

## **Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Kan Basıncının Değerlendirilmesi ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar**

*Arş. Gör. Dr.Fadime ERSOY DURSUN\**  
*Doç. Dr. Ali İhsan GÜNAL\*\**

Amerika Birleşik Devletleri'nde kronik Hemodiyaliz (HD) hastalarının %72'sinde hipertansiyon (HT) görülmektedir<sup>1,2</sup>. Bu hastalardaki HT tanısı genellikle şüphelidir, çünkü diyalizle kan basıncında (KB'de) geniş dalgalanmalar görülmekte ve interdiyalitik periyotta KB doğru bir şekilde ölçülememektedir. HT'nin tanısında, farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavilere cevapların değerlendirilmesinde, pratiği iyi olan bir nefroloğun KB ölçümlerini doğru biçimde yapması ilk basamaktır. Bu popülasyonda her HD esnasındaki KB'nin geniş varyasyonlarının gözlemlenmesi ve interdiyalitik KB seviyelerinin dalgalı seyir göstermesi güvenilir bir KB profili elde etmek için daha sık aralıklarla interdiyalitik KB ölçümünün gerekliliğini göstermektedir. İnterdiyalitik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonunun (AKBM'nin) bu hasta grubunda KB profilini değerlendirmede en iyi metot olduğu bildirilmiştir<sup>3,4</sup>. HT tanısının doğru yapılması, gelecekteki çalışmalara, bu önemli kardiyovasküler risk faktörünün analizinin önceden yapılabilmesi şeklinde katkıda bulunacaktır.

### **A. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Hipertansiyonun Tanısı**

Epidemiyolojik bir perspektiften, HT'nin doğru tanısı ve şiddetinin değerlendirilmesi ayrı bir önem taşımaktadır. HD popülasyonundaki HT' nin etkilerini inceleyen çalışmalarda, HT tanısının doğruluğunun tam olmamasından kaynaklanan çelişkili sonuçlar mevcuttur<sup>5,6,7</sup>. Canella ve

---

\* Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ELAZIĞ

\*\*Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Ünitesi, KAYSERİ

ark'da<sup>8</sup>; aslında hipertansif olan bireylerin yanlışlıkla normotansif olarak sınıflandırılmasının, arteriyel HT ve sol ventrikül hipertrofisi (SVH) arasındaki bağlantının kaçırılmasına neden olduğunu söylemektedir.

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu, hastanın günlük aktivitesini engellemeden bir ya da birkaç günlük dönemde otomatik olarak kan basıncını ölçme tekniğidir<sup>9</sup>. Kan basıncının ambulatuvar olarak izlenmesinin klinikte yararlı olduğu durumlar şunlardır<sup>9</sup>:

- 1- Tanı amacıyla (hedef organ hasarı olmayan) "beyaz önlük hipertansiyonu", hedef organ hasarı olan sınırdaki hipertansiyon, "dipper" ve "nondipper" hipertansifler, epizodik hipertansiyon, labil hipertansiyon, hipotansiyon, otonomik disfonksiyon, karotid sinüs senkopu ve pacemaker sendromu, nokturnal anjina veya pulmoner konjesyon.
- 2- Prognozu belirleme amacıyla ( hedef organ hasarı, kardiyovasküler olaylar).
- 3- Tedaviyi değerlendirme amacıyla ( dirençli hipertansiyon, vadi-tepe oranı).

Manşon distalinde peteşi, ödem, dermatit ve ulnar sinir bölgesinde uyuşma, bildirilmiş komplikasyonlardır. Pahalı bir yöntem olduğu için gereksiz kullanımdan kaçınılmalıdır<sup>9</sup>.

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu, araştırmalardaki değişikliklerin incelenmesinde çok sensitif bir yöntemdir. Örneğin, rutin KB monitörü, eritropoietinle ilişkili olan KB değişikliklerini göstermezken, evde yapılan KB monitörizasyonu ile karşılaştırıldığında, AKBM, eritropoietine bağlı KB artışını inceleme ve göstermede yine daha sensitif bulunmuştur<sup>10</sup>.

Hemodiyaliz ünitesinden alınan KB ile AKBM arasındaki ilişki, serum kreatinin konsantrasyonu ile glomerüler filtrasyon hızı (GFR) arasındaki ilişkiye benzer. Yükselmiş bir serum kreatinin değeri, bozulmuş bir GFR' yi gösterir, ama GFR'nin tam doğrulukla değerini gösteremez. HD ünitesindeki KB'nin artışı, HT'ü işaret eder, ama AKBM'nin tam doğrulukla değerini gösteremez<sup>11</sup>.

Son dönem böbrek hastalığında (SDBH) AKBM' nin önemini anlatan birçok çalışma bulunmaktadır<sup>12,13,14</sup>. Diyaliz ünitesinden elde edilen KB değerlerinin interdiyalitik AKBM ile olan ilişkisini inceleyen birçok çalışma vardır. Ekokardiyografi (EKO) sonuçlarını inceleyen çalışmalardan bir tanesinde interdiyalitik sürede AKBM tam uygulanmış<sup>15</sup> ve prediyaliz KB değerlerinde hastaların %25'inde sistolik HT olduğu, fakat AKBM' de bu oranın %50 olduğu bulunmuştur. Diastolik HT ise prediyaliz KB'de %25, AKBM' de ise %72,5 oranında görülmüştür. KB ile sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) arasındaki korelasyon en iyi AKBM ile görülmüştür. SVKİ ve interventriküler septal kalınlık için en özel ve bağımsız belirtecin sistolik kan basıncının load değeri; sol ventriküler posterior duvar kalınlığı için ise en iyi belirtecin gece elde edilen ambulatuvar sistolik KB olduğu görülmüştür.

Kronik HD hastalarında yapılan çalışmalarda AKBM kullanılmış ve rasgele KB ölçümlerinin sıklıkla interdiyalitik periyot esnasındaki HT' nun gerçek derecesini daha az veya daha yüksek gösterdiği görülmüştür<sup>16</sup>. Son organ hasarını belirlemede AKBM' nin yine daha üstün olduğu görülmüştür<sup>17,18,19</sup>. Hemodiyaliz hastalarında hipertansiyona bağlı organ hasarı ve prognozu değerlendirmede 44 saatlik AKBM'nin 24 saatlik AKBM'ye göre daha üstün olduğu gösterilmiştir<sup>20</sup>. AKBM, interdiyalitik periyottaki geniş ölçüde bilgi sağlamanın yanında uyku esnasında KB' yi değerlendirme özelliğine de sahiptir. Böylece hastanın kardiyovasküler sistem (KVS) risk profili de elde edilmiş olur<sup>21,22</sup>.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda HT ve KB'nin sirkadiyen ritminde değişikliklerin meydana geldiği iyi bilinmektedir<sup>23,24</sup>. HT ve böbrek hastalığı olmayan kişilerdeki KB'nin normal sirkadiyen ritminde, ortalama gündüz KB' lerinden ortalama uyku KB'leri en az %10–15 daha düşüktür. Uyku esnasında sistolik kan basıncı (SKB) ve diastolik kan basıncında (DKB' de) %10 veya üstünde düşüş gösterenler dipper olarak isimlendirilirken %10'dan daha az düşüş gösteren hastalar nondipper olarak isimlendirilir<sup>24</sup>. Nondipperlerin SVH ve inme gibi hedef organ hasarı açısından yüksek risk taşıdıkları rapor edilmiştir<sup>25,26</sup>.

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu, ile yapılan çalışmalarda HD hastalarında KB seviyeleri geceleri genellikle azalmamaktadır ve yüksek bir "nondipping" prevalansı mevcuttur<sup>27</sup>. Bu durum (nondipping), diğer KB değerlendirmeleri ile incelenmemektedir. Esansiyel HT'li hastalarda, nondipping; SVH, inme ve KVS morbidite ve mortalitesiyle ilişkilidir<sup>28,29</sup>. Hemodiyaliz hastalarında ise arteriyel KB ve 24 saatlik nabız basıncı total mortaliteyle bağlantılıdır<sup>30</sup>. Daha önceki çalışmalarda hipertansif hastalar içinde nondipper olanlarda dipper olanlara göre serebrovasküler hastalık, kronik kalp hastalığı ve böbrek hasarı gibi hipertansif hedef organ hasarlarının daha fazla olduğu gösterilmiştir<sup>31</sup>. Diğer taraftan normotansif HD hastalarında diurnal kan basıncı ile hedef organ hasarı arasındaki ilişkiyi değerlendiren çok az sayıda çalışma bulunmaktadır<sup>32</sup>. Nondipping olayının, hedef organ hasarına neden olduğu düşünülmektedir. Nondipping normotansiyon böbrek hasarı göstermeyebilir, fakat kardiyak hasar üzerinde belirgin bir etkiye sahip olabilir. Normotansiflerde AKBM ile ölçülen nokturnal kan basıncının nondipping olması, kardiyak hipertrofi ve yeniden oluşumun (remodeling) bir parçası gibi görülür. Yapılan çalışmalarda sol ventrikül kitlesi ve diastol sonu volüm değerleri, vücut yüzey alanlarına göre normal değerlerle karşılaştırıldığında nondipperlarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur<sup>32,33</sup>. Pediatrik periton diyalizi hastalarında manuel ölçülen KB ve AKBM parametrelerinin çoğu SVKİ ile anlamlı oranda korele bulunmuştur<sup>34</sup>.

Esansiyel hipertansiyonda 24 saat kan basıncı profili, ekokardiyografi ile görülen sol ventrikül yapısı ve doppler ultrasonografi ile ölçülen karotid arter intima-media kalınlığı arasındaki ilişki birçok çalışmada incelenmiştir. Bu çalışmaların sonucunda, gece kan basıncı düşüşü olmayan (nondipper) hipertansif hastalarda ciddi hedef organ hasarının daha fazla geliştiği gösterilmiştir<sup>35</sup>.

## **B. Diyaliz Hastalarında Hipertansiyon Tedavisi İçin Diyetle Sodyum Kısıtlaması**

### **1.Sodyum ve Böbrek Hastalığı**

Tuz alımı ve esansiyel HT arasındaki yakın ilişki epidemiyolojik<sup>36</sup>, uzun dönem takip çalışmaları<sup>37</sup> ve hayvan deneyleriyle<sup>38</sup> gösterilmiştir. Bu çalışmalarda tuz alımı arttıkça HT riskinde bariz artış olduğu vurgulanmıştır. Diğer tarafta tuz alımı kısıtlanmasıyla yükselmiş olan KB düzeylerinin düştüğü ve inme gibi HT sekellerinde azalma olduğu saptanmıştır<sup>39,40</sup>.

Böbrek fonksiyonları azalması devam ederken tuz alımı kısıtlanmazsa pozitif sodyum balansı oluştuğu, ekstra selüler volümün (ESV) genişlediği ve sonuçta hastaların %90'ından fazlasında hipertansiyon geliştiği bildirilmiştir<sup>41</sup>. Kreatinin klirensi 20 ml/dk altına indiğinde tüm hastalarda HT oluştuğu<sup>42</sup> bu hastalara sodyum infüzyonu yapıldığında intrasellüler volüm değişmeden ekstrasellüler volümün genişlediği ve HT' nin şiddetlendiği gösterilmiştir<sup>43</sup>. Aynı derecede böbrek yetmezliği olan hipertansif hastalarda normotansif hastalara göre daha yüksek sodyum değişikliklerinin olduğu gösterilmiştir<sup>44</sup>. Aynı miktarda tuz alımında böbrek yetmezlikli hastaların normal böbrek fonksiyonlulara göre tuz alımına daha duyarlı oldukları ve kan basıncında daha fazla bir artış gösterdikleri görülmüştür<sup>45</sup>. Benzer biçimde böbrek yetmezliği varlığında basınç-diürez eğrisinin shift yaptığı, böylece kan basıncında aynı oranda bir artışla böbrek hasarı durumunda daha az diürez sağlandığı ve bu durumun plazma volümü, ESV ve değiştirilebilir sodyumda da bir artışa neden olduğu gösterilmiştir<sup>46</sup>.

### **2. Vücut bileşimi, Sodyum Alımı ve İnterdiyalitik Kilo Alımı Arasındaki İlişki**

İnterdiyalitik dönemde, total vücut sodyumu ve suyundaki artış sonucu interdiyalitik kilo alımı (İDKA) gerçekleşir. Eğer tekrarlayan diyalizler esnasında bu İDKA giderilebilirse, hastada normal sodyum dengesi, övolemi ve normotansiyon sağlanabilir. Bununla beraber; diyaliz zamanı kısa tutulup, ekstrasvasküler alandan vasküler alana yapılan ultrafiltrasyon hızı, refill

(yeniden dolma) hızından daha fazla olursa, intertisyel sıvı artsa bile, plazma volümünde bir azalma neticesinde hipotansiyon ve organlarda perfüzyon bozukluğu gerçekleşir. Bu durum uzun dönemde hastanın yine hipertansif olmasına yol açar<sup>47,48,49,50,51,52,53</sup>.

Hemodiyaliz hastalarında ESV genişlemesi çok iyi gösterilmiştir<sup>44,45</sup>. ESV kontrolü sağlandığında HD ve PD hastalarında KB kontrolünün daha kolay sağlandığı kanıtlanmıştır<sup>49,50</sup>. KB ve SVH geriletilmesi her seansta kuru ağırlığa ulaşılması ile sağlanabilir<sup>51</sup>. Bu başarısızlığında volüm yüklenmesi olur ve KB kontrolü çok zorlaşır<sup>52</sup>. Genellikle seans uzatılmaları veya ek seanslara ihtiyaç duyulmaktadır<sup>53</sup>.

Tuz ve su alımının İDKA üzerindeki etkisini inceleyen bir prospektif kontrollü çalışma yapılmıştır<sup>54</sup>. Bir interdiyalitik periyot esnasında hastalara çok sınırlı (1 gr) sodyum diyeti uygulanmış fakat su alımı sınırlanmadan susadıklarında su içmeleri söylenmiştir. Kontrol interdiyalitik periyot esnasında hastalara aldıkları tuz ve su miktarlarını kaydetmeleri söylenmiştir. İDKA, kontrol periyoduna oranla tuzdan sınırlı/sudan sınırsız periyotta daha düşük bulunmuştur (1,9 ± 0,2 kg karşı 2,8 ± 0,2 kg). Ayrıca sodyum sınırlı diyetle hastalar kendilerini daha rahat ve daha az susuz hissetmişlerdir. Başka bir çalışmada da HD hastalarında 3 aylık bir periyotta kan basıncının normale getirilmesi ile total tuz alımının 4 gr/gün'ün altında tutulması ve yoğun ultrafiltrasyonun efektif olduğu ve 12 aylık bir periyotta kardiyotorasik indeks ve SVH' de düzelmeler sağlandığı bildirilmiştir<sup>55</sup>. Ayrıca PD hastalarında volüm kontrolü ve sodyum alımının mortalite üzerinde güçlü belirleyiciler oldukları gösterilmiştir<sup>56</sup>. Çoğu diyaliz hastasında alınabilecek sodyum miktarının günlük 2 gramın altında tutulması önerilmiştir<sup>54,55</sup>.

Ekstra selüler volüm artışına ve HT' ye yol açan sodyum birikiminin sağ kalım üzerindeki kötü etkilerine rağmen sodyum alımına dikkat edilmemektedir. Hastanın durumunu düzeltmek için sodyum alımını azaltmak amacıyla elden gelen yapılmalıdır<sup>57</sup>. Böylece tavsiye edilen, hastaların su alımını değil tuz alımını sınırlamalarıdır<sup>55, 56, 57</sup>.

### 3.Kuru Ağırlığın Belirlenmesi

İntermittan HD hastalarında dolaşım ile ilgili komplikasyonlardan kaçınmak için, en uygun sınırlarda sıvı durumunun elde edilmesi kritik bir önem taşır. Bu hastaların kuru ağırlıklarının doğru biçimde belirlenmesindeki başarısızlık, kronik volüm yüklenmesi ile sonuçlanır ve tüm kardiyovasküler mortaliteye katkıda bulunur<sup>58</sup>.

Kuru ağırlık, diyaliz tedavisi alan her hasta için ayrı ayrı tespit edilmesi gereken önemli unsurdur. Volüm durumu için altın bir standart yoktur ve kuru ağırlık tanımı için uniform bir ölçüt söz konusu değildir<sup>59</sup>. HD hastalarında, sıvı durumunun KB için önemli bir gösterge olduğuna inanılmaktadır. Volüm artışı 24 saatlik arteriyel basınç ve rasgele prediyaliz ortalama kan basıncı ölçümleri ile önemli ölçüde koreledir ve hastanın hidrasyon durumunun normalleştirilmesi ile basınç değerlerinde azalma elde edilmektedir<sup>60</sup>. KB, tek faktör olmamasına rağmen kuru ağırlığın tanımlanmasında uygun bir ölçüt olarak prediyaliz ortalama kan basıncı kullanımı kabul görmektedir<sup>61</sup>.

Kuru ağırlık; hastada hipervolemi bulguları (periferik veya pulmoner ödem, juguler ven basıncı yükselmesi, üçüncü kalp sesi gibi) ve hipovolemi bulguları (azalmış deri turgoru, postural hipotansiyon gibi) görülmeyen hastaya özgü ağırlıktır. Genellikle hastada intradiyalitik hipotansiyon veya düzenli olarak krampların ortaya çıktığı kilosundan yaklaşık 1 kilogram daha yukarıdaki kilosu kuru ağırlık olarak belirlenmektedir. 70 kilogramlık erkek hastada ekstrasellüler sıvı 3 litreden daha fazla arttığında ödem ortaya çıkmaktayken, normovolemik kişilerde ödem gelişmez. Pratikte nefrologlar subklinik volüm yüklenmesini de düzeltmek eğilimindedirler<sup>59,60</sup>. Charra ve benzer düşünenler<sup>62</sup> hipertansiyonun nedeni olarak hipervolemiyi kabul ederler ve “kuru ağırlık tanımı: diyalizden normotansif olarak çıkan hastanın bir sonraki diyalize geldiğinde aldığı kilolara rağmen hala normotansif olan ağırlığı” olarak kabul ederler. Bu merkezlerdeki hastaların %95'i hiçbir antihipertansif ilaç almaksızın normotansiftirler. Bu hastalara dikkatli kısıtlanmış tuz diyeti, 5–8 saat gibi uzatılmış diyaliz süresi ve yavaş ultrafiltrasyon (UF) yapılır, normal kan basıncı sağlanırken hipotansiyon ve kramplar çok hafif veya belirsiz olarak

geçştirilmektedir<sup>63</sup>.

Hasta kişisel kuru ağırlığı hesaplanmasında değişik teknikler vardır<sup>59,61,64,65</sup>. İdeal kuru ağırlığı belirlemede diyaliz boyunca hematokrit monitörizasyonu yapılabilir, ultrafiltrasyon ve yeniden damar içine sıvı dolumu izlenebilir. Damar içine dolma ultrafiltrasyondan daha az olduğunda hematokrit yükselmesi saptanır ve böylece semptomatik hipotansiyon önceden fark edilebilir. Derin nefes alma sırasında vena kava inferiyor büzüşmesi ölçülürse direkt venöz dönüş saptanabilir. Ancak bu venöz tonustan ve interstisiyel boşluktan damar içine geri dönüşten etkilenmektedir. Yükselmiş plazma atriyal natriüretik peptid, brain natriüretik peptid, siklik GMP ve kalsitonin gen ilişkili peptid diyaliz hastalarında hipovolemi açısından hassas göstergelerdir. Bu belirteçler normovolemi veya hipovolemi durumlarında plazmada yükselmez.

Spiegel ve ark.'nın<sup>64</sup> çalışmasında, klinik olarak kararlı, ideal kuru vücut ağırlığını (KVA' nı) kazanan hastalarda biyoelektrik impedans analizi (BIA) kullanılmış ve bunların % 50'sinde volüm artışı gözlenmiştir. Bu çalışmada, HD hastalarının nadiren fizyolojik bir KVA' ya ulaşabildikleri ve diğer klinik belirteçlerden farklı olan metotlarla sıvı yüklenmesinin değerlendirilmesi gerektiği gösterilmiştir.

#### 4. Hemodiyalizde Öneriler

Yüksek ESV' si ve hipertansiyonu olan hastalarda sodyum kısıtlamalı ultrafiltrasyon sürdürülmelidir. Bugün kısa süreli diyalizler daha hızlı ultrafiltrasyon gerektirmekte ve daha sık hipotansif epizotlara yol açmaktadır. Bu durum özellikle sol ventrikül fonksiyonu zayıf olan yaşlı diyabetiklerde gözlenmektedir. Sol ventrikül fonksiyonu zayıf olan hastalarda sodyum atılımının ve ESV' nin normale getirilmesinde ve diyaliz sonrası hipernatremiden kaçınılması için sodyum profilinin kullanımı düzenlenmelidir. Sodyum alımı sınırlanmış hastalarda bile ESV ve KB' nin normalleştirilmesi için ultrafiltratın yeterli olması gerekmektedir. Eğer sodyum alımı sınırlanmazsa diyaliz süresi ve sıklığı aşırı sodyumun atılımı yoluyla ESV ve KB' nin normalleştirilmesi için arttırılmalıdır<sup>66</sup>.

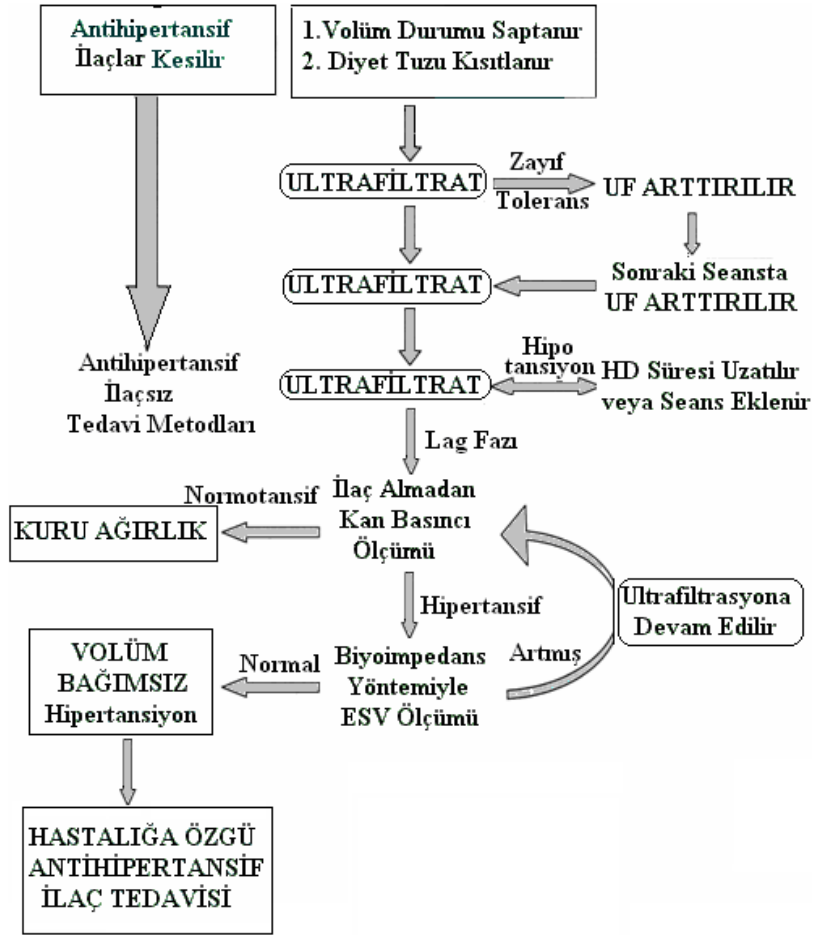


Kan basıncı kontrolünde çeşitli düzenleyici mekanizmalar işler (renal, hormonal, hemodinamik, nöral, humoral), bunlardan birinin bozulması diğerlerinde büyük değişikliklere yol açabilir<sup>67</sup>. KB kontrolü 3–4 saatlik kısa diyaliz yapılan hastalarda ilaç kullanımına rağmen çok düşük düzeylerde olurken<sup>67</sup>, aksine 8 saatlik uzun diyaliz yapılanlarda doğru kuru ağırlığa ulaşıldığında HT hemen hiç olmamaktadır<sup>49</sup>. Küçük prospektif bir çalışmayla fazla miktarda UF yapılan 19 hastanın ortalama KB'larının 118/73 mmHg indiği, SVKİ, kardiyo torasik indeksi, sol ventrikül sistolik ve diyastolik çaplarının 12 ay sonunda önemli derecede geriletildiği gösterilmiştir<sup>55</sup>.

İlginç olarak 1970'li yıllarda HD hastalarındaki HT kontrolü, uzatılmış HD seansları, ultrafiltrasyon ve düşük sodyum diyeti ile yapılırken çok az sayıdaki hastada antihipertansif ilaç gereksinimi duyulmuştur<sup>68</sup>. Günümüzde kısa diyaliz seansları yapılması sodyum retansiyonu ve hipertansiyona neden olmaktadır<sup>69</sup>.

#### **5.Hemodiyaliz Hastalarında Nonfarmakolojik Hipertansiyon Tedavisi:**

Clyde Shields diyaliz yapılan ilk hasta olmuştur (1960). Malign HT durumu fazla miktarda UF yapılarak KB normalleştirilmiştir. Diyalizin bu erken çağlarında Scribner (70) gibi diğer otörler HT kontrolünde en önemli yolun UF olduğunu kabul etmişlerdir. Bu etkili strateji daha sonraları Tassin grubu<sup>71</sup> tarafından çarpıcı hasta yaşam oranları ortaya koyularak teyit edilmiştir. Sıkı tuz kısıtlanması ve yeterli diyaliz yapılması hipertansif KBY hastalarında başarılı KB kontrolünün temel taşıdır. Kuru ağırlık metoduyla tedavi Şekil 1'de özet olarak verilmiştir<sup>72,73</sup>. İlk olarak volüm durumu değerlendirilir (boyun ven distansiyonu, periferik ödem, telekardiyografide kardiyo torasik oran) ve günlük tuz alımı 5 gr altında tutulur<sup>49,50,74</sup>. Antihipertansif ilaç alımı vasküler adaptasyonu bozduğundan ve yeterli UF yapıldığında tekrarlayan hipotansiyonlara neden olduğundan kullanımı kesilmektedir<sup>72</sup>. Susama, kramp ve ani KB düşmeleri olan hastalarda UF durdurulmalıdır. SVH ve diyastolik disfonksiyonu olan hastalar volüm çekilmesine daha duyarlı olup diyaliz hipotansiyonuna yatkınlıkları vardır<sup>49</sup>.



**Şekil 1: Hipertansif kronik böbrek yetmezlikli hastada kuru ağırlık metoduyla kan basıncı kontrolü**

Sıkı volüm kontrolü ile SVH' nin aylar içinde gerilediği ve ilk zamanlarda görülen ani hipotansif epizotların bir süre sonra kaybolduğu gösterilmiştir<sup>55</sup>. Bazı hastalarda sempatik vazokonstriksiyon mekanizmasıyla hipotansiyona tolerans geliştirirler<sup>75</sup>. Diyabet gibi otonomik disfonksiyonu olan bazı

hastalarda UF sırasında hipotansiyon olur. Hızlı UF yapılan kısa diyaliz seanslarında şiddetli volüm değişiklikleri hipotansiyona neden olur<sup>53</sup>. Daha az sıklıkta ise hastalara fazla miktarda UF yapılmasına rağmen HT devam eder, bunlarda HT volüm bağımlı değildir ve antihipertansif ilaç alımına gereksinimleri olur. Renin bağımlı olan bu HT durumunda SVH geriletilmesini sağladığı ve ortalama yaşamı uzattığı için angiotensin converting enzim (ACE) inhibitörleri tercih edilebilir<sup>76,77</sup>. İlaçlar normal nörohormonal veya sempatik yanıtı değiştirerek hemodinamiyi bozarlar ve kuru ağırlığın hatalı saptanmasına neden olurlar. Tassin grubu ilaçsız ve kuru ağırlık metodunu kullanarak uzun diyaliz seansları ile KB kontrolünü sağlamada nefroloji dünyasını etkilemişlerdir<sup>71</sup>.

### Kaynaklar

1. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: a survey of 649 patients. *Am J Kidney Dis.* 1995; 26: 461–468.
2. Rocco MV, Yan G, Heyka RJ, et al HEMO Study Group. Risk factors for hypertension in chronic hemodialysis patients: baseline data from the HEMO study. *Am J Nephrol.* 2001; 21: 280–288.
3. Agarwal R. Role of home blood pressure monitoring in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999; 33: 682–687.
4. Peixoto AJ, Santos SF, Mendes RB et al Reproducibility of ambulatory blood pressure monitoring in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2000; 36: 983–990.
5. Port FK, Hulbert-Shearon TE, Wolfe RA, et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 1999; 33: 507–517.
6. Luk JK, Wong EF, Sun A, et al Cyclic guanosine monophosphate responses to atrial natriuretic factor, brain natriuretic peptide, but not C-type natriuretic peptide, and the characterization of their receptors in rat medullary thick ascending limb. *Metabolism.* 1994; 43: 1531–1535.
7. Mazzuchi N, Carbonell E, Fernandez-Cean J. Importance of blood pressure control in hemodialysis patient survival. *Kidney Int.* 2000; 58: 2147–2154.

8. Cannella G, Paoletti E, Ravera et al Inadequate diagnosis and therapy of arterial hypertension as causes of left ventricular hypertrophy in uremic dialysis patients. *Kidney Int.* 2000; 58: 260–268.
9. Türk Kardioloji Derneği Ulusal Hipertansiyon Tedavi ve Takip Klavuzu 2000.
10. Imai Y, Sekino H, Fujikura Y, et al Pressor effect of recombinant human erythropoietin: results of ambulatory blood pressure monitoring and home blood pressure measurements. *Clin Exp Hypertens.* 1995; 17: 485–506.
11. Agarwal R. Assessment of Blood Pressure In Hemodialysis Patients. *Seminars in Dialysis.* 2002; 15: 299–304
12. Townsend RR, Ford V. Ambulatory blood pressure monitoring: coming of age in nephrology. *J Am Soc Nephrol.* 1996; 7: 2279–2287.
13. Peixoto AJ, Sica DA. Ambulatory blood pressure monitoring in end-stage renal disease. *Blood Press Monit.* 1997; 2: 275–282.
14. Mansoor GA, White WB. Ambulatory blood pressure monitoring is a useful clinical tool in nephrology. *Am J Kidney Dis.* 1997;30: 591–605.
15. Erturk S, Ertug AE, Ates K et al Relationship of ambulatory blood pressure monitoring data to echocardiographic findings in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1996; 11: 2050–2054.
16. Lingens N, Soergel M, Loirat C, et al Ambulatory blood pressure monitoring in paediatric patients treated by regular haemodialysis and peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol.* 1995; 9: 167–172.
17. Mancia G, Frattola A, Gropelli A, et al Blood pressure reduction and end organ damage in hypertension. *J Hypertens.* 1994; Suppl 12:S35-S42.
18. Siche JP, Schwebel C, Longere P, et al Left ventricular hypertrophy and blood pressure variability during rest and ambulatory monitoring in the hypertensive patient . *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1994; 87: 1005–1009.
19. Pai PY, Chou HT, Tsou SS, et al The prognostic value of ambulatory blood pressure monitoring in untreated mild-to-moderate hypertensive patients: Correlation with echocardiography. *Zhonghua Yi Xue Zhi (Taipei).* 1994; 54: 93–99.
20. Martin LC, Franco RJ, Gavras I, et al. Is 44-hour better than 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in hemodialysis *Kidney Blood Press Res.* 2006; 29: 273– 279.

21. Amar J, Vernier I, Rossignol E, et al Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2000; 57: 2485–2491.
22. Covic A, Goldsmith DJ, Covic M. Reduced blood pressure diurnal variability as a risk factor for progressive left ventricular dilatation in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2000; 35: 617–623.
23. Pejčić I, Peco-Antić A, Parežanović V, et al Continuous blood pressure monitoring over a 24-hour period in children with terminal renal failure treated with hemodialysis. *Srp Arh Celok Lek.* 1996; (suppl 1) 124: 94–96.
24. Huisman RM, de Bruin C, Klont D, et al Relationship between blood pressure during haemodialysis and ambulatory blood pressure in between dialyses. *Nephrol Dial Transplant.* 1995; 10: 1890–1894.
25. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K: Dippers and nondippers. *Lancet.* 1988; 2: 397.
26. Campbell NR, McKay DW, Chockalingam et al Errors in assessment of blood pressure: Blood pressure measuring technique. *Can J Public Health.* 1994; (suppl 2) 85:S18-S21.
27. Kooman JP, Gladziwa U, Bocker G, et al Blood pressure during the interdialytic period in haemodialysis patients: estimation of representative blood pressure values. *Nephrol Dial Transplant.* 1992; 7: 917–923.
28. Franklin SS, Larson MG, Khan SA et al Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation.* 2001; 103:1245–1249.
29. Amar J, Vernier I, Rossignol E et al Influence of nycthemeral blood pressure pattern in treated hypertensive patients on hemodialysis. *Kidney Int.* 1997; 5: 1863–1866.
30. Amar J, Vernier I, Rossignol E, et al Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2000; 57: 2485–2491.
31. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K et al: Diurnal blood pressure variations and silent cerebrovascular damage in elderly patients with hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 875–878.
32. Verdecchia P, Schillaci G, Boldrini F et al Sex, cardiac hypertrophy and diurnal blood pressure variation in essential hypertension. *J Hypertens* 1992; 10: 683–692.
33. Prakash S, Chibber SK, Prakash S, et al. Assessment of hypertension control in chronic kidney disease patients by ambulatory blood pressure monitoring. *J Assoc Physicians India.* 2005 ; 53: 769–774.

34. Ozcakar ZB, Yalcinkaya F, Tutar E, et al. Hypertension and left ventricular hypertrophy in pediatric peritoneal dialysis patients: ambulatory blood pressure monitoring and echocardiographic evaluation. *Nephron Clin Pract.* 2006;104:101–106.
35. Hoshide S, Korio K, Hoshide Y, et al. Associations Between Nondipping of Nocturnal Blood Pressure Decrease and Cardiovascular Target Organ Damage in Strictly Selected Community-Dwelling Normotensives. *Am J Hypertens.* 2003; 16: 434–438
36. Mac Gregor GA: Sodium is more important than calcium in essential hypertension. *Hypertension* 1985; 7: 628–640.
37. Hofman A, Hazebroek A, Valkenburg HA: A randomized trial of sodium intake and BP in newborn infants. *JAMA.* 1983; 250: 370– 73.
38. Ball CO, Meneely GR: Observations on dietary, sodium chloride. *J Am Diet Assoc* 1957; 33: 366–370
39. National Survey on Circulatory Disorders. Kosheisho, Japan: Ministry of Health and Welfare, 1980 .
40. Joossens JV, Geboers J: Salt and hypertension. *Prev Med* 1983;12: 53– 59.
41. Beretta-Picolli C, Weidman P, de Chatel P: Hypertension associated with early end-stage kidney disease. *Am J Med* 1976;61: 739–747.
42. Charra B, Chazot C: Volume control, blood pressure and cardiovascular function. *Nephron Physiol* 2003; 93: 94–101.
43. Mitch W, Wilcox CS: Disorders of bodily fluids, sodium and potassium in chronic renal failure. *Am J Med.* 1982; 72: 536–550.
44. Weidmann P, Reubi F. Renal hypertension. *Schweiz Med Wochenschr.* 1976; 06: 1778–1790.
45. Koomans HA, Geers AB, Boer P: A study on the distribution of body fluid after rapid saline expansion in normal subjects and in patients with renal insufficiency: preferential intravascular deposition in renal failure. *Clin Sci.* 1983; 64: 153–160.
46. Powis DA, Donald DE: Involvement of renal alpha and beta adrenoceptors in release of renin by carotid baroreflex. *Am J Physiol.* 1979; 236: 580–585.
47. Koomans HA, Roos JC, Boer P et al. Salt sensitivity of blood pressure in chronic renal failure: evidence for renal control of body fluid distribution in man. *Hypertension.* 1982; 4: 190–197.

48. Vertes V, Cangiano JL, Berman LB: Hypertension in end-stage renal disease. *N Engl J Med.* 1969; 280: 978 – 981.
49. Ozkahya M, Toz H, Unsal A et al Treatment of hypertension in dialysis patients by ultrafiltration: role of cardiac dilatation and time factor. *Am J Kidney Dis.* 2001; 34: 218–221.
50. Gunal AI, Duman S, Ozkahya et al Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2001; 37: 588–593.
51. Charra B: “Dry weight” in dialysis: the history of a concept. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1882 –1885.
52. Chazot C, Charra B, Vo VC: The Janus-faced aspect of dry weight. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 121–124.
53. Katzarski KS, Charra B, Luik AJ: Fluid state and blood pressure control in patients treated with long and short hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 369–375.
54. Rigby-Mathews A, Scribner BH, Ahmad S: Control of interdialytic weight gain (IDWG) without water restriction in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 1999; 10: A1348.
55. Ozkahya M, Toz H, Ozerkan F et al Impact of volume control on left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *J Nephrol.* 2002; 15: 655–660.
56. Ates K, Nerzizoglu G, Keven K et al Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int.* 2001; 60: 767–776.
57. Scribner BH: Adequate control of blood pressure in patients on chronic hemodialysis [editorial]. *Kidney Int.* 1992; 41: 1286.
58. Blumberg A, Nelp WB, Hegstrom RM et al. Extracellular volume in patients with chronic renal disease treated for hypertension by sodium restriction. *The Lancet.* 1967; 2: 69–73
59. Wu CC, Lin YP, Yu WC et al The assessment of fluid status in haemodialysis patients: usefulness of the Doppler echocardiographic parameters. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19: 644–651
60. Zucchelli P, Santoro A. Dry weight in hemodialysis: volemic control. *Semin Nephrol.* 2001; 21: 286–290
61. Jaeger JQ, Mehta RL. Assessment of dry weight in hemodialysis: an overview. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 392–403
62. Charra B, Bergstrom J, Scribner BH. Blood pressure control in dialysis patients: importance of the lag phenomenon. *Am J Kidney Dis.* 1998; 32: 720–724.

63. Feehally J, Johnson R. *Comprehensive Clinical Nephrology*. Mosby. 2002; 14: 887–904
64. Spiegel DM, Bashir K, Fisch B. Bioimpedance resistance ratios for the evaluation of dry weight in hemodialysis. *Clin Nephrol*. 2000; 53: 108–114
65. Ronco C, Brendolan A, Milan M. Impact of biofeedback-induced cardiovascular stability on hemodialysis tolerance and efficiency. *Kidney Int*. 2000; 58: 800–808.
66. Charra B, Chazot C: Volume control, blood pressure and cardiovascular function. *Nephron Physiol*. 2003; 93: 94–101.
67. Guyton AC, Hall JE, Coleman G et al The dominant role of the kidneys in the long-term regulation of arterial pressure in normal hypertensive states. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. Raven Press, New York, NY: 1990: 1029–1052.
68. Blumberg A, Hegstrom RM, Nelp WB: Extracellular volume and exchangeable sodium in chronic hypertensive renal disease. In: Kerr DNS. *Pro-ceedings of the European Dialysis Transplant Association*. Newcastle Upon-Tyne, UK: Scheltema and Holima, 1964: 192 – 203.
69. Wizemann V, Kramer W: Short-term dialysis long-term complications: Ten years experience with short-duration renal replacement therapy. *Blood Purif*. 1987; 5: 193–201.
70. Scribner BH: A personalized history of chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis*. 1990; 6: 511–519.
71. Charra B, Calemard E, Cuhe M: Control of hypertension and prolonged survival on maintenance hemodialysis. *Nephron*. 1983; 33: 96–99.
72. Charra B, Laurent G, Chazot C: Clinical assessment of dry weight. *Nephrol Dial Transplant*. 1996; 11: 16–19.
73. Fishbane SA, Scribner BH: Blood pressure control in dialysis patients. *Semin Dial*. 2002; 15: 144–145.
74. Krautzig S, Janssen U, Koch KM, Granolleras C: Dietary salt restriction and reduction of dialysate sodium to control hypertension in maintenance haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 1998; 13: 552–553.
75. Converse RL Jr, Jacobsen TN, Jost CM, et al: Paradoxical with drawal of reflex vasoconstriction as a cause of hemodialysis-induced hypotension. *J Clin Invest*. 1992; 90: 1657–1665.



76. Cannella G, Paoletti E, Delfino R et al Prolonged therapy with ACE inhibitors induces a regression of left ventricular hypertrophy of dialyzed uremic patients independently from hypotensive effects Am J Kidney Dis. 1997; 30: 659–664.
77. Efrati S, Zaidenstein R, Dishy V, et al. ACE inhibitors and survival of hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 2002; 40: 1023–1029.

**Yazışma adresi:**

Dr. Fadime ERSOY DURSUN  
Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı  
23100, ELAZIĞ

Tel: 0424 2471877

GSM: 0536 8385101

Fax: 0424 2388096

E--mail: drfadimeersoy@yahoo.com.tr