



T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
NEFROLOJİ BİLİM DALI

DİYALİZ HASTALARINDA HASTANEYE YATIŞ
NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç. Dr. Habib EMRE
YAN DAL UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Yasemin USUL SOYORAL
VAN-2013

T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
NEFROLOJİ BİLİM DALI

DİYALİZ HASTALARINDA HASTANEYE YATIŞ
NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Doç. Dr. Habib EMRE
YAN DAL UZMANLIK TEZİ

Jüri Başkanı

Üye

Üye

TEZ KABUL TARİHİ

.../ .../...

İÇİNDEKİLER

<u>Başlık</u>	<u>Sayfa No</u>
I. ÖNSÖZ	IV
II. ÖZET	V
III. SUMMARY	VIII
IV.KISALTMALAR	XI
V.TABLolar ve ŞEKİLLER	XIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Kronik Böbrek Yetmezliği	2
2.2.Hemodiyaliz	24
2.3.Periton Diyalizi	27
2.4. Böbrek Nakli	28
2.5. Diyaliz Hastalarında Hastaneye Yatış Nedenleri	28
2.6. Diyaliz Hastalarında Mortalite Nedenleri	30
3. MATERYAL VE METOD	38
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇLAR	69
7.KAYNAKLAR	74
8.ÖZGEÇMİŞ	82

I. ÖNSÖZ

Yan dal uzmanlığı eğitimim sürecinde kendilerinden her konuda istifade ettiğim ve tezimin hazırlanmasında büyük yardımlarını gördüğüm tez danışman hocam Doç. Dr. Yasemin USUL SOYORAL hocama, bilgi ve deneyimlerinden istifade ettiğim ve eğitim hayatıma büyük katkısı olan Prof. Dr. Reha ERKOÇ hocama şükranlarımı sunuyorum. Ayrıca Nefroloji Bilim Dalı'nda öğretim görevlisi hocam Yrd. Doç. Dr. Hüseyin BEĞENİK ve uzmanlık eğitimi arkadaşım Uzm. Dr. Enver YÜKSEL beylere, İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli hocalarım Doç. Dr. Cengiz DEMİR, Doç. Dr. Mehmet Aslan, Doç. Dr. Ahmet Cumhuri DÜLGER, Yrd. Doç. Dr. Ramazan ESEN, Yrd. Doç. Dr. Murat ATMACA, Yrd. Doç. Dr. Salim DÖNMEZ, Yrd. Doç. Dr. Şehmuz ÖLMEZ, Yrd. Doç. Dr. Rıfkı ÜÇLER, Yrd. Doç. Dr. Erkan DOĞAN, Yrd. Doç. Dr. Alper CAN ve Uzm. Dr. Saliha YILDIZ hocalarıma ayrıca teşekkürlerimi sunuyorum.

Eğitimim boyunca beraber çalıştığımız uzman ve asistan arkadaşlarıma, diyaliz ünitesi hemşire ve personeline, servisimizde çalışan hemşire, sekreter, personel ve daha adlarını sayamadığım tüm mesai arkadaşlarıma ayrı ayrı teşekkürlerimi sunuyorum.

Doç.Dr. Habib EMRE

II. ÖZET

Emre H. “Diyaliz Hastalarında Hastaneye Yatış Nedenlerinin Değerlendirilmesi”

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Yandal Uzmanlık Tezi, Van 2013

Bu çalışma ile bölgemizdeki hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenleri, risk faktörleri, yatış süreleri ve maliyetleri, morbidite ve mortalite nedenlerinin araştırılması amaçlandı.

Çalışmada 18-75 yaş arası en az 3 aydır diyaliz programında olan 87 hemodiyaliz ve 13 periton diyalizi hastasının toplam 130 kez olan hastane yatışı değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri toplam hasta sayısına (100 hasta) göre verilirken hastaneye yatış nedenleri, laboratuvar ve radyolojik bulguları, hastanede yatma süreleri ve maliyetleri toplam yatış sayısına göre (130 yatış) verildi.

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesi, sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin gruplarını karşılaştırmada Student t testi, değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede Pearson korelasyon analizi, kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi yapıldı. $P<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tüm hastalar için en sık hastaneye yatış nedeni enfeksiyondu [46(%35,4)]. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemleri izlemekteydi. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet varlığı, diyalize girdiği merkez, damar ulaşım yolu, yatış süresi, Hb, albumin ve PTH düzeylerine göre hastaneye yatış nedenleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0,05$).

Hemodiyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında enfeksiyona bağlı nedenler toplam 33 (%30) yatış nedeni ile ilk sıradaydı. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemleri, izlemekteydi. Hemodiyaliz hastalarında görülen enfeksiyon nedenlerine bakıldığında 14 (%42,4) defa yatışa neden olması ile kateter enfeksiyonları ilk sırada görülürken, kateter enfeksiyonunu 7 (%21,2) yatış ile tüberküloz ve pnomoni, izlemekteydi. Periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında ise ilk sırayı peritonit almaktaydı.

Hastaların Hb düzeyi 10,0 gr/dl altı olan hastane yatışı 56(%43,1), Hb düzeyi 10-12 gr/dl arası olan hastane yatışı ise 46(%35,4)'ydı. Hb düzeyi, yaş ($r=0,371$, $p=0,000$), lenfosit ($r=0,232$, $p=0,008$), total protein ($r=0,268$, $p=0,004$) düzeyleri ile koreleydi.

Hastaların PTH değerlerine bakıldığında PTH değerleri hedef düzeyde (PTH=150-450 pg/ml) olan hastane yatışı 60(%49,6), PTH düzeyi yüksek (>450 pg/ml) olan hastane yatışı 29(%24) ve PTH düzeyi düşük (<150 pg/ml) olan hastane yatışı ise 32(%26,4)'di. PTH düzeyi ALP ($r=0,451$, $p=0,000$) ve yaş ($r= -0,234$, $p=0,01$) ile koreleydi .

Hastaların hastaneye yatışındaki albumin düzeylerine bakıldığında en sık dağılımın 63 (%55,8) hastane yatışı ile 3-4 gr/dL arasındaydı. Albumini $<2,5$ gr/dL olan hastane yatışı ise 12(%10,6) idi. Albumin düzeyi, kreatinin ($r=-0,301$, $P=0,003$), Na ($r=0,253$, $p=0,005$), K ($r=0,233$, $p=0,01$), CRP ($r=-0,330$, $p=0,000$) ve maliyet ($r=-0,251$, $P=0,006$) ile koreleydi.

Tüm hastane yatışları için ortalama yatış süresi ortalama $12,2\pm11,1(1-61)$ gündü. Özellikle ateş düzeyi ($r=0,258$, $p=0,003$) ve potasyumun ($r=-0,227$, $p=0,002$) hastanede yatış süresi ile korelasyonu kuvvetliydi.

Hastanede yatış maliyetleri incelendiğinde, tüm hastane yatışlar için ortalama maliyet 4266 ± 6417 (296-56601) TL'di. Maliyet ile albümin ($r=0,251$, $p=0,006$) ve CRP ($r=0,324$, $p=0,000$) düzeyleri koreleydi.

Hastanede yatış nedenine göre bakıldığında kardiovasküler hastalık nedeni ile yatan hastalarda exitus oranları istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0,05$).

Sonuç olarak hastalarımızda hastane yatışına neden olan durumlar birçok çalışmadan farklı olarak enfeksiyona bağlıydı. Enfeksiyon nedenlerine bakıldığında kateter enfeksiyonlarının ilk sırada olması damar yolu hazırlığının önemini göstermesi açısından dikkat çekiciydi.

III. SUMMARY

Emre H. “Evaluation Reasons for Hospitalization in Dialysis Patients” Yuzuncu Yil University Medicine Faculty, Nephrology Subspeciality Thesis, Van 2013

In this study, hemodialysis and peritoneal dialysis patients in our region are aimed to investigate the causes of hospitalization, risk factors, hospitalization time and costs, morbidity and mortality.

In the study between the ages of 18 to 75, 87 hemodialysis and 13 peritoneal dialysis patients who were evaluated at least three months in dialysis programs, were admitted to hospital with a total of 130 times. The total number of patients (100 patients) are given by demographic characteristics, total hospitalization time, the reasons for hospitalization, laboratory, radiological findings, costs was given by the number of admissions (130 admissions).

While statistical evaluation of the obtained data, the descriptive statistics for continuous variables, mean, standard deviation, minimum and maximum value would expressed; categorical variables expressed as numbers and percentages. Student's t test for comparison of continuous variables groups, Pearson's correlation analysis to determine the relationships between variables and the chi square test in order to determine the relationship between categorical variables was applied. $p < 0,05$ was considered statistically significant.

The most common cause of hospitalization for all patients is infection. [46(%35,4)]. Cardiovascular disease, hypervolemia, surgical causes, vascular problems was followed respectively by infection. The gender, age, presence of diabetes, dialysis center, vascular access, length of stay, hemoglobin, albumin, and PTH levels were not statistically different among the reasons for hospitalization ($p > 0,05$).

Inspection of the reasons for hospitalization in hemodialysis patients due to infection, a total of 33 (30%), are in the first place. Cardiovascular disease, hypervolemia, surgical factors, vascular problems are followed respectively by infection. While considering the causes of infection in hemodialysis patients, 14 (42.4%) times catheter infections would lead to hospitalizations as a most common cause of infections, seven (21.2%) times were followed by tuberculosis and pneumonia. The reasons for hospitalization in peritoneal dialysis patients peritonitis were receiving at the first place.

While Hb levels below 10 gr/dl would 56 hospitalization (%43,1), Hb levels between 10-12 gr/dl was 46 hospitalizations. Hb levels was correlated with age ($r=0.371$, $p=0,000$), lymphocytes ($r=0,232$, $p=0,008$), total protein ($r=0,268$, $p=0,004$).

From the values of the target level of PTH values in patients with PTH (PTH=150 to 450 pg/ml), the group of 60 (49,6%) high levels of PTH levels (>450 pg/ml), the group of 29 (24%), and low levels of PTH (<150 pg/ml), the group 32 (26,4%) are evaluated. PTH levels were correlated with ALP ($r=0,451$, $p=0,000$) and age ($r=-0.234$, $p=0,01$)

Looking at levels of albumin among hospitalization, the most common distribution of albumin with 63 (55,8%) patients is between 3-4 gr/dL. Albumin <2.5 g/dL, the number of patients is 12 (10.6%). Level of albumin is correlated with creatinine ($r=-0,301$, $p=0,003$), Na ($r=0,253$, $p=0,005$), K ($r=0,233$, $p=0,01$), CRP ($r=-0.330$, $p=0,000$) and cost ($r=-0.251$, $p=0,006$).

The average length of stay for all hospitalizations is average $12,2 \pm 11,1$ (1-61) days. Especially the fire level ($r=0,258$, $p=0,003$) and potassium ($r=-0,227$, $p=0,002$) was strongly correlated with the duration of hospital stay.

Analysis of hospitalization costs, the average cost for all hospital admissions is 4266±6417 (296-56601) TL. Cost was correlated with levels of albumin ($r=0,251$, $p=0,006$) and CRP ($r=0.324$, $p=0,000$).

With respect to the cause of hospitalization due to cardiovascular disease was significantly higher exitus rates in hospitalized patients ($p<0,05$).

In conclusion the most common cause of hospitalization opposed to other research is depended infection. Considering the causes of infection, catheter infection is the first so to demonstrate importance preparation of vascular access is remarkable.

IV. KISALTMALAR

ACEİ	: Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörü
Alb	: Albümin
ALP	: Alkelen Fosfataz
ALT	: Alanin Amino Trensferaz
AST	: Aspartat Amino Transferaz
AT	: Anjiyotensin
BN	: Böbrek Nakli
Ca	: Kalsiyum
CRP	: C-reaktif protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DOPPS	: Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study
Fe	: Demir
GFR	: Glomeruler Filtrasyon Hızı
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
GLU	: Glukoz
Hb	: Hemoglobin
HD	: Hemodiyaliz
HT	: Hipertansiyon
Htc	: Hematokrit
K	: Potasyum
KAH	: Korener Arter Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KRE	: Kreatinin
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
MCV	: Mean Corpuscular Volum
Na	: Sodyum

P	: Fosfor
PD	: Periton Diyalizi
PLT	: Trombosit
PTH	: Parathormon
RAAS	: Renin Anjiotensin Aldesteron Sistemi
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
T3	: Triiyotironin
T4	: Levotiroksin
TDBK	: Total Demir Bağlama Kapasitesi
TGF-β	: Transforming büyüme faktörü-β
TL	: Türk Lirası
TND	: Türk Nefroloji Derneği
TP	:Total Protein
TSAT	: Transferrin Satürasyonu
TSH	: Tiroid stimulan hormon
WBC	: Beyaz Küre

V. TABLOLAR

Tablo 1. Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleri

Tablo 2. Renal Replasman Tedavisi Gören Hastaların Replasman Tipine Göre Dağılımı

Tablo 3. Hemodiyaliz Programındaki Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Tablo 4. Hemodiyaliz Programındaki Hastaların Etiyolojik Nedenlere Göre Dağılımı

Tablo 5. Üremik Sendromda Çeşitli Sistemlerde Görülen Klinik Durumlar

Tablo 6. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Evrelerine Göre Tedavi Eylem Planı

Tablo 7. Kronik Böbrek Yetmezliği İlerlemesini Yavaşlatan Girişimler

Tablo 8. Renal Replasman Tedavilerinin Avantaj ve Dezavantajlarına Toplu Bakış

Tablo 9. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Diyalize Başlama Endikasyonları

Tablo 10. Hemodiyaliz Hastalarında Mortalite nedenleri

Tablo 11. Periton Diyalizi hastalarında Mortalite Nedenleri

Tablo 12. Hemodiyaliz Hastalarında Rezistan Hipertansiyon Nedenleri

Tablo 13. Hastaların Demografik Özellikleri

Tablo 14. Hastaların Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi

Tablo 15. Hastaların Hemogloblin Düzeyleri

Tablo 16. Hastaların Laboratuvar özellikleri

Tablo 17. Hastaların PTH düzeyleri

Tablo 18. Hastaların Albümin Düzeyleri

Tablo 19. Hastaların Kt/V oranları

Tablo 20. Hastaneye yatış nedenleri

Tablo 21. Hemodiyaliz Hastalarının Hastaneye Yatış Nedenleri

Tablo 22. Hemodiyaliz Hastalarında Enfeksiyon Nedenleri

Tablo 23. Hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalık nedenleri

Tablo 24. Hemodiyaliz Hastalarında Hipervolemi Nedenleri

Tablo 25. Periton Diyalizi Hastalarında Hastaneye Yatış Nedenleri

Tablo 26. Ex Olan ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), dünyada ve ülkemizde epidemi halini almış önemli bir halk sağlığı sorunudur. Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yapılan ‘Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı Araştırması (CREDIT) sonuçlarına göre Türkiye’deki yetişkin popülasyondaki KBY oranı %15,7, GFR’si <60 ml/dak olan hasta oranı ise %5,1 olarak bulunmuştur. Çalışmanın sonuçlarına göre KBY’nin ülkemizde 7,3 milyon yetişkini etkilediği ve bu hastalardan yaklaşık 2,4 milyon kişinin <60 ml/dak’nın altında GFR’ye sahip olduğu tahmin edilmektedir.

KBY ve diyalize giren hastalarda mortalite oranları normal insanlara göre 20 kat (genç diyaliz hastalarında 100 kat) daha fazla olması, diyaliz hastalarında mortaliteye etki eden faktörler üzerine birçok çalışma yapılmasına neden olmuştur. Mortalite çalışmalarına kıyasla, birçok sistemi etkileyen son dönem böbrek yetmezliğinde ve diyaliz hastalarında hastaneye yatış nedenlerini inceleyen çalışma sayısı sınırlı sayıdadır.

Diyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerini araştıran çalışma sonuçları tedavi şekline (periton veya hemodiyaliz), ülkeye ve bölgeye göre farklılık göstermektedir. Genel olarak hastaneye yatış nedenleri arasında; hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar, damar erişim yoluna ait problemler ve enfeksiyonlar, periton diyalizi hastalarında peritonit, kardiyovasküler hastalıklar ve periton diyalizine ait teknik problemler sık görülmektedir. Ülkemizde ise bu konuda TND kayıtlarında ve Türk tıp veri tabanlarında yayınlanan veri bulunmamaktadır. Bu çalışma ile bölgemizdeki hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenleri, risk faktörleri, morbidite ve mortalite nedenlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

2.1.1.Tanım

Kronik böbrek yetmezliği, temelde yatan böbrek hastalığının etiyolojisi ne olursa olsun en az 3 ay süren objektif böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 ml/dk/1,73 m²' nin altına inmesi olarak tanımlanır (1).

Kronik böbrek yetmezliğinde GFR, genellikle yıllar içinde giderek azalır ve bu azalmanın hızı ve miktarı, altta yatan nedene göre değişkenlik gösterir. GFR'deki azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlamada bozulma, metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici kayıp oluşur. Böbreğin ekskresyon, biyosentez ve regülasyon gibi fonksiyonlarının bozulması çeşitli klinik belirti ve bulguların ortaya çıkmasına neden olur (halsizlik, noktüri ve yaygın kemik ağrıları vb). Son dönem böbrek yetmezliğinde (SDBY) giderek artan azoteminin etkisi ile ortaya çıkan sistemik bulgulara "üremik sendrom" adı verilir (2).

Böbrek fonksiyonları için çeşitli görüntüleme ve laboratuvar yöntemleri kullanılmakla beraber böbreğin ekskresyon fonksiyonunu en iyi gösteren parametre GFR'dir. GFR Renal sintigrafi gibi zaman alıcı ve teknik donanım gerektiren yöntemlerle daha doğru saptanabilse de, klinik pratikte; kreatinin klirensi, Cockcroft-Gault formülü ya da MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formüllerinden herhangi birisi kullanılarak hesaplanır. KBY geleneksel olarak GFR'ye göre evrelendirilirken, proteinürinin deneysel ve klinik çalışmalarla KBY'nin prognozu ve ilerlemesindeki rolünün gösterilmesinden dolayı evreleme sisteminde bazı değişiklikler yapılmıştır (Tablo 1) (1).

Tablo 1: Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleri

	TANIM	GFR (ml/dk/1.73m²)
Evre 1	Normal ya da artmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	≥90
Evre 2	Hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	60-89
Evre 3a	Hafif/orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	45-59
Evre 3b	Orta/ciddi derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	30-44
Evre 4	Ağır derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	15-29
Evre 5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15
Evre 5d	Son dönem böbrek yetmezliği	Diyaliz
Albuminüri Evreleri		Albumin Ekskresyon Hızı (mg/gün)
A1	Normal-Yüksek normal	<30
A2	Yüksek	30-300
A3	Çok Yüksek (Nefrotik veya non-nefrotik)	>300

2.1.2.Epidemiyoloji

Kronik böbrek yetmezliğinin erken ve orta evreleri genellikle asemptomatik olduğundan hastalığın gerçek insidansını ve prevelansını belirlemek zor olmakla birlikte farklı ülkelerde yapılan çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda benzer sonuçlar ortaya çıkmıştır. Epidemiyolojik çalışma sonuçlarına göre dünyada KBY oranları %10-16, mikroalbuminüri oranları ise %6-14 arasında saptanmıştır. KBY taramasında kullanılan testlerdeki kısıtlılıklar ve toplumda GFR'si düşük olan yaşlı nüfus sayısının yüksekliği nedeni ile KBY'nin bu düzeylerden daha fazla olduğu düşünülmektedir. Sonuç olarak dünyada 500 milyondan fazla KBY olduğu tahmin edilmektedir (3,4).

Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yapılan ‘Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Araştırması (CREDIT) ile Türkiye’de KBY prevelansı ve eşlik eden komorbid durumların sıklığı belirlenmeye çalışılmıştır. Türkiyede 18 yaş üzeri 10872 birey üzerinde yapılan çalışmanın sonuçlarına göre Türkiye’deki yetişkin popülasyondaki KBY oranı %15,7 ve GFR’si <60 ml/dak olan hasta oranı % 5,1 olarak bulunmuştur. Yine böbrek hasarının bir göstergesi olan mikroalbuminüri oranı %10,2, makroalbuminüri oranı ise %2 olarak bulunmuştur. Bu oranlara göre KBY’nin 7,3 milyon yetişkini etkilediği ve bu hastalardan yaklaşık 2,4 milyonunda GFR’nin 60 ml/dak’nın altında olduğu tahmin edilmektedir (5).

Son dönem böbrek yetmezliğinin insidansı ve prevelansı ülkeler arası farklılıklar göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri’nde renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren SDBY olan hasta sayısı günümüzde 400.000’ni aşmış iken gelecek 10 yılda 2 katına çıkacağı tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise replaman tedavisi gerektiren SDBY hasta sayısı 60.000’ni geçmiş (prevelans milyon nüfus başına 809, insidans 236) olup yıllık %10’luk artış hızına sahiptir. Ülkemizde son 10 yılda SDBY insidansında 2 kat, prevelansda ise 5 kat artış olmuştur (Tablo 2, 3) (6, 7).

2.1.3.Etiyoloji

Kronik Böbrek Yetmezliğine yol açan nedenlerin dağılımı ülkeye, ırka, yaşa ve cinsiyete göre farklılıklar gösterir. Bununla birlikte dünyanın her yerinde KBY’ne götüren en önemli neden diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyondur (HT). Diyabetik nefropati ve hipertansiyonu sırasıyla kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, obstrüktif üropati, interstisyel nefritler ve diğer kalıtsal böbrek hastalıkları izler. Ancak hastaların yaklaşık %20’sinde etiyoloji bilinmemektedir (Tablo 4) (7,8).

Tablo 2: Renal Replasman Tedavisi Gören Hastaların Replasman Tipine Göre Dağılımı

	n	%
Hemodiyaliz	49404	82.3
Periton Diyalizi	5105	7.7
Böbrek Nakli	5934	9.9
Toplam	60443	100.0

Tablo 3: Hemodiyaliz Programındaki Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Yaş	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
0-19	201	0.5	158	0.4	359	0.9
20-44	4308	10.4	3105	7.5	7413	17.9
45-64	9975	24.1	7849	19.0	17824	43.1
65-74	5620	13.6	4783	11.6	10403	25.2
75+	2743	6.6	2610	6.3	5353	12.9
Toplam	22847	55.3	18505	44.7	41352	100.0

Tablo 4: Hemodiyaliz Programındaki Hastaların Etiyolojik Nedenlere Göre Dağılımı

	n	%
Diabetes mellitus (DM)	13193	32.4
Tip 1 DM	2267	5.6
Tip 2 DM	10926	26.8
Hipertansiyon	11380	27.9
Glomerülonefrit	2842	7.0
Polikistik böbrek hastalıkları	1949	4.8
Piyelonefrit	1210	3.0
Amiloidoz	702	1.7
Renal vasküler hastalık	449	1.1
Diğer	2902	7.1
Etiyoloji bilinmiyor	5662	13.9
Kayıp (bilgi yok)	483	1.2
Toplam	40772	100.0

2.1.4.Patogenez

Kronik böbrek yetmezliğindeki temel patoloji ilerleyici nefron kaybı ve böbrek fonksiyonlarının kalan nefronlarca yürütülmeye çalışılmasıdır. Geriye kalan sağlam nefronlarda, salınan vazoaktif moleküller, sitokinler ve büyüme faktörleri ile oluşan hiperfiltrasyon ve hipertrofi başlangıçta böbrek fonksiyonlarının devamı açısından yararlı olsa da, ilerleyici böbrek işlev bozukluğunun temel nedenidir. Böbrek dokusunun yerini fibröz dokunun almasından dolayı böbrek hastalığına yol açan sebepler ortadan kaldırılsa bile böbrek fonksiyonlarındaki kayıp ilerleyici karakter gösterir ve de bu ilerleme önlenemez (9).

Çalışmalar glomerüler sklerozun gelişiminde belirli evrelerin varlığını göstermiştir. İlk evrede endotel hasarı ve inflamasyon, ikinci evrede mezangial proliferasyon ve nihayet üçüncü evrede ise glomerüler skleroz ve fibrozis meydana gelir. Glomerüloskleroz gelişimine, glomerüllerde hücre ve matriks artışı da katkıda bulunur. Bu durum, pek çok hormon ve büyüme faktörleri, lipidler, sitokinler ve vazoaktif maddelerin etkisiyle ortaya çıkar. KBY hastalarının hemen hepsinde renin anjiotensin-aldesteron sistem (RAAS) aktivasyonu sonucunda artan anjiyotensin (AT)-II glomerüldeki endotelial ve mezangial hücrelerin proliferasyonunu artırır. Ayrıca bu faktörün salınımını uyardığı transforming growth factor beta (TGF- β) adlı sitokin de sklerozu uyarır; böylece primer hastalıktan bağımsız bir şekilde mekanik ve hormonal olaylar ile böbrek yetersizliği ilerler (10).

Tubulointertisyel fibrozisde TGF- β , AT-II ve endotelin salınımını tetikleyerek arterioskleroz ve buna bağlı olarak nefron kaybının hızlanmasına katkıda bulunur (8-10).

Böbrek fonksiyonlarının giderek kaybolması sonucu azotlu maddeler kanda birikir (azotemi) ve hastalığın daha ileri dönemlerinde bir çok organ tutulumuna bağlı bulguların görüldüğü *üremik sendrom* ortaya çıkar. Üremik sendromdan başlıca (yağ ve karbonhidratların son ürünleri karbondioksit ve su olarak deri ve akciğer yoluyla atılmasından dolayı) protein ve aminoasit metabolizmasının son ürünleri sorumlu tutulmaktadır. Belirtiler biriken maddelerin plazma düzeyleri ile zayıf ilişki göstermektedir. Bunun nedeni üremide üre ve toksik metabolit birikiminin yanında böbreğin matabolik ve endokrin işlev bozukluğu da (asit-baz dengesinde bozulma vb. gibi) sorumludur (10,11).

2.1.5.Klinik

Kronik böbrek yetmezliği ileri aşamaya gelinceye kadar sıklıkla asemptomatiktir. Evre 4'e ve hatta evre 5'e kadar çoğunlukla semptom görülmez. Erken dönemde görülen semptomlar, tübüler fonksiyon bozuklukları ile ilgilidir. İdrarın konsantrasyon yeteğinin bozulması yetişkinlerde poliüri-noktüri, çocuklarda ise enürezis ile kendini belli eder.

Kronik böbrek yetmezliği'nin erken dönemlerinde saptanan fizik muayene bulguları hipertansiyon (HT) dışında çok azdır. HT hastaların çoğunda (Evre 5'e ulaşan hastalarda %90) vardır. Bazı hastalarda tuz-su retansiyonuna bağlı bulgular (periferik ödem, akciğer ödemi) görülebilir. Yine KBY'nin altta yatan nedenine göre nefritik sendrom, nefrotik sendrom, hematüri, noktüri, poliüri gibi durumlar erken dönem bulgular arasında sayılabilir. GFR'nin giderek azalması ile bir çok sistemik komplikasyon klinik tabloya hakim olur. Son evrede hemen hemen her sistemin etkilenmesine bağlı olarak birçok belirti ve bulgulardan oluşan üremik sendrom gelişir (Tablo 5) (8,12).

Tablo 5: Üremik Sendromda Çeşitli Sistemlerde Görülen Klinik Durumlar

Nörolojik sistem	Halsizlik, Uyku bozuklukları, Huzursuz bacak, Flapping tremor, Konsantrasyon bozukluğu, Polinöropati, İrritabilite, Kramp Demans, Konvülsiyon, Kas güçsüzlüğü, Baş ağrısı, Stupor, Koma, Anksiyete, Fasikülasyonlar, Ayaklarda Yanma
Kardiyovasküler sistem	Perikardit, Hipertansiyon, Hipotansiyon, Kardiyomiyopati, Ateroskleroz, Ödem, Diyastolik disfonksiyon, Aritmi, Damar kalsifikasyonu
Solunum sistemi	Plörit, Üremik akciğer, Akciğer ödemi
Gastrointestinal sistem	Bulantı, Kusma, Gastrit, GİS ülserleri, Pankreatit, Stomatit, Anoreksi, Kabızlık/İshal, Özafajit, Parotit
Hematolojik sistem	Kanama zamanında uzama, Hiperkoagülabilite, Anemi
İskelet kas sistemi	Osteodistrofi, Hiperparatiroidizm, B2-M Amiloidozu, Kemik kırıkları, Proksimal miyopati, Kas iskelet ağrıları, Aseptik femur başı nekrozu, Gut, Psödogut
Cilt	Kaşıntı, Tırnak atrofi, Solukluk, Deride kuruluk, Kirli toprak sarısı cilt, Kutanöz ve subkutanöz kalsifikasyonlar, Yara iyileşmesinde gecikme, Damar kalsifikasyonlarına bağlı periferik doku ve parmak nekrozları ve ülserleri
Endokrin sistem	Amenore, Empotans, Gelişme geriliği, Libido azalması, Anormal glukoz toleransı, İnfertilite, Jinekomasti, Galaktore, Lipid metabolizma bozuklukları
İmmün sistem	İnfeksiyonlara yatkınlık, Antikor oluşturmada yetmezlik, Kanseri insidansında artış, Lenfosit ve makrofaj fonksiyonlarında bozukluk
Diğer bulgular	Susama, Hipotermi, Kilo kaybı

2.1.5 a) Sıvı Elektrolit ve Asit Baz Dengesindeki Bozukluklar

Su metabolizması; KBY’de renal tübül içinde artmış olan üre ve diğer osmotik olarak aktif metabolitler osmotik diürece neden olarak glomerüler filtratın reabsorbsiyonunu azaltırlar. KBY gelişirken osmotik diürece bağlı olarak hastalarda poliüri ve polidipsi vardır ve bu durum KBY’nin erken dönemlerinde kendini noktüri olarak belli eder.

Normalde sağlıklı bir insanda gece oluşan idrar miktarı mesane kapasitesini geçmediği için gece idrara çıkmaz. Ancak üre düzeyi arttığı zaman osmotik diürece bağlı olarak noktüri gelişir. Böbrek hastalığı ilerledikçe böbreğin idrarı dilüe ve konsantre etme yeteneğinin bozulmasına bağlı olarak idrarın osmolaritesi glomerüler

filtrat ile aynı (300 mOsm, dansite:1010) düzeyde olur. Bu durum izostenüri olarak adlandırılır ve böbrek hastalığının ileri dönemde olduğunu gösterir. KBY’de idrarın osmolaritesi 300 mOsm/L olmasından dolayı hastaların günlük atılması gereken 600 mOsm civarındaki osmotik yükü atabilmesi için en az 2000 ml idrar çıkarmaları gerekmektedir. Bununla birlikte hastaların sıvıyı atma kapasiteleri bozulduğundan fazla sıvı alımına bağlı olarak hipervolemi, hipertansiyon, hiponatremi ve kalp sorunları gibi klinik sorunlar sık görülür (8).

Sodyum Metabolizması; normalde glomerülden filtre olan sodyumun %60-65’i proksimal tübülden, %25-30’ u henle kulpundan, % 5’i distal tübülden ve nihayetinde %4’ü de toplayıcı tübülden emilir. Bilindiği gibi üre yüksekliğinde görülen osmotik diürez ve sağlam nefronların artmış GFR’sinden dolayı proksimal Na ve su henle kulpuna ve distal tübüle ulaşır ve böylece reabsorbe edilen mutlak Na ve miktarı azalır ve idrarla kaybedilen sodyum miktarı artar. Her KBY’de bir miktar Na kaybı vardır fakat bu kayıp hastadan hastaya ve böbrek hastalığının derecesi ve cinsine bağlı olarak değişir. Böbrek hastalığının derecesi ilerledikçe böbreğin Na atma kapasitesi azalır ve hastalar kolaylıkla sıvı yüklenmesine maruz kalabilir. O nedenle hastaların sık aralıklarla ağırlıkları izlenmeli, ödem ve kalp yetmezliği yönünden muayeneleri yapılmalıdır (8).

Potasyum metabolizması; GFR normal olduğu zaman günlük ekskrete edilen K yükü yaklaşık 700 mmol dür. Glomerülden filtre olan potasyum %90’nı proksimal tübül ve henle lupundan reabsorbe olurken %10’luk kısmı distal tübüle ulaşır. Böbrek yetmezliğinin erken dönemlerinde böbrekle potasyum atılımı normal düzeylerde dir. Hiperkalemi ancak GFR 5-10 ml/dk altına düştüğü zaman ortaya çıkar. Bunun yanında böbrek yetmezliğinin erken evresinde de kronik interstisyel nefrit gibi böbrek medullasını tutan durumlarda hiperpotasemi görülebilir. Yine doku yıkımına bağlı

durumlar (travma, ezilme sendromu), hemoliz, hiperkatabolik durumlar (enfeksiyon, yanık), metabolik asidoz (kan pH'ındaki her 0,1 lik düşüşte K değerinde 0,6'lık artış görülür), ilaçlar (potasyum tutucu diüretikler, ACE inhibitörleri, kalsinörin inhibitörleri, heparin, prostoglandin sentetaz inhibitörleri) ve bekletilmiş kan transfüzyonu gibi durumlara bağlı olarak hiperpotasemi görülebilir.

Asit metabolizması; normal olarak renal tübüler hücreler H^+ iyonunu tübüler lümen içine sekrete ederler. Aynı esnada glomerülden filtre olan bikarbonat da tübüler sıvıya girer. Filtre edilen bikarbonatın reabsorpsiyonu, titre edilebilen asitlerin ve amonyumun atılması tübüler hücrelerin H^+ iyonunu sekrete edebilme yeteneğine bağlıdır. Normal şartlarda filtre edilen bikarbonatın hemen tamamı böbrek tarafından reabsorbe edilir. Böbrek yetmezliği geliştiği zaman, (1) H^+ iyon sekresyonu azaldığı için asit atılımı bozulur ve bikarbonatın geri Emilimi azalır, (2) NH_3 den NH_4 yapımı azalır, (3) titre edilebilen asit yapımı azalır, (4) Na ve Cl geri Emilimi azalarak metabolik asidoz gelişir.

KBY'de nefron kaybı başlangıçta kan pH'ında bir değişikliğe neden olmaz çünkü fonksiyon gören sağlam nefronlar asit atılım hızını arttırarak kompanzasyonu sağlarlar. Fakat hastalık ilerledikçe hastalarda hastalığın derecesine bağlı olmak üzere iki tip asidoz görülür. GFR'nin nispeten yüksek olduğu erken dönemlerde gelişen hiperkloremik (nonanyon gap) metabolik asidoz; eşlik eden renal tübüler asidoz, aldosteron sentezinde defekt, aldestorona direnç veya hipovolemi ile ilgilidir. GFR'nin 25-30 ml/dk'nın altına indiği durumlarda ise genellikle anyon gap artışı ile giden metabolik asidoz görülür. Bu durum böbreğin net asit yükünü atamamasına bağlıdır ve sonuçta fosfat, sülfat ve diğer anyonların retansiyonu ile karakterizedir.

Kronik böbrek hastaları genelde kronik metabolik asidozu iyi tolere ederler. Bu hastalarda infeksiyon, dehidratasyon, gastrointestinal kanama, bazı nefrotoksik ilaçlar gibi araya giren bazı faktörler asidozun derinleşmesine neden olabilir. Bu durumlarda gelişen şiddetli matabolik asidoz sonucu solunum merkezi uyarılır ve solunum hızı ve derinliği artarak hiperventilasyon solunumu (kussmaul solunum) oluşur. Yine şiddetli asidozda istirahatte veya egzersiz esnasında bilhassa yaşlı hastalarda daha belirgin olan dispne görülebilir. Sonuçta kalp kontraktilitesindeki depresyon ve venokontraksiyon nedeni ile sıvı santral kardiyopulmoner kompartmana geçer ve akciğer ödemi gelişmesine katkıda bulunur. Metabolik asidozun diğer önemli klinik sonuçları arasında KBY progresyonunu hızlandırması, protein katabolizmasını hızlandırması, çocuklarda büyüme gelişme geriliği yapması ve renal osteodistrofinin oluşmasına katkıda bulunması sayılabilir (8).

2.1.5 b) Kardiovasküler Bozukluklar

Kronik böbrek yetmezliğinde kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini arttıran çeşitli faktörler vardır. Bunlardan en önemlileri geleneksel risk faktörleri olarak da bilinen ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, DM, obezite, metabolik sendrom, dislipidemi, sol ventrikül hipertrofisi, sigara içimi ve fibrinojen fazlalığıdır. Bunlara ek olarak KBY’de üremik toksinlerin artışı, anemi, oksidatif stres, hiperhomosisteinemi, kemik mineral metabolizması bozuklukları (vasküler kalsifikasyon) ve malnütrisyon-inflamasyon gibi geleneksel olmayan risk faktörleri de kardiyovasküler hastalık oluşumuna katkıda bulunurlar (8,13-15).

Kronik böbrek yetmezliğinde HT sıklığı GFR azaldıkça artış gösterir. Öyle ki, renal replasman tedavisi gerektiren aşamada hastaların %90’ı hipertansiftir. HT oluşumundaki temel mekanizma renal sodyum ve su retansiyonundaki artışa bağlı

hipervolemidir. Bunun yanında HT oluşumunda RAAS aktivasyonu, sempatik sistem aktivasyonu ve vasodilatör prostaglandin sentezinde yetersizlik de rol oynar. Kontrol dışı HT hedef organ hasarlarının yanında böbrek yetmezliğinin ilerlemesine de neden olur. KBY’de hedef kan basıncı hastanın eşlik eden DM ve proteinüri varlığına göre belirlenir. Son Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) klavuzuna göre DM ve proteinürisi olmayan KBY’li hastalarda hedef kan basıncı <140/90 mmHg, DM ve proteinürisi olan hastalarda <130/80 mmHg olarak önerilmiştir. HT’nun tedavisinde tuz kısıtlaması, diüretikler (özellikle loop diüretikler), RAAS bokerleri, nondihidropridin türevi kalsiyum kanal blokerleri ile istenen kan basıncı düzeylerine ulaşılabilir. Diyaliz hastalarındaki HT ise çoğunlukla volüm ve tuz bağımlıdır. Dolayısıyla HT’nun kontrolü uygun ultrafiltrasyon (ideal kuru ağırlık belirlenmesi) ile sağlanabilmektedir(1, 8,).

Kronik böbrek yetmezliğinde sol ventrikül hipertrofisi (LVH) diyastolik ve sistolik ventrikül disfonksiyonu, semptomatik kalp yetmezliği sık görülen sorunlardır. LVH esas olarak basınç (HT, arterioskleroz, aort darlığı) ve/veya volüm (hipervolemi, Arterio-venöz fistül ve anemi) yüklenmesi sonucu gelişir. Konsantrik ve/veya ekzantrik hipertrofi, zamanla myokardiyal fibrozise ve kardiyomyopatiye zemin hazırlar. LVH, kalp yetmezliği, aritmi ve koroner arter hastalığı için çok önemli bir bağımsız risk faktörüdür (13-15).

Kronik böbrek yetmezliğinde perikardit günümüzde daha nadir görülmekle birlikte yüksek morbidite ve mortalitesi vardır. Ateş, plöretik göğüs ağrısı ve perikardiyal sürtünme sesi üremik perikarditin esas bulgularıdır. Böbrek yetmezliğinde başka bir nedenle açıklanamayan perikardit varlığında diyaliz tedavisine başlamak gerekir (16,17).

Lipid metabolizmasındaki bozukluklar böbrek yetmezliğinde sıkça görülür. Hipertrigliseridemi daha yaygın olup, total kolesterol düzeyleri normal olabilir. Bu durum bu hastalarda sık olan beslenme bozukluğu ile ilişkili olabilir. Bunun yanında hipertrigliseridemi böbrek yetmezliğinde koroner arter hastalık riskini belirgin olarak arttırmamakta, diğer yandaş nedenler KBY'deki aterosklerozdan daha fazla sorumlu tutulmaktadır. Serum trigliserid düzeyinin 500 mg/dl'yi aştığı durumlarda tedavi önerilmektedir. Kolesterol yüksekliği saptanan hastalarda antilipidemik ajan olarak ilk tercih statinlerdir. LDL kolesterol düzeyinin KVH'da olduğu gibi 100 mg/dl olarak belirlenmesini, yüksek risk faktörleri varlığında bu hedefin 70 mg/dl' ye çekilmesini destekleyen çalışmalar da vardır. Yine lipid düşürücü tedavinin renal progresyonu yavaşlattığına ilişkin kanıtlar vardır (8).

2.1.5 c) Kalsiyum-Fosfor Dengesi ve Üremik Kemik Hastalığı

Böbrek yetmezliğinin erken dönemlerinden itibaren fosfor atılımının azalmasına bağlı olarak fosfor birikimine eğilim vardır. Başlangıçta ılımlı olan hiperfosfatemi geç dönemde sekonder hiperparatiroidiye neden olacak boyutlara ulaşmaktadır. Erken dönemde laboratuvar da saptanamayan hafif düzeydeki yükselmelerin, kalsiyum düzeylerinde azalma ile birlikte PTH düzeylerinde artışa yol açtığı ileri sürülmektedir. Diğer taraftan 1,25 Dihidroksi Vitamin D₃ sentezinin azalması da kalsiyumun barsaktan emilimini azaltarak hipokalsemiye katkıda bulunur. Hastalığın erken dönemlerinde PTH salınımında bir kusur olmayıp PTH hiperfosfatemi ve hipokalsemiyi kontrol altında tutabilmektedir. KBY evresi ilerledikçe sekonder hiperparatiroidizmle birlikte negatif kalsiyum dengesi ve kemik hastalığı gelişmektedir. Evre 3-4 KBY' de önerilen serum fosfor düzeyi 2,7-4,6 mg/dl olup, SDBY'de 3,5-5,5 mg/dl'dir. KBY'de önerilen kalsiyum fosfor çarpımı <55 mg/dl'dir. Bu çarpım değerinin üzerinde, tüm dokularda

kalsifikasyon riski artmakta olup, bunlardan en önemlisi arteriyel kalsifikasyondur. Bu durum ise mortalite oranını arttırmaktadır (8,18).

Üremik kemik hastalığı; mineral metabolizmasında ve kemik yapısındaki değişiklikler ilerleyici böbrek yetmezliğinin evrensel bir bulgusudur. Üç tip üremik kemik hastalığı tanımlanmıştır; osteitis fibrosa, osteomalazi ve düşük döngülü kemik hastalığı. Serum PTH düzeyleri kreatinin klirensi 40-70 ml/dk arasında yükselmeye başlar. Artmış PTH sekresyonu mineral metabolizmasını, kalsiyumun tübüler geri emilimini arttırarak, fosforun renal tübüllerden geri emilimini azaltarak ve böbreklerde kalsitriol sentezini uyararak düzeltmeye çalışır. Bu esnada kemik dokusunda yıkım (osteoklastik aktivite) ve yapım (osteoblastik aktivite) hızını etkileyerek kemik dokusunda bulunan kalsiyum ve fosforun çözünerek serum kalsiyumunu arttırır. Yüksek PTH düzeyleri kemik doku döngüsünde aşırı hızlanmaya neden olur. Hem osteoblastik hemde osteoklastik aktivitede artma olur. Sonuçta normal trabeküler kemiğin yerini daha zayıf bir kemik dokusu alır ve peritrabeküler fibrozis gelişir (Osteitis fibroza sistika). Hastalarda kemiğin kırılabilirliğinin artmasına bağlı olarak kırık riskinde artış görülür. Yine üremik hastalarda GFR azaldıkça kemik dokusunda PTH'nin etkisine karşı direnç artışı olduğundan, yeterli kemik döngüsünün sağlanması ancak PTH'nin normalin 2-3 katı olduğunda mümkün olur. Serum PTH düzeyi hedefleri KDIGO klavuzuna göre; evre KBY de 35-70 pg/ml, evre 4 KBY de 70-110 pg/ml, evre 5 KBY de 150-300 pg/ml dir. Osteomalazi ise düşük döngülü bir kemik hastalığı olup, mineralize olmamış kemik (osteotid) dokusunda artış ile karakterizedir. Çoğunlukla kemikte alüminyum birikimine bağlı olarak oluşur. Üçüncü ve sıklığı giderek artan renal osteodistrofi ise dinamik kemik hastalığıdır. Üremik kemik hastalığının başka bir şekli ise uzun süreli diyaliz sonrası gelişen Beta-2 mikroglobulin ilişkili kemik kistleridir (8,18).

Klinik özellikler; Yüksek PTH düzeyi, artmış kemik döngüsü nedeniyle kemik dokusunda demineralizasyon ve sonuçta kırık riskinde artmaya neden olur. Hastalarda ayrıca kemik ağrıları görülebilmektedir. PTH düzeylerinin göreceli olarak düşük olduğu adinamik kemik hastalığında da kırık riski artmıştır. Serun CaxP değerleri yüksek olanlarda metastatik yumuşak doku kalsifikasyonu ve damarsal kalsifikasyonlar iyi bilinen komplikasyonlardır. Kalp kası ve kalp kapaklarında gelişen kalsifikasyonlar kalp işlevlerini bozabilmektedir. Koroner arter, aort, karotis arter kalsifikasyonları, yaşam süresi ile doğrudan ilişkilidir. Damar duvarının sertleşmesi ve sonuçta nabız basıncının artması, diyaliz hastalarında artmış kardiovasküler ölüm riski ile birlikte (8,18).

2.1.5 d) Hematolojik Bozukluklar

Glomerüler filtrasyon hızının azalmasına eşlik eden anemi böbrek yetmezliğinin en sık görülen sorunlarından birisidir. Aneminin altında yatan temel neden böbrek parankim sonucu gelişen eritropoietin eksikliği ve buna bağlı eritropoez yetersizliğidir. Kemik iliğinde lokositer ve megakaryositer serilerde etkilenme olağan değildir. Kemik iliğinin üremik toksinlerle baskılanması, trombosit işlev bozukluğunun yol açtığı kanamalar ve gizli kan kayıpları (demir eksikliği), hemoliz, alüminyum toksisitesi, hiperparatiroidi, inflamasyon ve vitamin B12/folat eksiklikleri anemi gelişimine katkıda bulunan diğer faktörlerdir (8,19).

Renal anemi KBY'nin erken dönemlerinde %25 oranında görülürken GFR 30 ml/dk altına düştüğünde %80 oranlarına çıkar. Anemi DM olan hastalarda daha erken dönemlerde gelişip daha ciddi düzeydedir. Aneminin yaşam kalitesine, genel ve kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkileri vardır. Halsizlik, çabuk

yorulma ve soluklukla karakterize olan renal aneminin yaşlılarda, kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı olanlarda klinik sonuçları daha ağırdır (8).

Bir başka hematolojik bozukluk ise kanama diyatezidir. Esas sorun trombosit fonksiyonlarındaki bozukluktur. Trombosit adezyonu ve agregasyonu bozulmuş olup, bu durumun guanidinosüksinik asit, fenol gibi biriken üremik toksinlerle ve bozulan prostoglandin metabolizması ile ilgili olduğu düşünülmektedir. Kanama zamanı uzarken diğer koagülasyon testleri normaldir. Trombosit işlev bozukluğuna bağlı epistaksis, menoraji, gastrointestinal kanama ve purpuralar görülebilir. Üremiye bağlı kanama diyalize başlanması için mutlak endikasyonlardan birisidir. Trombosit işlev bozukluğu diyaliz tedavisine ve desmopressine yanıt verir (8,19).

Üremide pıhtılaşma faktörlerinde de değişiklik olur. Faktör IX, XI ve XII düzeylerinde azalma saptanmıştır. Artmış von Willbrand Faktör düzeyine karşılık azalmış ristosetin kofaktör aktivitesi görülür (8,19).

Üremide lökosit işlevlerinde hafif bir bozulma gözlenir. Bozulmuş migrasyon yeteneği, anormal kemotaktik aktivite tanımlanmıştır. Gözlemlenen bu geri dönüşümlü değişikliklerin böbrek nakli sonrası düzeldiği gösterilmiştir. Asidoz, hiperglisemi, hiperosmolarite ve malnutrisyon bu değişikliklerden sorumlu tutulmaktadır. Belirgin lenfopeni, lenfosit işlev bozukluğu, hipokomplementemi, bozulmuş immünglobulin yapımı, anormal humoral ve hücrel bağışıklık, gecikmiş aşırı duyarlılık tepkimelerinde azalma üremide görülen diğer lökosit işlev bozukluklarıdır (8).

2.1.5 e) Nöromusküler Bozukluklar

Santral sinir sisteminin hafif rahatsızlıkları, konsantrasyon eksikliği ve uyku bozuklukları olup üreminin erken dönemlerinde görülür. Asterixis, myoklonus ve kore; koma, stupor ve felç gibi daha ağır klinik durumlar ise terminal üremide sıktır ve diyaliz

tedavisine iyi cevap verir. Üremik periferik nöropati ilerlemiş KBY’de sık olup, distal, simetrik duyuşal motor nöropati şeklinde ortaya çıkar. Parestezi, yanma hissi, ağrı gibi duyuşal yakınmalar, ayak parmağında pozisyon ve vibrasyon duyuşunun kaybı ve derin tendon reflekslerinde azalma karşılaşılan bulgulardır. Duyuşal periferik nöropati bulgusu olan husursuz bacak sendromu görülebilen bir diğerk bulgudur. Mononöropati olarak en çok etkilenen sinirler median ve ulnar sinirler olup tipik bulgu karpal tünel sendromudur (20).

Üremide otonomik nöropatide görülebilir ve klinik olarak çok değışken özelliklere sahiptir. En sık görülen semptomlar midede dolgunluk hissi veya mide boşalmasında gecikme, erkeklerde cinsel işlev bozukluğu, postüral baş dönmesi ve terleme azalmasıdır (20).

Diyaliz demansı; uzun yıllar diyaliz uygulanan hastalarda oluşur ve konuşma, dispraksi, myoklonus, demans ve en sonunda felç ve ölüm ile karakterizedir. Etiyolojide en önemli faktör alüminyum intoksikasyonudur (20).

Diyaliz disequilibrium sendromu ise; kan üre değerklerinin hızla azalması ile ilişkili olarak ilk bir kaç diyaliz sonrasında oluşur. Klinik olarak bulantı, kusma, uyuşukluk, baş ağrısı ve nadiren felç görülür. Ekstrasellüler ve intrasellüler sıvı arasında pH, ve ozmolalitenin hızlı değışimi (diyalize bağı) nedeniyle artmış intrakranial basınç ve beyin ödemine bağı olarak gelişir (20).

2.1.5 f) Gastrointestinal Bozukluklar

İştahsızlık, bulantı ve kusma SDBY olan hastalarda sık rastlanan yakınmalardır. Gecikmiş mide boşalması, üremi, hipergastrinemi bulantı-kusmanın nedeni olabilir. Bu şikâyetlerden dolayı endoskopi yapılan SDBY hastalarında genellikle gastrit tanısı konulmaktadır. Güncel çalışmalarda endoskopik verilerin artması ile üremik hastalarda

peptik ülser prevelansının normal toplumdan farklı olmadığı gösterilmiştir. Bunun yanında kan kaybına yol açan mukozal ülserasyonlar KBY'nin çok geç evrelerinde gastrointestinal yolun her seviyesinde oluşabilir ve esas sorumlu faktör üremiye bağlı trombosit işlev bozukluğudur. Üremik kolite bağlı kanlı ishal tablosuyla karşılaşılabilir.

Üremik fetor, tükürükte ürenin amonyağa dönüşmesi ile oluşan idrar benzeri koku olup nahoş metalik tat duyusuyla ilişkilidir ve derin metabolik asidoz sonucu oluşur.

Özelikle polikistik böbrek hastalığı olan KBY'li hastalarda divertikülozis insidansı artmıştır. Bu artışa bağlı divertiküler kanama ve divertikülit görülebilmektedir. Yine polikistik böbrek hastalığında karaciğerdeki kistler sağ hipokondriumda ağrıya yol açabilir.

Hepatit B, eritropoetin uygulaması sonucu kan transfüzyonu ihtiyacının azalması ve hepatit B aşısının kullanılması gibi universal önlemlerin uygulanması ile günümüzde çok azalmıştır. Diğer yandan hepatit C virüs enfeksiyonunun insidansında ise artma vardır. Bu hastalarda kronik aktif hepatit ve siroz insidansı hepatit C olmayanlara göre oldukça yüksektir. Bu durum transplantasyon ve immünsupresyon uygulanacak hastalar için belirgin bir sorun oluşturmaya devam etmektedir (21).

2.1.5 g) Endokrin Bozukluklar

Kronik böbrek yetmezliğinde endokrin bozukluklar polipeptid yapıdaki hormonların yıkımlarının azalması, reseptör işlev bozuklukları, protein bağlanması ve endokrin feed-back yolundaki değişiklikler nedeni ile sık görülür (22).

Kronik böbrek yetmezliğinde başta karbonhidratlara karşı tolerans bozukluğu olmak üzere karbonhidrat metabolizmasında birçok değişiklik görülür. Bu durumdan hem insülin direnci hem de insülin salınımındaki bozukluk sorumludur. Hiperglisemiye

karşı insülin artmış, normal veya azalmış olabilir. Ancak hemen daima insülin direnci saptanmaktadır. Diyabetik böbrek hastalığı olan hastalarda yetmezlik ilerledikçe insülin gereksinimi azalmaktadır. Bunun nedeni insülinin yıkımından sorumlu olan renal insülinazın azalmasıdır. Diyabetik olmayan hastalarda ise özellikle kaslarda periferik insülin direncine bağlı gelişen yalancı diyabet tablosu görülebilir (22).

Kronik böbrek yetmezliğinin geç dönemlerinde hipotiroidi görülebilir. Serbest levotiroksin (T4) düzeyleri normalken, serbest triiyotironin (T3) düzeyleri düşük saptanır. Levotiroksinin tiroksin bağlayıcı proteine bağlanması bozulmuştur (ötiroid hasta sendromu). Tiroid stimülan hormon (TSH) düzeyinin ölçümü tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede yarar sağlar. Hipotiroidi insidansı KBY’de normal popülasyonla benzerlik gösterir (22).

Üremik çoğu kadın hasta özellikle geç dönemlerde amenoreik ve infertilidir. Bunun yanında fertil olanlar da olabilir. Erkeklerde ise oligospermi ve impotans sıktır. Folikül stimülan hormon (FSH), lutenizan hormon (LH) ve prolaktin düzeyleri artarken gonadlarda hormon direnci ile seyreden hipotalamik-hipofizer bozukluk gelişir (22).

Açlık büyüme hormonu (GH) düzeyleri genellikle yükselmiştir ve serum kreatinin düzeyleri ile korelasyon gösterir. Glukoz infüzyonu ile GH baskılanamaz (22).

Vücut yağ kitlesi ile doğrudan ilişkili olan leptin, başlıca yağ hücrelerinde üretilir. Leptin düzeyi üremik hastalarda yüksek saptanmaktadır. KBY hastalarında leptinin yüksek olması, leptinin klirensindeki bozulmaya ya/ya da yapımının artmasına bağlıdır. Bir diğer mekanizma ise kronik inflamasyondur. CRP’si yüksek olan KBY hastalarında leptinin mRNA ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir (22).

2.1.5 h) Dermatolojik Bozukluklar

Deride anemi (solukluk), bozulmuş hemostaz (ekimoz ve hematoma), kalsiyum birikimi ve sekonder hiperparatiroidizm (kaşınma), dehidretasyon (kötü deri turgoru, kuru, muköz membranlar) ve protein kalori malnütrisyonunun bağlı bulgular görülebilir. Solgun sarı dış görünüş, ürokrom veya pigmenter metabolitlerin, çeşitli birikimlerinin ve aneminin etkilerini kombine gösterebilir. İlerlemiş üremide, terde üre konsantrasyonu yüksek olabilir, buharlaştıktan sonra deri yüzeyinde beyaz toz bulunabilir, bu üremik frost (kırığı) diye adlandırılır (8).

Nefrojenik sistemik fibrozis son yıllarda tanımlanan ve bazı özellikleri ile sklerodermaya benzeyen klinik tablodur. GFR <30 ml/dk olan hastalarda ve özellikle de diyaliz hastalarında magnetik rezonans görüntüleme kullanılarak gadolinyum şelatlarının birikimine bağlı olarak oluşur. Klinik olarak hastaların kol ve bacaklarında, göğüs ve sırtlarında ilerleyici olarak gelişen eritematöz, hiperpigmente sklerotik papüller ve dermal plaklarla karakterizedir. Yüz genellikle etkilenmez. Kaşıntı en belirgin özelliği olup henüz tanımlanmış bir tedavi seçeneği yoktur. MR görüntülemenin zorunlu olduğu durumlarda işlemten hemen sonra ve bir iki gün üst üste hemodiyaliz yapılarak risk azaltılabilir (8,23).

2.1.6. Tedavi

Kronik böbrek yetmezliği evrelendirme sistemi, birinci basamaktaki hekimlerin ve uzmanların KBY olan hastaların tedavisine katkıda bulunmasını sağlaması yönüyle kullanışlı bir modeldir. Bu sınıflandırma hastalar için ve KBY tedavisi ile uğraşan doktorlar için ortak dil kullanılmasını sağlamaktadır. KBY'nin her evresi için KDIGO klinik eylem planı önermektedir (Tablo 6) (1,8).

Tablo 6: Kronik Böbrek Yetmezliğinin Evrelerine Göre Tedavi Eylem Planı

	TANIM	GFR (ml/dk/1.73m²)	Eylem
Evre 1	Normal ya da artmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	≥90	Tan ve Tedavi Komorbid durumların tedavisi Progresyonun yavaşlatılması KVH riskinin azaltılması
Evre 2	Hafif derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	60-89	Prograsyonun tespiti ve yavaşlatılması
Evre 3	Orta derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	45-59	Komplikasyonların değerlendirilmesi ve tedavisi
Evre 4	Ağır derecede azalmış GFR ile birlikte böbrek hasarı	15-29	RRT için hazırlık
Evre 5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15	RRT(Üremi varsa)

RRT: Renal replasman tedavisi**GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı**KVH:** Kardiyovasküler hastalık

Kronik böbrek yetmezliğinin kontrolü aslında üç aşamalı bir süreçtir. Birinci aşama hastalığın önlenmesi aşamasıdır (primer korunma). Genel sağlığın ve kardiyovasküler hastalığın önlenmesine yönelik önerilen sağlıklı ve dengeli beslenme, kilo kontrolü, düzenli egzersiz ve sigara içilmemesi gibi yaklaşımlar KBY'nin önlenmesinde de etkin yöntemlerdir. KBY tanısı sıklıkla erken dönemde belirti vermediği ve farkındalığı çok düşük olduğu için erken evrede konulamamaktadır. Günümüzde KBY'nin erken dönemde saptanmasını mümkün kılacak serum kreatinin ölçümü, GFR hesaplanması ve idrarda albümin ölçümü gibi basit testlerle toplumdaki her bireyin taranması cost-effective değildir. Ancak KBY açısından yüksek risk altında olan bireylerde tarama yapılması önerilmektedir (1,8).

-Kronik böbrek yetmezliği açısından yüksek risk altında olan bireyler;

-Diyabetik Hastalar

-Hipertansif hastalar

-Obezler,

-Sigara içenler,

- 60 yaş üzerindeki bireyler,
- Kardiyovasküler hastalığı olanlar,
- Otoimmün hastalığı olanlar,
- Diyabetes mellitus, HT ve böbrek hastalığına ilişkin aile öyküsü olanlar,
- Diğer böbrek hastalığı (taş hastalığı, idrar yolu hastalığı vs.) bulunan bireyler,
- Potansiyel olarak nefrotoksik ilaç (kronik analjezik kullanımı vs.) kullananlar.

Böbrek hastalığı kontrolündeki ikinci aşama (sekonder korunma) ise KBY tanısı konulmuş hastalarda hem primer hastalığın kontrolü hem de KBY'nin ilerlemesinin yavaşlatılmasını amaçlar. KBY'nin sistemik komplikasyonlarının erken tanı ve tedavisi de bu aşamanın eylemleri arasındadır. Güncel böbrek koruyucu tedaviler böbrek yetmezliğinin erken evrelerini de içine alacak şekilde uygulanmalıdır. KBY'nin bütün dönemlerinde en önemli morbidite ve mortalite nedeni KVH olduğu için her hastada kardiyovasküler risk analizi, hastalık değerlendirmesi ve kontrolü çok önemlidir. Renal ve KVH hastalığı önleyen anahtar koruyucu önlemler Tablo 7'de tanımlanmış ve başarılı olduğu kanıtlanmıştır (1,8).

Tablo 7: Kronik Böbrek Yetmezliği İlerlemesini Yavaşlatan Girişimler

Parametre	Hedef	Girişim
Kan Basıncı (KB) Kontrolü	KB<130/80 mmHg KB<125/75 mmHg (1 gr/gün proteinüri veya diyabet varlığında)	Sodyum kısıtlaması(4-6 gr/gün) ACE inhibitörü ve/veya ARB (ilk tercih) Diüretik Non-Dihidropiridin kalsiyum kanal blokerleri KB kontrolü sağlanamazsa α , β bloker veya diğer anti-HT ajanlar
Proteinürinin azaltılması	<0,5 gr/gün	ACE inhibitörü ve/veya ARB Sodyum kısıtlaması
Diyet proteinin kısıtlanması	0,6-0,8 gr/kg/gün	Diyet uzmanına danışma
Kan şekeri kontrolü	HbA1c<%7	Diyet uzmanına danışma, oral hipoglisemik ajanlar, insülin
Hiperlipidemi tedavisi	LDL kolesterol <100 mg/dl	Diyet uzmanına danışma, statin kullanımı
Yaşam tarzı değişikliği	Sigaranın bırakılması, ideal vücut ağırlığına ulaşılması, düzenli fizik egzersiz	Sigara ve ideal ağırlık için danışmanlık egzersiz programı

KBY yönetiminde üçüncü aşama ise renal replasman tedavilerini kapsamaktadır. RRT, SDBY’de eksik olanı yerine koyma tedavileri olarak tanımlanan diyaliz (periton diyaliz ve hemodiyaliz) ve böbrek naklidir. RRT tipi her hastaya göre özel olarak seçilmelidir. Tıbbi, sosyal, psikoloji ve ekonomik durumlar/koşullar göz önünde bulundurulmalıdır. Hasta ve yakınları RRT alternatiflerinin avantaj ve dezavantajları konusunda mutlaka önceden bilgilendirilmelidir (Tablo 8). En uygun RRT tipi hekimin önerisi doğrultusunda hastanın kararı dikkate alınarak seçilmelidir (1,8).

Hastaların RRT’ne başlama zamanının belirlenmesi günümüzde en çok tartışılan konulardan birisidir. Doğru zamanlamanın morbidite ve mortaliteyi azalttığına ilişkin klinik kanıtlar vardır. RRT’ne zamanında başlanabilmesi Evre 4’e ulaşan KBY hastalarının nefroloji merkezinde izlenmesi ve tedavisi ile mümkündür. Zamanında nefrolog izlemine girmeyen hastalar sıklıkla ciddi ve ölümcül olabilen komplikasyonlarla hastaneye başvurur ve acil koşullarda hazırlıksız olarak RRT’ne başlanması kaçınılmaz olur. Günümüzdeki bütünleşmiş tedavi yaklaşımının (erken nefroloğa yönlendirme, preemtif böbrek nakli, böbrek nakli imkânı olmayan hastanın diyaliz tedavisine hazırlanması) esas amacı hastaların son döneme ulaşmadan ve acil durumlar ortaya çıkmadan önce elektif ve kontrollü koşullarda RRT’ne başlamaktır (1,8).

GFR <15 ml/dk olan olgularda RRT’lerinin yararları, riskleri ve dezavantajları göz önünde bulundurularak tedaviye başlanabilir. GFR <15 ml/dk olan olgularda üremik semptom ve bulgular varsa, kan basıncı ve volüm kontrolü sağlanamıyorsa veya beslenme durumunda ilerleyici bozukluk varsa diyalize hemen başlanması önerilir (Tablo 9). Fakat hasta bakımının ve izleminin iyi yapıldığı koşullarda ve yukarıda sayılan durumların ve/veya beslenme bozukluğunun olmaması durumunda GFR 6

ml/dk'ya kadar RRT geciktirilebilir. GFR 6 ml/dk'nın altına inmesi durumunda ise mutlaka diyalize başlanması gerekir (8).

2010 yılında yayınlanan randomize kontrollü prospektif bir çalışmada (IDEAL çalışması) erken ve geç diyalize başlama arasında sağ kalım açısından fark olmadığı saptanmıştır. Bu çalışmada ayrıca diyalize başlama kararında sadece hesaplanmış GFR değerlerinin değil klinik ve diğer laboratuvar bulgularının da göz önünde bulundurulması gerektiği bildirilmiştir. Yakın izlem altında dikkatli bir klinik değerlendirme ile GFR 7 ml/dk altına inene kadar diyalizin geciktirilebileceği vurgulanmıştır (24).

2.2.HEMODİYALİZ

Hemodiyaliz, hastadan alınan kanın, makine yardımıyla yarı geçirgen bir membrandan geçirilerek ters yönden gelen diyalizat ile karşılaştırılması ve ozmos, difüzyon, konveksiyon (ultrafiltrasyon) ile asit-baz, elektrolit ve toksik madde bakımında yeniden düzenlenerek hastaya geri verilmesi işlemidir (25).

Hemodiyaliz işleminde kan ve diyalizat kompartımanları yarı geçirgen bir zarla ayrılmışlardır. Bu yarı geçirgen zar, kan kompartımanındaki protein, proteinlere bağlı moleküller ve kanın şekilli elemanlarının diyalizat tarafına, diyalizat kompartımanındaki virüs ve bakterilerin kan tarafına geçişini engellerken kan kompartımanındaki üremik toksinlerin diyalizat tarafına, diyalizat kompartımanındaki sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, klor, glikoz ile asetat veya bikarbonatın kan tarafına geçişine izin verir (25).

Hemodiyaliz işleminin gerçekleşebilmesi için yeterli kan akım hızı 200-600 ml/dk arasındadır. Yeterli kan akımı sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler giriş yolu gereklidir. Geçici vasküler giriş yolu sağlamak için günümüzde kullanılan en

yaygın yöntem, çift lümenli bir kateterin internal juguler, femoral veya subklavyen vene yerleştirilmesidir. Kalıcı vasküler giriş yolları ise aynı venlere tünelli kateter yerleştirilmesi, arterio-venöz fistül veya greft açılmasıdır (25,26).

Hemodiyaliz tedavisi, hastanın rezidüel böbrek fonksiyonlarına ve kliniğine bağlı olmak üzere haftada 2-3 kez, 4-6 saat süre ile uygulanır. Yetersiz hemodiyaliz bu hastalarda morbidite ve mortaliteyi arttıran en önemli nedenlerdendir (25,26).

Tablo 8’de gösterildiği gibi HD tedavisinin birçok avantajı bulunmaktadır. Bunlar (17);

- ✓ Hasta ile diyaliz tedavisi ile haftada 2-3 kez 4-6 saat ilgilenilmesi, diğer zamanlarda serbest olması
- ✓ Metabolik dengeyi daha az etkilediği için şişmanlığın daha az sorun olması
- ✓ Malnütrisyon ile daha az karşılaşılması
- ✓ Hastaneye yatma gereksiniminin daha az olması
- ✓ Karına ait komplikasyonların görülmemesidir.

Birçok avantajının yanında hemodiyalizde sık karşılaşılan komplikasyonlara da rastlanmaktadır. Bunlar; hipotansiyon, kas krampları, bulantı, kusma, hipoksemi, baş, göğüs ve sırt ağrısıdır. Hayatı tehdit etmeyen bu komplikasyonların yanında; disekilibrium sendromu, diyaliz makinesi reaksiyonları, aritmiler, kalp tamponadı, intrakranial kanama, hemoliz, hava embolisi ve konvülziyonlar gibi az fakat ölümcül komplikasyonlara da rastlanabilmektedir (27).

Tablo 8: Renal Replasman Tedavilerinin Avantaj ve Dezavantajlarına Toplu Bakış

Tedavi Modalitesi	Avantajlar	Dezavantajlar
Hemodiyaliz	• Hastanın tedavisinin haftada 3 kez 4-6 saat süreyle sağlık personelinin gözetiminde ve kontrolünde olması. • Şişmanlığın daha az sorun olması • Malnütrisyonun daha az olması • Hastaneye yatma gereksiniminin daha az olması • Benzer sorunları olan hastalarla sosyal paylaşım olanağı	• İntermittan bir diyaliz yöntemi olması nedeniyle hemodinamik ve biyokimyasal parametrelerin geniş aralıkta değişim göstermesi • Diyaliz merkezine bağımlılık, hareket ve özgürlüğün kısıtlanması • Damara ulaşım yolu gerektirmesi • Geçici ve kalıcı damara ulaşım yolları ile ilgili sorunlar • Antikoagülasyon gerektirmesi ve kanama riskinin bulunması • Kanla bulaş riski nedeni ile viral hepatit riski taşınması • Diyaliz sırasında gelişen komplikasyonlara maruziyet • Rezidüel böbrek fonksiyonunun hızlı yitimi • Makine, su, elektrik ve teknik ekip gereksinimi • Merkeze nakil sorunları
Periton Diyalizi	• Sürekli bir diyaliz yöntemi olması nedeni ile hemodinamik (volüm ve kan basıncı) ve biyokimyasal parametrelerin daha fizyolojik kontrolünün sağlanması • Damara ulaşım yolu gereksiniminin olmaması • Kardiovasküler ve biyokimyasal parametrelerin daha stabil olması • Daha iyi anemi kontrolü ve eritropoetin gereksiniminin daha az olması • Çocuk ve yaşlı hastalarda uygulama kolaylığı • Daha aktif ve özgür yaşam olanağı • Çalışma ve okula devam artma olanaklarının artması • Diyet ve sıvı kısıtlamalarının daha az oluşu • Diyaliz merkezine bağımlılığın olmaması • Makine, elektrik su ve teknik ekip gereksinimin minimum olması • Heparin gereksiniminin olmaması, kanama riskinin daha düşük olması • Rezidüel böbrek fonksiyonun daha iyi korunması • Kanla temas olmadığı için viral hepatit riskinin daha düşük olması	• Enfeksiyon; peritonit, kateter çıkış yeri ve tünel • Obezite • Hiperlipemi • Malnütrisyon • Periton permeabilitesinde azalma • Ultrafiltrasyon yetersizliği • Günlük uygulama gerektirmesi sürekli tedaviden bıkkınlık hissi • Periton zarından aminoasit ve protein kaybı oluşurması • Peritona kateter yerleştirmek için küçük bir cerrahi girişim gerektirmesi • Psikolojik sorunlar
Böbrek Nakli	• Sağ kalımın uzaması • Yaşam kalitesinin artması • İş gücü kaybının azalması • Maliyet azalması	• Ömür boyu immunsupresyon gereği • Maligniteye yatkınlık • Enfeksiyon riskinde artış • İlaçlara ait organ toksisitesi

Tablo 9: Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Diyalize Başlama Endikasyonları

Üremik serözit (perikardit veya plörit)
İleri dönem veya progresyon gösteren üremik ensefalopati
Tedaviye yanıt vermeyen akciğer ödemi ve sıvı yüklenmesi
Kanama diyatezine bağlı kanama bulgularının olması
Tedaviye yanıt vermeyen hipertansiyon
İnatçı iştahsızlık, bulantı ve kusma
Akut psikoz
Malnütrisyon (serum albümini <4 g/dL, düşük serum transferrin ve prealbümin düzeyleri, ödemsiz vücut ağırlığında % 5 veya daha fazla azalma olması)
Kontrol edilemeyen ve tekrarlayan hiperkalemi
Medikal tedaviye cevap vermeyen ciddi metabolik asidoz (pH<7,2) varlığı

2.3.PERİTON DİYALİZİ

Periton zarı gibi doğal bir membranla herhangi bir kuvvete veya cihaza ihtiyaç duyulmadan böbrek fonksiyonlarını yerine koyma yöntemidir. Periton boşluğundaki solüt ve su absorpsiyonu periton zarında mevcut olan kapiller dolaşım ve lenfatikler yardımıyla olur (28).

Periton diyalizi sistemi temel olarak, kateter ile periton boşluğuna diyalizatın verilmesi, belirli bir süre tutulması ve bu süre sonunda boşaltılması şeklinde olmaktadır. Diyalizatın periton boşluğunda beklediği dönemde, kanda yüksek konsantrasyonda bulunan üre gibi azotlu maddeler ve diğer üremik toksinler difüzyonla diyalizata geçerek vücuttan uzaklaştırılır. Ultrafiltrasyon, diyalizat içindeki ozmotik maddelerin (sıklıkla glikoz) oluşturduğu, kan ve diyalizat arasındaki ozmotik fark sayesinde gerçekleşir. Kan ve diyalizat arasında ozmotik eşitlik sağlanıncaya kadar kapillerlerdeki kandan periton boşluğuna geçiş olur. Ultrafiltrasyonun sonunda hastaya verilen diyalizattan daha fazla miktarda sıvı geri alınır (28,29).

Periton diyalizinde genelde 2 litre diyaliz solüsyonu vücut ısısına kadar ısıtıldıktan sonra periton boşluğuna yerleştirilmiş olan kateter vasıtasıyla 10 dakika gibi bir sürede periton boşluğuna verilir. Bu solüsyonlar periton diyaliz tipine göre değişen periyotta periton boşluğunda bekletilir. Diyalizat bekleme sürecinden sonra yaklaşık 20 dakika içerisinde periton boşluğundan geri alınır ve yeni bir diyalizat tekrar periton boşluğuna verilir. Bu işlem genel olarak haftanın 7 günü, günde 4 kez uygulanır (28,29).

2.4.BÖBREK NAKLİ

Böbrek nakli (BN) son dönem böbrek yetersizliğinin seçkin tedavisidir. BN ile diyaliz tedavilerinde olduğu gibi böbrek fonksiyonlarının bazıları değil tamamı yerine getirilir ve yaşam kalitesi artar. Her ne kadar kadavradan yapılan BN canlı vericiden yapılan BN'nden daha kötü bir sağ kalım süresine sahip olsa da; BN yapılan hastaların sağ kalım süresi diyaliz hastalarından daha iyidir (30). BN yapılabilmesi için alıcıda hayatı tehdit eden böbrek dışı komplikasyonlarının bulunmaması gerekir. Primer oksalozis, tedavi edilemeyen psikoz ve immünsupresif tedavi ile progresyon gösterebilecek herhangi bir hastalığın varlığı BN yapılmasına engeldir. DM diffüz damar harabiyeti olmadığı sürece kesin kontrendikasyon değildir.

Nakil yapılan böbrekte altta yatan nedene bağlı olarak hastalık tekrarlayabilir. Diyabetik nefropati, membranoproliferatif glomerülofrit tip I ve II, IgA nefropatisi, fokal segmental glomerüloskleroz, hemolitik üremik sendrom ve trombotik trombositopenik purpura bunlardan bazılarıdır (31).

2.5 DİYALİZ HASTALARINDA HASTANEYE YATIŞ NEDENLERİ

Diyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerini araştıran çalışmalarda hemodiyaliz (HD) hastaları ile periton diyalizi (PD) hastalarında hastaneye yatış nedenleri farklılık göstermektedir. Aynı şekilde ülkeden ülkeye de farklılık vardır. Genel olarak hastaneye yatış nedenleri arasında; HD hastalarında kardiyovasküler

hastalıklar, damar erişim yoluna ait problemler ve enfeksiyonlar, periton diyalizi hastalarında peritonit, kardiyovasküler hastalıklar ve periton diyalizine ait teknik problemler sık görülmektedir (32-35).

Beş Avrupa ülkesinden toplam 6109 hastanın değerlendirildiği Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) çalışmasında hemodiyaliz hastaları tüm ülkelerde (İngiltere hariç) en sık kardiyovasküler nedenlerden dolayı hastaneye yatırılmıştır. İngiltere’de ise kardiyovasküler hastalıklar damar yoluna ait problemlerden (%36,8) sonra ikinci sırada yer almaktadır. Tüm hastane yatışı nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklar %25,6 ile %37,4 oranında görülmektedir. Enfeksiyon dışı damar yolu erişim problemlerine bağlı hastane yatışı nedenleri ise İngiltere haricindeki ülkelerde %20,4-%26,1 oranında görülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklardan en sık görülenler ise iskemik kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği olarak bildirilmiştir. Diğer hastane yatışı nedenleri ise enfeksiyonlar, sepsis ve gastrointestinal/karaciğer hastalıklarıdır. Çalışmada daha önce periton diyaliz yapmakta iken hemodiyalize giren hastalarda hastaneye yatış oranlarının belirgin arttığı vurgulanmıştır (32).

Zhang Ai-Hua ve ark.’nın yaklaşık 1000 hastanın verilerini yayınladıkları bir başka çalışmada ise HD hastalarında hastaneye yatış nedenleri sırasıyla kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar, damar yolu problemleri ve kanamalardır. PD yapan hastalarda ise enfeksiyonlar ilk sırayı alırken bunları kardiyovasküler hastalıklar ve peritona ait teknik problemler izlemektedir (33).

Wakeel JS ve ark. Suidi Arabistan’da hastaneye yatış nedenlerini sıklık sırasına göre kardiyovasküler hastalıklar ve damar ulaşım yolu ile ilgili enfeksiyonlar olarak bildirmişlerdir (34).

Bir tedavi seçeneğinden diğerine geçen hastalarda da aldıkları RRT'ne göre hastaneye yatış nedenleri farklılık göstermektedir. Yapılan bir çalışmada PD yapmakta iken HD'ye geçen hastalarda; PD yaparken sıklık sırasına göre peritonit, diğer enfeksiyonlar ve kardiyovasküler hastalıklar, HD'ye geçtikten sonra ise yine sıklık sırasına göre vasküler erişim problemleri, enfeksiyonlar ve kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle hastaneye yatırılmışlardır. Aynı çalışmanın diğer kolunda ise ilk tedavide HD yapan ve PD'ye geçen hastalarda, HD yaparken sıklık sırasına göre vasküler erişim problemleri, kardiyovasküler hastalıklar ve enfeksiyonlar, periton diyalizine geçtikten sonra ise yine sıklık sırasına göre peritonit dışı enfeksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar ve peritonitler hastane yatışına neden olmuştur (35).

2.6 DİYALİZ HASTALARINDA MORTALİTE NEDENLERİ

Diyaliz hastalarındaki mortalite oranları normal popülasyonla karşılaştırıldığında belirgin miktarda artmıştır. Son European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) raporlarına göre her 1000 kişi-yıla göre mortalite oranı normal popülasyonda 12 kişi-yken diyaliz hastalarında bu oran 192 kişiye kadar çıkmaktadır (36).

Diyaliz hastalarında mortalite nedenleri arasında gelişmiş tetkik ve tedavilere rağmen kardiyovasküler hastalıklar ilk sırayı almaya devam etmektedir. Kardiyovasküler hastalıkların tüm mortalite nedenleri arasındaki oranı % 39 iken nonkardiyovasküler hastalıklar ise %51 civarındadır. Nonkardiyovasküler mortalite nedenleri arasında sıklık sırasına göre enfeksiyonlar ve maligniteler başta gelmektedir. Enfeksiyonlardan en sık görülenler ise kateter enfeksiyonuna bağlı sepsis ve pnömonidir (37).

Ülkemizdeki mortalite oranlarına ve nedenlerine bakıldığında da benzer sonuçlar görülmektedir. TND 2011 yılı raporlarına göre diyaliz hastalarında mortalite nedenleri

Tablo 10 ve Tablo 11’de verilmiştir (7). Tabloya göre Türkiye’de HD hastalarında kardiyovasküler olaylar mortalitenin yarısından fazlasında (%54,4) sorumluyken, kardiyovasküler olayları maligniteler, serebrovasküler olaylar ve enfeksiyonlar izlemektedir. PD hastalarında ise yine kardiyovasküler olaylar ilk sırada (%51) gelirken, kardiyovasküler olayları enfeksiyonlar, malignite ve serebrovasküler olaylar izlemektedir.

2.6.1 Kardiyovasküler Hastalıklar: Kardiyovasküler hastalıklar idame diyaliz tedavisi alan hastalarda en önemli mortalite ve morbidite nedeni olup, tüm ölümlerin yaklaşık %40-50’sinden ve toplam yatışların yaklaşık %20’sinden doğrudan sorumludur (13-15,37).

Tablo 10: Hemodiyaliz Hastalarında Mortalite nedenleri

1. Kardiyovasküler	%54,4
2. Malignite	%11,0
3. Serebrovasküler olay	%10,1
4. Enfeksiyon	%7,5
5. Karaciğer yetmezliği	%1,8
6. Gastrointestinal sistem kanaması	%1,4
7. Akciğer embolisi	%1,2
8. Diyalize girmeyi reddetme	%0,3
9. Diğer	%12,2

Tablo 11: Periton Diyalizi hastalarında Mortalite Nedenleri

1.Kardiyovasküler	%51,0
2.Enfeksiyon	%12,4
3.Serebrovasküler olay	%1,8
4.Malignite	%3,2
5. Akciğer embolisi	%1,6
6.Karaciğer yetmezliği	%1,3
7. GİS kanaması	%1,0
8. Diyalize girmeyi reddetme	%0,0
9. Diğer	%17,8

Kronik böbrek yetmezliğinde kardiyovasküler hastalık riskini arttıran geleneksel risk faktörlerinin (ileri yaş, erkek cinsiyet, HT, DM, obezite, metabolik sendrom, dislipidemi, sol ventrikül hipertrofisi, sigara içimi ve fibrinojen fazlalığı) yanında üremik toksinlerin artışı, anemi, oksidatif stres, hiperhomosisteinemi, kemik mineral metabolizması bozuklukları (vasküler kalsifikasyon) ve malnütrisyon-inflamasyon gibi geleneksel olmayan risk faktörleri de kardiyovasküler hastalık oluşumuna katkıda bulunur (38).

Son dönem böbrek yetmezliğinde en sık görülen kardiyovasküler anomaliler KKY, KAH, LVH, HT ve periferik damar hastalığıdır (39). Diyalize başlanılan ilk yıl, üremik ve diğer toksinlerin tolere edilebilir en yüksek düzeye ulaşmasından dolayı KAH için en yüksek riskli dönemdir (40). Diyalize başlama esnasında KAH oranı %40'ı bulur ve bu hastaların yaklaşık %22'si angina pectoris ve %18'i Miyokard infarktüsü (MI) geçirmiştir (41). Yine SDBY'de; hipokalsemi ve hiperfosfatemi sonrası gelişen sekonder hiperparatroidi, hepatik trigliserid lipaz, lesitin kolesterol açıl transferaz ve lipoprotein lipaz enzim aktivitelerinin azalması, HT, insülin direnci, sitokinler, hücresel fonksiyon bozukluğu, artmış glikozilasyon ürünleri gibi diğer çeşitli faktörlerin etkisi ile ateroskleroza eğilim artmıştır (42). Diyabete bağlı SDBY'inde ise kardiyak olaylar çok daha öldürücüdür. Diyabete bağlı SDBY olan hastalarda KAH'nı doğal tanımlamadaki en büyük problem bunun sıklıkla sessiz olmasıdır (8,38).

Konjestif kalp yetmezliği, SDBY olan hastalarda en önemli ve sık görülen problemlerinden birisidir. HD hastalarının %45'inde görülmektedir. Sol ventrikülde oluşan performans bozukluğu ile düşük debili, dolaşım yüklenmesi durumunda da yüksek debili yetmezlikler gelişir. Temel bozukluk miyozit düzeyindedir. Gelişen hipertrofi ve iskemik kalp hastalığı, relaksasyon bozukluğu ve diyastol sonu basınç artışına neden olarak diyastolik fonksiyonları bozar. Ayrıca su ve tuz tutulumuna bağlı

normal veya artmış sistolik fonksiyonlu, yüksek debili yetmezlik gelişebilir. Kalp yetmezliği gelişiminde önemli faktörler arasında hızlanmış ateroskleroza bağlı iskemi veya infarktüs, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) veya artmış preloada bağlı sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu, çeşitli üremik faktörlerle ortaya çıkan miyokardiyal depresyon sayılabilir. Yüksek debili yetmezliklerde arteriyo-venöz fistüller ve anemi, yetmezliği presipite ederler. Kontrolsüz HT, yüksek debi oluşturan nedenlerin varlığı, intravasküler volüm artışı, aritmiler, pulmoner emboli ve hiperparatroidi kalp yetmezliğini presipite eden faktörler arasındadır (41).

Yine diyaliz hastalarında görülen perikarditin en sık nedenleri yetersiz diyaliz ve hipervolemidir. Bu hastalarda perikarditin olası diğer nedenleri bakteriyel veya viral enfeksiyonlar, tüberküloz, artmış katabolizma, hiperparatiroidi, hiperürisemi, MI ve malnütrisyonudur. Hipervolemik hasta sayısının yüksek olduğu ülkemizde perikardit önemli ve nadir olmayan bir sorundur (43).

Diyaliz hastalarında görülen hipertansiyonun en sık nedeni su ve tuz alımına bağlı gelişen hipervolemidir. HT, diyaliz hastalarında sık rastlanan bir bulgu olup, bu hastaların %60-85 kadarı hipertansiftir. Nedeni ne olursa olsun, kan basıncının iyi kontrol edilememesi mortalite ve morbiditeyi direkt olarak etkilemektedir (44,45). HT hem böbrek yetmezliğinin bir nedeni olarak hem de böbrek yetmezliğinin sık görülen bir komplikasyonu olarak düşünülebilir. HT hem ölüm hem de KKY risk faktörü olan SVH için bir hazırlayıcı faktördür. SDBY’inde, sağlıklı popülasyona benzer şekilde, HT varlığı ile kardiyovasküler mortalite arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi, hiç ilişki olmadığını gösteren, hatta düşük kan basıncının mortaliteyi arttırdığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (46,47). HT’nin etiyolojisi multifaktöriyel olup ekstrasellüler sıvı artışı, sempatik sistem aktivasyonu, süprese olmayan renin angiotensin ve aldosteron aksı major faktörlerdir. Ayrıca; endotel

fonksiyonunda değişiklik, eritropoetin kullanımı gibi faktörler de HT oluşmasına neden olmaktadır. Ekstrasellüler sıvı hacminin artışı SDBY’indeki hipertansiyonda kritik bir rol oynar. Diüretikler ya da yoğun diyaliz ile ESS hacminin azaltıldığı hastaların çoğunda HT’nun hızla ortadan kalktığını gösteren çalışmalar bu durumun doğrudan bir kanıtıdır (8,48).

Diyaliz hastalarında HT tedavisi üç yaklaşımla sağlanır: Düzenli diyet, sodyum-sıvı kısıtlaması ve sıvı-hacim kontrolü için diyaliz. Herhangi bir ilaç kullanılmadan önce ilaçsız tedavi düşünülmelidir. Çünkü bu, diyaliz tedavisinin verimliliğini etkileyebilir. Çoğu hasta bu konservatif tedaviye yanıt verir ve sadece diyalizle kontrol edilebilir HT’na sahiptir. Diyalize dirençli HT’nun en yaygın nedeni diyaliz ve ultrafiltrasyon ile yetersiz sıvı çekilmesine bağlı ekstrasellüler sıvı artışıdır. Diyaliz hastasının kuru ağırlığı ekstrasellüler sıvı artışının (ödem ya da efüzyon) olmadığı ancak kan basıncının normal olduğu ağırlık olarak tanımlanmaktadır. Ancak ne yazık ki bu hedefi yakalamak güçtür. Çünkü kuru ağırlık elde edilmeden önce hastalar semptomatik olarak hipotansif olmakta ya da bacak krampları gelişmektedir. Sonuç olarak sıklıkla antihipertansif ilaçlar gerekmektedir. Ekstrasellüler sıvı azalmasına rağmen ısrarlı şekilde hipertansif kalan hastalarda renin anjiotensin eksenini inhibe eden antihipertansif ilaçlar “kardiyoprotektif” özellikleri nedeniyle mantıklı tercihlerdir. Bunlar etkisiz olursa kalsiyum kanal blokerleri kullanılabilir. Antihipertansif ilaçların dozları böbrek yetersizliğinin derecesine göre ayarlanmalıdır. Genel olarak antihipertansif ilaçlar hipotansiyon gelişimini önlemek için HD günü bırakılır. Çok az sayıda HT’lu hasta antihipertansiflere cevap vermez. Yanıt vermeyen bu hastalarda rol oynayan birçok mekanizma olabilir (Tablo 12) (48).

Tablo 12: Hemodiyaliz Hastalarında Rezistan Hipertansiyon Nedenleri

1. Hastanın uyumsuzluğu
2. Yetersiz antihipertansif tedavi
3. İlaç etkileşimleri
4. Yalancı rezistans
5. Sekonder hipertansiyon (renovasküler hastalık, feokromasitoma, hiperparatroidi, tanımlanmamış pressör etkiler)
6. Alkol ve ilaç bağımlılığı

Sol ventrikül hipertrofisi, diyalize giren hastaların %75'inde bildirilmiş olup iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği için hazırlayıcı faktör olmasının yanısıra, mortalite için bağımsız risk faktörüdür. LVH, HD hastalarında yaşam süresini etkileyen parametrelerden birisidir ve erken ölüm, kardiyak olaylar, diyaliz hipotansiyonu ve aritmilerle birlikte dir. HD hastalarında HT, sıvı birikimi, anemi, KAH, arteriyovenöz fistül, miyokardiyal kalsifikasyon, üremi, malnütrisyon ve sistemik hastalıklar (amiloidoz, periarteritis nodosa, skleroderma) gibi nedenlerle sol ventrikül fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Miyozit hipertrofisi sonucunda oluan konsantrik hipertrofi; diyastolik disfonksiyon, ileti bozuklukları ve perfüzyon bozukluğu yaratarak iskemik kalp hastalığına neden olabilir (43,44).

Sol ventrikül hipertrofisi ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun önlenmesi için kan basıncı kontrol edilmeli, hipervolemi önlenmeli, anemi düzeltilmeli ve yüksek debili arteriyo-venöz fistül ve greftler onarılmalıdır. Tedavide ilk dikkat edilmesi gereken nokta hipervoleminin önlenmesidir. Bazı hastalarda anjiotensin konverting enzim inhibitörleri ve diğer vazodilatör ilaçlar kullanılabilir (43).

2.6.2 Enfeksiyonlar: Enfeksiyonlar diyaliz hastalarında KVH'dan sonra ikinci en sık ölüm nedenidir. Bu hastalarda enfeksiyonlara bağlı ölümler %12-38 oranındadır

(36,49-51). Ölümlerin büyük bir çoğunluğuna septisemi neden olur (36). Bu hastalarda üremi ile ilişkili lenfosit ve granülosit fonksiyonlarında birçok bozukluk vardır(37,49). Hayatı tehdit eden sık enfeksiyonlar hemodiyaliz hastalarında vasküler girişimler ile ilgili enfeksiyonlar, periton diyalizi hastalarında ise peritonitlerdir.

Diyaliz hastalarında sık karşılaşılan bir diğer enfeksiyon ise hepatitlerdir. TND verilerine göre hem hemodiyaliz hem de periton diyalizi hastalarında HBsAg pozitifliği %4,3. anti-HCV prevalansı ise hemodiyaliz hastalarında %7,9, periton diyalizi hastalarında %4,7 oranında görülmektedir (7). SDBY olan hastalarda immün sistem baskılandığı için hepatit B aşısı çift dozda yapılmalıdır (0,1,2 ve 6. aylarda ve antiHBs titresine göre 18. ayda rapel gerekebilir). Aşının çift dozda yapılmasına rağmen aşılama hastaların ancak %33-92'sinde koruyucu olabilmektedir (1,7).

Diyaliz hastarında, pnömoni, intrabdominal enfeksiyonlar, üriner sistem enfeksiyonları ve normal popülasyona göre 10 kat daha fazla görülen ve genelde ekstra-pulmoner tutulum (lenfadenopati gibi) ile atipik klinik prezentasyon gösteren tüberküloz diğer sık görülen enfeksiyonlardır (36,37,52).

Üremik hastalarda enfeksiyonun klinik ve laboratuvar bulguları baskılanmış olabileceğinden dolayı tanı ve tedavi sorunludur (50). Serum albumin düzeyi 3,5 g/dl veya daha az ise ve hematokrit düzeyi %29'dan daha düşükse enfeksiyonlara bağlı mortalite artar. Enfeksiyonlar ayrıca eritropoetin tedavisine de direnç oluşturabilir. Üremik hastalarda bakteriyel enfeksiyonların sıklığının yanı sıra şiddeti de artmıştır. Üremik hastalarda bazal vücut ısısı düşüktür ve enfeksiyonlarda beklenen ateş yükselmesi daha azdır, hatta ateş hiç yükselmeyebilir. Üremik hastalarda enfeksiyona ait lokal bulgular da daha silik olabilir (51,52). Hastalarda konak defansını etkileyen DM, kollajen doku hastalıkları, immünsüpresif tedavi gibi altta yatan predispozan

hastalık ve durumların olması, bu hastalara diyaliz, böbrek nakli ve kan transfüzyonları gibi tedavi amaçlı girişimlerin uygulanması enfeksiyonlara duyarlılığı artırır (50).

2.6.3 Maligniteler: Diyaliz hastalarında mortalite nedenleri arasında görülme sıklığı artan diğer bir neden de malignitelerdir. Diyaliz hastalarında malignite görülme oranlarında, kazanılmış kistik hastalığın malignite riski göz ardı edildiğinde bile, normal popülasyona göre hafif bir artış vardır (53). Amerika, Yeni Zellanda/Avustralya ve Avrupadan 800.000' den fazla diyaliz hastasının incelendiği bir çalışmada diyaliz hastaları, böbrek, mesane ve endokrin organ tümörleri açısından artmış riske sahiptir (54). Yine çeşitli çalışma sonuçlarına göre serviks kanseri, tiroid ve diğer endokrin organ tümörleri, lösemi, lenfoma ve multiple myelom görülme riski diyaliz hastalarında daha fazla bulunmuştur (53,54).

Diyaliz hastalarında kanser gelişiminde; uzun yıllar diyalize giren hastalarda edinilmiş kistik böbrek hastalığının malign transformasyonu, daha önce siklofosfamid gibi antineoplastik ajan kullanımı (mesane neoplazmı), böbrek yetmezliğinin analjezik kullanımına bağlı olması (transizyonel hücreli karsinom) ve yine multiple myeloma bağlı böbrek yetmezliği gibi faktörler rol oynamaktadır (53).

Kazanılmış kistik böbrek hastalığı, tüm diyaliz hastalarında %5-20 oranında görülmekte olup, özellikle 10 yıl üzerinde diyalize giren hastalarda bu oran %80-100'e çıkmaktadır (53). Bir çalışmada kazanılmış kistik böbrek hastalığında adenom gelişme oranı %14, karsinom gelişme oranı ise %4 oranında bildirilmiştir (55).

Diyaliz hastalarında malignite taramasında normal popülasyondaki kişiler için kullanılan öneriler geçerli olup diyalize özel ayrı bir tarama yöntemi bulunmamaktadır. Fakat uzun yıllar diyalize giren hastalarda üriner sistem ultrasonografi, kazanılmış böbrek kisti hastalığını tespit edebilir ve takibi konusunda fikir verebilir (53).

3. MATERİYAL ve METOD

Prospektif olarak planlanan çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde yatarak tedavi gören 18-75 yaş arası en az 3 aydır diyaliz programında olan 87 hemodiyaliz ve 13 periton diyalizi hastası alındı. Çalışma için Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan” onay alındı (20.09.2012 tarih ve 7 sayılı).

Hastaların demografik (yaş, cinsiyet, primer böbrek hastalığı, KBY süresi, diyaliz süresi, damar ulaşım yolu, damar ulaşım yolu hemodiyaliz katateri olan hastalarda katater takılma nedeni ve katater süresi, peritonit öyküsü ve sayısı, KBY’ne eşlik eden ek hastalık öyküsü, diyabetes mellitus varlığı, rezidüel idrar varlığı ve miktarı, daha önce hastanede yatma öyküsü ve nedeni, kullandığı ilaçlar ve özellikleri, klinik (başvuru şikayeti, ateş, nabız, tansiyon ve sistemik fizik muayene bulguları), hastaların başvuru anındaki laboratuvar (rutin olarak bakılan tam kan, biyokimyasal tetkikleri ve klinik endikasyonun gerektirdiği mikrobiyoloji, patoloji gibi diğer analizler) sonuçları, radyolojik (akciğer grafisi, direkt üriner sistem grafisi, batın ve üriner sistem ultrasonografisi, bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MR) ve kardiyolojik (elektrokardiografi, ekokardiografi ve anjiyografi) bulguları hasta dosyalarından elde edildi.

Çalışmaya alınan hastaların Hb, Htc, MCV, WBC, nötrofil, lenfosit ve PLT düzeyleri, EDTA (etilen diamin tetra asetat) içeren tüplere alınan tam kan örneğinde Beckman Coulter LH780 oto analizörü ile çalışıldı. Üre, kreatinin, glikoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albümin, ALT, ALP, düzeyleri jelli tüplere alınan kan numunelerinin santrifüjü ile elde edilen serumlarda Roche/Hitachi Cobas C 501 oto analizöründe kolorimetrik test yöntemiyle, PTH aynı cihazda immuno radiometrik (IRMA) Ferritin, folik asit ve vitamin B12 düzeyi ise kemilüminesan

yöntemle çalışıldı. CRP düzeyleri Siemens Dade Behring BN II Nephelometer cihazı ile nefelometrik yöntemle çalışıldı.

Hastaların demografik özellikleri toplam hasta sayısına (100 hasta) göre verilirken hastaneye yatış nedenleri, laboratuvar ve radyolojik bulguları toplam hastane yatışına göre (130 yatış) verildi.

Hastalar hemoglobin düzeylerine göre $Hb < 9$ gr/dl, $Hb = 9-10$ gr/dl, $Hb = 10-11$ gr/dl, $Hb = 11-12$ gr/dl ve $Hb > 12$ gr/dl olarak beş gruba ayrıldı. Hb düzeyi hedef Hb düzeyinin ($11-12$ gr/dl) altında olan ve anemisi başka bir nedenle açıklanamayan hastalara renal anemi tanısı konuldu (57).

Hastalar KDOQI klavuzunun diyaliz hastalarındaki hedef PTH önerisine göre $PTH < 150$ pg/mL, $PTH = 150-450$ pg/mL ve $PTH > 450$ pg/mL olarak üçe ayrıldı. Renal osteodistrofi tanısı $PTH < 100$ pg/ml ve $PTH > 450$ pg/mL olmasına göre konuldu. $PTH < 100$ pg/ml olması adinamik ve $PTH > 450$ olması hiperdinamik kemik hastalığı olarak kabul edildi (18).

Hemodiyalize giren hastaların Kt/V oranları Türk Nefroloji Derneği internet sitesindeki “Kt/V Diyaliz Dozu Dugirdas Formülü” ile online hesaplandı (58). Hastalar KDOQI klavuzunun önerdiği hedef Kt/V oranlarına göre $Kt/V < 1.2$ (düşük), $Kt/V = 1.2-1.4$ (kabul edilebilir minimum değer), $Kt/V > 1.4$ (ideal değer) olanlar olarak 3 gruba ayrıldı. (59).

Periton diyalizi hastalarının Kt/V oranları ise, Keshaviah PR ve arkadaşlarının önerdiği formül ile hastanın 24 saatlik idrar ve diyalizatının toplanması (Kt) ve total vücut suyuna bölünmesi (V) ile hesaplandı. Hastalar KDOQI klavuzunun önerdiği hedef Kt/V oranlarına göre $Kt/V < 1.7$ (düşük), $Kt/V = 1.7-2.0$ (kabul edilebilir minimum değer), $Kt/V > 2$ (ideal değer) olanlar olarak 3 gruba ayrıldı (60,61).

İstatistik: Elde edilen verilerin istatistik değeriendirilmesi “SPSS15.0 for Windows” paket programı kullanılarak yapıldı. Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değışkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değeri olarak ifade edilirken, kategorik değışkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değışkenlerin gruplarını karşılaştırmada Student t testi yapıldı. Bu değışkenler arasındaki ilişkileri belirlemede Pearson korelasyon katsayısı hesaplandı. Kategorik değışkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi ve olabilirlik oran testi kullanıldı. $P<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1.Hastaların Demografik Özellikleri: Bu çalışmaya 100 (87 HD, 13 PD) diyaliz hastası alındı. Hastaların 52'si (%52) kadın, 48'i (%48) erkek olup yaş ortalaması $54,6 \pm 16,4$ (19-75) idi. HD hastalarının. 44'ü (%50,6) kadın, 43'ü (%49,4) erkek olup yaş ortalaması $55,9 \pm 16,1$ (20-75) idi. PD hastalarının. 8'i (%61,5) kadın, 5'i (%38,5) erkek olup yaş ortalaması $45,8 \pm 16$ (19-68) idi. Tüm hastaların ortalama KBY süresi $67,3 \pm 42,3$ ay iken, diyaliz süresi ise 42 ± 40 ay idi. PD hastalarının periton diyalizi süresi $80,9 \pm 39,7$ (24-132) ay iken HD hastalarının hemodiyaliz süresi $37,4 \pm 37,9$ (3-192) aydı. Renal replasman tedavisi aldığı sürede tedavi şekli değişen hastalar ise, HD yapmakta iken PD'ye geçen hasta sayısı 1 iken, PD yapmakta iken HD'e geçen hasta sayısı ise 9'du (Tablo 13).

Tablo 13: Hastaların Demografik Özellikleri

	Tüm hastalar	HD	PD	P
n	100(%100)	87(%87)	13(%13)	NS
Cinsiyet	E: 52(%52) K:48(%48)	E:43(%49,4) K:44(%50,6)	E:5(%38,5) K:8(%61,5)	
Yaş (yıl$\pm$sd)	$54,6 \pm 16,4$	$55,9 \pm 16,1$	$45,8 \pm 16$	
KBY süresi (ay$\pm$sd)	$60,1 \pm 45,6$	$63,7 \pm 40,7$	$105,2 \pm 61$	
Diyaliz süresi (ay$\pm$sd)	42 ± 40	$37,4 \pm 37,9$	$80,9 \pm 39,7$	

Hastaların kronik böbrek yetmezliği etiyolojisine bakıldığında 42 (%42) hastanın etiyolojisi bilinmiyordu. Etiyolojisi bilinen hastalardan ise 27 (%27) hasta ile diyabetes mellitus ilk sırada gelmekte iken, diyabeti sırası ile 9(%9) hasta ile polikistik böbrek hastalığı, 6 (%6) hasta ile glomerülonefrit, 4 (%4) hasta ile üriner sistem taş

hastalığı, 3(%3)'er hasta ile lupus nefriti, postrenal nedenler ve diğer nedenler takip etmekteydi. Hipertansiyona bağlı böbrek yetmezliği olan hasta sayısı ise 3(%3) olmakla beraber hipertansiyon ve böbrek yetmezliği arasında karşılıklı sebep sonuç ilişkisi olması ve böbrek yetmezliğinin kesin olarak hipertansiyona bağlı olduğunu gösterecek biyopsi sonuçları olmadığı için, hipertansiyona bağlı böbrek yetmezliği sayısı tam olarak belirlenemedi. HD ve PD hastalarının etiyojileri ayrı olarak karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark yoktu (Tablo 14).

Tablo 14: Hastaların Kronik Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi

	Tüm hastalar	HD	PD	p
Bilinmeyen	42(%42)	35(%40,2)	7(%53,)	NS
DM	27(%27)	26(%29,9)	1(%7,7)	
PKBH	9(%9)	7(%8)	2(%15,4)	
GN	6(%6)	5(%5,7)	1(%7,7)	
TAŞ	4(%4)	4(%4,6)	0(%0,0)	
SLE	3(%3)	2(%2,3)	1(%7,7)	
HT	3(%3)	3(%3,4)	0(%0,0)	
PR	3(%3)	2(%2,3)	1(%7,7)	
Diğer	3(%3)	3(%3,4)	0(%0,0)	

DM: Diyabetes Mellitus

PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı

GN: Glomerülonefrit

SLE: Sistemik Lupus Eritematozus

HT: Hipertansiyon

PR: Postrenal

Hastaların 21'i(%21) Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemodiyaliz Merkezi'nde (YYÜ) takip edilirken 79'u(%79) ise bölgedeki diğer merkezlerde takip edilmekteydi. HD hastaları ayrı değerlendirildiğinde 87 HD hastasının 18'i(%20,7) YYÜ'de takip edilirken 69 (%79,3) hasta diğer merkezlerde takip edilmekteydi. PD hastalarının 11(% 84,6)'i YYÜ'de takip edilirken diğer merkezlerce takip edilen PD hastası ise 2'di(%15,4).

Hastalardaki komorbid durumlar incelendiğinde 100 hastanın 55'inde(%55) eşlik eden hastalık mevcuttu. Komorbid hastalığa sahip 55 hastanın 18'inde (%32,7) kardiyak(koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak problemi), 11(%20)'inde enfeksiyon (hepatit B, hepatit C), 5'inde(%9,1) nörolojik (geçirilmiş serebrovasküler olay, epilepsi), 4'ünde (%7,3) paratiroid adenomu, tiroid patolojisi ve kronik obstruktif akciğer hastalığı mevcuttu. HD hastalarındaki komorbid durumlar incelendiğinde 87 hastanın 47'sinde(%54) eşlik eden hastalık mevcuttu. Komorbid hastalığa sahip 47 hastanın 16'sında(%34) kardiyak, 9'unda (%20) enfeksiyon, 5'inde(%9,1) nörolojik hastalık, 4'ünde (%4,6) kronik obstruktif akciğer hastalığı, 3'ünde(%6,4) tiroid patolojisi ve 1(%2,1) hastada paratiroid adenomu mevcuttu. PD hastalarındaki komorbid durumlar incelendiğinde 13 hastanın 8'inde(%61,5) eşlik eden hastalık mevcuttu. Komorbid hastalığa sahip 8 hastanın 3'ünde(%37,5) paratiroid adenomu 2'sinde(%25) kardiyak patoloji ve enfeksiyon ve 1(%2,1) hastada tiroid patolojisi (hipotiroidi) mevcuttu.

Hemodiyaliz hastalarının damar yolu ulaşımı incelendiğinde 87 HD hastasından 64'ü (%73,6) arterio-venöz fistülden, 11'i (%12,6) geçici hemodiyaliz kateterinden ve 12'si (%13,8) tünelli (kalıcı) hemodiyaliz kateterinden diyalize girmekteydi. Kateter sürelerine bakıldığında tüm kateterler için ortalama kateter süresi ortalama $6,76 \pm 8,8$ (1-36) ay olup, bu süre geçici kateterler için ortalama $1,9 \pm 1,0$ (1-4) ay, tünelli kateterler için ise ortalama $11,2 \pm 10,5$ (2,5-36) ay'dı. Hastalara kateter takılma nedenlerine bakıldığında 23 hastadan 16'sı (%69,6) arterio-venöz fistül disfonksiyonu (açılan fistül veya fistüllerde tromboz, debi yetersizliği, veya fistülün çalışmaması) olduğu için kateterle diyalize girmekteydi. Diğer nedenler ise 4 (%17,4) hastada açılan arterio-venöz fistülün henüz olgunlaşmaması, 3(%13) hastada ise arterio venöz fistülün hiç açılmamasıydı.

4.2. Hastaların Laboratuvar Bulguları: Hastalarının laboratuvar özellikleri tablo 16’da verilmiştir. HD ve PD karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark olan sonuçlar; HD hastalarında PD hastalarına göre ALT, potasyum ve ferritin düzeyleri yüksek iken B12 düzeyleri düşük, PD hastalarında ise HD hastalarına göre TSH ve PTH düzeyleri yüksek iken, albumin ve transferrin satürasyonu düşük olarak bulundu.

Hastaların yatış esnasındaki hemoglobin düzeylerine göre sınıflandırılması tablo 15’de verilmiştir. Tabloya göre hemoglobin düzeyi 10,0 gr/dl altı olan grup 56 (%43,1), hemoglobin düzeyi 10-12 gr/dl arası olan grup 46 (%35,4) ve hemoglobin düzeyi 12 gr/dl üzeri olan grup ise 28 (%21,6)’di.

Tablo 15: Hastaların Hemoglobin Düzeyleri

Hb(gr/dl)		n	%
<9	Tüm hastalar	35	26,9
	HD	29	26,4
	PD	6	30
9-10	Tüm hastalar	22	16,9
	HD	21	19,1
	PD	1	5
10-11	Tüm hastalar	22	16,9
	HD	17	15,5
	PD	5	25
11-12	Tüm hastalar	23	17,7
	HD	20	18,2
	PD	3	15
12-13	Tüm hastalar	17	13,1
	HD	12	10,9
	PD	5	25
>13	Tüm hastalar	11	8,5
	HD	11	10
	PD	0	0
Total	Tüm hastalar	130	100
	HD	110	100
	PD	20	100

Hemoglobin düzeyi 9 gr/dl altında olan hasta sayısı 35 olup bu hastalardaki hastaneye yatış nedenlerinden en sık görüleni 13 (%37,1) hastane yatışı ile enfeksiyondu. Enfeksiyonu gastrointestinal kanama gibi gastroenterolojik nedenler, hipervolemi, hematolojik nedenler ve kardiyovasküler hastalıklar takip etmekteydi. 35 hastadan 17’sinde (%48) transferrin satürasyonunun %30 altındaydı. Hemoglobin

düzeyi hasta yaşı, WBC, Lenfosit, total protein, Ca ile pozitif korelasyon gösterirken, sedimentasyon hızı ile negatif korelasyon göstermekteydi. Yaş ($r=0,371$, $p=0,000$), lenfosit ($r=0,232$, $p=0,008$), total protein ($r=0,268$, $p=0,004$) ile Hb korelasyonu kuvvetliydi.

Hastaların yatış esnasındaki PTH düzeylerine göre sınıflandırılması tablo 17’de verilmiştir. Tüm hastane yatışlarındaki PTH değerlerine bakıldığında 60(%49,6) hastane yatışında PTH değerleri hedef düzeylerdeydi. 29(%24) Hastane yatışında PTH düzeyi 450 pg/ml üzerinde iken 32(%26,4) hastane yatışında 150 pg/ml altındaydı. Periton diyalizi hastalarında PTH değeri yüksek olan grup daha fazlaydı. PTH değeri düşük olan hastaların (32 hasta) 6’sında neden paratireidektomiye bağlıydı.

Paratiroid hormon düzeyleri ALP ve P düzeyleri ile pozitif, yaş ile negatif korelasyon göstermekteydi. Özellikle ALP ($r=0,451$, $p=0,000$) ve yaş ($r= -0,234$, $p=0,01$) ile PTH korelasyonu kuvvetliydi.

Hastaların hastaneye yatış anındaki albümin düzeylerine bakıldığında en sık dağılımın 3-4 gr/dL arasında olduğu görülmektedir. Hastaneye yatış esnasında albümin düzeyi 3-4 gr/dL aralığında olan grup 63(%55,8) idi (Tablo 18).

Albümin düzeyi kreatinin, Na, K, P ve Fe düzeyleri ile pozitif, CRP, yaş, yatış süresi ve maliyet ile negatif korelasyon göstermekteydi. Özellikle kreatinin ($r= -0,301$, $P=0,003$), Na ($r=0,253$, $p=0,005$), K ($r=0,233$, $p=0,01$), CRP ($r= -0,330$, $p=0,000$) ve maliyet ($r= -0,251$, $P=0,006$) ile albümin korelasyonu kuvvetliydi.

Hastaların Kt/V değerlerine bakıldığında hemodiyaliz hastalarında Kt/V’si $<1,2$ olan hasta sayısı 22 iken, periton diyalizi hastalarında Kt/V’si $<1,7$ olan hasta yoktu (Tablo 19).

Tablo 16: Hastaların Laboratuvar Özellikleri

	Tüm HD PD	n	Min	Max	Ortalama	SD	P
Hb (gr/dl)	Tüm HD PD	130 110 20	3,4 4,8 3,4	17,6 17,6 12,9	10,2 10,3 10,1	2,3 2,3 2,4	NS
Htc (%)	Tüm HD PD	130 110 20	10,1 14,4 10,1	52,1 52,1 40,5	30,4 30,6 29,9	7,2 7,3 7,1	NS
MCV (fl)	Tüm HD PD	130 110 20	58,6 58,6 81,8	102 102 97	89,9 89,9 90,2	5,6 5,9 3,7	0,04
WBC (10 ³ µL)	Tüm HD PD	130 110 20	2,3 2,3 4,7	38,5 38,5 15,3	9,7 9,7 9,9	5,3 5,7 3,1	0,03
PLT (mm ³)	Tüm HD PD	130 110 20	34 34 83	665 665 328	198 199 196	77 80 61	NS
TSAT (%)	Tüm HD PD	117 99 18	3 3 7	91 91 65	33,9 35 28	24 24 21	0,04
FERRITIN (ng/ml)	Tüm HD PD	123 104 19	58 58 186	2000 2000 1773	1168 1225 853	697 696 633	0,01
FOLAT (ng/mL)	Tüm HD PD	110 92 18	1,4 1,7 1,4	24 24,0 24	10,8 11,4 8,13	8,6 8,7 7,7	NS
B12 (pg/mL)	Tüm HD PD	109 92 17	150 150 219	1000 1000 1000	632 662 660	292 288 299	0,01
PTH (pg/mL)	Tüm HD PD	121 103 18	10 18 10	3000 2779 3000	472 412 814	588 479 961	0,03
GLU (mg/dL)	Tüm HD PD	130 110 20	33 33 76	395 395 222	123 125 113	54 57,6 36	NS
BUN (mg/dL)	Tüm HD PD	130 110 20	7 7 19	125 125 95	50 51 48	24 25 20	NS

Tablo 15: Hastaların Laboratuvar Özellikleri (Devamı)

KRE (mg/dL)	Tüm HD PD	130 110 20	2,3 2,4 2,3	19 19 13,5	7 6,8 8,1	3,1 3,2 2,5	NS
Na (mmol/L)	Tüm HD PD	129 109 20	120 120 131	152 152 142	136 136 136	4,4 4,5 4,0	NS
K (mmol/L)	Tüm HD PD	129 109 20	2,6 2,6 2,8	8,5 8,5 5,8	4,8 4,8 4,0	1,0 1,0 0,8	0,02
Ca (mg/dL)	Tüm HD PD	128 109 19	6,3 6,2 6,3	11,8 11,8 10,1	8,7 8,7 8,8	1,0 0,97 1,1	NS
P (mg/dL)	Tüm HD PD	123 104 19	1,38 1,38 2,2	9,5 9,5 7,5	4,6 4,6 4,2	1,4 1,4 1,3	NS
TP (gr/dL)	Tüm HD PD	116 97 18	3,46 3,4 5	7,9 7,9 7,1	6,4 6,4 6,1	0,8 0,8 0,6	NS
Alb (gr/dL)	Tüm HD PD	113 104 19	2,2 2,2 2,3	4,6 4,6 3,8	3,4 3,5 3,2	0,6 0,6 0,5	0,01
AST (U/L)	Tüm HD PD	129 110 19	4 4 6	220 220 22	27 30 13	36 38,3 4,3	NS
ALT (U/L)	Tüm HD PD	130 110 20	2 2 2	200 200 40	22,2 23,7 14	31,8 34 11	0,01
ALP (U/L)	Tüm HD PD	118 100 18	90 117 90	4354 2590 4354	438 416 559	613,6 514 1016	0,01
GGT (U/L)	Tüm HD PD	104 89 14	4 4 10	680 680 263	75 78 56	113 119 69	NS
CRP (mg/l)	Tüm HD PD	121 102 18	3 3 10	367 367 200	63,7 57 98	73,2 71,5 76	NS
TSH (μ IU/mL)	Tüm HD PD	115 95 18	0,0 0,0 0,6	28,0 28,0 25	3 2,5 5,6	4,7 3,9 7,7	0,03

Tablo 17: Hastaların PTH düzeyleri

PTH(pg/ml)		n	%	p
<150	Tüm hastalar	32	26,4	NS
	HD	28	27,2	
	PD	4	22,2	
150-450	Tüm hastalar	60	49,6	
	HD	54	52,4	
	PD	6	33,3	
>450	Tüm hastalar	29	24	
	HD	21	20,4	
	PD	8	44,4	
Total	Tüm hastalar	121	100	
	HD	103	100	
	PD	18	100	

Tablo 18: Hastaların Albümin Düzeyleri

Alb(gr/dl)		n	%	p
<2,5	Tüm hastalar	12	10,6	0,18
	HD	10	10,3	
	PD	2	12,5	
2,5-3	Tüm hastalar	15	13,3	
	HD	13	13,4	
	PD	2	12,5	
3-3,5	Tüm hastalar	27	23,9	
	HD	21	21,6	
	PD	6	37,5	
3,5-4	Tüm hastalar	36	31,9	
	HD	30	30,9	
	PD	6	37,5	
>4	Tüm hastalar	23	24,4	
	HD	23	23,7	
	PD	0	0	
Total	Tüm hastalar	113	100	
	HD	97	100	
	PD	16	100	

Tablo 19: Hastaların Kt/V oranları

Hemodiyaliz			Periton Diyalizi		
Kt/V	n	%	Kt/V	n	%
<1,2	22	26,5	<1,7	0	0
1,2-1,4	24	28,9	1,7-2,0	4	57,1
>1,4	37	44,6	>2	3	42,9
Total	83	100	Total	7	100

4.3.Hastaneye yatış nedenleri: 100 hasta toplam 130 kez hastaneye yatırılarak takip edildi. Tüm hastaneye yatış nedenleri birlikte değerlendirildiğinde en sık neden enfeksiyondu [46(%35,4)]. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemi, gastroenterolojik, hematolojik ve nörolojik nedenler izlemekteydi (Tablo 20).

Tablo 20: Hastaneye yatış nedenleri

	n	%
Enfeksiyon	46	35,4
Kardiyovasküler	14	10,8
Hipervolemi	13	10
Cerrahi Nedenler	11	8,5
Vasküler Problem	10	7,7
Gastroenterolojik	8	6,2
Hematolojik	6	4,6
Nörolojik	4	3,1
Paratiroid Adenomu	3	2,3
Enkapsüle Sklerozan Peritonit	2	1,5
Diğer	13	10,0
Toplam	130	100,0

Hastaların cinsiyet, diyabet varlığı, diyalize girdiği merkez, damar ulaşım yolu, hastanede kaldığı süre, hemoglobin düzeyi, albumin düzeyi ve yaş gruplarına göre hastaneye yatış nedenleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu($p>0,05$).

4.3.1.Hemodiyaliz Hastalarının Hastaneye Yatış Nedenleri: Hemodiyaliz hastaları ayrı olarak değerlendirildiğinde, 87 hasta toplam 110 kez hastaneye

yatırılmıştı. 69 hasta bir kez hastaneye yatarken, 13 hasta iki kez, 4 hasta 3 kez ve 1 hasta da dört kez hastaneye yatırılarak takip edildi. 3 kez yatışı olan 4 hastadan ikisi her yatışında farklı tanılarla hastaneye yatırılırken, diğer ikisi her yatışında aynı tanıyla (damar yolu problemi) takip edildi. 4 kez hastane yatışı olan hasta ise her yatışında farklı tanılarla takip edildi

Hemodiyaliz hastalarında yatış nedenlerine bakıldığında enfeksiyona bağlı nedenler toplam 33 (%30) yatış nedeni ile ilk sırayı almaktaydı. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemleri, gastroenterolojik, hematolojik ve nörolojik nedenler izlemekteydi (Tablo 21). Daha önce PD yapmakta iken şuanda HD yapan iki hasta ise enkapsüle sklerozan peritonit tanısı ile takip edildi.

Tablo 21: Hemodiyaliz Hastalarının Hastaneye Yatış Nedenleri

	n	%
Enfeksiyon	33	30
Kardiyovasküler	13	11,8
Hipervolemi	12	10,9
Cerrahi Nedenler	10	9,1
Vasküler Problem	10	9,1
Gastroenterolojik	8	7,3
Hematolojik	5	4,5
Nörolojik	4	3,6
Paratiroid Adenomu	2	1,8
Enkapsüle Sklerozan Peritonit	2	1,8
Diğer	11	10
Toplam	110	100,0

Hemodiyaliz hastalarında görülen enfeksiyon nedenlerine bakıldığında 14 (%42,4) defa yatışa neden olması ile kateter enfeksiyonları ilk sırada görülürken, kateter enfeksiyonunu 7 (%21,2) yatış ile tüberküloz ve pnomoni, 2(%6,1) yatış ile idrar yolu enfeksiyonları ve 3 (%9,1) yatış ile diğer nedenler(aseptik menenjit, otit, selülit) izlemekteydi (Tablo 22).

Tablo 22: Hemodiyaliz Hastalarında Enfeksiyon Nedenleri

	n	%
Kateter	14	42,4
Tüberküloz	7	21,2
Pnomoni	7	21,2
İdrar Yolu Enfeksiyonu	2	6,1
Menenjit	1	3,0
Diğer	2	6,1
Total	33	100,0

Katater enfeksiyonu görülen hastaların 7 tanesinde geçici katater, 7 tanesinde ise tünelli katater mevcuttu. Geçici kataterlerin süresi $1,14 \pm 0,3(1-2)$ ay, kalıcı kataterlerin ise $16,5 \pm 11(6-36)$ aydı. Katater enfeksiyonları ile yatan hastaların kültür sonuçları değerlendirildiğinde 14 kateter enfeksiyonunun 5'inde (%35,7) kültürde üreme oldu. Üreyen mikroorganizmalar stafilokok(aureus ve hemalitukus) ve enterekoklardı.

Hastaneye yatış gerektiren enfeksiyonlardan ikinci sıklıkta görülen 7 hasta ile tüberkülozdu. Tüberküloz tanısı konulan hastaların başvuru şikayetleri genel olarak ateş, kilo kaybı, karın ağrısı ve şişliği idi. 1 hastada quantiFERON pozitifliği ile bir hastada ise eksizyonel olarak alınan lenfadenopatinin patolojik incelemesi ile tüberküloz tanısı kesin olarak konuldu. Tüberküloz tanısı 6 hastada ise klinik, laboratuvar ve

radlyolojik incelemelerle diğer tanılarının ekarte edilmesi ile konuldu. Sonuç olarak tübererküloz olguları 3 hastada tübererküloz lenafadenit, 3 olguda tübererküloz peritonit ve 1 olguda milier tübererküloz (akciğer tutulumu, lenfadenit ve menenjit ile seyreden) olarak dağıldı.

Pnömoni olarak takip edilen hasta sayısı 7 olup bu hastaların hepsi toplum kökenli pnömoniydi. Kültür sonuçlarına bakıldığında sadece 1(%14,3) hastada solunum aspiratında üreme oldu (Serratia Mercedes). Diğer hastalarda ise üreme olmadı.

Daha nadir görülen enfeksiyonlar ise idrar yolu enfeksiyonu (kültürde üreme olmadı), arterio venöz fistül olan kolda selülit ve otitdi.

Hemodiyaliz hastalarında enfeksiyondan sonra ikinci sıklıkla hastane yatışına neden olan kardiyovasküler hastalıklar incelendiğinde kardiyovasküler problemlere bağlı yatış sayısı 13'tü(%11,8). Kardiyovasküler hastalık nedenlerine bakıldığında koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı konulan hastalar ile akut koroner sendrom tanısı konulan hastalar (her iki grup için 4 hasta) ilk sırada gelirken bunları miyokardit (2 hasta), ileri mitral yetmezlik (1 hasta), aort darlığı (1 hasta) ve mitral protez kapak disfonksiyonu (1 hasta) izlemekteydi (Tablo 23). Koroner arter hastalığı tanısı konulan hastalardan ikisine koroner By-Pass yapılırken diğer ikisi medikal tedavi ile taburcu edildi. Akut koroner sendromlu hastalardan sadece birine anjiyografi yapılabildi. Akut koroner sendrom ile başvuran 4 hastanın hepsi ex oldu.

Tablo 23: Hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalık nedenleri

	n	%
Korener Arter Hastalığı	4	30,7
Akut korener Sendrom	4	30,7
Miyokardit	2	15,4
Mitral Yetmezlik	1	7,7
Aort Darlığı	1	7,7
Protez Kapak Disfonksiyonu	1	7,7
Total	13	100,0

Hemodiyaliz hastalarında sıklık sırasına göre 3. sırada hastane yatışına neden olan hipervolemi ise 12(%10,9) hastane yatışında* mevcuttu. Hipervoleminin en sık nedeni hastaların kuru ağırlığının yüksek olmasıydı. Kuru ağırlık yüksekliğine bağlı hipervolemi gelişen 6(%50) hasta kuru ağırlıklarının azaltılarak tekrar belirlenmesi ile tedavi edildi. Kuru ağırlık yüksekliğini 2(%16,7) yatış nedeni ile diyet uyumsuzluğu (aşırı sıvı alımı), diyaliz seanslarını atlama ve haftalık seans sayısının eksik olması takip etmekteydi. Hipervolemi gelişen hastalardan biri dışında hepsi Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemodiyaliz Merkezi dışında diyalize girmektedir.

Tablo 24: Hemodiyaliz hastalarında hipervolemi nedenleri

	n	%	Diyaliz Merkezi	
Kuru ağırlık yüksekliği	6	50,0	YYÜ	DIŞ
Diyet uyumsuzluğu	2	16,7	1	11
Diyalize ara verme	2	16,7		
Eksik diyaliz seansı	2	16,7		
Toplam	12	100,0		

YYÜ: Yüzüncü yıl Üniversitesi DIŞ: YYÜ dışında diyalize girenler

Hemodiyaliz için gerekli olan damar yollarına ait problemler de hastane yatışına neden olan diğer sık nedenlerdendi. 8 hasta toplam 10(%9,1) kez damar yolu problemi nedeni ile hastaneye yatırıldı. En sık yatış nedeni 5(%50) kez hastane yatışına nedeni olması ile santral ven trombozu ve arterio-venöz fistül trombozuydu. Trombozu 2(%20) kez yatışa nedeni olan tünelli katater disfonksiyonu, 1(%10) kez yatışa nedeni olan arterio-venöz fistül debi düşüklüğü, fistül iğnesi giriş yerinde tromboz ve fistüle bağlı gelişen parmak iskemisi takip etmekteydi.

Hemodiyaliz hastalarından 10 hasta (%9,1) ise çeşitli cerrahi nedenlerden dolayı hastaneye yatırıldı. Cerrahi girişimlerden en sık yapılanı toplam 5(%50) kez yatışa nedeni olan femur kırığı (2 hasta), diyabetik ayak (2 hasta) ve parmak amputasyonu (1 hasta) gibi ortopedik girişimler ile paratiroidektomi (2 hasta), rektal perforasyon (1 hasta) ve umbilikal herni (1 hasta) operasyonu gibi genel cerrahi kliniği tarafından yapılan girişimlerdi. Polikistik böbrek hastalığına bağlı böbrek yetmezliği olan bir hastaya ise böbrek nakli öncesi nefrektomi yapıldı.

Gastroenterolojik nedenlere bağlı hastaneye yatırılan hasta sayısı 8'di(%7,3). 2(%25) hasta alt gastrointestinal kanama (hemoroide ve rektal ülserle ilgili), 2(%25) hasta karaciğer sirozu (hepatit c ve sekonder hemokromatozise ilgili) ve komplikasyonları (hepatik ensefalopati ve asit) nedeni ile takip edildi. Diğer nedenler ise birer (%12,5) hasta ile kolestatik sarılık, üst gastrointestinal kanama, primer sklerozan kolanjit, kolelitiazisdi.

Nörolojik nedenlere bağlı hastaneye yatan hemodiyaliz hasta sayısı 4 (%3,6) olup bunların 2(%50)'si serebral enfarktüs, 1(%25)'i düşmeye ilgili subdural hematoma ve polinöropatidi.

Hemodiyaliz hastalarında daha nadir olan yatış nedenleri ise, 2(%1,8) hasta ilaç intoksikasyonu (asiklovir, kolşisin), 2(%1,8) hasta alt ekstremitelerde gelişen tromboflebit (biri femoral katatere bağlı), 2(%1,8) hasta malnütrisyon, 1(%1,1) hasta pulmoner hemoraji, 1(%1,1) hasta isoniazid kullanımına bağlı polinoropati şüphesiyle, 1(%1,1) hasta lupus aktivasyonu, 1(%1,1) hasta mesane papillomu, 1(%1,1) hasta ise hiperkalsemi nedeni ile takip edildi. Daha önce periton diyalizi yapmakta iken çeşitli nedenlerle hemodiyaliz yapan iki hasta ise enkapsüle sklerozan peritonit tanısı ile takip edildi.

4.3.2.Periton Diyalizi Hastalarının Hastaneye Yatış Nedenleri: Periton diyalizi hastaları ayrı olarak değerlendirildiğinde, 13 hasta toplam 20 kez hastaneye yatırılmıştı. 9 hasta bir kez hastaneye yatarken, 2 hasta iki kez, 1 hasta 3 kez ve 1 hasta da dört kez hastaneye yatırılarak takip edildi. 3 ve 4 kez yatış verilen iki hasta, her yatışında peritonit olarak takip edildi.

Periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında HD’de olduğu gibi enfeksiyona bağlı nedenler ilk sırayı almaktaydı. 20 yatış nedeninden 13’ü (%65) enfeksiyona bağlı nedenlerden dolayı hastanede takip edildi. Enfeksiyondan sonraki yatış nedenleri ise 1(%5) hasta ile kardiyovasküler hastalık, periferik arteriyel iskemi, periton diyaliz yetersizliğine bağlı hipervolemi, paratiroidektomi operasyonu ve sonrasında gelişen aç kemik sendromu, periton kateteri teknik problemi, anemi ve kolesistektomi operasyonu nedeni ile PD ye ara veren hastada diyalizer anafilaksisiydi. (Tablo 25)

Tablo 25: Periton diyalizi hastalarında hastaneye yatış nedenleri

	n	%
Enfeksiyon	13	65
Kardiyovasküler	1	5
Hipervolemi	1	5
Periferik arteriyel iskemi,	1	5
Paratiroid adenomu, aç kemik sendromu	1	5
Teknik problem	1	5
Anemi	1	5
Anafilaksi	1	5
Toplam	20	100

Periton diyalizi hastalarında görülen enfeksiyon nedenlerine bakıldığında hastaların hepsi peritonit tanısıyla takip edildi. Çalışma süresi boyunca, 6 PD hastası bir kez peritonit atağı geçirirken, 1 hasta toplam üç kez, 1 hasta ise toplam dört kez peritonit atağı geçirdi. Peritonit ile takip edilen hastaların hepsi daha önce peritonit geçirmişti. Hastaların daha önceki peritonit atağı ortalaması $3,3 \pm 2,4(1-8)$ 'tü. Toplam 13 peritonit atağından 7'si(%53) tedaviye cevap verirken, 6(%46) peritonit atağı ise tedaviye cevap vermedi. Tedaviye cevap vermeyen peritonit ataklarından 4'ünde hastanın katateri çekilirken 2 hasta işlemi kabul etmediği için katateri çekilmedi. Tedaviye cevap vermeyen 6 hastadan 3'ü sepsise bağlı exitus olurken geri kalan 3 hastadan 2'si periton diyalizine devam ederken biri hemodiyalize geçti.

13 peritonit atağının 8'inde(%61) periton sıvı kültüründe üreme olurken, 5(%38) yatışda ise üreme olmadı. Kültür sonuçları incelendiğinde, en sık üreyen etkenin 4 kez streptokoklar(*parasangius*, alfa hemolitik ve *viridans*) ve 4 kez stafilokoklar (*aureus* ve

MRSA koagülaz negatif) daha nadir olarak (birek kez) klebsialla pnömonia ve escherichia coli olduğu görüldü.

Kardiyovasküler hastalığa bağlı hastanede takip edilen 1 PD hastası vardı. Göğüs ağrısı şikayeti ile hastaneye başvuran bu hastaya yapılan koroner anjiyografide, koroner by-pass gerektiren koroner arter hastalığı tanısı konuldu. Başka bir hasta ise katater malpozisyonuna bağlı periton sıvı akışında yetersizlik, diğer bir hasta ise diyaliz yetersizliğine bağlı hipervolemi ile yatırıldı.

4.4.Hastaların Hastanede Yatış Süreleri ve Maliyet Analizi: Tüm hastaneye yatışlar için ortalama yatış süresi ortalama $12,2\pm11,1(1-61)$ gündü. HD hastalarının hastaneye yatış süreleri ortalama $12,1\pm11,1(1-61)$ gün, PD hastalarının hastaneye yatış süreleri $12,25\pm11,4(2-40)$ gündü.

Hastaların hastanede yatma süreleri üç gruba ayrıldığında ise, 1-3 gün süren yatış sayısı 20(%15,4), 3-7 gün arası süren yatış sayısı 36(%27,7) ve 7 günden fazla takip edilen yatış sayısı ise 74'tü(%56,9). HD hastalarının hastanede yatma süresine bakıldığında 1-3 gün süren yatış sayısı 0(%0), 3-7 gün süren yatış sayısı 23(%26,4) ve 7 günden fazla takip edilen yatış sayısı ise 64'tü(%73,6). PD hastalarının hastanede yatma süresine bakıldığında 1-3 gün süren yatış sayısı 3(%15), 3-7 gün arası süren yatış sayısı 7(%35) ve 7 günden fazla takip edilen yatış sayısı ise 10'du(%50). PD ve HD hastalarının yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,7$).

Hastanede yatış süresi hastanın başvuru anındaki ateşı ve CRP düzeyi ile pozitif korelasyon gösterirken, potasyum ve albümin düzeyi ile negatif korelasyon göstermekteydi. Özellikle ateş($p= 0,003$) ve potasyumun($p=0,002$) hastanede yatış süresi ile korelasyonu kuvvetliydi.

Hastanede yatış süresi median değerine (9 gün) göre iki gruba ayrılarak çalışılan lojistik regresyon analizine göre; diyaliz merkezi, diyabet varlığı, cinsiyet, renal replasman tedavisi, daha önce hastanede yatma öyküsü, anemi varlığı, primer böbrek hastalığı ve hastaneye yatış nedeninin yatış süresi üzerine etkisi yoktu.

Yatış nedenlerine göre hastanede yatış süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Fakat en fazla yatış süresi olan (61,60 ve 48 gün) 3 hastadan biri kardiyovasküler hastalığa bağlı kardiyopulmoner arrest, diğer 2 hasta ise etiyolojisi bilinmeyen ateş ön tanısıyla yatırılarak tüberküloz tanısı konulması dikkat çekiciydi.

Hastanede yatış maliyetleri incelendiğinde, tüm hastane yatışlar için ortalama maliyet $4266 \pm 6417 (296-56601)$ TL'di. Hemodiyaliz hastalarının ortalama maliyeti $4326 \pm 6661 (296-56601)$ TL, Periton diyalizi hastalarının maliyeti $3935 \pm 4991 (509-18087)$ TL'di. HD ve PD hastalarının maliyet ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Maliyet miktarı, median değerine (2242 TL) göre yüksek ve düşük maliyet grubu olarak iki gruba ayrılarak maliyet miktarına etki eden faktörler analiz edildiğinde, yatış süresi, diyaliz merkezi, diyabet varlığı, cinsiyet, renal replasman tedavisi, daha önce hastanede yatma öyküsü, anemi varlığı, primer böbrek hastalığı ve hastaneye yatış nedeninin maliyet miktarı üzerine etkisi yoktu.

Maliyet miktarı hastanın başvuru anındaki ateşi ve CRP düzeyi ile pozitif korelasyon gösterirken, potasyum ve albümin düzeyi ile negatif korelasyon göstermekteydi. Özellikle albümin ($r=0,251$, $p=0,006$) ve CRP ($r=0,324$, $p=0,000$) düzeylerinin maliyet ile korelasyonu kuvvetliydi.

4.5.Ex Olan Hastalar

Hastaların takibi esnasında toplam 17 hasta ex oldu. Ex olan hastaların 7(%41,2) tanesi enfeksiyon, 6(%35,3) tanesi kardiyovasküler hastalıklar, 2(%11,8) tanesi gastroenterolojik nedenler, 1'er(%5,9) tanesi cerrahi nedenler ve nörolojik nedenlere bağlı olarak ex oldu. Hastanede yatış nedenine göre ex olan hastalar incelendiğinde kardiyovasküler hastalık nedeni ile yatan hastalarda exitus oranları istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0,05$).

Ex olan ve olmayan hastaların klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark olan durumlar tablo 26'da verilmiştir. Buna göre ex olan hastaların ex olmayan hastalara göre yaş, Htc, WBC, nötrofil, glikoz, CRP, troponin, yatış süresi ve maliyet ortalamaları daha yüksek; sistolik kan basıncı, TDBK ve albümin düzeyleri daha düşük olarak bulundu.

Mortalite üzerine yatış süresi, diyaliz merkezi, diyabet varlığı, cinsiyet, renal replasman tedavisi, daha önce hastanede yatma öyküsü, anemi varlığı, primer böbrek hastalığı gibi faktörlerin etkisi anlamlı değildi. Diğer yandan hastaneye yatış nedenlerinden kardiyovasküler hastalıklar mortalite üzerine etkili faktördü.

Tablo 26: Ex olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	Ex Taburcu	n	Ortalama	SD	P
Yaş	Ex	17	62,18	11,9	0,021
	Taburcu	112	52,3	16,7	
Sistolik Kan Basıncı	Ex	17	107,06	30,3	0,03
	Taburcu	113	130,7	29,6	
Htc	Ex	17	35,6	6,2	0,001
	Taburcu	113	29,6	7,1	
WBC	Ex	17	14,4	6,5	0,000
	Taburcu	112	8,9	4,7	
Nötrofil	Ex	17	11,1	7,1	0,001
	Taburcu	113	6,8	4,4	
TDBK	Ex	14	167,0	86,9	0,02
	Taburcu	103	202,4	46,7	
Glikoz	Ex	17	148,0	61,5	0,045
	Taburcu	113	119,2	53,4	
Albümin	Ex	15	2,9	0,49	0,000
	Taburcu	108	3,5	0,55	
CRP	Ex	12	124,5	96,8	0,002
	Taburcu	109	56,9	67,4	
Troponin	Ex	10	3,1	9,4	0,04
	Taburcu	38	0,07	0,2	
Yatış süresi	Ex	17	17,41	14,8	0,03
	Taburcu	113	11,37	10,3	
Maliyet	Ex	17	10332,62	12881,7	0,000
	Taburcu	113	3353,7	4159,4	

5.TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı, dünyada ve ülkemizde epidemi halini almış önemli bir halk sağlığı sorunudur. Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yapılan ‘Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı Araştırması (CREDIT) sonuçlarına göre Türkiye’deki yetişkin popülasyondaki KBY oranı %15,7, GFR’si <60 ml/dak olan hasta oranı ise %5,1 olarak bulunmuştur. Çalışmanın sonuçlarına göre KBY’nin ülkemizde 7,3 milyon yetişkini etkilediği ve bu hastalardan yaklaşık 2,4 milyon kişinin <60 ml/dak’nın altında GFR’ye sahip olduğu tahmin edilmektedir. Sonuç olarak SDBY sayısında ve renal replasman tedavisi alan hasta sayısında hızla artış meydana gelmektedir (5).

Kronik böbrek yetmezliği ve diyalize giren hastalarda mortalite oranları normal insanlara göre 20 kat (genç diyaliz hastalarında 100 kat) daha fazla görülmektedir. Diyaliz hastalarında mortaliteye etki eden faktörler üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Fakat diyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerini inceleyen çalışma sayısı sınırlı sayıdadır (13,62).

Diyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerini araştıran çalışmalarda hemodiyaliz hastaları ile periton diyalizi hastalarında hastaneye yatış nedenleri farklılık göstermektedir. Aynı şekilde ülkeden ülkeye de farklılık vardır. Genel olarak hastaneye yatış nedenleri arasında; hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar, damar erişim yoluna ait problemler ve enfeksiyonlar, periton diyalizi hastalarında peritonit, kardiyovasküler hastalıklar ve periton diyalizine ait teknik problemler sık görülmektedir (32-35). Ülkemizde ise bu konuda Türk Nefroloji Derneği registry raporlarında ve türk tıp veri tabanlarında yayınlanan bulunmamaktadır.

Hemodiyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerini araştıran en geniş çalışmalardan birisi beş Avrupa (İtalya, Fransa, Almanya, İngiltere, İspanya) ülkesinden toplam 6109 hastanın değerlendirildiği Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) çalışmasıdır. Bu çalışma sonuçlarına göre hemodiyaliz hastaları tüm ülkelerde (İngiltere hariç) en sık kardiyovasküler nedenlerden dolayı hastaneye yatırılmıştır. İngiltere’de ise kardiyovasküler hastalıklar damar yoluna ait problemlerden (%36,8) sonra ikinci sırada yer almaktadır. Tüm hastaneye yatış nedenleri arasında kardiyovasküler hastalıklar %25,6- %37,4 oranında görülmektedir. Enfeksiyon dışı damar yolu erişim problemlerine bağlı hastaneye yatış nedenleri ise İngiltere haricindeki ülkelerde %20,4-%26,1 oranında görülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklardan en sık görülenler ise iskemik kalp hastalığı ve KKY olarak bildirilmiştir. Diğer hastaneye yatış nedenleri ise enfeksiyonlar, sepsis ve gastrointestinal/karaciğer hastalıklarıdır. Hastane yatışını arttıran risk faktörleri başta daha önce periton diyalizi yapmak olmak üzere, periferik vasküler hastalık, diyabet, kanser ve kardiyovasküler hastalıkların varlığı olarak bildirilmiştir (32).

Çalışmaya göre tüm Avrupa ülkelerinde hastane de yatma süresi ortalama 11 gündü. 30 gün üzerinde olan yatış oranı ise %7,9’dur. Hastalardaki katater kullanımı ortalama %9 olduğu görülmektedir (32). Bizim hastalarımızda ise bu oran %12,6 ile daha yüksekti.

Zhang AH ve ark. 654 HD ve 408 PD hastasını aldığı aldığı bir çalışmada ise HD hastalarında DOPPS çalışmasına benzer şekilde hastanede yatmada kardiyovasküler hastalıklar ilk sırayı alırken, bunu enfeksiyonlar ve damar ulaşım yolu problemleri izlemiştir. PD hastalarında ise peritonitler yine ilk sıradayken bunu kardiyovasküler hastalıklar ve periton teknik problemleri izlemiştir. HD hastalarında sık hastane yatışına neden olan enfeksiyonlardan en sık görüleni pnömoniler olmuştur (33).

Wakeel JS ve ark. Suudi Arabistan’da hastaneye yatış nedenlerini sıklık sırasına göre kardiyovasküler hastalıklar, damar ulaşım yolu problemleri, enfeksiyonlar, jinekolojik-obstetrik problemler ve gastrointestinal problemler olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada en sık görülen enfeksiyonlar pnömoni ve üriner sistem enfeksiyonlarıdır. Damar ulaşım problemleri fistülün çalışmaması, hematoma gibi durumlar olup enfeksiyon dahil değildir. Çalışmanın diğer bir ilginç sonucu ise jinekolojik obstetrik problemlerin sıklığıdır(%4,6). Sık görülen jinekolojik obstetrik problemler hamilelik, disfonksiyonel uterin kanamalar ve monorajidir (34).

Bir tedavi seçeneğinden diğerine geçen hastalarda da aldıkları renal replaman tedavisine göre hastaneye yatış nedenleri farklılık göstermektedir. Yapılan bir çalışmada periton diyalizi yapmakta iken hemodiyalize geçen hastalarda; periton yapmakta iken sıklık sırasına göre peritonit, diğer enfeksiyonlar ve kardiyovasküler hastalıklar, hemodiyalize geçtikten sonra ise yine sıklık sırasına göre vasküler erişim problemleri enfeksiyonlar ve kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle hastaneye yatırılmışlardır. Aynı çalışmanın diğer kolunda ise ilk tedavide hemodiyaliz yapan ve periton diyalizine geçen hastalarda, hemodiyaliz yaparken sıklık sırasına göre vasküler erişim problemleri, kardiyovasküler hastalıklar ve enfeksiyonlar, periton diyalizine geçtikten sonra ise yine sıklık sırasına göre peritonit dışı enfeksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar ve peritonitler hospitalizasyona neden olmuştur (35).

Çalışmamızın sonuçlarına göre literatürdeki çalışmalardan farklı olarak, HD hastalarındaki hastaneye yatış nedenleri incelendiğinde enfeksiyonlar ilk sırayı almaktaydı (%30). Hâlbuki çok sayıda hastanın alındığı iki büyük çalışmada kardiyovasküler hastalıklara bağlı yatış nedenleri ilk sırada yer almaktaydı (32,33). Yine daha az sayıda hastanın alındığı diğer bir çalışmada da kardiyovasküler hastalıklar ilk sıradaydı(34).

Çalışmamızda enfeksiyon nedenleri incelendiğinde yine literatürdeki çalışmalarda farklı sonuçlar elde edildiği görülmektedir. Hastaneye yatış nedenlerinin incelendiği iki çalışmada enfeksiyonlar arasında akciğer enfeksiyonları ilk sırayı almıştır (33,34). Hemodiyaliz çalışma grubunun (HEMO study) verilerinden elde edilen ve 783 enfeksiyonu olan hemodiyaliz hastasının incelendiği çalışmada damar ulaşım yoluna ait enfeksiyonların (196 hasta) ilk sırada, akciğer enfeksiyonlarının (184 hasta) ikinci sırada geldiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda buna benzer şekilde kateter enfeksiyonları %42,4 oranında ilk sırayı almaktaydı. Kateter enfeksiyonunu pnomoni ve tüberküloz tanısı konulan hastalar izlemekteydi (63).

Literatürde hastaneye yatış nedenleri arasında hiç yer almayan tüberküloz, diyaliz hastalarında normal popülasyona göre 10 kat daha fazla görülür ve diyaliz hastalarında daha çok akciğer dışı organ tutulumu ile seyreder. Türkiye’de yapılan bir çalışmada 651 diyaliz hastasının 26’sında (%4) tüberküloz tanısı konulmuştur. Tüberküloz tanısı konulan bu hastalarda en sık görülen hasta şikâyeti kilo kaybı, karın ağrısı, iştahsızlık, ateş, periton hastalarında bulanık periton sıvısı olmuştur. 26 hastanın 14’üne mikrobiyolojik ve radyolojik tetkiklerle tanı konulurken 12 hastaya ise klinik ve diğer tanıların dışlanması ile tanı konulmuştur (64). Bizim çalışmamızda ise tüberküloz tanısı iki hasta da kesin olarak konulurken diğer hastalarda klinik özelliklerine ve diğer tanımlar dışlandıktan sonra konuldu. Tüberküloz tedavisi sonrası hastaların şikâyetlerinin gerilemesi tüberküloz teşhisini doğrulamaktaydı. Sonuç olarak diyaliz hastalarında açıklanamayan kilo kaybı, karın ağrısı, iştahsızlık, ateş şikâyetleri olan hastalarda tüberküloz tanısının göz önünde bulundurulması gerektiği kanaatindeyiz.

Diyaliz hastalarında gelişmiş tetkik ve tedavilere rağmen mortalite nedenleri arasında ilk sırayı almaya devam eden kardiyovasküler hastalıklar hastane yatışının da en sık nedenlerindendir. 6109 ve 654 HD hastasının alındığı iki büyük çalışmada

kardiovasküler hastalıklara bağı yatış nedenleri ilk sırada yer almaktadır(32,33,37). Bizim çalışmamızda ise kardiyovasküler hastalıklar 13 hasta ile (%11,3) enfeksiyondan sonra gelmekteydi. Kardiyovasküler hastalık nedenlerine bakıldığında koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı konulan hastalar ile akut koroner sendrom tanısı konulan hastalar (her iki grup için 4 hasta) ilk sırada gelmekteydi. Çalışmamıza alınan ve akut koroner sendrom ile başvuran 4 hastanın da exitus olması dikkat çekiciydi.

Çalışmamızda HD hastalarında hastane yatışı gerektiren sık nedenlerden birinin hipervolemi [12 (%10,9) hasta] olması dikkat çekiciydi. Hipervoleminin en sık nedeni hastaların kuru ağırlığının yüksek olmasıydı. Kuru ağırlık yüksekliğine bağı hipervolemi [6 (%50)] ve diyet uyumsuzluğuna (aşırı sıvı alımı) [2 (%16,7) hasta] bağılıydı. Diğer nadir nedenler ise diyaliz seanslarını atlama veya önerilen haftalık seans sayısına uymamayı. Hipervolemi gelişen hastalardan biri dışında hepsi Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemodiyaliz Merkezi dışında diyalize girmesi ise dikkat çeken diğer bir durumdu. Literatüre bakıldığında ise Al Wakeel Js ve ark.'nın yaptığı çalışmada hipervolemi hastane yatışların %3,7'sinden sorumlu tutulmuştur. DOPPS çalışmasında ise hipervolemi hakkında veri bulunmamaktadır. Literatürdeki var olan verilere göre hipervolemiye bağı yatış oranlarımız daha yüksek oranlardadır. Bu sonuçlara göre hemodiyaliz ile ilgili sağık personeline (hekim, hemşire ve diğer sağık personeli) ve hastalara kuru ağırlığın tespiti ve sık gözden geçirilmesi konusunda daha çok eğitim verilmesi kanaatindeyiz (32,34).

DOPPS çalışmasında damar ulaşım yolu problemi nedeni ile yatırılan hasta sayıları %9,1-%14,3 arasında bildirilmiştir. Bu oran Zhang AH ve ark. yaptığı çalışmada %15 ve Al Wakeel Js ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise %11,5 oranında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da 8 hasta toplam 10 (%9,1) kez damar yolu problemi nedeni ile yatırıldı. Bu sonuca göre damar ulaşım yolu problemine bağı yatış

oranları Avrupa verilerine benzemektedir. Damar ulaşım yolu problemleri olarak en sık yatış nedeni santral ven trombozu ve arterio-venöz trombozdu (32-34).

Hemodiyaliz hastalarından 10 hasta (%9,1) ise çeşitli cerrahi nedenlerden dolayı hastaneye yatırıldı. Cerrahi girişimlerden en sık [toplam 5(%50)] yapılanlar, femur kırığı redüksiyonu, diyabetik ayak amputasyonu gibi ortopedik girişimler olması dikkat çekiciydi. Femur kırığı olan iki hastasında geriatrik yaşta olması (hastaların yaşları 66 ve 75), tüm geriatrik hastalarda mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri arasında olan düşmeler açısından geriatrik yaş grubunda olan diyaliz hastalarının da risk altında olduğu ve özellikle diyaliz sırasında ve sonrasında hipotansif olan hastalarda düşmelere karşı daha dikkatli olunması gerektiği kanaatindeyiz (65). Bu görüşümüzü destekler nitelikte geriatrik bir hastamız yine düşme sonucu oluşan subdural hematoma tanısıyla takip edilmişti.

Gastroenterolojik nedenlere bağlı hastane yatışı Avrupa ülkelerinde %7,5-14-5, Suudi Arabistanda %3,7, yaşlı hemodiyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerinin incelendiği diğer bir çalışmada ise %7,2 olarak bildirilmiştir (32,34,65). Çalışmamızda gastroenterolojik nedenlere bağlı yatış oranı %7,3 (8 hasta) olup Avrupa ülkeleri verilerine benzerlik göstermektedir.

Daha nadir hastane yatışına neden olan durumlara gelince 2 hasta ilaç toksisitesine bağlı hastaneye yatırılmıştı. Bu hastalardan biri geçirdiği zona zoster enfeksiyonuna bağlı başvurduğu dermatoloji kliniğince verilen asikloviri normal tedavi dozunda almasına bağlı nörolojik bulgular ile, diğeri ise ailesel akdeniz ateşi tansından dolayı yaygın ağrıları olan diyaliz hastasının normal tedavi dozunda kolşisin almasına bağlı hematolojik-nörojik bulgular ile yatırılmıştı.

Periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenlerinin incelendiği çalışmalarda ise en sık yatış nedeni peritonit olduğu görülmektedir. Zhang AH ve ark. 408 PD hastasını aldığı bir çalışmada PD hastalarında hastaneye yatış nedenleri arasında peritonitler ilk sıradayken bunu kardiyovasküler hastalıklar ve periton teknik problemleri izlemiştir. Yapılan başka bir çalışmada periton diyalizi yapmakta iken hemodiyalize geçen hastalarda; periton yapmakta iken sıklık sırasına göre peritonit, diğer enfeksiyonlar ve kardiyovasküler hastalıklar sık görülmektedir. Aynı çalışmanın diğer kolunda ise ilk tedavide hemodiyaliz yapan ve periton diyalizine geçen hastalarda, periton diyalizine geçtikten sonra sıklık sırasına göre peritonit dışı enfeksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar ve peritonitler hastane yatışına neden olmuştur (33,35).

Bizim çalışmamızda da PD hastalarında en sık hastane yatışına neden olan peritonitlerdi. Çalışmamızda toplam 20 yatış nedeninden 13'ü (%65) peritonite bağlıydı.

Peritonit daha çok gram pozitif mikroorganizmalara bağlı oluşmaktadır. Bölgemize yakın bir merkezde (Erzurum) yapılan ve 337 peritonit atağının incelendiği çalışmada peritonit etkenleri arasında gram pozitif mikroorganizma oranı %56,4 oranında bulunmuştur. Gram pozitif etkenlerin arasında en sık üretilen ise koagülaz negatif stafilokoklar (%39,2) olmuştur (66). Yine merkezimizde daha önce yapılan bir çalışmada peritonitten gram pozitifler %75 oranında ve bunlardan da en sık koagülaz negatif stafilokoklar etken olarak tespit edilmiştir (67). Bizim çalışmamızda ise 13 peritonit atağının 8'inde (%61) üreme olmuş olup literatürle uyumlu şekilde gram pozitif etkenler en sık üreyen mikroorganizmalardı. Fakat çalışmamızda streptokok grubu mikroorganizmaların stafilokok grubu mikroorganizmalar kadar sık üremesi literatürden farklı olarak dikkat çekiciydi.

Merkezimizde daha önce yapılan bir çalışmada tedaviye cevapsız peritonit nedeni ile kateteri çekilen hasta oranı %12,8 iken bizim çalışmamızda bu oran 6 peritonit atağı ile %46 oranında daha yüksek bulundu (67).

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmaya 100 (87 HD, 13 PD) diyaliz hastası alındı. Hastaların toplam hastaneye yatış sayısı 130'du.
2. Hastaların 52'si (%52) kadın, 48'i (%48) erkek olup yaş ortalaması $54,6 \pm 16,4$ (19-75) idi. HD hastalarının. 44'ü (%50,6) kadın, 43'ü (%49,4) erkek olup yaş ortalaması $55,9 \pm 16,1$ (20-75) idi. PD hastalarının. 8'i (%61,5) kadın, 5'i (%38,5) erkek olup yaş ortalaması $45,8 \pm 16$ (19-68) idi.
3. Hastalardaki komorbid durumlar incelendiğinde 100 hastanın 55'inde (%55) eşlik eden komorbid hastalık mevcuttu. Komorbid hastalıklardan en sık görüleni [18(%32,7) hasta] kardiyak patolojilerdi.
4. Hemodiyaliz hastalarının damar yolu ulaşımı incelendiğinde 87 HD hastasından 64'ü (%73,6) arterio-venöz fistülden, 12'si (%13,8) tünelli (kalıcı) hemodiyaliz kateterinden ve 11'i (%12,6) geçici hemodiyaliz kateterinden diyalize girmektedir.
5. Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarının laboratuvar sonuçları karşılaştırıldığında HD hastalarında PD hastalarına göre ALT, potasyum ve ferritin düzeyleri yüksek iken B12 düzeyleri düşük, PD hastalarında ise HD hastalarına göre TSH ve PTH düzeyleri yüksek iken, albumin ve transferrin saturasyonu düşük olarak bulundu.
6. Hastaların Hb düzeyi 10,0 gr/dl altı olan grup 56 (%43,1), hemoglobin düzeyi 10-12 gr/dl arası olan grup 46 (%35,4) ve hemoglobin düzeyi 12 gr/dl üzeri olan grup ise 28 (%21,6)'di. Hb düzeyi, yaş ($r=0,371$, $p=0,000$), lenfosit ($r=0,232$, $p=0,008$), total protein ($r=0,268$, $p=0,004$) ile koreleydi
7. PTH değerlerine bakıldığında hastanın PTH değerleri hedef düzeyde (PTH=150-450 pg/ml) olan grup 60(%49,6), PTH düzeyi yüksek (>450 pg/ml) olan grup 29(%24)

ve PTH düzeyi düşük (<150 pg/ml) olan grup $32(\%26,4)$ 'di. PTH düzeyi ALP ($r=0,451$, $p=0,000$) ve yaş ($r= -0,234$, $p=0,01$) ile koreleydi

8. Hastaların hastaneye yatışındaki albümin düzeylerine bakıldığında en sık dağılımın $63(\%55,8)$ hasta ile $3-4$ gr/dL arasındaydı. Albümini $<2,5$ ge/dL olan hasta sayısı $12(\%10,6)$, >4 gr/dL olan hasta sayısı $23(\%24,4)$ 'dü. Albumin düzeyi, kreatinin ($r= -0,301$, $P=0,003$), Na ($r=0,253$, $p=0,005$), K ($r=0,233$, $p=0,01$), CRP ($r= -0,330$, $p=0,000$) ve maliyet ($r= -0,251$, $P=0,006$) ile koreleydi.
9. En sık hastaneye yatış nedeni enfeksiyondu [$46(\%35,4)$]. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemi, gastroenterolojik, hematolojik ve nörolojik nedenler izlemekteydi.
10. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet varlığı, diyaliz merkezi, damar ulaşım yolu, yatış süresi, Hb, albümin ve PTH düzeylerine göre hastaneye yatış nedenleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu ($p>0,05$).
11. Hemodiyaliz hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında enfeksiyona bağlı nedenler toplam $33 (\%30)$ yatış nedeni ile ilk sıradaydı. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemleri, gastroenterolojik, hematolojik ve nörolojik nedenler izlemekteydi.
12. Hemodiyaliz hastalarında görülen enfeksiyon nedenlerine bakıldığında $14 (\%42,4)$ defa yatışa neden olması ile kateter enfeksiyonları ilk sırada görülürken, kateter enfeksiyonunu $7 (\%21,2)$ yatış ile tüberküloz ve pnomoni, izlemekteydi.
13. Katater enfeksiyonu görülen hastaların 7 tanesinde geçici katater, 7 tanesinde ise tünelli katater mevcuttu. Katater enfeksiyonlarında ki kültür sonuçları değerlendirildiğinde 14 kateter enfeksiyonunun 5 'inde ($\%35,7$) kültürde üreme oldu. Üreyen mikroorganizmalar stafilokok ve enterokoklardı.

14. Hastaneye yatış gerektiren enfeksiyonlardan ikinci sıklıkta görüleni 7 kez hastane yatışınaneden olması ile tüberkülozdu. Tüberküloz tanısı konulan hastaların başvuru şikayetleri genel olarak ateş, kilo kaybı, karın ağrısı ve şişliği idi.
15. Hemodiyaliz hastalarında ikinci sıklıkta hastane yatışına neden olan kardiyovasküler hastalıktan en sık görülenler dörder(%30) hasta ile koroner arter hastalığı ve akut koroner sendromdu.
16. Hemodiyaliz hastalarında sıklık sırasına göre 3. sırada hastane yatışına neden olan hipervolemi ise 12(%10,9) kez hastane yatışınaneden oldu. Hipervoleminin en sık nedeni hastaların kuru ağırlığının yüksek olmasıydı.
17. Damar yolu problemine bağlı olan hastane yatışı 10(%9,1)'du. Damar yolu problemlerinden en sık görüleni 5(%50) kez hastane yatışına neden olması ile santral ven trombozu ve arterio-venöz fistül trombozuydu.
18. Hemodiyaliz hastalarından 10 hasta (%9,1) cerrahi nedenlere bağlı hastaneye yatırıldı. Cerrahi girişimlerden en sık yapılanı ortopedik girişimlerdi.
19. Hemodiyaliz hastalarında gastroenterolojik nedenlere bağlı hastaneye yatırılan hasta sayısı 8'di(%7,3). Hastalar en sık alt gastrointestinal kanama, karaciğer sirozu ve komplikasyonlarına bağlı hastaneye yatırıldı.
20. Nörolojik nedenlere bağlı hastaneye yatan hemodiyaliz hasta sayısı 4(%3,6) olup bunlardan en sık görüleni serebral enfarktüsdü.
21. Periton diyalizi hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında enfeksiyona bağlı nedenler ilk sırayı almaktaydı. Enfeksiyon nedenlerine bakıldığında hastaların hepsi peritonit tanısıyla takip edildi. Peritonit ile takip edilen hastaların hepsi daha önce peritonit geçirmişti. Hastaların daha önceki peritonit atağı ortalaması $3,3 \pm 2,4(1-8)$ 'tü.

22. 13 peritonit atağının 8'inde(%61) periton sıvı kültüründe üreme olurken, 5(%38) yatışta ise üreme olmadı. Kültür sonuçları incelendiğinde, en sık üreyen etkenin streptokoklar ve stafilokoklar olduğu görüldü.
23. Toplam 13 peritonit atağından 7'si(%53) tedaviye cevap verirken, 6(%46) peritonit atağı ise tedaviye cevap vermedi. Tedaviye cevap vermeyen peritonit ataklarından 4'ünde hastanın katateri çekilirken 2 hasta işlemi kabul etmediği için katateri çekilmedi. Tedaviye cevap vermeyen 6 hastadan 3'ü sepsise bağlı exitus olurken geri kalan 3 hastadan 2'si periton diyalizine devam etti, diğer hasta ise hemodiyalize geçti.
24. Enfeksiyondan sonraki yatış nedenleri ise kardiyovasküler hastalık, periferik arteriyel iskemi, hipervolemi, anemi, paratiroidektomi operasyonu ve sonrasında gelişen aç kemik sendromuydu.
25. Tüm hastaneye yatışlar için ortalama yatış süresi ortalama $12,2 \pm 11,1(1-61)$ gündü. HD hastalarının hastaneye yatış süreleri ortalama $12,1 \pm 11,1(1-61)$ gün, PD hastalarının hastaneye yatış süreleri $12,25 \pm 11,4(2-40)$ gündü. HD ve PD hastalarının hastaneye yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p < 0,05$).
26. Hastanede yatış süresi hastanın başvuru anındaki ateşi ve CRP düzeyi ile pozitif korelasyon gösterirken, potasyum ve albümin düzeyi ile negatif korelasyon göstermekteydi. Özellikle ateş düzeyi($p = 0,003$) ve potasyumun (negatif, $p = 0,002$) hastanede yatış süresi ile korelasyonu kuvvetliydi.
27. Hastanede yatış maliyetleri incelendiğinde, tüm hastane yatışlar için ortalama maliyet $4266 \pm 6417(296-56601)$ TL'di. HD hastalarının ortalama maliyeti $4326 \pm 6661(296-56601)$ TL, PD hastalarının maliyeti $3935 \pm 4991(509-18087)$ TL'di. HD ve PD hastalarının maliyet ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$).

- 28.** Hastanede yatış maliyetleri incelendiğinde, tüm hastane yatışlar için ortalama maliyet 4266 ± 6417 (296-56601) TL'di. Maliyet ile albümin ($r=0,251$, $p=0,006$) ve CRP ($r=0,324$, $p=0,000$) düzeyleri koreleydi.
- 29.** Hastaların takibi esnasında toplam 17 hasta ex oldu. Ex olan hastaların 7(%41,2) tanesi enfeksiyon, 6(%35,3) tanesi kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile takip edilmekteydi. Hastanede yatış nedenine göre bakıldığında kardiyovasküler hastalık nedeni ile yatan hastalarda exitus oranları istatistiksel olarak daha yüksekti ($p<0,05$).
- 30.** Ex olan hastaların ex olmayan hastalara göre yaş, Htc, WBC, nötrofil, glukoz, CRP, troponin, yatış süresi ve maliyet ortalamaları daha yüksek; sistolik kan basıncı, TDBK ve albümin düzeyleri daha düşük olarak bulundu ($p<0,05$).

7. KAYNAKLAR

1. KDIGO 2012 clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Kidney Inter. Suppl.* 3: 1; doi:10.1038/kisup.2012.73.
2. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-147.
3. El Nahas M. The global challenge of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2005 ; 68(6):2918-29.
4. Obrador GT, Pereira BJG. Epidemiology of chronic kidney disease and screening recommendations. *UpToDate* (19.2), 2012.
5. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecder T, Yılmaz ME, Çamsarı T, Başçı A, Odabas AR, Serdengeçti K. A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey-the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 ; 26(6):1862-71.
6. Türkiye 2007 yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt Sistemi Raporu. 2008; 1-57.
7. Türkiye 2011 yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt Sistemi Raporu. 2011; 1-70.
8. Süleymanlar G. Kronik Böbrek Hastalığı. İçinde: Ersoy FF. Periton Diyalizi Başvuru Kitabı. 1.Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi. 2013: 1-20.
9. Dubrow A and Levin NW. Biochemical and hormonal alterations in chronic renal failure. In: Jacobson HR, Striker GE, Klahr S. *The Principles and Practice of Nephrology*. Second ed: 1995;596–603.

10. Bello A, Kavar B, El Kossi M, El Nahas M. Chronic renal failure and uremic syndrome. Progression of chronic renal failure. Fleoge J, Johnson RJ, Freehally J (eds). In Comprehensive Clinical Nephrology. Elsevier Limited) 4nd edition Philadelphia, Pennsylvania, USA; 2010; 907–18.
11. Akoğlu E, Ünal S, Biberoglu K, Akalin S, Süleymanlar G, editörler. Temel İç Hastalıkları, 2.baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2005;1298–1308.
12. Kimmel Paul L. Management of the patient with chronic renal disease. Primer on kidney disease second edition NKF 1998, 433–40.
13. Foley RN, Parfrey PS. Cardiovascular disease and mortality in ESRD. J Nephrol. 1998; 11: 239-45.
14. Collins AJ. Cardiovascular mortality in end stage renal disease. Am J Med Sci. 2003; 325:163-7.
15. Cozzolino M, Brancaccio D, Gallieni E, Slatopolsky E. Pathogenesis of vascular calcification in chronic kidney disease. Kidney Int, 2005; 68: 429-36.
16. Parfrey PS, Foley RN. Clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol, 1999; 10: 1606-15.
17. Rahman M, Dixit A, Donley V, Gupta S, Hanslik T, Lacson E, Ogundipe A, Weigel K, Smith MC. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. Am J Kidney Dis, 1999; 33: 492-7.
18. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, Prevention and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder(CKD–MBD). Kidney Inter. Suppl. 113: 76.
19. Stevan F. Hematologic Aspects of Kidney Disease. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 1728–43.

20. Allen I Arieff. Neurologic Aspects of Kidney Disease. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 1757–83.
21. Bircher G, Woodrow G. Gastroenterology and Nutrition in Chronic Kidney Disease. Fleoge J, Johnson RJ, Freehally J (eds). In Comprehensive Clinical Nephrology. Elsevier Limited) 4nd edition Philadelphia, Pennsylvania, USA; 2010; 990–1000.
22. Sing KA, Mulder J, Palmer FB. Endocrine Aspects of Kidney Disease. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 1744–56.
23. Boswell DW, Jawdar H, Palmer LS. Diagnostic Kidney Imaging. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 839–914.
24. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, Collins JF, Craig JC, Fraenkel MB, Harris A, Johnson DW, Kesselhut J, Li JJ, Luxton G, Pilmore A, Tiller DJ, Harris DC, A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. N Engl J Med. 2010 ;363:609-19.
25. Kotanko P, Kuhlmann KM, Levin WN. Hemodialysis: Principles and Techniques. Fleoge J, Johnson RJ, Freehally J (eds). In Comprehensive Clinical Nephrology. Elsevier Limited) 4nd edition Philadelphia, Pennsylvania, USA; 2010; 1053–9.
26. Himmelfarb J, Chuang P, Schulman G. Hemodialysis. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 1957-2006.
27. Ecder ST, Bozfakıoglu S, Ark E. Hemodiyalizde komplikasyonlar. Aktüel Tıp Dergisi 1997; 2:212–17.
28. Sorkin MI, Diaz-Buxo JA: Physiology of peritoneal dialysis. Handbook of Dialysis. Daugirdas JT, Ing TS (ed) Little Brown and Company, Boston 1994: 92-120.

29. Sharma A, Blake GP. Peritoneal Dialysis. Brenner BM (editor). The Kidney. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2008; 2007–36.
30. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, 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: 1725–30.
31. Bertram L. Kasiske. The evaluation of prospective renal transplant recipients. *Primer on Kidney Diseases- 3 rd Edition*, 2001; 67:455–60.
32. Rayner HC, Pisoni RL, Bommer J, Canaud B, Hecking E, Locatelli F, Piera L, Bragg-Gresham JL, Feldman HI, Goodkin DA, Gillespie B, Wolfe RA, Held PJ, Port FK. Mortality and hospitalization in haemodialysis patients in five European countries: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19:108-20.
33. Zhang AH, Cheng LT, Zhu N, Sun LH, Wang T. Comparison of quality of life and causes of hospitalization between hemodialysis and peritoneal dialysis patients in China. *Health Qual Life Outcomes*. 2007 2; 5:49.
34. Al Wakeel JS, Mitwalli AH, Al Mohaya S, Abu-Aisha H, Tarif N, Malik GH, Hammad D. Morbidity and mortality in ESRD patients on dialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2002; 13:473-7.
35. Adeniyi M, Kassam H, Agaba EI, Sun Y, Servilla KS, Raj DS, Murata GH, Tzamaloukas AH. Hospitalizations in Patients Treated Sequentially by Chronic Hemodialysis and Continuous Peritoneal Dialysis. *Adv Perit Dial*. 2009; 25:72–5.
36. De Jager DJ, Grootendorst DC, Jager KJ, et al. Cardiovascular and noncardiovascular mortality among patients starting dialysis. *JAMA* 2009; 302:1782–9.

37. Krediet RT, Boeschoten EW, Dekker FW. Are the high mortality rates in dialysis patients mainly due to cardiovascular causes? *Nephrol Dial Transplant.* 2012; 27:481–3.
38. Paparello J, Kshirsagor A, Batlle D. Comorbidity and cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2002; 22:494–506.
39. Prichard SS. Comorbidities and their impact on outcome in patients with end stage renal disease. *Kidney int,* 2000; 57:100–4.
40. Mailloux IU, Bellucci AG, Wilkes BM, Napolitano B, Mossey RT, Lesser M, Bluestone PA. Mortality in dialysis patients: analysis of the causes of death. *Am J Kidney Dis.*1991; 18:326–35.
41. Murphy SW, Parfrey PS. Kardiyovasküler hastalıklar; Kronik diyaliz hastalarında hipertansiyon. Çeviri: Oygur DD. Eds: Nissenson AR, Fine RN. Çeviri ed: Süleymanlar G, Erek E. Diyaliz tedavisi. Güneş Kitabevi 3.baskı Ankara 2004 353–8.
42. Nishizawa Y, Shoji T, Kawagishi T, Morii H. Atherosclerosis in uremia: Possible roles of hyperparathyroidism and intermediate density lipoprotein accumulation. *Kidney Int,* 1997; 62:90–2.
43. Yeşildağ O. Kardiyovasküler problemler. Eds: Akpolat T, Utaş C. Diyaliz hekimi el kitabı. Anadolu yayıncılık Kayseri 2001; 195–9.
44. Rahman M, Dixit A, Donley V, Gupta S, Hanslik T, Lacson E, Ogundipe A, Weigel K, Smith MC. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis,* 1999; 33:492–7.
45. Buckalew VM Jr, Berg RL, Wang SR, Porush JG, Rauch S, Schulman G. Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: The

- modification of diet in Renal Disease Study baseline cohort. Modification of diet in Renal disease study group. *Am J Kidney Dis*, 1996; 28:811–21.
46. Amar J, Vernier I, Rossignol E, Bongard V, Arnaud C, Conte JJ, Salvador M, Chamontin B. Nocturnal blood pressure and 24-hours pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int*, 2000; 57:2485–91.
47. Salem MM. Hypertension in the hemodialysis population: any relationship to 2-years survival? *Nephrol Dial Transplant*, 1999; 14:125–28.
48. Maillux LU, Fields S, Campese VM. Kardiyovasküler hastalıklar; Hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve perikarditin tedavisi. Çeviri: Oygur DD. Eds: Nissenson AR, Fine RN. Çeviri ed: Süleymanlar G, Erek E. Diyaliz tedavisi. Güneş Kitabevi 3.baskı Ankara 2004; 341–52.
49. Manian FA. Vascular and cardiac infections in the end-stage renal disease. *Am J Med Sci*, 2003; 325: 243–50.
50. Şencan İ. Hemodiyaliz hastalarında bakteriyel infeksiyonlar. *Düzce TıpFakültesi Dergisi* 2002; 4: 29–33.
51. Doğanay M. İnfeksiyonlar. Ed: Akpolat T, Utaş C. Diyaliz hekimi el kitabı. Anadolu yayıncılık Kayseri 2001; 251–5.
52. Leehey JD, Cannon PJ, Lentino RJ. Infections. Daugirdas TJ, Blake GP, Ing ST. (eds). *Handbook of Dialysis*. Lippincott Williams, Philadelphia, USA. 2007,542–73.
53. Eitner F. Acquired Cystic Kidney Disease and Malignant Neoplasms. Fleoge J, Johnson RJ, Freehally J (eds). In *Comprehensive Clinical Nephrology*. Elsevier Limited) 4nd edition Philadelphia, Pennsylvania, USA; 2010; 1010–15.
54. Maisonnette P, Agodoa L, Gellert R, et al: Cancer in patients on dialysis for end-stage renal disease: An international collaborative study. *Lancet* 1999; 354:93–9.

55. Denton MD, Magee CC, Ovuworie C, et al: Prevalence of renal cell carcinoma in patients with ESRD pre-transplantation: A pathologic analysis. *Kidney Int* 2002; 61:2201–9.
56. Lazarus JM, Denker BM, Owen WF. Hemodialysis. Akpolat T, Utaş C. Böbrek yetmezliği: Genel Bilgiler. Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı. Kayseri: Anadolu Yayıncılık, 2001; 1–10.
57. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney International Supplements 2012; 2:1–64.
58. .www.tsn.org.tr/formul.php
59. . Depner AT, Daugirdias JT. Hemodialysis Adequacy. In KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations--2006 updates. National Kidney Foundation 2006; 40–72.
60. Burkat MJ, Piraino P. Peritoneal Dialysis Adequacy 2006. In KDOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations--2006 updates. National Kidney Foundation 2006; 127–89.
61. Keshaviah PR, Nolph KD, Van Stone JC. The peak concentration hypothesis: a urea kinetic approach to comparing the adequacy of continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and hemodialysis. *Perit Dial Int*. 1989; 9:257–60.
62. Yenięerioęlu Y. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi 2008; 2:1–5.
63. Allon M, Radeva M, Bailey J, Beddhu S, Butterly D, Coyne DW, Depner TA, Gassman JJ, Kaufman AM, Kaysen GA, Lewis JA, Schwab SJ. HEMO Study Group. The spectrum of infection-related morbidity in hospitalized haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20:1180–6.

- 64.** Unsal A, Ahbap E, Basturk T, Koc Y, Sakaci T, Sinangil Arar A, Kayabasi H, Sevinc M. Tuberculosis in dialysis patients: a nine-year retrospective analysis. *J Infect Dev Ctries*. 2013; 7:208–13.
- 65.** Hospital admissions in elderly patients on chronic hemodialysis. *Int Urol Nephrol* 2011; 43:1229–36.
- 66.** Keleş M, Çetinkaya R, Uyanık A, Acemoğlu H, Eroğlu F, Uyanık MH. Peritoneal dialysis-related peritonitis: an analysis of risk factors in Northeast Anatolia. *Turk J Med Sci* 2010; 40: 643–50.
- 67.** Baran Aİ. Sürekli ayaktan periton diyalizi uygulayan hastalarda gelişen peritonit ataklarının ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi VAN, 2010.

8. ÖZGEÇMİŞ

1979 yılında Sındırgı/BALIKESİR’de doğdum. 1997 yılında başladığım Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden 2003 yılında mezun oldum. İç Hastalıkları ihtisasımı 2004–2009 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı’nda yaptım. 2010 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı’nda yan dal ihtisasına başladım. Evli ve 1 çocuk babasıyım.