



T.C.

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**Hemodiyaliz Hastalarında Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Yaşamı Tehdit
Eden Olaylar ve Mortaliteyi Öngörmede Yeri**

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU

Tıpta Uzmanlık Tezi

ALANYA-2025



T.C.

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**Hemodiyaliz Hastalarında Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Yaşamı Tehdit
Eden Olaylar ve Mortaliteyi Öngörmede Yeri**

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU

Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman

Prof.Dr. Zehra EREN

ALANYA-2025

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

ALANYA ALAADDİN KEYKUBAT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU'ya ait “ Hemodiyaliz Hastalarında Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Yaşamı Tehdit Eden Olaylar ve Mortaliteyi Öngörmede Yeri ” adlı çalışma jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı Prof. Dr. Şakir Özgür Keşkek

Üye Prof. Dr. Zehra EREN

Üye Prof. Dr. Aşkın ERDOĞAN

Üye Doç. Dr. İsmail BEYPINAR

Üye Doç. Dr. Can Ramazan ÖNCEL

ETİK KURUL ONAYI: Bu çalışma için, Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 14.06.2023 tarih ve 11-5 karar numaralı onayı alınmıştır.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, tecrübe ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim; hekimlik kimliğimin gelişiminde önemli katkıları olan çok kıymetli hocalarıma en içten şükranlarımı sunuyorum.

Başta, güçlü liderliği, kapsayıcı yaklaşımı ve eğitime verdiği değerle biz asistanlara her zaman ilham kaynağı olan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. **Şakir Özgür KEŞKEK**'e en derin teşekkürlerimi sunarım. Sağladığı güven ortamı ve özverili katkıları, bu süreci benim için çok daha verimli ve anlamlı kılmıştır.

Tez danışmanım, akademik rehberliğini her aşamada hissettiren, bilimsel bakış açımı geliştirmemde büyük rol oynayan Sayın Prof. Dr. **Zehra EREN**'e gönülden teşekkür ederim. Yol göstericiliği ve destekleri, bu çalışmanın şekillenmesinde belirleyici olmuştur.

Ayrıca eğitim sürecimdeki kıymetli katkıları, yol göstericiliği ve desteği için Sayın Prof. Dr. **Aşkın ERDOĞAN**'a; tez konumun belirlenmesinde yönlendirici olan Sayın Doç. Dr. **Can Ramazan ÖNCEL**'e; hem mesleki gelişimimde hem de tez çalışmamın istatistiksel analiz sürecinde destek ve katkı sunan Sayın Doç. Dr. **İsmail BEYPINAR**'a ve bilgi ve tecrübesiyle her zaman yanımda olan Sayın Dr. Öğr. Üyesi **Onur Yazdan BALÇIK**'a teşekkür ederim.

İhtisas sürecim boyunca birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma sevgi, saygı ve minnetle teşekkür ederim.

Her koşulda desteğini ve sevgisini esirgemeyen canım eşim **Yasemin GÜNDOĞDU**'ya; hayatıma neşe, anlam ve umut katan sevgili kızım **Helen GÜNDOĞDU**'ya sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU

ÖZET

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU

Hemodiyaliz Hastalarında Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Yaşamı Tehdit Eden

Olaylar ve Mortaliteyi Öngörmede Yeri

İç Hastalıkları Anabilim Dalı - Tıpta Uzmanlık Tezi

ALANYA - 2025

Kronik böbrek hastalığı (KBH), dünya genelinde giderek artan yaygınlığı ve yüksek morbidite-mortalite oranları ile önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu hastaların önemli bir bölümü yaşamlarını hemodiyaliz (HD) tedavisi ile sürdürmektedir. HD hastaları, KBH'nın erken evrelerinden itibaren çok sayıda komplikasyon ve ölüm riski ile karşı karşıyadır. Bu nedenle risk faktörlerinin erken dönemde tanımlanması ve etkili bir şekilde yönetilmesi büyük önem taşımaktadır.

Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun prognoz ve mortalite ile ilişkisini araştıran çeşitli çalışmalar literatürde mevcuttur. Bu tez çalışmasında, hemodiyaliz hastalarında bu skorlama sisteminin miyokard enfarktüsü, kardiyak revaskülarizasyon ihtiyacı, inme gibi yaşamı tehdit eden olaylar ile tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörme gücünü değerlendirmek amaçlanmıştır.

Çok merkezli ve retrospektif tasarıma sahip bu çalışmaya, 2023 yılına ait hastane verileri incelenmiş ve en az 3 aydır HD tedavisi almakta olan, 18 yaş ve üzeri 248 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yıl başındaki verilerine göre modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorları hesaplanmış; takip eden 12 aylık süreçte gelişen miyokard enfarktüsü, perkütan koroner girişimler, koroner by-pass operasyonları, inme ve mortalite kayıtları analiz edilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların %60,1'i erkek olup, yaş ortalaması 62,8±13,1 olarak belirlenmiştir. Ortalama skor 3,64±1,8 olup, %3,2'sinde kardiyak olaylar, %2,8'inde serebrovasküler olaylar, %11,3'ünde ise mortalite gözlenmiştir. CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun ≥4,5 olması; hem mortalite (p=0,000) hem de serebrovasküler olay riski (p=0,002) açısından anlamlı bulunmuştur.

Sonuç olarak, modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skoru, hemodiyaliz hastalarında özellikle serebrovasküler olay ve mortalite riskinin öngörülmesinde kullanılabilecek etkili ve pratik bir tarama aracı olarak değerlendirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, CHA₂DS₂-VASc HSF, Prognoz, Mortalite

ABSTRACT

Dr. Mustafa GÜNDOĞDU

The Role of the Modified CHA₂DS₂-VASc HSF Score in Predicting Life-Threatening Events and Mortality in Hemodialysis Patients

Department of Internal Medicine – Medical Specialization Thesis

ALANYA – 2025

Chronic kidney disease (CKD) is an increasing global public health concern associated with high morbidity and mortality rates. A substantial proportion of patients with advanced CKD require hemodialysis (HD) therapy to sustain life. From the early stages of CKD, HD patients are exposed to various complications and face a significantly elevated risk of mortality. This underscores the critical importance of timely identification and management of risk factors.

The relationship between the modified CHA₂DS₂-VASc HSF score and clinical outcomes such as prognosis and mortality has been evaluated in several studies. This thesis aims to investigate the utility of the modified CHA₂DS₂-VASc HSF score in predicting myocardial infarction, need for cardiac revascularization, stroke, and all-cause mortality in patients undergoing chronic HD.

This multicenter retrospective study evaluated hospital data from 2023. A total of 248 patients aged 18 years or older who had been receiving HD treatment for at least three months were included. Modified CHA₂DS₂-VASc HSF scores were calculated using baseline data from the beginning of 2023, and patients were followed for one year to identify occurrences of myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, coronary artery bypass grafting, stroke, and death.

Of the patients included, 60.1% were male, with a mean age of 62.8±13.1 years. The mean CHA₂DS₂-VASc HSF score was 3.64±1.8. During the follow-up period, 3.2% experienced major cardiac events, 2.8% had cerebrovascular events, and 11.3% died. A CHA₂DS₂-VASc HSF score ≥4.5 was found to be statistically significant in predicting both mortality (p=0.000) and stroke (p=0.002).

In conclusion, the modified CHA₂DS₂-VASc HSF score appears to be a practical and effective screening tool for predicting stroke and all-cause mortality in HD patients and may contribute to risk stratification and clinical decision-making in this high-risk population.

Keywords: Hemodialysis, CHA₂DS₂-VASc HSF, Prognosis, Mortality

İÇİNDEKİLER

ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
1. GİRİŞ	1
2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tanım ve Epidemiyoloji	2
2.2. Evreleme ve Değerlendirme Ölçütleri	3
2.3. Risk Faktörleri	5
2.4. Etiyoloji	7
2.5. Patofizyoloji	8
2.6. Tanısal Yöntemler	10
2.7. Hemodiyaliz	13
2.8. Kronik Böbrek Hastalığı ve Kardiyovasküler Sistem	15
2.8.1. Kardiyovasküler Hastalıkların Risk Faktörleri	15
2.8.2. Kardiyovasküler Hastalıkların Yönetimi	17
3. Modifiye CHA2DS2-VASc HSF Skoru	19
4. GEREÇ ve YÖNTEM	20
4.1. Hasta Grubu	20
4.2. CHA2DS2-VASc HSF Skorlaması ve Prognoz Değerlendirilmesi	20
4.3. İstatistiksel Analiz	21

5. BULGULAR	22
5.1.Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Sorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi	25
5.2. Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi	27
5.3. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi.....	28
6. TARTIŞMA.....	30
7. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI VE GÜÇLÜ YÖNLERİ	32
8. SONUÇ VE ÖNERİLER	33
9. KAYNAKLAR.....	34
ÖZGEÇMİŞ	

SİMGELER VE KISALTMALAR

AF	: Atrial Fibrilasyon
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DM	: Diyabetes Mellitus
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
HD	: Hemodiyaliz
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MI	: Miyokard enfarktüsü
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PD	: Periton Diyalizi
PTH	: Parathormon
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
USG	: Ultrasonografi

ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 1. Glomerüler Hasarın Patofizyolojisi.....	9
Şekil 2. Kronik Böbrek Hastalığı USG Görüntüleri.....	11
Şekil 3. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Histolojisi - Renal Parankim Histopatolojik Görüntüsü	12
Şekil 4. Hemodiyaliz Tedavisi Temel Mekanizması.....	14
Şekil 5. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi	25
Şekil 6. Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi	27
Şekil 7. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi	28

TABLÖLAR

Sayfa No

Tablo 1. Glomerüler Filtrasyon Hızına Göre Sınıflama	4
Tablo 2. Albüminüriye Göre Sınıflama	4
Tablo 3. GFR ve Albüminüri Kategorilerine Göre Prognoz	5
Tablo 4. Kronik Böbrek Hastalığı Gelişiminde Risk Faktörleri.....	6
Tablo 5. Kronik Böbrek Hastalığı Gelişiminde Rol Oynayan Nedenler	7
Tablo 6. CHA2DS2-VASc HSF Skor Sistemi Parametreleri ve Puanlaması.....	19
Tablo 7. CHA2DS2-VASc HSF Skorlarının Dağılımı.....	22
Tablo 8. CHA2DS2-VASc HSF Skor Bileşenlerinin Dağılımı.....	23
Tablo 9. Prognostik Faktörlerin Dağılımı	23
Tablo 10. Hastaların Prognozlarına Göre CHA2DS2-VASc HSF Skorlarının Karşılaştırılması.....	24
Tablo 11. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanın Değerlendirmesi.....	25
Tablo 12. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Kesme Değerlerine Göre Sensitivite, Spesifisite, Pozitif Prediktif Değer ve Negatif Prediktif Değerleri	26
Tablo 13. Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanın Değerlendirmesi	27
Tablo 14. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanı Değerlendirmesi	28
Tablo 15. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Kesme Değerlerine Göre Sensitivite, Spesifisite, Pozitif Prediktif Değer ve Negatif Prediktif Değerleri	29

GİRİŞ

Kronik böbrek hastalığı (KBH); toplumda sık görülen, morbidite ve mortalite oranı yüksek, farkındalığı düşük, bireysel ve toplumsal anlamda maddi ve manevi yükü ağır klinik tablolardan biridir. KBH hastalarında erken dönemden itibaren kardiyovasküler olay riski artmıştır. Öyle ki mikroalbüminüri evresinde risk başlarken son dönem böbrek hastalığına ilerledikçe giderek artar. Hemodiyaliz ya da periton diyalizi gibi renal replasman tedavileri alan hastalarda ölüm oranlarının normal popülasyona göre 10-30 kat yüksek olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Gerçekleşen ölümlerin yarısından fazlası da kardiyovasküler olaylarla ilişkili bulunmuştur[1,4-7,18-21].

CHA₂DS₂-VASc skoru, atriyal fibrilasyon yönetiminde tromboembolik riskin belirlenmesinde uzun süredir kullanılan bir klinik araçtır. Bu skora sistemi, koroner arter hastalığı ile örtüşen risk faktörlerini (yaş, hipertansiyon, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, inme öyküsü, vasküler hastalık ve cinsiyet gibi) içermektedir. Bu nedenle, CHA₂DS₂-VASc skorunun yalnızca tromboembolik riskin değil, aynı zamanda kardiyovasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı mortalitenin öngörülmesinde de faydalı olabileceği ileri sürülmüştür. Literatürde bu hipotezi destekleyen çeşitli çalışmalar mevcuttur[26,27]. Bu yaklaşıma paralel olarak, 2016 yılında klasik CHA₂DS₂-VASc skoruna hiperlipidemi, sigara kullanımı ve ailede koroner arter hastalığı öyküsü gibi ek risk faktörlerinin dahil edilmesi ve cinsiyet parametresinin erkek cinsiyet olarak yeniden tanımlanmasıyla modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skoru geliştirilmiştir[25].

Modifiye skorun prognostik değerini ortaya koyan çalışmalar giderek artmaktadır. Örneğin, yakın tarihli bir çalışmada ciddi aort darlığı bulunan hastalarda bu skora sisteminin kalp yetmezliği ve miyokard enfarktüsü gelişimini öngörmede anlamlı bir belirteç olduğu bildirilmiştir[28]. Benzer şekilde, ülkemizde gerçekleştirilen bir çalışmada ise modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun, non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü olan hastalarda bir yıllık majör kardiyovasküler olaylar ve serebrovasküler olayları öngörme konusunda etkili bir tahmin modeli olabileceği ortaya konmuştur[29].

Tüm bu bulgular ışığında, söz konusu skora sisteminin hemodiyaliz hastalarında da prognostik bir değer taşıyıp taşımadığını ortaya koymak, gerek klinik karar süreçlerine katkı sağlamak gerekse literatüre özgün bir katkı sunmak açısından önem arz etmektedir. Bu doğrultuda, çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skoru ile miyokard enfarktüsü, kardiyak revaskülarizasyon ihtiyacı, inme ve tüm nedenlere bağlı mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

Tanım

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) , böbreğin yapısal ya da işlevsel bütünlüğünde, en az üç ay süreyle devam eden ve genellikle ilerleyici özellik taşıyan kalıcı bozulmaların varlığı ile tanımlanır. Bu tanım; hastalığın nedenine bakılmaksızın, glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 mL/dk/1.73 m²'nin altında seyretmesi ve/veya objektif biçimde gösterilebilen böbrek hasarı bulgularının eşlik etmesini içerir[1-3].

Böbrek hasarına ait objektif göstergeler şunları içermektedir:

- Görüntüleme yöntemleriyle saptanan anatomik anormallikler (örneğin böbrek boyut, şekil veya parankim yapısındaki değişiklikler),
- Böbrek biyopsisinde tespit edilen glomerüler, tübülointerstisyel veya vasküler düzeyde patolojik bulgular,
- İdrar sedimentinde anormallikler (eritrosit veya lökosit silindirleri gibi),
- Persistan albüminüri (genellikle ≥ 30 mg/g),
- Daha önce geçirilmiş böbrek transplantasyonu öyküsü.

Bu tanım, yalnızca hastalığın mevcut olup olmadığını belirlemekle kalmaz; aynı zamanda evrelendirme, izlem planlaması ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde de temel bir referans çerçevesi sunar.

Epidemiyoloji

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), küresel düzeyde artan prevalansı, yüksek morbidite ve mortalite oranları ile günümüzde önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Farkındalık düzeyinin düşük olması, erken tanı oranlarının yetersizliği ve tedavi maliyetlerinin yüksekliği, hastalığın toplumsal yükünü daha da artırmaktadır[1,4].

Güncel verilere göre, dünya genelinde 700 milyondan fazla birey KBH ile yaşamaktadır. Küresel ölüm nedenleri sıralamasında KBH, ilk 10 içinde yer almakta olup, 2040 yılı itibarıyla bu sıralamada 5. sıraya yükselmesi öngörülmektedir. Erişkin nüfusun yaklaşık %10'unun bir tür KBH'ye sahip olduğu bildirilirken, hastalığın ileri evreleri (evre 3–5) dünya nüfusunun %4–5'ini etkilemektedir[4,6,7].

Türkiye'de de benzer bir tablo gözlemlenmektedir. T.C. Sağlık Bakanlığı ile Türk Nefroloji Derneği'nin 2023 yılı ortak raporuna göre, son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) bağlı olarak renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimi duyan hasta sayısında son 10 yılda insidans açısından yatay seyir devam etmekte, ancak prevalans artış göstermektedir. 2023 yılı itibarıyla SDBY insidansı milyon nüfus başına 159.8, prevalansı ise 1,048.7 olarak saptanmıştır[8].

Aynı raporda yer alan verilere göre, 2023 yılında hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda en sık ölüm nedeni %39.6 oranıyla kardiyovasküler hastalıklar olmuştur. Bu oranı %12.7 ile serebrovasküler olaylar takip etmiştir[8]. Bu veriler, KBH'nin yalnızca böbrek fonksiyon kaybı değil, aynı zamanda sistemik komplikasyonlar açısından da ciddi bir tehdit oluşturduğunu göstermektedir.

Evreleme ve Değerlendirme Ölçütleri

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), hafif proteinüriden son dönem böbrek yetmezliğine kadar uzanan geniş bir klinik yelpazeyi kapsar. Bu spektrumun son aşaması olan Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY), böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümsüz şekilde ciddi düzeyde bozulduğu; sıvı-elektrolit dengesinin sağlanamadığı, üremik belirtilerin belirginleştiği ve diyaliz ya da böbrek nakli gibi renal replasman tedavileri (RRT) uygulanmadığı takdirde yaşamla bağdaşmayan bir tabloyu ifade eder.

KBH'nin evrelendirilmesinde üç temel parametre esas alınmaktadır:

1. Hastalığın etiyolojisi (altta yatan neden),
2. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR),
3. Albüminüri düzeyi.

Bu üç bileşen birlikte değerlendirildiğinde, hastalığın hem şiddeti hem de hastaya özgü ilerleme riski daha doğru bir şekilde belirlenebilir[1–4]. GFR düzeyi hastalığın evresini belirlerken, albüminüri düzeyi kardiyovasküler risk ve progresyon açısından güçlü bir belirteç olarak kabul edilmektedir. Bu kapsamlı yaklaşım, klinik yönetim sürecinde daha bireyselleştirilmiş kararların alınmasına olanak sağlamaktadır.

Tablo 1. Glomerüler Filtrasyon Hızı (ml/dk/1.73 m2)'na Göre Sınıflama

G1	≥90 ml/dk	Normal/yüksek
G2	60–89 ml/dk	Hafif düzeyde azalma
G3a	45–59 ml/dk	Hafif ile orta düzeyde azalma
G3b	30–44 ml/dk	Orta ile ileri düzeyde azalma
G4	15–29 ml/dk	Ciddi düzeyde azalma
G5	<15 ml/dk	Son dönem böbrek hastalığı

NOT:G1 ve G2 de böbrek hasarı belirteçleri yoksa KBH olarak sınıflandırılmaz.

Tablo 2. Albüminüri (mg/g)'ye Göre Sınıflama

Albüminüri Sınıfı	Albümin Atılım Hızı (mg/24 saat)	Albümin-Kreatinin Oranı (yaklaşık eşdeğer)
A1	<30	<30 mg/g (<3 mg/mmol)
A2	30–300	30–300 mg/g (3–30 mg/mmol)
A3	>300	>300 mg/g (>30 mg/mmol)

Kronik böbrek hastalığının şiddetini, hastalığın ilerleme riskini, kardiyovasküler komplikasyonları ve mortalite olasılığını öngörebilmek amacıyla Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR) ve albüminüri düzeyi birlikte değerlendirilmektedir. Bu iki parametrenin kombinasyonu ile oluşturulan risk matrisi, hastaların prognozunu daha etkin biçimde tahmin edilmesine olanak tanır.

Özellikle düşük GFR değerleri ve yüksek persistan albüminüri düzeyleri, kötü klinik sonuçlar ve artmış mortalite riski ile güçlü şekilde ilişkilidir[4,5,9,12]. Bu bağlamda GFR-albüminüri tabanlı risk sınıflaması, hasta takibinde erken müdahale kararlarının belirlenmesinde yol gösterici rol üstlenmektedir.

Bu risk sınıflamasını özetleyen tablo aşağıda sunulmuştur (Bkz. Tablo 3).

Tablo 3. GFR ve Albüminüri Kategorilerine Göre Prognoz

GFR (ml/dk/1.73 m ²)	A1 <30 mg/g (<3 mg/mmol)	A2 30–300 mg/g (3–30 mg/mmol)	A3 >300 mg/g (>30 mg/mmol)
G1 (≥90)	Düşük risk Takip et	Orta risk Tedavi et (1)	Yüksek risk Tedavi et (3)
G2 (60-89)	Düşük risk Takip et	Orta risk Tedavi et (1)	Yüksek risk Tedavi et (3)
G3a (45-59)	Orta risk Tedavi et (1)	Yüksek risk Tedavi et (2)	Çok yüksek risk Tedavi et (3)
G3b (30-44)	Yüksek risk Tedavi et (2)	Çok yüksek risk Tedavi et (3)	Çok yüksek risk Tedavi et (3)
G4 (15-29)	Çok yüksek risk Tedavi et (3)	Çok yüksek risk Tedavi et (3)	Çok yüksek risk Tedavi et (4+)
G5 (<15)	Böbrek yetmezliği Tedavi et (4+)	Böbrek yetmezliği Tedavi et (4+)	Böbrek yetmezliği Tedavi et (4+)

Risk Faktörleri

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) gelişimi açısından dünya genelinde en önemli risk faktörleri; diyabet ve hipertansiyon prevalansındaki artıştır. Bu iki kronik hastalık, böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın başlıca belirleyicileri arasında yer almaktadır. Ancak coğrafi ve sosyoekonomik farklılıklara bağlı olarak, bazı bölgelerde farklı risk faktörleri daha yaygın biçimde gözlenebilmektedir[2,4,5,6].

KBH gelişiminde rol oynayan başlıca risk faktörleri Tablo 4’te özetlenmiştir.

Tablo 4. Kronik Böbrek Hastalığı Gelişiminde Risk Faktörleri

Alanlar	Örnek durumlar
Yaygın risk faktörleri	Hipertansiyon Diyabet Kardiyovasküler hastalık (Kalp yetmezliği dahil) Eski akut böbrek hasarı öyküsü
KBH yüksek prevalansa sahip yerlerde yaşayanlar	Endemik KBH bölgeleri APOL1 genetik varyantın yüksek oranda saptandığı bölgeler Çevresel maruziyet
Ürogenital sistem hastalıkları	Yapısal üriner sistem hastalığı Tekrarlayan böbrek taşı öyküsü
Multisistemik hastalık / Kronik inflamatuvar durumlar	Sistemik lupus eritematozus Vaskülitler HIV enfeksiyonu
İyatrojenik (İlaç ya da girişimsel prosedür ilişkili)	İlaç ilişkili nefrotoksisite Kontrast ilişkili nefropati Radyasyon nefriti
KBH ilişkili bilinen genetik varyant ya da aile öyküsü	Belirlenen sebebe bakılmaksızın böbrek yetmezliği öyküsü Genetik anormalliklerle ilgili olduğu bilinen böbrek hastalıkları (PKD ,APOL1 ilişkili böbrek hastalığı , Alport sendromu)
Gebelikler ilgili durumlar	Preterm doğum Düşük doğum ağırlığı Preeklampsi/eklampsi
Mesleki maruziyet	Kadmiyum, kurşun ve cıva Polisiklik hidrokarbonlar, Pestisitler

Etyoloji

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) gelişiminde rol oynayan nedenler dünya genelinde coğrafi ve sosyoekonomik farklılıklara bağlı olarak çeşitlilik göstermektedir. Gelişmiş ülkelerde diyabet ve hipertansiyon, KBH'nın en yaygın nedenleri olarak öne çıkarken; gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyonlar, glomerülonefritler ve obstrüktif nedenler daha sık gözlenmektedir[1,2,3,6].

Etiyolojik sınıflamalar farklı kaynaklarda iki temel yaklaşım altında ele alınmaktadır:

- Böbreğin primer ya da sekonder etkilenmesi,
- Hastalığın kalıtsal ya da edinsel kökenli olması.

Bu sınıflamalar, hem hastalık fizyopatolojisinin anlaşılmasına hem de klinik yönetim stratejilerinin belirlenmesine katkı sağlamaktadır. KBH'ya neden olan başlıca hastalıklar ve etiyolojik sınıflamaları Tablo 5'te özetlenmiştir.

Tablo 5. Kronik Böbrek Hastalığı Gelişiminde Rol Oynayan Nedenler

	BÖBREĞİ ETKİLEYEN SİSTEMİK HASTALIKLAR	PRİMER BÖBREK HASTALIKLARI
GLOMERÜLER HASTALIKLAR	▪ Diyabetes mellitus ▪ Otoimmün sistemik hastalıklar ▪ Enfeksiyonlar ▪ Neoplaziler ▪ İlaçlar	▪ Glomerülonefritler
TÜBÜLOİTERSTİYEL HASTALIKLAR	▪ Sistemik enfeksiyonlar ▪ Otoimmün sistemik hastalıklar ▪ İlaçlar ▪ Sarkoidoz ▪ Ürik asit ▪ Çevresel toksinler ▪ Neoplaziler	▪ Nefrolitiazis ▪ Üriner enfeksiyonlar ▪ Obstrüksiyon
VASKÜLER HASTALIKLAR	▪ Hipertansiyon ▪ Ateroskleroz ▪ İskemi ▪ Kolesterol embolisi ▪ Sistemik vaskülitler ▪ Sistemik skleroz ▪ Mikroanjiopati	▪ Fibromusküler displazi ▪ ANCA ilişkili vaskülit
KONJENİTAL VE KİSTİK HASTALIKLAR	▪ Polikistik böbrek hastalığı ▪ Fabry hastalığı ▪ Alport sendromu	▪ Renal displazi ▪ Medüller kistik hastalık ▪ Podositopatiler

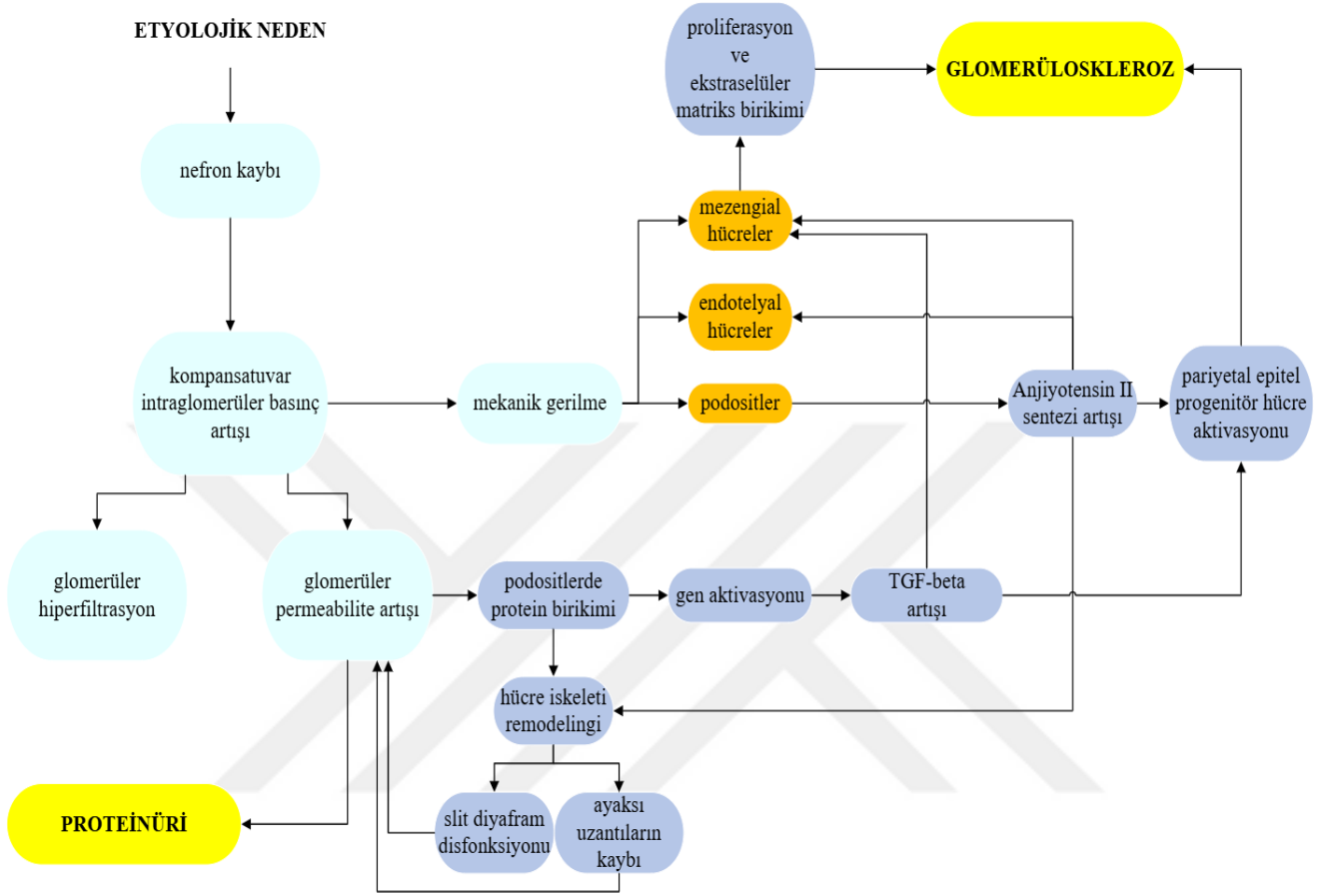
Patofizyoloji

Her bir böbrekte yaklaşık 1 milyon nefron bulunur ve bu yapılar glomerüler filtrasyon hızına (GFR) doğrudan katkı sağlar. Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) gelişiminde, etiyoloji ne olursa olsun, nefron kaybı kritik bir eşiğin üzerine çıktığında, kalan sağlam nefronlar fonksiyonel yükü devralmak üzere kompensatuar hiperfiltrasyon geliştirir. Bu adaptif süreç başlangıçta GFR'de geçici bir artış sağlasa da uzun vadede intraglomerüler kapiller basınç artışına neden olur. Bu basınç, glomerüler yapıda mekanik gerilmeye ve hücresel düzeyde hasara yol açar.

Podosit hasarı ve glomerüler geçirgenlik artışı sonucunda proteinüri gelişir. Proteinürinin kendisi; lizozomal disfonksiyon, oksidatif stresin tetiklenmesi ve proinflamatuvar sitokinlerin salınımı ile hücresel hasarı derinleştirir. İnflamatuvar süreçler makrofaj infiltrasyonunu uyararak glomerüler ve tübüler düzeyde inflamasyonun genişlemesine, ekstraselüler matriks bozulmasına, glomerüloskleroz, tübülointerstisyel fibrozis ve tübüler atrofiye neden olur. Bu süreçte fonksiyonel böbrek parankim dokusu azalır; böbrek boyutlarında küçülme ve parankim kalınlığında incelmeye gelir.

GFR'nin azalmasıyla birlikte üremik toksinlerin birikimi artar. Bu toksinlerin vasküler inflamatuvar etkileri, podositlerde hasara ve glomerüler hasarın derinleşmesine neden olur. Anjiyotensin II, KBH progresyonunda merkezi bir role sahiptir; efferent arteriolde vazokonstriksiyon yoluyla glomerül içi basıncı artırır. Aynı zamanda podositlerde kalsiyum bağımlı sinyalleri, VEGF, TGF- β , IGF-1, adezyon molekülleri ve profibrotik proteinlerin ekspresyonunu tetikleyerek inflamasyon ve fibrozisi hızlandırır.

Sonuç olarak, başlangıçta dengeleyici olan hiperfiltrasyon süreci, zamanla patolojik bir kısır döngüye dönüşür. Proteinüri, glomerüler hasar, skleroz ve tübüler atrofi bir arada ilerler. Bu karmaşık fizyopatolojik süreç, KBH'nin ilerleyici ve geri dönüşümsüz doğasını açıklar. Bu süreci özetleyen patofizyolojik mekanizma Şekil 1'de görsel olarak sunulmuştur[1,2,3].



Şekil 1. Glomerüler Hasarın Patofizyolojisi

Tanısal Yöntemler

Glomerüler Filtrasyon Hızının (GFR) Ölçümü

- KBH evrelemede temel parametre glomerüler filtrasyon hızıdır (GFR).
- GFR doğrudan ölçülmek yerine, çeşitli formüllerle tahmin edilir (eGFR).
- En sık kullanılan formüller:
 - MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)
 - CKD-EPI (2009)
 - CKD-EPI (2012)
- CKD-EPI (2012) formülünde sistatin-C kullanılır; bu madde kas kitlesinden etkilenmediği için daha güvenilirdir[2,4].

Albüminüri

- Albüminüri, KBH tanısı ve evrelendirmesinde kritik öneme sahiptir.
- Değerlendirme yöntemleri:
 - 24 saatlik idrarda albümin ölçümü
 - Spot idrarda albümin-kreatinin oranı
- Klinik pratikte kolaylığı nedeniyle spot test daha sık tercih edilir. Spot testin sabah ilk idrarla ve birkaç kez tekrarlanarak yapılması önerilir[2,4,9].

Diğer Laboratuvar Testleri

- Tanı, evreleme ve tedavi takibinde kullanılan testler şunlardır:
 - Serum BUN (kan üre azotu)
 - Kreatinin
 - Elektrolitler: sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum
 - Hemogram
 - Parathormon (PTH)
 - İdrar mikroskobisi[2,3,4].

Genetik Testler

- Özellikle nedeni bilinmeyen, ailesel geçişli ya da atipik KBH olgularında kullanılır.
- Hastalığın nedeni, seyri ve tedaviye yanıt hakkında bilgi sağlayabilir[4].

Biyobelirteçler (Biomarker'lar)

- Yeni tanı arayışlarında ümit vadeden idrar biyobelirteçleri şunlardır:
 - İnterlökin-18 (IL-18)
 - Böbrek Hasar Molekülü-1 (KIM-1)
 - Nötrofil Jelatinaz İlişkili Lipokalin (NGAL)
- Bu belirteçlerin kullanımı halen araştırma aşamasında olup, ileride KBH'nın tanı ve evrelemede katkı sağlayabileceği düşünülmektedir[4].

Görüntüleme

Ultrasonografi, kolay erişilebilirliği, hızlı uygulanabilirliği, işlem öncesinde ya da sırasında ilaç kullanımına gerek duyulmaması ve noninvaziv bir yöntem olması nedeniyle böbrek hastalıklarının değerlendirilmesinde yaygın olarak tercih edilmektedir. Kronik böbrek hastalığı (KBH) ile akut böbrek hasarı (ABH) ayırımında önemli katkılar sağlayan USG, hem tanısal hem de izlem amaçlı olarak kullanılabilir.

Ultrasonografik incelemede, böbrek boyutlarında ve kortikal kalınlıkta azalma, parankimal ekojenitede artış ya da böbrekte çok sayıda kistik yapı saptanması gibi bulgular kronik böbrek hastalığı lehine değerlendirilir. Ancak bazı istisnai durumlarda—özellikle diyabet, amiloidoz, multiple myelom, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı ve kronik hidronefroz gibi tablolar söz konusu olduğunda—KBH mevcut olmasına rağmen böbrek boyutlarında küçülme gözlenmeyebilir[2,4,6].

Şekil 2’de, kronik böbrek hastalığı tanısı almış bir hastaya ait ultrasonografik görüntüler örnek olarak sunulmuştur.



Şekil 2. Kronik Böbrek Hastalığı USG Görüntüleri [10]

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kronik böbrek hastalarında yapısal değerlendirme amacıyla kullanılan ileri görüntüleme yöntemleridir. Bu teknikler özellikle atipik anatomik varyasyonların, kitlesel lezyonların ya da renal vasküler patolojilerin saptanmasında yararlıdır.

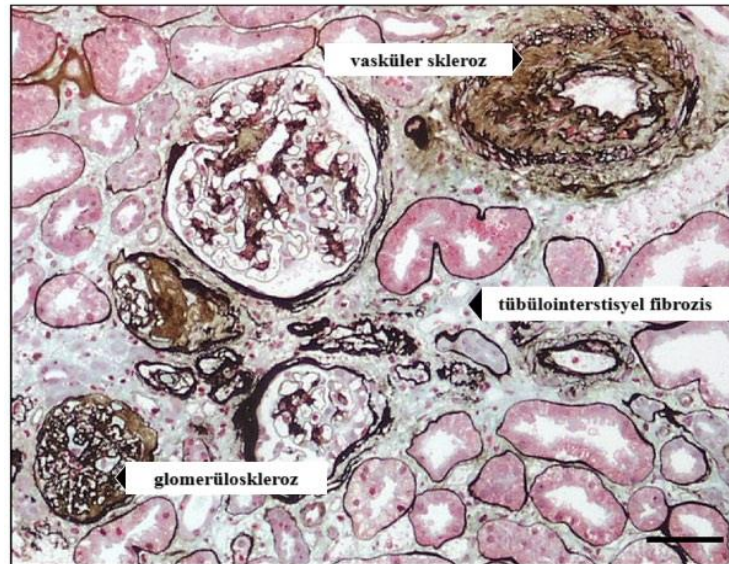
Kontrast madde kullanımı, böbrek fonksiyonlarının düzeyine bağlı olarak potansiyel nefrotoksisite riski taşıyabileceğinden, bu karar hasta özelinde ve dikkatli değerlendirme sonrası verilmelidir.

Buna ek olarak, MR elastografi gibi yeni nesil görüntüleme teknolojileri, renal parankimde gelişen fibrozisin non-invaziv değerlendirilmesinde umut vadeden bir yöntem olarak öne çıkmaktadır[2,4].

Böbrek Biyopsisi

Renal biyopsi , özellikle genç yaşta saptanan ve etiyolojisi belirlenemeyen böbrek hastalıklarında, kitlesel renal lezyonların değerlendirilmesinde ya da tedavi stratejisini doğrudan etkileyebilecek klinik durumlarda tanısal amaçla başvurulmuş önemli bir yöntemdir. Uygulama kararı verilmeden önce, potansiyel komplikasyonlar arasında yer alan kanama, kistik lezyonların rüptürü gibi riskler göz önünde bulundurulmalı ve hasta özelinde ayrıntılı bir şekilde değerlendirme yapılmalıdır.

Biyopsi işlemi, kliniğin olanaklarına ve hastanın durumuna göre farklı tekniklerle gerçekleştirilebilir. Kör yöntemle yapılabileceği gibi ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi eşliğinde görüntüleme destekli olarak da uygulanabilir. Ayrıca, transjuguler yol ya da açık cerrahi teknikler de tanısal amaçlı biyopsi için kullanılabilir. Uygun endikasyonla yapılan böbrek biyopsisi, patolojik tanıya ulaşmada en değerli araçlardan biridir ve hasta yönetimine doğrudan katkı sağlar[2,4,11].



Şekil 3. Son Dönem Böbrek Yetmezliği Histolojisi - Renal Parankim Histopatolojik Görüntüsü

Metenamin gümüş/masson trikom boyama. Ölçü çubuğu: 50 µm.

HEMODİYALİZ

Hemodiyaliz (HD), hastane veya diyaliz merkezlerinde uygulanan ve hastadan alınan kanın, yarı geçirgen membran içeren bir filtre sistemi aracılığıyla diyalizat solüsyonu ile karşılaştırılarak üremik toksinlerden arındırıldığı bir renal replasman tedavi yöntemidir. Bu süreçte, aynı zamanda elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi ve sıvı yükünün ultrafiltrasyon yoluyla azaltılması da sağlanır. Arındırılan kan, işlem sonunda hastaya geri verilir. Hemodiyaliz cihazı; arteriyovenöz fistül, greft, kalıcı ya da geçici kateter aracılığıyla vasküler sisteme bağlanır. Genellikle haftada 2–3 kez ve her biri 3–4 saat süren seanslar halinde, sağlık profesyonellerinin gözetiminde uygulanır[1,2,13,14]. Bu tedavi sırasında işleyen temel mekanizma Şekil 4’te gösterilmiştir.

Hemodiyaliz uygulamasından önce hastaya özel bazı değerlendirmeler yapılmalıdır. Özellikle aktif enfeksiyon, malignite, emboli, tromboz, vasküler oklüzyon, koroner aritmi ve serebrovasküler olay gibi komorbid durumlar dikkate alınmalı; hastanın kullandığı antikoagülan ilaçlar sorgulanmalıdır. Damar yolu seçimi, hastanın damar yapısına ve genel durumuna göre belirlenmelidir. Hemodinamik olarak instabil hastalarda ise geleneksel intermittan hemodiyaliz yerine, daha yavaş ve tolere edilebilir olan devamlı venovenöz hemodiyaliz (CVVHD) yöntemi tercih edilebilir[1,2].

Hemodiyaliz süreci, bazı akut ve kronik komplikasyonlarla ilişkili olabilir. En sık karşılaşılan akut komplikasyonlardan biri hipotansiyondur. Özellikle ilk diyaliz seanslarında, diyaliz disequilibrium sendromu gelişebilir. Bu durum, serum osmolalitesindeki ani düşüşe bağlı olarak beyin ödemiyle sonuçlanabilen ciddi bir klinik tablodur. Arteriyovenöz fistül ya da kateter giriş bölgelerinde enfeksiyon ve tromboz gelişebilir. Enfeksiyonlar, hemodiyaliz hastalarında kardiyovasküler olaylardan sonra ikinci en sık ölüm nedenidir. Katetere bağlı enfeksiyonlarda en yaygın etken *Staphylococcus aureus*’tur. Nadiren de olsa, hastalarda hava embolisi gelişebilir ve bu durum; öksürük, nefes darlığı ve göğüs ağrısı gibi bulgularla kendini gösterebilir. Uzun dönem hemodiyaliz uygulamalarına bağlı gelişebilecek komplikasyonlar arasında viral enfeksiyon geçişleri, β 2-mikroglobulin amiloidozu ve kazanılmış renal kistik hastalık yer alır. Bu kistik lezyonlar, premalign potansiyele sahip olup, renal hücreli karsinom gelişme riski taşırlar[1,2].

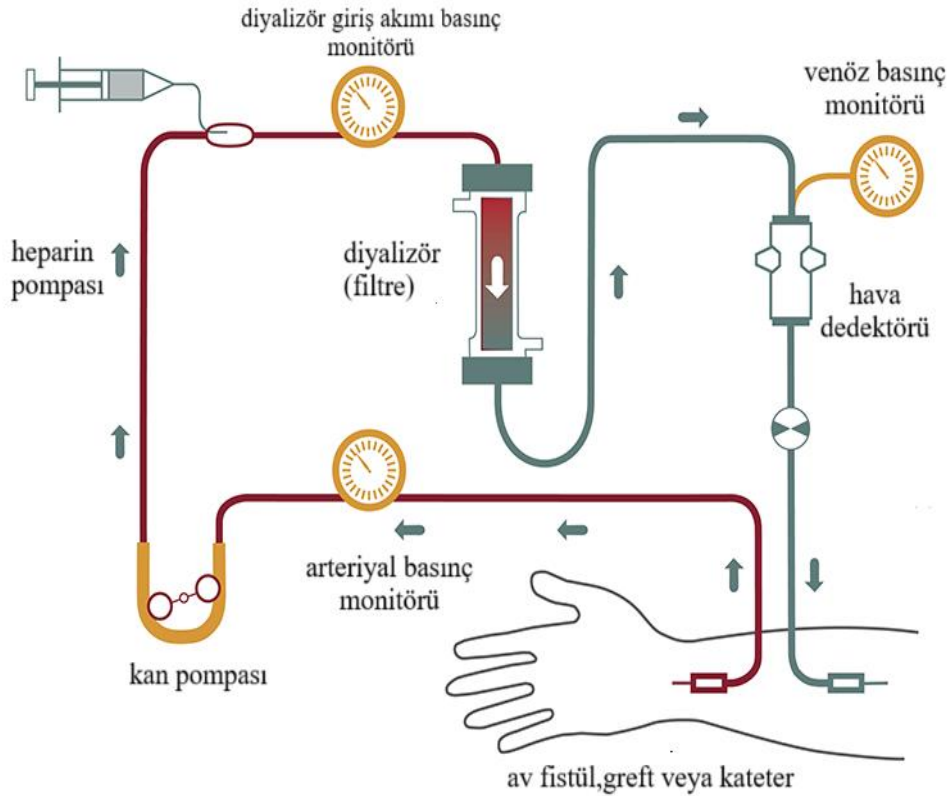
Hemodiyaliz Endikasyonları

Diyaliz tedavisine başlama kararı, her hastanın klinik özellikleri ve yaşam koşulları dikkate alınarak bireysel olarak verilmelidir. Güncel literatürde yer alan çalışmalar, semptomu olmayan hastalarda erken dönemde başlanan diyaliz tedavisinin, genel sağkalım açısından anlamlı bir avantaj sağlamadığını ortaya koymuştur. Bu nedenle, diyaliz başlama zamanlaması için evrensel bir GFR eşik değeri belirlemek yerine, hastanın klinik durumu, yaşam kalitesi ve semptom varlığı temel belirleyici unsurlar olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

Genel olarak glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 10 mL/dk/1.73 m² seviyesine düştüğünde, birçok hastada üremik semptomlar ortaya çıkmakta ya da ortaya çıkması beklenmektedir. Bu eşik değerde diyaliz tedavisinin başlanması genellikle gereklidir. Diyabetik bireylerde ise böbrek hastalığı progresyonu daha hızlı seyredebildiği için, GFR <15 mL/dk/1.73 m² düzeyine ulaşıldığında diyalize başlanması uygun kabul edilmektedir[1,2,4,13].

Diyaliz tedavisine başlama kararında yalnızca glomerüler filtrasyon hızı değil; hastanın semptomları, klinik bulguları, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Bazı durumlar, hemodiyaliz uygulamasını mutlak bir gereklilik haline getirmektedir. Üremik ensefalopati, üremik plörit ve üremik perikardit, bu bağlamda mutlak hemodiyaliz endikasyonları arasında yer almaktadır.

Bununla birlikte, bazı klinik tablolar öncelikli olarak medikal tedavi ile yönetilmeye çalışılır. Bu durumlar arasında volüm yüklenmesi (masif pulmoner ödem), kontrolsüz arteriyel hipertansiyon, şiddetli hiperkalemi (serum potasyum ≥ 6.0 mmol/L), hiperfosfatem, şiddetli metabolik asidoz (serum bikarbonat <16 mmol/L), bulantı, kusma, kaşıntı, ciddi malnütrisyon ve bilinç bulanıklığı yer almaktadır. Bu tür durumlarda, öncelikle konservatif medikal yaklaşımlar uygulanmakta; ancak bu tedavilere rağmen klinik semptomların devam etmesi halinde hemodiyaliz tedavisine geçilmesi uygun kabul edilmektedir[13].



Şekil 4. Hemodiyaliz Tedavisi Temel Mekanizması

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VE KARDİYOVASKÜLER SİSTEM

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) olan bireylerde en sık morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (KVH). Bu hasta grubunda kardiyovasküler kaynaklı ölüm oranı, genel popülasyona kıyasla yaklaşık 30 kat daha fazladır. Mevcut veriler, KBH'li hastaların büyük bir kısmının son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişmeden önce kardiyovasküler olaylar nedeniyle yaşamını yitirdiğini göstermektedir(1,8,18,19). En sık gözlenen kardiyovasküler hastalıklar arasında perikardit, iskemik kalp hastalığı, kalp kapak hastalıkları, periferik damar hastalıkları, aritmiler (özellikle atriyal fibrilasyon) ve konjestif kalp yetmezliği yer alırken, en sık rastlanan kardiyovasküler olay non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsüdür. Ayrıca ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölümler de sık olarak rapor edilmektedir[1,18–21].

Bu hastalarda tanı koymak sıklıkla zordur. Diyabet ve üremiye bağlı gelişen nöropatik süreçler, kardiyovasküler semptomların maskelenmesine neden olurken, hastaların fiziksel performansındaki düşüklük de semptomların belirginleşmesini engelleyebilir(1,2). KBH yalnızca KVH için bir risk faktörü değil, aynı zamanda risk eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Kardiyovasküler hastalık riski, hem klasik risk faktörlerine hem de üremiye özgü faktörlere dayalı olarak artmaktadır[1,21].

Klasik Risk Faktörleri

Hipertansiyon

Hipertansiyon, KBH'li hastalarda %60–100 oranında gözlenir. Bu durumun gelişiminde renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, sodyum retansiyonu, artmış intravasküler volüm (overvolemi) ve sempatik hiperaktivite gibi mekanizmalar rol oynar. Arteriyel sistemde mediyal skleroz gelişimi ile birlikte vasküler sertlik artar ve bu da özellikle izole sistolik hipertansiyona yol açar. Eritropoetin tedavisi alan hastalarda kan basıncında artış gözlemlenebilir. Ayrıca sekonder hiperparatiroidizm de hipertansiyon patogenezinde etkili faktörlerdendir[1,20–22].

Diyabetes Mellitus

Diyabet, kardiyovasküler hastalık açısından bağımsız bir risk faktörü değil, aynı zamanda risk eşdeğeri olarak kabul edilir. Diyabetik hastalarda inflamasyon, dislipidemi, obezite, protein-enerji malnütrisyonu ve oksidatif stres gibi faktörler kardiyovasküler riski belirgin şekilde artırır[1,20–22].

Dislipidemi

Serum lipit düzeylerindeki artış, ateroskleroz için klasik bir risk faktörüdür. KBH’de lipit metabolizmasında çeşitli değişiklikler gözlemlenir. Üremiye bağlı olarak LDL partikülleri daha proaterojenik hale gelirken, HDL'nin anti-inflamatuvar ve anti-aterojenik özellikleri azalır. Bununla birlikte, son dönem böbrek yetmezliği bulunan hastalarda sık görülen malnütrisyon nedeniyle düşük lipit düzeylerinin dahi mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Dolayısıyla dislipideminin KBH’deki kardiyovasküler risk üzerindeki etkisi klasik popülasyona göre daha farklıdır[1,20–22].

Üremik Risk Faktörleri

İnflamasyon

Üremik toksinler makrofaj aktivasyonunu artırarak inflamatuvar medyatörlerin üretimini tetiklerken, bu medyatörlerin atılımında azalma meydana gelir. Gelişen sistemik inflamasyon, ateroskleroz gelişiminin temel mekanizmalarından birini oluşturur[1,20–22].

Oksidatif Stres

KBH'de özellikle eşlik eden diyabet varlığında antioksidan sistemlerde bozulma görülür. Bu durum, oksidatif stresin artmasına ve dokularda hasarın kolaylaşmasına neden olur[1,20–22].

Endotel Disfonksiyonu

KBH hastalarında anjiyotensin II düzeylerinde artış, nitrik oksit seviyelerinde azalma ve renalaz üretiminde düşüş gözlemlenir. Bunun sonucunda kardiyak debi azalırken, sistemik vasküler direnç artar ve sempatik sistemin etkisiyle sol ventrikül hipertrofisi gelişir. Ayrıca albüminüri, hem endotel disfonksiyonunun bir sonucu hem de bir nedeni olarak değerlendirilir[1,20–22].

Kemik Mineral Metabolizması Bozuklukları

Kalsiyum ve fosfor metabolizmasındaki bozulmalar, damar duvarlarında kalsifikasyon gelişimine yol açar. Bu kalsifikasyonlar koroner arterlerde, kalp kapaklarında ve diğer vasküler yapılarda görülerek nabız basıncını artırır ve sol ventrikül hipertrofisine neden olur. Ayrıca 1-alfa hidroksilaz aktivitesindeki azalma ve D vitamini eksikliği ile birlikte hiperfosfatemi gelişir. Bu durum sekonder hiperparatiroidizme neden olurken, dolaşımda artmış iyonize kalsiyum ve fosfat düzeyleri vasküler kalsifikasyonu şiddetlendirir ve kardiyovasküler riskin artmasına katkı sağlar[1,20–22].

Homosisteinemi

Artmış homosistein düzeyleri, aterosklerotik süreçte rol oynayan önemli bir parametredir. Bu durum özellikle hemodiyaliz hastalarında daha sık ve belirgin düzeyde gözlenmektedir[1].

Diğer Faktörler

Böbrek transplantasyonu sonrasında kullanılan immünsüpresif ajanlar (kortikosteroidler, kalsinörin inhibitörleri vb.), hiperglisemi, dislipidemi ve hipertansiyon gelişimine neden olarak kardiyovasküler riski artırabilir[1,20–22].

KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN YÖNETİMİ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan bireylerde kardiyovasküler hastalık riski oldukça yüksek olup, yönetim stratejileri multidisipliner ve hasta merkezli bir yaklaşımla planlanmalıdır. Kardiyovasküler riskin azaltılmasına yönelik müdahaleler, KBH progresyonunun yavaşlatılmasına da katkı sağlamaktadır. Bu kapsamda aşağıdaki başlıklarda bütüncül bir tedavi yaklaşımı önerilmektedir.

Antihipertansif Tedavi

KBH'nin her evresinde etkin kan basıncı kontrolü, yalnızca böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmakla kalmaz, aynı zamanda kardiyovasküler komplikasyonların riskini de önemli ölçüde azaltır. Bu amaçla tüm antihipertansif ilaçlar kullanılabilir olmakla birlikte, ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) özellikle albuminüriyi azaltıcı etkileri nedeniyle ilk basamak tedavide öncelikli olarak tercih edilmektedir.

Farmakolojik tedaviye ek olarak intravasküler volüm kontrolü sağlanmalı ve diyetle tuz alımı kısıtlanmalıdır. Eğer hastada medikal tedaviye dirençli overvolemi mevcutsa, hemodiyaliz tedavisi düşünülmeli; zaten hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda ise diyaliz süresi veya seans sayısı artırılarak volüm yükü optimize edilmelidir[1,13,20–22].

Kan Şekeri Regülasyonu

Diyabetli hastalarda kan şekeri kontrolü, nöropati, nefropati ve retinopati gibi mikrovasküler komplikasyonların önlenmesinde kritik öneme sahiptir. Ayrıca glisemik kontrol, kardiyovasküler riskin azaltılması ve KBH'nin ilerlemesini yavaşlatma açısından da fayda sağlamaktadır[20–22].

Dislipidemi Tedavisi

KBH'da dislipidemi tedavisi hâlen bazı yönleriyle tartışmalı olsa da, KDIGO kılavuzları tüm evrelerdeki KBH hastalarında 50 yaş üstü bireylerde ve 18–49 yaş aralığında olup yüksek kardiyovasküler risk taşıyan bireylerde statin tedavisini önermektedir. Yüksek riskli hastalarda, maksimum tolere edilebilen statin tedavisine eklenen PCSK9 inhibitörlerinin de kardiyovasküler olayları azaltmada etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir[1,20–22].

Kemik Mineral Metabolizması Bozuklukları Tedavisi

Fosfor düzeyinin düşürülmesi, KBH'li hastalarda kardiyovasküler mortaliteyi azaltan önemli bir hedeftir. Bu amaçla kullanılan kalsiyum içermeyen fosfat bağlayıcılar (örneğin sevelamer), kalsiyum karbonata kıyasla koroner arter kalsifikasyonunu daha etkin şekilde azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca hemodiyaliz hastalarında düşük dozda replase edilen D vitamini ve kalsimimetik ajan sinakalset, vasküler kalsifikasyonun geriletilmesinde etkili bulunmuştur[1,4].

Revaskülarizasyon

KBH hastalarında invaziv kardiyovasküler girişimlere bağlı komplikasyon riski belirgin olarak artmıştır. Bazı çalışmalarda, orta ila şiddetli iskemi varlığında perkütan koroner girişim (PCI) ya da koroner arter bypass greftleme (CABG) işlemlerinin, yoğun medikal tedaviye üstünlüğünün olmadığını ortaya koyan bulgular mevcuttur. Bu nedenle revaskülarizasyon kararı, hasta özelinde, bireysel risk profili dikkate alınarak verilmelidir[1,22].

MODİFİYE CHA₂DS₂-VASC HSF SKORU

CHA₂DS₂-VASC skoru, koroner arter hastalığı (KAH) ile ilişkili risk faktörleri ile benzer parametreleri içermesi nedeniyle yalnızca atriyal fibrilasyon hastalarında inme riskini öngörmekle sınırlı kalmayıp, kardiyovasküler riskin genel değerlendirilmesinde de kullanılabilir bir araç haline gelmiştir. Bu yaklaşımla birlikte, mevcut skora ek bazı parametreler eklenerek modifiye CHA₂DS₂-VASC HSF skoru geliştirilmiştir.

Bu modifikasyon kapsamında, mevcut skora hiperlipidemi (LDL kolesterol yüksekliği ve/veya lipid düşürücü tedavi kullanımı), sigara kullanımı (en az bir yıl boyunca günde ≥ 10 sigara içimi öyküsü) ve ailede koroner arter hastalığı öyküsü gibi ek risk faktörleri dahil edilmiştir. Ayrıca, orijinal skorda kadın cinsiyet için verilen 1 puan, modifiye versiyonda erkek cinsiyet olarak değiştirilmiştir.

Puanlama sistemine göre, 75 yaş ve üzeri olmak ile inme veya geçici iskemik atak (TIA) öyküsüne sahip olmak iki puan, diğer her bir risk faktörünün varlığı ise bir puan olarak değerlendirilir. Bu sistemle hesaplanabilecek maksimum toplam skor 12 puan olarak tanımlanmıştır[23–25].

Tablo 6. CHA₂DS₂-VASC HSF Skor Sistemi Parametreleri ve Puanlaması

KISALTMA	TANIM	PUAN
C	Konjestif kalp yetmezliği	1
H	Hipertansiyon	1
A2	Yaş ≥ 75	2
D	Tip 2 diyabetes mellitus	1
S2	İnme / geçici iskemik atak	2
V	Vasküler hastalık	1
A	Yaş 65-74	1
Sc	Erkek cinsiyet	1
H	Hiperlipidemi	1
S	Sigara	1
F	Ailede koroner arter hastalığı öyküsü	1
Maksimum skor		12

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Grubu

Bu çok merkezli retrospektif çalışmada; 2023 yılında Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Başkent Üniversitesi Alanya Oba Diyaliz Merkezi ve Özel Alanya Can Diyaliz Merkezi'nde hemodiyaliz tedavisi gören 248 hasta incelenmiştir.

Dahil Edilme Kriterleri :

Çalışmaya dahil edilmesi için aşağıdaki kriterleri karşılayan bireyler seçilmiştir:

- 18 yaş ve üzerinde olmak,
- En az üç (3) aydır kesintisiz şekilde hemodiyaliz tedavisi alıyor olmak,
- İncelenmek istenen tüm klinik ve laboratuvar verilerine elektronik sağlık kayıtlarından eksiksiz olarak ulaşılabilir durumda olmak.

CHA₂DS₂-VASc-HSF Skorlaması ve Prognoz Değerlendirilmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların elektronik sağlık kayıtları ve yazılı epikriz raporları retrospektif olarak taranarak her bir hasta için modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skoru hesaplanmıştır. Skorlama, hasta başvurusunun yapıldığı 2023 yılı Ocak ayı itibarıyla mevcut olan klinik ve laboratuvar verilerine dayalı olarak gerçekleştirilmiştir.

Takip sürecinde, 2023 yılı sonuna kadar geçen bir yıllık izlem dönemi boyunca hastalarda meydana gelen miyokard enfarktüsü, perkütan koroner anjiyoplasti, koroner arter bypass cerrahisi (CABG), serebrovasküler olay (inme) ve tüm nedenlere bağlı mortalite gibi önemli kardiyovasküler sonlanım olayları sistematik olarak kaydedilmiştir.

İstatistiksel Analiz

Çalışmaya ait verilerin analizi IBM SPSS Statistics for Windows, Version 27.0.1 (Armonk, NY: IBM Corp.) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler kapsamında; kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak, sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma, ortanca (medyan) ve dağılım aralıkları şeklinde özetlenmiştir.

Normal dağılıma uymayan iki bağımsız grup arasındaki sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann–Whitney U testi kullanılmıştır. Hastaların klinik prognozlarını tahmin etmede CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun tanısal değerini değerlendirmek amacıyla Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi analizi uygulanmıştır. Elde edilen anlamlı sınır (cut-off) değerler üzerinden duyarlılık (sensitivite), özgüllük (spesifisite), pozitif prediktif değer (PPV) ve negatif prediktif değer (NPV) hesaplanmıştır.

Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya, yaşları 22 ile 88 arasında değişen, en az üç (3) aydır kesintisiz hemodiyaliz tedavisi alan ve gerekli tüm sağlık kayıtlarına eksiksiz şekilde ulaşılabilen toplam 248 hasta dahil edilmiştir. Katılımcı grubunun yaş ortalaması $62,82 \pm 13,07$; ortanca (medyan) yaşı ise 64 olarak saptanmıştır.

Hastaların modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorları, minimum 0 ve maksimum 9 arasında değişmekte olup; skor ortalaması $3,64 \pm 1,85$, ortanca skor ise 3,5 olarak hesaplanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen bireylerde modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorlarının genel dağılımı ve skoru oluşturan parametrelerin dağılımları sırasıyla Tablo 7 ve Tablo 8’de sunulmuştur.

Tablo 7. CHA₂DS₂-VASc HSF Skorlarının Dağılımı

CHA ₂ DS ₂ -VASc HSF skoru	Sayı	Yüzde (%)
0	5	2,0
1	25	10,1
2	43	17,3
3	51	20,6
4	44	17,7
5	43	17,3
6	21	8,5
7	8	3,2
8	6	2,4
9	2	0,8

Tablo 8. CHA2DS2-VASc HSF Skor Bileşenlerinin Dağılımı

CHA2DS2-VASc HSF skoru bileşeni	Sayı	Yüzde (%)
Konjestif kalp yetmezliği	31	12,5
Hipertansiyon	192	77,4
Yaş 65-74	71	28,6
Yaş $\geq$ 75	47	19,0
Tip 2 diyabetes mellitus	87	35,1
İnme / geçici iskemik atak	23	9,3
Vasküler hastalık	74	29,8
Erkek cinsiyet	149	60,1
Hiperlipidemi	50	20,2
Sigara	66	26,6
Ailede koroner arter hastalığı öyküsü	49	19,8

Çalışmaya dahil edilen 248 hastanın bir yıllık izlem sürecinde, toplam 8 hastada (%3,2) miyokard enfarktüsü, perkütan koroner girişim (anjiyoplasti) veya kardiyak by-pass operasyonu gerçekleşmiştir. Aynı dönemde 7 hastada (%2,8) serebrovasküler olay (inme) meydana gelmiş; ayrıca 28 hastada (%11,3) tüm nedenlere bağlı ölüm saptanmıştır. Bu sonlanım olaylarına ilişkin detaylı dağılım Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9. Prognostik Faktörlerin Dağılımı

Prognostik faktörler	Sayı	Yüzde (%)
Miyokard enfarktüsü, perkütan koroner anjiyoplasti, kardiyak by-pass ihtiyacı	8	3,2
Serebrovasküler olay	7	2,8
Ölüm	28	11,3

Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorlarının, hastaların prognozlara göre dağılımı Tablo 10'da sunulmuştur.

Serebrovasküler olay (SVO) gelişen hastaların CHA₂DS₂-VASc HSF skorları ile SVO gelişmeyen hastaların skorları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p = 0,002).

Benzer şekilde, tüm nedenlere bağlı ölüm meydana gelen hastaların skorları ile sağ kalan hastaların skorları arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p < 0,001).

Buna karşılık, miyokard enfarktüsü, perkütan koroner anjiyoplasti ya da koroner arter bypass cerrahisi ihtiyacı gelişen hastalar ile bu olayları geçirmeyen hastaların CHA₂DS₂-VASc HSF skorları karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p = 0,079).

Tablo 10. Hastaların Prognozlara Göre CHA₂DS₂-VASc HSF Skorlarının Karşılaştırılması

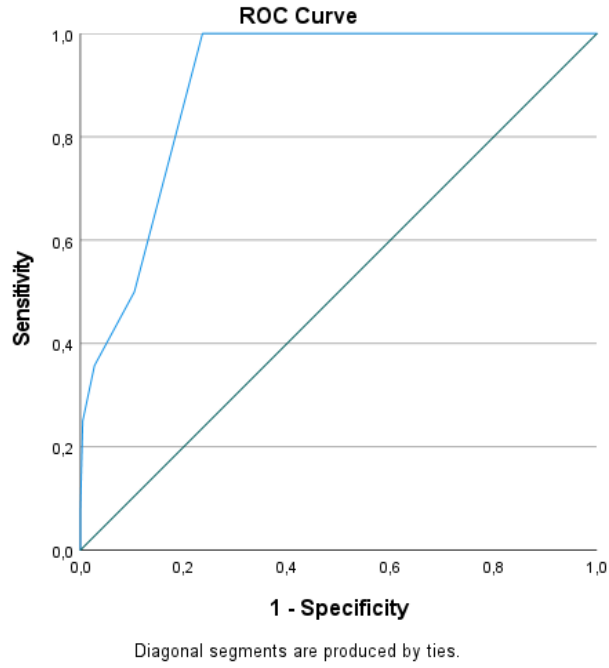
Prognostik faktörler	Ortalama±SS	Ortanca	p değeri
Miyokard enfarktüsü, perkütan koroner anjiyoplasti, kardiyak by-pass ihtiyacı			
YOK	3,61±1,865	3,0	0,079
VAR	4,5±0,756	5,0	
Serebrovasküler olay			
YOK	3,57±1,809	3,0	0,002
VAR	6±1,633	5,0	
Ölüm			
YOK	3,32±1,633	3,0	<0,001
VAR	6,18±1,416	5,5	

*Mann-Whitney U testi

Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi

Tüm nedenlere bağlı ölüm meydana gelen hastalarda, CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun tanısal gücünü belirlemek amacıyla Receiver Operating Characteristic (ROC) eğrisi analizi uygulanmıştır.

Analiz sonucunda elde edilen ROC eğrisi ve eğri altında kalan alan (AUC) değerleri, Şekil 6 ve Tablo 11’de sunulmuştur. Bu bulgular, skorun mortaliteyi öngörmedeki tanısal performansı hakkında bilgi vermektedir.



Şekil 5. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi

Tablo 11. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanın Değerlendirmesi

	Eğri altında kalan alan (standart hata)	%95 güven aralığı	p değeri
CHA2DS2-VASc HSF Skoru	0,903 (0,021)	0,863-0,944	0,000

ROC eğrisi analizine göre, hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm riskini öngörmede CHA₂DS₂-VASc HSF skoru için en uygun kesme değeri (cut-off) 4,5 olarak belirlenmiştir.

Bu eşik değeri için:

- Duyarlılık (sensitivite): %100
- Özgüllük (spesifisite): %76,4
- Pozitif prediktif değeri (PPV): %35
- Negatif prediktif değeri (NPV): %100

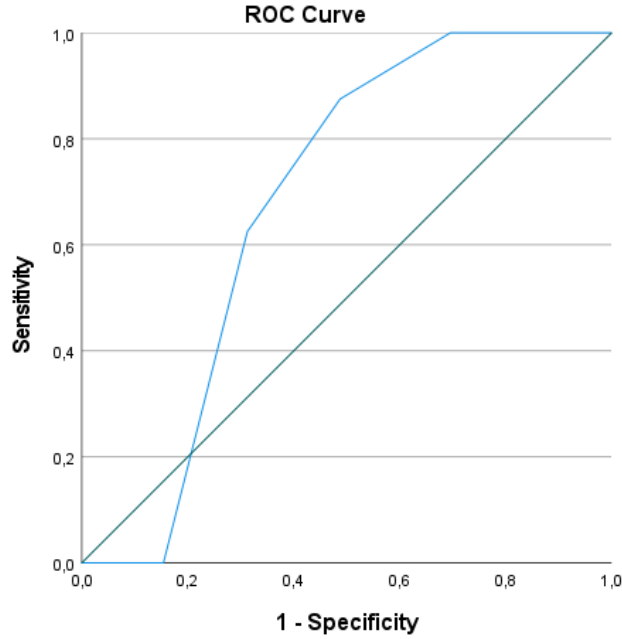
olarak hesaplanmıştır.

Bu bulgular, skoru 4,5'un altında olan hastalarda mortalite gelişme olasılığının son derece düşük olduğunu göstermekte, bu nedenle skorun ölüm riskini dışlamada yüksek güvenilirlik taşıdığını düşündürmektedir. Detaylı sonuçlar Tablo 12'de sunulmuştur.

Tablo 12. Ölüm Meydana Gelen Hastalarda CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Kesme Değerlerine Göre Sensitivite, Spesifisite, Pozitif Prediktif Değeri ve Negatif Prediktif Değerleri

CHA ₂ DS ₂ -VASc HSF skoru	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif prediktif değeri (%)	Negatif prediktif değeri (%)
≥3,5	100	56,4	22,6	100
≥4,5	100	76,4	35	100
≥5,5	50	89,5	38,9	93,3
≥6,5	35,7	97,3	62,5	92,2
≥7,5	25	99,5	87,5	91,2

Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi



Şekil 6. Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi

Modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun; miyokard enfarktüsü, perkütan koroner girişim (anjiyoplasti) veya koroner arter bypass cerrahisi (CABG) ihtiyacını öngörme gücünü değerlendirmek amacıyla yapılan ROC analizinde, istatistiksel olarak anlamlı ve klinik olarak geçerli bir kesme değeri belirlenememiştir.

Bu durum, söz konusu skorun bu spesifik kardiyovasküler olayları öngörmede yeterli tanısal doğruluğa sahip olmadığını ve hem tanı koydurucu hem de dışlayıcı bir sınır değerini saptanamadığını göstermektedir. Bu bulguya ilişkin ayrıntılı veriler Şekil 7 ve Tablo 13'te sunulmuştur.

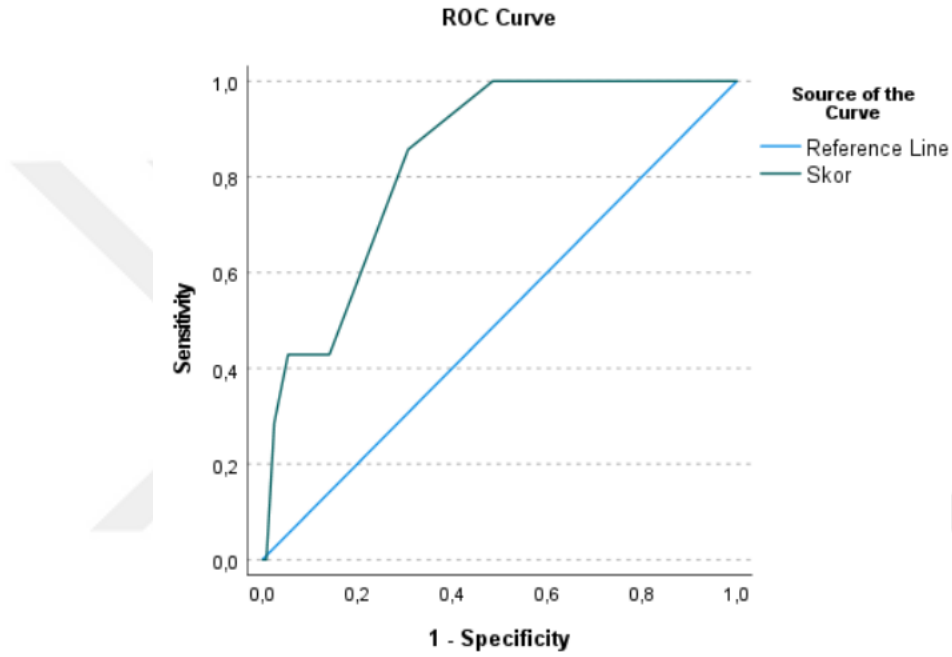
Tablo 13. Miyokard Enfarktüsü, Perkütan Koroner Anjiyoplasti, Kardiyak By-pass İhtiyacı Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanın Değerlendirmesi

	Eğri altında kalan alan (standart hata)	%95 güven aralığı	p değeri
CHA2DS2-VASc HSF Skoru	0,680 (0,054)	0,575-0,785	0,083

Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun Tanısal Değeri ve ROC Analizi

Serebrovasküler olay (SVO) gelişen hastalarda modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun tanısal gücünü değerlendirmek amacıyla ROC eğrisi analizi yapılmıştır.

Elde edilen ROC eğrisi ve bu eğri altında kalan alan (AUC) değerleri, skarlama sisteminin SVO gelişimini öngörmedeki performansını ortaya koymaktadır. Bu analize ait bulgular Şekil 8 ve Tablo 14’te sunulmuştur.



Şekil 7. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizi

Tablo 14. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA2DS2-VASc HSF Skorunun ROC Analizinde Eğri Altında Kalan Alanın Değerlendirmesi

	Eğri altında kalan alan (standart hata)	%95 güven aralığı	p değeri
CHA2DS2-VASc HSF Skoru	0,837 (0,055)	0,730-0,944	0,002

Serebrovasküler olay (SVO) gelişme riskini öngörmeye, CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun en uygun kesme değeri (cut-off) yine 4,5 olarak belirlenmiştir.

Bu eşik değeri için hesaplanan tanısal performans ölçütleri şu şekildedir:

- Duyarlılık (sensitivite): %85,7
- Özgüllük (spesifisite): %69,3
- Pozitif prediktif değeri (PPV): %7,5
- Negatif prediktif değeri (NPV): %99,4

olarak bulunmuştur.

Bu sonuçlar, modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun 4,5 altında olması durumunda serebrovasküler olay gelişme riskinin son derece düşük olduğunu, dolayısıyla skoru düşük hastalarda SVO'yu dışlamada güvenilir bir tarama aracı olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Detaylı bulgular Tablo 15'te sunulmuştur.

Tablo 15. Serebrovasküler Olay Gelişen Hastalarda CHA₂DS₂-VASc HSF Skorunun Kesme Değerlerine Göre Sensitivite, Spesifisite, Pozitif Prediktif Değeri ve Negatif Prediktif Değerleri

CHA ₂ DS ₂ -VASc HSF skoru	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	Pozitif prediktif değeri (%)	Negatif prediktif değeri (%)
≥3,5	100	51,5	5,6	100
≥4,5	85,7	69,3	7,5	99,4
≥5,5	42,9	85,9	8,1	98,1
≥6,5	42,9	94,6	20	98,3
≥7,5	28,6	97,5	25	97,9

TARTIşMA

Bu çalışmada, hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun miyokard enfarktüsü, kardiyak revaskularizasyon gereksinimi, serebrovasküler olaylar ve tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkisi değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalamasının 62,8 olarak saptanması, popülasyonun ileri yaş grubunda yoğunlaştığını göstermektedir. Yaş ilerledikçe eşlik eden komorbid hastalıkların artması, bu hasta grubunda kardiyovasküler riskin de arttığını düşündürmektedir[1,2,4,5].

Çalışmada 28 hastada (%11,3) lm meydana gelmiş olup, sağ kalan hastalara kıyasla CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p<0,001). Skorun $\geq 4,5$ olması, %100 sensitivite ve %100 negatif prediktif değer ile yüksek riskli bireylerin dışlanmasında güçlü bir tarama aracı olduğunu ortaya koymuştur. Ancak, pozitif prediktif değerin %35 gibi düşük bulunması, skorlama sisteminin mortaliteyi yalnızca bu parametre ile öngörmede sınırlı kalabileceğini, dolayısıyla diğer klinik değişkenlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Hsu ve arkadaşlarının [27] ; evre 3–5 KBH hastalarında gerçekleştirdiği , 437 hastanın dahil edildiği ve 91 aylık takip süresine sahip çalışmada, hem CHA₂DS₂ hem de CHA₂DS₂-VASc skorlarının tüm nedenlere bağlı ve kardiyovasküler mortalite ile anlamlı ilişkisinin olduğu gösterilmiştir. Çalışmamız bir yıl gibi kısa bir takip sürecine rağmen mortalite açısından anlamlı sonuçlar vermiştir. Hsu ve ark. [27]’nin çalışmasında kesme değeri belirtilmemişken, bizim çalışmamızda 4,5 puanlık eşik değerin tanımlanması, modelin klinik uygulanabilirliğini artırması açısından önemli bir katkıdır.

Serebrovasküler olaylar, çalışma popülasyonunun %2,8’inde gelişmiş olup, bu hasta grubunda CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun anlamlı düzeyde yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,002). Skorun 4,5 ve üzeri olması, %85,7 sensitivite, %69,3 spesifite ve %99,4 negatif prediktif değer ile serebrovasküler olay riskini öngörmede anlamlı bulunmuştur. Bu da skoru düşük hastalarda SVO gelişme olasılığının oldukça düşük olduğunu göstermektedir.

CHA₂DS₂-VASc skoru, atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında yaygın olarak inme riskini öngörmek için kullanılmaktadır[25,32]. AF’nin hemodiyaliz hastalarında sık görülmesi, bu bulgunun biyolojik ve klinik olarak anlamlı olduğunu desteklemektedir[1,18–21].

Miyokard enfarktüsü, perkütan koroner girişim ve kardiyak by-pass gibi olaylar açısından skorun anlamlı bir öngörü gücü bulunamamıştır (p=0,079). Bu durum, skorlama sisteminin akut kardiyak olaylar için yeterli duyarlılığa sahip olmadığını ve daha çok tromboembolik veya kronik kardiyovasküler olayları yansıtmaya potansiyeli taşıdığını düşündürmektedir.

Kalyoncuoğlu ve arkadaşlarının [29] ; non-ST elevasyonlu MI hastalarında yürüttüğü çalışmada, CHA₂DS₂-VASc HSF skoru >4 olan hastalarda bir yıllık mortalite ile majör kardiyak ve serebrovasküler olay insidansı anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu bulgu, bizim çalışmamızla uyumludur.

Abdelmegid ve arkadaşlarının [30] ; 200 hastayı içeren çalışmasında, CHA₂DS₂-VASc HSF skoru ile koroner arter hastalığının anatomik şiddetini yansıtan SYNTAX skoru arasında anlamlı ilişki saptanmış, skorun ≥ 5 olması ciddi koroner lezyonları öngörmede güçlü bulunmuştur. Benzer şekilde Uysal ve arkadaşlarının [6] ; 454 hastanın dahil edildiği çalışmasında ise ST elevasyonlu MI ile başvurusu olan ve koroner anjiyografi yapılan hastaların CHA₂DS₂-VASc HSF skorlarının yüksek SYNTAX skoru ile ilişkili olduğu , bu skorun ST elevasyonlu MI hastalarında ateroskleroz şiddetini öngörmede kullanılabileceği sonucuna varılmıştır. Ancak her iki çalışmada da hastaların bilinen kardiyak patolojilerle değerlendirilmiş olması ve görüntüleme destekli değerlendirme yapılması, bizim çalışmamızdan farklılık göstermektedir.

Bu bağlamda, hemodiyaliz hastalarında meydana gelen akut kardiyak olayların değerlendirilmesinde SYNTAX, GRACE ve GENSINI gibi daha özgül skorlama sistemlerinin kullanımı veya bu skorların CHA₂DS₂-VASc HSF ile kombine edildiği çalışmalar literatüre önemli katkılar sağlayabilir.

Çalışmamızda dikkat çeken en önemli bulgulardan biri; 4,5 skorunun altında kalan hastalarda hem mortalite hem de SVO riskinin anlamlı şekilde düşük olmasıdır. Bu durum, modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun düşük olduğu hasta grubunda gereksiz girişimlerin önlenmesi ve klinisyenlerin yüksek riskli hastaları önceden belirlemesi açısından önemli bir tarama aracı olabileceğini göstermektedir. Ancak, skorun pozitif prediktif değerlerinin düşük olması (mortalite için %35, SVO için %7,5) bu skorun tanı koydurucu bir araç değil, öncelikle dışlama amaçlı kullanılabileceğini ortaya koymaktadır. Bu nedenle, yüksek skorlu hastalarda mutlaka ek klinik değerlendirme ve destekleyici tanı yöntemlerine başvurulmalıdır.

ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI VE GÜÇLÜ YÖNLERİ

Bu çalışmanın bazı sınırlılıkları mevcuttur. Öncelikle, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının nispeten az olması, özellikle alt gruplarda yapılan analizlerde istatistiksel gücü sınırlamış olabilir. Çalışmanın retrospektif tasarımı, gözlenen ilişkilerin nedensellik taşıyıp taşımadığını değerlendirmede yetersizdir. Ayrıca yalnızca eksiksiz sağlık kayıtlarına sahip hastaların dahil edilmesi, örnekleme seçim yanlılığına yol açmış olabilir.

Değerlendirilen sonlanım noktalarındaki olay sayısının (özellikle miyokard enfarktüsü, kardiyak revaskülarizasyon ihtiyacı ve serebrovasküler olaylar) düşük olması, bazı analizlerde anlamlı sonuçlara ulaşılmasını zorlaştırmıştır. Bununla birlikte, hasta takip süresinin yalnızca bir yıl ile sınırlı olması, çalışmanın akut dönem sonuçları hakkında bilgi sağlamasına rağmen uzun dönemli prognoz açısından yetersiz kalmasına neden olmuştur.

Öte yandan, çalışmanın bazı güçlü yönleri de bulunmaktadır. Hastalara ait verilerin doğrudan elektronik sağlık kayıt sistemlerinden elde edilmesi, veri güvenilirliğini artırmış ve raporlama hatalarını minimize etmiştir. Ayrıca, çalışmaya yalnızca en az üç aydır düzenli hemodiyaliz tedavisi gören hastaların dahil edilmesi sayesinde klinik olarak stabil bir popülasyon değerlendirilmiş, bu da sonuçların daha homojen bir hasta grubunu yansıtmalarını sağlamıştır. Bu durum, elde edilen bulguların yorumlanmasında içsel tutarlılığı artıran önemli bir etmendir.

Bu bağlamda, sınırlılıklarına rağmen çalışmamız modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun hemodiyaliz hastalarında klinik uygulanabilirliğine dair önemli öncül veriler sunmaktadır. Geniş örneklemlili, prospektif ve uzun takip süreli çalışmalara duyulan ihtiyaç devam etmektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skorunun, özellikle serebrovasküler olay ve tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörmeye güvenilir bir tarama aracı olarak kullanılabileceğini göstermiştir. Skoru 4,5 ve üzerinde olması, bu komplikasyonlar açısından artmış riski işaret etmekte olup, bu hasta grubunun daha yakın klinik izlem altına alınması ve gerektiğinde ileri tanı yöntemleri ile değerlendirilmesi önerilmektedir.

Buna karşılık, miyokard enfarktüsü, perkütan koroner anjiyoplasti ve koroner arter bypass cerrahisi ihtiyacını öngörme açısından modifiye CHA₂DS₂-VASc HSF skoru, istatistiksel olarak anlamlı bir ayırt edici güce sahip bulunmamıştır. Bu nedenle, kardiyak olayların öngörülmesinde skoru tek başına yeterli olmadığı, bu alanda daha spesifik tanısal araçlara ihtiyaç duyulduğu düşünülmektedir.

Sonuç olarak, CHA₂DS₂-VASc HSF skoru, hemodiyaliz hastalarında yaşamı tehdit eden bazı olayları öngörmeye değerli bir yardımcı olabilir. Ancak, bu skoru klinik pratikte güvenle kullanılabilmesi, daha geniş örneklem büyüklüğüne sahip, çok merkezli ve prospektif tasarımlı çalışmalarda tekrar test edilmesine bağlıdır. Gelecekte bu tür çalışmalar ile elde edilecek veriler, hemodiyaliz hastaları için bireyselleştirilmiş izlem protokolleri ve risk temelli yönetim stratejileri geliştirilmesine katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Altunören O, Bekfilavioğlu G, Önal C, Altun B, Akpolat T, Ok ES, vd. Nefroloji Kitabı [İnternet]. Güngör Ö, Koçyiğit İ, Ulu S, Tokgöz B, Arıcı M, Ateş K, editörler. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2021 [a.yer 09 Mayıs 2025]. Erişim adresi: <https://books.akademisyen.net/index.php/akya/catalog/book/115>
2. Yalçın AU, Yıldız A, Odabaş AR, Ünal A, Doğukan A, Dursun B, vd. Temel Nefroloji Kitabı [İnternet]. Yeniçerioğlu Y, Güngör Ö, Arıcı M, editörler. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2019 [a.yer 09 Mayıs 2025]. Erişim adresi: https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/kitap/temel_nefroloji_2019.pdf
3. Altun B, Altunören O, Arınsoy T, Aydın G, Aydın Z, Bakırdöğen S, vd. Böbrek Fizyopatolojisi Kitabı [İnternet]. (2017 Reaktif ISBN 978-605-85107-5-3). Turgay Arınsoy, Özkan Güngör, İsmail Koçyiğit, editörler. Türk Nefroloji Derneği; 2017 [a.yer 09 Mayıs 2025]. Erişim adresi: <https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/bobrek-fizyopatolojisi-kitabi.pdf>
4. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, vd. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International [İnternet]. Nisan 2024 [a.yer 09 Mayıs 2025];105(4):S117-314. Erişim adresi: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253823007664>
5. Provenzano M, Coppolino G, Faga T, Garofalo C, Serra R, Andreucci M. Epidemiology of cardiovascular risk in chronic kidney disease patients: the real silent killer. RCM [İnternet]. 30 Aralık 2019 [a.yer 09 Mayıs 2025];20(4):209-20. Erişim adresi: <https://www.imrpress.com/journal/RCM/20/4/10.31083/j.rcm.2019.04.548>
6. Lv JC, Zhang LX. Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. İçinde: Liu BC, Lan HY, Lv LL, editörler. Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies [İnternet]. Singapore: Springer; 2019 [a.yer 09 Mayıs 2025]. s. 3-15. Erişim adresi: https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_1
7. Ng JKC, Li PKT. Chronic kidney disease epidemic: How do we deal with it? Nephrology [İnternet]. 2018 [a.yer 09 Mayıs 2025];23(S4):116-20. Erişim adresi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/nep.13464>
8. Ateş K, Seyahi N, Koçyiğit İ. T.C. Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu, Registry 2023. Ankara: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2024. [a.yer 09 Mayıs 2025]. Erişim adresi: https://nefroloji.org.tr/uploads/pdf/REGISTRY2023_web.pdf
9. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. The Lancet [İnternet]. 25 Mart 2017 [a.yer 09 Mayıs 2025];389(10075):1238-52. Erişim adresi: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(16\)32064-5/abstract](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(16)32064-5/abstract)

10. Derrick M. Radiopaedia. [a.yer 09 Mayıs 2025]. Chronic kidney disease | Radiology Case | Radiopaedia.org. Erişim adresi: <https://radiopaedia.org/cases/chronic-kidney-disease-4>
11. Hewitson TD. Fibrosis in the kidney: is a problem shared a problem halved? Fibrogenesis Tissue Repair. 2012;5(Suppl 1):S14.
12. Whaley-Connell AT, Tamura MK, Jurkovitz CT, Kosiborod M, McCullough PA. Advances in CKD Detection and Determination of Prognosis: Executive Summary of the National Kidney Foundation–Kidney Early Evaluation Program (KEEP) 2012 Annual Data Report. American Journal of Kidney Diseases [Internet]. 01 Nisan 2013 [a.yer 09 Mayıs 2025];61(4):S1-3. Erişim adresi: [https://www.ajkd.org/article/S0272-6386\(13\)00024-3/fulltext](https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(13)00024-3/fulltext)
13. Utaş C, Tokgöz B. Diyaliz Endikasyonları. TND Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı-1.Samsun: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2008. Erişim adresi: https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/diyaliz_endikasyonlari.pdf
14. Ersoy FF. Hemodiyaliz Fiziksel Temelleri. TND Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı-1.Samsun: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2008. Erişim adresi: [https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/hemodiyalizin_fiziksel_temelleri\(1\).pdf](https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/hemodiyalizin_fiziksel_temelleri(1).pdf)
15. Kim SM, Jung JY. Nutritional management in patients with chronic kidney disease. Korean J Intern Med [Internet]. Kasım 2020 [a.yer 09 Mayıs 2025];35(6):1279-90. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7652660/>
16. Abramyan S, Hanlon M. Kidney Transplantation. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [a.yer 09 Mayıs 2025]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK567755/>
17. Taşkiran E. Immunosuppressive therapies used in renal transplantation. FNG & Bilim Tıp Transplantasyon Dergisi [Internet]. 29 Ocak 2016 [a.yer 09 Mayıs 2025];1(1):48-52. Erişim adresi: <http://dergipark.gov.tr/download/article-file/228724>
18. McCullough PA, Li S, Jurkovitz CT, Stevens L, Collins AJ, Chen SC, vd. Chronic kidney disease, prevalence of premature cardiovascular disease, and relationship to short-term mortality. Am Heart J. Ağustos 2008;156(2):277-83.
19. Grams ME, Sang Y, Ballew SH, Carrero JJ, Djurdjev O, Heerspink HJL, vd. Predicting timing of clinical outcomes in patients with chronic kidney disease and severely decreased glomerular filtration rate. Kidney International [Internet]. 01 Haziran 2018 [a.yer 09 Mayıs 2025];93(6):1442-51. Erişim adresi: [https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(18\)30097-8/fulltext](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(18)30097-8/fulltext)

20. Saeed D, Reza T, Shahzad MW, Karim Mandokhail A, Bakht D, Qizilbash FH, vd. Navigating the Crossroads: Understanding the Link Between Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Health. *Cureus* [Internet]. [a.yer 09 Mayıs 2025];15(12):e51362. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10825078/>
21. Jankowski J, Floege J, Fliser D, Böhm M, Marx N. Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease. *Circulation* [Internet]. 16 Mart 2021 [a.yer 09 Mayıs 2025];143(11):1157-72. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050686>
22. Marx-Schütt K, Cherney DZI, Jankowski J, Matsushita K, Nardone M, Marx N. Cardiovascular disease in chronic kidney disease. *European Heart Journal* [Internet]. 08 Nisan 2025 [a.yer 09 Mayıs 2025];ehaf167. Erişim adresi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf167>
23. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, vd. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* [Internet]. 02 Ocak 2024 [a.yer 09 Mayıs 2025];149(1):e1-156. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001193>
24. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, vd. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. 01 Şubat 2021;42(5):373-498.
25. Uysal OK, Turkoglu C, Duran M, Kaya MG, Sahin DY, Gur M, vd. Predictive value of newly defined CHA2DS2-VASc-HSF score for severity of coronary artery disease in ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol* [Internet]. 09 Eylül 2016 [a.yer 09 Mayıs 2025];74(9):954-60. Erişim adresi: https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/article/view/78309
26. Goudis C, Daios S, Korantzopoulos P, Liu T. Does CHA2DS2-VASc score predict mortality in chronic kidney disease? *Intern Emerg Med* [Internet]. Ekim 2021 [a.yer 09 Mayıs 2025];16(7):1737-42. Erişim adresi: <https://link.springer.com/10.1007/s11739-021-02799-5>
27. Hsu PC, Lee WH, Chen SC, Tsai YC, Chen YC, Chu CY, vd. Using CHADS2 and CHA2DS2-VASc scores for mortality prediction in patients with chronic kidney disease. *Sci Rep* [Internet]. 03 Kasım 2020 [a.yer 09 Mayıs 2025];10(1):18942. Erişim adresi: <https://www.nature.com/articles/s41598-020-76098-y>

28. Efe İH. Tez Danışmanı Prof. Dr. Merih KUTLU. Ciddi Aort Darlığı Olan Hastaların Prognoz Değerlendirmesinde CHA2DS2-VASC VE CHA2DS2-VASC-HSF Skorlama Sistemlerinin Öngördürücülüğünün İncelenmesi, Tıpta Uzmanlık Tezi. Trabzon: 2023.
29. Kalyoncuoğlu M, Durmuş G, Belen E, Can MM. Predictive Accuracy of the CHA2DS2 -VASC-HSF Score in Determining One-Year Cardiovascular Outcomes in Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome: A Retrospective Study. *Kosuyolu Heart Journal* [Internet]. 15 Nisan 2020 [a.yer 09 Mayıs 2025];23(1):27-37. Erişim adresi: <https://kosuyoluheartjournal.com/doi/10.5578/khj.69385>
30. Abdelmegid MAK, Hanna MEF, Demitry SR, Abdelhafez MAH. Coronary artery disease severity and risk stratification of patients with non ST-elevation acute coronary syndrome using CHA2DS2-VASC-HSF score. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 21 Mayıs 2024 [a.yer 09 Mayıs 2025];24(1):263. Erişim adresi: <https://bmccardiovascdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12872-024-03929-5>
31. Liu J, Ma Y, Bu H, Qin W, Shi F, Zhang Y. Predictive Value of CHA₂ DS₂ -VASC-HSF Score for Severity of Acute Coronary Syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost* [Internet]. Ocak 2022 [a.yer 09 Mayıs 2025];28:10760296211073969. Erişim adresi: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/10760296211073969>

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Mustafa GÜNDOĞDU

Uyruğu : T.C.

Eğitim Bilgileri

Lise : Konya Selçuklu Anadolu Lisesi

Lisans : Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

İş Deneyimi

İstanbul Güngören İlçe Sağlık Müdürlüğü

İstanbul Bağcılar 14 No'lu Aile Sağlığı Merkezi

Yabancı Dilleri

İngilizce