



**T.C.**  
**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ERZURUM BÖLGE EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**KRONİK RENAL YETMEZLİK Lİ HASTALARDA**  
**HEMODİYALİZ SÜRESİ İLE TİROİD FONKSİYON**  
**TESTLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

**Dr.Bayram YİğİT**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ERZURUM / 2023**



**T.C.  
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ERZURUM BÖLGE EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ  
İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**KRONİK RENAL YETMEZLİKLi HASTALARDA  
HEMODİYALİZ SÜRESİ İLE TİROİD FONKSİYON  
TESTLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

**Dr.Bayram YİğİT**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Doğan Nasır BİNİCİ**

**Yardımcı Tez Danışmanı: Doç. Dr. Edip ERKUş**

**ERZURUM / 2023**

## İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TEŞEKKÜR .....	ii
ŞEKİL LİSTESİ .....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ÖZET .....	vi
ABSTRACT .....	viii
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ.....	ii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. KRONİK RENAL YETMEZLİK .....	2
2.1.1. Kronik Renal Yetmezlik Tanımı ve Evreleri.....	2
2.1.2. Kronik Renal Yetmezlik Etiyopatogenezi.....	4
2.1.3. Kronik Renal Yetmezlik Komplikasyonları.....	5
2.1.4. Kronik Renal Yetmezlik Tedavisi .....	6
2.2. TİROİD FONKSİYON TESTLERİ .....	8
2.2.1. Tiroid Fonksiyon Testleri.....	8
2.2.2. Kronik Renal Yetmezliğin Tiroid Fonksiyonlarına Etkisi .....	10
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	12
3.1. İSTATİSTİK .....	12
4. BULGULAR .....	14
5. TARTIŞMA.....	17
6. SONUÇ .....	20
KAYNAKLAR.....	21

## KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

<b>ACE-İ</b>	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
<b>ACR</b>	: Albümin/Kreatin Oranı
<b>AER</b>	:Albumin Excretion Rate (Albümin Atılım Hızı)
<b>ANTI-TG</b>	: Thyroglobulin Antikoru
<b>ANTI-TPO</b>	: Tiroidperoksidaz Antikoru
<b>ARB</b>	: Anjiotensin Reseptör Blokeri
<b>CRP</b>	: C- Reaktif Protein
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus
<b>FGF-23</b>	: Fibroblast Büyüme Faktörü 23
<b>FSGS</b>	: Fokal Segmental Glomerüler Skleroz
<b>GFR</b>	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>KRY</b>	: Kronik Renal Yetmezlik
<b>PTH</b>	: Parathormon
<b>RRT</b>	: Renal Replasman Tedavileri
<b>T3</b>	: Triiyodotironin
<b>T4</b>	: Tiroksin
<b>TBG</b>	: Tiroid Bağlayıcı Globulin
<b>TSH</b>	: Tiroid Stimülan Hormon

## TEŞEKKÜR

İç hastalıkları uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinin benimle paylaşan başta Prof. Dr. Doğan Nasır BİNİCİ hocam olmak üzere tüm hocalarıma teşekkür ederim.

Tez hazırlama sürecinde yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Edip ERKUŐ'a teşekkür ederim.

Asistanlık süresi boyunca beraber çalıştığım uzman hekimlere, asistan arkadaşlarıma ve tüm sağlık personelimize ayrıca teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan anneme, babama, kardeşlerime ve tüm aileme teşekkür ederim.

Her zaman yanımda hissettiğim sevgili eşime ve minik kızıma sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Bayram YİĞİT

Erzurum 2023

## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Tiroid Hormonları.....	9
---------------------------------	---



## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> KDIGO 2012 KRY Kriterleri .....	3
<b>Tablo 2.</b> KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Yetmezliğinde GFR Evreleri .....	3
<b>Tablo 3.</b> KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre KRY Albuminüri Kategorileri.....	4
<b>Tablo 4.</b> Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması .....	14



## ÖZET

### **Kronik Renal Yetmezlikli Hastalarda Hemodiyaliz Süresi İle Tiroid Fonksiyon Testlerinin Karşılaştırılması**

Kronik renal yetmezlik sebebe bakılmaksızın üç ay ve daha uzun süreyle böbrek hasarı olması veya böbrek fonksiyonlarının azalması olarak tanımlanabilir. Kronik renal yetmezlik etiyolojisinde birçok faktör yer almakla beraber ülkemizde hipertansiyon ve diyabetes mellitus başta gelmektedir. Kronik renal yetmezlik tedavisinde renal replasman tedavileri olarak hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakli yapılmaktadır. Hemodiyalize giren hastalarda birçok sistem etkilenmekte olup endokrin sistemde de önemli etkilenmeler olmaktadır. Bizde çalışmamızda hemodiyaliz süresinin tiroid ve paratiroid hormonlarının üzerine etkisini araştırdık.

Çalışmamızda Aralık 2022 ile Haziran 2023 tarihleri arasında Erzurum merkez ve ilçelerindeki diyaliz ünitelerinde kayıtlı; en az 3 aydır haftada 3 gün rutin hemodiyaliz programında olan 151 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hemodiyaliz süreleri; hemodiyalize başlangıç tarihlerinden günümüze kadar olan süre olarak belirlendi ve kayıt edildi. Hastaların aylık rutin ve 3 aylık rutin olarak alınan kan tetkiklerinde çeşitli parametreler değerlendirildi.

Hastalarımız hemodiyaliz sürelerine göre iki gruba ayrıldı ve gruplar arasında çeşitli parametreler karşılaştırıldı. Birinci grup hemodiyaliz süresi 60 ay altında olanlar, ikinci grup ise hemodiyaliz süresi 60 ay ve üzeri olanlar olarak belirlendi. Biyokimya testleri, tam kan sayımı, c-reaktif protein (CRP), serbest T3, serbest T4, Tiroid Stimulan Hormon (TSH), Tiroid peroksidaz antikoru (ANTI-TPO) anti-Thyroglobulin, Parathormon (PTH) düzeyleri dosyaları incelenerek kaydedildi.

Çalışmamıza 81'i erkek (%53,6) 70'i kadın (%46,4) olmak üzere toplamda 151 hasta dahil edilmiştir. Birinci grubumuzda 19 kadın hasta (%27.1), 33 erkek hasta (%40.7) olmak üzere toplam 52 hasta; İkinci grubumuzda ise 51 kadın hasta (%72.9), 48 erkek hasta (%59.3) olmak üzere toplam 99 hasta belirlenmiştir. Birinci grupta hemodiyaliz süresi ortalama 28.04 (8-57) ay; ikinci grupta ise ortalama hemodiyaliz süresi 106.85 (60-172) ay olarak hesaplandı. Birinci grubumuzdaki

hastaların yaş ortalaması 59.81 (21-84), ikinci grubumuzun yaş ortalaması 57.77 (23-82) olarak belirlendi

Belirlemiş olduğumuz iki grup arasında: serbest T3, serbest T4, TSH değerleri karşılaştırılınca anlamlı farklılık saptanamamıştır. Literatürden farklı olarak bizim çalışmamızda serbest T3 seviyeleri azalmamıştır.

Ek olarak çalışmamızda yer alan anti-tiroglobulin (anti-TG) , anti-TPO, sodyum, ürik asit, kalsiyum, crp, albumin, hemoglobin ortalama değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Hastalarımızın parathormon, fosfor, potasyum ve hemodiyalize giriş kreatinin değerleri açısından iki grup arasında farklılıklar saptanmıştır.

Sonuç olarak kronik renal yetmezlikte öncelikle tiroid hormon metabolizmasından ziyade paratiroid hormon metabolizmasında etkilenmeler belirgindir. Hemodiyaliz süresi artan kronik renal yetmezlikli hastalarda parathormon seviyeleri yükselmektedir ancak tiroid hormon seviyelerinde değişim beklenmemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** kronik renal yetmezlik, tiroid fonksiyon testleri, hemodiyaliz süresi

## ABSTRACT

### **Comparison of Hemodialysis Duration and Thyroid Function Tests in Patients with Chronic Renal Insufficiency**

Chronic renal failure can be defined as kidney damage or reduced kidney function for three months or longer, regardless of the cause. chronic renal failure Although many factors are involved in its etiology, hypertension and diabetes mellitus are the leading ones in our country. chronic renal failure In the treatment of renal replacement therapies, hemodialysis, peritoneal dialysis and kidney transplantation are performed. Many systems are affected in patients undergoing hemodialysis and there are significant effects on the endocrine system as well. In our study, we investigated the effect of the duration of hemodialysis on thyroid and parathyroid hormones.

In our study, between December 2022 and June 2023, registered in dialysis units in Erzurum center and its districts; 151 patients who were on routine hemodialysis program 3 days a week for at least 3 months were evaluated retrospectively.

The duration of hemodialysis of the patients included in the study; The time from the start of hemodialysis to the present was determined and recorded. Various parameters were evaluated in the monthly and 3-monthly routine blood tests of the patients.

Our patients were divided into two groups according to the duration of hemodialysis and various parameters were compared between the groups. The first group was defined as those whose hemodialysis duration was less than 60 months, and the second group was those whose hemodialysis duration was 60 months or more. Biochemistry tests, complete blood count, c-reactive protein (CRP), free T3, free T4, Thyroid Stimulant Hormone (TSH), Thyroidperoxidase antibody (ANTI-TPO) anti-Thyroglobulin, Parathormone (PTH) levels were analyzed and recorded.

A total of 151 patients, 81 of whom were male (53.6%) and 70 were female (46.4%), were included in our study. In our first group, a total of 52 patients, including 19 female patients (27.1%) and 33 male patients (40.7%); In our second

group, 51 female patients (72.9%) and 48 male patients (59.3%) in total, 99 patients were identified. Average duration of hemodialysis in the first group 28.04 (8-57) month; In the second group, the mean duration of hemodialysis 106.85 (60-172) months was calculated as. The mean age of the patients in our first group was 59.81 (21-84), and the mean age of our second group was 57.77 (23-82)

Between the two groups we have identified: When free T3, free T4, TSH values were compared, no significant difference was found. Unlike the literature, free T3 levels did not decrease in our study.

In addition, there was no significant difference in the mean values of anti-thyroglobulin (anti-TG), anti-TPO, sodium, uric acid, calcium, crp, albumin and hemoglobin in our study.

There were differences between the two groups in terms of parathormone, phosphorus, potassium and hemodialysis entry creatinine values of our patients.

In conclusion, effects on parathyroid hormone metabolism rather than thyroid hormone metabolism are evident in chronic renal failure. Parathormone levels increase in patients with chronic renal failure with increasing duration of hemodialysis, but no change in thyroid hormone levels is expected.

**Keywords:** chronic renal failure, thyroid function tests, duration of hemodialysis

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik renal yetmezlik (KRY) böbrek fonksiyonlarının geri dönüşsüz şekilde bozulması olarak tanımlanır. Etiyolojisinde birçok faktör yer almakla beraber ülkemizde hipertansiyon ve diyabetes mellitus başta gelmektedir. Ek olarak renal parankim hastalıkları (glomerulonefritler, tübulopatiler gibi), multisistemik hastalıkların böbrek tutulumu (Sle, Multipl Myelom gibi) KRY etiyolojisinde sayılabilir(1).

KRY tedavisinde renal replasman tedavileri olarak hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakli yapılmaktadır. Hemodiyaliz bu hastalarda morbidite ve mortalitenin azaltılmasını amaçlar(2).

KRY'li hastalarda birçok sistem doğrudan veya dolaylı olarak etkilenmektedir. Bu sistemlerden bir tanesi de endokrin sistemdir. KRY'li hastalarda kalsiyum metabolizması, Parathormon, D vitamini gibi endokrin sisteminin önemli parçalarının etkilendiği bilinmektedir. Aynı zamanda hemodiyalizin tiroid hormonları üzerinede etkileri olmaktadır. Hemodiyalize giren ötiroid hastalarda hemodiyaliz sonrasında serbest T3, serbest T4 ,total T3, total T4 seviyeleri değişmekte olup TSH seviyeleri ise değişmemektedir.

Bizde bu çalışmamızda KRY'li hastalarda hemodiyaliz süresinin tiroid fonksiyonları üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KRONİK RENAL YETMEZLİK

#### 2.1.1. Kronik Renal Yetmezlik Tanımı ve Evreleri

Kronik renal yetmezlik (KRY) sebebe bakılmaksızın üç ay ve daha uzun süreyle böbrek hasarı olması veya böbrek fonksiyonlarının azalması olarak tanımlanabilir.

Böbrek fonksiyonların tespiti için serum kreatin düzeyleri ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) kullanılır(3).

GFR çalışan tüm nefronlardaki filtrasyon hızlarının toplamına eşittir. Böbreğin filtreleme birimleri olan glomerüller, günde yaklaşık 180 litre (125 ml/dk) plazmayı filtreler. Normal GFR değeri yaşa, cinsiyete ve vücut büyüklüğüne bağlıdır. Sağlıklı bireyler arasında bile önemli farklılıklarla olmasına rağmen yaklaşık 140-173 litre/gün/1,73m<sup>2</sup>'dir. GFR'nin azalması ilerleyici böbrek hastalığı için iyi bir göstergedir(4).

KRY'li hastalarda böbrek hasarının tespiti için ise; albuminüri, idrar sediment anormallikleri, görüntüleme yöntemleri veya böbrek biyopsisi kullanılmaktadır(5).

Albuminüri en sık kullanılan böbrek hasar belirteçidir. Primer böbrek hastalığını yansıtabildiği gibi sistemik hastalıkların böbrek tutulumunu da yansıtabilir. Albuminüri olması makro moleküllere karşı artan glomerüler geçirgenliğini yansıtır(6). Albuminüriyi değerlendirmek için spor idrarda albümin/kreatin oranı (ACR) kullanılabilir. ACR için eşik değer 30 mg/gün olarak değerlendirilir(7,8).

KRY tanısı koymak için hasarın veya azalan böbrek fonksiyonlarının süre olarak en az 3 ay boyunca kalıcı olması gerekmektedir. Hastanın geçmiş tetkiklerinden bu sürenin belirlenmesi ve önceki tetkiklerde serum kreatin değerleri, proteinüri, albuminüri olması, idrar sediment anormallikleri ve görüntüleme yöntemlerinde renal kortikal inceltme, böbrek boyutlarında küçülme gibi sonuçların varlığı araştırılmalıdır(9-11).KDİGO kronik renal yetmezlik kriterleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir(Tablo 1).

**Tablo 1.** KDIGO 2012 KRY Kriterleri

<b>Kronik Böbrek Yetmezlik Kriterleri (Aşağıdakilerden biri &gt;3 aydır mevcut)</b>	
<b>Böbrek Hasar Belirteçleri</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Albuminüri (AER <math>\geq</math>30 mg/24 saat; ACR <math>\geq</math>30 mg/gr)</li><li>• İdrar sedimentindeki anormallikler</li><li>• Tübüler bozukluklardan kaynaklı elektrolit bozuklukları ve diğer bozukluklar</li><li>• Histolojik bozukluklar</li><li>• Görüntüleme ile saptanan yapısal anormallikler</li><li>• Böbrek transplantasyonu öyküsü</li></ul>
<b>GFR'de Azalma</b>	•GFR <60 mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> (G3a-G5)

**KDIGO:**Kidney Disease Improving Global Outcomes**AER:** Albumin Excretion Rate (Albuminin Atılım Hızı), **ACR:** Albumin-Creatinine Ratio (Albuminin Kreatinin Oranı)

KRY hastalarında evreleme; hastalığın ilerlemesi, komplikasyonların yönetimi ve risklerin sınıflandırılması amacıyla yapılmaktadır. KRY evrelemesi altta yatan hastalık, GFR ve albuminüri varlığına göre yapılır. Aşağıdaki tablolarda KRY evreleri gösterilmiştir(12)(Tablo2-3).

**Tablo 2.** KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Yetmezliğinde GFR Evreleri

<b>GFR kategorisi</b>	<b>GFR (ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>)</b>	<b>Tanımlama</b>
<b>G1</b>	$\geq$ 90	Normal ya da yüksek
<b>G2</b>	60-89	Hafifçe azalmış
<b>G3a</b>	45-59	Hafif-orta derecede azalmış
<b>G3b</b>	30-44	Orta-ağır derecede azalmış
<b>G4</b>	15-29	Ağır derecede azalmış
<b>G5</b>	<15	Son dönem böbrek yetmezliği

**Tablo 3.** KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre KRY Albuminüri Kategorileri

<b>Kategori</b>	<b>AER (mg/24 saat)</b>	<b>ACR (mg/gr)</b>	<b>TANIMLAMA</b>
<b>A1</b>	<30	<30	Normal-hafif yüksek
<b>A2</b>	30-300	30-300	Orta derecede yüksek
<b>A3</b>	>300	>300	İleri derecede yüksek

**AER:** Albumin Excretion Rate (Albüminin Atılım Hızı), **ACR:** Albumin-Creatinine Ratio (Albüminin Kreatinin Oranı)

### **2.1.2. Kronik Renal Yetmezlik Etiyopatogenezi**

Böbreğin fonksiyonel en küçük birimi nefrondur. Doğuştan veya edinilmiş sebeplerle nefron sayısında azalma olması durumu KRY ile sonuçlanır.

KRY gelişim aşamasında primer hastalığa ek olarak sistemik ve intraglomerüler hipertansiyon, glomerüler hipertrofi, kalsiyum fosfatın intrarenal çökmesi, hiperlipidemi durumları etkili olmaktadır. KRY histopatolojik olarak sekonder FSGS( Fokal Segmental Glomerüloskleroz) olarak adlandırılan fokal segmental glomerüloskleroz, interstisyel fibrozis, peritübüller kapiller seyrekleşme ve inflamasyon ile karakterizedir(13).

#### **Kronik Renal Yetmezlik Nedenleri:**

- Diyabetes Mellitus
- Hipertansiyon
- Glomerüler hastalıklar
  - Kronik glomerülo nefritler
  - Hızlı ilerleyen glomerülo nefritler
  - SLE nefriti
- Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
- Tübülointerstisyel hastalıklar
  - Analjezik nefropatisi (Nonsteroid anti-inflamatuar ilaç ilişkili)
  - Kronik pyelonefrit
  - Obstrüktif vezikouretral reflü
  - Multipl Myelom
  - Hafif zincir hastalığı

### **Kronik renal yetmezlik risk faktörleri;**

- İleri yaş
- Irk ve etnik köken
- Genetik yapı
- Düşük doğum ağırlığı
- Sistemik hipertansiyon
- Diyabetes mellitus
- Kardiyovasküler hastalıklar
- Albüminüri, proteinüri
- Obezite veya metabolik sendrom
- Dislipidemi
- Sigara
- Alkol
- Hiperürisemi

### **2.1.3. Kronik Renal Yetmezlik Komplikasyonları**

Böbrekler kemik yapısı, asit-baz ve elektrolit dengesi, kan basıncı düzenlenmesinde görev almaktadır. KRY'li hastalarda nefron sayısı azaldıkça metabolik asidoz, renal anemi, kemik mineral değişiklikleri (D vitamini eksikliği, hiperparatiroidizm, hiperkalsemi ve hiperfosfatemi), hipertansiyon ve hiperürisemi gibi komplikasyonları gelişmektedir (14).

KRY'li hastalarda kardiyovasküler hastalıklar; dislipidemi, hiperürisemi, hipertansiyon, bozulmuş glukoz metabolizması, obezite, sistemik inflamasyon ile ilişkili olup en önemli ölüm nedenleri arasındadır(14,15).Fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF-23)'ün erken ve sürekli uyarılmasının KRY'li hastalarda sol ventrikül hipertrofisine sebep olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon hastaların çoğunda KRY'nin nedeni değil sonucu olmakla birlikte ilk evrelerinde de bulunabilir(14).

KRY'de sıvı-elektrolit bozuklukları en sık gözlenen komplikasyonlardır. Hastalarda hipervolemi, hipovolemi, hipokalsemi, hipernatremi, hiponatremi, hiperfosfatemi, hiperkalemi, hiperürisemi ve metabolik asidoz görülebilir .

Sodyum ve su kullanımının bozulması sonrası hipervolemi, hipertansiyon, ödem ve nefes darlığı oluşur. Hastalarda görülen poliüride hipovolemi gelişme riskini artırmaktadır. GFR düşüklüğü sodyumun distal tubüle iletilmesini ve idrarda potasyum değişimini azaltarak hiperkalemiye yol açmaktadır. Ürik asit seviyeleri idrar atılımının azalmasına bağlı olarak yükselmektedir. Metabolik asidoz hidrojen iyonu atılımındaki düşüşle ilgilidir (14).

Anemi, GFR < 60 ml/dk/1,73m<sup>2</sup>'nin altına indikten sonra gelişen bir komplikasyondur.

Aneminin nedenleri, peritübüler hücreler tarafından azalmış renal eritropoetin üretimi, eritrosit yapımının azalması ve ömrünün kısalması, hepsidin aracılı bozulmuş bağırsak demir emilimi ve hemodiyaliz hastalarında tekrarlayan kan kayıplarıdır (2,14). KRY de anemi genellikle normokrom ve normositerdir (14).

Anemi düşük yaşam kalitesi, artmış kardiyovasküler hastalık insidansı, daha yüksek hastaneye yatış oranları, mortalite gibi kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (2).

Fonksiyonel nefron sayısındaki azalma sonucu fosfor atılımı azalmakta olup hiperfosfatemi gelişmektedir. Yüksek fosfat düzeyi böbrek tubül hücrelerinde 1-alfa hidroksilazı inhibe ederek vitamin D sentezini azaltır ve Parathormon (PTH) düzeylerinde artışa sebep olur. GFR'nin 30 ml/dk/1,73m<sup>2</sup>'nin altına inmesiyle beraber sekonder hiperparatiroidizme rağmen fosfor yükselmeye devam eder ve hipokalsemi hiperparatiroidizmi daha da ağırlaştırmaktadır. Fosfor ve kalsiyum metabolizmasındaki bu dengesizlik üremik kemik hastalığının ana nedenini oluşturmaktadır. Kemik ağrısı, yürüme güçlüğü, iskelet deformiteleri ve yüksek kırık riski olmaktadır.

KRY'li hastaların %10-80 oranında artmış kanser riskine sahip olduğu ve renal transplantlı kişilerin ise genel popülasyonla karşılaştırıldığında 1,9-9,9 kat daha fazla kanser riskine sahip olduğu gösterilmiştir (2).

#### **2.1.4. Kronik Renal Yetmezlik Tedavisi**

Kronik renal yetmezlikte tedavi hastanın yaşı, eşlik eden komorbid durumları ve kronik renal yetmezlik evresine göre planlanmaktadır.

Tedavi ile kronik renal yetmezliğin ilerlemesinin önlenebileceği veya geciktirileceği düşünülür (16). KRY gelişiminde rol alan predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması tedavinin ilk basamağı olmalıdır. Predispozan faktörler arasında öncelikle nefrotoksik ajanlar, hipotansiyon, hipertansiyon ,anemi, enfeksiyonlar ve üriner sistem tıkanıklıkları yer alır (17).

Yaşam tarzında yapılacak değişiklikler tedavi için çok önemli bir yere sahiptir. Diyet düzenlenmesi, sigara ve alkol kullanımının bırakılması, düzenli egzersiz yapılması ve vücut kitle indeksinin normal sınırlarda (18-25 kg/m<sup>2</sup>) olması önerilir. Hipertansiyonu olan KRY'li hastalarda diyet ile tuz alımı 2g/gün olarak sınırlandırılmalıdır (2).

KRY'si olan hipertansif hastalarda; kan basıncı 140/90 mm Hg üzeri olanlar ile albümin kreatin oranı 30 ve üzeri olan hastaların kan basıncı 130/80 mmHg altında olacak şekilde regüle edilmelidir. Kan basıncı kontrolü için anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) ile anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) renoprotektif etkilerinden dolayı ilk tercih olarak kullanılmalıdır (18).

Radyolojik görüntülemelerde kullanılan kontrast maddelerden uzak durulmalı; nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar , amfoterisin b , aminoglikozidler gibi nefrotoksik ilaçlar kullanılmamalı eğer gerek olursa renal doz ayarlaması yapılarak kullanılmalıdır.

KRY anemisinin tedavisi için demir deposunun (transferrin saturasyonu >%20 ve serum ferritin düzeyi >100 ng/L) yeterli olması gerekmektedir. Bunun için hastalara oral yada intravenöz demir tedavisi verilir. Hemoglobin seviyesi 9-10 gr/dl olduğunda eritropoetin (EPO) tedavisi verilerek hastaların hemoglobin değerleri <11,5 gr/dl seviyesinde tutulmalıdır. Daha yüksek seviyelerdeki hemoglobin değerleri artmış kardiyovasküler risk ile ilişkilendirilmiştir.

KRY ve DM tanısı beraber olan hastalarda proteinüriyi azaltmak, böbrek yetmezliğinin son döneme gidişini önlemek için agresif tedavilerden ve hipoglisemiden kaçınmak gerekir. Bu hastalarda hedef Hgba1c değeri %7 civarında olmalıdır.

KRY'li hastalarda hiperkalemi geç dönemlerde olmaktadır.Tedavide potasyum kısıtlı diyet ve sodyum polistiren sülfonat tedavisi verilebilir.

Serum bikarbonat düzeyi < 22 mmol/l olan hastalarda oral bikarbonat tedavisi ile bikarbonat seviyeleri normal aralıkta tutulmaya çalışılmalıdır.

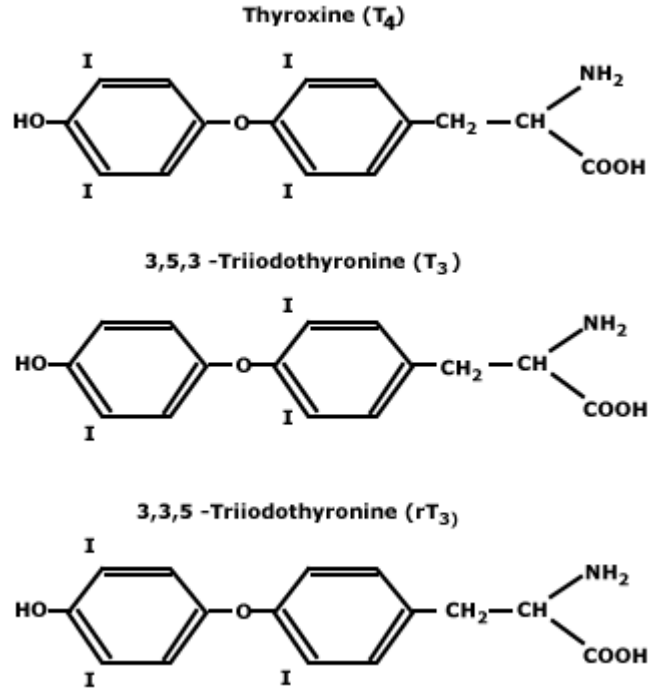
GFR 45 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olan hastalarda fosfor, kalsiyum, parathormon , alkale fosfataz seviyeleri ölçülür. Fosfor birikiminin azaltılması, aşırı Parathormon sekresyonunun önlenmesi ve kalsiyum seviyelerinin normalleştirilmesi için diyetle fosfor kısıtlanır; fosfor bağlayıcı ilaçlar, d vitamini analogları, aktif D vitamini ve kalsiyum duyarlılaştırıcı ilaçlar başlanabilir(14).

Evre 4-5 KRY'li hastalarda renal replasman tedavileri (RRT) olarak tanımlanan; hemodiyaliz, periton diyalizi, böbrek nakli seçenekleri anlatılmalı, uygun olan hastalarda hazırlık yapılmalı ve eğitim verilmelidir (2).

## **2.2. TİROİD FONKSİYON TESTLERİ**

### **2.2.1. Tiroid Fonksiyon Testleri**

Biyolojik olarak aktif iki tiroid hormonu mevcuttur ; tiroksin (T4) ve 3,5,3'-triyodotironin (T3). Bu moleküller bir tirozin molekülüne fenil halkasının eter bağı ile bağlanması sonucu oluşurlar (Şekil 1). Her iki molekülünde tirozin halkasında iki iyot molekülü mevcuttur. T4'ün dış (fenil) halkasında iki iyot atomu bulunurken T3'ün ise bir iyot halkası olması ile birbirinden ayrılırlar. T4 yalnızca tiroid bezinden salgılanırken; T3 ise tiroid bezi ve periferik bir çok dokuda T4 den deiyodinasyon yoluyla salgılanabilir(19).



**Şekil 1.** Tiroid Hormonları

Tiroid hormonları olan T<sub>4</sub>(tiroksin) ve T<sub>3</sub>(triiodotironin) salgılanması hipofiz bezinden salgılanan Tiroid Stimulan Hormon(TSH) tarafından düzenlenir. TSH sekresyonu ile tiroid hormonları arasında negatif geri bildirim şeklinde bir düzenlenme mevcuttur. Serum serbest T<sub>4</sub> seviyelerindeki çok küçük değişiklikler TSH seviyelerinde hemen karşılık bulmaktadır. Sonuç olarak hipofiz bezi ve hipotalamik yolda bir bozukluk olmadığı varsayıldığında tiroid fonksiyonlarını gösteren en iyi test serum TSH değeridir (20,21).

Tiroid fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılan laboratuvar testleri;

- Serum TSH seviyesi
- Serum total T<sub>4</sub> ve T<sub>3</sub> seviyeleri
- Serbest T<sub>4</sub> ve T<sub>3</sub> seviyeleri

Serum T<sub>3</sub> ve T<sub>4</sub>'ün neredeyse tamamı Tiroid Bağlayıcı Globulin (TBg) (%99.7), Transtretin ve Albumine bağlıdır. Total tiroid hormonları seviyesi bağlı ve serbest seviyelerin toplamıdır. Hormonların aktif hali serbest formlarıdır. Proteinlere bağlı kısmı ise bu hormonlar için serumda depo görevi görmektedir. Periferik dokular hormonların serbest formları ile işlev görmektedir (22).

### 2.2.2. Kronik Renal Yetmezliğin Tiroid Fonksiyonlarına Etkisi

Böbrekler normal şartlarda tiroid hormonlarının parçalanmasında ve atılmasında rol oynar. Bu nedenle böbrek fonksiyonlarının bozulması durumunda tiroid fonksiyonlarında bozulması kaçınılmazdır. Sonuç olarak KRY li hastalarda tiroid fonksiyon testlerinde anormalliklere sıklıkla rastlanmaktadır. Buna paralel olarak hipotiroidizm ve üremik sendrom arasındaki semptomatolojideki benzerlikler dikkatli yorumlanmalıdır.

Epidemiyolojik veriler kronik böbrek hastalığı olan prediyaliz hastalarında hipotiroidizm riskinin artırdığını düşündürmektedir (23,24).

Nefrotik sendrom makromoleküllere karşı glomerüler geçirgenliğin belirgin şekilde arttığı bir durumdur. Albumin ve hormon bağlayıcı proteinlerin idrar ile kaybı bu hastalarda metabolik ve endokrin anormalliklerin birçoğundan sorumludur (25)

Nefrotik sendromlu hastalarda tiroid fonksiyon testleri öncelikle idrardaki protein kayıplarının düzeyine bağlı olarak değişken sonuçlar vermektedir. Normal böbrek fonksiyonuna sahip nefrotik sendromlu hastaların yaklaşık %50 si ; T4bağlayıcı globülin (TBG) , transtretin ve albümin gibi tiroid hormonu bağlayıcı proteinlerin idrarla kaybindan dolayı total T4 seviyeleri düşük olarak bulunmaktadır. Bağlanmanın azalması sebebiyle T3 seviyeleride düşük çıkabilir (25,26).

SerbestT4 ve T3 seviyeleri ile albümin arasında genellikle iyi bir korelasyon vardır(26).

Tiroid uyarıcı hormon(TSH) plazma konsantrasyonu kronik böbrek hastalığında genellikle normaldir (27–29) .

KRY’li hastaların çoğunda periferde T4’ün T3’e dönüşümünün azalmasından dolayı T3 seviyeleri düşüktür (30). Düşük Total T3 seviyeleri ayrıca azalmış protein bağlanmasını yansıtabilir (31).

KRY’li hastalarda serbest yağ asitleri ve heparin T4 ün TBG’ye bağlanmasını engeller. Bu nedenle diyaliz tüpünde pıhtılaşmayı önlemek için kullanılan heparin hemodiyaliz sırasında yaygın olarak ortaya çıkan T4 seviyesindeki geçici yükselmeyi açıklar (32).

Kronik renal yetmezlikli hastalarda tiroid bezi boyutu genel olarak artar. Bunun hangi mekanizma ile olduğu bilinmemektedir.



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Aralık 2022 ile Haziran 2023 tarihleri arasında Erzurum merkez ve ilçelerindeki diyaliz ünitelerinde kayıtlı; en az 3 aydır haftada 3 gün rutin hemodiyaliz programında olan 152 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya 18 yaşını doldurmuş erkek veya kadın, rutin hemodiyaliz programındaki hastalardan dahil edildi.

18 yaş altında olanlar, tiroid hastalık öyküsü olanlar, malignite öyküsü olanlar ve 3 aydan daha kısa süreli hemodiyaliz tedavisi alanlar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların aylık rutin ve 3 aylık rutin olarak alınan kan tetkikleri değerlendirildi. Biyokimya testleri, tam kan sayımı, c-reaktif protein (CRP), serbest T3, serbest T4, Tiroid Stimulan Hormon (TSH), Tiroid peroksidaz antikoru (ANTI-TPO), anti-Thyroglobulin (ANTI-TG), Parathormon (PTH) düzeyleri dosyaları incelenerek kaydedildi. Çalışmada ekstrasdan kan veya idrar tetkiki istenmedi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hemodiyaliz süreleri; hemodiyalize başlangıç tarihlerinden günümüze kadar olan süre olarak belirlendi ve kayıt edildi.

Hastalar hemodiyaliz sürelerine göre iki gruba ayrıldı ve gruplar arasında çeşitli parametreler karşılaştırıldı.

1. Grup: Hemodiyaliz süresi 60 ay altında olanlar

2. Grup: Hemodiyaliz süresi 60 ay ve üzeri olanlar

#### 3.1. İSTATİSTİK

İstatistiksel analiz Windows SPSS 22.0 sürüm yazılım programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Tanımlayıcı istatistikler; frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum-maximum değerler olarak ifade edilmiştir.

Normallik analizinde Kreatinin, Ca, P ve Hgb değeri verilerinin Shapiro–Wilk testinde normal dağılım göstermesi üzerine Bağımsız Gruplarda T Testi kullanılmıştır. Diğer nicel verilerin Shapiro–Wilk testinde normal dağılım göstermemesi üzerine Mann Whitney U Testi kullanılmıştır.

Kategorik verilerin analizlerinde ise Ki kare Testi kullanılmıştır.

Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirilmiş olup  $p < 0,05$  değeri anlamlı kabul edilmiştir.



## 4. BULGULAR

Çalışmamızda hemodiyaliz süresi bakımından iki grup belirlenmiştir.

1.Grup: Hemodiyaliz süresi 60 ay altında olanlar

2.Grup: Hemodiyaliz süresi 60 ay ve üzeri olanlar

**Tablo 4.**Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması

DEĞİŞKEN	1.Grup(n=52)	2.Grup(n=99)	P değeri
YAŞ	59,81(21-84)	57.77(23-82)	0,347
CİNSİYET(K/E)	19(%27.1)/33(%40,7)	51(%72.9) / 48 (%59.3)	0.079
HD SÜRESİ (AY)	28.04 (8-57) ay	106.85 (60-172) ay	<b>&lt;0.001</b>
KREATİNİN(GİRİŞ)	6.4 ± 2.17mg/dl	7.53 ±1.81 mg/dl	<b>0.001</b>
Serbest T3	2.33 (0.38-2.48) pg/mL	2.48 (0.40-7.38) pg/mL	0.405
Serbest T4	1.03 (0.73-1.50) ng/dL	1.01 (0.28-2.6) ng/dL	0.428
TSH	1.88 (0.008-8.4) MIU/L	1.67 (0.005-10.4) MIU/L	0.629
ANTI-TİROGLOBULİN	9.86 (0.1-192) U/mL	16.36 (0-444) U/mL	0.069
ANTI-TPO	40.56 (28-120.9) U/mL	50.11 (0.5-533) U/mL	0.483
NA	138 (132-149) mmol/L	137 (129-146) mmol/L	0.187
K	4.50 (2.8-6.4) mmol/L	4.84 (3.12-7.49) mmol/L	<b>0.004</b>
ÜRİK ASİT	5.74 (1.2-9.9)mg/dl	5.88 (3.5-9.5) mg/dl	0.498
CA	8.71 ± 0.76mg/dl	8.93 ± 0.77mg/dl	0.093
P	4.05 ± 1.62mg/dl	4.89 ± 1.37mg/dl	<b>0.001</b>
CRP	18.24 (0-83) mg/L	16.83 (0-106) mg/L	0.526
ALBUMİN	36.6 (25-47) g/L	38.8 (24-48) g/L	0.057
PTH	347 (23-2000) pg/mL	649 (43-2000) pg/mL	<b>&lt;0.001</b>
HGB	10.6 ± 1.94 g/dL	11.04 ±1.65 g/dL	0.142

Çalışmamıza 81'i erkek(%53,6) 70'i kadın (%46,4) olmak üzere toplamda 151 hasta dahil edilmiştir. 151 hasta içerisinde Birinci grup 52 hasta ve ikinci grup 99 hasta olarak belirlendi. Birinci grupta hemodiyaliz süresi ortalama 28.04 (8-57) ay; ikinci grupta ise ortalama hemodiyaliz süresi 106.85 (60-172) ay olarak hesaplandı.

Birinci grubumuzdaki hastaların yaş ortalaması 59.81 (21-84), ikinci grubumuzun yaş ortalaması 57.77 (23-82) olarak belirlendi. Yaş ortalaması açısından iki grup arasında anlamlı farklılık yoktur. (p=0,347)

Birinci grubumuzda 19 kadın hasta (%27.1), 33 erkek hasta (%40.7) olmak üzere toplam 52 hasta; İkinci grubumuzda ise 51 kadın hasta (%72.9), 48 erkek hasta (%59.3) olmak üzere toplam 99 hasta belirlenmiştir. Belirlemiş olduğumuz iki grup arasında hemodiyaliz süresiyle cinsiyet arasında anlamlı bir farklılık yoktur. (p=0,079)

Hastalarımızın %33.8 inde Diyabetes Mellitus mevcuttur. Birinci grupta 24 hastamızda DM mevcutken ; ikinci grupta 27 hastamızda DM mevcuttur.

Birinci grubumuzun hemodiyalize giriş kreatin ortalaması  $6.4 \pm 2.17$  mg/dl, ikinci grubumuzun ise  $7.53 \pm 1.81$  mg/dl olarak belirlenmiştir. Gruplar arasında hemodiyalize giriş kreatin değerleri ortalaması açısından anlamlı farklılık saptanmıştır. (p=0,001) Hemodiyaliz süresi uzun olan grubun hemodiyalize giriş kreatin değerleri yüksek olarak tespit edilmiştir.

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle serbest T3 değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,405)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle serbest T4 değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,428)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle TSH değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,629)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Anti-Tiroglobulin değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,069)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Anti-Tpo değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,483)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Na (sodyum) değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,187)

Birinci grup için K (Potasyum) ortalaması 4.50 (2.8-6.4) mmol/L; İkinci grup için K ortalaması 4.84 (3.12-7.49) mmol/L olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında K ortalaması açısından anlamlı farklılık mevcuttur. (p=0,004) Hemodiyaliz süresi uzun olan grupta K değerleri yüksek bulunmuştur.

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Ürik Asit değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,498)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Ca (kalsiyum) değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,093)

Birinci grup hastaların P (fosfor) ortalaması  $4.05 \pm 1.62$  mg/dl; İkinci grup hastaların P (fosfor) ortalaması  $4.89 \pm 1.37$  mg/dl olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında P değerleri açısından anlamlı farklılık mevcuttur. (p=0,001) Hemodiyaliz süresi uzun olan grubun P değerleri yüksektir.

Birinci grup hastaların PTH (parathormon) ortalaması 347 (23-2000) pg/mL; İkinci grup hastaların PTH (parathormon) ortalaması 649 (43-2000) pg/mL olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında PTH değerleri açısından anlamlı farklılık mevcuttur. (p<0,001) Hemodiyaliz süresi uzun olan grubun PTH değerleri yüksektir.

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle CRP değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,526)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle Albumin değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,057)

Gruplar arasında hemodiyaliz süresiyle HGB (Hemoglobin) değeri açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir. (p=0,498)

## 5. TARTIŞMA

Kronik renal yetmezlik dünyada görölme sıklığı fazla olan , morbidite ve mortalite oranları yüksek bir hastalıktır. Kronik böbrek hastalığı böbrek fonksiyonlarının geri dönüşsüz şekilde bozulması olarak tanımlanır(33).

Kronik renal yetmezlik etiolojisinde birçok faktör yer almakla beraber ülkemizde hipertansiyon ve diyabetes mellitus başta gelmektedir. Ek olarak renal parankim hastalıkları (glomerulonefritler, tübulopatiler gibi), multisistemik hastalıkların böbrek tutulumu (Sle, Multipl Myelom gibi) KRY etiolojisinde sayılabilir(2).

Kronik renal yetmezlik tedavisinde renal replasman tedavileri olarak hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakli yapılmaktadır. Hemodiyaliz bu hastalarda morbidite ve mortalitenin azaltılmasını amaçlar. Kronik renal yetmezlikli hastalarda birçok sistem doğrudan veya dolaylı olarak etkilenmektedir. Bu sistemlerden bir tanesi de endokrin sistemdir(14).

Literatür taraması yaptığımızda KRY'li hastalarda serum tiroid hormon düzeyleri ( Total T3, total T4, serbest T3, serbest T4) yapılan çeşitli çalışmalarda düşük bulunmuştur (34–37). Bizim çalışmamızda ise serbest T3, serbest T4 ve TSH seviyeleri değişmemiştir. Serum TSH seviyeleri bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak hemodiyaliz süresi ile farklılık göstermemiş ve normal seviyede ölçülmüştür (34,38,39).

Mehmet TARAKÇIOĞLU ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada hemodiyaliz gören kronik renal yetmezlikli hastalarda tek bir hemodiyaliz seansının tiroid fonksiyonları üzerine etkisi araştırılmıştır. Bu çalışmada 11 erkek ve 8 kadın olmak üzere toplam 19 hastanın hemodiyaliz seansı öncesi ve sonrası tiroid hormon düzeylerine bakılmıştır. Hastaların tiroid hastalık öyküsü yoktu ve tiroid ilacı kullanmıyordu. Hemodiyaliz sonunda total T3, total T4, serbest T4 düzeyleri önemli ölçüde yükselmiş ancak serbest T3, TSH düzeyleri değişmemiştir.(40).

Berrin DEMİRBAŞ ve ark. yapmış olduğu başka bir çalışmada ise 26 sı erkek 14 ü kadın toplam 40 kronik renal yetmezlikli hastanın tiroid testleri çalışılmış ve kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Sonuçta bu çalışmada KRY'li hastaların total T3,

total T4, serbest T3 seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulunurken; serbest T4 ve TSH seviyeleri normal olarak bulunmuştur (41). Serbest T3 ve total T3 düzeylerindeki düşüklüğün hastanın metabolik ihtiyaçlarını azaltmak üzere gelişen kompanzatuvar bir mekanizma olduğu düşünülmektedir.

Abdullah SİVRİKAYA ve ark. yapmış olduğu çalışmada hemodiyalizin eser elementler, parathormon ve tiroid hormonları üzerine etkisi araştırılmıştır. Diyaliz öncesi ve sonrası çalışılan parametrelerde total T4 seviyesinin yükseldiği, parathormon seviyesinin ise azaldığı sonucuna varılmıştır (42). Bizim çalışmamızda ise hemodiyaliz süresi artan hastalarda parathormon ve fosfor seviyeleri anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur. Bunun sebebi ise sekonder hiperparatiroidizm ve zamanla bozulan kalsiyum, fosfor, d vitamini dengesi olarak yorumlanmıştır.

Kronik renal yetmezlikli hastalarda hem böbrek bozukluğuna bağlı olarak hemde hemodiyaliz etkisi ile elektrolit dengesizlikleri ortaya çıkabilir. Hemodiyaliz hastalarında sıvı yüklenmesi ve hipernatremi sebebi ile sol ventrikül hipertrofisi, hipertansiyon gelişebilmektedir. Hemodiyaliz sırasında ise potasyum, kalsiyum, magnezyum seviyelerindeki değişiklikler aritmilere yol açabilir. Bu sebeple hemodiyaliz sırasında hastaya uygun diyalizat ile sıvı elektrolit dengesi sağlanması önemlidir (43). Bizim çalışmamızda hemodiyaliz süresi artan hastalarda sodyum, kalsiyum ve ürik asit seviyeleri değişmemiş olup; hemodiyaliz süresi artan hastalarda potasyum seviyeleri yüksek bulunmuştur. Bu nedenle elektrolit dengesi sağlanması için gerekli hastalarda uygun tedaviler başlanmalıdır. Sıvı dengesi için ise hastanın günlük alınan sıvı miktarının düzenlenmesi önerilir.

Tiroid otoantikörleri çalışmamızda değerlendirilen diğer bir parametredir. Literatürde çok fazla çalışma olmamakla beraber hemodiyaliz süresi ile anti-TPO anti-troglobulin seviyeleri arasında ilişki saptanmamıştır (44). Bizim çalışmamızda hemodiyaliz süresi ile tiroid otoantikörleri arasında ilişki saptanmamıştır. Bu alanda daha çok çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Albumin negatif inflamasyon belirteçidir. KRY'li hastalarda serum albümin seviyeleri düşmektedir ve albumindeki bu düşmemin önemli bir kardiyovasküler risk faktörü olduğu bilinmektedir (45). KRY'li hastalarda düşük albumin seviyeleri ile aterosklerozis arasında pozitif ilişki olduğu gösterilmiştir (46). Bizim

çalışmamızda literatürden farklı olarak albümin seviyesi hemodiyaliz süresi arttıkça değişmemiştir.

Kronik renal yetmezlikli hastalarda genellikle normokrom normositer anemi görülmektedir. KRY de görülen anemiye sebep olarak; azalmış eritropoetin yapımı, üremik toksinler, kronik kan kayıpları gösterilebilir (14).Bizim çalışmamızda hastalarımızın ortalama hemoglobin değerleri birinci grupta  $10.6 \pm 1.94$  g/dl ikinci grupta ise  $11.04 \pm 1.65$  g/dl olarak bulunmuştur. Hemodiyaliz süresi ile hemoglobin değerlerindeki değişim anlamlı bir farklılık göstermemiştir. Bunun sebebi hastalarımızın düzenli takip edilmesi ve gerekli eritropoetin tedavilerini almış olmaları olarak düşünülmüştür.



## 6. SONUÇ

Kronik renal yetmezlik birçok sistemi etkileyen, mortalitesi ve morbiditesi yüksek bir hastalık türüdür. Etkilenen sistemlere bağlı olarak birçok kan parametresi ve hormon düzeyi değişkenlik gösterir. Hem kronik renal yetmezlik hem de uygun hastalarda kullanılan hemodiyaliz tedavisi bu parametrelerin değişmesinde etkilidir.

Biz çalışmamızda hemodiyaliz süresi ile birçok parametrenin değişimini incelemiş olduk. Hormonal sistemdeki değişiklikleri de incelediğimiz çalışmamızda; tiroid hormon metabolizmasında değişim saptanmamış olup esasen paratiroid hormon metabolizmasındaki değişimler göze çarpmaktadır. Hemodiyaliz süresi artan hastalarda parathormon seviyeleri yükselmiş olarak bulunmuştur.

Literatürle uyumlu olarak serum TSH seviyeleri normal olarak bulundu. Serbest T3 ve serbest T4 seviyeleri literatürdeki çalışmalarda değişim göstermesine rağmen rağmen bizim çalışmamızda değişim olmamıştır. Tiroid otontikörleri açısından literatürde çok az bilgi olmasına karşın bir değişim söz konusu değildir. Bunun için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sıvı elektrolit dengesi açısından çalışmamızda literatür ile uyumlu sonuçlar bulunmuştur. Hiperpotasemi bu değişimler içerisinde en önemlisidir.

Kronik renal yetmezlikli hastalarda birçok kan parametresinin değişebileceği dikkate alınarak hastaların takibinde ve replasman tedavilerinin düzenlenmesinde bu parametrelerin dikkate alınması gerektiği kanaatine varılmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet*. 25 Mart 2017;389(10075):1238-52.
2. Chronic kidney disease - *The Lancet*. [a.yer 22 Temmuz 2023].
3. Aklilu AM. Diagnosis of Chronic Kidney Disease and Assessing Glomerular Filtration Rate. *Medical Clinics*. 2023;107(4):641-58.
4. Crowe E, Halpin D, Stevens P. Early identification and management of chronic kidney disease: summary of NICE guidance. *BMJ*. 29 Eylül 2008;337:a1530.
5. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. Şubat 2002;39(2 Suppl 1):S1-266.
6. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, vd. Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*. 01 Haziran 2005;67(6):2089-100.
7. Pereira MAM, Jordan RFR, Matos JPS de, Carraro-Eduardo JC. Albumin-to-protein ratio in spot urine samples for analysis of proteinuria selectivity in chronic kidney disease. *Braz J Nephrol* [Internet]. 03 Ekim 2022 [a.yer 24 Haziran 2023]
8. Levey AS, Inker LA, Goyal N. Promoting Equity in Eligibility for Registration on the Kidney Transplantation Waiting List: Looking beyond eGFRcr. *Journal of the American Society of Nephrology*. Mart 2021;32(3):523.
9. Brook MO, Bottomley MJ, Mevada C, Svistunova A, Bielinska AM, James T, vd. Repeat testing is essential when estimating chronic kidney disease prevalence and associated cardiovascular risk. *QJM: An International Journal of Medicine*. 01 Mart 2012;105(3):247-55.
10. Coresh J, Astor BC, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis*. Ocak 2003;41(1):1-12.
11. Weiner DE, Krassilnikova M, Tighiouart H, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. CKD classification based on estimated GFR over three years and subsequent cardiac and mortality outcomes: a cohort study. *BMC Nephrol*. 17 Eylül 2009;10:26.
12. Chapter 1: Definition and classification of CKD. *Kidney Int Suppl* (2011). Ocak 2013;3(1):19-62.
13. Campanholle G, Ligresti G, Gharib SA, Duffield JS. Cellular mechanisms of tissue fibrosis. 3. Novel mechanisms of kidney fibrosis. *Am J Physiol Cell Physiol*. 01 Nisan 2013;304(7):C591-603.
14. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, Levin A, Jager KJ, Tonelli M, vd. Chronic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 23 Kasım 2017;3(1):1-24.
15. Thomas B, Matsushita K, Abate KH, Al-Aly Z, Ärnlöv J, Asayama K, vd. Global Cardiovascular and Renal Outcomes of Reduced GFR. *J Am Soc Nephrol*. Temmuz 2017;28(7):2167-79.
16. National Institute for Health and Care Excellence updates the stable chest pain guideline with radical changes to the diagnostic paradigm | *Heart* [Internet]. [a.yer 06 Ağustos 2023].
17. Gold RS, Bowman S. The codes for chronic kidney disease. Help in distinguishing between renal failure and renal insufficiency. *J AHIMA*. Ocak 2006;77(1):76-8.
18. Chronic Kidney Disease | *Annals of Internal Medicine* [Internet]. [a.yer 16 Ağustos 2023].
19. Surks MI, Chopra IJ, Mariash CN, Nicoloff JT, Solomon DH. American Thyroid Association guidelines for use of laboratory tests in thyroid disorders. *JAMA*. 16 Mart 1990;263(11):1529-32.
20. Applications of a New Chemiluminometric Thyrotropin Assay to Subnormal Measurement\* | *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* | Oxford Academic [Internet]. [a.yer 16 Ağustos 2023].
21. Tsh değerleri 2.5-4.2 mIU/L aralığında Bulunan yüksek Normaller Grubundaki Bireylerin En Az İki yıllık İzlem Sonucunda Hipotiroidi geliştirme Riski - ProQuest [Internet]. [a.yer 16 Ağustos 2023].
22. Schneider C, Feller M, Bauer DC, Collet TH, da Costa BR, Auer R, vd. Initial evaluation of thyroid dysfunction - Are simultaneous TSH and FT4 tests necessary? *PLoS One*. 2018;13(4):e0196631.
23. Lo JC, Chertow GM, Go AS, Hsu CY. Increased prevalence of subclinical and clinical hypothyroidism in persons with chronic kidney disease. *Kidney Int*. Mart 2005;67(3):1047-52.

24. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. Eylül 2008;3(5):1296-300.
25. Iglesias P, Bajo MA, Selgas R, Díez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: An update. *Rev Endocr Metab Disord*. Mart 2017;18(1):131-44.
26. Feinstein EI, Kaptein EM, Nicoloff JT, Massry SG. Thyroid function in patients with nephrotic syndrome and normal renal function. *Am J Nephrol*. 1982;2(2):70-6.
27. Lim VS, Flanigan MJ, Zavala DC, Freeman RM. Protective adaptation of low serum triiodothyronine in patients with chronic renal failure. *Kidney Int*. Eylül 1985;28(3):541-9.
28. Medri G, Carella C, Padmanabhan V, Rossi CM, Amato G, De Santo NG, vd. Pituitary glycoprotein hormones in chronic renal failure: evidence for an uncontrolled alpha-subunit release. *J Endocrinol Invest*. Mart 1993;16(3):169-74.
29. Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriguez HJ, vd. The thyroid in end-stage renal disease. *Medicine (Baltimore)*. Mayıs 1988;67(3):187-97.
30. Wartofsky L, Burman KD. Alterations in thyroid function in patients with systemic illness: the "euthyroid sick syndrome". *Endocr Rev*. 1982;3(2):164-217.
31. Wiederkehr MR, Kalogiros J, Krapf R. Correction of metabolic acidosis improves thyroid and growth hormone axes in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. Mayıs 2004;19(5):1190-7.
32. Herschman JM, Jones CM, Bailey AL. Reciprocal changes in serum thyrotropin and free thyroxine produced by heparin. *J Clin Endocrinol Metab*. Mart 1972;34(3):574-9.
33. Nephrotic Syndrome | Clinical Nephrology [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023]. Erişim adresi: [https://www.worldscientific.com/doi/abs/10.1142/9789814340816\\_0005](https://www.worldscientific.com/doi/abs/10.1142/9789814340816_0005)
34. Thysen B, Gatz M, Freeman R, Alpert BE, Charytan C. Serum Thyroid Hormone Levels in Patients on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis and Regular Hemodialysis. *Nephron*. 03 Aralık 2008;33(1):49-52.
35. Thyroid Gland Volume and Serum Concentrations of Thyroid Hormones in Chronic Renal Failure | Nephron | Karger Publishers [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023].
36. Alteration of Pituitary-Thyroid Function in Patients with Chronic Renal Failure Treated by Haemodialysis or Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis - R J M Ross, F J Goodwin, B J Houghton, B J Boucher, 1985 [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023].
37. Goffin E, Oliveira DBG, Raggatt P, Evans DB. Assessment of the Thyroid Function of Patients Undergoing Regular Haemodialysis. *Nephron*. 12 Aralık 2008;65(4):568-72.
38. Pagliacci MC, Pelicci G, Grignani F, Giammartino C, Fedeli L, Carobi C, vd. Thyroid Function Tests in Patients Undergoing Maintenance Dialysis: Characterization of the 'Low-T4 Syndrome' in Subjects on Regular Hemodialysis and Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Nephron*. 05 Aralık 2008;46(3):225-30.
39. Thyroid Dysfunction in Patients on Regular Hemodialysis: Evaluation of the Stable Intrathyroidal Iodine Pool, Incidence of Goiter and Free Thyroid Hormone Concentration | Nephron | Karger Publishers [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023].
40. Tarakç M. Hemodiyaliz Hastalarında Tiroid Hormon Düzeyleri ve Bir Hemodiyaliz Seansının Bu Değerlere Etkisi.
41. Demirbaş B, Çakır B, Yalçın B, Yöner A, Karaahmetoğlu S. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Tiroid Fonksiyonları. 1999;
42. Sivrikaya A, Aköz M, Alt L. Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hemodiyaliz Hastalarında ve Sağlıklı Kontrollerde Serum Zn, Cu, Fe, Cd, TT3, TT4, PTH VE TIBC Seviyeleri. 2010;
43. Bardak S. Elektrolit Dengesizliği Olan Hastada Hemodiyaliz Uygulamaları.
44. Amado Ja, Suárez M, De Francisco AML. Thyroglobulin and Thyroid Function in Patients on Regular Hemodialysis. *Nephron*. 1986;43(2):160-160.
45. Endogenous Nitric Oxide Synthase Inhibitor | Circulation [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023].
46. Association of serum albumin and atherosclerosis in chronic hemodialysis patients - ScienceDirect [Internet]. [a.yer 19 Ağustos 2023].