

# Prediyaliz ve Hemodiyaliz Hastalarında Kalp Yapı ve Fonksiyonlarının ve Buna İlişkin Faktörlerin Karşılaştırılması

## Comparison Between Predialysis and Hemodialysis Patients Regarding the Cardiac Structure and Functions and the Related Factors

Rabia Bilge Özdemir, Cüneyt Müderrisoğlu, Mine Besler, Çetin Sarıkamış\*, Alper Tunga Özdemir\*\*, Hale Aral\*\*\*, Zeynep Gürçan, Murat Usta\*\*\*

S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

\*Özel Apeks Tıp Merkezi, Kardiyoloji, İstanbul, Türkiye

\*\*Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Kliniği, Erzurum, Türkiye

\*\*\*S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Biyokimya, İstanbul, Türkiye

### Özet

**Amaç:** Çalışmamızda kronik hemodiyaliz tedavisi gören hastalar ile prediyalitik dönemdeki hastaların kalp yapı ve fonksiyonlarını karşılaştırdık ve buna ilişkin faktörleri inceledik.

**Yöntemler:** Sürekli hemodiyalize giren 51 ve Nefroloji polikliniğinde takip edilen diyaliz programında olmayan prediyaliz döneminde 54 olgu olmak üzere toplam 105 hasta (18-75 yaş) çalışmaya alındı. Kalsiyum-fosfor metabolizması bozukluğu laboratuvar verileri ve transtorasik ekokardiyografi bulguları değerlendirildi.

**Bulgular:** Prediyaliz hastalarına kıyasla serum parathormon, fosfor, kalsiyum x fosfor, alkalen fosfataz düzeyleri diyaliz hastalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ( $p<0.001$ ). İki grubun ejeksiyon fraksiyonu medyan değerleri ve sol ventrikül kitle indeksi ortalamaları ile; kapak kalsifikasyonları ve diastolik disfonksiyon frekansları istatistiksel olarak farklı değildi.

**Sonuç:** Prediyaliz grubunda geleneksel risk faktörleri açısından sigara kullanım oranının (%29.6), düşük-yoğunluklu lipoprotein kolesterol düzeyinin [122 (100-148) mg/dL] ve vücut kitle indeksinin ( $27.6\pm 3.8$  kg/m<sup>2</sup>) daha yüksek oluşu ve kullandıkları sistemik ilaç oranının farklı oluşu nedeniyle gruplar benzer değildi; iki grup arasında ekokardiyografik bulgularda beklenen istatistiksel farkın bulunamayışı bununla açıklanabilir. Patogenezde yer alan tüm faktörlerin araştırılmasının yanı sıra, hem prediyaliz ve hem diyaliz hastalarının düzenli aralıklarla ekokardiyografik incelemeye alınması önerilir. (*Haseki Tıp Bülteni 2011; 49: 20-5*)

**Anahtar Kelimeler:** Kronik böbrek yetmezliği, parathormon, sol ventrikül hipertrofisi

### Abstract

**Aim:** In our study we compared the structure and functions of the heart between predialysis and hemodialysis patients and investigated the related factors.

**Methods:** This study included a total of 105 patients (mean age: 18-75 years): 51 on continuous hemodialysis and 54 predialysis subjects followed by the Nephrology Clinic and not yet involved in dialysis program. Laboratory data showing calcium-phosphorus metabolism disorders and transthoracic echocardiography results were evaluated.

**Results:** Serum parathormone, phosphorus, calcium x phosphorus, alkaline phosphatase levels were significantly higher in the dialysis group compared to the predialysis group ( $p<0.001$ ). No statistical difference was found between the groups with regard to median values of ejection fraction, mean values of left ventricular hypertrophy index and frequencies of diastolic dysfunction, and valve calcifications.

**Conclusion:** Since predialysis group had higher smoking rate (29.6%), low-density lipoprotein cholesterol levels [122 (100-148) mg/dL] and body mass index ( $27.6\pm 3.8$  kg/m<sup>2</sup>) and had been receiving systemic drugs in different ratios, the two groups were not similar regarding the traditional risk factors; thus, this may be the explanation for finding no statistical difference in echocardiographic parameters. Besides investigating all the factors involved in the pathogenesis of disease, echocardiographic evaluation should be done periodically in both predialysis and dialysis patients. (*The Medical Bulletin of Haseki 2011; 49: 20-5*)

**Key Words:** Chronic renal failure, parathormone, left ventricular hypertrophy

Türk Biyokimya Derneği 22. Ulusal Biyokimya Kongresi 27-30 Ekim 2010, Eskişehir

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Hale Aral

S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Biyokimya, İstanbul, Türkiye

Tel.: +90 212 459 63 54 E-posta: drhalearal@yahoo.com

**Geliş Tarihi/Received:** 30 Eylül 2010 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10 Ocak 2011

Haseki Tıp Bülteni,  
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

*The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital,  
published by Galenos Publishing.*

## Giriş

Kronik böbrek yetmezliklerinde (KBY) ölümlerin yaklaşık %45'i kardiyovasküler nedenlere bağlıdır (1). Çalışmalarda sekonder hiperparatiroidinin sol ventrikül (SV) yapısının değişmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Parathormon (PTH) bağımlı kalsiyumun hücre içine sürekli girişi, mitokondriyal oksidasyon ve adenosin trifosfat (ATP) üretiminde azalmaya yol açar. Bu yüksek kalsiyum ve düşük ATP, SV ejeksiyon fraksiyonunu düşürür (2). PTH, kardiyomyositler üzerinde direkt trofik etkiye sahiptir ve fibroblastları aktive ederek intersitisyel fibrozise yol açar (3); kronik üremide buna bağlı olarak sol ventrikül hipertrofisi (SVH) geliştiği gösterilmiştir (4). Diyaliz hastalarında, ekokardiyografik SVH bağımsız risk faktörü olarak yüksek mortaliteyle ilişkilidir (5).

Geleneksel aterosklerotik risk faktörleri bulunmayan genç diyaliz hastalarında mediyal duvar kalsifikasyonu bulunmuştur (6). KBY'li hastalarda yapılan çalışmada %40 oranında, benzer özelliklere sahip kontrol grubunda %13 oranında koroner arter kalsifikasyonu saptanmıştır (7). Mediyal katman kalsifikasyonu KBY hastaları için karakteristiktir ve arteriyel sertleşme, arteriyel kompliyansa azalma, sistolik hipertansiyon, SVH ve SV fonksiyon bozukluğundan sorumludur (8). Hemodiyalize girmekte olan hastalarda yapılmış diğer bir çalışmada, kalsiyum x fosfor değerlerinin (sistolik değil) diyastolik kan basıncı ile yakından ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (9). Diyaliz hastalarında artmış miyokardiyal ve vasküler kalsiyum içeriği olduğu kadar valvüler kalsifikasyon insidansı da belirgin olarak artmıştır (10,11).

Çalışmamızda prediyaliz dönemdeki (PreD) ve hemodiyalize giren hastalarda (HD) yüksek PTH değerleri ve bunun sebep olduğu kalsiyum-fosfor metabolizması bozukluklarının, kalp yapı ve fonksiyonlarına olan etkilerinin transtorasik ekokardiyografi verileri üzerinden izlenmesi amaçlanmıştır.

## Yöntemler

Bu çalışma, Mart-Haziran 2009 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz ünitesinde sürekli hemodiyalize giren 51 HD ve Nefroloji polikliniğinde takip edilen henüz diyaliz programında olmayan 54 PreD olgu üzerinde yapılmış kesitsel bir çalışmadır.

**Olgu kabul kriterleri;** 18-75 yaş arasında olması, HD hastalarının haftada 3 kez diyalize girmesi, diyaliz programına uyumlu olması, en az 6 aydır diyalize giriyor olması ve PreD hastalarının serum üre değerlerinin 50 mg/dL ve kreatinin değerlerinin 2,0 mg/dL üzerinde olmasıdır.

**Olgu dışlama kriterleri;** önceden miyokard infarktüsü geçirmesi, elektrokardiyografi veya kateterizasyon ile kanıtlanmış koroner arter hastalığı olması, koroner arter bypass greft operasyonu geçirmesi, serebrovasküler hastalığı olması, periferik vasküler hastalığı olması, bilinen kalp yetersizliği olması, diyabeti olması, eritropoetin tedavisine rağmen hemtokrit değerinin <%27 olması, serum albümin seviyesi <3.0 g/dL olması, HD hastalarında interdiyalitik kilo alımı >3.000 g olması, antihipertansif tedaviye rağmen sistolik kan basıncı >140 mmHg, diyastolik kan basıncı >90 mmHg olması, perikardiyal/plevral efüzyon varlığı, fraksiyonel üre klerensi [Kt/V (üre)] <1.4 olmasıdır.

Hastaların yaş, cinsiyet, diyaliz süreleri, özgeçmişleri, sigara ve alkol alışkanlıkları, kullandıkları ilaçlar, kan basıncı, beden ağırlıkları, boyları ile ilgili veriler kaydedildi. Hemodiyaliz hastalarının interdiyalitik kilo artışları kaydedildi.

**Tablo 1.** Prediyaliz ve hemodiyaliz hastalarının demografik ve ilaç kullanım bilgileri

	Prediyaliz (n=54)	Hemodiyaliz (n=51)	p
Yaş (yıl)	53±13	52±14	=0.624
Body Mass Index (BMI), (kg/m <sup>2</sup> )	27.6±3.8	23.0±4.8	<0.0001
Erkek cinsiyet n (%)	18 (33.3)	24 (47.1)	=0.151
Sigara kullanımı, n (%)	16 (29.6)	3 (5.9)	=0.002
Diyaliz süresi (yıl)		5 (2-15)	-
Antihipertansif kullanan, n (%)	49 (90.7)	20 (39.2)	<0.0001
Eritropoetin kullanan, n (%)	4 (7.4)	31 (60.8)	<0.0001
Ca bağlayıcı kullanan, n (%)	11 (20.4)	33 (64.7)	<0.0001
Etyoloji			
Primer nefroskleroz	5 (9.3)	0 (0)	
Malin HT, n (%)	19 (35.2)	21 (41.2)	
Kronik glomerülonefrit, n (%)	2 (3.7)	5 (9.8)	
Polikistik böbrek, n (%)	7 (13.0)	3 (5.9)	
Etyolojisi bilinmeyen, n (%)	21 (38.9)	22 (43.1)	

**Tablo 2.** Prediyaliz ve hemodiyaliz hastalarının biyokimyasal özellikleri

	Prediyaliz (n=54)	Hemodiyaliz (n=51)	p
Parathormon, pg/mL	156.0 (89.5-193.8)	457.1 (273.7-890.9)	<0.0001
Ferritin, ng/mL	106.2 (57.8-206.3)	302.9 (113.0-633.7)	<0.0001
Albumin, g/dL	3.7 (3.4-4.0)	3.2 (3.0-3.4)	<0.0001
Kalsiyum, mg/dL	9.4±0.7	9.2±0.8	=0.169
Fosfor, mg/dL	4.0±0.7	5.2±1.5	<0.0001
Kalsiyum x fosfor, mg <sup>2</sup> /dL <sup>2</sup>	36.9±6.7	47.9±15.0	<0.0001
LDL-kolesterol, mg/dL	122 (100-148)	97 (67-121)	<0.0001
HDL-kolesterol, mg/dL	42.4±13.3	33.6±8.1	<0.0001
Trigliserit, mg/dL	148 (102-190)	157 (113-212)	=0.306
Alkalen fosfataz, U/L	86	114	=0.002

Hastaların 12 saatlik açlık sonrası alınan kan örneklerinde üre, kreatinin, total kolesterol, trigliserid (TG), düşük-yoğunluklu kolesterol (LDL-kol), yüksek-yoğunluklu kolesterol (HDL-kol), kalsiyum (Ca), fosfor (P), albumin düzeyleri Olympus AU 2700 biyokimya analizöründe (Olympus Diagnostic Systems, Ireland) ölçüldü. Serum ferritin ve PTH

düeyleri elektrokemiluminesans yöntemin kullanıldığı modüler Elecsys 170 hormon analizörü ile (Roche Diagnostics, Germany) ölçüldü.

Kt/V (üre), National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative (NKF-DOQI) tarafından önerilen  $Kt/V = \ln(R - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times R) \times UF/W$  logaritmik formülle hesaplandı. K: diyalizörün üre klirensi (L/saat), t: diyaliz tedavi süresi (saat), V: diyaliz sonrası üre dağılım hacmi (L). R: seans uzunluğunun fonksiyonel değeri, UF/W: diyaliz sırasında çekilen sıvı

HD hastalarının ekokardiyografik incelemeleri diyalizden sonraki gün ve PreD hastaları randevularına geldikleri gün, hastaların verilerinden habersiz tek bir kardiyolog tarafından M Mode, 2 boyutlu, Doppler renkli ultrasonografi (Vivid 3, GEMS Ultrasound, Israel) ile 2.5 megahertz (MHz) transducer kullanılarak yapıldı.

Sol ventrikül kitlesi (SVK) Devereux ve ark. tarafından önerilen Cubed formülüne göre hesaplandı (12):

$$SVK = 1,04 [(IVSK + PDK + SVI\text{Çd})^3 - (SVI\text{Çd})^3] - 13,6$$

[SVK: Sol ventrikül kitlesi (g), PDK: Posterior duvar kalınlığı (cm), IVSK: Interventriküler septal kalınlık (cm), SVIÇd: Sol ventrikül end-diastolik çapı (cm)]

**Tablo 3.** Prediyaliz ve hemodiyaliz hastalarının ekokardiyografi bulguları

	Prediyaliz (n=54)	Hemodiyaliz (n=51)	p
Ejeksiyon fraksiyonu (EF), %	65 (60-70)	65 (60-65)	=0.224
Sol ventrikül kitle indeksi, g/m <sup>2</sup>	115.0±43.8	118.0±37.7	=0.706
Sol ventrikül hipertrofisi, n (%)	23 (42.6)	22 (43.1)	=0.955
Aort kapak kalsifikasyonu, n (%)	3 (5.6)	6 (11.8)	=0.253
Mitral kapak kalsifikasyonu, n (%)	3 (5.6)	6 (11.8)	=0.253
Mitral anülüs kalsifikasyonu, n (%)	4 (7.4)	9 (17.6)	=0.195
Diastolik	19 (35.2)	14 (27.5)	=0.520

**Tablo 4.** Prediyaliz ve hemodiyaliz hastalarında değişkenlerle arasında istatistiksel olarak anlamlı olan Pearson veya Spearman korelasyon katsayıları (r veya r<sub>s</sub>)

	Değişkenler	Prediyaliz (n=54)		Hemodiyaliz (n = 51)	
		r veya r <sub>s</sub>	p	r veya r <sub>s</sub>	p
Yaş	Parathormon	0.331	= 0.0150	-	-
	Alkalen fosfataz	0.314	= 0.0210	-	-
	Ejeksiyon fraksiyonu	-0.408	= 0.0020	-	-
	LDL-kolesterol	-	-	0.283	= 0.0440
	Ferritin	-	-	0.392	= 0.0040
	Sol ventrikül kitle indeksi	0.269*	= 0.0550	0.347*	= 0.0130
	Albümin	-	-	-0.491	< 0.0001
Body Mass Index	Trigliserit	0.312	= 0.0210	0.338	= 0.0150
	Kalsiyum	0.278*	= 0.0420	-	-
Diyaliz Süresi	Kalsiyum	-	-	0.503	< 0.0001
	LDL-kolesterol	-	-	-0.312	= 0.0330
Parathormon	Kalsiyum	-	-	0.344	= 0.0140
	Alkalen fosfataz	0.419	= 0.0020	0.550	< 0.0001
	LDL-kolesterol	-	-	-0.297	= 0.0340
	Ejeksiyon fraksiyonu	-0.306	= 0.0250	-	-
Kalsiyum	Albümin	0.508	< 0.0001	-	-
Fosfor	Ferritin	0.347	< 0.0100	0.329	= 0.0190
	Albümin	-0.331	= 0.0150	-	-
Kalsiyum x fosfor	Ferritin	0.353	= 0.0090	0.327	= 0.0190
	Albümin	-	-	-0.277	= 0.0490
Ferritin	HDL-kolesterol	-0.321	= 0.0180	-	-
	Albümin	-	-	-0.337	= 0.0160
Trigliserit	Ejeksiyon fraksiyonu	-0.283	= 0.0380	-	-

\*Pearson korelasyon katsayısı, r

Vücut yüzey alanı ( $m^2$ )=(ağırlık) 0.425x(boy) 0.723x0.007184

SVK, vücut yüzey alanına bölünerek sol ventrikül kitle indeksi (SVKI) bulundu. SVKI'nin erkekte  $>125 g/m^2$ , kadında  $>110 g/m^2$  olması durumunda, 'sol ventrikül hipertrofi' (SVH) olarak değerlendirildi (13).

Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %55-80 değerleri arasında normal kabul edildi. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonunun değerlendirilmesi Doppler ekokardiyografi ile apikalden, 4 odalı görünümünden transmitral akımın ölçülmesi ile yapıldı.

Tepe mitral akım velositesi/tepe atriyal akım velositesi oranının (E/A)  $<1$  olması 'diyastolik disfonksiyon' olarak değerlendirildi.

### **İstatistiksel Analiz**

İstatistiksel analizler NCSS 2007 paket programı ile yapıldı. Gaussian dağılım gösteren değişkenler ortalama $\pm$ SD; non-Gaussian dağılım gösteren değişkenler medyan (interkartil aralık) olarak gösterildi. İkili gruplarda ortalama değerlerinin karşılaştırılmasında student t testi, medyan değerlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki korelasyonlar Pearson veya Spearman korelasyon katsayılarıyla (r veya rs) değerlendirilmiştir. Beklenen ve gözlemlenen değerlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare, Yates' ki-kare ve Fisher kesin testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık  $p<0.05$  (two-tailed) düzeyinde değerlendirilmiştir.

### **Bulgular**

Olguların demografik bilgileri ve ilaç kullanımıyla ilgili elde edilen veriler Tablo 1'de sunulmaktadır. HD hastalarında PreD hastalarına kıyasla serum PTH, P, Ca x P, ALP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. PreD ve HD gruplarının kalsiyum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. HD hastalarına kıyasla LDL-kol, HDL-kol düzeyleri PreD hastalarında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (Tablo 2).

PreD ve HD grupları arasında EF medyan değerleri ve SVKI ortalamaları ile; SVH, aort kapak kalsifikasyonu, mitral kapak kalsifikasyonu, mitral anülüs kalsifikasyonu ve diyastolik disfonksiyon frekansları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 3).

Tablo 4'te korelasyon analizlerinin sonuçları verilmiştir. PreD hasta grubunda gözlenen EF ile yaş arasındaki negatif yönde iyi derece korelasyonun yanı sıra EF ile PTH ve EF ile TG arasındaki negatif yönde zayıf-orta derece korelasyon, HD grubunda görülemedi. Buna karşılık hem PreD hem de HD gruplarında SVKI ile yaş arasında ve ferritin ile P ve Ca x P arasında pozitif yönde zayıf-orta derecede korelasyon gözlenmiştir.

### **Tartışma**

Hem geleneksel risk etkenleri; sigara kullanma, dislipidemi, hipertansiyon, diyabet, pozitif aile öyküsü, hem de

üremiye özgü risk etkenleri; anemi, hiperparatiroidizm, üremik toksinler, uzun dönem sıvı yüklenmesi, malnütrasyon KBY hastalarında kalp hastalığı oluşumu ve gelişimine katkı sağlamaktadır (14). Çalışmamızda PTH dışında SVH'ne neden olabilecek hipertansiyon, koroner arter hastalığı, perikardiyal effüzyon, anemi, hipoalbüminemi, diyabet gibi patolojik durumların ve hipervoleminin KBY'e eşlik etmemesine dikkat edildi. Prediyaliz hastalarına kıyasla diyaliz hastalarında serum PTH, fosfor, Ca x P, ALP düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulduk.

PreD hastalarda SVH, kreatinin klerensi düzeyleri ile ilişkili olarak yükselmektedir (15,16). PreD hastalarında SVKI ile PTH düzeyleri arasında ilişki görülmüş olup, SVH prevalansı %87 olarak bildirilmiştir (17). Kalp yapı ve fonksiyonunun kardiyovasküler anyetik rezonans yöntemiyle değerlendirildiği bir çalışmada HD hastalarında SVH sıklığı %63.8 oranında bulunmuş olup, SVKI ile Ca x P arasında pozitif yönde zayıf ilişki gözlenmiştir (18). Diyaliz tedavisine başlayan hastalarda %74 oranında SVH saptanmıştır (19). HD hastalarında SVKI, PTH düzeyi yüksek bulunan grupta PTH normal olan gruba göre yüksek bulunmuştur (20). HD hastalarında PTH değerleri ile SVKI arasında korelasyon saptanmıştır (2). Diğer bir çalışmada normotansif HD hastalarında PTH değerlerinin SVKI ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (21). Çalışmamızda iki grup arasında SVH görülme sıklığı (PreD: %42.6; HD: %43.1), SVKI ortalamaları (PreD:  $115.0\pm 43.8 g/m^2$ ; HD:  $118.0\pm 37.7 g/m^2$ ) ve EF medyan değerleri [PreD: %65 (60-70); HD: %65 (60-5)] arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Bu sonuçlar yukarıdaki çalışmalarla benzerlik göstermemektedir. Yayınlarda SVH tanımlamasında kullanılan SVKI sınırları farklılık gösterebilmektedir. PreD hasta grubunda gözlenen EF ile yaş arasındaki negatif yönde iyi derece korelasyonun yanı sıra EF ile PTH ve EF ile TG arasındaki negatif yönde zayıf-orta derece korelasyon, HD grubunda bulunamadı. Günümüzde mevcut PTH ölçüm yöntemlerinde standardizasyonun olmayışı, kitlerin kalibratörünün farklı oluşu ve antikor spesifitesindeki farklılıklar nedeniyle analitik varyasyon söz konusudur; bu durum farklı üreticilerin kitlerinin sonuçlarının da birbirinden farklı bulunmasına yol açacak, elde edilen verilerin güvenilirliği sınırlandırılmış olacaktır (22). Yöntem veya numune tipinden kaynaklanabilecek PTH değişkenliği klinik kararı oldukça etkilemektedir (23). HD hastaların kan numunelerinde PTH ölçümünde heterofil antikorların ve romatoid faktörün serum PTH düzeylerinde yalancı yüksekliğe neden olabileceği ileri sürülmüştür (24). PTH ölçümünde diyaliz merkezleri arasında heterojenite görülme nedeninin analitik ve biyolojik varyasyonla ilişkilendirilebileceği önerilmiştir (25). Bu nedenlerle EF ile PTH arasında korelasyon görülemediği olabilir. Hem PreD hem de HD gruplarında SVKI ile yaş arasında ve ferritin ile P ve Ca x P arasında pozitif yönde zayıf-orta derecede korelasyon gözledik. Serum ferritin düzeyinin ölçümünde analitik varyasyon ve birey-içi varyasyon değerlerinin anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir (26). Çalışmamızı



zın sonucunda biyokimyasal test parametreleri ile ekokardiyografi bulguları arasında güçlü ve net bir ilişki bulunamaması nedeniyle 'çok değişkenli istatistiksel analiz' (regresyon analizi vb.) uygulamayı uygun görmedik. Bu iki grup yaş ve cinsiyet açısından homojen olduğu halde, Body Mass İndeks (BMI), sigara içiciliği ve antihipertansif, eritropoetin, kalsiyum bağlayıcı kullanımı gibi demografik özellikleri bakımından homojen değildi. Dolayısıyla bu ve benzeri nedenlerle laboratuvar ve ekokardiyografi bulgularında beklenmedik sonuçlar elde edilmiş olabilir.

KBY hastalarında diyastolik disfonksiyon çok sık rastlanan bir bulgudur. Bir çalışmada HD hastalarının %58'sinde diyastolik disfonksiyon tespit edilmiştir (27). Çalışmamızda HD hastalarında daha yüksek diyastolik disfonksiyon görülmesi beklenirken gruplar arasında diyastolik disfonksiyon bulunması açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (PreD: %35.2; HD: %27.5). PreD hastaları KBY derecesine göre iki gruba ayrıldığı bir çalışmada (hafif ve orta-ağır şiddette), iki grup arasında SVH prevalansı ve diyastolik disfonksiyon değeri (E/A) açısından anlamlı fark görülmediği halde; orta-ağır şiddetteki hasta grubunda sol ventrikül doluş basıncında yükselme ve sol ventrikül gevşemesinde bozulma istatistiksel olarak anlamlıdır (28).

Yapılan otopsi çalışmalarında PreD hastalarda %44, HD hastalarında %79 kalsifikasyon bulunmuştur (29). HD hastalarında yapılan bir çalışma sonucunda ekokardiyografik olarak %45 mitral valv kalsifikasyonu, %52 atriyoventriküler kalsifikasyon bulunmuştur (10). Bizim çalışmamızda bulduğumuz kalsifikasyon oranları yukarıdaki çalışmalara göre daha düşüktür (PreD: %18.6; HD: %41.4), ayrıca gruplarımız arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Bu durum, kliniğin hasta takibindeki başarısı ve hastaların diyaliz sürecine uyumu ile açıklanabilir.

Analitik ve biyolojik varyasyon değerleri PTH ve ferritin ölçüm yöntemlerinden daha iyi olan test parametreleriyle yapılacak kapsamlı çalışmalarla elde edilecek kritik kara değerleri, kardiyak yakın takibi öngörmede kolaylık sağlayabilir; bu sayede hastaların yaşam süreleri ve kalitelerinin yükseltilmesine katkı sağlanabilir. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında kardiyovasküler hastalıklarla ilişkilendirilen demir eksikliği anemisinin tanı ve tedavisinde, 'hipokromik eritrosit yüzdesi' ve 'retikülosit ortalama hemogloblin içeriği' gibi bazı parametrelerin serum ferritin düzeyine göre avantajlı olduğu ileri sürülmektedir (30-39). Üç hafta ara ile iki kez olmak üzere yüksek duyarlıklı C-reaktif protein (hsCRP) >3 mg/L üzerinde olan HD hastalarında hsCRP ile SVKl arasında pozitif, EF ile negatif ilişki gözlenmiştir (40).

Sonuç olarak; KBY'li hastalarda görülen yüksek kardiyovasküler mortalite nedeniyle, hem prediyaliz hem de hemodiyaliz hastalarının düzenli ekokardiyografi takipleri yapılmalı, diğer yandan her iki hasta grubunda da sekonder hiperparatiroidi dışında SVH'ne neden olan diğer geleneksel risk faktörleri araştırılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Baston SO, Mitch WE. The heart and kidney disease. In: Alexander RW, Shlant RC, Fuster V, editors. *Hurst's The Heart*. 9th ed. New York: Mc Graw Hill; 1998. p. 2413-23.
2. Rostand SG, Drüeke TB. Parathyroid hormone, and vitamin D cardiovascular disease in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999;56:383-92. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
3. Schlüter KD, Piper HM. Cardiovascular actions of parathyroid hormone and parathyroid hormone-related peptide. *Cardiovascular Res* 1998;37:34-41. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
4. Rostand SG. Coronary heart disease in chronic renal insufficiency: some management considerations. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:1948-56. [Full Text] / [PDF]
5. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM et al. Serial change in ecocardiographic parameters and cardiac failure in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:912-6. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
6. Goodman WG, Goldin J, Kuizon BD et al. Coronary-artery calcification in young adults with end-stage renal disease who are undergoing dialysis. *N Eng J Med* 2000;342:1478-83. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
7. Russo D, Palmiero G, De Blasio AP et al. Coronary artery calcification in patients with CRF not undergoing dialysis. *Am J Kidney Dis* 2004;44:1024-30. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
8. Pannier B, Guerin AP, Marchais SJ et al. Stiffness of capacitance and conduit arteries prognostic significance for end-stage renal disease patients. *Hypertension* 2005;45:592-6. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
9. Ashkar ZM. Association of calcium-phosphorus product with blood pressure in dialysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2010;12:96-103. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
10. Ribeiro S, Ramos A, Brandao A et al. Cardiac valve calcification in haemodialysis patients: role of calcium-phosphate metabolism. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:2037-40. [Abstract] / [Full Text]
11. Raggi P, Boulay A, Chasen-Taber S et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients: A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:695-701. [Full Text] / [PDF]
12. Levy D, Savage DD, Garrison RJ et al. Echocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy: the Framingham study. *Am J Cardiol* 1987;59:956-60. [Abstract] / [PDF]
13. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87. [Abstract]
14. Uhlig K, Levey AS, Sarnak MJ. Traditional cardiac risk factors in individuals with chronic kidney disease. *Semin Dial* 2003;16:118-27. [Abstract] / [Full Text] / [PDF]
15. Levin A, Singer J, Thomson CR et al. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996;27:347-54. [Abstract] / [PDF]
16. Tucker B, Fabbian F, Giles M et al. Left ventricular hypertrophy and ambulatory blood pressure monitoring in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 1997;12:724-8. [Abstract] / [PDF]
17. Ha SK, Park HS, Kim SJ et al. Prevalence and patterns of left ventricular hypertrophy in patients with predialysis chronic renal failure. *J Korean Med Sci* 1998;13:488-94. [Abstract] / [PDF]

18. Patel RK, Oliver S, Mark PB et al. Determinants of left ventricular mass and hypertrophy in hemodialysis patients assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4:1477-83. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)]
19. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995;47:186-92. [[Abstract](#)]
20. Ergün İ, Aylı MD, Atılğan KG ve ark. Kronik hemodiyaliz hastalarında parathormonun sol ventrikül hipertrofisi üzerine etkisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2003;12:34-7. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
21. Strozeci P, Adamowicz A, Nartowicz E, Odrowaz-Sypniewska G, Włodarczyk Z, Manitus J. Parathormon, calcium, phosphorus, and left ventricular structure and function in normotensive hemodialysis patients. *Ren Fail* 2001;23:115-26. [[Abstract](#)]
22. Zidehsara MP, Moe SM. Review article: Chronic kidney disease-mineral bone disorder: have we got the assays right? *Nephrology (Carlton)* 2009;14:374-82. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
23. Joly D, Druke TB, Alberti C et al. Variation in serum and plasma PTH levels in second-generation assays in hemodialysis patients: a cross-sectional study. *Am J Kidney Dis* 2008;51:987-95. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
24. Cavalier E, Carlisi A, Chappelle JP, Delanaye P. False positive PTH results: An easy strategy to test and detect analytical interferences in routine practice. *Clin Chim Acta* 2008;387:150-2. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
25. Dawney A, Farrington K, Castledine C et al. UK Renal Registry 12th Annual Report (December 2009): Chapter 10: Biochemistry profile of patients receiving dialysis in the UK in 2008: national and centre-specific analyses. *Nephron Clin Pract* 2010;115:187-237. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
26. Ford BA, Coyne DW, Eby CS et al. Variability of ferritin measurements in chronic kidney disease; implications for iron management. *Kidney Int* 2009;75:104-10. [[Full Text](#)]
27. Covic A, Goldsmith DJ, Georgescu G et al. Echocardiographic findings in the long-term long-hour hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1996;45:104-10. [[Abstract](#)]
28. Hung MJ, Yang NI, Wu IW et al. Echocardiographic assessment of structural and functional cardiac remodeling in patients with predialysis chronic kidney disease. *Echocardiography* 2010;27:621-9. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
29. Kuzela DC, Huffer WE, Conger JD et al. Soft tissue calcification in chronic dialysis patients. *Am J Pathol* 1977;86:403-24. [[Abstract](#)] / [[PDF](#)]
30. Buttarello M, Pajola R, Novello E et al. Diagnosis of iron deficiency in patients undergoing hemodialysis. *Am J Clin Pathol* 2010;133:949-54. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
31. Miwa N, Akiba T, Kimata N et al. Usefulness of measuring reticulocyte hemoglobin equivalent in the management of haemodialysis patients with iron deficiency. *Int J Lab Hematol* 2010;32:248-55. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
32. Coyne D. Iron indices: what do they really mean? *Kidney Int Suppl* 2006;101:4-8. [[Abstract](#)]
33. Chinnappa S, Bhandari S. Influence of intravenous iron therapy on novel markers of iron deficiency. *Int J Artif Organs* 2010;33:297-301. [[Abstract](#)]
34. Kim JM, Ihm CH, Kim HJ. Evaluation of reticulocyte hemoglobin content as marker of iron deficiency and predictor of response to intravenous iron in haemodialysis patients. *Int J Lab Hematol* 2008;30:46-52. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
35. Wish JB. Assessing iron status: beyond serum ferritin and transferrin saturation. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:4-8. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
36. Kalantar-Zadeh K, Streja E, Miller JE et al. Intravenous iron versus erythropoiesis-stimulating agents: friends or foes in treating chronic kidney disease anemia? *Adv Chronic Kidney Dis* 2009;16:143-51. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
37. Mittman N, Sreedhara R, Mushnick R et al. Reticulocyte hemoglobin content predicts functional iron deficiency in hemodialysis patients receiving rHuEPO. *Am J Kidney Dis* 1997;30:912-22. [[Abstract](#)]
38. Targ DC, Huang TP, Chen TW et al. Erythropoietin hyporesponsiveness: from iron deficiency to iron overload. *Kidney Int Suppl* 1999;69:107-18. [[Abstract](#)]
39. Chen YC, Hung SC, Targ DC. Association between transferrin receptor-ferritin index and conventional measures of iron responsiveness in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2006;47:1036-44. [[Abstract](#)] / [[Full Text](#)] / [[PDF](#)]
40. Kim BS, Jeon DS, Shin MJ et al. Persistent elevation of C-reactive protein may predict cardiac hypertrophy and dysfunction in patients maintained on hemodialysis. *Am J Nephrol* 2005;25:189-95. [[Full Text](#)]