

Hemodializ, Diyalizer Reuse ve Sürekli Ayaktan Periton Diyalizinin Serum Lipoprotein (a) Düzeylerine Etkisi

Fahrettin GÜNDÖĞAN*, Ahmet YILMAZ**, Fatih GÜLTEKİN***, Mehmet GÜRBİLEK****,
Hüsamettin VATANSEV*****

- * Uzm. Dr. Beyşehir Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, KONYA.
- ** Prof. Dr. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, KONYA.
- *** Yrd. Doç. Dr. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, ISPARTA.
- **** Doç. Dr. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, KONYA.
- ***** Uzm. Dr. Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, KONYA.

ÖZET

Hemodializ (HD), Diyalizer Reuse (Ru) ve Ayaktan Periton Diyализinin (CAPD) Koroner Arter Hastalığı (KAH) için majör ve bağımsız bir risk faktörü olan Lipoprotein (a) [Lp (a)] düzeylerine etkisini tespit etmek amacıyla, 20 HD hastası, 20 Ru uygulanan hemodializ hastası, 20 CAPD hastası ve kontrol grubu olarak alınan 20 sağlıklı bireyde serum Lipoprotein (a), Kolesterol, LDL-Kolesterol, Triglicerid, Albümün ve Total protein düzeyleri çalışıldı. Ayrıca hasta gruplarında Diyaliz verimlilik oranı (KT/V) hesaplandı.

Lp (a) düzeyleri immünotürbidimetrik, diğer parametreler rutin metodlarla çalışıldı.

Serum Lp (a) seviyelerinin kontrol grubundan, CAPD hastalarında 2.5 kat, HD ve Ru hastalarında 1.5 kat daha yüksek olduğu bulunduğu ($p<0.05$). CAPD hastalarında, Ru ve HD hastalarından daha yüksek Lp (a) düzeyleri saptandı ($p<0.05$). HD ve Ru hastaların Lp (a) düzeyleri arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Lp (a) düzeyleri ile yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, diyaliz süresi, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, triglicerid ve albumin seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$). CAPD hastalarında diyalizat volümü ile serum Lp (a) arasında negatif bir ilişki bulundu ($p<0.05$). Ru uygulanan hastalarda Lp (a) ile total protein arasında negatif bir ilişki saptandı ($p<0.05$). HD hastalarında Lp (a) ile KT/V oranları arasında negatif bir ilişki tespit edildi ($p<0.05$).

Sonuç olarak, CAPD hastalarındaki daha yüksek Lp (a) seviyeleri, HD ve Ru hastalarındakine göre bu hastaların KAH açısından daha yakın takip edilmelerinin gerektiğini ima etmektedir. HD ve Ru hastaları arasındaki benzer Lp (a) seviyeleri, Ru tekniğinin Lp (a) seviyeleri üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Lipoprotein (a), hemodializ, hemodializer reuse, ayaktan sürekli periton diyalizi.

ABSTRACT

THE EFFECT OF HEMODIALYSIS, HEMODIALYZER REUSE AND CONTINUOUS AMBULATORY PERITONEAL DIALYSIS ON SERUM LIPOPROTEIN (a) LEVELS

To determine the effect of Hemodialysis (HD), Hemodialyzer Reuse (Ru), and Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD) on the levels of serum Lipoprotein (a) [Lp (a)], a major and independent risk factor for coronary artery disease, serum Lipoprotein (a), Kolesterol, LDL-Kolesterol, Triglycerid, Albumin, and Total Protein levels were measured in 20 hemodialysis, 20 hemodialyzer reuse, 20 CAPD patients and 20 healthy controls. In addition, the ratio of dialysis productivity (KT/V) was calculated in patient groups.

Immunoturbidimetrik method was used for Lp(a) determination. Routine methods were used for other parameters.

Serum Lp (a) levels were found to be 2.5 times higher in CAPD patients, 1.5 times higher in hemodialysis and reuse patients than control group ($p<0.05$). In CAPD patients, the higher Lp (a) levels were detected than in hemodialysis and reuse patients ($p<0.05$). No significant difference was found between Lp (a) levels of HD and Ru patients.

Between Lp (a) levels and age, sex, body mass index, duration of dialysis, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerid, and albumin levels a meaningful relationship was not found ($p>0.05$). A negative correlation was found between dialysate volume and Lp (a) levels in CAPD patients. In hemodialyzer Ru patients, between Lp (a) levels and total protein, a negative association was detected ($p<0.05$). In HD patients, between Lp (a) levels and Kt/V ratio, a negative correlation was found ($p<0.05$).

As a result, the higher Lp (a) levels in CAPD patients, according to those in the HD and Ru patients, imply that these patients should be followed for coronary artery disease more closely. Similar Lp (a) levels between HD and Ru patients have shown that Ru technic has no adverse affect on the serum Lp (a) levels.

Key Words: Lipoprotein (a), hemodialysis, hemodialyser reuse, continuous ambulatory peritoneal dialysis.

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon hızında progresif ve irreversible azalmaya karakterize fonksiyonel bir tanımdır. Klinik açıdan KBY, asemptomatik böbrek fonksiyon azalmasından son dönemde böbrek yetmezliğine kadar değişen bir spektrum gösterir (1). Hemodiyaliz ve sürekli periton diyalizi, son dönemde böbrek hastalığının tedavisinde kullanılan en önemli yöntemlerdir.

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, lipoprotein metabolizmasında değişiklikler olmaktadır. Lipid transportundaki ya da metabolizmasındaki bozulma, plazma lipid seviyesini yükseltse de, hastaların önemli bir kısmında hiperlipidemi ortaya çıkılmamaktadır. Renal dislipoproteinemide, lipoproteinlerin apolipoprotein profili ve kompozisyonunda karekteristik değişiklikler olmaktadır (2,3).

Serum Lp (a) seviyesi %60 oranında genetik olarak belirlenirse de, pek çok faktörün Lp (a) seviyelerini etkilediği bilinmektedir. KBY'li hastalarda, diyaliz öncesi dönemde yüksek Lp (a) seviyelerinin tespit edilmesi, transplantasyondan sonra Lp (a) seviyelerinin düşmesi, Lp (a) katabolizmasında böbreğin rolü olduğunu düşündürmektedir (4). Üremik plazmada bulunan bazı faktörlerin de Lp (a) metabolizmasını etkilediği zannedilmektedir (5). KBY'deki bu metabolik değişiklikler sonucunda, nonaterojenik apo-A içeren lipoproteinler azalıp, aterojenik apo B içeren lipoproteinler artarak anormal lipid ve lipoprotein profili oluşmaktadır (2). KBY'li hastalarda, uzun dönemde meydana gelen dislipidemi, progresif glomeruloskleroz ve tübülointerstisiel fibrozise yol açarak böbrek yetmezliğini hızlandırdığı gösterilmiştir (2,6-8).

Birçok prospektif çalışmada, yüksek Lp (a) seviyesinin prematür kardiyovasküler hastalıkta bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir (9-13). Yüksek LDL-kolesterol ya da düşük HDL-kolesterol düzeyleri, özellikle yüksek Lp (a) düzeyleri ile birlikte koroner kalp hastalığı görülmeye sıklığını artırmaktadır. Düşük molekül ağırlıklı apo (a) fenotipleri ile koroner kalp hastalığı arasında bir ilişki saptanmıştır (14).

Bu çalışmadaki amacımız, hemodiyaliz (HD), hemodiyalizer reuse (Ru) ve sürekli ayaktan periton diyalizi (CAPD) hastalarında serum Lp (a) seviyelerini ölçerek, hemodiyaliz ve CAPD hastalarında serum Lp (a) seviyelerini karşılaştırmak ve Ru'nun serum Lp (a) seviyelerine etkisinin olup olmadığını araştırmaktı.

MATERIAL ve METOD

Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Departmanı Hemodiyaliz Ünitesinde düzenli olarak diyaliz programına devam eden ve Ru uygulanan 20 hasta, CAPD uygulanan 20 hasta, Konya SSK Hastanesi'nde hemodiyalize giren 20 hasta ile kontrol grubu olarak seçilen 20 sağlıklı birey üzerinde yapıldı.

Deneklerde serum lipoprotein (a), total kolesterol, triglycerid, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total protein ve albümün seviyeleri ölçüldü ve denekler vücut kitle indeksi (BMI), diyaliz süresi, diyalizat output'u ve diyaliz yeterliliği (KT/V) açısından değerlendirildi.

Hemodiyaliz hastalarında, yüzey alanı 1 m^2 olan kılcal borulu (Hollow-Fiber) polisulfan membranlı diyalizör kullanıldı (Hemoflow FS, Fresenius Polysulfan UF 4.0). Ru işlemi ECHO

marka (Mesa Medical Inc. Wheat Ridge, Colorado 80033 USA) Ru cihazı ile yapıldı.

Hemodiyaliz ve Ru grubundaki hastalara haftada 2-3 kez 4 saat süren asetatlı hemodiyaliz tedavisi yapıldı. Ru uygulanan grupta ortalama reuse sayısı 4 (en az 2, en fazla 6) idi. CAPD hastalarında günde 3-4 kez 2 lt'lik, %1.36'luk ve gerektiğinde %3.86'luk glukoz içeren diyalizat çözeltisi kullanıldı. Tüm hastalarda fosfor bağlayıcı olarak 3x1 gr/gün kalsiyum karbonat veya kalsiyum asetat, 1.2-1.4 g/kg protein, 600-700 mg/gün fosfor, 200-250 mg/gün Mg, 1000-1500 mg/gün kalsiyum ve 30 kcal/kg'luk enerji içerikli kronik böbrek yetmezliği diyeti, polivitamin preparatları, rekombinant insan eritropoetini (r-Hu-EPO) uygulandı.

Biyokimyasal parametreler için kan örnekleri, hemodiyaliz hastalarında diyalizin başlangıcında, ekstra korpooreal setin arteriyel ucundan alındı. CAPD, HD, Ru ve kontrol grubundaki tüm hastaların kanları 12 saatlik açıktan sonra sabah alındı. Alınan kan örnekleri 3000 devirde 5 dakika santrifüye edilerek serumları ayrıldı. Elde edilen serumlar ayrı tüplere aktarılıarak -20 °C'de derin dondurucuda saklanarak Lp (a) seviyeleri topluca çalışıldı.

Lp (a) düzeyleri Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı'nda immünotürbidimetrik metodla çalışan Sentinel (İtalya) marka ticari kit kullanılarak Technicon RA-XT otoanalizöründe çalışıldı. Prensip, latex partikülleriyle birleşmiş antikorların Lp (a) ile birleşmesi sonucu oluşan bulanıklığın türbidimetrik metodla 500 veya 600 nm'de numune körine karşı absorbansının ölçülmesi esasına dayanır. Normal değer < 30 mg/dl olarak kabul edildi. Serum total kolesterol, HDL kolesterol, Triglicerid, Albümín ve Total protein düzeyleri rutin metodlarda biotrol (Fransa) marka ticari kit kullanılarak Technicon RA-XT marka otoanalizörde yapıldı.

Vücut kitle indeksi aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı:

BMI=Vücut ağırlığı (Kg) / Boy uzunluğu (m^2). Hastalar BMI'ne göre; 20-25 kg/ m^2 olanlar (normal) ve 25'in üzerinde olanlar (artmış) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Diyaliz yeterliliği, üre kinetik modeline göre KT/V formülüyle hesaplandı. Bu formül, üreden temizlenen plazma (K_xT) volümünün üre dağılım

volumüne (V) oranlanması şeklinde ifade edilebilir. Bu formülde: K: diyalizörün (litre cinsinden) klirensini; T: diyalizin süresini (dakika olarak); V: vücuttaki üre dağılım volümünü (litre cinsinden) ifade etmektedir.

Diyalizat volümü, CAPD hastalarında 24 saatte verilen diyalizatin litre olarak hacmidir. 1.2-1.4 g/kg'luk protein alımı ile üretilen üre nitrojen yükünü temizlemek için gerekli 24 saatlik diyaliz hacmi aşağıdaki denklemlle hesaplanabilir:

$DV = 0.23 \text{ IVA} - (2.7 + 1.44 \text{ Kr})$. Bu formülde: DV: 24 saatte hastaya verilen diyalizatı; IVA: İdeal vücut ağırlığını (kg); Kr: Rezidüel renal klirensini (L/gün) ifade etmektedir.

İstatistik analizler, bilgisayarda Excel paket istatistik programı kullanılarak gerçekleştirildi. Veriler normal dağılıma uyduğundan parametrik testler kullanıldı. Gruplar arasındaki değerler Tek Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) ile mukayese edildi. Arasında anlamlı fark bulunan gruplara Post Hoc testlerden Tukey HSD uygulandı. Lp (a) ile diğer değişkenler arasındaki bağıntı, Pearson korelasyon testi ile araştırıldı. İstatistiksel anlamlılık değeri olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmaya, son dönem böbrek yetmezlikli 3 grup hasta ve sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu alındı.

Hemodiyaliz grubundaki 12'si erkek, 8'i kadın 20 hastanın yaş aralığı 30-70 yıl olup yaş ortalaması 49.55 ± 2.68 yıl idi. Hastaların 12'si haftada 3 kez 4'er saat, 8'i ise haftada 2 kez 4'er saat süreyle diyalize girmekteydi.

Ru grubundaki 9'u erkek, 11'i kadın 20 hastanın yaş aralığı 18-66 yıl olup yaş ortalaması 39.7 ± 3.08 yıl idi. Hastaların 13'ü haftada 3 kez 4'er saat, 7'si ise haftada 2 kez 4'er saat diyalize girmekteydi. Hastaların Ru sayısı en az 2 en fazla 6 olup ortalaması 4'tü.

CAPD grubundaki 11'i erkek, 9'u kadın 20 hastanın yaş aralığı 19-67 yıl olup yaş ortalaması 46.35 ± 2.62 yıl idi. Hastaların 16'sı 2 lt'lik diyaliz solusyonuyla günde 4 kez, 4'ü ise 3 kez değişim yapmaktadır.

Kontrol grubunda 9'u erkek, 11'i kadın 20 sağlıklı bireyin yaş aralığı 21-63 yıl olup yaş ortalaması 45 ± 2.64 yıl idi.

Tablo 1. Çalışma grupları ile kontrol grubunun klinik ve biyokimyasal değerlerinin ortalamaları

	Hemodiyaliz	Reuse	CAPD	Kontrol
Parametreler	Ortalama±SD	OrtalamaSD	OrtalamaSD	OrtalamaSD
Lp(a) (mg/dl)	35.37.95	346.26	5510.82	21.32.05
Kolesterol(mg/dl)	1465.46	1556.33	19514.76	1847.40
HDL-Kol (mg/dl)	28.41.93	34.53.19	372.46	40.52.04
LDL-Kol (mg/dl)	94.454.7	905.45	12713.57	1206.04
Triglicerid (mg/dl)	11810.97	15914.31	22436.73	1129.39
Albümin (g/dl)	3.460.05	3.950.16	3.09021	4.71007
Total Protein (g/dl)	6.3900.7	5.940.17	6.150.24	7.550.08
BMI (kg/m2)	24.85068	22.23 096	24 0.09	24.4 0.83
KT/V	1.120.03	1.170.03	1.680.09	-----
DV (litre)	-----	-----	8.56019	-----
D.S / yıl	3.85 0.59	5.15 0.82	1.5 011	-----

Lp(a) Lipoprotein (a), LDL-Kol : Düşük dansiteli lipoprotein kolesterolü, HDL-Kol : Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü, D.S: Diyaliz süresi, D.V: Diyalizat volümü, KT/V : Diyaliz verimlilik oranı.

Tablo 2 . Tüm gruplar arasındaki varyans analizi sonuçları

Parametreler	F	P
Lp(a)	4.55	0.005
Kolesterol	6.21	0.0007
HDL-Kol.	0.82	0.45 *
LDL-Kol.	4.94	0.003
Triglicerid	6.11	0.0008
Albumin	23.66	0.0001
Total protein	20.49	0.0001
KT/V	26.78	0.0001

*İstatistiksel olarak anlamsız, Lp(a) Lipoprotein (a) , HDL-Kol: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolü, LDL-Kol: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterolü, KT/V: Diyaliz verimlilik oranı.

Çalışma grupları ile kontrol grubunun klinik ve biyokimyasal değerlerinin ortalamaları Tablo 1'de, gruplar arası varyans analizi sonuçları Tablo 2'de verilmiştir. Varyans analizinde anlamlı olan gruplar arasında uygulanan Post Hoc Tukey HSD sonuçları ise Tablo 3'de verilmiştir.

Hemodiyaliz ve Ru gruplarında Lp (a) ile kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, triglycerid, total protein, albümín, diyaliz süresi, ya , cins, MBI ve KT/V arasında ilski arandı. CAMP grubunda bunlara ilave olarak Dializat volümü ile de ilski arandı. Korelasyon testinde Lp (a) ile hemodiyaliz grubunda KT/V, CAMP grubunda dializat volümü, Ru grubunda ise total protein arasında negatif yönde anlamlı korelasyon ($p<0.05$) bulunurken diğer parametreler arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

TARTIŞMA

Aterosklerotik vasküler hastalıklar son dönem böbrek yetmezlikli hemodiyaliz ve CAPD hastalarında en önemli mortalite ve morbidite sebebidir (15). Kronik böbrek yetmezliğinde, lipid metabolizmasının bozulması sonucunda, serum lipoprotein anormallikleri ve sıklıkla triglycerid seviyeinde yükselme olmaktadır. Üremik dislipoproteinemi tip III ve tip IV hiperlipoproteinemiye benzerlik göstermektedir (16).

Tablo 3. Tukey HSD sonuçları.

Gruplar	Lp(a)	Kolesterol	LDL-Kol	Triglycerid	Albümin	Total Protein	KT/V
HD-Ru	-	-	-	*	**	**	-
HD-CAPD	*	**	*	***	-	-	**
Ru-CAPD	*	**	**	-	**	-	***
HD-Kontrol	*	***	***	-	***	***	-
Ru-Kontrol	*	**	***	**	***	***	-
CAPD-Kontrol	***	-	-	**	***	***	-

HD: Hemodiyaliz, Ru: Hemodializer reuse, CAPD: Ayaktan sürekli periton diyalizi, Lp(a): Lipoprotein(a), LDL-Kol: Düşük dansiteli lipoprotein, KT/V: Diyaliz verimlilik oranı,

- : $p>0.05$ * : $p<0.05$ ** : $p<0.01$ *** : $p<0.001$

KBY'li hastalarda total kolesterol seviyeleri hafif derecede yüksek iken, plazma trigliserid seviyeleri daha yüksektir. Üremide LDL ve IDL düzeyleri yüksek, HDL düzeyleri düşüktür. Ayrıca KBY'li hastalarda aterogenetik partikül olan ve elektroforezde yavaş hareket eden beta (VLDL) düzeyleri de yükselmiştir (10-13,15). KBY'li hastalarda meydana gelen bu lipid anormallikleri özellikle aterojenik lipid profilini oluşturmaktadır (17). Lipid metabolizmasındaki bu değişikliklerin mekanizmaları açık olmamakla birlikte, çeşitli faktörlerin katkısı olduğuna inanılmaktadır (18).

CAPD hastalarında günlük yaklaşık olarak 100-200 g. glikoz diyaliz sıvısından absorbe edilmektedir. CAPD hastalarındaki serum trigliserid konsantrasyonunun artışının diyaliz çözeltisinden karbonhidrat absorbsiyonuna bağlı olduğu sanılmaktadır (4,16,18). Lipoprotein lipaz ve hepatik trigliserid lipaz aktivitesinin azalması, serumdaki trigliseridden zengin lipoproteinlerin klirensinde düşmeye sebep olmaktadır (18). Peritoneal membran dan diyaliz sıvısına, HDL ve apoprotein A-I in diğer lipoproteinlerden daha fazla geçmesi, serum HDL seviyelerinin düşmesine yol açmaktadır (4, 18). CAPD'de diyaliz sıvısıyla günde 3-10 g albüm in kaybı sonucunda, plazma onkotik basıncı düşmektedir. Bu sürekli albüm in kaybı non-spesifik hepatik protein sentezini ve sonuç olarak Lp (a) sentezini artırmaktadır (4).

Lp (a) atherosklerotik vasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür (4,5,16,19-24). Lp (a) yapısındaki apo B ve apo (a)'dan dolayı aterojenik bir plazma lipoproteinidir. Serumda Lp (a) yükselişleri, erken koroner arter hastalığı, serebro-vasküler olay, by-pass stenozu ve HD hastalarında arteriyovenöz fistül kapanması gibi vasküler komplikasyonlara yol açmaktadır (4,18). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, koroner arter hastalığında Lp (a) düzeylerinin artmış olduğu gösterilmiştir (9,25).

Lp (a) seviyesini artıran faktörler tam olarak bilinmesede, Lp (a)'nın yıkımının azlığından ziyade üretiminin artışının Lp (a) seviyelerinin yükselmesinde rol oynayabilecegi ileri sürülmektedir. Lp (a)'nın karaciğerde üretiliği bilinmesine karşın katabolize olduğu yer bilinmemektedir (4). Böbrek, Lp (a) katabolizmasında rol oynayabilir ve bu nedenle hem son dönem böbrek yetmezlikli hem de CAPD hastalarında serum Lp (a) seviyelerinin artışına neden olabilir (26).

Bizim çalışmamızda, HD, Ru ve CAPD hastalarında kontrol grubundan daha yüksek Lp (a) düzeyleri saptadık. Bizim bulgularımız, bir çalışma (19 nolu çalışma) hariç, diğer çalışmalarla (4,5,15, 18,27) uyumlu idi. Çalışma grubundaki CAPD hastalarımızda literatüre uygun şekilde serum Lp (a) seviyelerini HD hastalarından istatistiksel bakımdan anlamlı olacak şekilde daha yüksek oranda bulduk ($p<0.05$).

Yaptığımız literatür taramasında, Ru teknliğinin serum Lp (a) seviyeleri üzerine olan etkisini araştıran herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda, Ru teknliğinin serum Lp (a) düzeylerine herhangi bir etkisinin olmadığını gözlemledik.

Lp (a) nin diyaliz süresi, yaş, cins, vücut kitle indeksinden etkilenmediğini ve serum trigliserid, total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterolü ile Lp (a) seviyeleri arasında herhangi bir ilişkinin olmadığını gözlemledik. Bu açıdan bizim bulgularımız, bazı çalışmalarla uyumlu iken (4,5,18,27) bazı çalışmalarla (28,29) uyumlu değildi. Bu çalışmamızda, gerek CAPD gerekse HD hasta gruplarında hastaların serum Lp (a) seviyeleri ile albüm in seviyeleri arasında herhangi bir ilişki bulunmadı.

CAPD ve HD hastalarında yapılan birçok çalışmada, Lp (a) seviyeleri ile vücut kitle indeksi, yaş, diyaliz süresi ve cinsiyet arasında bir ilişkinin olmadığı bildirilmiştir (4,18,27,28). Bunlar bizim bulgularımızla uyumludur. Yine Lp (a) ile KT/V oranı arasında bir ilişkinin olmadığını bildiren çalışmalar (27,28) olmakla beraber, biz HD grubunda anlamlı negatif bir korelasyon ($p<0.005$) bulduk.

Sonuç olarak, CAPD hastalarındaki daha yüksek Lp (a) seviyeleri, HD ve Ru hastalarındakine göre bu hastaların KAH açısından daha yakın takip edilmelerinin gerektiğini ima etmektedir. HD ve Ru hastaları arasındaki benzer Lp (a) seviyeleri, Ru teknliğinin Lp (a) seviyeleri üzerine olumsuz bir etkisinin olmadığını göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Warnock DG. Chronic renal failure. In. Wyngarden J.B. Smith L H, Bennett J C. Cecil Textbook of medicine. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 77: 533-41.
2. Attman PO, Samuelsson O, Alaupouie P. Lipoprotein metabolism and renal failure. Am J Kidney Diseases 1993; 21(6): 573-92.

3. Attman PO. Hiperlipoproteinemia in renal failure: pathogenesis and perspectives for intervention. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 294-5.
4. Webb AT, Reaveley DA, Donnell MO, Connor BO, Seed M, Brown EA. Lipoprotein (a) in the patients on maintenance haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 609-13.
5. Barbagallo CM, Averna MR, Sparicana V, Galione A. Lipoprotein (a) levels in end-stage renal failure and renal transplantation. *Nephron* 1993; 64: 560-4.
6. Grünfeld JP, The patient with chronic renal failure In: Cameran S, Davison AM, Grünfeld JP, Keri D, Ritz E. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Oxford University Press 1992; 1254-8.
7. Bergesio F, Monzani G, Ciuti R, Serruto A, Benueci A, Frizzi V, Salvadori M. Lipids and apolipoproteins change during the progression of chronic renal failure. *Clin Nephrology* 1992; 38 (5): 264-70.
8. Wheeler D C. Lipids - What is the evidence for their role in progressive renal disease (Editorial) *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (11): 14-46.
9. Gürbilek M, Aköz M, Koçyiğit A. Lipoprotein (a). *İç Anadolu Tip Dergisi* 1994; 4 (3-4): 171-4.
10. Gökdemir V, Palaoglu KE. Aterogenenin hücresel ve moleküler biyolojisi. Kolesterol taşınması ve lipoprotein metabolizması. *İstanbul*, 1993; 77-158.
11. Aydin Z. Lipoprotein (a). *Literatür* 1991; 13: 240-1.
12. Robbins DC, Howard BV. Lipoprotein (a) diabetes (editorial). *Diabetes care* 1991; 14 (4): 347-9.
13. Scanu AM. Lipoprotein (a) genetic risk factor for premature coronary heart disease. *JAMA* 1992; 267 (24): 3326-9.
14. Kronenberg F. Lipoprotein (a) in renal disease: what we have, what we need, what we can for get (Editorial). *Nephrol Dial Transplant* 1995; 6 (1): 766-8.
15. Avram MM, Sreedhara R, Patel N, Chatto - padhyay J, Thu T, Fein P. Is an elevated of serum lipoprotein (a) a risk factor for cardiovascular disease in CAPD patients ? *Advances in Peritoneal Dialysis* 1996; 12: 266-71.
16. Lindholm B, Bergström J. Nutritional requirements of peritoneal dialysis patients In: Gokal R, Nolph K D, The Textbook of peritoneal dialysis. Canada: K.A, Publishers, 1994; 15: 443-73.
17. Nolph K D. Peritoneal dialysis In: Brenner B M, Rector F C, The Kidney. Philadelphia; W.B. Saunders, 1991; 50: 2299-336.
18. Kang DH, Yoon K, et al. Impact of nutritional status on serum lipoprotein (a) concentration in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis Int* 1996; 16 (1): 241-5.
19. Kandoussi A, Cachera C, Pagniez D, Dracon M, Fruchart JC, Tacquet A. Plasma level of lipoprotein (a) is high in predialysis or hemodialysis, but not in CAPD. *Kidney Int* 1992; 42(2): 424-5.
20. Elisaf M, Siamoulos KC. Are the increased Lp(a) levels in hemodialysis patients related to glucose intolerance and hemodialysis duration ? *Nephron* 1996; 74: 623-4.
21. Gurewich V, Mittleman M. Lipoprotein (a) In Coronary heart disease is it a risk factor after all *JAMA* 1994; 271(3): 1025-6.
22. Schaefer EJ, Lamon - Favo S, Jenner JL, et al. Lipoprotein (a) levels and risk of coronary heart disease in men. *JAMA* 1994; 271 (13): 999-1003.
23. Goldwasser P, Michell MA, et al. Pre albumin and lipoprotein (a) in hemodialysis: Relationships with patient and vascular access survival. *Am J Kidney Disease* 1993; 22 (1): 215-25.
24. Short CD, Durrington PN, et al. Serum lipoprotein (a) in men with proteinuria due to idiopathic membranous nephropathy. *Nephrol Dial transplant* 1992; 1: 109-13.
25. Vanholder R, Ringoir S. Influence of reuse and reuse sterilants on the first-use syndrome. *Artif Organs* 1987; 11(2): 137-9.
26. Bartens W, Nauck M, et al. Elevation lipoprotein (a) and fibrinogen serum livels increase the cardiovascular risk in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Peritoneal dialysis Int* 1996; 16: 27-33.
27. Guinedo C, Vega N, et. al. Lipoprotein (a) levels in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis Int* 1996; 16: 2366-40.
28. Heimburger O, Stenvinkel P, et al. Increased plasma lipoprotein (a) in continuos ambulatory peritoneal dialysis is related to peritoneal transport of proteins and glucose. *Nephron* 1996; 72: 135-44.
29. Docci D, Manzoni G, et al. Seum lipoprotein (a) and coronary arter disease in üremic patients on chronic hemodialysis *Int J Artif Organs* 1994; 17 (1): 41-5.

Yazışma Adresi:

Yrd. Doç. Dr. Fatih GÜLTEKİN
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi Biyokimya ve
Klinik Biyokimya Anabilim Dalı,
ISPARTA