

KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA ARTERİYAL SERTLİĞİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİ

Gülperi ÇELİK¹, Murat TUMUKLU², Ali BAŞCI³, Ercan OK³

¹Kütahya Devlet Hastahanesi Nefroloji Bölümü, Kütahya

²İzmir Kent Hastahanesi Kardioloji Bölümü, İzmir

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Arteriyel sertliğin göstergelerinden olan nabız dalga hızı (NDH) ve artırma göstergesi (AG), vasküler hasarın şiddetini belirlemede kullanılan invaziv olmayan yöntemlerdir. Geniş hasta sayısı içeren bu çalışmada, kronik HD hastalarında NDH ve AG değerlendirilerek, ilişkili olduğu risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı. **Yöntem:** Kronik HD programında olan toplam 881 hasta (%44'ü kadın) çalışmaya dahil edildi. Hastaların NDH ve AG ölçümleri nabız dalga analizi cihazı (Sphygmocor) kullanılarak, tek operatör tarafından yapıldı. NDH analizi karotid-radyal mesafeden ölçüldü. Aortik AG radyal arterden derive edilen aortik nabız dalga formlarından elde edildi. Tüm hastaların ekokardiyografi ile sol ventrikül geometrisi ve bioimpedens cihazıyla volüm durumu değerlendirildi. **Bulgular:** Hasta grubunun ortalama NDH değeri 10.0 ±2.5 m/s, ortalama AG % 27±11 idi. AG'nin kalp hızı ile düzeltilmiş şekli olan AG -KH75 ise %29±11 olarak saptandı. NDH hastaların %29'da, AG ise %67'de sınır değer üstünde bulundu. AG ve NDH arasında pozitif ilişki saptandı. AG yüksek ve normal olan hastalar karşılaştırıldığında; AG yüksek olan grupta, albumin değerleri daha düşük, ortalama kan basıncı değerleri, kardiyotorasik oranları (KTO) daha yüksek ve ejeksiyon süreleri daha uzun saptandı. AG boy ve kilo negatif ilişkili idi. AG 75 kilo ve boy ile negatif ilişkiliydi. AG 75 yüksek olanlarda, sol ventrikül hipertrofili (LVH) hasta oranı daha çoktu. NDH değeri yüksek olan grupta erkek hasta oranı ve ortalama kan basıncı değerleri yüksek bulundu. Alt grup analizinde (n:408 hasta) NDH değeri ≥ 11. 5 m/sn olan grupta, < 8. 5 m/sn olana göre belirgin artmış interdiyalitik ağırlık artışı vardı. **Sonuç:** Hemodiyaliz hastalarında, NDH ve AG gibi damar sertliğinin göstergesi olabilecek ölçümler, ortalama arter kan basıncı, kardiyotorasik oran, hipoalbuminemi, interdiyalitik ağırlık artışı ile ilişkiliydi. Bu parametrelerin kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkisi hemodiyaliz hasta topluluğumuzun takipleri sırasında açıklık kazacağını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Kronik hemodiyaliz, arterial sertlik, artırma göstergesi

Selçuk Tıp Derg 2009;25 (3):150-157

EVALUATION ARTERIAL STIFFNESS IN CHRONIC HEMODIALYSIS PATIENTS AND THE RELATED RISK FACTORS.

Aim: Pulse wave velocity (PWV) and augmentation index (AI) are indicators of arterial stiffness and non invasive methods of detecting the severity of vascular injury. This study included large sample size and evaluated PWV and AI in chronic hemodialysis (HD) patients to detect the related risk factors. **Method:** 881 patients on chronic HD program (44% females) were included in this study. PWV and AI of the patients measured by single operator using pulse wave analysis device (Sphygmocor). Pulse wave was measured from carotid-radial distance. Aortic AI was obtained from aortic pulse wave forms derived from radial artery .for all patients, left ventricular geometry was evaluated by echocardiography and volume status was evaluated by bioimpedance device. **Results:** The average PWV in patient group was 10.0± 2.5 m/s, average AI was 27±11%. AI -HR75, the heart rate corrected form at 75 beat/minute of AI was found to be 29±11%. PWV and AI were found above limit value in 29% and 67% of the patients respectively. A positive relation was found between PWV and AI. when patients with high and normal AI were compared, albumin values were lower while average blood pressure values, cardiothoracic ratio(CTR) were higher and ejection time longer in patients with high AI. AI had a negative relation with height and weight. AI 75 was also negatively related to height and weight. In patients with high AI75

Haberleşme Adresi: Gülperi Çelik

Kütahya Devlet Hastahanesi Nefroloji Bölümü

e-posta: gulpericelik@yahoo.com

Geliş Tarihi: 11.12.2009 Yayına Kabul Tarihi: 28.12.2009

more patients had left ventricular hypertrophy (LVH). Male patients percentage and average blood pressure was higher in patients with high PWV. In the analysis of PWV of the subgroup (n:408 patients), evident interdialytic weight increase was present in the group with PWV of ≥ 11.5 m/sc compared to the group of < 8.5 m/sc. **Conclusion:** measures that can be used to evaluate vascular stiffness like PWV and AI are related to average arterial blood pressure, cardiothoracic ratio, hypoalbuminemia, interdialytic weight increase. We think that the relation between these parameters and cardiovascular morbidity and mortality will become clear in the follow up of our hemodialysis patients.

Key words: Chronic hemodialysis, Arterial stiffness, augmentation index

GİRİŞ

Hızlanmış aterosklerozise bağlı kardiyovasküler komplikasyonlar, son dönem böbrek yetmezlikli(SDBY) hastalarda ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Mekanik damar duvar özelliklerinin değişiklikleri ve büyük arterlerin endotelial disfonksiyonları böbrek yetmezliğinde yaygındır ve bu hastalarda artmış kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye katkıda bulunuyor görünmektedir (1-3)

Diyaliz hastaları yaş için düzeltilmeden sonra genel toplumdaki 30 kez daha yüksek kardiyovasküler mortalite riskine sahiptirler. Bu oran 25-35 yaşları arasında 50 kez daha fazladır ve 85 yaşından büyük hastalarda 5 kat daha yüksektir (4,5). Koroner arter hastalığı prevalansı, genel popülasyonda 45-67 yaşları arasında %5, 65 yaşın üstünde %12 tahmin edilirken, SDBH'lı hastalarda %40, HD hastalarında %42, periton diyalizli hastalarında %32 olarak saptanmıştır (6-9).

Artmış arteriyel sertlik yükselmiş sistolik kan basıncı aracılığıyla sol ventriküler yükü artırır ve kardiyak hipertrofiyi kolaylaştırır ve DKB'nın azalması aracılığıyla koroner arterlerin perfüzyon basıncında azalmaya neden olur ve böylece myokardial iskemiye katkıda bulunur(10-12). Yüksek sistolik kan basıncı ve nabız basıncı, düşük diyastolik kan basıncı ve sol ventriküler hipertrofi, SEBY'likli hastalarda olduğu gibi genel popülasyonda da kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin bağımsız faktörleri olarak saptanmışlardır(13-15).

Nabız dalga hızı (NDH) ve artırma göstergesi (AG)(nabız basıncının yüzdesi olarak ifade edilen artış) arteriyel sertleşme göstergeleri olarak yaygın olarak kullanılmaktadır ve böbrek hastalarında arteriyel esnekliği değerlendirmede

özellikle yararlıdır(16-19). Bu çalışmada, kronik HD hastalarında NDH ve AG değerlendirilerek, ilişkili olduğu risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kronik HD programında olan toplam 881 hasta (%44'ü kadın) çalışmaya dahil edildi. Bu çok merkezli çalışma, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinin araştırma etik komitesi tarafından onaylandı ve Helsinki deklarasyonuyla uyumlu olarak, hastalardan yazılı bilgilendirme onay formu alındı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların, kişisel ve ailesel hikayeleri, sigara içme durumları ve koroner arter hastalığı, kardiyak yetmezlik, periferik damar hastalığı ve serobrovasküler hastalıkları içeren aterosklerotik damar hastalıkları sorgulamalarını içeren veriler çalışma dosyalarına kaydedildi.

Kardiyovasküler ölçümler

Kan basıncı, kol çevresine adapte edilmiş kablolu sfigmomanometre ile en az 15 dakika istirahattan sonra oturur pozisyonda ölçüldü. Korotkoff seslerinin faz I ve V'i sırasıyla sistolik ve diyastolik kan basıncı olarak alındı. 2 dakika aralarla belirlenen 3 ölçümün ortalaması alındı

NDH VE NDA Ölçümleri

NDA ve hızı, high-fidelity micromanometre kullanılarak applanation tonometry(SPC-301; Millar Instruments, Texas, USA) ve Sphygmocor™ sistem (Sphygmocor BPAS; NDH medical, Sydney, Australia) ile elde edilen transkutanöz dopler akım hız kayıtlarından belirlendi. 3 derivasyonlu EKG elektrotları yerleştirildi. Radyal ve karotid arterlerden nabız dalga basıncı

formları ve elektrokardiyogramın R dalgaları kaydedildi. Tonometer'e, trace kalitesini maksimum düzeye çıkarmak ve artefakları azaltmak için uygun pozisyonlar verildi.

Bütün ölçümler iki kere yapıldı ve ortalamalar veri analizlerinde kullanıldı. Ardışık dalga formlarının serisi elde edildikten sonra, ortalama periferik ve santral arteriyel dalga formları kaydedildi. Bileşik radyal dalga formlarının ortalaması (40 kardiyak siklusda), özel olarak hazırlanan software (SphygmoCor™; Westmead, Sydney, Australia) ortamında validated transfer function algoritma kullanılarak, real time'da ölçüldü. AG, santral aortik dalgaformunun birinci ve ikinci sistolik pikleri arasındaki fark olarak hesaplandı ve nabız boyunun yüzdesi olarak ifade edildi. Ejeksiyon süresi, basınç dalga formunun ayağından aortik valv kapanış insisurasına kadar olan süreden hesaplandı. Literatürde kardiyovasküler nedenli ölüm için en iyi sınır değer olarak NDH için 11,5 m/sn, AG için %25 değeri, bulunduğundan, biz de bu sınır değerleri çalışmamızda kullandık.

Ölçümler, 22-24° C sabit ortam sıcaklığında diyaliz ünitesinde deneyimli tek bir girişimci tarafından yapıldı. Bütün arttırma göstergeleri 75 standart kalp atım hızı için düzeltilti.

Ekokardiografi

Ekokardiografik ölçümler, Amerikan ekokardiografi topluluğunun metodlarına uygun olarak iki diyaliz seansı arasında yapıldı (2.5 MHz transducer, Envisor C, Philips). Standard ekokardiografi ölçümleri iki boyutlu, M-mode, and Doppler akım ölçümlerini içeriyordu. Sol ventriküler kitle, Devereux ve Reichek tarafından tanımlanan eşitlik kullanılarak hesaplandı. LV hipertrofi, erkeklerde 131 g/m²'den, kadında 100 g/m² 'den daha büyük LV kitle indeksi olarak tanımlandı. Hastaların tüm ölçümleri interdiyalitik dönemde elde edildi.

İstatistik

Bütün değerler ortalama±standart sapma olarak verildi. Veriler Windows software için SSPS 12.0 kullanılarak analiz edildi(SPSS Inc. Chicago, IL, USA). AG'nin

bütün potansiyel belirleyicileri korelasyon testinin Pearson's coefficient'i kullanılarak univariate screening procedure'ünde incelendi. Bu analizde saptanan anlamlı belirleyiciler F-statistic kullanılarak stepwise multiple regression modelde incelendi. Stepwise yöntemi kullanılarak değişkenler modelde kuvvetlendirildi. Grup karşılaştırılmalarında student-t test ve ki-kare kullanıldı. Son model için p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların %44'ü kadın, ortalama yaşı 57±14 yıl, ortalama diyaliz süresi 51±42 aydı. Diyabet oranı %27 idi. Ortalama sistolik kan basıncı 128±21 mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı 77±10 mmHg olarak saptandı. Sol ventriküler hipertrofi çalışma grubunun %59. 2(n=446)'sında bulunuyordu.

Hasta grubunun ortalama NDH değeri 10.0±2.5m/s, ortalama AG %27±11 idi. AG'nin kalp hızı ile düzeltilmiş şekli olan AG-KH75 ise %29±11 olarak saptandı. NDH hastaların %29'da AG ise %67'de, AG%75 hastaların %72. 5'de sınır değer üstünde bulundu. AG ve NDH arasında pozitif korelasyon saptandı (p=.000).

Tek değişkenli analizlerde, NDH, kardiyotorasik oran(p=0.020), ejeksiyon fraksiyonu (p=0.048), boy(p=0.002), kalp hızı(p=0.041), kalsiyum (p= 0.026), LVIDs(p=0.033), LVkitle(p=0.030), DKB(p=0.000), ortalama kan basıncı(OKB) (p=0.000), SKB(p=0.000), diyaliz öncesi SKB(p=0.022), erkek cinsiyet (p=0.001) ile ilişkililiydi. AG, tek değişkenli analizlerde, yaş (p=0.016), vücut kitle indeksi (p=0.016), vücut yüzey alanı(VYA)(p=0.000), boy (p=0.000), ejeksiyon süresi (p=0.000), hücre dışı sıvı (HDS)/hücre içi sıvı(HİS) oranı (p=0.000), HDS/Total vücut suyu(TVS) (p=0.000), kalp hızı(p=0.000), LVIDd (p=0.042), LVIDs (p=0.012), LVOT (p=0.003), ortalama kan basıncı(OKB) (p=0.000), SKB (p=0.000), NDH (p=0.000), kadın cinsiyet (p=0.000) ile ilişkililiydi.

AG 75, hemodiyalize başlama yaşı(p=0.034), önceden geçirilmiş myokard infarktüsü hikayesi (p=0.009), boy (p=0.000),

ağırlık(p=0.03) albumin (p=0.020), HDL (p=0.024), Ca+ (p=0.045), ejeksiyon süresi(p=0.000), ejeksiyon zamanı (p=0.000), kardiyotorasik oran(p=0.027), ESV(p=0.000), ekstrasellüler volüm(ESV)/intra sellüler volüm(ICV) oranı(p=0.000), ESV/TVS(p=0.000), ESV/ VYA (p=0.000), kalp hızı (p=0.000), DKB(p=0.000), ortalama kan basıncı(OKB) (p=0.000), SKB (p=0.000), LVIDs(p=0.020), LVOT(0.007), sol ventriküler kitle indeksi(p=0.031), NDH(p=0.000), kadın cinsiyetle(p=0.000) ilişkiliydi. AG ve NDH arasındaki ilişki, NDH'yi <8.5, 8.5-9.7, 9.7-11.4, ≥11.4 olarak gruplara böldüğümüzde alt grup analizlerinde de devam ediyordu (pearson Chi-Square 2-sided p=0.000).

Etkileyici faktörler için, düzeltmelerden sonra AG'si yüksek ve normal olan hastalar karşılaştırıldığında; AG yüksek olan grupta, albumin değerleri daha düşük, ortalama kan basıncı değerleri ve kardiyotorasik oranları (KTO) daha yüksek saptandı. Benzer şekilde, biyoimpedans ile değerlendirilen hücre dışı sıvı / hücre içi sıvı (HDS/HİS) oranları yüksekti.

Her iki grup arasında diyabet ve kardiyovasküler hastalık (KVH) sıklığı benzerdi. AG boy ve kilo ile istatistiksel anlamlı olarak negatif ilişkiliydi (p=0.000). AG normal hastalarda boy 166. 56±8.88 iken, AG yüksek hastalarda 163. 71±8.49 idi. yüksek AG'li hastalar(65.28±12.79)

düşük AG'li hastalara göre(69.66±13.47) istatistiksel anlamlı olarak daha düşük kilolu idiler (p=0.000). AG yüksek hastalar(58.31±13.24), normal olan hastalardan (55.79±14.75) daha yaşlı idiler (p=0.015). Ejeksiyon zamanı AG yüksek olan olgularda(308±49), AG'si normal olan olgulara(278.92±34.36) göre daha uzundu.

Kalp hızı 75 de AG için %25 eşik değeri olarak alındığında; ejeksiyon süresi (ES), HDS, HDS/VYA(vücut yüzey alanı), HDS/Boy ve Tablo. I'de belirtilen ek parametrelerde de istatistiksel anlama sahipti. AG 75 boy ve kilo ile negatif ilişkiliydi. AG 75 yüksek olanlar(65.90±13.32) düşük olanlarla kıyaslandıklarında (68.85±12.38) daha düşük kiloya sahiptiler(p=0.003). AG 75 yüksek olanlarda, sol ventrikül hipertrofili (LVH) hasta oranı daha çoktu.

Etkileyici faktörler için düzeltmelerden sonra, NDH değeri yüksek ve normal olan hastalar karşılaştırıldığında (Tablo 2); NDH değeri yüksek olan grupta erkek hasta oranı (%65 ve %52, 0.001) ve ortalama kan basıncı değerleri yüksek (97±13 ve 92±14 mmHg, p<0.001) bulundu. İstatistiksel anlama ulaşamamasına rağmen NDH yüksek grupta albumin normal olan gruba(3.86±0.33) göre daha düşüktü(3.86±0.34). NDH yüksek, grupta vücut yüzey alanı daha fazla(p=0.000), vücut kitle indeksi(VKİ)

Tablo 1. AG 75'e göre gruplarının karşılaştırılması

	AG HR75 Normal(n=242)	AG HR75 yüksek (n=637)	P değeri
KADIN	%30.3	%50.2	0.000
BOY	166.63±8.70	163.88±8.62	0.000
KİLO	68.85±12.38	65.90±13.32	0.003
ALBÜMİN	3.90±0.32	3.84±0.33	0.020
KTO	45.91±5.75	47.19±5.88	0.027
ES	289.71±36.97	302.42±30.84	0.000
HDS/HİS	0.78±0.08	0.83±0.09	0.000
HDS/TVS	0.43±0.03	0.45±0.3	0.000
DKB	73.68±11.01	76.86±10.6	0.000
OAB	87.84±12.95	95.87±13.95	0.000
SKB	120.45±21.54	128.17±21.77	0.000
NDH	9.51±2.46	10.27±2.44	0.000
LVKI varlığı	%52.6	%61.5	0.017

KTO: Kardiyotorasik oran, ES: ejeksiyon süresi, HDS: Hücre dışı sıvı, HIS: Hücre içi sıvı, TVS: Total vücut suyu, DKB: Diyastolik kan basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı, SKB: Sistolik kan basıncı, NDA: Nabız dalga hızı, LVKI: SV kitle indeksi

Tablo 2. NDH gruplarının karşılaştırılması

	NDH normal (n=624)	NDH Yüksek (n= 252)	p değeri
ERKEK	%52.3	%65.1	0.000
BOY	164.20±8.64	166.18±8.72	0.002
KALP HIZI	77.81±12	79.69±12	0.041
LVIDs	2.80±0.57	2.90±0.62	0.033
EF	0.64±0.11	0.62±11	0.048
LVkitle d	218.37±63.54	230.17±69.852	0.03
OAB	92.11±13.36	97.91±14.94	0.000
SKB	124.13±21.09	131.05±22.79	0.000
PREDİYALİZ SB	125.21±16.96	128.60±17.76	0.022

EF: Ejeksiyon fraksiyonu, LVkitle d: Diyastol sonu sol ventriküler kitle

daha düşüktü(p=0.016). NDH <11 olan olgularda VKI 24.72±4.53 iken, NDH≥11 olan olgularımızda 24.18±4.25 idi(0.016). Alt grup analizlerinde (n: 408 hasta) NDH değeri ≥11.5m/sn olan grupta, <8.5m/sn olana göre belirgin artmış interdiyalitik ağırlık artışı vardı. (p=0.015).

TARTIŞMA

Çeşitli grupları tarayan birçok yayın, arteriyel kompliyans (veya NDH) ve yaş, erkek cinsiyet, boy, vücut kitle indeksi(VKİ), kalp hızı, kan basıncı ve LDL kolesterol arasında anlamlı ilişkiye işaret etmiştir. Çalışmamızda, literatürle uyumlu olarak NDH yüksek hasta grubumuzda erkek hasta oranı ve ortalama kan basıncı değerleri yüksekti ve vücut kitle indeksi ile NDH arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif ilişki mevcuttu (18,20-25). Erkek cinsiyet ve NDH arasındaki yakın ilişki en azından kısmen erkek cinsiyetteki daha uzun boya bağlanabilir.

Literatürlerden farklı olarak, sigara, diyabet prevalansı, CRP, kolesterol, trigliserid, hemoglobin ve plazma fosfatı, kalsiyumu, fosfor bağlayıcıların total kümülatif dozuyla NDH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu(20,24,25). Nagano ve ark., kalp hızında artmanın, NDH'nın yükselmesine katkısının olduğunu göstermişlerdir. Bu bulgular bizim çalışma bulgularımızla da uyumludur. Kalp hızıyla NDH arasındaki ilişki, kalp hızında artmanın yol açtığı azalmış arteriyel esnemeye bağlıdır (18).

Yine çalışmamızda literatürlerle

uyumlu olarak sol ventrikül kitle indeksi NDH ile pozitif ilişkili idi (26,27). Yüksek aortik NDH, artmış aortik sertlik ve artmış SVH ile birlikte (24). Covic ve ark. çalışmalarında artmış aortik sertlik ve sol ventrikül kitle arasında açık bir birlikteliği bildirmişlerdir ve HD sonrası arteriyel karakteristikleri az iyileşen şahısların, daha büyük sol ventrikül kitle indeksine(SVKI) sahip olma eğiliminde olduklarını göstermişlerdir (28). Karotid-radyal NDH ve sol ventrikül kitle arasındaki ilişkiyi bu çalışmamızda ilk kez biz göstermiş bulunuyoruz.

Çalışmamızda literatürlerle uyumlu olarak, karotid AG ortalama kan basıncı, santral sistolik kan basıncı ve sol ventriküler kitle indeksi ile anlamlı ilişkili idi. Literatürlerle uyumlu olarak hem AG hemde AG 75 boyla ters ilişkiydi(p=.0000) (18,22,26,29). Bizim çalışmamızda da yüksek AG'ne sahip olan hastalar, AG normal olan hastalardan daha kısa boyluydular, ve boy ile AG arasında negatif ilişki mevcuttu (p=0.000). Biz, bunun arteriyel ağacın azalmış uzunluğuna bağlı yansıyan dalga formlarının erken dönüşünü yansıttığını düşündük. Smulyan (30) ve ark. kısa kişilerde yansıyan dalgaların erken sistolik dönüşünü göstermişlerdir ve bu gerçeğin kardiyovasküler risk ve boy arasındaki ters ilişkiyi açıklayabileceğini bildirmişlerdir.

Wilkinson ve ark. ve Gatzka(31) ve ark., AG ve kalp hızı arasında NDH'nın tersine negatif ilişki göstermişlerdir. Bizim hasta grubumuzda kalp hızı ile AG arasında negatif ilişki mevcuttu. AG yüksek hastalarımız daha uzun ejeksiyon

zamanına sahiptiler.

Karotid-brakiyal NDH aortanın tamponlama özelliklerinden etkilenmektedir ve kardiyak ard yükün mükemmel bir göstergesi olarak kullanılabilir. Bizim çalışma grubumuzda AG ve karotid-brakiyal NDH arasında anlamlı bir ilişki mevcuttu. Bu, bizim çalışmamızdaki radyal-karotis NDH'nin gruplara bölündüğünde de AG ile yakın ilişkisinin halâ devam etmesi ve diğer katkıda bulunan faktörler için düzeltmelerden sonrada NDH'nin SV kitle ile anlamlı pozitif ilişkisinin sürmesiyle daha da desteklenmektedir. Munakata(32) ve arkadaşlarının çalışmasında, bizim çalışmamızda olduğu gibi SVDD ve karotid AG SDBY'likli hastalarda SVKI'nin bağımsız belirleyicileriydi.

Çalışmanın sınırlamaları

HD hastalarımızın bir grubu kardiyovasküler fonksiyon ve yapısal yeniden şekillenme üzerinde olumlu etkilere sahip olabilen düzenli antihipertansif tedavi alıyorlardı ve antihipertansif tedavi alan hastalar bu çalışmadan dışlanmadı. Beta bloker, anjiyotensin reseptör bloker ve ACE-inhibitör tedavisinin arteriyel esneklik ve endotelial fonksiyonu değiştirebildiği bildirilmektedir(1,27). Antihipertansif ilaçlar özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör blokerleri, serum CRP düzeylerinde olduğu gibi NDH'ni da azaltmaktadır. Bundan dolayı antihipertansif ilaç alan hastaların CRP düzeyleri ve NDH düzeyleri düşük bulunmuş olabilir. Yine London ve ark. çalışmalarında(33) HD hastalarında antihipertansif ilaçları kesildikten sonra, sol ventrikül kitlesinin önemli belirleyicisi olarak arteriyel dalga yansımasının(AG ile işaret edildiği gibi) değişikliklerini ve bu grup ilaçların AG üzerindeki etkilerini bildirmişlerdir. Fakat büyük hasta sayımıza karşın antihipertansif ilaç kullanan hasta sayımızın az olması nedeniyle antihipertansif ilaç kullanımı AG ve SV kitle arasındaki anlamlı ilişkiyi maskeleyememiştir. Dahası böylesi tedaviler arteriyel sertleşme parametrelerini fonksiyonel yönden etkileyebilmesine rağmen, arteriyel

sertleşmenin yapısal komponentine bağlı bulgular etkilenmeyecektir ve hala anlamlı birliktelik göstermeye devam edecektir.

İnflamatuar süreci de içeren aterosklerotik vasküler hasarlanma için radyal-karotid NDH'nin iyi bir gösterge olacağını düşünmekteyiz. NDH ölçümünün invaziv olmayan yöntemleri ve FMD ile brakial arterin endotelial fonksiyon ölçümünün prelinik aterosklerozisin değerlendirilmesinde klinik uygulamada yararlı olabileceğini aynı şekilde düşünüyoruz. Bu şekilde erken tanı ile hastaların sağkalım oranları ve yaşam kaliteleri artırılabilir ve medikal maliyetlerinde azalma sağlanabilir.

Hemodiyaliz hastalarında, NDH ve AG gibi damar sertliğinin göstergesi olabilecek ölçümler, ortalama arter kan basıncı, kardiyotorasik oran, hipoalbuminemi, interdiyalitik ağırlık artışı ile ilişkiliydi. Bu parametrelerin kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkisinin, hemodiyaliz hasta topluluğumuzun takipleri sırasında açıklık kazacağını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Kosch M, Levers A, Barenbrock M, Matzkies F, Schaefer RM, Kisters K, et al. Acute effects of haemodialysis on endothelial function and large artery elasticity. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1663-8.
2. Posadzy-Malaczynska A, Kosch M, Hausberg M, Rahn KH, Stanisic G, Malacynski P, et al. Arteriyel distensibility, intima media thickness and pulse wave velocity after renal transplantation and in dialysis normotensive patients. *Int Angiol* 2005; 24(1): 89-94.
3. Blacher J, Guérin AP, Pannier B, Marchais SJ, London GM. Arterial calcifications, arteriyel stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38: 938-42.
4. Gaasbeek A, Rabelink TJ. Prise en charge des maladies cardiovasculaires chez les patients insuffisants rénaux au XXI^e siècle; insuffisance rénale et maladies cardiovasculaires. *Flammarion médical-sciences—Actualités Néphrologiques* 2006: 179-86.
5. Kessler M. Pathologie cardiovasculaire de l'insuffisance rénale chronique terminale—aspects épidémiologiques. *Néphrologie*

- 2002; 23(7): 359-63.
6. Covic A, Mardere N, Gusbeth-Tatomir P, Prisada O, Sascau R, Goldsmith DJ. Arteriyel wave reflections and mortality in haemodialysis patients-only relevant in elderly, cardiovascularly compromised? *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 2859-66.
 7. Gusbeth-Tatomir P, Covic A. Causes and consequences of increased arteriyel stiffness in chronic kidney disease patients. *Kidney Blood Press Res* 2007; 30: 97-107.
 8. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. Kidney disease as a risk faktor for development of cardiovascular disease; A Statement from the American Heart Association councils on Kidney in Cardiovascular disease, Hight Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2003; 108: 2154-69.
 9. Raggi P, Bellasi A, Ferramosca E, Islam T, Muntner P, Block GA. Association of pulse wave velocity with vascular and valvular calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2007; 71(8): 802-7.
 10. Blacher J, Guérin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99: 2434-9.
 11. Barenbrock M, Spieker C, Laske V, Heidenreich S, Hohage H, Bachmann J, et al. Studies of the vessel wall properties in haemodialysis patients. *Kidney int.* 1994; 45: 1397-400.
 12. Raine AEG, Margreiter R, Brunner FP et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7(Suppl. 2):7-35.
 13. Covic A, Haydar A.A. Bhamra-Ariza P, Gusbeth-Tatomir P, et al. Aortic pulse wave velocity and arteriyel wave reflections predict the extent and severity of coronary artery disease in chronic kidney disease patients. *J Nephrol* 2005; 18: 388-96.
 14. Levy D, Garrison RJ, Savage DD et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham study. *N Engl J Med* 1990; 232: 1561-6.
 15. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. *Circulation* 100: 354-60, 1999.
 16. Covic A, Goldsmith DJ, Florea L, Gusbeth-Tatomir P, et al. Successful renal transplantasyon decreases aortic stiffness and increases vascular reactivity in dialysis patients. *Transplantation* 2003; 76: 1573-7.
 17. Jadhav U, Kadam NN. Non-invasive assessment of arteriyel stiffness by pulse-wave velocity correlates with endothelial dysfunction. *Indian Heart J* 2005; 57: 226-32.
 18. Matsui Y, Kario K, Ishikawa J, Eguchi K, et al. Reproducibility of arteriyel stiffness indices(pulse wave velocity and augmentation index) simultaneously assessed by automated pulse wave analysis and their associated risk factors in essential hypertensive patients. *Hypertens Res* 2004; 27: 851-7.
 19. Covic A, Florea L, Gusbeth-Tatomir P, Goldsmith DJ, et al. Arteriyel stiffness in renal patients: an update. *AJKD* 2005; 45(6): 965-77.
 20. Kimura K, Saika Y, Otani H, Fujii R, Muna M, Yukawa S. Factors associated with calcifications of the abdominal aorta in hemodialysis Patients. *Kidney int* 1999; 56(Suppl 71): S283-S241.
 21. Sigrist M, Bungay P, Taal MW, McIntyre CW, et al. Vascular calcification and cardiovascular function in chronickidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: 707-14.
 22. Covic A, Goldsmith D, Panaghiu L, Covic M. Et al. Analysis of the effect of hemodialysis on peripheral and central arteriyel pressure waveforms. *Kidney International* 2000; 57: 2634-43.
 23. Yamashina A, Tomiyama H, Arai T, et al. Nomogram of the relation of branchial-ankle pulse wave velocity with blood pressure. *Hypertens Res* 2003; 26: 801-6.
 24. Blacher J, Demuth K, Guérin AP, Safar ME, et al. Influence of biochemical alterations on arteriyel stiffness in patients with end stage renal disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998; 18: 535-41.
 25. Nagano M, Nakamura M, Sato K, Tanaka F. Association between serum c-reactive protein levels and pulse wave velocity: a population-based cross-sectional study in a general population. *Atherosclerosis* 2005; 180: 189-95.
 26. Nitta K, Akiba T, Uchida K, Otsubo S, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with arteriyel stiffness and vascular calcification in hemodialysis patients. *Hypertens Res* 2004; 27: 47-52.
 27. Lin YP, Chen CH, Yu WC, Hsu TL et al. Left ventricular mass and hemodynamic overload in normotensive hemodialysis patients. *Kidney International* 2002; 62: 1828-1838

28. Covic A, Goldsmith DJA, Tatomir PG, Covic M et al. Haemodialysis acutely improves endothelium-independent vasomotor function without significantly influencing the endothelium-mediated abnormal response to a β 2-agonist. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 637-43.
29. O'Rourke MF, Kelly RP: Wave reflection in the systemic circulation and its implications in ventricular function. *J Hypertens* 1993; 11: 327-37.
30. Smulyan H, Marchais SJ, Pannier B, Guérin AP, et al. Influence of body height on pulsatile arteriyel hemodynamic data. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1103-9.
31. Gatzka CD, Cameron JD, Dart Am, et al. Correction of karotid augmentation index for heart rate in elderly essential hypertensives: ANBP2 Investigators: australian Comparative Outcome Trial of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor-and Diuretic-Based Treatment of Hypertension in the elderly. *Am J Hypertens* 2001; 14: 573-7.
32. Munakata M, Sakuraba J, Tayama J, Furuta T, et al. Higher branchial-ankle pulse wave velocity is associated with more advanced karotid atherosclerosis in end-stage renal disease. *Hypertens Res* 2005; 28: 9-14.
33. London GM, Guérin AP, Pannier B, et al. Increased systolic pressure in chronic uremia: Role of arteriyel wave reflections. *Hypertens* 1992; 20: 10-9.