

Kronik Hemodiyalizli Hastalarda Kalp Aritmileri

CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS ON MAINTENANCE HEMODIALYSIS

Yard.Doç.Dr.Cihangir EREM, Uz.Dr.Kaan KULAN, Yard.Doç.Dr.Özhan GÖLDELİ,
Prof.Dr.Ziya MOCAN, Prof.Dr.Baki KOMSUOĞLU, Dr.Cemal TUNCER

KTÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, TRABZON

ÖZET

Kronik Böbrek Yetersizliği (KBY) nedeniyle düzenli olarak hemodiyaliz tedavisi gören 20 hasta (14 erkek ve 6 kadın; yaş ortalaması 38.2±17.6 yıl) 24 saat süreyle "Holter elektrokardiogram (EKG) takibi" ile kalp aritmileri açısından değerlendirildi. Vakaların % 75'inde nadir, %15'inde ise sık veya kompleks ventriküler aritmiler saptandı. KBY'nin süresi uzadıkça ventriküler aritmilerin sıklığının arttığı tesbit edildi, fakat hastanın yaşı ya da vücut yüzeyi, hemodiyaliz süresi ya da sıklığı, serum Na, K, Ca, P, Mg, serbest yağ asidi ve kreatinin düzeyi gibi biyokimik parametreler; kardiomegali, sol ventrikül arka duvar ya da interventriküler septum kalınlığı, ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma ile ventriküler aritmiler arasında ilişki bulunamadı. Ventriküler aritmiler en sık hemodiyaliz esnasında ve hemodiyalizden sonraki ilk 4 saat içerisinde izlendi. Ayrıca vakaların %80'inde nadir, % 10'unda ise sık supraventriküler aritmiler tesbit edildi.

Sonuç olarak; hemodiyaliz uygulanan üremiklerde çok sık olarak aritmi geliştiği, hemodiyaliz esnasında ventriküler aritmi sıklığının belirgin şekilde arttığı ve kronik böbrek yetersizliği süresi uzadıkça ventriküler aritmi prevalansının arttığı kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Üremi, Kalp Aritmileri, Hemodiyaliz.

T Klin Kardiyoloji 1994, 7:35-40

SUMMARY

Cardiac arrhythmias were evaluated in 20 patients (14 males and 6 females; mean age 38.2±17.6 years) undergoing regular maintenance hemodialysis for chronic renal failure by "Holter ECG monitoring" a 24-hour period. Sporadic ventricular arrhythmias (VAs) were recognized in 75% and frequent VAs in 15% of 20 patients. It was concluded that VAs was correlated with an increase in duration of chronic renal failure, but there was no any relation with age, body surface area, hemodialysis period or frequency of hemodialysis, the level of serum sodium, potassium, phosphorus, magnesium, creatinin, free fatty acide, cardiomegaly, left ventricular posterior wall thickness or interventricular septum thickness ejection fraction, fractional shortening. VAs were very often observed during hemodialysis and in four hours after hemodialysis. In addition, in 80% and 10% of patients supraventricular arrhythmias were observed rarely and very often respectively.

It is concluded that arrhythmias frequently develop in patients on hemodialysis; VAs significantly increase during hemodialysis and prevalence of VAs significantly increase during hemodialysis and prevalence of VAs increase with duration of chronic renal failure.

Key Words: Uremia, Cardiac arrhythmias, Hemodialysis.

Turk J Cardiol 1994, 7:35-40

Kronik hemodiyaliz tedavisi gören kronik böbrek yetersizlikli hastalarda kardiyovasküler mortalite önemli ölçüde artmıştır (1,2). Bu hastaların yaklaşık %50'si kardiyovasküler bir hastalık sonucu hayatını kaybederler (3-5). Kardiyovasküler ölümler arasında aritmiler en

büyük yeri tutarlar. Aritmilere bağlı ani ölüm riski de artmıştır (6,7). Hastaların %1.4-16'sı ani olarak ölüyor. EDTA (European Dialysis and Transplantation Association) raporlarına göre hemodiyaliz gören olgulardaki ölümlerin %50.8'i kardiyak kaynaklı, %14.8'i ise aritmilerle ilişkilidir (8,9). Hemodiyaliz esnasında görülen aritmiler, asit-baz dengesi ve hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları, kan basıncı ve ekstrasellüler volümdeki akut ve hızlı değişiklikler gibi değişik faktörlere bağlı olarak gelişebilir (10). Potasyumun hemodiyalize bağlı olarak ani düşmesi (10), plazma katekolamin düzeylerindeki anormallikler (11), üremik kardiyomyopati (12) ve

Geliş Tarihi: 28.02.1994

Kabul Tarihi: 07.03.1994

Yazışma Adresi: Yard.Doç.Dr.Cihangir EREM
KTÜ Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları ABD
61080 TRABZON

T Klin Kardiyoloji 1994. 7

35

digital kullanımı (13) muhtemel aritmojenik faktörler arasında gösterilmiştir. Tüm bu açıklamalara rağmen böbrek yetersizliği ve ona eşlik eden kardiyovasküler hastalığa bağlı ventrikül aritmi prevalansı ve hemodiyaliz aritmojenik etkileri çok net olarak ortaya konulmamıştır (14, 15).

Aritmiye bağlı ölümlerin yüksek oranda olmasına rağmen hemodiyaliz sırasında elektrokardiyografi (EKG) ile tesbit edilen aritmi prevalansı çok düşüktür. Buna karşılık ambulatuar yöntemle 24 saat veya daha uzun süreli EKG takipleri gerçek aritmi prevalansını ortaya çıkarmada rutin EKG takibinden daha yararlı olmaktadır (9).

Bu çalışmada kronik hemodiyaliz tedavisi gören 20 üremik hastada kan biyokimyası, EKG, ekokardiyografi (EKO) ve 24 saatlik Holter EKG takibi ile kardiyak aritmilerin prevalansı ve kardiyovasküler bulgularla ilişkisi incelendi.

MATERYEL VE METOD

Çalışmamızda Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Fakültesi iç Hastalıkları kliniği hemodiyaliz ünitesinde kronik hemodiyaliz programında olan 14'ü erkek, 6'sı kadın olmak üzere 20 olgu yer aldı. Hastaların yaş aralığı 8 ile 65, yaş ortalaması 38.25±17.61 idi. Olguların 1'i dijital, 15'i değişik antihipertansif ilaçlar kullanmaktaydı ve bunların 7'sinde antihipertansif ilaçlara rağmen kan basıncı 160/90 mmHg'nin üzerindeydi. Hiç bir vakaya çalışma süresince ilâve bir ilaç verilmedi. Daha önce almakta oldukları ilaçlara devam edildi. Antiaritmik ilaç kullanan hasta yoktu.

Olguların hemodiyalize başlanma süresi ortalama 11.75±8.77 aydı (2-36 ay)(Tablo 1). Kronik böbrek yetersizliği etyolojisi olarak 5 olguda diyabetik nefropati, 7 olguda kronik glomerulonefrit, 2 olguda kronik pyelonefrit, 4 olguda hipertansif nefroskleroz, 1 olguda polikistik böbrek, 1 olguda ise interstisyel nefrit mevcuttu (Tablo1). Hemodiyaliz uygulaması "Fresenius A.2008D" ve "Gambra Production Cod KO 6120 C System AK10 Typ: DFC 10-2C" makinaları kullanılarak, haftada 1-3 defa (ortalama 2.0±0.45) standart teknikle, 4 saatlik sürelerle Hollow-Fiber dializör ve standart dializat çözeltisi kullanılarak uygulandı. Dializat; Na: 134 mEq/L, K:1 mEq/L, Cl:104.6 mEq/L, Ca:2.6 mEq/L, Mg:0.92 mEq/L, Asetat:34 mEq/L, Glukoz: 90 mg/dl içeriyordu. Her hastanın ideal kilosuna göre hemodiyaliz sırasında, iki diyaliz seansı arasında aldığı fazla mayı çekildi. Çekilen sıvı miktarı kaydedildi.

Bütün hastalar diyaliz öncesi ve sonrasında, fizik muayene, 12 kanallı EKG, göğüs radyografisi, M-Mode, iki boyutlu ve renkli Doppler EKO dahil tam bir kardiyolojik değerlendirmeye tabi tutuldu. Göğüs kardiyografisinde kardiyotorasik İndeks (KTİ) %55'in üzerinde ise kardiyomegali geliştiği; EKG'de SV1+RV5>3.5 mV'luk ise sol ventrikül hipertrofisi mevcut olduğu kabul edildi. Ayrıca aşağıdakilerden en az 2 veya 3'ünün bulunması halinde sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun bulunduğu kabul edildi.

1. Sol ventrikül diyastol sonu indeksi (SVDSİ)>32 mm/mm²
2. Kardiyotorasik indeks (KTİ) >0.55
3. Sol ventrikül fraksyonel kısalması (FK) < %25.

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

Hasta	Yaş (yıl)	Hemodiyaliz süresi (ay)	KBY etyolojisi
1	24	24	Kronik Glomerulonefrit
2	30	36	Hipertansiyon
3	42	22	Diabetes Mellitus
4	57	240	Kronik Pyelonefrit
5	31	48	Kronik Pyelonefrit
6	60	60	Diabetes Mellitus
7	38	48	İnterstisyel Nefrit
8	39	30	Kronik Glomerulonefrit
9	23	96	Diabetes Mellitus
10	14	12	Kronik Glomerulonefrit
11	41	6	Polikistik Böbrek
12	18	12	Kronik Glomerulonefrit
13	65	36	Hipertansiyon
14	61	22	Diabetes Mellitus
15	21	2	Kronik Glomerulonefrit
16	45	12	Hipertansiyon
17	8	60	Kronik Glomerulonefrit
18	29	2	Kronik Glomerulonefrit
19	62	11	Diabetes Mellitus
20	57	42	Hipertansiyon

KBY: Kronik Böbrek Yetersizliği

Tablo 2. 24 saatlik Holter EKG kaydında derecelendirme sistemi.

A. Grade (Class) 0:	Ventriküler aritmi (VA) yok.
B. Grade 1:	Saatte 30'dan daha az seyrek veya izole VAVA<30/saat)
C. Grade 2:	Saatte 30'dan fazla sık VA (VA>30/saat).
Grade 3:	Multiform, poliformik VA.
Grade 4A:	2VPC'nin ardarda geldiği VA'ler ("Couplets").
Grade 4B:	3 veya daha fazla VA'nın salvo tarzında ardarda gelmesi.
Grade 5:	Erken VA, RR intervali/QT intervali<0.85.

VPC: Ventriküler premature vuru.

M-Mode ekokardiyogramda interventriküler septumun kalınlığı (İVSK) veya sol ventrikül arka duvar kalınlığı (SVADK) 12 mm'nin üzerinde ise sol ventrikül hipertrofisi bulunduğu kabul edildi. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) %50'nin altında ise düşük olarak kabul edildi. Perikardiyal efüzyon, ateroskleroz, kalp kapak hastalıkları ile ilgili ilave patolojiler araştırıldı. İskemik kalp hastalığı tanısında akut miyokard infarktüsü veya angina pectoris öyküsü arandı.

Olguların 24 saat süreli ambulator EKG kayıtlarına hemodiyalizden 8 saat önce başlandı. EKG kayıtları "Ninon Kohden Corporation Model DMC-35520" cihazı ile yapıldı. Kayıtların analizi, Holter Nihon Kohden "Ambulatory ECG Analysis System DMC-3000 K" analizörü kullanılarak 4 ve 8 saatlik süreler halinde hemodiyaliz öncesi 8 saat (1. etap), hemodiyaliz sırasında 4 saat (2. etap), hemodiyaliz sonrası 4 saat (3. etap) ve müteakip 8 saatlik süre (4. etap) olmak üzere 4 etap halinde yapıldı. Holter kaydı supraventriküler (SVA) ve ventriküler aritmiler (VA) yönünden incelendi.

Ventriküler aritmiler modifiye Low ve Wolf sistemine göre derecelendirildi (16) (Tablo 2). Çalışmamızda grade 3, 4 ve 5 "yüksek dereceli aritmiler" olarak değerlendirildi.

Ayrıca Grade 0'daki aritmi görülmeyen hastalar A grubu, Grade 1'deki VA olan hastalar B grubu (nadir aritmi grubu), Grade 2, 3, 4 ve 5'deki VA'sı olan hastalar da C grubu (sık aritmi grubu) olarak adlandırıldı.

Tüm vakalarda diyaliz öncesi ve sonrası; vücut ağırlığı, arter kan basıncı, kalp hızı, kan biyokimyası (BUN, kreatinin, Na, Mg, Cl, K, serbest yağ asidi (FFA), total kalsiyum, fosfor (P), İyonize Ca⁺⁺) değerlendirildi. Değerlerin ortalaması alındı. Hemodiyaliz sırasında hastalar vital bulgular yönünden takip edildi. Parametreler istatistiksel olarak "Student's test" kullanılarak değerlendirildi.

SONUÇLAR

Olguların kardiyovasküler bulguları Tablo 3'de gösterilmiştir. Hipertansif hastaların çoğu anjiyotensin "Converting" enzim inhibitörleri, santral ve periferik vazodilatörler ya da bunların kombinasyonu ile tedavi edildi.

Turk J Cardio! 1994, 7

Çalışma materyelini teşkil eden 20 hastamızda Holter monitör ile tesbit edilen VA'lerin prevalansı Şekil 1'de gösterilmiştir. Vakaların 2'si (%10) grup A'da, 15'i (%75) grup B'de ve 3'ü (%15) grup C'de yer almaktadır.

Etaplara göre saatteki VA sayıları ve etaplar arasındaki anlamlılık dereceleri Tablo 4'de gösterilmiştir. VA'ler en sık hemodiyaliz sırasında (2. etap) ve hemodiyalizden sonraki ilk 4 saatte (3. etap) gözlemlendi. 2. etapta 1. etapla göre VA sayısı belirgin anlamli olarak arttı (P<0.03). 3. ve 4. etapta ise 2. etapla göre anlamlı olarak azaldı (P<0.05). En düşük oranda VA 1. etapta gözlemlendi. Hemodiyaliz esnasında 2 olguda Grade 4a, 1 olguda Grade 4b, 3. etapta 1 hastada Grade 4a aritmi gözlemlendi. Etaplara göre VA oranları Şekil 2'de görülmektedir.

Tablo 5'de ise A, B ve C grubundaki hastalarda klinik bilgiler ve aralarındaki ilişkiler özetlenmiştir. Tabloda da görüldüğü gibi A, B ve C grupları arasında; yaş, hemodiyaliz süresi, hemodiyaliz sıklığı, vücut kitle yüzeyi, Na, Cl, kreatinin, FFA, CaXP, İyonize Ca⁺⁺, Mg, KTI, EF, FK, İVSK, SDSC, SVADK, sol ventrikül diyastol sonu indeksi ve hematokrit (Htc) açısından istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı (P>0.05). KBY süresi C grubunda A ve B grubuna göre anlamlı olarak fazlaydı (sırasıyla; P<0.03, P<0.03). Kan K'u B grubunda A grubuna göre anlamlı olarak yüksek idi (P<0.03). Kan BUN değeri B grubunda A grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu (P<0.03). Total kalsiyum B grubunda A grubuna göre anlamlı olarak artmıştı (P<0.02).

İncelediğimiz 20 hastanın 18'inde (%90) SVA mevcuttu. Bunun 16'sında (%80) nadir SVA, 2'sinde (%10) ise sık SVA belirlenmişti (Şekil 3).

TARTIŞMA

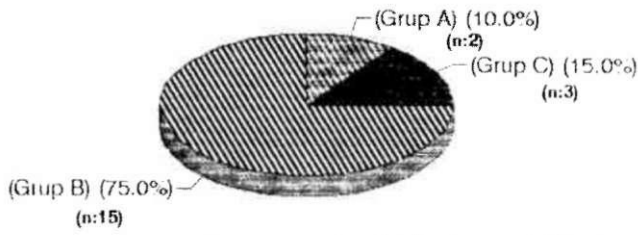
Kronik hemodiyaliz uygulanan hastalarda mortaliteye etki eden faktörler içinde kardiyovasküler hasta-

Tablo 3. Hemodiyaliz hastalarının kardiyolojik değerlendirilmesi

	Hasta Sayısı	%
SV diastol sonu	8	(40)
Kardiyotorasik indeks>0.55	9	(45)
SV diastol sonu indeksi>32 mm/mm ² BSA	12	(60)
SV fraksiyonel kısalma<%25	6	(30)
Ejeksiyon fraksiyonu<%50	3	(15)
SV hipertrofisi	19	(95)
İnterventriküler septum kalınlığı>12 mm	19	(95)
Sol ventrikül posterior duvar kalınlığı>12 mm	18	(90)
İskemik kalp hastalığı	3	(15)
EKG'de sol ventrikül hipertrofisi SV ₁ +RV _s >3.5mV	14	(70)
Perikardiyal efüzyon	2	(10)

BSA: Vücut yüzey alanı, SV: Sol ventrikül

Ventrikuler Aritmi Prevalansı



Şekil 1. Hemodiyaliz uygulanan kronik böbrek yetersizliği bulunan 20 hastada ventriküler aritmi prevalansı

Tablo 4. Eaplara göre saatteki ortalama VA sayısı ve etaplar arasındaki farkın anlamlılık dereceleri

Etap	Ort.VA/Saat	Etaplar	P
1	8.05±21.49	1-2	A*
2	38.20±63.61	1-3	AD
		1-4	A "
3	20.90±41.23	2-4	A "
4	11.45±22.37	3-4	A**

A: Anlamlı *(<0.03), **(<0.05), VA: Ventrikuler aritmi, AD: Anlamlı değil.

İlkler ilk sırada yer almaktadır. Nitekim ölümlerin yaklaşık %50'sinden kardiyovasküler hastalıklar sorumludur. Ölüme yol açan kardiyovasküler nedenler arasında -hemodiyaliz sırasında prevalansı artan- aritmiler ön planda gelir (1-9, 17). Aritmiler kardiyovasküler komplikasyonla birlikte veya bağımsız olarak gelişebilirler.

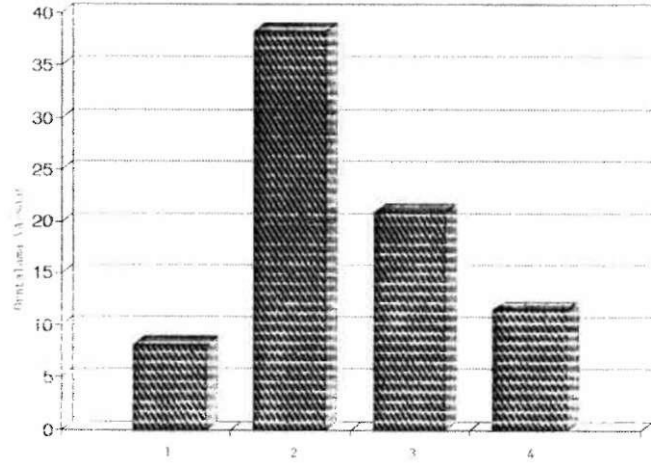
Hemodiyaliz İşleminin aritmi prevalansını arttırdığı veya yeni aritmilere yol açtığı birçok çalışmada gösterilmiştir (6,18-22). Bu sırada oluşan ani hemodinamik ve metabolik değişiklikler aritmi oluşumunda muhtemelen en önemli faktördür. Özellikle altta yatan bir kalp hastalığı da varsa fatal aritmi oranı daha da artacaktır (23,24). Kronik hemodiyaliz uygulanan hastalarda yıllık mortalite oranı ülkelere göre değişmekle birlikte ortalama %10'dur (2).

Muhtelif çalışmalarda hemodiyaliz sırasındaki değişik türde aritmi oranları %40-94 arasında (6,18-22, 25-28), sık aritmiler %18 ile %56 arasında bulunmuştur (18,19,29).

Çalışmamızda hastalarımızın %90'ında SVA mevcuttu. Bunun %80'inde nadir SVA, %10'unda ise sık SVA söz konusu idi. Bu oranlar daha önce yapılan çalışmalara göre daha yüksekti (18,19,22,25).

Çalışmamızda ventrikuler aritmi prevalansı da %90 olarak bulundu. Bu oran yapılan bazı çalışmalara göre daha yüksekti (18,19,22,25). Fantuzzi ve arkadaşlarının (20) yapılan çalışmanın bulgularına ise uy-

KRONİK HEMODİYALİZLİ HASTALARDA KALP ARİTMİLERİ



Şekil 2. Hemodiyaliz uygulanan kronik böbrek yetersizliği bulunan 20 hastada; hemodiyaliz öncesi 8 saat (1.etap), hemodiyaliz esnasında (2.etap), hemodiyalizden sonraki ilk 4 saatte (3.etap) ve hemodiyalizden sonraki 8 saatte (4.etap) tesbit edilen ventriküler aritmi sıklıkları

gunluk göstermektedir. Bu çalışmada VA sıklığı %94.4 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda VA prevalansının yüksek olmasının nedenlerinden biri asetat diyalizi kullanılmıyış olmamız olabilir. Dializatta tampon madde olarak bikarbonat kullanılması hemodiyaliz esnasında kardiyovasküler toleransı düzelttiği bildirilmiştir (29,30). Bikarbonat diyalizinde çok daha düşük oranda olan aritmijenik etki bu diyaliz tippinde asidozun daha hızlı ve yüksek oranda düzelmesi; özellikle eritrosit içi potasyum başta olmak üzere intra ve ekstrasellüler aralıklar arasındaki iyon akımlarında oluşan farklılığa bağlanmıştır (19).

Hemodiyaliz sonrasında, hemodiyaliz sırasındakine göre aritmi prevalansının değiştiği genellikle kabul edilir (8,26). Bu dönemde hemodiyalizle süratli bir şekilde kaybedilen sıvı ve maddelerin restorasyonu çeşitli yollarla tamamlanmaya çalışılır. Bu arada aritminin insidensinin düşmesi beklenebilir. Ancak yapılan değişik çalışmalarda hemodiyalizden sonraki 4 saat içinde, hemodiyaliz esnasındakine göre aritmi sıklığının değişmediği (28), azaldığı (25,31) ve arttığı (26) bildirilmiştir.

Biz çalışmamızda VA prevalansının hemodiyaliz esnasında (2. etap) ve hemodiyalizden sonraki ilk 4 saatte (3. etap) hemodiyaliz öncesine (1. etap) ve hemodiyaliz sonrası son 8 saat (4. etap)'e göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu bulduk. Aritmi prevalansı hemodiyaliz sonrasında giderek azalmaktadır.

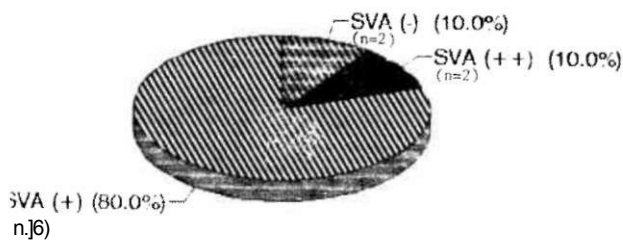
Kronik hemodiyaliz hastalarındaki aritmi prevalansındaki artışın patogenezi tartışmalıdır ve şimdiye kadar yapılan çalışmalarda çeşitli nedenlere bağlı olduğu ileri sürülmüştür (6,18-20). Organik kalp hastalıkları, plasmadaki kalsiyum, fosfor başta olmak üzere elektrolit değişiklikleri, plasma katekolamin düzeyindeki anormallikler, diyalizat birleşimi (hemodiyaliz tipinin asetat veya bikarbonat diyalizi olması dahil), hemodiyaliz

Tablo 5. Tüm gruplardaki hastalarda klinik bilgilerin özeti

	A grubu (VA yok) (n=2)	B grubu (Nadir VA) (n=15)	C grubu (SıkVA) (n=3)	A-B	P değeri A-C	B-C
Yaş	37±11.31	36.53±17.63	47.66±23.43	AD	AD	AD
KBY süresi (ay)	7±7.07	35.26±24.37	92.66±128.72	AD	A*	A"
Hemodiyaliz s.(ay)	4±2.82	12.20±8.64	13.66±11.06	AD	AD	AD
Hemodiyaliz sık.	2.5±0.7	2±0.37	1.66±0.57	AD	AD	AD
Vücut kitle yüz.	1.69±0.12	1.53±0.3	1.66±0.12	AD	AD	AD
Na, (mEq/L)	139±1.41	138.26±5.62	138±1.0	AD	AD	AD
K (mEq/L)	4.65±0.21	5.95±0.86	5.06±0.4	A*	AD	AD
Cl (mEq/L)	103.5±3.53	103.2±8.69	101.66±3.51	AD	AD	AD
BUN(mg/dl)	60.5±3.53	87.66±16.31	85.33±25.69	A*	AD	AD
Kr(mg/dl)	7.65±0.91	9.29±3.83	12.66±7.7	AD	AD	AD
FFA(mg/dl)	0.34±0.02	0.35±0.03	0.35±0.02	AD	AD	AD
Ca (mg/dl)	10±0.98	8.89±0.62	9.3±0.1	A***	AD	AD
P (mg/dl)	4.75±1.06	6.06±1.78	5.06±2.0	AD	AD	AD
CaXP	46.97±5.9	53.28±15.27	46.98±18.13	AD	AD	AD
iyonize Ca (mg/dl)	3.0±0.7	3.59±0.54	3.7±0.5	AD	AD	AD
Mg	2±0.13	2.22±0.96	2.27±0.35	AD	AD	AD
KTİ (%)	0.53±0.004	0.55±0.11	0.53±0.01	AD	AD	AD
EF (%)	0.68±0.16	0.60±0.11	0.61±0.07	AD	AD	AD
FK (%)	0.4±0.14	0.32±0.9	0.31 ±0.06	AD	AD	AD
İVSK (mm)	16.7±4.5	15.18±2.94	14.14±2.63	AD	AD	AD
SVDSÇ (mm)	53.97±2.93	53.016±8.33	49.45±6.16	AD	AD	AD
SVADK (mm)	15.08±2.84	14.58±2.0	14.14±1.79	AD	AD	AD
SV diyastol sonu İndeksi (mm/m2)	32.07±4.13	35.97±10.5	29.84±5.0	AD	AD	AD
Htc (%)	27.3±0.42	25.56±5.38	25.66±5.2	AD	AD	AD

praventriküler Aritmi Prevalansı

(n:20)



Şekil 3. Hemodiyaliz uygulanan kronik böbrek yetersizliği bulunan 20 hastada supraventriküler aritmi prevalansı.

SVA (-): Supraventriküler aritmi yok.

SVA (+): Nadir supraventriküler aritmi.

SVA (++) : Sık supraventriküler aritmi.

stres etkisi bunlardan bazılarıdır (18,20,26,27). Sol ventrikül disfonksiyonu (19,32) kardiyak hipertrofi (33) ve iskemik kalp hastalığı (34) ile VA arasında güçlü bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Kimura ve arkadaşlarının (18) yaptığı bir çalışmada sık VA olan grupta, nadir VE olan ve hiç VA olmayan gruba göre CaXP indeksi, iyonize Ca⁺⁺, plazma FFA düzeyi anlamlı olarak yüksek bulun-

muş. %FS ise anlamlı olarak düşük bulunmuştur (PO.01). Çalışmamızda ise kronik böbrek yetersizliği süresinin, grup B'de ve grup C'de grup A'ya göre daha uzun olması, böbrek yetersizliği süresi ile ventriküler aritmi daha uzun olması, böbrek yetersizliği süresi ile ventriküler aritmi gelişimi arasında bir ilişki olduğunu, kronik böbrek yetersizliği süresi uzadıkça ventriküler aritminin sıklığının arttığını göstermektedir. Diğer yandan, grup B'de, grup A'ya nispetle kan potasyum ve kalsiyum düzeyleri daha düşük, kan BUN değeri daha yüksek bulunmuştur. Ancak grup C ile grup A ya da B arasında istatistik olarak anlamlı bir farklılık olmaması, yani ventriküler aritminin en sık olduğu grup ile ventriküler aritmi olmayan grup arasında kayda değer bir fark bulunmaması bu faktörler ile ventriküler aritmi arasında ilişki kurmayı güçleştirmektedir.

Sonuç olarak, kronik hemodiyaliz uygulanan üremik hastalarda gerek ventriküler, gerekse supraventriküler aritmilerin çok sık olarak ortaya çıktığı; hemodiyaliz esnasında aritmi prevalansının belirgin şekilde arttığı ve kronik böbrek yetersizliğinin süresi ile aritmi ortaya çıkışı arasında yakın bir ilişki olduğu kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Lindner A, Charra BV, Sherrard DJ, et al. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1974; 29:697-700.
2. Erem C, Koşuoğlu B. Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda kardiyovasküler bozukluklar. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1993; 21:48-55.
3. Maher ER, Curtis JR. Mortality and morbidity of long-term haemodialysis. *Lancet* 1987;452-3.
4. Gokal R, Jabukowski C, King J, et al. Outcome in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis and haemodialysis: 4-year analysis of a prospective multicentre study. *Lancet* 1987;1105-9.
5. Lakler JB, Levin NW. Cardio-vascular effects of the hemodialysis procedure. *Int J Artif Organs* 1981; 4:4-7.
6. Grushka E, Garty J, Kristal B, Goldammer E, Abinader EG, Shasha SM. Cardiac arrhythmia in chronic renal failure: Holter monitoring during hemodialysis and intermittent peritoneal dialysis. *Isr J Med Sci* 1990; 26(7):378-82.
7. Ramirez G, Brueggemeyer CD, Newton JL. Cardiac arrhythmias in chronic renal failure patients. *Nephron* 1984; 36:212-8.
8. Brynner H, Brunner FP, Chantler C, et al. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe. IX, 1979, proc. EDTA 1980; 16:2.
9. D'ella JA, Wienroch LA, Gleason RE, et al. Application of the ambulatory 24 hour electrocardiogram in the prediction of cardiac death in dialysis patients. *Arch Intern Med* 1988; 148:2381.
10. Morrison G, Michelson EL, Brown S, Morganroth J. Mechanism and prevention of cardiac arrhythmias in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 1980; 17:811-9.
11. Corder GN, Sharma J, McDonald RH. Variable levels of plasma catecholamines and dopamine beta-hydroxylase in hemodialysis patients. *Nephron* 1980; 25:267-72.
12. McGonigle RJS, Fowler MB, Timmis AB, Weston MJ, Parson V. Uremic cardiomyopathy: Potential role of vitamin D and parathyroid hormone. *Nephron* 1984; 36:94-100.
13. Wlezemann V, Kramer W, Funke T, Schutterle G. Dialysis induced cardiac arrhythmias: Fact or fiction? *Nephron* 1985; 39:356-60.
14. Turiel M, Genderini A, Barone MT, et al. Cardiac arrhythmias and serum Ca and K in hemodialysis patients. *New Trends Arrhythmias* 1986; 11:43-6.
15. MacDonald IL, Uldall R, Buda AJ. The effect of hemodialysis on cardiac rhythm and performance. *Clin Nephrol* 1981; 15:321-7.
16. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 1971; 44:130-42.
17. Scharf S, Wexler J, Longnecker RE, Blafox MD. Cardiovascular disease in patients on chronic hemodialytic therapy. *Prog Cardiovasc Dis* 1980; 22:343.
18. Kimura K, Tabei K, Asano N, Hosoda S. Cardiac arrhythmias in hemodialysis in patients. A study of incidence and contributory factors. *Nephron* 1989; 53(3):201-7.
19. Redaelli B, Cavalli A, Latini R, Maggioni AP, Mingardi G, Osculati G, Sforzini S, Tognoni G, Vincenti A, Volpi A. Multi-centre, cross-sectional study of ventricular arrhythmias in chronically haemodialysed patients Gruppo Emodialisi e Patologie Cardiovascolari. *Lancet* 1988; 2(8606):305-9.
20. Fantuzzi S, Caico S, Amatruda O, Cervini P, Abu-Turky H, Baratelli L, Donati D, Gastaldi L. Hemodialysis-Associated Cardiac Arrhythmias: A Lower Risk with Bicarbonate? *Nephron* 1991;58:196-200.
21. Ahmed R, Kiya F, Kitano K, Tagagi H, Hashiba K. Effects of combined changes in serum calcium and potassium on QT interval. A study by Holter electrocardiographic monitoring during hemodialysis. *Jpn Heart J* 1987; 28(6):813-28.
22. Niwa A, Taniguchi K, Ito H, et al. Echocardiographic and Holter findings in 321 uremic patients on maintenance hemodialysis. *Jpn Heart J* 1985; 26:403-11.
23. Rodstein M, Wolloch L, Gubner R. Mortality study of the significance of extrasystoles in an insured population. *Circulation* 1971;44:617-25.
24. Chiang BN, Perlman LV, Ostrander LD Jr Epstein FH. Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tacumseh epidemiologic study. *Am Intern Med* 1979; 70:159-66.
25. Arslan N, Çeliker H, Demir A, Gökçe Ç, Onat O, Ayhan O, Çelebi H. Hemodializ vakalarındaki kardiyak aritmilerin tesbitinde Holter uygulaması. *Türk Kardiyol Dern Arş* 1991; 19:345-9.
26. Blumberg A, Hansemann M, Strula B, Jenzer HR. Cardiac arrhythmias in patients on maintenance hemodialysis. *Nephron* 1983; 33:91-5.
27. Witzemann V, Kramer W, Berger V. Induction of premature ventricular complexes by hemodialysis. *Nephron* 1987; 45:76.
28. Kyriakidis M, Voucliaris S, Kremastinos D, et al. Cardiac arrhythmias in chronic renal failure. Holter monitoring during dialysis and everyday activity at home. *Nephron* 1984; 38:26-9.
29. Henrich WL. Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int* 1986; 30:605-12.
30. Greafe V, Mlulitnovich J, Folette WC, Vizzo JE, Bab AL, Scribner BH. Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate dialysate. *Ann Intern Med* 1978; 88:332-6.
31. Ramirez G, Brueggemeyer CD, Newton JL. Cardiac arrhythmias on hemodialysis in chronic renal failure patients. *Nephron* 1984; 36:212-8.
32. Bigger JT Jr. Why patients with congestive heart failure die: arrhythmias and sudden cardiac death. *Circulation* 1987; 75 (suppl IV):IV-28.
33. McLenachan JM, Henderson E, Morris KI, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive left ventricular hypertrophy. *N Engl J Med* 1987; 317:787-92.
34. Kostis JB, Byington R, Friedman LM, Goldstein S, Furberg C. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:231-42.