

**T.C.**

**Ondokuz Mayıs Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi**

**Kardiyoloji Anabilim Dalı**

**KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARDA FARKLI TEDAVİ STRATEJİLERİNİN  
SOL VENTRİKÜL MİYOKART DEFORMASYON PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Ufuk Yıldırım**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç.Dr. Okan Gülel**

**SAMSUN**

**2015**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca üzerime emekleri geçen değerli hocalarım Prof.Dr. Özcan Yılmaz, Prof.Dr. Mahmut Őahin, Doç.Dr. Sabri Demircan, Yrd.Doç.Dr. Murat Meriç, Yrd.Doç.Dr. Korhan Soylu, Yrd.Doç.Dr. Halit Zengin, Yrd.Doç.Dr. Serkan Yüksel ile eğitim sorumlum ve tez danıŐmanım değerli hocam Doç.Dr. Okan Gülel'e, nefroloji bölümünün değerli doktorları Dr. Garip Bekfilaviođlu ve Doç.Dr. Melda Dilek'e, birlikte çalıŐmaktan zevk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, kardiyoloji bölümündeki tüm hemŐire ve personel arkadaşlara en içten teŐekkürlerimi sunarım.

Ayrıca hayatımın her döneminde her daim yanımda olan ve fedakarlıklarını hiçbir zaman esirgemeyen anne ve babama, uzmanlık eğitimim boyunca hep yanımda olan sevgili eŐime ve mecburen fedakarlık yapmak zorunda kalan canım oğlumaya sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Ufuk Yıldırım

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
Kapak	I
Teşekkür	II
İçindekiler	III
Tablo dizini	V
Şekil dizini	VII
Kısaltmalar	VIII
Özet	XVIII
Abstract	XIX
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>2</b>
<b>2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI</b>	<b>2</b>
<b>2.1.1.</b> Kronik böbrek hastalığının tanımı	2
<b>2.1.2.</b> Kronik böbrek hastalığının sınıflandırması	4
<b>2.1.3.</b> Kronik böbrek hastalığının epidemiyolojisi ve etyolojisi	5
<b>2.2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA KARDİYOVASKÜLER HASTALIK</b>	<b>7</b>
<b>2.2.1.</b> Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler risk faktörleri	8
<b>2.2.2.</b> Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler hastalıklar	9
<b>2.3. EKOKARDİYOĞRAFİK DEĞERLENDİRME</b>	<b>14</b>
<b>2.3.1.</b> Konvansiyonel ekokardiyografi	14

2.3.2. Miyokart deformasyon parametreleri ve speckle tracking ekokardiyografi	16
2.3.2.1. Miyokart deformasyon parametreleri	16
2.3.2.2. Speckle tracking ekokardiyografi	22
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>24</b>
3.1. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ	24
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	26
<b>4. BULGULAR</b>	<b>28</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>45</b>
<b>6. SONUÇLAR</b>	<b>51</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>52</b>

## TABLO DİZİNİ

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo I:</b> KBH kriterleri	3
<b>Tablo II:</b> KBH'de GFH kategorileri	4
<b>Tablo III:</b> KBH'de albüminüri kategorileri	5
<b>Tablo IV:</b> 2013 yılı sonu itibariyle kronik hemodiyaliz programında izlemde olan hastaların etyolojik nedenlere göre dağılımı	6
<b>Tablo V:</b> KBH'de KVH riski	7
<b>Tablo VI:</b> KBH'de geleneksel ve geleneksel olmayan kardiyovasküler risk faktörleri	8
<b>Tablo VII:</b> KBH olan hastalarda antitrombotik ilaçların dozları	10
<b>Tablo VIII:</b> Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin diyastolik fonksiyonu kategorize etmek için önerdiği kriterler	15
<b>Tablo IX:</b> Çalışma gruplarının temel demografik ve klinik özellikleri	30
<b>Tablo X:</b> Çalışma gruplarına göre hastaların KBH etyolojisinin dağılımı	30
<b>Tablo XI:</b> Çalışma gruplarının biyokimyasal parametreleri	31
<b>Tablo XII:</b> Çalışma gruplarının konvansiyonel ekokardiyografik ölçümleri	31
<b>Tablo XIII:</b> Çalışma gruplarının Doppler ve doku Doppler ölçümleri	32
<b>Tablo XIV:</b> Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitüdinale velosite değerleri	34
<b>Tablo XV:</b> Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitüdinale sistolik strain değerleri	34
<b>Tablo XVI:</b> Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitüdinale strain rate değerleri	35
<b>Tablo XVII:</b> Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitüdinale velosite değerleri	36
<b>Tablo XVIII:</b> Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitüdinale sistolik strain değerleri	37

<b>Tablo XIX:</b> Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitudinal strain rate değerleri	38
<b>Tablo XX:</b> Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen sirküferansiyel sistolik strain değerleri	39
<b>Tablo XXI:</b> Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen radyal zirve strain değerleri	40
<b>Tablo XXII:</b> Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen sirküferansiyel strain rate değerleri	41
<b>Tablo XXIII:</b> Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen radyal strain rate değerleri	42
<b>Tablo XXIV:</b> Çalışma gruplarının rotasyon ve twist değerleri	42
<b>Tablo XXV:</b> Çalışma gruplarında sol ventrikül miyokart deformasyon parametrelerinin global değerleri	44

## ŞEKİL DİZİNİ

### Sayfa No

- Şekil 1:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastanın longitudinal strain belirlenmesi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apikal 4-boşluk görüntüsü 18
- Şekil 2:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastada sirküferansiyel strain belirlenmesi için parasternal kısa eksen mitral kapak seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü 18
- Şekil 3:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastada radyal strain belirlenmesi için parasternal kısa eksen papiller kas seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü 19
- Şekil 4:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastanın longitudinal strain rate belirlenmesi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apikal 2-boşluk görüntüsü 20
- Şekil 5:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastada sirküferansiyel strain rate belirlenmesi için parasternal kısa eksen mitral kapak seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü 20
- Şekil 6:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastada radyal strain rate belirlenmesi için parasternal kısa eksen papiller kas seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü 21
- Şekil 7:** KBH olup prediyaliz dönemde takip edilen bir hastanın rotasyon analizi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apeks seviyesinden alınmış parasternal kısa eksen görüntüsü 22

## **KISALTMALAR**

**2D:** İki boyutlu

**3D:** Üç boyutlu

**AAH:** Albümin atılım hızı

**AKO:** Albümin kreatinin oranı

**AKS:** Akut koroner sendrom

**apx-csr-a-ort:** Apeks seviyesi ortalama geç diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**apx-csr-e-ort:** Apeks seviyesi ortalama erken diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**apx-csr-s-ort:** Apeks seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain rate değeri

**apx-cs-s-ort:** Apeks seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain değeri

**apx-rot-s-ort:** Apeks seviyesi ortalama sistolik rotasyon değeri

**apx-rs-g-ort:** Apeks seviyesi ortalama zirve radyal strain değeri

**apx-rsr-a-ort:** Apeks seviyesi ortalama geç diyastolik radyal strain rate değeri

**apx-rsr-e-ort:** Apeks seviyesi ortalama erken diyastolik radyal strain rate değeri

**apx-rsr-s-ort:** Apeks seviyesi ortalama sistolik radyal strain rate değeri

**Ar-A:** Pulmoner ven geç diyastolik dalga süresi ve mitral kapak geç diyastolik dalga süresi arasındaki zaman farkı

**ASA:** Asetilsalisilik asit

**AVF:** Arteriyovenöz fistül

**BUN:** Kan üre azotu

**CKD:** Chronic kidney disease



**CREDIT:** Chronic Renal Disease In Turkey

**CVD:** Cardiovascular disease

**DKB:** Diyastolik kan basıncı

**DM:** Diyabetes mellitus

**DT:** Deselerasyon zamanı

**EE:** Enfektif endokardit

**EKG:** Elektrokardiyografi

**EKO:** Ekokardiyografi

**GBM:** Glomerüler bazal membran

**GDK:** Görece duvar kalınlığı

**GFH:** Glomerüler filtrasyon hızı

**GLS:** Global longitüdünel strain

**HDL:** Yüksek dansiteli lipoprotein

**HT:** Hipertansiyon

**IVRT:** İzovolümik relaksasyon zamanı

**İKH:** İskemik kalp hastalığı

**iv:** İntravenöz

**İVS:** İnterventriküler septum

**KAG:** Koroner anjiyografi

**KAH:** Koroner arter hastalığı

**KBH:** Kronik böbrek hastalığı

**KBY:** Kronik böbrek yetersizliği

**KDIGO:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes

**KMP:** Kardiyomiyopati

**KVH:** Kardiyovasküler hastalık

**KY:** Kalp yetersizliği

**LA:** Sol atriyum

**LA-AP:** Sol atriyum anterior-posterior çapı

**LA-ML:** Sol atriyum mediyal-lateral çapı

**LA-Sİ:** Sol atriyum superiyor-inferiyor çapı

**LDL:** Düşük dansiteli lipoprotein

**Is2-s-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Is2-s-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Is2-s-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Is4-s-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Is4-s-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Is4-s-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama sistolik longitüdüal strain değeri

**Isr2-a-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama geç diyastolik longitüdüal strain rate değeri

**Isr2-a-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama geç diyastolik longitüdüal strain rate değeri

**Isr2-a-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama geç diyastolik longitüdüal strain rate değeri

**Isr2-e-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama erken diyastolik longitüdüal strain rate değeri

**lstr2-e-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr2-e-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr2-s-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr2-s-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr2-s-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-a-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama geç diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-a-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama geç diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-a-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama geç diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-e-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-e-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-e-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-s-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-s-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr4-s-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama sistolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr-a-ort:** Ortalama geç diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lstr-e-ort:** Ortalama erken diyastolik longitüdinale strain rate değeri

**lsr-s-ort:** Ortalama sistolik longitüdünel strain rate değeri

**ls-s-ort:** Ortalama sistolik longitüdünel strain değeri

**LV:** Sol ventrikül

**LVEDD:** Sol ventrikül diyastol sonu çapı

**LVEF:** Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

**LVESD:** Sol ventrikül sistol sonu çapı

**LVFS:** Sol ventrikül fraksiyonel kısalması

**LVH:** Sol ventrikül hipertrofisi

**lv12-a-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-a-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-a-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-e-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-e-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-e-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-s-ort:** Apikal 2-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-s-ort-ant:** Apikal 2-boşluk görüntüde anterior duvarın ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv12-s-ort-inf:** Apikal 2-boşluk görüntüde inferior duvarın ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-a-ort:** Apikal 4 boşluk görüntüde ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-a-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-a-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-e-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-e-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-e-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-s-ort:** Apikal 4-boşluk görüntüde ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-s-ort-lat:** Apikal 4-boşluk görüntüde lateral duvarın ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv14-s-ort-sep:** Apikal 4-boşluk görüntüde septumun ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**lv1-a-ort:** Ortalama geç diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv1-e-ort:** Ortalama erken diyastolik longitüdünel velosite değeri

**lv1-s-ort:** Ortalama sistolik longitüdünel velosite değeri

**mla a':** mitral lateral anülüs geç diyastolik hızı

**mla e':** mitral lateral anülüs erken diyastolik hızı

**mla s':** mitral lateral anülüs sistolik hızı

**mo a':** mitral ortalama geç diyastolik hızı

**mo e':** mitral ortalama erken diyastolik hızı

**mo s':** mitral ortalama sistolik hızı

**MKG:** Manyetik rezonans görüntüleme

**msa a':** mitral septal anülüs geç diyastolik hızı

**msa e'**: mitral septal anülüs erken diyastolik hızı

**msa s'**: mitral septal anülüs sistolik hızı

**mv-csr-a-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama geç diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**mv-csr-e-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama erken diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**mv-csr-s-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain rate değeri

**mv-cs-s-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain değeri

**mv-rot-s-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama sistolik rotasyon değeri

**mv-rs-g-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama zirve radyal strain değeri

**mv-rsr-a-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama geç diyastolik radyal strain rate değeri

**mv-rsr-e-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama erken diyastolik radyal strain rate değeri

**mv-rsr-s-ort**: Mitral kapak seviyesi ortalama sistolik radyal strain rate değeri

**NSTE-AKS**: ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom

**PAB**: Pulmoner arter basıncı

**PAH**: Periferik arter hastalığı

**PD**: Posteriyor duvar

**PKBH**: Polikistik böbrek hastalığı

**PKG**: Perkütan koroner girişim

**PKO**: Protein kreatinin oranı

**pm-csr-a-ort**: Papiller kas seviyesi ortalama geç diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**pm-csr-e-ort**: Papiller kas seviyesi ortalama erken diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**pm-csr-s-ort**: Papiller kas seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain rate değeri

**pm-cs-s-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama sistolik sirküferansiyel strain değeri

**pm-rot-s-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama sistolik rotasyon değeri

**pm-rs-g-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama zirve radyal strain değeri

**pm-rsr-a-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama geç diyastolik radyal strain rate değeri

**pm-rsr-e-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama erken diyastolik radyal strain rate değeri

**pm-rsr-s-ort:** Papiller kas seviyesi ortalama sistolik radyal strain rate değeri

**PV:** Pulmoner ven

**RAAS:** Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi

**RA-ML:** Sağ atriyum mediyal-lateral çapı

**RAS:** Renal arter stenozu

**RA-Sİ:** Sağ atriyum superiyor-inferiyor çapı

**RRT:** Renal replasman tedavisi

**RV:** Sağ ventrikül

**S/D:** Sistol/Diyastol

**sax-csr-a-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama geç diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**sax-csr-e-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama erken diyastolik sirküferansiyel strain rate değeri

**sax-csr-s-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama sistolik sirküferansiyel strain rate değeri

**sax-cs-s-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama sistolik sirküferansiyel strain değeri

**sax-rot-s-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama sistolik rotasyon değeri

**sax-rs-g-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama zirve radyal strain değeri

**sax-rsr-a-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama geç diyastolik radyal strain rate değeri

**sax-rsr-e-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama erken diyastolik radyal strain rate değeri

**sax-rsr-s-ort:** Parasternal kısa eksen ortalama sistolik radyal strain rate değeri

**sc:** Subkütan

**SDBY:** Son dönem böbrek yetersizliği

**SKB:** Sistolik kan basıncı

**SR:** Strain rate

**STE:** Speckle tracking ekokardiyografi

**STYME:** ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsü

**tla a':** triküspit lateral anülüs geç diyastolik hızı

**tla e':** triküspit lateral anülüs erken diyastolik hızı

**tla s':** triküspit lateral anülüs sistolik hızı

**tm A:** transmitral geç diyastolik dalga hızı

**tm E/A:** transmitral erken diyastolik dalga hızının geç diyastolik dalga hızına oranı

**tm E:** transmitral erken diyastolik dalga hızı

**to a':** triküspit ortalama geç diyastolik hızı

**to e':** triküspit ortalama erken diyastolik hızı

**to s':** triküspit ortalama sistolik hızı

**tsa a':** triküspit septal anülüs geç diyastolik hızı

**tsa e':** triküspit septal anülüs erken diyastolik hızı

**tsa s':** triküspit septal anülüs sistolik hızı

**tt A:** transtriküspit geç diyastolik dalga hızı



**tt E/A:** transtriküspit erken diyastolik dalga hızının geç diyastolik dalga hızına oranı

**tt E:** transtriküspit erken diyastolik dalga hızı

**UFH:** Anfraksiyone heparin

**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**VUR:** Vezikoüreteral reflü

**VYA:** Vücut yüzey alanı

## ÖZET

**GİRİŞ:** KVH, KBH olanlarda ölümün önde gelen nedenlerinden bir tanesidir. Böbrek nakli diyaliz ile kıyaslandığında kardiyovasküler ölüm riskini azaltmaktadır, ancak nakil sonrasında kardiyak fonksiyonların durumu ile ilgili olarak literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Çalışmamızda; prediyaliz dönemdeki KBH, hemodiyaliz tedavisi uygulanan KBH ve böbrek nakli yapılan KBH olan hastalarda bu farklı tedavi stratejilerinin kardiyak fonksiyonlar üzerindeki olası etkilerini STE ile kıyaslamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Başarılı böbrek nakli yapılan hastalar, haftada üç hemodiyaliz programındaki hastalar ve prediyaliz dönemde olan hastalar ile 3 grup oluşturulup her gruba 50'şer hasta alındı. Çalışmaya dahil edilen bütün hastaların klinik ve demografik özellikleri sorgulandı, biyokimyasal parametrelerine retrospektif olarak bakıldı, konvansiyonel ekokardiyografik ölçümler ve doku Doppler parametreleri ile birlikte STE aracılığıyla miyokart deformasyon parametreleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** STE ile analiz edilen miyokart deformasyon parametrelerinden, strain değerlerine baktığımızda; ls-s-ort değerinin nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksek olduğunu gördük, sax-cs-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda en düşüktü, sax-rs-g-ort değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Strain rate değerlerini karşılaştırdığımızda lsr-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda en düşüktü, lsr-e-ort değeri nakil grubunda en yüksekti, lsr-a-ort değeri hemodiyaliz grubunda prediyaliz grubuna kıyasla daha düşüktü; sax-csr-s-ort, sax-csr-e-ort, sax-csr-a-ort değerleri hemodiyaliz grubunda en düşüktü; sax-rsr-s-ort ve sax-rsr-e-ort değerleri nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksekti, sax-rsr-a-ort değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

**SONUÇ:** Başarılı böbrek nakli yapılan hastaların sol ventrikül fonksiyonları da düzelme eğilimindedir, hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaların ise prediyaliz dönemdeki hastalar ile kıyaslandığında sol ventrikül fonksiyonları daha kötü görünmektedir.

**Anahtar kelimeler:** Kronik böbrek hastalığı, Speckle tracking ekokardiyografi, Miyokart deformasyon parametreleri, Strain, Strain rate

## **ABSTRACT**

**BACKGROUND:** CVD is a leading cause of death in patients with CKD. Renal transplantation has lowered the risk of cardiovascular death compared with dialysis; however, there exists conflicting evidence about improvement in cardiac functions after transplantation. In our study, we aimed to compare the possible effects of different treatment strategies on cardiac functions by STE in patients with CKD at predialysis stage, CKD on hemodialysis treatment and renal transplant recipients.

**METHODS:** Three groups were formed with patients who underwent successful renal transplantation, those on three times a week hemodialysis program and those at predialysis stage. Fifty patients were included in each group. All patients were evaluated for the clinical and demographic characteristics. Biochemical parameters were analyzed retrospectively. Myocardial deformation parameters analyzed by STE were assessed in addition to conventional and tissue Doppler echocardiographic parameters.

**RESULTS:** When comparing the strain values of myocardial deformation parameters analyzed by STE;  $ls-s-ort$  was higher in the transplant group compared with the hemodialysis group,  $sax-cs-s-ort$  was lowest in the hemodialysis group,  $sax-rs-g-ort$  did not differ between the groups. When comparing the strain rate values;  $lsr-s-ort$  was lowest in the hemodialysis group,  $lsr-e-ort$  was highest in the transplant group,  $lsr-a-ort$  was lower in the hemodialysis group compared with the predialysis group;  $sax-csr-s-ort$ ,  $sax-csr-e-ort$ ,  $sax-csr-a-ort$  was lowest in the hemodialysis group;  $sax-rsr-s-ort$  and  $sax-rsr-e-ort$  was higher in the transplant group compared with the hemodialysis group,  $sax-rsr-a-ort$  did not differ between the groups.

**CONCLUSION:** Left ventricular function of the patients who underwent successful renal transplantation tend to improve. However, patients on hemodialysis treatment seem to have worse left ventricular function compared with the patients at predialysis stage.

**Keywords:** Chronic kidney disease, Speckle tracking echocardiography, Myocardial deformation parameters, Strain, Strain rate

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar, kronik böbrek hastalığı olanlarda ölümün önde gelen nedenlerinden bir tanesidir (1). Hipertansiyon, uzun zamandır yapılan diyaliz ve üremi kardiyovasküler riski artırmaktadır (2-4). Sol ventrikül hipertrofisi, diyaliz öncesi ve böbrek nakli sonrası dönemler de dahil olmak üzere kronik böbrek hastalığı olanlarda en sık rastlanan kardiyak patolojidir ve sol ventrikül diyastolik disfonksiyonuna neden olmaktadır (5). Böbrek nakli diyaliz ile kıyaslandığında kardiyovasküler ölüm riskini azaltmaktadır, ancak nakil sonrasında kardiyak fonksiyonların durumu ile ilgili olarak literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur (6).

Ekokardiyografi; kalbin yapı ve fonksiyonlarını değerlendiren, invaziv olmayan, radyasyon içermeyen ve ses dalgalarını kullanan bir görüntüleme yöntemidir. Yeni bir teknik olan speckle tracking ekokardiyografi ile miyokardın hızı ve hareketi birden fazla noktada aynı anda değerlendirilebilmektedir. Miyokart kontraksiyonunun farklı bileşenlerine (longitudinal, sirküferansiyel, radyal) göre deformasyon analizi yapılarak kardiyak patolojilerin erken dönemde saptanması sağlanabilmektedir (7).

Çalışmamızda; prediyaliz dönemdeki kronik böbrek hastalığı veya hemodiyaliz tedavisi yapılan kronik böbrek hastalığı veya böbrek nakli yapılan kronik böbrek hastalığı olanlarda bu farklı tedavi stratejilerinin kardiyak fonksiyonlar üzerindeki olası etkilerini speckle tracking ekokardiyografi ile kıyaslamayı ve anormal bulguları tespit etmeyi amaçladık. Birçok klinik ve ekokardiyografik parametre ile, speckle tracking ekokardiyografi aracılığıyla değerlendirdiğimiz sol ventrikül miyokart deformasyon parametreleri sayesinde; kronik böbrek hastalığı olanlarda farklı tedavi stratejilerinin kardiyak işlevler üzerine olan etkisini değerlendirdik.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

#### 2.1.1. Kronik böbrek hastalığının tanımı

Kronik böbrek hastalığı (KBH), en az 3 aydır böbrek hasarının belirteçlerinin var olması ya da en az 3 aydır glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'nin altında olması olarak tanımlanır (8). Klinik değerlendirme, süre çıkarımını ya da belgelendirilmesini mümkün kılacaktır. GFH, tüm böbrek fonksiyonlarının en iyi göstergesidir. Genç erişkinlerde normal GFH yaklaşık olarak 125 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'dir (8). Azalmış GFH'den başka yapısal ve fonksiyonel anormalliklerle tanımlanmış böbrek hasarı; albüminüri, idrar sediment anormallikleri, tübüler bozukluklara bağlı anormallikler, histolojik olarak saptanmış anormallikler, görüntülemeyle saptanmış yapısal anormallikler ve böbrek nakli öyküsünü kapsar (8). Albüminüri, artmış glomerüler geçirgenliğin bir belirtecidir. İdrar albümin atılım hızının (AAH)  $\geq 30$  mg/24 saat olması, yaklaşık olarak idrar albümin kreatinin oranının (AKO)  $\geq 30$  mg/gr olmasına eşittir (8). Genç erişkinlerde normal idrar AKO  $< 10$  mg/gr'dır. İdrar AKO 30-300 mg/gr olması genellikle mikroalbüminüriye işaret eder, yeni sınıflandırmada 'orta derecede artmış' olarak belirtilmiştir (8). İdrar AKO  $> 300$  mg/gr olması genellikle makroalbüminüriye işaret eder, yeni sınıflandırmada 'ciddi derecede artmış' olarak belirtilmiştir (8). İdrar AKO  $> 2200$  mg/gr olması düşük serum albümin düzeyi, ödem ve yüksek serum kolesterol düzeyi gibi nefrotik sendromun belirti ve bulgularına eşlik edebilir (8). Albüminüri için eşik değeri, idrarın konsantrasyonuna bağlı olarak, idrar test çubuğunun yaklaşık olarak eser ya da 1+ değerlerine karşılık gelir (8). Yüksek idrar AKO, zamanlı idrar toplanarak idrar AAH ile konfirme edilmelidir. Glomerüler bazal membran (GBM) bozukluklarında, proliferatif glomerülonefritte, piyelonefrit ya da interstisyel nefritte, proteinürili hastalarda, çoğu parankimal hastalıkta idrar sediment anormallikleri görülebilir (8). Renal tübüler bozukluklar; renal tübüler asidoz, nefrojenik diyabetes insipidus, renal potasyum kaybı, renal magnezyum kaybı, Fanconi sendromu, non-albümin proteinüri, sistinüri şeklinde görülebilir (8). Histolojik olarak saptanmış anormallikler; glomerüler hastalıklar, vasküler hastalıklar, tübülointerstisyel hastalıklar,

kistik ve konjenital hastalıkları kapsayabilir (8). Görüntüleme yöntemleri ile; polikistik böbrekler, displastik böbrekler, obstrüksiyona bağlı hidronefroz, infarktlara bağlı ya da piyelonefrit veya vezikoureteral reflü (VUR) ile ilişkili kortikal skar, infiltratif hastalıklara bağlı renal kitleler ya da büyümüş böbrekler, renal arter stenozu (RAS), küçük ve hiperekoik böbrekler ortaya konabilir (8). Çoğu böbrek nakli alıcısında GFH > 60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> ve idrar AKO < 30 mg/gr olsa bile, böbrek biyopsileri histopatolojik anormalliklere sahiptir (8). Böbrek nakli alıcıları, böbrek hastalığı olmayan popülasyonlarla karşılaştırıldığında, böbrek yetersizliği ve mortalite açısından artmış riske sahiptir (8). Böbrek nakli alıcıları için rutin olarak özel uzmanlık isteyen bakım gerekir (8).

KBH için tanı kriterleri Tablo I'de gösterilmiştir (8).

**Tablo I:** KBH kriterleri (en az birisi > 3 aydır var olmalı)

BÖBREK HASARININ BELİRTEÇLERİ	Albüminüri (AAH ≥ 30 mg/24 saat, AKO ≥ 30 mg/gr) İdrar sediment anormallikleri Tübüler bozukluklara bağlı anormallikler Histolojik olarak saptanmış anormallikler Görüntülemeyle saptanmış yapısal anormallikler Böbrek nakli öyküsü
GFH AZALMASI	GFH < 60 ml/dk/1,73 m <sup>2</sup>

KBH: Kronik böbrek hastalığı, AAH: Albümin atılım hızı, AKO: Albümin kreatinin oranı,  
GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

### 2.1.2. Kronik böbrek hastalığının sınıflandırması

KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) 2012 kılavuzuna göre KBH; sebebi, GFH kategorisi ve albüminüri kategorisi temel alınarak sınıflandırılmalıdır. Daha önceki kılavuzlarda sadece GFH'ye göre bir derecelendirme yapılmıştı, bu kılavuzda ise sebep ve albüminüri olmak üzere iki yeni unsur eklenmiştir (8).

KBH'nin sebebi, gözlenen veya tahmin edilen patolojik-anatomik bulguların böbrek içindeki lokalizasyonu ve sistemik bir hastalığın olup olmadığı temelinde belirlenmelidir. Bu önerinin eklenmesinin amacı; sadece KBH tanısının konmasının yetmeyeceği konusunda klinisyenleri uyarmaktır, çünkü sebebin belirlenmesi prognoz ve tedavi için çok önemlidir. Böbrek hastalığının sebebi konusunda geniş bir coğrafik varyasyon söz konusudur (8).

KBH olanlar GFH'ye göre G1, G2, G3a, G3b, G4, G5 olmak üzere altı kategoride sınıflandırılabilir. Eski kılavuzdaki evre 3, yeni kılavuzda G3a ve G3b olmak üzere iki alt kısma ayrılmıştır. Diğer belirteçlerin yokluğunda tek başına G1 ya da G2 kategorisi KBH tanısı koydurmaz. Hasta böbrek nakli alıcısı ise evre 1-5 T, diyaliz hastası ise 5D şeklinde kategorize edilmesi önerilir. KBH'de GFH kategorileri Tablo II'de gösterilmiştir (8).

**Tablo II:** KBH'de GFH kategorileri

GFH kategori	GFH (ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> )	İsimlendirme
G1	≥ 90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafif azalmış
G3a	45-59	Hafif-orta derecede azalmış
G3b	30-44	Orta-ağır derecede azalmış
G4	15-29	Ağır derecede azalmış
G5	< 15	Böbrek yetersizliği

KBH: Kronik böbrek hastalığı, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

KBH olanların albüminüri düzeylerine göre A1, A2, A3 olmak üzere üç kategoride sınıflandırılması önerilir. KBH'de albüminüri kategorileri Tablo III'te gösterilmiştir (8).

**Tablo III:** KBH'de albüminüri kategorileri

Kategori	AAH (mg/24 saat)	AKO (mg/gr)	İsimplendirme
A1	< 30	< 30	Normal ya da hafif artmış
A2	30-300	30-300	Orta derecede artmış
A3	> 300	> 300	Ciddi derecede artmış

KBH: Kronik böbrek hastalığı, AAH: Albümin atılım hızı, AKO: Albümin kreatinin oranı

### 2.1.3. Kronik böbrek hastalığının epidemiyolojisi ve etyolojisi

KBH, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir halk sağlığı sorunudur. CREDIT (Chronic Renal Disease In Turkey) çalışması; KBH prevalansının 18 yaşın üzerindeki yetişkin popülasyonda %15,7 olduğunu, evre 3-4-5 olgu oranının yaklaşık %5,2 olduğunu, kadınlarda ve yaşlılarda etkilenmenin daha fazla olduğunu ortaya koymuştur (9). Toplumumuzda sıklığı giderek artan hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), obezite, metabolik sendrom oranları hem KBH hem de kardiyovasküler hastalıklar (KVH) açısından büyük risk oluşturmaktadır. Son yıllarda özellikle renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren evre 5 kronik böbrek yetersizliğinin (KBY) hem insidansında hem de prevalansında görülen artış eğilimi dikkat çekicidir (9).

Türk Nefroloji Derneği 2013 kayıt verilerine göre, ülkemizde RRT gerektiren SDBY nokta prevalansı milyon nüfus başına 870 olarak saptanmıştır (bu sayıya çocuk hastalar dahildir) (10). Ülkemizde 2013 yılında RRT gerektiren SDBY insidansı milyon nüfus başına 138 olarak hesaplanmıştır (bu sayıya çocuk hastalar dahildir, yeni böbrek nakli yapılan hastalardan yalnızca preemtif olanlar hesaba dahil edilmiştir) (10). Hemodiyaliz, ülkemizde en sık uygulanan RRT yöntemidir (10). SDBY etyolojisinde DM en sık rastlanan nedendir (10). Etiyolojide yüksek oranda bulunan HT primer mi, yoksa



tespit edilmemiş başka bir nedene bağı olarak gelişen böbrek yetersizliğine sekonder mi olduğu tartışmalıdır (10).

Türk Nefroloji Derneği kayıt verilerine göre, 2013 yılı sonu itibariyle kronik hemodiyaliz programında izlemde olan hastaların etyolojik nedenlere göre dağılımı Tablo IV'te gösterilmiştir (10).

**Tablo IV:** 2013 yılı sonu itibariyle kronik hemodiyaliz programında izlemde olan hastaların etyolojik nedenlere göre dağılımı

ETYOLOJİ	%
DM	33,83
Tip 1 DM	4,51
Tip 2 DM	29,32
HT*	28,47
Glomerülonefrit	7,37
Polikistik böbrek hastalıkları	4,41
Amiloidoz	1,91
Tübülointerstisyel nefrit	1,58
Renal vasküler hastalık	0,92
Diğer	7,39
Etyoloji bilinmeyen	14,12
Toplam	100,00

DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon

\* Hipertansiyonun primer değil, kronik böbrek yetersizliğine bağı oluşan sekonder hipertansiyon olduğuna dair kuvvetli şüpheler vardır.

## 2.2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA KARDİYOVASKÜLER HASTALIK

KBH'nin tüm evrelerinde KVH morbidite ve mortalitenin en önemli nedenini oluşturmaktadır (11,12). Koroner arter hastalığı (KAH) ve kalp yetersizliği (KY) prevalansı genel popülasyonda %5-12 iken, SDBY hastalarında yaklaşık %40'tır (13). Aynı şekilde diyaliz hastalarında da KVH'ye bağlı ölüm sıklığı genel popülasyona göre daha yüksektir. Aynı yaş grubunda böbrek hastalığı olmayan genel popülasyonla karşılaştırıldığında, diyaliz hastalarında kardiyak nedenli ölümler 3-5 kat daha fazladır (13). Günümüzde pek çok araştırmacı tarafından kabul edilen görüşe göre; mortalitenin en önemli sebebi olan KVH, SDBY aşamasına varılmadan önce, KBH'nin erken dönemlerinden itibaren oluşmaya başlamaktadır (14). KBH ilerledikçe KVH riskinde meydana gelen artış Tablo V'te gösterilmiştir (15).

**Tablo V:** KBH'de KVH riski

<b>Kronik böbrek hastalığı evresi</b>	<b>Kardiyovasküler risk (odds oranı)</b>
<b>1</b>	Proteinürinin miktarına bağlı
<b>2</b>	1,5
<b>3</b>	2 ila 4
<b>4</b>	4 ila 10
<b>5</b>	10 ila 50
<b>RRT</b>	20 ila 1000

KBH: Kronik böbrek hastalığı, KVH: Kardiyovasküler hastalık, RRT: Renal replasman tedavisi

### 2.2.1. Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler risk faktörleri

SDBY olgularında KVH riskinin bu denli yüksek olmasının nedeni olarak bu hasta grubunda ileri yaş, DM, HT ve dislipidemi gibi geleneksel risk faktörlerinin sık görülüyor olması gösterilebilir, ancak SDBY hastalarındaki KVH riskini ortaya koymak için geleneksel risk faktörleri yetersiz kalmaktadır. Bunun anlamı, geleneksel olmayan risk faktörleri diye tanımlanan; albüminüri, hiperhomosisteinemi, anemi, anormal kalsiyum-fosfor metabolizması gibi faktörlerin de SDBY hastalarında KVH gelişiminde önemli rol oynaması ihtimalidir. KBH'de geleneksel ve geleneksel olmayan kardiyovasküler risk faktörleri Tablo VI'da gösterilmiştir (16).

**Tablo VI:** KBH'de geleneksel ve geleneksel olmayan kardiyovasküler risk faktörleri

<b>Geleneksel faktörler</b>	<b>Geleneksel olmayan faktörler</b>
İleri yaş	Albüminüri
Erkek cinsiyet	Hiperhomosisteinemi
Hipertansiyon	Anemi
Yüksek LDL-kolesterol	Anormal kalsiyum-fosfor metabolizması
Düşük HDL-kolesterol	Elektrolit bozuklukları-volüm yüklenmesi
Diyabetes mellitus	Oksidatif stres
Sigara	İnflamasyon
Fiziksel aktivitenin az olması	Malnütrisyon
Menapoz	Trombojenik faktörler
Ailede kardiyovasküler hastalık	Uyku bozuklukları
Sol ventrikül hipertrofisi	Nitrik oksit-endotelin dengesi bozukluğu

### 2.2.2. Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler hastalıklar

Böbrek işlev bozukluğu akut koroner sendrom (AKS) hastalarının yaklaşık %30-40'ında mevcuttur ve daha kötü prognoz ve artmış kanama riski ile ilişkilidir (17). ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsü (STYME) hastalarında reperfüzyon kararı böbrek işlevleri değerlendirilmeden alınmalıdır, ancak GFH'yi başvuru sonrası mümkün olduğu kadar erken hesaplamak önemlidir (18). KBH olan AKS hastalarında antitrombotik ajanlar sıklıkla aşırı dozda kullanılmakta olup, bu durum kanama riskinin artmasına yol açmaktadır (19). Bilinen veya tahmin edilen böbrek işlev bozukluğu olan hastalarda bazı antitrombotik ajanlar kullanılmamalı veya uygun doz azaltılması yapılmalıdır. Kontrast nedenli nefropati riskini en aza indirmek için, birincil perkütan koroner girişim (PKG) sırasında ve sonrasında uygun hidrasyonun sağlanması ve kontrast madde dozunun kısıtlanması önemlidir (17).

KBH olup AKS ile başvuran hastalarda, tipik göğüs ağrısı olmaksızın KY semptom ve bulguları ön planda olabilir (17). ST segment yükselmez akut koroner sendrom (NSTEMI-AKS) ve KBH olan hastalara sıklıkla kılavuzların önerdiği tedavi uygulanmamaktadır (20). KBH, NSTEMI-AKS hastalarında kısa ve uzun dönemde mortalitenin ve önemli kanamaların bağımsız bir öngördürücü faktörüdür (21). Geniş bir arşiv çalışması ve NSTEMI-AKS ortamında yapılan alt çalışmalarda, invaziv tedaviyle yalnızca SDBY hastalarının değil aynı zamanda orta derecede kronik böbrek bozukluğu olanların da sonuçları iyileşmiştir (20).

KBH, KAH için önemli bir risk faktörüdür ve prognoza etkisi vardır. Bu yüzden, KBH olan hastalar KAH ile ilişkili olabilecek semptomlar açısından yakın takip edilmelidir. KAH şüphesi olan semptomatik hastalarda yönetim, böbrek fonksiyonları normal olan hastalar ile benzerdir. Bu hastalarda, koroner anjiyografi (KAG) sırasında kontrast ajan kullanılırken ve böbrekten atılan ilaçlar reçete edilirken dikkatli olmak gerekir (22).

KBH olan hastalarda antitrombotik ilaçların dozları Tablo VII'de gösterilmiştir (23).

**Tablo VII:** KBH olan hastalarda antitrombotik ilaçların dozları

ASA	Doz ayarlanmasına gerek yoktur.
Klopidogrel	Doz ayarlanmasına gerek yoktur.
Prasugrel	Doz ayarlanmasına gerek yoktur. Son dönem böbrek hastalığı/diyalizde kullanımına ilişkin hiçbir deneyim yoktur.
Tikagrelor	Doz ayarlanmasına gerek yoktur. Son dönem böbrek hastalığı/diyalizde kullanımına ilişkin hiçbir deneyim yoktur.
Enoksaparin	PKG için iv kullanımda doz ayarlanmasına gerek yoktur. Kreatinin klirensi<30 ml/dk olan hastalara sc enjeksiyon yarı doz yapılmalıdır.
UFH	Bolus dozun ayarlanmasına gerek yoktur.
Fondaparinux	Ağır böbrek yetersizliği (GFH<20 ml/dk) olan hastalarda kontrendikedir.
Bivalirudin	Orta derecede böbrek yetersizliği olan hastalara (GFH 30-59 mL/dk) ilk infüzyon düşük hızla (1,4 mg/kg/s) verilmelidir. Bolus dozunun değiştirilmesine gerek yoktur. Ağır böbrek yetersizliği (GFH<30 mL/dk) olan ve diyalize bağımlı hastalarda bivalirudin kontrendikedir.
Absiksimab	Özel bir öneri yoktur. Kanama riskine dikkat edilmelidir.
Eptifibatit	Orta derecede böbrek yetersizliği olan hastalarda (GFH 30-50 mL/dk), bir iv bolus (180 µg/kg) ardından tedavi süresince sürekli infüzyon şeklinde 1,0 µg/kg/dk'lık doz verilmelidir. Ağır böbrek yetersizliği (GFH<30 ml/dk) olan hastalarda eptifibatit kontrendikedir.
Tirofiban	Ağır böbrek yetersizliği (GFH<30 mL/dk) olan hastalarda infüzyon dozu %50 oranında azaltılmalıdır (0,05 mcg/kg/dk).

ASA: Asetilsalisilik asit, PKG: Perkütan koroner girişim, iv: İntravenöz, sc: Subkütan, UFH: Anfraksiyone heparin, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

KY, KBH'de önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir (24). Sol ventrikül hipertrofisi (LVH), diyaliz öncesi ve böbrek nakli sonrası dönemler de dahil olmak üzere KBH olanlarda en sık rastlanan kardiyak patolojidir (5). LVH, artmış sol ventrikül basıncı ve hacim yükü sonucu artan miyokardiyal iş yükünün devam ettirilebilmesi için zaman içinde gelişen adaptif bir mekanizmadır. Başlangıçta LVH yararlı bir mekanizma iken, zaman içinde devamlı basınç yüklenmesi ve hacim yüklenmesi karşısında yetersiz kalır ve önce sol ventrikül dilatasyonu ve ardından sistolik disfonksiyon gelişir. LVH; sol ventrikül kontraktilesinin ve kompliyansının azalmasına neden olur, miyokardın oksijen tüketiminin artmasına yol açar. Bu durum uzun sürdüğü takdirde, kardiyak fonksiyonların bozulmasına ve KY gelişimine yol açabilir. Hemodiyaliz hastalarında; HT, sıvı birikimi, anemi, KAH, arteriyovenöz fistül (AVF), miyokardiyal kalsifikasyon, üremi, malnütrisyon ve bazı sistemik hastalıklar (amiloidoz, skleroderma, periarteritis nodosa) sol ventrikül disfonksiyonu gelişimine katkıda bulunabilir (24). LVH eksantrik ve konsantrik olarak sınıflandırılmasına rağmen, böbrek yetersizliğinde sıvı elektrolit dengesindeki değişiklikler bu ayrımın yapılmasını güçleştirir. KBH'de LVH'nin başlıca nedenleri olarak; volüm yüklenmesi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) aktivasyonu, anemi, ard yük artışı, arteriyoskleroz, sempatik sinir sistemi aktivasyonu gösterilmektedir (24). LVH tanısında en duyarlı yöntem ekokardiyografidir (EKO) (24).

KBH olan hastalarda LVH'ye sıklıkla diyastolik disfonksiyon da eşlik eder. Diyastolik fonksiyonlardaki bozulma, miyokardiyal fibrozis ve gecikmiş gevşeme ile ilişkili olarak ventrikül sertliğinin (stiffness) artışı sonucu gelişir (24). Artmış sol ventrikül sertliği küçük volüm değişikliklerinde büyük basınç değişikliklerine ve pulmoner ödem gelişimine neden olurken, tersine küçük volüm düşüşleri de büyük basınç azalmasına ve semptomatik hipotansiyona neden olabilir.

KBH olan hastalarda sistolik disfonksiyon genellikle iskemik kalp hastalığı (İKH) ve/veya sürekli biyomekanik strese bağlı olarak gelişir, ancak bu durum geriye dönüşümlü olabilir (24).

Bu hastalarda KY gelişiminin önlenmesi için; kan basıncı kontrol edilmeli, hipovolemi ve hipervolemi önlenmeli, anemi düzeltilmeli, yüksek debili AVF ve greftler

onarılmalıdır. Tedavide öncelikle dikkat edilmesi gereken nokta hipovolemi ve hipervoleminin önlenmesidir (24). Kalp ve böbrek yetersizliğinin birlikte olduğu durumları tanımlamak için bazen 'kardiyorenal sendrom' terimi kullanılır, anemi de varsa 'kardiyorenal-anemi sendromu' denir (25).

KY'li hastaların çoğunda, özellikle ilerlemiş olgularda, GFH azalmıştır ve böbrek işlevi KY'nin güçlü, bağımsız bir prognostik göstergesidir (26). KY tedavisinde endikasyonu olan RAAS blokerleri uygun hastalarda kullanılmalıdır (26). Bu gruptaki ilaçlar sıklıkla GFH'de düşmeye neden olur, ancak bu düşüş genellikle hafiftir ve ciddi olmadıkça tedavinin kesilmesine neden olmamalıdır. GFH'si çok düşük olan hastalarda tiyazit diüretikleri daha az etkilidir (26). Digoksin, insülin ve düşük molekül ağırlıklı heparin gibi böbreklerden atılan ilaçlar KBH olan hastalarda birikebilir ve dozu ayarlanmak suretiyle dikkatli kullanılmalıdır (26).

KBH olan hastalarda distrofik kalsifikasyon sonucu, özellikle aort ve daha az oranda olmak üzere mitral kapakta lezyonlar gelişebilir (27). Aort kapak kalsifikasyonu normal topluma göre daha erken başlar ve daha hızlı ilerler (27). Bu hastalar kapak hastalığı açısından EKO ile değerlendirilirken, kuru ağırlığına ulaşılmış olmasına dikkat edilmelidir. Hastaların izleminde aort kapak lezyonlarının daha hızlı ilerlediği akılda tutulmalıdır. Nefes darlığı, göğüs ağrısı, efor intoleransı gibi bulgular ortaya çıkıyorsa; kapak hastalığının derecesi tekrar değerlendirilmelidir. Kapak hastalığının tedavisinde, genel toplum için hazırlanmış kılavuzlara uyulur (24).

Böbrek yetersizliği olan hastalarda perikardit, üremi ile ilişkili ve diyaliz ile ilişkili olmak üzere iki grupta incelenebilir (24). Bu hastalarda nadiren restriktif veya pürülan perikardit gelişebilir. Üremi ile ilişkili perikardit, düzenli diyaliz tedavisi uygulanmayan hastalarda gelişen perikardittir. Diyaliz tedavisi uygulanmayan bir hastada üremi ile ilişkili perikarditin görülmesi, acil diyaliz endikasyonudur (24). Ayrıca bu hastalarda kronik diyaliz tedavisine başlanmalıdır. Diyaliz ile ilişkili perikardit, düzenli diyaliz programında olan hastalarda gelişen perikardittir. Bu hastalarda perikarditin en sık nedenleri yetersiz diyaliz ve hipervolemidir (24). Hipervolemik hasta sayısının yüksek olduğu ülkemizde, perikardit önemli ve nadir olmayan bir sorundur (24).

Enfektif endokardit (EE), hemodiyaliz hastalarında nadir olmayan bir enfeksiyondur. Bu hastalarda geçici hemodiyaliz kateterlerinin yaygın kullanımı, bakteriyemi ve EE sıklığını artırmıştır (24). Bu yüzden geçici kateteri olan hastaların enfeksiyon açısından yakın takip edilmesi gerekir. Böbrek yetersizliği olan hastalarda kardiyak üfürümlerin sık olması ve enfeksiyon belirtilerinin silik olması yanılığlara neden olabilir. Hemodiyaliz hastalarında EE daha şiddetli seyredebilir, erken dönemde kalp ve kapaklarda abse gelişebilir (24).

Böbrek yetersizliği olan hastalarda aritmi, kardiyak arrest ve ani kardiyak ölüm riski artmıştır (24). Kardiyak yapısal ve fonksiyonel patolojileri olan hastalarda bu risk artışı daha belirgindir. Bu hastalarda sıvı elektrolit dengesizlikleri ile kullanılan ilaçların yan etkileri de aritmi gelişimine neden olabilir. Aritmi riskini artıran başlıca durumlar; İKH veya üremi nedeniyle ventrikül yapı ve fonksiyonlarındaki değişiklikler sonucu gelişen miyokart hasarı, QT aralığı uzaması veya dispersiyonu, elektrolit anormallikleri, diyaliz sırasında hipotansiyon gelişimi, LVH ve otonomik disfonksiyon varlığıdır (24).

İnme, KBH olan hastalarda önemli bir ölüm nedenidir. Bu hastalarda inme gelişiminde; kan basıncı regülasyonunun kötü olması, DM, ileri yaş gibi faktörler etkili olabilir (24). Serebrovasküler hastalık açısından KBH olan hastaların taranması, değerlendirilmesi ve tedavisinde böbrek hastalığı olmayan kişilerin takibinde kullanılan öneriler dikkate alınmalıdır (24). Bu hastalarda kanama eğilimi nedeniyle antikoagülan tedavi verilirken dikkatli olunmalıdır.

Böbrek yetersizliği olan hastalarda, özellikle diyabetik ve/veya ateroskleroza olanlarda, periferik arter hastalığı (PAH) riski artmıştır. KBH olan hastaların yaklaşık dörtte birinde, hemodiyaliz hastalarının yaklaşık yarısında PAH varlığı bildirilmiştir (28,29). Bu yüzden, bu hastalar PAH ile ilişkili olabilecek semptomlar açısından yakın takip edilmelidir.

KBH olan hastalarda, artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve azalmış barorefleks duyarlılığı daha kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur (30,31).



## 2.3. EKOKARDİYOGRAFİK DEĞERLENDİRME

Ekokardiyografi (EKO); kalbin yapı ve fonksiyonlarını değerlendiren, invaziv olmayan, radyasyon içermeyen ve ses dalgalarını kullanan bir görüntüleme yöntemidir. M-mod, iki boyutlu (2D), üç boyutlu (3D), Doppler, doku Doppler, speckle tracking gibi birçok ekokardiyografik yöntem mevcuttur. Bu yöntemlerin her birinin kendine özgü güçlü ve zayıf yönleri mevcuttur ve hangi klinik durumda hangi rolü oynadıkları her biri için tanımlanmış durumdadır.

### 2.3.1. Konvansiyonel ekokardiyografi

KBH olan hastalarda sık görülen bazı ekokardiyografik bulgular mevcuttur. Bu hastaların böbrek rahatsızlıklarının temelinde sıklıkla DM ve HT bulunduğu için, bu durum erken KAH ve diğer anatomik ve/veya fizyolojik değişikliklere neden olabilir (32). Bunlara ek olarak, bu hastalarda sık görülen hiperparatiroidi gibi metabolik bozukluklar kalp kapaklarında ve özellikle kalbin fibröz iskeletinde ektopik kalsifikasyonlara neden olur (32). Hiperparatiroidinin derecesi ile ilişkili olarak, küçük fokal depolanmadan yaygın çevresel kalsiyum depolanmasına kadar değişebilen derecede mitral anülüs kalsifikasyonu görülebilir. KBH'nin sekonder özellikleri ise, HT nedeniyle ortaya çıkabilen LVH ve kardiyak amiloid birikiminde görüldüğü gibi anormal yapılı hipertrofik sol ventriküldür (32). KBH'de görülen diğer bir anormallik ise, hafiften tamponada kadar değişen miktarlarda perikardiyal efüzyondur. Üremi, inflamatuvar ve ara sıra içinde fibrin bulunan hemorajik vasıfta perikardiyal efüzyona neden olabilir (32).

LVH, diyaliz öncesi ve böbrek nakli sonrası dönemler de dahil olmak üzere KBH olanlarda en sık rastlanan kardiyak patolojidir (5). Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti, sol ventrikül (LV) kütlelerinin hesaplanması amacıyla:

$$LV \text{ kütlesi} = 0,8 \times \{1,04[(LVEDD + PD + İVS)^3 - (LVEDD)^3]\} + 0,6 \text{ g}$$

formülünün kullanılmasını önermektedir (33). Bu formülün, LV geometrisinde majör bir anormallik olmayan hastaları değerlendirmek amacıyla kullanılması daha uygundur. LV kütlesi vücut yüzey alanına (VYA) bölünerek LV kütle indeksi hesaplanabilir. LV kütle

indeksinin kadınlarda 95 g/m<sup>2</sup>, erkeklerde 115 g/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olması LVH tanısı için eşik değerler olarak kabul edilir (33). LV kütle indeksi LVH tanısı koymaya yararırken:

$$GDK = (2 \times PD) / LVEDD$$

formülüyle hesaplanabilen görece duvar kalınlığı (GDK), LV geometrisini kategorize etmek için kullanılır (33). Konsantrik LVH (GDK > 0,42 ve artmış LV kütlesi), eksantrik LVH (GDK ≤ 0,42 ve artmış LV kütlesi) ve konsantrik remodeling (GDK > 0,42 ve normal LV kütlesi) KVH gelişimi açısından artmış risk ile ilişkilidir; ancak, konsantrik LVH diğerlerinden daha güçlü bir öngördürücüdür (34-36).

KBH olan hastalarda LVH'ye sıklıkla diyastolik disfonksiyon da eşlik eder. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin diyastolik fonksiyonu kategorize etmek için önerdiği kriterler Tablo VIII'de gösterilmiştir (37).

**Tablo VIII:** Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin diyastolik fonksiyonu kategorize etmek için önerdiği kriterler

	Normal	1. Derece (hafif)	2. Derece (orta)	3. Derece (ciddi)
Mitral E/A oranı	>0,8	≤0,8	0,8-2,0	>2,0
DT (msn)	140-200	>200	160-200	<160
e' septal (cm/sn)	≥8	<8	<8	<8
e' lateral (cm/sn)	≥10	<10	<10	<10
Ortalama E/e' (cm/sn)		<8	9-12	≥13
LA hacim indeksi (ml/m <sup>2</sup> )	<34	≥34	≥34	≥34
PV akımı S/D oranı		>1	<1	<1
Ar-A (msn)		<0	>30	>30
Valsalva ile E/A oranında değişiklik		<%50 azalma	≥%50 azalma	≥%50 azalma

DT: Deselerasyon zamanı, LA: Sol atriyum, PV: Pulmoner ven, S/D: Sistol/Diyastol,

Ar-A: Pulmoner ven A dalga süresi ve mitral A dalga süresi arasındaki zaman farkı

Bazen KBH olan hastalarda HT, KAH ve diğer nedenlerle ilişkisiz olan sistolik disfonksiyon gelişebilmektedir. Bu duruma, metalloproteinazları da içeren metabolik yan ürünlerin neden olduğu düşünülmektedir. Agresif tedavi veya böbrek nakli ile birçok vakada sistolik disfonksiyonun düzeldiği rapor edilmiştir (32).

### **2.3.2. Miyokart deformasyon parametreleri ve speckle tracking ekokardiyografi**

#### **2.3.2.1. Miyokart deformasyon parametreleri**

Son yıllarda bilgisayar, görüntü işleme ve ultrason teknolojisinde kaydedilen hızlı gelişim sayesinde; bir yandan zamansal ve uzaysal görüntü keskinliğinde artış sağlanırken, diğer yandan da ekokardiyografik görüntünün içerdiği bilgi çeşitliliğinin artışı ve daha da önemlisi bu bilginin sayısal ve grafiksel olarak analiz edilebilmesi mümkün olmuştur. Konvansiyonel 2D görüntüler üzerinden yapılan segmenter duvar hareketi değerlendirmesinin operatör bağımlı, subjektif ve yarı kantitatif oluşundan kaynaklanan kısıtlamaları; hız, hareket, deformasyon veya deformasyon hızı gibi ölçümleri sayısal olarak ifade edilerek giderilmeye çalışılmaktadır.

Farklı ekokardiyografik görüntüleme yöntemleri dikkate alındığında, hareket ve deformasyon ayırımını yapmak önemlidir. Yer değiştirme ve hız hareketi, 'strain' ve 'strain rate' ise deformasyonu gösteren kavramlardır (38). Hareket, en genel tanımıyla bir cismin zaman içerisinde yer değiştirmesidir. Hareket eden bir cisim deforme olmadığı sürece, her noktasında hareket hızı aynıdır. Bu durumda cismin sadece yer değiştirdiği, şekil değiştirmedeği söylenebilir. Hareket hızı birim zamanda katedilen mesafe olup, kalp dokuları için cm/sn veya m/sn olarak ifade edilebilir. Sol ventrikül duvar hareketlerinin komşu segmentlerde farklı hızlarda ve miktarlarda olması, sol ventrikülün kasılıp gevşerken deforme olduğunu gösterir (38). Hareket ve deformasyon birbiriyle ilişkili olmasına rağmen, aslında bir o kadar da farklı kavramlardır. Deforme olmadan hareket eden bir cismin her noktasında hızı aynıdır. Başka bir deyişle; kalp kasında olduğu gibi intakt bir dokunun hareketi sırasında iki ucu arasında hız farkı varsa, bu doku hareket ederken deforme olmaktadır (38).

Günlük dilde 'strain' sözcüğü gerilme anlamında kullanılmakla birlikte, bir fizik terimi olarak strain; elastik bir cisme uygulanan bir yük neticesinde cismin orjinal boyutuna göre meydana gelen göreceli deformasyon miktarı olarak tanımlanır ve

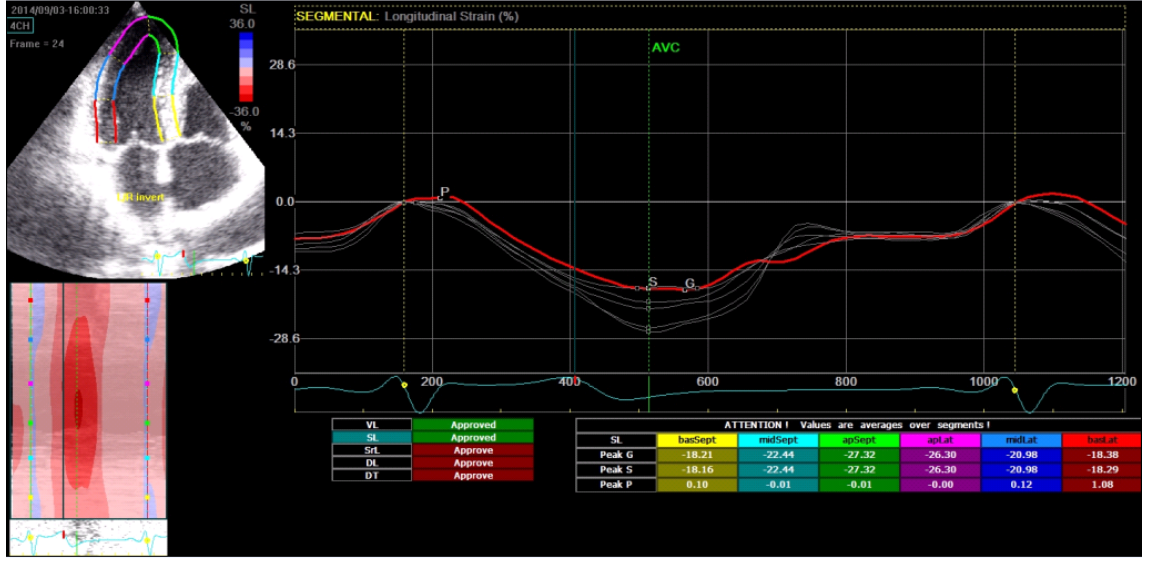
$$\epsilon = (L - L_0) / L_0 = \Delta L / L_0$$

formülü ile hesaplanır (39). Bu deformasyon formülünde;  $L_0$  cismin başlangıç uzunluğunu,  $L$  uygulanan yük sonrası oluşan uzunluğu,  $\Delta L$  uzunluk değişimini,  $\epsilon$  ise göreceli deformasyon miktarını göstermektedir. Bu tariften de anlaşılacağı gibi; deformasyon miktarı boyuttan bağımsız ve göreceli bir ölçüt olup, birimi % olarak ifade edilmektedir. Pozitif strain değerleri uzama ve kalınlaşma, negatif strain değerleri ise kılma ve incelme şeklinde olan deformasyonu gösterir (38).

Strain konsepti, zaman faktörü de düşünülüğünde karmaşık bir hal alır. Eğer cismin başlangıç uzunluğu biliniyorsa ve deformasyon lineer ise, strain yukarıda belirtilen Lagrangian formülüyle hesaplanabilir. Kalp kası deformasyonunda bu durum söz konusu değildir ve instantanöz uzunluk değişimi ile ilişkili olan instantanöz strain ( $\epsilon_N$ ) Eulerian bir formülle hesaplanmalıdır. Instantanöz strain ( $\epsilon_N$ ),  $t_0$ 'dan  $t$ 'ye kadar cismin boyunda meydana gelen değişim oranı olarak ifade edilmektedir (38).

Sol ventrikül miyokardında üç düzlemde deformasyon görülür. Uzun ekseninde (longitudinal) sistolde kılma, diyastolde uzama; transvers ekseninde (radial) sistolde kalınlaşma, diyastolde incelme; sirküferansiyel ekseninde ise sistolde kılma, diyastolde uzama olur (38). Miyokardın sıkıştırılmaz olma özelliği nedeniyle her üç boyuttaki deformasyonu birbiriyle ilişkilidir; bir segmentte duvar kalınlaşması ile kılması aynı bölgesel fonksiyonu gösterir (40).

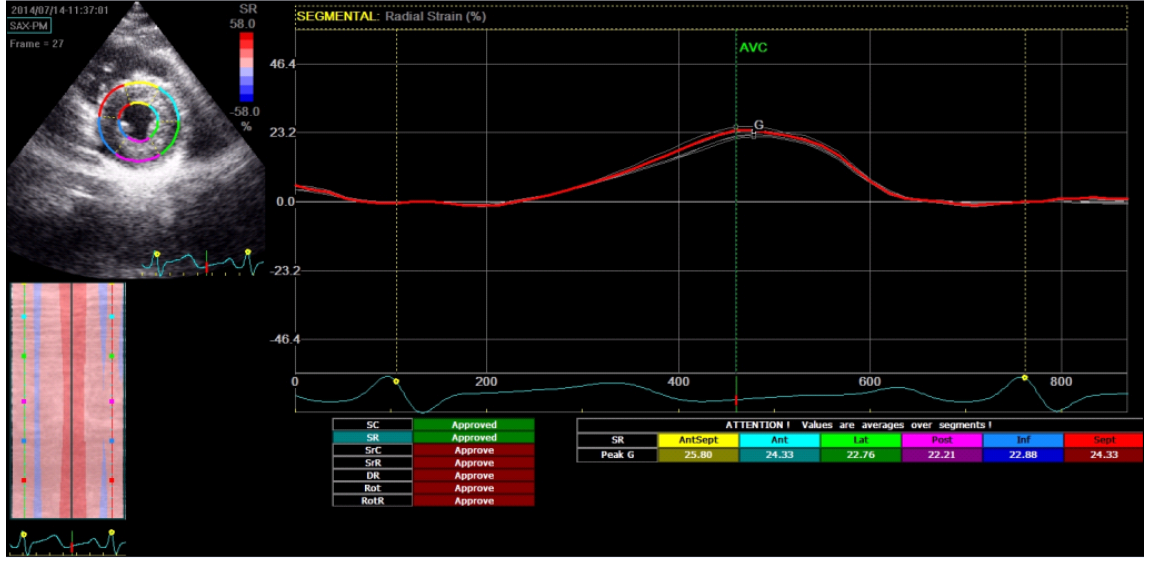
Strain, tüm miyokardiyal segmentler arasında düzenli değildir. Miyokardiyal hız ve yer değiştirme, kalbin bazalinde apekse göre daha yüksektir (41). Bunun tersine, uzun aksa paralel bir deformasyon parametresi olan longitudinal strain; apeksten bazale daha az değişkenlik gösterir (41). Şekil 1'de longitudinal strain, Şekil 2'de sirküferansiyel strain, Şekil 3'te radial strain belirlenmesi için speckle tracking ile kaydedilen ekokardiyografik görüntüler sunulmuştur.



**Şekil 1:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastanın longitudinal strain belirlenmesi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apikal 4-boşluk görüntüsü. Miyokart kasılırken sistol sonu uzunluk ilk uzunluktan daha küçük olacağı için, longitudinal strain negatif değerler alır.



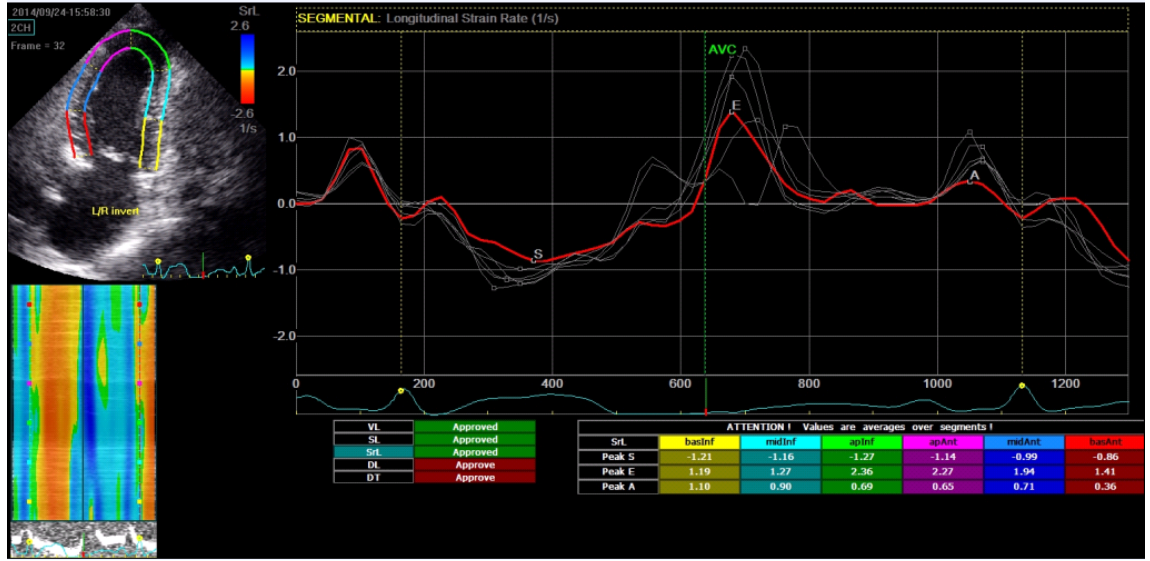
**Şekil 2:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastada sirküferansiyel strain belirlenmesi için parasternal kısa eksen mitral kapak seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü. Miyokart kasılırken sistol sonu uzunluk ilk uzunluktan daha küçük olacağı için, sirküferansiyel strain negatif değerler alır.



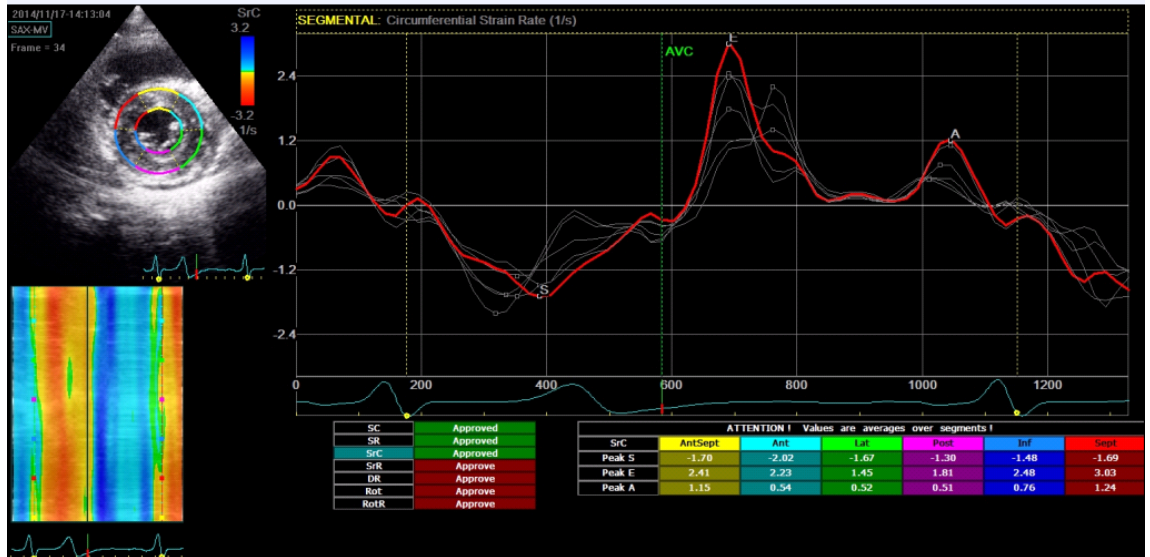
**Şekil 3:** KBH olup böbrek nakli yapılmış bir hastada radyal strain belirlenmesi için parasternal kısa eksen papiller kas seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü. Normal bir miyokardiyumda sistolde kalınlaşma olacağı için, radyal strain pozitif değerler alır.

Strain'in belirli bir zaman içindeki değişimi ise 'strain rate' (SR) olarak adlandırılır ve 1/saniye ( $s^{-1}$ ) olarak ifade edilir (38). İki cismin deformasyon miktarları, yani strain değerleri eşit olduğu halde; SR değerleri farklı olabilir. Örneğin başlangıç uzunluğu 4 cm olan ve uygulanan yükü 4,8 cm'ye uzatılan iki cismin de straini pozitif ve eşit olup %20 olarak hesaplanır. Ancak cisimlerden biri 1 sn'de bu uzunluğa ulaşır, diğeri 2 sn'de ulaşırsa; ilkinde  $SR\ 0,20\ s^{-1}$ , ikincisinde  $0,10\ s^{-1}$  olarak hesaplanır.

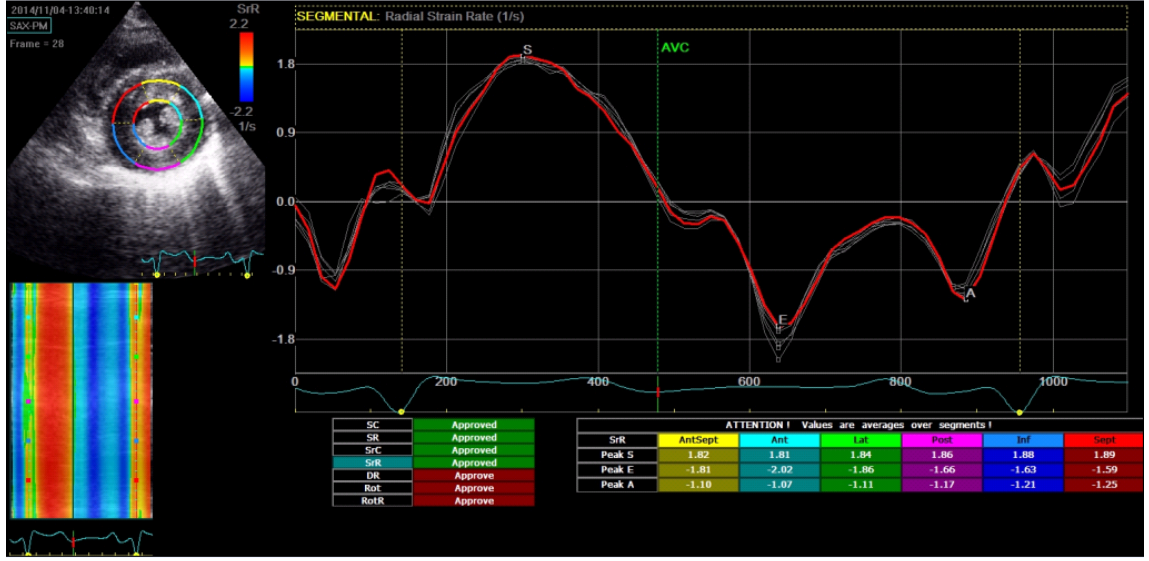
Miyokardiyal deformasyon parametreleri, sol ventrikül yüklenme koşullarından etkilenmektedir. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ile daha korele olan strain değeri yüklenme koşullarından daha fazla etkilenirken, sol ventrikül kontraktilesi ile kuvvetli bir ilişki gösteren SR değeri bu durumdan daha az etkilenir (42). Buna ek olarak, strain ve SR değerleri yaş ve cinsiyetten de etkilenmektedir. Erkeklerde ve yaşlılarda bu değerler daha düşük olma eğilimindedir (43). Şekil 4'te longitudinal strain rate, Şekil 5'te sirküferansiyel strain rate, Şekil 6'da radyal strain rate belirlenmesi için speckle tracking ile kaydedilen ekokardiyografik görüntüler sunulmuştur.



**Şekil 4:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastanın longitudinal strain rate belirlenmesi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apikal 2-boşluk görüntüsü. Normal bir miyokardiyumda sistoldeki kısılma ve diyalistoldeki uzama; sistolik negatif longitudinal strain rate dalgasına, erken ve geç diyalistolik pozitif longitudinal strain rate dalgalarına neden olmaktadır.



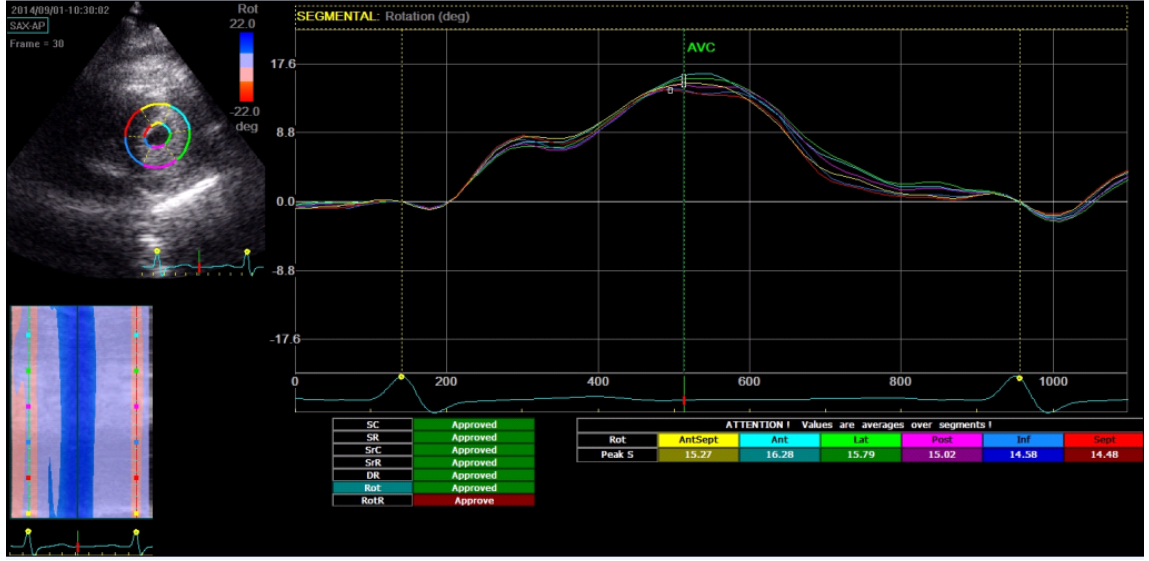
**Şekil 5:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastada sirkümferansiyel strain rate belirlenmesi için parasternal kısa eksen mitral kapak seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü. Normal bir miyokardiyumda sistoldeki kısılma ve diyalistoldeki uzama; sistolik negatif sirkümferansiyel strain rate dalgasına, erken ve geç diyalistolik pozitif sirkümferansiyel strain rate dalgalarına neden olmaktadır.



**Şekil 6:** KBH olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan bir hastada radyal strain rate belirlenmesi için parasternal kısa eksen papiller kas seviyesinden alınmış speckle tracking ekokardiyografi görüntüsü. Normal bir miyokardiyumda sistoldeki kalınlaşma ve diyastoldeki incelme; sistolik pozitif radyal strain rate dalgasına, erken ve geç diyastolik negatif radyal strain rate dalgalarına neden olmaktadır.

Rotasyon, twist ve torsiyon terimleri; sol ventrikülün sirküferansiyel-longitudinal kayma deformasyonunu tanımlamak için kullanılmaktadır. Apekten bakıldığında, erken sistolde sol ventrikül saat yönünde hareket etmektedir. Ardından sol ventrikül bazali saat yönünde rotasyonuna devam ederken, apeks saat yönünün tersine hareket eder. Sol ventrikül apeksinin rotasyon açısı ile bazalinin rotasyon açısı arasındaki fark 'twist' (burkulma) değerini verir. Bu değer analiz edilen iki segment arasındaki mesafeye bölünmesiyle 'torsiyon' değeri hesaplanabilir (41). Normal kasılan bir miyokardiyumda apikal rotasyon pozitif, bazal rotasyon ise negatif değerler ile tanımlandığı için; twist ve dolayısıyla da torsiyon pozitif değer almaktadır (44). Zaman analizleri yapılarak, twist ve rotasyon hızları da hesaplanabilmektedir. Torsiyon değerinin yaşla ve ön yükü pozitif korelasyon, ard yükü negatif korelasyon gösterdiği ortaya konmuştur (45-46). Şekil 7'de, rotasyon analizi için speckle tracking ile kaydedilen ekokardiyografik görüntü sunulmuştur.





**Şekil 7:** KBH olup prediyaliz döneminde takip edilen bir hastanın rotasyon analizi için speckle tracking ekokardiyografi ile kaydedilen apeks seviyesinden alınmış parasternal kısa eksen görüntüsü.

### 2.3.2.2. Speckle tracking ekokardiyografi

Miyokarttan yansıyan ultrason dalgalarının interferansı 2D gri skala görüntüde her bir bölgesinde diğerinden farklı, rastgele ve düzensiz bir parlaklık (speckle) oluşturur. Bu parlaklıkların rastgele dizilişi, aynı zamanda her bir miyokart bölgesi için parmak izi gibi özel oluşunu da sağlar. Miyokart hareketiyle birlikte parlak yansımalar da hareket ettiği için, bir görüntü karesinden diğerine geçildiğinde bu parmak izi niteliğindeki yansımalar da kısmen şeklini koruyarak farklı bir konuma hareket eder. Böylece, bir görüntü karesindeki referans bölgenin; farklı lokalizasyonları tarayarak en benzer yansıma paterni gösteren bölgeyi bulan bir arama algoritmi yardımıyla, bir sonraki karedeki yeni pozisyonu belirlenebilir (47). 2D gri skala görüntüde speckle tracking yöntemiyle bir miyokart bölgesinin siklus boyunca hareket-zaman eğrisini elde etmek mümkündür. İki miyokart alanı eş zamanlı takip edilirse, deformasyon miktarı (strain) ve birim zamana düşen strain (SR) hesaplanabilir (38).

Speckle tracking ekokardiyografi (STE) ile hesaplanan miyokart deformasyon parametrelerinin, altın standart olarak gösterilen sonomikrometri ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile karşılaştırıldığında, güvenilir olduğu gösterilmiştir (48). Doku Doppler görüntülemenin bazı kısıtlılıkları (kalp hareketleri, çerçeve hızı, açı bağımlılığı, tethering effect) STE'de mevcut değildir. Ayrıca uygulama otomatik segmentasyon olanağı sağladığından, elle tespit edilen ilgi alanlarına göre sonuçların daha tekrarlanabilir olmasını mümkün kılmıştır (38).

HT, DM, glikojen depo hastalığı, kardiyak amiloidoz, hipertrofik kardiyomiyopati (KMP), dilate KMP, adriamisin toksisitesi, nakil sonrası kardiyak rejeksiyon, düşük derecede iskemi, hibernasyon/stunning, stres ile tetiklenen iskemi gibi birçok klinik durumda miyokart deformasyon parametrelerinin subklinik sol ventrikül disfonksiyonunu gösterdiği bilinmektedir (41).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Çalışma, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenip etik açıdan uygun bulunmuştur. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Proje Yönetim Ofisi Başkanlığı tarafından değerlendirilip bilimsel araştırma projesi kapsamında bütçe desteği sağlanmıştır (PYO.TIP.1904.13.030). Çalışmaya dahil edilen gönüllüler sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilip, onayları alınmıştır.

Kasım 2013 ve Aralık 2014 tarihleri arasında, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Nefroloji polikliniğinde takipli, 18-65 yaş arasındaki, dahil edilme ve dışlama kriterleri ile belirlenen 150 hasta, kesitsel olarak tasarlanan bu çalışmaya dahil edildi.

Üç hasta grubu oluşturuldu. Her gruba 50'şer hasta alındı. Grup 1'e; GFH 60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'nin üzerinde hesaplanan, başarılı böbrek nakli yapılmış KBH olan hastalar dahil edildi. Grup 2'ye; haftada üç hemodiyaliz programında olan KBH hastaları dahil edildi. Grup 3; GFH 30 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'nin altında hesaplanan, prediyaliz dönemde olan KBH hastaları ile oluşturuldu.

Hasta dışlama kriterleri ise; hasta rızasının olmaması, <18 yaş, >65 yaş, vücut kitle indeksi  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup>, hipertrofik veya restriktif kardiyomiyopati, geçirilmiş miyokart enfarktüsü, geçirilmiş koroner arter bypass greftleme operasyonu, dokümanente iskemik kalp hastalığı, ejeksiyon fraksiyonu < %45, önemli kalp kapak hastalığı veya kapak cerrahisi öyküsü, konstriktif perikardit, atriyal fibrilasyon, QRS süresi  $\geq 120$  msn, gebelik, ciddi karaciğer yetersizliği, böbrek rejeksiyonu öyküsü, ekokardiyografik görüntü kalitesinin kötü olmasıydı.

Çalışmaya dahil edilen bütün hastaların demografik verileri, KBH ile ilişkili olabilecek klinik özellikleri, kardiyovasküler ilaç kullanımı sorgulandı. Ağırlık ve boy ölçülerek vücut kitle indeksleri hesaplandı. EKO yapılmadan hemen önce kalp hızı ve kan basınçları ölçüldü. Hastaların elektrokardiyografisi (EKG) değerlendirilip, uygun olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma gruplarının biyokimyasal parametrelerine retrospektif olarak bakıldı. GFH, MDRD formülü kullanılarak

hesaplandı. Tüm ekokardiyografik incelemeler aynı kişi tarafından ve sirkadyen değişikliklerin etkisini ortadan kaldırmak için gün ortasında gerçekleştirildi. Hemodiyaliz grubundaki hastalara EKO, iki diyaliz gününün arasındaki gün yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tümünde ekokardiyografik ölçümler için Vivid E9 (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) ekokardiyografi cihazı ve M5S (1,5-4,5 MHz) ultrason probu kullanıldı. Konvansiyonel ekokardiyografik değerlendirme amacıyla; parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen (mitral kapak, papiller kas ve apeks seviyesi), apikal 4-boşluk, apikal 2-boşluk, subkostal pencere görüntüleri incelendi. Parasternal uzun eksen görüntülerden M-mod yöntemi kullanılarak; aort kökü, sol atriyum (anteriyor-posteriyor), interventriküler septum, posteriyor duvar, sağ ventrikül, sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu çapları ile fraksiyonel kısalması ölçülüp, sol ventrikül kütlesi ve kütle indeksi hesaplandı. Apikal 4-boşluk görüntülerden sol atriyum (superiyor-inferiyor), sol atriyum (mediyal-lateral), sağ atriyum (superiyor-inferiyor), sağ atriyum (mediyal-lateral) çapları ölçüldü; Doppler yöntemiyle transmitral ve transtriküspit E ve A dalgaları, izovolümik relaksasyon zamanı, sistolik pulmoner arter basıncı kaydedildi; doku Doppler yöntemi kullanılarak mitral ve triküspit anülüslerin s', e', a' değerleri ölçüldükten sonra E/e' oranları hesaplandı. Konvansiyonel ekokardiyografik incelemede segmenter duvar hareket bozukluğu olmayan hastaların sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu M-mod yöntemi kullanılarak, segmenter duvar hareket bozukluğu olan hastaların ise apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşluk görüntülerde modifiye Simpson yöntemi kullanılarak hesaplanmıştır.

Miyokart deformasyon parametrelerinin analiz edilebilmesi için görüntü kayıtları; 50-70 frame/sn hızında EKG eşliğinde alındı, her görüntü üç kardiyak atım olacak şekilde kaydedildi. Her hasta için parasternal kısa eksen mitral kapak, papiller kas ve apeks seviyesi görüntüleri; apikal 4-boşluk ve 2-boşluk görüntüleri; aort kapağının açılma ve kapanma zamanlarının tayin edilebilmesi için aort kapak pulsed wave Doppler görüntüsü alınıp kaydedildikten sonra EchoPAC PC (version 110.1.2, GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norway) arşivine gönderildi.

Miyokart deformasyon parametrelerinin ölçümünde speckle tracking yöntemi kullanıldı. Her segmentin endokart sınırı manuel olarak çizildikten sonra, yazılım programı otomatik olarak epikardiyal sınırı oluşturdu. Herhangi bir segmentin endokart sınırı düzgün tayin edilmediğinde, yazılım programı yapılan çizimi kabul etmediğinden endokart sınırı tekrar belirlendi. Görüntü kalitesi yetersiz olan segmentler incelemeden çıkarıldı, erken vuru ve erken vuru sonrası atımları içeren kardiyak sikluslar kullanılmadı. Bütün ölçümler tek bir gözlemci tarafından gerçekleştirildi.

Parasternal kısa eksen mitral kapak, papiller kas ve apeks seviyesinden alınan görüntülerde; yazılım programı tarafından otomatik olarak belirlenen segmentlerin sirküferansiyel strain, radyal strain, sirküferansiyel strain rate, radyal strain rate, rotasyon ve twist değerleri analiz edildi. Apikal 4-boşluk ve 2-boşluk görüntülerde ise; yazılım programı tarafından otomatik olarak belirlenen segmentlerin longitudinal velosite, longitudinal strain ve longitudinal strain rate değerleri analiz edilip sonuçlar kaydedildi.

### **3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Araştırma verisi SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows v.15,0) aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama( $\pm$ )standart sapma, ortanca (min-maks), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Tanımlayıcı istatistiklerin yanı sıra ki-kare testi uygulandı. Anlamli bulunan değişkenlerde Bonferroni düzeltmesi uygulanarak ikili karşılaştırmalar yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Normal dağılıma uyduğu saptanan değişkenler için gruplar arasında istatistiksel anlamlılıklarda tek yönlü varyans analizi (One-way ANOVA) istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Varyansların homojenliği Levene testi ile değerlendirildi. Gruplar arasında anlamlı fark bulunan durumlarda, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar Tukey testi kullanılarak yapıldı. Varyansların homojen olmadığı durumlarda gruplar arası karşılaştırmalar Welch ANOVA testiyle yapıldı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunan durumlarda, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar Tamhane T2 testi kullanılarak yapıldı.

Normal dağılıma uymayan değişkenler için gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney-U testi ve Kruskal Wallis testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. Gruplar arasında anlamlı fark bulunan durumlarda farkın kaynağını saptamak üzere post-hoc Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Tablo XXV'teki değişkenler için yapılan karşılaştırmada, grupların yaş yönünden homojenliğinin sağlanması amacıyla yaş değişkeni ortak değişken (covariate) olarak belirlenip gruplar arasındaki karşılaştırmada tek yönlü kovaryans analizi (ANCOVA) kullanıldı. ANCOVA sonucu anlamlı çıkan farkın temel ve ortak etkilerinin kaynağını belirlemek amacıyla post-hoc analizler (Bonferroni) yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

##### Temel demografik ve klinik özellikler, biyokimyasal parametreler:

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan nakil grubundakilerin yaş ortalaması  $38.06 \pm 11.1$  yıl iken, hemodiyaliz grubundakilerin  $45.38 \pm 11.4$  yıl ve prediyaliz grubundakilerin  $47.22 \pm 11.8$  yıldır (Tablo IX). Çalışma grupları arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p < 0.001$ ). Yapılan post-hoc çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin yaş ortalaması diğer gruplara göre anlamlı olarak daha düşüktü.

İncelenen hastalardan nakil grubundakilerin 25'i (%50), hemodiyaliz grubundakilerin 21'i (%42) ve prediyaliz grubundakilerin 20'si (%40) erkekti (Tablo IX). Çalışma grupları arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

Nakil grubundakilerin SKB ortancası 120 (90-180) mmHg, hemodiyaliz grubundakilerin 140 (90-170) mmHg ve prediyaliz grubundakilerin 140 (110-180) mmHg olarak hesaplandı (Tablo IX). Gruplar arasında SKB açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p < 0.001$ ). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin SKB ortancası diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

Hastalardan nakil grubundakilerin DKB ortancası 80 (60-110) mmHg, hemodiyaliz grubundakilerin 80 (60-105) mmHg ve prediyaliz grubundakilerin 85 (70-110) mmHg olarak hesaplandı (Tablo IX). Gruplar arasında DKB açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p = 0.001$ ). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil ile prediyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

HT öyküsü olan hastalardan; nakil grubunda olanların kullandığı antihipertansif ilaç sayısı ortancası 1 (0-4) iken, hemodiyaliz grubundakilerin 2 (0-5) ve prediyaliz grubundakilerin 2 (0-5) olarak hesaplandı (Tablo IX). Gruplar arasında antihipertansif ilaç sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p < 0.001$ ). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü.

Hipertansiyon öyküsü olan hastalardan, nakil grubundakilerin kullandığı antihipertansif ilaç sayısı diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

Nakil grubundakilerin KBH süresi ortancası 10 (3-24) yıl iken, hemodiyaliz grubundakilerin 7 (1-23) yıl ve prediyaliz grubundakilerin 3 (1-21) yıl olarak hesaplandı.

Çalışma grupları arasında kalp hızı, DM öyküsü, DM öyküsü olan hastaların DM süresi, HT öyküsü, HT öyküsü olan hastaların HT süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo IX).

Tablo X'da, çalışma gruplarına göre hastaların KBH etyolojisinin dağılımı sunulmuştur.

Hemodiyaliz grubundaki 50 hastanın 44'ü (%88) AVF, 6'sı (%12) kateter aracılığıyla hemodiyalize girmekteydi ve hemodiyaliz tedavisine başlama sürelerinin ortanca değeri 3.5 (1-20) yıl olarak hesaplandı.

Nakil grubundaki hastaların 42'sine (%84) canlı donörden, 8'ine (%16) kadavradan böbrek nakli yapılmıştı. Bu hastaların 41'i (%82) nakil öncesi diyaliz tedavisi almaktaydı, 9 hastaya (%18) ise preemtif böbrek nakli yapılmıştı. Nakil öncesi diyaliz tedavisi gören 41 hastaya uygulanan diyaliz süresinin ortanca değeri 3.0 (1-15) yıldır, nakil sonrası geçen sürenin ortanca değeri ise 3.0 (1-11) yıl olarak hesaplandı.

Tablo XI'de, çalışma gruplarının biyokimyasal parametreleri sunulmuştur.

#### **Konvansiyonel ve Doppler ekokardiyografik ölçümler:**

Tablo XII'de, çalışma gruplarının konvansiyonel ekokardiyografik ölçümleri verilmiştir.

Tablo XIII'te, çalışma gruplarının Doppler ve doku Doppler ölçümleri gösterilmiştir.



**Tablo IX:** Çalışma gruplarının temel demografik ve klinik özellikleri

		Nakil	Hemodiyaliz	Prediyaliz	p
Yaş (yıl)		38.06±11.1 <sup>bc</sup>	45.38±11.4	47.22±11.8	<b>&lt;0.001</b>
Cinsiyet	Erkek (%*)	25 (50.0)	21 (42.0)	20 (40.0)	0.567
	Kadın (%*)	25 (50.0)	29 (58.0)	30 (60.0)	
SKB (mmHg)		120 (90-180) <sup>bc</sup>	140 (90-170)	140 (110-180)	<b>&lt;0.001</b>
DKB (mmHg)		80 (60-110) <sup>c</sup>	80 (60-105)	85 (70-110)	<b>0.001</b>
Kalp hızı (/dk)		80.42±12.7	76.54±13.9	78.70±13.5	0.351
DM öyküsü (%*)		7 (14.0)	8 (16.0)	11 (22.0)	0.546
DM süresi (yıl)		4 (1-20)	17 (1-34)	10 (1-25)	0.128
HT öyküsü (%*)		39 (78.0)	42 (84.0)	41 (82.0)	0.735
HT süresi (yıl)		6 (1-20)	7 (1-25)	3 (1-20)	0.628
Antihipertansif ilaç sayısı		1 (0-4) <sup>bc</sup>	2 (0-5)	2 (0-5)	<b>0.001</b>

\*Sütun yüzdesi

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

**Tablo X:** Çalışma gruplarına göre hastaların KBH etyolojisinin dağılımı

	Nakil	Hemodiyaliz	Prediyaliz	p	Toplam
HT	8 (16.0)	11 (22.0)	4 (8.0)	0.150	23 (15.3)
Glomerülonefrit	5 (10.0)	5 (10.0)	9 (18.0)	0.381	19 (12.7)
DM	1 (2.0) <sup>c</sup>	6 (12.0)	10 (20.0)	<b>0.017</b>	17 (11.3)
Amiloidoz	6 (12.0)	1 (2.0)	4 (8.0)	0.155	11 (7.3)
PKBH	4 (8.0)	1 (2.0)	3 (6.0)	0.397	8 (5.3)
Diğer*	13 (26.0)	12 (24.0)	6 (12.0)	0.174	31 (20.7)
Nedeni bilinmeyen	13 (26.0)	14 (28.0)	14 (28.0)	0.967	41 (27.4)

\*Diğer: Alport Sendromu (1,0,0), Hemolitik Üremik Sendrom (1,0,0), Nefrolithiazis (2,4,1), Postrenal darlık (2,3,1), Nörojenik mesane (0,2,2), Piyelonefrit (2,0,1), Preeklampsi (1,1,1), VUR (4,2,0)

\*\*Veriler sayı (sütun yüzdesi) olarak sunulmuştur.

**Tablo XI: Çalışma gruplarının biyokimyasal parametreleri**

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
GFH (ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> )	76.5 (61-124)	-----	12 (6-29)	<b>&lt;0.001</b>
Hemoglobin (g/dl)	13.5±1.8 <sup>bc</sup>	11.8±1.5 <sup>c</sup>	10.6±1.7	<b>&lt;0.001</b>
BUN (mg/dl)	14.6±3.8 <sup>bc</sup>	46.0±18.6 <sup>c</sup>	57.9±21.0	<b>&lt;0.001</b>
Kreatinin (mg/dl)	0.9±0.2 <sup>bc</sup>	7.0±2.8 <sup>c</sup>	4.9±1.8	<b>&lt;0.001</b>
Parathormon (pg/ml)	100 (60-320) <sup>bc</sup>	232 (25-1558)	242.5 (24-1254)	<b>0.012</b>
Spot idrarda PKO	0.10 (0.1-3.1)	-----	2.25 (0.2-24.6)	<b>&lt;0.001</b>

\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

**Tablo XII: Çalışma gruplarının konvansiyonel ekokardiyografik ölçümleri**

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
Aort kökü (mm)	29.0 (25-47)	31.0 (23-41)	30.5 (24-39)	0.131
LA-AP* (mm)	33.0 (28-45) <sup>bc</sup>	38.0 (28-44)	36.0 (26-50)	<b>&lt;0.001</b>
İVS* (mm)	12.0 (8-17) <sup>b</sup>	13.0 (7-17)	13.0 (10-18)	<b>0.018</b>
PD* (mm)	10.5 (7-15) <sup>bc</sup>	12.0 (7-17)	11.0 (7-16)	<b>0.002</b>
LVEDD* (mm)	44.0 (36-67)	47.5 (33-58)	47.0 (39-60)	0.063
LVEDS* (mm)	26.0 (19-48) <sup>bc</sup>	32.0 (20-45)	30.0 (23-46)	<b>&lt;0.001</b>
LV kütlesi* (g)	190.3±57.8 <sup>bc</sup>	227.8±71.1	225.0±57.6	<b>0.005</b>
LV kütle indeksi* (g/m <sup>2</sup> )	99.5 (66-194) <sup>bc</sup>	136.5 (51-240)	123.0 (68-258)	<b>&lt;0.001</b>
LVFS* (%)	41.0 (27-49) <sup>bc</sup>	32.0 (23-44) <sup>c</sup>	36.0 (24-46)	<b>&lt;0.001</b>
RV* (mm)	24.0 (18-29) <sup>c</sup>	25.0 (21-29)	25.0 (22-35)	<b>0.014</b>
LVEF* (%)	72.0 (52-80) <sup>bc</sup>	60.0 (45-75) <sup>c</sup>	65.0 (45-78)	<b>&lt;0.001</b>
LA-Si* (mm)	54.5±5.8	56.1±6.3	56.1±5.8	0.286
LA-ML* (mm)	38.7±4.1 <sup>bc</sup>	41.0±4.9	40.1±4.6	<b>0.020</b>
RA-Si* (mm)	48.4±5.6	49.4±5.8	50.3±5.8	0.274
RA-ML* (mm)	37.3±4.1	37.4±4.5	37.6±4.1	0.929

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

**Tablo XIII:** Çalışma gruplarının Doppler ve doku Doppler ölçümleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
tm E* (m/s)	0.87±0.18	0.92±0.24	0.87±0.18	0.334
tm A* (m/s)	0.82±0.22	0.90±0.19	0.89±0.17	0.101
tm E/A*	1.09±0.28	1.06±0.34	1.01±0.32	0.379
IVRT* (ms)	79.0 (60-115)	90.0 (62-116)	85.0 (57-128)	0.070
mIa s <sup>1</sup> * (m/s)	0.09 (0.05-0.18) <sup>b</sup>	0.07 (0.05-0.13)	0.08 (0.05-0.18)	<b>0.002</b>
mIa e <sup>1</sup> * (m/s)	0.12 (0.06-0.18) <sup>bc</sup>	0.09 (0.04-0.18)	0.09 (0.04-0.19)	<b>0.001</b>
mIa a <sup>1</sup> * (m/s)	0.09±0.03	0.08±0.02 <sup>c</sup>	0.10±0.03	<b>0.002</b>
msa s <sup>1</sup> * (m/s)	0.08 (0.05-0.18) <sup>b</sup>	0.07 (0.04-0.11)	0.07 (0.04-0.16)	<b>0.002</b>
msa e <sup>1</sup> * (m/s)	0.09 (0.04-0.18) <sup>bc</sup>	0.07 (0.03-0.13)	0.07 (0.03-0.17)	<b>0.006</b>
msa a <sup>1</sup> * (m/s)	0.10 (0.04-0.16)	0.09 (0.04-0.13)	0.09 (0.05-0.15)	0.083
mo s <sup>1</sup> * (m/s)	0.08 (0.06-0.85) <sup>b</sup>	0.07 (0.05-0.11)	0.07 (0.04-0.17)	<b>0.001</b>
mo e <sup>1</sup> * (m/s)	0.10±0.03 <sup>bc</sup>	0.08±0.03	0.09±0.03	<b>&lt;0.001</b>
mo a <sup>1</sup> * (m/s)	0.10 (0.04-0.16)	0.09 (0.04-0.14) <sup>c</sup>	0.10 (0.05-0.15)	<b>0.009</b>
Mitral E/e <sup>1</sup> *	8.4 (5.0-14.1) <sup>bc</sup>	11.5 (5.7-35.0)	10.4 (5.3-22.4)	<b>&lt;0.001</b>
tt E* (m/s)	0.72 (0.50-1.15)	0.82 (0.50-1.12)	0.80 (0.55-1.08)	0.077
tt A* (m/s)	0.71±0.17	0.74±0.13	0.75±0.12	0.223
tt E/A*	1.12±0.23	1.13±0.25	1.07±0.22	0.372
tIa s <sup>1</sup> * (m/s)	0.14 (0.09-0.21)	0.13 (0.09-0.21) <sup>c</sup>	0.15 (0.10-0.21)	<b>0.010</b>
tIa e <sup>1</sup> * (m/s)	0.14 (0.06-0.20)	0.12 (0.06-0.26)	0.13 (0.05-0.23)	0.518
tIa a <sup>1</sup> * (m/s)	0.16±0.04	0.17±0.04	0.18±0.04	0.162
tSa s <sup>1</sup> * (m/s)	0.08 (0.05-0.17)	0.07 (0.05-0.12) <sup>ac</sup>	0.08 (0.04-0.14)	<b>0.001</b>
tSa e <sup>1</sup> * (m/s)	0.10 (0.05-0.15) <sup>b</sup>	0.08 (0.04-0.14)	0.08 (0.04-0.21)	<b>0.004</b>
tSa a <sup>1</sup> * (m/s)	0.11 (0.06-0.19)	0.10 (0.05-0.15)	0.10 (0.05-0.17)	0.214
to s <sup>1</sup> * (m/s)	0.11±0.02	0.10±0.02 <sup>c</sup>	0.12±0.02	<b>0.008</b>
to e <sup>1</sup> * (m/s)	0.11±0.03	0.10±0.03	0.11±0.03	0.155
to a <sup>1</sup> * (m/s)	0.13±0.03	0.13±0.02	0.14±0.03	0.291
PAB* (mmHg)	28.0 (20-55) <sup>c</sup>	30.0 (23-50)	33.0 (25-64)	<b>0.013</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

#### **Apikal 4-boşluk longitudinal velosite ölçümleri:**

İncelenen hastalardan nakil grubundakilerin lv4-s-ort değerlerinin ortalaması  $4.29\pm 0.99$  cm/s, hemodiyaliz grubundakilerin  $3.76\pm 0.79$  cm/s ve prediyaliz grubundakilerin  $4.05\pm 0.96$  cm/s olarak hesaplandı (Tablo XIV). Gruplar arasında lv4-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p=0.022**). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil ve hemodiyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

Nakil grubundakilerin lv4-e-ort değerlerinin ortalaması  $-4.81\pm 1.48$  cm/s iken, hemodiyaliz grubundakilerin  $-4.11\pm 1.28$  cm/s ve prediyaliz grubundakilerin  $-4.06\pm 1.32$  cm/s olarak hesaplandı (Tablo XIV). Gruplar arasında lv4-e-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p=0.013**). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubunun lv4-e-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Hastalardan nakil grubundakilerin lv4-a-ort değerlerinin ortalaması  $-4.05\pm 1.05$  cm/s, hemodiyaliz grubundakilerin  $-3.72\pm 1.04$  cm/s ve prediyaliz grubundakilerin  $-4.29\pm 0.90$  cm/s olarak hesaplandı (Tablo XIV). Gruplar arasında lv4-a-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p=0.020**). Çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın hemodiyaliz ve prediyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

#### **Apikal 4-boşluk longitudinal sistolik strain ölçümleri:**

Nakil grubunda olanların ls4-s-ort değerlerinin ortalaması  $-20.07\pm 3.38\%$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $-17.23\pm 3.36\%$ , prediyaliz grubundakilerin  $-19.12\pm 3.21\%$  olarak hesaplandı (Tablo XV). Gruplar arasında ls4-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p<0.001**). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın hemodiyaliz grubundan kaynaklandığı görüldü. Hemodiyaliz grubundakilerin ls4-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

**Tablo XIV:** Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitüdünel velosite değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
lv14-s-ort-sep* (cm/s)	3.79±1.03	3.62±0.90	4.04±1.11	0.111
lv14-e-ort-sep* (cm/s)	-3.99 (-7.36;-0.84)	-3.62 (-6.45;-0.93)	-3.63 (-6.19;-1.68)	0.396
lv14-a-ort-sep* (cm/s)	-3.76±0.94 <sup>c</sup>	-3.96±1.11	-4.40±1.04	<b>0.009</b>
lv14-s-ort-lat* (cm/s)	4.38 (2.46-9.85) <sup>bc</sup>	3.53 (2.38-8.15)	3.72 (2.37-10.11)	<b>0.002</b>
lv14-e-ort-lat* (cm/s)	-5.56±1.99 <sup>bc</sup>	-4.58±1.93	-4.38±1.80	<b>0.006</b>
lv14-a-ort-lat* (cm/s)	-4.03 (-9.91;-1.01)	-3.46 (-6.73;-1.05) <sup>ac</sup>	-4.06 (-7.10;-1.66)	<b>0.008</b>
lv14-s-ort* (cm/s)	4.29±0.99 <sup>b</sup>	3.76±0.79	4.05±0.96	<b>0.022</b>
lv14-e-ort* (cm/s)	-4.81±1.48 <sup>bc</sup>	-4.11±1.28	-4.06±1.32	<b>0.013</b>
lv14-a-ort* (cm/s)	-4.05±1.05	-3.72±1.04 <sup>c</sup>	-4.29±0.90	<b>0.020</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

**Tablo XV:** Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitüdünel sistolik strain değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
ls4-s-ort-sep* (%)	-20.73±3.63 <sup>b</sup>	-18.32±3.96	-20.18±3.84	<b>0.005</b>
ls4-s-ort-lat* (%)	-19.05±4.52 <sup>b</sup>	-16.14±3.78	-17.91±4.04	<b>0.002</b>
ls4-s-ort* (%)	-20.07±3.38	-17.23±3.36 <sup>ac</sup>	-19.12±3.21	<b>&lt;0.001</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

#### Apikal 4-boşluk longitüdünel strain rate ölçümleri:

Nakil grubunda olanların lsr4-s-ort değerlerinin ortalaması  $-1.33±0.26 s^{-1}$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $-1.03±1.89 s^{-1}$  ve prediyaliz grubundakilerin  $-1.22±0.29 s^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XVI). Gruplar arasında lsr4-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p<0.001**). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın

hemodiyaliz grubundan kaynaklandığı görüldü. Hemodiyaliz grubundakilerin lsr4-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

Hastalardan nakil grubunda olanların lsr4-e-ort değerlerinin ortalaması  $1.72\pm 0.44 \text{ s}^{-1}$  iken, hemodiyaliz grubundakilerin  $1.36\pm 0.35 \text{ s}^{-1}$  ve prediyaliz grubundakilerin  $1.47\pm 0.40 \text{ s}^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XVI). Gruplar arasında lsr4-e-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p<0.001$ ). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin lsr4-e-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Nakil grubunda olanların lsr4-a-ort değerlerinin ortalaması  $1.08\pm 0.30 \text{ s}^{-1}$  iken, hemodiyaliz grubundakilerin  $1.03\pm 0.28 \text{ s}^{-1}$  ve prediyaliz grubundakilerin  $1.17\pm 0.34 \text{ s}^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XVI). Gruplar arasında lsr4-a-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo XVI:** Çalışma gruplarının apikal 4-boşluk longitudinal strain rate değerleri

	Nakil	Hemodiyaliz	Prediyaliz	p
lsr4-s-ort-sep* ( $\text{s}^{-1}$ )	$-1.29\pm 0.28$	$-1.02\pm 0.19^{ac}$	$-1.24\pm 0.32$	<b>&lt;0.001</b>
lsr4-e-ort-sep* ( $\text{s}^{-1}$ )	$1.72\pm 0.46^{bc}$	$1.40\pm 0.41$	$1.49\pm 0.43$	<b>0.001</b>
lsr4-a-ort-sep* ( $\text{s}^{-1}$ )	$1.16\pm 0.39$	$1.04\pm 0.31$	$1.22\pm 0.42$	0.054
lsr4-s-ort-lat* ( $\text{s}^{-1}$ )	$-1.35\pm 0.30^{bc}$	$-1.04\pm 0.24$	$-1.19\pm 0.29$	<b>&lt;0.001</b>
lsr4-e-ort-lat* ( $\text{s}^{-1}$ )	$1.70\pm 0.51^{bc}$	$1.31\pm 0.37$	$1.45\pm 0.45$	<b>&lt;0.001</b>
lsr4-a-ort-lat* ( $\text{s}^{-1}$ )	$0.99\pm 0.28$	$1.01\pm 0.30$	$1.11\pm 0.32$	0.104
lsr4-s-ort* ( $\text{s}^{-1}$ )	$-1.33\pm 0.26$	$-1.03\pm 1.89^{ac}$	$-1.22\pm 0.29$	<b>&lt;0.001</b>
lsr4-e-ort* ( $\text{s}^{-1}$ )	$1.72\pm 0.44^{bc}$	$1.36\pm 0.35$	$1.47\pm 0.40$	<b>&lt;0.001</b>
lsr4-a-ort* ( $\text{s}^{-1}$ )	$1.08\pm 0.30$	$1.03\pm 0.28$	$1.17\pm 0.34$	0.058

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup> $p<0.017$  "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup> $p<0.017$  "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup> $p<0.017$  "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### Apikal 2-boşluk longitudinal velosite ölçümleri:

İncelenen hastalardan nakil grubunda olanların lvl2-s-ort değerlerinin ortalaması  $4.26 \pm 1.02$  cm/s, hemodiyaliz grubundakilerin  $3.49 \pm 0.66$  cm/s ve prediyaliz grubundakilerin  $3.68 \pm 0.86$  cm/s olarak hesaplandı (Tablo XVII). Gruplar arasında lvl2-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p<0.001**). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin lvl2-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Nakil grubunda olan hastaların lvl2-e-ort değerlerinin ortancası  $-4.60$  ( $-7.76$ ;  $-1.43$ ) cm/s, lvl2-a-ort değerlerinin ortalaması  $-3.79 \pm 1.02$  cm/s; hemodiyaliz grubundakilerin lvl2-e-ort değerlerinin ortancası  $-3.69$  ( $-6.16$ ;  $-1.66$ ) cm/s, lvl2-a-ort değerlerinin ortalaması  $-3.69 \pm 1.07$  cm/s; prediyaliz grubundakilerin lvl2-e-ort değerlerinin ortancası  $-3.93$  ( $-6.61$ ;  $-1.80$ ) cm/s, lvl2-a-ort değerlerinin ortalaması  $-4.13 \pm 0.74$  cm/s olarak hesaplandı (Tablo XVII). Gruplar arasında lvl2-e-ort ve lvl2-a-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo XVII:** Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitudinal velosite değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
lvl2-s-ort-inf*(cm/s)	$4.62 \pm 1.06^{bc}$	$3.77 \pm 0.65$	$4.11 \pm 0.95$	<b>&lt;0.001</b>
lvl2-e-ort-inf*(cm/s)	$-4.68 \pm 1.72$	$-4.01 \pm 1.48$	$-3.98 \pm 1.49$	0.068
lvl2-a-ort-inf*(cm/s)	$-4.37 \pm 1.31$	$-4.43 \pm 1.25$	$-4.97 \pm 1.0$	0.057
lvl2-s-ort-ant*(cm/s)	$3.87 \pm 1.11^{bc}$	$3.18 \pm 0.88$	$1.04 \pm 0.15$	<b>0.001</b>
lvl2-e-ort-ant*(cm/s)	$-4.04$ ( $-8.22$ ; $-1.95$ ) <sup>c</sup>	$-3.69$ ( $-6.67$ ; $-1.21$ )	$-3.14$ ( $-6.74$ ; $-1.57$ )	<b>0.029</b>
lvl2-a-ort-ant*(cm/s)	$-3.26 \pm 1.0$	$-2.90 \pm 1.08$	$-3.22 \pm 0.83$	0.153
lvl2-s-ort*(cm/s)	$4.26 \pm 1.02^{bc}$	$3.49 \pm 0.66$	$3.68 \pm 0.86$	<b>&lt;0.001</b>
lvl2-e-ort*(cm/s)	$-4.60$ ( $-7.76$ ; $-1.43$ )	$-3.69$ ( $-6.16$ ; $-1.66$ )	$-3.93$ ( $-6.61$ ; $-1.80$ )	0.055
lvl2-a-ort*(cm/s)	$-3.79 \pm 1.02$	$-3.69 \pm 1.07$	$-4.13 \pm 0.74$	0.098

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalaması $\pm$ S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### Apikal 2-boşluk longitüdünel sistolik strain ölçümleri:

Nakil grubunda olanların ls2-s-ort değerlerinin ortalaması  $-19.91\pm 3.95\%$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $-17.57\pm 3.88\%$  ve prediyaliz grubundakilerin  $-17.93\pm 3.30\%$  olarak hesaplandı (Tablo XVIII). Gruplar arasında ls2-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p=0.010**). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil ile hemodiyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

**Tablo XVIII:** Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitüdünel sistolik strain değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
ls2-s-ort-inf* (%)	$-20.89\pm 4.47$	$-19.25\pm 3.89$	$-19.98\pm 4.50$	0.210
ls2-s-ort-ant* (%)	$-18.62\pm 4.46^{bc}$	$-15.63\pm 4.68$	$-15.38\pm 3.37$	<b>&lt;0.001</b>
ls2-s-ort* (%)	$-19.91\pm 3.95^b$	$-17.57\pm 3.88$	$-17.93\pm 3.30$	<b>0.010</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### Apikal 2-boşluk longitüdünel strain rate ölçümleri:

İncelenen hastalardan nakil grubunda olanların lsr2-s-ort ve lsr2-e-ort değerlerinin ortalaması sırasıyla  $-1.32\pm 0.25\text{ s}^{-1}$ ,  $1.70\pm 0.47\text{ s}^{-1}$ ; hemodiyaliz grubundakilerin  $-1.07\pm 0.24\text{ s}^{-1}$ ,  $1.35\pm 0.38\text{ s}^{-1}$ ; prediyaliz grubundakilerin ise  $-1.15\pm 0.20\text{ s}^{-1}$ ,  $1.37\pm 0.44\text{ s}^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XIX). Gruplar arasında lsr2-s-ort (**p<0.001**) ve lsr2-e-ort (**p<0.001**) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkların nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin lsr2-s-ort ve lsr2-e-ort değerleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Hastalardan nakil grubunda olanların lsr2-a-ort değerlerinin ortalaması  $1.09\pm 0.31\text{ s}^{-1}$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $1.05\pm 0.32\text{ s}^{-1}$  ve prediyaliz grubundakilerin  $1.20\pm 0.26\text{ s}^{-1}$



$s^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XIX). Gruplar arasında lsr2-a-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo XIX:** Çalışma gruplarının apikal 2-boşluk longitudinal strain rate değerleri

	Nakil	Hemodiyaliz	Prediyaliz	p
lsr2-s-ort-inf* ( $s^{-1}$ )	-1.41±0.27 <sup>bc</sup>	-1.19±0.24	-1.30±0.27	<0.001
lsr2-e-ort-inf* ( $s^{-1}$ )	1.74±0.60 <sup>bc</sup>	1.42±0.38	1.46±0.49	0.006
lsr2-a-ort-inf* ( $s^{-1}$ )	1.17±0.34	1.18±0.34	1.34±0.31	0.056
lsr2-s-ort-ant* ( $s^{-1}$ )	-1.19 (-2.24;-0.64) <sup>bc</sup>	-0.88 (-2.07;-0.51)	-0,98 (-1.54;-0.5)	<0.001
lsr2-e-ort-ant* ( $s^{-1}$ )	1.62±0.46 <sup>bc</sup>	1.25±0.50	1.22±0.42	<0.001
lsr2-a-ort-ant* ( $s^{-1}$ )	0.94 (0.28-2.13)	0.90 (0.32-1.74)	1.06 (0.51-1.61)	0.124
lsr2-s-ort* ( $s^{-1}$ )	-1.32±0.25 <sup>bc</sup>	-1.07±0.24	-1.15±0.20	<0.001
lsr2-e-ort* ( $s^{-1}$ )	1.70±0.47 <sup>bc</sup>	1.35±0.38	1.37±0.44	<0.001
lsr2-a-ort* ( $s^{-1}$ )	1.09±0.31	1.05±0.32	1.20±0.26	0.090

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalaması±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup> $p<0.017$  "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup> $p<0.017$  "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup> $p<0.017$  "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### Sirküferansiyel sistolik strain ölçümleri:

Nakil grubunda olanların mv-cs-s-ort değerlerinin ortalaması -21.67±4.98%, hemodiyaliz grubundakilerin -18.67±4.65% ve prediyaliz grubundakilerin -21.98±4.75% olarak hesaplandı (Tablo XX). Gruplar arasında mv-cs-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p=0.001$ ). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın hemodiyaliz grubundan kaynaklandığı görüldü. Hemodiyaliz grubundakilerin mv-cs-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

Nakil grubundaki hastaların pm-cs-s-ort değerlerinin ortalaması -25.04±4.43%, hemodiyaliz grubundakilerin -20.16±5.17% ve prediyaliz grubundakilerin -22.37±4.91% olarak hesaplandı (Tablo XX). Gruplar arasında pm-cs-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p<0.001$ ). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın

nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin pm-cs-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Nakil grubundakilerin apx-cs-s-ort değerlerinin ortalaması  $-30.51 \pm 7.34\%$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $-23.88 \pm 6.56\%$  ve prediyaliz grubundakilerin  $-28.22 \pm 8.20\%$  olarak hesaplandı (Tablo XX). Gruplar arasında apx-cs-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( $p < 0.001$ ). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın hemodiyaliz grubundan kaynaklandığı görüldü. Hemodiyaliz grubundakilerin apx-cs-s-ort değeri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü.

**Tablo XX:** Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen sirküferansiyel sistolik strain değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
mv-cs-s-ort* (%)	$-21.67 \pm 4.98$	$-18.67 \pm 4.65^{ac}$	$-21.98 \pm 4.75$	<b>0.001</b>
pm-cs-s-ort* (%)	$-25.04 \pm 4.43^{bc}$	$-20.16 \pm 5.17$	$-22.37 \pm 4.91$	<b>&lt;0.001</b>
apx-cs-s-ort* (%)	$-30.51 \pm 7.34$	$-23.88 \pm 6.56^{ac}$	$-28.22 \pm 8.20$	<b>&lt;0.001</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup> $p < 0.017$  "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup> $p < 0.017$  "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup> $p < 0.017$  "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### **Radiyal zirve strain ölçümleri:**

İncelenen hastalardan nakil grubunda olanların mv-rs-g-ort, pm-rs-g-ort ve apx-rs-g-ort değerlerinin ortalaması sırasıyla  $31.07 \pm 19.8\%$ ,  $39.28 \pm 19.31\%$ ,  $30.72 \pm 19.40\%$ ; hemodiyaliz grubundakilerin  $35.90 \pm 17.70\%$ ,  $40.12 \pm 19.95\%$ ,  $26.36 \pm 15.01\%$ ; prediyaliz grubundakilerin  $35.31 \pm 17.80\%$ ,  $35.01 \pm 18.35\%$ ,  $24.61 \pm 15.86\%$  olarak hesaplandı (Tablo XXI). Gruplar arasında mv-rs-g-ort, pm-rs-g-ort ve apx-rs-g-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ).

**Tablo XXI:** Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen radyal zirve strain değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
mv-rs-g-ort* (%)	31.07±19.8	35.90±17.70	35.31±17.80	0.371
pm-rs-g-ort* (%)	39.28±19.31	40.12±19.95	35.01±18.35	0.369
apx-rs-g-ort* (%)	30.72±19.40	26.36±15.01	24.61±15.86	0.179

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### **Sirküferansiyel strain rate ölçümleri:**

Çalışma grupları arasında mv-csr-s-ort (**p<0.001**), mv-csr-e-ort (**p<0.001**), mv-csr-a-ort (**p=0.001**), pm-csr-s-ort (**p<0.001**), pm-csr-e-ort (**p<0.001**), pm-csr-a-ort (**p=0.007**), apx-csr-s-ort (**p<0.001**), apx-csr-e-ort (**p<0.001**) ve apx-csr-a-ort (**p=0.002**) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (Tablo XXII). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucunda mv-csr-s-ort, mv-csr-e-ort, mv-csr-a-ort, pm-csr-e-ort ve pm-csr-a-ort değerlerindeki anlamlı farkın hemodiyaliz grubundan kaynaklandığı görüldü. Bu grubun mv-csr-s-ort, mv-csr-e-ort, mv-csr-a-ort, pm-csr-e-ort ve pm-csr-a-ort değerleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü. Apx-csr-s-ort ve apx-csr-e-ort değerlerindeki anlamlı farkın nakil grubundan kaynaklandığı görüldü. Nakil grubundakilerin apx-csr-s-ort ve apx-csr-e-ort değerleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti. Pm-csr-s-ort değerindeki anlamlı fark birden fazla gruptan kaynaklanmaktaydı. Apx-csr-a-ort değerindeki anlamlı fark ise, hemodiyaliz ve prediyaliz grupları arasındaydı.

### **Radyal strain rate ölçümleri:**

İncelenen hastalardan nakil grubunda olanların apx-rsr-s-ort değerlerinin ortalaması  $1.96\pm 0.89 \text{ s}^{-1}$ , hemodiyaliz grubundakilerin  $1.39\pm 0.64 \text{ s}^{-1}$  ve prediyaliz grubundakilerin  $1.56\pm 0.83 \text{ s}^{-1}$  olarak hesaplandı (Tablo XXIII). Gruplar arasında apx-rsr-s-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (**p=0.002**). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın nakil ile hemodiyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

Çalışma grupları arasında mv-rsr-s-ort, mv-rsr-e-ort, mv-rsr-a-ort, pm-rsr-s-ort, pm-rsr-e-ort, pm-rsr-a-ort, apx-rsr-e-ort ve apx-rsr-a-ort açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo XXIII).

**Tablo XXII:** Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen sirküferansiyel strain rate değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
mv-csr-s-ort* ( $s^{-1}$ )	-1.78±0.40	-1.36±0.32 <sup>ac</sup>	-1.64±0.38	<b>&lt;0.001</b>
mv-csr-e-ort* ( $s^{-1}$ )	2.06±0.47	1.63±0.54 <sup>ac</sup>	2.02±0.54	<b>&lt;0.001</b>
mv-csr-a-ort* ( $s^{-1}$ )	1.16±0.48	0.87±0.33 <sup>ac</sup>	1.13±0.47	<b>0.001</b>
pm-csr-s-ort* ( $s^{-1}$ )	-1.82±0.40 <sup>bc</sup>	-1.33±0.31 <sup>c</sup>	-1.60±0.41	<b>&lt;0.001</b>
pm-csr-e-ort* ( $s^{-1}$ )	2.24±0.54	1.66±0.53 <sup>ac</sup>	1.97±0.60	<b>&lt;0.001</b>
pm-csr-a-ort* ( $s^{-1}$ )	1.14±0.40	0.92±0.36 <sup>ac</sup>	1.13±0.37	<b>0.007</b>
apx-csr-s-ort* ( $s^{-1}$ )	-2.35±0.87 <sup>bc</sup>	-1.59±0.41	-1.96±0.75	<b>&lt;0.001</b>
apx-csr-e-ort* ( $s^{-1}$ )	2.92±0.91 <sup>bc</sup>	2.06±0.66	2.35±0.79	<b>&lt;0.001</b>
apx-csr-a-ort* ( $s^{-1}$ )	1.23±0.52	1.00±0.41 <sup>c</sup>	1.36±0.57	<b>0.002</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup> $p<0.017$  "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup> $p<0.017$  "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup> $p<0.017$  "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

### **Rotasyon ve twist ölçümleri:**

İncelenen hastalardan nakil grubunda olanların twist değerlerinin ortalaması  $15.33\pm 7.26^\circ$ ; hemodiyaliz grubundakilerin  $13.37\pm 7.07^\circ$  ve prediyaliz grubundakilerin  $16.92\pm 5.19^\circ$  olarak hesaplandı (Tablo XXIV). Gruplar arasında twist değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ( **$p=0.033$** ). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu anlamlı farkın hemodiyaliz ile prediyaliz grupları arasında olduğu görüldü.

Gruplar arasında mv-rot-s-ort, pm-rot-s-ort ve apx-rot-s-ort değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo XXIV).

**Tablo XXIII:** Çalışma gruplarının parasternal kısa eksen radyal strain rate değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
mv-rsr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.67 (0.68-3.99)	1.63 (0.46-2.89)	1.64 (0.55-4.13)	0.876
mv-rsr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.47±0.67	-1.43±0.71	-1.64±0.77	0.326
mv-rsr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.29±0.68	-1.11±0.54	-1.26±0.59	0.303
pm-rsr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.84±0.67	1.66±0.74	1.72±0.62	0.420
pm-rsr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.83 (-3.69;-0.31)	-1.70 (-4.11;-0.21)	-1.76 (-3.75;-0.38)	0.495
pm-rsr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	-0.99±0.46	-1.10±0.62	-1.25±0.71	0.115
apx-rsr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.96±0.89 <sup>b</sup>	1.39±0.64	1.56±0.83	<b>0.002</b>
apx-rsr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	-2.24±1.18	-1.76±0.99	-1.77±0.79	0.058
apx-rsr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	-0.98±0.81	-0.94±0.68	-1.06±0.71	0.718

\*Bkz. KISALTMALAR

\*\*Normal dağılıma uyan değişkenler ortalama±S, uymayanlar ortanca (min-maks) olarak sunulmuştur.

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

**Tablo XXIV:** Çalışma gruplarının rotasyon ve twist değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>
mv-rot-s-ort* (°)	-7.13±3.95	-6.87±3.03	-7.47±3.23	0.691
pm-rot-s-ort* (°)	-0.52±4.93	-0.28±4.13	-1.37±4.51	0.457
apx-rot-s-ort* (°)	8.21±5.05	6.50±5.67	8.99±5.04	0.057
twist (°)	15.33±7.26	13.37±7.07 <sup>c</sup>	16.92±5.19	<b>0.033</b>

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada. <sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

#### **Sol ventrikül miyokart deformasyon parametrelerinin genel ortalama değerleri:**

Çalışma grupları arasında sax-cs-s-ort (**p<0.001**), sax-csr-s-ort (**p<0.001**), sax-csr-e-ort (**p<0.001**), sax-csr-a-ort (**p<0.001**), sax-rsr-s-ort (**p=0.025**), sax-rsr-e-ort (**p=0.040**), lvl-s-ort (**p=0.001**), lvl-e-ort (**p=0.024**), lvl-a-ort (**p=0.020**), ls-s-ort (**p=0.002**), lsr-s-ort (**p<0.001**), lsr-e-ort (**p<0.001**) ve lsr-a-ort (**p=0.024**) değerleri açısından istatistiksel

olarak anlamlı bir fark saptandı (Tablo XXV). Yapılan çoklu karşılaştırmalar sonucu sax-cs-s-ort, sax-csr-s-ort, sax-csr-e-ort, sax-csr-a-ort ve lsr-s-ort değerlerindeki farkların hemodiyaliz grubundan; lvl-e-ort ve lsr-e-ort değerlerindeki farkların nakil grubundan kaynaklandığı; sax-rsr-s-ort, sax-rsr-e-ort, lvl-s-ort ve ls-s-ort değerlerindeki farkların nakil ile hemodiyaliz grupları arasında olduğu; lvl-a-ort ve lsr-a-ort değerlerindeki farkların ise hemodiyaliz ve prediyaliz grupları arasında olduğu görüldü. Hemodiyaliz grubundakilerin sax-cs-s-ort, sax-csr-s-ort, lsr-s-ort, sax-csr-e-ort ve sax-csr-a-ort değerleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha düşüktü. Nakil grubundakilerin lvl-e-ort ve lsr-e-ort değerleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha yüksekti.

Gruplar arasında sax-rs-g-ort, sax-rsr-a-ort ve sax-rot-s-ort değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo XXV).

Çalışma gruplarında yaşın etkisi kontrol altına alınarak Tablo XXV'teki değişkenler tekrar değerlendirildiğinde; gruplar arasında yine sax-cs-s-ort ( **$p<0.001$** ), sax-csr-s-ort ( **$p<0.001$** ), sax-csr-e-ort ( **$p<0.001$** ), sax-csr-a-ort ( **$p<0.001$** ), sax-rsr-s-ort ( **$p=0.005$** ), sax-rsr-e-ort ( **$p=0.028$** ), lvl-s-ort ( **$p=0.019$** ), lvl-a-ort ( **$p=0.025$** ), ls-s-ort ( **$p=0.011$** ), lsr-s-ort ( **$p<0.001$** ), lsr-e-ort ( **$p=0.023$** ) ve lsr-a-ort ( **$p=0.041$** ) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı (Tablo XXV). İlk değerlendirmede lvl-e-ort değeri için gruplar arasında fark saptanırken; yaşın etkisi kontrol altına alınarak yapılan değerlendirmede, bu parametre için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.844$ ). Gruplar arasında sax-rs-g-ort, sax-rsr-a-ort ve sax-rot-s-ort değerleri açısından yaşın etkisi kontrol altına alınarak yapılan değerlendirmede, anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo XXV).

**Tablo XXV:** Çalışma gruplarında sol ventrikül miyokart deformasyon parametrelerinin global değerleri

	<b>Nakil</b>	<b>Hemodiyaliz</b>	<b>Prediyaliz</b>	<b>p</b>	<b>p<sup>#</sup></b>
sax-cs-s-ort* (%)	-25.87±4.20	-20.97±4.90 <sup>ac</sup>	-24.74±4.55	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
sax-rs-g-ort* (%)	33.51±13.89	34.01±13.33	31.46±11.46	0.602	0.536
sax-csr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.98±0.48	-1.42±0.30 <sup>ac</sup>	-1.75±0.46	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
sax-csr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	2.41±0.47	1.77±0.48 <sup>ac</sup>	2.15±0.51	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
sax-csr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.18±0.36	0.92±0.31 <sup>ac</sup>	1.20±0.40	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001<sup>abc</sup></b>
sax-rsr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.84±0.52 <sup>b</sup>	1.55±0.52	1.65±0.58	<b>0.025</b>	<b>0.005</b>
sax-rsr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.86±0.61 <sup>b</sup>	-1.59±0.50	-1.71±0.46	<b>0.040</b>	<b>0.028</b>
sax-rsr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.09±0.47	-1.03±0.50	-1.17±0.48	0.415	0.197
sax-rot-s-ort* (°)	0.23±2.86	-0.21±2.93	0.32±3.19	0.655	0.662
lvl-s-ort* (cm/s)	4.32±0.98 <sup>b</sup>	3.62±0.67	3.87±0.82	<b>0.001</b>	<b>0.019</b>
lvl-e-ort* (cm/s)	-4.69±1.39 <sup>bc</sup>	-4.01±1.25	-3.98±1.25	<b>0.024</b>	0.844
lvl-a-ort* (cm/s)	-3.93±0.89	-3.71±1.03 <sup>c</sup>	-4.28±0.78	<b>0.020</b>	<b>0.025</b>
ls-s-ort* (%)	-19.93±3.50 <sup>b</sup>	-17.47±3.28	-18.74±2.52	<b>0.002</b>	<b>0.011</b>
lsr-s-ort* (s <sup>-1</sup> )	-1.31±0.24	-1.05±0.20 <sup>ac</sup>	-1.19±0.21	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>
lsr-e-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.70±0.43 <sup>bc</sup>	1.37±0.32	1.45±0.37	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.023<sup>b</sup></b>
lsr-a-ort* (s <sup>-1</sup> )	1.06±0.26	1.04±0.28 <sup>c</sup>	1.19±0.25	<b>0.024</b>	<b>0.041</b>

**p<sup>#</sup>:** Yaşa göre düzeltilmiş p değeri

\*Bkz. KISALTMALAR

<sup>a</sup>p<0.017 "nakil" grubuyla karşılaştırmada. <sup>b</sup>p<0.017 "hemodiyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

<sup>c</sup>p<0.017 "prediyaliz" grubuyla karşılaştırmada.

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda; prediyaliz dönemdeki KBH, hemodiyaliz tedavisi uygulanan KBH veya böbrek nakli yapılan KBH olan hastalarda farklı tedavi stratejilerinin kardiyak fonksiyonlar üzerindeki olası etkilerini STE ile kıyaslamayı ve anormal bulguları tespit etmeyi amaçladık. Gruplar arasında değerlendirilen parametreler açısından önemli farklar tespit edildi. Nakil grubunda ls-s-ort, sax-rsr-s-ort, sax-rsr-e-ort, lvl-s-ort değerleri hemodiyaliz grubuyla karşılaştırıldığında; lsr-e-ort, lvl-e-ort değerleri ise hemodiyaliz ve prediyaliz grupları ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu. Hemodiyaliz grubunda lsr-a-ort, lvl-a-ort değerlerinin prediyaliz grubu ile karşılaştırıldığında; lsr-s-ort, sax-cs-s-ort, sax-csr-s-ort, sax-csr-e-ort, sax-csr-a-ort değerlerinin ise prediyaliz ve nakil grupları ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük olduğu saptandı.

Miyokardiyal deformasyon parametreleri olarak tanımlanan strain ve strain rate değerleri yaş ve cinsiyetten etkilenmektedir. Erkeklerde ve yaşlılarda bu değerler daha düşük olma eğilimindedir (43). Çalışmamızda gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark bulunmamasına karşın, nakil grubunda yaş ortalaması diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü. Bu nedenle sol ventrikül miyokart deformasyon parametrelerinin global değerlerini karşılaştırdığımız Tablo XXV'te yaşa göre düzeltilmiş p değeri kullanarak bulguları tekrar değerlendirdik ve sonuçların büyük oranda değişmediğini tespit ettik.

STE, miyokardın hareket hızının elde edilmesi için geliştirilmiş güncel bir görüntüleme yöntemidir. Miyokart kontraksiyonunun farklı bileşenlerine (longitudinal, sirküferansiyel, radyal) göre deformasyon analizi yapıp kardiyak patolojilerin erken dönemde saptanması sağlanabilmektedir (7). STE ile analiz edilebilen miyokart deformasyon parametrelerinden biri olan global longitudinal strain (GLS), tüm miyokardiyal segmentlerin longitudinal strain değerlerinin ortalaması alınarak hesaplanır. Yaklaşık %7 değişim katsayısı ile GLS'nin tekrarlanabilirliğinin mükemmel olduğu belirtilmiştir; ancak tekrarlanabilirlik sirküferansiyel strain için biraz daha kötü, radyal strain için ise daha da kötü gibi görünmektedir (49). Çalışmamızda ls-s-ort



değerinin (GLS) nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksek olduğunu gördük, sax-cs-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü, sax-rs-g-ort değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Bununla birlikte, miyokardiyal deformasyon parametreleri sol ventrikül yüklenme koşullarından etkilenebilmektedir (42). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ile korele olan strain değeri yüklenme koşullarından daha fazla etkilenebilirken, sol ventrikül kontraktilitesi ile kuvvetli bir ilişki gösteren strain rate değeri bu durumdan daha az etkilenebilmektedir (42). Çalışmamızda lsr-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü, lsr-e-ort değeri nakil grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha yüksekti, lsr-a-ort değeri hemodiyaliz grubunda prediyaliz grubuna kıyasla daha düşüktü; sax-csr-s-ort, sax-csr-e-ort, sax-csr-a-ort değerleri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü; sax-rsr-s-ort ve sax-rsr-e-ort değerleri nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksekti, sax-rsr-a-ort değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

HT, DM, glikojen depo hastalığı, kardiyak amiloidoz, hipertrofik KMP, dilate KMP, adriamisin toksisitesi, nakil sonrası kardiyak rejeksiyon, düşük derecede iskemi, hibernasyon/stunning, stres ile tetiklenen iskemi gibi birçok klinik durumda miyokart deformasyon parametrelerinin subklinik sol ventrikül disfonksiyonunu gösterdiği bilinmektedir (41). KBH olan hastalarda da miyokart deformasyon parametrelerinin analiz edildiği çalışmalar mevcuttur. Böbrek nakli yapılan 32 çocuk hasta ile kontrol grubundaki 29 sağlıklı çocuğun karşılaştırıldığı bir çalışmada, böbrek nakli yapılan hasta grubunda sol ventrikül GLS değeri kontrol grubu ile kıyaslandığında daha düşük bulunmuştur (50). Evre 2 veya 3 KBH olan 40 hasta ile kontrol grubundaki 30 sağlıklı kişinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, erken evre KBH olanlarda sol ventrikül GLS ve ortalama longitudinal sistolik strain rate değerlerinin kontrol grubu ile kıyaslandığında daha düşük olduğu görüldü (7). En az 4 aydır hemodiyaliz tedavisi uygulanan klinik olarak stabil 20 SDBY hastasının dahil edildiği bir çalışmada; hemodiyalizden hemen önce ve hemodiyalizden hemen sonra bakılan sistolik miyokardiyal velositeler, global ve longitudinal strain değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu (51). SDBY olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan 60 hasta, evre 3-4-5 KBH olan 37 hasta ve kontrol

grubundaki KBH olmayan 56 kişinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; evre 3-4-5 KBH olan grupta kontrol grubu ile kıyaslandığında GLS, sirküferansiyel strain ve strain rate değerleri daha düşüktü (52). Evre 3-4-5 KBH olan grupta böbrek fonksiyonları azaldıkça GLS değeri de azalıyordu. SDBY olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan grupta GLS, sirküferansiyel strain ve strain rate değerleri evre 3-4-5 KBH olan grupla kıyaslandığında daha yüksekti (52). Böbrek nakli yapılan 68 çocuk veya erişkin hasta ile kontrol grubundaki 68 sağlıklı kişinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, GLS ve ortalama longitüdinale sistolik strain rate değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (53). Hemodiyaliz tedavisi uygulanan 31 hasta ile kontrol grubundaki 23 sağlıklı kişinin sol ventrikül longitüdinale miyokart fonksiyonlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada; hemodiyaliz grubunda GLS, ortalama longitüdinale sistolik strain rate, ortalama sistolik doku velosite, ortalama longitüdinale erken diyastolik strain rate ve ortalama erken diyastolik doku velosite değerleri kontrol grubuna kıyasla daha düşüktü (54). Hemodiyaliz tedavisinin uygulandığı 21 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, hemodiyalizden hemen sonra bakılan GLS değeri hemodiyalizden hemen önce bakılan GLS değeri ile kıyaslandığında daha düşüktü (55). Hemodiyaliz tedavisi uygulanan ve LVEF normal olan hastaların dahil edildiği bir çalışmada; LVH, GDK ve hemodiyaliz öncesindeki SKB azalmış GLS değeri ile ilişkili bulundu (56).

Çalışmamızda, STE ile değerlendirilen sol ventrikül fonksiyonları açısından nakil grubunda sonuçlar belirgin olarak daha iyiydi. SDBY metabolik açıdan kompleks bir sendromdur ve bu hastalardaki üremik çevre miyokardiyale kontraktile ve fonksiyonları etkileyebilir (57). Üremik toksinlere daha uzun süre maruz kalınmasının miyokardiyale kontraktile üzerine olan olumsuz etkileri bilinmektedir. Bu toksinlerin doğası henüz tam olarak anlaşılammakla birlikte, üremik plazmadaki potansiyel olarak negatif inotropik ve kronotropik etkileri olan bazı faktörler tanımlanmıştır (58,59). Üremik toksinlere artmış maruziyet, miyosit fibrozisi ve ölümüne yol açmaktadır (60,61). Daha uzun süre diyaliz tedavisi uygulanması, miyositlerin bu üremik toksinlere daha uzun süre maruz kalması anlamına gelir. Böbrek nakli öncesinde sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalardan daha uzun süre diyaliz öyküsü olanların, böbrek nakli sonrasında sol ventrikül fonksiyonlarının düzelleme ihtimalinin daha az olması bu

yüzden olabilir. Böbrek nakli yapılması bu üremik çevrenin ortadan kalkmasını sağlar. SDBY olan bazı hastalarda başarılı böbrek nakli sonrasında kan basıncında düzelme olabileceği iyi bilinmektedir (62), ayrıca böbrek nakli sonrasında sol ventrikül hipertrofinde de gerileme olmaktadır (63). Üremik çevrenin ortadan kalkması ile, üremiye spesifik kardiyovasküler risk faktörleri olan; oksidatif stres, inflamasyon, endotelial disfonksiyon, anemi, anormal kalsiyum-fosfor metabolizması ve sekonder hiperparatiroidizm gibi faktörlerde de düzelme olmaktadır. Böbrek nakli yapılan hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi olmasında bu mekanizmalar etkili olabilir.

SDBY olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan 60 hasta, evre 3-4-5 KBH olan 37 hasta ve kontrol grubundaki KBH olmayan 56 kişinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; SDBY olup hemodiyaliz tedavisi uygulanan grupta GLS, sirküferansiyel strain ve strain rate değerleri evre 3-4-5 KBH olan grupla kıyaslandığında daha yüksekti (52). Bizim çalışmamızda ise, sol ventrikül fonksiyonları açısından hemodiyaliz grubunda sonuçlar daha kötüydü. Çalışmamızda nakil grubundaki hastaların GFH'si 60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'nin üzerindeydi, yani bu gruptaki hastalar KBH sınıflandırmasına göre evre 1 veya 2 T olan hastalardı. Prediyaliz grubundaki hastaların GFH'si 30 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'nin altındaydı, yani bu gruptaki hastalar evre 4 veya 5 KBH olan hastalardı. Hemodiyaliz grubundaki hastaların ise tamamı evre 5 KBY olan hastalardı. Bilindiği üzere, KBH evresi ilerledikçe KVH riski de belirgin olarak artmaktadır (15). Ayrıca hemodiyalize özgü bazı risk faktörleri de mevcuttur. Hemodiyaliz oksidatif stresi artırarak endotelial fonksiyonları daha da bozabilir (64). Hemodiyalize giren hastalarda nitrik oksit bağımlı vazodilatasyonun bozulduğu gösterilmiştir (65). Bu hastalardaki artmış sempatik aktivasyon, diyaliz seansları arasındaki volüm yükü, malnütrisyona yatkınlık ve AVF varlığı KVH riskini artıran diğer faktörlerdir (66). Hemodiyaliz tekrarlayan hemodinamik instabilite ve koroner mikrovasküler disfonksiyona bağlı miyokart iskemisi ile ilişkilidir, bu durum da hemodiyaliz hastalarında KY gelişimi açısından önemli bir etken gibi görünmektedir (67). Çalışmamızda, prediyaliz grubunda KBH tanısı aldıktan sonra geçen sürenin ortanca değeri diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü. Başka bir deyişle, bu gruptaki hastalar; oksidatif stres, inflamasyon, endotelial disfonksiyon gibi

üremi ile ilişkili kardiyovasküler risk faktörlerine daha az maruz kalmıştı. Hemodiyaliz grubundaki hastaların prediyaliz grubu ile karşılaştırıldığında daha kötü bulgulara sahip olmasında bütün bu faktörlerin payı olabilir.

Çalışma grupları arasında HT öyküsü ve HT süresi açısından anlamlı bir fark bulunmazken; nakil grubunda SKB hemodiyaliz ve prediyaliz grupları ile kıyaslandığında, DKB ise prediyaliz grubuyla kıyaslandığında anlamlı olarak daha düşüktü. HT öyküsü olan hastaların çalışmaya dahil edildikleri dönem itibariyle kullandıkları antihipertansif ilaç sayısı da nakil grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü. Böbrek nakli öncesinde antihipertansif tedavi alan 14 hastanın böbrek nakli sonrasında antihipertansif ilaçları kesilmişti. SDBY olan bazı hastalarda başarılı böbrek nakli sonrasında kan basıncında düzelme ve antihipertansif ilaç gereksiniminde azalma olabileceği iyi bilinmektedir (62).

Çalışmamızda, nakil grubunda LVEF ortanca değeri diğer gruplar ile kıyaslandığında daha yüksekti. SDBY ile birlikte  $LVEF \leq \%40$  ve KY olan 103 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, böbrek nakli öncesinde  $31.6 \pm 6.7$  olan ortalama LVEF'nin böbrek nakli sonrasında 12. ayda  $52.2 \pm 12.0$  olduğu bildirilmiştir (68). Hastaların %69.9'unda LVEF %50'nin üzerine çıkmıştır. Böbrek nakli öncesinde  $LVEF \leq \%20$  olan 11 hastanın 9'unda böbrek nakli sonrasında  $LVEF \geq \%50$  olmuştur. Böbrek nakli öncesinde uygulanan diyaliz tedavisinin süresinin, böbrek nakli sonrasında LVEF'de düzelmeyi öngörme açısından en önemli faktör olduğu belirtilmiştir (68).

LVH, SDBY olan hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli bir risk faktörüdür (69,70). HT, hipervolemi, sol ventrikül ard yük artışı, üremi ve anemi LVH gelişimine neden olan bazı faktörlerdir (66). SDBY olan 47 hastanın dahil edildiği bir çalışmada böbrek nakli öncesinde yapılan EKO'da LV kütlesi 209 g, LV kütle indeksi  $120 \text{ g/m}^2$  iken; böbrek nakli sonrasında 4. ayda yapılan EKO'da LV kütlesi 189 g, LV kütle indeksi  $110 \text{ g/m}^2$  olarak ölçülmüştür (63). Çalışmamızda da LV kütlesi, LV kütle indeksi, İVS ve PD nakil grubunda daha düşük saptanmıştır.

Böbrek nakli yapılan hastalar, SDBY olan hastalar ve kontrol grubunun doku Doppler EKO parametrelerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada; msa s' değeri böbrek nakli yapılan hastalarda SDBY olan hastalara kıyasla daha yüksek, mla s' değeri SDBY olan hastalarda diğer gruplara kıyasla daha düşük bulunmuştur (71). Çalışmamızda da mla s', msa s', mo s' değerleri nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksek; mla e', msa e', mo e' değerleri nakil grubunda hemodiyaliz ve prediyaliz gruplarına kıyasla daha yüksek bulundu.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar da mevcuttu. Kesitsel olarak tasarlanan bu çalışma bir takip çalışması değildi. Böbrek nakli yapılan ve hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaların RRT başlanmadan önceki ekokardiyografik verileri elimizde yoktu. Hemodiyaliz grubundaki bütün hastalara iki diyaliz gününün arasındaki gün EKO yapılmasına karşın, hastaların volüm durumunu değerlendirebileceğimiz invaziv ölçümler mevcut değildi. Dokümanente İKH bir dışlama kriteri olmasına karşın, sessiz iskemiye de dışlayabileceğimiz anatomik ve fizyolojik değerlendirmeler elimizde yoktu. Prediyaliz grubunda, KBH tanısı aldıktan sonra geçen sürenin ortanca değeri diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü. Nakil grubundaki hastaların yaş ortalaması daha düşüktü, bu nedenle sol ventrikül miyokart deformasyon parametrelerinin global değerleri yaşın etkisi kontrol altına alınarak tekrar değerlendirildi.

## 6. SONUÇLAR

STE ile analiz edilen global parametrelerden strain değerlerine baktığımızda; Is-s-ort değerinin nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksek olduğunu gördük, sax-cs-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü, sax-rs-g-ort değeri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

Strain rate değerlerini karşılaştırdığımızda Isr-s-ort değeri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü, Isr-e-ort değeri nakil grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha yüksekti, Isr-a-ort değeri hemodiyaliz grubunda prediyaliz grubuna kıyasla daha düşüktü; sax-csr-s-ort, sax-csr-e-ort, sax-csr-a-ort değerleri hemodiyaliz grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha düşüktü; sax-rsr-s-ort ve sax-rsr-e-ort değerleri nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksekti.

Velosite değerlerine baktığımızda lvl-s-ort değeri nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksekti, lvl-e-ort değeri nakil grubunda diğer gruplar ile kıyaslandığında daha yüksekti, lvl-a-ort değeri hemodiyaliz grubunda prediyaliz grubuna kıyasla daha düşüktü; ancak yaşın etkisi kontrol altına alınarak yapılan değerlendirmede lvl-e-ort değeri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü.

Çalışma grupları arasında sax-rot-s-ort değeri açısından anlamlı bir fark yoktu. Twist değeri ise hemodiyaliz grubunda prediyaliz grubuna kıyasla daha düşüktü.

Konvansiyonel ekokardiyografik ölçümler ve doku Doppler parametreleri açısından da gruplar arasında bazı farklılıklar mevcuttu. LVEF nakil grubunda en yüksek, prediyaliz grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksekti. LV kütlesi, LV kütle indeksi, İVS, PD nakil grubunda daha düşükken; LVEDD açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Son olarak çalışmamızda mla s', msa s', mo s' değerlerinin nakil grubunda hemodiyaliz grubuna kıyasla daha yüksek olduğu görüldü; mla e', msa e', mo e' değerleri nakil grubunda hemodiyaliz ve prediyaliz gruplarına kıyasla daha yüksek bulundu. Mitral E/e' değeri ise nakil grubunda daha düşüktü.

## **7. KAYNAKLAR**

- 1.** Parekh RS, Carroll CE, Wolfe RA, Port FK. Cardiovascular mortality in children and young adults with end-stage kidney disease. *J Pediatr* 2002;141:191–197
- 2.** Mitsnefes MM, Kimball TR, Kartal J, Witt SA, Glascock BJ, Khoury PR, Daniels SR. Cardiac and vascular adaptation in pediatric patients with chronic kidney disease: role of calciumphosphorus metabolism. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:2796–2803
- 3.** KDOQI Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2006;47:11–145
- 4.** Ganesh SK, Stack AG, Levin NW, Hulbert-Shearon T, Port FK. Association of elevated serum PO(4), Ca x PO(4) product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:2131–2138
- 5.** Wilson AC, Greenbaum LA, Barletta GM, Chand D, Lin JJ, Patel HP, Mitsnefes M. High prevalence of the metabolic syndrome and associated left ventricular hypertrophy in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Transplant* 2010;14:52–60
- 6.** Dudziak M, Debska-Slizien A, Rutkowski B. Cardiovascular effects of successful renal transplantation: a 30-month study on left ventricular morphology, systolic and diastolic functions. *Transplant Proc* 2005;37:1039–1043
- 7.** Edwards NC, Hirth A, Ferro CJ, Townend JN, Steeds RP. Subclinical abnormalities of left ventricular myocardial deformation in early-stage chronic kidney disease: the precursor of uremic cardiomyopathy? *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1293–1298
- 8.** Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2013;3:1-150
- 9.** Süleymanlar G, Utaş C, Arınoy T, et al. A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:1862-71

- 10.** Türkiye 2013 Yılı Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporu: <http://www.tsn.org.tr> (11.12.2014)
- 11.** Foley RN, Parfrey PS. Cardiovascular disease and mortality in ESRD. *J Nephrol* 1998;11:239-245
- 12.** Raine AE, Margreiter R, Brunner FP, Ehrich JH, Geerlings W, Landais P, et al. Report on management of renal failure in Europe, XXII, 1991. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:7-35
- 13.** Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:16-23
- 14.** Drüeke TB. Aspects of cardiovascular burden in pre-dialysis patients. *Nephron* 2000;85:9-14
- 15.** Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JFE. Chronic kidney disease effect on cardiovascular system. *Circulation* 2007;116:85-97
- 16.** Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. A statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003;42:1050–1065
- 17.** Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schon S, Lindback J, Stenestrand U, Wallentin L, Jernberg T. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *J Intern Med* 2010;268:40-49
- 18.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569-2619
- 19.** Alexander KP, Chen AY, Roe MT, Newby LK, Gibson CM, Allen-LaPointe NM, Pollack C, Gibler WB, Ohman EM, Peterson ED. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin



agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *JAMA* 2005;294:3108-3116

**20.** ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2011;32:2999-3054

**21.** Goldenberg I, Subirana I, Boyko V, Vila J, Elosua R, Permanyer-Miralda G, Ferreira-Gonzalez I, Benderly M, Guetta V, Behar S, Marrugat J. Relation between renal function and outcomes in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: real-world data from the European Public Health Outcome Research and Indicators Collection Project. *Arch Intern Med* 2010;170:888–895

**22.** ESC Guidelines on the management of stable coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013;34:2949-3003

**23.** ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014;1-100

**24.** Yeşildağ O. Kardiyovasküler Problemler. Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı: <http://www.tsn.org.tr> (14.12.2014)

**25.** Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM, Bellomo R, Berl T, Bobek I, Cruz DN, Daliento L, Davenport A, Haapio M, Hillege H, House AA, Katz N, Maisel A, Mankad S, Zanco P, Mebazaa A, Palazzuoli A, Ronco F, Shaw A, Sheinfeld G, Soni S, Vescovo G, Zamperetti N, Ponikowski P; Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) consensus group. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. *Eur Heart J* 2010;31:703–11

**26.** ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 2012;33:1787-1847

**27.** Brenner BM (ed). WB Saunders Company, Philadelphia. 2007;1697-1721

**28.** U.S. Renal Data System. *USRDS 2012 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States*. Bethesda, MD: National

Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012

**29.** Garimella PS, Hart PD, O'Hare A, et al. Peripheral artery disease and CKD: A focus on peripheral artery disease as a critical component of CKD care. *Am J Kidney Dis* 2012;60:641-654

**30.** Zoccali C, Mallamaci F, Parlongo S, et al. Plasma norepinephrine predicts survival and incident cardiovascular events in patients with end-stage renal disease. *Circulation* 2002;105:1354-1359

**31.** Johansson M, Gao SA, Friberg P, et al. Baroreflex effectiveness index and baroreflex sensitivity predict all-cause mortality and sudden death in hypertensive patients with chronic renal failure. *J Hypertens* 2007;25:163-168

**32.** Armstrong WF, Ryan T. Echocardiography in Systemic Disease and Clinical Problem Solving. In: Feigenbaum's Echocardiography. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2010;741-774

**33.** Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:1440-1463

**34.** Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991;114:345-352

- 35.** Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, Bartoccini C, Santucci A, Santucci C, Reboldi G, Porcellati C. Adverse prognostic significance of concentric remodeling of the left ventricle in hypertensive patients with normal left ventricular mass. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:871–878
- 36.** Muiesan ML, Salvetti M, Monteduro C, Bonzi B, Paini A, Viola S, Poisa P, Rizzoni D, Castellano M, Agabiti-Rosei E. Left ventricular concentric geometry during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension* 2004;43:731–738
- 37.** Chapman CB, Ewer SM, Kelly AF, Jacobson KM, Leal MA, Rahko PS. Classification of left ventricular diastolic function using American Society of Echocardiography Guidelines: agreement among echocardiographers. *Echocardiography* 2013;30:1022-1031
- 38.** Dağdeviren B. Strain görüntüleme. Erol Ç, Özkan M, editörler. *Klinik Ekokardiyografi ve Diğer Görüntüleme Yöntemleri*. 1. baskı. Ankara: MN Medikal & Nobel Tıp Kitabevi 2007;71-94
- 39.** Mirsky I, Parmley WW. Assessment of passive elastic stiffness for isolated heart muscle and the intact heart. *Circ Res* 1973;33:233-243
- 40.** Stoylen A, Heimdal A, Bjornstad K, Wiseth R, Vik-Mo H, Torp H, Angelsen B, Skjaerpe T. Strain rate imaging by ultrasound in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13(12):1053-1064
- 41.** Armstrong WF, Ryan T. Evaluation of Systolic Function of the Left Ventricle. In: *Feigenbaum's Echocardiography*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2010;123-157
- 42.** Weidemann F, Jamal F, Sutherland GR, Claus P, Kowalski M, Hatle L, et al. Myocardial function defined by strain and strain rate during alterations in inotropic states and heart rate. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;283(2):792-809

- 43.** Dalen H, Thornstensen A, Aase SA, Ingul CB, Torp H, Vatten LJ, Stoylen A. Segmental and global longitudinal strain and strain rate based on echocardiography of 1266 healthy individuals: the HUNT study in Norway. *Eur J Echocardiogr* 2010;11(2):176-183
- 44.** Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, et al. Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(4):351-369. Erratum in *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(7):734.
- 45.** Al-Naami GH. Torsion of young hearts: a speckle tracking study of normal infants, children and adolescents. *Eur J Echocardiogr* 2010;11(10):853-862
- 46.** Dong SJ, Hees PS, Huang WM, Buffer SA Jr, Weiss JL, Shapiro EP. Independent effects of preload, afterload, and contractility on left ventricular torsion. *Am J Physiol* 1999;277(3 Pt 2):1053-1060
- 47.** Bohs LN, Trahey GE. A novel method for angle independent ultrasonic imaging of blood flow and tissue motion. *IEEE Trans Biomed Eng* 1991;38(3):280-306
- 48.** Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:789-793
- 49.** Serri K, Reant P, Lafitte M, et al. Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:1175-1181
- 50.** Kim GB, Kwon BS, Kang HG, Ha JW, Ha IS, Noh CI, Choi JY, Kim SJ, Yun YS, Bae EJ. Cardiac dysfunction after renal transplantation; incomplete resolution in pediatric population. *Transplantation* 2009;87(11):1737-1743
- 51.** Mendes L, Ribeiros R, Adragão T, Lima S, Horta E, Reis C, Amaral T, Aguiar C, Gouveia R, Silva A. Load-independent parameters of diastolic and systolic function by

speckle tracking and tissue doppler in hemodialysis patients. *Rev Port Cardiol* 2008;9:1011-1025

**52.** Liu YW, Su CT, Huang YY, Yang CS, Huang JW, Yang MT, Chen JH, Tsai WC. Left ventricular systolic strain in chronic kidney disease and hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2011;33(1):84-90

**53.** Hirth A, Edwards NC, Greve G, Tangeraas T, Gerdtts E, Lenes K, Norgård G. Left ventricular function in children and adults after renal transplantation in childhood. *Pediatr Nephrol* 2012;9:1565-1574

**54.** Gulel O, Soyly K, Yuksel S, Karaoglanoglu M, Cengiz K, Dilek M, Hamiseyev C, Kale A, Arik N. Evidence of left ventricular systolic and diastolic dysfunction by color tissue Doppler imaging despite normal ejection fraction in patients on chronic hemodialysis program. *Echocardiography* 2008;6:569-574

**55.** Choi JO, Shin DH, Cho SW, Song YB, Kim JH, Kim YG, Lee SC, Park SW. Effect of preload on left ventricular longitudinal strain by 2D speckle tracking. *Echocardiography* 2008;8:873-879

**56.** Wang H, Liu J, Yao XD, Li J, Yang Y, Cao TS, Yang B. Multidirectional myocardial systolic function in hemodialysis patients with preserved left ventricular ejection fraction and different left ventricular geometry. *Nephrol Dial Transplant* 2012;12:4422-4429

**57.** Hung J, Harris PJ, Uren RF, Tiller DJ, Kelly DT. Uremic cardiomyopathy-effect of hemodialysis on left ventricular function in endstage renal failure. *N Engl J Med* 1980;302:547-551

**58.** Vanholder R, Glorieux G, Lameire N. Uraemic toxins and cardiovascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:463-466

**59.** Zoccali C, Bode-Boger S, Mallamaci F, et al. Plasma concentration of asymmetrical dimethylarginine and mortality in patients with endstage renal disease: a prospective study. *Lancet* 2001;358:2113-2117

- 60.** Amann K, Breitbach M, Ritz E, Mall G. Myocyte/capillary mismatch in the heart of uremic patients. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1018-1022
- 61.** Mall G, Huther W, Schneider J, Lundin P, Ritz E. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5:39-44
- 62.** Curtis JJ, Luke RG, Dustan HP, Kashgarian M, Whelchel JD, Jones P, Diethelm AG. Remission of essential hypertension after renal transplantation. 1983. *J Am Soc Nephrol* 2000;12:2404-2412
- 63.** Namazi MH, Parsa SA, Hosseini B, Saadat H, Safi M, Motamedi MR, Vakili H. Changes of left ventricular mass index among end-stage renal disease patients after renal transplantation. *Urol J* 2010;7(2):105-109
- 64.** Miyazaki H, Matsuoka H, Itabe H, et al. Hemodialysis impairs endothelial function via oxidative stress: Effects of vitamin E-coated dialyzer. *Circulation* 2000;101:1002-1006
- 65.** Galetta F, Cupisti A, Franzoni F, et al. Acute effects of hemodialysis on left ventricular function evaluated by tissue Doppler imaging. *Biomed Pharmacother* 2006;60:66-70
- 66.** Malik J, Tuka V, Mokrejsova M, Holaj R, Tesar V. Mechanisms of chronic heart failure development in end-stage renal disease patients on chronic hemodialysis. *Physiol Res* 2009;58:613-621
- 67.** McIntyre CW, Burton JO, Selby NM, Leccisotti L, Korsheed S, Baker CS, Camici PG. Hemodialysis-induced cardiac dysfunction is associated with an acute reduction in global and segmental myocardial blood flow. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;1:19-26
- 68.** Wali RK, Wang GS, Gottlieb SS, et al. Effect of kidney transplantation on left ventricular systolic dysfunction and congestive heart failure in patients with end-stage renal disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1051-1060

- 69.** Skorecki K, Green J, Brenner B. Chronic renal failure. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson AL, eds. Harrison's principles of internal medicine. 16 ed: New York: McGraw-Hill 2005:1653-1660
- 70.** Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int* 1998;54:1720-1725
- 71.** Pirat B, Bozbas H, Demirtas S, Simsek V, Sayin B, Colak T, Sade E, Ulucam M, Muderrisoglu H, Haberal M. Comparison of tissue Doppler echocardiography parameters in patients with end-stage renal disease and renal transplant recipients. *Transplant Proc* 2008;40(1):107-110