hastalar erken evre diyastolik disfonksiyon görüldüğü için E/Em oranında gruplar arasında fark izlemedik. Sol atriyum çapı yüksek geçirgen grupta daha büyüktü. Bu durum gri zonda olan yüksek geçirgen grubun sol ventrikül diyastol sonu basıncının daha yüksek olabileceğini destekler.

Çalışmamızda; hasta grupları ile kontrol grubunu, sistolik fonksiyonların bir göstergesi olan ejeksiyon fraksiyonu ile değerlendirdik. Her ne kadar yüksek periton geçirgenliği özelliğine sahip hastalarda en düşük saptamamıza rağmen hasta grupları ve kontrol grubu arasında fark bulamadık. Yine sistolik fonksiyonların daha hassas bir göstergesi olan doku Doppler ile elde edilen mitral lateral anulus Sm velositesini de yüksek geçirgen grupta en düşük bulmamıza rağmen gruplar arasında farklı değildi. Sonuç olarak hasta grupları ve kontrol grubu arasında sistolik fonksiyonlar açısından fark saptamadık.

Myokard performans indeksi, Doppler ekokardiyografi yöntemi ile elde edilen ventrikülün geometrik yapısından etkilenmeyen ve ventrikülün hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarını beraber değerlendirmede kullanılan bir yöntemdir. Sistolik

ve diyastolik disfonksiyonu olanlarda artmış olarak bulunmuştur (61). Sistolik disfonksiyonu olan hastalarda MPI daha yüksek olmaktadır (62).

Çalışmamızda; hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonların bir göstergesi olan MPI tüm hasta gruplarında periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak kontrol grubuna göre daha büyüktü. Hasta grupları arasında ise istatistiksel fark yoktu.

Yüksek geçirgen hastalarda MPI diğer gruplara göre daha yüksek olması beklenirken tüm hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulundu. MPI tüm hasta gruplarında sistolik disfonksiyonun olmaması ve erken evre diyastolik disfonksiyon olması nedeniyle bu fark izlenmemiş olabilir.

Periton geçirgenlik özelliklerine göre gruplara ayrılan hastaların ekokardiyografik olarak takip edildiği çalışma azdır. Araştırmacılar SAPD hastalarında LVKI'nin takip süresince arttığını ortaya koymuşlardır (90). Periton geçirgenliğine göre hastaların ekokardiyografik olarak takip edildiği çalışmamızda; mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olan LVKI'ni her üç grupta da artmış olarak bulduk. Kronik sıvı fazlalığına maruz kalan yüksek geçirgen grupta bu artış istatistiksel anlamlılığa ulaştı (p:0.038). Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını gösteren EF ve mitral lateral anulus Sm velositesini başlangıca göre tüm hasta gruplarında azalmış olarak tespit edildi. Yapılan çalışmalarda SAPD hastalarında EF'nun azalmadığı gösterilse de (91), periton geçirgenlik özelliklerine göre hastaları gruplandırdığımız çalışmamızda; HA grubunda EF'daki azalma istatistiksel olarak anlamlıydı. Yüksek geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda bu azalmanın anlamlı olmaması hasta sayısının azlığına bağlanabilir. Yüksek ve yüksek-orta geçirgen gruplarında sistolik fonksiyonlardaki bu azalma, mortalitenin bu gruplarda yüksek olmasının nedenlerinden birisi olabilir.

Aksu ve ark. yaptıkları çalışmada, SAPD hastalarının 1 yıl sonra yapılan kontrol ekokardiyografik ölçümlerinde, E/A oranının değişmediği bulunmuştur (91).

Periton özelliklerine göre hastaların doku Doppler bulgularının araştırıldığı çalışma bulunmamaktadır. 18 ay takip edilen hastalarımızda mitral E/A ve Em/Am oranı değişmemiş ve 1'in altındadır. Mitral lateral Em velositesi ve MPI değerlerinde anlamlı değişme olmamıştır.

Çalışmadaki kısıtlılıklar:1) Kontrol ekokardiyografi yapılan hasta sayılarının azlığı, 2) Mortalite nedenlerinin ortaya konulamaması, 3) Biyoempedans yöntemi ile hastaların volüm durumunun değerlendirilmemesi.

Sonuç olarak periton diyalizi hastaları periton geçirgenlik özelliklerine göre gruplandırılarak sağlıklı kişiler ile karşılaştırıldı. Ekokardiyografik olarak sistolik ve diyastolik fonksiyonlar başlangıç ve ortalama 18 ay sonra değerlendirildi. SAPD hastalarında periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak kontrol grubu ile karşılaştırıldıklarında erken evre diyastolik disfonksiyon görüldü. Sistolik fonksiyonlarda ise hasta grupları ve kontrol grubu arasında farklılık saptanmadı. Başlangıç incelemede tüm hasta gruplarında kontrol grubuna göre sol ventrikül kitle indeksi daha yüksekti. Fakat LVKİ artışı yüksek ve yüksek-orta geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlılığa sahipti. Ayrıca serum albümini yüksek ve yüksek-orta periton geçirgenliğine sahip grupta daha düşük saptandı. Daha fazla volüm yükü ile karşılaşan bu grupta muhtemelen hipervolemi, serum albümin düşüklüğü ve LVKİ artışı nedeniyle mortalite daha fazla görüldü. Takipte tüm hasta gruplarında diyastolik disfonksiyon devam etmekteydi. Ancak sistolik fonksiyonlarda bozulmaya başlamıştı. Tüm hasta gruplarında LVKİ artış eğilimindeydi. Yüksek geçirgen grupta LVKİ artışı ve sistolik fonksiyonlarda bozulma daha belirgindi.

6. SONUÇLAR

1. Periton geçirgenlik özelliklerine göre gruplandırılan hastaların, ekokardiyografik olarak sağlıklı kişilerle karşılaştırıldığı ilk çalışmadır.
2. Yüksek ve yüksek-orta periton geçirgen özelliğine sahip hastalarda, düşük ve düşük-orta geçirgen hastalara göre ölüm oranı daha sık görülmüştür.
3. Bu hasta gruplarında serum albümin düzeyi daha düşük ve sol ventrikül kitle indeksi artmış olarak bulunmuştur.
4. Yüksek periton geçirgenliğine sahip hastalarda; hipervolemiye bağlı olarak sol ventrikül sistol sonu çapı ve sol atriyum çapı sağlıklı kişilere göre daha büyüktür.
5. Periton geçirgenlik özelliklerinden bağımsız olarak tüm hasta gruplarında, erken evre diyastolik disfonksiyon saptanmıştır.
6. Tüm SAPD hastalarında zaman içinde sistolik fonksiyonlarda azalma ve sol ventrikül kitle indeksinde artış olmaktadır. Bu durum yüksek ve yüksek orta geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda daha belirgindir.
7. Yüksek geçirgen periton özelliğine sahip hastalarda ölüm oranının fazla olması hipervolemiye bağlı olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Registry of the Nephrology Dialysis and Transplantation in Turkey. Registry 2004. Available from: URL:
http://www.tsn.org.tr/registry/Registry_2004_Eng.pdf
2. Best PJ, Holmes DR. Chronic kidney disease as a cardiovascular risk factor. *Am Heart J* 2003;145:383-6
3. Krediet RT. The physiology of peritoneal solute transport and ultrafiltration. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph K (eds). *Textbook of Peritoneal Dialysis* (2nd ed) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands 2000 pp135-172
4. Pannekeet MM, Imholz AL, Struijk DG, et al. The standard peritoneal permeability analysis: a tool for the assessment of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients. *Kidney Int* 1995;48(3):866-75
5. Blake PG, Sombolos K, Izatt S, Oreopoulos DG. Low serum albumin predicts poor outcome in CAPD and is related to high peritoneal permeability (Abstract). *J Am Soc Nephrol* 1990; 1:383
6. Rottembourg J. Residual renal function and recovery of renal function in patients treated by CAPD. *Kidney Int* 1993; 43(Supp40):S106-10
7. Tzamaloukas AH, Sandler MC, Murata GH, et al. Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 198-206
8. Obrador GT, Pereira BJG. Epidemiology of chronic kidney disease and screening recommendations. Available from: URL:
<http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topicKey=renlfail/8038&type=A&select edTitle=3~337>
9. Stack AG, Port FK. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarının Demografisi. Ereğ E (çev); In: *Diyaliz Tedavisi*, Nissenson AR, Fine RN,

- eds. Süleymanlar G, Erek E (Çeviri Editörleri), 3. baskı, Günes Kitabevi, Ankara;2004, ss 1-6
10. Laupacis A, Keown P, Pus N, et al. A study of the quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney Int* 1996; 50(1):235-42
 11. Russell JD, Beecroft ML, Ludwin D, Churchill DN. The quality of life in renal transplantation--a prospective study. *Transplantation* 1992; 54(4):656-60
 12. Knight EL, Rimm EB, Pai JK, et al. Kidney dysfunction, inflammation, and coronary events: A prospective study. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15,1897-1903
 13. Cirit M, Ozkahya M, Cinar CS, et al. Disappearance of mitral and tricuspid regurgitation in haemodialysis patients after ultrafiltration. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 389–92
 14. Törnig J, Amann K, Ritz E, Nichols C, Zeier M, Mall G. Arteriolar wall thickening, capillary rarefaction and interstitial fibrosis of the heart of rats with renal failure: the effect of ramipril, nifedipine and moxonidine. *J Am Soc Nephrol* 1996;7(5):667-75
 15. Demuth K, Blacher J, Guerin AP, et al. Endothelin and cardiovascular remodelling in end- stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:375–83
 16. Nabokov A, Amann K, Wessels S, Münter K, Wagner J, Ritz E. Endothelin receptor antagonists influence cardiovascular morphology in uremic rats. *Kidney Int* 1999; 55:512–7
 17. Amann K, Ritz E, Wiest G, Klaus G, Mall G. A role of parathyroid hormone for the activation of cardiac fibroblasts in uremia. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1814–9
 18. Covic A, Goldsmith DJA, Georgescu G, Venning MC, Ackrill P. Echocardiographic findings in long-term, long-hour haemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1996; 45:104–10
 19. Mehrotra R, Nolph KD. Current Status of Peritoneal Dialysis. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph K (eds). *Textbook of Peritoneal Dialysis* 2nd (ed) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands 2000 pp:19-35

20. Maxwell MN, Rockney RE, Kleeman CR, Twiss MR. Peritoneal dialysis. 1. Technique and application. *J Am Med Assoc* 1959; 20;170(8):917-24
21. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, et al. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Inter* 1987; 7:138
22. Misra M, Khanna R. Peritoneal equilibration test. Available from: URL: <http://www.utdol.com/utd/content/topic.do?topicKey=dialysis/5739&type=A&selectedTitle=2~5>
23. Tekin M, Akpolat T. Periton Diyalizi Yeterliliği. *Türk Nefroloji ve Transplantasyon Dergisi* 2007 Ek 2: S34-39
24. Mujais S, Nolph K, Gokal R, et al. Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. International Society for Peritoneal Dialysis Ad Hoc Committee on Ultrafiltration Management in Peritoneal Dialysis. *Perit Dial Int* 2000;20 Suppl 4:S5-21
25. Blake PG, Flowerdew G, Blake RM, Oreopoulos DG. Serum albumin in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis -predictors and correlations with outcomes. *J Am Soc Nephrol* 1993; 3:1501-7
26. Nolph KD, Moore HL, Prowant B, et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis with a high flux membrane: a preliminary report. *ASAIOJ* 1993; 39:M566-8
27. Struijk DG, Krediet RT, Koomen GCM, Boeschoten EW, Arisz L. The effect of serum albumin at the start of continuous ambulatory peritoneal dialysis treatment on patient survival. *Perit Dial Int* 1994; 14: 121-6
28. Malhotra D, Tzamaloukas AH, Murata GH, et al. Serum albumin in continuous peritoneal dialysis: its predictors and relationship to urea clearance. *Kidney Int* 1996; 50:243-9
29. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Oreopoulos DG, PagetD, Keshaviah PR. for the Canada/USAPeritoneal Dialysis Study Group. CAPD patient and technique survivals are worse with increased membrane permeability (Abstract). *Perit Dial Int* 1996; 16(Supp12):S21

30. Lowrie EG, Lew HL. Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15:458-82
31. Harty JC, Boulton H, Venning MC, Gokal R. Is peritoneal permeability an adverse risk factor for malnutrition in CAPD patients? *Miner Electrolyte Metab* 1996; 22:97-101
32. Bergströmlm J, Früst P, Alvestrand A, et al. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 44:1048-57
33. Tzamaloukas AH. Risk of extracellular volume expansion in long-term peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2005; 21:106-11
34. Tzamaloukas AH, Saddler MC, Murata GH, et al. Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 198-206
35. Fried L. Higher membrane permeability predicts poorer patient survival. *Perit Dial Int* 1997; 17:305-7
36. Krishnamoorthy VK, Sengupta PP, Gentile F, et al. History of echocardiography and its future applications in medicine. *Crit Care Med* 2007; 35:309-13
37. DeMaria AN, Blanchard DG. The echocardiogram. *Hurst's The Heart*. 2004: 351-65
38. Eric J Topol. *Textbook of cardiovascular medicine*. 2002: 1091-165.
39. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. *Feigenbaum's Echocardiography* 2005: 11-45
40. Litwin SE, Grossman W. Diastolic dysfunction as a cause of heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:49-55
41. Isaaz K, Thompson A, Ethevenot G, et al. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol* 1989; 64:66
42. Mc Dicken WN, Sutherland GR, Moran CM, et al. Colour Doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992; 18:651-4

43. Oğuzhan A, Abacı A, Çetin S. Doku Doppler ekokardiyografi 2000; 2:35
44. Sutherland GR, Bijens B, Mc Dicken WN. Tissue Doppler echocardiography: historical perspective and technological considerations. Echocardiography 1999; 16:445-57
45. Oğuzhan A, Abacı A, Kıranatlı B ve ark. Pulsed dalga doku Dopplerin tekrarlanabilirliği. Türk Kard. Der. Arşv. 28(Abstr. Supl.): 2000; 206
46. Vinereanu D, Khokhar A, Fraser AG. Reproducibility of pulsed wave tissue Doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiography 1999; 12:492
47. Waggoner AD, Bierig SM. Tissue Doppler imaging: a useful echocardiographic method for the cardiac sonographer to assess systolic and diastolic ventricular function. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14:1143-52
48. Yılmaz R, Baykan M, Erdöl C. Pulsed Wave Doku Doppler Ekokardiyografi. Anadolu Kardiyol Derg 2003; 3:54-9
49. Oğuzhan A, Arınc H, Abacı A, et al. Preload dependence of Doppler tissue imaging derived indexes of left ventricular diastolic function. Echocardiography 2005; 22:320
50. Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, et al. Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 1997; 30:1527-33
51. Oğuzhan A, Abacı A, Eryol NK, et al. Doku Doppler görüntülemesi: sol ventrikül diyastol sonu basıncının noninvazif tahmininde yeni bir teknik. Türk Kardiyol. Dern. Arş 2000; 28:82
52. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in estimation of left ventricular filling pressures: a comparative simultaneous Doppler- catheterization study. Circulation 2000; 91:254
53. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography 2005: 80-1380

54. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler Echocardiographic Applications for the Study of Diastolic Function. *JACC* 1998; 32:865-75
55. . Tei C, Ling LH, Hodge DO, Bailey KR, et al. New index of combined systolic and diastolic myocardial performance: a simple and reproducible measure of cardiac function – a study in normals and dilated cardiomyopathy. *J cardiol* 1995; 26:357-366
56. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, et al. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:658-664
57. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assesment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiography* 1996; 9:838-847
58. Spencer KT, Kirkpatrick JN, Mor-Avi V, Decara JM, Lang RM. Age dependency of the Tei index of myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17: 350-2
59. Zhang H, Otsuji Y, Matsukida K, Hamasaki S, Yoshifuku S, Kumano-hoso T, et al. Noninvasive differentiation of normal from pseudonormal/restrictive mitral flow using TEI index combining systolic and diastolic function. *Circ J* 2002; 66: 831-6
60. Bruch C, Schmermund A, Marin D Katz M, Bartel T, Schaar J, et al. Tei-index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure, inability of the heart to expel sufficient blood to keep pace with the metabolic demands of the body. In the healthy individual the heart can tolerate large increases of workload for a considerable length of time. *Eur Heart J* 2000; 21: 1888-95
61. Uzun M, Ozkan M, Erinc K, Baysan O, Koz C, Yakupoglu M, et al. The value of augmentation index and myocardial performance index obtained from pressure recordings in predicting coronary artery disease, . *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6: 121-25

62. Bruch C, Schmermund A, Dagues N, Katz M, Bartel T, Erbel R. Tei-Index in coronary artery disease- validation in patients with overall cardiac and isolated diastolic dysfunction *Z Kardiol* 2002; 91: 472-80
63. Tei C. New noninvasive index for combined systolic and diastolic ventricular function. *J Cardiol* 1995;26:135-136
64. Dujardin KS, TeiC, Yeo TC, Hodge DO et al. Prognostic Value of a Doppler Index Combining systolic and Diastolic Performance in Idiopathic –Dilated Cardiomyopathy. *J Am Cardiol* 1998; 82,1071-1076
65. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD et al, for the Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group: Increased Peritoneal Membrane Transport Is Associated with Decreased Patient and Technique Survival for Continuous Peritoneal Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1285-1292
66. Brimble KS, Walker M, Margetts PJ, Kundhal KK and Rabbat CG: Meta-Analysis: Peritoneal Membrane Transport, Mortality, and Technique Failure in Peritoneal Dialysis. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 2591–2598
67. Rumpsfeld M, McDonald SP and Johnson DW: Higher Peritoneal Transport Status Is Associated with Higher Mortality and Technique Failure in the Australian and New Zealand Peritoneal Dialysis Patient Populations. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 271–278
68. Kang DH, Yoon KI, Choi KB, Lee R, Lee HY, Han DS, Cho EY, Lee JH: Relationship of peritoneal membrane transport characteristics to the nutritional status in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1715–1722
69. Sezer S, Tural E, Arat Z, Akçay A, Celik H, Ozdemir FN, Haberal M: Peritoneal transport status influence on atherosclerosis/inflammation in CAPD patients. *J Ren Nutr* 2005; 15(4):427-34

70. Rodrigues AS, Almeida M, Fonseca I et al: Peritoneal fast transport in incident peritoneal dialysis patients is not consistently associated with systemic inflammation. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 763–769
71. Wang T, Heimbürger O, Cheng H, Bergström J and Lindholm B: Does a high peritoneal transport rate reflect a state of chronic inflammation? *Peritoneal Dialysis International* 1999; Vol. 19, pp. 18–22
72. Paniagua R, Amato D, Mujais S et al: Predictive Value of Brain Natriuretic Peptides in Patients on Peritoneal Dialysis: Results from the ADEMEX Trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 407-415
73. Bavbek N, Akay H, Altay M et al: Serum BNP Concentration And Left Ventricular Mass In CAPD And Automated Peritoneal Dialysis Patients. *Peritoneal Dialysis International* 2007; Vol. 27, pp. 663–668
74. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE: The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:2024–2031
75. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE: Hypoalbuminemia, cardiac morbidity and mortality in end stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7:728–736
76. Töz H, Özkahya M, Özerkan F, Aşçı G and Ok E: Improvement in “uremic” cardiomyopathy by persistent ultrafiltration. *Hemodialysis International* 2007; 11:46–50
77. Bakkaloglu SA, Ekim M, Koçak G, et al: Impact of dialysis adequacy on cardiac function in pediatric CAPD patients. *Peritoneal Dialysis International*, 2001; Vol. 21, pp. 395–400
78. Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD: Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end stage renal failure. *Kidney Int* 1989; 36: 286–290

79. Seyfeli E, Abaci A, Ekici E, Oguzhan A, Tokgoz B, et al. The Relationship between Cardiac Troponins and Left Ventricular Mass Index in Patients with Chronic Renal Failure. *Renal Failure* 2008; 30:976–981
80. Abaci A, Ekici E, Oguzhan A, Tokgoz B, Utas C. Cardiac troponins T and I in patients with end-stage renal disease: the relation with left ventricular mass and their prognostic value. *Clin Cardiol* 2004; Dec;27(12):704-9
81. Koç M, Toprak A, Tezcan H et al: Uncontrolled hypertension due to volume overload contributes to higher left ventricular mass index in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17: 1661–1666
82. Tonbul Z, Altintepe L, Sozlu C et al: The association of peritoneal transport properties with 24-hour blood pressure levels in capd patients. *Perit Dial Int* 2003; 23:46–52
83. Sav T, Oymak O, Inanc MT, Dogan A, Tokgoz B, Utas C. Effects of twice-daily icodextrin administration on blood pressure and left ventricular mass in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2009; Jul-Aug;29(4):443-9
84. Bakkaloğlu SA, Sever L, Aksu N. Pediatrik periton diyalizi hastalarında peritoneal membran transport özelliklerinin biyokimyasal parametreler ve kardiyak fonksiyonlar üzerine etkisi: 10. Ulusal Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları kongresi. 21-25 Mayıs 2008. Antalya
85. Huting J, Kramer W, Reitingger J, Kuhn K, Schutterle G, Wiseman V: Abnormal diastolic left ventricular filling by pulsed Doppler echocardiography in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1991; 36: 21–28
86. Hacıömeroğlu P, Özkaya O, Günal N, Baysal K: An Echocardiographic Assessment of Cardiac Functions and Structure in Children on Dialysis. *Renal Failure* 2008; 30:147–153

87. Uçar T, Tutar E, Yalçınkaya F. et al: Global left-ventricular function by tissue Doppler imaging in pediatric dialysis patients. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:779–785
88. Çivilibal M, Çalışkan S, Oflaz H et al: Left ventricular function by ‘conventional’ and ‘tissue Doppler’ echocardiography in paediatric dialysis patients. *Nephrology* 2009; 14, 636–642
89. Fathi R, Isbel N, Haluska B. et al: Correlates of subclinical left ventricular dysfunction in ESRD. *Am J Kidney Dis* 2003; May;41(5):1016-25
90. Hüting J, Alpert MA. Course of left ventricular diastolic dysfunction in end-stage renal disease on long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1993; Feb;39(2):81-7
91. Aksu N, Yavaşcan Ö, Erdoğan H et al: Echocardiographic Evaluation in Children Treated with CAPD. *Adv Perit Dial* 1998;14:255-7

T.C.
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Fatih OĞUZ'a ait, "PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİTON EŞİTLENME TESTİ İLE EKOKARDİYOĞRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLEN KARDİYAK FONKSİYONLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ" adlı çalışma, jürimiz tarafından Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih :

İmza

Başkan İmza

Üye İmza

Üye İmza

Üye İmza

Üye İmza