

**T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SON DÖNEM BÖBREK HASTALIĞINDA VÜCUT SIVI
KOMPOZİSYONU İLE EKOKARDİYOGRAFİK DOKU
DOPPLER ÖLÇÜMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Rana TUNA

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Şükrü SİNDEL

ANKARA

AĞUSTOS 2014

**T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**SON DÖNEM BÖBREK HASTALIĞINDA VÜCUT SIVI
KOMPOZİSYONU İLE EKOKARDİYOĞRAFİK DOKU
DOPPLER ÖLÇÜMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Rana TUNA

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Şükrü SİNDEL

ANKARA

AĞUSTOS 2014

KABUL ONAY

GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ TUTANAĞI

Adı Soyadı	RANA TUNA
Baba Adı	YÜCEL
Doğum yeri/ Tarihi	ELAZIĞ / 06.05.1984
Diploma tarihi/Diploma No	28.06.2008 08-311-114
Mezun Olduğu Fakülte	HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Ana Bilim Dalı/ Bilim Dalı	İÇ HASTALIKLARI A.B. D
İhtisas Süresi	5 YIL
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

UZMANLIK TEZİNİN ADI: Son dönem böbrek hastalığında vücut sıvı kompozisyonu ile ekokardiyografik doku doppler ölçümleri arasındaki ilişki

TEZ SAVUNMA TARİHİ: 27.06.2014

JÜRİ KARARI: İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan çalışma aşağıdaki jüri üyeleri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Şükrü SİNDEL

ÜYE

Prof. Dr. Ülver BOZTEPE DERİCİ

Prof. Dr. Ülver BOZTEPE DERİCİ
T.C. Gazi Üniversitesi
Gazi Hastanesi
İç Hastalıkları A.D./Nefroloji B.D.
Dip.No: 9556 Dip.Tes.No: 61697

ÜYE

Prof. Dr. Yunus ERDEM

Prof. Dr. Yunus ERDEM
Diploma No: 19467 / 22935
Diploma Tescil No: 39190-46458
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ HASTANELERİ
İÇ HASTALIKLARI NEFROLOJİ

ÖNSÖZ

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde emeği geçen Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bölümü'ndeki tüm değerli hocalarıma, tezimin her aşamasında bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Şükrü SİNDEL' e,

Tezimin hazırlanması sırasında desteklerini esirgemeyen Kardiyoloji Bölümü asistanlarından Dr. Belma YAMAN'a,

Asistanlığımın zorlu sürecinde birlikte çalıştığım, desteklerini her zaman hissettiğim tüm mesai arkadaşlarıma,

Tezimin hazırlanmasında emeği geçen hemodiyaliz ünitesi çalışanlarına,

Son olarak da tüm hayatımda sevgi ve desteklerini hep hissettiğim, emeklerinin karşılığını hiçbir zaman ödemeyeceğim sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Rana TUNA

İÇİNDEKİLER

KABUL ONAY	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği	4
2.1.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Epidemiyolojisi	4
2.1.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi	5
2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Patofizyolojisi	6
2.1.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleme	8
2.1.5. Kronik Böbrek Yetmezliği Kliniği	8
2.1.6. Kronik Böbrek Yetmezliği Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri ..	17
2.1.7. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi	17
2.1.8. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Prognoz.....	26
2.2. Diyaliz Hastalarında Hipervolemi	27
2.3. Hemodiyaliz Hastalarında Kuru Ağırlık Kavramı ve Klinik Önemi.....	28
2.4. Biyoimpedans Analizi Uygulamaları	29
2.4.1. Biyoimpedans Analizi Genel Prensipleri	29
2.4.2. Biyoimpedans Analiz Metodları	30
2.4.3. Biyoimpedans Analiz Ölçüm Standartları	31
2.5. Doku Doppler Ekokardiyografi (DDE)	32
2.5.1. Klinik Kullanım Alanları	34
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	36
3.1. Hastalar	36
3.2. Biyoimpedans Analiz Ölçümü.....	37

3.3. Ekokardiyografik Ölçümler	37
3.4. İstatistiksel Yöntemler	37
4. BULGULAR	39
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	57
6. KAYNAKLAR.....	69
7. ÖZET.....	85
8. SUMMARY	88
9. ÖZGEÇMİŞ.....	91

KISALTMALAR

ACEi	: Anjiotensin converting enzyme inhibitor
ARB	: Anjiotensin reseptör blokörü
ATM	: Adipose tissue mass
BCM	: Body composition monitor
BİA	: Biyoimpedans analiz
BUN	: Kan üre azotu
DDE	: Doku doppler ekokardiyografi
ECW	: Ekstracelluler water
ET	: Ejection time
FTI	: Fat tissue index
GFH	: Glomerüler filtrasyon hızı
HD	: Hemodiyaliz
ICW	: İntracelluler water
IGF-1	: İnsulin like growth factor
IVCV	: Isolovumic contraction velocity
IVCT	: Isolovumic contraction time
IVRV	: Isolovumic relaxation velocity
IVRT	: Isolovumic relaxation time
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler hastalıklar
LTI	: Lean tissue index

LTM	: Lean tissue mass
MPI	: Myokard perfüzyon index
OH	: Overhidrasyon
PSV	: Peak systolic velocity
RAAS	: Renin anjiotensin aldosteron sistemi
SDBY	: Son dönem böbrek yetmezliği
TBW	: Total body water
VKİ	: Vücut kitle indexi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1.	Kronik böbrek hastalığında konservatif tedavi yaklaşımları	18
Şekil-2.	Hastaların primer etyolojilere göre dağılımları	40
Şekil-3.	Lateral kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile BCM ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu ..	54
Şekil-4.	Trikuspit kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile BCM ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu ..	54

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo-1.	Bölgelere göre KBY etiyojisi	5
Tablo-2.	Son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemeyi kolaylaştıran risk faktörleri	7
Tablo-3.	Kronik Böbrek Hastalığı Evreleri.....	8
Tablo-4.	Böbrek yetmezliği evresine göre kardiyovasküler risk oranı	11
Tablo-5.	KVH için geleneksel ve geleneksel olmayan risk faktörleri	12
Tablo-6.	Üremik sendromdaki klinik ve laboratuvar bozukluklar.....	16
Tablo-7.	Kronik böbrek yetmezliğinde tedavi prensipleri	20
Tablo-8.	Periton diyaliz uygulamasının kontraendikasyonları	23
Tablo-9.	Böbrek naklinin yapılmayacağı durumlar	25
Tablo-10.	Nakil sonrası böbrek hastalığı tekrar oranı ve hastalık tekrarından nakilli böbrek kayıp riski.....	26
Tablo-11.	Hastaların demografik özellikleri	39
Tablo-12.	Hastaların HD önce ve sonrasında BCM ölçümleri	41
Tablo-13.	Hastaların HD öncesinde ekokardiyografik ölçümleri	42
Tablo-14.	Hastaların HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik mitral inflow ölçümleri.....	43
Tablo-15.	Hastaların HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri.....	45
Tablo-16.	Hastaların HD önce ve sonrasında OH/ECW yüzdesine göre karşılaştırması.....	46
Tablo-17.	HD öncesinde OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	47
Tablo-18.	HD sonrasında OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırılması.....	48
Tablo-19.	Ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile HD öncesi OH/ECW yüzde gruplarının karşılaştırması	49
Tablo-20.	Ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile HD sonrası OH/ECW yüzde gruplarının karşılaştırması	51

Tablo-21. Ekokardiyografik doku doppler E', A' ve E'/A' oranı hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümleriyle biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen TBW, ECW, ICW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümleri karşılaştırması	53
Tablo-22. HD sonrasında OH durumunda düzelme olan ve olmayan hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümleri karşılaştırması.....	56

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Son dönem böbrek hastalığı özellikle erişkin popülasyonu etkileyen ve sıklığı giderek artan oldukça önemli bir sağlık sorunudur. Son dönem böbrek hastalığı başlı başına mortalite nedeni olmakla birlikte eşlik eden organ hasarları da mortaliteye katkıda bulunmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar son dönem böbrek yetmezliği hastalarında morbidite ve mortalitenin en sık nedenidir. Bunda kan basıncı yüksekliğinin oluşturduğu hedef organ hasarları en önemli etkindir.

Hemodiyaliz hastalarında hidrasyon durumunun etkin kontrolü, kan basıncını düzeltmekte ve sağkalımı artırmaktadır. Vücut sıvı dengesinin bozulması(hipervolemi) kardiyovasküler mortalitede üremi ilişkili risk faktörleri arasındadır. Hemodiyaliz sonunda ya da sonrasında hiper ya da hipovolemi semptomlarının görülmediği, ideal hidrasyon durumuna en yakın vücut ağırlığı kuru ağırlık olarak tanımlanmaktadır. Kronik hemodiyaliz hastalarında sodyum ve sıvı ekskresyon yeteneğinde azalma sonucunda oluşan ekstrasellüler sıvı birikiminin düzeyini öngörebilmek için hastanın kuru ağırlığı bilinmelidir. Hastalarında kuru ağırlığının belirlenmesinde hastanın semptomları, ödem, juguler venöz dolgunluk, kan basıncı, perikardiyal effüzyon varlığı etkili olduğu kadar biyokimyasal belirleyiciler (natriuretik peptit), kan volum monitoru (BVM), inferior vena cava çapının ölçümü, biyoimpedans uygulamaları da rol oynamaktadır.

Biyoimpedans analizi uygulama alanlarından birisi vücut kompozisyonunun ve hidrasyon özelliklerinin tespit edilmesidir. Body Composition Monitor (BCM), hidrasyon durumunun kantitatif ölçümünü sağlayan

son yıllarda geliştirilmiş ve renal replasman tedavisi alan hastalarda volüm durumunun tespiti için kullanıma girmiş olan bir cihazdır.

Ekokardiyografi doğruluk, uygunluk, güvenlik ve maliyet nedeniyle tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografik olarak bozulmuş olduğunun gösterilmesinde izovolumik sol ventrikül relaksasyon zamanı (IVRT), mitral dolum akımlarının birbirine oranı (E/A) ve erken mitral dolum akım eğrisinin (DT) normal değerlerden sapması diyastolik fonksiyonların duyarlı ancak özgün olmayan bulgularıdır. Ekokardiografik doku doppler bulguları ön yük (preload) ve ard yükten (afterload) daha bağımsız olduklarından, diyastolik fonksiyonları göstermede daha güvenilirdir. Bu nedenle diyastolik fonksiyonları göstermede daha sıklıkla kullanılır. Doku dopplerde mitral annulusun septal veya lateral tarafından alınan kayıtlarda peak sistolik kısalma hızı ve erken diyastolik uzama hızının sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının gösterilmesinde daha duyarlı ölçümler olduğu kabul edilir. Erken mitral akım velositesinin, doku dopplerde erken diyastolik uzama hızına oranının sol ventrikül dolum basıncının çok iyi bir göstergesi olduğu bilinmektedir. Bu konularda çeşitli çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmaların birinde sağ ve sol ventrikül sistolik ve diastolik doku doppler ölçümleri ön yük bağımlı olduğu belirtilmiştir (1). Yine sağ ventrikül disfonksiyonu göstermek amaçlı yapılan doku doppler ölçümleri hemodiyaliz öncesinde yüksek saptanmıştır (2). Başka bir çalışmada Hemodiyaliz hastalarının volüm durumunun belirlenmesinde biyoimpedans spektroskopisi (Body composition monitor gibi) güvenilir bir yöntem olduğundan, biyoimpedans spektroskopisi ile ölçülen aşırı sıvı

yükü (OH)/ hücre dışı su (ECW); sol atrium çapı, sol ventrikül kitlesi ve ejeksiyon fraksiyonunun ana belirleyicisi olduğundan bahsetmektedir (3). Hemodiyaliz hastalarında ekokardiyografik ölçümler hastalardaki hidrasyon durumuyla yüksek korelasyon göstermektedir (4).

Bu çalışmanın birincil amacı son dönem böbrek hastalığında vücut sıvı kompozisyonu ile ekokardiyografik doku doppler ölçümleri arasındaki ilişkiyi göstermektir. İkincil amacı ise hemodiyaliz hastalarında vücut sıvı kompozisyon ölçümünün ekokardiyografik olarak hipervoleminin mortalite üzerinde etkisi göz önünde bulundurularak ölçümlerin yaygınlaştırılmasıdır. Yine bu çalışmada yenilik olarak yapılan hastaların diyaliz öncesinde ve sonrasında değerlendirilerek karşılaştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), farklı etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişen geri dönüşümsüz ve ilerleyici nefron kaybı ile karakterize bir hastalık tablosu olup, dünya genelinde ve ülkemizde yaygınlığı giderek artan morbidite ve mortalitesi oldukça yüksek önemli bir sağlık sorunudur (5). KBY altta yatan böbrek hastalığının etiyolojisi ne olursa olsun en az 3 ay süren objektif böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 60 ml/dk/1,73 m²'nin altına inmesi durumu olarak tanımlanmaktadır. Böbrek hasarına ait kanıtlar yapısal ve/veya fonksiyonel nitelikte olabilir; bu bulgular kan, idrar testleri, görüntüleme yöntemleri ve böbrek biyopsisi ile elde edilebilir (6).

KBY, klinik olarak asemptomatik böbrek fonksiyon azalmasından üremiye kadar değişen bir spektrum gösterir. Üremi, ileri derece böbrek fonksiyon bozukluğu ile birlikte tüm organ sistemlerinde bozulma ile giden klinik ve biyokimyasal bir durumdur (7).

2.1.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Epidemiyolojisi

Türk Nefroloji Derneği tarafında yapılan ve 2009 yılında yayınlanan CREDIT (*Chronic Renal Disease In Turkey*) çalışması kronik böbrek hastalığının (KBH) ülkemiz açısından önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu ortaya koymuştur. Bu çalışmada KBH prevalansının >18 yaş yetişkin popülasyonda %15,7, Evre III-V arasındaki hasta oranının yaklaşık %5,2 olduğu gösterilmiştir. Ayrıca kadınlarda ve yaşlılarda etkilenmenin daha fazla olduğu tespit edilmiştir.

Yine bu çalışmaya göre ülkemizde diyaliz tedavisi gören son dönem böbrek yetmezliği olan hasta sayısı 69,815, evre I-V KBH hasta sayısı 7,307,315 olarak bulunmuştur. Özellikle renal replasman tedavisi gerektiren Evre V KBH'nın insidansında ve prevelansında artış eğilimi dikkat çekicidir (8).

2.1.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi

Kronik böbrek yetmezliğinin etyolojisi ülkelere göre değişkenlik göstermektedir (Tablo-1). Son 20 yılda KBY'nin etiyolojisinde değişim yaşanmıştır. Geçmiste KBY'nin en sık nedeni glomerülonefritler iken günümüzde en sık görülen nedenler diyabetik ve hipertansif nefropatilerdir. Diğer sık nedenler arasında kronik glomerülonefritler, polikistik böbrek hastalığı, obstruktif üropati, interstisyel nefritler ve diğer kalıtsal böbrek hastalıkları sayılabilir. Etiyolojideki bu değişimin sebebi diyabetik ve hipertansiyonlu hastalarda mortalitenin azalmış olması, glomerülonefritlerin daha efektif tedavi edilmeleridir. Hastaların büyük bir çoğunluğu ileri üremik tabloyla başvurur, bu nedenle altta yatan nedenin bulunması her zaman mümkün olmayabilir. Ülkemizde bu grubun oranı oldukça yüksektir (9, 10).

Tablo-1. Bölgelere göre KBY etiyolojisi

Hastalık (%)	Avrupa	A.B.D	Türkiye
Diyabetes mellitus	12	44,9	23,1
Hipertansiyon	10	26,8	19,8
Glomerülonefritler	25	8,8	16,3
Kistik böbrek hastalığı	8	2,3	5,3
Ürolojik nedenler	19	1,7	5,7
Diğer nedenler	11	11,1	11,5
Etiyolojisi bilinmeyenler	15	4,8	8,3

2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Patofizyolojisi

KBY'nin patofizyolojisi altta yatan esas hastalığa özgü başlatıcı mekanizmalar içerir. Bununla birlikte fonksiyonel kitlenin azalması sonucunda ortaya çıkan ve ilerleyici bir özellik gösteren mekanizmalar da mevcuttur. Böbreğin fonksiyonel kitlesinin azalması zarar görmemiş nefronlarda fonksiyon artışına ve hipertrofiye neden olur. Bu kompensatuvar hipertrofi vazoaktif moleküller, sitokinler ve büyüme faktörleri etkisiyle başlangıçta adaptasyon olarak gelişen hiperfiltrasyona bağlıdır. Glomerüler hiperfiltrasyon, glomerül kapiller basıncı ve plazma akımının artmasıyla gerçekleşir. Kısa süreli bu değişiklikler kalan nefron kitlesinde skleroza zemin hazırlayan değişikliklere yol açar ve bu da altta yatan nedene göre değişmeksizin glomerüloskleroza neden olur. Altta yatan neden ortadan kalksa bile bu ilerleyiş durdurulamaz (10). Glomerüler sklerozun oluşumun evreleri vardır. Birinci evrede endotel hasarı ve inflamasyon varken, ikinci evrede buna mezangial proliferasyon eklenir. Son evrede ise glomerüler skleroz ve fibrozis oluşur (11).

Patofizyoloji mekanizmalarda renin-anjiyotensin aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonu önemli rol oynar. RAAS aktifleşerek başlangıçtaki adaptif hiperfiltrasyona, hipertrofiye ve skleroza katkıda bulunur. RAAS aktivasyonunun bu maladaptif etkileri kısmen transforming growth faktör- β (TGF- β) gibi büyüme faktörleri ile oluşturulur (10).

KBY'nin ortaya çıkışını ve SDBY'ne ilerlemesini kolaylaştıran diğer risk faktörleri ayrıca Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo-2. Son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemeyi kolaylaştıran risk faktörleri

➤ İleri yaş	➤ Oksidatif stres
➤ Irk	➤ İnsülin direnci
➤ Cinsiyet	➤ Hiperlipidemi
➤ Alkol /uyuşturucu alışkanlığı	➤ Proteinüri
➤ Analjezik bağımlılığı	➤ Anemi
➤ Düşük sosyoekonomik durum	➤ Yüksek kan basıncı
➤ Sigara	➤ Kurşun ve diğer ağır metallere maruziyet
➤ Radyoopak madde kullanımı	
➤ Nefrotoksik ilaçlar	

Proteinüri; hastalığın şiddetinin göstergesi olmakla birlikte, hastalığın ilerlemesini de doğrudan belirleyen bir faktör olarak değerlendirilir (6, 12). Çok sayıda hasta ile yapılan çalışmalarda proteinüri bazal düzeyinin, böbrek hastalığının progresyonunu gösteren en iyi belirteç olduğu belirlenmiştir (13-14). Yapılan çalışmalarda arteriyel kan basıncı ne kadar yüksekse böbrek hastalığının ilerleme hızı da o kadar yüksek bulunmuştur. Locatelli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama arteriyel basıncı 107 mmHg, proteinürisi 1-3 gram/gün ve üzerinde olan grubun, böbrek sağ kalım oranı açısından en kötü grup olduğu saptanmıştır (15).

Sigara kullanımının hem proteinüriyi hem de sistemik kan basıncını arttırarak nefropatinin hızlı ilerlemesinde etkili olduğu gösterilmiştir (16). Dislipidemi, anemi, serum kalsiyum-fosfor çarpımının yüksekliği ile böbrek hastalığının progresyonu arasındaki ilişki aydınlatılamamıştır (6).

2.1.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleme

KBH'da 2002 yılına kadar bir evrelendirme sistemi olmamakla birlikte, 2002 yılında NKF/DOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) çalışma grubu evrelendirme ile ilgili kriterler belirlemiştir. Bu evrelendirme sistemi hastalarda tedavinin düzenlenmesi ve kılavuzların kullanılması açısından kolaylık sağlar ve bu nedenle pratikte sıkça kullanılmaktadır (6, 17). 2008 yılında *National Institute of Health and Clinical Excellence* (NICE), NKF/DOQI çalışma grubunun evreleme sistemini evre 3 KBH'yı, evre 3A ve 3B olarak ikiye ayırarak modifiye etmiştir. NICE tarafından yapılan bu sınıflamada evre 3A ve 3B arasında prognostik açıdan fark olduğu gösterilmiştir. Kronik böbrek hastalığı evrelemesi Tablo 3'te belirtilmiştir.

Tablo-3. Kronik Böbrek Hastalığı Evreleri

Evre	Tanım	GFH ml/dk/1.73 m ²
0	Artmış risk	≥90 (risk faktörleri+)
1	Normal veya artmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	≥90
2	Hafif azalmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	89-60
3	Orta derecede azalmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	59-30
3A		59-45
3B		44-30
4	Ağır derecede azalmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15

2.1.5. Kronik Böbrek Yetmezliği Kliniği

Hastaların klinik semptom ve bulguları böbrek yetersizliğinin derecesi ve gelişme hızı, altta yatan patoloji ile yakından ilişkilidir (18). GFH, altta yatan

nedene göre değişkenlik göstermekle birlikte aylar veya yıllar içerisinde giderek azalır. KBY'nin erken döneminde sadece böbreğin fonksiyonel kapasitesinde azalma vardır. Bu dönemde böbreğin diğer fonksiyonları (ekskresyon, biyosentez ve regölasyon) normal olduğundan klinik belirti ve/veya bulgu genelde yoktur. Orta evrede azotemi ile birlikte poliüri, polidipsi ve noktüri gibi bazı klinik belirtiler ortaya çıkabilirse de tablo yavaş geliştiğinden çoğunlukla hastalar asemptomatiktir. Ancak araya giren hipovolemi, enfeksiyon, nefrotoksik ilaç kullanımı, kontrolsüz hipertansiyon ve üriner sistemde obstrüksiyon gibi stresler hastada akut üremik tablonun gelişmesine neden olabilir (9).

İleri evreye ulaşmış böbrek yetmezliğinde ise (GFH 25–30ml/dk'nın altında) böbreğin ekskresyon, biyosentez ve regölasyon fonksiyonlarının büyük ölçüde azalması noktüri, poliüri, polidipsi, yaygın kemik ağrıları ve anemiye bağlı halsizlik gibi bulguların ortaya çıkmasına neden olur. Giderek artan azotemi son dönem böbrek yetmezliğinde (SDBY) hemen her organ sistemi ile ilgili belirti ve bulguları ortaya çıkarır ki bu semptom ve bulgular "üremik sendrom" olarak tanımlanır (9).

Plazma kreatinin ve serum üre nitrojeni (BUN) seviyeleri ile semptom ve bulguların gelişimi arasında bir korelasyon yoktur. Klinik tabloların oluşumuna böbreklerin hasarlanma varlığında geliştirdikleri uyum mekanizmalarının yanı sıra hastalıkların ve kişilerin bireysel özellikleri de katkıda bulunur. Böbreğin idrarı konsantre etme yeteneğinin azalması ilk bozulan fonksiyonlarından birisidir (18, 19).

Deri anemiye bağlı olarak genelde soluktur. β -melanosit uyarıcı hormonun yapımının artışına, karotenlerin ve ürokromların birikmesine bağlı olarak cilt hiperpigmentedir. Kaşıntı sıktır. Kanama diyatezi sonucunda ciltte ekimozlar sık görülür. Üremik frost, ciltteki terin buharlaşmasından sonra terde bulunan ürenin kristalleşmesine bağlı olarak deri yüzeyinde beyaz ve ince bir toz şeklinde ortaya çıkar, ancak günümüzde diyalize erken başlanması nedeniyle nadir görülmektedir. Damar kalsifikasyonuna bağlı (kalsiflaksi) deri nekrozu ve bülloz lezyonlar nadir olmakla birlikte önemli klinik tablolardır (20).

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), KBH hastalarında karşılaşılan en sık morbidite ve mortalite nedenidir. Bunlar arasında hacim yüklenmesi ve sistemik hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, ritim bozuklukları ve üremik perikardit yer alır (20). 130 bin hastadan oluşan bir çalışmada böbrek yetmezliği olan kişilerde kardiyovasküler hastalık (KVH) insidansının artmış olduğu tespit edilmiştir. SDBY hastaların yaklaşık %50'sinde mortalite kardiyovasküler nedenlere bağlıdır. Kardiyovasküler mortalite, genel popülasyona göre 15-30 kez daha fazladır (21). Bu risk artışı tüm yaş gruplarında mevcuttur, ancak özellikle 25-35 yaş grubunda risk artışı daha fazladır. Bu yaş grubunda kardiyovasküler mortalite normal böbrek fonksiyonu olan bireylere göre 500 kat daha yüksektir (22). Diyaliz tedavisine başlayan hastaların %40'ında koroner arter hastalığı bulguları izlenir ve bu hastaların %85 inde anormal sol ventrikül yapısı ve fonksiyonu vardır (23). Kardiyovasküler mortalite ve KBY arasındaki ilişki, böbrek fonksiyon bozukluğunun derecesi ile korelasyon gösterir. Evre 3-4 KBH hastalarının çoğu SDBY'ne ilerlemesi sonucunda değil KVH nedeni

ile hayatını kaybetmektedir. Böbrek yetmezliği evresine göre kardiyovasküler risk oranı Tablo 4'te gösterilmiştir (24).

Tablo-4. Böbrek yetmezliği evresine göre kardiyovasküler risk oranı

KBH Evre	Kardiyovasküler risk (Odds oranı)
1	Proteinürinin derecesine bağlı
2	1,5
3	2-4
4	4-10
5	20-1000

KBH'da kardiyovasküler komplikasyonların oluşumunda en önemli mekanizma endotelial disfonksiyondur. Birçok çalışmada albuminüri ile endotelial disfonksiyon arasında ilişki olduğu gösterilmiştir (25). Tablo 5'te belirtilen 'geleneksel' ve 'geleneksel olmayan' risk faktörleri KBH'lı hastalarda endotelial disfonksiyonu etkileyerek aterosklerotik süreci hızlandırır ve kardiyovasküler komplikasyonlara neden olur. Geleneksel risk faktörleri tek başına kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi açıklamakta yetersiz kalmaktadır. Giderek artan çalışmalar geleneksel olmayan bazı risk faktörlerinin rolünü ön plana çıkarmaktadır (26).

Tablo-5. KVH için geleneksel ve geleneksel olmayan risk faktörleri

Geleneksel risk faktörleri	Geleneksel olmayan risk faktörleri
➤ Yaş ➤ Erkek cinsiyet ➤ Hipertansiyon ➤ LDL yüksekliği ➤ HDL düşüklüğü ➤ Diyabet ➤ Sigara ➤ Fiziksel inaktivite ➤ Menapoz ➤ Kardiyovasküler aile öyküsü ➤ Sol ventriküler hipertrofi ➤ Kalp yetmezliği	➤ Albuminüri ➤ Anemi ➤ Homosistein ➤ İnflamasyon ➤ Oksidatif stres ➤ Anormal Ca, P metabolizması ➤ Vasküler kalsifikasyon ➤ Üremik kemik mineral hastalığı ➤ Malnütrisyon/protein enerji kaybı ➤ Sempatik aktivasyon ➤ Ekstraselüler sıvı volüm yükü ➤ Lipoprotein a ➤ Koagülasyon bozuklukları ➤ NO/Endotelin balansının bozulması ➤ İnsülin rezistansı ➤ Subklinik hipotroidizm ➤ Üremik toksinler ➤ Yağ kitlesi, Adipokin imbalansı

Sistemik hipertansiyon ön planda hacim fazlalığına bağlıdır; sorumlu diğer faktörler hiperreninemi ve eritropoetin tedavisidir. Arteryal hipertansiyon ve aneminin katkısıyla hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu görülür. Kalp yetmezliği çok sayıda faktöre bağlıdır; ana faktörler hacim yüklenmesi, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, anemi ve üremik kardiyomiyopatidir. Elektrolit bozuklukları, metabolik asidoz, ileti sisteminin kalsifikasyonu, iskemi ve miyokard disfonksiyonuna bağlı olarak ritim bozuklukları görülebilir. Üremik perikardit, ilerlemiş üremisi olan hastalarda (BUN>60 mg/dL) görülür ve bu hastaların %50'sinde tabloya hemorajik perikardiyal efüzyon eşlik eder (20).

KBH hastalarında hızlanmış ateroskleroza bağlı olarak serebrovasküler olay sıklığı artmıştır. İlerlemiş üremisi olan hastalarda üremik ensefalopati; uyku

düzeninde değişiklik, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, duygu durum değişikliği, depresyon, hafıza kaybı, anksiyete, konfüzyon ve halüsinasyon gibi geniş klinik tablolarla gelişebilir. Diyaliz üremik ensefalopati tablolarının çoğunu düzeltir. Diğer bir komplikasyon periferik nöropatidir. Bu nöropati tipik olarak alt ekstremitelerden başlayıp üst ekstremitelere yayılabilen yavaş seyirli, miks, simetrik bir polinöropatidir. Motor bozukluklar, duyuusal bozukluklardan sonra ortaya çıkar. KBY'de otonom sinir sistemi de etkilenebilir ve ortostatik hipotansiyon, impotans, terleme bozuklukları, valsava manevrasına anormal yanıt izlenebilir. Üremide kranial sinirler de etkilenmektedir. Ani görme ve işitme kayıpları görülebilmektedir (20).

İlerlemiş böbrek yetmezliğinin tipik bulguları iştahsızlık, bulantı ve kusmadır. İştahsızlık erken dönemde başlar ve belirli gıda gruplarına karşı (yüksek protein içerikli) olabilir. İştahsızlığı bulantı ve kusma izler. Bu durum santral sinir sisteminin üremik maddelerle uyarılması ve gastrik mukozadaki değişikliklerden kaynaklanmaktadır. Bu semptomlara ek olarak, protein ve enerji metabolizmasındaki bozukluklar, ilaç yan etkileri ve diyabetik gastroparezi gibi diğer komorbid durumlar malnutrisyon gelişimine neden olur. KBY hastalarına tükürükteki ürenin amonyağa parçalanması sonucunda nefesteki idrar kokusuna benzer kokuya üremik fetor denir ve hastalar tarafından ağızda metalik bir tat olarak algılanır. KBY'de gastrointestinal sistem mukozasında ödem, submukozal kanama, mukozal ülserler, nodüler duodenit oluşur. Kanamalı lezyonlar sıklıkla özefagus, mide, ileum ve proksimal kolonda görülmektedir. Hastalar bu nedenle kanlı kusma ve ishal şikayeti ile başvurabilirler. KBY hastalarında gastrik mukus yapımında

yetersizlik, gastrin düzeyinin yüksek bulunması nedeniyle ülser sıklığı artmıştır. Sıklıkla alınan fosfat bağlayıcılara ve diyetle ilgili olarak kabızlık bu hastalarda sık görülür (20, 27).

KBY hastalarında temel olarak böbrekler tarafından eritropoetin üretiminde azalma, eritropoetine yanıtın azalması, üremiye bağlı olarak hemolizin artması, folik asit gibi vitamin eksiklikleri ve gastrointestinal kanamalara bağlı normokrom normositer anemi gelişir. Biriken üremik toksinler hem kemik iliğine toksik etki göstererek eritropoetin etkisini azaltmakta hem de eritrosit yaşam süresini kısaltmaktadır. Normal insanda eritrosit yaşam süresi 120 gün iken KBY olan hastada ortalama 73 gündür. Lökosit fonksiyon bozukluğu sonrasında enfeksiyona yatkınlık, trombosit fonksiyon bozukluğu sonrasında ise kanamaya eğilim artar (20, 27).

İlerleyici böbrek hastalarında kalsiyum fosfor metabolizmasındaki bozukluklar sonucu gelişen çeşitli kemik patolojileri renal osteodistrofi olarak tanımlanır. Bu tablo içinde sekonder hiperparatiroidi, osteomalazi, adinamik kemik hastalığı ve çocuklarda büyüme geriliğinden bahsedilebilir. Kalsiyum-fosfor çarpımının kontrol altında olmadığı olgularda deri altında, damarlarda, eklemlerde ve iç organlarda birikime bağlı kalsifikasyonlar izlenir. Kalsiyum ve fosfor metabolizmasının düzenlenmesi renal osteodistrofiyi önler ve/veya hafifletebilir (20).

İlerleyici kronik böbrek hastalarında impotans, infertilite, libido azalması gibi cinsel fonksiyon bozuklukları sıktır. Kronik böbrek hastalarında erken dönemde glukoz intoleransı (azotemik psödodiyabet) ve insülin direnci izlenirken,

ilerlemiş kronik böbrek hastalarında renal katabolizmanın azalmasına bağlı olarak insülin yarı ömrünün uzaması ve renal glukogenezin azalması sonucu hipoglisemi atakları sıktır. Lipid metabolizmasında trigliserit yüksekliği, yüksek dansiteli lipoproteinlerin (HDL) düşüklüğü izlenir (20).

Kronik böbrek hastalığının ilerlemesi ile birlikte beslenmeyle ilgili problemler sık karşılaşılan durumdur (28). Özellikle evre 4–5 hastalarda protein katabolizması, bazı diyet ve metabolik değişimlere bağlı olarak artmakta, total vücut protein miktarında ve kas kitlesinde azalma meydana gelmektedir (29). Üremiyle beraber katabolik hormonların (kortizol, glukagon) aktivitesi artmakta, anabolik hormonların aktivitesi (insülin, IGF-1) ise azalmaktadır (30). Üremik toksinlerin birikimi, inflamasyon ve inflamatuvar sitokinlerin artması ile birlikte hastalar spontan olarak protein ve enerji alımını azaltmaktadır (31). İleri evre kronik böbrek yetmezlikli hastalarda metabolik asidoza bağlı olarak protein yıkımı artmakta, dallı zincirli amino asit metabolizmasını olumsuz yönde etkilemektedir. Aynı zamanda yapılan kontrolsüz protein kısıtlamasında malnütrisyonu katkıda bulunmaktadır. Sonuçta birçok faktöre bağlı olarak gelişen beslenme bozukluğu üremik malnütrisyon olarak adlandırılmaktadır. Bu hastalarda protein kısıtlaması yapılırken albümin, prealbümin, transferin, ağırlık takibi, triceps kas kalınlığı gibi beslenme parametreleri sıkı kontrol edilmelidir (32).

Üremik sendromdaki klinik ve laboratuvar bozukluklar Tablo 6'da özetlenmiştir (20).

Tablo-6. Üremik sendromdaki klinik ve laboratuvar bozukluklar

Sistem	Klinik Bulgular
Deri	Solukluk ve hiperpigmentasyon Ekimoz ve hematomlar Kaşıntı Deri nekrozu (kalsiflaksi) Büllöz lezyonlar
Kardiyovasküler	Hacim yüklenmesi ve sistemik hipertansiyon Hızlanmış ateroskleroz ve iskemik kalp hastalığı Sol ventrikül hipertrofisi Kalp yetmezliği Ritim bozuklukları Üremik perikardit
Nörolojik	Serebrovasküler olaylar Ensefalopati Konvülsiyonlar Periferik ve otonom nöropati
Gastrointestinal	İştahsızlık Bulantı ve kusma Malnütrisyon İnflamatuvar ve ülseratif lezyonlar Gastrointestinal kanama
Hematolojik	Anemi Lökosit ve immün sistem bozuklukları (Enfeksiyona yatkınlık) Trombosit bozuklukları (Kanama diyatezi)
Kemik	Renal osteodistrofi Çocuklarda büyüme geriliği Kas güçsüzlüğü β_2 -mikroglobulin birikmesine bağlı amiloid artropatisi
Endokrin	İnsulin direncine bağlı glukoz intoleransı Hiperlipidemi Cinsel fonksiyon bozukluğu Kadınlarda infertilite
Laboratuvar	Hiponatremi (Aşırı su alımı ile birlikte) Hiperkalemi Hiperfosfatemi Hipokalsemi Hipermagnezemi Hiperürisemi Metabolik asidoz

2.1.6. Kronik Böbrek Yetmezliği Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri

İlerleyici kronik böbrek hastalığı olan hastalarda GFR'deki azalmanın göstergesi olan kan üre azotundaki (BUN) ve serum kreatininindeki artışa ek olarak elektrolit bozuklukları da görülebilir. Bunlar başlıca hiponatremi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve hipermagnezemi. Tabloya genellikle artış anyon gaplı metabolik asidoz eşlik eder (20).

Bazı kronik böbrek hastalığı olgularının tanısında (polikistik böbrek hastalığı gibi) ve akut-kronik böbrek yetmezliği ayrımında böbrek ultrasonografisi yararlıdır. Böbrek boyutlarının normal olması akut bir olayı düşündürürken, böbrek boyutlarının iki taraflı küçülmesi kronik süreci desteklemektedir. Ancak diyabetes mellitus, amiloidoz, polikistik böbrek hastalığı gibi böbrek boyutlarının normal veya büyük olduğu istisnalar da mevcuttur. Kronik böbrek hastalığının etyolojisinde iskemik hastalıklardan şüpheleniliyor ise renal arter doppler ultrasonografisi, böbrek sintigrafisi ve manyetik rezonans anjiyografisi yararlı olabilir. Böbrek taşı ve papiller nekrozu ortaya koymada bilgisayarlı tomografi kullanılabilir (20).

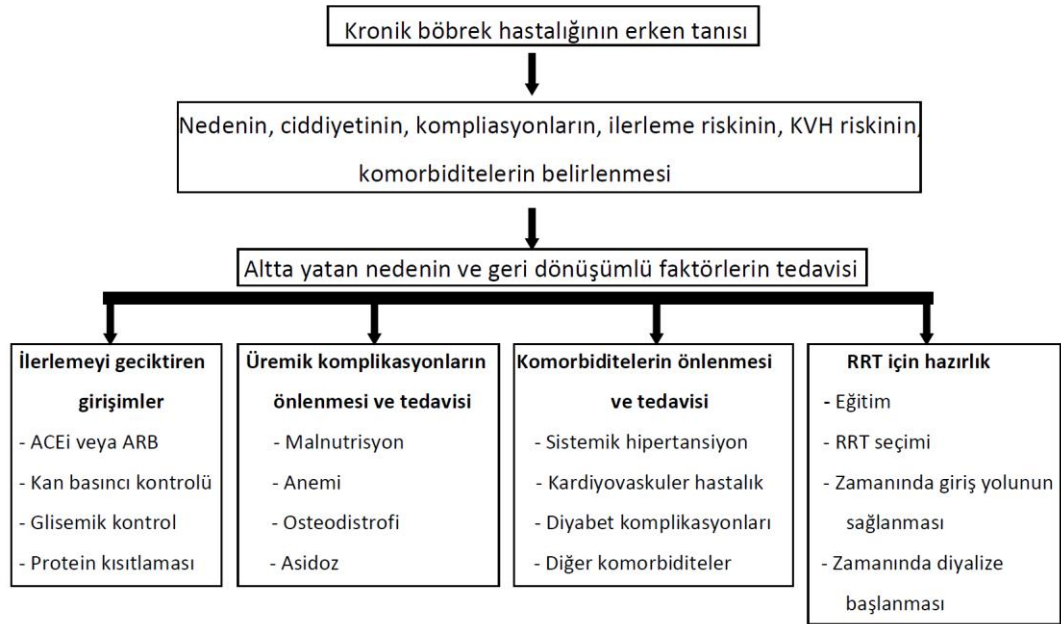
2.1.7. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi

Kronik böbrek hastalığının her döneminde diyet ve ilaçlardan oluşan konservatif tedaviye ihtiyaç vardır. Konservatif tedavinin amaçları;

- 1) Altta yatan hastalığın tedavisi, böbrek fonksiyonlarında azalmaya yol açan geri dönüşümlü nedenlerin saptaması ve tedavi edilmesi
- 2) Kronik böbrek hastalığının ilerlemesini önleyici veya yavaşlatıcı yaklaşımların devreye sokulması

- 3) Kronik böbrek hastalığının komplikasyonlarının önlenmesi veya tedavi edilmesi
- 4) Diğer komorbid hastalıkların önlenmesi veya tedavi edilmesi
- 5) Hastanın ve ailesinin renal replasman tedavisine (RRT) hazırlanmasıdır.

Konservatif tedavide bu yaklaşımlara ek olarak hastanın ilaç tedavisinin sık sık kontrol edilmesi, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması, renal yolla atılan ilaçların doz ayarlarının yapılması sayılabilir. Konservatif tedavi yaklaşımları Şekil 1 'de özetlenmiştir (20).



Şekil-1. Kronik böbrek hastalığında konservatif tedavi yaklaşımları

Erken dönemde kronik böbrek hastalarında kan basıncının kontrol altına alınması, diyabetik hastada glisemik kontrolün sağlanması ve anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörlerinin veya anjiyotensin reseptör blokerlerinin

(ARB) kullanılması gibi yaklaşımların hastaların konik böbrek yetmezliğine ilerlemesini yavaşlattığı gösterilmiştir. Kan basıncının kontrol altına alınması, kronik böbrek yetmezliğine ilerlemenin yavaşlatılmasının yanı sıra KVH gelişme riskini azaltmaktadır. Hipertansiyon tedavisinde tuzsuz diyet ve antihipertansif ilaçlar yer almaktadır. Antihipertansif tedavide, sistemik kan basıncını düşürerek efferent arteriyolde vazodilatasyon yapması ve glomeruler membran permeabilitesini düzenlemesi nedeniyle ACE inhibitörleri veya ARB'ler tercih edilmektedir. Sıkı glisemik kontrol (özellikle erken dönemde) nefropati gelişim riskini azaltmaktadır. Diyetteki protein miktarının kısıtlanması da kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatan başka bir yaklaşımdır (20).

Kronik böbrek hastalığı ilerledikçe su, elektrolit ve asit baz bozukluklarının önlenmesi veya tedavisi sağlanmalıdır. Hastalara tuzdan fakir diyet, loop diüretikleri, sıvı kısıtlaması, hiperkaleminin önlenmesi için potasyumdan fakir diyet ve belirli ilaçlardan (nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, potasyum tutucu diüretikler) kaçınma, hipermagnezemi gelişiminin önlenmesi için magnezyum içeren antiasit ve laksatiflerden kaçınma önerilmektedir. Malnutrisyonun önlenmesi için 0.75 g/kg/gün protein alımı ve 30-35 kcal/kg/gün enerji alımı önerilmektedir (20).

Kronik böbrek yetmezliğinde tedavi prensipleri Tablo 7'de özetlenmiştir (6).

Tablo-7. Kronik böbrek yetmezliğinde tedavi prensipleri

➤ Uygun diyet, uygun sıvı
➤ Hipertansiyon tedavisi ve glisemik kontrol
➤ Kardiyovasküler riskin azaltılması
➤ Anemi tedavisi
➤ Üremik kemik hastalığının önlenmesi ve tedavisi
➤ Aşılama
➤ Malnütrisyonun önlenmesi ve tedavisi, vitamin kullanımı, ortaya çıkmış sorunların tedavisi
➤ Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması ve ilaç dozlarının böbrek yetmezliği derecesine göre ayarlama
➤ Egzersiz

Renal replasman tedavisi, son dönem böbrek yetmezliğinde eksik olanı yerine koyma tedavileri olarak tanımlanmaktadır; diyaliz ve böbrek transplantasyonunu içerir. Böbreğin tüm fonksiyonlarını yerine getirmesi nedeniyle transplantasyon diyalize göre daha seçkin bir tedavi yöntemidir (33).

Renal replasman tedavilerine üremik durumun komplikasyonlarını önlemek için mümkün olduğu kadar erken başlanması durumu tartışmalıdır. Çeşitli çalışmalarda renal replasman tedavisine geç başlamanın mortalite üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir (27,34-36).

Diyalizi başlatmak için kesin endikasyonlar şunlardır (36, 37).

- Üremik serözit (plörit veya perikardit)
- Progresyon gösteren veya ileri dönem üremik ensefalopati
- Sıvı yüklenmesi ve tedavi yanıt vermeyen akciğer ödemi
- Klinik olarak kanama bulgularının olması (Kanama diyatezinden dolayı)

- Tedaviye yanıt alınamayan hipertansiyon
- İnatçı iştahsızlık, bulantı ve kusma
- Akut psikoz
- Malnütrisyon (ödemsiz vücut ağırlığında % 5 veya daha fazla azalma olması, serum albümini < 4 g/dL, düşük serum transferrin ve prealbümin düzeyleri)
- Kontrol edilemeyen ve tekrarlayan hiperkalemi
- Tedavi edilemeyen ciddi metabolik asidoz (pH<7.2) olması

Hemodiyaliz

Hemodiyaliz, yarı geçirgen bir zardan iki yönlü gerçekleşen difüzyondan oluşmaktadır. Membran solüt geçişinden sorumlu olan ana güçler, difüzyon ve konveksiyondur. Difüzyon işlemini solütün konsantrasyon farkı, solüt özellikleri (moleküler ağırlık, yük vb.) ve membran özellikleri (gözenek çapı, sayısı vb.) etkiler (38, 39). Difüzyon çeşitli faktörlere yanıt olarak artmaktadır. Bunlar örnek olarak büyük konsantrasyon farkı, küçük solüt çapı, geniş yüzey alanı, çok sayıda büyük gözenekleri olan membran verilebilir. Konveksiyonda ise hidrostatik veya osmotik basınç membrandan su geçişini sağlar. Su göçü membrandan solüt geçişini de kolaylaştırır. Ultrafiltrasyon terimi, konveksiyonla solüt ve sıvı uzaklaştırmasını ifade eder.

Hemodiyaliz membran tübülleri içinde hasta kanı, tübüller arası alanda diyalizat bulunur. Sodyum klorür, asetat veya bikarbonat ve değişken konsantrasyondaki potasyum içeren bir diyalizat, kan akımına ters yönde diyalizöre

verilir. Membrandaki diffüzyon, küçük molekül ağırlıklı maddelerin konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak diyalizat yönüne hareket etmesini sağlar. Su ve sodyum klorür fazlalığının uzaklaştırılması ultrafiltrasyon ile olur. Hemodiyaliz hastasının en az haftada iki kez, dört saat diyalize girmesi gerekir (40, 41).

Hemodiyaliz tedavisinin birçok avantajı bulunmaktadır. Bunlar;

- Hastanın hemodiyaliz tedavisi ile haftada 2–3 kez, 4–6 saat ilgilenmesi, diğer zamanlarda serbest olması
- Metabolik dengeyi daha az etkilediği için obezitenin daha az sorun olması
- Malnütrisyonun daha az görülmesi
- Hastaneye yatma ihtiyacının daha az olması
- Abdomene ait komplikasyonların görülmemesidir.

Ancak hemodiyaliz aynı zamanda pek çok riski olan bir tedavi şeklidir. Sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında; hipotansiyon, bulantı, kusma, kas krampları, göğüs ve sırt ağrısı, baş ağrısı, hipoksemi yer alır. Daha seyrek görülen fakat ciddi olan bazı komplikasyonlar ise; diyaliz makinesi reaksiyonları, disekilibrium sendromu, kalp tamponatı, aritmiler, intrakranial kanama, hemoliz, hava embolisi, konvülzyonlardır (42).

Periton Diyalizi

Periton diyalizi son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda doğal bir membranla herhangi bir kuvvete veya cihaza ihtiyaç duyulmadan böbrek fonksiyonlarını yerine koyma düşüncesinden geliştirilmiştir. Periton zarında

mevcut olan kapiller dolaşım ve lenfatikler yardımıyla periton boşluğundaki solüt ve sıvı absorpsiyonu olur (43). Periton diyaliz uygulamasının kesin ve relatif kontraendikasyonları mevcuttur. Bunlar Tablo 8'de belirtilmiştir.

Tablo-8. Periton diyaliz uygulamasının kontraendikasyonları

Kesin kontraendikasyonlar

- Yaygın karın yapışıklıkları veya belirlenmiş periton fonksiyon kaybı

Relatif kontraendikasyonlar

- Abdominal fıtık
 - Kolostomi, ileostomi, nefrostomi veya ileal conduit varlığı
 - Disk hastalığı olanlarda tekrarlayıcı sırt ağrısı
 - Ciddi psikolojik ve sosyal problemler
 - Kolonun ciddi divertikuler hastalığı
 - Kendi bakımını engelleyen ciddi nörolojik hastalık, hareket bozukluğu, ciddi artrit
 - Ciddi kronik obstruktif akciğer hastalığı
 - Malnutrisyon
-
-

Periton diyalizinde, periton boşluğuna yerleştirilmiş olan kateter vasıtasıyla diyaliz solüsyonu periton boşluğuna verilir. Bu solüsyonlar periton boşluğunda periton diyaliz tipine göre değişen periyotta bekletilir. Diyalizat bekleme sürecinden sonra periton boşluğundan geri alınır ve yeni bir diyalizat tekrar periton boşluğuna verilir. Bu işlem genel olarak haftanın 7 günü, günde 4 kez uygulanır (44-46). Periton diyalizi, sürekli ayaktan periton diyalizi ve aletli periton diyalizi olarak 2 gruba ayrılır.

Periton diyalizinin hemodiyalize göre avantajları bulunmaktadır. Bunlar; (40, 47)

- Kolay uygulanabilirlik ve taşınabilirlik
- Rezidüel renal fonksiyonun daha iyi korunması
- Kardiyovasküler problemi olanlarda daha iyi sıvı ve kan basıncı kontrolü sağlanması
- Aneminin görülme sıklığı ve derinliğinin daha az olması
- Sürekli antikoagülasyona ihtiyaç duyulmaması
- Kan biyokimyasının yavaş ama etkili düzelmesi
- Çocuklar, yaşlılar, diyabetik hastalar gibi damar problemi bulunan hastalarda kolay uygulanabilmesi
- Hepatit bulaşma riskinin az olması
- Daha serbest diyet ve sıvı alımı

Periton diyalizinin avantajlarının yanı sıra dezavantajları da bulunmaktadır.

Bunlar ise (40, 47);

- Artmış enfeksiyon riski (Peritonit, kateter enfeksiyonu)
- Yetersiz diyaliz riski
- Artmış adinamik kemik hastalığı riski
- Potansiyel protein kaybı ve malnütrisyon oluşması
- Hipertrigliseridemi
- Özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda sürekli uygulamaya bağlı bıkkınlık duygusu

Transplantasyon

Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda diyalize göre hasta yaşam süresi ve kalitesine olumlu katkılarından olayı en uygun tedavi seçeneğidir. Böbrek nakli için değerlendirme; her hastanın tıbbi, cerrahi ve psikolojik geçmişinin ayrıntılı değerlendirilmesini içermektedir. Birçok neden böbrek nakli için engel oluşturabilmektedir. Böbrek naklinin kesin ve göreceli kontraendikasyonları Tablo 9'da gösterilmiştir (48-51).

Tablo-9. Böbrek naklinin yapılmayacağı durumlar

Kesin yapılamayacağı durumlar

- Aktif malignensi
- Aktif enfeksiyon
- Ciddi iyileşmeyen böbrek dışı hastalık
- Hayat beklentisi < 2 yıl
- Karaciğer sirozu (Karaciğer ve böbrek nakli birlikte olmadığında)
- Kontrol altına alınamayan psikiyatrik hastalık
- Aktif madde bağımlılığı

Nisbi yapılamayacağı durumlar

- Aktif peptik ülser hastalığı
 - Tedaviye uyumsuzluk
 - Aktif hepatit B virus enfeksiyonu
 - Ölümcül obezite
-

Transplantasyona yapılmasına rağmen böbrek yetmezliğine sebep olan altta yatan hastalık tekrarlayabilir. Hastalık tekrarından sonra böbrek kayıp riski artar. Bu risk oranları Tablo 10'da belirtilmiştir (48-51).

Tablo-10. Nakil sonrası böbrek hastalığı tekrar oranı ve hastalık tekrarından nakilli böbrek kayıp riski

	Tekrarlama oranı (%)	Nakilli böbrek kaybı (%)
FSGS	30-50	50
IgA nefropatisi	30-60	10-30
MPGN Tip 1	15-50	30-35
MPGN Tip 2	80-100	10-20
Membranöz GN	3-30	30
HÜS	10-40	10-40
Anti-GBM hastalığı	10	<5
SLE	3-10	<5

FSGS, fokal segmental glomerüloskleroz; MPGN, membranoproliferatif glomerülo nefrit; GN, glomerulonefrit; HÜS, hemolitik üremik sendrom; SLE, sistemik lupus eritematozus.

Sağ kalım süresi, transplantasyon yapılan hastalarda diyaliz hastalarına göre daha iyidir. Canlı donör transplantasyonu kadavra transplantasyonundan daha iyi sağ kalım süresine sahiptir (52).

2.1.8. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Prognoz

Kronik böbrek yetmezliğinin morbidite ve mortalitesi yüksektir. Evre 2-4 kronik böbrek hastalarında yılda hastaneye yatış sayısı ve hastanede kalma süreleri genel popülasyona göre 3 kat daha fazladır, son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda ise 6-7 kat daha fazladır. Hemodiyaliz tedavisi ile sağkalım; hastanın yaşı, altta yatan hastalığı, hastanın yaşadığı ülkeye göre değişkenlik göstermektedir. Diyaliz hastalarının bir yıllık sağkalım hızı %80, iki yıllık sağkalım hızı %65, beş yıllık sağkalım hızı %38'dir (20). Periton diyalizi hastalarında da yaşam süresi

hemodiyaliz hastalarından farklı değildir. Mortaliteyi etkileyen başlıca faktörler; hastanın yaşı, kardiyovasküler hastalık varlığı, eşlik eden diyabetes mellitus, hastalığın akut bir başlangıç göstermesi, yetersiz diyaliz ve altta yatan böbrek hastalığıdır. Bu hastalarda en sık ölüm nedeni kardiyovasküler nedenlerdir. Böbrek nakli sonrasında kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski üremik popülasyona göre belirgin olarak azalmakla birlikte yine de genel popülasyonun üzerinde seyretmektedir (21).

2.2. Diyaliz Hastalarında Hipervolemi

Diyaliz hastalarında kan basıncı yüksekliği ile hipervolemi arasında direkt bir ilişki söz konusudur. Diyalize giren hastaların %90-95’inde hipertansiyonun nedeni hipervolemidir (53).

Diyaliz hastalarında hipervoleminin en önemli nedeni diyetle tuz alımı fazlalığıdır. Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında hipervolemi, hipertansiyonla birlikte olsun ya da olmasın kalp yetmezliği ve sol ventrikül hipertrofisinin en önemli nedenidir. Hipervolemik diyaliz hastalarında mortalite oranı, normovolemik diyaliz hastalarına göre 4-5 kat artmıştır. Bu durum hem hemodiyaliz hem de periton diyalizi hastalarında geçerlidir. Hipervoleminin klinik olarak belirgin bulgu vermediği durumlarda da bu ilişkinin bulunduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (54).

Hipervolemi durumunda volum fazlalığı kompliyansı en yüksek olan alana gider. Kardiyovasküler sistem bileşenleri birbirinden farklı kompliyansa sahiptir. En yüksek kompliyans venöz sistemde bulunmakla birlikte, kalbin kompliyansı da

oldukça yüksektir. Bu nedenle hipervolemi varlığında özellikle bu bölümlerin volümü artmaktadır. Starling kanununa göre venöz sistemin ve atriyumun volümü arttığı zaman kardiyak debi de artmalıdır. Bu olay normal fonksiyon gösteren böbreğe sahip olan kişilerde böbreğin sıvı fazlasını atmasıyla sonuçlanır. Ancak diyaliz hastaları bu sıvı atım sürecini gerçekleştiremez. Sonuç olarak, kalp ne kadar çalışırsa çalışsın, vücut hipervolemiyi ortadan kaldıramaz. Eğer ciddi bir hipervolemi varsa kalp yetmezliği ve akciğer ödemi ortaya çıkabilir. Hipervolemi varlığında artan kalp debisi, kan basıncını da artırır. Periferik direncin düşmesi, bu artışı önleyebilir; ancak bu durum uzun zaman devam edemez.

Hipervoleminin erken tanısı ve diyaliz hastalarının kuru ağırlığının sağlanması bu hastalarda mortaliteyi düşürmek adına yapılabilecek en önemli girişimlerden biridir. Hipervoleminin erken tanısı açısından çeşitli yöntemler olmakla birlikte klinik pratikte bunların uygulanabilirliği sınırlıdır (54).

2.3. Hemodiyaliz Hastalarında Kuru Ağırlık Kavramı ve Klinik Önemi

Hastanın diyaliz çıkısındaki ideal ağırlığı olarak düşünülen kuru ağırlığı; hastanın tolere edebildiği, hipotansiyon gelişimine neden olmayan en düşük kilo olarak tanımlanmaktadır (55). Hemodiyaliz hastalarının tedavisinde ilk ve en önemli adım hemodiyaliz yeterliliğinin sağlanması ve hastanın gerçek kuru ağırlığına erişilmesidir. Eğer hastada dispne, ortopne, konjestif hepatomegali, gallo ritmi, akciğerlerde inspiyum sonu krepitan raller, hipertansiyon, boyunda venöz dolgunluk, pretibial ödem, telekardiyogramda artmış kardiyotorasik indeks, perihiler pulmoner konjesyon gibi volüm fazlalığına ait belirti ve bulgular söz

konusu ise, ölçülen vücut ağırlığı olması gerekenden yani kuru ağırlıktan fazla demektir. Bu bulgu ve belirtiler hipervolemi tanısı yönünden son derece değerlidir. Ancak bu bulgu ve belirtilerin ortaya çıkabilmesi için sıvı fazlalığının önemli miktarda artmış olması gerekir. Bu durumda sıkı su ve tuz kısıtlaması ile birlikte, kullanılan antihipertansiflerin dozu azaltılmalı ve vücut ağırlığı haftalık 1-2 kg negatif sıvı dengesi sağlanacak şekilde birkaç hafta içinde azaltılmalıdır. Diyaliz süresinin uzatılması bu işlemin daha kolaylıkla gerçekleştirilmesini sağlayacaktır. Çünkü kısa süreli diyaliz sırasında fazla miktarda sıvı çekmeye çalışıldığında sıklıkla hipotansiyon gelişmekte, hastaya izotonik serum infüzyonu yapılması gerekmekte ve bu durum hastayı bir kısır döngüye sokmaktadır.

2.4. Biyoimpedans Analizi Uygulamaları

2.4.1. Biyoimpedans Analizi Genel Prensipleri

İnsan vücut ağırlığının ortalama % 50-75'i sudan oluşur. Vücut suyu dağılımını etkileyen faktörlerin en önemlileri cinsiyet ve yaştır. Sağlıklı yenidoğanlarda bu oran %75, adolesanlarda %60 iken puberte sonrası erkeklerde bu oran kadınlara göre %2-10 daha fazladır. Total vücut sıvısı (TBW), hücre içi vücut sıvısı (ICW) ve hücre dışı vücut sıvısı (ECW) olmak üzere başlıca iki ana bölmeye ayrılabilir. Hücre içi vücut sıvısı, total vücut sıvısının yaklaşık üçte ikisini oluşturur, geri kalan sıvı içeriği ise hücre dışı vücut sıvısı şeklinde bulunur (56). Yağ ve kas kitlelerinin değişmesiyle dokuların su içerikleri farklı olması nedeniyle vücudun su miktarı ve dağılımı da değişmektedir. Aynı ağırlıktaki obezlerde vücut sıvısı, obez olmayanlara göre daha azdır. Bu nedenle vücut bileşimi

değerlendirilirken sadece sıvı miktarı değil yağ dokusu ve yağsız dokunun da belirlendiği üç kompartman modeli tanımlanmıştır (57).

Klinik bulgulara dayalı olarak diyaliz hastalarının hipervolemi veya dehidratasyonu olduğunu belirlemek oldukça zordur (58). Biyoimpedans, diyaliz hastalarında vücut sıvısının ölçümünde kolay, tekrar edilebilir bir yöntem olarak literatürde yer almaktadır (59-62). Biyoimpedans ile dokuların iletkenlik özelliklerine dayalı olarak ölçüm yapılmaktadır. Bu teknik, hücre içi ve hücre dışı vücut sıvısını ayrı ayrı ölçülebilmektedir. İnsan vücuduna çok düşük düzeyde ve farklı frekanslarda elektrik akımı verilerek vücut sıvısı ve kompozisyonunu saptama prensibine dayanmaktadır. Düşük frekanslı akımlarda hücre membranı hücreden doğrudan akımın geçmesini engeller, bu hücre dışı vücut sıvısını gösterir, yüksek frekanslı akımlarda akım hücre içi ve hücre dışı boşluklardan geçer, bu da total vücut sıvısını gösterir. Daha sonra vücut sıvısından yola çıkılarak yağsız kitle saptanır (63-65).

2.4.2. Biyoimpedans Analiz Metodları

İki tip biyoimpedans analiz (BİA) yöntemi vardır. Tek frekanslı BİA (sf-BIA), genellikle 50 kHz' de el ve ayağa yerleştirilen yüzeyel elektrotlar arasında gerçekleştirilmektedir. Elden ele ve ayaktan ayağa gibi başka farklı şekillerde de BİA yapılabilir. Bu yöntem yağ kitlesi ve total vücut sıvı ölçümü için uygundur ancak hücre içi sıvısındaki değişiklikleri saptamak için yeterli olmayabilir.

Multifrekans BİA'da (mf-BİA) ise total vücut sıvısı, hücre içi ve hücre dışı vücut sıvısı, yağ kitlesi ölçümlerinin değerlendirilmesi için farklı frekanslar kullanılmaktadır (0, 1, 5, 50, 100, 200, 500 kHz). Bazı çalışmalara göre, özellikle hücre dışı vücut sıvı ölçümü için mf-BİA daha doğru sonuçlar verdiği bildirilmektedir (64, 66). 5 kHz' den düşük ve 200 kHz' den yukarı frekansta ölçümlerde zayıf üretkenlik gösterilmiştir. Ancak yaşlı hastalarda ICW ve ECW arasındaki sıvı dağılımındaki değişikliklerin saptanmasında mf-BİA'nin yetersiz olduğu yönünde yayınlar da vardır (67).

Biyoelektriksel İmpedans Spektroskopi; multiple frekans taraması kullanarak (50 dolayında frekansta 1kHz-1 MHz'e kadar), daha yararlı ve güvenilir değerlendirme yapılacağı kanısıyla ortaya çıkmıştır. Rezistans ve vücut suyu kompartmanları arasındaki bağıntıları oluşturmak için matematiksel modeller ve karışık denklemler (örn. Cole–Cole plot ve Hanai formülü) içermektedir (68, 69).

Kronik böbrek yetmezliği ve hemodiyaliz hasta popülasyonunda BİA, genel olarak diğer altın standart referans metodlar (nötron aktivasyon analizi, hidrodansitometri, dual enerji X-Ray absorpsiyometri (DEXA), izotop dilusyon yöntemleri ve total vücut potasyumu ölçümü) ile korele bulunmuştur (69, 70).

2.4.3. Biyoimpedans Analiz Ölçüm Standartları

BİA ölçümleri sırasında vücut ağırlığı ve boy ölçülmelidir. Ölçüm sırasında pace-maker veya defibrilatör aktivitesi olmamalıdır. Ölçüm sonucunu etkileme olasılığı nedeni ile kişinin metal eşyaları da çıkarılmalıdır. BİA sağlıklı erişkin popülasyonda yaş, cinsiyet ve ırka göre doğrulanmıştır. Yaşlılarda yağ kitlesi ve

TBW değişikliklerinin yaşıa göre düzeltilmesi gerekebilir (71). Vücut şekil anormallikleri (amputasyon, doğuştan vücut anomalileri, aşırı uzun ya da aşırı kısa boy, anormal sıvı dağılımında asit vs) olan bireylerde genel denklemlerin kullanımında dikkatli olunmalıdır. VKİ'ndeki anormallikler de önemlidir. Aşırı obez ve zayıf kişilerde (VKİ <16 veya >43 kg/ m²) özellikle total vücut suyu yanlış ölçülebilmektedir (72).

2.5. Doku Doppler Ekokardiyografi (DDE)

Doku doppler ekokardiyografik görüntüleme tekniği, hareket eden dokudan gelen bilgilerin kodlanmasını sağlayan yeni geliştirilmiş bir yöntemdir (73-76). Doku doppler ekokardiyografi, konvansiyonel doppler ekokardiyografinin modifiye şeklidir ve miyokard hızlarını analiz eder. Konvansiyonel doppler ekokardiyografide kalp içerisinde yüksek hız ve düşük amplitüd ile hareket eden kanın akım hızı elde edilirken, düşük hız ve yüksek amplitüdü olan duvar hareketleri filtre edilmektedir. Doku doppler ekokardiyografi ile bu filtrasyon en alt düzeye indirilerek, kan akım sinyalleri kaybolana kadar, miyokarda ait olan yüksek amplitüd ve düşük hızlı hareketler görüntülenmektedir (73-77). Doku doppler görüntüleme ile miyokard segmentlerinin incelenmesi ventrikülün bölgesel fonksiyonu, mitral ve triküspit anulus hızlarının ölçümü ventrikülün global fonksiyonu hakkında bilgi verir.

DDE tekniği iki ayrı kategoride incelenir:

1. Renkli Doku Doppler (RDD): Bu teknik ile miyokardın hareket hızları renklendirilir ve bu renklendirme m-mode görüntü üzerine iki boyutlu olarak yerleştirilebilir. Duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanırlar. Transdusere doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı-sarı, transduserden uzaklaşan dokular ise mavi-yeşil renkle kodlanırlar, hareketsiz noktalar renklendirilmez. Elde edilen görüntünün kaydı yapılarak daha sonra doku hızları kantitatif olarak değerlendirilir (78).

2. Pulsed Dalga Doku Doppler (PDDD): Miyokardda incelenecek segment üzerine yerleştirilerek kayıt yapılır. Sistolde ve diyastolde miyokard duvar segmentinin hareket yönüne göre pozitif ve negatif doppler dalgaları elde edilir. Böylece miyokardın sistolik ve diyastolik fonksiyonları her segment için ayrı ayrı değerlendirilebilir. Doppler dalgalarının ölçümü yapılarak miyokardın hareketi kantitatif olarak değerlendirilebilir (73-76, 79).

PDDD kaydında, sistol sırasında ventrikül merkezine doğru yönelmiş bir sinyal vardır (S). Diyastolde ise ventrikül merkezinden uzaklaşan iki ayrı sinyal vardır (E ve A). E; erken diyastolde, atriyoventriküler kapakların açılması ile oluşan erken hızlı doluş fazında meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. İzovolümik gevşeme sonrasında başlar. Elektrokardiyografide T dalgasından sonra oluşur. E sonrasında ventriküler doluşun durduğu veya oldukça yavaşladığı diyastaz fazında miyokardda herhangi bir hareket oluşmadığı için PDDD ile herhangi bir dalga elde edilemez. Ad ise geç diyastolde izlenir,

elektrokardiyografide P dalgasından sonra gelir. Diyastaz fazından sonra ventrikül doluşunun son dönemi olan atriyal kontraksiyona ait doluş başlar (80, 81).

İzovolemik kontraksiyon zamanı (IVCT), EKG'deki Q dalgasından doku doppler görüntülemesindeki S dalgasının başlangıcına kadar olan süredir. İzovolemik relaksasyon zamanı (IVRT) ise sistolik hareketin sonunda başlar ve erken diyastolik akım öncesinde sonlanır. Miyokard performans indeksi (MPI= Tei İndeksi) sistolik ve diyastolik zaman aralıklarını kullanarak global olarak ventrikül performansını değerlendirir. Sistolik fonksiyonlardaki bozulmalar, izovolemik kontraksiyon zamanında uzama ve ejeksiyon zamanında kısaltmaya neden olur. Sistolik ve diyastolik fonksiyonların her ikisinin birlikte bozulması ise miyokard relaksasyonunda anormallik oluşturarak izovolemik relaksasyon süresini uzatır. Miyokard performans indeksi klinik uygulamalarda yeni kullanılmaya başlanmıştır. Dilate kardiyomyopati, kardiyak amiloidoz, konjenital kalp hastalığı gibi birçok hastalıkta ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (80, 81).

2.5.1. Klinik Kullanım Alanları

DDE, miyokardın diyastolik performansı hakkında direkt bilgi verir. Diyastolik fonksiyonların incelenmesi, sol ventrikül relaksasyonunu, katılığını ve doluş basıncını değerlendirmek amacıyla yapılır. Bu parametreler sadece tanı amaçlı değil, tedavinin etkinliğini değerlendirmek ve prognozu tahmin etmek için de kullanılır. DDE ile hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, hipertrofik

kardiyomyopati, aort darlığı ve miyokardial tutulum gösteren çeşitli hastalıklarda meydana gelen diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edilmektedir (82).

E dalgası miyokardiyal gevşemenin güvenilir bir göstergesidir. Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi için uygun bir parametredir. Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi için E dalgasının tek başına değerlendirilmesinden ziyade, E/A oranına bakılması daha doğrudur. Sağlıklı genç bireylerde E/A oranı daima 1'den büyüktür. Yaşlanma ile birlikte E ve E/A'nın küçüldüğü, bölgesel İVRT'nin uzadığı gösterilmiştir (83). Lateral anulüste E dalgasının hızı septumdan daha yüksektir. Bu da gevşeme aktivitesinin lateral duvarda daha belirgin olduğunu göstermektedir. Miyokardiyal liflerin anatomik yerleşiminden dolayı apikal bölgede E dalgasının hızı düşüktür (84).

DDE, rekstriktif kardiyomyopati ile restriktif perikarditin ayırıcı tanısında faydalı bulunmuştur. Rekstriktif kardiyomyopatide diyastolik fonksiyon bozukluğu miyokardiyal gevşeme bozukluğuna bağlı olduğu için E küçülmüş, E/A oranı 1'in altına inmiştir. Restriktif perikarditte ise E normal, hatta artmış olarak bulunur (85). Sol ventrikül hipertrofisine bağlı diyastolik fonksiyon bozukluğunun tespitinde DDE'nin klasik yöntemlere göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (86).

DDE, sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Trikuspid anulustan elde edilen sistolik ve diyastolik hızlar, sağ ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan yeni parametrelerdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma propektif kohort olarak planlanmıştır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (09/12/2013). Çalışma için finansal destek Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği tarafından sağlanmıştır.

3.1. Hastalar

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bölümü Hemodiyaliz Ünitesi'nde diyaliz programında olan 72 hemodiyaliz hastası dahil edildi. Hastalar en az 2 ay, haftada 3 kez, 4'er saat sistemik bikarbonatlı hemodiyaliz uygulanan son dönem böbrek yetmezliği olan hastalardı.

Hastalar araştırmayla ilgili olarak bilgilendirildi ve yazılı, imzalı onam formu alındı. Hastalar gönüllülük esasına uygun olarak çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük ve 85 yaşından büyük olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya elektronik tıbbi cihaz implantı olan, metal yapay eklemi olan, herhangi bir ekstremitte amputasyonu olan, class 3-4 kalp yetmezliği, ileri derecede kalp kapak patolojisi, perikardiyal hastalığı, akut miyokard iskemisi, aktif enfeksiyonu, gebelik durumu olan hastalar dahil edilmedi.

Çalışmaya katılan hastaların en az 10 dakika istirahat sonrasında oturur pozisyonda kan basınçları ölçüldü. Hastaların boy ve kilo ölçümleri yapıldı. Vücut kitle indeksleri (VKİ) hesaplandı.

3.2. Biyoimpedans Analiz Ölçümü

BCM (BCM-Fresenius Medical Care) Vücut Kompozisyon Monitörü hastaların BİA yöntemi ile sıvı durumunu ve vücut kompozisyonun ölçülmesinde kullanıldı. Hastaların vücut sıvı kompozisyonu ölçümleri, hastalar 10-15 dk istirahat sonrasında sırt üstü yatar pozisyonda, fistül/kateter olmayan ekstremitel ve ayak sırtına bilekler ve metakarpofalangial, metatarsofalangial eklemlerin 1'er cm proksimaline olmak üzere iki el ve iki ayağa olmak üzere toplam 4 elektrot yapıştırılarak, bu elektrotlar ile cihaza bağlanmaları sağlandı. Her hasta için yaş, kilo, boy verileri girildikten sonra 1-4 dakikalık bir sürede ölçümleri tamamlandı. Hastaların over hidrasyon (OH), total vücut sıvısı (TBW), hücre dışı vücut sıvısı (ECW), hücre içi vücut sıvısı (ICW), hücre dışı/hücre içi vücut sıvı oranı (E/I), vücut kitle indexi (VKİ), yağsız doku indexi (LTI), yağ doku indexi (FTI), yağsız doku kitlesi (LTM), yağ doku kitlesi (ATM) değerleri ölçüldü. OH/ECW yüzdesi hesaplandı.

3.3. Ekokardiyografik Ölçümler

Tüm ölçümler aynı kardiyolog tarafından hemodiyaliz öncesinde ve sonrasında ekokardiyografi (2.5 MHz transducer, Vivid 7 Dimension) cihazı ile yapıldı. Hastaların doku doppler ölçümleri kaydedildi.

3.4. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler IBM SPSS for Windows Version 21.0 paket programında yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, median

[minimum – maksimum] değerler ile özetlendi. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterildi. Sayısal değişkenlerin normalliği Shapiro Wilks testi ile, varyansların homojenliği ise Levene testi ile incelendi. Sayısal değişkenler bakımından iki bağımsız grup arasında farklılık olup olmadığı; parametrik test varsayımları sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile belirlendi. İki den fazla grup ise Kruskal Wallis testi ile karşılaştırıldı. Farklılık bulunması durumunda ikili karşılaştırmalar Siegel Castellan testi ile yapıldı. Hemodiyaliz  ncesi ve sonrası sayısal değerler arasında farklılık olup olmadığı parametrik test varsayımlarının sağlanması durumunda bağımlı gruplarda t testi ile sağlanmaması durumunda ise Wilcoxon testi ile incelendi. Kategorik değişkenlerin hemodiyaliz öncesi ve sonrası karşılaştırmaları ise McNemar testi ile yapıldı. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alındı.

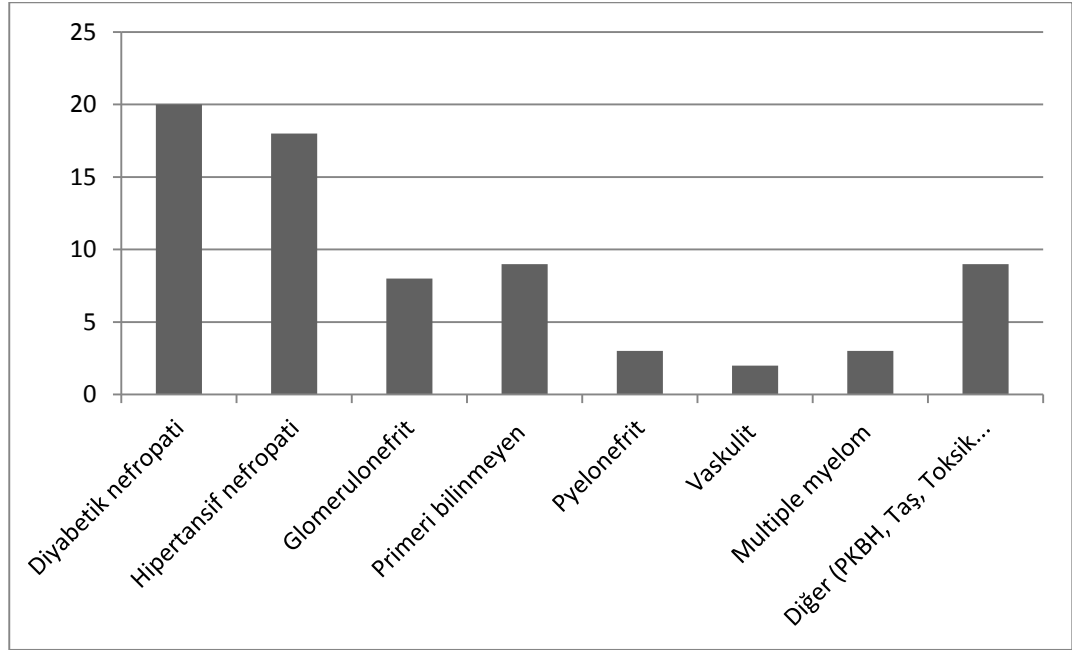
4. BULGULAR

Çalışmaya kronik hemodiyaliz programında, yaş ortalamaları 53,6 yıl olan, 72 hasta alınmıştır. Hasta grubunda 27 kadın (%37,5), 45 erkek (%62,5) yer almıştır. Hastaların ortalama vücut kitle indexi (VKİ) $26,45 \pm 5,88$ olarak bulunmuştur. Hemodiyalize girme süreleri ortalama 44 (2-228) ay olarak saptanmıştır. 72 hemodiyaliz hastasının 59'u (%81,9) hemodiyalize arteriyovenöz fistül yolu ile girerken 13'ü (%18,1) kateter yoluyla girmektedir. Hastaların demografik özellikleri Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo-11. Hastaların demografik özellikleri

Değişken	Hastalar
Yaş (yıl)	53,6
Cinsiyet (K/E)	27 (%37,5) / 45 (%62,5)
VKİ (kg/m ²)	$26,45 \pm 5,88$
HD süresi (ay)	44 (2-228)
HD giriş yeri (fistül/kateter)	59 (%81,9) / 13 (%18,1)

Hemodiyaliz programında olan 72 hastanın primer hastalık etyolojisinde ilk sırayı diyabetes mellitus alırken (%27,8), ikinci sırayı hipertansiyon almaktadır (%25). Hastaların %11,1'i glomerulonefrit, %12,5'u primeri bilinmeyen neden, %23,8'i diğer nedenler (Polikistik böbrek hastalığı, nefrolitiazis, at nalı böbrek, vonhipper lindau, pyelonefrit, vaskülit, lupus, soliter böbrek, toksik nefropati, amiloidoz, multiple myelom) ile hemodiyalize girmektedir. Hastaların primer etyolojisine göre dağılımları Şekil 2'de belirtilmiştir.



Şekil-2. Hastaların primer etyolojilere göre dağılımları (%)

Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasındaki BCM ölçümleri incelendiğinde hemodiyaliz öncesinde sistolik kan basıncı $131,67 \pm 15,6$ mmHg, hemodiyaliz sonrası sistolik kan basıncı $116,73 \pm 19,68$ mmHg olarak bulunmuş olup anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,001$). Hemodiyaliz öncesinde diyastolik kan basıncı $78,96 \pm 9,74$ mmHg, hemodiyaliz sonrasında diastolik kan basıncı $68,4 \pm 12,24$ mmHg olarak saptanmıştır ve bu düşüş anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,001$). Hastaların hemodiyaliz öncesinde OH miktarı $1,17 \pm 1,55$ L saptanmış olup hemodiyaliz sonrasında OH'daki düşüş anlamlı olarak saptanmıştır ($p < 0,001$). Hastaların TBW (total vücut sıvısı) ölçümlerinde hemodiyaliz sonrasında anlamlı düşüş izlenmiştir ($p < 0,001$). ECW (Hücre dışı vücut sıvısı) hemodiyaliz öncesinde $16,25 \pm 3,43$ L, hemodiyaliz sonrasında $14,17 \pm 3,09$ L olarak ölçülmüş olup bu düşüş anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). ICW (Hücre içi vücut sıvısı) ölçümlerinde

anlamli fark saptanmazken, hemodiyaliz öncesi ve sonrasında bakılan ECW/ICW oranı karşılaştırıldığında HD sonrası düşüş anlamli bulunmuştur ($p<0,001$). Hastaların HD öncesi ve sonrası ölçülen LTI, FTI, LTM, FAT ve ATM ölçümleri karşılaştırıldığında anlamli fark saptanmamıştır. Hemodiyaliz öncesi ve sonrası BCM ölçüm karşılaştırması tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo-12. Hastaların HD önce ve sonrasında BCM ölçümleri

Değişkenler	HD Öncesi	HD Sonrası	P
Sistolik KB (ort) (mmHg)	131,67 ± 15,6	116,73 ± 19,68	<0,001
Diastolik KB (ort) (mmHg)	78,96 ± 9,74	68,40 ± 12,24	<0,001
OH miktarı (L)	1,17 ± 1,55	-0,99 ± 1,60	<0,001
TBW (L)	34,51 ± 7,24	32,40 ± 6,60	<0,001
ECW (L)	16,25 ± 3,43	14,17 ± 3,09	<0,001
ICW (L)	18,25 ± 4,10	18,24 ± 4,02	0,937
ECW/ICW	0,89 ± 0,10	0,78 ± 0,12	<0,001
LTI (kg/m ²)	13,49 ± 2,74	13,56 ± 2,81	0,646
FTI (kg/m ²)	12,20 ± 6,24	12,11 ± 6,25	<0,001
LTM (kg)	36,79 ± 9,31	37,05 ± 9,43	0,590
FAT (kg)	24,49 ± 12,36	24,10 ± 12,70	0,190
ATM (kg)	33,29 ± 16,74	32,77 ± 17,29	0,214

Hastaların hemodiyaliz öncesinde yapılan ekokardiyografik ölçümlerinde sol ventrikül diyastol sonu çapı $46,05 \pm 4,81$ mm, sistol sonu çapı $29,48 \pm 4,03$ mm olarak saptanmıştır. Sol ventrikül diyastol sonu volümü $98,27 \pm 24,70$ mL, sistol sonu volümü $34,15 \pm 11,96$ mL olarak saptanmıştır. Septum kalınlığı $1,26 \pm 0,19$ mm, sol atrium çapı $37,65 \pm 6,56$ mm olarak ölçülmüştür. Hastaların hemodiyaliz öncesi ekokardiyografik ölçümleri tablo 13'te verilmiştir.

Tablo-13. Hastaların HD öncesinde ekokardiyografik ölçümleri

Değişkenler	Ölçümler
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	$46,05 \pm 4,81$
Sol ventrikül sistol sonu çapı (mm)	$29,48 \pm 4,03$
Sol ventrikül diyastol sonu volümü (mL)	$98,27 \pm 24,70$
Sol ventrikül sistol sonu volümü (mL)	$34,15 \pm 11,96$
Septum kalınlığı (mm)	$1,26 \pm 0,19$
Posterior duvar kalınlığı (mm)	$1,11 \pm 0,20$
Sol atrium çapı (mm)	$37,65 \pm 6,56$
Sağ ventrikül diastol sonu çapı (mm)	$35,06 \pm 4,43$
Sağ artium diastol sonu çapı (mm)	$38,65 \pm 38,65$

Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında mitral inflow ölçümleri incelendiğinde peak E değerinde anlamlı düşüş izlenmiş olup ($p<0,001$) peak A değerinde anlamlı değişiklik izlenmemiştir ($p:0,991$). Hemodiyaliz öncesi ve sonrasında bakılan E/A oranında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). IVRT ölçümlerinde hemodiyaliz öncesi ve sonrasında anlamlı fark saptanmamıştır

(p:0,613 ve p:0,293). Hemodiyaliz öncesinde mitral inflow IVCT $105,95 \pm 42,28$ ms, hemodiyaliz sonrasında $94,26 \pm 43,87$ ms olarak ölçülmüş olup bu düşüş anlamlı olarak bulunmuştur (p:0,013). Hemodiyaliz öncesinde ejeksiyon zamanı (ET) $258,91 \pm 50,04$ ms hemodiyaliz sonrasında $218,48 \pm 45,83$ ms olarak ölçülmüş olup bu düşüş anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Myokard perfuzyon indexi (MPI) hemodiyaliz öncesi ve sonrası ölçümlerinde anlamlı fark saptanmıştır (p:0,001). Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasındaki ekokardiyografik mitral inflow ölçümleri tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo-14. Hastaların HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik mitral inflow ölçümleri

Değişkenler	HD öncesi	HD sonrası	P
Peak E (cm/s)	$0,89 \pm 0,26$	$0,67 \pm 0,22$	<0,001
Peak A (cm/s)	$0,74 \pm 0,32$	$0,76 \pm 0,31$	0,991
E/A oranı	$1,35 \pm 0,56$	$1,01 \pm 0,49$	<0,001
IVRT (ms)	$135,58 \pm 37,01$	$140,98 \pm 39,73$	0,293
IVCT (ms)	$105,95 \pm 42,28$	$94,26 \pm 43,87$	0,013
ET (ms)	$258,91 \pm 50,04$	$218,48 \pm 45,83$	<0,001
MPI	$0,95 \pm 0,30$	$1,13 \pm 0,37$	0,001

Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri incelendiğinde lateral, septal ve tricuspid E' ölçümlerinde HD sonrasında anlamlı düşüş izlenmiştir (p:0,012, p:0,001, p<0,001). A' ölçümlerinde septal ölçümde hemodiyaliz öncesi ve sonrasında anlamlı fark saptanırken (p:0,001),

lateral ve trikuspit ölçümlerinde anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,122, p:0,133). Hastaların lateral, septal ve trikuspit E'/A' oranları hemodiyaliz öncesi ve sonrasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,002, p<0,001, p<0,001). PSV lateral, septal ve trikuspit ölçümleri hemodiyaliz öncesi ve sonrasında karşılaştırıldığında 3 ölçümde de HD sonrasındaki artış anlamlı bulunmuştur (p<0,001, p<0,001, p:0,018).

Hastaların ekokardiyografik doku doppler incelemelerinde IVCV lateral, septal ve trikuspit ölçümlerinde hemodiyaliz sonrasında anlamlı artış izlenmiştir (p<0,001, p<0,001, p:0,012). IVCT ölçümlerinde ise lateral ölçümde anlamlı düşüş izlenirken (p<0,001) septal ve trikuspit ölçümlerinde anlamlı fark saptanmamıştır (p: 0,079, p:0,225). IVRV lateral, septal ve trikuspit hemodiyaliz öncesi ve sonrası ölçümlerinde septal ölçüm anlamlı (p:0,035) iken lateral ve trikuspit ölçümlerinde anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,099, p:0,084). IVRT ölçümlerinde ise her üç ölçümde de anlamlı fark saptanmamıştır (p: 0,901, p:0,437, p:0,902). ET ölçümünde her üç ölçümde de anlamlı düşüş izlenmiştir (p<0,001, p<0,001, p<0,001). Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrası ekokardiyografik doku doppler ölçümleri tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo-15. Hastaların HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri

Değişkenler	HD öncesi	HD sonrası	P
E' (cm/s)			
Lateral	0,09 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,012
Septal	0,06 ± 0,02	0,05 ± 0,02	0,001
Tricuspit	0,10 ± 0,03	0,07 ± 0,03	<0,001
A' (cm/s)			
Lateral	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,122
Septal	0,07 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,001
Tricuspit	0,13 ± 0,06	0,14 ± 0,04	0,133
E'/A'			
Lateral	1,21 ± 0,64	0,97 ± 0,47	0,002
Septal	0,93 ± 0,38	0,74 ± 0,33	<0,001
Tricuspit	0,85 ± 0,45	0,57 ± 0,29	<0,001
PSV (cm/s)			
Lateral	0,07 ± 0,02	0,08 ± 0,00	<0,001
Septal	0,06 ± 0,01	0,08 ± 0,07	<0,001
Tricuspit	0,12 ± 0,02	0,11 ± 0,04	0,018
IVCV (cm/s)			
Lateral	0,04 ± 0,02	0,07 ± 0,03	<0,001
Septal	0,04 ± 0,01	0,07 ± 0,03	<0,001
Tricuspit	0,09 ± 0,03	0,10 ± 0,04	0,012
IVCT (ms)			
Lateral	106,0 ± 40,09	83,23 ± 25,25	<0,001
Septal	85,29 ± 19,47	80,75 ± 21,38	0,079
Tricuspit	88,56 ± 23,28	85,27 ± 21,66	0,225
IVRV (cm/s)			
Lateral	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,099
Septal	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,035
Tricuspit	0,04 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,084
IVRT (ms)			
Lateral	92,62 ± 34,62	95,68 ± 38,66	0,901
Septal	100,40 ± 25,27	97,01 ± 31,62	0,437
Tricuspit	97,04 ± 37,93	97,69 ± 37,08	0,902
ET (ms)			
Lateral	262,58 ± 46,06	219,43 ± 46,13	<0,001
Septal	277,80 ± 32,73	228,11 ± 41,54	<0,001
Tricuspit	270,59 ± 45,20	221,04 ± 45,96	<0,001

Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında OH/ECW yüzdeleri incelendiğinde hemodiyaliz öncesinde 23 hastanın OH/ECW yüzdesinin %5'in altında, 37 hastanın OH/ECW yüzdesinin %5-15 arasında, 12 hastanın OH/ECW yüzdesinin %15'in üzerinde olduğu izlenmiştir. 37 hastanın hemodiyaliz öncesinde OH/ECW yüzdesi %5-15 iken hemodiyaliz sonrasında 32 hastanın OH/ECW yüzdesini %5'in altına düştüğü, 5 hastanın ise %5-15 aralığında kaldığı izlenmiştir. Hemodiyaliz öncesinde 6 hastanın OH/ECW yüzdesi %15'in üzerindeyken hemodiyaliz sonrasında 1 hastada OH/ECW yüzdesi %15 'in üzerinde saptanmıştır. Hemodiyaliz sonrasında 61 hastanın OH/ECW yüzdesi %5'in altında, 10 hastanın OH/ECW yüzdesi %5-15 arasında, 1 hastanın OH/ECW yüzdesi %15'in üzerinde saptanmıştır. Hemodiyaliz sonrasında OH/ECW yüzdelерinde izlenen bu düşüşler anlamlı saptanmıştır ($p<0,001$). Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında OH/ECW yüzdesine göre karşılaştırmaları tablo 16'da verilmiştir.

Tablo-16. Hastaların HD önce ve sonrasında OH/ECW yüzdesine göre karşılaştırması

		HD sonrası OH/ECW yüzdesi			
		< %5	%5 - %15	> %15	Total
HD öncesi OH/ECW yüzdesi	< %5	23	0	0	23
	%5 - %15	32	5	0	37
	> %15	6	5	1	12
	Total	61	10	1	72

Hastaların mitral inflow ekokardiyografik ölçümleri, hastaların HD öncesi OH/ECW yüzdelere göre karşılaştırıldığında E ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,005). Gruplar arası karşılaştırmada >%15 olan grupta E ölçümünde artış izlenmekle birlikte bu artış anlamlı bulunmuştur. OH/ECW yüzdesi arttıkça IVRT ve IVCT ölçümlerinde uzama izlenmekle birlikte anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,132, p:0,443). Diğer ölçümlerde anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Hastaların HD öncesinde OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırması tablo 17'de verilmiştir.

Hastaların mitral inflow ekokardiyografik ölçümleri hastaların HD sonrası OH/ECW yüzdelere göre karşılaştırıldığında tüm ölçümlerde anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların HD sonrasında OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırması tablo 18'de verilmiştir. (HD sonrasında OH/ECW yüzdesi >%15 olan 1 hasta olması nedeniyle karşılaştırma OH/ECW <%5 ve ≥%5 grupları arasında yapılmıştır.)

Tablo-17. HD öncesinde OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	HD öncesi OH/ECW yüzdesi			p
	< %5	%5 - %15	> %15	
E (cm/s)	0,79 ± 0,13	0,87 ± 0,29	1,10 ± 0,25	0,005
A (cm/s)	0,72 ± 0,34	0,75 ± 0,29	0,75 ± 0,38	0,695
E/A	1,27 ± 0,47	1,30 ± 0,61	1,65 ± 0,49	0,081
IVRT (ms)	147,39 ± 34,78	131,83 ± 39,67	124,50 ± 28,31	0,132
IVCT (ms)	111,30 ± 36,39	106,37 ± 49,93	94,41 ± 22,91	0,443
ET (ms)	252,00 ± 59,42	264,64 ± 46,49	254,50 ± 42,39	0,519
MPI	1,06 ± 0,34	0,90 ± 0,27	0,87 ± 0,21	0,193

Tablo-18. HD sonrasında OH/ECW yüzdelere göre mitral inflow ekokardiyografik ölçümlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	HD sonrası OH/ECW yüzdesi		p
	< %5	≥ %5	
E (cm/s)	0,65 ± 0,21	0,77 ± 0,29	0,160
A (cm/s)	0,72 ± 0,28	0,94 ± 0,41	0,081
E/A	1,02 ± 0,49	0,95 ± 0,55	0,679
IVRT (ms)	141,47 ± 38,83	138,10 ± 48,88	0,804
IVCT (ms)	95,31 ± 46,81	88,40 ± 22,95	0,778
ET (ms)	215,75 ± 47,93	236,30 ± 28,90	0,088
MPI	1,1603 ± 0,38	0,96 ± 0,25	0,075

Hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümleri HD öncesi OH/ECW yüzdelere göre karşılaştırıldığında lateral kapak ölçümlerinde E', A' ve E'/A' oranında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,864, p: 0,107, p: 0,475). Hastaların septal kapak doku doppler ekokardiyografik ölçümlerinde E', A' ve E'/A' oranında anlamlı fark saptanmamıştır (p: 0,695, p: 0,957, p: 0,856). Hastaların trikuspit kapak ölçümlerinde E', A' ve E'/A' oranında anlamlı fark saptanmamıştır (p: 0,177, p: 0,723, p: 0,570). IVCV lateral ölçümünde gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,012). Gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında, OH/ECW yüzdesindeki artışla birlikte IVCV ölçümündeki düşüş arasında anlamlılık saptanmıştır. Diğer ölçümler incelendiğinde her üç duvar doku doppler ölçümlerinin OH/ECW yüzde karşılaştırmalarında anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile HD öncesi OH/ECW yüzde gruplarının karşılaştırması tablo 19'da verilmiştir.

Tablo-19. Ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile HD öncesi OH/ECW yüzde gruplarının karşılaştırması

Değişkenler	HD öncesi OH/ECW yüzdesi			p
	< %5	%5 - %15	> %15	
E' (cm/s)				
Lateral	0,09 ± 0,04	0,08 ± 0,03	0,08 ± 0,02	0,864
Septal	0,06 ± 0,02	0,07 ± 0,02	0,02 ± 0,04	0,695
Tricuspit	0,09 ± 0,03	0,10 ± 0,03	0,12 ± 0,05	0,177
A' (cm/s)				
Lateral	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,06 ± 0,01	0,107
Septal	0,07 ± 0,02	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,02	0,957
Tricuspit	0,14 ± 0,08	0,13 ± 0,04	0,14 ± 0,05	0,723
E'/A'				
Lateral	1,20 ± 0,65	1,19 ± 0,70	1,31 ± 0,43	0,475
Septal	0,86 ± 0,28	0,97 ± 0,44	0,92 ± 0,39	0,856
Tricuspit	0,73 ± 0,20	0,88 ± 0,46	1,02 ± 0,69	0,570
PSV (cm/s)				
Lateral	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,02	0,06 ± 0,01	0,187
Septal	0,06 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,130
Tricuspit	0,11 ± 0,02	0,12 ± 0,0	0,12 ± 0,02	0,594
IVCV (cm/s)				
Lateral	0,06 ± 0,04	0,05 ± 0,02	0,03 ± 0,01	0,012
Septal	0,05 ± 0,02	0,04 ± 0,01	0,04 ± 0,01	0,440
Tricuspit	0,09 ± 0,04	0,09 ± 0,03	0,07 ± 0,03	0,446
IVCT (ms)				
Lateral	98,69 ± 31,30	112,54 ± 48,18	99,91 ± 22,75	0,611
Septal	87,82 ± 23,42	84,59 ± 17,66	82,58 ± 17,53	0,896
Tricuspit	95,04 ± 23,97	85,00 ± 23,28	87,16 ± 21,06	0,257
IVRV (cm/s)				
Lateral	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,888
Septal	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,571
Tricuspit	0,04 ± 0,02	0,04 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,817
IVRT (ms)				
Lateral	95,60 ± 26,85	93,00 ± 40,73	85,75 ± 28,19	0,351
Septal	103,30 ± 30,03	99,32 ± 24,06	98,16 ± 19,89	0,799
Trikuspit	105,21 ± 50,05	94,54 ± 31,13	89,08 ± 29,60	0,675

Hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin HD sonrası OH/ECW yüzdelerine göre karşılaştırıldığında IVCV lateral, septal ve trikuspit ölçümlerindeki azalma anlamlı olarak saptanmıştır (p:0,007, p:0,008, p:0,044). IVRV septal ölçümünde anlamlı azalma saptanmıştır (p:0,02). Diğer ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinde OH/ECW yüzde grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile OH/ECW yüzde grupları arasındaki karşılaştırma tablo 20'de verilmiştir. (HD sonrasında OH/ECW yüzdesi >%15 olan 1 hasta olması nedeniyle karşılaştırma OH/ECW <%5 ve ≥%5 grupları arasında yapılmıştır.)

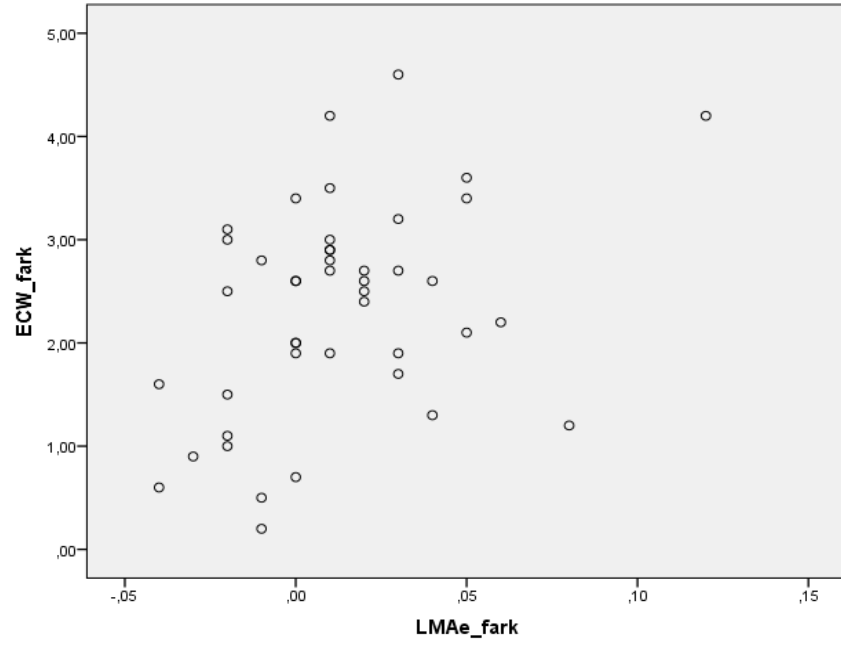
Tablo-20. Ekokardiyografik doku doppler ölçümleri ile HD sonrası OH/ECW yüzde gruplarının karşılaştırması

Değişkenler	HD sonrası OH/ECW yüzdesi		p
	< %5	≥ %5	
E' (cm/s)			
Lateral	0,08 ± 0,03	0,06 ± 0,02	0,221
Septal	0,05 ± 0,02	0,05 ± 0,01	0,414
Tricuspit	0,07 ± 0,03	0,06 ± 0,02	0,294
A' (cm/s)			
Lateral	0,08 ± 0,02	0,09 ± 0,02	0,351
Septal	0,08 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,815
Tricuspit	0,13 ± 0,04	0,16 ± 0,07	0,660
E'/A'			
Lateral	1,01 ± 0,49	0,74 ± 0,22	0,109
Septal	0,75 ± 0,33	0,70 ± 0,32	0,398
Tricuspit	0,59 ± 0,31	0,43 ± 0,15	0,090
PSV (cm/s)			
Lateral	0,08 ± 0,03	0,07 ± 0,01	0,118
Septal	0,08 ± 0,08	0,06 ± 0,01	0,187
Tricuspit	0,11 ± 0,05	0,10 ± 0,04	0,533
IVCV (cm/s)			
Lateral	0,08 ± 0,03	0,05 ± 0,02	0,007
Septal	0,08 ± 0,03	0,05 ± 0,02	0,008
Tricuspit	0,11 ± 0,05	0,08 ± 0,03	0,044
IVCT (ms)			
Lateral	81,45 ± 24,71	92,80 ± 28,60	0,147
Septal	81,75 ± 22,13	74,60 ± 17,12	0,156
Tricuspit	85,52 ± 22,62	84,20 ± 16,92	0,849
IVRV (cm/s)			
Lateral	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,173
Septal	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,01	0,020
Tricuspit	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,716
IVRT (ms)			
Lateral	94,70 ± 37,35	98,60 ± 48,75	0,987
Septal	96,65 ± 31,90	97,80 ± 32,92	0,914
Tricuspit	97,83 ± 37,01	96,20 ± 41,34	0,785

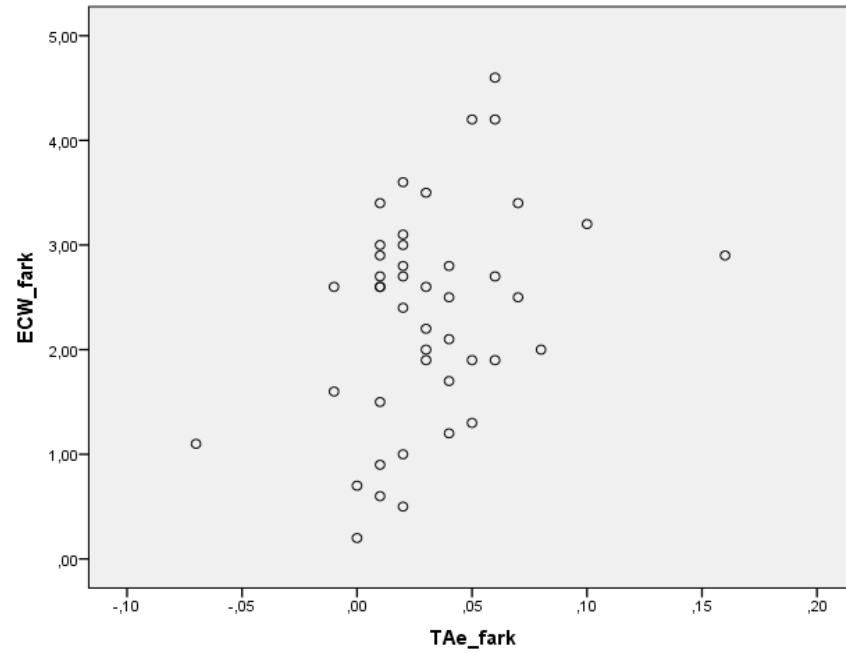
Hastaların septal, lateral ve trikuspit kapak ekokardiyografik doku doppler E', A' ve E'/A' oranı hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkıyla, biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen TBW, ECW, ICW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkları incelendiğinde lateral ve trikuspit kapak E' ölçümleri ile ECW farkı arasında korelasyon saptanmıştır (p:0,007 r:0,401, p:0,017 r:0,358). Ekokardiyografik doku doppler E', A' ve E'/A' oranı hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkıyla, biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen TBW, ECW, ICW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkları karşılaştırması ve korelasyonu tablo 21'de gösterilmiştir. Lateral kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu şekil 3'te verilmiştir. Trikuspit kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu şekil 4'te verilmiştir.

Tablo-21. Ekokardiyografik doku doppler E', A' ve E'/A' oranı hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümleriyle biyoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen TBW, ECW, ICW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümleri karşılaştırması

Değişkenler	TBW fark (L)		ECW fark (L)		ICW fark (L)	
	r	p	r	p	r	p
E' (cm/s)						
Lateral	0,247	0,106	0,401**	0,007	0,030	0,848
Septal	-0,027	0,861	0,174	0,260	-0,199	0,195
Trikuspit	0,165	0,284	0,358**	0,017	-0,076	0,622
A' (cm/s)						
Lateral	-0,046	0,765	0,154	0,317	-0,211	0,169
Septal	-0,109	0,481	0,080	0,606	-0,226	0,140
Trikuspit	0,044	0,776	0,100	0,517	-0,006	0,969
E'/A' (cm/s)						
Lateral	0,208	0,176	0,133	0,388	0,247	0,107
Septal	-0,074	0,634	-0,022	0,889	-0,100	0,519
Trikuspit	-0,019	0,903	0,179	0,244	-0,204	0,184



Şekil-3. Lateral kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile BCM
ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu



Şekil-4. Trikuspit kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümü ile BCM
ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçüm korelasyonu

Hastalar HD sonrasında OH durumlarında düzelme olan ve olmayan şeklinde gruplandırılıp lateral, septal, trikuspit kapak ekokardiyografik doku doppler ölçümleri hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ile karşılaştırıldığında septal kapak E', E'/A', IVCV ve ET ölçümlerinde anlamlı fark saptanmıştır (p: 0,048, p:0,024, p:0,003, p:0,001). Bu ölçümlerden E', E'/A' oranı ve ET değerlerinde düşüş izlenirken IVCV ölçümünde artış izlenmiştir. Trikuspit kapak ET hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ölçümünde gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (p: 0,032). HD sonrasında OH durumunda düzelme olan ve olmayan hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümleri karşılaştırması tablo 22'de verilmiştir.

Tablo-22. HD sonrasında OH durumunda düzelme olan ve olmayan hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümleri karşılaştırması

Değişkenler	Düzelme olanlar	Düzelme olmayanlar	p
E' fark (cm/s)			
Lateral	0,01 ± 0,03	0,01 ± 0,02	0,313
Septal	0,01 ± 0,02	0,01 ± 0,02	0,048
Tricuspit	0,03 ± 0,03	0,02 ± 0,02	0,580
A' fark (cm/s)			
Lateral	-0,01 ± 0,02	-0,01 ± 0,02	0,055
Septal	-0,01 ± 0,01	-0,01 ± 0,02	0,797
Tricuspit	-0,01 ± 0,03	-0,01 ± 0,03	0,426
E'fark/A'fark			
Lateral	0,21 ± 0,58	0,31 ± 0,53	0,548
Septal	0,24 ± 0,35	0,06 ± 0,23	0,024
Tricuspit	0,31 ± 0,37	0,31 ± 0,43	0,614
PSV fark (cm/s)			
Lateral	-0,01 ± 0,03	-0,01 ± 0,01	0,487
Septal	-0,02 ± 0,09	-0,01 ± 0,01	0,087
Tricuspit	0,01 ± 0,05	0,01 ± 0,02	0,391
IVCV fark (cm/s)			
Lateral	-0,03 ± 0,03	-0,01 ± 0,01	0,051
Septal	-0,03 ± 0,0	-0,01 ± 0,01	0,003
Tricuspit	-0,02 ± 0,05	-0,01 ± 0,03	0,252
IVCT fark (ms)			
Lateral	27,68 ± 41,88	8,53 ± 16,65	0,078
Septal	4,18 ± 21,12	5,66 ± 19,37	0,607
Tricuspit	-2,40 ± 20,51	7,20 ± 20,76	0,236
IVRV fark (cm/s)			
Lateral	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	0,829
Septal	-0,01 ± 0,01	-0,01 ± 0,01	0,404
Tricuspit	0,01 ± 0,02	-0,01 ± 0,01	0,162
IVRT fark (ms)			
Lateral	-0,38 ± 40,01	-19,66 ± 38,98	0,061
Septal	8,09 ± 39,91	-5,66 ± 27,85	0,158
Tricuspit	2,04 ± 48,35	-6,86 ± 33,62	0,365
ET fark (ms)			
Lateral	44,22 ± 60,40	29,20 ± 41,25	0,352
Septal	58,63 ± 40,01	17,86 ± 31,79	0,001
Tricuspit	57,77 ± 64,37	20,73 ± 39,74	0,032

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), morbiditesi ve mortalitesi ile ciddi bir halk sağlığı sorunudur. KBY hastalarında ölümlerin nedenleri tüm dünyada incelendiğinde kardiyovasküler hastalıkların önde gelen neden olduğu görülmektedir (87-90). KBY hastalarında tüm bu kardiyovasküler ölüm nedenlerinin hipertansiyon temelinde oluşan remodelling sonucunda meydana geldiği gösterilmiştir. KBY’de glomeruler filtrasyon hızının azalması sonucunda, sıvı ve elektrolit atılımı bozulmakta, vücutta sodyum ve sıvı tutulumu olmakta, volüm yüklenmesiyle beraber hipertansiyon gelişmekte, endotel disfonksiyonu, sistemik inflamasyon, yaygın ateroskleroz ve erken kardiyovasküler komplikasyonlar oluşmaktadır. Hipervoleminin kontrolü sağlanması halinde mortalite üzerindeki olumlu etkiler bilinmektedir. Özkahya ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; hipertansif olan hemodiyaliz hastaları iki gruba ayrılmıştır. Birinci grupta hipertansiyon kontrolü için hipervolemi kontrol altına alınmaya çalışılırken, diğer grupta antihipertansif tedavi verilmiş ve birinci grupta hedeflenen kan basıncı değerlerine daha yüksek oranda ulaşılmıştır. Ayrıca birinci grupta sol ventrikül hipertrofisi sıklığı ve sol ventrikül diyastol sonu hacmi anlamlı olarak daha az bulunmuştur. Bunun sonucunda da hipervolemi kontrolünün ne kadar önemli olduğu gösterilmiştir (91).

Dünyada ve ülkemizde en sık uygulanan renal replasman tedavisi hemodiyalizdir (HD). HD hastalarında sık karşılaşılan sorunlardan biri hastaların kuru ağırlığının net olarak hesaplanamamasıdır. Bunun sonucunda hastalara yeterli ultrafiltrasyon yapılamaması nedeniyle hastalarda kronik hipervolemi tablosu

izlenir (92-97). Bu durum da hastalarda kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız risk faktörü olan kan basıncında yükselmeye yol açar. Kuru ağırlığı saptanmasında son yıllarda vücut kompartmanlarındaki sıvı miktarının değerlendirilmesinde biyoimpedans analiz yöntemi önerilmektedir. Biyoimpedans analiz yönteminin güvenilirliği birçok çalışmada incelenmiştir (59, 94, 98-116). Wizemann ve arkadaşları tarafından 200 kişi üzerinde (50 sağlıklı, 50 prediyaliz, 50 kronik hemodiyaliz ve 50 transplantasyon hastası) volüm fazlalığını belirlemek için biyoimpedans analiz ile yapılan karşılaştırmalı çalışmada prediyaliz ve kronik hemodiyaliz hastalarında diğer gruplara göre (normal sağlıklı bireyler ve transplante hastalar) anlamlı sıvı fazlalığı bulunmuştur (116). Cin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vücut sıvı kompartmanlarında sıvı hareketlerinin takibinde biyoimpedans analiz yöntemlerinin yararlı olduğu bildirilmiştir (117). Çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında hemodiyaliz öncesinde ve sonrasında biyoimpedans analiz ölçümleri ve hemodiyaliz öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda hemodiyaliz öncesinde hastaların OH miktarı $1,17 \pm 1,55$ olarak saptanmıştır. Hemodiyaliz öncesi ve sonrası karşılaştırıldığında OH miktarında anlamlı azalma saptanmıştır. Hastaların TBW ölçümlerinde hemodiyaliz sonrasında anlamlı düşüş izlenmiştir. ECW'nin hemodiyaliz sonrasında düşüşü anlamlı bulunmuştur. ICW ölçümlerinde anlamlı fark saptanmazken, hemodiyaliz öncesi ve sonrasında bakılan ECW/ICW oranındaki düşüş anlamlı bulunmuştur. Isabel ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 117 hasta (65 hemodiyaliz hastası, 52 periton diyalizi hastası) incelenmiştir.

Hemodiyaliz hastalarının hemodiyaliz öncesi ve sonrası biyoimpedans analiz ölçümleri yapılmıştır. Hastaların OH, TBW, ECW, ECW/ICW değişimleri anlamlı bulunurken, ICW değişimi anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda olduğu gibi yağ ve kas kitle ölçümlerinde anlamlı fark bulunmamıştır (4).

Global sol ventrikül fonksiyonu, ejeksiyon (sistolik fonksiyon) ve ventriküler doluşun (diyastolik fonksiyon) kombinasyonundan oluşur. Konvansiyonel ekokardiyografi sistolik fonksiyonlar hakkında anlamlı bilgiler verirken doppler ekokardiyografi yöntemleri ise diyastolik fonksiyonların analiz edilmesinde daha sık kullanılmaktadır. Çoğu konvansiyonel ekokardiyografi parametresi önyük (preload) bağımlıdır (118-120). Ekokardiyografik doku doppler yöntemlerinin zaman içinde gelişimi ve renkli doku doppler yönteminin gelişmesiyle, sol ventrikül bölgesel sistolik fonksiyonunun ve canlılığını objektif olarak belirlenmesi ve diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesi gibi, konvansiyonel ekokardiyografi yöntemlerinin yetersiz kaldığı birçok klinik problemin çözümüne katkılarının olacağı düşünülmektedir (121).

Erken ve geç diyastolik mitral akım hız paterni, izovolümetrik gevşeme zamanı, izovolümetrik kasılma zamanı diyastolik ventrikül performansını yansıtmaktadır. Hem sistolik hem de diyastolik doppler zaman aralıkları kalbin dolum durumundan ve kalp atım hızından etkilenen değişkenlerdir (121, 122). Bazı çalışmalar ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin önyük bağımlı olduğunu gösterirken (123-128), bazı çalışmalar ise bu durumun tam tersini göstermektedir (129-132). Bu farklı sonuçların nedeni çalışma gruplarının heterojen olmasına

bağlanmıştır. Drighil ve arkadaşları ise bu tutarsızlığı, hemodiyalizde yapılan ultrafiltrasyon miktarlarındaki farklılığa bağlamıştır (133).

Nagueh ve arkadaşları yaptıkları çalışmada kardiyak relaksasyonları normal olan hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin önyük bağımlı olduğunu, relaksasyonları normal olmayan hastaların ise doku doppler ölçümlerinin önyük bağımlı olmadığını göstermişlerdir (134).

Sistolik değişkenler daha çok kontraksiyon bağımlıdır ve bu da sistolik fonksiyonların diyastolik fonksiyonlara göre önyük bağımsız olduğunu desteklemektedir. Myokard performans indeksi (MPI), sistolik ve diyastolik myokard performansını beraber yansıtan, kolay elde edilebilir ve güvenilir bir yöntemdir (135, 136).

Çalışmamızda hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında mitral inflow ölçümleri incelenmiş, hemodiyaliz sonrasında hastaların peak E değerinde anlamlı düşüş izlenmiş olup peak A değerinde anlamlı değişiklik izlenmemiştir. Hemodiyaliz öncesi ve sonrasında bakılan E/A oranında anlamlı fark saptanmıştır. IVRT ölçümlerinde hemodiyaliz öncesi ve sonrasında anlamlı fark saptanmamışken IVCT ölçümlerinde anlamlı düşüş saptanmıştır. MPI hemodiyaliz öncesi ve sonrası ölçümler karşılaştırıldığında hemodiyaliz sonrasında izlenen artış anlamlı bulunmuştur. Abdenasser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 17 hemodiyaliz hastasına HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümü yapılmış ve bu ölçümler sonrasında peak mitral E ve A ölçümlerinde anlamlı düşüş izlenmiştir. Çalışmada peak E ve A ölçümlerinin önyük bağımlı olduğu belirtilmiştir. Hemodiyaliz öncesinde intravasküler volum artışı olması

preload artışı ile sonuçlanmakta ve bu durum erken diyastolik fonksiyon bozukluğunu maskeleymektedir. Hemodiyaliz preloadu akut azaltır, peak erken volum hızı düşer ve gecikmiş relaksasyonun ortaya çıkması kolaylaşır şeklinde yorumlanmıştır (1). Bu yorumlar doğrultusunda çalışmamızda peak E, E/A, IVCT önyük bağımlı olarak yorumlanmıştır. Yani çalışmamız diyastolik fonksiyonların önyük bağımlı olduğunu desteklemektedir.

Kardiyovasküler fonksiyon değerlendirilmesi ve volum-solüt yük akut değişikliklerine yanıt takibi son dönem böbrek hastalarının yönetiminde önemli rol oynamaktadır. Hemodiyaliz ile üremik toksinlerin taşınması, metabolik hemostazın restorasyonunun sağlanmasının yanı sıra ardyükün (afterload) azalması hastaların kardiyak sistolik fonksiyonlarının iyileşmesine katkı sağlamaktadır. Hemodiyaliz sonrasında ardyükün azalması nedeniyle kardiyak çapın azalması sonucunda kardiyak kontraksiyon ile periferik gönderilen volum azalmaktadır (137, 138).

Çalışmamızda hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri incelendiğinde lateral, septal ve tricuspid E' ölçümleri arasında anlamlı fark saptanmıştır. A' ölçümlerinde septal ölçümde hemodiyaliz öncesi ve sonrasında anlamlı fark saptanırken lateral ve tricuspid ölçümlerinde anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların lateral, septal ve tricuspid E'/A' oranları hemodiyaliz öncesi ve sonrasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır. Abdenasser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada trikuspid ve septal ekokardiyografik doku doppler E' ölçümleri anlamlı bulunmuşken, A' ölçümleri her üç alanda da anlamlı bulunmamıştır. E'/A' oranı ise lateral, trikuspid ve septal ölçümlerde anlamlı bulunmuştur. Septal ve trikuspid ölçümlerde E', E'/A' ölçümleri önyük bağımlıdır

şeklinde yorumlanmıştır. Lateral ölçümlerde anlamlı fark saptanmamış ancak hastalar incelendiğinde hemodiyaliz ile ultrafiltrasyon fazla yapılan hastalarda lateral ölçümlerde de anlamlı fark izlenmiştir. Dolayısıyla aslında lateral ölçümlerin de önyük bağımlı olduğu şeklinde yorumlanmıştır (1). Bjallmark ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 45 hemodiyaliz hastası incelenmiş ve hastalar HD öncesi ve sonrasında ekokardiyografik olarak değerlendirilmiştir. Hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinde E' lateral, septal ve trikuspit ölçümlerde anlamlı bulunmuşken A' anlamlı bulunmamıştır (139). Bu araştırmalar ışığında çalışmamızda E', A' ve E'/A' oranı önyük bağımlıdır şeklinde yorumlanmaktadır. Hemodiyalizle OH'da görülen bu akut değişiklikler, hipervoleminin diyastolik fonksiyonlar üzerindeki etkisini açık bir şekilde ortaya koymaktadır.

Myokard Performans İndeksi (MPI), global sistolik ve diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde non invaziv, önemli ve güvenilir bir parametredir. Özdemir ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ekokardiyografik doku doppler yöntemi ile ölçülen MPI önyükten ve kalp hızı değişkenliğinden etkilenmediği belirtilmiştir (140). Ancak başka çalışmalarda hemodiyaliz ultrafiltrasyon miktarının bu durumu değiştirdiği belirtilmektedir. Tei ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MPI'nin kolayca elde edilebildiği ve sol ventrikül geometrisinden etkilenmediği belirtilerek, sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmede ejeksiyon fraksiyonundan daha değerli olabileceği söylenmiştir (136). Çalışmamızda MPI mitral inflow ölçümlerinde HD sonrasında anlamlı artış izlenmiştir ve bu durum MPI'nin önyük bağımlı olduğunu desteklemektedir.

MPI'nın HD sonrasında gözlenen artışı, hastaların volum yükündeki azalma sonucunda sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında akut iyileşme olduğunun göstergesi olarak yorumlanabilmektedir.

Hayashi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyastolik disfonksiyonu öngörmede doku doppler ekokardiyografi, konvansiyonel ekokardiyografiden bariz üstün bulunmuştur. Bu çalışmada hemodiyaliz grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında hemodiyaliz grubunda, diyastolik parametrelerden E' dalga velositesinin azaldığı, IVRT nin bariz olarak uzadığı gösterilmiştir (141). Anna ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada IVRV hemodiyaliz öncesi ve sonrasında fark saptanmazken IVRT'de anlamlı artış izlenmiştir. Bu durum hemodiyalizin diyastolik fonksiyon üzerinde etkisini göstermektedir şeklinde yorumlanmıştır (138). Çalışmamızda hemodiyaliz öncesi ve sonrasında hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinden IVRT'de anlamlı değişim izlenmezken septal IVRV'de anlamlı düşüş izlenmiştir.

Hayashi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyaliz öncesi ile karşılaştırıldığında, diyaliz sonrası dönemde sistolik parametrelerden PSV ve IVCV'de artış, IVCT'de düşüş olduğunu saptanmıştır (127). Bjallmark ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada da aynı sonuçlar izlenmiştir (139). Çalışmamızda da bu çalışmalarla benzer sonuçlar saptanmıştır. Çalışmamıza alınan hastaların ejeksiyon fraksiyonları normal olması rağmen doku doppler ekokardiyografi sistolik fonksiyon göstergesinde disfonksiyona yönelik sonuçlar elde edilmesi nedeniyle doku doppler ekokardiyografinin konvansiyonel ekokardiyografiden üstün olabileceği sonucuna ulaşılabilmektedir.

Wabel ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada 269 HD hastası 3.5 yıl takip edilmiş, OH/ECW oranı %15 sınır kabul edilerek bunun üzerinde olan hastalarda (hipervolemik) mortalitenin daha fazla olduğunu saptanmıştır (142). Ender ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 172 hemodiyaliz hastası incelenmiş ve hastalar OH/ECW yüzdeleri <%5, %5-15 ve >%15 olarak 3 gruba ayrılmıştır. Bu hasta gruplarında kan basıncı, nabız basıncı, sol atrium indeksi ve sol ventrikül hipertrofisi karşılaştırılmıştır. Pratik bir yöntem olan biyoimpedans ile ölçülen OH'nin kardiyak yeniden şekillenme için bağımsız risk faktörü olduğu saptanmıştır (143). Yine bu çalışmada sol atrium volümünün atrial fibrilasyon için güçlü bir belirleyici olduğu (144), hemodiyaliz hastalarında sol atrium volum artışı ile ECW arasında sıkı bir ilişki olduğundan bahsedilmiştir (3).

Çalışmamızda hastalar OH/ECW yüzdeleri <%5, %5-15 ve >%15 olarak 3 gruba ayrılmıştır. Bu gruplar HD öncesi ve sonrasında, mitral inflow ekokardiyografik ölçüm ve lateral, septal, trikuspit ekokardiyografik doku doppler ile ölçümler yapılarak karşılaştırılmıştır. Hastaların mitral inflow ekokardiyografik ölçümleri HD öncesi OH/ECW yüzdelerine göre karşılaştırıldığında E ölçümlerinde, OH/ECW >%15 olan grupta artış izlenmekle birlikte bu artış anlamlı bulunmuştur. OH/ECW yüzdesi arttıkça IVRT ve IVCT ölçümlerinde uzama izlenmekle birlikte anlamlı fark saptanmamıştır. Diğer ölçümlerde anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Hastaların mitral inflow ekokardiyografik ölçümleri hastaların HD sonrası OH/ECW yüzdelerine göre karşılaştırıldığında tüm ölçümlerde anlamlı fark saptanmamıştır. Bu karşılaştırma ile ilgili benzer çalışma

bulunmamakla birlikte HD öncesi OH/ECW >%15 olan grupta sistol ve diyastol disfonksiyonun mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Çalışmamızda hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin HD öncesi OH/ECW yüzdelere göre karşılaştırıldığında lateral, septal ve trikuspit kapak ölçümlerinde E', A' ve E'/A' oranında anlamlı fark saptanmamıştır. Diğer ölçümler incelendiğinde her üç duvar doku doppler ölçümlerinin OH/ECW yüzde karşılaştırmalarında anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin HD sonrası OH/ECW yüzdelere göre karşılaştırıldığında IVCV lateral, septal ve trikuspit ölçümlerindeki azalma anlamlı olarak saptanmıştır. Diğer ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinde OH/ECW yüzde grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgular sonucunda OH/ECW yüzdesi ile IVCV arasında ilişki kurulabilinirken diğer ekokardiyografik doku doppler parametreleri ile ilişki gösterilememiştir.

Machek ve arkadaşları OH/ECW'ye göre volum fazlalığı olan grup ve klinik bulgulara göre düşük sıvı yüklü grupların volum dengesini düzenleyerek 1 yılın sonunda hastaları tekrar değerlendirmiştir. Her iki grupta da hedeflenen OH/ECW %5-15 aralığına ulaşmışlardır. Sonuçta birinci gruptaki hastalarda kan basıncı normale gelip antihipertansif ilaç kullanımı azalırken ikinci grupta ise daha önceden var olan hemodiyaliz komplikasyonları gözlenmemiştir (145).

Çalışmamızda hastaların septal, lateral ve trikuspit kapak ekokardiyografik doku doppler E', A' ve E'/A' oranı hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkıyla, bitoimpedans analiz yöntemiyle ölçülen TBW, ECW, ICW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkları incelendiğinde lateral ve trikuspit kapak E' ölçümleri ile ECW farkı

arasında korelasyon saptanmıştır. Bjallmark ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ekokardiyografik doku doppler ölçümü olan E' trikuspit ve septal ölçümleri ile hastaların hemodiyaliz sonrası TBW değişimi korele bulunmuştur. Lateral ölçümlerde fark saptanmamıştır ancak hasta grupları incelendiğinde hemodiyalizle daha fazla ultrafiltrasyon yapılan hastalarda fark anlamlı bulunmuştur. Bu nedenle ekokardiyografik doku doppler ölçümleri önyük bağımlı olduğu belirtilmiştir (139). Çalışmamızın sonucu da bu bilgiler ışığında ekokardiyografi doku doppler ölçümlerinden diastolik fonksiyon göstergelerinin önyük bağımlı olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda hastalar HD sonrasında OH durumlarında düzelme olan ve olmayan şeklinde gruplandırılıp lateral, septal, trikuspit kapak ekokardiyografik doku doppler ölçümleri hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı ile karşılaştırıldığında septal E', E'/A' oranında düşüş izlenirken IVCV ölçümünde artış izlenmiştir ve bu değişimler anlamlı bulunmuştur. Bu karşılaştırmayla ilgili benzer çalışma bulunmamakla birlikte ekokardiyografik doku doppler ölçümlerinin önyük bağımlı olduğunu göstermektedir. Hastaların overhidrasyon durumundaki akut düzelme sonrasında ekokardiyografik olarak diyastolik ve sistolik fonksiyon düzelmesi izlenmiş olup hipervoleminin kardiyak akut etkileri gösterilmiştir.

Aşırı hidrasyonda azalmanın, HD hastalarında kardiyovasküler komplikasyonların kontrolü için kritik önemi olduğu açıktır. Bu nedenle doğru ECW ölçümü için kolay uygulanabilir yöntemlere ihtiyaç vardır (146). Spiegel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada klinik olarak ideal kuru ağırlığa erişen hastaların ECW ölçümleri biyoimpedans analiz yöntemleriyle yapılmış ve hastaların %50'

sinde volüm fazlalığı olduğunu fark edilmiştir. Bu gözlem HD hastalarının fizyolojik ECW'ye ulaşamadıklarını ve bu nedenle volüm durumunun belirlenmesi için başka yöntemlere ihtiyacın olduğunu göstermektedir (147). Biyokimyasal belirteçler olan ANP, BNP ve cGMP volüm yükünü göstermek açısından yardımcı tetkikler olabilir ancak konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak hastalıkları gibi durumlarda bu yöntemler kısıtlı olmakla birlikte maliyet açısından pahalı ölçümler olması nedeniyle rutin klinik kullanımları kısıtlanmaktadır. Hipervolemiyi göstermek açısından yapılacak inferior vena kava ölçümü büyük varyasyonlar ve uygulayıcıya bağlı hataları beraberinde getirmektedir (148). Literatürde biyoimpedans analiz yöntemi ile bakılan TBW, bu konuda altın standart olan D₂O ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farkın olmadığı saptanmıştır (60, 149).

Hemodiyaliz hastalarında sol ventrikül fonksiyonlarının bozulması birçok nedene bağlanmaktadır. Bu tabloda üremi, sol ventrikül basınç artışı ve aşırı volüm yüklenmesi en önemli role sahiptir. Hemodinamik değişiklikler sonucunda hastalarda sol ventrikül hipertrofisi gelişir ve hipertrofi, kalbin iş yükünün artmasına bağlı, sabit duvar geriliminin sağlanabilmesine yardımcı olmaktadır. Myokarddaki bu durum, myokardiyal fibrozis, miyosit hipertrofisi, miyosit ölümüne kadar giden geri döndürülemez değişikliklerle sonuçlanmaktadır. Bu değişimler, klinikte karşımıza sistolik yetmezlik ve diyastolik disfonksiyonla çıkmaktadır. Hipervoleminin büyük rol oynadığı bu kısır döngüyü kırmak için erken teşhis ve bu risk faktörlerinin tedavisi hayati önem taşımaktadır.

Çalışmamızda ortaya koyduğumuz gibi doku doppler, sistolik ve diyastolik fonksiyonlardaki akut değişmeyi gözlemlemek için bir üst yöntem olabilir. Yine

Çalışmamızda gösterdiğimiz gibi; ekokardiyografik doku doppler ve biyoimpedans ölçümlerindeki korelasyon, hastaların hipervolemi durumlarının tespitinde ve sonrasında tedavinin planlanmasında biyoimpedans yöntemlerinin önemini vurgulamaktayız. Bu nedenle hemodiyaliz hastalarında kardiyak mortalitede önemli role sahip olan hipervoleminin pratik ölçümü açısından biyoimpedans yöntemlerinin daha sık kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

6. KAYNAKLAR

1. Drighil A, Madias J, Mathewson J, Mosalami H, Badaoui N, et all. Haemodialysis: effects of acute decrease in preload on tissue Doppler imaging indices of systolic and diastolic function of the left and right ventricles. *European Journal of Echocardiography* (2008) 9, 530–535.
2. Said K, Hassan M, Baligh E, Zayed B, Sorour K. Ventricular Function in Patients with End-Stage Renal Disease Starting Dialysis Therapy: A Tissue Doppler Imaging Study. *Echocardiography*, 10.1111/j.1540-8175.2012
3. Hür E, Güngör Ö, Aşçı G, Demirci M, Kayıkçooğlu L, et all. Bioimpedance Spectroscopy for the Detection of Hypervolemia in Hemodialysis Patients. 10.5262/tndt.2011.1003.05.
4. Juan-García I, Puchades M, Sanjuán R, Torregrosa I, Solís M, et all. Echocardiographic impact of hydration status in dialysis patients. *Nefrologia* 2012;32(1):94-102.
5. Arıkan H, Tuğlular S. The growing global burden of end stage renal disease (ESRD). *Marmara Medikal Journal* 2005; 18(3):143-50.
6. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1-266.
7. Brenner BM, Green J. Chronic renal failure. *Harrison's principles of internal Medicine*, Isselbacher KJ (ed), McGraw-Hill, New york, 2005; 1653-1654.
8. Süleymanlar G, Utaş C et all. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey - the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* (2011) 26;1862-1871.
9. İliçin G, Akoğlu E, Süleymanlar G (editörler). *Temel İç Hastalıkları. 2. baskı, Kronik böbrek yetmezliği*. İstanbul: Güneş Kitapevi, 1996; 1298–1308.
10. Lazarus JM, Brenner BM. Chronic renal failure. In: *Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL*

(eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th edition. The McGraw-Hill Companies, inc .USA 1998;1513-20.

11. El Nahas M. Chronic renal failure and uremic syndrome. Progression of chronic renal failure. Johnson RJ, Freehally J (8eds). In Comprehensive Clinical Nephrology. Masby (Elsevier Limited) 2nd edition, Philadelphia, Pennsylvania 2003: 843-856.
12. Schieppati A, Remuzzi G. The June 2003 Barry M. Brenner Comgan lecture. The future of renoprotection: frustration and promises. *Kidney Int* 2003; 64:1947-1955.
13. Hunsicker LG, Adler S, Caggiula A, England BK, Greene T, Kusek JW, et al. Predictors of the progression of renal disease in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 1997; 51: 1908-1919.
14. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on longterm ramipril: REIN follow-up trial. Gruppo Italiano di Studi Epidemiologici in Nefrologia (GISEN). Ramipril Efficacy in Nephropathy. *Lancet* 1998; 352:1252-1256.
15. Locatelli F, Marcelli D, Comelli M, Alberti D, Graziani G, et al. Proteinuria and blood pressure as causal components of progression to endstage renal failure. Northern Italian Cooperative Study Group. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 461-467.
16. Orth SR, Stockmann A, Conradt C, Ritz E, Ferro M, et al. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney Int* 1998; 54: 926-931.
17. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-147.

18. Harrison T.R. Kronik böbrek yetmezliği. Skorecki K, Gren J, Barry M (editörler). İç Hastalıkları Prensipleri. 15. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2004; 1551–1562.
19. Mujais S, Sabatini S, Kurtzman N. Pathophysiology of the uremic syndrome. In Brenner B. Rector F Jr (editors). The Kidney. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1986; 321–327.
20. Sindel Ş.(editör). Current Diagnosis and Treatment, Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi. 2009 ; 149-210.
21. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak M. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis. 1998;32.
22. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, et all. PA kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. Hypertension. 2003; 42:1050 –1065.
23. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. Kidney Int. 1995;47:186 – 193.
24. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent LVH in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention. Am J Kidney Dis. 1996; 27: 347–354.
25. Nurol Arık, Melda Dilek. Nefroloji 2. Baskı. İstanbul 2008; 321.
26. Zoccali C. Cardiovascular risk in uraemic patients is it fully explained by classical risk factors Nephrol. Dial. Transplant. 2000, 15, 454-7.
27. İliçin G, Ünal S, Biberoğlu K, Akalın S, Süleymanlar G. Temel İç Hastalıkları, 3.Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2003: 769-777.
28. Kopple JD. Effect of nutrition on morbidity and mortality in maintenance dialysis patients. Am J Kidney Dis 1994; 24: 1002-1009.

29. Ideura T, Shimazui M, Morita H, Yoshimura A. Protein intake of more than 0.5 g/kg BW/day is not effective in suppressing the progression of chronic renal failure. *Contrib Nephrol*. 2007;155: 40-49.
30. Pupim LB, Ikizler TA. Uremic malnutrition: New insights into an old problem. *Semin Dial* 2003; 16: 224-232.
31. Ikizler TA, Greene JH, Wingard RL, Parker RA, Hakim RM. Spontaneous dietary protein intake during progression of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1386-1391.
32. Mitch WE, Maroni BJ. Nutritional considerations in the treatment of patients with chronic uremia. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 285-289.
33. Akpolat T, Utaş C. Böbrek yetmezliği: Genel Bilgiler. Akpolat T, Utaş C, ede. *Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı*. Kayseri: Anadolu Yayıncılık, 2001: 1-10.
34. Korevaar J.C, Jansen M, Dekker F, Jager K, Boeschoten E, et all. Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis Study Group. *Lancet* 358:1046-1050; 2001.
35. Cooper B, Branley P, Bulfone L, Collins J, Craig J, et all. For the IDEAL Study. *N Engl J med* 363:609-619;2010.
36. Stone WJ, Hakim RM. Therapeutic options in the management of end-stage renal disease. *The Principles and Practice of Nephrology*. St. Louis-Missouri: Mosby-Year Book, 1995; 652-654.
37. Lazarus JM, Denker BM, Owen WF. Hemodialysis. Brenner BM (editor). *The Kidney*. Philadelphia-Pennsylvania: WB Saunders Co. 1996; 2426–2427.
38. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri (Çeviri ed: Sağlık Y.) S.1551-1566. 15.edisyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004.

39. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G. Nefroloji El Kitabı. 3. Basım; Nobel Tıp Kitabevi, 2002; 328-331.
40. Türkmen F, Hemodiyaliz Seminer El Kitabı. 1. Baskı, Deniz Ofset Matbacalık, 2002; 52-67.
41. Valderrabano F, Jofre R, Lopez-Gomez JM. Quality of Life in end stage renal disease patients. Am Soc Nephrol 1995; 6: 1418-1426.
42. Ecdet ST, Bozfakıoglu S, Ark E. Hemodiyalizde komplikasyonlar. Aktüel Tıp Dergisi 1997; 2: 212-217.
43. Sorkin MI, Diaz-Buxo JA: Physiology of peritoneal dialysis. Handbook of Dialysis. Daugirdas JT, Ing TS (ed) Little Brown and Company, Boston 1994:92-120.
44. Alex D, Cameron S, Grunfeld J. Oxford Textbook Clinical Nephrology. 2nd Edition, Oxford University Press, Newyork, 1988; 3: 2049-2572.
45. William L, Henrich, MD. Principles and Practice of Dialysis. 2nd Edition, Wolter Kluwer Company, Philodelphia, London, Tokyo, 1999; 180-234.
46. Urden LD, Stacy K; Critical Care Nursing. Mosby Press, Philadelphia, London, 2000:329-335.
47. Bakewell AB, Higgins RM, Edmunds ME. Quality of life in peritoneal dialysis patients: decline over time and association with clinical outcomes. Kidney Int 2002; 61: 239-48.
48. Davis CL: Evaluation of the living kidney donor, prespectives. Am J Kidney Dis 2004;43-508.
49. Kendrick E et al; Medical and surgical aspects of kidney donation. In handbook of Kidney Transplantation , ed 4. Donovanitch GM (editor), Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.
50. Siddiqi N. et al; Evaluation and preparation of renal transplant candidate. In handbook of Kidney Transplantation, ed 4. Donovanitch GM (editor), Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.

51. Sindel Ş.(editör). Current Diagnosis and Treatment serisi, Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi.2009 ; 463-482.
52. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med 1999; 341: 1725-1730.
53. Chazot C, Charra B, Laurent G, Didier C, Vo Van C, et al. İnterdialysis blood pressure control by long haemodialys sessions.Nephrol Dial Transplant. 1995;10-831-837.
54. Ritz E, Koch M. Morbidity and mortality due to hypertension in patients with renal failure. Am J Kidney Dis. 1993; 21:113–118.
55. Henderson LW. Symptomatic hypotension during hemodialysis. Kidney Int. 1980 May;17(5):571-6.
56. Ruth JL, Wassner SJ: Body composition: salt and water. Pediatr Rev 2006; 27:181-188.
57. Chamney PW, Wabel P, Moissl UM, Müller MJ, Bosy-Westphal A, et all. A whole-body model to distinguish excess fluid from the hydration of major body tissues. Am J Clin Nutr 2007; 85:80-89.
58. Chertow GM, Owen WF, Lazarus JM, Lew NL, Lowrie EG: Exploring the reverse J-shaped curve between urea reduction ratio and mortality. Kidney Int 56:1872-1878, 1999.
59. Katzarski K, Charra B, Laurent G, Lopot F, Divino-Filho JC,et all: Multifrequency bioimpedance in assessment of dry weight in haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 11:S20-S23, 1996 (suppl 2).
60. Cooper BA, Aslani A, Ryan M, Zhu FY, Ibels LS, et all. : Comparing different methods of assessing body composition in end-stage renal failure. Kidney Int 58:408-416, 2000.

61. Dumler F: Use of bioelectric impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry for monitoring the nutritional status of dialysis patients. *ASAIO J* 43:256-260, 1997.
62. Baumgartner RN: Electrical impedance and total body electrical conductivity, in Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG (eds): *Human Body Composition* (ed 1). Champaign, IL, Human Kinetics, 1996, pp 79-107 Bioimpedance Spectroscopy In Hemodialysis Patients 837.
63. Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM, Chumlea WC, Knox TA, et al: Bioelectrical impedance methods in clinical research: A follow-up to the NIH Technology Assessment Conference. *Nutrition* 15:874- 880, 1999.
64. Hannan WJ, Cowen SJ, Plester CE, Fearon KCH, DeBeau A: Comparison of bioimpedance spectroscopy and multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci* 1995;89:651-658.
65. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol* 1969;27:531-4.
66. Donadio C, Consani C, Ardini M, Bernabini G, Caprio F, et all. Estimate of Body Water Compartments and of Body Composition in Maintenance Hemodialysis Patients: Comparison of Single and Multifrequency Bioimpedance Analysis *Journal of Renal Nutrition*, Vol 15, No 3 (July), 2005: 332-344.
67. Olde Rikkert MG, Deurenberg P, Jansen RW, van't Hof MA, Hoefnagels WH. Validation of multi-frequency bioelectrical impedance analysis in detecting changes in fluid balance of geriatric patients. *J Am Geriatr Soc*. 1997 Nov;45(11):1345-51.
68. Cole KS. Dispersion and absorption in dielectrics. I. Alternating current characteristics. *J Chem Phys* 1941; 9:341–951.
69. Hanai T. Electrical properties of emulsions. In: Sherman PH, editor. *Emulsion science*. UK: Academic; 1968. p. 354–477.

70. Chertow GM, Lowrie EG, Wilmore DW, Gonzalez J, Lew NL, et al. Nutritional assessment with bioelectrical impedance analysis in maintenance hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 1995 Jul;6(1):75-81.
71. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, et al.; Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. *ESPEN Clin Nutr*. 2004 Dec;23(6): 1430-53.
72. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jan;81(1):74-8.
73. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KWE, Moran CM, Fleming A, et al. Color doppler myocardial imaging: a new technique for assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:441-458.
74. Naqvi TZ. Recent advances in echocardiography. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2004;2:89-96.
75. Yılmaz R, Baykan M, Erdöl C. Pulsed Wave doku doppler ekokardiyografi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3:54-59.
76. Ata N. Doku doppler görüntülemesi. *T Klin Kardiyol* 1999;12:152-155.
77. Nikitin NP, Witte KK. Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology* 2004; 101:170-184.
78. McDicken WN, Sutherland GR, Moran CM, Gordon L: Colour doppler velocity imaging of the myocardium. *Ultrasound Med Biol* 1992;18:651-654.
79. 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;14:1143-1152.
80. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, Tajik AJ, et al. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 658-664.

81. Tekten T, Onbaşılı AO, Ceyhan C, Ünal S, Ağaoğlu P. Tissue doppler myocardial performance index. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2003;31:262-269.
82. Garcia-Fernandez MA, Azvedo J, Moreno M, Bermejo J, Pérez-Castellano N, et al. Regional diastolic function in ischaemic heart disease using pulsed wave Doppler tissue imaging. *Eur Heart J* 1999;20:496-505.
83. Palka P, Lange A, Fleming AD, Fenn LN, Bouki KP, et al. Age-related transmural peak mean velocity and peak velocity gradient by doppler myocardial imaging in normal subjects. *Eur Heart J* 1996;17:940-950.
84. Isaaz K: What are we actually measuring by doppler tissue imaging? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:897-899.
85. Rajagopalan N, Garcia MJ, Rodriguez L, Murray RD, Apperson-Hansen C, et al. Comparison of new doppler echocardiographic methods to differentiate constrictive pericardial heart disease and restrictive cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2001;87:86-94.
86. Dağdelen S, Eren N, Karabulut H, Akdemir İ, Ergelen M, et al. Sol ventrikül hipertrofisi ile diyastolik fonksiyonları arasındaki ilişkinin yeni ekokardiyografik yaklaşımlarla değerlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001;29:173-180.
87. Amann K, Tyralla K, Gross ML, Eifert T, Adamczak M, et al. Special characteristics of atherosclerosis in chronic renal failure. *Clin Nephrol*. 2003;60:13-21.
88. Murphy ST, Parfrey PS. The impact of anemia correction on cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Semin Nephrol*. 2000;20:350-355.
89. Aikaterini P, Michalis K, Dimitrios K, Andreas V, Anna Maria B, et al. Carotid atherosclerosis is associated with inflammation and endothelial cell adhesion molecules in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:113-119.

90. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, et al. Serial Change in Echocardiographic Parameters and Cardiac Failure in End-Stage Renal Disease. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:912-916.
91. Özkahya M, Töz H. Hipertansif hemodiyaliz hastalarında iki farklı tedavi yaklaşımı.
92. Blumberg A, Nelp WD, Hegstrom RM, Scribner BH: Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. *Lancet* 1967;2:69-73.
93. Özkahya M, Töz H, et al.: Treatment of hypertension in dialysis patients by ultrafiltration: Role of cardiac dilatation and time factor. *Am J Kidney Dis* 2001;34(2):218-221.
94. Chen YC, Chen HH, Yeh JC, Chen SY. Adjusting dry weight by extracellular volume and body composition in hemodialysis patients. *Nephron*. 2002 Sep;92(1):91-6.
95. Rahman M, Fu P, Sehgal AR et al. Interdialytic weight gain, compliance with dialysis regimen, and age are independent predictors of blood pressure in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 257–265.
96. Charra B, Chazot C, Jean G, Laurent G. Long, slow dialysis. *Miner Electrolyte Metab* 1999; 25: 391–396.
97. Katzarski KS, Charra B, Luik AJ et al. Fluid state and blood pressure control in patients treated with long and short hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 369–375.
98. Briganti M, Montanari A, Cocchi R, Bondi A, Fusaroli M. Longitudinal assessment of body composition in CAPD patients using bioelectric impedance analysis. A comparison with hemodialysis patients. *ASAIO J* 1995 Jul-Sep; 41(3): M725-7.

99. Alvarez-Lara MA, Martin-Malo A, Espinosa M, Rodriguez-Benot A, Aljama P. Blood pressure and body water distribution in chronic renal failure patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2001;16 Suppl 1:94-7.
100. Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Bioimpedance norms for the hemodialysis population. *Kidney Int*. 1997 Dec;52(6):1617-21.
101. Dumler F, Kilates C. Body composition analysis by bioelectrical impedance in chronic maintenance dialysis patients: comparisons to the National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Ren Nutr*. 2003 Apr;13(2):166-72.
102. Dumler F. Best method for estimating urea volume of distribution: comparison of single pool variable volume kinetic modeling measurements with bioimpedance and anthropometric methods. *ASAIO J*. 2004 May-Jun;50(3):237-41.
103. Zaluska WT, Schneditz D, Swatowski A, Jaroszynski AJ, Ksiazek A. Comparison of prescribed and delivered doses of dialysis using anthropometrically and bioelectrically measured patient volumes. *Med Sci Monit*. 2003 Sep;9(9):CR405-10.
104. Donadio C, Lucchesi A, Tramonti G, Bianchi C. Creatinine clearance can be predicted from plasma creatinine and body composition analysis by means of electrical bioimpedance. *Ren Fail*. 1998 Mar;20(2):285-93.
105. De Lorenzo, A. Andreoli, J. Matthie, And P. Withers. Predicting body cell mass with bioimpedance by using theoretical methods: a technological review *Journal of Applied Physiology* Vol. 82, No. 5, pp. 1542-1558, May 1997.
106. Deurenberg P, Tagliabue A, Schouten FJ. Multi-frequency impedance for the prediction of extracellular water and total body water. *Br J Nutr*. 1996 Mar; 75(3): 508-10.
107. Di Iorio BR, Terracciano V, Bellizzi V. Bioelectrical impedance measurement: errors and artifacts. *J Ren Nutr*. 1999; 9: 192–197.

108. Dumler F, Kilates C. Use of bioelectrical impedance techniques for monitoring nutritional status in patients on maintenance dialysis. *J Ren Nutr.* 2000 10: 116–124.
109. Woodrow G, Oldroyd B, Smith MA, Turney JH. The effect of arteriovenous fistulae in haemodialysis patients on whole body and segmental bioelectrical impedance. *Nephrol Dial Transplant.* 1997; 12: 524–527.
110. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Estimation of body composition from bioelectric impedance of body segments. *Am J Clin Nutr.* 1989 Aug;50(2):221-6.
111. Roos AN, Westendorp RG, Frolich M, Meinders AE Tetrapolar body impedance is influenced by body posture and plasma sodium concentration. *Eur J Clin Nutr.* 1992 Jan;46(1):53-60.
112. Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. *J Am Coll Nutr.* 1992; 11: 199–209.
113. Piccoli A. Identification of operational clues to dry weight prescription in hemodialysis using bioimpedance vector analysis. The Italian Hemodialysis-Bioelectrical Impedance Analysis (HD-BIA) Study Group. *Kidney Int.* 1998; 53: 1036–1043.
114. Bergia R, Bellini ME, Valenti M, Berto IM, Caramello E, et al. Longitudinal assessment of body composition in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients using bioelectric impedance and anthropometric measurements. *Perit Dial Int.* 1993;13 Suppl 2:S512-4.
115. Petroneal L, Cox-Reijven, Jeroen P, Koman et al. Role of Bioimpedance Spectroscopy in Assessment of Body Water Compartment in Hemodialysis Patients. *AJKD*, Vol 38, No 4(october), 2001: pp 832-838.
116. Wizemann V, Moissl U. Differences in hydration status between healthy, pre-ESRD, dialysis, transplante subgroups can be distinguished clearly with Bioimpedance spectroscopy.

117. Cin SD, Braga M, Molinari M, Cristallo M, Di Carlo V. Role of bioelectrical impedance analysis in acutely dehydrated subjects Clin Nutr 1992; 11: 128-133.
118. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. J Am Coll Cardiol 1987;10:800–8.
119. Lindqvist P, Henein M, Kazzam E. Right ventricular outflow tract fractional shortening: an applicable measure of right ventricular systolic function. Eur J Echocardiogr 2003;4:29–35.
120. Rozich JD, Smith B, Thomas JD, Zile MR, Kaiser J, et al. Dialysis induced alterations in left ventricular filling: mechanisms and clinical significance. Am J Kidney Dis 1991;17:277–85.
121. Nishimura RA, Tajik JA. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. J Am Coll Cardiol 1997;30: 8-18.
122. Thomas JD, Weyman AE. Echo doppler evaluation of left ventricular diastolic function: physics and physiology. Circulation 1991;84:977-990.
123. Chakko S, Girgis I, Contreras G, Perez G, Kessler KM, et al. Effects of hemodialysis on left ventricular diastolic filling. Am J Cardiol 1997;79:106–8.
124. Sztajzel J, Ruedin P, Monin C, Stoermann C, Leski M, et al. Effect of altered loading conditions during haemodialysis on left ventricular filling pattern. Eur Heart J 1993;14:655–61.
125. Barberato S, Mantilla DEV, Misocami M, Goncalves SM, Bignelli AT, et al. Effect of preload reduction by hemodialysis on left atrial volume and echocardiographic Doppler parameters in patients with end-stage renal disease. Am J Cardiol 2004;94:1208–10.

126. Graham RJ, Gelman JS, Donelan L, Mottram PM, Peverill RE. Effect of preload reduction by hemodialysis on new indices of diastolic function. *Clin Sci (Lond)* 2003;105:499–506.
127. Hayashi SY, Brodin LA, Alvestrand A, Lind B, Stenvinkel P, et al. Improvement of cardiac function after hemodialysis. Quantitative evaluation by color tissue velocity imaging. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1497–1506.
128. Agmon Y, Oh JK, McCarthy JT, Bailey KR, Seward JB. Effect of volume reduction on mitral annular diastolic velocities in hemodialysis patients. *Am J Cardiol* 2000;85:665-8.
129. Galetta F, Cupisti A, Franzoni F, Carpi A, Barsotti G, et al. Acute effects of hemodialysis on left ventricular function evaluated by tissue Doppler imaging. *Biomed Pharmacother* 2006;60:66–70.
130. Dincer I, Kumbasar D, Nergisoglu G, Atmaca Y, Kutlay S, et al. Assessment of left ventricular diastolic function with Doppler tissue imaging: effects of preload and place of measurements. *Int J Cardiovasc Imaging* 2002;18:155–60.
131. Drighil A, Perron JM, Lafitte S, Rakotoarison P, Bader H, et al. Study of variations in preload on the new echocardiographic parameters of diastolic function in the healthy subject. *Arch Mal Coeur* 2002;95:573–80.
132. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, et al. The relation between quantitative right ventricular ejection and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:443–7.
133. Drighil A, Madias JE, Mathewson JW, Mosalami HE, Badaoui NE, et al (2008) Haemodialysis: effects of acute decrease in preload on tissue Doppler imaging indices of systolic and diastolic function of the left and right ventricles. *Eur J Echocardiogr* 9:530–535.

134. Nagueh SF, Sun HB, Kopelen HA, Middleton KJ, Khoury DS. Hemodynamic determinants of the mitral annulus diastolic velocities by tissue Doppler. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:278–85.
135. Bornstein A, Gassh WH, Harrington J. Assesment of the cardiac effects of hemodialysis with systolic time intervals and echocardiography. *Am J cardiol* 1983;332-335.
136. Tei C. New non invasive index for cobined systolic and diastolic ventricular function *J cardiol* 1995;26:135-136.
137. Chrysohoou C, Pitsavos C, Barbetseas J, Kotroyiannis I, Brili S, et all (2009). Chronic systemic inflammation accompanies impaired ventricular diastolic function, detected by Doppler imaging, in patients with newly diagnosed systolic heart failure (Hellenic Heart Failure Study). *Heart Vessels* 24:22–26.
138. Gunes Y, Guntekin U, Tuncer M, Sahin M (2009) Improved left and rightventricular functions with trimetazidine in patients with heart failure: a tissue Doppler study. *Heart Vessels* 24:277–282.
139. Bjallmark A, Larsson M, Nowak J, Lind B, Hayashi S, et all. Effects of hemodialysis on the cardiovascular system: quantitative analysis using wave intensity wall analysis and tissue velocity imaging. *Heart Vessels* (2011) 26:289–297.
140. Özdemir K, Balci S, Düzenli MA, at all. Effect of preload and hart rate on the doppler and tissue doppler – derived myocardial performance index. *Clin Cardiol*. 2007;30(7):342-8.
141. Hayashi S, Seeberger A, Lind B, Nowak J, Nascimento M, et all. A single session of haemodialysis improves left ventricular synchronicity in patients with end-stage renal disease: a pilot tissue synchronization imaging study. *Nephrol Dial Transplant* (2008) 23: 3622–3628.
142. Wabel P, Moissl U, Chamney P, Jirka T, Machek P, et all. Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and

fluid overload. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Sep;23(9):2965-71. Epub 2008 May 5.

143. Essig M, Escoubet B, de Zuttere D, Blanchet F, Arnoult F, Dupuis E, et al.: Cardiovascular remodelling and extracellular fluid excess in early stages of chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23(1): 239-248.
144. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR, Leibson CL, Montgomery SC, et al.: Left atrial volume: Important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 467-475.
145. Machek P, Jirka T, Moissl U, Chamney P, Wabel P: Guided optimization of fluid status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25(2): 538-544.
146. Cavalcanti S, Cavani S, Santoro A. Role of short-term regulatory mechanism on pressure response to hemodialysis-induced hypovolemia. *Kidney Int* 2002; 61: 228– 238.
147. Spiegel DM, Bashir K, Fisch B. Bioimpedance resistance ratios for the evaluation of dry weight in hemodialysis. *Clin Nephrol* 2000; 53: 108–114.
148. Jaeger JQ, Mehta RL. Assessment of dry weight in hemodialysis: an overview. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 392–403.
149. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW, Bosaeus I, Levin NW, et al. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas*. 2006 Sep;27(9):921-33. Epub 2006 Jul 25.

7. ÖZET

SON DÖNEM BÖBREK HASTALIĞINDA VÜCUT SIVI KOMPOZİSYONU İLE EKO-KARDİYOĞRAFİK DOKU DOPPLER ÖLÇÜMLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Son dönem böbrek hastalığı sıklığı giderek artan oldukça önemli bir sağlık sorunudur. Son dönem böbrek hastalığı başlı başına mortalite nedeni olmakla birlikte KBY'ye bağlı kardiyovasküler hastalıklar morbidite ve mortalitenin başlıca nedenidir. Hemodiyaliz hastalarında hidrasyon durumunun etkin kontrolü, kan basıncını düzeltmekte ve sağkalımı artırmaktadır. Kronik hemodiyaliz hastalarında ekstrasellüler sıvı birikiminin düzeyini öngörebilmek için hastanın kuru ağırlığı bilinmelidir. Body Composition Monitor (BCM), hidrasyon durumunun kantitatif ölçümünü sağlayan son yıllarda geliştirilmiş ve renal replasman tedavisi alan hastalarda volüm durumunun tespiti için kullanıma girmiş olan bir cihazdır. Doku doppler ekokardiyografinin konvansiyonel ekokardiyografiye göre sistolik ve diyastolik fonksiyonları gösterilmesinde daha duyarlı olduğu kabul edilmektedir. Biz bu çalışmada, son dönem böbrek hastalığında hemodiyaliz öncesi ve sonrası vücut sıvı kompozisyonu ölçümleriyle ekokardiyografik doku doppler ölçümleri arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Çalışmaya kronik hemodiyaliz programında, yaş ortalamaları 53,6 yıl olan, 72 hasta dahil edildi. Hastaların hemodiyaliz öncesi ve sonrasında incelendiğinde sistolik ve diyastolik kan basınçlarında hemodiyaliz sonrası anlamlı düşüş izlendi ($p<0,001$). Hastaların hemodiyaliz sonrasında OH, TBW, ECW, ECW/ICW oranı ölçümlerinde düşüş anlamlı olarak saptandı ($p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$).

Hemodiyaliz öncesi ve sonrasında ekokardiyografik doku doppler ölçümleri incelendiğinde lateral, septal ve tricuspid E' ölçümünde, E'/A' oranında HD sonrasında anlamlı düşüş izlendi (p:0,012, p:0,001, p<0,001, p:0,002, p<0,001, p<0,001). A' ölçümlerinde septal ölçümde hemodiyaliz öncesi ve sonrasında anlamlı fark saptandı (p:0,001), PSV lateral, septal ve trikuspid ölçümleri hemodiyaliz öncesi ve sonrasında karşılaştırıldığında 3 ölçümde de HD sonrasındaki artış anlamlı bulundu (p<0,001, p<0,001, p:0,018). IVCV lateral, septal ve trikuspid ölçümlerinde hemodiyaliz sonrasında anlamlı artış izlendi (p<0,001, p<0,001, p:0,012). IVCT ölçümlerinde ise lateral ölçümde anlamlı düşüş izlendi (p<0,001). IVRV lateral, septal ve trikuspid hemodiyaliz öncesi ve sonrası ölçümlerinde septal ölçüm anlamlı bulundu (p:0,035). Hastaların ekokardiyografik doku doppler lateral ve trikuspid kapak E' hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkıyla, ECW hemodiyaliz öncesi ve sonrası farkı arasında korelasyon saptandı (p:0,007 r:0,401, p:0,017 r:0,358).

Sonuç olarak biz çalışmamızda; hemodiyaliz hastalarının hemodiyaliz sonrasında OH miktarında akut azalmayla, ekokardiyografik doku doppler parametrelerindeki değişim arasında korelasyon olduğunu saptadık. Hipervolemi miktarında azalmayla, doku doppler parametrelerindeki değişiklik sonucunda sistolik ve diyastolik fonksiyonların önyük bağımlı olduğunu ve hipervolemideki akut değişikliğin kardiyak fonksiyonlardaki etkinliğini gösterdik. Çalışmamız doğrultusunda hastaların hipervolemi durumlarının tespitinde ve sonrasında tedavini planlanmasında biyoimpedans yöntemlerinin önemini vurgulamaktayız. Bu nedenle hemodiyaliz hastalarında kardiyak mortalitede önemli role sahip olan

hipervoleminin pratik ölçümü açısından biyoimpedans yöntemlerinin daha sık kullanılması gerektiğini düşünmekteyiz.

8. SUMMARY

CORRELATION BETWEEN BIOIMPEDANCE SPECTROSCOPY AND TISSUE DOPPLER IMAGING IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

End-stage renal disease is an important health issue with its increasing incidence. Although end-stage renal disease itself is a major cause of mortality, it is also primary cause of mortality and morbidity in chronic renal failure-related cardiovascular diseases. Effective control of hydration corrects blood pressure and improves survival in patients undergoing hemodialysis. In chronic hemodialysis patients, dry body weight should be known to predict extracellular fluid accumulation. Body Composition Monitor (BCM) is a novel device developed in recent years, allowing quantitative measurement of hydration status, and it has been introduced into practice for detection of volume status in patients undergoing renal replacement therapies. It is accepted that tissue Doppler echocardiography is more sensitive in demonstrating systolic and diastolic functions when compared to conventional echocardiography. In the present study, we investigated the relationship between body fluid composition measurements obtained before and after hemodialysis and echocardiographic tissue Doppler sonography measurements in patients with end-stage renal disease.

The study included 72 patients on chronic hemodialysis program with a mean age of 53.6 years. Significant difference were observed in systolic and diastolic blood pressures after hemodialysis ($p < 0.001$) when study patients were assessed before and after hemodialysis. It was found that there were significant decreases in OH, TBW, ECW, ECW/ICW ratio measurements after hemodialysis

($p < 0.001$ for each). When tissue Doppler echocardiographic parameters before and after hemodialysis were assessed, significant increases were found in lateral, septal and tricuspid E' measurements and E'/A' ratio after hemodialysis (p : 0.012; p : 0.001; $p < 0.001$; p : 0.002; $p < 0.001$ and $p < 0.001$, respectively). In A' measurement, a significant difference was detected in septal measurement (p : 0.001). When lateral, septal and tricuspid PSV measurements were assessed before and after hemodialysis, it was found that there were significant increases in all 3 measurements after hemodialysis ($p < 0.001$; $p < 0.001$ and p : 0.018, respectively). Significant increases were observed in lateral, septal and tricuspid IVCV measurements after hemodialysis ($p < 0.001$; $p < 0.001$ and p : 0.012). In IVCT measurements, a significant difference was detected in lateral measurement after hemodialysis ($p < 0.001$). Again, a significant difference was detected between IVCV measurements obtained before and after hemodialysis (p : 0.035). It was found that the difference between pre- and post-hemodialysis lateral and tricuspid E' values was correlated to the difference between pre- and post-hemodialysis ECW (p : 0.007; r : 0.401 and p : 0.017, r : 0.358).

In conclusion, we found that acute reduction in amount of OH after hemodialysis was correlated to changes in tissue Doppler echocardiographic parameters in hemodialysis patients. We demonstrated that systolic and diastolic functions are preload-dependent and acute changes in hypervolemia is effective in cardiac functions based on decreased amount of hypervolemia and changes in tissue Doppler parameters. Based on our results, we emphasize value of bioimpedance methods in determination of volume status and treatment planning in hemodialysis

patients. Therefore, we think that bioimpedance methods should be used more frequently in measurement of hypervolemia which have a significant role in cardiac mortality of hemodialysis patients as it is a practical method.

9. ÖZGEÇMİŞ

Adı : RANA

Soyadı : TUNA

Doğum Yeri ve Tarihi : ELAZIĞ / 06.05.1984

Eğitimi:

1990 - 1995 Dumlupınar İlköğretim Okulu, Elazığ

1995 - 1999 Elazığ Anadolu Lisesi, Elazığ

1999 - 2002 Elazığ Fen Lisesi, Elazığ

2002 - 2008 Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

2009 - 2014 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim

Dalı'nda uzmanlık eğitimi, Ankara

Yabancı Dili : İngilizce

e-mail : rana_tuna@hotmail.com