

Kronik Böbrek Yetersizliği Olan Hastalarda Kardiyak Tutulum

Evren Semizel*, Ergün Çil**

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Uzm.Dr.

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Prof.Dr.

Kardiyak problemler birçok çocuk ve adolesan kronik böbrek yetersizlikli (KBY), son dönem böbrek yetersizlikli (SDBY), ve böbrek transplantasyonu yapılmış olan hastada gözlenmekte olup(1); 1987-1990 yılları arasında Avrupa'da renal replasman tedavisi altında olan çocuk hastalarda, dializde olanların %51 ve transplant yapılanların %37'sinin mortalitesinde kardiyak nedenlerin sorumlu olduğu gösterilmiştir (2).

Girişimsel olmayan tanı tekniklerinin klinik kardiyojide giderek artan kullanımı sayesinde, artık kardiyak problemlerin çocuk ve adölesanlarda da tanımlanması ve değerlendirilmesi kolaylaşmaktadır. Özellikle ekokardiyografi (eko) kardiyak yapıların ve fonksiyonların değerlendirilmesinde önemli bir yer tutmaktadır (Tablo 1). Yüksek çözünürlüklü görüntüleme teknikleri sayesinde iki boyutlu eko ile kardiyak morfoloji ve fonksiyonların değerlendirilmesi daha da kolaylaşmıştır. Ayrıca sol ventrikül yapılarının M-mode değerlendirilmesi ile kalp boşlukları, duvar kalınlıkları, ve zaman aralıkları ile ilgili ayrıntılı değerlendirme yapılabilmektedir. Yine Doppler yardımı ile kalp ve komşu damarların dinamiği, kalp kapakçıklarının fonksiyonları, sistolik ve diastolik ventrikül fonksiyonları hakkında bilgi edinilebilmektedir.

Böbrek hastalığı olanlarda gelişebilecek olası kardiyak fonksiyonel ve yapısal problemlerin bilinmesi, hastaların takibinde nelerin göz önünde bulundurulması gerektiğinin üzerinde durulması, erken tanı ve tedavi ile, potansiyel ölümcül olabilecek bu kardiyak patolojilerin engellenmesinin sağlanabilmesi açısından önemlidir. Bu yazıda böbrek hastalıklarında kardiyak tutulum ile ilgili genel değerlendirme yapılması amaçlanmıştır.

1. Klinik Bulgular

KBY'nin kardiyak bulgusu olarak konjestif kalp yetersizliği (KKY) oldukça sık karşımıza çıkmaktadır. Yapılan bir çalışmada preterminal böbrek yetersizliği olan (serum kreatinin >5mg/dl) hastaların %39'unda, ve hemodiyaliz programında olan hastaların %24'ünde KKY geliştiği saptanmıştır (1). Radyolojik olarak kardiyotorasik indekste artış olarak değerlendirilen kardiyomegali, hemodiyaliz programında olan hastaların %67'sinde, preterminal böbrek yetmezliği olanların ise %48'inde görülmüştür. Ancak yakın zamanda yapılan diğer bazı çalışmalar bu yüzdelerin daha düşük olduğunu göstermektedir.

Üfürümler KBY'li çocuk hastalarda oldukça sık rastlanmaktadır. Bazen bu üfürümler konjenital kalp hastalıklarını taklit etseler de, otopsi çalışmaları anatomik herhangi bir patoloji olmadığını göstermektedir. SDBY'li erişkin hastalarda yapılan sistematik ekokardiyografik inceleme, bu hastalarda görülen kapak hastalıklarının sol atriyum ve ventrikül dilatasyonu ile beraber yüksek sıvı yüklenmesi ve kardiyomegali varlığında ortaya çıktığını göstermektedir (3). KBY'li hastalarda görülebilen mitral ve triküspit kapak yetersizliklerinin fonksiyonel olduğu, hemodiyaliz programındaki bu hastalara yoğun ultrafiltrasyon uygulanarak, bu patolojilerin ortadan kalktığı gösterilerek ispatlanmıştır (3).

Dializdeki hastalarda kalp hızı dializ öncesi döneme göre daha yüksektir. Kalp hızındaki bu artış, dializ sırasındaki geçici volum kaybına bağlı, baroreseptör uyarılması sonucu ortaya çıkmaktadır. Ancak sağlıklı kişilerde görülen kalp hızındaki günlük değişkenlik paterni dializdeki hastalarda korunmakta olup, geceleri kalp hızında düşüş görülmektedir (4).

KBY ve SDBY'li erişkin hastalarda çeşitli kardiyak

disritmilere oldukça sık rastlanmaktadır. Ancak çocuk hastalarda bu oran oldukça düşük olup, hayati önemi olan aritmilerle hemen hemen hiç karşılaşmamaktadır. Bosch ve ark'nın (4) yaptığı bir çalışmada çeşitli evrelerdeki KBY'li hastaların 24 saatlik HOLTER kayıtları incelenmiş ve bu hastalarda hayati önemi olan ventriküler disritmilere rastlanmamıştır. Bu hastaların %41'inde görülen prematür ventriküler komplekslerin monomorfik yapıda olması ve gece-ri görülmesi klinik önemlerinin düşük olduğunu düşündürmektedir. Ancak bu hastaların yarısından fazlasında görülen geçici QT uzaması, yine de potansiyel olarak ölümcül olan ventriküler aritmi olasılığının çok da uzak olmadığına işaret etmektedir.

Özellikle SDBY'li ve dializ programına yeni başlamış hastalarda üremik perikardit nadir olmasına rağmen potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır (5). Üremik toksinler ve fazla yüklenme patogeneze suçlanan faktörlerdendir. Perikardit daha çok yetersiz dializ yapılan çocuklarda görülmektedir. Prekordiyal ağrı, kardiyomegali, kalp yetersizliği, hemoglobindeki ani düşme, ani kilo alımı, hemodiyaliz sırasında yapılan ultrafiltrasyona intolerans, juguler ven distansiyonu, aritmi, artmış beyaz küre sayısı varlığında perikardit açısından hasta değerlendirilmelidir. Etkilenen çocukların yarısında perikardiyal frotman duyulmaktadır. Hastalar perikardiyal tamponat veya restriktif perikardit tablosu ile de karşımıza gelebilirler. Perikardiyal tamponat perikarda akut kanama ile birlikte olabilir. Bu kanamanın nedeni üremik koagülopati veya trombosit agregasyonunda bozukluk olabilir. Restriktif peri-

kardit ise, akut perikardit atağından, haftalar ya da aylar sonra gelişebilir. Ekokardiyografi ile üremik perikarditin erken tanısı konulabilmekte olup, perikardiyal effüzyonun boyutlarının prognostik önemi vardır. Okul çocuklarındaki 10 mm üzerinde ölçülen effüzyon anlamlı olarak kabul edilmektedir.

2. Kronik Böbrek Yetersizliğinde Kardiyak Yapı ve Fonksiyonları Etkileyen Faktörler

KBY'li hastalarda ortaya çıkan kardiyak patolojiler üremik kardiyomyopati, üremik kalp hastalığı olarak da isimlendirilmektedir. Ancak, birçok yazar, henüz tam patofizyolojisi açıklanmadığı için, bu terimleri kullanmaktan kaçınmaktadır. Bunun yanı sıra KBY'li hastalarda kardiyak yapıları ve fonksiyonları etkileyen birçok patogenetik faktör vardır (Tablo 2)

Hipervolemi;

KBY'li hastalarda görülen kronik su ve tuz tutulumu kalbe venöz dönüşü artırarak ventrikül dolum basıncını artırır. Bu da sol ventrikül dilatasyonu ve hipertofisine neden olur.

Hipertansiyon;

Kronik böbrek yetmezliğinde hipertansiyonun iki önemli patomekanizması vardır. Bunlar hipervolemi ve vazokonstriksiyondur. Azalmış sodyum atılım kapasitesine bağlı, artmış tuz ve su tutulumu hacim yüklenmesine, bu da hipertansiyona yol açar. Yine renin anjiyotensin sisteminin, sempatik sistemin ve endotelinden orijine, endotelin-1 gibi, vazokonstriktör maddelerin aktivasyonu sonucu gelişen vazokonstriksiyon da sistemik vasküler dirençte artışa

Tablo 1. Kronik böbrek yetersizlikli hastaların ekokardiyografik incelemesinde kullanılan parametreler

<p>• Kardiyak boşlukların ve damar çaplarının M mode ile değerlendirilmesi</p> <ul style="list-style-type: none"> -sol ventrikül iç çapı (diastolik, sistolik) -ventriküler septum ve arka duvar kalınlığı (diastolik, sistolik) -sol ventrikül kitle indeksi (g/m²) -sol atriyum çapı (sistolik) -Aortik kök çapı (diastolik) -İnferiyor vena kava çapı -Perikardiyal effüzyon 	
<p>• Sistolik LV fonksiyonlarının değerlendirilmesi</p> <ul style="list-style-type: none"> -M-Mode parametreleri (FS, mVcf, PEP/LVET, EPSS) -2-D eko parametreleri (EF, SV, LVO) -Doppler parametreleri (mean/peak AoAcc; AT/ET, LVO) 	<p>• Diastolik LV fonksiyonlarının değerlendirilmesi</p> <ul style="list-style-type: none"> -M-mode parametreleri (IVRT, sol ventrikül tepe dolum hızı) -Doppler parametreleri (transmitral E-, A-dalgası, E/A oranı, IVRT)

FS:kısalma fraksiyonu, mVcf: sirküferansiyel liflerin kısalmasının ortalama hızı, PEP: preejeksiyon periyodu; LVET: sol ventrikül ejeksiyon zamanı, EPSS: e-nokta septal ayırım, EF: ejeksiyon fraksiyonu, SV: atım volumu, LVO: sol ventrikül atımı, AoAcc: aortik hız akselerasyonu, AT: akselerasyon zamanı, ET: ejeksiyon zamanı, IVRT: izovolumik relaksasyon zamanı, E dalgası: erken diastolik dolum, A dalgası: geç (atriyal kontraksiyon) dolum

Tablo 2. Kronik böbrek yetersizliğinde kardiyak fonksiyonları ve yapıları etkileyen faktörler.

1. Hemodinamik faktörler
 - hiper/hipovolemi
 - hipertansiyon
 - anemi
 - Arteriyovenöz fistül
 - konjenital kalp hastalığı
 - kazanılmış kapak hastalığı
 - perikardit
 - endokardit
 2. Vasküler hastalıklar
 - miyokardın kapiler yoğunluğunun azalması
 - elastik arterlerin genişleme yeteneğinin azalması ve sertleşmesi (aterogenesis, trombogenesis)
 - aterosklerozis
 - iskemik kalp hastalıkları
 - endotel disfonksiyonu
 - herediter vasküler hastalıklar
 - vaskülit
 - hemolitik üremik sendrom
 3. Metabolik faktörler
 - metabolik asidoz
 - elektrolit bozuklukları (K, Ca, P)
 - KBY'de görülen primer metabolik hastalıkların kardiyak tutulumu (diabet, hiperoksaliüri, glügenosis)
 - malnütrisyon (hipoalbuminemi)
 - obesite
 - dislipidemi (HDL/LDL, artmış Lpa)
 - tiamin eksikliği
 - karnitin eksikliği
 4. Humoral faktörler
 - renin-anjiyotensin sisteminin aktive olması
 - sempatik sinir sisteminin aktivasyonu
 - artmış endotelin üretimi
 - artmış PTH (hücre içi Ca'da artış)
 - eritropoetin tedavisi
 - insülin direnci
 5. Toksik faktörler
 - üremik toksinler
 - okside LDL
 - antioksidanlar
 - kompleman aktivasyon ürünleri
 - akut faz reaktanları
 - asimetric dimetilarjinin düzeyinin artması
 - hiperhomosisteinemi
 - artmış glukozilasyon son ürünleri
- Ekzojen veya tedavi ile ilişkili toksinler
- alimünyum yüklenmesi
 - demir yüklenmesi
 - B2-mikroglobülin amiloidoz
 - asetat (hemodiyaliz için kullanılır)
 - sigara
 - ilaçlar

HDL: yüksek densiteli lipoprotein, LDL: düşük densiteli lipoprotein, Lpa: lipoprotein a, KBY: kronik böbrek yetersizliği,

neden olur. Diğer olası mekanizmalar ise; NO gibi vazodilatörlerin azalmış üretimi, kollajenin glikolizasyonundaki değişime bağlı gelişen vasküler sertleşme ve azalmış elastik arter kompliansı, artmış hücre içi kalsiyum iyonu, eritropoetin tedavisi ve genetik faktörler olarak sayılabilir. Kronik böbrek yetersizliğinde hipertansiyonun olası sonuçları Tablo 3'te verilmiştir.

Anemi;

Ortalama glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 35 ml/dk/1.73 m²'nin altına düştüğü zaman, KBY'li hastalarda anemi (Hb<12 g/dl) gelişir. Renal anemi geliştiğinde kardiyovasküler sistemde bazı fonksiyonel ve yapısal değişimler ortaya çıkar. Bu değişimlerin amacı organlara yeterli oksijen desteğinin sağlanmasıdır. Renal aneminin ortaya çıkardığı ana hemodinamik değişim, artmış atım volumü (stroke volume) ve artmış kalp hızına bağlı artmış kalp debisi (cardiac output=CO) olarak özetlenebilir. Kalp atımının artmasına katkıda bulunan diğer faktörler ise; arteriyal dilatasyon ve azalmış kan viskozitesine bağlı arteriyal dirençte düşme (azalmış ardyük), artmış venöz dönüşü bağlı artmış önyük, artmış sempatik aktivite ve nonkatekolamin inotropik faktörlere bağlı artmış sol ventrikül kontraktilesi olarak sayılabilir.

Arteriyovenöz fistül;

Hemodiyaliz için açılan arteriyovenöz fistüller düşük vasküler direnç ve artmış venöz dönüşü bağlı artmış dolaşıma, bu da artmış kardiyak debiye yol açar.

Diğer patogenetik faktörler;

Renin anjiyotensin sistemi KBY'li hastalarda gelişebilecek kardiyak patolojilerin oluşumunda önemli rol oynar. Anjiyotensin 2'nin kardiyotropik etkisi bilinmektedir. ACEI'lerin (Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri) üremik farelerde interstisyel miyokardiyal fibrosizi tamamen engellediğinin gösterilmiş

Tablo 3. Kronik böbrek yetersizliğinde hipertansiyonun sonuçları.

- Glomerüler hiperfiltrasyon veya glomerüler iskemiye (vasküler lezyonlar) bağlı olarak KBY'nin gidişatında bozulma
- Damar duvar kalınlaşması ve yeniden şekillenmesi (intima ve media tabakalarının hipertofi/hiperplazisi)
- Aterosklerotik damar hastalıkları
- Elastik arterlerin kompliansında değişme
- Endotel hücre disfonksiyonu
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Sol ventrikül disfonksiyonu (sistolik, diastolik)
- Konjestif kalp yetersizliği

KBY: Kronik böbrek yetersizliği

olması da renin anjiyotensin sisteminin kardiyak patolojilerin oluşumundaki rolünün önemini desteklemektedir (6).

Sempatik aktivitede artışın hemodinami ve kan basıncı düzenlenmesinde önemi büyüktür. Üremik farelerin kalplerinde a ve b reseptör uyarısına azalmış yanıt olduğu saptanmıştır (6). Ayrıca bu hayvanlarda kapiller yoğunluktaki azalma, moxonidine, sempatojenik ajan, kullanımı ile normal düzeylere getirilmiş olması da sempatik sinir sistemi aktivitesinin etkileri hakkında yol göstericidir.

Son dönemlerde yapılan çalışmalar, potansiyel vazokonstriktör, endotelin-1'in, KBY'deki rolünün önemini daha da ortaya koymuştur (7). Yapılan bir çalışmada üremik farelere selektif endotelin reseptör antagonisti uygulamasının interstisyel fibrosiz ve intramiyokardiyal damar kalınlaşmasını engellediği gösterilmiştir (8). Erişkin SDBY'li hastaların plazma endotelin düzeyleri ile, sol ventrikül kitle ve karotid arter duvar kalınlığı arasında pozitif korelasyon olduğu Demuth ve ark'nın (7) yapmış olduğu bir çalışma ile saptanmıştır.

Artmış paratiroid hormon üretiminin üremik hastalarda kardiyak patolojilerin oluşumundaki rolü uzun

zamandır bilinmektedir. PTH kalsiyumun hücre içine girişini artırarak kardiyomyositler üzerine etkir, intermiyokardiyositik fibroz ve intramiyokardiyal arteriollerin duvarlarında kalınlaşma yapıcı etkisi vardır (9). İkincil hiperparatiroidizm sol ventrikül disfonksiyonu ve sol ventrikül hipertrofisine yol açar. Paratiroidektomi yapılan hastaların sol ventrikül arka duvar kalınlıklarının azaldığının gösterilmiş olması, parathormonun kardiyak etkisinin gösterilmesi açısından önemlidir (10).

3. Kardiyak Fonksiyonlar

Böbrek yetmezliği tanısı ile izlenen hastalarda kardiyak fonksiyonlarda görülebilecek değişiklikler Tablo 4'te özetlenmiştir.

4. Kalbin Yapısal Anormallikleri

KBY'li hastalarda kalbin 4 ana yapısal anormallığı; sol ventrikül hipertrofisi, non-vasküler kardiyak interstisyumun genişlemesi sonucu intermiyosit fibrozu, vasküler yapıda olan değişimler ve miyokardiyal kalsifikasyon olarak sıralanabilir.

Sol ventrikül hipertrofisi başlangıçta artmış hacim ve basınç yüklenmesine bağlı gelişen artmış kalp işini dengelemek için oluşan adaptif bir yanittir. Maladaptif sol ventrikül hipertrofisi fazında ise, fazla yüklenmiş aktif miyokard hücreleri daha fazla enerji harcamaya başlarlar ve enerji üretimi ile tüketimi arasında açıklık oluşur. Enerji yetersizliği sonucu miyosit ölümü gelişir. Yaşam döngüsü devam eden miyositlere ise daha fazla iş yükü binmeye başlar, daha çok enerji açığı, hücre ölümü şeklinde bir kısır döngü oluşur ve sonuç olarak da kardiyoskleroz ve kalp yetersizliği gelişir. Sol ventrikül hipertrofisinin olumsuz etkileri Şekil 1'de özetlenmiştir.

Kural olarak iki çeşit sol ventrikül hipertrofisi tanımlanmıştır (Tablo 5). Konsantrik (simetrik) hipertrofide hem septum, hem de arka duvarda kalınlaşma mevcut olup, sol ventrikül boşluk çapı normaldir. Ekzantrik (asimetrik) hipertrofide ise septumda belirgin kalınlaşma vardır. Sol ventrikül kitlesi ile hacim oranı düşüktür.

Onbeş yaşın altındaki KBY'li çocukların ekokardiyografik incelemesi sonucu, hemodializ programında olanların %51'inde, periton diyalizinde olanların %29'unda, ve transplantasyon yapılanların %22'sinde sol ventrikül hipertrofisi olduğu saptanmıştır (11). Sol ventrikül hipertrofisi erişkin diyaliz programındaki hastalar için mortalite ve kalp yetersizliğinin güçlü ve bağımsız bir belirteçidir. Bu nedenle sol ventri-

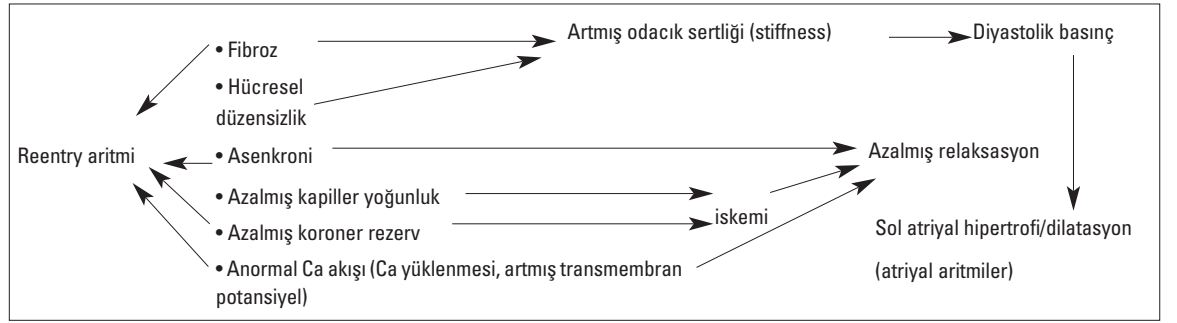
Tablo 4. Kardiyak fonksiyonlar;	
Hipersirkülasyon	Artmış kardiyak indeks Artmış LVDD Artmış LAD Artmış EF
Hipervolemi ve dilatasyon	Artmış inf.vena kava çapı Artmış LAD Artmış LVDD/LVSD
Sol ventrikül hipertrofisi	Artmış PW kalınlığı Artmış IVS Artmış LV kitlesi
Sol ventrikül disfonksiyonu	
Sistolik	Azalmış FS Azalmış mVcf Azalmış EF Artmış PEP/LVET
Diastolik	Azalmış E/A Artmış diastolik volüm basıncı ve çapı Artmış IVRT Artmış DT
LVDD: sol ventrikül diastol çapı, LAD: sol atriyal çap, EF: ejeksiyon fraksiyonu, LVSD: sol ventrikül sistol çapı, PW: arka duvar, IVS: interventriküler septum, LV: sol ventrikül, FS: kılma fraksiyonu, mVcf: sirküferansiyal liflerin kısalmasının ortalama hızı, PEP: pre-ejeksiyon süresi, LVET: sol ventrikül ejeksiyon zamanı, E dalgası: erken diastolik dolun, A dalgası: geç (atriyal kontraksiyon) dolun, IVRT: izovolumik relaksasyon zamanı, DT: deselerasyon zamanı	

kül hipertrofinin erken tanımlanması ve önleyici tedbirlerin alınması, olası komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

5. Kronik Böbrek Yetersizliği ve Kardiyak Problemi Olan Çocukların Ele Alınışı (Tanı ve Tedavisi)

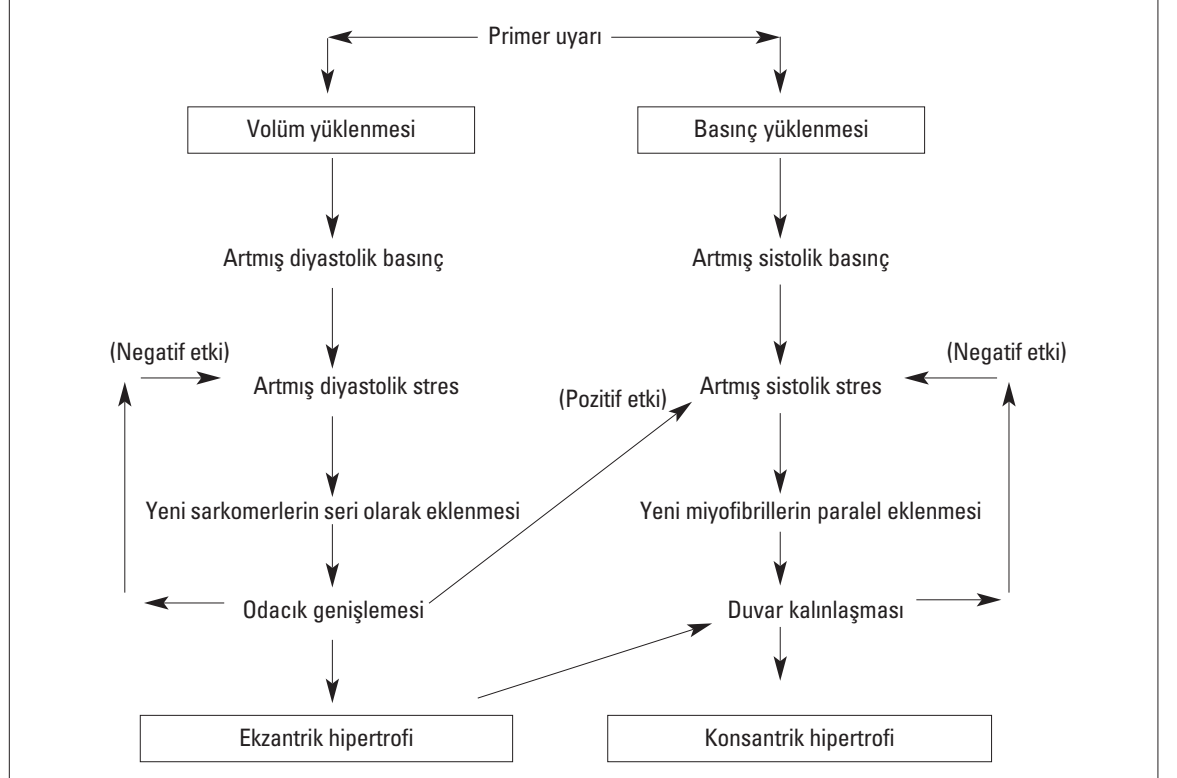
Kronik böbrek yetersizlikli hastaların hikayesi alınırken kalp yetersizliği ile ilgili klinik bulgulara (ödem, egzersiz dispnesi, hepatomegali) yönelik sorular sorulmalı; önceki kan basıncı ölçümleri, su ve tuz alımı, göğüs ağrısı, fiziksel aktivite sorgulanmalı-

dır. Fizik inceleme yapılırken de kalp ve akciğer alanlarının dinlenmesi, arteriyovenöz fistüllerin ve periferik damarların inspeksiyon ve palpasyonunun yapılması, fundoskopik inceleme ile göz dibinin hipertansiyon açısından değerlendirilmesi önemlidir. Perikardit klinik bulguları açısından hasta mutlaka değerlendirilmelidir. Kan basıncı ölçümleri evde ve hastane kontrollerinde sık tekrarlanmalıdır. Diyaliz altındaki çocuklarda ayaktan 24 saatlik kan basıncı ölçerler yardımı ile tansiyon takibinin yapılması önerilmektedir. Bunların yanısıra pulmoner konjesyon ve kardiyomegalinin varlığının değerlendirilmesi için akciğer grafisi çekilmelidir. 12 leadlik elektrokardi-



Şekil 1: Sol ventrikül hipertrofinin olumsuz etkileri.

Tablo 5: Duvar stresi ve hipertrofi paternleri



yografi ventrikül hipertrofisi, ritm bozuklukları ve QT intervallerinin değerlendirilmesi için çekirtilmeli, ve hatta ritm problemi olan hastalarda 24 saatlik HOLTTER monitorizasyonu yapılmalıdır. Kardiyak fonksiyonların ve yapıların değerlendirilmesi ekokardiyografi ile yapılmalıdır. Ekokardiyografik incelemenin (M-mode, 2-D, Doppler) tanı anında, diyaliz programına başlamadan önce ve sonrasında yılda bir defa olmak üzere yapılması önerilmektedir.

Kardiyak yetmezliğin tedavi ve önlenmesi; Fazla sıvının uzaklaştırılması ile önyükün azaltılması, kan basıncının düşürülmesi ile ardyükün azaltılması, aneminin düzeltilmesi ile miyokarda oksijen transportunun iyileştirilmesi, şeklinde planlanmalıdır.

Hipervoleminin kontrol edilmesi su ve tuz alımının kısıtlanması ile sağlanır. Yeterli idrar çıkarımı olduğu sürece, loop diüretik kullanımı da hipervoleminin kontrol altına alınmasında destekleyicidir. Ancak ilerlemiş KBY'li hastalarda bu ajanlar etkili değil, hatta toksiktirler. Son yıllarda digoksin kullanımı, aritmi ve hipokalemi gibi potansiyel yan etkileri nedeni ile azalmıştır. İlerlemiş KBY'li hastalarda kontrol edilemeyen sıvı yüklenmeleri varlığında dializ endikasyonu vardır. Hemodiyaliz mi yoksa periton dializi mi açılması kararı genellikle hastanın kardiyak durumu ile ilişkili değildir. Hemodiyaliz seansının uzatılması, interdiyalitik dönemin kısa tutulması, ultrafiltrasyon, diyalizattaki sodyum konsantrasyonunun programlanmış azaltılması, standart hemodiyaliz yerine hemofiltrasyon uygulaması, devamlı ayaktan periton diyaliz (CAPD) programına geçilmesi gibi yaklaşımlar uygulanarak hipervolemi düzeltilebilir.

Antihipertansif tedavinin birincil amacı, kan basıncını hastanın boyu ve cinsiyetine uygun 95. percentilin altında tutmaktır. Birçok olguda bunu sağlamak için kombine ilaç tedavileri kullanılmaktadır. SDBY'li hastalarda antihipertansif ilaç seçimi yapılırken bu ilaçların kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri ve potansiyel yan etkileri mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. ACEI ile, özellikle, sistolik disfonksiyona bağlı kalp yetmezliği olan hastalarda başarılı sonuçlar alınmaktadır. Ca kanal blokörleri, volum genişlemesi durumunda dahi, iyi tolere edilirler. "ACEI+Ca kanal blokör+loop diüretik" birlikte kullanımı, monoterapinin yan etkilerini azaltması açısından avantajlıdır. B-blokör kullanımı SDBY'de bradikardiye eğilimi arttırması ve kalp yetmezliğini daha da kötüleştirilmesi nedeni ile kısıtlıdır. İlerlemiş KBY'de, birçok antihipertansif ilacın dozları azaltılır ve hemodiyaliz sırasında, postdiyaliz destek dozuna ihtiyaç duyulur. Erişkin hastalarda sol ventrikül hipertrofisinin kardiyovasküler olaylar için güçlü bir

belirleyici değeri olduğu bilinmektedir. Bu nedenle hipertansiyon varlığından bağımsız olarak sol ventrikül hipertrofisinin mümkün olduğunca erken tanınması, önlenmesi ve tedavi edilmesi gerekmektedir. ACEI'leri, erişkin diyaliz hastalarında ve transplantasyon sonrasındaki dönemde, sol ventrikül hipertrofisinin gerilemesinde diğer ilaçlara oranla daha başarılıdır. Transplantasyon sonrasındaki dönemde Ca kanal blokörleri ile de başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

Aneminin eritropoetin (EPO) ile tedavisi erişkin SDBY'li hastalarda, daha iyi doku oksijenasyonunun sağlanmasına bağlı, sol ventrikül fonksiyonlarında düzelmeye neden olur. Hemodinamik çalışmalar EPO tedavisi sonrası kardiyak debi ve kalp hızında azalma, total ve bölgesel vasküler dirençte artma olduğunu göstermektedir. Kardiyak debideki azalma, azalmış venöz dönüş veya artmış periferik dirence bağlı olabilir. Azalmış venöz dönüş, artmış periferik venöz ton ile kompanse edilmeye çalışılır. Periferik dirençte EPO tedavisi sonrası ortaya çıkan artış, hematokritteki ve kan viskozitesindeki artış ile açıklanabilir. Ancak fazla miktarlarda EPO kullanımının hastalarda arteriyel hipertansiyona yol açabilme riski de unutulmamalıdır. EPO tedavisi ile SDBY'li çocuklarda fiziksel performans artmaktadır. Ayrıca EPO tedavisine başladıktan 12 ay sonraki dönemde hastalarda sol ventrikül hipertrofisinde anlamlı gerileme olduğu da gözlemlenmiştir (12).

Üremik perikarditin prognozu efüzyonun boyutlarının yanısıra tedaviye erken başlama ile de ilişkilidir. Hasta hemodiyaliz programına alınmalı, eğer hemodiyaliz programında ise miktarı arttırılmalı (1-2 hafta süresince günlük diyaliz seansları), ve eğer gerekiyorsa periton diyalizine geçilmelidir (11). Eğer eşlik eden sepsis, ateş ve düşük kan basıncının tedavi edilmesine ve 3 gün günlük diyaliz uygulamasına rağmen hala anlamlı miktarda perikardiyal efüzyon var ise, ek antiinflamatuvar ilaç tedavisine başlamak gerekir. Tedavide prednisone (1 mg/kg/gün) ve indometazine (3 mg/kg/gün) tekrarlama riski nedeni ile en az 3 hafta devam edilmelidir. Perikardiyal frotman duyulmayan, az miktarda sıvı varlığında, özel tedavi gerekli değildir. Perikardiyal tamponat veya persiste eden büyük miktarda efüzyon varlığında cerrahi tedavi önerilir. Aralıklı veya devamlı perikardiyosentez veya perikardiyotomi uygulaması yüksek komplikasyon riski nedeni ile yerini cerrahi olarak perikardiyal pencere açılmasına bırakmıştır.

Sonuç olarak; KBY'li ve transplant yapılmış olan çocuklarda uzun dönem kardiyak değişimlerin sonuçları kesin olarak bilinmemektedir. Ancak, erişkin

SDBY'li hastalarla yapılan çalışmalar göstermektedir ki; birçok çocuk KBY'li hastanın geleceği, yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin etkisi altındadır. KBY'li ve/veya transplantasyon yapılmış olan çocukların kardiyovasküler komplikasyonlar açısından düzenli klinik ve ekokardiyografik takibi, sonraki dönemlerde gelişebilecek kardiyovasküler morbiditenin uygun tedavisi yapılarak minimale indirilmesi için gereklidir.

Kaynaklar

1. Schärer K, Ulmer HE. Cardiovascular complications of renal failure. In: Holliday MA, Barratt TM, Vernier RL (eds) *Pediatric Nephrology*, 2nd edn. Williams and Wilkins, Baltimore; 1987. pp 887-96.
2. Ehrich JMH, Loirat C, Brunner FP, et al. Report on management of renal failure in children in Europe XXII, 1991. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7 : 36-42.
3. Cirit M, Ozkahya M, Cinar CS, et al. Disappearance of mitral and tricuspid regurgitation in haemodialysis patients after ultrafiltration. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 389-92.
4. Bosch A, Ulmer HE, Keller HE, Bonzel KE, Schärer K. Electrocardiographic monitoring in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 1990; 4:140-4.
5. Singhal MK, Jha R, Agarwal SK, et al. Uraemic pericarditis: prevention of complications. *J Nephrol* 1995; 8:113-7.
6. Törnig J, Amann K, Ritz E, Nichols C, Zeier M, Mall G. Arteriolar wall thickening, capillary rarefaction and interstitial fibrosis of the heart of rats with renal failure: the effect of ramipril, nifedipine and moxonidine. *J Am Soc Nephrol* 1996;7(5):667-75.
7. Demuth K, Blacher J, Guerin AP, et al. Endothelin and cardiovascular remodelling in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:375-83.
8. Nabokov A, Amann K, Wessels S, Münter K, Wagner J, Ritz E. Endothelin receptor antagonists influence cardiovascular morphology in uremic rats. *Kidney Int* 1999; 55:512-7.
9. Amann K, Ritz E, Wiest G, Klaus G, Mall G. The role of parathyroid hormone for the activation of cardiac fibroblasts in uremia. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:1814-9.
10. Covic A, Goldsmith DJA, Georgescu G, Venning MC, Ackrill P. Echocardiographic findings in long-term, long-hour haemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1996; 45:104-10.
11. Loirat C, Ehrich IMH, Geerlings W, et al. Report on management of renal failure in children in Europe XXII, 1992. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 12:1557-60.
12. Morris KM, Skinner JR, Hunter S, Coulthard MG. Cardiovascular abnormalities in end-stage renal failure: the effect of anaemia or uraemia. *Arch Dis Child* 1994; 71:119-22.