

T.C

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI NEFROLOJİ BİLİM DALI

Prof. Dr. Ercan OK

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA
HİPERVOLEMİNİN GÖSTERİLMESİNDE
BİYOİMPEDANS SPEKTROSKOPİNİN YERİ**

Nefroloji Uzmanlık Tezi

Uzm. Dr. Ender HÜR

DANIŞMAN

Doç. Dr. Gülay AŞCI

İZMİR - 2010

ÖNSÖZ

Yan dal uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım yetişmemde büyük katkıları olan Dahili Bilimler Başkanımız Sn Prof. Dr. Ali Başçı'ya, Nefroloji B.D Başkanımız Sn Prof. Dr. Ercan Ok'a, Nefroloji B.D Öğretim Üyesi Sn Prof. Dr. Hüseyin Töz'e, Sn Prof. Dr. Mehmet Özkahya'ya teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

Nefroloji de özellikle deneysel alanda çalışmaları ile motivasyon kaynağı ve yol göstericiliği ile her türlü yardımını esirgemeyen Sn Doç. Dr. Soner Duman'a;

Tez çalışmam sırasında bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tez danışmanım Sn Doç. Dr. Gülay Aşçı'ya;

Emekleri dolayısıyla İç Hastalıkları A.B.D Başkanımız Sn Prof. Dr. Fehmi Akçiçek'e önceki rektörümüz Sn Prof. Dr. Ülkü Bayındır'a önceki dekanımız Sn Ata Erdener'e teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan ve aynı ortamı paylaşmaktan keyif aldığım Uz. Dr. Devrim Bozkurt, Uz Dr. Meltem Seziş, Uz. Dr. Mümtaz Yılmaz, Uz. Dr Hamad Dheir, Uz. Dr. Fatih Kırçelli, Uz. Dr Ebru Sevinç, Uz. Dr. Özkan Güngör, Uz. Dr. Erhan Tatar, Uz. Dr. Mustafa Yaprak, Uz. Dr. M. Nuri Turan, İç Hastalıkları Deneysel Araştırma Grubundan Dr. Hüseyin Taşkın, Dr. Selahattin Bıçak, Dr. Haşim Nar, Dr. Özge Timur, Dr. Asuman Erden, Dr. Melih Özışık, Dr. Alev Garip, Dr. Zehra Narlı'ya; çalışmalarımızda yardımlarını gördüğümüz poliklinik hemşireleri Figen Oral, Gamze Aydemir ve diğer tüm hemşire ve personelimize ilgi ve destekleri için teşekkür ederim.

Yoğun çalışma sürecim içinde bana her zaman sonsuz destek olan ve bugünlere gelmemi sağlayan aileme teşekkür ederim.

İzmir

17.09.2010

Ender HÜR

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. BÖLÜM I	1
1.1. GİRİŞ	1
1.1.1 Amaç	2
1.1.2 Genel Bilgiler	2
1.1.2.1 Hipertansiyon	2
1.1.2.1.1 Diyaliz Hastasında Hipertansiyon Patogenezi.....	3
1.1.2.1.2 Kan basıncı Nasıl Takip Edilmeli? Hedef Ne Olmalı? ..	5
1.1.2.1.3 Hemodiyalizde Hipertansiyon Tedavisi Nasıldır? Nasıl Olmalıdır?	5
1.1.2.2 Hemodiyaliz hastalarında kalp hastalıkları	6
1.1.2.2.1 Sol Ventrikül Hipertrofisi	7
1.1.2.2.2 Kalp Yetmezliği.....	8
1.1.2.2.3 Hemodiyaliz Sırasında Hipotansif Epizotlar	9
1.1.2.2.4 Aritmiler	9
1.1.2.3 Biyoimpedans	11
1.1.2.3.1 Biyoimpedans Analizi Genel Prensipleri	11
1.1.2.3.2 Biyoelektriksel İmmedans Analizi Metodları	14
1.1.2.3.3 Biyoelektriksel İmpedans Spektroskopi.....	15
1.1.2.3.4 Segmental- Biyoimpedans Analiz	15
1.1.2.3.5 Referans Metodlar ile Karşılaştırma.....	16
1.1.2.3.6 Biyoimpedans Analiz Ölçüm Standartları	17
1.1.2.3.7 Doğrulama.....	17
2. BÖLÜM II.....	19
2.1 GEREÇ VE YÖNTEM	19
2.1.1 Klinik Parametreler	19
2.1.2 Biyoimpedans Ölçümü.....	19
2.1.3 Ekokardiyografi.....	19
2.1.3.1 Sol Atrial Volüm	20
2.1.3.2 Sol Ventrikül Kitle İndeksi	20
2.1.3.3 Ejeksiyon Fraksiyonu	20
2.1.3.4 Ambulatuvar Kan Basıncı Ölçümü.....	20
2.1.3.5 Telekardiyografi	20

2.1.3.6 Laboratuvar Bulguları.....	20
2.1.7 İstatiksel Analiz.....	20
3. BÖLÜM III.....	21
3.1BULGULAR.....	21
4.BÖLÜM IV.....	30
4.1 TARTIŞMA.....	30
5. BÖLÜM V.....	34
5.1 SONUÇ ve ÖNERİLER.....	34
6. BÖLÜM VI.....	35
6. 1 ÖZET.....	35
6.2 ABSTRACT.....	36
7. BÖLÜM VII.....	37
7.1 YARARLANILAN KAYNAKLAR.....	37
8.ÖZGEÇMİŞ.....	49

KISALTMALAR

AVF	:	arteriyo-venöz fistül
BİA	:	biyoimpedans analizi
DEXA	:	dual enerji X-ray absorbsiyometri
ESS	:	ekstrasellüler sıvı
FA	:	faz açısı
HD	:	hemodiyaliz
Hb	:	hemoglobin
İSS	:	intrasellüler sıvı
KVH	:	kardiyovasküler hastalık
mf-BİA	:	multifrekans biyoimpedans analizi
PD	:	periton diyalizi
sf-BİA	:	tek frekanslı biyoimpedans analizi
TVS	:	total vücut suyu
VHK	:	vücut hücre kitlesi
VKİ	:	vücut kitle indeksi
YK	:	yağ kitlesi

TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ

Tablo I: Primer böbrek hastalığı öyküsü	21
Tablo II: Rutin laboratuvar bulguları	22
Tablo III: Ölçüm sonuçları	23
TabloIV: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi	24
TabloV: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi	25
Şekil I: Vücut dokuları ve biyoimpedans spektroskopi ölçüm prensibi	13
Şekil II: Ekstraselüler su fazlalığı	14
Şekil III: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi	26
Şekil VI: OH/ESS ile Gündüz sistolik kan basıncı	26
Şekil V: OH/ESS ile Gece sistolik kan basıncı	27
Şekil IV: OH/ESS ile Ejeksiyon fraksiyonu	27
Şekil VII: OH/ESS ile Sol atrium indeksi	28
Şekil VIII: OH/ESS ile Sol ventrikül kitle indeksi	28
Şekil IX: OH/ESS ile 48-saatlik nabız basıncı	29

1. BÖLÜM I

1.1. GİRİŞ

Diyaliz hastalarında ki mortalite artışının, büyük oranda HT ve kardiyak hasara bağlı kardiyovasküler olaylar nedeniyle olduğu şüphe götürmez bir gerçektir. Bu hastaların önemli bir bölümünde volüm yükü vardır. Hipertansiyona yol açsın veya açmasın volüm yükü kardiyovasküler mortalite için önemli bir risk faktörüdür ve sıkı volüm kontrolü ile kan basıncı normal seviyelere gelirken sol ventrikül hipertrofisi (SVH) de geriler.

Rutin pratikte kuru ağırlığın (normovolemi) tespiti bazı klinik ve radyolojik göreceli komplike yaklaşımlar gerektirir. Kuru ağırlığın tespitinde doğru, non-invazif, kolay, sık tekrar edilebilir, deneyimli eleman ihtiyacı gerektirmeyen yöntemlere ihtiyaç vardır.

Diyaliz yeterliliğinin ölçümünde solütlerin temizlenmesi dikkate alınmakta, bu hastalarda hangi miktarda sıvı uzaklaştırılması gerektiği net değildir.

Çoğu merkezde kuru ağırlık klinik bulgulara dayalı olarak belirlenmekte ve kuru ağırlık, intradiyalitik komplikasyonlar olan hipotansiyon, kramp gibi semptomların olmadığı hastanın tolere edebildiği ağırlık olarak belirlenmektedir. Bu deneme yanılma yöntemi beslenme durumu ve yağsız vücut kitlesi değişiminden etkilenebilmektedir. Sonuç olarak hastanın volüm durumunun gösterilmesi oldukça zordur. Örneğin ödem durumu hipervolemiyi akla getirmekle birlikte ödem olmadan da hipervolemi olup sonuçta hipertansiyona ve SVH' ye neden olabilmektedir. İntradiyalitik hipotansiyonun hipovolemi göstergesi olarak kabul edilmesi yaygın bir kanı olmakla birlikte, özellikle kalp damar sisteminde yapısal ve fonksiyonel anormalliklerin varlığında bu durum her zaman doğru olmayabilir. İntradiyalitik hipotansiyonun hastayı kötü yönde etkilemesinin yanında mortaliteyi de artırdığı bir gerçektir.

HD hastalarında doğru, gerçek kuru ağırlığa ulaşılması oldukça önemlidir. Kuru ağırlığın belirlenmesinde yeni bir yöntem olan biyoimpedans spektroskopisi (BİS) prensibine dayalı biyoimpedans analizinin (BİA) etkinliği araştırılmıştır.

1.1.1. Amaç

Güçlü bir kardiyovasküler mortalite göstergesi olan SVH' nin sıkı volüm kontrolü ile geriletildiği daha önceki çalışmalarımızda ispatlanmıştı. Diyaliz merkezlerinde, volüm kontrolünün sağlanmasında yeni bir metod olarak BİS kullanımının (Sürekli ayakta kan basıncı ölçümü) ABPM, Telekardiyografi ve Ekokardiyografi yöntemleri ile karşılaştırıldığı benzer bir çalışmaya rastlamadık.

Bu çalışmanın amacı prevalan HD hastalarında BİS prensiplerine göre ölçüm yapan BCM kullanılarak tespit edilen volüm durumunun, ABPM ile klinik, telekardiyografi ile radyolojik ve Ekokardiyografik sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ), sol atrium indeksi (SAİ) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) verileriyle karşılaştırılması ve bu sayede pratik, ucuz, kolay uygulanabilir bir yöntem olan BİS' in klinikte kullanılabilir olup olmadığını ortaya koymaktır.

Yaptığımız bu çalışma ile sıkı volüm kontrolünde BİS yönteminin ileride rutin kullanıma girmesi HD hastalarında anti hipertansif ilaç kullanımı gerektirmeden normal kan basıncına ulaşılması ve SVH geriletmesine ve bu yönde nefroloji topluluğunda etki bırakarak rutin pratiği değiştirmesini bekliyoruz.

1.1.2. Genel Bilgiler

1.1.2.1. Hipertansiyon

Diyaliz hastaları genel toplum bireylerine göre oldukça düşük yaşam beklentisi olan bir gruptur. ABD'de, 30 yaş grubunda yaşam beklentisi 49 yıl iken aynı yaş grubunda HD hastalarında bu süre sadece 6-9 yıldır (1). Diyaliz hastalarındaki tedavi olanaklarının artmasına rağmen halen Avrupa'da yıllık ölüm oranı % 15-20, Türkiye' de ise %13–18 gibi yüksek seyretmektedir (2, 3).

Bu hasta grubunda en önemli ölüm nedeni olarak da %45-50 oranı ile kardiyovasküler hastalıklar (KVH) saptanmıştır (1). Bilindiği gibi KVH' nin gelişiminde rol oynayan yaş, cinsiyet, diabetes mellitus, HT, sigara kullanımı, hiperlipidemi, obezite gibi gelenekselleşmiş risk faktörleri vardır. Bu hasta grubunda da bu

faktörlerin etkin olduğu saptanmıştır. HD hasta grubunda önemli bir risk faktörü de hipervolemi ve onun getirdiği hipertansiyondur (HT) (4).

1.1.2.1.1. Diyaliz Hastasında Hipertansiyon Patogenezi

Sağlıklı insanlarda ekstraselüler sıvı (ESS) izlemi yapılırken bunun normal sınırlarda tutulması için efektif organ olarak böbrekler işlev görmektedir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda ise ESS' nin izlemi yapılmasına rağmen düzenleme için gerekli efektif organ olan böbrek olmadığından, ESS' nin uygun miktarlarda tutulması başarılabilir. Genelde de hipervolemi yani hücre dışı sıvının artmış olma durumu mevcuttur.

Bu hastalarda hipervolemi, HT ile beraber ya da HT olmaksızın da olabilir. Literatüre bakıldığında hipertansif ve/veya anti HT ilaç kullanan HD hastaları halen %50–85 arasında değişmektedir (5-7). Yani bu hasta grubunda hipervolemi ve/veya HT halen en önemli KVH risk faktörü olarak ortada durmaktadır.

ABD kaynaklı bildirilerde HD hastalarında HT sıklığı %70–90 gibi bildirilirken, bu hasta grubunda yıllık ölüm oranı yaklaşık % 25 oranındadır. Yine aynı bölgeden, Salem ve arkadaşlarının çalışmasında hastalardaki sistolik kan basıncı ile KVH nedeniyle ölüm arasında “U şeklinde” bir ölüm riski ilişkisi bildirilmiş olup, sistolik kan basıncı 120 mm Hg altında olanlarla ve 160 mm Hg üstünde olanlarda ölüm riskinin arttığı gösterilmiştir.

Buna karşın Fransa'dan Charra ve arkadaşlarının çalışmalarına göre, HD hastalarının diyaliz öncesi ortalama kan basıncı 93 mm Hg' nin (yaklaşık 120 / 80 mmHg) altında olanlarda, üzerinde olanlara göre anlamlı olarak ölüm riski azalmıştır (4). Charra grubunun hastalarının temel özelliği, hastaların haftada 24 saat (3x8 saat) HD tedavisi alması ve % 97'sinin anti hipertansif ilaç kullanmaksızın normotansif olması yani normovolemi ile normotansiyonun sağlanmış olmasıdır.

Yine benzer şekilde grubumuzun bir bildirisinde, 67 hipertansif HD hastasının verileri sunulmuştur (8). Bu çalışmada, hipertansif HD hastalarının, ESS durumunu belirleyen tetkiklerden biri olan kardiyotorasik indeksi (KTİ) tedavi

başında ortalama % 50 iken 12 ay sonra % 45'e geriledi. Hastaların kan basıncı % 96'sında anti HT ilaç kullanımına gerek kalmadan normal (<130/80 mm Hg) sınırlara geriledi. Bunların sadece % 4'ünde renin bağımlı HT saptandı ve antihipertansif kullanmak zorunda kalındı. Bu hasta grubumuzda uygulanan HD klasik olarak tanımlanan haftada 3 kez 4-5 saat süren diyaliz seansları şeklindeydi. Az sayıda hastada, nadir olarak ek ultrafiltrasyon seansları gerekti.

Bu tedavinin en önemli parçalarından biri tuz kısıtlamasına sıkı şekilde uyumun sağlanmasıydı. Yine aynı hasta grubunda, tuz alımı ile birebir ilgili olan interdiyalitik ağırlık artışı 1400 ml/günden 900 ml/güne gerilemiş olup, ulaşılan doğru ESS miktarı için gerekli önlem olarak görülmektedir. Dünyada tuz kısıtlaması gözden kaçan bir tedavi yöntemi olarak görülüyor.

Hemodiyaliz hastalarında HT patogenezinde hipervoleminin önemini vurgulayan başkaca bulgu da, günlük HD uygulamalarının sonuçlarıdır. Bunların birinde, Fagugli ve arkadaşları haftada 3 kez HD tedavisi alan hastaların günlük HD tedaviye geçişi sonrası hem anti HT ihtiyacının azaldığını hem de kan basıncı değerlerinin belirgin olarak düştüğünü göstermiştir (9). Bu arada bu hasta grubunda yapılan ekokardiyografi (EKO) kontrollerinde kalp odacıklarının çaplarının küçüldüğünü, sol ventrikül kitlelerinin (SVK) azaldığı gösterildi. Bu çalışma hipertansif HD hastalarında hipervoleminin önemini desteklemektedir.

Diyaliz hastalarının bir kısmında HT renin bağımlıdır. Ancak bu hastalar bütününcü ancak %4-5'ini (8) oluşturmaktadır. Renin düzeyini ölçmedeki zorluklar nedeniyle renin varlığı fonksiyonel bir sonuç olan "kaptopril test" ile saptanabilmektedir. Belki diğer HT nedenleri arasında endotel disfonksiyonunun bir sonucu olarak nitrik oksit yapımındaki azlık ya da sempatik aktivitedeki artış sayılabilir. Ancak bunlar neden mi yoksa sonuç mu, bu pek açık değildir. Çünkü hem grubumuzun deneyimlerini aktaran çalışmalarda (1,2,3,4), hem de Charra ve arkadaşlarının bildirimlerinde, hastaların % 95-97'sinde sadece volüm kontrolü ile kan basıncı kontrol altına alınabilmiştir (4, 8, 10-18).

1.1.2.1.2. Kan basıncı Nasıl Takip Edilmeli? Hedef Ne Olmalı?

Bu konu HD hastalarında açık değildir. Prediyaliz sistolik kan basıncının günlük kan basıncından 10 mm Hg fazla, post diyaliz sistolik kan basıncının da günlük ortalamadan 7 mm Hg az olduğunu gösteren çalışmalar vardır (19). Günlük kan basıncı ölçümünün zorlukları düşünüldüğünde yine de prediyaliz kan basıncını takip etmek daha mantıklı olmakla beraber tam açık değildir.

Kan basıncı hedefi kardiyak ve nörolojik durum, eşlik eden hastalıklar, yaş gibi nedenlere bağlı olarak hastadan hastaya değişebilir. Yani hastanın bazı yazarlar, her hangi bir ilaca ihtiyaç olmaksızın elde edilecek pre-diyaliz kan basıncı hedefinin < 140/90 mmHg olması gerektiğini belirtiyorlar (20, 21). ABPM ölçümü ile gündüz ortalamasının <135/85, gece ortalamasının ise <120/80 mmHg olması hedefleniyor.

Düşük kan basıncı konusu tartışmalıdır. Bazı araştırmacılar çok düşük kan basıncının artmış mortalite nedeni olduğunu iddia ederler. Bu teoreme 'J veya U' şeklinde eğri adı verilir. Zager ve arkadaşlarının 5433 hastalık bir çalışmasında diyaliz öncesi ve sonrasında elde edilecek <110 mmHg altındaki sistolik kan basıncının artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu iddia edilmiştir (22). Başka bir raporda da Salem ve arkadaşları, bu konuda 4500 HD hastası üzerinde çalışmışlar ve prediyaliz düşük sistolik basınç (<110) ve post diyaliz yüksek diyastolik (>110) ve yüksek sistolik (>180) basınçların artmış mortalite hızı ile ilişkisi olduğunu saptamışlar (23).

Özetlemek gerekirse diyaliz hastalarında kan basıncı hedefi açık değildir. Ancak eğilim, olabildiği kadar düşük kan basıncı elde etmeye doğrudur. Genç hastalarda bu < 120/80 mmHg gibi olmalıdır.

1.1.2.1.3. Hemodiyalizde Hipertansiyon Tedavisi Nasıldır? Nasıl Olmalıdır?

Hemodiyaliz tedavisinin ilk uygulamalarında Scribner hipervoleminin HD ile gerileyebildiğini ve normotansiyonun elde edildiğini göstermiştir. Ancak geçen 40 yıl gibi zaman sonra HT diyaliz hastaları arasında hala bir sorun olarak durmaktadır.

Hemodiyaliz hastaları arasında HT görülme sıklığı %50-60 bazı merkezlerde %85' varmaktadır (6). Ve şimdi dünyada en çok kalsiyum kanal blokeri olmak üzere (%70), ACE inhibitörleri, alfa blokerler gibi her türlü anti HT ilaç kullanılmaktadır (24).

Volüm kontrol stratejisi HT' nin tedavisinde en etkili yoldur. Bu çalışma gruplarında Charra ve arkadaşları temelde tuz kısıtlaması ile birlikte bunu uzun HD seanslarında ultrafiltrasyon (3x8 saat/hafta) ile başarmıştır (4, 20). Ege Üniversitesi Nefroloji Bölümünde ise temel strateji sıkı tuz kısıtlaması ve ultrafiltrasyondur. Çünkü burada HD seansları klasik olarak uygulandığı gibi haftada 3 kez 4-5 saattir (7, 9-17).

Görüldüğü gibi HD hastalarının HT tedavi yolu da pek açık değildir. Bu hasta grubunda, özellikle standart diyaliz (3x4 saat/hafta) tedavisi alan hastalarda kan basıncının kontrolünü nasıl yapacağız?

Hastalara ciddi tuz kısıtlaması uygulayıp (günlük interdiyalitik ağırlık artışı 800-900 ml/günü aşmayacak şekilde) sadece volüm kontrolü ile mi yapacağız?

Genelde uygulandığı gibi tuz kısıtlamasını ikinci plana itip öncelikle antihipertansif ilaç mı kullanacağız?

1.1.2.2. Hemodiyaliz Hastalarında Kalp Hastalıkları

Hemodiyaliz tedavisindeki iyileşmelere rağmen hastaların yıllık ölüm oranları yüksek, 30 yaşındaki bir diyaliz hastası için yaşam beklentisi, genel toplumdaki 70 yaşındaki biri kadar düşük. Hala en önemli ölüm nedeni, yaklaşık % 50 ile, kardiyovasküler olaylardır (25). Hastaneye yatışların % 20'sinden kalp yetmezliği ve iskemik kalp hastalıkları sorumludur (26, 27).

Kalp yetmezliğinin varlığının böbrek yetmezliği olanda da erken mortaliteyi artırması sürpriz değildir. USRDS morbidite ve mortalite çalışmasında, 2000 hastalık bir HD hasta grubunda kalp yetmezliği olanlarda 3 yıllık mortalite hızı % 83 saptanmıştır ve kalp yetmezliğinin tek başına ölüm riskini 2.1 kez arttırdığı gösterilmiştir (27).

Hemodiyaliz tedavisi başında kalp yetmezliği sıklığı USRDS de, 4000 hasta arasında % 40 saptanmıştır (28). Yine ABD de yapılan çalışmada Parfrey ve arkadaşları 432 hastayı prospektif olarak izlemişler (29), hastaların başlangıçta % 31'inde kalp yetmezliği bulguları varken, izlemde kalp yetmezliği olmayan hastaların % 25'inde kalp yetmezliği gelişmiş ve kalp yemezliği gelişme hızı yılda % 7 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada kalbin sistolik ve/veya diyastolik fonksiyonları bozulmuştur. Yeni başlayan kalp yetmezliği için HT, ileri yaş, anemi ve bazal kardiyak sistolik disfonksiyon risk faktörü olarak tespit edilmiştir.

Kardiyak yapı ve fonksiyon bozukluklarını ayrı ayrı inceleyecek olursak, en sık görülen olaylardan biri sol ventrikül hipertrofisidir.

1.1.2.2.1. Sol Ventrikül Hipertrofisi

Hemodiyaliz hastalarında SVH %75 oranında görülür (30, 31). Genelde tanısı EKO ile konur. HD hastalarında özellikle sistolik HT ve yaşın SVH için risk faktörü olduğu saptanmıştır. Bunların yanında volüm yüklenmesinin, aneminin ve yüksek debili A-V fistüllerinde SVH gelişiminde katkıları olduğu bildirilmiştir (30, 32). SVH varlığı HD hastalarında majör ölüm riskini oluşturur. SVH olan hastaların 2/3'ü ani ölüm ve kalp yetmezliğinden ölürken 1/3'ü non-kardiyovasküler olaylardan ölürlür (33)

Diğer yandan sol ventrikül boşluğunun hacmi de mortaliteyi belirleyen bir parametre olarak saptanmıştır. Yüksek SV boşluk hacmi olan ($> 120 \text{ ml/m}^2$) ve düşük SV kitle/SV boşluk oranı da ($< 1,8 \text{ ml/m}^2$) ölüm için bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır (34).

SVH olan hastalarda kan basıncı düzeldiği zaman SVH'nin gerileyebileceği daha önce grubumuz çalışmalarında gösterilmiştir (13, 17). Bu çalışmalarda hastaların kan basıncı ilaç kullanmaksızın, normovolemi sağlanarak normal değerlere ulaşmıştır. Ayrıca günlük diyaliz tedavisi ile de Fagugli ve arkadaşları hastaların kan basıncını normal değerlere ilaçsız düşürürken sol ventrikül kitlesinde (SVK) de düşme sağlamışlardır (8).

Bu arada aneminin düzeltilmesi ile de sınırlı sayıda makalede SVH' in geriletildiğine dair bulgular saptanmıştır.

Yapılan prospektif çalışmalarda HD hastalarında zaman içinde SVH oranının ve ciddiyetinin arttığı gösterilmiştir. Hipervoleminin bu kadar önemli olduğu HD hasta grubunda, BİS yöntemi kullanılarak volüm durumunun değerlendirilmesi ve bu verilerin kan basıncı ve kardiyak yapı ile karşılaştırıldığı çalışma yoktur. Bu çalışma bu anlamda ilktir

1.1.2.2. Kalp Yetmezliği

Diyaliz hastalarında hastaneye yatışların % 20'sinden kalp yetmezliği ve iskemik kalp hastalıkları sorumludur. USRDS morbidite ve mortalite çalışmasında, 2000 hastalık bir HD hasta grubunda kalp yetmezliği olanlarda 3 yıllık mortalite hızı % 83 saptanmıştır ve kalp yetmezliğinin tek başına ölüm riskini 2.1 kez artırdığı gösterilmiştir (27).

Hemodiyaliz tedavisi başında kalp yetmezliği sıklığı USRDT de, 4000 hasta arasında % 40 saptanmıştır (28). Yine ABD de yapılan çalışmada Parfrey ve arkadaşları 432 hastayı prospektif olarak izlemişler, hastaların başlangıçta % 31'inde kalp yetmezliği bulguları varken, izlemde kalp yetmezliği olmayan hastaların % 25'inde kalp yetmezliği gelişmiş ve kalp yemezliği gelişme hızı yılda % 7 olarak saptanmıştır (29).

Bu arada grubumuzun sıkı volüm denetimi ile kan basıncı kontrol stratejisine göre izlenen hastaların izlemi sırasında kalp yetmezliği nedeni hastaneye yatışlar çok az olmuştur. Belki bizim hastalarımızda diyabetin daha düşük oranda olması, daha genç hasta grubu olmaları ve daha az kardiyak hastalığa sahip olmaları bunda etkili olmuş olabilir. Ancak yine benzer şekilde kan basıncı kontrolü sağlayan Charra grubunda da kardiyak hastalık ve bu nedenle ölümler çok az olup, 5 yıllık sağ kalım bu grupta % 75 iken ABD verilerinde % 35-40'dır.

1.1.2.2.3. Hemodiyaliz Sırasında Hipotansif Epizotlar

Hipotansif Epizotlar ultrafiltrasyonu durdurmayı gerektiren izotonik sodyum klorür vermek ve hastayı trendelenburg pozisyonuna getirmekle düzelebilen, anlamlı kan basıncı düşüşleri olup, hastayı ve tedavi ekibini zorlayan olaylardan biridir.

Tedavisinde soğuk (35 °C) diyalizat ile diyaliz uygulaması denenmektedir. Genelde HD hastalarında %10-20 seansda gözlenmektedir. Belki antihipertansif tedavi almak riski artırıyor olabilir. İlginç olan bir bulgu Tassin diyaliz merkezinde, hastaları antihipertansif ilaç kullanmayan ama hastaların hemen hepsi normotansif olan merkezde, hipotansif epizot sıklığı sadece % 4 gözlenmektedir (3). Grubumuzun çalışmasında bu oran % 7 gibi, yine literatüre göre oldukça düşük bulunmuştur (17). Bu grup hastamızda tuz kısıtlaması ve ultrafiltrasyon ile normotansiyon sağlanırken, interdiyalitik ağırlık artışı 1450 ml/gün den 900 ml/güne düşerken, hipotansif epizot oranı %13 den % 7'e gerilemiştir.

Yani HD seansları sırasında gözlenen hipotansif atakların antihipertansif ilaç kullanımı ile sağlanan normotansiyon ile mi, yoksa sıkı volüm kontrolü ile mi daha az olduğu sorusu hala kontrollü bir çalışmada açıklanmamıştır.

1.1.2.2.4. Aritmiler

Büyük çalışmalarda atrial aritmi sıklığı %68–88, ventrikül aritmi sıklığını ise %59–76 arasında bildirmiştir (35-37). Ventrikül aritmilerinin en önemli olanı ventrikül fibrilasyondur ve ani ölüm olaylarının en sık nedenlerindedir (38).

Diğer önemli bir aritmi atrial fibrilasyondur. Ancak bunun sıklığı ve önemi tam açık değildir. Tek merkezli bir çalışmada atrial fibrilasyon sıklığının 190 hastada %13.4 saptanmıştır. Bunların çoğu kronik atrial fibrilasyondur (%9.4) (39). Bu hasta grubu gibi 60 yaşlarındaki normal toplumda atrial fibrilasyon sıklığı ise sadece %1-2 dir (40). Bunun nedeni HD hastalarında atrial fibrilasyon gelişmesi için ek rahatsızlıkların daha çok olması, bu hasta grubunun daha sık izleniyor olması ve paroksizmal atrial fibrilasyon atakların yakalanıyor olması olsa gerek.

Bioimpedans uygulamaları

Klinik bulgulara dayalı olarak HD hastalarının aşırı volüm yükü veya dehidratasyonu olduğunu belirlemek oldukça zordur (41). Total vücut suyu (V) Kt/V denkleminde önemli belirleyici olup diyaliz yeterliliğinin gösterilmesinde en sık kullanılan parametredir (42). Bioimpedans HD hastalarında vücut suyu analizinde kolay, tekrar edilebilir bir yöntem olarak literatürde yer almaktadır (43-46). Bioimpedans ile biyolojik dokuların iletkenlik özellikleri prensibine dayalı olarak ölçüm yapılmaktadır. Ağırlıklı olarak su ve elektolit içeren dokular daha iletkenidir. Bunun yanında kemik, hava içeren boşluklar ve yağ dokusu için bu methodla doğrudan ölçüm yapılamaz (47) Multifrekans biyoimpedans analiz (mf-BIA) veya BIS son zamanlarda HD hastalarında kullanılmaya başlanmıştır (48). Bu teknikle intraselüler su (ISS) ve ESS ayrı ayrı ölçülebilmektedir. Düşük frekanslı akımlarda hücre membranı kondansatör gibi davranır ve hücreden doğrudan akımın geçmesini engeller bu ESS' yi gösterir, yüksek frekanslı akımlarda akım hücre içi ve hücre dışı boşluklardan geçer ki bu da total vücut suyunu (TVS) gösterir (48-50). (Şekil I)

BIA 1969 yılında ilk kez Hoffer ve ark tarafından total vücut suyunu ölçmek için kullanılmıştır (51). 1985 yılında Luskaski tarafından nutrisyonel durumun değerlendirilmesinde önerilmiştir (52). 90'lı yıllardan beri de diyaliz hastalarında kuru ağırlık ve vücut suyunun monitorizasyonu (53-55), üre dağılım volümünün kontrolü (56) ve nutrisyonel değerlendirmeler (57,58) amacıyla çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmaların çoğunda HD hasta grubunda BIA' nin yararlı ve kullanılabilir bir yöntem olduğu söylene de bu zamana kadar belli bir standardizasyonunun olmaması ve bazı çalışmalarda referans yöntemler ile uyumsuzluk gösterebilmesi nedeni ile pratik kullanıma girememiştir.

Ödemi olan kişilerde yağsız vücut kitlesi miktarı normalden fazla olarak hesaplanmakta ve böylece yağ dokusu da normalden az olarak tayin edilmektedir (59). Ayrıca toplam vücut impedansının oluşumunda kol ve bacaklar daha büyük bir paya sahip oldukları için (gövdeye göre), kişinin vücut yapısı da impedans değerini etkileyebilmektedir (60). BIA'nin diyaliz hastalarında vücut suyunu doğru belirlemede yetersiz kaldığı yönünde de yayınlar vardır. Abrahamsen ve arkadaşları DEXA ile karşılaştırmalı çalışmalarında BIA'nın vücut kompozisyonunu

belirlemede daha az güvenilir olduğunu bulmuşlardır (61). Kong ve arkadaşları da kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda BİA'nın hidrasyon durumunu belirlemede yetersiz olduğunu belirtmişlerdir (62).

Ancak son yıllarda özellikle multifrekans BİA ve BİS yöntemlerinin gelişmesi ile yapılan çalışmalar sonucu vücut suyu kompozisyonunun değerlendirilmesinde biyoimpedans tekrar popüler hale gelmiştir (63). Kräemer ve ark.nın, HD hastalarında yaptıkları bir çalışmada BİA' nın volüm değişikliklerinin gösterilmesinde önemli, güvenilir ve bir pratik yaklaşım olduğu vurgulanmıştır (64).

Bütün bu gerçeklerden hareketle, HD hastalarında doğru, gerçek kuru ağırlığa ulaşmanın önemi açıktır. Yaptığımız bu çalışma ile yeni bir yöntem olan Biyoimpedans spektroskopi (BİS) prensibine dayalı Vücut kompozisyon monitörü (BCM) kullanılarak kuru ağırlık tespitinin, klinik bulgular (kan basıncı, ABPM), EKO ile karşılaştırılarak, bu kolay uygulanabilir, ucuz yöntemin klinikte kullanılabilirliğini göstermeyi amaçladık.

1.1.2.3. Biyoimpedans

1.1.2.3.1. Biyoimpedans Analizi Genel Prensipleri

BİA ile vücut kompozisyonu iki biyoelektriksel parametre kullanılarak (rezistans ve reaktans) indirekt olarak ölçülür. Basit şekilde insan vücuduna çok düşük düzeyde ve farklı frekanslarda elektrik akımı verilerek vücut suyu ve kompozisyonunu saptama prensibine dayanmaktadır.

İçi sıvı dolu bir silindiri düşünecek olursak; hacim (volüm) silindirin alanı ve uzunluğunun çarpımına eşittir. Fizik kanunlarına göre, bu silindirden elektrik akımı geçirdiğimizde içindeki sıvının direncini (rezistans) bilirse volümünü hesaplayabiliriz. İnsan vücudunun da silindir şeklindeki parçalardan oluştuğu varsayılabilir. Ancak bu tam bir silindir şeklinde değildir. Yine vücut dokularının homojen bir içeriği yoktur. Buna rağmen impedans değerleri ve total vücut suyu arasında basit bir bağlantı olduğunu söyleyebiliriz.

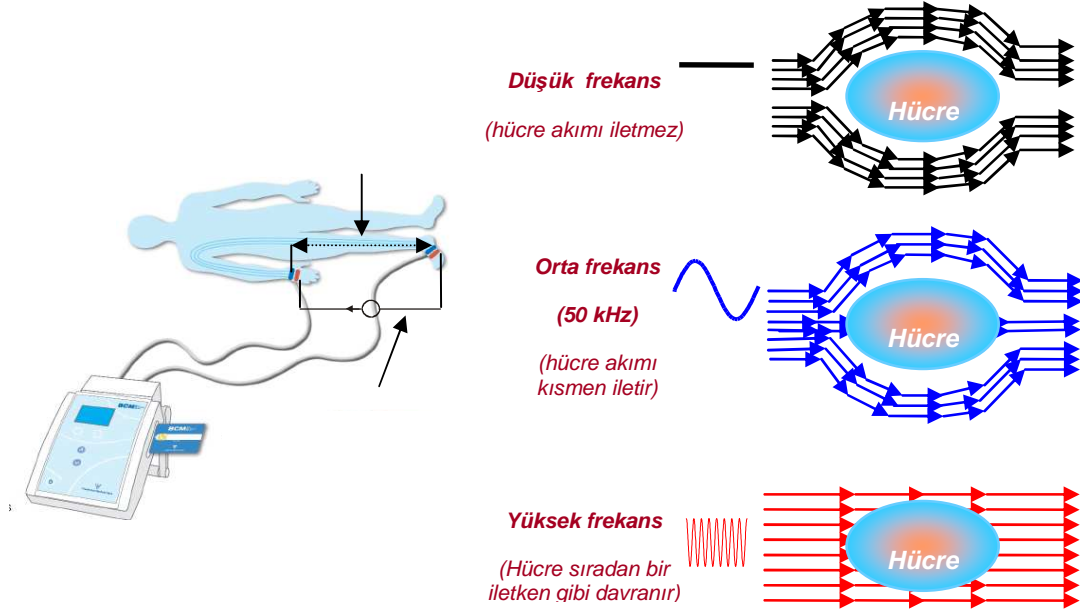
Rezistans elektrik akımının iletilmesine karşı koyma özelliğidir. İnsan vücudunda rezistans başlıca ekstrasellüler doku tarafından oluşturulur. Rezistans dokunun su ve elektrolit içeriği ile ters olarak ilişkilidir. Reaktans ise elektrik yükünü belli bir süre için depolama özelliğidir. İmpedans (Z), rezistans (R) ve reaktans (X) değerlerinin vektöriyel toplamıdır.

Yüksek reaktans değerleri bütünlüğü bozulmamış hücre membranı sayısı ile orantılıdır ve vücut hücre kitlesinin dolaylı bir ölçütüdür. Hücrenin bütünlüğü, kompozisyonu ve fonksiyonlarındaki değişiklikler reaktans ve impedans değerlerine yansıtılabilmektedir. R ve X, akımın frekansı ile değişebilmektedir.

Yağ mükemmel bir direnç göstericidir (rezistör). İnsan vücudunda, direncin düşük oluşu, yağsız vücut kitlesinin büyük olduğu, büyük oluşu ise yağsız vücut kitlesinin düşük yani yağ oranının yüksek oluşu anlamına gelir. Akımın geçtiği düşük dirençli dokular kan, hücre dışı sıvı veya kas vb. gibi su bakımından zengin dokulardır.

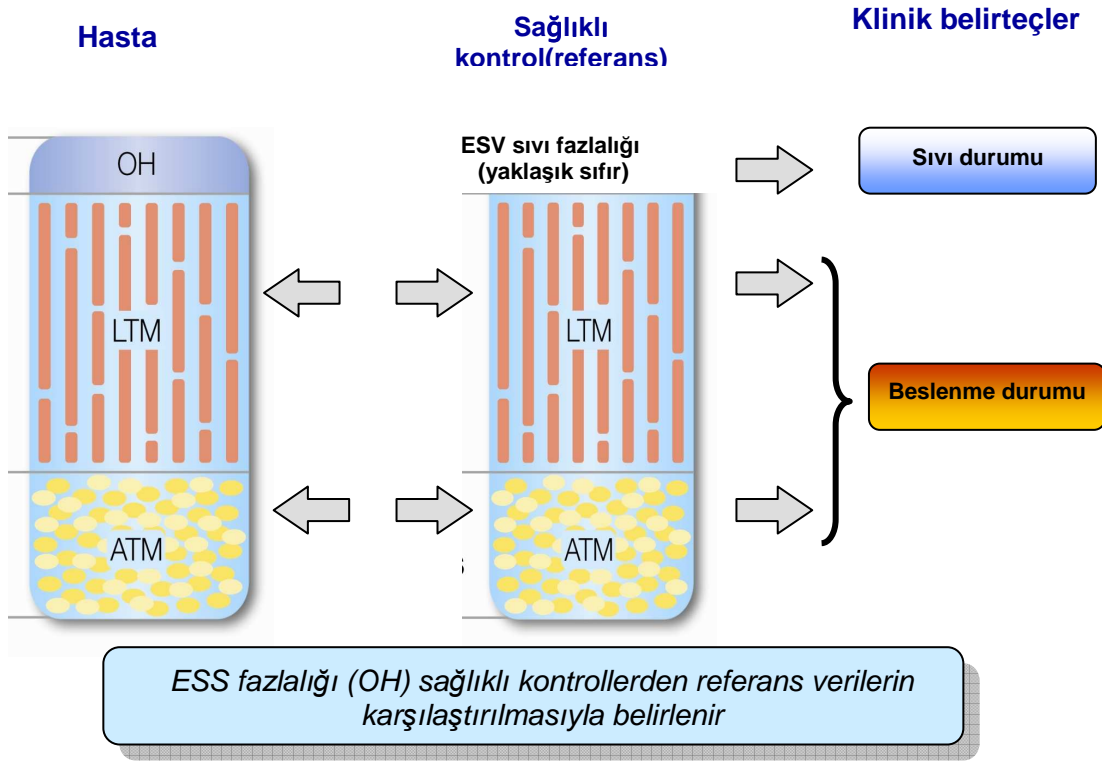
Biyoiimpedans analizi indeksleri ile vücut sıvılarının miktarları ve hücre bütünlüğü tahmin edilmeye çalışılmaktadır. Daha sonra vücut suyundan yola çıkılarak yağsız kitle saptanır. Elde edilen impedans değerlerinin sabit denklemlerde yerine konması ile; vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kitlesi, vücut su yüzdesi (% TVS), vücut hücre kitlesi (VHK) gibi vücut bileşenleri hesaplanabilmektedir. Bu çalışmaların çoğunda değişik biyoiimpedans parametreleri kullanılmıştır. Genel olarak bu parametreler matematik olarak $Z^2 = R^2 + X^2$ eşitliği ile birbiri ile bağlantılıdır. İnsan vücudunda ölçülen impedansın %90'ından fazlasını rezistans oluşturur. Bu yüzden bazı çalışmalarda impedans değeri rezistans değeri ile benzer kabul edilmiştir.

Dokuların elektrik akımını yansıtma ve soğurma özellikleri farklıdır. Nutrisyonel durum, hidrasyon durumu ve hastalıklar bu özelliklerin değişmesine neden olabilmektedir. Elektrolitten zengin sıvılar elektrik akımı için, yağ ve kemik dokusundaki minerallere göre daha az direnç oluştururlar. 50–200 kHz gibi yüksek akımlar hücre membranlarını geçerek tüm vücut suyunun miktarını verirken, 5–25 kHz gibi düşük akımlar hücre membranını geçemez ve sadece ekstrasellüler sıvı miktarını verirler (Şekil I).



Şekil I: Vücut dokuları ve biyoimpedans spektroskopisi ölçüm prensibi. Biyolojik iletkenlik primer olarak suyun çoğunu ve elektrolitleri içeren yağsız dokudadır. Bu dokunun volümü ile ilişkilidir ve volüm değişiklikleri impedans değişikliklerini yaratır.

Total vücut suyu, bir bakıma VHK'ni yansıtan ve kararlı durumda stabil olarak kabul edilen (İntraselüler su) İSS' yi içermektedir. Bununla birlikte bazı patolojik klinik durumlarda VHK, nutrisyonel değişikliklere veya hastalığa yanıt olarak yavaş ya da hızla değişikliğe uğrayabilmektedir. Volüm durumunu veya kas kitlesini değerlendirmek için TVS'nun kullanılması bazı hastalarda olduğundan az veya fazla ölçümlere yol açabilecektir. Bu sınırlama özellikle son dönem böbrek yetmezliği hastalarında daha belirgindir. ESS/İSS oranı, hem ESS artışını hemde İSS azalışını yansıttığından vücut kompozisyonu değişikliklerini saptamak ve izlemek için avantajlı bir parametre olabilir (65). (Şekil II)



Şekil II: Ekstraselüler su fazlalığı

Düşük ve yüksek frekanslarda ölçülen impedans değerlerinin oranı İSS ve ESS bölümlerini göreceli olarak gösteren bir indeks olarak kullanılabilir (49). Sağlıklı bir bireyde düşük frekansta (5 kHz), akıma karşı impedans veya rezistans yüksek olacaktır. Çünkü akım hücre membranını geçemez. Bu yüzden elde edilen ölçüm yalnızca hücre dışı sıvıyı yansıtır. Aksine daha yüksek frekansta ise (200 kHz) akım hücre membranlarını yeterli derecede geçerek, ölçülen impedans değerinin daha düşük olmasına yol açacaktır. Sonuçta elde edilen değer hem hücre içi hem de hücre dışını yansıtabildiğinden TVS'ni verecektir.

1.1.2.3.2. Biyoelektriksel İmmedans Analizi Metodları

İki tip BİA sistemi vardır. Tek frekanslı BİA (sf-BIA), genellikle 50 kHz' de el ve ayağa yerleştirilen yüzeysel elektrotlar arasında gerçekleştirilmektedir. Ayaktan-ayağa ve elden-elden gibi başka farklı şekillerde de BİA yapılabilmektedir. Bu yöntem yağ kitlesi (YK) ve TVS ölçmek için uygundur ancak İSS' daki değişiklikleri saptamak için yeterli olmayabilir.

Multifrekans biyoimpedans analizinde ise TVS, İSS ve ESS, YK ölçümlerinin değerlendirilmesi için farklı frekanslar kullanılmaktadır (0, 1, 5, 50, 100, 200, 500 kHz). Bazı çalışmalara göre, özellikle ESS ölçümü için mf-BİA daha doğru sonuçlar verdiği bildirilmektedir (66,67). 5 kHz' den düşük ve 200 kHz' den yukarı frekansta ölçümlerde zayıf üretkenlik gösterilmiştir. Ancak yaşlı hastalarda İSS ve ESS arasındaki sıvı dağılımındaki değişikliklerin saptanmasında mf-BİA'nin yetersiz olduğu yönünde yayınlar da vardır (68).

1.1.2.3.3. Biyoelektriksel İmpedans Spektroskopisi

Biyoelektriksel İmpedans Spektroskopisi; multiple frekans taraması kullanarak (50 dolayında frekansta 1kHz - 1 MHz'e kadar), daha yararlı ve güvenilir değerlendirme yapılacağı kanısıyla ortaya çıkmıştır. Rezistans ve vücut suyu kompartmanları arasındaki bağıntıları oluşturmak için matematik modeller ve karışık denklemler (örn. Cole–Cole plot ve Hanai formülü) içermektedir (69-71). BIS modelleri denklemlerinin, genel sağlıklı populasyonda doğruluğu gösterilmiştir.

1.1.2.3.4. Segmental-Biyoimpedans Analiz

Total vücut direnci gövdedeki sıvı içeriği değişiklikleri hakkında daha az bilgi vermektedir. Çünkü total vücut direncinin %90'ından fazlası ekstremiteler tarafından oluşturulmaktadır. Ancak total ESS'nin da %30'unu ekstremiteler oluşturur (72). Bu nedenle vücut farklı segmentlere (iki bacak, iki kol ve gövde) ayrılarak yapılan ölçümlerin bileşkesinin daha doğru sonuç vereceği kanısından yola çıkarak segmental-BİA yöntemi ortaya çıkmıştır. Ancak bazı yazarlar segmental BİA ile kollar ve bacaklar için yüksek hatalar saptamışlardır (kollar için yağsız kitlede %13–17 ve bacaklar için %10–13) (73). Tagliube ve ark. 50 kHz den yüksek frekanslarda da sonuçların düzelmediğini göstermişlerdir (74). Sonuçta bu yöntemin diğer modellere belirgin avantajı gösterilememiştir. Aynı zamanda çok daha fazla hasta kooperasyonu gerektirmektedir.

Segmental BIA'nin doğruluğunu saptamak için daha fazla araştırmaya gerek vardır. Yine de segmental ölçümler bazı klinik durumlarda daha yararlı olabilir (örneğin anormal sıvı dağılımında asit, yanık ve ekstremitte amputasyonları gibi).

1.1.2.3.5. Referans Metodlar ile Karşılaştırma

BIA eşitliklerinin doğruluğu çoklu kompartman modelini içeren referans metodlar ile karşılaştırılarak yapılmalıdır. Daha önce belirttiğimiz gibi nötron aktivasyon analizi, hidrodansitometri, dual enerji X-Ray absorpsiyometri (DEXA), izotop dilüsyon yöntemleri ve total vücut potasyumu ölçümü vücut kompartmanlarını değerlendirmek için kullanılan referans teknikler arasındadır (75-77). Ancak bu referans metodların her birinin çeşitli sınırlamalarının olduğu da unutulmamalıdır. Zaten çoğu rutin şartlarda kullanımı zor, geniş donanım gerektiren pahalı yöntemlerdir. Bunlar arasında özellikle DEXA, altın standart metod olmasa da bir referans metod olarak geniş ölçüde kullanılmaktadır. Ancak farklı üreticilerin sonuçlarındaki uyumsuzluk sıkıntı yaratmaktadır (78,79). Total vücut potasyumu ölçümü ise özellikle VHK için referans bir yöntemdir. Ancak cinsiyet ve yaş ile total vücut potasyumu içeriğinin değişmesinin sınırlayıcı bir durum olduğu bildirilmiştir (80).

Sağlıklı populasyon çalışmalarında, vücut kompozisyonunun değerlendirilmesinde BIA ölçümleri ve referans metodlar karşılaştırılmıştır (81-83). Ancak çelişkili sonuçlar bulunmuştur. Bazı çalışmalar özellikle DEXA ile iyi korelasyonlar gösterirken (84,85), bazılarında da tersi sonuçlar elde edilmiştir (86).

Yakın zamanda toplam 591 sağlıklı kişinin katıldığı bir çalışmada vücut yağ kitlesi DEXA ve BIA kullanılarak ölçülüp ve sonuçlar karşılaştırıldığında, BIA'nin normal vücut yağ dağılımı olan bireylerde vücut kompozisyonunu belirlemede iyi bir alternatif olduğu görülmüştür. Ancak çok zayıf kişilerde BIA vücut yağını daha yüksek; aşırı obezlerde ise daha düşük ölçme eğilimindeydi. Tüm populasyonda korelasyon katsayısı 0.88 (kadınlar için 0.78 ve erkekler için 0.85) olarak saptandı (87).

Kronik böbrek yetmezliği ve HD hasta populasyonunda ise BIA, genel olarak diğer altın standart referans metodlar ile korele bulunmuştur (88,89).

1.1.2.3.6. Biyoimpedans Analiz Ölçüm Standartları

BİA ölçümleri sırasında boy ve ağırlık mutlaka ölçülmelidir. Her ne kadar şimdiye kadar kötü bir olay bildirilmemişse de, ölçüm sırasında pace-maker veya defibrilatör aktivitesi olmamalıdır. Genel olarak ölçüm sonucunu etkileme olasılığı nedeni ile kişinin metal eşyaları da çıkarılmalıdır.

BİA eşitlikleri sağlıklı erişkin popülasyonda yaş, ırk ve cinsiyete göre doğrulanmıştır. Yaşlılarda yağ kitlesi ve TVS değişikliklerinin yaşa göre düzeltilmesi gerekebilir. Genel olarak vücut yağı ve yağsız kitle değişiklikleri anormal hidrasyonun olmadığı ve morbid obezitenin bulunmadığı durumlarda rahatlıkla BİA ile izlenerek değerlendirilebilir (90).

Vücut şekil anormallikleri (çok yüksek ya da çok küçük boy, amputasyon, doğuştan vücut anomalileri vs) olan bireylerde genel denklemlerin kullanımında dikkatli olunmalıdır. Segmental ölçümler bu ve benzeri klinik durumlarda daha yararlı olabilir (anormal sıvı dağılımında asit, yanık ve ekstremitte amputasyonları gibi). Sadece şekil anomalileri değil, VKİ'ndeki anormallikler de önemlidir. Aşırı obez ve zayıf kişilerde (<16 veya >43 kg/ m²) özellikle total vücut suyu yanlış ölçülebilmektedir (87).

1.1.2.3.7. Doğrulama

Doğru ölçüm için; açlık, postür, supin pozisyonu veya diyaliz sonrası ölçüm zamanı gibi iyi standardize edilmiş şartlar gereklidir (91). Boy ve ağırlığın doğru ölçümü; BİA ölçümleri ile vücut kompozisyonunu saptamak için kullanılan formüllerde kullanıldığından önemlidir. Boyun 2.5 cm fazla ya da az ölçümü TVS' nda yaklaşık bir lt, yine bir kg fazla ya da az kilo ölçümü de 0.2 lt dolayında bir sapmaya yol açabilir. Elektrotlar doğru yerleştirilmelidir. 1cm ve daha fazla sapmalar rezistans değerlerinde %2 veya daha fazla değişikliğe yol açabilmektedir.

Houtkouper ve ark, hata öngörüsünü erkekte 2-2.5 kg kadında ise 1.5-1.8 kg olarak göstermişlerdir (92). Ancak genel aktüel hata olarak 0-1.8 kg ideal kabul edilmelidir.

Cihazların çoğu uygun prediksyon eşitliklerini bir yazılım içinde kullanıcıdan gizli olarak barındırmaktadır. Pek çok prediksyon algoritmeleri literatürde yayınlanmıştır. Bu eşitlikler boy, kilo, cinsiyet ve yaş gibi değişkenleri barındırmaktadır. Seçilen BİA denklemleri, daha öncesinde populasyon çalışmalarında referans metotlara karşı doğrulanmadan uygulanmamalıdır (93). Tüm BİA denklemleri diğer referans teknikler ile doğrulanmış olsa bile, pek azı farklı hedef populasyonlarda çapraz-doğrulama ile değerlendirilmiştir.

Total vücut ve segmental BİA teknikleri, diyaliz hastalarında relatif ESS volüm değişikliklerini takip etmek için kullanılabilir, ancak mutlak ESS volümünü saptamada doğruluğu tartışmalıdır (94). BİA hızlı, basit non-invaziv, ucuz ve güvenilir olması nedeni ile geniş ölçekli çalışmalar için de oldukça uygun bir yöntemdir.

2. BÖLÜM II

2.1. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Bursa ilinde bulunan iki Özel Fresenius Medical Care diyaliz merkezinden, yaşları 20-75 arası, en az 3 aydır haftada 3 defa, en az 12 saat, bikarbonatlı HD tedavisi gören 172 prevalan hasta alınarak yapılan kesitsel bir araştırmadır. Çalışma için Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan yazılı onay alınmıştır.

Koroner stent, implante defibrilatör veya kalp pili olanlar, yapay eklem veya amputasyon metalik protezi olanlar (kalça protezi), böbrek nakli için canlı vericisi olanlar, aktif malignite, enfeksiyon, son dönem kardiyak, pulmoner, hepatik yetmezliği olanlar gebe veya laktasyon döneminde olanlar dışlanarak, bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

2.1.1. Klinik parametreler: Yaş, cinsiyet, boy, kilo, primer böbrek hastalığı, sigara öyküsü, diyabet, HT, aile öyküsü, kardiyovasküler, periferik vasküler ve serebrovasküler olaylar kayıt edildi.

2.1.2. Biyoimpedans ölçümü: (BCM-Fresenius Medical Care D GmbH) BCM - Vücut Kompozisyon Monitörü hastanın BİS yöntemi ile sıvı durumunu ve vücut kompozisyonun ölçülmesinde kullanıldı. Ölçüm için hastalar sırt üstü yatar pozisyonda HD'de kullanılan damar erişim yolunun olmadığı taraf el ve ayak sırtına bilekler ve metakarpo falangial ve metatarso falangial eklemlerin 1'er cm proksimaline olmak üzere iki ele iki de ayağa olmak üzere toplam 4 elektrot yapıştırılarak bu elektrotlar ile cihaza bağlanmaları sağlandı ve her hasta için yaş, kilo, boy verileri girildikten sonra 1-4 dakikalık bir sürede ölçümleri tamamlandı. Tüm hastaların ölçümü hafta içi interdiyalitik günde iki hemşire tarafından yapıldı, OH ve %OH/ESS verileri hidrasyon durumlarının değerlendirilmesinde kullanıldı.

2.1.3. Ekokardiyografi: Tüm ölçümler aynı kardiyolog tarafından, hafta içi interdiyalitik günde ekokardiyografi (2.5 MHz transducer, Envisor C, Philips, Netherlands) cihazı ile değerlendirilmiştir.

Değerlendirilen parametreler:

2.1.3.1. Sol atrial volüm : $[(0.85 \times A1 \times A2) \div L]$ (95,96) (normal volüm: 38 ± 10 mL erkeklerde, 32 ± 10 mL kadınlarda) (97)

2.1.3.2. Sol ventrikül kitle indeksi: Deuwireux' un tarif ettiği şekilde (98) sol ventrikül kitlesi SVK (g)= $0.8 \times 1.04 \times [(LviDD+IVS+PWT)^3 - LviDD^3] + 0.6$, SVKİ (g/m²) SVK' nin vücut yüzey alanına bölünmesiyle hesaplandı Sol ventrikül kitle indeksi erkekler için ≥ 134 , kadınlar için ≥ 110 gram/m² ise SVH tanısı konuldu.

2.1.3.3.Ejeksiyon fraksiyonu: Sol ventrikül sistolik fonksiyonu değerlendirilmesinde kullanıldı.

2.1.3.4. Ambulatuvar kan basıncı ölçümü: 02.05.2009 ile 30.06.2009 tarihleri arasında 76 erkek, 55 kadın toplam 131 hastaya hemodiyaliz seansı sırasında takılarak 48 saat süresince saatlik kan basıncı ölçümü yapan "Space Labs 90207 (Space Labs, Redmond, WA)" cihazı ile sürekli ayaktan kan basıncı ölçümü yapıldı.

2.1.3.5. Telekardiyografi: Röntgen tüpü göğüse 180 cm uzakta iken postero-anterior çekilen göğüs filmlerinden Kardiyak çap/toraks çapı olarak kardiyotoraksik indeks (KTİ) hesaplandı.

2.1.3.6. Laboratuvar bulguları: Hastaların Mayıs 2009 dönemine ait rutin hemogram ve biyokimyasal testleri değerlendirildi.

2.1.7. İstatiksel Analiz

Biyokimyasal ve biyoimpedans analizlerinin karşılaştırılmasında pearson ve spearman korelasyon analizi, gruplararası değişkenlerin anlamlılığı için ANOVA, sonuçların olası belirleyicilerinin saptanmasında lineer regresyon analizi kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma olarak verildi. $p < 0.05$ değeri istatiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm istatiksel analizler için "SPSS 16.0" yazılımı kullanıldı.

3. BÖLÜM III

3.1. BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması 52 ± 13 yıl (en az 20, en çok 75 yaşında), HD süresi 60 ± 43 ay (en az 3 en çok 203 ay), 72 (%42)'si kadın, 100 (%58)' ü erkekti. Toplam 48 hasta (%28) anti HT ilaç kullanıyordu.

Tablo I: Primer böbrek hastalığı öyküsü

	n	%
Bilinmeyen	90	52.3
DM	29	16.9
HT	21	12.2
PKBH	9	5.2
Glomerulonefrit	8	4.7
Ürolithiyazis	5	2.9
VUR	4	2.3
SLE	2	1.2
FMF	2	1.2
Gut	1	0.6
Alport Sendromu	1	0.6
Toplam	172	100

Primer böbrek hastalığı bilinmeyen 90 (%52.3), DM 29 (%16.9), HT 21 (%12.2), Polikistik böbrek hastalığı 9 (%5.2), Glomerulonefrit 8 (%4.7), Ürolithiyazis 5 (%2.9), Veziko üreteral reflü 4 (%2.3), Sistemik Lupus Eritematozis 2 (%1.2), Ailevi Akdeniz Ateşi 2 (%1.2), Gut 1 (%0.6), Alport Sendromu 1 (%0.6) (Tablo II). Koroner arter hastalığı öyküsü olan 37 (%22) (koroner stenti olan hastalar protokol gereği çalışmaya dahil edilmemiştir.) hasta vardı. Hastaların 45 (%26)' i sigara kullanıyordu. Ortalama üre azalma hızı (URR) 73.28 ± 6.49 , eKt/V: 1.38 ± 0.25 idi.

Tablo II: Rutin laboratuvar bulguları

	Minimum	Maksimum	Ortalama	Ss
Giriş Üre (mg/dl)	56.0	204.0	125.6	26.9
Çıkış Üre (mg/dl)	12.0	82.0	33.6	11.3
Daugirdas SPVV Kt/V	0.8	2.4	1.6	0.3
Equilibrated Kt/V	0.7	2.1	1.4	0.3
URR (%)	51.5	87.2	73.3	6.5
nPCR	0.8	1.3	1.1	0.1
Hemoglobin (g/dl)	8.0	15.5	11.6	1.3
Hematokrit (%)	22.7	44.7	33.7	3.9
MCV (fl)	67.6	105.2	92.6	5.6
Eritrosit (/mm ³)	2.5	5.0	3.6	0.5
Lökosit (/mm ³)	1210	12700	5568	2234
Trombosit (/mm ³)	84000	437000	197547	55189
Potasyum (mEq/L)	2.8	6.2	4.8	0.6
Çıkış Potasyum (mEq/L)	2.5	4.3	3.2	0.3
Sodyum (mEq/L)	128.0	144.0	137.6	2.5
Total Kalsiyum (mg/dl)	6.2	11.0	9.1	0.7
Fosfat (mg/dl)	2.0	9.6	5.2	1.4
CaXP (mg ² / dl ²)	16.0	92.4	47.9	13.9
Kan Şekeri (mg/dl)	51.0	280.0	109.1	41.8
Total Protein (mg/dl)	5.8	8.1	7.0	0.4
Albumin (g/dl)	3.3	4.7	4.1	0.2
ALT (GPT) (IU/L)	3.0	48.0	12.2	7.8
Giriş Kreatinine (mg/dl)	3.6	13.2	8.1	1.9

Tablo III: Ölçüm sonuçları

		Min	Mak	Ort	Ss
BCM	OH/ESS (%)	-8.21	34.34	11	7.87
	OH (L)	-1.20	9.10	2.1	1.60
EKO	EF (%)	0.17	0.89	0.65	0.12
	SAi (cm/m ²)	1.42	3.78	2.24	0.35
	SVKi (g/m ²)	30.22	263.39	159	42
BCM GÜNÜ	Tek ölçüm SKB (mmHg)	90.00	250.00	141.51	25.52
	Tek ölçüm DKB (mmHg)	50.00	120.00	79.03	11.08
MAYIS'09 SEANSLARI ORTALAMASI	Pre-HD SKB (mmHg)	83.85	196.67	132.60	19.16
	Pre-HD DKB (mmHg)	56.15	103.33	77.12	7.38
	Post-HD SKB (mmHg)	63.46	194.44	118.79	20.63
	Post-HD DKB (mmHg)	40.77	101.11	71.26	8.86
	Giriş Kilo	33.91	115.16	70.24	12.77
	Çıkış Kilo	32.97	110.82	67.90	12.39
	İDKA (kg)	0.18	4.38	2.34	0.88
48 SAAT ABPM	1.gün ort SKB (mmHg)	83.64	203.70	130.32	25.52
	1.gece ort SKB (mmHg)	72.50	217.00	127.52	24.52
	2.gün ort SKB (mmHg)	83.19	201.86	133.72	22.87
	2.gece ort SKB (mmHg)	84.33	202.60	133.25	23.67
	1.gün ort DKB (mmHg)	47.33	115.38	78.76	13.91
	1.gece ort DKB (mmHg)	46.00	113.80	75.62	14.58
	2.gün ort DKB (mmHg)	51.06	124.29	80.46	13.82
	2.gece ort DKB (mmHg)	49.00	114.80	78.40	14.44
	1.gün ort OAB (mmHg)	62.00	138.88	97.14	17.18
	1.gece ort OAB (mmHg)	56.50	143.14	94.20	17.30
	2.gün ort OAB (mmHg)	62.56	153.36	99.74	16.31
	2.gece ort OAB (mmHg)	63.00	146.40	98.25	16.98
	1.gün ort NB (mmHg)	25.86	114.40	51.62	17.06
	1.gece ort NB (mmHg)	26.50	117.14	51.91	15.82
	2.gün ort NB (mmHg)	27.75	108.21	53.29	15.09
	2.gece ort NB (mmHg)	30.50	110.80	54.86	15.61
	1.gün ort NH (/dakika)	52.27	113.00	84.41	11.75
	1.gece ort NH (/dakika)	50.50	117.50	75.16	11.49
	2.gün ort NH (/dakika)	59.06	111.41	84.06	11.50
	2.gece ort NH (/dakika)	49.50	109.20	75.11	10.30
NB (48saat) (mmHg)	28.86	112.64	52.81	15.26	
TELE	KTİ (%)	35.00	68.00	49.93	6.60

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum, BCM: Vücut kompozisyon monitörü, OH/ESS: Over hidrasyon/ekstaselüler su, EKO: Ekokardiyografi, SAİ: Sola atrium indeksi, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, İDKA: İnter diyalitik kilo artışı, ABPM: Ambulatuvar kan basıncı ölçümü, OAB: ortalama arter basıncı, NB: Nabız basıncı, NH: Nabız hızı, TELE: telekardiyografi, KTİ: Kardiyo torasik indeks

Ortalama SVKi 159 ± 42 gr/m², hastaların %77'sinde SVH vardı. Ortalama OH ve OH/ESS oranı sırasıyla 2.1 ± 1.6 L ve $\%11\pm 8$ idi.

OH/ESS oranının; gündüz sistolik kan basıncı (KB) (r:0.383, p<0.0001), gece sistolik KB (r:0.380, p<0.0001), 48-saatlik nabız basıncı (r:0.413, p<0.0001), sol atrium indeksi (SAi) (r:0.301, p<0.0001), SVKi (r:0.378, p<0.0001) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) (r:-0.239, p:0.002) ile korelasyonu vardı. OH/ESS oranı %5'in altında olanların kardiyovasküler risk profili daha iyiydi (Tablo IV).

Tablo IV: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi

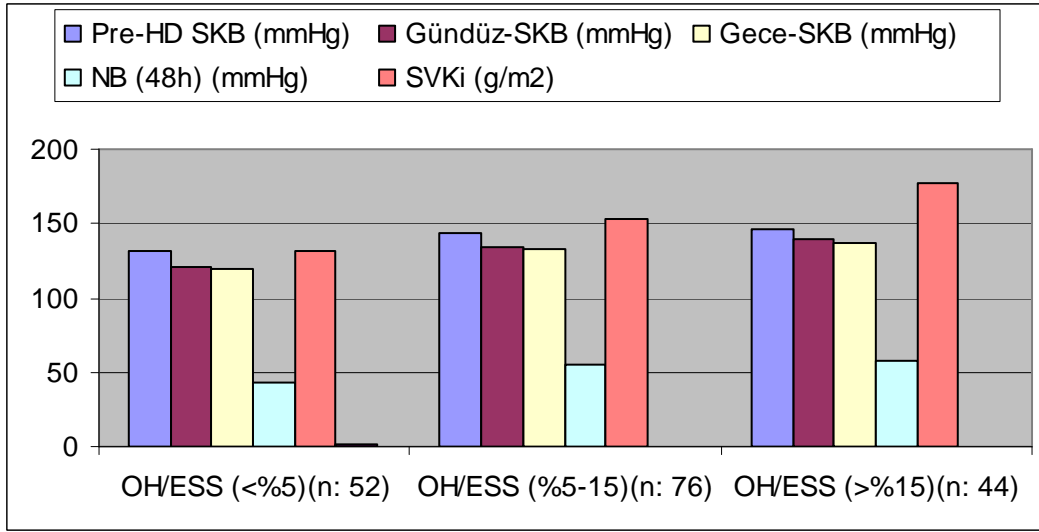
	Grup I (OH/ESS <%5) (n: 52)	Grup II (OH/ESS %5- 15) (n: 76)	Grup III (OH/ESS >%15) (n: 44)	p
Pre-HD SKB (mmHg)	132±20	143±24	146±28	a, b
Gündüz-SKB (mmHg)	121±22	134±18	140±26	a, b
Gece-SKB (mmHg)	119±21	133±19	137±26	a, b
NB (48saat) (mmHg)	43±10	55±12	58±19	a, b
SAi (cm/m ²)	2.13±0.32	2.20±0.33	2.40±0.38	b, c
SVKi (g/m ²)	132±39	153±39	177±41	a, b, c

a. Grup1 vs Grup2, b. Grup1 vs Grup3, c. Grup2 vs Grup 3 (p<0.05). NB: Nabız basıncı, SVKi: Sol ventrikül kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, SAi: Sol atrium indeksi, HD: Hemodiyaliz, OH/ESS: Over hidrasyon/Ekstraselüler su

TabloV: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi

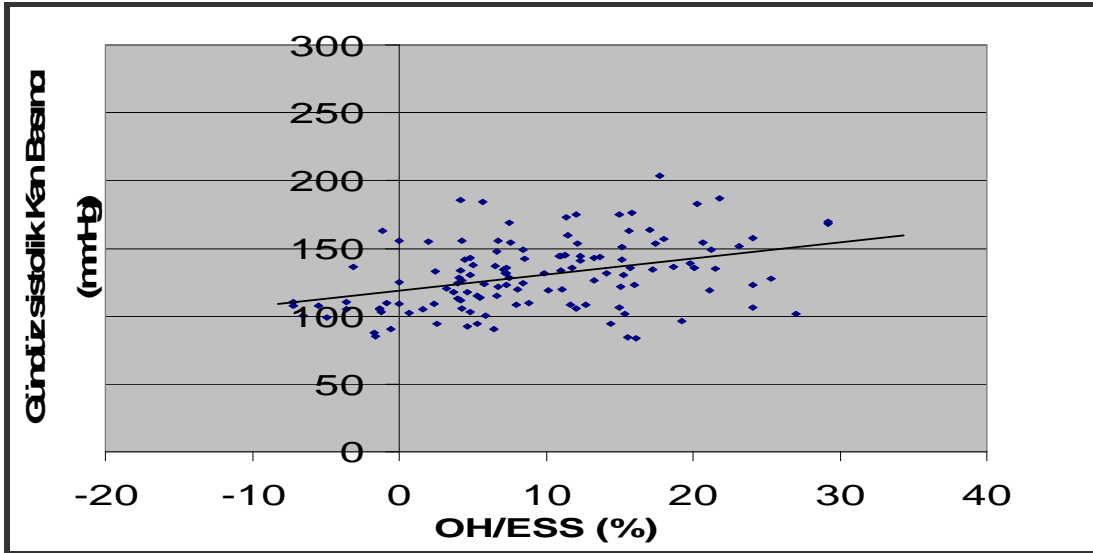
		OH/ESS <%5 (n: 52)	OH/ESS %5-15 (n: 76)	OH/ESS >%15 (n: 44)
KLİNİK VERİLER	Yaş	50,03±11,01	52,77±13,26	52,06±11,26
	HD süresi (ay)	50,95±36,14	58,84±40,57	71,08±51,14
	Cinsiyet	1,59±0,50	1,40±0,49	1,26±0,45
	DM	0,04±0,20	0,17±0,38	0,31±0,47
	Sigara öyküsü	0,22±0,42	0,29±0,46	0,43±0,50
	KVH öyküsü	0,14±0,35	0,25±0,44	0,24±0,43
	Tek ölçüm DKB (mmHg)	78,94±11,02	79,53±10,69	78,45±12,07
LAB	eKt/V	1,45±0,24	1,33±0,25	1,36±0,26
	nPCR	1,10±0,09	1,07±0,10	1,10±0,09
	URR (%)	75,33±5,95	72,01±6,89	73,03±6,05
	Serum albumin (g/L)	4,12±0,20	4,15±0,23	3,98±0,25
SEANS BİLGİLERİ	Giriş Kilo	68,29±12,66	72,40±13,21	68,57±12,03
	Çıkış Kilo	66,11±12,28	69,88±12,79	66,31±11,82
	İDKA (kg)	2,18±0,90	2,52±0,94	2,26±0,72
	Pre-HD SKB (mmHg)	125,32±16,17	135,47±19,11	135,22±21,03
	Pre-HD DKB (mmHg)	74,53±6,61	78,34±7,04	77,41±8,25
	Post-HD SKB (mmHg)	112,32±17,47	120,33±20,31	122,74±23,60
	Post-HD DKB (mmHg)	68,98±7,81	71,86±8,33	72,40±10,77
EKO	EF (%)	0,67±0,08	0,66±0,11	0,62±0,15
	RVDd	2,55±0,31	2,65±0,32	2,73±0,40
ABPM	1.gün ort DKB (mmHg)	77,18±14,90	77,89±12,26	82,40±14,49
	1.gece ort DKB (mmHg)	73,16±14,65	76,01±13,66	77,99±15,56
	2.gün ort DKB (mmHg)	79,35±15,33	80,73±12,46	81,97±14,11
	2.gece ort DKB (mmHg)	77,65±14,85	78,69±15,17	79,22±12,71
	1.gün ort OAB (mmHg)	92,10±16,87	96,93±14,71	103,47±18,78
	1.gece ort OAB (mmHg)	88,35±16,25	95,51±15,41	98,77±19,47
	2.gün ort OAB (mmHg)	95,55±17,89	100,84±13,87	103,42±17,33
	2.gece ort OAB (mmHg)	93,87±17,34	99,35±16,79	101,51±15,94
	1.gün ort NH (/dakika)	82,82±12,99	85,57±10,70	85,69±10,57
	1.gece ort NH (/dakika)	73,30±13,35	75,63±9,57	77,19±10,98
	2.gün ort NH (/dakika)	84,50±12,24	84,94±11,00	83,40±10,86
	2.gece ort NH (/dakika)	72,34±10,78	76,22±9,77	76,87±9,93
TELE	KTİ (%)	48,93±6,40	50,14±6,76	50,78±6,71

Ort: Ortalama, Ss: Standart sapma, Min: Minimum, Mak: Maksimum, BCM: Vücut kompozisyon monitörü, OH/ESS: Over hidrasyon/ekstaselüler su, URR: üre azalma hızı, EKO: Ekokardiyografi, SAİ: Sola atrium indeksi, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, İDKA: İnter diyalitik kilo artışı, EF: ejeksiyon fraksiyonu, RVDd: Sağ ventrikül diyastolik çap, ABPM: Ambulatuvar kan basıncı ölçümü, OAB: ortalama arter basıncı, NB: Nabız basıncı, NH: Nabız hızı, TELE: telekardiyografi, KTİ: Kardiyo torasik indeks

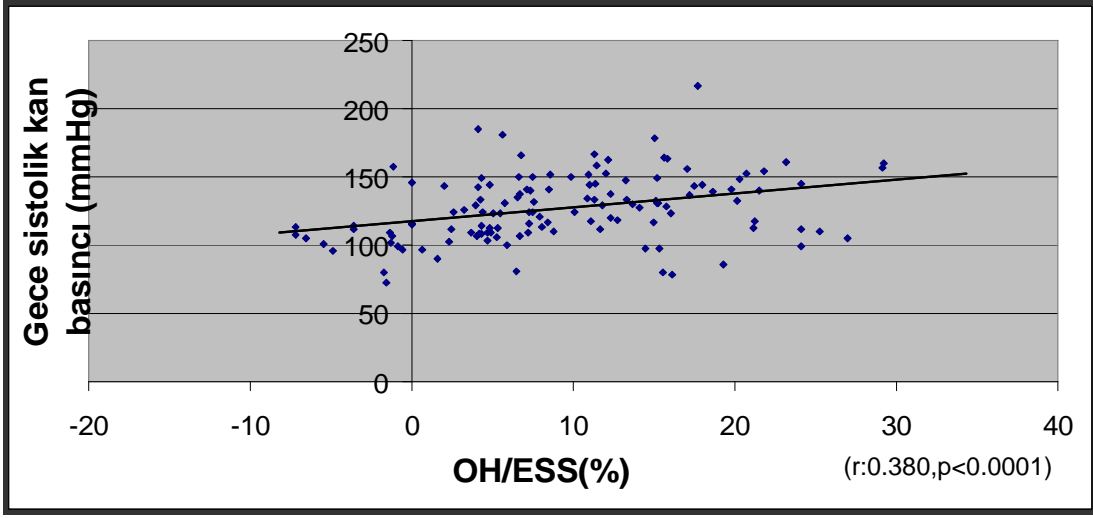


Şekil III: Biyoimpedansa göre hidrasyon kategorilerinin kan basıncı ve ekokardiyografik verilerle ilişkisi

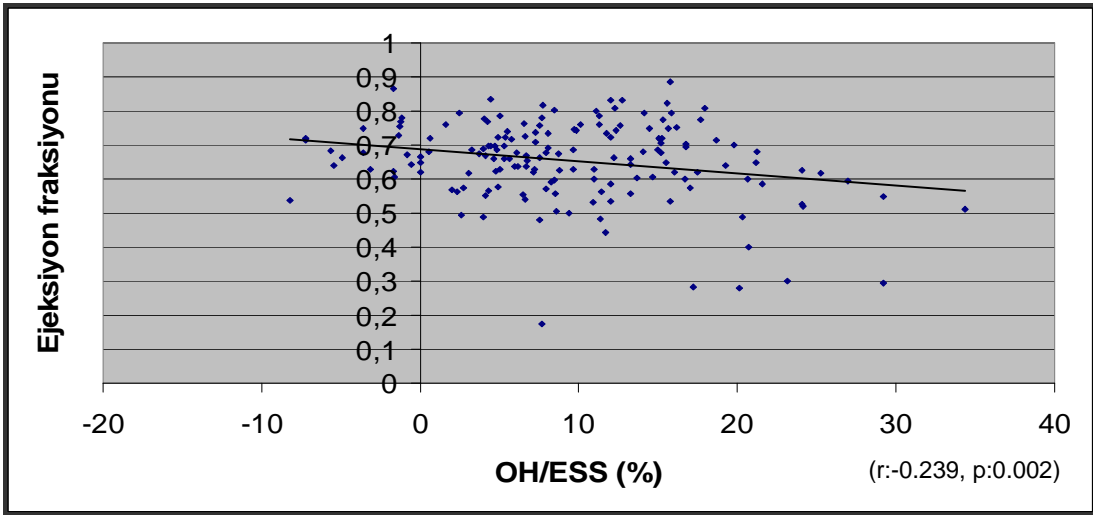
NB: Nabız basıncı, SVKi: Sol ventrikül kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, HD: Hemodiyaliz, OH/ESS: Over hidrasyon/Ekstraselüler su



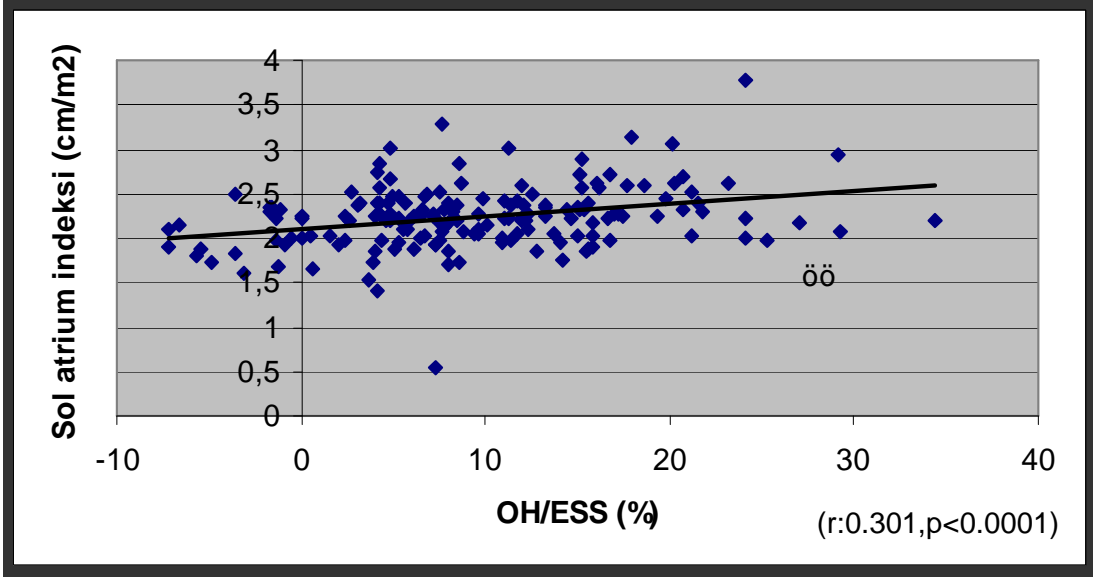
Şekil IV: OH/ESS ile Gündüz sistolik kan basıncı



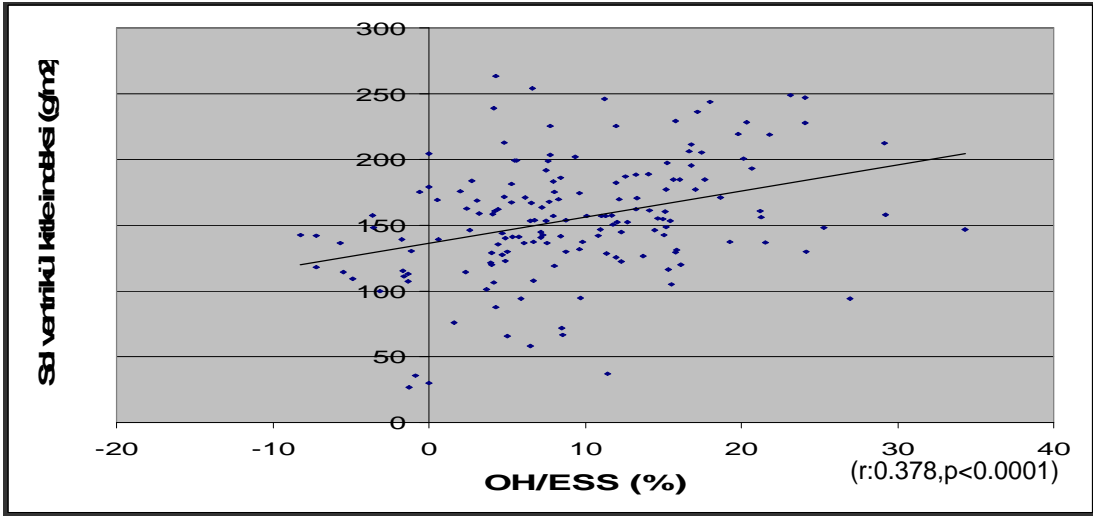
Şekil V: OH/ESS ile Gece sistolik kan basıncı



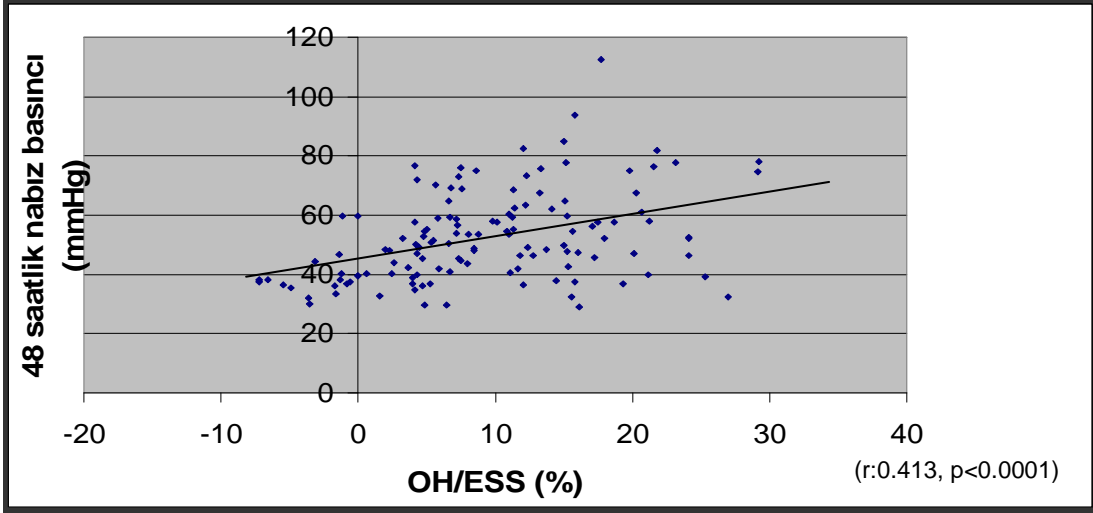
Şekil VI: OH/ESS ile Ejeksiyon fraksiyonu



Şekil VII: OH/ESS ile Sol atrium indeksi



Şekil VIII: OH/ESS ile Sol ventrikül kitle indeksi



Şekil IX: OH/ESS ile 48-saatlik nabız basıncı

Lineer regresyon analizinde OH/ESS oranı yaş, diyabet, diyaliz süresi, serum albümini ile düzeltildiğinde SAI (t:3.00, p:0.003), SVKi (t:2.77, p:0.006) ve EF (t:-2.34, p:0.02) için bağımsız bir risk faktörüydü.

4. BÖLÜM IV

4.1. TARTIŞMA

Büyük epidemiyolojik çalışmalar HD hastalarında en sık ölüm nedeninin kardiyovasküler kaynaklı olduğunu göstermiştir (25). Kardiyovasküler risk faktörleri incelendiğinde geleneksel olmayan risk faktörlerinden hipervoleminin (99) ve eşlik eden SVH' nin HD hastalarında büyük oranda olduğu görülür. (100,30,31).Çalışmamızda da hastaların %77' sinde SVH vardı.

Ekstraselüler sıvı artışı SDBY hastalarının en belirgin özelliğidir ve KBY hastalarında erken evrelerde başlar. ESS' de hafif artışlar klinik muayenede kolaylıkla gözden kaçabilir ve bunun tespit edilmesi için hassas yöntemlere ihtiyaç vardır.

Wabel ve ark. 500 HD hastasında yaptıkları bir çalışmada, referans popülasyondan (n:1244) ESS sapmasını OH olarak tariflemiş ve bunun KB ile olan ilişkisini kategorize etmişlerdir (101). Yine aynı grup tarafından yapılan bir çalışmada 269 HD hastası 3.5 yıl takip edilmiş, OH/ESS oranı %15 sınır kabul edilerek bunun üzerinde olanlarda (hipervolemik) mortalitenin daha fazla olduğunu bulunmuş (102).

Hipertansiyon hipervoleminin klinik göstergelerinden biri olarak birçok prediyaliz SDBY'li hastada görülmektedir. Bu hastalarda renal replasman tedavisine başlandıktan sonra volüm durumunun iyileşmesine paralel olarak kan basıncı regülasyonu da daha kolay sağlanabilmektedir. Wizemann ve ark. yaptıkları bir çalışmada en çok overhidrasyon HD hastalarında (1.7 ± 2 L) sonra sırasıyla, SDBY öncesi grup ve transplantasyon yapılan grupta olduğunu göstermişlerdir. (103) Çalışmamızda HD hastalarında ortalama OH 2.1 ± 1.6 L olarak ölçüldü.

Bizim çalışmamızda OH/ESS 3 gruba ayrıldı. $<5\%$ ile karşılaştırıldığında, $5-15\%$ ve $>15\%$ olan gruplarda ABPM ile ölçülen gündüz, gece SKB, NB ve aylık ortalama pre HD SKB anlamlı olarak daha yüksekti. $>15\%$ olan grup diğer iki grupla karşılaştırıldığında SVKİ ve SAİ anlamlı olarak daha yüksekti. Daha da ilginç olanı SVKİ, $<5\%$ olan grupla karşılaştırıldığında $5-15\%$ olan grupta artmıştı. Bu da aslında OH/ESS için sınırın daha önceden belirtilen 15% değil de 5% olarak

alınması ve özellikle bu grup hastaların hipervolemik olarak kabul edilerek, risk altında olduklarına dikkat çekilmesi önemlidir.

Bizim çalışmamızda HD hastalarında SVH ve SAİ yüksek olarak bulundu. Pratik bir yöntem olan biyoimpedans ile ölçülen OH' nin kardiyak yeniden şekillenme (remodelling) için bağımsız risk faktörü olduğu gösterildi. Essig ve ark erken dönem KBY hastalarında ESS artışının SA ve SVKİ artışına eşlik ettiğini göstermişlerdir (104).

Sol atrium volümünün artışı yaş, DM, Mİ ve hiperlipidemi gibi risk faktörleri göz önüne alındığında kardiyovasküler olaylar ve inme için bağımsız risk olduğu bilinmektedir (105).

Yine grubumuzun yaptığı sıkı tuz kontrolü uygulanan 8 HD merkezini kapsayan ortalama 3 yıl takip süresi olan bir çalışmada SAİ mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştu (106).

SA volümü atrial fibrilasyon için güçlü bir belirleyicidir (107). HD hastalarında SA volümü artmıştır. SA volümü ve ESS arasında sıkı bir birliktelik vardır. O halde KBY hastalarında atrial aritmilerde ESS değerlendirilmesi gereklidir. Çalışmamızda OH/ESS ile SAİ arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu gösterdik. Düşük maliyeti, kolay uygulanabilir olması nedeniyle BIS geniş hasta popülasyonlarında ESS değerlendirilmesinde ilk sıra tetkik olması gerektiğini düşünmekteyiz.

Patofizyolojik olarak OH ve kardiyak değişiklikler arasında ilişkinin varlığından söz edilebilir. Ancak bu, anemi, hiperhomosisteinemi, inflamasyon veya üreminin toksik etkilerinin bu olaylarda yer almadığını göstermez (108-112).

Çalışmamızda bu durumlara eşlik eden belirteçler olmasa da tanımlanamayan karmaşık bazı faktörler kardiyovasküler yeniden şekillenmeyi etkiliyor olabilir. HD hastalarında ESS kontrolünün kardiyovasküler olaylar üzerine olumlu etkilerinin değerlendirilebilmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Cannella ve ark yaptıkları bir çalışmada 24 saatlik ABPM ve klinik pre ve post HD aylık kan basıncı ortalamalarını SVH ile karşılaştırmışlar ve pre HD diyastolik KB ölçümünün ABPM sonuçlarından daha düşük olduğu ve SVH ile ilişkisinin zayıf olduğunu bulmuşlardır. Diyaliz popülasyonunda SVH' nin yüksek

oranda görülmesini HT' a yeterince tanı konulamaması ve dolayısıyla uygun tedavi yaklaşımının olmamasına bağlamışlardır (113).

Benzer olarak çalışmamızda da OH/ESS oranının; gündüz sistolik KB, gece sistolik KB, 48-saatlik nabız basıncı ile korelasyonu vardı. OH/ESS oranı %5'in altında olanların kardiyovasküler risk profili daha iyiydi (Tablo IV). Her hipervolemik hastada kan basıncı yükselmeyebilir, HT her zaman hipervolemiyi göstermeyebilir ve bazı hipotansif hastaların hipervolemik olduğu da dikkate alındığında kan basıncı ölçümü için altın standart olarak görülen ABPM' nin HD hastalarında hipervolemi göstergesi olarak kullanılmasının pratik ve akılcı olmadığı açıktır.

Bizim çalışmamızda BİS ile ölçülen aşırı hidrasyon, HT ve SVH arasında ki potansiyel ilişki araştırıldı. Bu çalışmada aşırı hidrasyon ile HT arasında ve daha da önemlisi %OH/ESS ile SVKİ arasında güçlü bir korelasyon vardı. Daha önce yapılan çalışmalarda da HT' nin sıvı veya tuz yükü ile ilişkisi araştırılmıştı (114).

Otuz yıl öncesinde aşırı hidrasyon ve HT arasında ki güçlü birliktelik fark edilmişti. Bu konuda o zamandan sonra büyük çalışmalar yapılmış. Yine grubumuzun yaptığı bir çalışmada tuz kontrolü ve sıkı ultrafiltrasyon ile interdiyalitik kilo alımı, KB kontrolü ve anti HT ilaç kullanım gerekliliği azalmıştı. Başka bir çalışmada yüksek interdiyalitik kilo alımının, yüksek KB ile korele olduğu gösterilmiş (115).

Chen ve ark. %ESS ölçümünün hipertansif HD hastalarda HT olmayanlara göre daha yüksek olduğunu bu hastalarda ESS' nin azaltılmasına bağlı olarak KB da normale gelmiş (116).

Charra ve ark. uzun HD ile aşırı hidrasyonda azalmanın optimal KB kontrolü sağladığını göstermişlerdir (117).

Katzarski ve ark. standart HD ile haftada 3 gün 8 saat HD programı uygulanan hipertansif ve normotansif hastaların BİA ve inferior vena kava indeksi ile değerlendirmiş, standart HD programında olan hipertansif hastaların normotansif grupla karşılaştırıldığında bunlarda ESS artışı olduğunu göstermişlerdir (118).

Fagugli ve ark. HD hastalarında ESS' nin KB ve SVKİ ile ilişkisini göstermişlerdir (119).

Bir başka çalışmada günlük HD ile KB >%90 normale gelmiş, KB ve SVKİ düşüşü BİA ile ölçülen aşırı hidrasyonda ki azalma ile güçlü korelasyon göstermişti (120).

Aşırı hidrasyonda azalmanın HD hastalarında kardiyovasküler komplikasyonların kontrolü için kritik önemi olduğu açıktır. Bundan dolayı doğru ESS ölçümü için kolay uygulanabilir gereçlere ihtiyaç vardır. Kuru ağırlığın tespiti için klinik yaklaşımlar yağsız kas kitlesi azalması, kardiyak disfonksiyona bağlı HD sırasında hipotansiyon atakları, total periferik rezistans ve venöz kapasiteye artışı değerlendirmelerde hatalara neden olmaktadır (121).

Spiegel ve ark. Klinik olarak ideal kuru ağırlığa erişen hastaların ESS'lerine BİA ile bakmışlar hastaların %50'inde volüm fazlalığı olduğunu fark etmişler. Bu gözlem HD hastalarının sıklıkla fizyolojik ESS'ye ulaşamadıklarını ve volüm durumunun belirlenmesinde yeni yöntemlere ihtiyacın olduğunu gösteriyor (122).

Biyokimyasal belirteçler olan ANP ve cGMP volüm yükünü gösterebildiği halde konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak hastalıkları ve sol atrium hemodinamisini değiştiren durumlarda kısıtlamaları vardır. Ek olarak bu faktörlerin ölçümü, karışık, pahalı ve birkaç merkezde yapılabiliyor olması da rutin klinikte kullanımlarını ciddi olarak kısıtlamaktadır. İnferior vena kava ölçümü büyük varyasyonlar ve uygulayıcıya bağlı hataları beraberinde getirmektedir (123).

Literatürde BİA ile bakılan TBW, bu konuda altın standart olan D₂O ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir farkın olmadığı bulunmuş (124-125).

Machek ve ark. OH/ESS'ye göre hiperhidrate grup (>%15) ve klinik bulgulara göre düşük hidrasyonlu grupların volüm dengesini bu veriler ışığında düzenlemişler ve 1 yılın sonunda her iki grubu da hedefledikleri %5-15 aralığında tutmuşlar, birinci grupta ki hastalarda kan basıncı normale gelmiş, anti HT ilaç kullanımı azalırken ikinci grupta daha önceden var olan intradiyalitik komplikasyonlar çalışma sonunda görülmemiş (126).

Bizim çalışmamıza göre volüm durumunun tespitinde BİS' in kullanımının pratik ve akılcı bir yaklaşım olabileceği görüşündeyiz.

5. BÖLÜM V

5.1. SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç olarak HD hastalarında hidrasyon durumunun ve dolayısıyla kuru ağırlığın belirlenmesinde ucuz, kolay uygulanabilir, pratik bir yöntem olarak BİS rutin klinik kullanım için uygun bir yöntem olabilir.

Çalışma kesitsel bir gözlem çalışması olup bundan sonra bu konuda BİS verilerine göre kuru ağırlık belirlenmesinin kan basıncı ve kardiyak durum, hastane yatışları ve mortalite üzerine olan klinik etkilerinin incelendiği prospektif kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. BÖLÜM VI

6.1. ÖZET

Hemodiyaliz Hastalarında Hipervoleminin Gösterilmesinde Biyoimpedans Spektroskopinin Yeri

GİRİŞ: Hemodiyaliz (HD) hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesi için güvenilir, pratik, ucuz bir yöntem gereksinim vardır. Bu çalışmada, HD hastalarında hipervolemiyi saptamada biyoimpedans spektroskopinin (BİS) etkinliği araştırıldı.

METOD: İki merkezden 172 HD hastası çalışmaya alındı. Ekokardiyografi, 48 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü, BİS temeline(50 frekans) dayalı (Body Composition Monitor) olarak vücut kompozisyon analizi yapıldı. Litre olarak aşırı hidrasyon (OH), ekstraselüler su (ESS) ve OH/ESS oranı volüm göstergeleri olarak kullanıldı.

SONUÇLAR: Hastaların yaş ortalaması 52 ± 13 yıl, HD süresi 60 ± 43 ay, %41'i kadın, %17'si diyabetikti. Ortalama sol ventrikül kitle indeksi (LVKi) 159 ± 42 gr/m², hastaların %77'sinde sol ventrikül hipertrofisi (SVH) vardı. Ortalama OH ve OH/ESS oranı sırasıyla 2.1 ± 1.6 L ve $\%11\pm 8$ idi. OH/ESS oranının; gündüz sistolik kan basıncı (KB) ($r:0.383$, $p<0.0001$), gece sistolik KB ($r:0.380$, $p<0.0001$), 48-saatlik nabız basıncı ($r:0.413$, $p<0.0001$), sol atrium indeksi (SAi) ($r:0.301$, $p<0.0001$), SVKi ($r:0.378$, $p<0.0001$) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) ($r:-0.239$, $p:0.002$) ile korelasyonu vardı. OH/ESS oranı %5'in altında olanların kardiyovasküler risk profili daha iyiydi (Tablo II). Lineer regresyon analizinde OH/ESS oranı SAi ($t:3.00$, $p:0.003$), SVKi ($t:2.77$, $p:0.006$) ve EF ($t:-2.34$, $p:0.02$) için bağımsız bir risk faktörüydü.

ÇIKARSAMA: HD hastalarının volüm durumunun belirlenmesinde BİS güvenilir bir yöntemdir. BİS ile ölçülen OH/ESS sol atrium çapı, sol ventrikül kitlesi ve ejeksiyon fraksiyonunun ana belirleyicisidir. %5'in altındaki OH/ESS değeri kabul edilebilir kan basıncı kontrolü ve daha iyi kardiyak durumla birlikte.

Anahtar Kelimeler: Biyoimpedans spektroskopisi, hemodiyaliz, hipervolemi, sol ventrikül hipertrofisi

6.2. ABSTRACT

Bioimpedance spectroscopy for the detection of hypervolemia in hemodialysis patients:

INTRODUCTION: A practical, inexpensive and reliable method is needed for assessment of volume status in hemodialysis (HD) patients. In this study the efficiency of bioimpedance spectroscopy (BIS) for detection of hypervolemia was investigated.

METHOD: From 2 centers, 172 prevalent HD patients were enrolled. Echocardiography, 48-hours ambulatory blood pressure (BP) measurement, body composition analysis using BIS technique (50 frequencies) (Body Composition Monitor) were performed. Overhydration(OH) and extracellular water(ECW) in liters, and OH/ECW ratio were used as volume indices.

RESULTS: Mean age was 52 ± 13 years, HD duration was 60 ± 43 months; of cases, 41% were female, 17% were diabetic. Mean left ventricular mass index (LVMI) was 159 ± 42 gr/m² and 77% of patients had left ventricular hypertrophy (LVH). Mean OH and OH/ECW ratio were 2.1 ± 1.6 L and 11 ± 8 %, respectively. OH/ECW ratio was correlated with day-time systolic BP ($r:0.383$, $p<0.0001$), night-time systolic BP ($r:0.380$, $p<0.0001$), pulse pressure-48h ($r:0.413$, $p<0.0001$), left atrium index (LAI) ($r:0.301$, $p<0.0001$), LVMI ($r:0.378$, $p<0.0001$) and ejection fraction (EF) ($r:-0.239$, $p:0.002$). Patients with OH/ECW ratio lower than 5% had favorable cardiovascular risk profile (Table II). In linear regression analysis OH/ECW ratio was an independent risk factor for LAI ($t:3.00$, $p:0.003$), LVMI ($t:2.77$, $p:0.006$) and EF ($t:-2.34$, $p:0.02$).

CONCLUSION: BIS is a reliable method to evaluate volume status in HD patients. OH/ECW measured by BIS is a major determinant of left atrial diameter, left ventricular mass and ejection fraction. An OH/ECW value less than 5% is associated with acceptable blood pressure control and better cardiac condition.

Keywords: Bioimpedance spectroscopy, hemodialysis, hypervolemia, left ventricular hypertrophy

7. BÖLÜM VII

7.1. YARARLANILAN KAYNAKLAR

1. US Renal Data System. USRDS 2003 Annual Data Report, Am. J. Kidney Dis 2003; 42 (Suppl 5): S1-S226
2. Registry of Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey, 2000-2003, Nobel Kitabevi, Istanbul.
3. Charra B, Calemard M, Laurent G: Importance of treatment time and blood pressure control in achieving long-term survival on dialysis. Am J Nephrol 16:35-44, 1996
4. P. Pozzoni¹, L. Del Vecchio¹, G. Pontoriero¹, S. Di Filippo¹, F. Locatelli Long-term outcome in hemodialysis: Morbidity and mortality. J NEPHROL 2004; 17: 87-95
5. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32 (suppl 3): S112-9.
6. Salem MM. Hypertension in hemodialysis patients population: any relationship to 2-years survival? Nephrol Dial Transplant 1999; 14: 125
7. Ozkahya M, Toz H, Unsal A, Ozerkan F, Asci G, Gurgun C, Akcicek F, Mees EJ. Treatment of hypertension in dialysis patients by ultrafiltration: role of cardiac dilatation and time factor. Am J Kidney Dis 1999; 34: 218-21.
8. Fagugli RM, Buoncristiani U, Ciao G, et al. Blood pressure reduction in hypertensive patients on daily hemodilysis (abstract). J Am Soc Nephrol 1998; 9: 233
9. Ok E, Akcicek F, Dorhout Mees EJ, Basci A, Mir S, Kursat S, Unsal A. Malignant hypertension in a haemodialysis patient treated by ultrafiltration. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 2124-5.
10. Cirit M, Akcicek F, Terzioglu E, Soydas C, Ok E, Ozbasli CF, Basci A, Mees EJ. 'Paradoxical' rise in blood pressure during ultrafiltration in dialysis patients. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1417-20.
11. Dorhout Mees EJ, Ok E. Erythropoietin hypertension: fact or fiction? Int J Artif Organs 1997; 20: 415-7.

12. Toz H, Ozerkan F, Unsal A, Soydas C, Dorhout Mees EJ. Dilated uremic cardiomyopathy in a dialysis patient cured by persistent ultrafiltration. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 664-8.
13. Ozkahya M, Ok E, Cirit M, Aydin S, Akcicek F, Basci A, Dorhout Mees EJ. Regression of left ventricular hypertrophy in haemodialysis patients by ultrafiltration and reduced salt intake without antihypertensive drugs. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1489-93.
14. Ozerkan F, Toz H, Ozkahya M, Cirit M, Soydas CC. Hypervolemia in dialysis patients--Doppler echocardiography studies. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 2151-3.
15. Toz H, Ozkahya M, Dorhout Mees EJ. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int* 1999; 56: 350-1.
16. Gunal AI, Duman S, Ozkahya M, Toz H, Asci G, Akcicek F, Basci A. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 588-93.
17. Ozkahya M, Toz H, Ozerkan F, Duman S, Ok E, Basci A, Mees EJ. Impact of volume control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J Nephrol* 2002; 15: 655-60.
18. Coomer RW, Schulman G, Breyer JA, Shyr Y. Ambulatory blood pressure monitoring in dialysis patients and estimations of mean interdialytic blood pressure. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 678
19. Charra B, Calemard E, Ruffet M, et al. Survival as an index of adequacy of dialysis. *Kidney Int* 1992; 41: 1286
20. Mailloux L. Hypertension in dialysis patient. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 359
21. Zager PG, Nikolic J, Brown RH, et al. "U" curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998; 54: 561
22. Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA, et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 507

23. Zazgornik J, Biesenbach G, Forstenlehner M, Stummvoll K. Profil of antihypertensive drugs in hypertensive patients on renal replacement therapy. *Clin Nephrol* 1997; 48: 337
24. Venkatesan, J, Henrich, WL. Anemia, hypertension, and myocardial dysfunction in end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 1997; 17:257.
25. Churchill, DN, Taylor, DW, Cook, RJ, et al. Canadian hemodialysis morbidity study. *Am J Kidney Dis* 1992; 19:214
26. Trespalacios, FC, Taylor, AJ, Agodoa, LY, Bakris, GL. Heart failure as a cause for hospitalization in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003; 41:1267
27. Stack, AG, Bloembergen, WE. A cross-sectional study of the prevalence and clinical correlates of congestive heart failure among incident US dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38:992
28. Harnett, JD, Foley, RN, Kent, GM, et al. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995; 47:884
29. Harnett, JD, Kent, GM, Barre, PE, et al. Risk factors for the development of left ventricular hypertrophy in a prospectively followed cohort of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1486
30. Middleton, RJ, Parfrey, PS, Foley, RN. Left ventricular hypertrophy in the renal patient. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12:1079
31. Zoccali, C, Benedetto, FA, Tripepi, G, Mallamaci, F. Cardiac consequences of hypertension in hemodialysis patients. *Semin Dial* 2004; 17:299
32. Paoletti, E, Specchia, C, Di Maio, G, et al. The worsening of left ventricular hypertrophy is the strongest predictor of sudden cardiac death in haemodialysis patients: a 10 year survey. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:1829
33. Foley, R, Parfrey, P, Harnett, JD. The prognostic importance of left ventricular geometry in uremic cardiomyopathy. *J Am Soc Nephrol* 1995; 5:2024
34. Cice, G, Ferrara, L, D'Andrea, A, D'Isa, S. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: A prospective, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41:1438

35. Kimura, K, Tabei, K, Asano, J, Hosoda, S. Cardiac arrhythmias in hemodialysis patients. A study of incidence and contributory factors. *Nephron* 1989; 53:201
36. Wizemann, V, Kramer, W, Thormann, J, et al. Cardiac arrhythmias in patients on maintenance hemodialysis: Causes and management. *Contrib Nephrol* 1986; 52:42
37. Meier, P, Vogt, P, Blanc, E. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Nephron* 2001; 87:199
38. Vazquez, E, Sanchez-Perales, C, Borrego, F, et al. Influence of atrial fibrillation on the morbido-mortality of patients on hemodialysis. *Am Heart J* 2000; 140:886
39. Go, AS, Hylek, EM, Phillips, KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: National implications for rhythm management and stroke prevention: the ANticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001; 285:2370
40. Jaeger JQ, Mehta RL: Assessment of dry weight in hemodialysis: An overview. *J Am Soc Nephrol* 10:392-403, 1999
41. Chertow GM, Owen WF, Lazarus JM, Lew NL, Lowrie EG: Exploring the reverse J-shaped curve between urea reduction ratio and mortality. *Kidney Int* 56:1872-1878, 1999
42. Pupim LB, Kent P, Ikizler TA: Bioelectrical impedance analysis in dialysis patients. *Miner Electrolyte Metab* 24:400- 406, 1999
43. Katzarski K, Charra B, Laurent G, Lopot F, Divino-Filho JC, Nisell J, Bergstrom J: Multifrequency bioimpedance in assessment of dry weight in haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 11:S20-S23, 1996 (suppl 2)
44. Cooper BA, Aslani A, Ryan M, Zhu FY, Ibels LS, Allen BJ, Pollock CA: Comparing different methods of assessing body composition in end-stage renal failure. *Kidney Int* 58:408-416, 2000
45. Dumler F: Use of bioelectric impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry for monitoring the nutritional status of dialysis patients. *ASAIO J* 43:256-260, 1997

46. Baumgartner RN: Electrical impedance and total body electrical conductivity, in Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG (eds): Human Body Composition (ed 1). Champaign, IL, Human Kinetics, 1996, pp 79-107 Bioimpedance Spectroscopy In Hemodialysis Patients 837
47. Matthie J, Zarowitz B, De Lorenzo A, Andreoli A, Katzarski K, Pan G, Withers PJ: Analytic assessment of the various bioimpedance methods used to estimate body water. *Appl Physiol* 84:1801-1816, 1998
48. Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM, Chumlea WC, Knox TA, Kotler DP, Lukaski HC, Schoeller DA: Bioelectrical impedance methods in clinical research: A follow-up to the NIH Technology Assessment Conference. *Nutrition* 15:874- 880, 1999
49. Hannan WJ, Cowen SJ, Plester CE, Fearon KCH, DeBeau A: Comparison of bio-impedance spectroscopy and multi-frequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci* 1995;89:651-658.
50. Hoffer EC, Meador CK, Simpson DC. Correlation of whole-body impedance with total body water volume. *J Appl Physiol* 1969;27:531-4.
51. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI. Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr* 1985;41:810-7.
52. Spiegel DM, Bashir K, Fisch B. Bioimpedance resistance ratios for the evaluation of dry weight in hemodialysis. *Clin Nephrol* 2000;53:108-14.
53. Zhu F, Kuhlmann MK, Sarkar S, et al. Adjustment of dry weight in hemodialysis patients using intradialytic continuous multifrequency bioimpedance of the calf. *Int J Artif Organs* 2004;27:104-9.
54. Chamney PW, Kramer M, Rode C, Kleinekofort W, Wizemann V. A new technique for establishing dry weight in hemodialysis patients via whole body bio-impedance. *Kidney Int* 2002;61:2250-8.
55. Chertow GM, Lazarus JM, Lew NL, Ma L, Lowrie EG. Development of a population-specific regression equation to estimate total body water in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1997;51:1578-82.

56. Chertow GM, Lowrie EG, Wilmore DW, et al. Nutritional assessment with bioelectrical impedance analysis in maintenance hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:75-81.
57. Ikizler TA, Wingard RL, Harvell J, Shyr Y, Hakum RM. Association of morbidity with markers of nutrition and inflammation in chronic hemodialysis patients: a prospective study. *Kidney Int* 1999;55:1945-51.
58. Stall SH, Ginsberg NS, De Vita MV, et al. Comparison of five body composition methods in peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 125-130 tnd32
59. Baumgartner RN, Chumlea WC, Roche AF. Estimation of body composition from bioelectrical impedance of body segments. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 221-226 tnd 33
60. Abrahamsen B, Hansen TB, Hogsberg IM, et al. Impact of hemodialysis on dual x-ray absorptiometry, bioelectrical impedance measurements, and anthropometry. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 80-86 tnd34
61. Kong CH. Determination of total body water in uraemic patient by bioelectrical impedance. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 716-719. tnd35
62. Schneditz D The arrow of bioimpedance *Kidney International* (2006) 69, 1492–1493.
63. Kräemer M, Rode C, Wizemann V. Detection limit of methods to assess fluid status in dialysis patients. *Kidney Int* 2006; 69: 1609–1620.
64. Kraemer M. A new model for the determination of fluid status and body composition from bioimpedance measurements. *Physiol Meas.* 2006 Sep;27(9):901-19.
65. Jaeger JQ, Mehta RL. Dry weight and body composition in hemodialysis: a proposal for an index of fluid removal. *Semin Dial* 1999;12:164-74.
66. Donadio C, Consani C, Ardini M, Bernabini G, Caprio F, Grassi G, Lucchesi A, Nerucci B. Estimate of Body Water Compartments and of Body Composition in Maintenance Hemodialysis Patients: Comparison of Single and Multifrequency Bioimpedance Analysis *Journal of Renal Nutrition*, Vol 15, No 3 (July), 2005: 332-344

67. Hannan WJ, Cowen SJ, Plester CE, Fearon KCH, de Beau A. Comparison of bio-impedance spectroscopy and multifrequency bio-impedance analysis for the assessment of extracellular and total body water in surgical patients. *Clin Sci* 1995;89:651–8
68. Olde Rikkert MG, Deurenberg P, Jansen RW, van't Hof MA, Hoefnagels WH. Validation of multi-frequency bioelectrical impedance analysis in detecting changes in fluid balance of geriatric patients. *J Am Geriatr Soc.* 1997 Nov;45(11):1345-51.
69. Cole KS. Dispersion and absorption in dielectrics. I. Alternating current characteristics. *J Chem Phys* 1941; 9:341–951.
70. Hanai T. Electrical properties of emulsions. In: Sherman PH, editor. *Emulsion science*. UK: Academic; 1968. p. 354–477.
71. Cornish BH, Ward LC, Thomas BJ, S.A. J, Elia M. Evaluation of multiple frequency bioelectrical impedance and Cole– Cole analysis for the assessment of body water volumes in healthy humans. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:159–64.
72. Organ LW, Bradham GB, Gore DT, Lozier SL. Segmental bioelectrical impedance analysis: theory and application of a new technique. *J Appl Physiol* 1994;77:98-112.
73. Bracco D, Thiebaud D, Chioloro R, Landry M, Burckhardt P, Schutz Y. Segmental body composition assessed by bioelectrical impedance analysis and DEXA in humans. *J Appl Physiol* 1996;81:2580–7
74. Agliabue A, Andreoli A, Comelli M, et al. Prediction of lean body mass from multifrequency segmental impedance: influence of adiposity. *Acta Diabetol* 2001;38:93–7.
75. Kamimura MA, Jose Dos Santos NS, Avesani CM et al. Comparison of three methods for the determination of body fat in patients on long-term hemodialysis therapy. *J Am Diet Assoc* 2003; 103: 195–199.
76. Dumler F. Use of bioelectric impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry for monitoring the nutritional status of dialysis patients. *Asaio J* 1997; 43:256–260.

77. Cooper BA, Aslani A, Ryan M et al. Comparing different methods of assessing body composition in end-stage renal failure. *Kidney Int* 2000; 58:408–416.
78. Kushner RF, Schoeller DA. Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr* 1986;44:417–24.
79. Segal KR, Gutin B, Presta E, Wang J, Van Itallie TB. Estimation of human body composition by electrical impedance methods: a comparative study. *J Appl Physiol* 1985;58:1565–71.
80. Kehayias JJ, Fiatarone MA, Zhuang H, Roubenoff R. Total body potassium and body fat: relevance to aging. *Am J Clin Nutr* 1997;66:904–10.
81. Lukaski HC, Siders WA. Validity and accuracy of regional bioelectrical impedance devices to determine whole-body fatness. *Nutrition* 2003;19:851–7.
82. Bolanowski M, Nilsson BE. Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Med Sci Monit* 2001; 7:1029 –33.
83. Van den Ham EC, Kooman JP, Christiaans MH, et al. Body composition in renal transplant patients: bioimpedance analysis compared to isotope dilution, dual energy X-ray absorptiometry, and anthropometry. *Am Soc Nephrol* 1999;10:1067–79. (SS 20-23)
84. Bolanowski M, Nilsson BE. Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Med Sci Monit* 2001; 7:1029 –33.
85. Stewart SP, Bramley PN, Heighton R, et al. Estimation of body composition from bioelectrical impedance of body segments: comparison with dual-energy X-ray absorptiometry. *Br J Nutr* 1993; 69:645–55. (s21,31)
86. Panotopoulos G, Ruiz JC, Guy-Grand B, Basdevant A. Dual x-ray absorptiometry, bioelectrical impedance, and near infrared interactance in obese women. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:665–70. s (32)

87. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, Mathews M, Barron JR, Fitzpatrick DG, Gulliver W, Zhang H. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr.* 2005 Jan;81(1):74-8.
88. Cooper BA, Aslani A, Ryan M, Zhu FY, Ibels LS, Allen BJ, Pollock CA. Comparing different methods of assessing body composition in end-stage renal failure. *Kidney Int.* 2000 Jul;58(1):408-16.
89. Chertow GM, Lowrie EG, Wilmore DW, Gonzalez J, Lew NL, Ling J, Leboff MS, Gottlieb MN, Huang W, Zebrowski B. Nutritional assessment with bioelectrical impedance analysis in maintenance hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1995 Jul;6(1):75-81.
90. Bioelectrical impedance analysis—part II: utilization in clinical practice. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, Lilienthal Heitmann B, Kent-Smith L, Melchior JC, Pirlich M, Scharfetter H, M W J Schols A, Pichard C; ESPEN Clin Nutr. 2004 Dec;23(6): 1430-53.
91. Thawee C, Ravindra L. M. Bioimpedance and Its Application. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2005;16(1): 6-16
92. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB, Howell WH. Why bioelectrical impedance analysis should be used for estimating adiposity. *Am J Clin Nutr* 1996;64:436S–48S.
93. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, Lilienthal Heitmann B, Kent-Smith L, Melchior JC, Pirlich M, Scharfetter H, M W J Schols A, Pichard C; ESPEN. Bioelectrical impedance analysis part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition* (2004) 23, 1226–1243
94. Chanchairujira T, Mehta RL. Assessing fluid change in hemodialysis: whole body versus sum of segmental bioimpedance spectroscopy. *Kidney Int* 2001; 60:2337-42.
95. Pritchett AM, Jacobsen SJ, Mahoney DW, et al. Left atrial volume as an index of left atrial size: a population based study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1036-1043.
96. Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinical appraisal of left atrial function. *Eur Heart J* 2005;22:22-36.

97. Wang Y, Gutman JM, Heilbron D, et al. Atrial volume in normal adult population by two dimensional echocardiography. *Chest* 1984;86:595-601.
98. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-618.
99. Ikizler TA. Epidemiology of vascular disease in renal failure. *Blood Purif.* 2002;20(1):6-10. Review.
100. Zoccali C, Benedetto FA, Mallamaci F et al. Left ventricular mass monitoring in the follow-up of dialysis patients: prognostic value of left ventricular hypertrophy progression. *Kidney Int* 2004; 65: 1492–1498
101. Wabel P, Moissl U, Chamney P, Jirka T, Machek P, Ponce P, Taborsky P, Tetta C, Velasco N, Vlasak J, Zaluska W, Wizemann V. Towards improved cardiovascular management: the necessity of combining blood pressure and fluid overload. *Nephrol Dial Transplant.* 2008 Sep;23(9):2965-71. Epub 2008 May 5.
102. Wizemann V, Wabel P, Chamney P, Zaluska W, Moissl U, Rode C, Malecka-Masalska T, Marcelli D. The mortality risk of overhydration in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2009 May;24(5):1574-9.
103. Volker Wizemann, Ulrich Moissl, Paul Chamney, Christiane Rode and Peter Wabel. Differences In Hydration Status Between Healthy, Pre-Esrd, Dx and Tx Subgroups Can be Distinguished Clearly With Bioimpedance Spectroscopy ERA-EDTA 2008.
104. Essig M, Escoubet B, de Zuttere D, Blanchet F, Arnoult F, Dupuis E, Michel C, Mignon F, Mentre F, Clerici C, Vrtovsni F. Cardiovascular remodelling and extracellular fluid excess in early stages of chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2008 Jan;23(1):239-48
105. Barnes ME, Miyasaka Y, Seward JB et al. Left atrial volume in the prediction of first ischemic stroke in an elderly cohort without atrial fibrillation. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1008–1014
106. Ozdogan O, Kayikcioglu M, Asci G, Ozkahya M, Toz H, Sezis M, Can LH, Ok E. Left atrial volume predicts mortality in low-risk dialysis population on long-term low-salt diet. *Am Heart J.* 2010 Jun;159(6):1089-94

107. Tsang TS, Barnes ME, Bailey KR et al. Left atrial volume: important risk marker of incident atrial fibrillation in 1655 older men and women. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 467–475
108. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Adda H. Arterial structure and function in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17: 1713–1724
109. Briet M, Bozec E, Laurent S et al. Arterial stiffness and enlargement in mild-to-moderate chronic kidney disease. *Kidney Int* 2006; 69: 350–357
110. Levin A, Thompson CR, Ethier J, et al. Left ventricular mass index increase in early renal disease: impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 125–134
111. Stenvinkel P. Inflammatory and atherosclerotic interactions in the depleted uremic patient. *Blood Purif* 2001; 19: 53–61
112. Yao Q, Pecoits-Filho R, Lindholm B, Stenvinkel P. Traditional and non-traditional risk factors as contributors to atherosclerotic cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Scand J Urol Nephrol* 2004; 38: 405–416
113. Cannella G, Paoletti E, Ravera G, Cassottana P, Araghi P, Mulas D, Peloso G, Delfino R, Messa P. Inadequate diagnosis and therapy of arterial hypertension as causes of left ventricular hypertrophy in uremic dialysis patients. *Kidney Int.* 2000 Jul;58(1):260-8.
114. Blumberg A, Nelp WB, Hegstrom RM, Scribner BH. Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. *The Lancet* 1967; 2: 69–73
115. Rahman M, Fu P, Sehgal AR, Smith MC. Interdialytic weight gain, compliance with dialysis regimen, and age are independent predictors of blood pressure in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2000; 35: 257–265
116. Chen YC, Chen HH, Yeh JC, Chen SY. Adjusting dry weight by extracellular volume and body composition in hemodialysis patients. *Nephron* 2002; 92: 91–96
117. Charra B, Chazot C, Jean G, Laurent G. Long, slow dialysis. *Miner Electrolyte Metab* 1999; 25: 391–396

118. Katzarski KS, Charra B, Luik AJ et al. Fluid state and blood pressure control in patients treated with long and short hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 369–375
119. Fagugli RM, Pasini P, Quintaliani G, Pasticci F, Ciao G, Cicconi B, Ricciardi D, Santirosi PV, Buoncristiani E, Timio F, Valente F, Buoncristiani U. Association between extracellular water, left ventricular mass and hypertension in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2003 Nov;18(11):2332-8.
120. Fagugli RM, Reboldi G, Quintaliani G et al. Short daily haemodialysis: blood pressure control and left ventricular mass reduction in hypertensive haemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 2001; 38: 371–376
121. Cavalcanti S, Cavani S, Santoro A. Role of short-term regulatory mechanism on pressure response to hemodialysis-induced hypovolemia. *Kidney Int* 2002; 61: 228–238
122. Spiegel DM, Bashir K, Fisch B. Bioimpedance resistance ratios for the evaluation of dry weight in hemodialysis. *Clin Nephrol* 2000; 53: 108–114
123. Jaeger JQ, Mehta RL. Assessment of dry weight in hemodialysis: an overview. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 392–403
124. Cooper BA, Aslani A, Ryan M et al. Comparing different methods of assessing body composition in end stage renal failure. *Kidney Int* 2000; 58: 408–416
125. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW, Bosaeus I, Levin NW, Bosy-Westphal A, Korth O, Müller MJ, Ellegård L, Malmros V, Kaitwatcharachai C, Kuhlmann MK, Zhu F, Fuller NJ. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas*. 2006 Sep;27(9):921-33. Epub 2006 Jul 25.
126. Machek P, Jirka T, Moissl U, Chamney P, Wabel P. Guided optimization of fluid status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2010 Feb;25(2):538-44

8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Ender HÜR

Doğum Tarihi: 15/05/1972

Öğrenim Durumu:

Derece	Bölüm/Program	Üniversite	Yıl
Lisans	Tıp Fakültesi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	1996
Doktora/S.Yeterlik/ Tıpta Uzmanlık	İç Hastalıkları Kliniği	Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi	2002

Doktora Tezi/S.Yeterlik Çalışması/Tıpta Uzmanlık Tezi Başlığı ve Danışmanı: Helikobakter Pylori Eradikasyonunda, 2 Hafta Lansoprazol + 1 ve 2 Haftalık Klaritromisin-Amoksisilin-Kombinasyonlarının Tedavi Etkinliklerinin Karşılaştırılması (Tez danışmanı: Uz. Dr. Osman Maviş)

Görevler:

Projelerde Yaptığı Görevler:

Yardımcı Araştırmacı: "Hemodiyaliz hastalarında biyoimpedans spektroskopi yöntemi kullanılarak yapılan volüm kontrolünün kan basıncı ve kardiyak durum üzerine olan etkileri" (2009-2010)

Yardımcı Araştırmacı: "Böbrek transplantasyonu sonrası ilk yılda allogreft işlevlerinin değerlendirilmesinde sistatin c ve serum kreatinin bazlı yöntemlerin karşılaştırılması" (2009-2010)

Bilimsel Kuruluşlara Üyelikler:

İzmir Tabip Odası (İTO)

ESERLER

7. Yayınlar

7.1. Uluslararası hakemli dergilerde yayınlanan makaleler (SCI & SSCI & Arts and Humanities)

- A1. Bozkurt D, Cetin P, Sipahi S, **Hur E**, Nar H, Ertlav M, Sezak M, Duman S. The effects of renin-angiotensin system inhibition on regression of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2008 28: 38-42
- A2. Bozkurt D, Bicak S, Sipahi S, Taskin H, **Hur E**, Ertlav M, Sen S, Duman S. The effects of colchicine on the progression and regression of encapsulating peritoneal sclerosis. *Perit Dial Int* 2008 28: 53-57.
- A3. Bozkurt D, Sipahi S, Cetin P, Sezak M, **Hur E**, Özdemir O, Ertlav M, Şen S, Duman S. Does immunosuppressive treatment ameliorate morphological changes in encapsulated peritoneal sclerosis? *Perit Dial Int*. 2009 vol 27 supplement 2
- A4. Bozkurt D, Ulkuden B, Taskin H, Sezak M, Nar H, **Hur E**, Sen S, Duman S. Can N-acetylcysteine preserve peritoneal functions and morphology in encapsulated peritoneal sclerosis? *Perit Dial Int*. 2009 vol 27 supplement 2
- A5. Yilmaz M, Nart A, Sen S, Tasli F, Uslu A, **Hur E**, Ozkahya M, Hoscoskun C, Toz H. Progression of graft fibrosis under mammalian target of rapamycin inhibitor-based regimen. *Nephrology (Carlton)*. 2010 Sep;15(6):653-8.
- A6. Gungor O, Kircelli F, Carrero JJ, Asci G, Toz H, Tatar E, **Hur E**, Sever MS, Arinsoy T, Ok E. Endogenous testosterone and mortality in male hemodialysis patients: is it the result of aging? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010 Nov;5(11):2018-23.

7.2. Uluslararası diğer hakemli dergilerde yayınlanan makaleler

- Aa1 **Hür E**, Taskin H, Bozkurt D, Sarsik B, Sen S, Ertlav M, Sipahi S, Basci A, Akcicek F, Duman S. Adult Native Renal Biopsy Experience of Ege University for 12 Consecutive Years. BANTAO Journal 2010; 8 (1): 22-29

7.3. Uluslararası bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında (*Proceedings*) basılan bildiriler

- Bb1. Bozkurt D, Ülküden B, Taskin H, Sezak M, Nar H, **Hür E**, Sen S, Başçı A, Duman S. Can N-Acetylcysteine Preserve Peritoneal Functions and Morphology in Encapsulating Peritoneal Sclerosis? Perit Dial Int 2008, vol 28 suppl 4 p: s105
- Bb2. Dheir H, Saygi S, Asci G, Kayikcioglu M, **Hür E**, Toz H, Tonbul Z, Ok E, Duman S. Longer dialysis sessions reduce the frequency of ventricular arrhythmias. JASN November 2008 vol 19 abstract issue p: 70-71A
- Bb3. Toz H, Sen S, Celik H A, Yilmaz M, **Hür E**, Hoscoskun C, Ozkahya M, Aydin H H. Gene Expression profiling under different Immunosuppressive Protocols. 14th Congress of the European Society for Organ Transplantation 30 August-2 September 2009 Paris, France
- Bb4. Taskin H, **Hür E**, Bozkurt D, Sarsik B, Nar H, Narlı Z, Garip A, Sen S, Basci A, Duman S. Adult Native Renal Biopsy Experience of Ege University for 12 Consecutive Years. 9th BANTAO Congress 2009
- Bb5. Demirci C, Ozkahya M, Demirci M, **Hür E**, Adam S M, Ok E, Basci A, Toz H. Extracellular Fluid Volume and Mortality in Hemodialysis. 9th BANTAO Congress 2009.
- Bb6. **Hür E**, Aydemir S, Bozkurt D, Ertlav M, Sipahi S, Arda B, Akcicek F, Duman S. Microbiological Diagnosis of Peritonitis in Patients Undergoing Peritoneal Dialysis (PD): Review of Ten Years at a single Center. 13th Congress of the International Society for Peritoneal Dialysis. July 23-26 2010 Mexico City, Mexico..
- Bb7. Gungor O, Kircelli F, **Hür E**, Demirci M S, Yildirim E, Asci G, Hoscoskun C, Toz H. The Effect of Calcineurin Inhibitors and Mammalian Target of Rapamycin Inhibitors on Arterial Stiffness in Renal Transplantation Patients. XXXIII. International Congress of The Transplantation Society August 15-19, 2010 Vancouver, Canada
- Bb8. **Hür E**, Sen C, Nart A, Sen S, Akgun A, Tasli F A, Yilmaz M, Uslu A, Toz H. Creatinine and Cystatin-C Based Equations for the Estimation of Glomerular Filtration Rate in Kidney Transplantation: Correlation with Histopathology. XXXIII. International Congress of The Transplantation Society August 15-19, 2010 Vancouver, Canada

7.4. Yazılan uluslararası kitaplar veya kitaplarda bölümler

7.5. Ulusal hakemli dergilerde yayınlanan makaleler

- D1. **Hür E**, Bozkurt D, Nar H, Bıçak S, Taşkın H, Şen S, Duman S. Renin Anjiyotensin Sistemi inhibisyonu Enkapsüle Periton Sklerozu gelişmesini engelleyebilir. Turk Neph Dial Transpl. 2009, 18(3): 112-116.
- D2. **Hür E**, Bozkurt D, Timur Ö, Bıçak S, Narlı Z, Erden A, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Kronik böbrek yetmezliği oluşturma protokolünde pratik bir model. Türkiye Klinikleri Nefrolojide Deneysel Modeller Özel Sayısı. 2010, 3(3): 30-33.
- D3. Ertlav M, Bozkurt D, **Hür E**, Duman C, Arda B, Nar H, Taşkın H, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Oktreotid ratlarda *Eschericia Coli* ile oluşturulmuş peritonitte ultrafiltrasyon yetersizliğini iyileştirir mi? Türkiye Klinikleri Nefrolojide Deneysel Modeller Özel Sayısı. 2010, 3(3): 81-85.
- D4. **Hür E**, Bozkurt D, Narlı Z, Ertlav M, Erden A, Sözmen EY, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Hipertonik Periton Diyaliz Solüsyonunun neden olduğu peritoneal hasarlanma üzerine Anjiyotensin Reseptör Blokajının etkisi. Türkiye Klinikleri Nefrolojide Deneysel Modeller Özel Sayısı. 2010, 3(3): 86-89.
- D5. Bozkurt D, **Hür E**, Purçlutepe Ö, Sipahi S, Ülküden B, Garip A, Akev N, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Enkapsüle Periton Sklerozu modelinde Aloe Vera'nın periton morfolojisi ve fonksiyonları üzerine etkisi. Türkiye Klinikleri Nefrolojide Deneysel Modeller Özel Sayısı. 2010, 3(3): 95-99.
- D6. **Hür E**, Bozkurt D, Sipahi S, Ertlav M, Arda B, Duman C, Şen S, Başçı A, Akçiçek F, Duman S. Deneysel peritonit modelinde Oktreotid ultrafiltrasyon yetmezliğini engelleyebilir. Neph Dial Transpl. 2010 (Basım aşamasında)

7.6. Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitabında basılan bildiriler

- E1. **Hür E**, Ercihan E, Aşçı G. Non alkolik yağlı karaciğer (steatohepatit öncesi): Olgu sunumu. 9. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 5-7 Eylül 2007, Antalya
- E2. **Hür E**, Aşçı G. Akromegali ve Toksik Multinodüler Guatr birlikteliği: Olgu sunumu. 9. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 5-7 Eylül 2007, Antalya
- E3. **Hür E**, Aşçı G, Özdemir A. Marfan Sendromu' nda ortostatik hipotansiyona karşı manevralar: İki olgu sunumu. 9. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 5-7 Eylül 2007, Antalya
- E4. **Hür E**, Aşçı G. Behçet Hastalarında noktürnal hipertansiyon (iki olgu sunumu). 9. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 5-7 Eylül 2007, Antalya
- E5. **Hür E**, Bozkurt D, Bıçak S, Ozdemir O, Nar H, Sezak M, Taskin H, Ozkahya M, Duman S. Siklosporin tedavisi enkapsüle peritoneal sklerozda inflamasyonu ve morfolojik değişiklikleri geriletebilir mi? XXV. Ulusal nefroloji, hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon kongresi, 2008, Antalya, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi, 1, s71
- E6. **Hür E**, Bozkurt D, Taksin H, Cetin P, Purclutepe O, Timur O, Sarsik B, Şen S, Akcicek F, Duman S. Myco Fenolat Mofetil MMF tedavisinin enkapsüle peritoneal sklerozda inflamasyon ve morfolojik değişiklikler üzerine etkisi. XXV. Ulusal nefroloji, hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon kongresi, 2008, Antalya, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi, 1, s4
- E7. Bozkurt D, Timur O, **Hür E**, Bıçak S, Sipahi S, Cetin P, Sen S, Toz H, Duman S. Oktreotid Enkapsüle Periton Sklerozu sıçan modelinde diyalizat sitokin profilini değiştirerek periton morfolojisini düzeltmektedir. XXV. Ulusal nefroloji, hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon kongresi, 2008, Antalya, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi, 1, s5
- E8. Dheir H, Bozkurt D, **Hür E**, Özbek SS, Ok E, Duman S. Peritoneal kalınlık ölçümü periton diyalizi hastalarında teknik yetersizliği öngörebilir mi? XXV. Ulusal nefroloji, hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon kongresi, 2008, Antalya, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi, 1, s28
- E9. **Hür E**, Aşçı G, Demirci MS, Duman S, Tanrısev M, Özdoğan O, Kayıkçıoğlu M, Ok E. Hemodiyaliz hastalarında hipervoleminin saptanmasında yeni bir yöntem: Biyoimpedans Spektroskopisi. XXV. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon kongresi, 2008, Antalya, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon dergisi, 1, s27
- E10. Bozkurt D, Timur O, **Hür E**, Bıçak S, Taşkın H, Sarsık B, Akçiçek F, Duman S. Anjiogenez inhibitörü Sunitinib ile periton fibrozisinin önlenmesi. 26. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2009
- E11. **Hür E**, Sen C, Uslu A, Akgun A, Yılmaz M, Nart A, Toz H. Böbrek Transplantasyonunda kreatinin ve sistatinden hesaplanan glomerüler filtrasyon hızlarının karşılaştırılması. 26. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2009.
- E12. **Hür E**, Töz H, Kayıkçıoğlu M, Aşçı G, Kahvecioğlu S, Usta M, Dilek K, Ok E. Hemodiyaliz hastalarında hipervoleminin saptanmasında yeni bir yöntem: Biyoimpedans spektroskopisi. 26. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2009.
- E13. **Hür E**, Duman E, Sözmén E, Şen S, Timur Ö, Taşkın H, Kaya Ş O, Duman S. Cerrahi sonrası non-steroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı böbreklerimiz için riskli midir? XII. Ulusal Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kongresi 2010
- E14. Güngör Ö, Tatar E, Aşçı G, **Hür E**, Töz H, Sever M Ş, Arınsoy T, Ok E. Erkek hemodiyaliz hastalarında total testosteron düzeyi mortalitenin belirleyicisi midir? 26. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2009.
- E15. **Hür E**, Bozkurt D, Taşkın H, Sarsık B, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Elderly native renal biopsy experience of Ege University for 12 consecutive years. Türk Geriatri 2010 "4. Ulusal Yaşlı Sağlığı Kongresi" 1-4 Nisan 2010, İzmir.
- E16. Bozkurt D, **Hür E**, Ayaç Ö, Işıl AM, Balık R, Akçiçek F, Duman S. Türkiye'de hemodiyaliz hastasının gerçek maliyeti. XII. Ulusal Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kongres, 19-23 Mayıs i 2010 Antalya.
- E17. Bozkurt D, Bıçak S, **Hür E**, Erden A, Garip A, Narlı Z, Özışık M, Sözmén E, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Matriks Metalloproteinaz İnhibitörü Doksisiklinin Periton Sklerozuna Etkisi. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.

- E18. Ertilav M, Timur Ö, **Hür E**, Bozkurt D, Nar H, Koloğlu T, Çetin P, Purçlutepe Ö, Şen S, Duman S. Diyalizat Matriks Metalloproteinaz düzeyi bize ne söylüyor? 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E19. **Hür E**, Duman E, Sözmén E, Timur Ö, Taşkın H, Kaya ŞO, Duman S. Deneysel cerrahi modelde non-steroid antiinflamatuar ilaçların kullanılması normal böbreklere zararlı mıdır? 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E20. Bozkurt D, **Hür E**, Aytaç Ö, Işıl AM, Balık R, Akçiçek F, Duman S. Türkiye'de hemodiyaliz hastasının gerçek maliyeti. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E21. Sipahi S, **Hür E**, Demirtaş S, Ertilav M, Kocayığit İ, Bozkurt D, Tamer A, Gündüz H, Duman S. Periton Diyalizi hastalarında volüm durumunun belirlenmesinde vücut kompozisyon monitörü ölçüm tekniği. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E22. Emir G, Ünver S, Azacı S, **Hür E**, Kahvecioğlu S. Hemodiyalizdeki dostlarımızı dostluk sınırları içinde tutmak. 20. Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireliği Kongresi 2010.
- E23. Patır P, **Hür E**, Ertilav M, Bozkurt D, Nar H, Garip A, Özışık M, Özdemir Ö, Akçiçek F, Duman S. Kronik Böbrek Yetmezliğinde etiyolojiye göre progresyon: Ege Üniversitesi 9 yıllık deneyim. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E24. **Hür E**, Aydemir Ş, Bozkurt D, Ertilav M, Sipahi S, Arda B, Akçiçek F, Duman S. Periton Diyalizi hastalarında peritonitlerde mikrobiyolojik tanı: 10 yıllık Ege Üniversitesi deneyimi. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E25. **Hür E**, Bozkurt D, Timur Ö, Bıçak S, Narlı Z, Erden A, Patır P, Şen S, Akçiçek F, Duman S. Kronik Böbrek yetmezliği oluşturma protokolünde pratik bir model. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E26. **Hür E**, Bozkurt D, Taşkın H, ertilav M, sarsık B, Nar H, Şen S, Başçı A, Akçiçek F, Duman S. Yaşlılara yapılan nativ böbrek biyopsileri artmaktadır: 14 yıllık Ege Üniversitesi deneyimi. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E27. **Hür E**, Musayev O, Usta M, Güngör Ö, Töz H, Aşçı G, Özkahya M, Ok E. Periton Diyalizi Hastalarında Hipervoleminin saptanmasında biyoimpedans spektroskopisi. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.
- E28. **Hür E**, Güngör Ö, Bozkurt D, Tan T, Çalışkan H, Kılınçer M, Düşünür F, Ülküden B, Töz H, Başçı A, Duman S. Balık Kokusu Sendromu ve Kronik Böbrek Yetmezliği birlikteliği: Bir olgu sunumu. 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.

7.7. Diğer yayınlar

- F1. **Hür E**, Bagatur N Y, Ahıkshalı E, Doğan E, Maviş O. Helikobakter Pylori eradikasyonunda, 2 hafta Lansoprazol + 1 ve 2 haftalık Klaritromisin-Amoksisilin - kombinasyonlarının tedavi etkinliklerinin karşılaştırılması. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi. 2002:Sayı :3, Volüm :32, S:7-12.
- F2. **Hür E**, Maviş O, Doğan E, Akvardar F, Özgür R, Ercan V. Anlamı Belirsiz Monoklonal Gammopati. Taksim - Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi.2002 Sayı:3, Volüm:32 Sayfa:13-16
- F3. **Hür E**, Osman N, Ekizoğlu İ, Özburak M. Non Alkolik Steatohepatitli olgularda etyoloji ve ilişkili faktörler. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi. 2002:Sayı :3, Volüm :32, S:3-6.
- F4. Doğan E, Ekizoğlu İ, **Hür E**, Maviş O, Ercan V, Tekin A. Fenitoine bağlı Osteomalasi. Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıp - Dergisi.2002 Sayı:3, Volüm:32,Sayfa:20-22
- F5. **Hür E**, Duman S. Kronik böbrek yetmezliğinde replasman tedavisi. VII. Ege Yöresi Dahili Tıp Günleri. (Sayfa 212-216) 1-5 Nisan 2008, İzmir.

7.8. Uluslararası atıflar

1.Bozkurt D, Cetin P, Sipahi S, **Hur E**, Nar H, Ertlav M, Sezak M, Duman S. The Effects of Renin-Angiotensin System Inhibition on Regression of Encapsulating Peritoneal Sclerosis. Peritoneal Dialysis International. 2008, 28 suppl. 5: 38-42. (2 kez başkaları)

2.Bozkurt D, **Hur E**, Ulkuden B, Sezak M, Nar H, Purclutepe O, Sen S, Duman S. Can N-Acetylcysteine Preserve Peritoneal Function and Morphology in Encapsulating Peritoneal Sclerosis? Peritoneal Dialysis International. 2009, 29 suppl. 2: 202-205. (3 kez başkaları)

3.Bozkurt D, Sipahi S, Cetin P, **Hur E**, Ozdemir O, Ertlav M, Sen S, Duman S. Does Immunosuppressive Treatment Ameliorate Morphology Changes in Encapsulating Peritoneal Sclerosis? Peritoneal Dialysis International. 2009, 29 suppl. 2: 206-210. (1 kez başkaları)

Ödüller :

En iyi Sözlü bildiri ödülü (TND ikincilik ödülü), 26. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2009.

En iyi Sözlü bildiri ödülü (TND üçüncülük ödülü), 27. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi, 2010.