T. C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA PRETRANSPLANT DÖNEMDE ÖLÇÜLEN FRONTAL DÜZLEM QRS-T AÇISININ POSTTRANSPLANT SÜREÇTE BAKILAN SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ İLE İLİŞKİSİ

ZELİHA ARSLAN TAŞKIN

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. AYDIN ÜNAL

İSTANBUL – 2025

I. BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr.Zeliha ARSLAN TAŞKIN

II. ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgisi ve tecrübesi ile bize yol gösteren, akademik yaşamımda her zaman örnek alacağım anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Ali Mert'e,

Tez çalışmam sırasında değerli zamanını bana ayıran, yol gösteren gerek klinik deneyimlerimde gerekse akademik hayatımda ufkumu genişleten, bilgi ve birikimini her daim bizimle paylaşan değerli tez hocam Sayın Prof. Dr. Aydın Ünal'a,

İç Hastalıkları eğitimim boyunca verdikleri destek ve yardımları için bütün İç Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarıma, uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma, Eğitim hayatımın ilk gününden bugününe kadar her daim desteklerini yanımda hissettiğim, sevgileri ile tüm meslek hayatım üstünde büyük etkileri olan sevgili geniş aileme, en çok da olmasalardı buralara gelemezdim diyeceğim anneme ve babama,

Bu zorlu süreçte her anıma destek olan tıp fakültesinden beri değerli yol arkadaşım, canım eşim ve meslektaşım Sedat Taşkın'a,

Neşem, motivasyonum, her şeyim olan biricik yavrum Emir Yamaç'ıma sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Zeliha ARSLAN TAŞKIN

İstanbul, 2025

III. İÇİNDEKİLER

I.BEYAN……i

II.ÖNSÖZ……..ii

III.İÇİNDEKİLER……..…iii

IV.KISALTMALAR……....iv

V.TABLOLAR……vi

VI.ŞEKİLLER……....vii

VII.ÖZET…….…….viii

VIII.ABSTRACT……...xi

1.GİRİŞ VE AMAÇ……1

2.GENEL BİLGİLER……..…4

2.1 Kronik Böbrek Hastalığı…….……..…4

2.1.1Kronik böbrek hastalığı tanımı ve evreleme……..……..4

2.1.2 KBH epidemiyolojisi……5

2.2 Renal Replasman Tedavisi…….6

2.3 Kronik Böbrek Hastalarında Kardiyak Değişimler …….....6

2.3.1 Kronik böbrek hastalığı ve kardiyak iletim sistemi……...…...9

2.4 Vektörkardiyografi ve QRS-TAçısı…….……...…9

3.HASTALAR VE YÖNTEM……..13

3.1 MATERYALVE METOD……...……..…13

3.2 İstatistiksel Analiz……..……..15

4. BULGULAR…….……...16

5. TARTIŞMA…….…….29

6. SONUÇLAR……41

7. KAYNAKÇA……....42

8. ÖZGEÇMİŞ…….….56

IV.KISALTMALAR

ABH: Akut Böbrek Hasarı

ACE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim

ARIC: Aterosclerosis Risk in Communities

AVF: Arteriyovenöz Fistül

CRP: C-reaktif protein

DM: Diabetes Mellitus

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

tGFH: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı

HB: Hemoglobin

HBV: Hepatit B virüsü

HD: Hemodiyaliz

HT: Hipertansiyon

ICD: Kardiyoverter Defibrilatör

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KABG: Koroner Arteryal Bypass Greftleme

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

KY: Kalp Yetmezliği

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

MMF: Mikofenolat Mofetil

MI: Miyokart İnfarktüs

ODPKBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

PAH: Periferik Arter Hastalığı

PD: Periton Diyalizi

PKG: Perkütan Koroner Girişim

RAS: Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi

RRT: Renal Replasman Tedavisi

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SKB: Sistolik Kan Basıncı

SV: Sol Ventrikül

SVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi

SVK: Sol Ventrikül Kitlesi

SVKİ: Sol Ventrikül Kitle İndeksi

SVO: Serebrovasküler Olay

tGFH: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı

VKG: Vektörkardiyografi

VYA: Vücut Yüzey Alanı

VKİ: Vücut Kitle indeksi

V.TABLOLAR

Tablo 1: Tahmini glomerüler filtrasyon hızına göre kronik böbrek hastalığı sınıflaması

Tablo 2: Albüminüri miktarına göre kronik böbrek hastalığı sınıflaması

Tablo 3: Pretransplant dönemde tüm hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları

Tablo 4: Posttransplant dönemde tüm hastaların klinik bulguları

Tablo 5: Tüm hastaların biyokimyasal ve kardiyak ölçüm bulguları

Tablo 6: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında demografik ve klinik bulgularının karşılaştırılması

Tablo 7: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

Tablo 8: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında kardiyak bulgularının karşılaştırılması

Tablo 9: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında ek hastalıkların karşılaştırılması

Tablo 10: Normal açılı grup ile artmış açılı grup arasında çeşitli klinik ve demografik özellikler açısından karşılaştırması

Tablo 11: Posttransplant dönemde SVH düzelen ve SVH sebat eden hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

VI.ŞEKİLLER

Şekil 1: Uzaysal QRS-T açısının şematik görünümü

Şekil 2: Frontal düzlem QRS-T açısının şematik görünümü

Şekil 3: Normal ile artmış açılı gruplarda posttransplant dönemde SVKİ'de azalma oranları

VII.ÖZET

BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA PRETRANSPLANT FRONTAL DÜZLEM QRS-T AÇISININ POSTTRANSPLANT SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Zeliha ARSLAN TAŞKIN

Amaç: Bu çalışmanın amacı, böbrek nakli hastalarında pretransplant dönemde ölçülen frontal düzlem QRS-T açısı ile posttransplant sol ventrikül hipertrofisi (SVH) arasındaki ilişkiyi incelemek ve QRS-T açısının böbrek nakli adaylarının kardiyak değerlendirmesinde prognostik bir belirteç olarak kullanılma potansiyelini araştırmaktır.

Hastalar ve Yöntem: Bu çalışmaya 80 tane böbrek nakli yapılmış olan hasta dahil edildi. Hastaların pretransplant ve posttransplant demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. Pretransplant dönemdeki elektrokardiyografiden (EKG) elde edilen frontal düzlem QRS-T açıları ile pretransplant ve posttransplant ekokardiyografi ile elde edilen sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) ve ejeksiyon fraksiyonları (EF) da kaydedildi.

Bulgular: Çalışmada böbrek nakli yapılmış olan 80 hastanın ortalama yaşı 48,8 ± 13,1 yıldır. Hastaların 58'i (%72,5) erkek, 22'si (%27,5) kadındı. Pretransplant diyaliz süresi 6 (0-132) aydı. Son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) bilinen en sık nedenleri sırasıyla DM (%23,8) ve HT (%20) idi. Pretransplant dönemde 52 (%65,0) hastada, posttransplant dönemde 30 (%37,5) hastada HT mevcuttu. Posttransplant takip süresi 18,5 (1-120) aydı. Ortalama serum kreatinin 1,2 ± 0,5 mg/dl ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) 76,5 ± 24,8 ml/dk/1,73 m^2 saptandı.

Pretransplant dönemde 59 hastada frontal düzlem QRS-T açısı normal iken, 21 hastada artmış olarak saptandı. Pretransplant EF ile posttransplant dönemdeki EF değerleri karşılaştırıldığında, posttransplant dönemde EF'de istatistiksel olarak anlamlı bir artış söz konusuydu (sırasıyla 57,2 ± 8,5'e karşın 59,6 ± 6,8, *p*: <0,001). Pretransplant SVKI ortalaması 118,2 ± 31,2 g/m^2 iken, posttransplant dönemde bu değerin 102,3 ± 29,8 g/m^2'ye gerilediği görüldü. Bu düşüş istatistiksel olarak oldukça anlamlıydı (*p*:

<0,001). SVH sıklığı pretransplant dönemde %51,3 iken, posttransplant dönemde SVH sıklığının %27,5'e düştüğü görüldü. SVKİ'deki azalmaya benzer olarak, SVH sıklığındaki bu azalma da istatistiksel olarak oldukça anlamlıydı (*p*: <0,001).

Artmış QRS-T açısına sahip hastalar ile normal QRS-T açısına sahip hastalar arasında yaş, cinsiyet, donör kaynağı, pretransplant diyaliz ve posttransplant takip süreleri, SDBY nedeni, pretransplant ve posttransplant vücut kitle indeksleri ile sistolik ve diyastolik kan basınçları, pretransplant ve posttransplant hemoglobin konsantrasyonları, serum kreatinin ve tGFH düzeyleri, albümin ve C-reaktif protein düzeyleri ve albüminüri miktarı açısından anlamlı fark saptanmadı (*p*: >0,05).

Artmış QRS-T açısına sahip hastalarda normal açılı hastalara kıyasla, posttransplant SVKİ anlamlı şekilde daha yüksek bulundu. (Sırasıyla 119 ± 34 g/m^2'ye karşın 96 ± 26 g/m^2, *p*: 0,002). Posttransplant SVH varlığı açısından her iki grup arasında her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da SVH sıklığı artmış QRS-T açısına sahip hastalarda, normal açılı hastalara kıyasla daha fazlaydı (%38,1'e karşın %25,4, *p*: 0,277).

Posttransplant dönemde SVKİ'de gerileme (düzelme) normal açılı grupta azalma %20'leri bulurken, artmış açılı grupta bu azalmanın %3,4 gibi çok düşük oranda kaldığı saptandı. Normal ve artmış açılı gruplar arasında SVKİ'deki bu azalmalar (ΔSVKİ) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu [sırasıyla 20,0 (-7,6 – 57,1)'e karşın 3,4 (-2,7 – 32,5); *p*: <0,001].

Pretransplant dönemde SVH saptanan 41 hastanın 19'inde (%46,3) posttransplant dönemde SVH düzelirken, 22 (%53,7) hastada SVH sebat ettiği görüldü. Sadece 1 hastada pretransplant dönemde SVH yokken, posttransplant dönemde SVH gelişti.

Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı açısından bakıldığında, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık sınırında olsa da posttransplant SVH sebat eden hastalarda, SVH düzelen hastalara kıyasla bu açı değeri daha yüksekti [sırasıyla 57º (15º-163º)'ye karşın 35º (13º-138º), *p*: 0,091]. SVH sebat eden hastalarda, SVH düzelen hastalara kıyasla, pretransplant SVKİ değeri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu (152,1 ± 25,2 g/m^2'ye karşın 128,9 ± 14,9 g/m^2, *p*: 0,001).

Beklenildiği üzere, posttransplant SVKİ değeri de SVH sebat eden hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (136,4 ± 27,7 g/m2'ye karşın 102,1 ± 10,5 g/m2, *p*: <0,001). Enteresan bir şekilde, posttransplant sistolik kan basıcı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) SVH düzelen hastalarda, sebat eden hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti [sırasıyla 140(110-155) mmHg'ye karşın 125 (100-150) mmHg, p: 0,035 ve 80 (65-100) mmHg'ye karşın 77,5 (60-100) mmHg, *p*: 0,018)].

Sonuç: Böbrek nakli yapılan hastalarda pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRST açısı, posttransplant dönemde bakılan sol ventrikül fonksiyonlarını öngörmekte kullanışlı bir parametre gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, frontal düzlem QRST açısı, sol ventrikül hipertrofisi

VIII.ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN PRETRANSPLANT FRONTAL PLANE QRS-T ANGLE AND POSTTRANSPLANT LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS

Dr. Zeliha ARSLAN TAŞKIN

Aim: The aim of this study was to investigate the relationship between the pretransplant frontal plane QRS-T angle and posttransplant left ventricular hypertrophy (LVH) in kidney transplant recipients and to evaluate the potential of the QRS-T angle as a prognostic marker in the cardiac assessment of kidney transplant candidates.

Patients and Methods: This study included 80 kidney transplant recipients. Pretransplant and posttransplant demographic, clinical, and laboratory data were recorded. The frontal plane QRS-T angle was measured from pretransplant electrocardiograms (ECG), while left ventricular mass index (LVMI) and ejection fraction (EF) were assessed by echocardiography before and after transplantation.

Results: The mean age of the 80 kidney transplant recipients was 48.8 ± 13.1 years, and 58 (72.5%) were male, while 22 (27.5%) were female. The median pretransplant dialysis duration was 6 (0–132) months. The most common known causes of end-stage renal disease (ESRD) were diabetes mellitus (DM) (23.8%) and hypertension (HT) (20%). Pretransplant HT was present in 52 (65.0%) patients, whereas posttransplant HT was detected in 30 (37.5%) patients. The median posttransplant follow-up period was 18.5 (1–120) months. The mean posttransplant serum creatinine was 1.2 ± 0.5 mg/dL, and the estimated glomerular filtration rate (eGFR) was 76.5 ± 24.8 mL/min/1.73 m².

A normal frontal plane QRS-T angle was observed in 59 patients, whereas 21 patients had an increased QRS-T angle pretransplant. A statistically significant increase in EF was noted posttransplant compared to pretransplant values (57.2 ± 8.5% vs. 59.6 ± 6.8%, $p < 0.001$). The mean pretransplant LVMI was 118.2 ± 31.2 g/m², which significantly decreased to 102.3 ± 29.8 g/m² posttransplant ($p < 0.001$). The prevalence of LVH declined from 51.3% pretransplant to 27.5% posttransplant, demonstrating a statistically significant regression ($p < 0.001$).

There were no significant differences between patients with an increased QRS-T angle and those with a normal QRS-T angle in terms of age, sex, donor type, pretransplant dialysis and posttransplant follow-up duration, ESRD etiology, pretransplant and posttransplant body mass index (BMI), systolic and diastolic blood pressure (BP), hemoglobin concentration, serum creatinine, eGFR, albumin, C-reactive protein, or albuminuria ($p > 0.05$).

However, posttransplant LVMI was significantly higher in patients with an increased QRS-T angle compared to those with a normal angle (119 ± 34 g/m² vs. 96 ± 26 g/m², p = 0.002). Although the difference was not statistically significant, posttransplant LVH was more prevalent in patients with an increased QRS-T angle compared to those with a normal angle (38.1% vs. 25.4%, p = 0.277).

The degree of LVMI regression posttransplant was significantly different between the groups. While LVMI reduction reached approximately 20% in the normal-angle group, the reduction in the increased-angle group was limited to 3.4%, which was significantly lower (p <0.001).

Among the 41 patients with pretransplant LVH, 19 (46.3%) showed regression, whereas 22 (53.7%) had persistent LVH posttransplant. Only one patient developed new-onset LVH posttransplant.

Although borderline significant, patients with persistent LVH had a higher pretransplant frontal plane QRS-T angle than those whose LVH regressed (57° (15°–163°) vs. 35° (13°–138°), p = 0.091). Furthermore, pretransplant LVMI was significantly higher in patients with persistent LVH compared to those with LVH regression (152.1 ± 25.2 g/m² vs. 128.9 ± 14.9 g/m², p = 0.001). Similarly, posttransplant LVMI remained significantly higher in patients with persistent LVH (136.4 ± 27.7 g/m² vs. 102.1 ± 10.5 g/m², p <0.001). Interestingly, posttransplant systolic and diastolic BP was significantly higher in patients with LVH regression than in those with persistent LVH (140 (110–155) mmHg vs. 125 (100–150) mmHg, p = 0.035 and 80 (65–100) mmHg vs. 77.5 (60–100) mmHg, p = 0.018, respectively).

Conclusion: The pretransplant frontal plane QRS-T angle appears to be a useful parameter for predicting left ventricular function in kidney transplant recipients.

Keywords: Kidney transplantation, frontal plane QRS-T angle, left ventricular hypertrophy

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), nefronların geri döndürülemez ve ilerleyici kaybının söz konusu olduğu bir bozukluktur ve yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkilidir (1).

KBH günümüzde oldukça sık görülmektedir ve dünya çapında önde gelen bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. KBH'nin küresel tahmini prevalansı %13,4 (%11,7-15,1) olmakla beraber renal replasman tedavisine (RRT) ihtiyaç duyan SDBY olan hastaların sayısının yaklaşık 5-7 milyon arasında olduğu tahmin edilmektedir. KBH, özellikle kardiyovasküler risk üzerindeki etkisiyle dünya çapındaki küresel hastalık ve ölüm yükünü doğrudan etkilemektedir. Bu hastalıktaki küresel artış, esas olarak DM, HT, obezite ve yaşlanma prevalansındaki artıştan kaynaklanmaktadır (2).

KBH'nin iki temel ölçütü olan düşük GFH ve artmış albüminüri; farklı demografik, coğrafi ve klinik geçmişlere sahip bir dizi popülasyonda yüksek kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilmiştir (3).

SDBY, GFH'nin 15 mL/dk/1,73 m^2'nin altına düşmesi ve/veya üremi semptomlarının görülmesi olarak tanımlanmaktadır. SDBY'si olan hastalara RRT planlanır. Bu tedavinin tipi, hasta özelliklerine ve isteğine göre değişmektedir. Günümüzde kullanılan RRT tipleri diyaliz (periton diyalizi [PD] veya hemodiyaliz [HD]) ve böbrek naklidir. Uygun olan hastalar öncelikle böbrek nakli açısından değerlendirilmelidir (4).

RRT gereksinimi olan hasta sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Geriye dönüşümsüz şekilde kalıcı böbrek hasarı gelişen hastalarda en ideal RRT yöntemi böbrek naklidir (5).

Kronik üremide kardiyomiyopati kendisini sistolik fonksiyon bozukluğu, konsantrik SVH veya sol ventrikül (SV) dilatasyonu olarak gösterir. Başarılı bir böbrek nakli sonrası üreminin iyileşmesi ile SV disfonksiyonu olan hastalarda kalp fonksiyonlarının iyileştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Başarılı böbrek naklinden sonra, neden olan etkenin yani üreminin kısmen veya tamamen düzelmesi, SDBY'nin neden olduğu kardiyak yeniden şekillenmenin (remodeling) tersine çevrilmesine olanak sağlar. Başarılı böbrek naklinin sistolik kalp fonksiyonlarında iyileşme ile miyokardın yeniden şekillenmesine bağlı olarak kardiyovasküler iyileşme sağladığı düşünülmektedir. Aynı zamanda aortun elastikiyeti de olumlu yönde etkilenir ve bu da SV son yükünü azaltan SV'nin ters yeniden şekillenmesini destekleyen temel mekanizmalardan birisidir (6-10).

Bununla birlikte böbrek nakli alıcılarında kardiyovasküler risk faktörlerinin doğası tam olarak belirlenememiştir ve genel popülasyondan farklı olabilir. Böbrek nakli alıcılarında erken kardiyovasküler hastalık (KVH), mortalitenin önde gelen nedenidir. Bu bağlamda EKG anormallikleri KVH risk faktörlerinin yüksek prevalansını göstermektedir.Böbrek nakli öncesi EKG bulgularının ve kardiyovasküler risk faktörlerinin hasta ve greft sağkalımı üzerindeki etkilerini inceleyen bir çalışmada pretransplant döneme ait EKG'lerin üçte ikisi anormal bulunmuş olup, genel olarak %28,2'sinde basit SVH, %20,5'inde repolarizasyon değişiklikleri olan SVH tespit edilmiştir (11).

Vektörkardiyografi (VKG), QRS-T açısını doğrudan ölçmek için altın standart yöntem olarak kabul edilir. Ancak klinik uygulamada VKG ölçümlerinin pratik olmaması nedeniyle yaygın olarak kullanılmaz. Bu nedenle, 12 derivasyonlu standart EKG kullanılarak QRS-T açısını tahmin etmek için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Dower matrisi, Kors matrisi ve Rautaharju yöntemi gibi yaklaşımlar, EKG verilerinden vektörkardiyografik bilgileri türetmek için kullanılır.

QRS-T açısının uzaysal ve frontal düzlemden elde edilen şekilleri vardır. QRS kompleksi ve T dalga vektörleri arasındaki açı üç boyutlu uzayda VKG ile ölçülürse uzaysal QRS-T açısı elde edilir. QRS kompleksi ve T dalga vektörlerinin projeksiyonları frontal düzleme indirgenirse frontal düzlem QRS-T açısı elde edilir.

Uzaysal QRS-T açısının, anatomik rotasyon veya kalbin pozisyonundan daha az etkilendiği için daha güvenilir olduğu kabul edilmektedir.

Frontal düzlem QRS-T açısı, EKG'nin vektör analizine dayalı matematiksel modellemeler ile hesaplanabileceği gibi standart klinik pratikte manuel olarak da belirlenebilir. Standart bir EKG'den elde edilmesi daha kolay olması nedeniyle günlük pratikte daha çok tercih edilen açıdır.

QRS-T açısının normal kabul edilen aralığı kullanılan hesaplama yöntemi, yaş ve cinsiyet gibi faktörlere bağlı olarak değişebilir. Normal bir kalpte QRS kompleksi ve T dalga eksenleri arasında dar bir açı bulunur. Bu açının artması repolarizasyon heterojenliğine işaret eder ve ventriküler aritmilerin güçlü bir öngörücüsü olarak kabul edilir (12,13).

Artmış QRS-T açısını erkeklerde 136° ve kadınlarda 121° üzeri alan bir çalışma, artmış açının genel popülasyonda, kalp hastalığı olmayan kişilerde bile uzun vadeli kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörebileceğini göstermiştir (14).

HD hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada ise QRS-T açısının sağlıklı bireylere göre artmış olduğu bulunmuştur. Bu artışın, HD hastalarında kalp kasındaki elektriksel dengesizliği ve ventriküler repolarizasyon ile depolarizasyon arasındaki uyumsuzluğu yansıttığı gösterilmiştir (15).

Bu çalışmada 2015-2024 yılları arasında İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde böbrek nakli alıcısı 80 hastayı inceledik ve bu hasta grubunda pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı ile posttransplant döneme ait SVKİ arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Kardiyak mortaliteyi değerlendirmek için uzun dönem takip gerekmekle birlikte, çalışmamızda, kısa dönem takip verileri ile bu iki prognostik parametreyi birlikte değerlendirerek böbrek nakli sonrası kardiyak mortalite riskindeki olası azalmanın öngörülmesine katkı sağlamayı amaçladık. Bu doğrultuda frontal düzlem QRS-T açısının böbrek nakli alıcı hasta grubundaki kardiyak prognozu öngörmedeki potansiyel prognostik değerini analiz ettik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Kronik Böbrek Hastalığı

2.1.1 Kronik böbrek hastalığı tanımı ve evreleme

KBH, genellikle çeşitli etiyolojik nedenler sonucu gelişen, nefronların geri dönüşümsüz kaybına yol açan ve ilerleyici bir seyir gösteren bir patolojidir (16).

KBH, böbrek hasarının varlığı (hematüri, günde 30 mg veya daha fazla albüminüri) veya böbrek fonksiyonlarında azalma (tGFH <60 mL/dk/1,73 m^2) olarak tanımlanır. Hasarın veya azalmış fonksiyonun en az üç ay boyunca devam etmesi, KBH ile Akut böbrek hasarı (ABH) ayrımı için gereklidir. 2024 yılında yayınlanan KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kılavuzuna göre; KBH'nin, tGFH düzeyine göre 5, albüminüri miktarına göre 3 evresi mevcuttur. (Tablo 1 ve 2'ye bakınız) (17).

Tablo 1: Tahmini glomerüler filtrasyon hızına göre kronik böbrek hasarı sınıflaması

Evre	tGFH (mL/dk/1.73 m^2)	Adlandırma
1	≥ 90	Normal veya yüksek
2	60-89	Hafif düşük
3a	45-59	Hafif-orta düşük
3b	30-44	Orta-ciddi düşük
4	15-29	Ciddi düşük
5	<15	SDBY (diyaliz ile tedavi ediliyorsa D eklenir)

tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği

Tablo 2: Albüminüri miktarına göre kronik böbrek hasarı sınıflaması

Evre	Albüminüri (mg/gün)	Adlandırma
A1	<30	Normal veya hafif yüksek
A2	30-300	Orta derece artmış
A3	>300	Ciddi derece artmış

2.1.2 KBH epidemiyolojisi

KBH genel yetişkin popülasyonda oldukça yaygın görülen bir hastalıktır. Dünya genelinde genel nüfusun %10'undan fazlasını yani 800 milyondan fazla kişiyi etkileyen bir hastalıktır (18).

Türk Nefroloji Derneği 2022 kayıt raporuna göre ise SDBY'nin prevalansı ve insidansı sırasıyla milyon nüfus başına 1016,2 ve 160,9 olarak belirlenmiştir. DM, SDBY'nin en yaygın nedeni olup, en sık uygulanan tedavi yönteminin HD (%71,2) olduğu, bunu böbrek nakli (%24,7) ve PD'nin (%4,1) takip ettiği saptanmıştır (19).

KBH evre 1-5 için %13,4 ve KBH evre 3-5 için %10,6 gibi bir küresel prevalans rapor edilmiştir. Ayrı ayrı KBH evrelerinin prevalansı ise %3,5 (evre 1), %3,9 (evre 2), %7,6 (evre 3), %0,4 (evre 4) ve %0,1 (evre 5) olarak saptanmıştır (20).

KBH'nin yaygın görülen bir hastalık olmasının yanı sıra, hastalık yüksek kardiyovasküler hastalık ve ölüm riskiyle de ilişkilidir. 2013'teki küresel veriler, GFH'deki azalmanın dünya çapındaki ölümlerin %4'ü (2,2 milyon ölümle) ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu ölümlerin yarısından fazlasının kardiyovasküler nedenlerle ilişkili olduğu, 0,96 milyonunun ise SDBY'ye bağlı olduğu saptanmıştır (21).

Evre 4-5 KBH'li tüm hastaların %50'sinde KVH gelişmektedir. Ek olarak, kardiyovasküler mortalite, evre 4 ve 5'e ilerlemiş KBH hastalarındaki tüm ölümlerin %40 ila %50'sinden sorumludur (22).

2.2 Renal Replasman Tedavisi

RRT seçenekleri HD, PD ve böbrek naklidir. RRT'nin tıbbi endikasyonu belirlendikten sonra, hastaya bu seçeneklerin avantajları ve dezavantajları anlatılmalıdır. Bu tedavileri almak istemeyen veya alamayan hastalarla konservatif tedavi seçeneği de tartışılmalıdır. KDIGO klinik kılavuzları, tGFH'si 30 mL/dk/1,73 m^2'nin altında olan hastaların bu konularda eğitilmesi gerektiğini önermektedir (23,24).

RRT'ye ihtiyaç duyabilecek hastaların belirlenmesi, morbidite ve mortalitenin azaltması açısından oldukça önemlidir. Erken teşhis diyalizin en uygun zamanda başlatılmasına olanak sağlar. Diyalize ihtiyaç duyulmadan önce böbrek nakli seçeneği için, aile üyelerinin toplanmasına ve değerlendirilmesine de olanak sağlar (25).

Uzun süreli diyalize kıyasla böbrek nakli, SDBY olan çoğu hasta için tercih edilen tedavi yöntemidir. Daha iyi bir yaşam kalitesi sunar, hastaneye yatma olasılığını azaltır, tedavi maliyetini düşürür ve hayatta kalma oranını artırır (26,27).

2.3 Kronik Böbrek Hastalarında Kardiyak Değişimler

KBH'li hastalarda hastalığın erken evrelerinde KVH'de geleneksel (klasik) risk faktörleri rol oynar. Daha ileri evrelerde sodyum tutulumu ve hipervolemi, anemi, inflamasyon, yetersiz beslenme, sempatik aşırı aktivite, mineral ve kemik bozuklukları ve üremik toksinler gibi geleneksel olmayan risk faktörleri ve çeşitli hormonal bozukluklar bu hastalarda KVH'nin gelişmesi ve/veya ilerlemesini hızlandıran ana etmenlerdir (28).

HD hastalarının yaklaşık %80'inin, diyaliz başlangıcında, bu hastalarda önceden var olan kardiyovasküler risk faktörlerinden kaynaklanan en az bir tür KVH'ye sahip olduğu tahmin edilmektedir (29-32).

KBH'de kardiyak olayların temel özellikleri sistolik ve diyastolik ventrikül disfonksiyonu, SVH, artmış ön yük ve arka yük ile miyokardiyal fibrozistir (33).

Epidemiyolojik çalışmalar ve manyetik rezonans görüntüleme kullanan çalışmalar, üremik kardiyomiyopatinin birincil belirtisinin SVH olduğunu düşündürmektedir (34).

SV basınç ve volümündeki artışlar, kardiyomiyosit artışına ve kardiyak intertisyumda genişlemeye neden olan nörohümoral ve vazoaktif maddelerin salınmasına neden olur ve bunun bir sonucu olarak da SVH gelişir (35).

Başlangıçta SVH faydalı bir adaptif yanıt olsa da devam eden SV aşırı yüklenme, uyumsuz kardiyomiyosit değişikliklerine ve kardiyomiyositlerin ölümüne yol açar. Bu kardiyomiyosit kaybı, SV eksantrik hipertrofisine, ardından SV dilatasyonuna ve sonuçta sistolik fonksiyon bozukluğuna zemin hazırlar. Azalmış perfüzyon, yetersiz beslenme, üremi ve hiperparatiroidizm ile bu durum daha da kötüleşebilir. Ek olarak SV aşırı yüklenme ile kardiyak kompliyansı azaltan ve diyastolik fonksiyon bozukluğuna yol açan miyokardiyal fibrozis meydana gelir. Miyokardiyal fibrozis, kapillerler ve kardiyomiyositler arasındaki uyumsuz diffüz kollajen birikimini takiben kalpte dilatasyon ile karakterizedir. Bu nedenle SVH, üremik kardiyomiyopatinin başlangıç belirtisi ve ayırt edici özelliği olsa da daha ileri evrelerde bu sendrom sistolik fonksiyon bozukluğu ve azalmış SV ejeksiyon fraksiyonunun (EF) yanı sıra SV dilatasyonuyla ortaya çıkabilir (36-38).

KBH'nin erken evrelerinden itibaren başlayan SVH, kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin bağımsız bir öngörücüsüdür (39).

SV kitlesinin (SVK) azalması hem hipertansif hastalarda hem de diyaliz alan evre 5 KBH hastalarında KVH ve mortalite riskinde bir azalma ile ilişkilidir (40-42).

SKB ve nabız basıncındaki artış, basınç yüklenmesinin bulgularından olup SVH ile sonuçlanır. Erken dönem KBH'de periferik vasküler direnç ve ortalama DKB genelde yüksektir. SDBY'de ise periferik vasküler direnç genellikle, aneminin derinleşmesi, kan vizkozitesinin azalması ve HD için damara ulaşım yolu sağlanması amacıyla arteriyovenöz fistül (AVF) oluşturulması sonucunda normal ya da düşüktür (43).

Aort sertliğinin belirteci olan aort nabız dalga hızı ve artış indeksi SDBY hastalarında tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili bulunmuştur (44).

SV basınç artışının ve SV diyastol hacminin artmasının bir diğer sonucu olarak da diyastolik disfonksiyon gelişir. KBH'de diyastolik disfonksiyon, sitoplazmadan endoplazmik retikuluma kalsiyumun aktif geri alımının azalması ile aktif gevşemenin bozulmasına yol açması ve pasif gevşemenin azalması ile de SV dolum basınçlarının artmasına neden olan miyokardiyal fibrozis nedeniyle ortaya çıkar (45,46).

SV diyastol sonu çap, KBH hastalarında genelde normalin üzerinde olup, bu ventrikül genişlemesinin anemi, su ve tuz tutulumu ve AVF oluşturulmasına bağlı geliştiği bilinmektedir (47).

Dolaşımdaki kan volümü doğrudan SV çaplarını etkiler. Volüm yüklenmesi ile SVH oluşumu kolaylaşır. Yüksek akımlı AVF'ler, yüksek debili kalp yetmezliği (KY) ve kardiyomegali ile sonuçlanırken, tGFH'si 60 ml/dk/m^2'nin altına inen KBH'li hastalarda anemi gelişerek SVH ve kardiyomiyositlerdeki yeniden şekillenme tetiklenir. Anemide yüksek atım volümü ve yüksek kalp hızına bağlı olarak kardiyak debi artar. Yani hemoglobin değerindeki azalma ile SV dilatasyonu ilişkili olup, KY ve ölümle sonuçlanabilir (30).

Ekokardiyografi, SVH'nin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir ve SVKİ hesaplanarak hipertrofi varlığı tanımlanır (48).

Böbrek yetmezliği olan hastalarda SVH gelişimi özellikle anemi, sıvı yüklenmesi ve HT gibi faktörlerin etkisiyle hızlanır. Böbrek nakli, böbrek yetmezliği olan hastalarda kardiyovasküler komplikasyonları azaltmakta etkili bir yöntemdir. Ancak böbrek nakli sonrası SVH'nin tam olarak düzelip düzelmediği konusu tartışmalıdır. Bazı çalışmalarda nakil sonrası SVH'de belirgin bir iyileşme gözlenirken, diğer çalışmalarda bu düzelmenin tam olmadığı bildirilmiştir (49-51).

2.3.1 Kronik böbrek hastalığı ve kardiyak iletim sistemi

KBH'de miyokard fonksiyonlarının, miyokard iletimi de dahil olmak üzere, pek çok yönü bozulmuştur. Bu nedenle KBH, atriyal fibrilasyon gibi aritmilerin gelişiminde önemli bir risk faktörüdür (52,53).

Klinik olarak belirgin aritmilerin yanı sıra subklinik iletim anormallikleri de oldukça yaygındır ve aynı zamanda KBH popülasyonunda kardiyovasküler olayların gelişimi ve mortalite ile de ilişkilidir (54).

EKG, subklinik KVH'yi erken tespit etmek ve kardiyovasküler prognoz hakkında bilgi vermek için yaygın olarak bulunan ucuz bir klinik testtir (55,56).

2.4 Vektörkardiyografi ve QRST Açısı

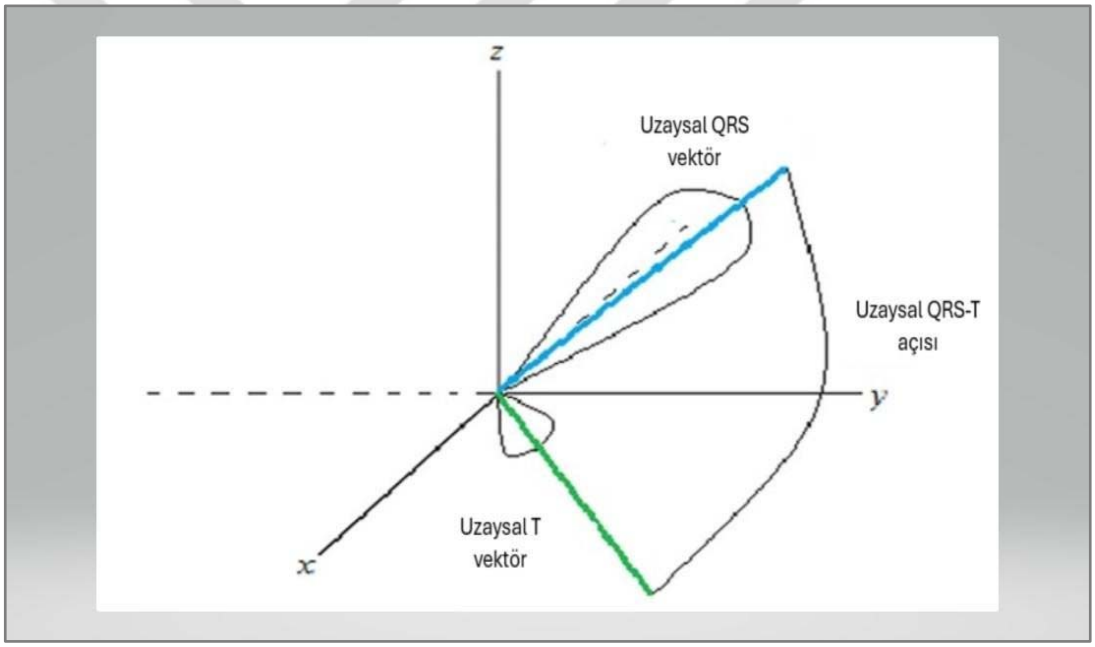
Hubert Mann'ın kalbin elektriksel aktivitesini ölçmek amacıyla kalp döngüsündeki potansiyel vektörleri görselleştirmek için "döngüler" fikrini ve vektör döngüleri kavramını kullanarak VKG, EKG'nin bir alt dalı olarak 1920'lerde ortaya çıkmıştır (57).

VKG farklı elektrotlar kullanılarak kalbin elektriksel aktivitesini üç boyutlu olarak ölçen bir yöntemdir. Bu ölçüm, kalp döngüsünde meydana gelen elektriksel olayları depolarizasyon ve repolarizasyon olarak iki ana faza ayırır. VKG ile bu iki fazın vektör hareketleri döngüler şeklinde çizilir ve her bir faz için döngüsel bir model elde edilir. QRS döngüsü depolarizasyonu temsil ederken, T döngüsü repolarizasyonu gösterir. Bu döngüsel hareketler üzerinden QRS-T açısı adı verilen bir ölçüm elde edilir. Bu açı, QRS vektörü (depolarizasyon vektörü) ile T vektörü (repolarizasyon vektörü) arasındaki açıyı temsil eder (58).

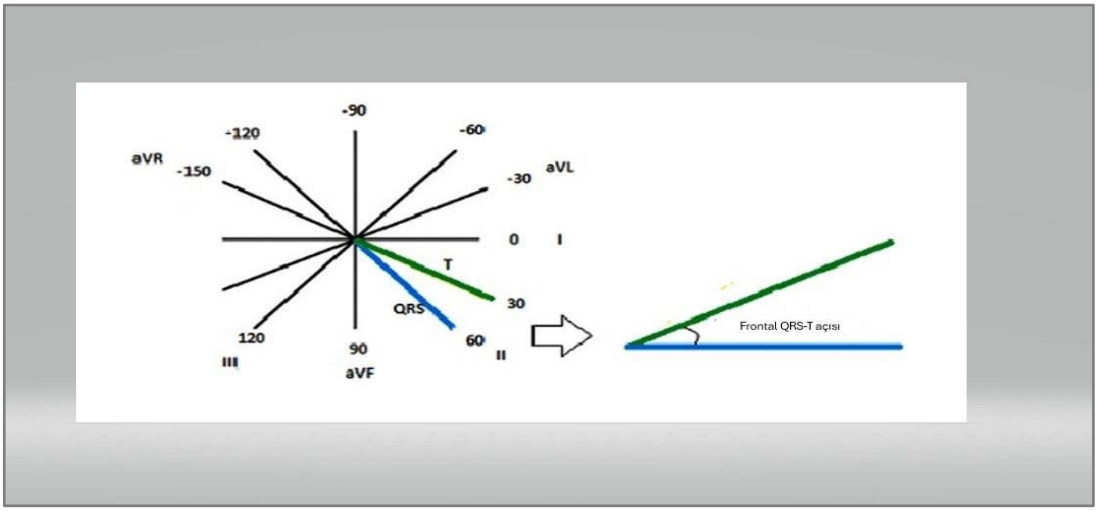
Uzaysal QRS-T açısı, VKG kullanılarak elde edilebilir ya da dijital bir 12 derivasyonlu EKG'den dönüştürülebilir. Uzaysal QRS-T açısı; tepe QRS-T açısı ve ortalama QRS-T açısı olarak iki farklı yöntemle ölçülebilir. Tepe QRS-T açısı uzaysal QRS ve T vektörlerinin en büyük olduğu noktada ölçülen açıdır. Ortalama QRS-T açısı, QRS ve T vektörlerinin zaman içindeki ortalama değerlerine dayanarak hesaplanır. Bu yöntem, döngü boyunca her iki vektörün ortalama büyüklüğünü kullanarak daha genel bir açı hesaplaması sunar (59).

Basit uzaysal QRS-T açısı, daha karmaşık hesaplamaları yapamayan araştırmacılar için Rautaharju ve arkadaşları (60) tarafından basitleştirilmiş bir yöntem geliştirilmiştir. Bu yöntem EKG'den elde edilen aVF, V2, V5 ve V6 derivasyonları kullanılarak uzaysal QRS-T açısına dönüştürerek hesaplamaya dayanır.

Frontal düzlem QRS-T açısı, üç boyutlu uzaysal QRS ve T vektörleri iki boyutlu bir düzlem olan frontal düzleme yansıtılarak da hesaplanabilir. Bu durumda frontal QRS ve T vektörleri elde edilir ve bu vektörler arasındaki açı frontal düzlem QRS-T açısı olarak adlandırılır. Frontal QRS-T açısı, genellikle 12 derivasyonlu EKG'den doğrudan hesaplanabilir. Frontal düzlemdeki QRS ekseni ile T ekseni arasındaki fark bu açıyı verir (61).



Şekil 1: Uzaysal QRS-T açısının şematik görünümü (58 numaralı kaynaktan alınmıştır)



Şekil 2: Frontal düzlem QRS-T açısının şematik görünümü (58 numaralı kaynaktan alınmıştır)

Hem uzaysal QRS-T açısı hem de frontal düzlem QRS-T açısı hem genel popülasyonda hem de kardiyak hastalık açısından risk altındaki popülasyonlarda (kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı [KAH] gibi) tüm nedenlere bağlı mortalite ve ani kardiyak ölüm riski ile ilişkili bulunmuş olup, her 2 açının da prognostik önemi olduğu görülmüştür. Frontal düzlem açısının erişimi kolaydır ve rutin EKG incelemelerinde değerlendirilebilir. Özellikle pratik ve hızlı değerlendirme gereken acil klinik durumlarda kısa vadeli mortalite tahmininde yararlıdır (62).

QRS-T açısı için normal değerler, ölçme yöntemine ve dönüştürme yöntemlerine, cinsiyet ve yaşa göre değişiklik göstermektedir. Genel olarak kadınların başlangıçta erkeklere göre daha küçük bir QRS-T açısı vardır ve her iki cinsiyette de yaş ilerledikçe açı artar. Normal frontal düzlem açıları, normal uzaysal açılardan genellikle daha küçüktür (63).

QRS-T alanı, kalbin ventriküllerinin depolarizasyonu (QRS) ve repolarizasyonu (T) sırasında oluşan elektriksel aktivitenin toplamıdır. SVH olan hastalarda bu elektriksel aktivite ventriküler kitlenin büyüklüğü ile paralellik gösterdiği ve QRST açısı, kalbin elektriksel aktivitesindeki değişiklikleri yansıtarak SVH'nin derecesini ve kalpteki yapısal değişiklikleri anlamada önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (64).

Yıllar içinde EKG'de artmış QRS-T açısının kötü bir prognoz taşıdığını öne süren birçok yayın olmuştur. Aro ve arkadaşlarının (65) ilgili makalede özetlediği gibi daha yakın tarihli çalışmalar anormal derecede artmış bir uzaysal QRS-T açısının klinik bir popülasyonda kardiyak ölümü öngördüğünü ve postmenopozal kadınlarda tüm nedenlere bağlı mortalitenin güçlü bir öngörücüsü olduğunu göstermiştir. Artmış bir uzaysal QRS-T açısı ayrıca 55 yaş ve üzerindeki genel popülasyonda kardiyak ölümü öngörmüştür. Aro ve arkadaşları çalışmalarında 100 dereceyi anormal bir frontal düzlem QRS-T açısı için eşik değer olarak kabul etmişlerdir.

Benzer şekilde frontal düzlem QRS-T açısı da belirli klinik durumlarda prognostik değere sahiptir. Örneğin Pavri ve arkadaşlarının (66) iskemik olmayan kardiyomiyopatili hastalar üzerinde yaptığı çalışmada bu ortaya konmuştur. Ayrıca Zhang ve arkadaşları (67) Aterosclerosis Risk in Communities (ARIC) çalışmasında; frontal düzlem QRS-T açısının, risk tahmini açısından uzaysal QRS-T açısına uygun bir klinik alternatif olduğunu göstermişlerdir.

PD hasta grubunda yapılan bir araştırmada ise QRS-T açısının artmış olduğu ve bu artışın koroner arter kalsifikasyonu, ateroskleroz ve troponin T seviyeleri ile ilişkilendirildiği belirtilmiştir. QRS-T açısının kardiyovasküler ve aritmik ölüm riskini tahmin etmede güçlü bir öngörücü olduğu gösterilmiştir (68).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1 MATERYAL VE METOD

Bu çalışma için İstanbul Medipol Üniversitesi Medipol Mega Üniversite Hastanesi'nde 2015-2024 yılları arasında böbrek nakli yapılmış 240 hasta tarandı. On sekiz yaşından büyük, böbrek nakil alıcısı olan ve posttransplant düzenli takipleri olan, klinik bulguları ve böbrek fonksiyon testleri stabil olan 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu çalışma için, İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın onayı alınmıştır (Karar tarihi 18/01/2024 ve Karar numarası: 87).

Pretransplant döneme ait yaş, cinsiyet, boy, kilo, kardiyak hastalık ve/veya girişim öyküsü, kalp dışı ek hastalık öyküsü, sigara kullanımı, diyaliz uygulanıp uygulanmadığı, uygulanmış ise diyaliz süreleri, daha önce böbrek nakli yapılıp yapılmadığı, SDBY nedeni ve poliklinik kan basıncı ölçümleri gibi demografik ve klinik veriler ile pretransplant hemoglobin değerleri kaydedildi.

Benzer olarak pretransplant döneme ait EKG'den elde edilen frontal düzlem QRS-T açıları da kaydedildi. Standart 12 derivasyonlu EKG 25 mm/sn hızında ve 10 mm/mV amplifikasyonunda kaydedildi. QRS ekseni ve T dalga ekseni, Bayley'nin altıgen eksen sistemine göre manuel olarak hesaplandı. Tayinde limb derivasyonlarında (I, II, III, aVR, aVL, aVF) QRS kompleksinin ve T dalgasının en yüksek pozitif voltaja sahip olduğu derivasyonlar belirlendi. Eğer QRS kompleksi veya T dalgası bifazik (eşit derecede pozitif ve negatif) ise, bu derivasyona dik olan limb derivasyonundaki QRS voltajı veya T dalgası yönü dikkate alınarak eksen belirlendi. QRS ekseni, Bayley'nin altıgen eksen sistemine göre -30° ile +120° arasında değerlendirildi. T ekseni de aynı yöntemle belirlendi ve ilgili eksen değerleri derece (°) cinsinden kaydedildi.

Frontal QRS-T açısı, frontal düzlemdeki QRS ekseni ile T dalga ekseni arasındaki farkın mutlak değeri olarak tanımlandı. QRS-T açısı 180°'den büyük olduğunda, minimal açıya ayarlandı (360–açı). 100°'nin üzerindeki QRS-T açısı anormal (artmış) olarak kabul edildi (65).

Frontal düzlem QRS-T açısını etkileyebilecek implante edilmiş kalp pili veya defibrilatör, atriyal fibrilasyon, sağ veya sol dal bloğu, sol ön fasiküler hemiblok (QRS aksı < -30°) veya sol arka fasiküler hemiblok (QRS aksı> +90°) şüphesi olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Pretransplant rutin kardiyoloji muayenesinde ekokardiyografi ile elde edilen SVKİ ve EF değerleri de kaydedildi.

Transtorasik ekokardiyografi incelemesinde SV duvar kalınlığı ve EF, GE vivid E95 model ekokardiyografi cihazı ile hastalar sol yan pozisyonda iken apikal ve parastrenal pencerelerden ölçüldü.SVK "Devereux formülü" ile hesaplandı (69); SVK = 1.04 x [(SV duvar kalınlığı + iç çap)- (iç çap)] + 0.6g. SVKİ, gram cinsinden SVK'nın, m^2 cinsinden vücut yüzey alanına (VYA) bölünmesi ile hesaplandı. VYA, Mosteller formülü kullanılarak hesaplandı (70). SVH, SVKİ'nin kadınlarda 104, erkeklerde 116 gram/m^2'den fazla olması şeklinde tanımlandı (71).

Böbrek nakli sonrası rutin kontrollerinde organ nakli polikliniğine gelen hastalardan kan ve idrar tahlilleri istendi. Vital bulguları bakıldı ve ayrıntılı fizik muayeneleri yapıldı. Donör kaynağı, posttransplant döneme ait boy, kilo, gelişmiş ise HT dahil yeni ek hastalık varlığı, laboratuvar değerleri ve kan basıncı ölçümleri gibi demografik ve klinik özellikler kaydedildi. Hastaların hâlihazırda kullandıkları immunsupresif ajanlar kaydedildi. Kullanıyorsa antihipertansif ilaçlar dahil diğer ilaçlar ile posttransplant toplam takip süreleri de kaydedildi.

Posttransplant ekokardiyografik inceleme yapılmak üzere kardiyoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastaların kardiyolojik muayeneleri tek bir kardiyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Posttransplant SVKİ ve EF değerleri kaydedildi.

Hastaların pretransplant ve posttransplant SVKİ değerleri elde edildikten sonra, SVKİ'deki posttransplant azalma yüzdesi aşağıdaki formülle hesaplandı;

ΔSVKİ = [(pretransplant SVKİ-posttransplant SVKİ) / (pretransplant SVKİ)] x 100 (72).

HT tanımı, Türk Nefroloji Derneği 2019 Uzlaşı Raporu temel alınarak yapıldı. Buna göre, SKB ≥140 mmHg ve/veya DKB ≥90 mmHg olan bireyler ile HT tanısı aldıktan sonra ilaç kullanan ve tedavi ile kan basıncı normal sınırlara (<140/90 mmHg) düşse bile, bu kişiler "hipertansif hasta" olarak kabul edildi (73). Ancak kan basıncı stabil olan ve hipertansiyon dışı nedenlerle (örneğin sadece koroner arter hastalığı veya sadece çarpıntı) beta bloker kullanan hastalar bu tanımlamaya dahil edilmedi.

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS programının 22.0 versiyonu ile yapıldı. Sayısal verilerin dağılımının normal olup olmadığını değerlendirmek için, Shapiro-Wilkins testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sayısal veriler ortalama ± standart sapma olarak, normal dağılım göstermeyen sayısal veriler ise ortanca (en düşük-en yüksek) olarak gösterildi. Sayısal olmayan (kategorize edilebilen) veriler yüzde (%) olarak gösterildi.

Sayısal verilerin dağılımları göz önünde bulundurularak iki grup arasındaki karşılaştırmalarda; normal dağılımın olduğu sayısal verilerde Student-t testi, normal dağılımın olmadığı sayısal verilerde ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ki-kare testi ise sayısal olmayan verilerin analizi için kullanıldı.

Böbrek naklinden önceki ve sonraki verilerin istatistiksel karşılaştırılması ise, normal dağılıma uyan sayısal veriler için paired-t testi kullanılarak gerçekleştirildi. Normal dağılım göstermeyen sayısal verilerin analizi de Wilcoxon testi ile yapıldı. Sayısal olmayan veriler ise Mc Nemar testi kullanılarak analiz edildi.

İstatistiksel anlamlılık, *p* değerinin 0,05'ten küçük olması olarak tanımlandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya böbrek nakli alıcısı 80 hasta alındı. Tablo 3'te pretransplant dönemdeki hastaların demografik ve klinik özelliklerini gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 80 hastanın yaş ortalaması 48,8 ± 13,1 yıldı. Hastaların 58'i (%72,5) erkek, 22'si (%22,5) kadındı. Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 25,8 ± 4,8 kg/m² olarak saptandı. Donör kaynağı hastaların çoğunda canlıydı. Yirmi iki (%27,5) hasta pretransplant dönemde sigara kullanmaktaydı. Diyaliz uygulanan hastalarda ortalama diyaliz süresi medyan 6 ay idi. On yedi (%21,3) hastaya preemptif transplantasyon ve 3 (%3,8) hastaya da retransplantasyon yapılmıştı. SDBY'nin en sık nedenleri sırasıyla %23,8 ile DM ve %20,0 ile HT idi. Öte yandan hastaların %25'inde SDBY nedeni bilinmemekteydi. Pretransplant dönemde 52 (%65) hastada HT mevcut olduğu görüldü. Hastaların %20'sinde perkütan koroner girişim (PKG) öyküsü mevcuttu.

Tablo 3: Pretransplant dönemde tüm hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları

Yaş (yıl)	48,8 ± 13,1
Cinsiyet (%)	
Erkek	58 (72,5)
Kadın	22 (27,5)
Pretransplant dönemde VKİ (kg/m²)	25,8 ± 4,8
Donör kaynağı (%)	
Canlı	77 (96,2)
Kadaverik	3 (3,8)
Sigara kullanımı (%)	22 (27,5)
Diyaliz süresi (ay)	6 (0-132)
Preemptif transplantasyon (%)	17 (21,3)
Retransplantasyon (%)	3 (3,8)
Pretransplant SKB (mmHg)	130 (100-200)
Pretransplant DKB (mmHg)	80 (60-120)
Pretransplant hemoglobin (g/dl)	10,3 ± 1,6
SDBY nedeni (%)	

Diabetes mellitus	19 (23,8)
Hipertansiyon	16 (20)
Kronik glomerülonefrit	8 (10)
Amiloidoz	4 (5,0)
ODPKBH	5 (6,3)
Nedeni bilinmeyen	20 (25)
Diğer	8 (10)
Pretransplant kalp dışı hastalık varlığı (%)	
Diabetes mellitus	19 (23,8)
Hipertansiyon	52 (65,0)
Gut	1 (1,3)
Gluten enteropatisi	1 (1,3)
Hipotiroidi	3 (3,8)
HBV enfeksiyonu	2 (2,5)
Ailesel Akdeniz ateşi	1 (1,3)
Karaciğer sirozu	1 (1,3)
Sistemik lupus eritamatozus	1 (1,3)
Geçirilmiş tüberküloz enfeksiyonu	3 (3,8)
Ankilozan spondilit	1 (1,3)
Pretransplant kardiyak hastalık veya girişim varlığı (%)	
PKG öyküsü	16 (20)
KABG	2 (2,5)
PKG + KABG	4 (5)
PKG + anevrizma operasyonu	1 (1,3)
Aort kapak replasmanı	1 (1,3)

VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, ODPKBH: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, HBV: Hepatit B virüsü, PKG: Perkütan koroner girişim, KABG: Koroner arteryal bypass greftlem

Tablo 4: Posttransplant dönemde tüm hastaların klinik bulguları

Parametre	
Posttransplant süreçte HT varlığı (%)	30 (37,5)
Posttransplant süreçte HT dışı gelişen hastalık varlığı (%)	
Yeni gelişen diabetes mellitus	3 (3,8)
Yeni gelişen KAH	4 (5,0)
Hemolitik üremik sendrom	3 (3,8)
BK viremisi	18 (22,5)
SVO	2 (2,5)
SVO + PAH	1 (1,3)
KAH + PAH	1 (1,3)
Diabetes mellitus ve avasküler nekroz	1 (1,3)
Miyokart infarktüs öyküsü varlığı (%)	4 (5,0)
Posttransplant VKİ (kg/m²)	26,2 ± 4,7
Takip süresi (ay)	18,5 (1-120)
Posttransplant SKB (mmHg)	130 (100-160)
Posttransplant DKB (mmHg)	80 (60-100)
RAS bloker kullanımı (%)	17 (21,3)
Beta bloker kullanımı (%)	32 (40)
Kalsiyum kanal bloker kullanımı (%)	14 (17.5)
Diüretik kullanımı (%)	2 (2,5)
Alfa bloker kullanımı (%)	2 (2,5)
Steroid kullanımı (%)	80 (100)
Takrolimus kullanımı (%)	74 (92,5)
Siklosporin kullanımı (%)	3 (3,8)
Everolimus kullanımı (%)	3 (3,8)
Mikofenolat kullanımı (%)	78 (97,5)
Azatiyoprin kullanımı (%)	1 (1,3)

HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner arter hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay, PAH: Periferik arter hastalığı, VKİ: Vücut kitle indeksi, RAS: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

Tablo 4'te posttransplant dönemdeki klinik bulgular gösterilmiştir. Posttransplant dönemde 30 (%37,5) hastada HT, 3 kişide yeni gelişen DM, 4 kişide yeni gelişen KAH tespit edildi. Toplam takip sürecinde 18 (%22,5) hasta BK viremisi geçirmişti ve tabloda gösterilmemekle birlikte bu hastaların hiçbirinde BK nefropati nedeniyle graft kaybı gelişmemişti. Ortalama VKİ 26,2 ± 4,7 kg/m² olarak saptandı. İmmunsupresif tedavi olarak bütün hastalar steroid tedavisi almaktaydı. Hastaların büyük çoğunluğu da bir kalsinörin inhibitörü olan takrolimus ve bir antimetabolit olan mikofenolat kullanıyordu. On yedi hasta renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAS) blokeri, 32 hasta beta bloker, 14 hasta kalsiyum kanal bloker, 2 hasta diüretik ve 2 hasta alfa bloker kullanmaktaydı. Üç hasta RAS blokeri ve kalsiyum kanal blokeri kombinasyon tedavisi alırken, 4 hasta RAS blokeri ve beta bloker kombinasyon tedavisi kullanmaktaydı.

Tablo 5'te tüm hastaların biyokimyasal (posttransplant dönemdeki) ve kardiyak ölçüm bulguları özetlenmiştir. Pretransplant dönemde hastaların %73,8'inde frontal düzlem QRS-T açısı normal iken, %26,3'ünde artmış olarak saptanmıştır. Pretransplant EF ile posttransplant dönemdeki EF değerleri açısından karşılaştırıldığında, posttransplant dönemde EF'de istatistiksel olarak anlamlı bir artış söz konusuydu (sırasıyla 57,2 ± 8,5'e karşın 59,6 ± 6,8, *p*: <0,001). Pretransplant SVKI ortalaması 118,2 ± 31,2 g/m² iken, posttransplant dönemde bu değerin 102,3 ± 29,8 g/m²'ye düştüğü görüldü. Bu düşüş istatistiksel olarak oldukça anlamlıydı (*p*: <0,001). SVH sıklığı pretransplant dönemde %51,3 iken, posttransplant dönemde SVH sıklığının %27,5'e düştüğü görüldü. SVKİ'deki azalmaya benzer olarak, SVH sıklığındaki bu azalma da istatistiksel olarak oldukça anlamlıydı (*p*: <0,001).

Tablo 5: Tüm hastaların biyokimyasal* ve kardiyak ölçüm bulguları

Parametre	
Kan beyaz küre sayısı (/mm³)	8500 ± 3400
Hemoglobin (g/dl)	12,9 ± 2,3
Trombosit sayısı (/mm³)	246600 ± 91400
Serum üre (mg/dl)	37 (18-116)
Serum kreatinin (mg/dl)	1,2 ± 0,5
tGFH (ml/dk/1.73m²)	76,5 ± 24,8
Serum sodyum (mmol/l)	139 (126-145)
Serum kalsiyum (mg/dl)	9,4 ± 0,6
Serum potasyum (mmol/l)	4,4 ± 0,4
Serum albümin (g/dl)	4,3 ± 0,4
C-reaktif protein (mg/l)	3,75 (0-28)
Albüminüri (mg/gün)	12,7 (2-382)
Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı (°)	57,5 (13-163)
Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı durumu (%)	
Artmış açıya sahip hastalar	21 (26,3)
Normal açıya sahip hastalar	59 (73,8)
Pretransplant EF (%)	57,2 ± 8,5
Posttransplant EF (%)	59,6 ± 6,8
Pretransplant SVKİ (g/m²)	118 ± 31
Posttransplant SVKİ (g/m²)	102 ± 30
Pretransplant SVH varlığı (%)	41 (51,3)
Posttranplant SVH varlığı (%)	22 (27,5)

* Posttransplant dönemde, tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi

Tablo 6'da pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış olan hastaların demografik ve klinik bulguları karşılaştırılmıştır. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, donör kaynağı, diyaliz ve posttransplant takip süreleri, SDBY nedeni, pretransplant ve posttransplant VKİ ve kan basınçları açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p:>0,05).

Tablo 6: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında demografik ve klinik bulgularının karşılaştırılması

Parametre	**Normal açılı grup n: 59**	**Artmış açılı grup n: 21**	***p***
Yaş (yıl)	48,6 ± 13,4	49,5 ± 12,5	0,777
Cinsiyet			0,780
Erkek	42 (71,2)	16 (76,2)	
Kadın	17 (28,8)	5 (23,8)	
Donör kaynağı (%)			0,563
Canlı	56 (94,9)	21 (100.0)	
Kadaverik	3 (5,1)	-	
Diyaliz süresi (ay)	5 (0-132)	10 (0-120)	0,462
Posttransplant takip süresi (ay)	20 (1-108)	16 (2-120)	0,230
SDBY nedeni (%)			0,255
Diabetes mellitus	11 (18,6)	8 (38,1)	
Hipertansiyon	10 (16.9)	6 (28,6)	
Kronik glomerülonefrit	6 (10,2)	2 (9,5)	
Amiloidoz	4 (6,8)	-	
ODPKBH	4 (6,8)	1 (4,8)	
Nedeni bilinmeyen	18 (30,5)	2 (9,5)	
Diğer	6 (10,2)	2 (9,5)	
Pretransplant VKİ (kg/m²)	25,5 ± 4,8	26,4 ± 4,7	0,483
Posttransplant VKİ (kg/m²)	25,8 ± 4,8	27 ± 4,3	0,325
Pretransplant SKB (mmHg)	120 (100-200)	140 (100-180)	0,056
Pretransplant DKB (mmHg)	80 (60-120)	90 (60-100)	0,225
Posttransplant SKB (mmHg)	130 (100-160)	130 (100-150)	0,735
Posttransplant DKB (mmHg)	80 (60-100)	80 (60-100)	0,167

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, ODPKBH: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı,

Tablo 7'de pretransplant dönemde frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış olan hastaların posttransplant (pretransplant hemoglobin düzeyleri hariç) biyokimyasal bulguları karşılaştırılmıştır. İki grup arasında posttransplant döneme ait kan beyaz küre sayısı, hemoglobin, trombosit sayısı, serum üre, kreatinin ve tGFH, kalsiyum, sodyum, potasyum, albümin, C-reaktif protein (CRP) ve albüminüri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (*p*:>0,05). Yine benzer şekilde iki grup arasında bakılan pretransplant döneme ait hemoglobin düzeyleri arasında da anlamlı bir fark saptanmadı (*p*:>0,05).

Tablo 7: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması

Parametre	**Normal açılı grup n: 59**	**Artmış açılı grup n: 21**	***p***
Pretransplant HB (g/dl)	10,4 ±1,7	10 ± 1.4	0,260
Kan beyaz küre sayısı (/mm³)	8600 ± 3200	8300 ± 3900	0,800
Posttranplant HB (g/dl)	13 ± 2,2	12,7 ± 2,5	0,676
Trombosit sayısı (/mm³)	245700 ± 94000	249000 ± 85700	0,887
Serum üre (mg/dl)	36 (18-107)	42 (20-116)	0,387
Serum kreatinin (mg/dl)	1,2 ± 0,4	1,3 ± 0,8	0,639
tGFH (ml/dk/1.73m²)	75,7 ± 23,2	79,0 ± 29,2	0,613
Serum kalsiyum (mg/dl)	9,5 ± 0,5	9,4 ± 0,5	0,903
Serum sodyum (mmol/l)	139 (132-145)	139 (126-143)	0,729
Serum potasyum (mmol/l)	4,2 ± 0,4	4,4 ± 0,3	0,115
Serum albümin (g/dl)	4,2 ± 0,3	4,2 ± 0,5	0,740
C-reaktif protein (mg/l)	3,5 (0-28)	4 (1-14)	0,904
Albüminüri (mg/gün)	13,4 (2-382)	8,9 (2,1-57,3)	0,522

HB: hemoglobin, tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı

Tablo 8'de, pretransplant dönemde frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış olan hastaların kardiyak bulguları karşılaştırılmıştır. Pretransplant dönemde kardiyak hastalık girişim varlığı açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (*p*: 0,205). Artmış QRS-T açısına sahip hastalarda posttransplant SVKİ anlamlı şekilde daha yüksek bulunurken (*p*: 0,002), pretransplant dönemde iki grup arasında SVKİ açısından anlamlı fark saptanmadı (*p*: 0,205). Pretransplant ve posttransplant SVH ve EF açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (*p*:>0,05). Ancak beklenildiği üzere pretransplant dönemde artmış açılı grupta frontal düzlem QRS-T açısı istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (*p*: <0,001).

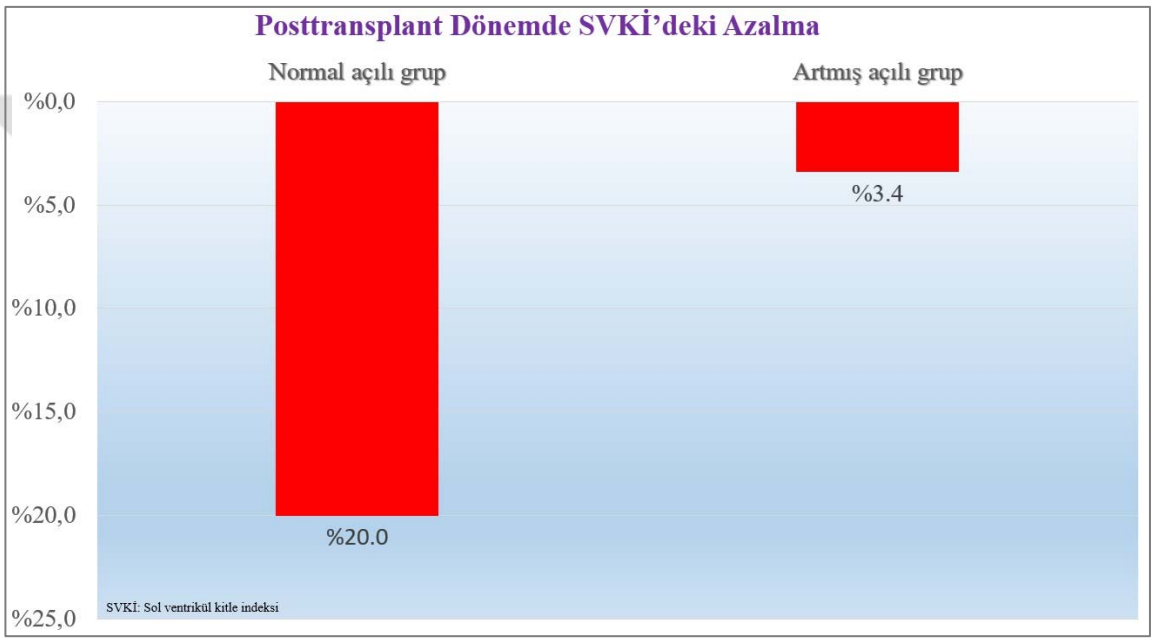
Tablo 8: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında kardiyak bulgularının karşılaştırılması

Parametre	**Normal açılı grup n: 59**	**Artmış açılı grup n: 21**	***p***
Pretransplant kardiyak girişim (%)			0,205
PKG	10 (16,9)	6 (28,6)	
KABG	1 (1,7)	1 (4,8)	
PKG + KABG	2 (3,4)	2 (9,5)	
PKG + aort anevrizma operasyonu	-	1 (4,8)	
Aort kapak replasmanı	1 (1,7)	-	
Pretransplant SVKİ (g/m²)	116 ± 30	126 ± 34	0,205
Posttransplant SVKİ (g/m²)	96 ± 26	119 ± 34	**0,002**
Pretransplant SVH varlığı (%)	28 (47,5)	13 (61,9)	0,314
Posttransplant SVH varlığı (%)	15 (25,4)	8 (38,1)	0,277
Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı (^{0})	47 (13-98)	129 (102-163)	**<0,001**
Pretransplant EF (%)	57,5 ± 8,8	56,3 ± 7,6	0,574
Posttransplant EF (%)	59,7 ± 6,8	59,3 ± 6,8	0,828

PKG: Perkütan koroner girişim, KABG: Koroner arteryal bypass greftleme, SVKI: Sol ventrikül kitle indeksi, SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, EF: Ejeksiyon fraksiyonu

Normal ile artmış açılı gruplarda posttransplant dönemde SVKİ'deki azalma oranları Şekil 3'te gösterilmiştir. Normal açılı grupta SVKİ'de dönemde azalma (düzelme) %20'leri bulurken, artmış açılı grupta bu azalmanın %3,4 gibi çok düşük oranda kaldığı saptandı. Normal ve artmış açılı gruplar arasında SVKİ'deki bu azalmalar (ΔSVKİ) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu [sırasıyla 20,0 (-7,6 – 57,1)'e karşın 3,4 (-2,7 – 32,5); *p*: <0,001].

Şekil 3: Normal ile artmış açılı gruplarda posttransplant dönemde SVKİ'deki azalma oranları



SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

Tablo 9'da pretransplant ve posttransplant dönemde frontal QRS-T açısı normal ve artmış olan hastalar arasında pretransplant ve posttransplant dönemde ek hastalık varlığı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (*p*: >0,05).

Tablo 9: Pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı normal ve artmış hastalar arasında ek hastalıkların karşılaştırılması

Parametre	**Normal açılı grup n: 59**	**Artmış açılı grup n: 21**	***p***
Pretransplant ek hastalık varlığı (%)			0,765
Gut	1 (1,7)	-	
Gluten enteropatisi	1 (1,7)	-	
Hipotiroidi	3 (5,1)	-	
HBV enfeksiyonu	2 (3,4)	-	
Ailesel Akdeniz Ateşi	1 (1,7)	-	
Karaciğer sirozu	1 (1,7)	-	
Sistemik lupus eritamatozus	1 (1,7)	-	
Geçirilmiş tüberküloz enfeksiyonu	3 (5,1)	-	
Ankilozan spondilit	1 (1,7)	-	
Posttansplant dönemde HT varlığı (%)	22 (37,3)	8 (38,1)	0,574
Posttransplant HT dışı ek hastalık varlığı (%)			0,726
Hemolitik üremik sendrom	3 (5,1)	-	
SVO	1 (1,7)	1 (4,89)	
SVO + PAH	1 (1,7)	-	
BK viremisi	1 (1,7)	-	
Yeni gelişen KAH	4 (6,8)	-	
KAH + PAH	1(1,7)	-	
Yeni gelişen DM	2 (3,4)	1 (4,8)	
Yeni gelişen DM + avasküler nekroz	1 (1,7)	-	

HBV: Hepatit B virüsü, HT: Hipertansiyon, SVO: Serebro vasküler olay, PAH: Periferik arter hastalığı, KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diabetes mellitus

Tablo 10'da normal açılı grup ile artmış açılı grup çeşitli klinik ve demografik özellikler açısından karşılaştırılmıştır. İki grup arasında pretransplant HT ve posttransplant DM varlığı, miyokart infarktüs (MI) gelişimi, preemptif nakil varlığı ve pretransplant sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (*p*:>0,05). İlaç kullanımı açısından incelendiğinde yine iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (*p*:>0,05). Bununla birlikte enteresan bir şekilde, BK viremi varlığı artmış QRS-T açısına sahip grupta saptanmazken, normal QRS-T açısına sahip grupta %30,5 oranında görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (*p*: 0,002).

Tablo 10: Normal açılı grup ile artmış açılı grup arasında çeşitli klinik ve demografik özellikler açısından karşılaştırması

	Normal açılı grup n: 59	**Artmış açılı grup n: 21**	***p***
Pretransplant dönemde HT varlığı (%)	37 (62,7)	15 (61,9)	0,597
Posttransplant dönemde DM varlığı (%)	15 (25,4)	9 (43,9)	0,169
Posttransplant dönemde MI gelişimi (%)	3 (5,1)	1 (4,8)	1
Preemptif nakil varlığı (%)	11 (18,6)	6 (28,6)	0,363
Retransplantasyon varlığı (%)	3 (5,1)	-	0,563
Pretransplant dönemde sigara kullanımı (%)	16 (27,1)	6 (28,6)	1
BK viremi varlığı (%)	18 (30,5)	-	**0,002**
Posttransplant dönemde ilaç kullanımı (%)			
RAS blokeri	12 (20,3)	5 (23,8)	0,761
Diüretik	2 (3,4)	-	1,000
Beta bloker	25 (42,4)	7 (33,3)	0,606
Kalsiyum kanal blokeri	10 (16,9)	4 (19,0)	1,000
Alfa bloker	-	2 (9,5)	0,066
Takrolimus	53 (89,8)	21 (100)	0,332
Siklosporin	3 (5,1)	-	0,563
Everolimus	3 (5,1)	-	0,563
Mikofenolat mofetil	57 (96,6)	21 (100)	1
Azatiyoprin	1 (1,7)	-	1
Steroid	59 (100)	21 (100)	1

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes mellitus, MI: Miyokart infarktüs, RAS: Renin anjiyotensin sistemi

Pretransplant dönemde SVH saptanan 41 hastanın 19'inde (%46,3) posttransplant dönemde SVH düzelirken, 22 (%53,7) hastada SVH sebat ettiği görüldü. Sadece 1 hastada pretransplant dönemde SVH yokken, posttransplant dönemde SVH gelişti. Tablo 11'de posttransplant dönemde SVH düzelen ve sebat eden hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması gösterilmiştir. İki grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ, diyaliz ve posttransplant takip süreleri, pretransplant SKB ve DKB ile HT varlığı, serum kreatinin, tGFH, CRP ile albüminüri ve EF açısından anlamlı fark saptanmadı (*p*:>0,05). Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı açısından bakıldığında ise *p* değeri istatistiksel olarak anlamlılık sınırında olsa da posttransplant SVH sebat eden hastalarda bu açı değeri daha yüksekti. SVH sebat eden hastalarda, SVH düzelen hastalara kıyasla, pretransplant SVKİ değeri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu (*p*: 0,001). Beklenildiği üzere, posttransplant SVKİ değeri de SVH sebat eden hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (*p*: <0,001). Enteresan bir şekilde, posttransplant SKB ve DKB SVH düzelen hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla *p*: 0,035 ve 0,018). Öte yandan iki grup arasında posttransplant HT varlığı açısından anlamlı fark yoktu (*p*:>0,05).

Tablo 11: Posttransplant dönemde SVH düzelen ve sebat eden hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Parametre	SVH düzelen hastalar n: 19	SVH sebat eden hastalar n: 22	***p***
Yaş (yıl)	47,4 ± 13,6	47,8 ± 14,5	0,937
Cinsiyet			0,200
Erkek (%)	4 (21,1)	13 (59,1)	
Kadın (%)	15 (78,9)	9 (40,9)	
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	25,6 ± 3,6	24,9 ± 4,2	0,576
Diyaliz süresi (ay)	5 (0-132)	4 (0-108)	0,762
Posttransplant takip süresi (ay)	12 (1-61)	25 (1-120)	0,143
Pretransplant SKB (mmHg)	130 (110-170)	123 (100-200)	0,621
Pretransplant DKB (mmHg)	80 (60-90)	80 (60-120)	0,840
Pretransplant hipertansiyon (%)	9 (47,4)	13 (59,1)	0,538
Serum kreatinin (mg/dl)	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,6	0,772
tGFH (ml/dk/1.73m²)	76 ± 20	78 ± 30	0,795
C-reaktif protein (mg/l)	5 (0,8-23)	3 (1-20)	0,248
Albüminüri (mg/gün)	48,0 (2,1-382)	7,7 (2,0-57,3)	0,149
Pretransplant frontal düzlem QRS-T açısı (°)	35 (13-138)	57 (15-163)	0,091
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	57,2 ± 6,8	56,7 ± 9,2	0,839
Pretransplant SVKİ (g/m²)	128,9 ± 14,9	152,1 ± 25,2	**0,001**
Posttransplant SVKİ (g/m²)	102,1 ± 10,5	136,4 ± 27,7	**<0,001**
Pretransplant hemoglobin (g/dl)	10,7 ±1,7	10,5 ± 1,6	0,762
Posttransplant SKB (mmHg)	140 (110-155)	125 (100-150)	**0,035**
Posttransplant DKB (mmHg)	80 (65-100)	77,5 (60-100)	**0,018**
Posttransplant hipertansiyon (%)	10 (52,6)	4 (18,2)	0,026

SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

5. TARTIŞMA

KBH hastalarında (hem prediyaliz hem de diyaliz) ve böbrek nakli alıcılarında kardiyovasküler ölüm oranı yüksektir. Yapısal ve fonksiyonel kalp yeniden şekillenmesi bu tür kardiyovasküler ölümlerde kritik bir rol oynar. SV'nin yapısal yeniden şekillenmesi, örneğin yaygın interstisyel fibrozis, KBH'de erken dönemlerde ortaya çıkar ve miyokardiyal fonksiyon bozukluğuyla ilişkilidir.

KBH hastalarında böbrek fonksiyonları kötüleştikçe SVH prevalansı artar. Literatüre bakıldığında SVH'nin genel popülasyonun %15-21'inde mevcut olduğu ama KBH hastalarında bu oranın %50-70'e çıktığı görülmektedir. Özellikle diyalize giren KBH hastalarında bu oranın %80'e kadar çıkabildiği görülecektir (74). Bizim çalışmamıza dahil edilen SDBY hastalarında pretransplant dönemde SVH görülme sıklığı %51,3 olarak bulundu. Bu oran diyalize giren hastalarda beklenenden daha düşük olabilir ancak hasta popülasyonumuzun az sayıda olması ve ölçüm yöntemleri bu farkı açıklayabilir. Ayrıca henüz diyalize girmeyen preemptif nakil olacak hastaların varlığı ile nakil için klinik olarak daha stabil hastaların seçimi gibi nedenler de buna katkıda bulunmuş olabilir.

SVH, kalbin SV kasının kalınlaşmasıyla karakterize edilen bir durumdur ve esas olarak artan basınç ve volüm yükü ile ilgilidir. Hem HT hem de kronik volüm yüklenmesi SVH'nin gelişmesine katkıda bulunur. KBH'de sık görülen bu iki patolojiden dolayı, SV değişikliklerinin, özellikle de SVH'nin, SDBY olan hastalarda görülme sıklığı oldukça yüksektir. Bununla birlikte SV yapısındaki değişiklikler sadece hemodinamik faktörlerle açıklanamaz. Anjiyotensin II, parathormon, endotelin, aldosteron, artmış sempatik sinir aktivitesi ve artmış plazma katekolaminleri gibi hemodinamik olmayan nörohümoral faktörler de bu yapısal değişikliklere katkıda bulunabilir (75-77). Bu çalışmaya alınan hastaların %56,3'ünün pretransplant dönemde HT'ye sahip olduğu görüldü. Çalışmamızın bulguları HT'nin bu süreçteki kritik rolünü doğrulamaktadır.

Literatürdeki çalışmalara bakıldığında SVH'nin KBH hastalarında prognostik önemi olduğu görülmektedir. Örneğin böbrek nakli yapılan hastalarda nakil sonrası gelişebilecek majör kardiyovasküler olayları öngörmek için pretransplant dönemdeki SV yapı ve fonksiyonu inceleyen bir çalışmaya göre, pretransplant dönemde SVH ve rölatif duvar kalınlığının artmış olması posttransplant majör kardivovasküler olaylar ile ilişkili bulunmuştur (78). Yine SDBY hastalarında yapılan bir çalışmada, konsantrik SVH ve eksantrik SVH olmak üzere iki farklı SVH türü değerlendirilmiş; eksantrik SVH'nın, konsantrik SVH'ya kıyasla beş kat daha fazla ani kardiyak ölüm riski ile ilişkili olduğu ve SVH'nin her iki türünde de SVH olmayan KBH hastalarına kıyasla, KVH riskinin ortalama 2 ila 3 kat arttığı görülmüştür (79).

Diyalize bağımlı KBH hastalarında SVH prevalansı oldukça yüksektir ve bu durum hastaların uzun dönem mortalite riskini önemli ölçüde artırmaktadır. SVH'nın varlığı hem tüm nedenlere bağlı mortalite hem de kardiyak mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır (80).

Diyabetik olmayan KBH hastalarında yapılan bir çalışmada, SVH'nın diyalize ilerleme riskinin en güçlü öngörücüsü olduğu bulunmuştur (81).

SVH, diyaliz hastalarında bağımsız bir kardiyak mortalite öngörücüsü olarak tanımlanmaktadır (82).

Biz de çalışmamızda hem pretransplant dönemde hem de posttransplant dönemde SVH'yi ele aldık. Pretransplant dönemde SVH'nin varlığı ve ciddiyeti, posttransplant kardiyovasküler komplikasyonlar ve mortalite riskinin önemli bir göstergesi olabilir. Bu nedenle SVH'yi yalnızca anatomik bir değişiklik olarak değil, hastaların sağkalımını etkileyebilecek önemli bir klinik parametre olarak dikkate aldık.

Böbrek nakli, SDBY olan hasta grubunda yalnızca böbrek fonksiyonlarını iyileştirmekle kalmaz aynı zamanda kardiyak yapısal değişikliklerin düzelmesine de katkı sağlar. Literatürde böbrek naklinin SVH üzerindeki olumlu etkilerini gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (83).

Başarılı bir böbrek nakli ile tam normalleşme nadir de olsa SVH'nin kısmen tersine dönebildiği ve ayrıca SVKİ'de anlamlı bir azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak bu

azalmanın bireysel farklılıklar ile kan basıncı kontrolü ve anemi yönetimi gibi faktörlerden etkilenebileceği gösterilmiştir (84).

Ferreira ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, böbrek nakli sonrası ilk 1 yıl içinde SVH'nin belirgin bir şekilde gerilediğini ancak bu gerilemenin tüm hastalarda gözlenmediğini, bunun bireysel farklılıklar ile kan basıncı kontrolü ve diğer kardiyovasküler risk faktörleri ile açıklanabileceğini rapor etmişlerdir (85).

Benzer şekilde, Ikaheimo ve arkadaşları böbrek nakli sonrası SVH'de ve kardiyovasküler fonksiyonlarda iyileşme olduğunu görmüş olsalar da her hastada tam düzelmenin sağlanamadığı vurgulamışlardır (86).

Başarılı bir böbrek nakli ayrıca ileri sistolik KY olan SDBY hastalarında, SV EF'sini artırmakta, konjestif kalp yetmezliğinin (KKY) fonksiyonel durumunu iyileştirmekte ve hayatta kalma oranlarını artırmaktadır (87).

Bizim çalışmamızda benzer olarak, nakil öncesi dönemde %51,3 olan SVH sıklığının, nakil sonrası %2,.8'e gerilediği, SVKİ'nin ortalama değerinin 118,2'den 102,3'ye düştüğü ve EF değerinin arttığını gözlemledik. Bu bulgular, böbrek naklinin SVH gerilemesi ve kardiyovasküler fonksiyonların iyileşmesi açısından olumlu etkilerini ortaya koymaktadır.

Böbrek naklinin üremik durumu düzelterek, hacim ve basınç yüklerinin azalması ile SVH'nin gerilemesine katkıda bulunduğu bilinse de böbrek nakli sonrası SV yeniden şekillenmesi ile allogreft sonuçları arasındaki ilişki tam olarak araştırılmamıştır. Böbrek nakli yapılan bazı hastalarda SVH tam olarak düzelmez ve kalp kasındaki büyüme devam edebilir. Nakil sonrası verilen immunsupresif ajanlar, nakil sonrası devam eden HT durumu, genetik faktörler ve RAS gibi birçok faktör SVH'nin devam etmesinde rol oynamaktadır (51).

An ve arkadaşları (88) böbrek nakli sonrası SVH iyileşme olasılığının, bilinmeyen etiyolojiye sahip SDBY hastalarında daha düşük olduğunu bulmuşlardır. Pretransplant HD uygulanan ve posttransplant SKB'si en yüksek olan hastalarda SVH düzelme olasılığı daha azdır. Aksine pretransplant hemoglobin seviyesi yüksek olan hastalarda SVH iyileşmesi daha fazla gerçekleşmiştir.

Çalışmamızda, SVH düzelen ve sebat eden iki grup arasında pretransplant hemoglobin değerleri, SDBY nedenleri ve pretransplant diyaliz süreleri açısından arasında anlamlı fark olmamakla beraber, literatürdeki genel eğilimin aksine, posttransplant SKB ve DKB ortalamaları SVH düzelen hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durum, SVH gerilemesi için belirli bir kan basıncı seviyesinin yeterli olduğunu ve daha düşük kan basıncı değerlerinin ek bir avantaj sağlamayabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan iki grup arasında posttransplant HT varlığı açısından da anlamlı fark yoktu. Bu sonuç, böbrek nakli sonrası SVH gerilemesinin yalnızca HT varlığına bağlı olmadığını hasta popülasyonundaki heterojenlik, etiyolojik farklılıklar ve posttransplant dönemde risk faktörlerinin yönetimindeki değişkenlikler gibi diğer faktörlerin etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Kan basıncını başarılı bir şekilde düşürmenin, SVH"nin gerilemesine katkıda bulunduğu ve bunun HT tedavisinde önemli bir hedef olduğu kabul edilmektedir. Birçok çalışmada SVH gerilemesi açısından farklı antihipertansif ilaç sınıflarının [anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler gibi] etkileri karşılaştırılmıştır. Ancak bu konuda çalışmalar tutarsız sonuçlar vermiştir. Bazı çalışmalar özellikle ACE inhibitörlerinin ve kalsiyum kanal blokerlerinin daha etkili olduğunu gösterirken, diğer çalışmalarda ilaç sınıfları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (89, 90).

Çalışmamızda antihipertansif ilaç kullanımı değerlendirildiğinde 17 hastanın renin-anjiyotensin sistemi (RAS) blokeri, 32 hastanın beta bloker, 14 hastanın kalsiyum kanal blokeri, 2 hastanın diüretik ve 2 hastanın alfa bloker kullandığı belirlenmiştir. Üç hasta RAS blokeri ve kalsiyum kanal blokeri kombinasyon tedavisi alırken, 4 hasta RAS blokeri ve beta bloker kombinasyon tedavisi kullanmaktaydı. Beta bloker kullanan 32 hastanın kullanım nedenleri şu şekildeydi; 10 hasta yalnızca KAH nedeniyle, 2 hasta yalnızca çarpıntı nedeniyle, 2 hasta HT ve çarpıntı nedeniyle, 13 hasta KAH ve hipertansiyon nedeniyle, 5 hasta ise yalnızca hipertansiyon tedavisi amacıyla bu ilaçları kullanmaktaydı. Alfa bloker kullanan 2 hasta benign prostat hiperplazisi ve eşlik eden HT nedeniyle bu tedaviyi almaktaydı. Kalsiyum kanal blokeri kullanan 14 hastanın 5'inde hiperkalemi gelişmesi nedeniyle bu ilaç grubuna geçiş yapılmıştı. Bu sonuçlar, antihipertansif tedavinin bireysel olarak planlanması gerektiğini ve böbrek nakli sonrası HT yönetiminde eşlik eden hastalıkların ilaç

seçiminde belirleyici bir faktör olduğunu göstermektedir. Ancak antihipertansif tedavinin SVH gerilemesine etkisini daha iyi anlamak için geniş ölçekli, uzun vadeli takip çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Mevcut kanıtlara göre kan basıncını düşürmek SVH'nin gerilemesini sağlar ancak antihipertansif ilaç sınıfları arasındaki farklılıklarla ilgili bulgular tutarsızdır. Ancak kan basıncını etkin düşürmenin SVH üzerinde daha olumlu bir etkiye sahip olduğu tutarlı bir şekilde gözlemlenmiştir (91). Kan basıncının başarılı bir şekilde düşürülmesinin SVH'nin gerilemesine neden olduğu literatürde genel olarak kabul görmektedir. Çalışmamızda böbrek nakli öncesi %65,0 olan HT sıklığının (52 hastada HT mevcuttu) nakil sonrası %37,5'a (30 hastada HT mevcuttu) gerilediği görüldü. Böbrek nakli sonrası posttransplant dönemde hastaların HT durumundaki değişiklikler incelendiğinde 22 hastada pretransplant ve posttransplant dönemlerde HT tanısının olmadığı, 24 hastada ise pretransplant dönemde mevcut olan HT'nin posttransplant dönemde de sebat ettiği gözlemlendi. Bununla birlikte 28 hastada pretransplant dönemde var olan HT'nin posttransplant dönemde gerilediği, 6 hastada ise yeni HT tanısının geliştiğini tespit edildi. Posttransplant dönemde yeni gelişen HT, kullanılan immunsupresif tedavilere ve hastanın bireysel kardiyovasküler risk faktörlerine bağlı olabilir.

İmmunsupresif ilaçlar organ nakli gibi birçok tıbbi durumda yaygın olarak kullanılmakta olup, bu ilaçların ana sınıfları kalsinörin inhibitörleri, mTOR inhibitörleri ve pürin sentezi inhibitörleri şeklinde olup bu ajanların birçoğu SVH, miyokardiyal fibrozis, aritmi, HT, dislipidemi ve koroner ateroskleroz riski dahil olmak üzere kardiyovasküler sistem üzerinde doğrudan etkiler göstermektedir (92). Kalsinörin inhibitörlerinin (siklosporin, takrolimus), kalsinörin bağımlı sinyal yolunu inhibe ederek kardiyak hipertrofi aktivasyonunu inhibe ettiği düşünülmektedir (93). Ancak bazı klinik çalışmalarda bu etkilerin sınırlı olduğu ve hatta bazı durumlarda hipertrofiyi artırabileceği, özellikle uzun süreli kullanıldığında SVH ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (94-98).

mTOR inhibitörleri (sirolimus, everolimus) hücre büyümesini ve proliferasyonunu inhibe ederek kalp yeniden şekillenmesinde olumlu bir rol oynar. Hayvan modellerinde ve bazı klinik çalışmalarda, sirolimus ve everolimusun SVH'yi azaltıcı etkileri olduğu gösterilmiştir (99).

Pürin sentezi inhibitörleri [mikofenolat mofetil (MMF), azatiyoprin] immün yanıtı baskılayarak hücre proliferasyonunu önler. Ancak insanlarda pürin sentezi inhibitörleri kullanımı ile kardiyak hipertrofi veya fibrozis arasında bir bağlantı olduğunu öne süren net bir bilgi bulunmamaktadır (100,101).

Bunların yanı sıra kalsinörin inhibitörleri ve glukokortikoidler HT ile; kortikosteroidler ve mTOR inhibitörleri dislipidemiyle, kalsinörin inhibitörleri, kortikosteroidler ve mTOR inhibitörleri nakil sonrası yeni gelişen DM ile ve son olarak MMF ve azatiyoprin nakil sonrası gelişen anemi ile ilişkilidir (102).

Çalışmamızda hastaların tamamının kortikosteroid tedavisi aldığı ve büyük çoğunluğunun takrolimus ve mikofenolat kullandığı göz önüne alındığında, bu ilaçların doğrudan SVH üzerindeki etkilerinin literatürde net olmadığını bilsek de kortikosteroid ve takrolimus tedavisinin hipertansif etkilerinin olduğu bilinmektedir. Posttransplant dönemde 3 hasta yeni gelişen DM tanısı almıştır. Yeni gelişen DM oranının düşük olması olumlu bir bulgu olarak değerlendirilebilir ancak kortikosteroidlerin uzun vadeli kullanımının bu hastalarda kardiyovasküler riskleri artırabileceğini göz önünde bulundurmak ve bu durumu dikkatle izlemek uzun vadede önemli olabilir.

BK viremisi böbrek nakli yapılan hastalarda sık karşılaşılan ve ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir durum olarak tanımlanmaktadır. Literatürde takrolimus, MMF ve steroid gibi immunsupresif ajanların BK virüs viremisi riskini artırdığı ve kadaverik donör kullanımı, erkek cinsiyet ve rejeksiyon epizotlarının da bu riskle ilişkili olduğu bildirilmektedir (103). Çalışmamızda ise artmış QRS-T açısına sahip grupta BK viremisinin saptamamış olmamız dikkat çekici bir bulgudur. Bu sonuçlar, QRS-T açısının sadece kardiyak değil, immünolojik ve enfeksiyöz süreçlerle de ilişkili olabileceğini göstermekte ve bu parametrenin çok yönlü bir prognostik belirteç olarak ele alınması gerektiğini düşündürmektedir.

SVH'nin ve diğer kardiyak parametrelerin, uzaysal ve frontal düzlem QRS-T açısı ile ilişkili olabileceği ve bu açıların her ikisinin de hem genel popülasyonda hem de riskli hasta gruplarındaki prognostik önemi daha önceki çalışmalarda kanıtlanmıştır (104-107).

Skampardoni ve arkadaşları (104) tarafından HD hastalarında yapılan bir çalışmada, uzaysal QRS-T açısı hesaplanmış ve artmış açının kalbin elektriksel aktivitesindeki repolarizasyon heterojenliğini yansıttığı ve bu heterojenliğin kalp kasının elektriksel ve mekanik olarak uyumsuz çalışmasından kaynaklanabileceği gösterilmiştir. Bu heterojenliğin kalp kası fonksiyon bozukluklarıyla, özellikle de strain (gerilme) ekokardiyografi ile ölçülen bir kalp kası fonksiyon göstergesi olan ve kalbin kasılma yeteneğini değerlendiren "global longitudinal strain" ile yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir. Yazarlar özellikle HD hastaları gibi kardiyak risklerin yüksek olduğu popülasyonlarda, bu açı kullanılarak hastaların kardiyak ölüm ve majör kardiyak olay risklerinin daha doğru bir şekilde tahmin edilebileceğini iddia etmişlerdir. QRS-T açısının 100°'nin üstünde olduğu hastalarda, ani kardiyak ölüm ve majör kardiyak olay riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Benzer şekilde Japonya'da ileri evre (evre 3B, evre 4, evre 5) KBH hastalarında yapılan bir çalışmada, frontal düzlem QRS-T açısının SV hacim ve fonksiyonu ile olan ilişkisi, EKG eşliğinde çekilen sintigrafik yöntem ile incelenmiştir. Artmış (90° üzerinde) frontal düzlem QRS-T açısının, kalbin yeniden şekillenmesi ve ayrıca SV'nin hacim artışı ve EF'deki azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Artmış QRS-T açısının KBH hastalarında kardiyovasküler olayların öngörülmesi ve takibinde önemli bir belirteç olarak kullanılabileceği ifade edilmiştir (105).

Böbrek nakli sonrası hastaları 3 ay ve 1 yıl sonra 2 ayrı dönemde değerlendiren bir çalışmada, nakil sonrası kardiyak iyileşme erken ve geç dönem olarak değerlendirilmiş ve erken dönemdeki uzaysal QRST açısındaki azalmanın vücut sıvı dengesinin düzelmesiyle ilişkili olduğu, geç dönemdeki uzaysal QRST açısındaki azalmanın ise kalbin kasılma fonksiyonlarındaki iyileşmeyle bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Çalışmada kardiyak iyileşme uzaysal QRS-T açısının takibi ile ele alınmış ve geç dönem iyileşme kalp kası fonksiyonları ile ilişkilendirilmiştir. Posttransplant dönemde QRS-T açısındaki iyileşmeye rağmen, hala normal popülasyondan daha yüksek

açıların devam ettiği, böbrek nakli yapılan hastalarda miyokard enfarktüsü ve ani kalp ölümü riskinin tamamen ortadan kalkmadığı görülmüştür (106).

Korunmuş EF'li KY olan hastalarda yapılan prospektif bir çalışmada, frontal düzlem QRS-T açısının sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarının bozulması ve daha fazla ventrikül yeniden şekillenmesi ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur. QRS-T açısı artmış olan hastaların daha büyük SV kitlesine ve daha kötü diyastolik fonksiyonlara sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca QRS-T açısının yaş, cinsiyet, DM ve KAH gibi diğer risk faktörlerine bakılmaksızın, KY veya kardiyovasküler nedenlerle hastaneye yatış ve ölüm riskinde artış için bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilebileceği bildirilmiştir (107).

Biz de çalışmamızda hastaları pretransplant QRS-T açısı normal ve artmış olarak sınıflandırarak, bu açıyı diğer bir prognostik önemi olan SVH ile literatürdeki diğer çalışmalara benzer olarak ilişkilendirmeye çalıştık. Sonuç olarak böbrek nakli sonrası pretransplant dönemde açısı artmış olan grupta, SVKİ'nin anlamlı olarak daha az gerilediği bulgusunun dikkat çekici olduğunu gördük. Bu bulgu, pretransplant artmış açının böbrek nakli sonrası kardiyak yeniden şekillenme üzerinde olumsuz bir etkisi olabileceğini ve SVH'nin tamamen gerilemesinin daha az olacağı ve/veya zaman alabileceğini düşündürmektedir.

Artmış uzaysal QRS-T açısı, kalp ventriküllerinin yapısal ve elektriksel yeniden şekillenmesinin hassas ve güçlü bir öngörücüsü olarak kabul edilir (108). Birçok çalışma, QRS-T açısının hem genel popülasyonda hem de diyaliz hastaları da dahil olmak üzere diğer hasta gruplarında olumsuz kardiyak olayların bağımsız ve güçlü bir öngörücüsü olduğunu göstermiştir (15,62,109-118).

Öte yandan QRS-T açısının hesaplanmasında kullanılan yöntemler arasında bir fikir birliği bulunmamaktadır ve QRS-T açısının anormal olarak kabul edildiği eşik değeri, kullanılan ölçüm yöntemine bağlı olarak değişmektedir. Bu durum, farklı çalışmaların sonuçlarını karşılaştırmada zorluklara neden olabilmektedir (106). Biz çalışmamızda 100° üzerindeki frontal düzlem QRS-T açısını anormal kabul ettik. Çalışmamızda seçilen 100° eşiği bizim hasta grubumuza özgü ve literatürde kabul gören bazı diğer eşik değerlerle uyumludur. Ancak bu alanda bir fikir birliği olmaması, farklı popülasyonlar ve yöntemler arasında karşılaştırmalı sonuçlar çıkarırken dikkatli

olmayı gerektirmektedir. Gelecekte daha homojen ölçüm yöntemleri kullanılarak yapılacak araştırmalar bu tür karşılaştırmaları daha sağlam hale getirebilir.

Frontal düzlem QRS-T açısı ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon yönleri arasındaki açı olarak tanımlanır ve ventriküler repolarizasyon heterojenliğinin yeni bir göstergesi olarak kabul edilir. Artmış frontal QRS-T açısının kardiyovasküler mortalite ve tüm nedenlere bağlı mortalite açısından bağımsız ve güçlü bir öngörücü olduğu bilinmektedir. Özellikle DM hastalarında artmış bir frontal düzlem QRS-T açısının, kardiyovasküler otonom nöropati ile benzer şekilde uzun dönem mortalite için güçlü bir gösterge olduğu saptanmıştır (119).

Frontal düzlem QRS-T açısı, 12 derivasyonlu EKG'den kolayca hesaplanabilir. Her 2 QRS-T açısı da kardiyak hastalıkların erken teşhisinde, hastalıkların seyrinin izlenmesinde ve kardiyovasküler olayların öngörülmesinde giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Birçok çalışma bu açıların obezite, boy uzunluğu, HT ve DM gibi faktörlerle ilişkili olduğunu göstermiştir (120).

Örneğin; kısa boylu bireylerde uzaysal QRS-T açısının daha artmış olduğu bulunmuştur. Çünkü kalp hacmi/göğüs hacmi oranı bu bireylerde daha yüksektir (121,122).

Kadınlar genellikle erkeklere kıyasla daha dar bir uzaysal QRS-T açısına sahiptir. Bu, kadınlarda repolarizasyonun daha homojen olduğunu ve bunun da aritmi riskini azaltabileceğini düşündürmektedir (123).

Mental stresin uzaysal QRS-T açısını arttırdığı ve bu artmanın, aritmiye yatkın bireylerde önemli olabileceği belirtilmiştir. Örneğin, panik bozukluğu olan hastalarda uzaysal QRS-T açısının, sağlıklı bireylere kıyasla belirgin şekilde artmış olduğu gözlemlenmiştir (124,125).

Sigara içmenin de uzaysal QRS-T açısını artırdığı bulunmuştur. Bu durum sigaranın kalp üzerindeki olumsuz etkilerini vurgulamaktadır. Sigara içen bireylerde, bu açı artmıştır ve bu artış, kalp atış hızındaki farklılıklara bağlıdır (126).

DM hastalarında yapılan bir çalışmada; bu hasta grubunda QRS-T açısı, DM'si olmayan bireylere kıyasla yaklaşık 2 kat daha yüksek bulunmuştur. Yine bu çalışmada

Tip 2 DM hastalarında glisemik kontrol ile SV performansı arasında ilişki olduğu bulunmuştur (127).

Hem uzaysal hem de frontal düzlem QRS-T açıları vücut yapısı, cinsiyet, yaşam tarzı, HT, DM ve kalp anatomisindeki değişiklikler gibi birçok dış faktörden etkilenmektedir. Çalışmamızda frontal QRS-T açısının pratik bir parametre olması sebebiyle tercih edilmesi, bu açının çeşitli dış faktörlerden etkilenmesine rağmen klinik uygulamayı kolaylaştıran bir unsur olarak değerlendirdik. Bununla birlikte bu dış faktörlerin sonuçlarımız üzerindeki potansiyel etkisini göz önünde bulundurmak gerekebilir.

Oehler ve arkadaşlarının (58) yaptığı derlemeye göre, QRS-T açısı, EKG üzerinden hesaplanabilen basit bir ölçüm olup, kardiyak riskleri öngörmede oldukça güçlü bir araçtır. Hem genel popülasyon hem de riskli popülasyon üzerinde özellikle ani kardiyak ölüm, ventriküler aritmiler ve genel kardiyovasküler ölüm riskini öngörmede etkili olduğu bulunmuştur.

Genel popülasyon üzerinde yapılan Rotterdam Popülasyonu çalışmasında artmış uzaysal QRS-T açısı 135°üzeri kabul edilmiş ve artmış açının ani kardiyak ölüm riskini 5,6 kat artırdığı bulunmuştur. Diğer EKG risk belirteçleriyle karşılaştırıldığında, bu açının ani kardiyak ölüm riski için en güçlü öngörücü olduğu tespit edilmiştir (128).

Benzer şekilde genel popülasyon üzerinde yapılan Finnish CHD kohortunda, artmış frontal düzlem QRS-T açısının 100° üzeri kabul edilmiş ve bu açının ani kardiyak ölüm riskini 2,26 kat artırdığı bulunmuştur. Bu çalışma düşük riskli bir popülasyon içinde artmış QRS-T açısının önemli bir öngörücü olduğunu göstermiştir (65).

Genel popülasyon üzerinde yapılan bir diğer çalışma olan ARIC çalışmasında uzaysal QRS-T açısını ele alınmış ve artmış açı cinsiyete göre sınıflandırılarak erkeklerde 123° üzeri, kadınlarda 110° kabul edilmiş ve artmış açının toplam ölüm riskini 2,16 kat artırdığı bulunmuştur (67).

İskemik kalp hastalığı olan ve implante edilebilen kardiyoverter defibrilatör (ICD) yerleştirilen hastalar üzerinde yapılan çalışmada, artmış uzaysal QRS-T açısı 100° üzeri olarak tanımlanmış ve artmış açının ventriküler aritmi riskini 7,3 kat artırdığı gösterilmiştir. Bu, ICD yerleştirilmiş yüksek riskli bir popülasyonda QRS-T açısının önemli bir prognostik öngörücü olduğunu doğrulamaktadır (129).

De Bie ve arkadaşları kronik diyaliz hastaları üzerinde yaptıkları çalışmada uzaysal QRS-T açısını değerlendirmişler ve cinsiyete göre açı sınıflaması yaparak erkeklerde 130° üzeri, kadınlarda 116° üzeri anormal kabul etmişlerdir. Artmış uzaysal QRS-T açının ani kardiyak ölüm riskini 2,99 kat artırdığını saptamışlardır. Ayrıca bu artmış açının genel mortalite riskini de 2,33 kat artırdığını gözlemlemişlerdir (116).

Çalışmalarda kullanılan eşik değerlerde farklılıklar olduğu için, klinik uygulamada standardizasyon zorluğu olsa da çalışmalar artmış QRS-T açısının ani kardiyak ölüm, genel kardiyovasküler ölüm ve toplam ölüm risklerini önemli ölçüde artıran güçlü bir öngörücü olduğunu göstermektedir. Araştırmalar özellikle yüksek riskli gruplarda (diyaliz hastaları, ICD takılı hastalar) bu açının daha büyük bir prognostik değere sahip olduğunu ancak genel popülasyonda da anlamlı bir risk belirteci olduğunu ortaya koymuştur.

Hem SVH göstergesi olan SVKİ'nin hem de QRS-T açısının kardiyak risklerin öngörülmesinde önemli prognostik parametreler olduğu görülmektedir. Çalışmamız her ne kadar bir mortalite çalışması olmasa da çalışmamızda bu iki prognostik değeri bir araya getirerek böbrek nakli sonrası kardiyak mortalite riskindeki azalmayı öngörmeye çalıştık. Çalışmamızda SVH sıklığı pretransplant dönemde %51,3 iken, posttransplant dönemde %28,8'e düştüğünü gözlemledik. Benzer şekilde posttransplant dönemde normal frontal düzlem QRS-T açılı grupta SVKİ'de azalma (düzelme) %20'leri bulurken, artmış açılı grupta bu azalmanın %3,4 gibi düşük bir oranda kaldığını saptadık. Bu bulgular böbrek nakli sonrası SVH'deki azalmanın pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Yani başlangıçta artmış QRS-T açısına sahip hastalarda, nakil sonrası dönemde kardiyak riskin daha yüksek olduğunu SVKİ'nin yeterince gerilememesi ile ortaya koyduk.

Böbrek nakli sonrası kardiyak mortalite riskini öngörmek için frontal QRS-T açısının kullanılması, özellikle pretransplant dönemde artmış açılı hastaların daha yüksek risk taşıdığını gösterir. Artmış bir QRS-T açısına sahip hastalarda nakil sonrası kardiyak iyileşmenin daha az olacağı öngörülebilir. Bu nedenle böbrek nakli adaylarının kardiyak değerlendirmelerinde QRS-T açısının dikkate alınması ve bu hastalara nakil sonrası kardiyak komplikasyonları önlemeye yönelik daha agresif tedavi yaklaşımlarının uygulanması gerekebilir.

Sonuç olarak SVH, SDBY hastalarında sık görülen bir durumdur ve kardiyak riskleri tahmin eder. Böbrek nakli ile SVH'de düzelme beklesek de her hastada tam bir düzelme sağlanmayabilir ve kardiyak riskler devam edebilir.

Bu durum pretransplant dönemde bakılan frontal düzlem QRS-T açısı ile öngörülebilir. Daha geniş vaka serilerinde yapılacak olan çalışmalar ile bu konu daha açık bir şekilde ortaya konabilir.

Çalışmamızın en güçlü yönlerinden biri böbrek nakli hastalarında frontal düzlem QRS-T açısı ile SV kitle gerilemesi arasındaki ilişkiyi ilk kez değerlendirmiş olmasıdır. Bununla birlikte çalışmanın bazı kısıtlılıkları da mevcuttur. Örneklem büyüklüğünün sınırlı olması bulguların genellenebilirliğini azaltabilir. Ayrıca QRS-T açısının yalnızca nakil sonrası erken dönemde değerlendirilmiş olması uzun dönem kardiyak sonuçlar açısından verilerin eksik olmasına neden olabilir. Gelecekte yapılacak daha geniş çaplı ve uzun süreli çalışmalar, bu ilişkinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayabilir.

6. SONUÇLAR

1. Posttransplant dönemde HT sıklığının pretransplant döneme kıyasla azaldığı görüldü.

2. Posttransplant dönemde, pretransplant döneme kıyasla EF'de anlamlı bir artış söz konusuydu.

3. Posttransplant dönemde, pretransplant döneme kıyasla, SVKI ortalamasında ve SVH sıklığında istatistiksel olarak oldukça anlamlı azalma görüldü.

4. Pretransplant dönemde frontal düzlem QRS-T açısında artış hastaların %26,3'ünde saptandı.

5. Artmış QRS-T açısına sahip hastalar ile normal QRS-T açısına sahip hastalar arasında yaş, cinsiyet, serum kreatinin ve tGFH düzeyleri, CRP, albüminüri miktarı açısından anlamlı fark saptanmadı.

6. Artmış frontal düzlem QRS-T açısına sahip hastalarda, posttransplant SVKİ anlamlı şekilde daha yüksek bulundu.

7. Normal açılı grupta posttransplant dönemde SVKİ'de gerileme oranı artmış açılı gruba kıyasla çok daha yüksekti. Normal açılı grupta azalma %20'leri bulurken, artmış açılı grupta bu düzelmenin %3,4 gibi çok düşük oranda kaldığı saptandı.

8. Posttransplant SVH varlığı açısından her iki grup arasında her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da SVH sıklığı artmış QRS-T açısına sahip hastalarda normal açılı hastalara kıyasla daha fazlaydı.

9. Posttransplant SVH sebat eden hastalarda, QRS-T açısının değeri daha yüksekti.

10. Pretransplant dönemde SVH saptanan 41 hastanın 19'inde (%46,3) posttransplant dönemde SVH düzelirken, 22 (%53,7) hastada SVH sebat ettiği görüldü. Sadece 1 hastada pretransplant dönemde SVH yokken, posttransplant dönemde SVH gelişti.

11. SVH sebat eden hastalarda, SVH düzelen hastalara kıyasla, pretransplant SVKİ ortalaması anlamlı bir şekilde daha yüksek bulundu.

12. Posttransplant SKB ve DKB, SVH düzelen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

7.KAYNAKÇA

1. Ammirati AL. Chronic Kidney Disease. Rev Assoc Med Bras. 2020;66:3–9.
2. Lv JC, Zhang LX. Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. In: Chronic Kidney Disease and Its Complications. 2019. p. 3–15.
3. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. Lancet. 2010;375:2073–81.
4. Stevens PE. Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Synopsis of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 Clinical Practice Guideline. Ann Intern Med. 2013;158:825.
5. Süleymanlar G. Kronik Böbrek Hastalığı ve Yetmezliği Tanımı, Evreleri ve Epidemiyolojisi. Turkiye Klinikleri J Int Med Sci. 2007;1–7.
6. Parfrey PS, Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Murray DC, Barre PE, et al. Impact of renal transplantation on uremic cardiomyopathy. Transplantation. 1995;60:908–14.
7. Zapolski T, Furmaga J, Wysokiński AP, Wysocka A, Rudzki S, Jaroszyński A. The atrial uremic cardiomyopathy regression in patients after kidney transplantation: the prospective echocardiographic study. BMC Nephrol. 2019;20:152.
8. Mimura I, Kawarazaki H, Momose T, Shibagaki Y, Fujita T. Improvement of cardiac function after kidney transplantation with dilated cardiomyopathy and long dialysis vintage. Clin Kidney J. 2009;2:479–81.

9. Lukaszewski M, Kosiorowska K, Kaminska D, Obremska M, Mazanowska O, Krajewska M. Myocardial remodeling after kidney transplantation: a case report. BMC Nephrol. 2018;19:372.

10. Zapolski T, Furmaga J, Jaroszyński A, Wysocka A, Rudzki S, Wysokiński AP. The reverse remodeling of the aorta in patients after renal transplantation: the value of aortic stiffness index. BMC Nephrol. 2017;18:33.

11. Woo YM, McLean D, Kavanagh D, Ward L, Aitken S, Miller GJ, et al. The influence of pre-operative electrocardiographic abnormalities and cardiovascular risk factors on patient and graft survival following renal transplantation. J Nephrol. 2002;15:380–6.

12. Brown RA, Schlegel TT. Diagnostic utility of the spatial versus individual planar QRS-T angles in cardiac disease detection. J Electrocardiol. 2011;44:404–9.

13. Schreurs CA, Algra AM, Man SC, Cannegieter SC, van der Wall EE, Schalij MJ, Kors JA, Swenne CA. The spatial QRS-T angle in the Frank vectorcardiogram: accuracy of estimates derived from the 12-lead electrocardiogram. J Electrocardiol. 2010;43:294–301.

14. Whang W, Shimbo D, Levitan EB, Newman JD, Rautaharju PM, Davidson KW, Muntner P. Relations between QRS-T angle, cardiac risk factors, and mortality in the third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Cardiol. 2012;109:981–7.

15. Jaroszyński A, Wysokiński A, Bednarek-Skublewska A, Głowniak A, Książek P, Sodolski T, Furmaga J, Kutarski A, Książek A. The effect of a single dialysis session on spatial QRS-T angle in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2010;25:3723–9.

16. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from KDIGO. Kidney Int. 2005;67:2089–100.

17. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2024;105:S117–314.

18. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. Kidney Int Suppl. 2022;12:7–11.

19. Seyahi N, Kocyigit İ, Eren N, Tonbul HZ, Tatar E, Yilmaz Z, et al. Current Status of Kidney Replacement Therapy in Türkiye: A Summary of 2022 Turkish Society of Nephrology Registry Report. Turk J Nephrol. 2024;33:134–9.

20. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, et al. Global Prevalence of Chronic Kidney Disease – A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2016;11:e0158765.

21. Thomas B, Matsushita K, Abate KH, Al-Aly Z, Ärnlöv J, Asayama K, et al. Global Cardiovascular and Renal Outcomes of Reduced GFR. J Am Soc Nephrol. 2017;28:2167–79.

22. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, Chalmers J, Fox C, Guallar E, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3:514–25.

23. Fleming GM. Renal replacement therapy review. Organogenesis. 2011;7:2–12.

24. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis. 2002;39:S1–266.

25. Abecassis M, Bartlett ST, Collins AJ, Davis CL, Delmonico FL, Friedewald JJ, et al. Kidney Transplantation as Primary Therapy for End-Stage Renal Disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3:471–80.

26. Danovitch GM. Handbook of kidney transplantation. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1–22.

27. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G, Bello A, Browne S, Jadhav D, et al. Systematic review: kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes. Am J Transplant. 2011;11:2093–109.

28. Zoccali C, Mallamaci F, Adamczak M, de Oliveira RB, Massy ZA, Sarafidis P, et al. Cardiovascular complications in chronic kidney disease: a review from the European Renal and Cardiovascular Medicine Working Group of the European Renal Association. Cardiovasc Res. 2023;119:2017–32.

29. Cheung AK, Sarnak MJ, Yan G, Berkoben M, Heyka R, Kaufman A, et al. Cardiac diseases in maintenance hemodialysis patients: Results of the HEMO Study. Kidney Int. 2004;65:2380–9.

30. Foley RN, Parfrey PS. Cardiac Disease in Chronic Uremia: Clinical Outcome and Risk Factors. Adv Ren Replace Ther. 1997;4:234–48.

31. Stack AG, Bloembergen WE. Prevalence and clinical correlates of coronary artery disease among new dialysis patients in the United States. J Am Soc Nephrol. 2001;12:1516–23.

32. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. J Am Soc Nephrol. 1998;9:S16–23.

33. Law JP, Pickup L, Pavlovic D, Townend JN, Ferro CJ. Hypertension and cardiomyopathy associated with chronic kidney disease: epidemiology, pathogenesis and treatment considerations. J Hum Hypertens. 2023;37:1–19.

34. Mark PB, Johnston N, Groenning BA, Foster JE, Blyth KG, Mart'in TN, et al. Redefinition of uremic cardiomyopathy by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging. Kidney Int. 2006;69:1839–45.

35. Dzau VJ. The role of mechanical and humoral factors in growth regulation of vascular smooth muscle and cardiac myocytes. Curr Opin Nephrol Hypertens. 1993;2:27–32.

36. Wolf WC, Yoshida H, Agata J, Chao L, Chao J. Human tissue kallikrein gene delivery attenuates hypertension, renal injury, and cardiac remodeling in chronic renal failure. Kidney Int. 2000;58:730–9.

37. McMahon AC. Prolonged calcium transients and myocardial remodelling in early experimental uraemia. Nephrol Dial Transplant. 2002;17:759–64.

38. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. Eur Heart J. 2017;38:2739–91.

39. Park M, Hsu C, Li Y, Mishra RK, Keane M, Rosas SE, et al. Associations between kidney function and subclinical cardiac abnormalities in CKD. J Am Soc Nephrol. 2012;23:1725–34.

40. Verdecchia P, Angeli F, Achilli P, Castellani C, Broccatelli A, Gattobigio R, et al. Echocardiographic left ventricular hypertrophy in hypertension: marker for future events or mediator of events? Curr Opin Cardiol. 2007;22:329–34.

41. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Giacone G, Stancanelli B, et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int.* 2004;65:1492–8.

42. Sarnak MJ. Cardiovascular complications in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 2003;41:11–7.

43. London GM, Fabiani F, Marchais SJ, De Vernejoul M, Guerin AP, Safar ME, et al. Uremic cardiomyopathy: an inadequate left ventricular hypertrophy. *Kidney Int.* 1987;31:973–80.

44. Covic A, Mardare N, Gusbeth-Tatomir P, Prisada O, Sascau R, Goldsmith DJA. Arterial wave reflections and mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:2859–66.

45. Zanoli L, Lentini P, Briet M, Castellino P, House AA, London GM, et al. Arterial stiffness in the heart disease of CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2019;30:918–28.

46. Wang X, Shapiro JI. Evolving concepts in the pathogenesis of uraemic cardiomyopathy. *Nat Rev Nephrol.* 2019;15:159–75.

47. London GM, Parfrey PS. Cardiac disease in chronic uremia: pathogenesis. *Adv Ren Replace Ther.* 1997;4:194–211.

48. Parfrey PS, Foley RN. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. [Internet]. 1999. Available from: http://journals.lww.com/jasn

49. Wanner C, Amann K, Shoji T. The heart and vascular system in dialysis. *Lancet.* 2016;388:276–84.

50. Tyralla K, Amann K. Morphology of the heart and arteries in renal failure. *Kidney Int Suppl.* 2003;(84):S80–3.

51. Hernández D. Left ventricular hypertrophy after renal transplantation: new approach to a deadly disorder. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:1682–6.

52. Bansal N, Hsu C, Go AS. Intersection of cardiovascular disease and kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2014;23:275–82.

53. Alonso A, Lopez FL, Matsushita K, Loehr LR, Agarwal SK, Chen LY, et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2011;123:2946–53.

54. Deo R, Shou H, Soliman EZ, Yang W, Arkin JM, Zhang X, et al. Electrocardiographic measures and prediction of cardiovascular and noncardiovascular death in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:559–69.

55. Skampardoni S, Poulikakos D, Malik M, Green D, Kalra PA. The potential of electrocardiography for cardiac risk prediction in chronic and end-stage kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2019;34:1089–98.

56. van der Werf C, Postema PG. Using the electrocardiogram as a crystal ball for cardiovascular and all-cause mortality. *Eur Heart J.* 2014;35:1303–5.

57. Mann H. A method of analyzing the electrocardiogram. *Arch Intern Med.* 1920;25:283.

58. Oehler A, Feldman T, Henrikson CA, Tereshchenko LG. QRS-T angle: a review. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2014;19:534–42.

59. Cortez DL, Schlegel TT. When deriving the spatial QRS-T angle from the 12-lead electrocardiogram, which transform is more Frank: regression or inverse Dower? *J Electrocardiol.* 2010;43:302–9.

60. Rautaharju PM, Prineas RJ, Zhang ZM. A simple procedure for estimation of the spatial QRS/T angle from the standard 12-lead electrocardiogram. *J Electrocardiol.* 2007;40:300–4.

61. Macfarlane PW. The frontal plane QRS-T angle. *Europace.* 2012;14:773–5.

62. Zhang X, Zhu Q, Zhu L, Jiang H, Xie J, Huang W, et al. Spatial/frontal QRS-T angle predicts all-cause mortality and cardiac mortality: a meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10:e0136174.

63. Ziegler R, Bloomfield DK. A study of the normal QRS-T angle in the frontal plane. *J Electrocardiol.* 1970;3:161–7.

64. Oikarinen L, Karvonen M, Viitasalo M, et al. Electrocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy with time–voltage QRS and QRST-wave areas. *J Hum Hypertens.* 2004;18:33–40.

65. Aro AL, Huikuri HV, Tikkanen JT, Junttila MJ, Rissanen HA, Reunanen A, Anttonen O. QRS-T angle as a predictor of sudden cardiac death in a middle-aged general population. *Europace.* 2012;14:872–6.

66. Pavri BB, Hillis MB, Subačius H, Brumberg GE, Schaechter A, Levine JH, et al. Prognostic value and temporal behavior of the planar QRS-T angle in patients with nonischemic cardiomyopathy. *Circulation.* 2008;117:3181–6.

67. Zhang ZM, Prineas RJ, Case D, Soliman EZ, Rautaharju PM; ARIC Research Group. Comparison of the prognostic significance of the electrocardiographic QRS/T angles in predicting incident coronary heart disease and total mortality. *Am J Cardiol.* 2007;100:844–9.

68. Jaroszynski A, Czekajska-Chechab E, Drelich-Zbroja A, Zapolski T, Ksiazek A. Spatial QRS-T angle in peritoneal dialysis patients: association with carotid artery atherosclerosis, coronary artery calcification and troponin T. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:1003–8.

69. Sveric KM, Cansız B, Winkler A, Ulbrich S, Ende G, Heidrich F, et al. Accuracy of Devereaux and Teichholz formulas for left ventricular mass calculation in different geometric patterns. *Sci Rep.* 2023;13:14089.

70. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med.* 1987;317:1098.

71. Devereux RB, Wachtell K, Gerdts E, Boman K, Nieminen MS, Papademetriou V, et al. Prognostic significance of left ventricular mass change during treatment of hypertension. *JAMA.* 2004;292:2350–6.

72. Kavuncuoğlu F, ÜnAl A, Yarlıoğlu M, Duran M, Koçyiğit İ, Akçakaya M, et al. Effect of peritoneal dialysis treatment on left ventricular systolic and diastolic functions in patients with end-stage renal disease. *Turk Neph Dial Transpl.* 2014;23:202–9.

73. Aydoğdu S, Güler K, Bayram F, Altun B, Derici Ü, Abacı A, et al. Türk Hipertansiyon Uzlaşı Raporu 2019. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2019;47:535–46.

74. Maki KC, Wilcox ML, Dicklin MR, Davidson MH. Sol ventrikül kütle regresyonu, kronik böbrek hastalığında mortalite: bir meta-analiz. *Kemik İliği Konsantresi.* 2022;23:34–41.

75. Hung MJ. LV remodelling after renal transplantation: future directions. *Heart.* 2015;101:1776–7.

76. London GM, Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ, Safar ME, Cuche JL. Cardiac hypertrophy, aortic compliance, peripheral resistance, and wave reflection in end-stage renal disease. *Circulation.* 1994;90:2786–96.

77. London GM. Left ventricular alterations and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:S29–36.

78. Malyala R, Rapi L, Nash MM, Prasad GVR. Pre-transplant left ventricular geometry and major adverse cardiovascular events after kidney transplantation. *Ann Transplant.* 2019;24:100–7.

79. Nubé MJ, Hoekstra T, Doganer V, Bots ML, Blankestijn PJ, van den Dorpel M, et al. Left ventricular geometric patterns in end-stage kidney disease: determinants and course over time. *Hemodial Int.* 2018;22:359–68.

80. Paoletti E, Bellino D, Cassottana P, Rolla D, Cannella G. Left ventricular hypertrophy in nondiabetic predialysis CKD. *Am J Kidney Dis.* 2005;46:320–7.

81. Paoletti E, Bellino D, Gallina AM, Amidone M, Cassottana P, Cannella G. Is left ventricular hypertrophy a powerful predictor of progression to dialysis in chronic kidney disease? *Nephrol Dial Transplant.* 2011;26:670–7.

82. Kunz K, Dimitrov Y, Muller S, Chantrel F, Hannedouche T. Uraemic cardiomyopathy. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13:S39–43.

83. Tian Z, Bergmann K, Kaufeld J, Schmidt-Ott K, Melk A, Schmidt BMW. Left ventricular hypertrophy after renal transplantation: systematic review and meta-analysis. *Transplant Direct.* 2024;10:e1647.

84. Rigatto C, Parfrey P. Therapy insight: management of cardiovascular disease in the renal transplant recipient. *Nat Clin Pract Nephrol.* 2006;2:514–26.

85. Ferreira SR, Moisés VA, Tavares A, Pacheco-Silva A. Cardiovascular effects of successful renal transplantation: a 1-year sequential study. *Transplantation.* 2002;74:1580–7.

86. Ikäheimo M, Linnaluoto M, Huttunen K, Takkunen J. Effects of renal transplantation on left ventricular size and function. *Br Heart J.* 1982;47:155–60.

87. Wali RK, Wang GS, Gottlieb SS, Bellumkonda L, Hansalia R, Ramos E, et al. Effect of kidney transplantation on left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:1051–60.

88. An JN, Kim YH, Park JB, Hwang JH, Yoo KD, Park JY, et al. The reciprocal interaction between LV remodelling and allograft outcomes in kidney transplant recipients. *Heart.* 2015;101:1826–33.

89. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42:1206–52.

90. Fagard RH, Celis H, Thijs L, Wouters S. Regression of left ventricular mass by antihypertensive treatment: a meta-analysis. *Hypertension.* 2009;54:1084–91.

91. Soliman EZ, Prineas RJ. Antihypertensive therapies and left ventricular hypertrophy. *Curr Hypertens Rep.* 2017;19:79.

92. Miller LW. Cardiovascular toxicities of immunosuppressive agents. *Am J Transplant.* 2002;2:807–18.

93. Molkentin JD. Calcineurin and beyond: cardiac hypertrophic signaling. *Circ Res.* 2000;87:731–8.

94. Nakata Y, Yoshibayashi M, Yonemura T, Uemoto S, Inomata Y, Tanaka K, et al. Tacrolimus and myocardial hypertrophy. *Transplantation.* 2000;69:1960–2.

95. Roberts CA, Stern DL, Radio SJ. Asymmetric cardiac hypertrophy at autopsy in patients who received FK506 or cyclosporine A after liver transplant. *Transplantation.* 2002;74:817–21.

96. Espino G, Denney J, Furlong T, Fitzsimmons W, Nash RA. Assessment of myocardial hypertrophy by echocardiography in adult patients receiving tacrolimus or cyclosporine therapy. *Bone Marrow Transplant.* 2001;28:1097–103.

97. Atkison P, Joubert G, Barron A, Grant D, Paradis K, Seidman E, et al. Hypertrophic cardiomyopathy associated with tacrolimus in paediatric transplant patients. *Lancet.* 1995;345:894–6.

98. Mano A, Nakatani T, Yahata Y, Kato T, Hashimoto S, Wada K, et al. Reversible myocardial hypertrophy induced by tacrolimus in a pediatric heart transplant recipient: case report. *Transplant Proc.* 2009;41:3831–4.

99. Elezaby A, Dexheimer R, Sallam K. Cardiovascular effects of immunosuppression agents. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:981838.

100. Li T, Yu J, Chen R, Wu J, Fei J, Bo Q, et al. Mycophenolate mofetil attenuates myocardial ischemia-reperfusion injury. *Pharmacol Res.* 2014;69:850–5.

101. Kamiyoshi Y, Takahashi M, Yokoseki O, Yazaki Y, Hirose SI, Morimoto H, et al. Mycophenolate mofetil prevents the development of experimental autoimmune myocarditis. *J Mol Cell Cardiol.* 2005;39:467–77.

102. Birdwell KA, Park M. Post-transplant cardiovascular disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2021;16:1878–89.

103. Demey B, Tinez C, François C, Helle F, Choukroun G, Duverlie G, et al. Risk factors for BK virus viremia and nephropathy after kidney transplantation: a systematic review. *J Clin Virol.* 2018;109:6–12.

104. Skampardoni S, Green D, Hnatkova K, Malik M, Kalra PA, Poulikakos D. QRS-T angle predicts cardiac risk and correlates with global longitudinal strain in hemodialysis patients. *Front Physiol.* 2019;10:145.

105. Kurisu S, Nitta K, Watanabe N, Ikenaga H, Ishibashi K, Fukuda Y, et al. Associations of frontal QRS-T angle with left ventricular volume and function in CKD. *Ann Nucl Med.* 2021;35:662–8.

106. Jaroszyński A, Furmaga J, Zapolski T, Zaborowski T, Rudzki S, Dąbrowski W. Improvement of QRS-T angle after renal transplantation in hemodialysis patients. *BMC Nephrol.* 2019;20:441.

107. Selvaraj S, Ilkhanoff L, Burke MA, Freed BH, Lang RM, Martinez EE, et al. Association of the frontal QRS-T angle with adverse cardiac remodeling in heart failure. *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27:74–82.e2.

108. Shi B, Ferrier K, Sasse A, Harding S, Larsen P. Correlation between vectorcardiographic measures and cardiac MRI in ICD patients. *J Electrocardiol.* 2014;47:52–8.

109. Yamazaki T, Froelicher V, Myers J, Chun S, Wang P. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a clinical population. *Heart Rhythm.* 2005;2:73–8.

110. Gleeson S, Liao Y, Dugo C, Cave A, Zhou L, Ayar Z, et al. ECG-derived QRS-T angle and outcomes in LV systolic dysfunction. *PLoS One.* 2017;12:e0171069.

111. Malik M, Birnbaum Y, MacLeod R, Shusterman V. Markers of impaired repolarization. *J Electrocardiol.* 2007;40:54–7.

112. Cortez D, Graw S, Mestroni L. In hypertrophic cardiomyopathy, the spatial peaks QRS-T angle identifies those with sustained ventricular arrhythmias. *Clin Cardiol.* 2016;39:459–63.

113. Lingman M, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J, Rubulis A, Caidahl K, et al. Value of the QRS-T area angle in improving the prediction of sudden cardiac death after acute coronary syndromes. *Int J Cardiol.* 2016;218:1–11.

114. Rautaharju P, Kooperberg C, Larson J, LaCroix A. Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women. *Circulation.* 2006;113:473–80.

115. Tereshchenko L, Kim E, Oehler A, Meoni L, Ghafoori E, Rami T, et al. Electrophysiologic substrate and risk of mortality in incident hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27:3413–20.

116. De Bie M, Koopman M, Gaasbeek A, Dekker F, Maan A, Swenne C, et al. Incremental prognostic value of an abnormal baseline spatial QRS-T angle in chronic dialysis patients. *Europace.* 2013;15:290–6.

117. Zapolski T, Jaroszyński A, Drelich-Zbroja A, Furmaga J, Wysokiński A, Książek A, et al. Left atrial volume index as a predictor of ventricle repolarization abnormalities in adult dialyzed patients. *Hemodial Int.* 2012;16:220–32.

118. Poulikakos D, Hnatkova K, Banerjee D, Malik M. Association of QRS-T angle and heart rate variability with major cardiac events and mortality in hemodialysis patients. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2018;23:e12570.

119. Tanriverdi Z, Besli F, Gungoren F, Tascanov MB. What is the normal range of the frontal QRS-T angle? *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;160:107645.

120. Voulgari C, Pagoni S, Tesfaye S, Tentolouris N. The spatial QRS-T angle: implications in clinical practice. *Curr Cardiol Rev.* 2013;9:197–210.

121. Man S, Rahmattulla C, Maan AC, et al. Role of the vectorcardiogram-derived spatial QRS-T angle in diagnosing left ventricular hypertrophy. *J Electrocardiol.* 2011.

122. Grant RP. The relationship of unipolar chest leads to the electrical field of the heart. *Circulation.* 1950;1:878–81.

123. Smetana P, Batchvarov VN, Hnatkova K, Camm AJ, Malik M. Sex differences in repolarization homogeneity and its circadian pattern. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;282:H1889–97.

124. Kellerova E, Regecova V, Katina S, et al. The effect of psychoemotional load on ventricular repolarization reflected in body surface maps. *Physiol Res.* 2006;55:S99–105.

125. Pisvejcova K, Paclt I, Slavicek J, Kittnar O, Dohnalova A, Kitzlerova E. ECG, vectorcardiogram and body surface maps in patients with panic disorder. *Physiol Res.* 2002;51:401–6.

126. Dilaveris P, Pantazis A, Gialafos E, Triposkiadis F, Gialafos J. The effects of cigarette smoking on the heterogeneity of ventricular repolarization. *Am Heart J.* 2001;142:833–7.

127. Voulgari C, Tentolouris N, Moyssakis I, Dilaveris P, Gialafos E, et al. Spatial QRS-T angle: association with diabetes and left ventricular performance. *Eur J Clin Invest.* 2006;36:608–13.

128. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM, Hofman A, van der Kuip DA, Witteman JC. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population. *Eur Heart J.* 2003;24:1357–64.

129. Borleffs CJ, Scherptong RW, Man SC, van Welsenes GH, Bax JJ, van Erven L, et al. Predicting ventricular arrhythmias in patients with ischemic heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2009;2:548–54.

8.ÖZGEÇMİŞ

1- Bireysel Bilgiler

Adı- Soyadı: Zeliha ARSLAN TAŞKIN

Doğum yeri ve tarihi: . .

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Evli

İletişim: . -

Yabancı dili: İngilizce

2- Eğitimi

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi (2013-2019)

Pertevniyal Anadolu Lisesi (2009-2013)

3- Mesleki Deneyimi

İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği