Kronik Böbrek Yetmezlikli Çocuklarda Serum Leptin ve Lipid Konsantrasyonları ile Sol Ventrikül Kitle İndeksi İlişkisi

THE RELATIONSHIP BETWEEN SERUM LEPTIN AND LIPID CONCENTRATIONS AND LEFT VENTRICULAR MASS INDEX IN CHILDREN WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Dr. M. Hakan POYRAZOĞLU*, Dr. Ruhan DÜŞÜNSEL**, Dr. Nazmi NARİN***, Dr. Zübeide GÜNDÜZ****, Dr. Rüksan ANARAT****, Dr. Mustafa KULA*****; Dr. Musa KARAKÜKÇÜ******

* Yrd.Doç., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
** Prof., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD,
*** Doç., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAYSERI
**** Biyokimya Uz., Bağkent Hastanesi, ADANA
***** Yrd.Doç., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp AD,
****** Aras.Gör., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, KAYSERI

Özet
Kronik böbrek yetmezlikli (KBY) hastalarda hiperlipideminin yaygın bir bulgu olduğu ve bu durumun kardiyovasküler hastalık (KHV) için predispozan bir faktör olduğu ve leptinin dokularda lipid birikimini önlediği iyi bilinmektedir. Erişkin KBY’li hastalarda KHV, üremik dislipidemi ve leptin konusunda pek çok çalışma bulunması-na rağmen, benzer çalışmalar çocuk hastalardan az sayıdadır.
Amaç: KBY’li çocuk hastalarda serum lipid profili, leptin düzeyleri ve sol ventrikül kitle indeksi (SVKI) ve bu parametreler arasındaki ilişkiye araştırmaktır.
Hastalar ve Metodlar: Çalışmaya 27 KBY’li hasta [8 hemodiya-liz (HD), 9 periton dializ(PD), 10 konservatif tedavi(KT)] ve 16 sağlıklı çocuk (kontrol grubu) dahil edildi. Tüm hastalarda serum leptin düzeyleri radioimmunoeasyasy, serum lipid düzeyleri otoanalizör ile tespit edildi. SVKI ekoardiyografik parametreler kullanılarak hesaplandı.
Sonuçlar: Kontrol grubu ile kıyaslardında tüm hasta gruplarında SVKI daha yüksektir(p<0.05). Triglicerid düzeyleri KBY’li hasta gruplarında kontrol grubuna göre yüksekliği istatistiksel olarak an- lamıylaştı. KBY’li hastalarda serum leptin düzeyleri kontrol grubundan yüksekti geliştirdi. Tüm gruplarda leptin düzeyleri ile SVKI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi. KBY’liler tek bir grup olarak alındığında HDL-kolesterol ile SVKI arasında anlamlı negatif ilişki vardı.
Tartışma: Sonuçlarımızda göre KHV ve dislipidemi çocuk KBY’li hastalardan da öneme bir проблемdir, ancak, hiperleptinemi çocuk hastalarda tespit edilmemişştir. SVKI ile leptin ve lipidler arasında anlamlı bir ilişki olmaması SVKI culoşunda başka faktörlerin rol oynayabileceği düşünülmüktedir.
Anatuar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, Leptin, Lipid, Sol ventrikül kitle indeksi, Çocukluk çati

Summary
It is well known that hyperlipidaemia is common in patients with chronic renal failure (CRF) and may predispose to cardiovascular disease (CVD) and leptin prevents tissue accumu- lation of lipids. Although there are many studies of the leptin, uremic dyslipidaemia and CVD in adult patients with CRF, similar experience in children is lacking.
Purpose: To investigate the status of serum lipid profiles, leptin levels, left ventricular mass index (LVMJ and interrelation- ships of these parameters in children with CRF.
Patients and methods: The subjects were 10 children with CRF on conservative therapy (CTh), 8 children on haemodialysis (HD) and 9 children on chronic peritoneal dialysis (PD) and 16 age- and sex-matched healthy controls. Serum leptin concentra- tions were measured by RIA. Serum lipid levels were measured by otoanalysér. LVMJ was calculated using echo- cardiographic findings.
Results: LVMJ was higher in all patient groups than control group. Serum triglyceride levels in CRF groups was higher than in healthy controls, but this increase was statistically significant in only CTh group. In children with CRF (CTh, HD, PD) serum leptin concentrations were not higher than in healthy controls. No correlation was found between LVMJ and leptin in all groups. There was a significantly negative correlation between HDL-Cholesterol and LVMJ in total CRF patients.
Conclusions: These results indicate that CVD and dyslipidaemia is an important problem in children with CRF. However, hyperleptinemia was not detected and LVMJ was not corre- lated with neither leptin nor any lipids in our study. We think that other undefined factors may have a role in increas- ing of LVMJ. More studies are necessary to clarify these controversial results.
Key Words: Chronic renal failure, Leptin, Lipids,
Left ventricular mass index, Childhood

Kardiyovasküller hastalıklar (KHV) son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda önemli morbilde ve mortalite nedenidir. Üremik hastalardaki en sik kardiyak problemler konjestif kalp yetmezliği/hipervolemi, iskemik kalp hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, kazançlılık kapak hastalıkları ve arıtmilerdir (1). İlerlemiş yaş, hipertansiyon, hipertiplipidemi, diyabet ve fiziksel inaktivite genel popülasyonda olduğu gibi kronik böbrek hastalara da KHV için risk faktörü olarak belirlenmiştir. Bunlara ilave olarak artmış KHV riski proteinüri, artmış hücre dışı volüm, elektrolit dengesizliği, anemi ve hiperhomosisteinemi gibi kronik böbrek hastalığı ile birlikte olan hemodinamik ve metabolik faktörler ile de ilişkili olabilmektedir (2).

KVH için bir risk faktörü olan hiperlipideminin prevalansı kronik böbrek hastalığı olan hastalarda artmıştır. KBY genellikle artmış hipertrigliseridemi insidansı ve lipoprotein anormallikleri ile birlikte olup; VLDL ve LDL’de artma, HDL’de azalmaya beraberdir (3,4). Üremik çocuklarda da triglisiderid ve VLDL düzeylerinin yüksek olduğu gösterilmiştir (5,6).

Leptin esas olarak beyaz adipoz dokuda, çok az miktarında da kahverengi adipoz dokuda yapılan adipostat gibi etki gösteren bir sitokindir (7). Leptin yaş asıtı ve triglisiderid sentezini azaltıp, lipid oksidasyonunu arttıracak dokulara lipid birikimini önler (7,8).


Bu çalışmada KBY’lı ve SDBY’lı çocuklarda KHV varlığı ve KVH için risk faktörlerinden biri olan lipid profili değerlendirdilip, hem myokardiyal geometri hem de lipid profili üzerine etkisi olduğu bildirilen leptinin serum düzeyleri belirlenerek bu faktörler arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Hastalar ve Metodlar
Çalışmaya Çocuk Nefroloji Bilim Dah tara-findan takip edilen SDBY’li 17 [9 periton diyalizli (PD), 8 hemodiyaliz (HD)], konservatif tedavi (KT) ile takip edilen KBY’lı 10 hasta ile kontrol grubu olarak uygun yaş ve cinsiyette 16 sağlıklı çocuk alındı.

Tüm vakaların antropometrik ölçümalleri alındı. Cilt kvrımın kalınlıklarını subskapular bölge ve sol kol triseps kası üzerinden akromion ile olekranon ortasındaki noktadan cilt ve cilt altı dokusu kas tabakası üzerinden kaydılırıl, baş parmak ve işaret parmakları arasında alınmaktadır sonra kalibremetre (Skinfeld-caliper) ile standart olarak skiklarak ölçульdii. Sistematik muayeneleri ve uygun büyüklükte manşonlu sfigmomananometre ile sistolik (SKB) ve diastolik basınıncı (DKB) ölçümleri yapıldı. Vücut kitle indeksi (VKİ) kilogram cinsinden ölçülen ağırlığın metre cinsinden ölçülen boy uzunluğu’nun karesine bölününmesi ile (kg/m²) hesapland. İlk kez hastaların hepsinden 12 saatlik açığa alınan sona oranları alınmıştır. HD hastalarda kan örnekleri HD seansi sırasında antropometrik ölçümler HD seansi sonrasında yapıldı. PD hastalarının antropometrik ölçümler diyaliz sıvası boşaltılduktan sonra yapıldı. Yaklaşık 3 hafta aralıklarla alınan kan örneklerinin suicide, eritrosit, triglisiderid, kolesterol, LDL-kolesterol, insülin, leptin, Apoprotein A (Apo A), Apoprotein B (Apo B), Lipoprotein a (Lp a) düzeyleri ölçüldü. Açıla kan şekeri, BUN, kreatinin, triglisiderid, kolesterol, HDL-kolesterol düzeyleri otoanalizör ile hemen ölçüldü. LDL düzeyleri; kolesterol - (triglisiderid + HDL)/5 formülü ile hesaplandı (13). Diğer parametreler için alınan kan örneklerinin serumları ayrılarak, serumlar çalışma gününe kadar –70°C’de saklandı.

İnsülin ve leptin düzeyleri radioimmunoassay (RIA) yöntemi ile Apo A, Apo B ve Lp (a) düzeyleri İmmuno-turbidimetr-kantitatif yöntem ile tespit edildi. Tüm hastaların kreatinin kliresi Schwartz formülü göre hesaplandi (14).

Hastaların ekokardiyografik muayeneleri, hastaların uyanıkken, sessiz ortamda Vingmed System 5 marka ekokardiyografi cihazında M mode, B mode
ve doppler ekokardiyografik yöntemler kullanılarak aynı kişi tarafından yapıldı.

\[
\text{Sol ventrikül kitle indeksi (SVK)} = \frac{0.8 \times (x-y)}{x} + 0.6
\]

\[
x = [IVSd + LVd + LVd (çap)]^3 \quad \text{ve} \quad y = [LVd (çap)]^3
\]

formülleri ile hesaplandık (15).

Tüm istatistiksel analizler SPSS for windows 8.0 bilgisayar programında yapıldı. İstatistiksel analiz yapıldıktan sonra gruba (HD, PD, KT ve kontrol) ilavenet bir Total KBY (HD+PD+KT) grubu oluşturularak kontrol gruba ile karşılaştırılma yapıldı. Tüm gruplarda çalışan parametreler parametrik ve nonparametrik diye ikiye ayrıldı. Parametrik olan değerlerin grup ortalamaları ortalaması ± SD, nonparametrik değerler ise orança (minimum – maksimum) olarak ifade edildi. Dört grup arasındaki farklarının kontrol Grupu Kruskal-Wallis testi, gruplar ikili olarak karşılaştırılan Mann-Whitney U testi ve gruplarda parametreler arasındaki iliştiriği araştırmanın için Spearman koreasyon analizi kullanıldı. Çalışmaya alınan her bireyin serum leptin düzeyi Daaschner ve arkadaşlarının (16) verileri esas alınarak değerlendirildi ve her grupta 95. persentilin üstünde ve altında olan değerler dahil olmayan bireyler belirlenerek, gruplardaki 95. persentilin üstünde ve altında olan hastalar dağlımı Ki-kare testi yapılarak karşılaştırıldı.

**Sonuçlar**

Gruplar yaş, cins, ağırlık, VKİ, SKB ve DKB açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede bir fark tespit edildi. İki ayrı bölgeden yapılan cilt kırım kalınlıkları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında gerek hastalar arasında aynı ayrı gerekse hepsi total olarak ele alındığında hem triseps hem de skapula cilt kırım kalınlıkları kontrol grubundan düştüktü. Ancak sadece HD, KT ve Total KBY gruplarında triseps cilt kırım kalınlığındaki düşüşlüktür istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05) (Tablo 1).

Tüm hastaların kıyaslantılı olduğu grubuya kıyaslantıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edildi (p<0.05). Ayrıca hastaların içinde HD ve PD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yok iken, KT grubunun SVKI değerleri HD ve PD grubundan istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüktü (p<0.05) (Tablo 2).

Gruplar lipid profili açısından değerlendirildiğinde dört hasta grubuna da trigliserid düzeyi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseltti (p<0.05). Yine KT grubunun kolesterol düzeyi diğer iki KBY grubu (HD, PD) ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yükseklik (p<0.05). LDL- ve VLDL-kolesterol düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi.

**Tablo 1. Grupların klinik özellikleri**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Parametreler (ort ± SD)</th>
<th>Hemodializ (n=8)</th>
<th>Periton diyalizi (n=9)</th>
<th>Konservatif (n=10)</th>
<th>Total KBY (n=27)</th>
<th>Kontrol (n=16)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Yaş (yıl)</td>
<td>17.1 ± 4.0</td>
<td>14.3 ± 4.2</td>
<td>13.4 ± 4.6</td>
<td>14.8 ± 4.4</td>
<td>13.0 ± 1.5</td>
</tr>
<tr>
<td>Cinsiyet (E/K)</td>
<td>4/4</td>
<td>4/5</td>
<td>6/4</td>
<td>14/13</td>
<td>10/6</td>
</tr>
<tr>
<td>Ağırlık (kg)</td>
<td>40.3 ± 11.8</td>
<td>37.1 ± 13.1</td>
<td>34.6 ± 13.5</td>
<td>37.1 ± 12.6</td>
<td>42.3 ± 9.2</td>
</tr>
<tr>
<td>VKİ (kg/m²)</td>
<td>20.2 ± 1.7</td>
<td>18.5 ± 1.9</td>
<td>17.2 ± 2.7</td>
<td>18.5 ± 2.4</td>
<td>18.8 ± 2.8</td>
</tr>
<tr>
<td>Triseps CCK (mm)</td>
<td>7.1 ± 2.9</td>
<td>8.0 ± 4.1</td>
<td>6.9 ± 4.0</td>
<td>7.3 ± 3.6</td>
<td>10.9 ± 3.5b</td>
</tr>
<tr>
<td>Skapula CCK (mm)</td>
<td>5.1 ± 1.7</td>
<td>5.9 ± 2.4</td>
<td>5.6 ± 2.3</td>
<td>5.5 ± 2.1</td>
<td>7.0 ± 2.1</td>
</tr>
<tr>
<td>Kreatinin kriensisi</td>
<td>8.1 ± 1.6</td>
<td>8.5 ± 0.9</td>
<td>29.5 ± 14.3b</td>
<td>16.2 ± 13.4</td>
<td>139.4 ± 27.5b</td>
</tr>
<tr>
<td>SKB (mmHg)</td>
<td>121 ± 41</td>
<td>119 ± 20</td>
<td>118 ± 24</td>
<td>119 ± 28</td>
<td>105 ± 14</td>
</tr>
<tr>
<td>DKB (mmHg)</td>
<td>75 ± 22</td>
<td>77 ± 11</td>
<td>73 ± 16</td>
<td>74 ± 16</td>
<td>67 ± 10</td>
</tr>
</tbody>
</table>

VKİ: Vücut kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, CCK: Cilt kırım kalınlığı

a Hemodializ, konservatif tedavi ve Total KBY grupları ile kıyaslantıldığında p<0.05
b Hemodializ, Periton diyalizi, konservatif tedavi ve Total KBY grupları ile kıyaslantıldığında p<0.05
c Hemodializ ve Periton diyalizi grupları ile kıyaslantıldığında p<0.05
KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ ÇOCUKLARDA SERUM LEPTİN VE LİPİD KONSANTRASYONLARI İLE...

Table 2. Grupların SVKİ değerlerinin karşılaştırılması (ort± SD)

<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th>HD (n=8)</th>
<th>PD (n=9)</th>
<th>Konservatif (n=10)</th>
<th>Total KBY (n=27)</th>
<th>Kontrol (n=16)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>SVKİ (g/m²)</td>
<td>167.5 ± 77.5</td>
<td>194.4 ± 88.3</td>
<td>98.5 ± 24.7 &lt;sup&gt;b&lt;/sup&gt;</td>
<td>150.9 ± 77.6</td>
<td>81.4 ± 19.4 &lt;sup&gt;a&lt;/sup&gt;</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<sup>a</sup> Total KBY, HD, PD ve konservatif tedavi grupları ile kıyaslarken istatistiksel olarak farklı (p<0.05)

<sup>b</sup> HD ve PD grubu ile kıyaslarken istatistiksel olarak farklı (p<0.05)

HD: Hemodiyaliz, PD: Periton diyalizi, SVKİ: Sol ventrikül kitle indeksi

Table 3. Grupların lipid profilinin karşılaştırılması (ort± SD)

<table>
<thead>
<tr>
<th>Parametreler</th>
<th>HD (n=8)</th>
<th>PD (n=9)</th>
<th>Konservatif (n=10)</th>
<th>Total KBY (n=27)</th>
<th>Kontrol (n=16)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Triglicerid</td>
<td>136.5 ± 45.9</td>
<td>133.5 ± 71.0</td>
<td>161.6 ± 54.0</td>
<td>144.8 ± 57.5</td>
<td>86.2 ± 36.9&lt;sup&gt;a&lt;/sup&gt;</td>
</tr>
<tr>
<td>Kolesterol</td>
<td>137.5 ± 24.3</td>
<td>142.3 ± 53.9</td>
<td>190.7 ± 42.5&lt;sup&gt;b&lt;/sup&gt;</td>
<td>158.8 ± 47.9</td>
<td>156.4 ± 34.1</td>
</tr>
<tr>
<td>HDL-kolesterol</td>
<td>42.7 ± 11.6</td>
<td>41.1 ± 14.3</td>
<td>55.6 ± 25.8</td>
<td>46.9 ± 19.4</td>
<td>45.7 ± 14.0</td>
</tr>
<tr>
<td>LDL-kolesterol</td>
<td>67.4 ± 21.4</td>
<td>73.4 ± 42.4</td>
<td>102.9 ± 45.9</td>
<td>82.7 ± 40.8</td>
<td>92.4 ± 29.6</td>
</tr>
<tr>
<td>Apo-A</td>
<td>125.1 ± 15.2</td>
<td>134.4 ± 32.9</td>
<td>160.7 ± 31.0&lt;sup&gt;c&lt;/sup&gt;</td>
<td>141.4 ± 31.1</td>
<td>126.1 ± 23.6</td>
</tr>
<tr>
<td>Apo-B</td>
<td>86.5 ± 17.6</td>
<td>83.0 ± 29.2</td>
<td>117.0 ± 21.4&lt;sup&gt;a&lt;/sup&gt;</td>
<td>96.6 ± 27.6</td>
<td>77.2 ± 21.1</td>
</tr>
<tr>
<td>Lp(a)*</td>
<td>18 (4-47)</td>
<td>28 (5-159)</td>
<td>70 (22-221)</td>
<td>29 (4.0-221.0)</td>
<td>19 (8-125)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<sup>a</sup> HD, PD, konservatif tedavi ve Total KBY grupları ile kıyaslarken istatistiksel olarak farklı (p<0.05)

<sup>b</sup> HD, PD, kontrol grupları ile kıyaslarken istatistiksel olarak farklı (p<0.05)

<sup>c</sup> HD ve kontrol grubu ile kıyaslarken istatistiksel olarak farklı (p<0.05)

* oranca (min-max)

Apo-A, Apo-B ve Lp(a) düzeyleri KT grubunda diğer gruplara göre yüksek tespit edildi. Apo-A yüksekliği HD ve kontrol grubuna göre, Apo-B ve Lp(a) düzeylerindeki yükseklik HD, PD ve kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05) (Tablo 3).

Gruplar arasında serum leptin, glukoz ve insülin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi. Ancak, hem leptin hem de insülin düzeyleri KT grubunda en düşük düzeyde idi (Tablo 4). Daschner ve arkadaşlarının (16) verileri esas alınarak hasealığındadı HD grubunda üç (% 37.5), PD grubunda üç (% 33.4), KT grubunda üç (% 30) ve kontrol grubunda beş vakada (% 32,25) serum leptin düzeyleri 95. percensilin üstündeydi. Ancak, gruplar arasında bu dağılım açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (Ki-kare testi, p>0.05).

Leptin ile antropometrik ölçümler, kreatinin klinresi ve lipid profilı arasındaki ilişkiye bakıldığında; Total KBY grubunda leptin ile VKI arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki (r=0.62, p=0.054) tespit edildi. Tüm gruplardır leptin ile triseps cilt kıvrım kalınlığı arasında pozitif ilişki tespit edilirken bu ilişki PD, KT, Total KBY ve kontrol gruplarında istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakın pozitif ilişki (r=0.64, p=0.08). HD, KT ve Total KBY gruplarında leptin ile skapula cilt kıvrım kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki tespit edildi (p<0.05) (Tablo 5). Grupların hiçbirinde serum lipidleri ve kreatinin klinresi ile serum leptin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi.


197
<table>
<thead>
<tr>
<th>Parametreler</th>
<th>Leptin (ng/ml)</th>
<th>Glukoz (mg/dl)</th>
<th>İnsülin (µU/ml)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ortanca(min-max)</td>
<td>(0.59-45.4)</td>
<td>90.9 ± 9.3</td>
<td>17.4</td>
</tr>
<tr>
<td>(ort ± SD)</td>
<td>(1-137)</td>
<td>99.3 ± 8.0</td>
<td>(8.1-35.0)</td>
</tr>
<tr>
<td>[Ortanca(min-max)]</td>
<td>(0.54-16.2)</td>
<td>94.8 ± 9.8</td>
<td>(12-26)</td>
</tr>
<tr>
<td>(n=8)</td>
<td>(n=9)</td>
<td>(n=10)</td>
<td>(n=27)</td>
</tr>
<tr>
<td>Hemodiyaliz</td>
<td>3.5</td>
<td>2.8</td>
<td>1.7</td>
</tr>
<tr>
<td>Periton diyalizi</td>
<td>2.8</td>
<td>1.7</td>
<td>2.6</td>
</tr>
<tr>
<td>Konservatif</td>
<td>1.7</td>
<td>2.6</td>
<td>4.0</td>
</tr>
<tr>
<td>Total KBY</td>
<td>2.6</td>
<td>4.0</td>
<td>1.1-16.5</td>
</tr>
<tr>
<td>Kontrol</td>
<td>2.6</td>
<td>1.1-16.5</td>
<td>93.4 ± 14.3</td>
</tr>
</tbody>
</table>

<table>
<thead>
<tr>
<th>Parametreler</th>
<th>HD (n=8)</th>
<th>PD (n=9)</th>
<th>Konservatif (n=10)</th>
<th>Total KBY (n=27)</th>
<th>Kontrol (n=16)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>VKI</td>
<td>0.57</td>
<td>-0.01</td>
<td>0.62</td>
<td>0.45*</td>
<td>0.09</td>
</tr>
<tr>
<td>Triseps CCK</td>
<td>0.64</td>
<td>0.80*</td>
<td>0.91*</td>
<td>0.82*</td>
<td>0.55*</td>
</tr>
<tr>
<td>Skapula CCK</td>
<td>0.75*</td>
<td>0.06</td>
<td>0.83*</td>
<td>0.56*</td>
<td>0.16</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*p<0.05, VKI: Vücut kitle indeksi, CCK: Cilt kıvrım kalmı, HD: Hemodiyaliz, PD: Periton diyalizi

**Tablo 4. Grupların serum leptin, glukoz ve insülin düzeylerinin karşılaştırılması (p>0.05)**

**Tablo 5. Leptin ile antropometrik ölçümler arasındaki ilişki arasındaki ilişki**

<table>
<thead>
<tr>
<th>Parametreler</th>
<th>HD (n=8)</th>
<th>PD (n=9)</th>
<th>Konservatif (n=10)</th>
<th>Total KBY (n=27)</th>
<th>Kontrol (n=16)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Trigliserid</td>
<td>-0.29</td>
<td>0.56</td>
<td>-0.49</td>
<td>0.01</td>
<td>-0.28</td>
</tr>
<tr>
<td>Kolesterol</td>
<td>0.03</td>
<td>-0.38</td>
<td>-0.28</td>
<td>-0.37</td>
<td>-0.32</td>
</tr>
<tr>
<td>HDL-kolesterol</td>
<td>0.44</td>
<td>-0.65</td>
<td>-0.37</td>
<td>-0.38*</td>
<td>-0.44</td>
</tr>
<tr>
<td>LDL-Kolesterol</td>
<td>-0.10</td>
<td>-0.33</td>
<td>-0.006</td>
<td>-0.23</td>
<td>-0.09</td>
</tr>
<tr>
<td>Apo A</td>
<td>0.61</td>
<td>-0.28</td>
<td>-0.21</td>
<td>-0.33</td>
<td>-0.13</td>
</tr>
<tr>
<td>Apo B</td>
<td>-0.04</td>
<td>-0.30</td>
<td>0.22</td>
<td>-0.32</td>
<td>-0.02</td>
</tr>
<tr>
<td>Lp (a)</td>
<td>0.33</td>
<td>-0.28</td>
<td>0.05</td>
<td>-0.21</td>
<td>-0.08</td>
</tr>
<tr>
<td>Leptin</td>
<td>-0.69</td>
<td>-0.55</td>
<td>-0.04</td>
<td>-0.17</td>
<td>-0.12</td>
</tr>
<tr>
<td>SKB</td>
<td>0.05</td>
<td>0.69*</td>
<td>0.80*</td>
<td>0.50*</td>
<td>0.26</td>
</tr>
<tr>
<td>DKB</td>
<td>0.16</td>
<td>0.70*</td>
<td>0.57</td>
<td>0.48*</td>
<td>0.48</td>
</tr>
</tbody>
</table>

*p<0.05, HD: Hemodiyaliz, PD: Periton diyalizi

**Tablo 6. SVKİ ile serum lipidleri, leptin ve kan basıncı arasındaki ilişki**

Gruplarda SVKİ ile serum lipid ve leptin düzeyleri arasındaki ilişkiye bakıldığında; PD grubunda HDL-kolesterol ile SVKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakın (r=-0.65, p=0.058) negatif ilişki, HD grubunda leptin düzeyi ile SVKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakın (r=-0.69, p=0.058) negatif ilişki, Total KBY grubunda kolesterol ile istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakın negatif (r=-0.37, p=0.056), HDL-kolesterol ile istatistiksel olarak anlamlı negatif ilişki (r=-0.38, p<0.05) tespit edildi. Yine PD, KT ve Total KBY gruplarında SKB ile SVKİ arasında, PD ve Total KBY gruplarında DKB ile SVKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki tespit edildi. Yine KT ve kontrol gruplarında SVKİ ile DKB arasındaki ilişkilerde istatistiksel olarak anlamlı olmaya yakındı (KT grubunda p=0.08, kontrol grubunda p=0.056) (Tablo 6).
Tartışma


Üremik hastalardaki en önemli kardiyak yapısal bozuklukları bilateral ventrikül hipertrofisidir (1,19-21). Üremik, diyaziliz yapılan ve transplant olmamış çocuklarda ortalama SVKI’nin kontrol çocuklara göre iki katına varan düzeylerde artış gösterilmiştir (19,22).


Çalışmamızda serum kolesterol düzeylerinin KT grubunda HD ve PD gruplarının değerlerinden anlamalı derecede yüksek olduğu belirlenirken, her üç grubun kolesterol değerlerinin kontrollerle farklı olduğu görülür. Böbrek hastalardaki lipid metabolizması değişikliklerinin her zaman hiperlipidemi anlamına gelmemekte, bunun apolipoprotein değişiklikleri şeklinde olabileceği, bu nedenle total kolesterol düzeylerinin bu hasta- larda yüksek, normal ya da düşük olabileceği gösterilmiştir (2-4,25).

Hastalarda triglisider ve VLDL düzeylerinde yükselme buna karşın HDL’de düşme, LDL’de ise normal veya düşük değerler belirlenmiştir (25). PD hastalarda ise triglisider, VLDL ve LDL düzeyleri sıkıla artırılmıştır (3,4). Bu çalışmadan da konservatif tedavi alan grupa anlamalı olmayan HDL ve LDL düzeylerini belirlenirken, HD ve PD gruplarında yine anlamalı olmayan düşük değerler elde edilmiştir. Bu sonuçların hastaların nütrisyon durumları, beslenme alışkanlıklar, KBY’nin derecesi, primer hastalıkları ve hasta sayısıyla iliskili olabileceği düşünülebilir.
Üremlık çocuklarda GFR 20 ml/dk/1,73m²'nin altında düştüğünde LPL aktivitesinin belirgin azalması Apo B içeren lipoproteinlerin hidrolizini azalmasma neden olur. Sonuçta, non-aterojenik Apo A içeren lipoproteinlerde azalma olurken, proaterojenik Apo B’de artma gözlenir (3,4,25). Hastalımlarında konservatif tedavi grubunda HDL ve LDL’deki yükseklikle uyumu olarak Apo A ve Apo B düzeylerinde HD, PD ve kontrol gruplarında göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik bulundu. Benzer şekilde Lp (a) düzeylerde de konservatif tedavi alan grupta diğer gruplardan anlamlı derecede yüksek kaldı. Konservatif tedavide izlenen hastaların lipid profillerinin literatürde belirtilen üremik hastalardaki dislipidemiyle benzer olduğu görülmektedir (26,27). Diyazideki hastalardan sonuçların daha normale yakın, konservatif tedavi deki lipid parametrelerinin de daha yüksek olmasa, hastaların primer hastalıklarının (amiloïd, glomerülonefrit, obstruktif üropati) çok heterojen olması, diyete olan uyumuzlukları, diyazide takip edilen hastaların daha kontrollü olmalara bağlılanabilir.


SDBY’lı ve KBY’lı hastalarda genel popülasyonda tanımlanan KVK risk faktörlerinin yansısı hastalık ya da diyazil tedavisinin getirdiği ilave risk faktörlerinin olması bu hastalarn morbidity ve mortalitesini önemli derecede arttırmaktadır (1,2,19,20-23,28). Bu risk faktörlerin çoğunluğunu ileri yaşa itligi olması, çocukdaki KVK patogenezinin açıklanmasına katkılar bulunmaktadır (1). Bu nedenle bu çalışmada daha önceden değişik gruplarda tanımlanmış KVK risk faktörleri ile SVKI arasındaki ilişki araştırılacaktır patogenetik faktörler belirlenmeye çalışılmıştır.


Sol ventrikül hipertrofisinden hemodinamik faktörlerin yanında genetik, çevresel ve metabolik faktörler gibi bazı nonhemodinamik faktörlerin de sorumlu olduğu öne sürülmektedir (29-31). Metabolik faktörlerin arasında insülin rezistansının olması ve son zamanlarda plazma leptin seviyesinin sol ventrikül büyümesine eşlik ettiği bulunmuştur (12). Erişkin hipertansif hastalarda yapılan çalışmalarda, bu hastaların yüksek plazma leptin seviyesine sahip olduğu ve bu yüksek seviyenin sol ventrikül duvar kalınlığını gösteren ekokardiografik bulgularla kuvvetle ilişkili olduğu bildirilmiştir (12). Yine kronik leptin infüzyonunun sempatik sinir sistemini uyardığı ve kan basıncını arttırdığı gösterilmiştir (32). Bu ça-
İşmaların aksine, son zamanlarda yapılan bir çalışmada Paolillo ve arkadaşları (33) erişkin erkek hipertansif hastalarda plazma leptin seviyelerinin kan basıncı yüksekliğinde etkisi tespit edildiği ve 24 saatlik kan basıncı düzeylerinden bağımsız olarak sol ventrikül duvar kalınlığına etkisi olduğu tespit etmişlerdir. Biz yaptığımız literatür taramasında KBY’lı hastalarda leptin düzeyleri ile sol ventrikül hipertrofisi arasında ilişki olduğu gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda sol ventrikül hipertrofisinin bir göstergesi olan SVKI ile leptin arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edemedik. Ancak, HD grubundaki SVKI ile serum leptin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan negatif ilişki vardı.

Sonuç olarak diyaliz tedavisindeki KBY’lı çocuklarda SVKI’deki artışın daha fazla olduğu, bunun erişkinlerde bilinen KHV risk faktörlerinden serum lipidleri ve leptin düzeyiyle ilişkili olmadığını, buna karşın KB ile pozitif ilişkiyi olduğu belirlemiştir. Ancak, hasta sayımının az olması muhtemel bir ilişkiyi tespit etmeme engel olmuş olabilir, bu yüzden konunun çocuklu çağında daha büyük hasta gruplarında araştırılması gereğine inanıyoruz.

**KAYNAKLAR**


Geliş Tarihi: 12.03.2002
Yazışma Adresi: Dr.M Hakan POYRAZOĞLU
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
38039, KAYSERI
drpoyrazoglu@yahoo.com