



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
VİSSERAL ADİPOSİTE İNDEKSİ, VÜCUT YAĞ İNDEKSİ
VE DİĞER YAĞ ORANLARI**

Dr. Sema KUNT

UZMANLIK TEZİ

DANIŐMAN

Doç. Dr. Şakir zgür KEŐKEK

ADANA, 2018



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
VİSSERAL ADİPOSİTE İNDEKSİ, VÜCUT YAĞ İNDEKSİ
VE DİĞER YAĞ ORANLARI**

Dr. Sema KUNT

UZMANLIK TEZİ

DANIŐMAN

Doç. Dr. Şakir zgür KEŐKEK

ADANA, 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasının her aşamasında yardımcı ve yol gösterici olan, değerli bilgilerinden yararlandığım, tez danışmanım Başasistan Doç Dr. Şakir Özgür KEŐKEK'e,

Uzmanlık eğitimime önemli katkılar sağlayan kıymetli hocam İç Hastalıkları Kliniği Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Tayyibe SALER'e,

Her zaman yanımda olan biricik aileme,

Uzmanlık eğitimim boyunca yanımda ve yardımcı olan nöbetleri paylaştığımız tüm doktor arkadaşlarıma, hemşirelere ve personele teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	III
GRAFİKLER LİSTESİ.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Kronik Böbrek Yetmezliği.....	2
2.1.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Epidemiyolojisi	3
2.1.2 Kronik böbrek yetmezliği patogenezi.....	3
2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi ve Risk Faktörleri	4
2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Evreleme	5
2.1.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Klinik Bulgular	5
2.1.5. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi.....	7
2.1.5.1.Hemodiyaliz tedavisi	9
2.1.5.2. Periton Diyalizi Tedavisi	10
2.1.5.2.1. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD)	10
2.1.5.2.2. Aletli Periton Diyalizi (APD)	11
2.1.5.3. Renal Transplantasyon.....	12
2.2Visseral adiposite indeksi	12
2.3. Vücut yağ indeksi, yağ kitlesi ve yağ oranı	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
3.1. İstatiksel Analiz	14
4. BULGULAR.....	16
5.TARTIŞMA	26
KAYNAKLAR	29
ÖZGEÇMİŞ	34

TABLULAR LİSTESİ

Tablo 1: Kronik Böbrek Yetmezliği Tanı Kriterleri.....	3
Tablo 2: Kronik Böbrek Yetmezliğinin Evreleri	5
Tablo 3: Üremik Sendromun Klinik Bulguları	6
Tablo 4: Kronik Böbrek Yetmezliğinin Progresyonunu Azaltan Önlemler	8
Tablo 5: Hemodiyaliz Tedavisinin Komplikasyonları.....	10
Tablo 6: Hasta ve Kontrol Gruplarının Demografik Verileri	16
Tablo 7: Hasta ve Kontrol Gruplarının Üre, Kreatinin ve Glomerüler Filtrasyon Hızı Verileri.....	19
Tablo 8: Hasta ve Kontrol Gruplarının Glukoz ve Lipid Parametreleri Verileri.....	21
Tablo 9: Hasta ve Kontrol Gruplarının Yağ Oranları Verileri.....	22

GRAFİKLER LİSTESİ

- Grafik 1: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında vücut kitle indeksi karşılaştırması 17
- Grafik 2: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında bel çevrelerinin karşılaştırması..... 17
- Grafik-3: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların bel çevrelerinin karşılaştırması 18
- Grafik 4: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların yaş ortalaması karşılaştırması 18
- Grafik 5: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların vücut kitle indekslerinin karşılaştırması 19
- Grafik 6: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında kreatininlerin karşılaştırması 20
- Grafik 7: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında glomerüler filtrasyon hızı karşılaştırması.. 20
- Grafik 8: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların glomeruler filtrasyon hızının karşılaştırması 21
- Grafik 9: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında vücut yağ indekslerinin karşılaştırması 22
- Grafik 10: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında visseral adiposite indekslerinin karşılaştırması 23
- Grafik 11: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında yağ kitlelerinin karşılaştırması 23
- Grafik 12: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında yağ yüzdelerinin karşılaştırması..... 24
- Grafik 13: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların vücut yağ indekslerinin karşılaştırması..... 24
- Grafik 14: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların visseral adipozite indekslerinin karşılaştırması..... 25

Grafik 15: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların yağ kitlelerinin karşılaştırması 25



KISALTMALAR LİSTESİ

BIA	: Biyoempedans
VKI	: Vücut kitle indeksi
CREDIT	: Chronic Renal Disease in Turkey
FFM	: Yağ dışı kitle
GFR	: Glomerüler filtrasyon hızı
AER	:Albumin ekskresyon oranı
ACR	:Albumin kreatinin oranı
TGF Beta	:Transforming growth factor beta
IGF	:İnsülin like growth factor
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
ACEİ	:Anjiotensin converting enzim inhibitörü
ARB	: Anjiotensin reseptör blokörü
KB	: Kan basıncı
LDL	:Düşük dansiteli lipoprotein
HgbA1c	: Hemogloblin A1c
HD	:Hemodiyaliz
PD	:Periton diyalizi
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
PEW	: Protein enerji malnutrisyonu
NKF-KDIGO	: National Kidney Foundation-Kidney Disease Improving Global Outcomes
ISRNM	: Uluslararası Renal Beslenme ve Metabolizma derneği
SAPD	: Sürekli ayaktan periton diyalizi
APD	:Ayaktan periton diyalizi
SDBY	: Son dönem böbrek yetmezliği
TG	: Trigliserit
TND	: Türk nefroloji derneği
VAI	: Visseral adipozite indeksi
VLDL	: Çok düşük dansiteli lipoprotein
WHO	: Dünya sağlık örgütü

HD	: Hemodiyaliz
VKİ	: Vücut kitle indeksi
BMR	: Bazal metabolizma hızı
SD	:Standart sapma
DM	: Diyabetes Mellitus
PD	:Periton diyalizi
TNF alfa	: Tümör nekrozis faktör alfa



ÖZET

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda visseral adipozite indeksi, vücut yağ indeksi ve diğer yağ oranları

Amaç: Bu çalışmada kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda visseral adipozite indeksi, vücut yağ indeksi ve diğer yağ oranlarının araştırılması amaçlandı.

Materyal ve metod: Prospektif olarak planlanan bu çalışmaya; 83 HD, 64 PD hastası ve 84 sağlıklı birey olmak üzere toplam 231 birey alındı. Tüm hastaların visseral adipozite indeksi, vücut yağ indeksi ve diğer yağ oranları hesaplandı. Sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldı. Verilerin analizinde MedCalc 18.2.1 istatistik programı kullanıldı.

Bulgular: Bu çalışmada vücut yağ indeksi ve vücut yağ kitlesi sağlıklı bireylerde yüksek bulundu (sırasıyla $p=0.016$, $p=0.03$). Visseral adipozite indeksi böbrek yetmezliği olan hastalarda daha yüksek bulundu ($p<0.001$).

Sonuç: Visseral adipoz dokü metabolik olarak aktif bir organ olup metabolik olaylar ve kardiyovasküler hastalıkların gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda artmış visseral adipozite indeksi kardiyovasküler hastalıklar açısından fikir verebilir.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, visseral adipozite indeksi, kardiyovasküler hastalıklar

ABSTRACT

Visceral adiposity index, body fat index and other fat ratio in patients with chronic renal failure

Aim: The aim of this study was to investigate the level of visceral adiposity index, body fat index and other fat ratio in patients with chronic renal failure.

Materials and methods: A total of 231 subjects were enrolled, of which 83, 64 and 84 subjects were hemodialysis patient, peritoneal dialysis patient and healthy, respectively. Visceral adiposity index, body fat index and other fat ratio were calculated. The results were compared between the groups. MedCalc 18.2.1 software program was used for statistical analysis.

Results: In this study, we have found higher levels of body fat index and body fat mass in healthy subjects ($p=0.016$, $p=0.03$, respectively). Visceral adiposity index was higher in patients with renal failure ($p<0.001$).

Conclusion: Visceral adipose tissue is a metabolically active organ and it is an independent risk factor for metabolic alterations and development of cardiovascular diseases. High levels of visceral adiposity index can give an idea about cardiovascular diseases in patients with chronic renal failure.

Keywords: Chronic renal failure, visceral adiposity index, cardiovascular diseases

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), farklı patofizyolojik nedenlerle oluşan, anormal böbrek fonksiyonu ile birliktelik gösteren ve glomeruler filtrasyon hızında (GFR) ilerleyici azalma ile karakterize bir hastalıktır (1). KBY, sıklığının toplumda gittikçe artması, klinik sonuçlarının genellikle kötü olması ve tedavi maliyetinin yüksekliği nedeniyle dünya çapında büyük bir sorun oluşturmaktadır (1).

Protein enerji malnütrisyonu (PEW), kronik böbrek hastalığının (KBY) geç komplikasyonlarından biridir ve KBY olan hastalarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (2-5). Uluslararası Renal Beslenme ve Metabolizma Derneği (ISRNM) tarafından oluşturulan PEW'nin tanı ölçütleri arasında; düşük vücut kitle indeksi (BMI) ve / veya vücut yağı indeksi (<% 10), azalmış kas kitlesi ve düşük serum albümin, prealbumin ve kolesterol seviyesi bulunmaktadır (2,6). Birçok çalışmada, diyaliz ile tedavi edilen hastaların daha yüksek VKİ'nin sağkalımı üzerindeki olumlu etkisi kanıtlanmıştır (2,7,8). Bu bilgiler ile KBY hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesiyle morbidite ve mortaliteye olumlu etki sağlanabileceği düşünülebilir (2).

Visseral adipoz disfonksiyonunu temsil eden basit bir formül olan visseral adipozite indeksi (VAI), çeşitli kardiyometabolik bozukluklarla güçlü bir korelasyona sahip olduğu kanıtlanmıştır (9). VAI ve böbrek fonksiyonu gerilemesi arasındaki ilişki ile ilgili sınırlı çalışmalar mevcuttur (9). Literatürdeki bazı çalışmalarda VAI skorunun yüksek olmasının artmış KBY riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (9).

Bu çalışmada, KBY li hastalarda visseral adiposite indeksi, vücut yağ indeksi ve diğer yağ oranlarının araştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Kronik Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği, ilerleyici bir böbrek hastalığı varlığında, böbreğin metabolik ve endokrin fonksiyonlarının kalıcı kaybı olarak tanımlanabilir (10). KBY, mutlak nefron sayısı ve fonksiyonlarındaki azalma ile sonuçlanan ve sıklıkla son dönem böbrek yetmezliğine götüren pek çok etiyolojik nedeni olan, patofizyolojik bir süreçtir. Son dönem böbrek yetmezliği ise böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize ve hayatı tehdit eden üremiden korumak için hastaya renal replasman tedavisinin uygulandığı klinik bir tablodur (11-14).

Kronik böbrek yetmezliği, en az 3 ay süren böbrek hasarı olması ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60mL/dk/1,73m^2 nin altına inmesiyle karakterizedir(15). Glomeruler filtrasyon hızı (GFR), belirli zaman diliminde glomerüllerden geçen filtrat miktarıdır. Yaş, cinsiyet ve vücut komponentlerine göre değişmektedir. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) genellikle aylar ve/veya yıllar içinde giderek azalmaktadır. Azalma hızı, altta yatan nedenlere göre değişkenlik göstermektedir. GFR azalmasının bir göstergesi olarak serum üre ve kreatinin seviyesi yükselse bile GFR normalin %30'una düşmediği sürece hastalar asemptomatik kalabilir.

National Kidney Foundation/Kidney Disease Improving Global Outcomes (NKF/KDIGO) çalışmasında 2013 yılında KBY tanı kriterleri gözden geçirilerek genişletilmiştir. Renal transplantasyonlu hastalar da tanı kriterlerine dahil edilmiştir. NKF/KDIGO çalışmasına göre belirlenen KBY tanı kriterleri tablo 1'de belirtilmiştir(16).

Tablo 1: Kronik Böbrek Yetmezliği Tanı Kriterleri (16)

KBY tanı kriterleri (aşağıdakilerden herhangi birinin 3 aydan uzun sürmesi)	
Böbrek hasarı belirteçleri (bir ya da daha fazla)	1. Tübüler hasara bağlı elektrolit ve diğer bozukluklar 2.Albuminüri (AER \geq 30 mg/24 saat; ACR \geq 30 mg/g [\geq 3mg/mmol]) İdrar sediment patolojileri 3.Histolojik patolojiler 4.Görüntüleme ile saptanan yapısal bozukluklar 5.Böbrek nakli hikayesi
Azalmış GFR	GFR<60 mL/dk/1.73 m ²

2.1.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Epidemiyolojisi

Son dönem böbrek yetersizliği, günümüzde görülme sıklığı hızla artmakta olan bir hastalıktır (17,18). 2010 yılında Türkiye’de hemodiyaliz tedavisi gören hastaların %20’si 20-44 yaş aralığında ve genç yetişkinlerden oluşmaktadır (17).

Chronic Renal Disease In Turkey (CREDIT) çalışmasında son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) prevalansı 2005 yılında milyon nüfusta 491 hasta, 2009 yılında bu rakam milyon kişi başına 819 hasta olarak belirlenmiştir(18). Bu çalışmada aynı zamanda Türkiye’deki KBY prevalansı %15.7 olarak belirtilmiştir (18).

2.1.2 Kronik böbrek yetmezliği patogenezi

Kronik böbrek yetmezliğinin patogenezinde iki önemli temel mekanizma vardır (19).

(1) Altta yatan nedene spesifik başlangıç mekanizma (bir kısım glomerülonefritlerde immün kompleksler ve inflamasyonun mediatörleri veya bir kısım renal tübülüs ve interstisyumun hastalıklarında toksin maruziyeti);

(2) İlerlemeye yol açan mekanizma ki çoğu zaman altta yatan etyolojik nedene bağlı olmaksızın uzun süreli renal kitle azalmasına sekonder gelişen ve kalan nefronlarda hiperfiltrasyon ve hipertrofiyi de kapsayan durumdur.

Nefron sayısında azalmaya cevap olarak vazoaaktif hormonlar, sitokinler ve büyüme faktörleri salgılanmaktadır. Sonuç olarak bu kısa dönemde adaptasyon olarak gelişen hiperfiltrasyon ve hipertrofi daha sonra maladaptasyona neden olarak artmış basınca ve

akıma sebebiyet vermekte, bu durum kalan nefronları skleroz ve yok olmaya götürmektedir. İntrarenal artmış renin-anjiotensin aksı başlangıç adaptif hiperfiltrasyon ve sonraki maladaptif hipertrofi ve sklerozun her ikisine de katkıda bulunmakta, sklerozun gelişimine transforming growth faktör B (TGF-B) stimülasyonu ile neden olmaktadır. Bu süreç, hangi mekanizma ile renal kitleyi azaltan tek bir hasarın uzun yıllar boyunca renal fonksiyonda ilerleyici azalmaya yol açtığını açıklamaktadır(19).

2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

Doğumsal veya edinsel bir şekilde ortaya çıkan ve böbrek parankimini ilerleyici şekilde harap eden inflamatuvar (kronik glomerülonefrit gibi), infeksiyöz (kronik piyelonefrit), veya dejeneratif (polikistik böbrek hastalığı gibi) karakterli; öncelikle böbrekleri tutan primer glomerüler hastalıklar veya sistemik bir hastalığın böbrekteki komplikasyonu olan sekonder glomerüler hastalıkların (diyabetik nefropati gibi) hepsi kronik böbrek hastalığına ve yetersizliğine yol açabilir (20). Kronik böbrek yetmezliği etiyolojisinde, en sık tip 2 diyabetes mellitus nedeniyle gelişen diyabetik nefropati yer alır (19). Aynı zamanda böbreğin parankim hastalıklarında KBY ortaya çıkışını ve SDBY'ne ilerlemesini kolaylaştıran bazı risk faktörleri de vardır (21):

- İleri yaş
- Irk
- Cinsiyet
- Alkol
- Uyuşturucu kullanımı
- Aneljezik kullanımı
- Düşük sosyoekonomik durum
- Oksidatif stres
- İnsülin direnci
- Hiperlipidemi
- Proteinüri
- Anemi
- Yüksek kan basıncı
- Kurşun ve diğer maddelere maruziyet (21).

2.1.3. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Evreleme

İlerleyici böbrek parankim hastalığında olası komplikasyonları tahmin ederek önlem almak ve tedaviyi planlamak için "Evreleme" yöntemi kullanılır. KBY evrelendirmesi böbrek fonksiyonunun derecesine göre NKF/KDOQI ve KDIGO kılavuzlarında belirtilen kriterlere göre yapılmaktadır (22). Bu kılavuzlara göre belirlenen KBY evrelendirmesi Tablo 2'de gösterilmiştir (22).

Tablo 2: Kronik Böbrek Yetmezliğinin Evreleri (22)

Evre	Tanım	GFR(mL/dk/1,73m ²)
I	Normal GFR ile birlikte böbrek hasarı varlığı	90 ve üzerinde
II	Hafif azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	60-89
III	Orta derecede azalmış GFR	30-59
IV	Ciddi derecede azalmış GFR	15-29
V	Böbrek yetmezliği veya diyaliz	15'in altında

2.1.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Klinik Bulgular

Hastaların klinik semptom ve bulguları böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Kronik böbrek yetmezliğinin erken evresinde böbreğin fonksiyonel rezervinde azalma olmasına rağmen, regülatuar, biyosentez ve ekskresyon fonksiyonları genellikle iyidir. Bu yüzden erken evrede belirti ve bulgular henüz ortaya çıkmamıştır. Orta evrede azotemi oluşur ama çoğunlukla hastalar asemptomatiktir (23). Glomerüler filtrasyon değeri 35-50 ml/dakikanın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. Son dönem böbrek hastalığında, böbrek fonksiyonlarının ileri derecede kaybı sonucunda giderek artan azotemi ve hemen her organ sistemi ile ilgili belirti ve bulgular ile üremik sendrom ortaya çıkar (18,24,25).

Üremik sendromun patofizyolojisi aşağıda belirtilen üç disfonksiyonel başlık altında toplanabilir:(18)

- Protein metabolizma ürünlerini içeren ve normal olarak renal atılıma uğrayan toksinlerin birikimi

- Sıvı ve elektrolit dengesi ve hormonal fonksiyonların bozulması gibi renal fonksiyonların bozulması
 - Progresif sistemik inflamasyon ve onun vasküler ve nutrisyonel sonuçları
- Üremik sendrom tüm sistemlerde fonksiyonel bozukluğa yol açabilir (Tablo 3).

Tablo 3: Üremik Sendromun Klinik Bulguları (26)

Bulgular	Klinik
Sıvı-Elektrolit Bozuklukları	Hipervolemi, hiponatremi, hiperkalemi, hipermagnezemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hiperürisemi, metabolik asidoz
Nöromuskuler Bulgular	Motor-duyu, periferik-santral nöropatiler, hafıza bozukluğu, uyku bozukluğu, diyalize bağlı disequilibrium sendromu, nöromuskuler irritabilite, hıçkırık, kramplar, huzursuz bacak sendromu, ileri dönemde asteriksiz, nöbet ve koma
Kardiyovasküler Bulguları	Sistem İskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, hipervolemi, konjestif kalp yetmezliği, aterosklerozda hızlanma, vasküler kalsifikasyon, perikardit, aritmiler
Gastrointestinal Bulguları	Sistem İştahsızlık, bulantı, kusma, ishal, peptik ülser, asit, peritonit, üremik fetor, ağızda metalik tat, protein-kalori malnütrisyonu
Endokrin Sistem Bulguları	Dislipidemi, homosistein ve lipoprotein a artışı, karbonhidrat intoleransı, sekonder hiperparatiroidizm, osteomalazi (kalsitriol eksikliğine bağlı), hipertrigliseridemi, HDL kolesterolde azalma, infertilite
Hematolojik Bulgular	Anemi, lenfopeni, lökopeni, splenomegali, hipersplenizm, kanama diyatezi, infeksiyon riskinde artış, hipokomplementemi
Dermatolojik Bulgular	Kirli soluk renk, hiperpigmentasyon, kaşıntı (üremik pruritus), üremik frost, nefrojenik fibrozis dermatopati
Renal Osteodistrofi	Osteoitis fibroza sistika, osteomalazi, adinamik kemik hastalığı, osteoporoz, osteoskleroz

Böbreğin ilk bozulan fonksiyonlarından birisi idrarı konsantre etme yeteneğinin azalmasıdır; diurnal ritim bozulur ve hastalarda noktüri başlar. Klinik tabloların gelişiminde hastalıkların ve hastaların bireysel özellikleri yanısıra böbreklerin hasarlanmaya karşı geliştirdikleri uyum mekanizmaları da katkıda bulunur. Ciddi nefron hasarı bulunan olgularda bile hastalıktan etkilenmemiş nefronların filtrasyon miktarını arttırması nedeniyle kreatinin değeri normale yakın olabilir. Çoğunlukla bu süreç uzun yıllar içine yayılmıştır ve hastalarda giderek artan tuz ve sıvı retansiyonu sonucunda hipertansiyon meydana gelmektedir. Ortaya çıkan hipertansiyon kardiyovasküler sistemde ilerleyici yapısal, fonksiyonel ve sistemik bozukluklara yol açmaktadır.

KBY' de önemli problemlerden biri de anemidir (normokrom, normositer). Hastaların serum hemoglobin değerleri genellikle 6-8 gram civarındadır ve bu nedenle hastalarda çabuk yorulma, halsizlik ve solukluk ortaya çıkmaktadır. Aneminin esas nedeni eritropoetin yetersizliğidir (27). Aynı zamanda üremik toksin nedeniyle kemik iliği baskılanması,

trombosit işlev bozukluğunun yol açtığı kanamalar, hemoliz, alimünyum toksisitesi, hiperparatiroidi anemiyi hızlandırmaktadır (27).

Kronik böbrek yetmezliğinin ilerlemesiyle beslenme ve metabolik sorunlarla sık karşılaşılır. Kronik böbrek yetmezliğinin evre 4–5 olan hastalarda protein katabolizması artmakta ve kas kitlesi ile total vücut protein miktarında azalma meydana gelmektedir (28). Üremiyle beraber anabolik hormonların (insülin, IGF-1) aktivitesi azalmakta, katabolik hormonlar (kortizol, glukagon) ise artmaktadır (29). İlerleyici metabolik asidoza bağlı olarak protein yıkımı artmakta, dallı zincirli aminoasit metabolizmasını kötü yönde etkilemektedir.

Kronik böbrek yetmezliğinde, yüksek parathormon düzeyi, artmış kemik döngüsü nedeniyle kemik dokusunda demineralizasyon ve sonuçta kırık riskinde artışa neden olur. Parathormon düzeylerinin göreceli olarak düşük olduğu adinamik kemik hastalığında da kırık riski artmıştır. Serum kalsiyum ve fosfor çarpımı değerleri yüksek olanlarda metastatik yumuşak doku kalsifikasyonu ve damarsal kalsifikasyonlar komplikasyonlardır. Damar duvarının sertleşmesi ve nabız basıncının artması, diyaliz hastalarında artmış kardiyovasküler ölüm riski ile birlikte olmaktadır(27).

Son dönem böbrek yetmezliğinde görülen bulantı ve kusma sık şikayetlerdendir. Gecikmiş mide boşalması, üremi, hipergastrinemi bulantı kusmaya neden olan faktörlerdendir. Ciddi üremide trombosit işlev bozukluğuna ve gastrointestinal kanalın mukozal erozyonlarına bağlı gastrointestinal kanamalar görülebilmektedir. Son dönem böbrek yetmezliğinde; hiperparatroidizm, kronik asidoz, hiperkalsemi, hiperlipidemi, glukagon ve somatostatin gibi hormonlarda artışlar pankreatik değişikliklere neden olmaktadır.(27)

Kronik böbrek yetmezliğindeki endokrin bozukluklar içerisinde; insülin salınımında bozukluk ve insülin direnci, geç dönemde hipotiroidizm, büyüme hormonu düzeylerinde artış, çok düşük dansiteli lipoprotein seviyesinde artış gözlenmektedir. Ayrıca vücut yağ kitlesi ile doğrudan ilişkili olan leptin, üremik hastalarda yüksek saptanmaktadır.(27)

2.1.5. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi

Kronik böbrek yetmezliğinin yaşamı etkileyen en önemli komplikasyonları sıvı-elektrolit bozukluklarıdır. Bu nedenle tedavide temel amaç sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması olmalıdır. KBY hastalarında tedaviyi planlarken National Kidney Foundation

tarafından 2002 yılında hazırlanan klavuza göre sırasıyla; altta yatan hastalığın tedavisi, KBY progresyonunu azaltan genel önlemlerin alınması, nefrotoksik ilaçlardan kaçınılması ve ilaç dozunun ayarlanması, malnutrisyonun önlenmesi, aneminin kontrol altına alınması, kardiyovasküler risklerin azaltılması, üremik kemik hastalığının önlenmesi, aşılama yapılmalıdır(30). Sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması ve KBY progresyonunun önlenmesi amacıyla diyaliz tedavisinin yanısıra alınacak bazı genel önlemler mevcuttur (27,30). KBY hastalarında alınacak genel önlemler Tablo 4'te belirtilmiştir.

Tablo 4: Kronik Böbrek Yetmezliğinin Progresyonunu Azaltan Önlemler (27)

Progresyonu azaltan önlemler	
Diyet	İlımlı protein kısıtlaması: 0.6-0.75gr/kg/G Tuz kısıtlaması: 60-89mmol/G (4-6gr sodyum klorid)
Kan basıncı kontrolü	KB<130-135/80-85 altında tutulmalı Kan basıncı kontrolü sağlanamazsa sırasıyla; diüretik, ARB ve/veya kalsiyum kanal blokörü, alfa ve/veya beta blokör eklenmeli
Proteinüri	ACEİ ya da ARB eklenmeli
Kan şekeri kontrolü	HbA1c %7-8
Hiperlipidemi	Total kolesterol<200mg/dl LDL kolesterol<100mg/dl
Sigara	Sigara içimi yasaklanmalı

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda diyaliz tedavisinin başlamasında bazı ölçütler kabul edilmiştir (18):

1. Üremik belirtilerin olması
2. Koruyucu önlemlere yanıtız hiperkalemi
3. Diüretik tedavisine rağmen süregelen hücre dışı volüm genişlemesi
4. Tıbbi tedaviye yanıtız asidoz varlığı
5. Kanama eğilimi
6. $GFR < 10 \text{ mL/dk/1.73m}^2$

Son dönem böbrek yetmezliğinde tedavi seçenekleri;

- Hemodiyaliz
- Periton diyalizi
- Renal transplantasyondur.

2.1.5.1.Hemodiyaliz tedavisi

Vücutta birikmiş üre gibi zararlı maddelerin ve aşırı suyun bir membran aracılığı ile vücuttan uzaklaştırılması işlemidir. Hemodiyaliz tedavisi, bozulmuş böbrek işlevlerinin bir kısmını düzenleyerek yaşamın idamesini sağlamaktadır. Hemodiyaliz, yeterli kan akımını sağlayan bir damar yolu ile hastadan alınan kanın bir membran aracılığı ve bir makine yardımı ile sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir (31-33).

Diyaliz sistemi ekstrakorporeal kan dolaşım sistemi, diyalizör (yarı geçirgen membran), diyaliz makinesi ve su arıtma sisteminden oluşmaktadır. Diyalizör yarı geçirgen membran aracılığı ile su ve solüt transportunun kontrollü bir şekilde olmasını sağlamaktadır. Diyalizat ve kan akımı birbirinden ayrılmıştır ve ters akım şeklindedir. Diyalizörün kan ve diyalizat için biri çıkış, biri giriş olmak üzere toplam dört bağlantı noktası vardır. Sıvı ve solüt değişiminin difüzyon (diyaliz) ve ultrafiltrasyon (konveksiyon) olmak üzere iki temel prensibi vardır. Solütün konsantrasyonu yüksek olan taraftan düşük olan tarafa hareketi difüzyon, ultrafiltrasyon ise basınç farkı nedeni ile, membranın bir yanından diğer yanına sıvı transferidir. Sıvı transferine solüt transferide eşlik ettiğinden ultrafiltrasyon solüt değişimine de katkıda bulunmaktadır. Hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaların en az haftada üç kez, dört saat diyalize girmesi gerekmektedir (34,35).

Hemodiyaliz tedavisinin bazı avantajları mevcuttur. Bunlar:

- Haftada üç kez yapıldığından diğer zamanlarda serbest olunması
- Metabolik dengeyi daha az etkilediğinden şişmanlığın daha az sorun olması
- Malnutrisyon ile daha az karşılaşılması
- Batın komplikasyonlarının görülmemesi

Hemodiyaliz tedavisinin akut ve kronik olmak üzere belli başlı bazı komplikasyonları vardır (Tablo 5).

Tablo 5: Hemodiyaliz Tedavisinin Komplikasyonları

Hemodiyaliz Tedavisinin Komplikasyonları	
Akut Komplikasyonları	Kronik Komplikasyonları
Hipotansiyon (en sık)	Aterosklerozda hızlanma
Aritmi	Hepatit B ve hepatit C enfeksiyonu
Anafilaksi, ateş	Yüksek debili kalp yetmezliği
Bulantı-kusma	Seksüel disfonksiyon, infertilite
Baş ağrısı	Depresyon
Hava embolisi	Santral pontin myelinozis
Disequilibrium sendromu	Wernicke sendromu
Serebral ödem	Diyaliz amiloidozu (Beta-2 mikroglobülüne bağlı)
Anemi	

2.1.5.2. Periton Diyalizi Tedavisi

Periton, karın boşluğunda bulunan organların etrafındaki zar için kullanılan tıbbi terimdir. Periton zarının (membran) insanlardaki yüzey alanı yaklaşık 2 m²' dir. Periton diyalizinde, hemodiyalizden farklı olarak özel bir membran yerine, periton membranı kullanılmaktadır. Periton diyaliz işleminin gerçekleştirilebilmesi için periton boşluğuna aktarılacak uygun bileşimde bir diyaliz solüsyonu, bu solüsyonun sürekli, kolay ve emniyetli bir şekilde periton boşluğuna ulaşmasını sağlayabilecek karın boşluğuna yerleştirilmiş katater ve bağlantı setleri gerekmektedir (23). Kullanılan kataterler diyaliz solüsyonun periton boşluğuna doldurabilmesini sağlamakta ve bir ucu dışarıda bir ucuda periton boşluğunda bulunmaktadır (23). Bu amaçla bir çok katater çeşidi bulunsada en çok kullanılan silikondan yapılmış düz veya kıvrık uçlu Tenckhoff kataterleridir (23,27). Periton diyalizi akut (geçici) ve kronik (kalıcı) şekilde uygulanmaktadır. Akut periton diyalizi genellikle 72 saat boyunca yapılır ve sonra kateter çıkarılarak sonlandırılır. Kronik (kalıcı) periton diyalizi hayat boyunca devam eder. Bu da iki şekilde uygulanmaktadır (31,36):

- 1-Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD)
- 2-Aletli Periton Diyalizi (APD)

2.1.5.2.1. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD)

En çok kullanılan kronik periton diyalizi tipi hastanın günde dört kez, steril olarak kendi değişimini yaptığı SAPD'dir. Bu diyaliz tipi değişik oranda glukoz konsantrasyonu içeren 2-2,5 litrelik solüsyonların peritoneal boşluğa doldurulup 4-6 saat kadar karın

boşluğunda kaldıktan sonra boşaltılması esasına dayanmaktadır (37,38). Karın boşluğuna diyaliz sıvısının verilmesi ve boşaltılması, yer çekimi ile gerçekleştirilmektedir. Bu işleme "diyaliz torba değiştirme işlemi" denir. SAPD genel olarak haftanın 7 günü, günde 4 kez uygulanmaktadır (37,38).

2.1.5.2.2. Aletli Periton Diyalizi (APD)

Kronik periton diyalizinin ikinci bir kullanım metodu olarak hastanın evinde uygulayabileceği aletli periton diyalizidir (23). Hastanın gece yatarken otomatik periton diyalizi aletine bağlandığı, sabaha kadar beş-altı değişimin yapıldığı, gün boyu ise bir-iki değişimle yetinildiği sürekli devinimli periton diyalizidir. İkinci bir APD seçeneği de sadece geceleri tedavinin yapıldığı gece periton diyalizidir(23).

Periton diyalizi uygulamasının bazı avantajları vardır. Bu avantajları aşağıda belirtilmiştir (38,39):

- Periton kütle (solüt) transferinin dengeli-devamlı olması
- Haftada 3 kez yapılan standart hemodiyalize kıyasla, orta ve büyük moleküllü üremik toksinlerin haftalık klirenslerinin daha yüksek olması
- Hastaların önemli bir çoğunluğunda eritrosit kütlelerinde artış sağlayarak, hemoglobin konsantrasyonunu artırması
- Daha az diyet ve sıvı kısıtlaması, buna karşılık hipertansiyonun daha etkili kontrolü
- Hastanın daha bağımsız olması
- Hepatit C bulaşmasının daha az olması

Periton diyalizi uygulamasında görülen komplikasyonlar aşağıda belirtilmiştir:

- Peritonit
- Hiperglisemi ve diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunda bozulma
- Hipertrigliseridemi, obezite, ateroskleroz gelişiminde artış
- Protein ve aminoasit depleasyonu
- Bazal ateletazi, plevral efüzyon
- Herni
- İleus

2.1.5.3. Renal Transplantasyon

Son dönem böbrek yetmezliğinin en seçkin tedavi yöntemidir. Hasta rehabilitasyonun üst düzeyde oluşu ve yaşam süresine olan olumlu etkileri nedeniyle renal transplantasyon diyaliz yöntemlerine göre daha üstün bir tedavi yöntemidir (40). Canlı veya kadavra donörlerden yapılabilmektedir. Ayrıca böbrek nakli ile bir yıllık hasta sağ kalım oranı % 90-98, beş yıllık hasta sağ kalım oranı ise % 80-90 iken, HD hastalarında birinci ve beşinci yıl sonunda hasta sağkalım oranları %84 ve %55 bulunmuştur. PD hastalarında ise, birinci ve beşinci yıl sonunda sağkalım oranları %93 ve %81 olarak bulunmuştur. Bu nedenle son yıllarda SDBY hastaları için böbrek transplantasyonu en seçkin tedavi yöntemi olmuştur(41).

2.2Visseral adiposite indeksi

Visseral adipozite indeksi; Amato ve ark.'larının 2010 yılında yaptığı çalışmasında tanımlanmış olup antropometrik ve fonksiyonel parametrelerden oluşan matematiksel bir ölçümdür (42). Aynı çalışmada VAI değerlerinin visseral adipoz fonksiyonu değerlendirmek amacıyla rutin olarak kullanılabilir bel çevresi, vücut kitle indeksi ve lipidler gibi klasik parametrelere oranla daha yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olduğu, kardiyometabolik risk oranlarını değerlendirmede faydalı olduğu vurgulanmıştır (42). Literatürde yayınlanan başka bir çalışmada VAI değerlerinin; artmış adipositokin üretimi, proinflamatuvar aktivite, insülin sensitivitesinde bozulma, artmış diyabet riski, dislipidemi (artmış TG ve düşük HDL kolesterol), hipertansiyon, ateroskleroz ve yüksek mortalite riski ile ilişkili bulunmuştur.(43)

Visseral adipozite indeksi, bel çevresi artmış kişilerde visseral yağ dokusunu indirekt olarak değerlendirme amacıyla klinik olarak kullanılan major bir parametredir.(44) Fakat subkutan yağ dokusu ve visseral yağ dokusu ayırımında yardımcı olamamaktadır.(45)

VAİ ölçümü iki şekilde yapılabilmektedir. Bunlardan ilki elektrik akımına karşı vücut içerisindeki direnci temel alarak biyoelektrik impedans ile ölçüm sağlayan ViScan abdominal vücut kompozisyonu cihazı veya benzer cihazlar ile yapılan ölçümler iken, ikincisi ise matematiksel formül ile olan hesaplamadır. VAI'nin matematiksel olarak ölçümünü sağlayan formüller cinsiyete göre farklılık göstermektedir:

- Kadınlarda, $VAI = [Bel\ çevresi / 36.58 + (1.88 \times BMI)] \times (TG / 0.81) \times (1.52 / HDL)$ formülü ile hesaplanmaktadır.

- Erkeklerde, $VAI = [Bel\ \u00e7evresi / 36.58 + (1.89 \times BMI)] \times (TG / 1.03) \times (1.31 / HDL)$ form\u00fcl\u00fc ile hesaplanmaktadır.

2.3. V\u00fccut ya\u011f indeksi, ya\u011f kitlesi ve ya\u011f oranı

Mortogiou ve ark.'ları 1993 yılında, bilgisayarlı batın tomografisi bulgularına dayanan yeni bir antropometrik parametre ileri s\u00fcrm\u00fc\u015flerdir (46). V\u00fccut ya\u011f indeksi olarak isimlendirilen bu indeksin kardiyovask\u00fcler risk fakt\u00f6rleri bulunan hastalarda daha y\u00fccksek d\u00fczeylerde oldu\u011fu g\u00f6sterilmi\u015ftir(46). V\u00fccut ya\u011f indeksi matematiksel olarak v\u00fccut ya\u011f kitlesinin boyun karesine b\u00f6l\u00fcnmesiyle hesaplanmaktadır. V\u00fccut ya\u011f oranı ise matematiksel olarak ya\u011f kitlesinin toplam v\u00fccut a\u011fırlığına b\u00f6l\u00fcnmesiyle hesaplanır.

- V\u00fccut ya\u011f oranı = Ya\u011f kitlesi/V\u00fccut a\u011fırlığı
- V\u00fccut ya\u011f indeksi = Ya\u011f Kitlesi/ Boy²

V\u00fccut ya\u011f indeksinin ve ya\u011f y\u00fczdesinin, tetrapolar v\u00fccut empedansı y\u00f6ntemiyle elektronik cihaz yardımıyla da \u00f6l\u00e7\u00fcmeleri yapılabilmektedir(47).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Haziran 2017- Mart 2018 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran, 18 ile 65 yaş aralığında kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanılı, hemodiyaliz veya periton diyalizi tedavisi alan 147 hasta dahil edildi. Kontrol grubu olarak kronik hiçbir hastalığı olmayan 18 ile 65 yaş aralığındaki 84 hasta dahil edildi.

Çalışmaya dahil olan tüm hastaların demografik bilgileri, hemogram, glukoz, kan üre azotu, vücut lipit parametreleri, vücut kitle indeksi, vücut yağ oranı, vücut yağ indeksi, visseral adiposite indeksleri, BMR (bazal metabolizma hızı), yağ dışı kitle, yağ yüzdesi, yağ kitlesi kaydedildi.

Kronik böbrek yetmezliği tanılı bireyler kendi içerisinde periton diyalizi tedavisi uygulananlar ve hemodiyaliz tedavisi uygulananlar olmak üzere iki alt gruba ayrıldı.

Periton diyalizi veya hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalar ile kontrol grubu arasında visseral adiposite indeksi, vücut yağ oranı, vücut yağ indeksi, vücut lipit parametreleri, vücut kitle indeksleri (VKİ) karşılaştırıldı.

Vücut parametreleri ile ilgili ölçümler Tanita body composition analyzer modeli TBF-300 ile yapıldı. Visseral adiposite indeksi;

- Bayanlarda, $VAI = [Bel\ çevresi / 36.58 + (1.88 \times BMI)] \times (TG / 0.81) \times (1.52 / HDL)$ formülü ile hesaplandı.
- Erkeklerde, $VAI = [Bel\ çevresi / 36.58 + (1.89 \times BMI)] \times (TG / 1.03) \times (1.31 / HDL)$ formülü ile hesaplandı.

Vücut yağ indeksi hesaplanırken, yağ kitlesinin boyun karesine bölünmesiyle hesaplandı.

3.1. İstatiksel Analiz

Verilerin istatiksel analizinde MedCalc 16.8 (MedCalc Belgium) istatistik paket programı kullanıldı. Verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov veya D'Agostino-Pearson testi ile belirlendi. Demografik verilerin ve gruplar arasındaki sıklıkların karşılaştırılmasında ki-kare testi, iki gruba ait sürekli değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermemesine göre bağımsız gruplar t testi veya Mann-Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grubun

karşılaştırılmasında ANOVA veya kruskal wallis testi yapıldı. Bağımlı bir değişken olarak visseral adipozite indeksi ile bağımsız değişkenler (VKİ,kreatinin, GFR, vücut yağ indeksi, yağ kitlesi, yağ oranı) arasındaki ilişki multiple regresyon analizi(enter metod) ile test edildi. Tüm testlerde $p<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

Çalışmanın etik kurul onayı 28 Haziran 2017 tarihinde Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu toplantısının 5 numaralı toplantısında 68 numaralı kararı ile alındı.



4. BULGULAR

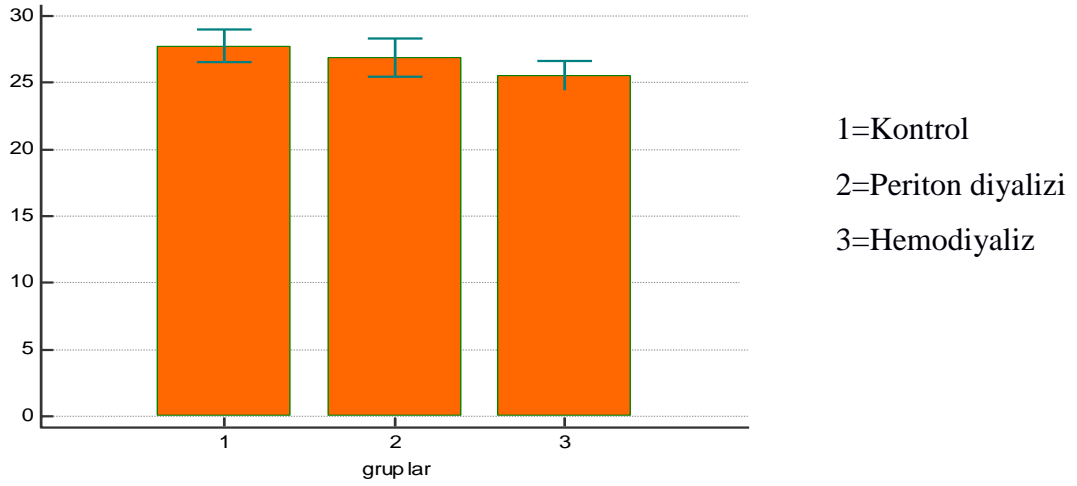
Çalışmaya toplam 231 hasta dahil edildi. Periton diyalizi tedavisi uygulanan 64 hasta ile hemodiyaliz tedavisi uygulanan 83 hasta çalışma gruplarını oluştururken, 84 sağlıklı birey kontrol grubunu oluşturdu. Çalışmaya alınan KBY tanılı hastalar ile kontrol grubundaki hastaların demografik, laboratuvar ve yağ ölçüm parametre verileri Tablo 6,7,8,9’da verildi. Çalışmaya alınan hasta grubunun yaş ortalaması, periton diyalizi tedavisi uygulananlarda 53.3 ± 13.1 , hemodiyaliz tedavisi uygulananlarda 43.0 ± 12.2 idi. Kontrol grubunun yaş ortalaması ise 42.2 ± 12.1 idi. Hasta grubunda VKİ ortalaması periton diyalizi tedavisi uygulananlarda 26.8 ± 5.7 , hemodiyaliz tedavisi uygulananlarda 25.5 ± 4.9 idi. Kontrol grubunun VKİ ortalaması ise 27.7 ± 5.5 idi.

Tablo 6: Hasta ve Kontrol Gruplarının Demografik Verileri

	Kontrol Grubu (n=84, %36.4)	Periton Diyalizi Tedavisi Uygulananlar (n=64,%27.7)	Hemodiyaliz Tedavisi Uygulananlar (n=83,%35.9)	P
Yaş ortalaması (Ortalama \pm SD)	42.2 \pm 12.1	53.3 \pm 13.1	43.0 \pm 12.2	<0.001
Cinsiyet (kadın %)	27(%32.1)	35(%54.7)	45(%54.2)	0.128
VKİ	27.7 \pm 5.5	26.8 \pm 5.7	25.5 \pm 4.9	0.031
Bel çevresi	92.8 \pm 16.4	101.7 \pm 17.2	95 \pm 14.3	0.004

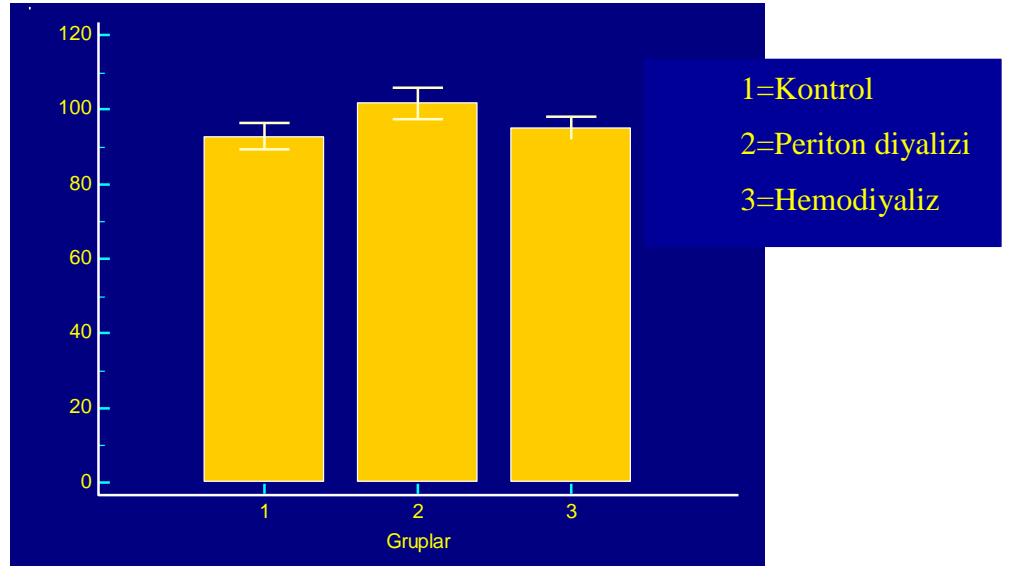
Periton diyalizi tedavisi uygulanan grupta yaş ortalaması diğer gruplar ile karşılaştırıldığında daha yüksek bulundu.(p<0.01)

Gruplar VKİ açısından karşılaştırıldığında üç grup arasında anlamlı fark bulundu. Kontrol grubunda VKİ daha yüksek bulundu (Tablo 6, Grafik 1).



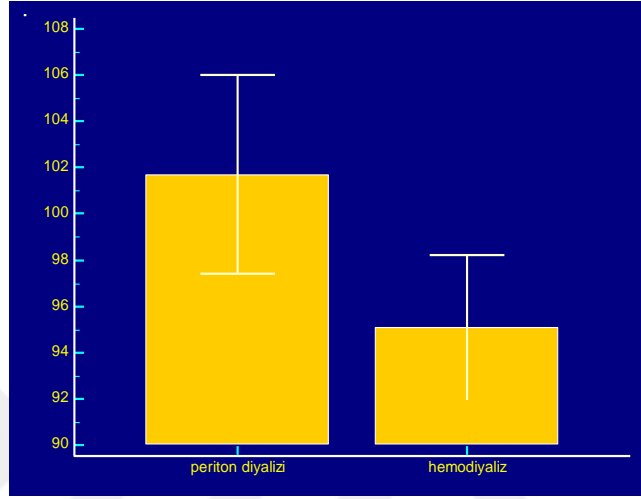
Grafik 1: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında vücut kitle indeksi karşılaştırması

Gruplar bel çevresi ölçüm değeri açısından karşılaştırıldığında, üç grup arasında anlamlı fark bulundu.(p=004) Bel çevresi ölçüm değeri periton diyalizi tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu (Tablo 6, Grafik 2).



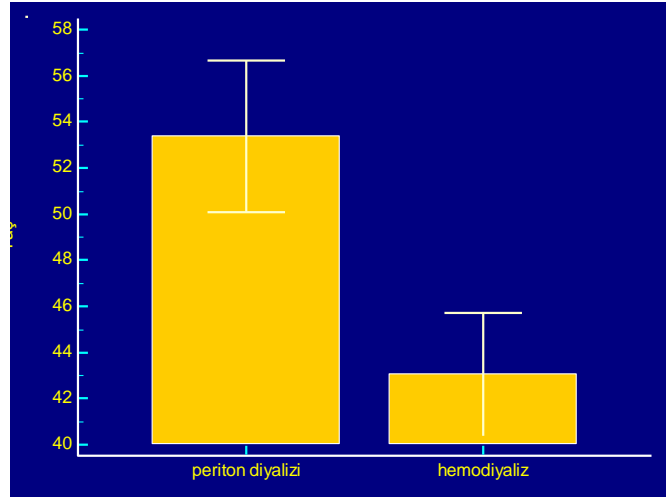
Grafik 2: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında bel çevrelerinin karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde bel çevresi ölçüm değeri açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulundu($p=0.012$). Bel çevresi ölçüm değeri periton diyalizi tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu (Tablo 6, Grafik 3).



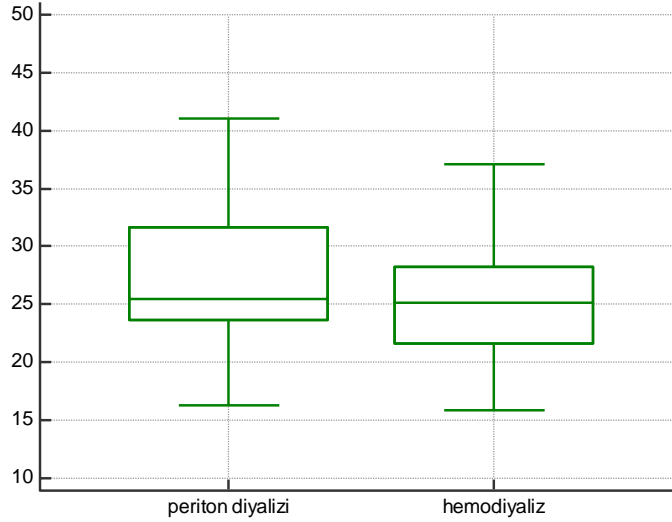
Grafik-3: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların bel çevrelerinin karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde yaş ortalaması açısından karşılaştırıldığında, periton diyalizi tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu ($p<0.001$), (Tablo 6, Grafik 4).



Grafik 4: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların yaş ortalaması karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde VKİ açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.128$), (Tablo 6, Grafik 5).



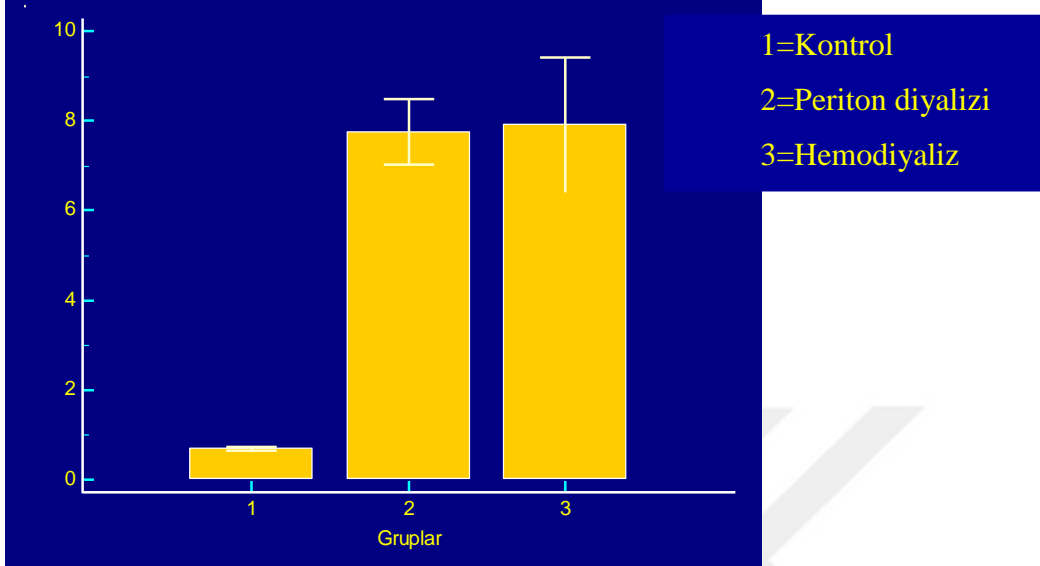
Grafik 5: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların vücut kitle indekslerinin karşılaştırması

Tablo 7: Hasta ve Kontrol Gruplarının Üre, Kreatinin ve Glomerüler Filtrasyon Hızı Verileri

	Kontrol Grubu (n=84, %36.4)	Periton Diyalizi Tedavisi Uygulananlar (n=64,%27.7)	Hemodiyaliz Tedavisi Uygulananlar (n=83,%35.9)	P
Üre	27.5±8	99.6±31.4	102.2±46.2	<0.001
Kreatinin	0.69±0.18	7.7±2.9	7.9±6.8	<0.001
GFR	130.2±43.5	12.6±12.2	13.4±7.4	<0.001

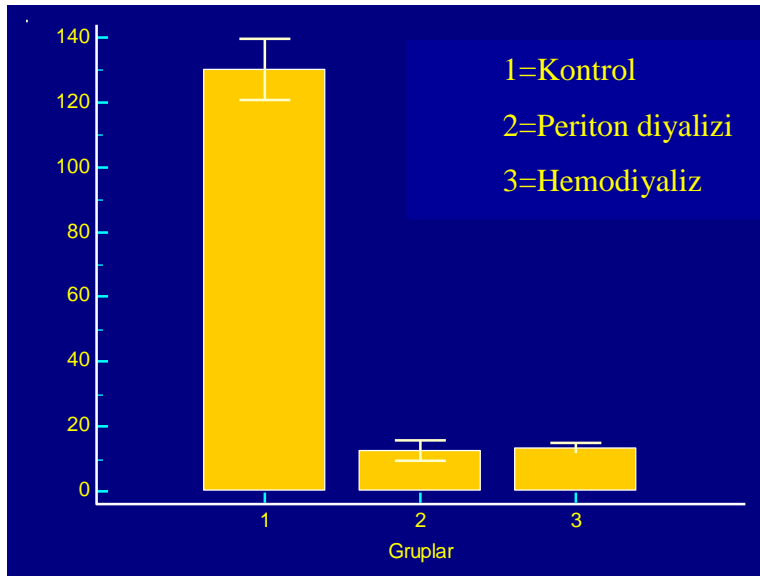
Laboratuar verileri gruplar arasında karşılaştırıldığında; üre, kreatinin, GFR değerleri hasta grubunda anlamlı oranda daha yüksek saptandı.($p<0.001$)

Gruplar kreatinin açısından karşılaştırıldığında kontrol grubu daha düşük bulundu (Tablo 7, Grafik 6).



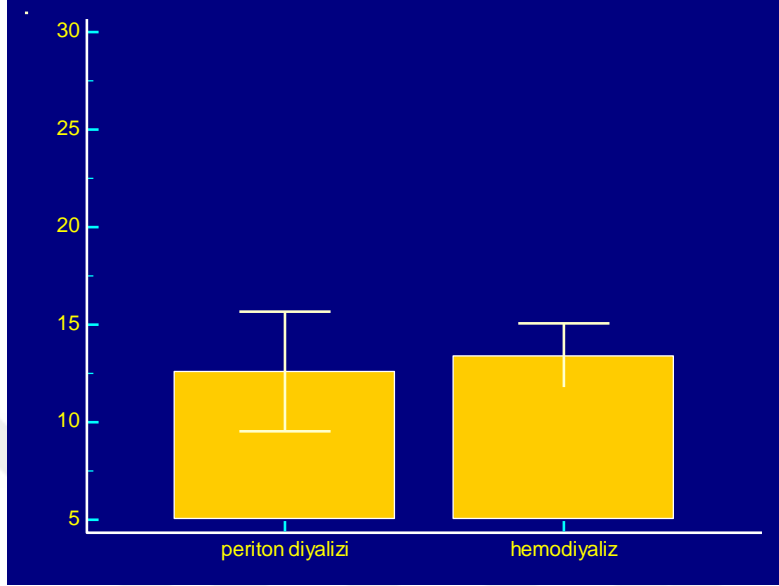
Grafik 6: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında kreatininlerin karşılaştırması

Gruplar GFR açısından karşılaştırıldığında kontrol grubu yüksek bulundu.(Tablo 7, Grafik 7)



Grafik 7: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında glomerüler filtrasyon hızı karşılaştırması

Hasta grupları kendi içerisinde GFR açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.107), (Tablo 7, Grafik 8).



Grafik 8: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların glomeruler filtrasyon hızının karşılaştırması

Tablo 8: Hasta ve Kontrol Gruplarının Glukoz ve Lipid Parametreleri Verileri

	Kontrol Grubu (n=84, %36.4)	Periton Diyalizi Tedavisi Uygulananlar (n=64,%27.7)	Hemodiyaliz Tedavisi Uygulananlar (n=83,%35.9)	P
Glukoz	96.5±16.9	112.6±40.8	105.8±57.1	0.006
T. kolesterol	189.9±38.2	183.5±45.6	158.8±42.2	<0.001
HDL	50.0±15.1	47.9±32.6	34.8±12.5	<0.001
LDL	126.9±31.0	113±46.6	94.1±32.6	<0.001
Trigliserit	163.2±113.1	200.8±132.0	217±189.9	0.056

Glukoz düzeyi periton diyalizi tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu.(p=0.006)

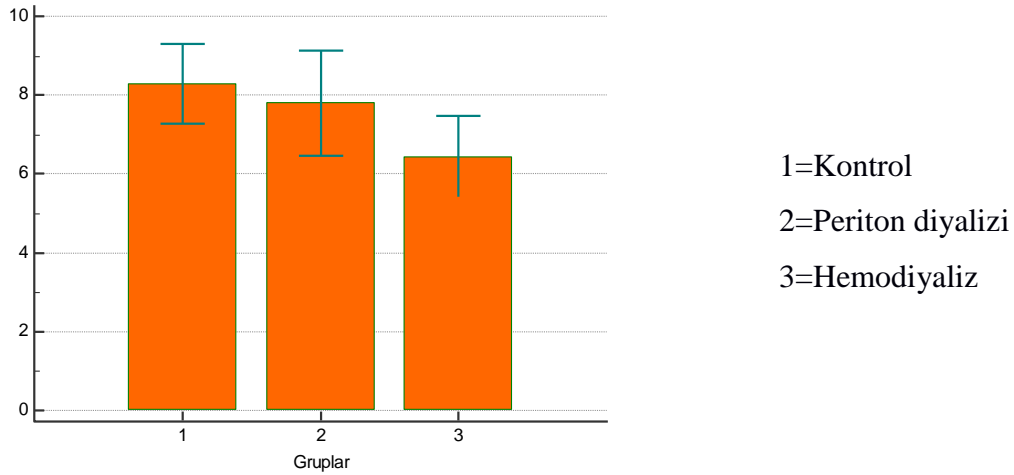
Total kolesterol, HDL, LDL değerleri karşılaştırıldığında ise kontrol grubunda yüksek bulundu.(p<0.001) TG düzeyi karşılaştırıldığında gruplar arasında fark saptanmadı.(p=0.056)

Tablo 9: Hasta ve Kontrol Gruplarının Yağ Oranları Verileri

	Kontrol Grubu (n=84, %36.4)	Periton Diyalizi Tedavisi Uygulananlar (n=64,%27.7)	Hemodiyaliz Tedavisi Uygulananlar (n=83,%35.9)	P
Vücut yağı indeksi	8.2±4.6	7.7±5.3	6.4±4.6	0.016
Visseral adiposite indeksi	4.5±3.7	8.2±8.8	10.3±11.2	<0.001
Yağ kitlesi	22.4±12.6	21.5±14.2	17.7±12.8	0.03
Yağ yüzdesi	28.1±11.9	26.5±13.5	23.5±19	0.08

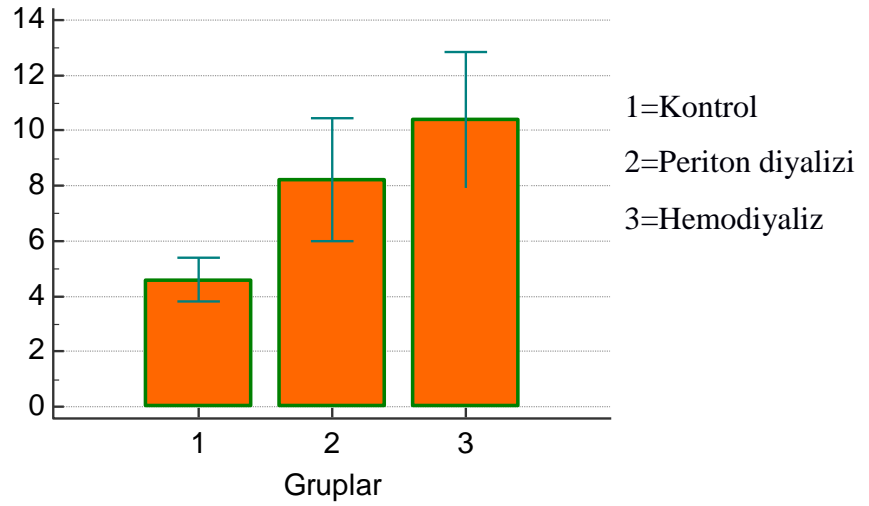
Visseral adipozite indeksi, bel çevresi, vücut yağ indeksi ve yağ kitlesi gruplar arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark bulundu.($p<0.001$, $p=0.004$, $p=0.016$, $p=0.03$) Visseral adipozite indeksi, hemodiyaliz tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu.($p<0.001$)

Gruplar vücut yağ indeksi açısından karşılaştırıldığında, üç grup arasında anlamlı fark bulundu. Vücut yağ indeksi kontrol grubunda daha yüksek bulundu (Tablo 9, Grafik 9).



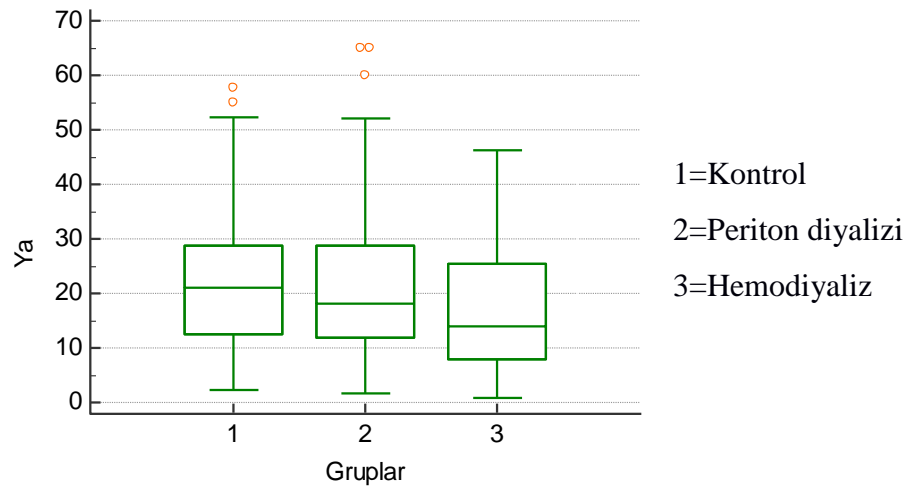
Grafik 9: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında vücut yağ indekslerinin karşılaştırması

Gruplar visseral adipozite indeksi açısından karşılaştırıldığında, üç grup arasında anlamlı fark bulundu. Visseral adipozite indeksi hemodiyaliz tedavisi uygulanan grupta daha yüksek bulundu (Tablo 9, Grafik 10).



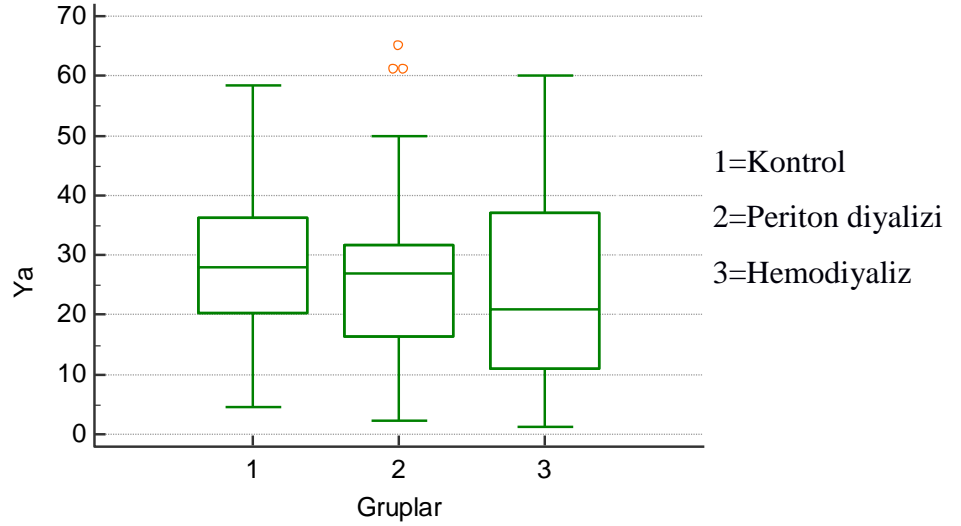
Grafik 10: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında visseral adipozite indekslerinin karşılaştırması

Gruplar yağ kitlesi açısından karşılaştırıldığında, üç grup arasında anlamlı fark bulundu. Yağ kitlesi kontrol grubunda daha yüksek bulundu (Tablo 9, Grafik 11).



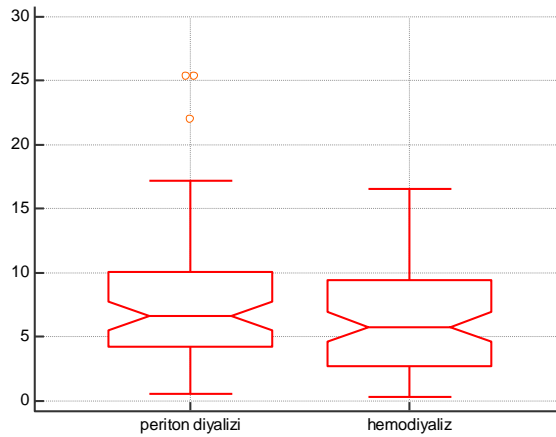
Grafik 11: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında yağ kitlelerinin karşılaştırması

Gruplar yağ yüzdesi açısından karşılaştırıldığında, üç grup arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 9, Grafik 12).



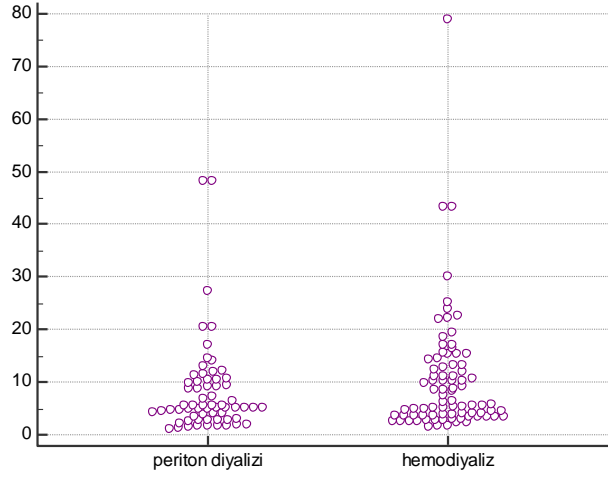
Grafik 12: Kontrol grubunun, periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların arasında yağ yüzdelerinin karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde vücut yağ indeksi açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.094$), (Tablo 9, Grafik 13).



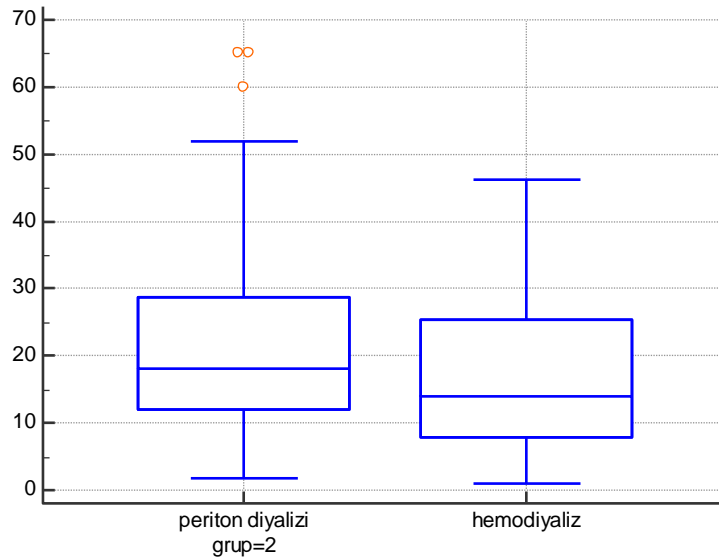
Grafik 13: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların vücut yağ indekslerinin karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde VAI açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.179$), (Tablo 9, Grafik 14).



Grafik 14: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların visseral adipozite indekslerinin karşılaştırması

Diyaliz tedavisi uygulanan hasta grupları kendi içerisinde yağ kitlesi açısından karşılaştırıldığında, her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.09$), (Tablo 9, Grafik 15).



Grafik 15: Periton diyalizi tedavisi uygulananların ve hemodiyaliz tedavisi uygulananların yağ kitlelerinin karşılaştırması

5.TARTIŞMA

Bu çalışmada hemodiyaliz veya periton diyalizi tedavisi alan KBY'li hastalarda VAI, vücut yağ indeksi, yağ kitlesi ve yağ oranları araştırıldı.

Çalışmamızda VAI değerleri hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda daha fazla olmak üzere tüm KBY'li hastalarda daha yüksek bulundu. Bu hastalarda visseral adipozite yüksekliğinin artmış inflamatuvar süreç, oksidatif stres, endotelyal disfonksiyon ve ateroskleroz nedeniyle yol açtığı glomeruloskleroz ve tübülointertisyel fibrozisten kaynaklandığı düşünülebilir (9). Literatürde Chen ve ark.'larının 23.570 hasta üzerindeki yaptıkları bir çalışmada; KBY hastalarında çalışmamızla uyumlu olarak VAI değerlerinin yüksek olduğu saptanmıştır (9). KBY'li hastalarda, visseral obezitenin anormal lipit metabolizması, proinflamatuvar aktivite ve insülin direnci ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.(48-50) Aynı zamanda yüksek visseral adipozitenin, KBY'li hastalarda protein enerji kaybını, kardiyovasküler hastalık gelişimi ve mortaliteyi arttırdığı bildirilmiştir (48,50-54.).

Çalışmamızda vücut yağ indeksi ve yağ oranı KBY'li hastalarda daha düşük bulundu. Bu hastalardaki vücut yağ indeksi ve yağ oranındaki azalmanın, KBY'li hastalarda görülen üremi ve buna ikincil gelişen iştahsızlıktan kaynaklandığı düşünülebilir (55). Yapılan çalışmalarda KBY'li hastalarda görülen iştahsızlığın üremik toksisitenin bir işareti kabul edilmektedir.(55) Üremik toksisiteyle iştahsızlık arasındaki ilişkiyi açıklayan hipotezler mevcut olup bunlardan biri, Aguilera ve ark. 'larının çalışmasında gösterdikleri üremi durumunda kan beyin bariyerinde triptofan artışı nedeniyle görülen serotonin sentezindeki artışın iştahsızlığa yol açmasıdır.(55).Literatürü taradığımızda Leining ve ark.'larının çalışmasında, KBY'li yetmiş sekiz hastada vücut yağ indeksinde anlamlı farklılık saptanmamış (56). Yajima ve ark.'larının 201 hasta ile yaptıkları çalışmada; KBY'li hastalarda bulunan düşük yağ dokusunun artmış mortalite riski ile ilişkili olduğu ve bu durumun obezite paradoksu ile açıklanabileceği belirtilmiştir (57)

Çalışmamızda KBY'li hastalarda HDL ve LDL daha düşük bulundu. Bu durumun KBY'li hastalarda gelişmiş oksidatif stres ve üremik ortam nedeniyle serum lipit ve lipoproteinlerini değişmesi nedeniyle geliştiği düşünülmektedir (53,54,58).Literatüre baktığımızda Markoviç ve ark.'ları, 187 kişilik KBY'li grupta yaptıkları çalışmalarında düşük HDL'nin, KBY'nin erken göstergelerinden biri olabileceğini saptamışlardır.(59)

Çalışmamızda KBY'li hastalarda trigliserit düzeyi daha yüksek bulundu. Yapılan çalışmalarda VAI ve trigliserit yüksekliğinin viseral obezitenin iki farklı belirteci olduğu bildirilmiştir (60,61). Viseral obezitenin varlığı pankreas b hücreleri, karaciğer ve böbrekler gibi ektopik dokularda yağ birikimine neden olabilir (60,61). Bu nedenle insülin rezistansı, steatohepatit, hipertansiyon, diyabet, hiperürisemi ve olumsuz böbrek hemodinamik paternine katkıda bulunabilir ve bunların hepsi KBY ile ilişkilidir (62). Huang ve ark.'larının 2142 hasta ile yaptığı çalışmada; KBY'li hastalarda VAI ve trigliserit yüksekliğinin kardiyometabolik risk ile ilişkili olduğunu göstermiştir (63).

Çalışmamızda KBY'li hastalarda serum glikoz düzeyi daha yüksek bulundu. Bu duruma KBY'li hastalarda görülen fibrinojen, c-reaktif protein, interlökin 6, TNF alfa gibi serumdaki inflamatuvar mediatörlerin artmasıyla ilişkili gelişen insülin direnci neden olmaktadır (64,65). Shinohara ve ark.'ları, 119 hastadan oluşan , KBY'li hastalarda insülin direncine bağlı glikoz düzeyinin yüksek olduğu ve insülin direncinin kardiyovasküler mortalitenin bağımsız bir göstergesi olduğunu ileri sürmüşlerdir(66). Literatürde yapılan çalışmalarda KBY'li hastalarda gelişen insülin direnci sonucunda visseral obezitenin ve dolayısıyla VAI'nin arttığı gösterilmiştir (67).

Çalışmamızda VKİ değerleri KBY'li hasta grubunda daha düşük bulunmuştur. KBY'li hastalarda protein enerji malnutrisyonu önemli bir sorundur (47). KBY'li hastalarda saptanan düşük VKİ'nin protein enerji malnutrisyonu ve inflamasyonu arttırarak, hemodinamik stabiliteyi bozarak, adipoz dokudaki üremik toksinlerin atılımını azaltarak ve dolaşım sitokinlerinde değişikliklere yol açmaktadır (47). Evans ve ark.'larının yaptığı çalışmada; son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda bulunan yüksek VKİ ile sağkalım arasında pozitif ilişki saptandığı gösterilmiştir (68). Literatürde benzer olarak hemodiyaliz tedavisi uygulanan evre 3-5 KBY'li hastalarda yüksek VKİ'nin koruyucu olduğu bildirilmiştir (68,69).

Çalışmamızda bel çevresi ölçümleri periton diyalizi tedavisi uygulanan hasta grubunda daha yüksek bulundu. Periton diyalizi tedavisinde, periton kapillerlerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonic solüsyonların periton boşluğuna ultrafiltrasyona yol açmaları, peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılmasının esasına dayanır (69,70). Periton diyaliz sistemi temel olarak, peritona giriş sağlayan bir yol ile periton boşluğuna diyalizatın verilmesi, belirli bir süre tutulması ve bu süre sonunda boşaltılması şeklinde olmaktadır (70,71). Bundan dolayı uygulanma şekli göz önüne alındığında bel çevresi

ölçümlerinin yüksek bulunması beklenen bir sonuçtur. Castro ve ark.'larının prospektif olarak yaptıkları çalışmada; periton diyalizi tedavisi uygulanan 109 hastada bel çevresi ölçüm değerlerinin artmış olduğu saptanmıştır (72). Aynı zamanda bu çalışmada bel çevresi ölçüm değerleri ile mortalite oranları arasında ilişki olabileceği bildirilmiştir (72).

Çalışmamızda periton diyalizi tedavisi uygulanan hasta grubunda yaş ortalaması daha yüksek bulundu. Ülkemizdeki hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaların önemli bir kısmının 20-45 yaş arasında olması bu durumu açıklayabilir. Ayrıca, hemodiyaliz tedavisi uygulanan KBY'li hastalarda beklenen yaşam süresi sağlıklı bireylere göre daha düşüktür.(73).

Çalışmamızın bu konuda yapılan ilk çalışma olması güçlü bir noktayıdır. Ancak bunun yanında bazı kısıtlılıklar da vardı. Yaş ortalamasının benzer olmayışı, VAI'nin elektrik akımına karşı vücut içerisindeki direnci temel olarak biyoelektrik impedans ile ölçüm sağlayan ViScan abdominal vücut kompozisyonu cihazı veya benzer cihazlar ile ölçülmeyip matematiksel formül ile hesaplanması, hastaların diyaliz sürelerine göre sınıflandırılmamış olması sayılabilir.

Sonuç olarak bu çalışmada KBY'li olan hastalarda, VAI daha yüksek oranda tespit edilmiş olup bu durum KBY'li hastalarda artmış kardiyovasküler olayların bir belirleyicisi olarak değerlendirilebilir.

KAYNAKLAR

1. Levey A. S, Eckardt K, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J et. al. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), Kidney International, 2005;67: 2089–100
2. Rymarz A, Szamotulska K, Niemczyk S. Comparison of Skinfold Thicknesses and Bioimpedance Spectroscopy to Dual-Energy X-Ray Absorptiometry for the Body Fat Measurement in Patients With Chronic Kidney Disease. *Nutr Clin Pract.* 2017 Aug;32(4):533-538.
3. Pifer TB, McCullough KP, Port FK, et al. Mortality risk in hemodialysis patients and changes in nutritional indicators: DOPPS. *Kidney Int.* 2002;62:2238-2245.
4. Combe C, Chauveau P, Laville M, et al; French Study Group Nutrition in Dialysis. Influence of nutritional factors and hemodialysis adequacy on the survival of 1,610 French patients. *Am J Kidney Dis.* 2001;37(1)(suppl 2):S81-S88.
5. Qureshi AR, Alvestrand A, Divino-Filho JC, et al. Inflammation, malnutrition, and cardiac disease as predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(suppl 1):S28-S36.
6. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostics criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2008;73:391-398.
7. Abbott KC, Glanton CW, Trespalacios FC, et al. Body mass index, dialysis modality, and survival: analysis of the United States Renal Data System Dialysis Morbidity and Mortality Wave II Study. *Kidney Int.* 2004;65:597-605.
8. Ricks J, Molnar MZ, Kovesdy CP, et al. Racial and ethnic differences in the association of body mass index and survival in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2011;58:574-582.
9. Chen YC, Lai SH, Tsai YW, Chang SS. Visceral Adiposity Index as a Predictor of Chronic Kidney Disease in a Relatively Healthy Population in Taiwan. *J Ren Nutr.* 2018 Mar;28(2):91-100.
10. Jaradat MI, Molitoris BA. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Semin Nephrol.* 2002 Nov;22(6): 459-73.
11. USRDS, Annual Data Report 5. Patient mortality and survival. *Am J Kidney Dis.* 1998;32: 69-80.
12. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int.* 1995;47: 186-92.
13. Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999;56: 2214-9.
14. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1-266.
15. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease, 2013;(3):1-2.

16. Yağcı N, Ağırca D. Son Dönem Böbrek Yetersizliğinin Mobilite ve Denge Üzerine Etkisinin İncelenmesi: Kontrollü Bir Çalışma, Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2012; 21 (3): 262–6
17. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K ve TND Registry grubu, Türk Nefroloji Derneği Kayıt sistemi Raporları
18. Harrison T.R. Kronik böbrek yetmezliği. Skorecki K, Gren J, Barry M. İç Hastalıkları Prensipleri. 17. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2013.
19. İç hastalıkları Cilt 2. Büyüköztürk K. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul.2007
20. McClellan WM, Flanders WD. Risk factors for progressive chronic kidney disease. J Am Soc Nephrol 2003; 14: 65-70.
21. Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification, National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF/DOQI), 2002; 43-5.
22. Stenvinkel P, Zoccali C, Ikizler TA. Obesity in CKD--what should nephrologists know? J Am Soc Nephrol. 2013 Nov;24(11):1727-36.
23. İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G. Temel İç Hastalıkları, Ankara, Güneş Kitabevi, 2003; 3: 769-77.
24. Pillebout E, Burtin M, Yuan H. T, Briand P, Woolf S. A, Friedlander G. et. al. Proliferation and Remodeling of the Peritubular Microcirculation after Nephron Reduction, American Journal of Pathology, 2001;(159)2:547-55.
25. Mujais S, Sabatini S, Kurtzman N. Pathophysiology of theuremic syndrome. In Brenner B. Rector F Jr (editors). TheKidney. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 1986; 321–7.
26. Stack AG, Port FK. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarının Demografisi. Erek E (çev), In: Diyaliz Tedavisi, Nissenson AR, Fine RN, eds. Süleymanlar G, Erek E (Çeviri Editörleri) S.1-6, 3.Baskı, Güneş Kitabevi 2004; 78-91
27. Erol Ç. İç Hastalıkları Nefroloji.1. Baskı. 2008
28. Ideura T, Shimazui M, Morita H, Yoshimura A. Protein intake of morethan0.5 g/kg BW/day is not effective in suppressing the progression of chronic renal failure. Contrib Nephrol. 2007;155: 40-9.
29. Pupim LB, Ikizler TA. Uremic malnutrition: new insights into an old problem. Semin Dial 2003; 16: 224-32.
30. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, andstratification. Am J KidneyDis 2002; 39: 1-266.
31. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G: Nefroloji El Kitabı. 3. Basım: 2002; 328-329, Nobel Tıp Kitabevi İstanbul.
32. Guyton A, Halls: Textbook Medikal Physiology. Ed. Hayrunisa Ç. 10 th Edition. 1220-1242, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 2001.
33. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri (Çev ed: Sağlık Y) S.edisyon, Nobel Tıp Kitapevleri, 2004; 15: 1551-66. Türkmen F, Hemodiyaliz Seminer El Kitabı. 1. Baskı, Deniz Ofset Matbacalık, 2002; 5267.

34. Türkmen F, Hemodiyaliz Seminer El Kitabı. 1. Baskı, Deniz Ofset Matbacılık, 2002; 5267.
35. Valderrabano F, Jofre R, Lopez-Gomez JM. Quality of Life in end stage renal Disease patients. *Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1418-26. Zawada ET. Indications for dialysis. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994; 3-9.
36. Yenice M. Kronik Böbrek Yetmezligi. Arık N (Editör). Deniz matbaacılık, 1.baskı, 2001: 212-224.
37. Alex D, Cameron S, Grunfeld J. *Oxford Textbook Clinical Nephrology*. 2nd Edition, Oxford University Press, Newyork, 1988; 3: 2049-572.
38. Urden LD, Stacy K; *Critical Care Nursing*. Mosby Press, Philadelphia, London, 2000;32935.
39. Zawada ET. Indications for dialysis. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994; 3-9.
40. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*. 1999;341: 1725-1730.
41. Suleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Jager K, Seyahi N, Erek E. Trends in renal replacement therapy in Turkey, 1996-2008. *Am J Kidney Dis*. 2011 Mar;57(3):456-65.
42. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care*. 2010 Apr;33(4):920-2.
43. Rader DJ. Effect of insulin resistance, dyslipidemia, and intra-abdominal adiposity on the development of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *The American journal of medicine*. 2007 Mar;120(3 Suppl 1):12-8.
44. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American journal of cardiology*. 1994 Mar 1;73(7):460-8.
45. Mathieu P, Pibarot P, Larose E, Poirier P, Marette A, Despres JP. Visceral obesity and the heart. *Int J Biochem Cell Biol*. 2008;40(5):821-36
46. Mortogiou A, Kapantais E, Valsamidis S, Chrisochou D, Oraiopolu A:...Visceral.fat mdex.(VFI)._A.ne.w.clinical... approach of abdominal obesity. *Int J Obesity* 17 (suppl 2): 22(1993
47. Robinson Ramírez-Vélez, Jorge Enrique Correa-Bautista, [...], and Katherine González-Ruíz Percentage of Body Fat and Fat Mass Index as a Screening Tool for Metabolic Syndrome Prediction in Colombian University Students *Nutrients* 9.9 (2017): 1009.
48. DeNino WF, Tchernof A, Dionne IJ, Toth MJ, Ades PA, Sites CK, Poehlman ET. Contribution of abdominal adiposity to age-related differences in insulin sensitivity and plasma lipids in healthy nonobese women. *Diabetes Care*. 2001;24(5):925–932.
49. Chen HY, Lin CC, Chiu YL, Hsu SP, Pai MF, Yang JY, Peng YS. Serum fetuin A and chemerin levels correlate with hepatic steatosis and regional adiposity in maintenance hemodialysis patients. *PLoS One*. 2012;7(7):e38415.
50. Cordeiro AC, Qureshi AR, Stenvinkel P, Heimbürger O, Axelsson J, Barany P, Lindholm B, Carrero JJ. Abdominal fat deposition is associated with increased

- inflammation, protein-energy wasting and worse outcome in patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(2):562–568.
51. Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, Grundy SM, Khera A, McGuire DK, de Lemos JA. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *JAMA*. 2012;308(11):1150–1159.
 52. Kato A, Ishida J, Endo Y, Takita T, Furuhashi M, Maruyama Y, Odamaki M. Association of abdominal visceral adiposity and thigh sarcopenia with changes of arteriosclerosis in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(6):1967–1976.
 53. Florens N, Calzada C, Lyasko E, Juillard L, Soulage CO. Modified Lipids and Lipoproteins in Chronic Kidney Disease: A New Class of Uremic Toxins. *Toxins (Basel)*. 2016 Dec 16;8(12).
 54. Barter, P. Lipoprotein metabolism and CKD: Overview. *Clin. Exp. Nephrol*. 2014, 18, 243–246.
 55. Aguilera A, Selgas R, Díez JJ, Bajo MA, Codoceo R, Alvarez V. Anorexia in end-stage renal disease: pathophysiology and treatment. *Expert Opin Pharmacother*. 2001 Nov;2(11):1825–38.
 56. Leinig C, Pecoits-Filho R, Nascimento MM, Gonçalves S, Riella MC, Martins C. Association between body mass index and body fat in chronic kidney disease stages 3 to 5, hemodialysis, and peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr*. 2008 Sep;18(5):424–9.
 57. Yajima T, Yajima K, Takahashi H, Yasuda K. The Impact of Abdominal Fat Levels on All-Cause Mortality Risk in Patients Undergoing Hemodialysis. *Nutrients*. 2018 Apr 12;10(4).
 58. Vaziri, N.D.; Norris, K. Lipid disorders and their relevance to outcomes in chronic kidney disease. *Blood Purif*. 2011, 31, 189–196.
 59. Marković G, Trgo G, Pirkacin I, Fabijanic D, Kovacic V. The associations between high density lipoproteins and estimated glomerular filtration rate in patients without severe kidney disease. *Int Urol Nephrol*. 2018 Mar 28.
 60. Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P et al (2008) Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28:1039–1049
 61. Weinberg JM (2006) Lipotoxicity. *Kidney Int* 70:1560–1566
 62. Kwakernaak AJ, Zelle DM, Bakker SJ, Navis G (2013) Central body fat distribution associates with unfavorable renal hemodynamics independent of body mass index. *J Am Soc Nephrol* 24:987–994
 63. Jun Huang, Chaomin Zhou, Yongqiang Li, Shuangshuang Zhu, Aiqun Liu, Xiaofei Shao, Xinyu Liu, Harry Holthfer, Hequn Zou, Visceral adiposity index, hypertriglyceridemic waist phenotype and chronic kidney disease in a southern Chinese population: a cross-sectional study *Int Urol Nephrol* (2015) 47:1387–1396
 64. Borazan A, Binici DN: Relationship between insulin resistance and inflammation markers in hemodialysis patients. *Ren Fail*, 2010; 32: 198–202
 65. Kursat S, Colak HB, Toraman A et al: Relationship of insulin resistance in chronic haemodialysis patients with inflammatory indicators, malnutrition, echocardiographic parameters and 24 hour ambulatory blood pressure monitoring. *Scand J Urol Nephrol*, 2010; 44: 257–64

66. Shinohara K, Shoji T, Emoto M et al: Insulin resistance as an independent predictor of cardiovascular mortality in patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol*, 2002; 13: 1894–900
67. Ji B¹, Qu H¹, Wang H¹, Wei H¹, Deng H Association Between the Visceral Adiposity Index and Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance in Participants With Normal Waist Circumference. *Angiology* 2017 Sep;68(8):716-721
68. Evans M, Fryzek JP, Elinder CG, Cohen SS, McLaughlin JK, Nyrén O, Forel CM: The natural history of chronic renal failure: Results from an unselected, population-based, inception cohort in Sweden. *Am J Kidney Dis* 46: 863–870, 2005
69. Kovesdy CP, Anderson JE, Kalantar-Zadeh K: Paradoxical association between body mass index and mortality in men with CKD not yet on dialysis. *Am J Kidney Dis* 49: 581–591, 2007
70. Alex D, Cameron S, Grunfeld J. *Oxford Textbook Clinical Nephrology*. 2nd Edition, Oxford University Press, Newyork, 1988; 3: 2049-572.
71. Urden LD, Stacy K; *Critical Care Nursing*. Mosby Press, Philadelphia, London, 2000;32935.
72. Castro ACM, Bazanelli AP, Nerbass FB, Cuppari L, Kamimura MA. Waist circumference as a predictor of mortality in peritoneal dialysis patients: a follow-up study of 48 months. *Br J Nutr*. 2017 May;117(9):1299-1303.
73. D.D. Oygur, M.R. Altıparmak, S.Apaydın, M.Pekpak, E.Erek, K. Serdengeçti Hemodiyaliz hastalarında yaşam süresi ve yaşam süresini etkileyen faktörler. *Türk nefroloji diyaliz ve transplantasyon dergisi/Official journal of the türkish society of nephrology* 2003;12 (1) 52-60.
74. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes care*. 2010 Apr;33(4):920-2.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : SEMA KUNT
Doğum Tarihi : 06.10.1988
Doğum Yeri : İskenderun
Medeni Durumu : Bekar
GSM : +90 5392122925
Elektronik Posta Adresi : semakunt@gmail.com
Adres : Çınarlı Mahallesi, 1492. Sokak no: 20 Sarıçam/Adana
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Adana Çukurova Üni Tıp Fakültesi
Mezuniyet Yılı : 2012
Görev Yaptığı Yerler : Belen Toplum Sağlığı Merkezi, İzmir Bozyaka Eğitim
Araştırma Hastanesi
Yabancı Diller : İngilizce