

Hemodiyaliz Hastalarında İskemik Kalp Hastalığının Tanı ve Tedavisi

T. Rifki Evrenkaya, Enes Murat Atasoyu

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Üsküdar, İstanbul

Nefroloji Dergisi 2004;13 (2) 79-85

Genel Bilgiler

Kronik böbrek hastalığı olanlarda kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıklarından kaynaklanan morbidite ve mortalite riski çok yüksektir (1). Bu risk klasik faktörlerden kısmen etkilenirken, özellikle renal yetmezlik ve hemodiyaliz (HD) işleminin kendisinden de oldukça etkilenmektedir (2). Diyaliz hastalarının yıllık mortalite oranının %24 olduğu ve bu ölümlerin %44'ünden KVS hastalıklarının sorumlu olduğu ifade edilmektedir (3). Diyaliz hastalarında miyokard enfarktüsü (MI) sonrası 1, 2 ve 5 yıllık mortalite oranları sırasıyla %59, %73 ve %90 olarak bulunmuştur (4).

Böbrek Hastasında Aterogenez

Diyaliz hastalarındaki akselere aterogenezden ilk kez 1970'lerde bahsedilmiştir (5). Kontrol vakalarına oranla, klinik ve subklinik ateromatöz hastalık prevalansı böbrek yetmezliğinde daha yüksek bulunmuştur. Aterojen faktörlerin başında dislipidemi, homosistein, lipoprotein (a) [lp(a)] ve fibrinojen düzeyleri gelmektedir (6,7). Üremide mikroenflamatuar durum, malnütrisyon ve ateroskleroz arasındaki ilişki dikkat çekicidir (8). Son yıllarda koroner arter hastalığı KAH için bağımsız prediktörler arasına enflamasyon marker-

leri de girmiştir. Aterogenezden enfeksiyon ajanları da (*Chlamydia pneumoniae*, herpes simplex virüsü, *Helicobacter pylori*, sitomegalovirüs) sorumlu tutulmaktadır. Büyük ölçekli epidemiyolojik çalışmalar "highly sensitive" creaktif proein (CRP) plazma düzeylerinin MI, inme ve periferik arter hastalıkları için kuvvetli prediktör olduğunu ortaya koymuştur. Aterogenezde yer alan CRP, adezyon moleküllerinin ekspresyonunu tetikler. Bunun yanında fibrinojen, interlökinler (IL-6, IL-1), serum amiloid A (SAA) için de benzer sonuçlara ulaşılmıştır. Preterminal ve HD hastalarında proenflamatuar sitokinler (IL-6, IL-1, CRP, TNF- α) artmıştır ve HD işlemi bunların düzeylerini daha da artırır (9).

Koroner Arter Hastalığı Prevalans

Epikardiyal koroner arterlerde, anjiyografik olarak doğrulanmış anlamlı (>%50) stenozun prevalansı, seçilmiş olan diyaliz popülasyonuna göre değişmektedir. Genç ve diyabetik olmayan HD popülasyonunda bu oranın %24 (10), 45 yaş üstündeki diyabetik ve uzun süredir HD tedavisi yapılmakta olan hastalarda %85 (11) olduğu belirtilmektedir. Özetle, bu hastaların yaklaşık yarısında anlamlı KAH olması beklenir. Üremik hastaların koroner arterlerindeki aterom plakları kompleks ve kalsifiedir (12). Artan serum fosfat (P) düzeyi ve yüksek kalsiyum x fosfat (Ca x P) çarpımı hem ektopik, hem de kardiyak kalsifikasyonu artırmaktadır (13). Parfrey ve arkadaşları 432 HD hastasını diyaliz tedavisinin ilk gününden ölüm ya da böb-

Yazışma adresi: Dr. Enes Murat Atasoyu
GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Nefroloji Kliniği
34668 Üsküdar, İstanbul
Tel: (0216) 542 24 44
Faks: (0216) 348 78 80
E-posta: ematasoyu@superonline.com

rek transplantasyonu gerçekleşene dek izlemiştir. Hastaların %22'sinde başlangıçta *angina pectoris* (AP) veya MI mevcutken, çalışmanın son noktasına kadar hastaların %9'unda daha KAH geliştiği ve hastaların %69'unda KAH'a ilişkin bir bulgu olmadığı görüldü. *De novo* KAH gelişiminde bağımsız prediktörlerin ileri yaş, DM, yüksek arteriyel kan basıncı (AKB), hipoalbuminemi, konsantrik sol ventrikül hipertrofisi (SOVH), sol ventrikül dilatasyonu, sistolik disfonksiyon ve artmış sol ventrikül kütle indeksi olduğu bildirilmiştir (14).

Semptomatoloji

Diyaliz hastalarında AP çok sık rastlanan bir semptomdur. KAH'ın diğer semptomlarını efor dispnesi ve hipotansiyona eşlik eden aritmiler oluşturmaktadır. HD hastalarında AP prevalansı, KAH prevalansını geçmektedir. *Angina pectoris*'i olan SDBY hastalarının %25'inde epikardiyal koroner arterlerde lezyon saptanmamıştır (15). Koroner arter lümenleri açıkken AP görülmesi çok ilginçtir ve bu durumdan sorumlu olan etkenler tabloda belirtilmiştir (**Tablo 1**). Ancak, KAH varken hastaların asemptomatik olmasına daha sık rastlanmaktadır. Diyabetik ve nondiyabetik HD hastalarının oluşturduğu karışık bir popülasyonda KAH açısından asemptomatik hasta oranı %57 bulunmuş ve bu durum otonom nöropatiye bağlanmıştır (16).

Tanı

Taramada Stratejiler: Hangi Hastalar Taranmalı?

Amerikan Transplant Hekimleri Birliği, düşük riskli olanlar dışında, böbrek transplantasyonu adayı olan tüm diyaliz hastalarında tarama testi yapılmasını önermektedir (17). Transplantasyon

merkezlerinin birçoğu, KAH taramaları için algoritmalar kullanmaktadır. Ancak, kullanılan tarama testi hangisi olursa olsun, tanıda koroner anjiyografinin yeri tartışılmazdır (18).

Noninvazif Testler

EKG, eforlu EKG: HD hastalarında, KAH yokluğunda bile, istirahat EKG'leri genellikle anormaldir. HD işleminin kendisi, hücre dışı sıvının azalmasına bağlı olarak, QRS amplitüdünü düşürmektedir (19). Akut koroner sendromlarda, herkes tarafından bilinen klasik EKG değişiklikleri görülür. Diyaliz hastalarının yaklaşık %80'inde efor kapasitesinin düşük olması otonomik nöropati nedeniyle, eforla beklenen taşikardinin oluşmaması, efor sırasında kontrol edilemeyen hipertansiyon gelişme riski gibi nedenlerle, eforlu EKG'nin kullanımı bu hastalarda çok sınırlıdır ve önerilmemektedir (15,18).

Sintigrafi: Özellikle asemptomatik hastaların taranmasında önerilmektedir. Eforlu talyum sintigrafisi, HD hastalarında efor kapasitesinin genelde düşük olması dolayısıyla, tanısal değildir ve özgüllüğü %68'dir (20). Talyum sintigrafisinin pozitif prediktif değeri %47, negatif prediktif değeri %91 bulunmuştur. Diyaliz hastalarında kombine dipiridamol-talyum sintigrafisini öneren (1) ve önermeyen (21) araştırmacılar vardır. Özellikle 60 yaş üstü HD hastalarında, eğer KAH riski yüksekse, 12-24 ayda bir talyum sintigrafisi önerilir (1). Bir başka sintigrafik seçenek ise "dipiridamol-eforlu-talyum sintigrafisi"dir ve negatif prediktif değerinin %98 olduğu öne sürülmüştür (21).

Ekokardiyografi, stres ekokardiyografi: Uzun süredir HD tedavisi görmekte olan hastalarda SOVH'ye sık rastlanmaktadır. Sol ventrikül işlev ve boyutunun böbrek hastasının sağkalım süresini belirlediği saptanmıştır (22). İstirahat ekokardiyografisi (EKO) HD hastalarında yararlı bulunmuştur (1). KAH tanısının konulmasında "dobutamin stres ekokardiyografisi" özel bir önem taşır (8). Efor kapasitesinden bağımsızdır ve SDBY hastasında değerli bir tanı aracıdır. Testin duyarlılığının %45, pozitif prediktif değerinin %45 ve negatif prediktif değerinin %90-95 olduğu saptanmıştır (23-25).

Kreatin kinaz miyokard bandı (CK-MB): HD hastalarında kreatin kinaz, CK-MB ve laktat dehidrojenaz (LDH) değerleri KAH tanısı için kullanılsa da, özgüllükleri düşüktür (26,27). Kardiyak semptomu olmayan HD hastalarının %5-50'sinde

Tablo 1. Genç hemodiyaliz hastalarında koroner arter hastalığı yokken *angina pectoris* oluşma nedenleri

1. Intramiyokardiyal KAH
2. Vazodilatör rezervin azalması
3. Endotelial vazomotor işlevlerin bozulması
4. Kardiyak disotonomi
5. Oksijen arz/talep dengesinde, SOVH'ye bağlı bozulma
6. İnterkardiyomiyositer fibroz
7. Hücresel enerji kullanımında azalma
8. Aort gerilebilirliğinin azalması sonucunda subendokardiyal perfüzyonun bozulması

Tablo 2. Hemodiyaliz hastalarında koroner arter hastalığı risk sınıflaması

Risk Grupları	Özellikler	Açıklama
Düşük Riskli Hastalar	<ul style="list-style-type: none"> • Nondiyabetik , genç HD hastaları (yaş <50) • KAH ya da KKY semptomlarının olmaması • EKG'nin normal olması 	<ul style="list-style-type: none"> • İnvazif testlere gerek yoktur
Orta Riskli Hastalar	<ul style="list-style-type: none"> • Diyabetik ya da yaşlı HD hastaları (yaş >50) • Kardiyak semptomların yokluğu 	<ul style="list-style-type: none"> • Bu gruba dipiridamol-talyum sintigrafisi ya da dobutamin-stres EKO yapılır • Test pozitifse, koroner anjiyografi yapılır
Yüksek Riskli Hastalar	<ul style="list-style-type: none"> • Kardiyak semptomların varlığı • Daha önce MI geçirmiş olan HD hastaları • (Tüm diyabetik HD hastaları) 	<ul style="list-style-type: none"> • Tüm hastalara koroner anjiyografi yapılır

serum CK-MB düzeyleri yüksek bulunmuştur. Anormal protein metabolizması ve adale kaybı CK-MB düzeylerini artırmaktadır.

Troponin: Troponin ile ilgili güncel yayınların sayısı giderek artmaktadır. Amerika ve Avrupa Kardiyoloji Birlikleri (ESC/ACC) Uzmanlık Komitesi kardiyak troponin-I (Tn-I) ve troponin-T (Tn-T) testlerinin miyokard hasarını belirlemede altın standart olduğunu belirtmektedir (27). Kardiyak troponinin miyokard dokusu için özgül olduğu saptanmıştır. Tn-T'nin üremik hastalarda akut KAH'ı yansıtmadığı, müsküler izoformlardan ve ilaçlardan etilendiği, Tn-I'nin üremiklerde daha güvenilir olduğu ifade edilmektedir (27). Kardiyak semptomları olmayan HD hastalarında KAH tanısı için, Tn-I testinin hem duyarlılığı ve hem de özgüllüğünün %100 olduğunu bildirmişlerdir. Araştırmacılar, Tn-I (+) hastalara anti-trombosit ajanlar, beta blokerler (BB) ya da ACEİ verilmesini; Tn-I (-) hastalara ise kardiyak ilaç verilmemesini önermektedir (27).

CRP: C-reaktif protein (CRP) bir akut faz reaktanı olup ana biyolojik işlevi eksojen patojenleri ve konakçının hasarlı hücrelerini tanımak, bunların fagositik hücrelerce ve kompleman sisteminde elimine edilmesine yardım etmektir. SDBY popülasyonunda yükselmiş CRP düzeylerinin malnütrisyon, hipoalbuminemi, eritropoetin direnci, yüksek lp(a), hiperfibrinojenemi ve düşük serum HDL-kolesterol düzeyleri ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. HD hastalarında KAH'a bağlı mortalitenin yüksek serum CRP, yüksek SAA ve hipoalbuminemi ile ilişkisi olduğu belirlenmiştir (9).

Asimetrik dimetil arginin (ADMA): SDBY'de nitrik oksit (NO) düzeyinin azaldığı saptanmıştır.

NO'nun sentezinden "nitrik oksit sentetaz" (NOS) sorumludur ve ADMA bir NOS inhibitörüdür. Zoccali ve arkadaşları ADMA'nın HD hastalarında KAH için kuvvetli bir mortalite prediktörü olduğunu saptamıştır (28).

Serum albumin ve prealbumin düzeyleri: Düşük serum albumin ve prealbumin düzeylerinin diyaliz popülasyonunda kardiyovasküler mortaliteyi artırdığı belirlenmiştir. Hipoalbuminemi muhtemelen proenflamatuar duruma sekonder olarak azalan albumin sentezine bağlanır. IL-6 ve TNF- α iştahı azaltırlar. IL-6 düzeyleri ile hipoalbuminemi ve hipolipidemi arasında korelasyon olduğu belirlenmiştir (29). Bu bulgu, SDBY popülasyonunda kolesterol düzeyinin neden bir KAH prediktörü olmadığını açıklayabilir.

Kalsiyum-fosfat dengesi: Nonüremiklere göre, üremiklerde kardiyak (kapakçıklar, arterler, miyokard, perikard) kalsifikasyon daha çok görülmektedir. Diyalizde geçen süre uzadıkça ve hasta yaşı arttıkça koroner kalsifikasyon artmaktadır (30). Kronik olarak Ca x P çarpımının yüksekliği, düşük döngülü üremik kemik hastalığı, aşırı vitamin D kullanımı, Ca içeren fosfat bağlayıcılar vasiküler kalsifikasyon riskini artırmaktadır (31). Sevelamer kullanımı ile bu riskin azalacağı öngörülmektedir (1).

İnvazif Test (Koroner Anjiyografi)

KAH varlığı ve derecesi yalnızca koroner anjiyografiyle anlaşılabilir. Koroner anjiyografiye bağlı olarak kanama, kullanılan kontrast ajana bağlı rezüdüel renal işlev kaybı, sol ventrikül yetmezliği olan HD hastalarında akciğer ödemi görülebilmektedir (15). Koroner anjiyografi bir tarama testi de-

ğildir. Kateterizasyon yalnızca yüksek KAH riski taşıyan ve revaskülarizasyondan yararlanacağı düşünülen hastalara uygulanmalıdır. KAH risk sınıflaması **Tablo 2'**de gösterilmiştir (32).

Tedavi

Akut Koroner Sendromda Medikal Tedavi

Akut MI geçirmiş 640 SDBY hastasının bir yıllık sağkalım oranı %53 bulunmuş olup ABD verilerine göre üremik koroner arter hastalarının rutin olan tedavilerden yeterince yararlandırılmadığını ortaya koymaktadır. Akut koroner sendromda tromboliz, beta blokaj, AKB kontrolü, hematokrit (Hct) değerinin optimizasyonu ve antitrombositer tedavi önerilmektedir. Volüm yüklenmesini önlemek için diyaliz yapılabilir. Akut MI geçiren HD hastasında, diyalizin hemen sonrasında görülebilen hipokalemi ve hipomagnezemiden, diyalizat içeriği ile oynayarak kaçınmak mümkündür; böylece malign aritmilerin önü alınabilir (1).

Stabil AP'de antianginal ajanlar kullanılmalıdır. MI geçirmiş olanlarda mutlaka beta blokerler, sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda ACEİ verilmelidir. HD popülasyonunda primer ve sekonder KAH tedavisinde aspirin ile ilgili çalışma yoktur. Akut ya da oturmuş KAH'da aspirin verilmesi önerilir. HD hastasında KAH'ın medikal tedavisinde agresif bir risk modifikasyonu, glisemi ve dislipideminin düzeltilmesi, sigaraya son verilmesi, kan basıncının kontrol altına alınması, aspirin veya klopidogrel başlanması, hipervolemiden sakınılması, Hct optimizasyonun hemodinamik stabilasyon için gerekirse hastanın periton diyalizine transferi, yapılmalıdır.

AKB: Port ve arkadaşları prediyaliz sistolik kan basıncı (SKB) <110 mm Hg olduğunda istatistik anlamlılığın ortaya çıktığını saptamıştır. SKB 160-179 mm Hg olduğunda mortalitenin en düşük oranlara düştüğünü, SKB 120-149 mm Hg arasına indiğinde KAH'ı olan hemodiyaliz hastalarında rölatif mortalite riskinin arttığını bildirmişlerdir. (33). KAH olmayan HD hastalarında diyaliz öncesi ölçülen AKB değerinin 140/90 mm Hg değerinin altında olması gerektiği, genel kabul gören bir yaklaşımdır.

Lipit düşürücü tedavi: SDBY hastalarındaki KAH ile hiperlipidemi arasında bir ilişki bulunmadığı saptanmış olsa da, LDL-kolesterol ≥ 100 mg/dl olan hastalarda diyet, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl olanlarda statinler önerilmektedir (18).

Hematokrit: Optimum olarak prediyaliz Hct

düzeininin %30-35 arasında tutulması önerilmektedir (34).

Homosistein: Yükselmiş olan serum homosistein düzeylerinin (>10 mmol/L) oral folik asit ve B₁₂ desteğiyle düşürülmesi yan etkisiz, ucuz ve hematolojik destek açısından yararlı bulunmaktadır (1).

Antitrombositer tedavi ve antikoagülasyon: Üremik hastalarda fonksiyonel trombosit bozukluklarına bağlı kanama riski yüksektir (35). Ancak, KAH bulunan HD hastalarında trombosit agregasyonunda artış olduğu da belirlenmiştir. Bu nedenle üremik hastalarda etkisi daha belirgin olan aspirinin KAH saptanan HD hastalarında daha düşük dozla kullanımı önerilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) stabil olmayan AP tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak, bu ilaçlar birçok küçük peptid gibi, SDBY'de vücutta birikirler, uzamış antikogulan etkiye neden olurlar ve klasik heparinin aksine etkileri protamin ile kolay bloke edilemez. Heparin monitörizasyonu aPTT ve aktive faktör Xa düzeyleriyle izlenmelidir (1).

Stabil ve Kronik KAH Tedavisi

Bu hastalarda ilk aşamada eritropoetin, demir veya kan transfüzyonları ile Hct düzeyi optimal düzeye getirilmelidir (36). İkinci aşamada kalsiyum kanal blokerleri, diyastolik disfonksiyon olan hastalarda beta blokerler de yararlıdır. Kronik KAH'ı olan HD hastalarında nitratlar da yararlı bulunmuştur (1).

Revaskülarizasyon

Elektif Koroner Revaskülarizasyon

HD hastaları için literatürde yer alan çalışmaların hemen tamamı anekdotal, retrospektif, küçük ölçekli, tek merkezli ve çoğunlukla tek girişimi değerlendiren yayınlardır. KAH için nasıl ve ne zaman girişim yapılacağını belirleyecek endikasyonlara çok dikkat edilmelidir (**Tablo 3**) (1,18,37).

Perkütan Translüminal Koroner

Anjiyoplasti (PTCA)

HD hastalarında PTCA ile uzun vadeli başarı oranları düşük ve komplikasyon oranları yüksektir (15). Dislipidemi, diyabet ve hipertansiyon sıklığının yüksek olması koroner kalsifikasyonların varlığı, hiperfibrinojemi varlığı PTCA uygulamasındaki başarı oranını düşürmektedir (4). Retrospektif bir araştırmada PTCA'nın primer başarı oranı üremik-

Tablo 3. HD hastalarında koroner revaskülarizasyon endikasyonları

1. Medikal tedavinin semptomları kontrol edememesi
2. İskeminin çok kolay tetiklenmesi
3. Yüksek riskli hastalara CABG yapılmalıdır:
 - a. Sol ana koroner arter stenozu
 - b. Üç damar hastalığı + sol ventrikül işlev bozukluğu
 - c. Proksimal sol ön inen arterin (LAD) tutulduğu iki damar hastalığı
4. Düşük riskli hastalara medikal tedavi ya da PTCA (+ stent) yapılması önerilir:
 - a. Tek damar hastaları + sol ventrikül işlevlerinin iyi olması

lerde %89 ve nonüremiklerde %97 bulunmuştur (p <0.05). Restenoz oranı HD hastalarına %41-80, böbrek hastalığı olmayanlarda %33-35'tir (38-40).

PTCA + CAS (Koroner Arter Stentleme)

Le Feuvre HD hastalarında PTCA + CAS girişimi için başarı oranını %96 olarak saptamıştır. Bu işlemi takiben gelişen restenoz için nonüremiklerde %25 oranında, üremiklerde %30 oranında revaskülarizasyon yapılması gerekli olmuştur. Ancak, girişimi izleyen ikinci yılın sonunda kardiyak ölüm oranı nonüremiklerde %5'te kalırken, bu oran üremik hastalarda %15 bulunmuştur (41). Stent yerleştirildikten sonra SDBY hastalarının çoğunda restenoz gelişmez ve akut komplikasyonlara daha az rastlanır (42). Ayrıca, rotasyonel aterektomi, lokal brakiterapi ya da rapamisin emdirilmiş stentlerin kullanımı da umut vericidir. Sirolimuslu stentlerin antiproliferatif ve antiaterojenik özellikleri vardır. Akut ya da elektif CAS girişimlerine trombosit agregasyonunu inhibe eden "glukoprotein IIb / IIIa inhibitörü" absiksımab ya da klopidogrel-aspirin eklenmesinin tek başına CAS uygulamasından daha başarılı sonuçlar verdiği ifade edilmektedir (1,15).

CABG

Diyaliz hastalarında güvenle uygulanmaktadır. Yüksek riskli hastalarda CABG yapılmasının olası MI riskini azalttığı ve sağkalım oranlarını artırdığı saptanmıştır (37). Üremiklerdeki CABG girişiminin önemli bir teknik zorluğu kalsifiye damarlarda anastomoz oluşturmaktır. Perioperatif mortalite üremiklerde üremik olmayana göre üç kat fazla, %9 bulunmuştur (43). Cerrahi sırasındaki sol ventrikül performansı prognozu etkilemektedir. PTCA

ve CABG ile HD hastalarına 25 yıl içinde yapılmış olan revaskülarizasyon işlemlerine ait sonuçların retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmaya ait veriler incelenmiştir. Toplam 83 hastadan 38'ine pretransplant, 45'ine posttransplant dönemde revaskülarizasyon yapılmıştır. Hastaların %42'si diyabetiktir. Hastaların 1, 3 ve 5 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %89, %77 ve %65 bulunmuştur (63). Szczech ve arkadaşları 244 SDBY hastasına yapılan CABG sonuçlarını değerlendirdikleri çalışmalarında sağkalım oranlarını bir yıl için %76, iki yıl için %59 ve beş yıl için %54 bulmuştur (64). Üremiklerde beş yıllık sağkalım oranları çeşitli çalışmalarda %40-83 arasında bulunurken (44,45), üremik olmayan bu oran %85 olarak saptanmıştır (46). Diyaliz hastalarında yapılan CABG girişiminde mortalite riskini artıran etkenler arasında, hastanın ileri yaşı ve HD süresinin 5 yıldan uzun olması, New York Kalp Birliği (New York Heart Association; NYHA) sınıf IV kalp yetmezliği olması, acil cerrahi girişim yapılması, sol ventrikül işlemlerinin bozuk olması ve koroner kalsifikasyon varlığı sayılabilir.

Sonuçlar ve Özetler

Bu derlemenin verileri, koroner damar hastalığı olan HD hastalarının değerlendirilmesine ışık tutacak birtakım sonuçlara varmamızı sağlamıştır. Koroner anjiyografi ve koroner girişimler için uygun adaylar genç HD hastalarıyla transplantlı hastalardır. KAH'tan primer ve sekonder korumada agresif medikal tedavi uygulanmalıdır. Tarama testleri içinde en yararlı olanlarının troponin-I ve CRP olduğu düşünülmektedir. Üremik koroner damar hastalardaki yaygın koroner kalsifikasyonlar PTCA-CAS'ın başarı oranını düşürmektedir. Özellikle multipl damar hastaları ve diyabetik HD hastalarında CABG seçkin bir tedavi türüdür. Tüm koroner girişim türlerinde risk ibresi üremiklerden yanadır. Bu nedenle nefrolog, kardiyolog, anesteziist ve kardiyovasküler cerrahın oluşturduğu ekip uyum içinde çalışmalıdır.

Kaynaklar

1. Goldsmith DJ, Covic A. Coronary artery disease in uremia: Etiology, diagnosis and therapy. *Kidney Int* 2001;60:2059-2078.
2. Culleton BF, Larson MG, Wilson PW, et al. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999;56:2214-2219.
3. Renal Data Systems, USRDS 1997 annual data report. Bethesda MD: National Institutes of Diabetes and Kidney Diseases 1997;91-101.

4. Bittl JA. Cardiovascular disease in dialysis patients: double trouble. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:464-465.
5. Lindner A, Charra B, Sherrard DJ, Scribner BH. Accelerated atherosclerosis in prolonged maintenance hemodialysis. *N Engl J Med* 1974;290:697-701.
6. Huysmans K, Lins RL, Daelemans R, et al. Hypertension and accelerated atherosclerosis in end-stage renal disease. *J Nephrol* 1998; 11:185-195.
7. Shemin D, Lapane KL, Bausserman L, et al. Plasma total homocysteine and hemodialysis access thrombosis: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:1095-1099.
8. Schomig M, Eisenhardt A, Ritz E. The microinflammatory state of uremia. *Blood Purif* 2000;18:327-332.
9. Rattazzi M, Puato M, Faggini E, et al. New markers of accelerated atherosclerosis in end-stage renal disease. *J Nephrol* 2003;16:11-20.
10. Kramer W, Wizemann V, Mandelbaum AP, Ritz E. Cardiologic problems in uraemic patients. In: Cameron S, Davison AM, Grünfeld J-P, Kerr D, Ritz E (eds). *Textbook of Clinical Nephrology*, Oxford Medical Publications, Oxford, 1992, 1264-1278.
11. Manske CL, Thomas W, Wang Y, Wilson RF. Screening diabetic transplant candidates for coronary artery disease: Identification of a low risk subgroup. *Kidney Int* 1993; 44:617-621.
12. Schwarz U, Buzello M, Ritz, et al. Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:218-223.
13. Lazarus JM, Lowrie EG, Hampers CL, Merrill JP. Cardiovascular disease in uremic patients on hemodialysis. *Kidney Int* 1975;2:167-175.
14. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, et al. Outcome and risk factors of ischemic heart disease in chronic uremia. *Kidney Int* 1996;49:1428-1434.
15. Elsner D. How to diagnose and treat coronary artery disease in the uraemic patient: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:1103-1108.
16. Pidgeon GB, Lynn KL, Bailey RR, Robson RA. Coronary angiography prior to renal transplantation. *Nephrology* 1995;1:59-64.
17. Murphy SW, Foley RN, Parfrey PS. Screening and treatment for cardiovascular disease in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32 (Suppl 3):184-199.
18. Murphy SW. Management of heart failure and coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. *Semin Dial* 2003;16:165-172.
19. Ojanen S, Koobi T, Korhonen P, et al. QRS amplitude and volume changes during hemodialysis. *Am J Nephrol* 1999;19:423-427.
20. Rostand SG, Rytzky EA. Coronary artery disease in end-stage renal disease. In: Henrich WL (ed), *Principles and Practice of Dialysis*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994;181-195.
21. Dahan M, Viron BM, Faraggi M, et al. Diagnostic accuracy and prognostic value of combined dipyridamole-exercise thallium imaging in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998;54:255-262.
22. McGregor E, Stewart G, Rodger RS, Jardine AG. Early echocardiographic changes and survival following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:93-98.
23. Marwick TH, Cain P. Screening for coronary artery disease. *Med Clin North Am* 1999;83:1375-1402.
24. Reis G, Marcovitz PA, Leichtman AB, et al. Usefulness of dobutamine stress-echocardiography in detecting coronary artery disease in end-stage renal disease? *Am J Cardiol* 1995;75:707-710.
25. Herzog CA, Marwick TH, Pheley AM, et al. Dobutamine stress echocardiography for the detection of significant coronary artery disease in renal transplant candidates. *Am J Kidney Dis* 1999;33:1080-1090.
26. George SK, Singh AK. Current markers of myocardial ischemia and their validity in end-stage renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999;8:719-722.
27. Beciani M, Tedesco A, Violante A, et al. Cardiac troponin I (2nd generation assay) in chronic haemodialysis patients: prevalence and prognostic value. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:942-946.
28. Zoccali C, Bode-Boger S, Mallamaci F, et al. Plasma concentration of asymmetrical dimethylarginine and mortality in patients with end-stage renal disease: a prospective study. *Lancet* 2001;358:2113-2117.
29. Bologa RM, Levine DM, Parker TS, et al. Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998;32:107-114.
30. Braun J, Oldendorf M, Moshage W, et al. Electron beam computed tomography in the evaluation of cardiac calcification in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1996;27:394-401.
31. Raggi P. Detection and quantification of cardiovascular calcifications with electron beam tomography to estimate risk in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 2000;54:325-333.
32. De Lemos JA, Hillis LD. Diagnosis and management of coronary artery disease in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:2044-2054.
33. 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.
34. Besarab A, Bertoni WK, Browne JK, et al. The effects of normal as opposed to low hematocrit values in patients with cardiac disease who are receiving hemodialysis and epoetin. *N Engl J Med* 1998;339:584-590.
35. Noris M, Benigni A, Boccardo P, et al. Enhanced nitric oxide synthesis in uremia: Implications for platelet dysfunction and dialysis hypotension. *Kidney Int* 1993;44:445-450.
36. Foley RN. Anemia and the heart: what's new in 2003? *Nephrol Dial Transplant* 2003;18 (suppl 8):13-16.
37. Solomon AJ, Gersh BJ. Management of chronic stable angina: medical therapy, percutaneous transluminal angioplasty and coronary artery bypass surgery. *Ann Intern Med* 1998;128:216-223.
38. Marso SP, Gimple LW, Philbrick JT, DiMarco JP. Effectiveness of percutaneous coronary interventions to prevent recurrent coronary events in patients on chronic hemodialysis. *Am J Cardiol* 1998;82:378-380.
39. Schoebel FC, Gradaus F, Ivens K, et al. Restenosis after elective coronary balloon angioplasty in patients with end stage renal disease: a case-control study using quantitative coronary angiography. *Heart* 1997;78:337-342.
40. Le Feuvre C. Angioplasty and stenting in patients with renal disease. *Heart* 2000;83:7-8.

41. Le Feuvre C, Dambrin G, Helft G, et al. Comparison of clinical outcome following coronary stenting or balloon angioplasty in dialysis versus non-dialysis patients. *Am J Cardiol* 2000;85:1365-1368.
42. Fischman DL, Leon MB, Baim DS, et al. A randomized comparison of coronary stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994;331:469-501.
43. Horst M, Mehlhorn U, Hoerstrup SP, et al. Cardiac surgery in patients with end-stage renal disease: A ten-year experience. *Ann Thorac Surg* 2000;69:96-101.
44. Rinehart AL, Herzog CA, Collins AJ, et al. A comparison of coronary angioplasty and coronary artery bypass grafting outcomes in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995;25:281-290.
45. Koyanagi T, Nishida H, Kitamura M, et al. Comparison of clinical outcomes of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal coronary angioplasty in renal dialysis patients. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1793-1796.
46. CASS Principal Investigators and Their Associates. Coronary artery surgery study (CASS): A randomised trial of coronary artery bypass surgery: Survival data. *Circulation* 1983;68:939-950.