

KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ ÇOCUKLARDA KARDİYOVASKÜLER SİSTEM KOMPLİKASYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

ASSESSMENT OF CARDIAC COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Giilendam Koçak, Sevcen A. Bakkaloglu*, Semra Atalay**, Mesiha Ekim*,
Necmiye Tumer*, Ayten İmamoglu**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, DENİZLİ
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi *Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı, ** Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı, ANKARA

ÖZET

Kardiyovasküler sistem komplikasyonları kronik böbrek yetmezliği (KBY) çocuklarda mortalitenin en önemli nedenidir. Bu çalışmada KBY'li 50 çocukta kardiyak bulguların araştırılması planlanmıştır. Bu amaçla tüm hastalara fizik inceleme, tam kan sayımı, elektrokardiyografi (EKG), telekardiyografik ve ekokardiyografik inceleme yapıldı. Çalışmaya yaşları 5 ile 20 yıl (ort. 12,3±3,6 yıl) arasında değişen 23 kız ve 27 erkek hasta alındı. Hastaların 8'i hemodiyaliz, 28'i sürekli ambulator periton diyalizi ve 14'i prediyaliz hastasıydı. Telekardiyografide 34 hastada (% 68) kardiyomegali saptandı. Elektrokardiyografi değerlendirmede QT/QTc intervali ve QT/QTc dispersiyonunun artmış olduğu ve 22 hastada (% 44) sol ventrikül hipertrofisi bulgularının eşlik ettiği görüldü. Ekokardiyografik değerlendirmede 23 hastada (% 46) sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çaplarının arttığı, 27 hastada (% 54) sol ventrikülde hipertrofi olduğu görüldü. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları 16 hastada (% 32) azalmış bulundu. Oniki hastada mitral yetmezliği, 9 hastada triküspit yetmezliği ve 3 hastada aort yetmezliği görüldü. Perikardiyal efüzyon hastaların % 18'inde saptandı.

Sonuç olarak hastalarımızın önemli bir kısmında kardiyak morbidite ve mortaliteye neden olabilecek kardiyak komplikasyonların geliştiği gösterildi.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, çocukluk çağı, kardiyovasküler sistem

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) kardiyovasküler sistem disfonksiyonu sıklıkla görülmekte ve en önemli morbidite ve mortalite nedenini oluşturmaktadır (1-3). Son yıllarda diyaliz yöntemleri ve

SUMMARY

Cardiac complications are the major cause of mortality in children with chronic renal failure (CRF). Fifty children with CRF (23 female and 27 male; aged 12,3±3,6 years, range 5 to 20 years) were assessed to determine the prevalence of cardiac changes. Complete blood count, 12-lead electrocardiogram (ECG), telecardiogram, and echocardiography were performed in all children. Eight patients were on hemodialysis, 28 were on continuous ambulatory peritoneal dialysis, and 14 were predialysis patients. Thirty-four children (% 68) had an increased cardiothoracic ratio on radiography. When compared with the control group, patients with CRF had greater QT/QTc intervals and QT/QTc dispersion values. Twenty-two children had left ventricular hypertrophy according to ECG findings. On echocardiography 23 children had left ventricular dilatation and 27 had left ventricular hypertrophy. Abnormal left ventricular systolic function was found in 16 of 50 children. Twelve children had mitral regurgitation, 9 had tricuspid regurgitation and 3 had aortic regurgitation. Nine children had pericardial effusion.

In conclusion, children with CRF have significant cardiac abnormalities that are likely to contribute to the high cardiovascular morbidity and mortality.

Key Words: Chronic renal failure, childhood, cardiovascular system

konservatif tedavi alanlarında yapılan gelişmelere rağmen bu gerçek değiştirilememiştir. Erişkin hastalarda başlıca ölüm nedeninin kardiyovasküler sistem komplikasyonları olduğu gösterilmiştir; ancak diyabet, esansiyel hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi

kalbi etkileyen kronik hastalıkların bu yaş grubunda sıklıkla görüldüğü unutulmamalıdır (3-5). Çocuk hastalarda kardiyovasküler sistem komplikasyonları ile ilgili yayınlara daha az rastlanmakla birlikte, erişkinlerde olduğu gibi bu yaş grubunda da başlıca mortalite nedeninin kardiyovasküler sistemle ilgili olduğu bilinmektedir (6). Çocukluk yaş grubunda kalbi doğrudan etkileyen kronik hastalıkların sık görülmemesi nedeniyle, KBY'de kardiyovasküler sistemdeki patolojik bulguların büyük bir kısmının üremiye bağlı ortaya çıktığını söylemek yanlış değildir.

Üremik hastalarda kardiyovasküler sistem komplikasyonlarının gelişmesinde çeşitli faktörler etkilidir. Bunların başında volüm yükü, hipertansiyon, kronik anemi, elektrolit imbalansı ve asit-baz dengesi bozuklukları gelir. Bu faktörlerin etkin bir diyaliz ve uygun medikal yaklaşımla tedavi edilmesi, kardiyovasküler sistem fonksiyon bozukluklarını kısmen ortadan kaldırabilir. Bu nedenle kardiyovasküler sistem bulguları KBY'li hastalarda tedavinin etkinliğinin iyi bir göstergesi olarak kabul edilebilir.

Bu çalışmada KBY'li çocuklarda kardiyovasküler sistemin fizik inceleme, elektrokardiyografi (EKG), telekardiyografi, ekokardiyografi ile değerlendirilmesi; ve kardiyovasküler sistemdeki patolojik değişikliklerin değerlendirilmesinde araştırma yöntemlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı'nda KBY tanısı ile izlenen, yaşları 5 ve 20 yıl arasında değişen 50 hasta çalışmaya alındı (yaş ort. 12,3±3,6 yıl; 23 kız, 27 erkek). Fizik inceleme sonrası tüm hastalarda tam kan sayımı, elektrokardiyografik, telekardiyografik ve ekokardiyografik inceleme yapıldı.

Elektrokardiyografik inceleme Hewlett Packard 4745 model cihaz ile kayıt hızı 25 mm/sn olacak şekilde 12 derivasyon çekilerek tamamlandı. EKG'de kalp hızı, ritmi, QRS aksı, PR-QRS-QT-QTc intervalleri, QT ve QTc dispersiyonu (QTD, QTcD) ve sol ventrikül hipertrofisi (LVH) araştırılarak anormal bulgular belirlendi (7). Telekardiyografide kardiyotorasik oranının 0,50'nin üzerinde olması kardiyomegali olarak tanımlandı. Ekokardiyografik inceleme Toshiba SSH-140 A model cihaz ile, 3,75 ve 5 MHz probalar kullanılarak supin veya sol yan dekübit pozisyonunda yapıldı. Parasternal uzun eksen M-Mode ekokardiyografi ile diyastol sonunda sol ventrikül arka duvar kalınlığı, interventriküler septum kalınlığı, sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları ölçüldü. Bulgular vücut ağırlığına göre normal değerlerle

karşılaştırılarak hastalarda LVH ve sol ventrikül dilatasyonu araştırıldı (7). Parasternal uzun eksen M-Mode ekokardiyografi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve kısalma fraksiyonu hesaplandı. Atriyoventriküler kapak ve semilunar kapak yetersizlikleri, perikardiyal efüzyon yönünden hastalar araştırıldı.

İstatistiksel Değerlendirme: Sayısal değerler ortalama standart sapma olarak verildi, sıklıklar yüzde (%) ile gösterildi. Araştırma yöntemlerinin karşılaştırılmasında düzeltilmiş ki-kare (Yates) testi kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 50 hastanın 14'ü prediyaliz, 8'i hemodiyaliz hastasıydı; kalan 28 hasta sürekli ambulator periton diyalizi (SAPD) ile tedavi ediliyordu. Yirmüç hastada tubulointerstisyel hastalık (reflü nefropatisi, obstrüktif üropati, kronik pyelonefrit), 10 hastada kronik glomerülofrit, 7 hastada herediter hastalık, 4 hastada metabolik hastalık ve kalan 6 hastada diğer nedenlere sekonder KBY geliştiği görüldü. Böbrek yetmezliği süresi 2 ile 120 ay arasında değişiyordu (ort. 40±29 ay). Diyaliz süreleri hemodiyaliz grubunda 2 ile 60 ay (ort: 19,6±21,1 ay), SAPD grubunda 1,2 ile 72 ay (ort: 22,9±17,7 ay) arasında değişiyordu.

Fizik incelemede hiçbir hastada belirgin ritm bozukluğu saptanmadı. Kalp hızı 65-136/dk arasında değişiyordu (ort: 93±18/dk). Hastaların % 66'sında hipertansiyon vardı ve bu hastalar en az bir antihipertansif ilaç alıyordu. Hastaların yalnızca üçünde hemoglobin düzeyi normaldi, diğer hastalarda değişik derecelerde anemi (hemoglobin <9 gr/dl) saptandı. Fizyolojik üfürüm 39 hastada (% 78) duyuldu. Sekiz hastada apekte mitral yetmezliği ürürümü, bir hastada sol sternal kenarda diyastolik üfürüm duyuldu. **Altı** hastada kalp yetmezliği bulguları kliniğe eşlik ediyordu ve bu hastalar düşük doz digoksin ile tedavi edilmekte idi.

Telekardiyografik incelemede kardiyotorasik oranının 0,44 ile 0,64 arasında değiştiği (ort. 0,53±0,05) ve 34 hastada (% 68) kardiyomegali olduğu görüldü.

Elektrokardiyografik değerlendirmede hiçbir hastada ritm bozukluğu saptanmadı. QRS aksının 49 hastada (% 98) +10 ile +110 derece arasında değiştiği, bir hastada aksın -30 derece olduğu belirlendi. PR intervali tüm hastalarda 0,09 ve 0,16 sn arasında değişiyordu, QRS süresinin ise tüm hastalarda yaşa göre normal sınırlar içinde olduğu görüldü. Ortalama QT intervali 360±53 ms (280-520 ms), QTc intervali 438±33 ms (393-525 ms), QTD 42±20 ms (0-100 ms) ve QTcD 57±23 ms (18-138 ms) bulundu. 372 sağlıklı

çocuktan oluşan kontrol grubunda (7-18 yaş, ort: 12,4±2,6 yaş) QT= 325±24 ms, QTc=398±19 ms, QTD=30±10 ms, QTcD=47±16 ms bulundu (tüm parametreler için p<0,01). EKG'de 22 hastada (% 44) sol ventrikül hipertrofisi bulgusu saptanırken, 2 hastada voltaj süpresyonu olduğu görüldü.

Ekokardiyografik incelemede 12 hastada mitral yetmezliği (1-274), 9 hastada triküspit yetmezliği (minimal) ve 3 hastada aort yetmezliği (1-274) görüldü. Dokuz hastada (% 18) perikardiyal efüzyon saptandı. Yirmiyedi hastada (% 54) sol ventrikül hipertrofisi olduğu, 23 hastada (% 46) ise sol ventrikül sistol ve diyastol sonu çaplarının arttığı belirlendi. Hastaların % 32'sinde (16/50) sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının azalmış olduğu görüldü (**Tablo 1**'de kardiyak bulguların sıklığı, **Tablo 2**'de ekokardiyografik değerler özetlenmiştir).

Tablo 1: Kronik böbrek yetmezlikli çocuklarda kardiyak bulguların sıklık ve yüzdeleri (n=50).

Parametre	Var (%)	Yok (%)
Telekardiyografi		
Kardiyomegali	34 (68)	16(32)
Elektrokardiyografi		
Sol ventrikül hipertrofisi	22(44)	28 (56)
Ekokardiyografi		
Sol ventrikül hipertrofisi	27 (54)	23 (46)
Sol ventrikül dilatasyonu	23 (46)	27 (54)
Sistolik disfonksiyon	16(32)	34 (68)
Mitral yetmezliği	12(24)	38 (76)
Aort yetmezliği	3(6)	47 (94)
Triküspit yetmezliği	9(18)	41 (82)
Perikardiyal efüzyon	9(18)	41 (82)

Tablo 2. Kronik böbrek yetmezlikli çocuklarda ekokardiyografik bulgular.

Parametre	Ort±SS	min-mak.
LVEDD (mm)	43.7±7.5	28-59
LVESD (mm)	29.6±7.2	19-46
IVS (mm)	9.6±2.8	4.6-14.6
LVPW (mm)	10.04±3.1	4.9-16.4
EF (%)	61.4*10.1	37-79
KF (%)	32.4±6.8	18-47

LVEDD: sol ventrikül diyastol sonu çapı, LVESD: sol ventrikül sistol sonu çapı, IVS: interventriküler septum diyastol sonu kalınlığı, LVPW: sol ventrikül arka duvar diyastol sonu kalınlığı, EF: ejeksiyon fraksiyonu, KF: kısılma fraksiyonu, Ort±SS: ortalama±standart sapma, min-mak: minimum-maksimum.

Çalışmamızın **ikinci** kısmında elektrokardiyografik ve telekardiyografik bulguların ekokardiyografik değerlendirme ile karşılaştırılması yapıldı. Ekokardiyografik değerlendirmede sol ventrikül diyastol sonu çapının artmış olduğu 23 hastanın 21 'inde telekardiyografide kardiyomegali olduğu, buna göre telekardiyografinin sol ventrikül dilatasyonunun belirlenmesindeki duyarlılığının % 91 olduğu görüldü. Buna karşın sol ventrikül diyastol sonu çapının normal sınırlarda olduğu 27 hastanın 13'ünde telekardiyografide kardiyomegali olduğu görüldü. Sol ventrikül diyastol sonu çapı normal olan kişilerde telekardiyografinin normal bulunma olasılığı % 52 bulunurken, telekardiyografinin sol ventrikül diyastol sonu çapındaki değişiklikleri göstermedeki tutarlılığı ise % 70 olarak hesaplandı. Ekokardiyografide sol ventrikül diyastol sonu çapı artmış olan 23 hastanın 12'sinde ejeksiyon fraksiyonu düşük bulunurken, sol ventrikül diyastol sonu çapı normal bulunan 27 hastanın yalnızca dördünde EF azalmış bulundu.

Ekokardiyografide LVH saptanan 27 hastanın yalnızca 15'inin EKG'sinde hipertrofi bulgularının olduğu, LVH olmayan 23 hastanın 7'sinde EKG'de hipertrofi saptandığı gösterildi. EKG'nin sol ventrikül hipertrofisini göstermedeki duyarlılığı % 55, seçiciliği % 69, tutarlılığı ise % 62 bulundu. Hipertansiyonun sol ventrikül hipertrofisine etkisi araştırıldığında; ekokardiyografide LVH saptanan 27 hastanın 21'inde hipertansiyon varken, hipertrofi olmayan 23 hastanın 12'sinde hipertansiyon olduğu belirlendi.

TARTIŞMA

KBY'li hastalarda mortalitenin başlıca kardiyovasküler sistemden kaynaklandığı, hastaların sıklıkla kardiyak fonksiyon bozuklukları nedeniyle hospitalize edildikleri ve bu nedenle hastanede kalış süresi ve hastane masraflarının arttığı bilinmektedir. Son yıllarda çocuklarda başarılı renal transplantasyon uygulamalarının artması hastaların transplantasyon sonrası dönemdeki yaşam kalitesinin önemini artırmaktadır. Bu nedenle KBY'nin her döneminde hastaların kardiyak fonksiyonlarının yakın izlemi ve tedavisi prognoz açısından son derece önemlidir.

KBY'de kardiyovasküler sistemdeki değişiklikler hastalığın en erken dönemlerinden itibaren görülmeye başlar (1). Kardiyak fonksiyonların bozulması çeşitli faktörlerin etkisiyle gelişen karmaşık bir süreçtir, bu süreçte kalbin önyüğü (preload), ardyüğü (afterload), kontraktile ve kalp hızı gibi kardiyak performansı belirleyen tüm parametrelerin değişik derecelerde etkilendiği bilinmektedir (8). Kronik volüm yükü kalbin önyükünü, hipertansiyon ise ardyükünü artırarak kardiyak performansı etkilemektedir. Miyokard

kontraktilitesi ise hiperparatiroidi, hipokalsemi, metabolik asidoz, karnitin eksikliği, alüminyum toksitesi, demir yüklenmesi ve üremik toksinler gibi çeşitli faktörlerin direkt etkisiyle bozulmakta ve sistolik fonksiyonlar azalmaktadır. Aynı zamanda üremik hastalarda zamanla miyokarda fibrozis ve kalsifikasyon geliştiği postmortem çalışmalarla gösterilmiştir (9,10). Kardiyak performansı etkileyen bir diğer etken de üremik hastalarda gelişen otonom disfonksiyondur (1,8). Otonom sistem disfonksiyonu hem kan basıncı hem de kalp hızının regülasyonunu bozarak anormal yanıtların gelişmesine yol açar. Bütün bu hemodinamik bozuklukların sonucunda KBY'li hastalarda değişik derecelerde LVH, sol ventrikül dilatasyonu, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozuklukları, aritmiler, kapak yetersizlikleri, iskemik değişiklikler ve perikardiyal efüzyon gelişir (1,8,11,12). Görüldüğü gibi KBY'li çocuklarda kardiyak fonksiyon bozuklukları oldukça geniş ve ciddi bir spektruma göstermektedir. Parfrey ve ark. erişkinlerde hemodiyaliz öncesi hastaların yalnızca % 25'inde ekokardiyografik bulguların normal olduğunu göstermiştir (11).

Anemi ve hipervolemi fonksiyonel aort stenozuna yol açarak üremik hastalarda fizyolojik üfürümlerin duyulmasına neden olmaktadır (12,13). Çalışmamızda hastalarımızın büyük kısmında (% 78) fizyolojik üfürüm saptanmıştır. Diğer taraftan ventrikül dilatasyonuna sekonder gelişen atriyoventriküler kapak anulus dilatasyonu, hipertansiyona sekonder gelişen aort kökü dilatasyonu ve aort yetmezliği organik üfürümlerin ortaya çıkmasına yol açabilir (8). Çalışmamızda ekokardiyografik incelemede 12 hastada mitral yetmezliği, 9 hastada triküspit yetmezliği ve 3 hastada aort yetmezliği bulunmuştur. Fizik incelemede kapak yetersizliklerine ait organik üfürümlerin hepsinin duyulmamış olması primer kapak hastalığı olmaması nedeniyle yetmezlik şiddetinin genellikle düşük derecelerde olmasına bağlanmıştır.

KBY'de kardiyomegaliye ventrikül dilatasyonu, ventrikül hipertrofisi veya perikardiyal efüzyon yol açabilir. Morris ve ark. nın çalışmasında 13 KBY'li çocuk hastanın (12 SAPD, 1 HD) dokuzunda (% 69), Scherer'in serisinde ise hastaların % 67'sinde kardiyomegali saptanmıştır (12, 14). Çalışmamızda telekardiyografide hastaların % 68'inde kardiyomegali saptanmıştır. Sol ventrikül diyastol sonu çapı artmış 23 hastanın 21'inde telekardiyografide kardiyomegali bulunurken, sol ventrikül diyastol sonu çapı normal olan hastalarda da kardiyomegali olabileceği görülmektedir. Sonuç olarak telekardiyografinin sol ventrikül dilatasyonunu göstermedeki tutarlılığının % 70 olması, hastaların izleminde pratik olan bu tetkikten

yararlanılabileceğini göstermektedir. Morris ve ark. KBY'li 13 çocukta kardiyotorasik oran ile sol ventrikül çapları arasında ilişki gösterememiştir, fakat bu seride hasta sayısının az olduğu gözönünde bulundurulmalıdır (12).

Hastaların hiçbirinde hem fizik incelemede hem EKG'de ritm bozukluğu saptanmamıştır. Üremik hastalarda elektrolit dengesi bozuklukları, asit-baz dengesi bozuklukları, LVH, otonom sistem disfonksiyonu ve miyokardiyal fibrozis aritmi gelişmesinden sorumlu tutulmaktadır (1,8,15). Aritminin gösterilmesinde günümüz koşullarında en duyarlı yöntem 24 saatlik Holter monitörizasyondur, bu nedenle hastalarımızda yalnızca fizik inceleme ve EKG bulguları ile aritmi olmadığını söylemek yeterli değildir. KBY'li hastalarda yapılan çalışmalarda özellikle ventriküler aritmilerin mortaliteye yol açtıkları gösterilmiştir (15-17). Ventriküler aritmi riskinin gösterilmesinde değişik tanısal yöntemler geliştirilmiştir, bu yöntemlerden biri de EKG'de QT intervali ve dispersiyonunda artış gösterilmesidir (15,18-20). QT intervali ve dispersiyonunun arttığı hastalarda ventriküler aritmi riskinin yüksek olduğu bilinmektedir. Hastalarımızda da QTc intervali ve dispersiyonu sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında önemli derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,01$) (21). Bu bulgu, aritmi saptamamış olmamıza karşın hastalarımızda ventrikül duyarlılığının arttığını ve aritmi açısından risk altında olduklarını göstermektedir. Bu parametrelerin özellikle KBY süresi iki yılı aşan ve sol ventrikül sistolik fonksiyonları azalmış hastalarımızda yüksek olduğu saptanmıştır (21).

PR intervali ve QRS süresi tüm hastalarda normal bulunmuştur. Bu bulgu KBY'li çocuklarda elektriksel iletimin korunduğunu göstermektedir. Aynı şekilde QRS aksının hastaların büyük kısmında normal sınırlar içerisinde olduğu görülmüştür. Voltaj supresyonu saptanan iki hastamızda ekokardiyografide perikardiyal efüzyon saptanmıştır. Diyaliz ve konservatif tedavilerin gelişmesi ile birlikte Üremik hastalarda perikardit sıklığı ve perikardite bağlı ölümler önemli oranda azalmıştır (22). Literatürde çocuk hastalarda perikardiyal efüzyon sıklığı % 12-40 olarak bildirilirken (22-24), Morris'in serisinde hiçbir hastada gösterilememiştir (12). Ekokardiyografi ile dokuz hastamızda perikardiyal efüzyon saptanmıştır (% 18).

Kronik böbrek yetmezliğinde en sık görülen patolojik ekokardiyografi bulgusu LVH'dir (% 40-75) (1,4,25,26). LVH gelişmesinden başlıca hipertansiyon, kronik volüm yükü, anemi ve hiperparatiroidi sorumlu tutulmaktadır. LVH direkt olarak koroner iskemik, aritmi, kalp yetmezliği ve sol ventrikül diyastolik

fonksiyon bozukluklarına yol açması, aynı zamanda diğer parametrelerden bağımsız olarak mortaliteyi tek başına artırması nedeniyle çok önemli bir bulgudur (1). Venkatesan ve ark. nın serisinde; LVH olmayan hastalarda iki yıllık sağkalım % 97 bulunurken, hafif ve ağır LVH olan hastalarda bu oranın sırasıyla % 85 ve % 53'e düştüğü gösterilmiştir (1). Böbrek yetmezliği olmayan hipertansif hastalarda kan basıncı kontrolü ile LVH'nin azaltılabildiği fakat üremik hastalarda etkin kan basıncı kontrolüne rağmen LVH'nin artmaya devam ettiği gösterilmiştir (1, 27). Cannella ve ark.nın çalışmasında ise sonuçlar daha olumludur; bu çalışmada iki yıllık prospektif izlemde etkin antihipertansif tedavi yanısıra aneminin rekombinant eritropoetin (rEPO) verilerek düzeltilmesi ile LVH'nin azaltılabileceği gösterilmiştir (28). Anemi KBY'de çok sık görülen ve kardiyak fonksiyon bozukluklarına neden olan önemli bir faktördür. Hastalarımızda anemi oranı % 94 gibi çok yüksek düzeydedir, Morris'in serisinde bu oran % 100'dür (12). Üremik hastalarda rEPO tedavisi ile sol ventrikül kitlesi ve dilatasyonunun azaldığı bildirilmiştir (29,30). Morris ve ark. rEPO ile hemoglobin düzeyi yükseltilecek çocuklarda egzersiz toleransının ve okula devamlılık süresinin arttığını göstermiştir (31).

Sol ventrikül hipertrofinin belirlenmesinde EKG ve ekokardiyografiden yararlanılmaktadır. EKG ile LVH saptanan hastalarımızda LVH tanı kriterlerinden VI'de R/S oranı ve "strain paterni" en sık görülen parametrelerdir. EKG'de "strain paterni" ağır LVH'de hipertrofik miyokardın relatif iskemisini göstermesi açısından önemli bir bulgudur. Çalışmamızda ekokardiyografi ile hipertrofi saptanan 27 hastadan yalnızca 15'inde EKG'de LVH bulgularının olması dikkat çekicidir. Aynı şekilde ekokardiyografide hipertrofi olmayan 23 hastadan 7'sinde EKG'de hipertrofi görülmesi EKG'nin LVH'nin belirlenmesindeki tutarlılığının düşük olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar LVH'nin belirlenmesinde EKG'nin yeterli olmadığını ve ekokardiyografik değerlendirmenin gerekliliğini göstermektedir. Morris ve ark. nın çalışmasında belirgin LVH olan hastalarda dahi EKG ve telekardiyografinin tanısal değerinin az olduğu belirtilerek ekokardiyografinin önemi üzerinde durulmaktadır (12).

Ekokardiyografik değerlendirmede hastaların % 46'sında sol ventrikül dilatasyonu bulunurken, 16 hastada sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının azalmış olduğu saptanmıştır. Yayınlarda sol ventrikül sistolik fonksiyonları ile ilgili bilgiler çelişkilidir. Morris ve ark. nın serisinde son dönem böbrek yetmezliği olan çocukların tümünde sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal bulunurken, diğer serilerde % 17-39 oranında sistolik disfonksiyon saptanmıştır (12,14,32,33). Tükek

ve ark. nın çalışmasında klinik olarak kalp yetmezliği olmayıp sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal bulunan erişkin hastalarda sol ventrikül sistolik zaman intervallerinin hipertansiyon ve LVH'den bağımsız olarak bozuk bulunduğu ve bu durumun latent sistolik disfonksiyonu gösterdiği bildirilmiştir (26). Aynı hastalarda digoksin ile sistolik zaman intervallerinin düzeldiği gösterilmiştir. Miyokard kontraktilesinin ejeksiyon fraksiyonu, kısalma fraksiyonu, sistolik zaman intervalleri ve stroke volümü ile değerlendirilmesinin doğru olmadığı, bu parametrelerin önyük ve ardyükdeki değişikliklerden etkilendiği bilinmektedir (8). Miyokard kontraktilesini direkt olarak ölçebilen komple ekokardiyografik yöntemler geliştirilmesine rağmen bu yöntemler pratik olmamaları nedeniyle klinikte kullanılmamaktadır (8,34). Serimizde sol ventrikül dilatasyonu saptanan 23 hastanın yalnızca 12'sinde ejeksiyon fraksiyonunun düşük bulunması sol ventrikül dilatasyonunun direkt olarak sistolik fonksiyonların bir sonucu olmadığını göstermektedir. KBY'de kalp büyümesinin stroke indeks artışına bir adaptasyon olduğu, patolojik bir dilatasyon sonucu gelişmediği görüşü öne sürülmektedir (14). Serimizdeki altı hastada kalp yetmezliği bulgularının olduğu ve digoksin tedavisi aldıkları belirlenmiştir. Bilindiği gibi digoksin başlıca böbreklerden atılmakta ve diyalizata geçmemektedir. Bu nedenle böbrek yetmezliğinde digoksin dozunun azaltılarak verilmesi ve özellikle LVH bulunan hastalarda kullanımının kısıtlanması önerilmektedir. Kalp yetmezliğinin spesifik tedavisi yanısıra kan basıncı ve volüm kontrolünün sağlanması, aneminin etkin bir şekilde tedavisi de sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını artırmaktadır. Venkatesan ve ark. nın çalışmasında rEPO tedavisi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve kısalma fraksiyonunun diğer parametrelerden bağımsız olarak yükseldiği gösterilmiştir (1). Üremik hastalarda sol ventrikül sistolik fonksiyonları yanısıra diyastolik fonksiyonlar da bozulmaktadır. (35-37). KBY'de görülen diyastolik fonksiyon bozukluğunun dolaşım yüklenmesi ve kardiyak relaksasyon bozukluğunu yansıttığı gösterilmiştir (35). Diyastolik disfonksiyona başlıca sol ventrikül hipertrofinin yol açtığı, hipertrofinin kontrol altına alınması ile diyastolik fonksiyonların düzeldiği bildirilmiştir (35-37).

Sonuç olarak bu çalışma bize KBY'li çocuklarda kardiyovasküler sistem komplikasyonlarının sıklığını ve önemini, aynı zamanda hastaların izleminde EKG ve telekardiyografik incelemenin yanısıra düzenli ekokardiyografik değerlendirmenin yapılması gerektiğini göstermektedir. Kardiyak fonksiyonların korunmasında volüm ve kan basıncı kontrolünün yanısıra aneminin etkin bir şekilde tedavi edilmesi

önemlidir. Son yıllarda üremik hastalarda kardiyak fonksiyonlara etkileri açısından hemodiyaliz ve SAPD yöntemlerinin karşılaştırılması yapılmaktadır. Bazı araştırmacılar SAPD'de hemodinamik dalgalanmaların daha az olduğu, volüm ve kan basıncı kontrolünün daha dengeli bir şekilde sağlandığını ve sonuç olarak kardiyak fonksiyonların daha az etkilendiğini savunmaktadır (1). Diğer taraftan uzun dönem SAPD ve hemodiyaliz uygulanan hastaların sonuçları karşılaştırıldığında, SAPD grubunda kardiyak fonksiyonların daha kötü olduğunu gösteren yayınlara da rastlanmaktadır (38,39). Bu sorunun yanıtı iyi planlanmış, geniş hasta popülasyonu içeren, prospektif çalışmalarla gelecekte aydınlığa kavuşacaktır.

KAYNAKLAR

1. Venkatesan J, Henrich WL. Anemia, hypertension, and myocardial dysfunction in end-stage renal disease. *Semin Nephrol* 1997; 17: 257-269.
2. Harnett JD, Parfrey PS. LV dysfunction in dialysis subjects. In: Henrich W (ed). *Principles and Practices of Dialysis*. Williams and Wilkins, Baltimore 1994.
3. Disney AP. Demography and survival of patients receiving treatment for chronic renal failure in Australia and New Zealand: report on dialysis and renal transplantation treatment from the Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 165-175.
4. Ramirez G, Brueggemeyer CD, Newton JL. Cardiac arrhythmias on hemodialysis in chronic renal failure patients. *Nephron* 1984; 36: 212-218.
5. Abe S, Yoshizawa M, Nakanishi N, Yazawa T, Yokata K, Honda M, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am Heart J* 1996; 131: 1137-1144.
6. Broyer M, Brunner FP, Brynger H, Fassbinder W, Guillou PJ, Oules R. Demography of dialysis and transplantation in children in Europe 1984. Report from the registry. *Nephrol Dial Transplant* 1986; 1:9-15.
7. Park MK. Electrocardiography. In: Craven L (ed), *Pediatric Cardiology For Practitioners*, 3rd ed. Mosby-YearBook, St. Louis 1996; pp 34-51.
8. Chin AJ, Friedman WF. Cardiovascular system and dynamics. In: Edelmann CM (ed), *Pediatric Kidney Disease*. 2 nd ed. Little Brown and Company, Boston 1992; pp 739-750.
9. Lanyendorf R, Pirani CL. The heart in uremia. *Am Heart J* 1947;33:282-307.
10. Mall G, Huther W, Schneider J. Diffuse intermyocardiocytic fibrosis in uremic patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 39-44.
11. Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM. Congestive heart failure in dialysis patients. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1519-1525.
12. Morris KP, Skinner JR, Wren C, Hunter S, Coulthard MG. Cardiac abnormalities in end stage renal failure and anaemia. *Arch Dis Child* 1993; 68: 637-643.
13. Ulmer HE, Heupel EW, Scharer K. Long term evaluation of cardiac function utilizing systolic time intervals in children with chronic renal failure. *Int J Pediatr Nephrol* 1982; 3: 79-86.
14. Scharer K, Ulmer H. Cardiovascular complications. In: Holliday MA, Barratt TM, Vernier RL, eds. *Pediatric Nephrology*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1987: 887-96.
15. Lorincz I, Zilahi Z, Kun C, Matyus J, Kakuk G. ECG abnormalities in hemodialysis. *Am Heart J* 1997; 134: 1138-1140.
16. Kimura K, Tabei K, Asano Y, Hosoda S. Cardiac arrhythmias in hemodialysis patients. *Nephron* 1989; 53:201-207.
17. Erem C, Kulan K, Tuncer C, Bostan M, Mocan Z, Komşuoğlu B. Cardiac arrhythmias in patients on maintenance hemodialysis. *Acta Cardiol* 1997; 52: 25-36.
18. Thomson BJ, McAreavey D, Neilson JM, Winney RJ, Ewing DJ. Heart rate variability and cardiac arrhythmias in patients with chronic renal failure. *Clin Auton Res* 1991; 1: 131-133.
19. Ichikawa H, Nagake Y, Makino H. Signal averaged electrocardiography (SAECG) in patients on hemodialysis. *J Med* 1997; 28: 229-243.
20. Goldner B, Brandspiegel HZ, Horwitz L, Jadonath R, Cohen TJ. Utility of QT dispersion combined with signal-averaged electrocardiogram in detecting patients susceptible to ventricular tachyarrhythmia. *Am J Cardiol* 1995; 76: 1192-1194.
21. Koçak G, Atalay S, Bakkaloğlu S, Ekim M, Tutar HE, İmamoğlu A. QT/corrected QT (QTc) intervals and QT/QTc dispersions in children with chronic renal failure. *Int J Cardiol* 1999; 70: 63-67.
22. Pabico RC. Cardiovascular system in uremia. In: Massry SG, Glasscock RJ (eds), *Textbook of Nephrology*, 2 nd ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1989, pp 1171-1177.
23. Palcoux JB, Palcoux MC, Jouan JP, Gourgand JM, Cassagnes J, Malpuech G. Echocardiographic patterns in infants and children with chronic renal failure. *Int J Pediatr Nephrol* 1982;3:311-314.
24. Gusmano R, Perfumo F, Formicucci L, Bertolini A. La pericarditide in eta pediatrica. *Minerva Nefrol* 1977; 24: 239.
25. Hiiting J, Alpert MA. Course of left ventricular diastolic dysfunction in end-stage renal disease on long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1993; 39: 81-87.
26. Tükek T, Yıldız A, Demirel Ş, Sözen AB, Akkaya V, Kudat H, ve ark. Normal ejeksiyon fraksiyonu olan

- hemodializ hastalarında sol ve sağ ventrikül performansının sistolik zaman aralıkları ile değerlendirilmesi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 1999; 3: 133-137.
27. Huting J, Kramer W, Schutterle G, Wizemann V. Analysis of left-ventricular changes associated with chronic hemodialysis. A noninvasive follow-up study. Nephron 1988;49:284-290.
28. Cannella G, Paoletti E, Delfino R, Peloso G, Molinari S, Traverso GB. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive dialyzed uremic patients on long-term antihypertensive therapy. Kidney Int 1993;44:881-886.
29. Harnett JD, Kent GM, Foley RN. Cardiac function and hematocrit level. Am J Kidney Dis 1995; 25 (suppl 1): 53-57.
30. Loro I, Gruetzmacher P, Bergman M. Echocardiographic findings in patients on maintenance hemodialysis substituted with recombinant human erythropoietin. Clin Nephrol 1989; 31: 26-30.
31. Morris KP, Sharp J, Watson S, Coulthard MG. Non-cardiac benefits of human recombinant erythropoietin in end stage renal failure and anaemia. Arch Dis Child 1993;69:580-586.
32. O'Regan S, Matina D, Ducharme G, Davignon A. Echocardiographic assessment of cardiac function in children with chronic renal failure. Kidney Int 1983; 24 (suppl 15): 77-82.
33. Harnett JD, Foley RN, Kent GM. Congestive heart failure in dialysis patients. Prevalence, incidence, prognosis and risk factors. Kidney Int 1995; 47: 884-890.
34. Snider AR, Serwer GA. Methods for obtaining quantitative information from the echocardiographic examination. In: Echocardiography in Pediatric Heart Disease. Mosby-Year Book, St. Louis 1990, pp 78-133.
35. Goren A, Glaser J, Drukker A. Diastolic function in children and adolescents on dialysis and after kidney transplantation: an echocardiographic assessment. Int J Pediatr Nephrol 1993; 7: 725-728.
36. Johnstone LM, Jones CL, Grigg LE, Wilkinson JL, Walker RG, Powell HR. Left ventricular abnormalities in children, adolescents and young adults with renal disease. Kidney Int 1996; 50: 998-1006.
37. Weiss G, Lhotta K, Reibnegger G, König P, Knapp E. Divergent effects of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis on cardiac diastolic function. PeritDial Int 1997; 17: 353-359.
38. Takeda K, Nakamoto M, Baba M, Tanaka T, Yasunaga C, Nishihara G, et al. Echocardiographic evaluation in long-term continuous ambulatory peritoneal dialysis compared with the hemodialysis patients. Clin Nephrol 1998;49:308-312.
39. Takeda K, Nakamoto M, Hirakata H, Baba M, Kubo M, Fujishima M. Disadvantage of long-term CAPD for preserving cardiac performance: an echocardiographic study. Am J Kidney Dis 1998; 32: 482-487.