

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**METABOLİK SENDROMLU PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TIBBİ  
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Dyt. Gülşah ŞAHİN**

**Diyetetik Programı  
YÜKSEKLİSANS TEZİ**

**ANKARA**

**2012**

**T.C.  
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**METABOLİK SENDROMLU PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TIBBİ  
BESLENME TEDAVİSİNİN ETKİSİNİN İNCELENMESİ**

**Dyt. Gülşah ŞAHİN**

**Diyetetik Programı  
YÜKSEKLİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Gülden KÖKSAL**

**ANKARA**

**2012**

Anabilim Dalı: Beslenme ve Diyetetik

Program: Diyetetik

Tez Başlığı: Metabolik Sendromlu Periton Diyalizi Hastalarında Tıbbi

Beslenme Tedavisinin Etkisinin İncelenmesi

Öğrenci Adı-Soyadı: Gülşah Şahin

Savunma Sınavı Tarihi: 19.07.2012

Bu çalışma jürimiz tarafından yüksek lisans/doktora tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı:

*Prof. Dr. Gülden KÖKSAL*



(Tez Danışmanı)

*Hacettepe Üniversitesi*

Üye:

*Prof. Dr. Nevin ŞANLIER*



*Gazi Üniversitesi*

Üye:

*Prof. Dr. Gülden PEKCAN*



*Hacettepe Üniversitesi*

Üye:

*Doç. Dr. Hülya GÖKMEN ÖZEL*



*Hacettepe Üniversitesi*

Üye:

*Doç. Dr. Gülhan SAMUR*



*Hacettepe Üniversitesi*

ONAY

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun görülmüş ve Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararıyla kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Mustafa Kadri ALTUNDAĞ

Müdür Y.

## TEŞEKKÜR

Yazar, bu çalışmanın gerçekleşmesine katkılarından dolayı, aşağıda adı geçen kişilere içtenlikle teşekkür eder.

Sayın Prof. Dr. Gülden Köksal tez çalışmasının planlanması, yürütülmesi ve değerlendirilmesinde desteğini esirgememişlerdir.

Sayın Prof. Dr. Nevin Şanlıer, çalışmanın gerçekleşmesi aşamasında katkıda bulunmuşlardır.

Sayın Prof. Dr. Yasemin Erten ve Gazi Üniversitesi Hastanesi Periton Diyalizi Polikliniği hemşireleri çalışmanın gerçekleşmesi için her türlü desteği sağlamışlardır.

Sayın Arş. Gör. Onur Toka verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde destek olmuşlardır.

Tez çalışmalarım süresince eşim Serhat Şahin, arkadaşlarım Öğr. Gör. Emine Yassıbaş, Arş. Gör. Banugül Barut Uyar ve diğer tüm çalışma arkadaşlarım sevgi, anlayış ve sabırla destek olmuşlardır.

Tez sürecinde TÜBİTAK tarafından destek sağlanmıştır.

## ÖZET

**Şahin, G. Metabolik Sendromlu Periton Diyalizi Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkisinin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Diyetetik Programı Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2012.** Bu araştırma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Periton Diyalizi Polikliniğinde tedavi gören, yaşları 25-64 yıl arasında değişen, ATP III kriterlerinin periton diyalizi hastalarına uyarlanmış şekli göz önüne alındığında metabolik sendrom tanısı alan, 10 u erkek, 5'i kadın olmak üzere toplam 15 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Metabolik sendrom ölçütlerinden en sık varolanlar hipertansiyon ve düşük HDL düzeyi olarak bulunmuştur (%100.0) Çalışmaya alınan hastalara 35 kkal/kg/gün enerji ve 1.2 g/kg/gün protein içeren diyet verilerek beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında biyoelektrik impedans analizi ölçümleri ve bazı biyokimyasal parametreler değerlendirilmiştir. Besin tüketimleri 8 hafta boyunca birer günlük besin tüketim kaydı ile değerlendirilmiştir. Beslenme tedavisi sırasında bireylerin tümünün Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı tarafından hazırlanan KDOQI' nin beslenmeye ilişkin rehberlerine göre önerilenin altında enerji ve protein aldıkları görülmüştür. Beslenme tedavisi sonrası bireylerin enerji, protein ve A vitamini dışındaki vitamin alımlarında anlamlı değişiklik saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). Çoklu doymamış yağ asidi ve kolesterol alımlarında ise artış saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Beslenme tedavisi sonrası kolesterol düzeyi yüksek ve albümin düzeyi düşük olan erkeklerin oranında düşüş, ürik asit düzeyi yüksek olan kadınların oranında ise artış olduğu belirlenmiştir. Bireylerin çoğunluğunun hemoglobin ve hematokrit değerlerinin düşük olduğu gözlenmiştir. Vücut bileşimi değerlendirildiğinde, beslenme tedavisi sonrasında erkeklerin hücre dışı sıvı (L), düzeyinde anlamlı düşüş olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Sonuç olarak, periton diyalizi hastalarında besin tüketimlerinin ve beslenme tedavisine uyumun düşük olduğu saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Periton diyalizi, metabolik sendrom, beslenme tedavisi, BİA

## ABSTRACT

**Şahin, G. Evaluation of the effect of Medical Nutritional Therapy in Peritoneal Dialysis Patients with Metabolic Syndrome. Hacettepe University Institute of Health Sciences M.S Thesis in Dietetic Program, Ankara, 2012.** This study was carried out on 15 patients aged 25-64 years, defined metabolic syndrome according to modified criteria of the Adult Treatment Panel III (ATP III) for peritoneal dialysis patients, in Hospital of Gazi University, Peritoneal Dialysis Polyclinic. The most common criteria of metabolic syndrome were hypertension and low HDL levels. Bioelectrical Impedance Analyzer measurements and biochemical parameters were evaluated before and after diet therapy which contains 35 kcal/kg/day energy and 1.2 g/kg/day protein. Food consumptions were evaluated with dietary records obtained with weekly telephone interview. It was determined that 100.0 % of patients consume inadequate energy and protein according to recommendations. After diet therapy it was not statistically significant changes in energy, protein and vitamin consumption other than vitamin A ( $p>0.05$ ). Also increasing in polyunsaturated fatty acids and cholesterol consumption was found ( $p<0.05$ ). Decreasment in ratio of men who had high cholesterol and low albumin level and increasement in ratio of women had high uric acid levels were found. It was determined that most of patients had low hemoglobin and hematocrit levels. When body composition was evaluated, significant decrease was found in extracellular water (L) of men ( $p<0.05$ ). In conclusion, it was determined that, food consumption and compliance with diet was low in peritoneal dialysis patients.

**Key words:** peritoneal dialysis, metabolic syndrome, diet therapy, BIA

## SİMGELER VE KISALTMALAR

AHA/NHLBI	Amerikan Kalp Birliği/Ulusal Kalp, Karaciğer, Kan Enstitüsü
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
APD	Aletli Periton Diyalizi
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemleri
BİA	Biyoelektrik İmpedans Analizi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BUN	Kan üre azotu (Blood Urea Nitrogen)
CCPD-SSPD	Sürekli Siklik Periton Diyalizi
CREDIT	Chronic Renal Disease In Turkey (Türkiye’ de Kronik Böbrek Hastalıkları)
DEXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry
dk	Dakika
EDTNA	Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireleri Birliği/
ERCA	Avrupa Renal Bakım Birliği
ESPEN	Avrupa Enteral Parenteral Beslenme Derneği
GFH	Glomerüler filtrasyon hızı
IDF	Uluslararası Diyabet Federasyonu
IPD	Aralıklı Periton Diyalizi
İA	İdeal vücut ağırlığı
K/DOQI	Böbrek Hastalıkları Sonuçları Kalite Girişimi
KAH	Koroner arter hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
MS	Metabolik sendrom
NCEP ATP III	Ulusal kolesterol eğitim programı yetişkin tedavi paneli III
NFK	Ulusal Böbrek Vakfı
NHANES	Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması
NIPD-GAPD	Gece Aralıklı Periton Diyalizi
OR	Odds Oranı (Odds Ratio)
PAL	Fiziksel aktivite düzeyi(Physical Activity Level)
PD	Periton diyalizi
SAPD	Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
SDBY	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
SS	Standart Sapma

TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalıkları ve Risk Faktörleri
TND	Türk Nefroloji Derneği
TPD	Tidal Periton Diyalizi
WHO-DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü

## TABLOLAR

Tablo No		Sayfa
2.1.	Kronik böbrek yetmezliğinin sınıflanması	3
2.2.	Kronik böbrek yetmezliğinde görülen semptomlar ve bulgular	6
2.3.	Kronik böbrek yetmezliği tedavi planı	7
2.4.	Kronik böbrek yetmezliği tedavi prensipleri	8
2.5.	Genel popülasyonda metabolik sendromun tanımlamalarının kıyaslanması	13
2.6.	Periton diyalizi hastalarında metabolik sendrom tanımlamasında önerilen ölçütler	16
2.7.	Böbrek hastalıklarında lipid anomalileri	18
2.8.	Diyaliz hastalarında lipoprotein metabolizması anomalilerinin prevalansı	19
2.9.	Periton diyalizi hastalarında günlük tüketilmesi önerilen enerji ve besin öğeleri değerleri	22
4.1.1.	Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı	31
4.2.1.	Bireylerin ortalama yaş ve diyaliz tedavisi süreleri	32
4.2.2.	Bireylerin hastalığa ilişkin özelliklerine göre dağılımı	33
4.2.3.	Bireylerin böbrek hastalığı dışında hastalık durumuna göre dağılımı	33
4.2.4.	Bireylerin kullandıkları ilaçlara göre dağılımı	34
4.3.1.	Bireylerin öğün düzeni ve beslenme tedavisi alma durumuna göre dağılımı	35
4.3.2.	Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin (PAL) cinsiyete ve diyaliz protokolüne göre değerlendirilmesi	36
4.3.3.	Bireylerin çeşitli aktivite düzeyleri için harcadıkları sürelerin değerlendirilmesi	37
4.4.1.	Bireylerin metabolik sendrom ölçütlerinin varlığına ve varolan ölçüt sayısına göre dağılımı	38
4.5.3.	Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında günlük tükettikleri enerji ve besin ögesi değerleri	40
4.5.4.	Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası enerji ve	42

	protein alımlarının cinsiyete göre dağılımı	
<b>4.6.1.</b>	Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi	45
<b>4.6.2.</b>	Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerinin referans değerlere göre dağılımı	47
<b>4.7.1.</b>	Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası antropometrik ölçümler ve vücut bileşimlerinin değerlendirilmesi	49

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
ONAY SAYFASI .....	iii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET .....	v
ABSTRACT.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
TABLolar .....	ix
İÇİNDEKİLER .....	xi
1. GİRİŞ .....	1
1.1. Kuramsal Yaklaşımlar.....	1
1.2. Hipotezler.....	2
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği.....	3
2.1.1. Tanımı .....	3
2.1.2. Sınıflandırılması.....	3
2.1.3. Etiyolojisi.....	4
2.1.4. Komplikasyonları.....	4
2.1.5. Tanı .....	7
2.1.6. Tedavi .....	7
2.2. Renal replasman tedavileri.....	9
2.2.1. Böbrek Nakli.....	9
2.2.2. Diyaliz.....	9
2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği-Metabolik Sendrom İlişkisi.....	12
2.3.1. Metabolik sendrom .....	12
2.3.2. Kronik Böbrek Yetmezliği-Metabolik Sendrom İlişkisi.....	14
2.4. Periton Diyalizi Hastalarında Beslenme Tedavisi.....	21
2.4.1. Enerji.....	23
2.4.2. Protein .....	23
2.4.3. Karbonhidrat .....	24
2.4.4. Yağ.....	24
2.4.5. Mineraller.....	24
2.4.6. Vitaminler .....	25

3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	26
3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklem Seçimi .....	26
3.2. Araştırmanın Genel Planı.....	26
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	27
3.3.1. Soru Kağıdı .....	27
3.3.2. Antropometrik Ölçümler ve Biyoelektrik İmpedans Analizi.....	27
3.3.3. Biyokimyasal Bulgular .....	28
3.3.4. Besin Tüketiminin Saptanması .....	28
3.3.5. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi.....	29
3.3.7. Karşılaşılan Sorunlar.....	29
4. BULGULAR.....	31
4.1. Bireylerin Genel Özellikleri.....	31
4.2. Bireylerin Hastalık ve Tedaviye İlişkin Özellikleri .....	31
4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarına İlişkin Bulgular .....	34
4.4. Bireylerin Metabolik Sendrom Ölçütlerine İlişkin Bulgular .....	37
4.5. Bireylerin Besin Tüketimlerine İlişkin Bulgular.....	38
4.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular.....	43
4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik İmpedans Analizine İlişkin Bulgular .....	48
5. TARTIŞMA .....	50
5.1. Hastaların genel özellikleri ve tedaviye ilişkin özelliklerinin değerlendirilmesi ...	50
5.2. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	52
5.3. Bireylerin Metabolik Sendrom Ölçütlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi. ...	53
5.4. Bireylerin Besin Tüketimlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	54
5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi ...	58
5.6. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik İmpedans Analizine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi.....	61
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	64
KAYNAKLAR.....	66
EKLER	
EK-1: Soru Kağıdı .....	80
EK-2: Besin Tüketim Kaydı Formu .....	84
EK-3: Etik Kurul Onayı .....	85

EK-4: Onam formu .....	86
EK-5: Biyokimyasal Parametreler Referans Değerleri .....	88

## 1. GİRİŞ

### 1.1.Kuramsal Yaklaşımlar

Dünya genelinde yaşamı tehdit eden enfeksiyon hastalıkları, açlık ve kıtlık gibi etmenlerin yanı sıra temel kronik hastalıkların yaygınlaşması da özellikle sanayileşmiş toplumlarda insan sağlığını olumsuz etkilemektedir (1,2). Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) "Kronik Hastalıkların Önlenmesi" programı verileri, 2005 yılında tüm dünyadaki ölümlerin %60'ının kronik hastalıklara bağlı olarak geliştiğini göstermektedir (3). Kalp hastalıkları, kanser, serebrovasküler hastalıklar gibi kronik hastalıklar ölüm nedenlerinde ilk sıralarda yer almakla birlikte kronik böbrek yetmezliği görülme sıklığı da giderek artış göstermektedir (4). Tüm dünyada popülasyonun yaşlanması ve Tip 2 diyabet prevalansının artması son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) prevalansında artışa yol açmıştır (5). Böbrek hastalıkları artan insidansı ve yüksek maliyeti ve olumsuz sonuçları ile yaygın bir halk sağlığı sorunudur (6).

Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması (NHANES) 1999-2004 verilerine göre Amerika'daki 1-4. aşama böbrek yetmezliği insidansı %13.1' dir (7). Türk Nefroloji Derneği (TND) ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) insidansının 2000 yılından 2008 yılına kadar 4 kat artış gösterdiğini rapor etmiştir (8,9). Türkiye' de kronik böbrek hastalıklarının prevalansını saptamak amacıyla 10872 katılımcı ile yapılan CREDIT (Chronic Renal Disease In Turkey) çalışmasında katılımcıların %15.2' sinde kronik böbrek hastalığı varlığı saptanmıştır (10). Dünya genelinde Kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarının artışı renal replasman tedavisi alan bireylerin sayısında artış ile sonuçlanmaktadır (5). KBY ve metabolik sendrom (MS) prevalansındaki artış ve bazı bireylerde her iki etmenin bir arada görülmesi KBY ve metabolik sendrom arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. NHANES III verilerine göre metabolik sendrom varlığı kronik böbrek yetmezliği riskini 2.60 kat arttırmaktadır (11). Metabolik sendromlu bireylerde beslenme tedavisinin etkisini inceleyen çalışmalar mevcut ise de periton diyalizi hastalarında bu alanda yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Bu nedenle çalışma ile; metabolik sendrom saptanan periton diyalizi hastalarında planlanacak bireysel tıbbi beslenme tedavisi ve izleminin, metabolik sendrom ölçütlerinde yer alan biyokimyasal parametreler, vücut bileşimi ve günlük enerji ve besin ögesi alımları üzerine etkilerinin saptanması amaçlanmıştır.

### **1.2.Hipotezler**

- Periton diyalizi hastalarında metabolik sendrom prevalansı yüksektir.
- Periton diyalizi hastaların vücut bileşimi ve biyokimyasal parametreler beslenme durumundan etkilenmektedir.
- Periton diyalizi hastalarında uygun beslenme tedavisi hastalığın ilerlemesi sürecinde olumlu etkileri mevcuttur.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1.Kronik Böbrek Yetmezliği

#### 2.1.1. Tanımı

Kronik böbrek yetmezliği geri dönüşsüz, genellikle ilerleyici ve hasta için olumsuz sonuçlar oluşturacak düzeyde böbrek işlevlerinin azalmasıdır (12). Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Böbrek Vakfı (National Kidney Foundation) kronik böbrek hastalığı ile ilgili 2002 yılında bir kılavuz hazırlamıştır. Bu kılavuzun tanımına göre kronik böbrek hastalıkları, glomerüler filtrasyon hızında azalma ile veya tek başına, böbreklerde 3 aydan fazla süren yapısal veya işlevsel (idrara ve kan, böbrek görüntüleme, böbrek biyopsisi) anomalilerin oluşması veya böbrekte herhangi bir anomali olmaksızın glomerüler filtrasyon hızının 3 aydan uzun süre  $60\text{mL}/1.73\text{ m}^2$  'nin altına düşmesi olarak tanımlanmaktadır (13,14).

#### 2.1.2. Sınıflandırılması

Kronik böbrek yetmezliğinin sınıflandırılması Tablo 2.1' de verilmiştir. Hastalığın ciddiyetine bağlı olarak 5 aşamada sınıflandırılmaktadır (13,14). Geri dönüşsüz olan KBY; glomerüler filtrasyon hızının  $15\text{ mL}/\text{dakika}$ 'nin altına düşmesi ile karakterize olan, renal replasman tedavilerinin gündeme geldiği son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ile sonuçlanan bir hastalıktır (5).

**Tablo 2.1.** Kronik Böbrek Yetmezliğinin Sınıflanması (14)

Evre	Tanımlama	GFH $\text{mL}/\text{dakika}/1,73\text{ m}^2$	İlgili terimler
1	Normal veya yüksek GFH ile birlikte böbrek hasarı	$\geq 90$	Albuminüri, proteinüri, hematüri
2	GFH'da ılımlı düşüşle birlikte böbrek hasarı	60-89	Albuminüri, proteinüri, hematüri
3	GFH'da orta derecede düşüş	30-59	Kronik böbrek yetmezliği, erken dönem böbrek yetmezliği
4	GFH'da ciddi derecede düşüş	15-29	Kronik böbrek yetmezliği, geç dönem böbrek yetmezliği
5	Böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)	Böbrek yetmezliği, üremi, son dönem böbrek hastalığı

### 2.1.3. Etiyolojisi

Epidemiyolojik ve klinik çalışmalar kronik böbrek yetmezliğinin gelişiminde birçok etmenin rol aldığını göstermektedir. Genetik yatkınlık, etnik köken gibi etmenlerin yanında düşük doğum ağırlığı ve malnütrisyon nefron sayısında azalmaya neden olarak hipertansiyon gelişimine ve ileriki yaşlarda renal disfonksiyona neden olabilmektedir (15). Yaşlı bireylerin ve erkeklerin böbrek hastalıklarına daha duyarlı olduğu da belirtilmektedir (16,17). Amerika ve Japonya’da yapılmış bazı çalışmalar obezite, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi gibi hastalıklar ile sigara kullanımının kronik böbrek yetmezliği gelişiminde etkili olduğunu göstermektedir (18-21). Diyabetik nefropati Malezya, Katar, Türkiye ve Filipinler gibi bazı ülkelerde SDBY’nin temel nedenlerinden (%30-40) biridir (17).

Bu etmenlerin yanı sıra otoimmün hastalıklar, sistemik enfeksiyonlar, böbrek işlevlerinde azalmaya yol açan işlemler, böbrek kitlesindeki azalma, nefrotoksik ilaçlar, düzelmiş akut böbrek yetmezliği varlığı kronik böbrek yetmezliğinin gelişimi için risk oluşturmaktadır (22).

Kronik böbrek yetmezliğinin oluşumuna neden olabilen bu etmenlerin dışında hastalığın ilerlemesine katkıda bulunan değiştirilemeyen genetik, cinsiyet, yaş, etnik köken gibi birçok etken ile değiştirilebilen sigara ve alkol kullanımı, obezite, analjezik ve non-steroidal antiinflamatuvar ilaçların kullanımı gibi etmenler bulunmaktadır (23). Ayrıca sistemik hipertansiyon, glomerüler hipertansiyon, proteinüri, hiperlipidemi, diyetle fazla fosfor ve protein alınması, glomerul içi pıhtılaşma ve interstisyel nefrit varlığı hastalığın ilerlemesini kolaylaştırmaktadır (22).

### 2.1.4. Komplikasyonları

Hastaların klinik semptom ve bulguları böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Kronik böbrek yetmezliğinden etkilenmeyen organ veya sistem yok gibidir. Glomerüler filtrasyon değeri 35-50 mL/dakikanın altına inmedikçe hastalarda belirti olmayabilir. Hastaların ilk belirtileri genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. Glomerüler filtrasyon değeri 20-25 mL/dakika

olunca hastada üremik belirtiler ortaya çıkmaya başlamakta ve 5–10 mL/dk' ya inince son dönem böbrek yetmezliğinden bahsedilmektedir. Bu dönemde diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine (Tablo 2.2), gereksinim duymaktadır (22).

Kronik böbrek hastalığının komplikasyonlarından biri olan üremik kemik hastalığının temel nedeni kreatinin klirensinde azalma ile birlikte serum fosfor düzeyinin yükselmesidir. Fosfor düzeyindeki bu yükselme D vitamini üretiminde azalma ve buna bağlı olarak hipokalsemi, sekonder hiperparatroidizmi tetiklemektedir (24).

Böbrek hastalıklarında sık görülen aneminin oluşmasında eritropoetin yetersizliği, sık kan değişimi ve platelet işlevlerinde azalma nedeni ile gastrointestinal kanamalara yatkınlık ve kırmızı kan hücrelerinin yaşam süresinin kısalması etkindir denilebilir (24).

Kronik böbrek yetmezliği erken aşamalardan itibaren kardiyovasküler hastalık riskinin artışı ile ilişkilidir. Vasküler kalsifikasyon, hiperhomosisteinemi, oksidan stres, anemi, asimetrik dimetilarginin düzeylerinde artış ve inflamasyon gibi geleneksel olmayan risk etmenlerinin yanı sıra hipertansiyon, glikoz intoleransı gibi geleneksel risk etmenleri riskin artışına katkıda bulunmaktadır (24).

**Tablo 2.2.** Kronik böbrek yetmezliğinde görülen semptomlar ve bulgular (22)

<b>Etkilenen Sistem</b>	<b>Bulgular</b>
<b>Sıvı-Elektrolit Bozuklukları</b>	Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermagnezemi
<b>Sinir Sistemi</b>	Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, demans, konvülsiyon, polinöropati, baş ağrısı, sersemlik, irritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları, yorgunluk, meningizm, huzursuz bacak (restless leg) sendromu, tik, tremor, myoklonus, ter işlevlerinde bozulma, ruhsal bozukluklar
<b>Gastrointestinal Sistem</b>	Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit, pankreatit, ülser, bulantı, kusma, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit (kandida, herpes...), intestinal obstrüksiyon, perforasyon, asit
<b>Hematoloji-İmmünoloji</b>	Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artış, kanama, lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık, immün hastalıkların yatışması, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşıyla sağlanan immünitede azalma, tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma
<b>Kardiyovasküler Sistem</b>	Perikardit, ödem, hipertansiyon, kardiyomyopati, hızlanmış atheroskleroz, aritmi, kapak hastalığı
<b>Pulmoner Sistem</b>	Plevral sıvı, üremik akciğer, pulmoner ödem
<b>Cilt</b>	Kaşınıtı, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon, üremik döküntü, ülserasyon, nekroz
<b>Metabolik-Endokrin Sistem</b>	Glikoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, impotans, libido azalması, hiperürisemi, malnütrisyon, hiperprolaktinemi
<b>Kemik</b>	Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi, amiloidoz (beta2-mikroglobülin), D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit
<b>Diğer</b>	Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri

### 2.1.5. Tanı

Kan üre azotu ve kreatinin düzeylerindeki yükselme veya kreatinin klirensindeki azalma ile böbrek yetmezliği tanısı kolaylıkla konulabilir. Böbrek hastalıklarının başlangıcında ve seyri esnasında hastalar bel ağrısı, poliüri, noktüri, dizüri, sık idrara çıkma, hematüri, ödem, hipertansiyon, idrarda renk değişikliği, oligüri, anüri üremik semptomlar ve batında kitle hissetme gibi yakınmalarla doktora başvurabilir. Böbrek hastalıklarında ayrıca proteinüri, sıvı elektrolit metabolizması bozuklukları, asit-baz metabolizması bozuklukları ve piyüri de izlenebilir (Tablo 2.2) (22).

### 2.1.6. Tedavi

Olay geri dönüşümsüz olduğu için tedavi semptomatiktir. Tedavi ve bakımdaki amaç hastanın böbrek işlevlerini diyaliz ve transplantasyon için uygun olan zamana kadar sürdürülmesidir. Tablo 2.3' te tedavi planı görülmektedir.

**Tablo 2.3.** Kronik böbrek yetmezliği tedavi planı (22)

Evre	Plan
1	Tarama, KBY riskinin azaltılması Tanı ve tedavi Eşli eden sorunların tedavisi İlerlemenin yavaşlatılması Kardiyovasküler risk azaltılması
2	İlerleme hızının hesaplanması
3	Komplikasyonların değerlendirilmesi ve tedavisi Örn: Anemi, malnütrisyon, üremik kemik hastalığı, nöropati, hipertansiyon, psikososyal sorunlar
4	Renal replasman tedavisi için hazırlık Nefroloji konsültasyonu
5	Renal replasman tedavisi (üremi varsa)

Önemli uyarı: Her evre kendinden önceki evrelerin planını da kapsamalıdır. Örneğin evre 4 bir hastada Evre 1-2-3 planları da uygulanmalıdır. Glomerüler filtrasyon değeri 30 mL/dakikanın altında arteriyovenöz fistül açılabilir, 15 mL/dakikanın altında diyaliz tedavisine başlanabilir ama zorunlu değildir. Her hasta bulgularına göre kendi koşullarında değerlendirilmelidir(22) .

Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı (NKF) böbrek hastalıklarının tedavisine ilişkin rehberler hazırlamaktadır. Bu rehberlere göre altta yatan hastalığın tedavisi, yetmezliğin yavaşlatılması, komplikasyonların önlenmesi, ve hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek naklini içeren renal replasman tedavileri temel prensiplerdir (22). Tedaviye ilişkin diğer prensipler Tablo 2.4' te özetlenmiştir.

**Tablo 2.4.** Kronik böbrek yetmezliği tedavi prensipleri (22)

---

Uygun diyet

Uygun sıvı

Hipertansiyon tedavisi

Kardiyovasküler riskin azaltılması

Anemi tedavisi

Üremik kemik hastalığı önlenmesi ve tedavisi

Aşılama

Malnütrisyonun önlenmesi ve tedavisi, vitamin kullanımı

Ortaya çıkmış sorunların tedavisi

Nefrotoksik ilaçlardan kaçınma ve ilaç dozlarını böbrek yetmezliğinin derecesine göre ayarlama

Egzersiz

---

## **2.2.Renal replasman tedavileri**

### **2.2.1. Böbrek Nakli**

Böbrek nakli; sağlıklı bir böbreğin son dönem böbrek yetmezliği olan hastada fossa iliaca bölgesine ameliyat ile yerleştirilmesidir. Böbrek nakli canlı veya kadavra vericiden yapılabilir (25).

### **2.2.2. Diyaliz**

Diyaliz yarı geçirgen bir membran aracılığıyla hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi şeklidir. Sıvı ve solüt hareketi genellikle hastanın kanından diyalizata doğrudur ve bu diyalizatın uzaklaştırılması ile hastada bulunan sıvı-solüt dengesizliği normal değere yakınlaştırılır (22).

### **Hemodiyaliz**

Hemodiyaliz; hastadan alınan kanın bir membran aracılığı ve diyaliz makinesi yardımı ile sıvı ve katı madde içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Hemodiyaliz işleminin gerçekleşmesi için yeterli kan akımı sağlanmalı (erişkinlerde yaklaşık 200-600 mL/dak) ve bir membran ile makine kullanılmalıdır. Suda eriyebilen, plazma proteinlerine bağlı olmayan düşük molekül ağırlıklı maddeler hemodiyaliz ile vücuttan uzaklaştırılırlar (25).

### **Periton Diyalizi**

Periton diyalizi tedavisi periton zarının yarı geçirgen diyaliz membranı olarak işlev görmesine dayalı bir diyaliz yöntemidir (26,27).

Periton boşluğuna ulaşım kateter yolu ile gerçekleşir. Periton diyalizi, periton boşluğunun diyaliz sıvısı ile doldurulması, katı maddelerin diyaliz sıvısına geçişi ve diyaliz sıvısının boşaltılarak yeni sıvının periton boşluğuna verilmesi işlemlerini kapsamaktadır (26) .

Değişimin elle yapıldığı periton diyalizi yöntemi “Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD)”, makine yardımı ile yapılan yöntem ise “Aletli Periton Diyalizi(APD)” diye adlandırılır (25).

**Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD):** Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) periton diyalizi tiplerinden en temel ve yaygın olanıdır. Değişim işlemlerinin bizzat hasta tarafından elle yapıldığı bir periton diyalizi tipidir. Günlük değişim sayısı, çözelti hacmi ve içerdiği glikoz oranı, bekleme süresi hastadan hastaya değişir. SAPD’ de değişimler genellikle günde 4-5 kez uygulanır, her değişim işlemi yaklaşık 30 dakika sürer. Diyaliz çözeltisinin karında bekleme süresi ortalama 6 saattir (25).

**Aletli Periton Diyalizi:** Diyaliz çözeltisinin periton boşluğuna verme, bekletme ve boşaltma işleminin bir makine aracılığı ile yapıldığı periton diyalizi tipidir. Gece boyunca uygulanan değişim sayısı, yapılan makine programına göre Sürekli Aralıklı periton Diyalizi (SSPD) , Gece aralıklı Periton Diyalizi, Tidal Periton Diyalizi ve Aralıklı Periton Diyalizi olarak farklı aletli periton diyalizi tipleri bulunmaktadır (25).

#### **Aletli Periton Diyalizi Modelleri:**

**Sürekli Sıklık Periton Diyalizi (CCPD-SSPD):** Gündüz değişimlerin çoğunlukta olduğu, elle yapılan SAPD’ nin tersine gece yatar pozisyonda, makine aracılığıyla uygulanan periton diyalizi tedavi şeklidir. Etkinliği iki ayrı tedavi edici evrenin, gece ve gündüz dönemlerinin bileşimine dayanır. Periton membranının geçirgenlik özelliğine ve diyaliz gereksinimine göre belirlenen 1.5-2 saat bekleme zamanlı 5-7 değişimin yapıldığı 9-10 saat süren gece tedavisinden sonra, hastanın karın içine gündüz çözelti bırakarak yapılan bir yöntemdir. Tedavi gündüz 14-16 saat karında bekletilen çözelti gece makine yardımı ile boşaltılması esasına dayanır (25).

***Gündüz Değişimlerinin Eşlik Ettiği APD:*** Böbrek işlevlerinin yitirilmesinden sonra 14-16 saat süren tek bir gündüz değişimi yeterli klirensi sağlayamaz. İlave gündüz değişimleri, Standart SAPD çözeltileri ile elle yapılabilir veya makinede yüksek doz SSPD veya PD Plus olarak tanımlanan programlar seçilerek makine setleri ve torbaları aracılığıyla yapılabilir (25). Sürekli siklik periton diyalizinde karında gün boyu diyalizat bekletilirken, bu diyaliz tipinde gündüz birden fazla diyalizat değişimi yapılır.

***Gece Aralıklı Periton Diyalizi (NIPD-GAPD):*** Gece aralıklı periton diyalizi uygulamasında SSPD'nin tersine gündüz hastanın karnı boş kalır. Diyaliz süresi genellikle 8-12 saattir ve gece yapılır (25).

***Tidal Periton Diyalizi (TPD):*** Makine yardımıyla verilen ilk diyalizat hacminden sonra bu diyalizatın bir kısmının geri alınarak yenilenmesi esasına dayanan diyaliz tipidir (28). Bu yöntemde amaç yüksek diyaliz dozlarında diyalizat ile periton membranı arasında temas alanının azalması sorununun üstesinden gelebilmek ve diyaliz etkinliğini arttırmaktır (25).

***Aralıklı (Intermittand) Periton Diyalizi (IPD):*** Haftada birkaç kez uygulanan ve arada diyaliz yapılmayan dönemlerin olduğu diyaliz tipidir (28). Rezidüel renal işleve ya da yüksek transport hızına sahip hastalarda kullanımı uygundur. Daha önceki yıllarda sıvı yükünü azaltmak ve bir miktar solüt klirensi elde etmek için uygulanmıştır. Geçmişte diyaliz merkezine gelemeyen, yardımcıya gereksinim duyan, yoğun bakım hastalarına yapılmıştır. Günümüzde maliyet ve klirens birikimi nedeni ile çok tercih edilmemektedir (25).

## **2.3.Kronik Böbrek Yetmezliği-Metabolik Sendrom İlişkisi**

### **2.3.1. Metabolik sendrom**

Metabolik sendrom diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için risk etmenlerini bir arada içeren bir hastalıktır. Metabolik sendrom tanımlaması ile ilgili Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı III. Yetişkin Tedavi Paneli (NCEP ATP III), Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), Amerikan Kalp Birliği / Ulusal, Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (AHA/NHLBI) gibi çeşitli kuruluşların farklı ölçütleri söz konusudur. Bu ölçütler Tablo 2.5' te görölmektedir. (29).

TEKHARF çalışmasına göre, 2000 yılı itibariyle Türkiye genelinde 30 yaş ve üzerindeki 9.2 milyon kişide metabolik sendrom mevcuttur ve koroner arter hastalığı (KAH) geliştiren bireylerin %53'ü aynı zamanda metabolik sendrom hastasıdır. Ülkemizde ATP III kriterlerine göre metabolik sendrom görölme sıklığının erkeklerde %28, kadınlarda %39.6, genel popülasyonda ise %34 olduğu bildirilmektedir (30).

**Tablo 2.5.** Genel popülasyonda metabolik sendromun tanımlamalarının kıyaslanması (29)

	<b>WHO (1999)</b>	<b>EGIR, 1999</b>	<b>NCEP ATPIII, 2001</b>	<b>IDF, 2005</b>
<b>İnsulin direnci</b>	Bilinen disglisemi (diyabet/IFG/IGT) ve/veya insülin direnci	İnsulin direnci	-	-
<b>Obezite</b>	<b>Ek olarak <math>\geq 2</math> ölçüt</b> BKI $> 30 \text{kg/m}^2$ veya bel/kalça oranı erkeklerde $> 0.9$ , kadınlarda $> 0.85$	<b>Ek olarak <math>\geq 2</math> ölçüt</b> Bel çevresi Erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$ Kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$	<b><math>\geq 3</math> ölçüt</b> Bel çevresi Erkeklerde $\geq 102 \text{ cm}$ Kadınlarda $\geq 88 \text{ cm}$	Bel çevresi Erkeklerde $\geq 94 \text{ cm}$ Kadınlarda $\geq 80 \text{ cm}$
<b>Dislipidemi</b>	TG $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ (150 mg/dL) veya HDL-C erkeklerde $< 0.9 \text{ mmol/L}$ (35 mg/dL) Kadınlarda $< 1.0 \text{ mmol/L}$ (39 mg/dL)	TG $> 2 \text{ mmol/L}$ (178 mg/dL) veya HDL-C $< 1 \text{ mmol/L}$ (39 mg/dL)	TG $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ (150 mg/dL) veya HDL-C erkeklerde $< 1 \text{ mmol/L}$ (40 mg/dL) Kadınlarda $< 1.3 \text{ mmol/L}$ (50 mg/dL)	<b>Ek olarak <math>\geq 2</math> ölçüt</b> TG $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ veya (150 mg/dL) HDL-C erkeklerde $< 1 \text{ mmol/L}$ (40 mg/dL) Kadınlarda $< 1.3 \text{ mmol/L}$ (50 mg/dL)
<b>Hipertansiyon</b>	HT tedavisi veya KB $\geq 140/90 \text{ mmHg}$	HT tedavisi veya KB $\geq 140/90$ mmHg	HT tedavisi veya KB $\geq 130/85$ mmHg	HT tedavisi veya KB $\geq 130/85$ mmHg
<b>Mikroalbuminüri</b>	Üriner albumin atımının $\geq 20$ $\mu\text{g/dak.}$ veya albumin/kreatinin oranı $\geq 20$ mg/g	-	-	-
<b>Disglisemi</b>	-	Açlık plazma glikozu $\geq 6.1$ mmol/L	Açlık plazma glikozu $\geq 5.6 \text{ mmol/L}$	Açlık plazma glikozu $\geq 5.6$ mmol/L

### 2.3.2. Kronik Böbrek Yetmezliği-Metabolik Sendrom İlişkisi

Kronik böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde metabolik sendromun birçok bileşeni yaygın olarak görülmektedir. Bunun nedeni kronik böbrek yetmezliğinin gelişiminde metabolik sendrom ile birçok benzerlik ve etkileşimlerin olmasıdır (31). Glikoz intoleransı veya insülin direnci, hipertansiyon, aterosklerotik dislipidemi, proinflamatuar veya protrombotik durum ve bazı bireylerde obezite örnek olarak verilebilir. Metabolik sendromun bu bileşenlerinin yanı sıra kronik böbrek yetmezliğindeki üremik toksisite, inflammatuar ve oksidatif stresi arttırarak obeziteye bağlı metabolik sendroma yatkınlığı arttırmaktadır (32). Yapılan çalışmalar metabolik sendrom varlığının KBY gelişimi için bir risk etmeni olduğunu göstermektedir (33,34).

Yapılan bir çalışmada demografik etmenler, BKİ, koroner kalp hastalığı ve yaşamsal etmenlerden bağımsız olarak metabolik sendromun artan KBY insidansı ile ilişkili olduğu bulunmuştur (OR: 1,43, %95 güven aralığı 1.18-1.73) (31).

Amerika'da 6217 bireyde kronik böbrek yetmezliği saptanması amacı ile yapılan değerlendirmede metabolik sendromlu bireylerin %6'sı kronik böbrek yetmezliği hastası iken metabolik sendrom olmayanlarda bu prevalans %1.2' dir. NHANES III verilerine göre metabolik sendrom varlığı kronik böbrek yetmezliği riskini 2.60 kat arttırmaktadır (11).

Türkiye'de 214 kronik böbrek yetmezliği hastasında IDF kriterlerine göre metabolik sendrom prevalansının saptanmasına yönelik bir çalışmada hastaların %70'inde metabolik sendrom saptanmıştır (35).

Metabolik sendrom prevalansının periton diyalizi tedavisi alan hastalarda yüksek olduğu ifade edilmektedir. Dördüncü ve beşinci düzey kronik böbrek yetmezliği olan 49 periton diyalizi, 78 hemodiyaliz ve 73 diyaliz öncesi 200 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada metabolik sendrom prevalansı %30.5 olarak saptanmıştır. Ayrıca, metabolik sendrom prevalansı periton diyalizi tedavisi alanlarda(%50) hemodiyaliz (%20) ve diyaliz tedavisi almayanlardan (%30) daha

yüksek bulunmuştur. Yüksek metabolik sendrom prevalansının temel olarak yüksek açlık kan glikozu (insülin direnci) ile ilişkili olduğu ifade edilirken, insülin direnci periton diyalizi hastalarında (%47), hemodiyaliz (%21) ve diyaliz öncesi hastalardan (%26) daha yüksektir (36).

Amerika’ da 202 diyaliz hastası üzerinde yapılan diğer bir çalışmada ise (%94 hemodiyaliz, %6 Periton diyalizi) NCEP ölçütlerine göre metabolik sendrom prevalansının %69.3 olduğu görülmüştür (37).

Periton diyaliz tedavisi alan hastalarda hemodiyalize kıyasla glikoz disregülasyonu ve dolayısıyla metabolik sendrom riski daha fazladır. Periton diyalizi solüsyonları glikoz içermektedir. Peritonel kaviteye verilen glikozun %60-80’i emilebilmektedir. Bu da yaklaşık 100-300 g/gün glikoza eşdeğerdir (38). Glikoz emiliminin artması obezite, hiperglisemi ve aynı zamanda hiperlipidemiye neden olabilmektedir (32).

NCEP ATP III ölçütlerinin PD hastalarına uyarlanmasında obezite, yüksek trigliserit düzeyi, düşük HDL kolesterolü, hipertansiyon veya disgliseminin içinde yer aldığı 5 ölçütten 3’ ünün sağlanması metabolik sendrom olarak tanımlanmaktadır (Tablo 2.6) (29). Bu ölçütlerde obezitenin değerlendirilmesinde bel çevresi yerine BKİ kullanılmaktadır. Periton diyalizi tedavisi alan kronik böbrek yetmezliği hastalarında bel çevresi abdominal viseral yağlanmanın göstergesi olarak geçerli bir ölçüm olmayabilir. Çünkü periton diyalizi hastalarında bel çevresi ölçümü intraperitoneal diyalizat sıvı hacmi, diyalizat drenajı sonrası rezidüel diyalizat volümü, kateterin varlığı, tekrarlayan distansiyonlar sonucu derinin gevşek olması gibi nedenlerle değişiklik gösterebilmektedir (29,30,32). Bu nedenlerden dolayı Beden Kütle İndeksi (BKI), periton diyalizi tedavisi alan böbrek hastalarında obezitenin değerlendirilmesinde iyi bir antropometrik parametre olarak görülmektedir (29).

**Tablo 2.6.** Periton diyalizi hastalarında metabolik sendrom tanımlamasında önerilen ölçütler (29)

<b>NCEP ATP III, 2001'den uyarlanmış</b>	
<b>Aşağıdaki ölçütlerden <math>\geq 3</math></b>	
<b>Obezite</b>	1. BKİ $>30 \text{ kg/m}^2$
<b>Dislipidemi</b>	2. Trigliserit $\geq 1.7 \text{ mmol/L}$ (150 mg/dL) 3. Düşük HDL Erkeklerde $<1 \text{ mmol/L}$ (40 mg/dL) Kadınlarda $< 1.3 \text{ mmol/L}$ (50 mg/dL)
<b>Hipertansiyon</b>	4. Kan basıncı $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ veya hipertansiyon tedavisi alma
<b>Disglisemi</b>	5. Açlık plazma glikozu $\geq 5.6 \text{ mmol/L}$ (110 mg/dL) veya diyabet tedavisi alma

### 2.3.2.1. Obezite

Obezite ve KBY prevelansındaki artış nedeniyle bu iki durum arasında ilişki olduğu ifade edilmektedir (39). Obezite ve metabolik sendromun KBY' nin yalnızca başlangıcı için değil aynı zamanda ilerlemesi için de bir risk etmeni olduğu belirtilmektedir (40,41). Obezite diyabet ve hipertansiyonla ilişkisinin yanı sıra böbrek hastalıklarının gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Obezite glomerüler hiperfiltrasyona neden olarak üriner albumin kaybını arttırmakta ve fokal segmental glomerüloskleroz ile ilişkili olarak böbrek işlevlerinde ilerleyici kayıplara yol açmaktadır. Bu durum sadece önceden böbrek hastalıklarına yatkın bireylerde değil sağlıklı bireylerde de görülebilmektedir. Böbrekteki bu değişiklikler insülin direnci ve/veya hiperleptinemi ile ilişkili olabildiği gibi obezite kaynaklı düşük derecede inflamasyon nedeni ile de oluşabilir (42).

TURDEP çalışması sonuçlarına göre ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki kişilerin %34'ünde abdominal obezite görülmektedir (43). Batı ülkelerinde obezite kronik böbrek yetmezliğine neden olan risk etmenlerini tetikleyen bir rol üstlenmektedir (44). Amerika' da yapılan bir çalışmada 2002 yılında diyaliz hastalarının yaklaşık üçte birinin obez olduğu ifade edilmiş ve BKİ  $>35 \text{ kg/m}^2$  olan hastaların prevelansının ise 1994'ten bu yana %63 yükseldiği saptanmıştır (45).

Özellikle santral tipte obezite, metabolik olarak oldukça aktif olan ve yüksek düzeyde serbest yağ asitleri salınımını arttıran visceral adipoz dokuda artış ile karakterizedir. Adipoz doku vücuttaki en büyük sekretuar organdır (46,47). Adipositler adipositokin adı verilen sinyal proteinleri ve etmenleri üretmektedir (48). Temel adipositokinlerden bazıları tümör nekrozis etmen- $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ), interlökin 6 (IL-6), plazminojen aktivatör inhibitörü (PAI-1), leptin, monosit keotaktik protein-1, makrofaj migrasyon inhibitör etmeni ve adiponektindir. Bunlar adipositlerin insülin direnci, inflamasyon, dislipidemi, hipertansiyon, endotelial disfonksiyon ve aterosklerozis üzerine etkiler için sinyal oluşturmaktadır (29). Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında yapılan çalışmada toplam yağ kütlelerine göre gövdedeki yağ kütlelerinin inflamasyonu arttırmada daha etkin olduğu görülmüştür (49).

Sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi alan 19 hastada 15 aylık sürede DEXA (Dual Energy X-ray Absorptiometry) ile yapılan ölçümlerde vücut yağ yüzdesi ortalamasının %27.8' den %30.9'a ( $p=0.25$ ) yükseldiği görülmüştür. Bilgisayarlı tomografi ile saptanan intraabdominal yağ alanında ise %22.8 artışın olduğu saptanmıştır ( $p=0.02$ ) (50).

### 2.3.2.2. İnsülin Direnci

Epidemiyolojik çalışmalar insülin direnci ile KBY arasındaki ilişkiyi göstermektedir (51). İnsülin direncinin KBY oluşumuna neden olduğu veya hastalığın sonucu olarak geliştiği konusunda kesin veriler yoktur. Ancak KBY' de insülin direnci gelişiminin hiperlipidemi, hipertansiyon ve bunlara ilişkin olarak kardiyovasküler hastalık riskini arttırmakta ve çocuk hastalarda büyüme geriliği ile ilişkili olduğu bilinmektedir (52).

İnsülin direnci ve abdominal obezite metabolik sendromun temel bileşenleridir. Üremik toksinler insülin reseptör sinyal yolunda bir defekte neden olduğu düşünülmektedir (53) ve üremide artan inflamasyon insülin direncini tetiklemektedir (54). Bunun yanı sıra glikoz intoleransı ve hipreglisemi ile devam eden insülin direnci de oksidatif stresi arttırarak inflamasyona katkıda bulunmaktadır (55). Ayrıca insülin direnci protein katabolizmasından sorumlu tutulmaktadır (56).

İnsülin klirensinde azalma, periferik insülin direnci, SDBY' de insülin direncinin oluşumunda etkin mekanizmalar olarak bilinmektedir. SDBY hastalarında insülin direncine karşın hastaların yaklaşık %50'sinde glikoz intoleransı veya hiperglisemi görülmektedir. Bunun nedeni hastalar arasında insülin salgı kapasitesinin farklı olmasıdır. Hiperparatroidizm ve düşük D vitamini düzeylerinin insülin direnci ile ilişkili olduğu görüşü vardır (57).

Yapılan bir çalışmada 59 periton diyalizi hastasında PD başladıktan 4 hafta sonra (%23.4' ünde) yeni başlangıçlı hiperglisemi (AKŞ > 125 mg/dL) gözlenmiştir (58).

### 2.3.2.3.Hiperlipidemi

Böbrek hastalarında lipid anomalilerinin yaygın olduğu bilinmektedir. Çeşitli böbrek hastalıklarında lipid profilinde meydana gelen değişimler Tablo 2.7' de gösterilmiştir.

**Tablo 2.7.** Böbrek hastalıklarında lipid anomalileri (12)

Böbrek hastalığının aşamaları	Kolesterol düzeyleri			Trigliseritler
	Total	HDL	LDL	
Nefrotik sendrom	↑↑↑	↓	↑↑	↑
Kronik böbrek yetmezliği	→	↓	→*	↑↑
Hemodiyaliz	→	↓	→*	↑↑
Sürekli ayakta periton diyalizi	↑	↓	↑	↑
Transplantasyon	↑↑	→	↑	↑

\*Bileşiminde değişiklik

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda hipertrigliseridemi ve düşük HDL kolesterol düzeyleri metabolik sendroma benzer olarak yaygındır. Bunun nedeni bozulmuş lipoprotein lipaz, hepatik trigliserit lipaz ve lesitin kolesterol asil

transferaz enzimatif aktivitesidir. Hipertrigliseridemi özellikle trigliseritlerin hepatik klirensinin azalması ile ilişkilidir (59). Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında total kolesterol düzeyleri ile mortalite arasında ters ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (60,61). Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında yapılan bir çalışmada dislipidemi (LDL-K, HDL-K veya trigliseritten en az birinde anomalilik) prevalansı yaklaşık %67 olarak bulunmuştur (62). Bu lipid anomaliliklerinin nedenleri başında insülin direnci gelmektedir. İnsülin direnci ile birlikte karaciğere serbest yağ asitleri taşınımı artmaktadır. Karaciğerde serbest yağ asitleri okside olmakta, trigliseritler veya VLDL-K ile esterleşmektedir. VLDL-K üretimi substrat varlığına bağlı olduğundan periton diyalizi hastalarında VLDL-K üretimi artmaktadır (63).

Bazı lipoprotein metabolizması anomalilerinin genel nüfus ve diyaliz hastalarındaki prevalansının dağılımı Tablo 2.8’ de görülmektedir (64). Türkiye’de 2008 yılı verilerine göre periton diyalizi hastalarında kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin nedenlerinin %45.1 ‘ini oluşturduğu görülmektedir (65). Periton diyalizi hastalarında peritonit dışındaki komplikasyonlar değerlendirildiğinde hiperlipidemi prevalansı %15.4, hiperglisemi prevalansının ise %4.4 olduğu görülmektedir (65).

K/DOQI rehberlerinde KBY’ de dislipidemi tedavi prensibi KBY olmayan bireylerdekine benzer olarak diyetle yağ ve özellikle doymuş yağ alımlarının düşürülmesine dayanmaktadır (66).

**Tablo 2.8.** Diyaliz hastalarında lipoprotein metabolizması anomalilerinin prevalansı (%) (64)

	Total kolesterol> 240 mg/dL	LDL > 130 mg/dL	HDL<35 mg/dL	Trigliserit>200 mg/dL	Lp(a)>30
Genel toplum	20	40	15	15	15
HD	20	30	50	45	30
PD	25	45	20	50	50

### 2.3.2.4.Hipertansiyon

Hipertansiyon ve KBY prevalansı dünya genelinde artış göstermektedir. KBY oluşumunda iki temel etken hipertansiyon ve diyabettir. Türkiye’de kronik böbrek yetmezliği prevalansını saptamak amacıyla 10748 bireyde yapılan çalışmada genel populasyonda hipertansiyon görülme sıklığı %32.7 iken kronik böbrek yetmezliği olan bireylerde bu oran %56.3, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında ise %92.3 olarak bulunmuştur. Bu çalışma kronik böbrek yetmezliğinin ilerlemesine bağlı olarak hipertansiyon prevalansında artış olduğunu, hipertansiyonun son dönem böbrek yetmezliğinin etiolojisinde hipertansiyonun önemli rol oynadığını göstermektedir (10).

Türk Nefroloji Derneği 2008 verilerine göre hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda böbrek hastalığının etiyolojik nedenleri arasında hipertansiyonun %26.4 ile diyabetten sonra ikinci sırada olduğu, periton diyalizi tedavisi alan hastalarda ise hipertansiyonun %25.8 ile birinci sırada yer aldığı görülmektedir (65).

Esansiyel hipertansiyonun altında genellikle insülin direnci bulunmaktadır. Normal fizyolojik koşullar altında, insülinin santral sempatik aktiviteyi arttırıp, böbrekten su ve tuz tutulumunu uyarması ile beklenen hipertansif etkisi, oluşturduğu periferik vazodilatasyona bağlı hipotansif etkisi ile dengelenmiştir. İnsülin direnci varlığında, bu dengede meydana gelen bozukluk nedeniyle hipertansiyon geliştiği düşünülmektedir (67). Bu nedenle hipertansiyon ile insülin direncinin birlikte varlığı metabolik sendrom oluşumunu açıklamaktadır.

Metabolik sendromun tedavisi kronik böbrek yetmezliğinin ilerleyici sürecinin yavaşlatılmasında önemli bir rol oynamaktadır. Metabolik sendromun tedavisinde temel olan beslenme ve egzersiz bir arada içeren yaşam tarzı değişiklikleridir. Özellikle olması gereken ağırlığa ulaşılması ve bu ağırlığın korunması bu aşamada büyük önem taşımaktadır. Ancak bu konuda büyük hasta grupları ile yapılacak geniş çaplı çalışmalara gereksinim duyulmaktadır (68).

## 2.4.Periton Diyalizi Hastalarında Beslenme Tedavisi

Böbrekler sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanmasında, metabolik atıkların uzaklaştırılmasında, çeşitli hormonal ve metabolik yolların düzenlenmesinde rol aldığından böbrek işlevlerindeki azalma metabolik ve beslenmeye ilişkin sonuçlara yol açmaktadır. Periton diyalizine ilişkin olarak protein, aminoasit, suda çözünen vitaminler ve diğer esansiyel küçük moleküllerin diyalitik kaybı, diyalizattan glikoz emilimine bağlı olarak gelişen metabolik değişiklikler ve iştahın baskılanması, diyalizat nedeniyle abdominal rahatsızlık gibi problemlere yol açabilmektedir (69).

Suboptimal beslenme durumu KBY' nin ilerleyen evrelerinde yaygın olup artan morbidite, mortalite ve yüksek sağlık harcamaları ile ilişkilidir (70). Diğer bir taraftan diyaliz hastalarında obezite prevalansının artış gösterdiği bilinmektedir.

Diyaliz tedavisi alan hastalarda beslenme tedavisinin hedefleri; metabolik artıklar, sıvı ve elektrolit birikiminin önlenmesi, kronik böbrek yetmezliğinin metabolik komplikasyonlarının önlenmesi, diyaliz ile kayıpların yerine konması, yeterli ve dengeli beslenmenin sağlanmasıdır (71). Beslenme tedavisinin prensiplerine ilişkin olarak farklı kuruluşların önerileri Tablo 2.9' da özetlenmiştir.

**Tablo 2.9.** Periton diyalizi hastalarında günlük tüketilmesi önerilen enerji ve besin öğeleri değerleri (71-73)

		<b>Periton diyalizi</b>
<b>Hastalık Sonuçları Kalite Girişimi (DOQI) (72)</b>		
	Enerji*	35 kkal/ kg İA/gün Yaş≥60 ise 30-35 kkal/ kg İA/gün
	Protein	1.2-1.3 g/ kg İA ≥%50 biyolojik değeri yüksek
	Fosfor	Serum fosfor düzeyi >5.5 mg/dL ise 800-1000 mg/gün ile sınırlandırmak
	Potasyum	-
	Sodyum	-
	Sıvı	-
<b>Avrupa Enteral Parenteral Beslenme Derneği (ESPEN)</b>		
	Enerji*	35 kkal/İA/gün
	Protein	1.2-1.5 g/ kg İA ≥%50 biyolojik değeri yüksek Peritonitte daha yüksek
	Fosfor	17 mg/kg İA
	Potasyum	< 1 mEq/kg/gün
	Sodyum	60-100 mEq/gün
	Sıvı	500-800 mL/gün + rezidüel üriner hacim (yiyeceklerin sıvı içeriği dikkate alınacak)
<b>Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireleri Birliği/Avrupa Renal Bakım Birliği (EDTNA/ERCA) (73)</b>		
	Enerji*	35 kkal/İA/gün
	Protein	1.0-1.2 g/kg İA/gün ≥%50 biyolojik değeri yüksek
	Fosfor	1000-1400 mg/gün
	Potasyum	2000-2500 mg/gün
	Sodyum	1800-2500 mg/gün
	Sıvı	800 mL + günlük idrar çıkışı-oda sıcaklığında sıvı olan yiyecekleri ve yüksek sıvı içeriği olanları içerir

**\*Diyalizattan emilen enerji miktarını içerir**

İA: İdeal vücut ağırlığı. DOQI: Disease Outcomes Quality Initiative (Hastalık Sonuçları Kalite Girişimi), ESPEN: European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Avrupa Enteral Parenteral Beslenme Derneği), EDTNA/ERCA: European Dialysis and Transplant Nurses Association/European Renal Care Association (Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireleri Birliği/Avrupa Renal Bakım Birliği)

### 2.4.1. Enerji

Yapılan çalışmalarda diyaliz tedavisi alan hastalarda enerji harcamasının sağlıklı bireylerle benzer olduğu vurgulanmaktadır (74-76).

Çeşitli kuruluşların enerji alımına ilişkin önerileri Tablo 2.9' da görülmektedir. Ortalama günlük enerji gereksinimi 60 yaş altındaki periton diyalizi hastalarında ideal vücut ağırlığı başına 35 kkal iken 60 yaş üstü bireylerde 30-35 kkal' dir. Ancak yapılan çalışmalarda periton diyalizi tedavisi alan bireylerde enerji alımının düşük olduğu görülmektedir (76,77). İki yüz kırk dokuz periton diyalizi hastasının besin alımlarının değerlendirildiği bir çalışmada ortalama  $24.7 \pm 8.7$  kkal/kg enerji aldıkları saptanmıştır (77). Bu aşamada diyetisyen tarafından verilecek beslenme eğitimi ve gerektiğinde beslenme desteği önem taşımaktadır (72).

Obez kronik böbrek yetmezliği hastalarında ağırlık kaybı antihipertansif tedavi; insülin duyarlılığı ve lipid kontrolü için önem taşımaktadır. Bu yaklaşım kronik böbrek yetmezliği sürecinin ilerlemesinde yavaşlamaya neden olmaktadır. Obez hastalarda ( $BKI > 30 \text{ kg/m}^2$ ), obez olmayanlara göre böbrek işlev kayıp hızının arttığına dair kanıtlar vardır (78). İdeal vücut ağırlığına göre günlük enerji gereksiniminin saptanması ağırlık kaybının sağlanmasında önemlidir.

### 2.4.2. Protein

Periton diyalizi hastalarında protein-enerji malnütrisyonunun yaygın olması protein alımının önemini vurgulamaktadır (79,80). Periton diyalizi ile birlikte günde 5-15g protein (81) ve 3 g aminoasit kaybı söz konusudur (82).

Periton diyalizi hastalarında protein alımına ilişkin öneriler genellikle 1.2 g/kg/gün şeklindedir. Diyaliz hastalarında 1.0-1.4 g/kg/gün protein alımı yüksek hayatta kalma süresi ile ilişkili bulunurken 0.9 g/kg/gün'ün altında protein alımı düşük hayatta kalma süresi ile ilişkili bulunmuştur (83). Ancak yapılan bir çalışmada diyaliz hastalarının %39' unun protein alımının  $\geq 1.2$  g/kg/gün olduğu saptanmıştır (84).

### **2.4.3. Karbonhidrat**

Proteinlerin doku yapımı, onarımı ve kayıpların karşılanması için kullanımını sağlamak ve enerji için kullanılmasını önlemek için diyetin enerji bileşiminin %60-65' inin karbonhidratlardan sağlanması önerilmektedir (85). Diyaliz hastalarında dislipidemi yaygın olduğundan (62) , basit karbonhidratlar yerine kompleks (glisemik indeksi düşük) karbonhidratları içeren besinler tercih edilmelidir (86).

### **2.4.4. Yağ**

Dislipidemisi olan bireylerde genel önerilerde olduğu gibi yağdan gelen enerjinin toplam enerjinin %25-35' ini geçmemesi, doymuş yağ asidi alımının %7' nin altında tutulması, kolesterol alımının 200 mg' dan düşük olması önerilmektedir. Dislipidemisi olan periton diyalizi hastalarında diyet tedavisinde bireyin yeterli enerji ve proteini sağladığından emin olunmalıdır (86).

### **2.4.5. Mineraller**

#### **2.4.5.1. Fosfor**

Hiperparatroidizm, kemik mineral hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklar hiperfosfatemiyi beraberinde getirmektedir (87). Ancak protein içeriği yüksek yiyeceklerin fosfor içeriğinin de yüksek alınması diyetle sınırlamayı belirli düzeyde olanaklı kılmaktadır. DQOI rehberlerinde 800-1000 mg/gün fosfor alımını önerilmektedir. Fosfor düzeylerinin kontrolünde, yüksek protein düşük fosfor içeren besinlerin seçimi, fosfor bağlayıcıların kullanımı, yeterli diyalizin sağlanması temel prensiplerdir (71). İşlenmiş et ürünleri, peynirler, içecekler gibi ürünlerde fosfor içeren katkı maddelerinin kullanımı yaygın olup tüketimi son yıllarda artmıştır (88). Hastalar besinlerin fosfor içerikleri ve fosfor kaynaklarının sınırlandırılması konusunda eğitilmelidir.

#### **2.4.5.2.Potasyum**

Hemodiyaliz hastalarına kıyasla periton diyalizi hastalarında hiperkalemi daha nadirdir (89). Potasyum içeriği yüksek sebze ve meyve tüketim miktarları kan potasyum düzeyine göre ayarlanmalıdır. Fosfor alımında olduğu gibi potasyum

alımında da potasyum içeren katkı maddelerinin kullanıldığı ürünlere dikkat edilmelidir. Bunu yanı sıra mineral kaybını sağlayan hazırlama ve pişirme yöntemleri olan sebzelerin doğrandıktan sonra yıkanması, haşlanıp suyunun dökülmesi gibi bazı yöntemler önerilebilir. Ancak oluşabilecek diğer besin ögesi kayıpları da göz önünde bulundurulmalıdır (71). Hastaların potasyum alımlarının 2000-2500 mg'ın altında olması önerilmektedir (73).

### **2.4.5.3. Sodyum**

Özellikle hipertansif diyaliz hastalarında sodyum alımının sınırlandırılması büyük önem taşımaktadır. Çalışmalar tuz alımının azaltılmasının kan basıncında azalma ile sonuçlandığını göstermektedir (90,91). Diyaliz hastalarında sodyum atımının azalması hücre dışı sıvı hacminin artışı ile sonuçlanmaktadır (71). Periton diyalizi hastalarında hemodiyaliz hastalarına kıyasla sıvı birikimine ilişkin sıkıntı daha az yaşanmaktadır. Ancak bu solüsyonların glikoz bileşimlerinin değiştirilebilmesi ile sağlanmaktadır. Bu nedenle sodyum alımları kontrol altında tutulmalıdır (92).

### **2.4.6. Vitaminler**

Potasyum ve sodyum alımının kısıtlamasına yönelik beslenme tedavileri bazı vitaminlerin kayıplarına da yol açabilmektedir. Demir ve kalsiyum metabolizmasında yer alan vitaminlerin düzenli desteği söz konusu olabilmektedir. D vitamini desteği periton diyalizi hastalarında rutin olarak yapılmaktadır (92). Diğer vitaminlere gereksinim duyulduğunda destek yapılmalıdır (73).

Yağda çözünen A ve E gibi depo vitaminlerinin böbrek yetmezliğinde birikimi söz konusu olabileceğinden ek yapılması önerilmemektedir (92).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1.Araştırmanın Yeri, Zamanı, Örneklem Seçimi

Bu araştırma Eylül 2011-Ocak 2012 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Periton Diyalizi Polikliniğinde tedavi gören, yaşları 25-64 yıl arasında değişen, ATP III kriterlerinin periton diyalizi hastalarına uyarlanmış şekli göz önüne alındığında metabolik sendrom tanısı doktor tarafından konan (29) , 10 u erkek, 5'i kadın olmak üzere toplam 15 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Ölçütleri sağlayan bireylerin belirlenmesi için poliklikte izlemde olan 82 hasta dosyası değerlendirilmiş ve 30 hastada metabolik sendrom tanısı konmuştur. Ancak periton diyalizinden hemodiyalize geçenler (n=2), muayeneye düzenli gelmeyenler (n=4), hayatını kaybedenler (n=1) ve çalışmaya alınmadan önce ilaç ve yaşam tarzı değişikliği ile bulguları düzelterek örneklemden çıkanlar (n=2) ve çalışmayı kabul etmeyenler (n=6) olması nedeniyle araştırma 15 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir.

#### 3.2.Araştırmanın Genel Planı

Hastalara genel özellikleri, hastalık, ilaç, diyaliz tedavisi ile ilgili bilgiler, öğün düzeni ve fiziksel aktivite düzeylerini saptamaya yönelik araştırmacı tarafından hazırlanan soru kağıdı formu uygulanmıştır (EK-1). Metabolik sendrom tanısı konmuş periton diyalizi hastalarına cinsiyet, yaş, antropometrik ölçümler ve biyokimyasal bulgulara göre bireysel beslenme tedavisi 2 ay süre ile uygulanmıştır. Beslenme tedavisi ile 35 kkal/kg/gün enerji, 1.2 g/kg/gün protein verilmesi hedeflenmiştir. Tıbbi beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında (2. ay) hastaların rutin kontrollerinde bakılan biyokimyasal parametreler (Açlık kan şekeri, Kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit, albumin, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyum) değerlendirilmiştir. Vücut bileşimine ilişki BIA ölçümleri çalışma öncesi ve sonrasında tekrarlanmıştır. Besin tüketimi çalışma öncesi geriye dönük bir günlük besin tüketim kaydı ile değerlendirilmiştir (EK-2). Çalışma süresince haftalık bir günlük besin tüketim kaydı gelişigüzel günlerde alınmıştır. Çalışma sonunda bir günlük geriye dönük besin tüketim kaydı alınmıştır. Araştırma Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonunun 19 Eylül 2011 tarih ve

B.30.2.HAC.0.20.05.04/1019 sayılı etik kurul kararı ile uygun bulunmuştur (EK-3). Araştırmaya katılan bireylerin tümüne onam formu imzalatılmıştır (EK-4).

### **3.3.Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

#### **3.3.1. Soru Kağıdı**

Hastalara uygulanan soru kağıdı formu hastaların genel özellikleri yanı sıra uygulanan diyaliz protokolü, kullanılan diyaliz solüsyonları, ilaç tedavisi, öğün tüketim alışkanlıkları ve fiziksel aktivite düzeyini belirlemeye yarayan soruları içermektedir. Soru formu araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yoluyla doldurulmuştur.

#### **3.3.2. Antropometrik Ölçümler ve Biyoelektrik İmpedans Analizi**

Araştırmaya alınan hastaların beslenme tedavisi öncesi ve 2. ay sonunda vücut ağırlığı (kg) , boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm) ve kalça çevresi ölçümleri tekniğine uygun olarak alınmıştır. Ayrıca Quadscan 4000 Multi-frequency cihazı ile vücut yağ, yağsız doku ve vücut suyu analiz edilmiştir.

Hastaların vücut ağırlıkları aç karnına ve 0.1 kg hassasiyetli tartı kullanılarak ölçülmüştür (93) . Periton diyalizi sıvısı iki ölçümde de aynı miktarda bulunduğundan ölçümü etkilememektedir.

Boy uzunluğu ölçümü esnemeyen mezür ile hasta hazır ol durumda, başın üst kısmının en yüksek noktasına işaretlenerek Frankfurt düzleminde gerçekleştirilmiştir (93) .

Boy uzunluğu (m) ve vücut ağırlığı kullanılarak vücut ağırlığı (kg)/boy uzunluğu (m)<sup>2</sup> formülü ile BKİ (kg/m<sup>2</sup>) hesaplanmıştır (93) .

Bel çevresi; en alt kaburga kemiği ile kristaliyak arası bulunup orta noktasından geçen çevre elastik olmayan mezür ile ölçülerek değerlendirilmiştir.

Kalça çevresi; hastanın yan tarafında durulup en geniş çevre ölçümü olacak şekilde gerçekleştirilmiştir (93).

Vücut bileşiminin saptanmasında kullanılan BIA ölçümü için gerekli koşullar sağlanmıştır. Bu koşullar; 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesi alkol kullanılmaması, en az 2-4 saat önceye kadar yemek yenilmemesi, test öncesi çok su içilmemesi, testten 4 saat öncesi çay, kahve içilmemesi, bireyin üzerinde metal bulunmaması, hastalarda kalp pili bulunmamasıdır (93).

### **3.3.3. Biyokimyasal Bulgular**

Hastaların biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Laboratuvarlarında gerçekleştirilmiştir. Hastalardan çalışma için ayrıca kan alınmamış olup rutin kontrolleri sırasında istenen parametreler değerlendirilmeye alınmıştır. Bu parametreler; açlık kan şekeri, Kan üre azotu (BUN), kreatinin, ürik asit, albumin, total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit, kalsiyum, fosfor, sodyum, potasyumdur. Bu parametrelere ilişkin normal aralıklar EK- 5'te belirtilmiştir.

### **3.3.4. Besin Tüketiminin Saptanması**

Hastaların beslenme durumunun saptanmasında bir günlük besin tüketim kaydı yöntemi kullanılmış olup beslenme tedavisi planlanmadan önce besin tüketim kaydı alınmıştır (EK-2). Önce yüzyüze daha sonra haftalık telefon görüşmeleri ile 8 hafta boyunca birer günlük besin tüketim kayıtları tutulmuştur. Hastaların tüketimleri üzerinden yapılması gereken düzeltmeler hastaya anlatılmış, her görüşmede beslenmeye ilişkin eğitim verilmiştir. Hastaların besin tüketim kayıtları standart yemek tarifeleri kullanılarak (94) , enerji ve besin öğeleri alımlarının saptanması amacı ile Beslenme Bilgi Sistemleri (BeBiS) programında hesaplanmıştır. Besin tüketiminin değerlendirilmesinde K/DOQI' nin beslenmeye ilişkin rehberinde yer alan öneriler göz önünde bulundurulmuştur (72).

### 3.3.5. Fiziksel Aktivite Düzeyinin Belirlenmesi

Hastaların fiziksel aktivite düzeylerinin belirlenmesinde günlük aktivitelerin dinlenme, hafif, orta ağır ve çok ağır aktivite olarak değerlendirildiği bir form kullanılmıştır (EK-1). Bu aktivite grupları için günlük ortalama harcanan süre belirlenerek fiziksel aktivite düzeyi hesaplanmıştır (93) .

### 3.3.6. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Elde edilen veriler SPSS 16.0, istatistik paket programında değerlendirilmiştir. Bireylerin biyokimyasal bulguları, besin tüketimleri ve antropometrik ölçümlerine ilişkin aritmetik ortalama ( $\bar{x}$ ), standart sapma (SS) değerleri hesaplanmış olup, sayı ve yüzdeler alınmıştır.

Niceliksel verilerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrasındaki değişimlerinin değerlendirilmesinde, örneklem sayısı 30' dan küçük olduğu için Wilcoxon-Eşleştirilmiş İki Örneklem Testi kullanılmıştır. Bireylerin günlük enerji ve makro besin ögesi tüketimlerinin haftalara bağlı değişiminin değerlendirilmesinde ise Friedman Testi, ilişkili örneklem tek yönlü varyans analizi kullanılmıştır. Testlerde anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak belirlenmiştir.

### 3.3.7. Karşılaşılan Sorunlar

Çalışmaya alınan bireylerin besin tüketim kayıtlarının haftalık telefon görüşmeleri ile alınması nedeni ile çalışmayı tamamlayamayan hastalar olmuştur. Ayrıca, çalışma öncesi metabolik sendrom tanısı almış ve metabolik sendrom ölçütlerine sahip olan bireylerin çalışma aşamasında bu ölçütlerinde düzelmenin olması, çalışma öncesi kaybedilen hasta olması, çalışmaya alındıktan sonra gelişen peritonit nedeniyle hemodiyalize geçen hastaların varlığı çalışmanın örneklemin düşürmüştür.

Çalışmaya alınan hastaların öncesinde etkin bir beslenme eğitimi almamaları nedeniyle beslenme tedavisinin etkinliğine ilişkin ön yargıları ve yanlış inanışları

bulunmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği aşamasında sınırlı olan besin alımlarının diyaliz tedavisi ile birlikte artışına olanak sağlanması hastalar tarafından yanlış algılanmakta olup beslenme tedavisine gereksinim kalmadığı fikrini doğurmaktadır. Ayrıca, bireylerin ekonomik durumları nedeniyle besine ulaşabilirliklerinin sınırlanması beslenme tedavisinin uygulanmasını güçleştirmektedir. Ayrıca hastaların eğitim düzeyinin düşük olması anlama ve algılamada sıkıntı yaratan diğer bir etmendir. Diyaliz tedavisinin hastaların ruhsal durumunu etkilediği, bunun da iştah azalması ve besin reddi ile paralel olduğu bilinmektedir. Bu etmenler nedeniyle beslenme eğitiminin etkinliğinin arttırılabilmesi için daha uzun süreli izlemler ve eğitimin belirli aralıklarla tekrarlanması tekrarları olumsuzlukların düzeltilmesi açısından önemli olabilir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Hastaların cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde %66.7' sinin erkek (n=10) %33.3'ünün kadın olduğu görülmektedir (n=5). Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması erkeklerde  $52.1 \pm 11.3$  yıl, kadınlarda  $35.6 \pm 10.2$  yıl olup, toplamda  $46.6 \pm 13.3$  yıldır.

Hastaların genel olarak eğitim düzeylerinin düşük olduğu görülmüştür. Erkeklerin %50.0' si, kadınların ise %100.0' ü ilköğretim mezunudur. Erkek hastaların %20.0' si, genel toplamın % 13.3'ünü yüksekokul mezunudur.

Kadınların tümü ev hanımı iken, erkeklerin çalışmayanların %10.0, emekli bireylerin %60.0 çalışan bireylerin ise %30.0 olduğu görülmektedir.

Bireylerin medeni duruma göre dağılımları incelendiğinde, erkeklerin %90.0'ı evli iken kadınlarda bu oranının %60.0 olduğu görülmektedir.

**Tablo 4.1.1.** Bireylerin genel özelliklerine göre dağılımı

Özellikler	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
<b>Eğitim durumu</b>						
İlköğretim	5	50.0	5	100.0	10	66.7
Lise	3	30.0	-	-	3	20.0
Yüksekokul/Üniversite	2	20.0	-	-	2	13.3
<b>Meslek durumu</b>						
Çalışmıyor/ev hanımı	1	10.0	5	100.0	6	40.0
Emekli	6	60.0	-	-	6	40.0
Serbest Meslek	2	20.0	-	-	2	13.3
Memur	1	10.0	-	-	1	6.7
<b>Medeni durum</b>						
Evli	9	90.0	3	60.0	12	80.0
Bekar	1	10.0	2	40.0	3	20.0

### 4.2. Bireylerin Hastalık ve Tedaviye İlişkin Özellikleri

Bireylerin yaş, diyaliz süresi, idrar ve ultrafiltasyona ilişkin bulguları Tablo 4.2.1.' de verilmiştir. Bireylerin hastalığa ilişkin bulguları değerlendirildiğinde

ortalama diyalize girme süresi erkeklerde 32.0±26.0 ay, kadınlarda 32.6±21.5 ay olup genel toplamda ortalama 32.2±23.8 aydır.

Diyaliz tedavisi alan bireylerin sıvı gereksinimlerini saptanmasında ultrafiltrasyon değerleri ve idrar miktarları önemlidir. Bireylerin ultrafiltrasyon ve idrar miktarları erkeklerde sırasıyla 965.0±323.2 mL ve 795.0±627.4 mL kadınlarda bu değerler sırasıyla 1310.0±313.1 mL ve 600.0±565.7 mL olup ortalama 1080.0±351.4 mL ve 730.0±594.6 mL’ dir.

**Tablo 4.2.1.** Bireylerin ortalama yaş ve diyaliz tedavisi süreleri ( $\bar{x}$ + SS)

	Erkek				Kadın			
	Ort	SS	Min	Max	Ort	SS	Min	Max
Yaş (yıl)	52.1	11.3	28	64	35.6	10.2	25	51
Diyaliz süre (ay)	32.0	26.0	6	90	32.6	21.5	3	56
Ultrafiltrasyon (mL)	965.0	323.2	550	1500	1310.0	313.1	1000	1650
İdrar (mL)	795.0	627.4	0	2100	600	565.7	0	1500

Periton diyalizi tedavisinde kullanılan tedavi protokolleri ve solüsyonlar Tablo 4.2.2’ de özetlenmiştir. Erkeklerin %70.0 kadınların %60.0’ı SAPD tedavisi alırken APD tedavisi alanların oranı her iki grupta aynı olup %20.0’dir. İki protokolün bir arada uygulandığı tedavi yöntemi uygulayanlar ise erkeklerin %10.0, kadınların ise %20.0’sidir. Kullanılan glikoz içerikleri, osmotik ajanlar ve aminoasit içerme durumlarına göre farklı diyaliz solüsyonları mevcuttur. Hastaların birden fazla solüsyon kullanımı göz önünde bulundurulduğunda en sık kullanılanların %2.27 ‘ lik (Baxter) (%53.3) ve %1.36’ lık (Baxter) (%46.7 ) konsantrasyonlarda glikoz içeren solüsyonlar olduğu, ayrıca glikoz yerine ikodekstrin içeren Extraneal (Baxter) (%53.3) solüsyonu olduğu görülmektedir. Beslenme durumunun iyileştirilmesi, aminoasit kayıplarının yerine konulması amacıyla kullanılan Nutrineal (Baxter) solüsyonunun kullanımının düşük olduğu görülmektedir (%13.3).

**Tablo 4.2.2.** Bireylerin hastalığa ilişkin özelliklerine göre dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Diyaliz tür						
SAPD	7	70.0	3	60.0	10	66.7
APD	2	20.0	1	20.0	3	20.0
SAPD+APD	1	10.0	1	20.0	2	13.3
Kullanılan diyaliz solüsyonları						
% 1.36	4	40.0	3	60.0	7	46.7
% 1.50	5	50.0	-	-	5	33.3
% 2.27	4	40.0	4	80.0	8	53.3
% 2.30	3	30.0	1	20.0	4	26.7
% 4.25	-	-	1	20.0	1	6.7
Extraneal	6	60.0	2	40.0	8	53.3
Nutrineal	1	10.0	1	20.0	2	13.3

Hastaların böbrek hastalığı dışında var olan hastalık durumları değerlendirildiğinde tümünde hipertansiyon varlığı gözlenirken diyabet görülme sıklığı erkeklerde %10.0, kadınlarda %20.0 olup, kalp hastalığı görülme sıklığı ise %6.7' dir.

**Tablo 4.2.3.** Bireylerin böbrek hastalığı dışında hastalık durumuna göre dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Hipertansiyon	10	100.0	5	100.0	15	100.0
Diyabet	1	10.0	1	20.0	2	13.3
Kalp hastalığı	-	-	1	20.0	1	6.7

Hastaların aldıkları ilaç tedavilerine göre dağılımı Tablo 4.2.4' te görülmektedir. Kategorilere göre değerlendirildiğinde hastaların tümünün antihipertansif ilaç ve demir desteği kullandıkları, kullanımı yaygın olan diğer ilaç türlerinin folik asit desteği (%93.3), fosfor bağlayıcı ajan (%86.7) ve aminoasit ve B vitamini desteği olduğu görülmektedir (%66.7). Bireylerin sadece %13.3' ünün insülin tedavisi aldıkları görülmektedir. Hastaların metabolik sendrom ölçütlerini taşıdığı düşünüldüğünde kullanımı yaygın olması beklenen antihiperlipidemik ilaçların hastaların %33.3'ü tarafından kullanıldığı görülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklara karşı koruyucu olarak kullanılan aspirinin kullanım durumu ise erkeklerde ve kadınlarda sırası ile %10.0 ve %40.0' tır.

**Tablo 4.2.4.** Bireylerin kullandıkları ilaçlara göre dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Fosfor bağlayıcı	8	80.0	5	100.0	13	86.7
Demir	10	100.0	5	100.0	15	100.0
B vitamini	6	60.0	4	80.0	10	66.7
Hipertansif	10	100.0	5	100.0	15	100.0
İnsülin	1	10.0	1	20.0	2	13.3
D vitamini	4	40.0	5	100.0	9	60.0
Aminoasit	6	60.0	4	80.0	10	66.7
Folik asit	10	100.0	4	80.0	14	93.3
Ürikoliz	1	10.0	1	20.0	2	13.3
Antiasidoz	3	30.0	1	20.0	4	26.7
Hiperlipidemik	3	30.0	2	40.0	5	33.3
Antipotasyum	-	-	1	20.0	1	6.7
Eritropoetin	5	50.0	3	60.0	8	53.3
Diüretik	3	30.0	2	40.0	5	33.3
Aspirin	1	10.0	2	40.0	3	20.0

### 4.3. Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarına İlişkin Bulgular

Bireylerin diyaliz tedavisi öğün düzeninde değişikliklere yol açabilmektedir. Erkeklerin %20.0' si kadınların ise %60.0'ı öğün atlamaktadır. Toplamda ise bireylerin %46.7'si bazen veya her zaman öğün atladıklarını belirtirken %66.7' sinin üç öğün tükettikleri görülmektedir. Öğün atlayan bireylerin tümü atlanan öğünün öğle öğünü olduğunu ve neden olarak kahvaltıyı geç yaptığı için canının istememesi olduğunu belirtmişlerdir (Tablo 4.3.1).

Tüm bireylerin hipertansiyon hastası olması tuzsuz beslenmeyi önemli hale getirmektedir. Ancak bireylerin sadece %20.0' sinin yemek veya ekmeklerden birinin tuzsuz tüketilmesi şeklinde tanımlanan az tuzlu beslenme şeklini benimsediği, diğer bireylerin ise tuz tüketimini sınırlamadığı görülmektedir. Az tuzlu tüketen erkeklerinin oranı %30.0 iken kadınlarda bu grupta yer alan bireyin olmadığı görülmektedir (Tablo 4.3.1).

Bireylerin %26.7' sinin daha önce diyet tedavisi aldığı ve %6.7' sinin tuzsuz, %6.7'sinin diyabetik, %20.0' sinin potasyum ve fosfordan kısıtlı tuzsuz diyet uyguladıkları saptanmıştır.

**Tablo 4.3.1** Bireylerin öğün düzeni ve beslenme tedavisi alma durumuna göre dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Ana öğün						
2	2	20.0	3	60.0	5	33.3
3	8	80.0	2	40.0	10	66.7
Ara öğün						
0	1	10.0	-	-	1	6.7
1	3	30.0	1	20.0	4	26.7
2	2	20.0	2	40.0	4	26.7
3	4	40.0	2	40.0	6	40.0
Öğün atlama						
Evet	2	20.0	3	60.0	5	33.3
Hayır	6	60.0	2	40.0	8	53.3
Bazen	2	20.0	-	-	2	13.4
Atlanan öğün						
Öğle	4	40.0	3	60.0	7	46.7
Öğün atlama nedeni						
Canının istememesi/Geç kahvaltı	4	40.0	3	60.0	7	46.7
Tuz kullanımı						
Normal	7	70.0	5	100.0	12	80.0
Az tuzlu	3	30.0	-	-	3	20.0
Daha önce beslenme tedavisi alma						
Evet	3	30.0	1	20.0	4	26.7
Hayır	7	70.0	4	80.0	11	73.3
Diyet türü						
Tuzsuz	1	10.0	-	-	1	6.7
Diyabetik	1	10.0	-	-	1	6.7
Potasyum, fosfor kısıtlı tuzsuz	1	10.0	1	20.0	2	20.0

Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerin erkeklerde  $1.37\pm 0.05$ , kadınlarda ise  $1.27\pm 0.13$ ' dir. Diyaliz tedavisine göre değerlendirildiğinde ise SAPD tedavisi alanlarda günde 4 kez yaklaşık 30 dakika süreyi tedaviye ayırmaları nedeniyle fiziksel aktivite düzeylerinin gece uyku sürecinde diyaliz yapan APD hastalarına göre düşük olduğu görülmektedir. SAPD tedavisi alanlarda fiziksel aktivite düzeyi  $1.34\pm 0.12$  iken APD tedavisi alanlarda  $1.35\pm 0.03$ ' dir.

**Tablo 4.3.2.** Bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin (PAL) cinsiyete ve diyaliz protokolüne göre değerlendirilmesi

		Ortalama	Standart Sapma	En düşük	En yüksek
Cinsiyet	Erkek	1.37	0.05	1.31	1.48
	Kadın	1.27	0.13	1.04	1.38
Diyaliz türü	SAPD	1.34	0.12	1.04	1.48
	APD	1.35	0.03	1.33	1.38
	SAPD+APD	1.32	0.04	1.29	1.35

Bireylerin farklı aktivite düzeylerine göre harcadıkları ortalama süreler Tablo 4.3.3.'te görülmektedir. En uzun sürenin çok hafif aktiviteler için harcadığı görülmekte olup bu değerler erkek ve kadınlarda sırasıyla  $13.1\pm 1.6$  ve  $11.4\pm 2.5$  saat olduğu belirlenmiştir. Dinlenme için harcanan sürenin ise erkeklerde  $9.4\pm 1.6$  saat, kadınlarda ise  $11.4\pm 2.4$  saat olarak bulunmuştur.

**Tablo 4.3.3.** Bireylerin çeşitli aktivite düzeyleri için harcadıkları sürelerin değerlendirilmesi ( $\bar{x} \pm SS$ )

	Erkek	Kadın	Toplam
<b>Fiziksel aktivite süresi (saat)</b>			
Dinlenme	9.4±1.6	11.4±2.4	10.1±2.1
Çok hafif aktivite	13.1±1.6	11.4±2.5	12.5±2.0
Hafif aktivite	1.5±0.7	1.5±0.6	1.5±0.7
Orta aktivite	-	-	-
Ağır aktivite	-	-	-

#### 4.4. Bireylerin Metabolik Sendrom Ölçütlerine İlişkin Bulgular

Bireylerin çalışmaya alınmasında NCEP ATP III' ün periton diyalizi hastaları için uyarlanmış ölçütlerden en az üç tanesini sağlaması temel alınmıştır. Hastaların %66.7' si bu ölçütlerden üçünü sağlarken %20.0'inde 4'ünü, %13.3'ü ise ölçütlerin tamamını sağlamaktadır. Bireylerin ölçütleri sağlama oranlarına bakıldığında hipertansiyon ve düşük HDL düzeylerinin tüm bireyler tarafından sağlandığı görülürken en sık sağlanan diğer bir ölçüt trigliserit düzeylerinin yüksekliğidir (%80.0). Bireylerin %40.0' ının ise yüksek BKİ değerine sahip olduğu görülmektedir. Diyabet tedavisi ve/veya yüksek açlık plazma glikozu sıklığı ölçütler arasında en düşük orana sahiptir (%26.7) (Tablo 4.4.1).

**Tablo 4.4.1.** Bireylerin metabolik sendrom ölçütlerinin varlığına ve varolan ölçüt sayısına göre dağılımı

		Erkek		Kadın		Toplam		
		n	%	n	%	n	%	
<b>Ölçüt</b>								
Obezite	BKİ $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>	4	40.0	2	40.0	6	40.0	
HDL	Erkeklerde <40 mg/dL Kadınlarda <50 mg/dL	10	100.0	5	100.0	15	100.0	
Trigliserit	>150 mg/dL	7	70.0	5	100.0	12	80.0	
Hipertansiyon	Kan basıncı $\geq 130/85$ mmHg veya hipertansiyon tedavisi alma	10	100.0	5	100.0	15	100.0	
Disglisemi	Açlık plazma glikozu $\geq 110$ mg/dL veya diyabet tedavisi alma	3	30.0	1	20.0	4	26.7	
<b>Ölçüt sayı</b>								
		3	7	70.0	3	60.0	10	66.7
		4	2	20.0	1	20.0	3	20.0
		5	1	10.0	1	20.0	2	13.3

#### 4.5. Bireylerin Besin Tüketimlerine İlişkin Bulgular

Günlük enerji alımları beslenme tedavisi öncesi erkeklerde 1686.1±395.4 kkal/gün, kadınlarda 1374.0±192.7 kkal/gün olup, 2 aylık ortalama enerji değerlerinin ise sırasıyla 1622.9±341.4 kkal/gün 1291.0±189.8 kkal/gün olduğu görülmektedir. Vücut ağırlığı başına aldıkları enerji değerleri erkek ve kadınlarda sırasıyla beslenme tedavisi öncesi 24.0±6.2 kkal/kg/gün ve 23.4±5.5 kkal/kg/gün iken beslenme tedavisi süresince bu değerler ortalama 22.8±4.5 kkal/kg/gün ve 22.0±5.4 kkal/kg/gün'dür.

Protein alımları (g/gün) erkeklerde ve kadınlarda sırasıyla, beslenme tedavisi öncesi 62.0±18.1 ve 47.4±5.0 iken sonrasında, 61.8±14.0 g/gün ve 43.5±9.1 g/gün olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0.05). Protein alımları ideal vücut ağırlığı kg'ı başına değerlendirildiğinde ise erkeklerde protein alımları başlangıçta ve 2 aylık ortalama değerlerinin erkeklerde 0.88±0.28 g/kg/gün ve 0.87±0.21 g/kg/gün kadınlarda ise 0.79±0.06 ve 0.74±0.21 g/kg/gün olduğu gözlenmiştir (p>0.05). Protein alımları bileşim olarak değerlendirildiğinde bitkisel proteinin başlangıçta erkek ve kadınlarda sırasıyla %49.2±16.1 ve %55.3±12.1, çalışma sürecinde ise

sırasıyla %45.7±5.7 ve %49.4±7.2 olarak saptanmıştır. Hayvansal protein alımlarının ise çalışma öncesi erkeklerde %50.8±16.1 kadınlarda ise %44.7±12.1 iken, beslenme tedavisi ile sırasıyla %54.3±5.7 ve %50.6±7.2'ye yükseldiği gözlenmiştir (p>0.05) (Tablo 4.5.2).

Bireylerin 8 haftalık ortalama enerji ve protein alımları KDOQI' nin beslenmeye ilişkin rehberi doğrultusunda değerlendirildiğinde erkek ve kadınların sırasıyla enerji gereksiniminin ortalama %65.3±12.8 ve %62.7±15.5'ini, protein gereksiniminin ise %72.7±17.4 ve %61.5±17.5'ini karşıladığı saptanmıştır (Tablo 4.5.2).

Beslenme tedavisi sırasında doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ asitlerinden sağlanan enerji erkeklerde sırasıyla %11.8±1.7 , %10.6±1.2 ve %9.1±2.1 iken kadınlarda bu değerler sırasıyla %11.5±1.2 , %14.3±6.5 ve %10.6±2.5 olarak bulunmuş olup beslenme tedavisi öncesine göre anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0.05).

Bireylerin günlük enerji alımlarının makro besin öğelerine göre dağılımı çalışma öncesinde karbonhidrat, protein ve yağ (%) göre erkeklerde sırasıyla %50.0±5.7, %15.3±3.3 ve %34.9±5.2 iken kadınlarda sırasıyla %50.4±6.0, %14.4±3.6 ve 34.8±7.6 olduğu belirlenmiştir. Çalışma sürecinde ise bu değerlerin erkek ve kadınlarda sırasıyla karbonhidrat için %50.5±2.8 ve %47.1±5.4, protein için %15.7±1.5 ve %13.9±1.1, yağ için ise %33.0±2.3 ve %39.0±5 olduğu saptanmış olup çalışma öncesine göre anlamlı fark gözlenmemiştir (p>0.05).

**Tablo 4.5.2.** Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında günlük tükettikleri enerji ve besin ögesi değerleri ( $\bar{x}\pm SS$ )

		Başlangıç	2 ay ortalama	p
Enerji (kkal/gün)	Erkek	1686.1±395.4	1622.9±341.2	0.721
	Kadın	1374.0±192.7	1291.1±189.8	0.345
Enerji (kkal/kg/gün)	Erkek	24.0±6.2	22.8±4.5	0.721
	Kadın	23.4±5.5	22.0±5.4	0.345
Enerji gereksinim (%)**	Erkek	68.5±17.8	65.3±12.8	0.721
	Kadın	66.9±15.8	62.7±15.5	0.345
Karbonhidrat (g/gün)	Erkek	203.1±42.2	201.5±45.7	0.878
	Kadın	169.7±30.7	148.2±15.9	0.225
Karbonhidrat (%)	Erkek	50.0±5.7	50.5±2.8	0.721
	Kadın	50.4±6.0	47.1±5.4	0.225
Protein (g/gün)	Erkek	62.0±18.1	61.8±14.0	0.959
	Kadın	47.4±5.0	43.5±9.1	0.500
Bitkisel protein (g/gün)	Erkek	28.7±7.0	28.1±6.8	0.646
	Kadın	26.1±6.2	21.3±3.9	0.138
Bitkisel protein (%)	Erkek	49.2±16.1	45.7±5.7	0.386
	Kadın	55.3±12.1	49.4±7.2	0.500
Hayvansal protein (g/gün)	Erkek	33.3±18.4	33.7±9.4	0.799
	Kadın	21.3±6.6	22.2±6.6	0.686
Hayvansal protein (%)	Erkek	50.8±16.1	54.3±5.7	0.386
	Kadın	44.7±12.1	50.6±7.2	0.500
Protein (g/kg/gün)	Erkek	0.88±0.28	0.87±0.21	0.959
	Kadın	0.79±0.06	0.74±0.21	0.500
Protein (%)	Erkek	15.3±3.3	15.7±1.5	0.594
	Kadın	14.4±3.6	13.9±1.1	0.686
Protein gereksinimi (%)**	Erkek	73.3±23.5	72.7±17.4	0.959
	Kadın	66.1±5.2	61.5±17.5	0.500
Yağ (%)	Erkek	34.9±5.2	33.0±2.3	0.760
	Kadın	34.8±7.6	39.0±5.3	0.080
A vitamini (mcg/gün)	Erkek	697.1±485.5	692.8±164.0	0.959
	Kadın	417.0±117.5	598.3±170.7	0.043*
E vitamini (mg/gün)	Erkek	19.9±13.3	17.0±5.9	0.878
	Kadın	9.8±5.3	15.7±2.6	0.080
B <sub>1</sub> vitamini (mg/gün)	Erkek	0.80±0.22	0.79±0.18	0.878
	Kadın	0.64±0.18	0.57±0.10	0.500
B <sub>2</sub> vitamini (mg/gün)	Erkek	1.31±0.45	1.35±0.39	0.721
	Kadın	0.97±0.25	0.88±0.11	0.500
Niasin (mg/gün)	Erkek	10.5±4.1	10.8±3.1	0.646
	Kadın	6.4±1.6	7.2±3.5	0.686
B <sub>6</sub> vitamini (mg/gün)	Erkek	1.33±0.42	1.21±0.33	0.959
	Kadın	1.00±0.44	0.92±0.16	0.500
B <sub>12</sub> vitamini (mcg/gün)	Erkek	2.9±2.2	3.1±1.1	0.799
	Kadın	2.1±0.5	2.3±0.5	0.500
Folik asit (mcg/gün)	Erkek	288.9±99.3	294.4±67.6	0.575
	Kadın	257.0±112.9	231.9±61.2	0.893

<sup>a</sup> Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örneklem Testi \*p<0.05

\*\* Enerji 35 kkal/kg/gün, protein 1.2 g/kg/gün baz alınarak hesaplanmıştır.

**Tablo 4.5.3.Devamı**

		Başlangıç	2 ay ortalama	p
C vitamini (mg/gün)	Erkek	112.4±70.0	102.6±45.6	0.799
	Kadın	53.6±76.7	76.8±19.1	0.500
Sodyum (mg/gün)	Erkek	1797.5±712.0	1694.8±356.6	0.721
	Kadın	1622.3±759.6	1090.0±321.3	0.138
Potasyum (mg/gün)	Erkek	2235.6±704.6	2076.6±501.7	0.878
	Kadın	1592.3±415.7	1531.1±281.2	0.893
Kalsiyum (mg/gün)	Erkek	551.3±226.4	573.8±202.6	0.799
	Kadın	461.3±182.9	410.7±52.7	0.686
Magnezyum (mg/gün)	Erkek	204.2±74.4	186.9±48.3	0.799
	Kadın	164.0±37.2	153.0±37.6	0.686
Fosfor (mg/gün)	Erkek	906.8±227.7	956.0±236.8	0.386
	Kadın	778.9±139.3	692.7±111.4	0.686
Demir (mg/gün)	Erkek	9.4±2.7	9.0±2.2	0.878
	Kadın	7.6±3.0	7.0±1.4	0.893
Çinko (mg/gün)	Erkek	7.6±2.2	7.7±1.6	0.508
	Kadın	6.1±0.3	5.6±1.1	0.345
Kolesterol (g/gün)	Erkek	148.1±73.6	203.2±52.7	0.037*
	Kadın	192.1±134.3	195.6±53.6	0.893
Doymuş yağ (g/gün)	Erkek	20.9±7.6	21.3±4.7	0.799
	Kadın	17.9±6.8	16.6±2.8	0.345
Doymuş yağ (%)	Erkek	11.0±2.5	11.8±1.7	0.445
	Kadın	11.9±4.3	11.5±1.2	0.500
Tekli doymamış yağ (g/gün)	Erkek	21.6±8.4	19.2±4.1	0.203
	Kadın	23.0±16.2	21.5±13.4	0.225
Tekli doymamış yağ (%)	Erkek	11.4±3.1	10.6±1.2	0.445
	Kadın	14.5±8.5	14.3±6.5	0.893
Çoklu doymamış yağ (g/gün)	Erkek	20.1±12.2	16.8±5.7	0.959
	Kadın	9.9±4.6	15.0±2.8	0.043*
Çoklu doymamış yağ (%)	Erkek	10.4±4.4	9.1±2.1	0.445
	Kadın	6.5±2.8	10.6±2.5	0.043*
Posa (g/gün)	Erkek	18.4±7.2	18.5±4.9	0.646
	Kadın	15.9±6.3	14.5±3.0	0.500

<sup>a</sup> Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örneklem Testi \*p<0.05

Bireylerin enerji (kkal/kg/gün) ve protein (g/kg/gün) beslenme tedavisi öncesi ve sırasındaki dağılımı Tablo 4.5.4'te verilmiştir. KDOQI' nin beslenmeye ilişkin rehberinde önerilen enerji değeri ideal vücut ağırlığı başına 35 kkal/kg/gün olup beslenme tedavisi öncesinde erkeklerin %10.0'u bu değere ulaşırken kadınlarda önerilen değeri sağlayan birey bulunmamaktadır. Erkeklerin çoğunluğu 20 kkal/kg/gün'ün altında (%30.0) veya 20-25 kkal/kg/gün enerji alırken (%30.0), kadınlarda çoğunluğun (%40.0) 20 kkal/kg/gün'ün altında enerji aldıkları belirlenmiştir. Beslenme tedavisi sonrası ise erkeklerin %50.0'sinin 25-30 kkal/kg/gün enerji aldıkları, kadınların ise %60.0'ının 20 kkal/kg/gün'ün altında enerji aldıkları görülmektedir.

Rehberde önerilen protein değeri ideal vücut ağırlığı başına 1.2 g/kg/gün olup beslenme tedavisi öncesi erkeklerin %10.0'unun önerilen düzeye ulaştığı, beslenme tedavisi sırasında ise önerilen düzeyi karşılayan bireyin olmadığı belirlenmiştir. Beslenme tedavisi sırasında erkeklerin %40.0'ının 0.8-1.0 g/kg/gün, kadınların %60.0'ının ise 0.6-0.8 g/kg/gün protein aldıkları görülmüştür.

**Tablo 4.5.4.** Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası enerji ve protein alımlarının cinsiyete göre dağılımı

Sınıflama	Erkek		Kadın	
	n	%	n	%
<i>Beslenme tedavisi öncesi</i>				
<i>Enerji (kcal/kg/gün)</i>				
<20	3	30.0	2	40.0
20-25	3	30.0	1	20.0
25-30	2	20.0	1	20.0
30-35	1	10.0	1	20.0
>35	1	10.0	-	-
<i>Protein (g/kg/gün)</i>				
<0.6	2	20.0	-	-
0.6-0.8	2	20.0	4	80.0
0.8-1.0	4	40.0	1	20.0
1.0-1.2	1	10.0	-	-
>1.2	1	10.0	-	-
<i>2 ay ortalama</i>				
<i>Enerji</i>				
<20	2	20.0	3	60.0
20-25	3	30.0	1	10.0
25-30	5	50.0	-	-
30-35	-	-	1	10.0
>35	-	-	-	-
<i>Protein (g/kg/gün)</i>				
<0.6	1	10.0	1	20.0
0.6-0.8	2	20.0	3	60.0
0.8-1.0	4	40.0	-	-
1.0-1.2	3	30.0	1	20.0
>1.2	-	-	-	-

#### 4.6. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulgular

Hastaların beslenme tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal değerleri Tablo 4.6.1.'de verilmiştir. Bireylerin böbrek işlevlerine ilişkin ölçümleri değerlendirildiğinde; başlangıç ve 2.ay değerleri sırasıyla üre için, erkeklerde  $54.2 \pm 17.6$  ve  $55.5 \pm 22.8$  mg/dL, kadınlarda  $46.4 \pm 19.0$  ve  $63.4 \pm 37.4$  mg/dL, kreatinin için erkeklerde  $9.5 \pm 3.0$  ve  $7.5 \pm 3.7$ , kadınlarda  $9.9 \pm 2.9$  ve  $8.1 \pm 3.4$  olup artış istatistiksel açıdan anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ). Ürik asit düzeylerinde ise tüm gruplarda başlangıç değerlerine göre azalma gözlenmiş olup istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Bireylerin sodyum düzeylerini beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında anlamlı olarak değişmediği saptanmıştır. Fosfor düzeyleri ise erkek ve kadınlarda beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında sırasıyla  $4.6 \pm 1.0$  ve  $4.9 \pm 1.10$  mg/dL,  $4.5 \pm 1.0$  ve  $5.0 \pm 2.0$  mg/dL olup anlamlı bir artış gözlenmemiştir ( $p > 0.05$ ). Potasyum düzeylerinde ise her iki cinsiyette de artış saptanmış olup, bu artış erkek bireylerde istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ).

Bireylerin kan lipid profilleri değerlendirildiğinde beslenme tedavisi öncesi ve 2.ayda total kolesterol değerleri erkeklerde sırasıyla  $196.1 \pm 37.0$  ve  $188.1 \pm 46.6$  mg/dL, kadınlarda sırasıyla  $201.8 \pm 38.3$  ve  $184.2 \pm 57.7$  mg/dL olup anlamlı azalma bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ). LDL kolesterol düzeyinde kadınlarda beslenme tedavisi sonrası anlamlı azalma gözlenmiştir ( $p = 0.043$ ). Beslenme tedavisi sonrası erkeklerin trigliserit düzeylerinde azalma ( $167.1 \pm 71.7$  ve  $135.3 \pm 36.5$  mg/dL), kadınların ise artış ( $225.6 \pm 84.3$  ve  $285.4 \pm 143.8$  mg/dL) belirlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ).

Bireylerin açlık kan şekeri düzeyleri çalışma öncesi ve sonrası erkeklerde  $95.8 \pm 14.2$  ve  $94.9 \pm 19.7$  mg/dL, kadınlarda  $84.2 \pm 7.5$  ve  $124.6 \pm 95.5$  mg/dL, olup fark anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ).

Çalışmaya alınan bireylerin hemoglobin değerleri erkek ve kadınlarda sırasıyla  $11.3 \pm 1.1$  ve  $10.9 \pm 1.1$ ,  $9.6 \pm 2.2$  ve  $9.4 \pm 2.2$ ,  $10.8 \pm 1.7$  ve  $10.4 \pm 1.6$  g/dL, hematokrit değerleri ise  $\%32.9 \pm 3.4$  ve  $\%31.6 \pm 3.4$ ,  $\%29.1 \pm 6.2$  ve  $\%27.5 \pm 6.0$ ,  $\%31.6 \pm 4.7$  ve  $\%30.3 \pm 4.7$  olup anlamlı fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Bireylerin beslenme tedavisi sonrasında sistolik ve diastolik kan basıncı değerlerinde anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

**Tablo 4.6.1.** Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi ( $\bar{x}\pm SS$ )

		Başlangıç	2. ay	p <sup>a</sup>
Kan üre azotu (BUN) (mg/dL)	Erkek	54.2±17.6	55.5±22.8	0.646
	Kadın	46.4±19.0	63.4±37.4	0.138
Ürik asit (mg/dL)	Erkek	5.6±0.7	5.3±0.7	0.592
	Kadın	6.3±1.2	6.0±1.2	0.893
Kreatinin (mg/dL)	Erkek	9.5±3.0	9.9±2.9	0.221
	Kadın	7.5±3.7	8.1±3.4	0.225
Albümin (g/dL)	Erkek	3.7±0.3	3.7±0.3	0.621
	Kadın	3.5±0.4	3.4±0.2	0.416
Sodyum (mmol/L)	Erkek	136.7±2.9	135.8±3.9	0.307
	Kadın	136.8±1.9	135.2±3.0	0.465
Potasyum (mmol/L)	Erkek	4.1±0.4	4.4±0.3	0.019*
	Kadın	4.0±0.8	4.4±0.5	0.176
Fosfor (mg/dL)	Erkek	4.6±1.0	4.9±1.1	0.241
	Kadın	4.5±1.0	5.0±2.0	0.893
Total kolesterol (mg/dL)	Erkek	196.1±37.0	188.1±46.6	0.799
	Kadın	201.8±38.3	184.2±57.7	0.500
LDL-kolesterol (mg/dL)	Erkek	128.0±25.6	125.9±40.1	0.575
	Kadın	123.4±28.9	93.6±32.5	0.043*
Trigliserit (mg/dL)	Erkek	167.1±71.7	135.3±36.5	0.114
	Kadın	225.6±84.3	285.4±143.8	0.500
Açlık kan şekeri (mg/dL)	Erkek	95.8±14.2	94.9±19.7	0.262
	Kadın	84.2±7.5	124.6±95.5	0.893
Hemoglobin (g/dL)	Erkek	11.3±1.1	10.9±1.1	0.028*
	Kadın	9.6±2.2	9.4±2.2	0.686
Hematokrit (%)	Erkek	32.9±3.4	31.6±3.4	0.074
	Kadın	29.1±6.2	27.5±6.0	0.225
Sistolik kan basıncı (mmHg)	Erkek	133.0±15.7	132.0±18.1	0.832
	Kadın	150.0±29.1	146.0±27.9	0.414
Diastolik kan basıncı (mmHg)	Erkek	86.0±8.4	84.0±10.8	0.726
	Kadın	92.0±22.8	94.0±11.4	0.705

<sup>a</sup> Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örneklem Testi

\*p<0.05

Tablo 4.6.2’de bireylere ilişkin biyokimyasal parametrelerin referans değerlere göre dağılımı verilmiştir. Kan üre azotu değeri yüksek olanların oranının beslenme tedavisi sonrası kadınlarda artış gösterdiği saptanmıştır (%80.0 ve %100.0). Ürik asit değerlerinde erkeklerde tedavi sürecinde değişiklik gözlenmezken, kadınlarda tedavi sonrası yüksek olan bireyin kalmadığı belirlenmiştir. Beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında kreatinin değerlerinin tüm bireylerde yüksek olduğu gözlenmiştir. Albümin değerleri incelendiğinde erkeklerde normal olanların oranında artış gözlenirken (%60.0 ve %70.0), kadınlarda düşük olan bireylerin sayısı artmıştır (%40.0 ve %80.0). Potasyum değerleri tedavi sonrası

erkeklerin tümünde normal iken, kadınlarda da yüksek olan bulunmamaktadır. Erkeklerde beslenme tedavisi sonrası total kolesterol (%50.0 ve %30.0) ve LDL kolesterol düzeyi yüksek olanların sayısında azalma (%50.0 ve %40.0), kadınlarda ise sadece LDL kolesterol düzeyi yüksek olanlarda azalma (%40.0 ve %20.0) gözlenmiştir. Bireylerin çoğunluğunun hemoglobin ve hematokrit değerleri beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında düşüktür.

**Tablo 4.6.2.** Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerinin referans değerlere göre dağılımı

		Erkek						Kadın					
		Düşük		Normal		Yüksek		Düşük		Normal		Yüksek	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Kan üre azotu (BUN) (mg/dL)	Başlangıç	-	-	-	-	10	100.0	-	-	1	20.0	4	80.0
	2. ay	-	-	-	-	10	100.0	-	-	-	-	5	100.0
Ürik asit (mg/dL)	Başlangıç	-	-	10	100.0	-	-	-	-	4	80.0	1	20.0
	2. ay	-	-	10	100.0	-	-	-	-	5	100.0	-	-
Kreatinin (mg/dL)	Başlangıç	-	-	-	-	10.0	100.0	-	-	-	-	5	100.0
	2. ay	-	-	-	-	10	100.0	-	-	-	-	5	100.0
Albümin (g/dL)	Başlangıç	4	40.0	6	60.0	-	-	2	40.0	3	60.0	-	-
	2. ay	3	30.0	7	70.0	-	-	4	80.0	1	20.0	-	-
Sodyum (mmol/L)	Başlangıç	3	30.0	7	70.0	-	-	1	20.0	4	80.0	-	-
	2. ay	4	40.0	6	60.0	-	-	2	40.0	3	60.0	-	-
Potasyum (mmol/L)	Başlangıç	1	10.0	9	90.0	-	-	1	20.0	4	80.0	-	-
	2. ay	-	-	10	100.0	-	-	-	-	5	100.0	-	-
Fosfor (mg/dL)	Başlangıç	-	-	4	40.0	6	60.0	-	-	2	40.0	3	60.0
	2. ay	-	-	3	30.0	7	70.0	1	20.0	1	20.0	3	60.0
Total kolesterol (mg/dL)	Başlangıç	-	-	5	50.0	5	50.0	-	-	2	40.0	3	60.0
	2. ay	-	-	7	70.0	3	30.0	1	20.0	1	20.0	3	60.0
LDL-kolesterol (mg/dL)	Başlangıç	-	-	5	50.0	5	50.0	-	-	3	60.0	2	40.0
	2. ay	-	-	6	60.0	4	40.0	1	20.0	3	60.0	1	20.0
Trigliserit (mg/dL)	Başlangıç	-	-	8	80.0	2	20.0	-	-	2	40.0	3	60.0
	2. ay	-	-	9	90.0	1	10.0	-	-	2	40.0	3	60.0
Açlık kan şekeri (mg/dL)	Başlangıç	-	-	8	80.0	2	20.0	-	-	5	100.0	-	-
	2. ay	-	-	8	80.0	2	20.0	-	-	4	80.0	1	20.0
Hemoglobin (g/dL)	Başlangıç	8	80.0	2	20.0	-	-	4	80.0	1	20.0	-	-
	2. ay	9	90.0	1	10.0	-	-	5	100.0	-	-	-	-
Hematokrit (%)	Başlangıç	9	90.0	1	10.0	-	-	4	80.0	1	20.0	-	-
	2. ay	9	90.0	1	10.0	-	-	5	100.0	-	-	-	-

#### 4.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik İmpedans Analizine İlişkin Bulgular

Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası alınan vücut bileşimi ölçümleri Tablo 4.7.1.'de gösterilmiştir. Vücut ağırlığı değerleri beslenme tedavisi öncesi ve 2. ayda sırasıyla erkeklerde  $81.3 \pm 13.5$  ve  $80.1 \pm 13.9$  kg, kadınlarda ise  $75.7 \pm 24.0$  ve  $74.9 \pm 24.6$  kg olup azalma istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p > 0.05$ ). Bu azalmaya paralel olarak BKİ erkeklerde ve kadınlarda azalmış olup anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Beslenme tedavisi öncesi ve sonrası bel çevresi ölçümleri erkeklerde sırasıyla  $103.3 \pm 9.6$  ve  $101.6 \pm 9.8$  cm, kadınlarda  $102.1 \pm 22.6$  ve  $102.1 \pm 22.2$  cm olarak bulunmuştur. Hem erkek hem kadın bireylerde bel çevresi ölçümleri beslenme tedavisi öncesi ve sonrasında farklı bulunmamıştır. Benzer şekilde beslenme tedavisi öncesi ve sonrası kalça çevresi değerleri erkeklerde  $104.1 \pm 8.7$  ve  $103.7 \pm 8.2$  cm iken kadınlarda  $110.3 \pm 21.3$  ve  $110.8 \pm 22.1$  cm olup bel/kalça oranları ise iki grupta sırasıyla  $0.99 \pm 0.07$  ve  $0.98 \pm 0.05$ ,  $0.92 \pm 0.04$  ve  $0.92 \pm 0.03$ ' dir.

Bireylerin vücut sıvılarının dağılımı değerlendirildiğinde hücre içi ve hücre dışı sıvı kütlelerinin başlangıç ve 2. ay değerleri erkeklerde sırasıyla  $25.4 \pm 3.2$  ve  $25.1 \pm 3.1$  L ve  $19.4 \pm 2.7$  ve  $18.6 \pm 2.8$  L olarak saptanmış olup hücre dışı sıvıda azalma istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). Kadınlarda ise başlangıç ve 2. ay ölçümlerinde hücre içi sıvı kütlesi  $18.7 \pm 5.5$  ve  $16.5 \pm 3.8$  L, hücre dışı sıvı kütlesi ise  $16.1 \pm 3.9$  ve  $16.4 \pm 5.4$  L olarak bulunmuştur.

Yağsız doku kütlelerinin azalmasına paralel olarak hesaplanan bazal metabolizma hızında azalma saptanmış olup, farklılık istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).

**Tablo.4.7.1.** Bireylerin beslenme tedavisi öncesi ve sonrası antropometrik ölçümler ve vücut bileşimlerinin değerlendirilmesi ( $\bar{x}\pm SS$ )

		Başlangıç	2. ay	p <sup>a</sup>
Vücut Ağırlığı (kg)	Erkek	81.3±13.5	80.1±13.9	0.284
	Kadın	75.7±24.0	74.9±24.6	0.500
BKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Erkek	28.4±2.5	27.9±2.5	0.262
	Kadın	31.0±9.6	30.7±9.9	0.500
Boy uzunluğu (cm)	Erkek	168.7±0.1		
	Kadın	156.0±0.0		
Bel çevresi (cm)	Erkek	103.3±9.6	101.6±9.8	0.159
	Kadın	102.1±22.6	102.1±22.2	1.000
Kalça çevresi (cm)	Erkek	104.1±8.7	103.7±8.2	0.391
	Kadın	110.3±21.3	110.8±22.1	1.000
Bel/kalça oranı	Erkek	0.99±0.07	0.98±0.05	0.734
	Kadın	0.92±0.04	0.92±0.03	0.854
Vücut yağ kütlesi (%)	Erkek	24.8±3.5	25.4±3.1	0.333
	Kadın	39.3±7.8	41.3±12.6	0.893
Vücut yağ kütlesi (kg)	Erkek	20.2±4.7	20.4±4.7	0.506
	Kadın	31.1±15.0	33.2±19.6	0.686
Yağsız vücut kütlesi (kg)	Erkek	61.2±10.4	59.7±10.2	0.126
	Kadın	44.6±10.1	41.7±6.9	0.138
Toplam vücut suyu (%)	Erkek	56.5±3.5	55.7±4.0	0.444
	Kadın	45.5±5.6	43.8±9.8	0.588
Toplam vücut suyu (L)	Erkek	45.7±6.2	44.3±6.0	0.083
	Kadın	33.6±8.4	31.1±5.2	0.225
Hücre dışı sıvı kütlesi (%)	Erkek	24.0±1.5	23.4±1.8	0.111
	Kadın	21.8±2.6	22.2±3.6	0.588
Hücre dışı sıvı kütlesi (L)	Erkek	19.4±2.7	18.6±2.8	0.044*
	Kadın	16.1±3.9	16.4±5.4	0.893
Hücre içi sıvı kütlesi (%)	Erkek	31.5±1.6	31.7±2.1	0.645
	Kadın	24.7±1.5	23.3±5.7	0.786
Hücre içi sıvı kütlesi (L)	Erkek	25.4±3.2	25.1±3.1	0.507
	Kadın	18.7±5.5	16.5±3.8	0.498
Bazal metabolizma hızı (kkal)	Erkek	1814.2±288.3	1774.8±276.2	0.114
	Kadın	1484.4±238.7	1417.4±148.9	0.345
BMH/vücut ağırlığı oranı	Erkek	22.4±1.4	22.3±1.2	0.540
	Kadın	20.7±4.2	20.3±5.4	1.000

<sup>a</sup> Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örneklem Testi

\*p<0.05

## 5. TARTIŞMA

### 5.1. Hastaların genel özellikleri ve tedaviye ilişkin özelliklerinin değerlendirilmesi

Periton diyalizi tedavisi alan bireylerde malnütrisyon sık rastlanan bir beslenme sorunu olmasına karşın son yıllarda periton diyalizi tedavisi alan bireylerde artan metabolik sendrom prevalansı dikkat çekmektedir (36,95,96). Beslenme tedavisini de içeren yaşam tarzı değişikliklerinin metabolik sendrom tedavisinde önemli bir yeri olduğu bilinmektedir (97). Bu çalışma metabolik sendrom varlığı saptanan 15 periton diyalizi hastasında beslenme tedavisinin etkisinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır.

Çalışmaya alınan bireylerin %66.7' sinin erkek, %33.3' ünü kadınlardan oluştuğu görülmektedir. Türkiye'de SAPD tedavisi alan hastalarda metabolik sendrom varlığının araştırıldığı bir çalışmada metabolik sendrom olan bireylerin %17.6'sının erkek, %82.4'ünün ise kadın olduğu belirlenmiştir (98). Chen ve diğ.'nin yaptığı çalışmada metabolik sendromlu bireylerin %43.9' unun erkek, %56.1'inin ise kadın olduğu saptanmıştır (99). Türk Nefroloji Derneği (TND) 2008 yılı raporuna göre 2008 yılında periton diyalizi tedavisine başlayan bireylerin %52.2' si erkek, %47.8'i kadındır (65).

Türkiye' deki periton diyalizi hastalarının yaşlarına göre dağılımları incelendiğinde %36.4'ünün 20-44 yıl yaş aralığında %46.4' ünün ise 45-64 yaş aralığında olduğu görülmektedir (65). Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin yaş ortalamasının  $46.6 \pm 13.3$  yıl olduğu görülmektedir.

Hastaların %20.0' sinin yüksekokul/üniversite mezunu olduğu saptanmıştır. Eğitim durumu beslenme durumunu etkileyen etmenlerden biridir. Hemodiyaliz hastalarında yapılan bir çalışmada beslenme eğitimi verildiğinde etkinliğin eğitim durumu yüksek bireylerde diğer bireylere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (100). Kadiroğlu ve ark.'nın (101) PD hastalarında yaptıkları bir çalışmada, eğitim durumunun BKİ ve serum albumin düzeyi üzerine pozitif etkisinin olduğunu göstermişlerdir. Diyaliz hastalarında yaşam kalitesini etkileyen etmenlerin

incelendiği bir çalışmada ise bu çalışma ile benzer olarak SAPD hastalarının (n=60) %71.0' nin ilköğretim mezunu, %7'sinin üniversite mezunu olup yaşam kalitesi ile ilişki saptanamamıştır (102). PD hastalarında demografik özelliklerinin sağkalıma etkisinin incelendiği bir çalışmada yüksek eğitim düzeyi (p=0,045) sağkalım ile ilişkili bulunmuştur (103).

Bireylerin mesleğe ilişkin özelliklerine göre erkeklerde emeklilerin oranı en yüksek iken (%60.0), kadınların tamamının ev hanımı olduğu görülmektedir. Türkiye' de yapılan benzer bir çalışmada periton diyalizi hastalarında ev hanımı ve emekli oranının yüksek olduğu bulunmuştur (104).

TND 2008 raporuna göre PD hastalarının %78.2' sinin diyaliz tedavisi aldığı süre 0-5 yıl arasında değişmektedir (65). Bu çalışmada da bireylerin ortalama diyaliz sürelerinin erkeklerde  $32.0 \pm 26.0$  ay, kadınlarda ise  $32.6 \pm 21.5$  ay olduğu saptanmıştır. Yirmi beş periton diyalizi hastası ile yapılan bir çalışmada ortalama diyaliz süresinin  $2.6 \pm 2.1$  yıl iken (105) , 60 SAPD hastasının değerlendirildiği bir çalışmada  $20.8 \pm 19.2$  ay olarak bulunmuştur (102).

Böbrek hastalıklarında glomerül sayısının azalması yanı sıra yükün değişmemesi glomerül başına düşen perfüzyonun artmasına ve buna bağlı hipertansiyona neden olabilmektedir (106). Bunun yanı sıra hipertansiyon aynı zamanda böbrek hastalıklarının etiolojisinde önemli bir yere sahiptir. TND verilerine göre PD tedavisi alan bireylerin %24.9' unda böbrek hastalığının birincil nedeni hipertansiyondur (65). SDBY' de hipertansiyon prevalansı %60-100 arasında değişmektedir (107). Yapılan başka bir çalışmada PD hastalarında hipertansiyon görülme sıklığının %90.0 olarak bulunmuştur (108). Hipertansiyon kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm riskini arttırmaktadır. Hipertansif bireyler (n=18790) ile yapılan bir çalışmada GFH<60mL/dak olan bireylerde GFH>60mL/dak olan bireylere kıyasla toplam mortalite ve majör kardiyovasküler olaylara ilişkin relatif riskin sırasıyla 1.65 ve 1.58 olduğu gözlenmiştir (109). Bu çalışmada bireylerin tümünde hipertansiyon varlığı saptanmıştır. Bu durum hastaların metabolik sendrom ölçütlerini sağlayan bireyler olması ve hipertansiyona ilişkin ölçütün çalışmalarda en sık sağlanan ölçüt olmasından kaynaklanmaktadır (37,110) .

Diyabet, böbrek hastalıkları gelişimi için önemli bir risk etmenidir. Diyabet böbrek hastalıkları etiolojisinde %22.3 ile ikinci sırada yer almakta ve Tip 2 diyabetin (%19.2) Tip 1 diyabetten (%3.1) daha yaygın olduğu görülmektedir (65). Çalışmalarda PD tedavisine başladıktan sonra hipertansif glikoz solüsyonlarına maruz kalmaları nedeniyle yeni başlangıçlı hiperglisemi gelişiminin de yaygın olduğu görülmüştür (58,111). Bu çalışmada diyabet görülme sıklığının %13.3 olduğu görülmüştür.

Böbreklerin metabolizmada önemli rolünün olması nedeni ile işlevlerinin bozulması durumunda bu bozuklukların giderilmesi için birçok tıbbi tedaviye gereksinim duyulmaktadır. Türkiye’deki PD hastalarında hipertansiyon prevalansının yüksek olması nedeni ile hipertansif ilaç kullanımının yüksek olduğu (%53.4) görülmektedir (65). Bu çalışmada tüm bireylerin antihipertansif ilaç kullandığı görülmektedir.

Hiperfosfateminin kardiyovasküler hastalıklar (112) ve kemik-mineral hastalıkları için risk oluşturması (113) ile yüksek protein içeren diyetlerin fosfor içeriğinin kısıtlanamaması nedeniyle PD hastalarında fosfor bağlayıcı kullanımı yaygındır. Bu çalışmada da fosfor bağlayıcı kullanım sıklığı %86.7’dir.

Hiperhomosisteinemisinin kardiyovasküler hastalık için risk etmeni olup görülme sıklığının PD hastalarında yüksek olması ve folik asit, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> vitaminlerinin ek yapılmasının olumlu etkileri (108) ve bu vitaminlerin alımlarının düşük olması (114) sonucu B vitamini desteği kullanımı KBY’li hastalarda yaygındır. Bu çalışmada da bireylerin %93.3’ünün folik asit, 66.7’inin ise B kompleks vitamini desteği aldıkları görülmektedir.

## **5.2.Bireylerin Beslenme Alışkanlıkları ve Fiziksel Aktivite Durumlarına İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Abdominal distansiyon, diyalizattan glikoz Emilimi, yetersiz diyaliz gibi etmenler bireylerin besin alımını zorlaştırmaktadır (69). Ayrıca KBY hastalarının beslenme durumunu etkileyen etmenlerden biri de öğünlerin düzensiz tüketilmesidir.

SAPD hastalarının %66.7' sinin bu çalışmada olduğu gibi günlük üç öğün besin tüketmektedir (104). Öğün atlayan bireylerin tümünün öğle öğününü atladıkları saptanmıştır. Diyaliz tedavisine bağlı olarak hastaların geç kahvaltı etmeleri ve kendilerini tok hissetmeleri nedenlerden biri olabilir. Hastaların sabah diyalizinde sonra kahvaltı etmelerinin önemi vurgulanmalıdır.

Yapılan çalışmalar diyaliz tedavisi alan bireylerde fiziksel aktivite düzeylerinin düşük olduğunu göstermektedir. Hemodiyaliz hastalarında üzerinde yapılan bir çalışmada, diyaliz tedavisi alanların sağlıklı bireylere kıyasla fiziksel aktivite düzeylerinin azaldığı ve fiziksel aktivite düzeyi yüksek olanlarda sedanter olanlara göre yaşın daha küçük ve diyaliz süresinin daha fazla olduğu saptanmıştır (115). PD hastalarında hemodiyalize kıyasla fiziksel aktivite düzeylerinin daha yüksek olduğu belirtilse de SAPD hastalarında da fiziksel aktivite düzeyi düşük bulunmuş (104) ve çalışmada da benzer şekilde bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinin düşük olduğu saptanmıştır. Bu bulgulara benzer olarak dinlenme ve çok hafif aktivite için harcanan sürelerin yüksek olduğu görülmektedir. Fiziksel aktivitenin artırılmasının olumlu etkileri konusunda hasta bilinçlendirilmeli ve aktivite teşvik edilmelidir.

### **5.3.Bireylerin Metabolik Sendrom Ölçütlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda metabolik sendrom prevalansının artış gösterdiği görülmektedir. Yapılan çalışmalarda kronik böbrek yetmezliği olan bireylerde, olmayanlara göre metabolik sendrom prevalansının yüksek olduğu belirtilmektedir (%46.0-%29.8) (10). KBY ve HD'e PD tedavisi alan hastalar hiperglisemi, dislipidemi ve obezite gibi etkenlerin yüksekliği nedeniyle metabolik sendrom için daha yüksek riske sahiptirler (36). Türkiye' de 58 SAPD hastasında metabolik sendrom sıklığını araştırmak üzere yapılan başka bir çalışmada, bireylerin %37.9' unda metabolik sendrom saptanmıştır (98). Metabolik sendrom varlığı PD hastalarında sağkalım süresini olumsuz etkilemektedir. Diyabetik olmayan 106 PD hastasında yapılan bir çalışmada metabolik sendromlu hastalarda 5 yıllık sağkalım hızının daha düşük olduğu gözlenmiştir ( %90 ve %67, p=0.02) (116).

SAPD hastalarında NCEP ATP III'ün PD hastaları için uyarlanmış metabolik sendrom ölçütlerinin değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %52' sinin 5 ölçütü , %36' sının 4 ölçütü, %12' sinin ise 3 ölçütü sağladığı görülmekte olup (110). Bu çalışmada ise tersi olarak bireylerin 5,4 ve 3 ölçütü sağlama sıklığının sırasıyla %13.3, %20.0 ve %66.7 olduğu saptanmıştır.

Metabolik sendrom ölçütlerinin sıklığı Tablo 4.4.1.' de verilmiştir. En sık sağlanan ölçütlerin hipertansiyon (%100.0), düşük HDL-kolesterol düzeyi ve yüksek trigliserit düzeyidir (%80.0). WHO ölçütleri esas alınarak yapılan bir çalışmada ise PD hastaların %47'sinde hipertansiyon ve hipertrigliseridemi düzeyinin yüksek olduğu, bireylerin %53'ünde düşük HDL kolesterol düzeyinin olduğu saptanmıştır (36). Diyabetik olmayan 1095 PD hastasında tedavi öncesi ve ortalama 34.3 aylık izlem sonrası metabolik sendromun değerlendirildiği çalışmada, bireylerin tedavi sonrası %40.0' ının yüksek BKİ düzeyine, %77.9'unun yüksek trigliserit düzeyine, %62.6' sının yüksek glikoz düzeyine sahip olduğu görülmektedir (117). Bu çalışmada belirtilen ölçütleri sağlama oranı sırasıyla %40.0, %80.0 ve %26.7' dir.

#### **5.4.Bireylerin Besin Tüketimlerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Kronik böbrek yetmezliği ve son dönem böbrek yetmezliği hastalarında anoreksiya nervozanın neden olduğu yetersiz besin alımı söz konusudur (118,119). Çin' de 249 SAPD hastasında günlük besin ögesi alımlarını saptamak amacıyla yapılan bir çalışmada bireylerin vücut ağırlığı başına günlük enerji alımlarının  $24.7 \pm 8.7$  kkal/kg/gün olup bu değer kontrol grubundan ( $33.3 \pm 10.4$  kkal/kg/gün) anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır ( $p < 0.0001$ ) (114). Bu çalışmada da beslenme tedavisi öncesi ve sonrası enerji alımları erkeklerde  $24.0 \pm 6.2$  kkal/kg/gün ve  $22.8 \pm 4.5$  kkal/kg/gün, kadınlarda ise  $23.4 \pm 5.5$  kkal/kg/gün ve  $22.0 \pm 5.4$  kkal/kg/gün olarak bulunmuştur. Ancak fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Otuz dört periton diyalizi hastasında ise günlük ortalama enerji alımının  $24$  kkal/kg/gün olduğu saptanmıştır (120). Türkiye'de diyet tedavisi verilen 30 SAPD hastalarının enerji alımların bu çalışmalardan farklı olarak  $36.8 \pm 3.02$  kkal/kg/gün olduğu görülmüştür (104). Bireylerin tamamı vücut ağırlığı başına

yetersiz enerji tükettiği saptanmıştır (Tablo 4.5.4). Yetersiz enerji alımının biyokimyasal parametreler ve vücut bileşimini olumsuz etkilediği hastaya anlatılmalı, hastanın enerji alımının artırılması sağlanmalıdır. Gerekli görüldüğünde enteral beslenme desteği önerilmelidir.

Diyetle protein alımının sağkalım üzerine etkisinin incelendiği bir çalışmada 0.73 g/kg/gün' den düşük protein alımının protein-enerji malnütrisyonu ve onun olumsuz sonucu ile ilişkili olduğu ve alınması gereken en düşük düzeyin 0.94 g/kg/gün olduğu belirtilmiştir (121). Bu çalışmada bireylerin beslenme tedavisi sırasında ortalama protein alımlarının erkeklerde  $0.87 \pm 0.21$  g/kg/gün kadınlarda ise  $0.74 \pm 0.21$  g/kg/gün olduğu saptanmıştır (Tablo 4.5.2.). Diğer bir çalışmada ise hastaların protein alımının  $1.10 \pm 0.45$  g/kg/gün olduğu bulunmuştur (114). Bireylerin vücut ağırlığı başına protein alımlarının en az 1.2 g/kg/gün olması önerilmektedir (72). Yapılan bir çalışmada PD hastalarının %39.1' inin yetersiz protein aldıkları belirlenmiş olup, bu durum yüksek C-reaktif protein düzeyleri, düşük rezidüel glomerüler filtrasyon hızı, düşük haftalık renal üre klirensi ve düşük hemoglobin düzeyleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (122). Bu çalışmada ise önerilen protein düzeyi olan 1.2 g/kg/gün proteinin erkeklerde ortalama  $72.7 \pm 17.4$ 'ünü kadınlarda ise  $61.5 \pm 17.5$ 'ini karşıladığı görülmektedir (Tablo 4.5.2). Hastalar protein alımlarının artırılması konusunda bilgilendirilmelidir.

Diyetle alınan proteinin elzem aminoasit bileşimi vücutta kullanılabilirliğini etkilemektedir. Beslenmeye ilişkin rehberlerde diyaliz tedavisi alan hastalarda protein alımının miktarı yanı sıra biyolojik değerinin yüksek protein alımının toplam proteinin en az %50'si olması gerektiği belirtilmektedir (72). Bu çalışmada hayvansal kaynaklı protein alımının erkeklerde ( $50.8 \pm 16.1$  ve  $54.3 \pm 5.7$ ) ve kadınlarda ( $44.7 \pm 12.1$  ve  $50.6 \pm 7.2$ ) arttığı saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı artış belirlenmemiştir (Tablo 4.5.2.).

Enerji alımının miktarı yanı sıra bileşimi de önem taşımaktadır. Özellikle PD hastalarında hiperlipidemi prevelansının yüksek olması nedeniyle yağdan sağlanan enerji (64) ve diyalizattan glikoz emilimi nedeniyle karbonhidrattan sağlanan enerji

yüzdesine (38) dikkat edilmelidir. Bu çalışmada beslenme tedavisi sırasında erkeklerde enerjinin  $50.5 \pm 2.8$ 'i karbonhidrat,  $15.7 \pm 1.5$ 'i protein ve  $33.0 \pm 2.3$ 'ü yağdan sağlanırken kadınlarda bu değerler sırasıyla  $47.1 \pm 5.4$ ,  $13.9 \pm 1.1$  ve  $39.0 \pm 5.3$ 'tür (Tablo 4.5.2). PD hastalarında yapılan diğer bir çalışmada ise bu değerler sırasıyla  $29.8 \pm 7.3$ ,  $52.8 \pm 8.5$  ve  $17.9 \pm 4.1$  olduğu belirlenmiştir (114). Hastalarda yüksek trigliserit düzeylerinin bireylerin  $80.0$ 'inde görülmesi diyetle yağ alımı ve bileşimini önemli kılmaktadır. Bu çalışmada doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağ alımlarının sırasıyla erkeklerde  $21.3 \pm 4.7$  g,  $19.2 \pm 4.1$  g ve  $16.8 \pm 5.7$ g, kadınlarda ise sırasıyla  $16.6 \pm 2.8$  g,  $21.5 \pm 13.4$  g ve  $15.0 \pm 2.8$  olarak saptanmıştır. Diğer bir çalışmada ise bu değerlerin sırasıyla  $31.2 \pm 6.3$  g,  $25.3 \pm 13.6$  g ve  $35.2 \pm 10.2$  g olduğu bulunmuştur (104). Diyetle kolesterol alımlarının 200 mg/gün'ün altında olması istenirken hayvansal kaynaklı protein alımındaki artışa da paralel olarak erkeklerde  $203.2 \pm 52.7$  mg/gün'e çıktığı kadınlarda ise önerilen düzeyin altında kaldığı ( $195.6 \pm 53.6$  mg/gün) görülmüştür (Tablo 4.5.3.) . Kalp hastalıklarından korunmada yağ asit örüntüsünün doymuş, tekli doymamış ve çoklu doymamış yağlar için sırasıyla  $< 7\%$ ,  $15-20$  ve  $10$  şeklinde olması önerilmektedir (123). Çalışma sonrası bu değerler sırasıyla erkeklerde  $11.5 \pm 1.2$ ,  $10.6 \pm 1.2$  ve  $9.1 \pm 2.1$ , kadınlarda ise  $11.5 \pm 1.2$ ,  $14.3 \pm 6.5$  ve  $10.6 \pm 2.5$  olup doymuş yağ alımının yüksek, tekli ve çoklu doymamış yağ asidi alımlarının düşük olduğu görülmüştür. Kardiyovasküler hastalıklar ile doymuş yağ asitleri arasındaki ilişkiyi inceleyen bir meta analizde kalp hastalıkları ile doymuş yağ alımı arasında ilişki bulunmamasına karşın (124) genel kanı doymuş yağ alımının azaltılmasının faydalı olacağı yönündedir (125,126). Bu nedenle yağ tüketiminde çeşitliliğin sağlanması ve hayvansal kaynaklı besinlerin tüketiminde dikkatli olunması önerilmelidir.

Kronik böbrek yetmezliğinde potasyum ve fosfor içeriği nedeniyle kurubaklagiller, kepekli ürünler ve fazla miktarda sebze meyve tüketiminin sınırlandırılması posa alımında düşüğe neden olabilmektedir (85). Posa alımının 15 g'ın üzerinde olması önerilmektedir (120). Bireylerin beslenme tedavisi sonrası posa alımlarının erkeklerde  $18.5 \pm 4.9$  g/gün olup kadınlarda ise önerilen düzeyin altında kaldığı saptanmıştır ( $14.5 \pm 3.0$  g/gün). Potasyum içeriği düşük olan sebze-meyvelerin tüketiminin artırılması posa alımlarının artmasını sağlayabilir.

Yapılan çalışmalarda SAPD hastalarının kontrol grubuna kıyasla suda çözünen vitamin alımlarının daha düşük olduğu görülmektedir (114). Bir çalışmada periton diyalizi tedavisi alan bireylerde suda çözünen vitaminler için gereksinimler 2–5 mg/gün tiamin, 1.2–1.4 mg/gün riboflavin, 10 mg/gün B<sub>6</sub> vitamini, 5 mg/gün folik asit, 13–15 mg/gün niasin, 60 mg/gün C vitamini olarak belirtilmiştir. Bu çalışmada beslenme tedavisi sonrası bu değerler erkek ve kadınlarda sırasıyla tiamin için  $0.79 \pm 0.18$  ve  $0.57 \pm 0.10$  mg/gün, riboflavin için  $1.35 \pm 0.39$  ve  $0.88 \pm 0.11$  mg/gün,  $1.21 \pm 0.33$  ve  $0.92 \pm 0.16$  mg/gün, folik asit için  $294.4 \pm 67.6$  ve  $231.9 \pm 61.2$  mcg/gün, niasin için  $10.8 \pm 3.1$  ve  $7.2 \pm 3.5$  mg/gün ve C vitamini için  $102.6 \pm 45.6$  ve  $76.8 \pm 19.1$  mg/gün olup, C vitamini dışındaki vitamin alımlarının düşük olduğu saptanmıştır (127). Periton diyalizi tedavisi alan hastalarda günlük ortalama vitamin-mineral alımlarının beslenme durumu ve inflamasyon ile ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada malnütrisyonlu ve normal beslenme durumuna sahip bireylerde suda çözünen vitaminlerin alımlarının anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur (128). Bireysel beslenme tedavisi ile vitamin alımlarının önerilen düzeylerde alınması sağlanmalı, gerekli durumlarda vitamin-mineral desteği yapılmalıdır.

SDBY' de oluşan metabolik değişiklikler nedeniyle mineral metabolizmasında da değişiklikler oluşmaktadır. Renal osteodistrofi nedeniyle kalsiyum alımları önem taşımaktadır. Diyaliz tedavisi alan bireylerin genellikle yaklaşık 500 mg/gün kalsiyum aldıkları görülmektedir (129). Bu çalışmada beslenme tedavisi sırasında bireylerin kalsiyum alımlarının benzer olarak erkeklerde  $573.8 \pm 202.6$  mg/gün kadınlarda ise  $410.7 \pm 52.7$  mg/gün olduğu belirlenmiştir. Beslenme tedavisi ile bireylerin kalsiyum alımlarının artırılması, gerekli durumlarda kalsiyum desteğinin yapılması gerekmektedir.

KBY' de fosfor düzeylerinin yüksekliği kalp hastalıkları ve kemik-mineral hastalıkları oluşumu için bir risk etmenidir (129). Fosfor alımlarının 800-1000 mg/gün ile sınırlandırılması önerilmektedir (72). Bu çalışmada fosfor alımlarını başlangıçta erkeklerde ortalama  $906.8 \pm 227.7$  mg/gün, kadınlarda ise  $778.9 \pm 139.3$  mg/gün olup, sonrasında sırasıyla  $956.0 \pm 236.8$  mg/gün ve  $692.7 \pm 111.4$  mg/gün olduğu belirlenmiştir.

Hiperkaleminin önlenmesi için diyetle potasyum sınırlaması önem taşımaktadır. Önerilen potasyum düzeyi yaklaşık 2000-2500 mg/gün' dür (73). Ancak periton diyalizi hastalarında sürekli diyaliz tedavisi nedeniyle hiperkalemiye daha az rastlanılmaktadır ve bazı hastalarda potasyum kısıtlamasına gerek duyulmamaktadır (130,131). Bireylerin potasyum alımlarının önerilen düzeylere uygun olarak başlangıç ve 2. ay ortalamalarının sırasıyla erkeklerde  $2235.6 \pm 704.6$  ve  $2076.6 \pm 501.7$  mg/gün ve kadınlarda ise  $1592.3 \pm 415.7$  ve  $1531.1 \pm 281.2$  mg/gün olduğu görülmüştür. Potasyum alımlarında artışın nedeni sebze-meyve tüketiminin artmasıdır. Diğer bir çalışmada benzer olarak SAPD grubunun 90 günlük ortalama potasyum alımlarının  $2357.6 \pm 329.7$  mg/gün olduğu belirlenmiştir (104).

En sık görülen komplikasyonlardan biri olan aneminin tedavisinde demir desteği yanı sıra diyetle demir alımı önem taşımaktadır. Önerilen demir alımı kullanılan eritropoetin dozuna göre bireysel olarak belirlenmelidir. Bir çalışmada PD hastalarında beslenme durumuna göre yapılan değerlendirmede normal olan bireylerin 15.6 mg/gün, malnütrisyonlu bireylerin ise 11.1 mg/gün demir aldıkları görülmektedir (128). Bu çalışmada bireylerin demir alımlarının erkeklerde ortalama  $9.0 \pm 2.2$  mg/gün, kadınlarda ise  $7.0 \pm 1.4$  mg/gün olduğu görülmektedir (Tablo 4.5.2). Bireylerin biyokimyasal parametreleri göz önüne alınarak hayvansal kaynaklı yiyecek tüketimlerinin artırılması ve demir desteği sağlanması önerilebilir.

### **5.5. Bireylerin Biyokimyasal Parametrelerine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Genel olarak üremenin derecesi ve diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kan üre azotu (BUN) ve kreatinin değerleri kullanılmaktadır. Bu değerleri etkileyen en önemli etkenlerden biri diyetle protein alımıdır (132). Bu çalışmada bireylerin BUN ve kreatinin düzeylerinde beslenme tedavisi sonrası artış saptanmıştır ( $p > 0.05$ ). BUN düzeylerinde erkeklerin tümünün başlangıçta ve 2.ayda referans değerlere göre yüksek olduğu, kadınlarda bu oranın %20.0 arttığı saptanmıştır (Tablo 4.6.2). Bunun nedenlerinden biri diyaliz tedavisinde değişiklik yapılmaksızın protein alımının artması olabilir.

Serum albümin değeri, yaklaşık 20 günlük yarılanma ömrü nedeniyle beslenme durumunun aylık olarak değerlendirilmesinde bir gösterge olarak kullanılabilir. Ancak beslenmede kısa süreli değişimlerden etkilenmemesi ve aynı zamanda inflamatuvar bir gösterge olarak kullanılması nedeniyle bu etkenlerin değerlendirmede göz önünde bulundurulması gerekmektedir (70). Bireylerin serum albümin düzeyleri değerlendirildiğinde, protein alımının azalmasına paralel olarak albümin düzeylerinde anlamlı değişiklik olmadığı saptanmıştır. Referans değerlere göre erkeklerde düşük albumin düzeylerine sahip olanların oranında azalma (%40.0 ve %30.0), kadınların oranında ise artma (%40.0 ve %80.0) gözlenmiştir. PD hastalarında 0.8-1.0 g/kg/gün ve 1.0-1.2 g/kg/gün protein alan bireylerin 6 aylık izlemi sonrasında albümin düzeylerinde değişiklik oluşmaması bu sonucu destekler niteliktedir (121). Yapılan diğer bir çalışmada 1.5 g/kg/gün protein alan SAPD grubunda kan albümin düzeyinde anlamlı artış saptanmıştır (104). Bu çalışmada bireylerin önerilen protein düzeylerini erkeklerde %72.7±17.4, kadınlarda ise %61.5±17.5 oranında sağlayabildikleri görülmektedir. Buna ek olarak yetersiz enerji alımı negatif nitrojen dengesine neden olabilmektedir. Bu nedenle albümin düzeylerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamış olabilir. Ayrıca, hastada inflamasyon varlığı çalışmada değerlendirilmemesi albümin düzeylerine beslenme durumunun etkisinin değerlendirilmesini güçleştirmektedir. Bu nedenle bireyler protein alımlarının artırılması konusunda teşvik edilmelidir.

Bireylerin kan potasyum düzeyleri değerlendirildiğinde erkeklerde kan potasyum düzeylerinde anlamlı artış olduğu saptanmıştır (p=0.019). Potasyum düzeyinde artış diyetle alımın yanı sıra yetersiz diyaliz, ciddi konstipasyon ve hiperglisemi gibi etmenlere bağlı olarak da gelişebilmektedir (129). Bir çalışmada ise PD hastalarında kan potasyum düzeyi diyet öncesi 4.3±0.6 mmol/L iken 3. ay sonunda 4.5±0.6 mmol/L' ye çıkmış olup artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (104). Potasyum içeriği yüksek besinlerin sınırlandırılması ve doğru pişirme yöntemlerinin kullanılması konusunda eğitim verilmesi yararlı olabilir.

Serum fosfor düzeylerinde artış kemik-mineral hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklar için bir risk etmenidir. Bin yedi hemodiyaliz ve periton diyalizi hastasının değerlendirildiği bir çalışmada yüksek serum fosfor düzeyi

mortalite ile ilişkili bulunmuştur (133). Bireylerin serum fosfor düzeyleri beslenme tedavisi öncesi ve 2. ayda yükseldiği ancak artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (Tablo 4.6.1) . Fosfor değeri referans değerinin üzerinde olanların oranı erkeklerde artarken (%60.0 ve %70.0), kadınlarda değişmemiştir (%60.0). Fosfor bağlayıcı ajanların kullanımı kan fosfor düzeyini etkileyen bir etmen olup kullanımında düzensizlik fosfor düzeylerinde değişikliğe yol açabilir. Bunun yanı sıra besin alımlarındaki artışa karşın diyaliz ve ilaç protokolünde değişiklik olmaması artışa neden olan diğer bir etmen olabilir.

Çalışmaya alınan bireylerde metabolik sendrom varlığı kan lipid profilini etkilemektedir. PD tedavisi alan 65 hastanın 3 yıllık izleminin yapıldığı bir çalışmada kan kolesterol düzeylerinin 3 yılın sonunda anlamlı olarak arttığı, HDL-kolesterol düzeylerinin ise anlamlı derecede azaldığı, trigliserit düzeylerindeki artışın ise anlamlı olmadığı görülmüştür (134). Bu çalışmada, bireylerin serum total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerinde azalma saptanmış olup istatistiksel olarak anlamsızdır (Tablo 4.6.1) ( $p>0.05$ ). Total kolesterol düzeyi yüksek olanların oranı erkeklerde azalmış olup, kadınlarda aynı kalmıştır (Tablo 4.6.2). Diyetle kolesterol alımlarının artmasına karşın kan kolesterol düzeylerinde düşüş olması hiperlipidemik ilaç kullanımından kaynaklanabilir. Bunun yanı sıra her iki etmendeki değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmaması aralarında bir ilişki kurmayı güçleştirmektedir. Kan kolesterol düzeylerinin KBY' li hastalarda sağlıklı bireylerde olduğu gibi kalp hastalıkları ile ilişkisine dair kesin sonuçlar yoktur (64). Yapılan bir çalışmada yüksek trigliserit düzeylerinin periferik arter hastalığı olanlarda olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır (135).

SDBY' de anemi oluşumu ile oldukça sık karşılaşılmaktadır. Bu çalışmada da kan hemoglobin ve hematokrit düzeyleri düşük olup çalışma sonunda anlamlı fark gözlenmemiştir. Hemoglobin düzeyleri düşük olan bireylerin oranı erkeklerde %80.0'den %90.0'a, kadınlarda ise %80.0'den %100.0'e çıkmıştır. SDBY' de aneminin oluşum mekanizmasında günlük alınan demir ve folat alımının eksikliği yanı sıra eritropoetin yetersizliği ve üremi nedeniyle eritrositlerin yaşam süresinin kısalmasının etkin olduğu görülmektedir. Eritropoetin tedavisinin etkinliği,

inflamasyon varlığı, diyaliz yeterliliği, kullanılan ilaçlar gibi birçok etmeden etkilenmektedir (136). Kullanılan tedavinin etkinliğini etkileyen bireysel değişiklikler nedeniyle anemiye ilişkin parametrelerdeki değişimin tek başına diyet ile ilişkilendirilmesi doğru olmayacaktır. Bunun yanı sıra diyetle alınan demirin emilimini etkileyen etmenler de demir alımının tek başına etkisinin incelenmesini engellenmektedir.

### **5.6. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Biyoelektrik İmpedans Analizine İlişkin Bulguların Değerlendirilmesi**

Bireylerin vücut ağırlığı değerlendirildiğinde vücut ağırlığı ortalamasının erkeklerde  $81.3 \pm 13.5$  kg'dan  $78.4 \pm 17.4$  kg'a, kadınlarda ise  $75.7 \pm 24.0$  kg'dan  $74.9 \pm 24.6$  kg'a düştüğü ancak bu düşüşün anlamlı olmadığı saptanmıştır ( $p > 0.05$ ). Vücut bileşimi incelendiğinde bu azalmanın toplam vücut suyundaki azalma ile paralel olması azalma nedenini açıklamaktadır. Enerji alımının yetersiz olması etkileyen diğer bir etmen olup enerji alımları önerilen düzeylere arttırılmalıdır.

Bireylerin BKİ'lerinin ortalamasında erkeklerde ve kadınlarda düşüş saptanmış olup istatistiksel olarak anlamsızdır ( $p > 0.05$ ). PD hastalarında BKİ ve vücut kas kütlelerinin sağkalım üzerine etkilerinin incelendiği bir başka çalışmada  $> 24.9$  kg/m<sup>2</sup> BKİ yüksek olarak tanımlanmış olup, 24 saatlik idrarla kreatinin atımı kas kütlelerinin göstergesi olarak tanımlanmıştır. Yüksek BKİ ve normal kas kitlesinin sağkalıma olumlu etkilerinin olduğu saptanmıştır. Bu nedenle yağ kitlesinden çok kas kitlesinin artışını sağlanması önerilmiştir (137). Bir çalışmada ise yağsız doku kütlelerinin kreatinin kinetikleri, antropometri ve BİA ile değerlendirilmesinin somatik protein depolarının bir göstergesi olduğu, ancak beslenme durumunu yansıtmadığı saptanmıştır (138). Yağsız vücut kütlelerinde artışın sağlanması yeterli enerji ve protein alımının sağlanması ile sağlanabilir.

Biyoelektrik impedans analizi diyaliz tedavisi alan hastalarda beslenme ve hidrasyon durumunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (139). Hidrasyonun değerlendirilmesinde hipervolemi özellikle hipertansif hastalarda tedavi etkinliğini

sınırlayan önemli etmenlerden biridir (140). Bireylerin hipervolemi durumlarının vena cava inferior çapı yanı sıra BİA ölçümü ile doğrulanmasını amaçlayan bir çalışmada toplam vücut suyunda artışın hipervoleminin klinik bulgularının görülmediği bireylerde hipervoleminin bir göstergesi olduğu belirlenmiştir (141). Bu çalışmada da bireylerin toplam vücut suyunda (L) istatistiksel olarak anlamlı olmayan düşüş olduğu görülmektedir ( $p>0.05$ ). Özellikle hidrasyonun göstergesi olan hücre dışı sıvı (142) ve hücre içi sıvının her ikisindeki azalma da istatistiksel olarak anlamlı değildir (Tablo 4.7.1.).

Vücut ağırlığının diğer bir bileşeni olan yağ kütesine ilişkin yapılan bir çalışmada SAPD tedavisi başlangıcı ve yaklaşık 7.2 ay sonrası bilgisayarlı tomografi ve DEXA ile yapılan değerlendirmede bireylerin abdominal yağ kütesinin %22.8 arttığı ve bu artışın kardiyovasküler hastalıklar için bir risk oluşturabileceği belirtilmiştir (50). Bu çalışmada da bireylerin toplam vücut yağında bir artış olduğu saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0.05$ ) . Bu artış, sıvı durumundaki değişimden kaynaklanabilir.

Bel çevresi abdominal yağlanmanın bir göstergesidir. Diyaliz tedavisi almayan KBY hastalarında bel çevresinin abdominal yağlanmanın bir göstergesi olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (143). Ancak periton diyalizi tedavisi alan bireylerde intraperitoneal diyalizat sıvı hacmi, diyalizat drenajı sonrası rezidüel diyalizat volümü, kateterin varlığı, tekrarlayan distansiyonlar sonucu derinin gevşek olması gibi nedenlerle bel çevresi ölçümü değişiklik gösterebilmektedir (29,30,32). Bel çevresinin periton diyalizi hastalarında abdominal yağlanmanın güvenilir bir göstergesi olduğuna dair veriler de mevcuttur (144). Bu çalışmada bireylerin çalışma öncesi ve sonrası bel çevresi ölçümlerinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır (erkekler:  $103.3\pm 9.6$  ve  $101.6\pm 9.8$  cm, kadınlar:  $102.1\pm 22.6$  ve  $102.1\pm 22.2$  cm  $p>0.05$ ).

Bazal metabolizma hızını oluşturan temel vücut bileşeni yağsız doku kütesidir. Bu nedenle yağsız doku kütesinde azalma bazal metabolizma hızında azalmayı beraberinde getirmektedir. Bu çalışmada da diğer bulgulara paralel olarak

bazal metabolizma hızında azalma saptanmıştır ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p=0.053$ ). Yetersiz enerji alımı bazal metabolizma hızında düşüşe neden olmuş olabilir.

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Metabolik sendromlu periton diyalizi hastalarında beslenme tedavisinin etkisinin incelenmesi amacıyla yapılan çalışmada elde edilen veriler aşağıda özetlenmiştir:

1. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalaması  $46.6 \pm 13.3$  yıl olan %66.7'si erkek (n=10) %33.3'ü kadın 15 birey katılmıştır.
2. Bireylerin %66.7 'sinin ilköğretim mezunu olduğu, yüksekokul/üniversite mezunlarının ise tamamının erkek olduğu görülmüştür.
3. Kadınların tümü ev hanımı iken, erkek bireylerin çoğunluğu (%60) ev hanımıdır.
4. Bireylerin ortalama diyaliz tedavisi alma süresi erkeklerde  $32.0 \pm 26.0$  ay, kadınlarda  $32.6 \pm 21.5$  ay olup genel toplamda ortalama  $32.2 \pm 23.8$  aydır.
5. Bireylerin %46.7' si her zaman veya bazen öğün atladıklarını belirtmiş olup tüm bireylerde atlanan öğün öğle öğünüdür.
6. Bireylerin tümü hipertansif olmasına karşın yalnızca %20.0' sinin az tuzlu beslendiği görülmektedir.
7. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri erkeklerde  $1.37 \pm 0.05$ , kadınlarda  $1.27 \pm 0.13$  olup düşük olduğu saptanmıştır.
8. Fiziksel aktivite türlerinde en uzun sürenin çok hafif aktiviteler için harcandığı görülmekte olup bu değerler erkek ve kadınlarda sırasıyla  $13.1 \pm 1.6$  ve  $11.4 \pm 2.5$  saat olduğu belirlenmiştir.
9. Metabolik sendrom ölçütlerinden en sık rastlananların hipertansiyon (%100) ve düşük HDL düzeyi olduğu (%100), bunu yüksek trigliserit düzeylerinin izlediği (%80) saptanmıştır.
10. Bireylerin çoğunluğunun ( %66.7) metabolik sendrom ölçütlerinden 3' ünü sağladığı gözlenmiştir.
11. Bireylerin 8 haftalık besin tüketim ortalamaları değerlendirildiğinde enerji gereksiniminin erkeklerde ortalama  $65.3 \pm 12.8$  ini, kadınlarda ise  $62.7 \pm 15.5$ 'ini protein gereksiniminin ise erkek ve kadınlarda sırasıyla  $72.7 \pm 17.4$  ünü ve  $61.5 \pm 17.5$ 'ini karşıladıkları görülmüştür.
12. Beslenme tedavisi sonrasında bireylerin enerji, protein, hayvansal protein alımlarında anlamlı değişiklik saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ).

13. Beslenme tedavisi sonrasında erkeklerin ve kadınların % 100.0' ünün rehberlerde önerilenin altında enerji (35 kkal/kg/gün) ve protein (1.2 g/kg/gün) aldıkları görülmüştür.
14. Beslenme tedavisi sonrası erkek bireylerin kan potasyum düzeylerinde anlamlı artış, hemoglobin düzeylerinde ise anlamlı azalma meydana gelmiştir.
15. Biyokimyasal parametrelerin referans değerlere göre dağılımı incelendiğinde ürik asit değeri yüksek olan kadınların oranında düşüş, albümin düzeyi düşük olan erkeklerin oranında düşüş, potasyum düzeyi normal olan kadın ve erkeklerin oranında artış, kolesterol düzeyi yüksek olan erkeklerin oranında düşüş saptanmıştır.
16. Beslenme tedavisi sonrasında erkeklerde hücre dışı sıvıda(L) anlamlı düşüş olduğu saptanmıştır.

#### Öneriler:

- Daha etkin bir beslenme eğitiminin verilmesi sağlanmalı ve hastaların diyetle uyumunu kolaylaştıracak öneriler geliştirilmelidir. Beslenme eğitiminin geniş bir süreye yayılmasının anlaşılabilirlik ve uygulanabilirliği arttıracığı düşünülmektedir.
- Tedavi protokollerinin düzenlenmesini sağlayan doktorlar ile iletişim halinde olunması ve rutin izlemin yapılması bu parametrelerin daha doğru değerlendirilmesine olanak sağlayacaktır. Böylelikle beslenmeye ilişkin gereksiz kısıtlamalar yapılması önlenip, beslenme tedavisine uyum kolaylaştırılabilir ve sorunlar erken aşamada saptanabilir.
- Beslenme tedavisinin etkisine ilişkin kanıtlar elde edebilmek adına daha geniş gruplarla ve daha uzun süreli izlemlerle yapılacak çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

## KAYNAKLAR

- 1.Mascie-Yaylor, C., Karim, E. (2004) The burden of chronic disease. *Science*, 302, 1921-1922.
- 2.Porter, R. (2002). *Blood and Guts. A Short History of Medicine*. NewYork: W.W. Norton & Co.
- 3.Chronic Disease Report. (2012). Ağ Sitesi: [http://www.who.int/entity/chp/chronic\\_disease\\_report/full\\_report.pdf](http://www.who.int/entity/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf)
- 4.Arıcı, M. (2006) Yeni Bir Salgın Hastalık Olarak Kronik Böbrek Yetmezliği ve KDIGO. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 15 (1), 7-12.
- 5.El Nahas, A., Bello, AK. . (2005) Chronic kidney disease: the global challage. *Lancet* 365 (331-340).
- 6.Eknoyan, G., Lameire, N., Barsoum, R., Eckardt, KU., Levin, A., Levin, N. ve diğerleri (2004) The burden of kidney disease: improving global outcomes. *Kidney International* 66 (4), 1310-1314.
- 7.Coresh, J., Selvin, E., Stevens, LA., Manzi, J., Kusek, J. W., Eggers, P. ve diğerleri. (2007) Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *Journal of the American Medical Association* 298 (17), 2038-2047.
- 8.Erek, E., Suleymanlar, G., Serdengeçti, K. ve Registry Group (2002) Nephrology, dialysis and transplantation in Turkey. *Nephrology Dialysis Transplantation* 17 (12), 2087-2093.
- 9.Serdengeçti, K., Süleymanlar, G., Altıparmak, M. et al. . (2009). Registry of the Nephrology Dialysis and Transplantation in Turkey (Rapor No). İstanbul.
- 10.Suleymanlar, G., Utaş, C., Arınoy, T., Ates, K., Altun, B., Altıparmak, M.R. ve diğerleri. (2010) A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant*, 26 (6), 1862-1871.
- 11.Chen, J., Muntner, P., Hamm, LL., Jones, DW., Batuman, V., Fonseca, V., Whelton, PK. ve He, J. (2004) The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults. *Annals of Internal Medicine* 140 (3), 167-174.
- 12.Johnson, R.v.F., J. . (2003). *Compherensive Clinical Nephrology*. Edinburgh: Mosby.

13. Levey, A., Eckardt, KU., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J. Rosser, J. ve diğerleri. (2005) Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement of Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 67, 2089-2100.
14. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. (2002) *American Journal of Kidney Diseases*, 39 (2 Suppl 1), S1-266.
15. Brenner, B.v.C., GM. (1994) Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury. *American Journal of Kidney Diseases*, 23 (2), 171-175.
16. The Renal Association. UK Renal Registry. The Sixth annual report. (2012). Ağ Sitesi: [www.renalreg.com/home.htm](http://www.renalreg.com/home.htm)
17. United States Renal Data System. Annual data report: incidence and prevalence of ESRD. (2003) *American Journal of Kidney Diseases*, 42 (suppl 5), S37-173.
18. Iseki, K. (2003) The Okinawa Screening Program. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14 (suppl 2), 127-130.
19. Klag, M., Whelton, PK., Randall, BL., Naton, JD., Brancati, FL. ve Stamler, J. (1997) End-stage renal disease in African-Americans and white men: 16-year MRFIT findings. *Journal of the American Medical Association*, 277 (16), 1293-1298.
20. Schaeffner, E., Kurth, T., Curhan, GC., et al. (2003) Cholesterol and risk of renal dysfunction in apparently healthy men. *J Am Soc Nephrol* 14, 2084-2091.
21. Haroun, M., Jaar, BG., Hoffman, SC., Comstock, GW., Klag, MJ. ve Coresh, J. (2003) Risk factors for chronic kidney disease: a prospective study of 23,534 men and women in Washington County, Maryland. *Journal of the American Society of Nephrology* 14 (11), 2934-2941.
22. Akpolat, T., Utaş, C. ve Süleymanlar, G. (1999). Nefroloji el kitabı. İstanbul: Güzel sanatlar matbaası A.S.
23. Meguid El Nahas, A.B., AK. (2005) Chronic kidney disease: the global challenge. *Lancet*, 365 (9456), 331-340.
24. Lederer, E.v.O., R. (2007) Core Curriculum in Nephrology, Chronic Kidney Disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 49 (1), 162-171.

- 25.Ertürk, J., Korkmaz, R. ve Şentürk S. (2009). Periton Diyalizi El Kitabı (2 bs.): Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireleri Derneği
- 26.Coles, G., ve Williams, JD. (2003). Peritoneal Dialysis: Principles, Techniques, and Adequacy. J. R. a. F. J (Ed.). *Comprehensive Clinical Nephrology* (2 bs., s. 1003-1011). Edinburgh: Mosby
- 27.Flessner, M. (1991) Peritoneal transport physiology: insights from basic research. *Journa of the American Society of Nephrology* 2,122-135.
- 28.Kaynar, K.v.U., Ş. . (2007) Periton Diyalizi tipleri. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 16 (2), 31-33.
- 29.Li, P., Kwan, BCH., Szeto, CC. ve Ko, GTC (2008) Metabolic syndrome in peritoneal dialysis patients. *NDT Plus*, 4, 206-214.
- 30.Kozan, O., Oguz, A., Abaci, A., Erol, C., Ongen, Z., Temizhan, A. ve Celik, S. (2007) Prevalence of the metabolic syndrome among Turkish adults. *European Journal of Clinical Nutrition* 61 (4), 548-553.
- 31.Kurella, M., Lo, JC. ve Chertow, GM. (2005) Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16, 2134-2140.
- 32.Park, S., Lindholm, B. (2009) Definition of metabolic syndrome in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*, 29 (S2), S137-S144.
- 33.Kurella M, L.J., Chertow GM. (2005) Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *J Am Soc Nephrol*, 16, 2134-2140.
- 34.Ninomiya, T., Kiyohara, Y., Kubo, M., Yonemoto, K., Tanizaki, Y., Doi, Y., et al. (2006) Metabolic syndrome and CKD in a general Japanese population: The Hisayama Study. *Am J Kidney Dis*, 48, 383-391.
- 35.Sagun, G., Kantarci, G., Mesci, B. et al (2010) Frequency of Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome in Patients with Chronic Kidney Disease. *Clinical Medicine & Research*, 8 (3/4), 135-141.
- 36.Johnson, D., Armstrong, K., Campbell, SB., Mudge, DW., Hawley, CM. Coombes JS. ve diğerleri. (2007) Metabolic syndrome in severe chronic

- kidney disease: prevalence, predictors, prognostic significance and effects of risk factor modification. *Nephrology*, 12 (4), 391-398.
37. Young, D., Lund, R.J., Haynatzki, G. ve Dunlay, R.W. (2007) Prevalence of metabolic syndrome in an incident dialysis population. *Hemodial Int*, 11 (1), 86-95.
  38. Holmes, C.v.S., TR. (2000) Strategies to reduce glucose exposure in peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International*, 20 (suppl 2), 37-41.
  39. Kramer, H., Luke, A., Bidani, A., Cao, G., Cooper, R. ve McGee, D. (2005) Obesity and prevalence and incident CKD: the Hypertension Detection and Follow-up Program. *American Journal of Kidney Diseases* 46 (4), 587-594.
  40. Stolic, R. (2010) Obesity in renal failure - Health or disease? *Medical Hypotheses*, 75, 497-500.
  41. Fox, C., Larson, M.G., Leip, E.P., Culleton, B., Wilson, P.W.F. ve Levy, D. . (2004) Predictors of New Onset Kidney Disease in a Community based Population. *Journal of the American Medical Association*, 291 (7), 844-850.
  42. Lavie, C., Ventura, H. ve Milani, R (2008) The obesity paradox: is smoking/lung disease the explanation. *Chest*, 134, 896-898.
  43. Satman, I., Yilmaz, T., Sengul, A., et al. (2002) Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*, 25, 1551-1556.
  44. Ritz, E. (2008) Obesity and CKD: how to assess the risk? *American Journal of Kidney Diseases* 52, 1-6.
  45. Kramer, H., Saranathan, A., Luke, A., Durazo-Arvizu, R.A., Guichan, C., Hou, S. ve Cooper, R. (2006) Increasing body mass index and obesity in the incident ESRD population. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17 (5), 1453-1459.
  46. Ahima, R. (2006) Adipose tissue as an endocrine organ. *Obesity (Silver Spring)* 14 (suppl 5), 242-249.
  47. Hutley, L.v.P., JB. (2005) Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome. *American Journal of the Medical Sciences* 330, 280-289.
  48. Trayhurn, P., Wood, I.S. (2005) Signalling role of adipose tissue: adipokines and inflammation in obesity. *Biochem Soc Trans*, 33 (5), 1078-1081.

49. Axelsson, J., Qureshi, AR., Suliman, ME., Honda H., Pecoits-Filho R., Heimbürger O. ve diğerleri (2004) Truncal fat mass as a contributor to inflammation in end-stage renal disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80 (5), 1222-1229.
50. Fernstrom, A., Hylander, B., Moritz, A., Jacobsson, H. ve Rössner S. . (1997) Increase of Intra-Abdominal Fat in Patients Treated With Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 18, 166-171.
51. Wahba, I., Mak, RH. (2007) Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clinical Journal of American Society of Nephrology*, 2, 550-562.
52. Mak, R. (2008) Insulin and its role in chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology*, 23, 355-362.
53. Lee, J., Iwama, N., Watarai, T., Yamasaki, Y., Kawamori, R. ve Kamada, T. (1991) Inhibitory effect of methylguanidine on insulin binding to its receptor. Mechanism underlying insulin resistance in uremia. *Diabetes Research and Clinical Practice* 13 (3), 173-180.
54. Marette, A. (2002) Mediators of cytokine-induced insulin resistance in obesity and other inflammatory settings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 5, 377-383.
55. Lin, Y., Berg, AH., Iyengar, P., Lam, TKT., Giacca, A., Combs, TP. ve diğerleri. (2005) The hyperglycemia-induced inflammatory response in adipocytes: the role of reactive oxygen species. *Journal of Biological Chemistry*, 280, 4617-4626.
56. Wang, X., Hu, Z., Hu, J., Du, J. ve Mitch, WE. (2006) Insulin resistance accelerates muscle protein degradation: activation of the ubiquitin-proteasome pathway by defects in muscle cell signaling. *Endocrinology*, 147, 4160-4168.
57. Mak, R. (2000) Impact of End-Stage Renal disease and dialysis on glycemic control. *Seminars in Dialysis*, 13, 4-8.

- 58.Szeto, C., Chow, KM., Kwan, BC., et al. (2007) New-onset hyperglycemia in nondiabetic Chinese patients started on peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis*, 49, 524-532.
- 59.Chmielewski, M., Carrero, JJ., Stenvinkel, P. ve Lindholm B. (2009) Metabolic abnormalities in chronic kidney disease that contribute to cardiovascular disease, and nutritional initiatives that may diminish the risk. *Current Opinion in Lipidology*, 20, 3-9.
- 60.Iseki, K., Yamazato, M., Tozawa, M. ve Takishita, S. (2002) Hypocholesterolemia is a significant predictor of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Kidney International*, 61, 1887-1893.
- 61.Kovesdy, C., Anderson, JE. ve Kalantar-Zadeh, K (2007) Inverse association between lipid levels and mortality in men with chronic kidney disease who are not yet on dialysis: effects of case mix and the malnutrition-inflammation-cachexia syndrome. *Journa of the American Society of Nephrology* 18, 304-311.
- 62.Kronenberg, F., Lingenhel, A., Neyer, U., Lhotta, K., König, P., Auinger, M. ve diğerleri. (2003) Prevalence of dyslipidemic risk factors in hemodialysis and CAPD patients. *Kidney International*, 63, 113-116.
- 63.Prinsen, B., Rabelink, TJ., Romijn, JA. et al. (2004) A broad-based metabolic approach to study VLDL apoB100 metabolism in patient with ESRD and patients treated with peritoneal dialysis. *Kidney International* 65, 1064-1075.
- 64.Liu, J.v.R., MH (2006) Lipid Abnormalities Associated with End-Stage Renal Disease. *Seminars in Dialysis*, 19 (1), 32-40.
- 65.Türkiye 2008 yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt Sistemi Raporu. (2009). Türk Nefroloji Derneği Yayınları.
- 66.K/DOQI clinical practice guidelines for managment of dislipidemias in patients with kidney diseases. (2003) *American Journal of Kidney Diseases*, 42 (3), 1-91.
- 67.Metabolik Sendrom Kılavuzu. (2009). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği.

- 68.Li, P., Kwan, BCH., Ko, GTC., Chow, KM.Leung, CB. ve Szeto CC. (2009) Treatment of metabolic syndrome in peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International* 29 (Suppl 2), 149-152.
- 69.Carrero, J., Heimbürger, O., Chan, M., Axelsson, J., Stenvinkel P. ve Lindholm, B (2009). Protein-Energy Malnutrition/Wasting During Peritoneal Dialysis R. Khanna, Krediet, RT (Ed.). *Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis* (3 bs.): Springer Science and Business Media
- 70.Chumlea, W., Cockram, DB., Dwyer, JT., Han, H. ve Kelly, MP (2008). Nutritional Assessment in Chronic Kidney Disease L. B. Byham-Gray, JD., Chertow GM. (Ed.). *Nutrition and Health: Nutrition in Kidney Disease* Totowa: Humana Press
- 71.Pasticci, F., Fantuzzi, AL., Pegoraro, M., et al (2012) Nutritional management of stage 5 chronic kidney disease. *Journal of Renal Care*, 38 (1), 50-58.
- 72.K/DOQI Nutrition in Chronic Renal Failure. (2000) *American Journal of Kidney Diseases*, 35 (6 (Suppl 2)), 1-140.
- 73.EDTNA/ERCA. (2002) European Guidelines for the Nutritional Care of Adult Renal Patients.
- 74.Schneeweiss, B., Graninger, W., Stockenhuber, F. et al. (1990) Energy metabolism in acute and chronic renal failure. *Am J Clin Nutr*, 52, 596-601.
- 75.Harty, J., Conway, L., Keegan, M., Curwell, J., Venning, M., Campbell, I. ve Gokal, R. (1995) Energy metabolism during CAPD: A controlled study. *Advances in Peritoneal Dialysis*, 11, 229-233.
- 76.Avesani, C., Kamimura, MA., ve Cuppari L. (2011) Energy expenditure in chronic kidney disease patients. *Journal of Renal Nutrition*, 21, 27-30.
- 77.Wang, A., Sea, MM. , Ng, K. Kwan, M., Lui, SF. ve Woo, J. (2007) Nutrient Intake During Peritoneal Dialysis at the Prince of Wales Hospital in Hong Kong. *American Journal of Kidney Disease*, 49, 682-692.
- 78.Thomas, C. (2007) Weight reduction in obese patients with chronic kidney disease. *Nephrology*, 12, 49-51.
- 79.Jones, C., Newstead, CG., Will, EJ., Smye, SW. ve Davison M (1997) Assessment of nutritional status in CAPD patients: Serum albumin is not a useful measure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 12 (7), 1406-1413.

- 80.Harty, J., Boulton, H., Curwell, J., Heelis, N., Uttley, L. Venning, MC. ve Gokal R. (1994 ) The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney International*, 45, 103-109.
- 81.Blumenkrantz, M., Gahl, GM., Kopple, JD., Kamdar, AV., Jones, MR., Kessel, M. ve Coburn, JW. (1981) Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney International* 19, 593-602.
- 82.Kopple, J., Blumenkrantz, MJ., Jones, MR., Moran, JK. ve Coburn JW. (1982) Plasma amino acid levels and amino acid losses during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 36 (3), 395-402.
- 83.Fouque, D., Pelletier, S. ve Guebre-Egziabher, F. (2011 ) Have recommended protein and phosphate intake recently changed in maintenance hemodialysis? *Journal of Renal Nutrition* 21 (1), 35-38.
- 84.Yee-Moon Wang, A., Sanderson, J., Man-Mei Sea, M., et al (2003) Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis. *American Journal of Clinical Nutrition* 77, 834-841.
- 85.Baysal, A., Aksoy, M., Besler, HT., Bozkurt, N., Kçecioğlu, S., Kutluay Merdol, T. ve diğerleri (2008). *Diyet El Kitabı* (Yenilenmiş 5 bs.). Ankara: Hatipoğlu Yayınevi.
- 86.Liu, J., Kalantarinia, K., Rosner, MH. . (2006) Management of Lipid Abnormalities Associated with End-Stage Renal Disease. *Seminars in Dialysis*, 19 (5), 391-401.
- 87.NKF. (2003) K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 42, 1-201.
- 88.Benini, O., D'Alessandro, C., Gianfaldoni, D. ve Cupisti, A (2011) Extraphosphate load from food additives in commonly eaten foods: a real and insidious danger for renal patients. *Journal of Renal Nutrition* 21 (4), 303-308.

89. Tzanioulas, A., Avasthi, PS (1987) Temporal profile of serum potassium concentration in nondiabetic and diabetic outpatients on chronic dialysis. *Am J Nephrol*, 7, 101-109.
90. Forte, J., Miguel, JM., Miguel, MJ, de Padua, F. ve Rose, G (1989) Salt and blood pressure: a community trial. *Journal of Human Hypertension*, 3 (3), 179-184.
91. Tian HG, G.Z., Hu G, et al (1995) Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *J Hum Hypertens*, 9, 959-968.
92. Beto, J.v.B., VK. (2004) Medical Nutrition Therapy in Chronic Kidney Failure: Integrating Clinical Practice Guidelines. *Journal of American Dietetic Association* 104, 404-409.
93. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, HT., Bozkurt, N., Kçecioglu, S., Kutluay Merdol, T. ve diğ erleri. (2008 ). Diyet El kitabı (Yenilenmiş % bs.). Ankara Hatiboğ lu Yayınevi
94. Kutluay Merdol, T. (1994). *Toplu beslenme yapılan kurumlar için standart yemek tarifeleri* (2 bs.). Ankara: Hatipoğ lu Yayınevi.
95. Young GA, K.J., Lindholm B, ve diğ erleri. . (1991) Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. *American Journal of Kidney Diseases*, 17, 462-471.
96. Jager, K., Merkus, MP., Huisman, RM., ve diğ erleri. . (2001) Nutritional status over time in haemodialysis and peritoneal dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 12 (1272-1279).
97. Riccardi, G., Rivellese, AA. . (2000) Dietary treatment of the metabolic syndrome – the optimal diet. *British Journal of Nutrition* 83 (Suppl. 1), 143-148.
98. Kayabaşı, H., Yılmaz, Z., Yıldırım İ., Yıldırım Y., Kadiroğ lu AK. ve Yılmaz ME. (2011) Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendrom Geliş iminin Diyaliz Süresi ile İlişkisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 20 (2), 168-172.
99. Chen, H., Kao, TW., Huang JW., Chu, TS. ve Wu KD. (2008) Correlation of Metabolic Syndrome with Residual Renal Function, Solute Transport Rate and Peritoneal Solute Clearance in Chronic Peritoneal Dialysis Patients. *Blood Purification*, 26, 138-144.

- 100.Özyiğit, P., İnanoğlu, I., Güller,D., Arat, Z., Kaya, S. ve Özdemir,N. (1999) Hemodiyaliz Hastalarında Diyet ve Hemşirelik Eğitiminin Algılanmasında Sosyodemografik Özelliklerin Etkisi. *XVI.Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi Kitabı: 14-16 Kasım -İzmir*, 310.
- 101.Kadiroğlu, A., Şit D., Kayabaşı, H., Yılmaz, Z. ve Yılmaz, E. . (2007) Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında beslenme ve antropometrik ölçümlerin anemi durumuna göre değerlendirilmesi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 16 (3), 135-139.
- 102.Altıntepe, L., Güney, İ., Türk, S.,Tonbul, HZ. ve Yeksan, M (2005) Hemodiyaliz ve Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Yaflam Kalitesi ve Etkileyen Faktörler. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 14 (2), 85-89.
- 103.Sarı, F., Sarıkaya, M., Eren, M., Güneş, AJ., Korkmaz, A. ve Çetinkaya R. (2010) Periton Diyalizi Hastalarında Demografik Özellikler ve Sosyal Durumun Hasta Sağ Kalımına Etkisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 19, 2.
- 104.Türker PF. (2008). Hemodiyaliz(HD) ve Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz(SAPD) Uygulanan Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastaların Beslenme Tedavilerinin Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Beslenme Durumları Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması. Hacettepe Üniversitesi, Ankara.
- 105.Savrun, B., Salehnia, M., Altıparmak, MR., Kocabaşoğlu, N., Balcıoğlu, İ. (2001) Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Uygulanan Hastalarda Psikopatoloji: Hemodiyaliz Hastaları ile Karşılaştırma. *Düşünen Adam* 14 (1), 24-28.
- 106.Tanrıverdi, M., Karadağ, A. ve Hatipoğlu, EŞ (2010 ) Kronik Böbrek Yetmezliği *Konuralp Tıp Dergisi*, 2 (2), 27-32.
- 107.Luft, F. (2000) Renal disease as a risk factor for cardiovascular disease. *Basic Research in Cardiology*, 95 (1), 72-76.
- 108.Karadayı Ergin, H., Alışır, S. ve Aksoy, Z. (2004) Kronik hemodiyaliz hastaları ile periton diyalizi hastalarının klasik koroner risk faktörleri ve homosistein düzeyleri açısından karşılaştırılması. *İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası*, 67 (2), 99-103.

109. Ruilope, L., Salvetti, A., Jamerson, K., Hanson, L., Warnold, I., Wedel, H. ve Zanchetti, A. (2001) Renal function and intensive lowering of blood pressure in hypertensive participants of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 12 (218-225).
110. Rašić, S., Hadžović-Džuvo, A., Rebić, D., Unčanin, S., Hadžić, A., Mujaković, A. ve Kulenović, I. (2010) The metabolic syndrome in patients on peritoneal dialysis: prevalence and influence on cardiovascular morbidity *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences* 10 (Suppl. 1), 3-7.
111. Szeto, C., Chow, KM., Leung, CB., Kwan, BC., Chung, KY., Law, MC. ve diğeri (2007) Increased subcutaneous insulin requirements in diabetic patients recently commenced on peritoneal dialysis *Nephrology Dialysis Transplantation* 22, 1697-1702.
112. Ganesh, S., Stack, AG., Levin, NW., Hulbert-Shearon, T. ve Port, FK. (2001) Association of elevated serum PO<sub>4</sub>, Ca x PO<sub>4</sub> product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 12, 2131-2138.
113. Moe, S.D., T., Cunningham, J., Goodman, W., Martin, K., Olgaard, K. ve diğeri. (2006) Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 69, 1945-1953.
114. Yee-Moon Wang, A., Man-Mei Sea, M., Ng, K. Kwan, M., Lui, SF. ve Woo, J. (2007) Nutrient Intake During Peritoneal Dialysis at the Prince of Wales Hospital in Hong Kong. *American Journal of Kidney Disease*, 49, 682-692.
115. Cupisti, A., Capitanini, A., Betti, G., D'Alessandro, C. ve Barsotti, G (2011) Assessment of habitual physical activity and energy expenditure in dialysis patients and relationships to nutritional parameters. *Clinical Nephrology*, 75 (3), 218-225.
116. Park, J., Chang, TI., Kim, DK., Lee, JE., Choi, HY., Kim, HW. ve diğeri. (2010) Metabolic syndrome predicts mortality in non-diabetic patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25, 599-604.

- 117.Jiang, N., Qian, J., Lin, A., Lindholm, B., Axelsson, J ve Yao, Q. . (2008) Initiation of Glucose-Based Peritoneal Dialysis Is Associated with Increased Prevalence of Metabolic Syndrome in Non-Diabetic Patients with End-Stage Renal Disease. *Blood Purification*, 26, 423-428.
- 118.Ciancaruso, B., Brunori, G., Kopple, JD., Traverso, G., Panarello, G., Enia, G. ve diğerleri. (1995) Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 26, 475-486.
- 119.Kopple, J., Berg, R., Houser, H., Steinman, TI. ve Teschan, P. (1989) Nutritional status of patients with different levels of chronic renal insufficiency. Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group. *Kidney International Supplement* 36 (Suppl. 27), 184-194.
- 120.Sutton, D., Talbot,ST. ve Stevens, JM. (2001) Is there a relationship between diet and nutrition status in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients? . *Peritoneal Dialysis International*, 21 (3), 168-173.
- 121.Dong, J., Li, Y., Xu, Y. ve Xu, R. (2011) Daily protein intake and survival in patients on peritoneal dialysis. *Nephrol Dialysis Transplantation* 26, 3715-3721.
- 122.Wang, A., Sanderson, J., Sea, MM., Wang, M., Lam,CWK., Li,PKT. ve diğerleri. (2003) Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis. *American Journal of Clinical Nutrition* 77, 834-841.
- 123.Samur, G. (2006). Kalp Damar Hastalıklarında Beslenme (Rapor No). Ankara: Sağlık Bakanlığı Yayınları.
- 124.Sri-Tarino, P., Sun, Q., Hu, FB. ve Kraus, RM. (2010) Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 91, 535-546.
- 125.Lichtenstein, A., Appel, LJ., Brands, M., Carnethon, M., Daniels, S., Franch, HA. ve diğerleri (2006) Diet and Lifestyle Recommendations REvision 2006: A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 114, 82-96.

126. Third Report of National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATP III) (Rapor No: 02-5215). (2002). National Institute of Health
127. Wang, A., Sea, MMM., Ip, R., Law, MC., Chow, KM., Lui, SF. ve diğerleri (2002) Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on dietary micronutrient intakes in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 569-576.
128. Martín-del-Campo, F., Batis–Ruvalcaba, C., González–Espinoza, L., Rojas–Campos, E., Ángel, JR., Ruiz, N. ve diğerleri (in Press) Dietary micronutrient intake in peritoneal dialysis patients: relationship with nutrition and inflammation status *Peritoneal Dialysis International*
129. Wiesen, K.v.M., G. (2008). Dialysis. J. L. B. Byham-Gray, Chertow GM (Ed.). *Nutrition and Health: Nutrition in Kidney Disease* (s. 231-262). Totowa: Humana Press
130. Musso, C. (2004) Potassium metabolism in patients with chronic kidney disease. Part II: patients on dialysis (stage 5). *International Urology and Nephrology*, 36 (3), 469-472.
131. Beto, J. (1995) Which diet for renal failure: making sense of the options. *Journal of American Dietetic Association* 95, 898-903.
132. Çamsarı, T. Diyaliz yeterliliği. Erişim: 11.05.2012, [http://www.tsn.org.tr/folders/file/diyaliz\\_yeterlilik.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/diyaliz_yeterlilik.pdf).
133. Melamed, M., Eustace, JA., Plantinga, L., Jaar, BG., Fink, NE., Coresh, J. ve diğerleri. (2006) Changes in serum calcium, phosphate, and PTH and the risk of death in incident dialysis patients: A longitudinal study. *Kidney International* 70, 351-357.
134. Tural, E., Sezer, S., Arat, Z. ve Özdemir FN. (2005) Hemodiyaliz ve Sürekli Ambulatuvar Periton Diyalizi Hastalarının Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Açısından Karşılaştırılması 3 Yıllık İzlem. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 14 (1), 5-13.
135. Liu, J., Lin, HH., Yang, YF., Liu, YL., Kuo, HL., Wang, KI. ve diğerleri. (2009) Subclinical peripheral artery disease in patients undergoing peritoneal

- dialysis: risk factors and outcome *Peritoneal Dialysis International*, 29, 64-71.
- 136.Bakkaloğlu, S., Tumer, N., Ekim, M. ve Yalçınkaya F. (1998) Kronik böbrek yetmezliğinde anemi ve eritropoetin kullanımı. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 2, 54-58.
- 137.Ramkumar, N., Pappas, LM., ve Beddhu, S. (2005) Effect of body size and body composition on survival in peritoneal dialysis patients *Peritoneal Dialysis International*, 25, 461–469.
- 138.Dong, J., Li, YJ., Lu, XH., Gan, HP., Zuo, L. ve Wang, HY. ( 2008) Correlations of lean body mass with nutritional indicators and mortality in patients on peritoneal dialysis. *Kidney International*, 73, 334-340.
- 139.Nescolarde, L.D.n., T., Piccoli, A. ve Rosell, J. (2008) Comparison of segmental with whole-body impedance measurements in peritoneal dialysis patients. *Medical Engineering & Physics* 30, 817-824.
- 140.Ok, E., Aydın, Ş., Pamukçuoğlu, F. Özkahya, M., Elmacı, S., Unsal A. ve Akçiçek, F. (1996) Son dönem böbrek hastalığında hipervoleminin klinik önemi *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 2, 68-71.
- 141.Yalçın, A.v.K., T. (2002) Bioelectrical impedance analysis for detection subclinical hypervolemia in CAPD patients *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 1 (4), 230-232.
- 142.Woodrow, G., Devine, Y., Cullen, M. ve Lindley, E. (2007) Application of bioelectrical impedance to clinical assesment of body composition in peritoneal dialysis *Peritoneal Dialysis International*, 27, 496-502.
- 143.Sanches, F., Avesani, CM., Kamimura, MA., Lemos, MM., Axelsson, J., Vasselai, P. ve diğerleri. (2008) Waist Circumference and Visceral Fat in CKD: A Cross-sectional Study. *American Journal of Kidney Diseases*, 52, 66-73.
- 144.Bazanelli, A., Kamimura, MA., Manfredi, SR., Draibe, SA. ve Cuppari, L. (2012) Usefulness of waist circumference as a marker of abdominal adiposity in peritoneal dialysis: a cross-sectional and prospective analysis. *Nephrology Dialysis Transplantation* 27, 790-795.



Böbrek hastalığı dışındaki hastalıklar:

.....  
 .....

Daha önce diyet uygulama durumu:  Hayır  Evet

Diyet türü: ..... Diyet süre:.....Ay

**Beslenme alışkanlıkları:**

Öğün sayısı: Ana öğün:..... Ara öğün:.....

Öğün atlama durumu:  Evet  Hayır  Bazen

Atlanan öğün:  Kahvaltı  Öğle yemeği  Akşam yemeği

**Hastaya ait biyokimyasal parametreler:**

	Başlangıç	2. ay
Üre		
Ürik asit		
Kreatinin		
Albumin		
Sodyum		
Potasyum		
Fosfor		
Total Kolesterol		
LDL-kolesterol		
HDL-kolesterol		
Trigliserit		
Açlık kan şekeri		

**Fiziksel aktivite durumu ile ilgili bilgiler:**

<b>Aktivite</b>	<b>Aktivite faktörü</b>	<b>Süre Saat Dakika</b>	<b>Toplam süre Süre* A.F.</b>
<b>Dinlenme</b> Uyku, uzanma			
<b>Çok hafif aktivite</b> Oturarak çalışma, boya, araba kullanma, laboratuvar, örgü, dikiş, ütü, yemek yapmak, masa başı çalışma, oyun, müzik aleti çalma, televizyon izleme			
<b>Hafif aktivite</b> Yavaş yürüme, marangoz işleri, lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, golf, yelken, masa tenisi,			
<b>Orta aktivite</b> Hızlı yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis, dans			
<b>Ağır aktivite</b> Yokuş yukarı yük taşıma, elle yorucu kazma işi, basketbol, tırmanma, futbol, inşaat işçiliği			
<b>TOPLAM</b>			

**Hastanın vücut bileşimi ile ilgili ölçümler:**

	<b>Olması gereken değerler</b>	<b>Başlangıç</b>	<b>2.ay</b>
Tarih		/ /2011	/ /2011
Yaş			
Boy (cm)			
Ağırlık (kg)			
Bel çevresi (cm)			
Kalça çevresi (cm)			
Yağ (%)			
Yağ (kg)			
Yağsız vücut kütlesi (kg)			
İdeal ağırlık			
Kuru yağsız vücut kütlesi (kg)			
Toplam vücut suyu (%)			
Toplam vücut suyu (lt)			
Hücre dışı sıvı (%)			
Hücre dışı sıvı (lt)			
Hücre içi sıvı (%)			
Hücre içi sıvı (lt)			
Vücut hücre kütlesi			
3.boşluk sıvısı			
Beslenme			
Hastalık göstergesi			
Bazal metabolizma hızı (BMH)			
BMH/vücut ağırlığı			
Ortalama enerji gereksinimi			
Beden Kütle İndeksi (BKI)			
BMFI			
FFMI			
İmpedans			
Rezistans			
Reaktan			
Phase angle			

EK-2

## BESİN TÜKETİM KAYDI FORMU

Öğün	Besinler	Miktar ve Ölçü	İçindekiler
Sabah			
Kuşluk			
Öğle			
İkinci			
Akşam			
Gece			

Hastanın diyet ile ilgili problemleri:

Yapılan hatalar:

Öneriler:

EK-3



**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR**  
**DEĞERLENDİRME KOMİSYONU**

Tıp Fakültesi Dekanlığı 06100 Sıhhiye-Anı  
 Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 01  
 E-posta: selmak@hacettepe.edu  
 www.etikkurul.hacettepe.edu

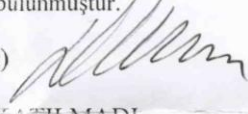
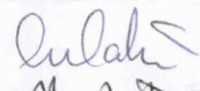
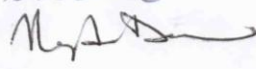






Sayı: B.30.2.HAC.0.20.05.04/ 1019

19 Eylül 2011

**ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU**

**Toplantı Tarihi** : 11 AĞUSTOS 2011 PERŞEMBE  
**Toplantı No** : 2011/9  
**Proje No** : LUT 11/27 (Değerlendirme Tarihi 30.06.2011)  
**Karar No** : LUT 11/27-4

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğretim üyelerinden Prof. Dr. Gülden Köksal'ın sorumlu araştırmacısı olduğu, Prof. Dr. Yasemin Erten ile birlikte çalışacakları Arş. Gör. Gülşah Şahin'in tezi olan LUT 11/27 kayıt numaralı ve "*Metabolik Sendromlu Periton Diyalizi Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisinin Etkisinin İncelenmesi*" başlıklı proje önerisi Komisyonumuzda değerlendirilmiş olup, uygun bulunmuştur.

1. Prof. Dr. Rüştü Onur (Başkan) 
2. Prof. Dr. Murat Yurdakök (Üye) KATILMADI
3. Prof. Dr. İbrahim Haznedaroğlu (Üye) KATILMADI
4. Prof. Dr. Arzu Topeli İskit (Üye) KATILMADI
5. Prof. Dr. İnci Erdemli (Üye) 
6. Prof. Dr. Haydar A. Demirel (Üye) 
7. Prof. Dr. Zafer Çehreli (Üye) KATILMADI
8. Prof. Dr. Osman Abbasoğlu (Üye)
9. Prof. Dr. Nurten Akarsu (Üye) 
10. Prof. Dr. Nüket Örnek Büken (Üye) 
11. Prof. Dr. Alev Türker (Üye) 
12. Prof. Dr. Nilgün Saynalp (Üye) 
13. Prof. Dr. S. Mehmet Mercanlıgil (Üye) KATILMADI
14. Doç. Dr. Mutlu Hayran (Üye) 
15. Av. Meltem Onurlu (Üye) 

**EK-4****ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU*****(Hekimin Açıklaması)***

Periton diyalizi hastalarında metabolik sendrom hastalığıyla ilgili yeni bir araştırma yapmaktayız. Araştırmanın ismi “Metabolik sendromlu periton diyalizi hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin etkisinin incelenmesi”dir.

Sizin de bu araştırmaya katılmanızı öneriyoruz. Ancak hemen söyleyelim ki bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Kararınızdan önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Bu bilgileri okuyup anladıktan sonra araştırmaya katılmak isterseniz formu imzalayınız.

Bu araştırmayı yapmak istememizin nedeni, periton diyalizi hastalarında metabolik sendrom dediğimiz yaşam kalitesini olumsuz etkileyen bir hastalığın sık görülmesi ve bu hastalığın tedavisinde diyet diyetin bu hastalığın seyrindeki olumlu etkisi ile ilgili yeterli bilginin olmamasıdır. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Anabilim Dalları'nın ortak katılımı ile gerçekleştirilecek bu çalışmaya katılımınız araştırmanın başarısı için önemlidir.

Eğer araştırmaya katılmayı kabul ederseniz Dr. Yasemin Erten veya onun görevlendireceği bir hekim tarafından muayene edileceksiniz ve bulgular kaydedilecektir. Muayene sonucunda doktorunuz uygun görürse bu çalışmaya alınacaksınız. Bu çalışma için muayene sırasında rutin olarak alınan kanlar dışında herhangi bir kan alınmayacaktır. Ayrıca beslenme durumunuzun değerlendirilebilmesi için 1 günlük besin tüketim kaydı istenecek, bunun yanı sıra vücut bileşiminizin değerlendirilebilmesi için biyoelektrik impedans analiz cihazı yardımıyla ölçümlerinizi yapılacaktır. Bu cihaz el ve ayağınıza bağlanan elektrotlar yardımıyla vücut yağ ve suyunuzu ölçmektedir. Cihaz ölçüm sırasında çok düşük miktarda elektrik akımı vermekte olup cihazın sağlığınıza zarar verecek herhangi bir etkisi bulunmamaktadır.

Bu çalışmaya katılmanız için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir. Çalışmaya katıldığınız için size ek bir ödeme de yapılmayacaktır.

Sizinle ilgili tıbbi bilgiler gizli tutulacak, ancak çalışmanın kalitesini denetleyen görevliler, etik kurullar ya da resmi makamlarca gereği halinde incelenebilecektir.

Bu çalışmaya katılmayı reddedebilirsiniz. Bu araştırmaya katılmak tamamen isteğe bağlıdır ve reddettiğiniz takdirde size uygulanan tedavide herhangi bir değişiklik olmayacaktır. Yine çalışmanın herhangi bir aşamasında onayınızı çekmek hakkına da sahipsiniz.

***(Katılımcının/Hastanın Beyanı)***

Sayın Dr. Gülden Köksal tarafından Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Anabilim Dalları'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim*) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Gülşah şahin'i 0312 216 26 47 (iř) veya 0506 681 35 12 (cep) no'lu telefonlardan ve Gazi Üniversitesi Nefroloji Anabilim Dalı adresinden arayabileceğimi biliyorum.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm ağıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" (denek) olarak yer alma kararını aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

#### **Katılımcı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza

#### **Görüşme tanđı**

Adı, soyadı:

Adres:

Tel.

İmza:

#### **Katılımcı ile görüşen hekim**

Adı soyadı, unvanı:

Adres:

Tel.

İmza

**EK-5****Biyokimyasal Parametreler Referans Değerleri**

<b>Biyokimyasal parametre</b>	<b>Referans Aralık</b>
Kan üre azotu	5-25 mg/dL
Ürik asit	2.6-7.2 mg/dL
Kreatinin	0.6-1.1 mg/dL
Albümin	3.5-5.0 g/dL
Sodyum	135-146 mmol/L
Potasyum	3.5-5.3 mmol/L
Fosfor	2.5-4.5 mg/dL
Total Kolesterol	110-200 mg/dL
LDL-kolesterol	60-130 mg/dL
HDL-kolesterol	30-80 mg/dL
Trigliserit	50-200 mg/dL
Açlık kan şekeri	70-100 mg/dL
Hemoglobin	12-16 g/dLd
Hematokrit	% 36-46
Kalsiyum	8.2-10.6 mg/dL