



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA KLİNİK GİDİŞ VE SONLANIM

**Dr. Emine Kübra AK
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mustafa BALAL**

ADANA 2022



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA KLİNİK GİDİŞ VE SONLANIM

**Dr. Emine Kübra AK
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mustafa BALAL**

ADANA 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerden esirgemeyen başta tez danışmanım olan Prof. Dr. Saime PAYDAŞ ve Prof. Dr. Mustafa BALAL hocalarıma,

Tıp Fakültesi ve uzmanlık eğitimim süresince eğitimime katkıda bulunan ve desteklerini esirgemeyen bütün hocalarıma,

Beni bugünlere getiren, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, mesleğime olan ilgi ve motivasyonumun gizli kahramanları canım annem ve babama, ders çalışma sürecimdeki gergin anlarımda beni hep idare edip yanımda olan canım kardeşim Alperen ve canımın içi Sude'ye,

Bu zorlu süreçte her türlü teknik, maddi, manevi anlamda bana destek olan canım kocam Numan Emre AK'a, birtanecik, tatlı, anne düşünüyü, başka şeylerle ilgilenmemi pek sevmeyen canım kızım biriciğim Elif Ebrar AK'a sevgilerimi sunarım.

Dr. Emine Kübra AK

Adana, 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR LİSTESİ	III
TABLolar LİSTESİ.....	V
ŞEKİLLER LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
1.GENEL BİLGİLER	3
1.1.Kronik Böbrek Hastalığı.....	3
1.1.1 Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	3
1.1.2.Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi ve Prevelansı	4
1.1.3.Kronik Böbrek Hastalığının Etyolojisi	5
1.1.3.Kronik Böbrek Hastalığı Patofizyolojisi.....	6
1.1.4.Kronik Böbrek Hastalığı Klinik ve Laboratuvar	8
1.1.4 Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi	10
1.1.5 Renal Replasman Tedavileri.....	12
1.2 Periton Diyalizi	13
1.2.1 Periton diyalizi anatomi	13
1.2.2 Periton Diyalizi Fizyolojisi.....	14
1.2.3 Periton Erişimi	15
1.2.4 Periton diyaliz solüsyonları	16
1.2.5 Periton Diyalizi Tipleri	17
1.2.6 Periton Diyalizi Kontrendikasyonları	17
1.2.7 Periton Diyaliz yeterliliği.....	18
1.2.9 Periton Diyalizinde Komplikasyonlar	19
1.2.10 Periton Diyalizi ve Beslenme	21
1.2.11 Akut Böbrek Hasarlı Hastalarda Periton Diyalizi.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1 Çalışma Grubu ve Veriler	24
3.2 İstatistiksel Analiz	24
4.BULGULAR.....	26
4.1 Hastaların Demografik Özellikleri.....	26
4.2 Hastaların Takiplerinde Laboratuvar Bulgularının Seyri	27
4.3 Laboratuvar Değerlerinin Sonlanım ile İlişkisi	29
4.4 CONUT ve GNRI değerlerinin zaman içinde değişiminin değerlendirilmesi.....	30
4.5 CONUT ve GNRI skorunun sonlanıma göre değişiminin değerlendirilmesi.....	31
4.6 Peritoniti durumuna göre hastaların CONUT ve GNRI skorlarının değerlendirilmesi	33
5.TARTIŞMA	35
6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	40
7. KAYNAKLAR	42
8. EKLER.....	50
8.1. Ek 1. Etik Kurul Kararı.....	50
9. ÖZGEÇMİŞ	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR LİSTESİ

Å	: Angström
ACE-I	: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
ACR	: Albümin kreatinin oranı
AER	: Albümin atılım oranı
AF	: Atriyal fibrilasyon
AGR	: Albümin-globülin oranı
ALP	: Alkalen fosfotaz
APD	: Otomatik periton diyalizi
ARB	: Anjiotensin reseptör blokörü
BUN	: Kan üre azotu
CAR	: CRP-albümin oranı
CCPD	: Sürekli döngülü periton diyalizi
CGA	: Nedeni, GFH, albüminüri
CONUT	: Nutrisyon kontrol durumu
COVID-19	: 2019 yılı koronavirüs hastalığı
CrCl	: Kreatinin klirensi
CREDIT	: Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı
CRP	: C-reaktif protein
D	: Dalton
DM	: Diyabetes mellitus
EPO	: Eritropoetin
GFH	: Glomerüler filtrasyon hızı
GNRI	: Geriatrik nutrisyonel risk indeksi
HD	: Hemodiyaliz
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
HGB	: Hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
ISPD	: Uluslararası Periton Diyalizi Derneği
JNC8	: Birleşik Komite 8. raporu

KB	: Kan basıncı
KBH	: Kronik böbrek hastalığı
KDIGO	: Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı
KKB	: Kalsiyum kanal blokörü
Kt/V	: Fraksiyonel üre klirensi
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
KRS	: Kardiyorenal sendrom
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
LVH	: Sol ventrikül hipertrofisi
NICE	: İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü
NIPD	: Gece aralıklı periton diyalizi
NLR	: Nötrofil-lenfosit oranı
nPCR	: Normalleştirilmiş protein katabolizma hızı
P	: Fosfor
PD	: Periton diyalizi
PET	: Periton eşitleme testi
PHT	: Pulmoner hipertansiyon
PMNL	: Polimorfonükleer lökositler
PNI	: Prognostik nütrisyonel indeks
PTH	: Parathormon
RRF	: Rezidüel renal fonksiyon
RRT	: Renal replasman tedavisi
SAPD	: Sürekli ayaktan periton diyalizi
SDBY	: Son dönem böbrek yetmezliği
SGA	: Subjektif global değerlendirme
SVO	: Serebrovasküler olay
TIBC	: Total demir bağlama kapasitesi
TND	: Türk Nefroloji Derneği
TSH	: Tiroit sitümülün hormon
VKİ	: Vücut kitle indeksi

TABLÖLER LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Kronik böbrek hastalığı tanı kriterleri	3
Tablo 2. GFH'ye göre KBH evrelemesi	4
Tablo 3. Albuminüriye göre KBH evrelemesi.....	4
Tablo 4. 2019 yılı sonu itibarıyla prevalan HD hastalarının SDBY etiyolojisine göre dağılımı.....	6
Tablo 5. 2019 yılı sonu itibarıyla prevalan PD hastalarının SDBY etiyolojisine göre dağılımı.....	6
Tablo 6. Kronik böbrek hastalığı olan hastaları yönetmek için önerilerin özeti.....	11
Tablo 7. Renal replasman tedavi endikasyonları	13
Tablo 8. Periton diyalizi önündeki algılanan engeller ve olası çözümler.....	18
Tablo 9. CONUT skoru hesaplama.....	22
Tablo 10. GNRI skoru hesaplama.....	22
Tablo 11. Hastaların Demografik özellikleri	26
Tablo 12. Hastaların son dönem böbrek yetmezliği etyolojisi	27
Tablo 13. Laboratuvar değerlerinin zaman içinde değişimi	28
Tablo 14. Parathormon, ALP ve Fosforun birbiriyle korelasyonu	28
Tablo 15. Laboratuvar değerlerinin sonlanım ile ilişkisi.....	29
Tablo 16. Hasta özelliklerinin sonlanım ile ilişkisi	30
Tablo 17. CONUT ve GNRI skorlarının zaman içinde değişimi	31
Tablo 18. CONUT skorunun GNRI, Kt/V, CRP ve HGB ile korelasyonu	31
Tablo 19. GNRI skorunun Kt/V, CRP, albumin ve HGB ile korelasyonu	31
Tablo 20. CONUT ve GNRI skorunun sonlanım ile ilişkisi.....	32
Tablo 21. Peritonit durumuna göre CONUT ve GNRI'nin değişimi	33
Tablo 22. Peritonit durumuna göre CONUT skorunun zamansal değişimi.....	34
Tablo 23. Peritonit durumuna göre GNRI skorunun değişimi.....	34

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sekil no

Sayfa no

- Şekil 1. GFR ve albüminüriye göre KBH prognozu (KDIGO 2012) 8
Şekil 2. CONUT ve GNRI skorlarının sonlanım ve zamana göre dağılımı 32



ÖZET

Periton Diyaliz Hastalarında Klinik Gidiş ve Sonlanım

Amaç: Periton diyalizi açılan ve takip edilen hastaların beslenme ile ilişkili CONUT ve GNRI skorları ile anemi, fosfor düzeyi, albümin gibi inflamatuvar belirteçlerle beraber mortalite ve morbidite üzerindeki etkileri ve güncel literatür verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda veriler Dahiliye Nefroloji Bilim Dalında periton diyalizi ünitesinde 2011-2021 yılları arasında takip edilen hastalardan önceden başka bir RRT almamış ve transplant olmamış 97'sinin takip ve tedavi özellikleri hastanemizde kullanılan bilgisayar otomasyon sistemi ve hastalara ait dosyaların taranmasıyla elde edilmiştir. Hastaların laboratuvar değerleri ile CONUT ve GNRI skorları hesaplanarak sonlanım açısından ilişkisi incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 60.7 ± 13.1 yıl olup exitus olan hastalarda ortalaması daha yüksek ve sonlanım açısından bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Exitus olan hastalarda DM, KKY ve PHT, HD'e devam eden hastalarda ise HT daha yüksek yüzdede saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu. GNRI skoru sonlanım açısından istatistiksel anlamlı çıkmıştır. CONUT skoru ise ortalama değer olarak yüksek saptanmasına karşın istatistiksel anlamlı çıkmamıştır. CONUT ise peritoniti olan hastalarda ortalama olarak yüksek ve istatistiksel anlamlı çıkmıştır.

Sonuç: PD yapan hastalarda beslenme yeterliliği önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastaların morbidite ve mortalitelerinin tahmin edilmesi ve beslenmelerinin değerlendirilmesinde birtakım skorlar kullanılmaktadır. Literatürde de gösterildiği gibi CONUT ve GNRI skoru daha geniş hasta gruplarında çalışılarak bu konuda bize yol gösterici olabilir.

Anahtar sözcükler: periton diyalizi, CONUT skoru, GNRI skoru, peritonit, malnutrisyon, albümin, nötrofil-lenfosit oranı, ALP, parathormon, fosfor

ABSTRACT

Clinical Course and Outcome in Peritoneal Dialysis Patients

Objectives: The aim of this study was to compare the nutritional-related CONUT and GNRI scores of patients who underwent peritoneal dialysis and were followed up, together with the effects of inflammatory markers such as anemia, phosphorus level, albumin on mortality and morbidity, and current literature data.

Materials and Methods: In our study, the follow-up and treatment characteristics of 97 patients who were followed up in the peritoneal dialysis unit of the Internal Medicine Nephrology Department between 2011-2021, who did not receive any other RRT before and did not transplant, were obtained by scanning the files of the patients and the computer automation system used in our hospital. The laboratory values of the patients and their CONUT and GNRI scores were calculated and their relationship to the outcome was examined.

Results: The mean age of the patients was 60.7 ± 13.1 years, and the mean age of the patients who died was higher and statistically significant in terms of outcome. DM, CHF and PHT were found in patients with exitus, and HT was found in a higher percentage in patients who continued HD and were found to be statistically significant.

The GNRI score was statistically significant in terms of outcome. On the other hand, the CONUT score was found to be high as the mean value, but it was not statistically significant. CONUT was on average high and statistically significant in patients with peritonitis.

Conclusion: Nutritional adequacy is an important problem in PD patients. A number of scores are used to estimate the morbidity and mortality of patients and to evaluate their nutrition. As shown in the literature, CONUT and GNRI scores can be studied in larger patient groups and can guide us in this regard.

Key words: peritoneal dialysis, CONUT score, GNRI score, peritonitis, malnutrition, albumin, neutrophil-lymphocyte ratio, ALP, parathormone, phosphorus

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünya genelinde yaygınlaşan ve giderek artan düzeyde sorun oluşturan bir halk sağlığı problemine dönüşmüştür. Tedavi seçenekleri olarak hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) ve transplantasyon yapılmaktadır. KBH olan hastalarda glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 15ml/dk/1.73 m² altında ise son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olarak değerlendirilirler. Bu evredeki hastalarda belli endikasyonlar eşliğinde ve klinisyenin değerlendirmesi ile renal replasman tedavileri (RRT) başlanır.¹ Tedavi seçenekleri değerlendirildiğinde hastanın kalan böbrek işlevi mevcutsa hekim tarafından PD ilk tercih olarak değerlendirilmektedir. PD'nin ilk tercih seçilmesinin sebebi PD'de HD'e göre rezidüel renal fonksiyonların (RRF) daha iyi korunmasıdır.²

Dünya genelinde yapılan son çalışmalarda yaklaşık olarak 272.000'den fazla hastanın küresel diyaliz popülasyonunun yaklaşık %11'ini temsil eden PD tedavisi aldığı göstermektedir, bu da hemodiyalizden (%6-7) daha yüksektir.³

PD'nin HD'e göre olan avantajları değerlendirildiğinde; sabit biyokimyasal değerler sağlaması, sıvı dengesine katkıda bulunması, daha serbest diyet ve sıvı alınmasına olanak tanınması, diyaliz merkezine bağımlı olmaması hastalara daha aktif ve özgür yaşam sunması, vasküler giriş ve antikoagülasyon gerektirmemesi, aneminin daha iyi kontrol edilmesi, rezidüel renal fonksiyonları koruması ve hemodiyalize göre daha ucuz olması sayılabilir.^{4,5} Bununla beraber, kişinin tedaviyi yapmakta zorlanması, tekrarlayan peritonitler ve kateter çıkış yeri infeksiyonları, kateterle ilgili teknik sorunlar ve periton boşluğuna verilen sıvıların glukoz içermelerine bağlı birtakım metabolik problemlere yol açması PD'nin dezavantajlarıdır.⁶ Diyaliz hastalarında RRF'un korunması, daha uzun süreli sağ kalım (daha düşük göreceli ölüm riski), daha iyi kan basıncı (KB) kontrolü, sol ventrikül hipertrofisinde (LVH) azalma, daha yüksek serum hemoglobin seviyeleri, daha iyi beslenme durumu ile ilişkilidir. Aynı zamanda RRF korunan hastalarda dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerin de azaldığı görülmüştür.⁷ RRF'un korunması, diyaliz yeterlilik hedeflerinin gerçekleştirilmesine, serum fosfat ve ürik asit düzeylerinin daha iyi kontrolüne, daha yüksek serum bikarbonat seviyelerine, daha uygun bir lipit profiline ve PD'de peritonit için daha düşük riske katkıda bulunur.⁸

Çalışmamızın amacı periton diyalizi yapan hastalarda renal rezidüel fonksiyonun beslenme ile ilişkili olarak CONUT, GNRI skoru ve Kt/V ile anemi, fosfor düzeyi, albümin, inflamatuvar belirteçlerle ilişkisine bakmak, bu belirteçlerle hastaların periton diyalizine devamlılığı, hemodiyalize geçişini ve mortalitesini incelemektir.



1.GENEL BİLGİLER

1.1.Kronik Böbrek Hastalığı

1.1.1 Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kronik böbrek hastalığı böbrekte yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle karakterize ilerleyici bir durumdur.¹⁰ Kronik böbrek hastalığı tipik olarak en az 3 aydır devam eden böbrek fonksiyonlarında azalmanın tahmini glomerüler filtrasyon hızında (eGFH) başına 60 ml/dk/1.73m²'den az olması veya albuminüri, hematüri gibi böbrek hasarı belirteçleri veya laboratuvar testleri ve radyolojik anormallikler göstermesi olarak tanımlanır.

KBH tanı kriterleri KDIGO (Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı) 2002 klinik uygulama kılavuzuna göre Tablo 1'de belirtilmiştir.¹¹

Tablo 1. Kronik böbrek hastalığı tanı kriterleri¹¹

KBH Tanı Kriterleri (Herhangi birisinin 3 aydan daha uzun süre varlığı)	
Böbrek hasar belirteçleri (bir veya daha fazlası)	-Albuminüri (AER $\geq$ 30 mg/24 saat, ACR$\geq$ 30mg/gr) - İdrar sediment patolojileri -Tübüler hasara bağlı elektrolit ve diğer bozukluklar -Histolojik patolojiler -Görüntüleme yöntemi ile saptanan patolojiler -Böbrek nakil öyküsü
Azalmış GFH	<60 ml/dk./1.73/ m ²
AER: albümin atılım oranı, ACR: albümin kreatinin oranı, GFH: glomerüler filtrasyon hızı	

KDIGO 2012'de güncellenmiş yeni kılavuzunda KBH'da, GFH ve albuminüri kategorilerine göre sınıflandırma yapılmıştır. Bu evreleme sistemi Tablo 2 ve Tablo 3'te gösterilmiştir¹.

Tablo 2. GFH'ye göre KBH evrelemesi

Evre	GFH(ml/dk/1.73m ²)
1	≥90
2	60-89
3a	45-59
3b	30-44
4	15-29
5	<15
GFH: Glomerüler filtrasyon hızı	

Tablo 3. Albuminüriye göre KBH evrelemesi

Evre	AER(mg/24s)	ACR(mg/g)
1	<30	<30
2	30-300	30-300
3	>300	>300
AER: albümin atılım oranı, ACR: albümin kreatinin oranı		

Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) grubu, 2005 yılında sınıflandırmayı incelemiş ve fonksiyonel allograftı olan hastaları tanımlamak için ‘T’, diyalize giren evre 5 hastalar için ‘D’ son ekinin eklenmesini önermiştir.¹² Bununla birlikte 2008 yılında Birleşik Krallık National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) grubu, prognoza etki ettiği düşünülen bazı faktörlerin vurgulanması amacıyla KDIGO kılavuzunda bazı değişiklikler önermiştir. NICE kılavuzunda evre 3 grubunun evre 3a (GFH 59-45 ml/dk/1,73 m²) ve evre 3b (GFH 44-30 ml/dk./1,73 m²) olmak üzere iki alt gruba ayrılması ve proteinürisi olan hastaların evresinin sonuna “p” eklenmesi öngörülmüştür.¹³

1.1.2.Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi ve Prevelansı

Amerika Birleşik Devletleri veri sistemine göre 2013-2016 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri genel nüfusunun %14.8’inin kronik böbrek hastalığından etkilendiği görülmektedir ve en yaygın evre, evre 3’tür.¹⁴ Son 20 yıldır hastalık stabil seyretmekte ancak evrelere bakıldığında 2001’den 2016’ya kadar evre 3 olan hasta sayısında bir artış görülmektedir.¹⁴ Aynı zaman diliminde KBH prevelansı diyabetlilerde %36 civarında iken hipertansiyonu olanlarda %31’dir.¹⁴ Yaş düşük eGFH ile yüksek korelasyona

sahiptir ve KBH 60 yaş üzeri yetişkinlerde en yüksek prevelansa sahiptir.^{14,15} Erkeklerle karşılaştırıldığında kadınların prevelansı daha yüksektir.¹⁶ Amerika Birleşik Devletlerinde KBH en yaygın nedenleri vakaların yarısından fazlasını oluşturan DM ve HT'dur. Yüksek beden kitle indeksi ($>30\text{kg/m}^2$), kardiyovasküler hastalık, ailede böbrek hastalığı öyküsü, siyah ırk, sigara veya ağır alkol kullanımı, ilaçlar ve diğer sistemik hastalıklar da KBH ile ilişkili gösterilmiştir.¹⁷ Amerika Nefroloji Derneği KBH riski yüksek olan; diyabet, hipertansiyon ve 55 yaş üzeri kişilerin taranması önermektedir.¹⁸

Ülkemizde KBH sıklığını ve etiyolojisini araştıran çalışma sayısı sınırlı olup, Türk Nefroloji Derneği'nin (TND) bu konuda yaptığı 2011 tarihli Türkiye'de Kronik Böbrek Hastalığı (CREDIT) çalışmasından elde edilen verilere göre ülkemizde KBH sıklığı %15.7 olarak tespit edilmiştir. Evrelere göre dağılımı ise; Evre-1 %5.4, Evre-2 %5.2, Evre-3 %4.7, Evre-4 %0.3 ve Evre-5 %0.2 olarak tespit edilmiştir.¹⁹

1.1.3.Kronik Böbrek Hastalığının Etiyolojisi

Kronik böbrek hastalığının etiyolojisi coğrafya etnik köken ve ırka bağlı olarak değişiklikler göstermektedir. Dünyanın her yerinde Tip 2 diyabete bağlı son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) oluşumu giderek artmaktadır. Türkiye'de ise en sık KBH nedenleri diyabetes mellitus (DM) (%32.4) ve hipertansiyon (HT) (27.4) ve nefrit (%10)'dir.^{19,20}

Kronik böbrek hastalığının en sık rastlanan nedenleri; DM, HT, kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, amiloidozis, obstrüktif üropati, interstisyel nefrit, kollagen doku hastalıkları, maligniteler ve nedeni bilinmeyen durumlardır. (Tablo 4-5)

Tablo 4. 2019 yılı sonu itibariyle prevalan HD hastalarının SDBY etiyolojisine göre dağılımı⁴

	n	%
Hipertansiyon	2174	39,04
Diabetes mellitus	198	3,56
-Tip 1 DM	1976	35,49
-Tip 2 DM	1387	24,91
Glomerülonefrit	273	4,9
Polikistik Böbrek Hastalığı	270	4,85
Obstrüktif Nefropati	105	1,89
Tübülointerstisyel nefrit	81	1,45
Amiloidoz	66	1,19
Renal vasküler hastalık	46	0,83
Diğer	434	7,79
Etiyolojisi bilinmeyen	732	13,15
Toplam	5568	100

Tablo 5. 2019 yılı sonu itibariyle prevalan PD hastalarının SDBY etiyolojisine göre dağılımı⁴

	n	%
Hipertansiyon	251	28,14
Diabetes mellitus	207	23,21
-Tip 1 DM	20	2,24
-Tip 2 DM	187	20,96
Glomerülonefrit	101	11,32
Polikistik Böbrek Hastalığı	64	7,17
Obstrüktif Nefropati	23	2,58
Tübülointerstisyel nefrit	20	2,42
Amiloidoz	16	1,79
Renal vasküler hastalık	7	0,78
Diğer	87	9,75
Etiyolojisi bilinmeyen	116	13
Toplam	892	100

1.1.3.Kronik Böbrek Hastalığı Patofizyolojisi

Kronik böbrek hastalığı 2 mekanizma ile gerçekleşmektedir: Tetikleyici mekanizma ve kalıcı mekanizma.^{21,22} Başlatıcı nedenler: Gelişim esnasında olan problemler ve zamanla böbrekteki hasar artmaya devam eden yapısal problemler, inflamatuvar veya bağışıklık aracılı nedenler ve toksik nedenlerden kaynaklanabilir. Sağlam nefronlardaki hipertrofi ve hiperfiltrasyon süreci böbrek hasarının devamına katkı sağlar. Hormonlar, sitokinler ve büyüme faktörleri bu sürece katkı sağlar. Bu süreç nefronlardaki arteriyel dolum basıncında artışa neden olur. Böylece podositlerdeki değişikliklerin yanı sıra glomerüler mimaride ve yapıda değişiklikler meydana gelir. Bu durum filtreleme sistemine zarar verir. Sonuçta bu süreç nefronların sklerozu ve böbrek fonksiyonlarında daha fazla azalmaya neden olur.

DM 3 ana mekanizma ile kronik böbrek hastalığına neden olur.²³ Birincisi; hiperglisemi ile büyüme faktörü, anjiotensin II ve endotelin artışı olur. Glikasyon son ürünleri gelişir ve tümü hiperfiltrasyon etkisine katkıda bulunur. İkincisi; hiperfiltrasyon etkisi ile kılcal damarlarda basınç artar. Bunun sonucunda kalınlaşmış bazal membran, hücre dışı matrikste artış, genişlemiş mezengiyum, nihayetinde fibrozis dahil olmak üzere glomerülde değişikliklere yol açar. Böbrekte bu değişiklikler gerçekleşirken kardiyovasküler hastalık için risk faktörü olan albüminüri de gerçekleşir.²⁰

Böbrekte hipertansif değişiklikler biraz farklı bir mekanizma ile gerçekleşir.²⁴ Afferent arteriyolde hiperfiltrasyona yol açan olağan otoregulation kaybı vardır, buna yanıt olarak afferent arteriyol vasküler değişikliklere uğrar. Hiperfiltrasyon devam ettikçe böbreklereki zarar görme döngüsünü sürdüren sistemik seviye ve glomerüler seviye ile birlikte hem daha fazla hasar hemde hipertansiyonda kötüleşme meydana gelir. Sonunda glomerüler skleroz gelişir, atrofi ve/veya nekroz oluşur.

Glomerülonefritler farklı bir mekanizma ile ilk olarak böbrekte hasar oluşturur ve kronik böbrek hastalığına sebep olur.²⁵ Genellikle immun kompleks depositlerinin bazal membranda birikmesi ile başlar, sitokin salınım ile çeşitli nötrofilleri, makrofajları, T hücrelerini çeker. Bu immün hücreler daha fazla zarar ve inflamasyonun sürdürülebilmesi için ilave sitokin ve kemokin kaskadını tetikler. ayrıca glomerüler yapıya doğrudan zarar veren proteazlar, oksidanlar ve komplemanlar olabilir. Sonundan interstisyel nefrit gelişir, filtrasyon ve konsantrasyon yeteneğinde azalma, proteinüri gelişir, tüm bunlar daha fazla inflamatuvar mediatör ve renin anjiotensin sisteminin tetikler. Bu süreç daha fazla hipertansif ve iskemik değişikliklere neden olur ve hasarlı tübüller ek büyüme faktörleri ile tetiklenerek fibrozis ve skar ile sonuçlanır.

Polikistik böbrek hastalığı kronik böbrek hastalığına neden olan gelişimsel böbrek anormalliklerine örnektir.²⁶ Kistlerin gelişimi mimariyi bozar. Kistlerin büyümesi dokuyu sıkıştırarak sağlıklı nefron birimlerinin tıkanması ve ölümü ile sonuçlanır. Devam eden renal fonksiyonların azalmasına neden olur. Ek olarak fibrozisi ve inflamasyonu tetikleyen sitokinler, kemokinler ve büyüme faktörleridir.

1.1.4.Kronik Böbrek Hastalığı Klinik ve Laboratuvar

Kronik böbrek hastalığı CGA (sebebi, gfr, albuminüri) sınıflandırılması olarak bilinen KBH'nın nedeni, GFH, albüminüriye göre bir sınıflandırma yapılır. Kronik böbrek hastalığının nedeni sistemik hastalığın varlığına ve yokluğuna ve gözlenen veya varsayılan patolojik-anatomik bulguların böbrek içindeki yerine göre belirlenir. Tahmini eş zamanlı komplikasyon riski ve gelecekteki sonuçlar, GFH kategorileri ve albüminüri seviyeleri kullanılarak tahmin edilebilir. (Şekil 1)

				Albüminüri Kategorileri		
				A1	A2	A3
				Normal / yüksek normal	Yüksek	Çok yüksek
				<30 mg/gr <3 mg/mmol	30-300 mg/gr 3-30 mg/mmol	>300 mg/gr >30 mg/mmol
GFH Kategorileri (ml/dk/1.73 m ²)	Evre 1	Normal veya yüksek	≥90			
	Evre 2	Hafif azalmış	60-89			
	Evre 3a	Hafif - orta derecede azalmış	45-59			
	Evre 3b	Orta - şiddetli derecede azalmış	30-44			
	Evre 4	Şiddetli azalmış	15-29			
	Evre 5	Böbrek yetmezliği	<15			

(Yeşil: Düşük risk, Sarı: Orta derecede artmış risk, Turuncu: Yüksek Risk, Kırmızı: Çok yüksek risk).

Şekil 1. GFH ve albüminüriye göre KBH prognozu (KDIGO 2012)²⁰

Kronik böbrek hastalığının erken evreleri tipik olarak aseptomatiktir ve semptomlar evre G4 ve G5 'e kadar veya GFH 30ml/dk/1,73 m²'nin altına düşmeden ortaya çıkmaz. Metabolik anormallikler, elektrolit bozuklukları, anemi, sekonder hiperparatiroidizm gibi komplikasyonlara yol açar.¹⁶ Bir kez kronikleştiğinde böbrek hastalığı son dönem böbrek hastalığına ilerlemiştir. Yorgunluk, mide bulantısı, iştahsızlık, kafa karışıklığı, konsantrasyon güçlüğü, sinirlilik, uykusuzluk, kaşıntı gibi bazı spesifik olmayan semptomlar ortaya çıkabilir. Dikkatli bir öykü ve fizik muayene ile kronik böbrek hastalığının nedeni ortaya çıkarılmaya yardımcı olabilir. Bununla birlikte çoğu zaman

kronik böbrek hastalığı gönderilen serum biyokimyasında tesadüfen saptanan kreatinin yüksekliği ile fark edilir. GFH tahmin edilmelidir, çünkü bu parametre böbrek fonksiyonlarının daha doğru bir göstergesidir. Bu hesaplama yaş, cinsiyet, ırk ve kas dahil olmak üzere serum kreatinin ve kreatin klirensini etkileyen faktörleri ayarlayan kreatinin bazlı denklemler kullanarak gerçekleştirilebilir.²⁷

Kronik böbrek hastalığında daha ileri laboratuvar testleri detaylı serum elektrolitleri (potasyum, sodyum, bikarbonat vs.), idrar tahlili (dansite, ph, eritrosit ve lökosit miktarı) tam kan sayımı yapılmalıdır.²⁸ KBH da kardiyovasküler hastalık riski yüksek olması nedeniyle lipid paneline bakılmalıdır.²⁹ Mutlaka renal ultrason yapılmalıdır. Etiyolojiye yönelik diğer laboratuvar testlerine bakılmalıdır. Eğer ön değerlendirmede KBH nedenine yönelik bir sonuç elde edilemezse hastaya renal biyopsi yapılmalıdır.

KBY'de pek çok sistem etkilenir ve bunlara bağlı semptomlar, bulgular gelişir. Kardiyovasküler sistemde perikardit, perikardiyal efüzyon, hipertansiyon, diyastolik disfonksiyon, ateroskleroz ve ritim düzensizliği görülebilir. Solunum sistemi sorunu olarak pulmoner ödem, plevral efüzyon ve üremik akciğer görülür. Hipovolemi, hipervolemi, hiponatremi, hiperpotasemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve metabolik asidoz gibi sıvı elektrolit ve baz dengesizlikleri meydana gelebilir. Diğer semptom ve bulgular ise koma, strupor, kas güçsüzlüğü, halsizlik, polinöropati, bulantı, kusma, iştahsızlık, kilo kaybı, kaşıntı, metabolik kemik hastalığı ve anemi gibi çoklu sistemlerle ilgili belirti ve semptomlardır.³⁰

Böbrekle atılması gereken maddelerin kanda birikmesi, renal ve ekstrarenal endokrin disfonksiyon ve biyokimyasal anormallikleri düzeltebilmek için oluşturulan bazı sekonder kompensatuvar yanıtlar üremik belirti ve bulgulara yol açar. Sekonder hiperparatiroidizm de bunlardan biridir. Üremik sendromdaki hiperfosfatemi ve hipokalsemiyi düzeltmeye yönelik olarak serum parathormon (PTH) düzeyi çok artar (sekonder hiperparatiroidi). Fonksiyonel nefron sayısındaki azalma ile birlikte böbreklerden fosfor atılımında azalmaktadır. Fosfor atılımının azalması sonucu gelişen hiperfosfatemi böbrek tübül hücresinde 1-alfa hidroksilaz enziminin inhibisyonundan büyük oranda sorumludur. Bunun sonucunda 1,25-Dihidroksi vitamin D sentezi azalmaktadır. 1,25-Dihidroksi vitamin D'nin paratiroid bezi üzerinde reseptörleri bulunur. Bu reseptörler aracılığıyla paratiroid hücrelerinin kalsiyum duyarlılığını

arttırarak PTH sentezini baskılar. Yeterli 1,25-Dihidroksi vitamin D sentezinin olmaması sonucu hiperparatiroidi gözlenir.³¹

1.1.4 Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi

Başlangıçta kronik böbrek hastalığının nedeni hipertansiyon olup olmadığına bakılmaksızın kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kaçınılması gereken en önemli komorbidite hipertansiyondur. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda hem JNC8 (Joint National Committee on High Blood Pressure 8) hem de KDIGO yönergeleri kan basıncının 140/90 mmHg'nin altında tutulmasını önermektedir.^{1,32} Bir hastada albüminüri varsa kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatmaya yardımcı olmak için kan basıncının 130/80 mmHg altında tutmayı destekleyen bazı kanıtlar vardır. Eğer albüminüri 300 mg /24 saatten fazla ise anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü ya da anjiotensin reseptör blokörü önerilir.¹

Hipergliseminin böbreğe zarar verdiği bilindiği için kan şekeri kontrolü kronik böbrek hastalığında önemlidir. KDIGO sınıflamasına göre kanıt düzeyi 1A kabul edilip yaşam süresi sınırlı olan hastalarda HbA1c seviyesi %7 olarak tavsiye edilmektedir.¹ Kronik böbrek hastalığında ilaç metabolizmasında meydana gelen azalmadan dolayı hipoglisemi riski mevcuttur. Zaten hipoglisemisi olan hastalarda HbA1c'nin daha yüksek olmasına izin verilebilir.

Kronik böbrek hastalığı hastalarında yaşam tarzı değişiklikleri göz ardı edilemez. G4 ve G5 kronik böbrek hastalığı olan diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda 0,8 gr/kg/gün ün altında olacak şekilde protein alımını sınırlandırmak seviye 2 düzeyi kanıt sağlamaktadır. Hastalar daha iyi protein, kalori, mikrobeyinler ve elektrolitleri göz önünde bulundurularak beslenme uzmanlarının olduğu hastanelere sevki teşvik edilmelidir. Vücut kitlelerinin korunması için haftada 150 dakika egzersiz önerilmektedir.¹

Kronik böbrek hastalarında eritropoetin hormonunun %80'i peritübüler intertisyel hücrelerden geldiği düşünüldüğünde GFH azaldıkça eritropoetin üretiminin azalması şaşırtıcı değildir.³³ Hgb 10'un altına düşerse eritropoetin tedavisi subkutan olarak verilir. Demir depolarına ferritin 100'ün altı ve transferrin 10atürasyonu %20'nin altında ise genellikle ek demir sağlanır.

KDİGO GFH 45'in altına düştüğünde kalsiyum, fosfor, paratiroid hormon, alkalen fosfataz ölçülmesi ve izlenmesi 1C tavsiyesidir. Ayrıca kalsitriol, sinekalset, parikalsitol gibi ajanlarla sekonder hiperparatiroidizm yönetimi amaçlanmalıdır.¹

Serum bikarbonat düzeyi izlenmesi önemli bir parametredir. Serum bikarbonat düzeyi normal düzeyde tutulması ve seviye <22 olduğunda takviye yapılması önerilir. Oral takviye seçenekleri sodyum bikarbonat ve sodyum sitrat içerir.³⁴

Böbrek aynı zamanda ilaç metabolizması ve atılımı için önemli bir sistemdir. Bu nedenle kullanılan ilaçların böbrekler üzerine etkisine dikkat edilmelidir. Bazı ilaçlarda doz ayarlanmalı, bazılarında ise tamamen kaçınılmalıdır. Bazı reçetesiz satılan ilaçlar ve takviyelerin kronik böbrek hastalığında nedeni bilinmeyen etkileri vardır. Bu nedenle bitkisel takviyeler kullanılmamalı, reçetesiz ilaç kullanılmadan önce mutlaka doktora danışılmalıdır.¹ (Tablo 6)

Tablo 6. Kronik böbrek hastalığı olan hastaları yönetmek için önerilerin özeti¹

Öneri	Kim	Kayıt derecesi/ seviyesi
KB<140/90 mmHg	Tüm hastalara	1B
KB<130/80 mmHg	Kronik böbrek hastalığı albüminüri ile	2B
ACE-I/ARB tedavisi	Albüminüri >300mg/24 saat	1B
A1c>%7 (daha liberal olabilir yaşam beklentisi kısaysa veya yüksek hipoglisemi riski)	DM'li tüm hastalar	1A
Diyet sodyumu <2000 mg/gün diyet	Tüm hastalara	1C
Protein <0.8 g/kg/gün	G4-5	2C (DM ile), 2B (DM olmadan)
Beslenme uzmanına sevk	Tüm hastalara	1B
Egzersiz >150 dk/hafta	Tüm hastalara	1B
Hedef vücut kitle indeksi 20- 25	Tüm hastalara	1B
Sigara bırakılmalı	Tüm hastalara	1B
Hgb'yi yıllık olarak kontrol edin;	Tüm hastalara	Not yok

<13 ise anemi (erkek) <12 (kadın)		
Serum bikarbonatını normal tutun	Tüm hastalara	2B
Kalsiyum, fosfor, paratiroid hormon ve alkalen fosfataz	<45 GFH	1C
Günlük düşük doz aspirin	Risk altındaki tüm kronik böbrek hastalığı (kanama açısından yüksek riskli değil)	2B
Aşılar		
Grip		1B
Pnömonokok		1B
Hepatit B (RRT'ye ihtiyaç duyması muhtemel ise)	Tüm hastalara	1B

Tüm bu tedavi seçenekleri ile son dönem böbrek yetmezliği geciktirilmekle (evre 5) RRT sona bırakılmaktadır.

1.1.5 Renal Replasman Tedavileri

GFH'nın 30 ml/dk./1,73 m²'nin altına düşmesiyle birlikte hastalar RRT açısından değerlendirilmelidir. GFH'ı 5-15 ml/dk./1,73m² olan hastalarda RRT planı başlanmalıdır.³⁵ RRT başlıca hemodiyaliz, periton diyalizi ve transplantasyon olarak yapılmaktadır. RRT'nin kesin ve yaygın endikasyonları Tablo 7'de belirtilmiştir.³⁶

Tablo 7. Renal replasman tedavi endikasyonları³⁶

KESİN ENDİKASYONLAR	YAYGIN ENDİKASYONLAR
Üremik perikardit	Yorgunluk, halsizlik
Üremik plörit	Kalıcı veya aşırı volüm yükü
İlerleyici üremik ensefalopati ve nöropati	Beslenmenin azalması
Pulmoner ödem ve tıbbi tedaviye cevapsız hipervolemi	Tedaviye dirençli anemi
Üremik kanama	Tekrarlayan asidoz, hiperkalemi ve hiperfosfatemi
Kontrol altına alınamayan hipertansiyon	Hafif bilişsel bozukluk
Sık bulantı, kusma ve halsizlik	Erken periferik nöropati

1.2 Periton Diyalizi

Tüm Dünya’da 3,8 milyon insan son dönem böbrek yetmezliği için herhangi bir diyaliz yapmaktadır.³⁷ Periton diyalizi prevelansı ülkeden ülkeye değişmekle birlikte periton diyalizine giren hastalar yaklaşık %11’ini oluşturmaktadır.³⁸ Gelişmiş ülkelerde periton diyalizi hemodiyalizden daha ucuz bir yöntemdir.³⁹ Bu nedenle bazı ulusal sağlık sistemleri tıbbi bir kontrendikasyon olmadığı sürece periton diyalizi tercih eden yaklaşım olarak ‘önce PD’ politikası uygulamıştır.⁴⁰

1.2.1 Periton diyalizi anatomi

Periton vücut yüzey alanına yakındır. Anatomik olarak iki katmandan oluşur: karın organlarını kaplayan ve toplam yüzey alanının %80’ini oluşturan visseral periton ve diyaframın alt yüzeyini ve karın ön yüzünün iç yüzeyini kaplayan pariyetal periton.⁴¹ Histolojik olarak periton submezotelyal intertisyel doku üzerinde duran tek bir mezotel hücre katmanından fibroblastlar, adipositler, kollajen lifler, sinirler, lenfatik damarlar ve kılcal damarlar içeren jel benzeri bir matristen oluşur.⁴² Bu periton kapiller endotelileri periton transportunu düzenleyen filtre görevi görürler.⁴³ Böylece periton diyaliz performansı için uygun bir membran sağlar.

1.2.2 Periton Diyalizi Fizyolojisi

Periton diyalizinde sıvı (diyalizat) periton boşluğuna damlatılır ve çözünen maddeler periton kılcal damarlarındaki kandan diyalizata difüze olur. Ekstrakorporeal hemodiyalizdekine benzer bir değişim gerçekleşir. Benzer şekilde, bir transmembran basınç gradyanının uygulanması, sıvının kılcal damarlardan diyalizata ultrafiltrasyonu için gerekli itici gücü yaratır. Uygulanan basıncın hidrostatik olduğu hemodiyalizin aksine, periton diyalizi genellikle %1.5, %2.5 veya %4.25 dekstroz (glikoz monohidrat) formundaki glukoz olarak hipertonic diyalizatın periton içine damlatılmasıyla oluşturulan ozmotik basıncı içerir. Daha yüksek glukoz konsantrasyonları daha yüksek ozmotik basınçlar uygular ve daha yüksek derecelerde ultrafiltrasyon etkiler. Periton kılcal damarları boyunca çözünen transferi çift yönlüdür. Üre, kreatin, potasyum gibi çözünenler kan akışından diyalizata difüze olurken, glukoz diyalizattan periton kapillerlerine difüze olur. Glikozun diyalizattan peritoneal kılcal damarlara difüzyonu, ozmotik gradyanın dağılmasına ve ultrafiltrasyon hızında ilerleyici yavaşlamaya neden olur. Periton boyunca çözünen transfer hızı, konsantrasyon gradyanına ve kişiden kişiye değişen peritoneal vasküleritenin derecesine bağlıdır.⁴⁴

Peritoneal vasküleritesi daha az olan hastalarda, solütler her iki yönde yavaş bir şekilde difüze olur. Atık ürünler diyalizata yavaşça birikir ve ultrafiltrasyonu destekleyen glikoz gradyanı yavaş yavaş dağılır. Tersine daha yüksek peritoneal vasküleriteye sahip olan hastalarda, solütler her iki yönde de daha hızlı yayılır. Atık ürünler diyalizatta daha hızlı birikir ve ultrafiltrasyonu destekleyen glikoz gradyanı daha hızlı dağılır. Bu tür hastalarda zayıf hatta bazen negatif ultrafiltrasyon vardır ve uzun durur. Uzun süreli kalmalar sırasında *ikodekstrin* gibi glikoz bazlı olmayan bir sıvının kullanılması bu hastalarda faydalı olabilir.⁴⁵

Üç Por Modeli: Peritoneal transport için birçok model belirlenmiştir. En çok kabul gören model, 3 por modelidir. Bu modelde, PD sırasında oluşan ultrafiltrasyon, difüzyon ve konveksiyonu daha net açıklanmaktadır. Endotelde farklı boyutlarda 3 tip por bulunmaktadır. Bütün porların %3'ünü oluşturan ve 100-200 angström (Å) çapındaki büyük porlardan protein ve immünglobulin gibi büyük moleküller geçmektedirler. Yüzey alanının %95'ini oluşturan küçük porlardan (40-60 Å) su ve daha küçük molekül ağırlıklı solütler geçer. Bu solütler üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve glikozdur. Ultra küçük (2-5 Å) porlar ise sadece su geçişinden sorumludur.^{2,46}

1.2.3 Periton Erişimi

Periton boşluğuna erişmek için karın ön duvarını geçen, tek lümenli silikon kauçuk bir katater kullanılır. İdeal olarak katater ucu gerçek pelviste olacak şekilde konumlandırılır. Hiçbir katater tipinin kesin olarak üstünlüğü gösterilmemiştir. Bununla birlikte, katater tiplerinin mevcudiyeti sınırlı kaynaklarla kısıtlandığında sert katater hatta nazogastrik tüpler veya foley kataterler gibi geleneksel olmayan kataterler kullanılabilir.⁴⁷ Sık kullanılan kateterlerden bazıları; standart iki keçeli Tenckhoff, kıvrımlı Tenckhoff, Toronto-Western Hospital ve kuğu boynu kateterlerdir. En sık kullanılan kateterler çift keçeli Tenckhoff ve kuğu boynu kateterleridir.⁴⁸

Uluslararası Periton Diyalizi Derneği (ISPD) kılavuzları çift keçeli kateterlerin tek keçeli kataterlere tercih edilmesi ve peritonit riskini azaltmak için çıkış yeri yönünün aşağıya doğru olmasını önermektedir. Diğer kataterlerin standart çift keçeli Tenckhoff kateterlere üstünlüğü bildirilmemiştir.²

Katater açık veya laparoskopik yaklaşım kullanılarak cerrahi olarak yerleştirilebilir. Alternatif olarak floroskopik veya ultrason kılavuzluğunda veya modifiye seldinger tekniğıyle perkütan olarak yerleştirilebilir. Periton diyalizi sırasında mekanik komplikasyon riskini azaltan rektus kılıf tünelleme, omentopeksi ve adezyolizis gibi prosedürlerinin uygulanmasına izin verdiği için laparoskopi tercih edilir.⁴⁹⁻⁵¹

Katater kullanmadan önce 2 hafta geçmesi önerilir, Bu gecikme iç kafın yerine oturmasını sağlar ve mekanik komplikasyon riskini en aza indirir. Ancak SDBY olan önceden planlanmış renal replasman tedavisi almamış bir hasta diyaliz gerektiriyorsa acil başlangıç denilen periton diyalizinde 2 hafta geçmeden periton diyaliz katateri yerleştirilebilir ve kullanılabilir.⁵² Diyalizat sızıntısını önlemek için yerleştirilen kataterin etrafında hasta sırtüstü pozisyondayken acil başlangıç periton diyalizi yapılır. Bu da intraperitoneal basıncı en aza indirir.⁵³ Ek olarak infüze edilen sıvının hacmi standart periton diyalizindeki hacimden daha küçüktür ve vücut ölçülerine göre uyarlanmıştır. Acil başlangıçlı hemodiyaliz ile acil periton diyalizini karşılaştıran prospektif randomize çalışmalarda veri yoktur.^{54,55} Bununla birlikte retrospektif gözlemsel veriler periton diyalizi uygulanan hastalarda daha az bakteriyemi iki teknikte de benzer sağ kalım göstermektedir, peritonit insidansında artış yoktur.^{54,56} Bu nedenle yaşamı tehdit eden bir endikasyon yokluğunda ilk kez SDBY ile başvuran bir hastaya acil hemodiyaliz ve periton diyalizi arasında seçim yapmasına izin verilmelidir.

1.2.4 Periton diyaliz solüsyonları

PD solüsyonu su, ozmotik ajanlar, elektrolitler ve mineralleri içermektedir. Solüsyonlar şeffaf plastik torbalarda korunur. Uygulanan PD yöntemine görev farklı hacimlerde korunurlar. Solüsyondaki ozmotik ajanlar hiperozmolar olarak periton diyaliz solüsyonu ile plazma arasında ozmolarite gradiyentini değiştirerek net su uzaklaştırılmasını sağlarlar.

PD'nde kullanılan ozmotik ajanlar, yüksek veya düşük molekül ağırlıklı ajanlar olarak sınıflandırılır. Yüksek molekül ağırlıklı ajanlardan günümüzde kullanılanlar glikoz polimerleri ve polipeptidlerdir.⁵⁷

Polipeptitler, %5'lik süt proteini çözeltisinin tripsin ve kimotripsin enzimleriyle hidrolizi sonucu oluşan ozmotik ajanlardır.⁵⁸ %2,5 glikoz çözeltisi ile karşılaştırıldığında polipeptit çözeltisi, bir saatlik bekleme süresinden sonra ultrafiltrat hacmini iki kat artırmıştır. Peptit çözeltisinin toleransı ve klirensi %2,27 glikoz çözeltisi ile benzer saptanmıştır. Ayrıca, peptit çözeltisinin periton üzerinde tahriş edici etkisi saptanmamıştır ve plazma amino asit profili her iki grupta da benzer bulunmuştur.⁵⁸

Dekstroz, amino asitler, ksilitol ve gliserol gibi düşük moleküler ağırlıklı ajanlar 90 ile 200 D molekül ağırlığına sahiptir. Bu ajanlar arasında, dekstroz en çok kullanılanıdır. %1,5, %2,5 ve %4,25 olmak üzere üç farklı dekstroz monohidrat konsantrasyonu mevcuttur. Glikoz kolay emilmesi, kısa süreli ultrafiltrasyon oluşturması, hiperinsülinemi, hiperglisemi, hiperlipidemi ve kilo alımı gibi çeşitli metabolik komplikasyonlara yol açması nedeniyle ideal ajan değildir.⁵⁹

Aminoasit çözeltisi, esansiyel ve bazı esansiyel olmayan amino asitlerin kombinasyonunun %1,1'lik çözeltisinden oluşmaktadır (Nutrineal®, Baxter). Bu çözeltinin pH'ı 6.7'dir ve ozmolalitesi 365 mOsm/kg'dır. PD hastalarının, diyalizatta günde 15 gr'a kadar protein ve 2-4 gr amino asit kaybedebileceği tahmin edilmektedir. Malnütrisyon PD hastalarında sık görülür ve yüksek mortalite ile yüksek hastaneye yatış oranlarıyla ilişkilendirilmiştir. Amino asit içeren PD solüsyonları, emilen aminoasitlerin protein sentezine katkıda bulunacağı düşünülerek PD hastalarında beslenme durumunu iyileştirmek için kullanılmıştır. Ancak bu çözeltilerin periton diyalizi için iyi tasarlanmaması nedeniyle önceki çalışmalarda nutrisyonel olarak etkinliği gösterilememiştir. Sonraki çalışmalar %1,1 aminoasit çözeltisinin %1,36 dekstroz çözeltisi kadar etkili bir ozmotik ajan olduğunu göstermiştir.⁶⁰ Çeşitli çalışmalarda, bu

çözeltinin diyaliz hastalarının beslenme durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir. Ancak asidozun derinleşmesi ve kan üre azotunun (BUN) yükselmesine neden olmaktadır. Ksilitol ve gliserol belirli yan etkilerinden dolayı sık kullanılmamaktadır.⁶¹

1.2.5 Periton Diyalizi Tipleri

Periton diyalizi diyalizat adı verilen bir sıvının periton boşluğuna verilmesiyle gerçekleştirilir. Bu sıvının belli bir süre kalmasına izin verilir. Ardından boşaltılır ve taze sıvı doldurulur. Küçük hastalarda daha küçük hacimler ve büyük hastalarda daha yüksek hacimler kullanılmasına rağmen çoğu yetişkinde verilen sıvı hacmi ortalama 2 litredir. Vücut yüzey alanı metrekaresi başına 1,25 litreye kadar olan hacimler genellikle iyi tolere edilir.⁶² Bekleme süresi boyunca, çözünen difüzyon ve ultrafiltrasyon meydana gelir. Kullanılmış diyalizat daha sonra atılır. Döngü tekrarlanır. Periton diyalizi genellikle günde 3 veya 4 kez manuel olarak gerçekleştirilebilir ve diyalizat karın boşluğunda kalır. Buna sürekli ayaktan periton diyalizi denir. SAPD'yi tercih eden hastalar bir makineye bağlı olmadıkları için istenirse her zaman ayakta olabilirler. Alternatif olarak otomatik periton diyalizi APD adı verilen bir prosedürde birkaç saatlik bir süre boyunca bir dizi değişimi gerçekleştirmek için yaygın olarak 'cycler' olarak adlandırılan mekanik bir cihaz kullanılabilir. APD alan bazı hastalarda özellikle halen önemli düzeyde böbrek fonksiyonu kalanlarda, gece aralıklı periton diyalizi (NIPD) olarak adlandırılan yalnızca geceleri diyalizi garanti etmek için yeterli solut uzaklaştırma ve ultrafiltrasyon olacaktır. Rezidüel böbrek fonksiyonu daha da kötüleştiğinde, bu tür hastaların sürekli döngülü periton diyalizi (CCPD) olarak bilinen bir prosedürde sıklıkla gün içinde diyalize ihtiyaçları olacaktır. Diğer hastalar genellikle çok kaslı veya böbrek fonksiyonları çok az veya hiç yok günün erken saatlerinde başka bir sıvı değişimi yapılması gerekir. Rezidüel böbrek fonksiyonu azaldıkça diyaliz dozunu artırma stratejisi artan artırmalı periton diyalizi başarıyla kullanılmıştır.^{63,64} Anürisi olan hastalarda bile (yani rezidüel renal fonksiyonu olmayanlarda) periton diyalizi başarıyla kullanılmıştır.⁶⁵

1.2.6 Periton Diyalizi Kontrendikasyonları

Periton diyalizi için sadece birkaç mutlak kontrendikasyon vardır. Bunlar: Değiş tokuş yapmak için yetersiz temiz bir ortam, hastanın veya yardımcı bir partnerin periton diyalizini öğrenmesi ve gerçekleştirmesi için yetersiz bilişsel veya fiziksel yetenek ve

geniş yara izi veya adezyon nedeniyle uygun bir periton boşluğunun olmamasını içerir. Yara izinin derecesi katater yerleştirme girişimi sırasında periton boşluğu laparoskopik olarak görüntüleninceye kadar genellikle değerlendirilemez.⁵⁰

Periton diyalizi karaciğer nakli olan hastalarda periton diyalizi uygulanan genel popülasyondakilere benzer peritonit ve ölüm oranlarıyla ve hepatik allogreft üzerinde herhangi bir olumsuz etki olmaksızın başarılı bir şekilde gerçekleştirilmiştir.⁶⁶ Periton diyalizi için algılanan diğer engeller ve potansiyel çözümler tabloda listelenmiştir. (Tablo 8)

Tablo 8. Periton diyalizi önündeki algılanan engeller ve olası çözümler⁶⁷

Algılanan Engel	Olası Çözüm
Morbit obezite	Presternal katater kullanımı
Polikistik böbrek hastalığı	Sık sık düşük hacimli değişimlerin kullanılması (örneğin, APD ile)
Ostomi varlığı	Genişletilmiş bir katater sisteminin kullanılması (örneğin çıkış bölgesini ostomiden uzağa yerleştirmek için bir presternal katater)
Şiddetli bilişsel veya fiziksel bozukluk	Bir asistan veya bakıcı tarafından periton diyalizi yapılması

1.2.7 Periton Diyaliz yeterliliği

PD'nin amacı üremik toksinlerin ve fazla sıvının vücuttan uzaklaşmasını sağlamaktır. Diyaliz yeterliliği, volüm durumunun korunması, kan basıncının kontrolü, kalsiyum-fosfor dengesinin sağlanması, aneminin düzeltilmesi ve beslenme yeterliliğinin sağlanması gibi hastanın yaşam şartlarını iyileştirecek çok sayıda faktörü içerir.⁶⁸

PD hastalarında diyaliz yeterliliği yeterli solüt klirensinin değerlendirilmesinde kullanılan solütler; üre ve kreatindir.⁶⁸

PD'de klirens ya Kt/V ya da kreatinin klirensi (CrCl) ile ölçülür. Her iki ölçümün peritoneal ve rezidüel renal bileşenleri vardır. Klavuzlara göre hedef Kt/V'nin en az 1.7 olması önerilmektedir.²

Periton membran geçirgenliği periton eşleşme testi (PET) ile değerlendirilmektedir. PET ile hastaların hem solut hem de su geçirgenliği değerlendirilmektedir. Tedaviden

yaklaşık 4-8 hafta sonrasında PET testi yapılması önerilir. Standart PET %2.27 glukoz solüsyonu ve modifiye PET ise %3,86 içeren glukoz solüsyonu ile yapılmaktadır.⁶⁹

Hastalar membran geçirgenliklerine göre dört grupta incelenir: Düşük, düşüğe yakın orta, yükseğe yakın orta ve yüksek geçirgenlik. Yüksek geçirgen membranlar, kreatinin ve ürenin klirensi hızlı ve yeterlidir. Bununla birlikte glukozun çabuk emilmesi nedeniyle ozmotik gradiyenti hızla azalır ve yeterli ultrafiltrasyon sağlanamaz. Düşük geçirgenlikli membranlarda, üre ve kreatinin klirensi daha yavaş olup tam değildir ve glukozun geçişi yavaş olduğu için ozmotik gradiyent değişim süresince korunur; yeterli ultrafiltrasyon sağlanır.⁶⁹

1.2.9 Periton Diyalizinde Komplikasyonlar

Periton diyalizinin komplikasyonları genel olarak iki kategoriye ayrılır: Enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan komplikasyonlar. Peritonit, periton diyalizinin en önemli komplikasyonu önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş, drenaj sıvısının bulanıklığı gibi belirti ve bulgular olabilir. Bulanık gelen drenaj sıvısında lökosit sayısının $>100/\text{mm}^3$ olması ve PMNL (polimorfonükleer lökosit) hücre oranının $>\%50$ olarak bulunması o hastada peritonit varlığını gösterir.⁷⁰ Sıklıkla gram pozitif organizmaların gram negatif organizmalara baskın olduğu bakteriyel peritonit görülmektedir.⁷¹

Mikobakteriyel enfeksiyon gelişmiş ülkelerde periton diyalizi ile ilişkili peritonitin nadir bir nedenidir.^{72,73} Periton diyalizi ile ilgili en çok korkulan enfeksiyon kataterin çıkarılmasını gerektiren fungal peritonittir.⁷⁰ Peritonit sıklığı periton diyalizi programları arasında değişmektedir. Periton diyalizi ilişkili peritonitlerin çoğu ayakta tedavi ortamında tedavi edilebilmesine rağmen epizotların yaklaşık %50'si hastaneye yatışla sonlanır.⁷⁴ Çoğu peritonit atağı periton diyalizi katateri çekilmeden başarılı bir şekilde tedavi edilir.⁷⁵ Uygun antibiyotiklerle 5 günlük tedavi sonrası düzelme olmazsa veya fungal peritonit mevcutsa, periton diyaliz katateri çıkarılmalıdır.⁷⁰ Nötrofil sayısı 250 veya daha yüksek olduğunda teşhis edilen sirozlu hastalardaki spontan bakteriyel peritonitin aksine⁷⁶, periton diyalizi ilişkili peritonit 100 kadar beyaz hücre sayısı eğer nötrofil sayısı %50'den fazla ise teşhis edilir.⁷⁰ Şu anda hala peritonitin kesin tanısı kültürde bir organizma tanımlanmasına dayanmaya devam etmektedir.

Ampirik tedavi hem gram pozitif hem de gram negatif organizmaları kapsamalıdır. Hastada sistemik sepsis belirtileri yoksa intraperitoneal antibiyotik uygulanması tercih edilir, çünkü ilaç en yüksek konsantrasyonlu haliyle enfekte bölgeye etki eder.⁷⁰ Bu tedavi eğitilmiş bir diyaliz hemşiresi tarafından veya eğitilmiş bir hasta bakıcısı tarafından uygulanabilir.⁷⁷

Peritonit ataklarının yaklaşık %20'sine kateter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları eşlik etmektedir.⁷⁰ ISPD önerilerine göre çıkış yeri ve tünel enfeksiyonlarının görülme sıklığı 24-48 hasta ayında bir ataktır.⁷⁷ Mikroorganizmalar çoğunlukla *Staphylococcus aureus* (S.aureus) ve *Pseudomonas aeruginosa* (P.aeruginosa) olduğu görülmüş. S.aureus nazal taşıyıcılığın olması önemli bir etkidir. Bu sebeple nazal taşıyıcılığın tespit edilip tedavi edilmesinin büyük önemi vardır.⁴⁸ ISPD 2017 kılavuzuna göre P.aeruginosa dışı kateter çıkış yeri enfeksiyonları etkin antibiyotikler ile en az 2 hafta, P.aeruginosa ile oluşan kateter çıkış yeri enfeksiyonları ve herhangi bir tünel enfeksiyonu ise en az 3 hafta süre ile tedavi edilmesi önerilmektedir.⁷⁷

Periton diyalizinin yaygın enfeksiyöz olmayan komplikasyonları arasında kateter arızası, artan karın içi basıncı ile ilgili sorunlar ve glikozdan zengin peritoneal diyalizatın metabolik sonuçları gibi kateter ile ilgili sorunlar yer alır.⁷⁸ Diyalizatın boşaltılması sırasında oluşan mekanik komplikasyonlar arasında akış disfonksiyonu, sıvı sızıntıları ve infüzyon ağrısı bulunur. Akış disfonksiyonu genellikle zayıf çıkış ile sınırlıdır. Ve en yaygın olarak şişmiş barsak anslarının katetere çarptığı kabızlığa bağlıdır. Bu nedenle periton diyalizi ile tedavi edilen hastalarda barsak rejimine dikkat edilmesi önemlidir. Daha az yaygın olarak mesane disfonksiyonu zayıf çıkışın nedenidir.

Nadiren omentum, epiploik apendiksler veya fallop tüpü fimbriyaları kataterin yan deliklerine çarparak laparoskopik onarım gerektirir. Katater akışının çift yönlü tıkanması nispeten nadirdir, ancak kataterin intramural kısmının bükülmesi veya lümen içi tıkanıklıktan kaynaklanabilir.⁴⁹

Periton diyalizinde renal transplantasyonu engelleyen kilo artışı nedeniyle metabolik sendrom komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir.⁷⁹ Bunu tespit etmek önemlidir ancak periton diyalizinde yıllık ortalama 1.3⁸⁰ ile 2.3⁸¹ kilogram kilo artışı olabilir. Bu kilo almaların bir kısmı fizyolojik olarak gerçekleşen üremik anoreksiyanın geri dönüşümü olarak görülebilir. Periton diyalizi ile hemodiyaliz hastalarında kilo alımını karşılaştıran bir çalışmada periton diyaliz hastalarında kilo artışı daha düşük

bulunmuştur.⁸² Ayrıca periton diyalizi hastaları hemodiyaliz hastalarına göre renal transplantasyona gitme olasılığı daha fazladır ve eşdeğer sağ kalım mevcuttur. Bundan dolayı kilo alımı ile renal transplantasyonun gecikmesi arasındaki ilişki asılsız görülüyor.

Hipokalemi periton diyalizinin diğer bir yaygın komplikasyonudur. Periton diyalizati potasyum içermediği için, periton diyalizi, özellikle sürekli diyaliz ile tedavi edilen hastalar hiperkalemiden (hemodiyaliz ile tedavi edilen hastalarda daha yaygın olan) çok daha fazla hipokalemiye eğilimlidir. Sonuç olarak periton diyalizi alan hastaların, hemodiyaliz alan hastalara göre potasyumdan daha zengin bir diyet tüketmelerine izin verildiğini bilmek önemlidir. Aslında periton diyalizi uygulanan bir hastanın normal plazma potasyum düzeyini korumak için bazen potasyum takviyesi gerekebilir. Son olarak enkapsüle peritoneal skleroz uzun süreli periton diyalizinin neredeyse her zaman 5 yıldan fazla tedavi gören hastalarda⁸³ meydana gelir. Ciddi fakat nadir görülen bir komplikasyonudur ve önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu bozukluk ilerleyici peritoneal fibrozise yol açar ve bağırsağın kozalaşmasına yol açar. Bunun sonunda barsak tıkanıklığı ve yetersiz beslenme semptomları ortaya çıkar.

1.2.10 Periton Diyalizi ve Beslenme

Periton diyaliz hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde nPCR değeri kullanılmaktadır. Bu değer nitrojen oluşumunun normalize edilmiş protein eşdeğeridir. Periton diyaliz hastalarında diyetle alınan protein miktarının 1.2 gr/kg/gün'den fazla olması ve hiçbir hastada 0.8 gr/kg/gün'ün altına düşmemesi önerilmektedir. 0.8 gr/kg/gün'ün altında alımı durumunda yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu bilinmektedir.⁸⁴

Avrupa rehberine göre hastanın beslenme durumunu en iyi yansıtan akut faz reaktanlarından biri olan albümin seviyesinin 3,5 g/dl'nin üzerinde olmasının hasta sağkalımı ve hastane yatış oranları üzerine olumlu etkisi olduğu ifade edilmektedir.⁸⁵

KDIGO, RRT alan beslenme durumunu değerlendirmek için çeşitli yöntemler önerir. Subjektif global değerlendirme (SGA), biyokimyasal belirteçler, antropometri ve vücut kompozisyon analizleri bunların birkaçıdır.⁸⁶ Prospektif çok merkezli bir çalışmada SGA diyalize giren hastalarda artan mortalite ile yüksek ilişkili bulunmuştur.⁸⁷ Periton diyalizine giren hastalarda albümin beslenme durumunu izleyen en yaygın biyokimyasal markerlardan biridir. Hipoalbümineminin mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğu

bildirilse de inflamasyon ve hidrasyon durumu gibi çeşitli koşullardan etkilenebilmektedir.⁸⁸

Geriatrik nutrisyonel risk indeksi (GNRI), prognostik nutrisyonel indeks (PNI) ve nutrisyon kontrol durumu (CONUT) periton diyalizi ile takip edilen hastalarda nutrisyon durumunun değerlendirilmesinde ve klinik sonuçlarının değerlendirilmesinde kullanışlıdır.⁸⁹⁻⁹¹ Ancak periton diyalizi ile takip edilen hastalarda optimal bir nutrisyonel indeks prognozu öngörmeye tartışmalıdır. Bu yüzden biz periton diyalizi ile takip edilen hastalarda bu indekslerin sonlanımı ve prognozu öngörmesindeki değerlendirmeyi amaçladık. (Tablo 9)

Tablo 9. CONUT skoru hesaplama⁹²

Parametre	Malnutrisyon Derecesi			
	Yok	Hafif	Orta	Ciddi
Serum albümin (g/dl)	≥ 3.5	3-3.49	2.5-2.99	<2.5
Skor	0	2	4	6
Lenfosit Sayısı (/mm ³)	≥1600	1200-1599	800-1199	<800
Skor	0	1	2	3
Total kolesterol (mg/dl)	≥180	140-179	100-139	<100
Skor	0	1	2	3
Conut Skoru = Serum albümin skoru + Lenfosit sayısı skoru + Total kolesterol skoru				

CONUT skoru, serum albümin konsantrasyonu, trigliserit seviyesi ve toplam Lenfosit sayısından değerlendirildi.⁹² CONUT skoruna göre hastalar üç gruba ayrıldı: Normal (0-1), hafif (2-4), orta (5-8) ve şiddetli (9-12).

GNRI yaşlı insanlar için beslenme risk indeksi olarak geliştirilmiştir 'Beslenme Risk Endeksi' ise genç insanlar için geliştirilmiştir.⁹³ (Tablo 10)

Tablo 10. GNRI skoru hesaplama⁹³

GNRI skoru = (1.489 x albumin (g/L)) + (41.7 x (hastanın kilosu/ideal kilo))
--

GNRI risk skorlamasına göre kategoriler şöyledir: Yüksek riskli (< 82), orta risk (82 - 92), düşük risk (92 - 98) ve risk yok (>98). GNRI bir beslenme taraması olarak kabul edilebilir.⁹²

1.2.11 Akut Böbrek Hasarlı Hastalarda Periton Diyalizi

Akut böbrek hasarı tedavisinde periton diyalizi kullanmak özellikle kaynakların kısıtlı olduğu ortamlarda son yıllarda artmıştır.⁴⁷ Sürekli veya aralıklı ekstrakorporeal tedavilerle tedavi edilenlerin sonuçlarını periton diyalizi ile tedavi edilenlerin sonuçlarıyla karşılaştıran ABH hastalarını içeren çalışmaların sistematik bir incelemesi: inceleme gruplar arasında hayatta kalma açısından anlamlı bir fark göstermedi.^{94,95} Periton diyalizi ABH da ortaya çıkan asidoz ve çoğu hiperkalemi vakasını aralıklı hemodiyalize eşdeğer bir şekilde tedavi eder.⁹⁶ Hayatı tehdit eden hiperkalemi periton diyalizine göre ekstrakorporeal tedavilerle daha hızlı bir şekilde tedavi edilir, ancak periton diyalizi acil hemodiyaliz için katater yerleştirilmesinden çok daha hızlı başlatılabilir.⁹⁷ Bu nedenle SDBY ve periton diyaliz katateri olan ancak damar yolu olmayan hastada hayatı tehdit eden hiperkalemi varsa periton diyalizi hemen başlatılmalı ve olası diğer tedavilere olan ihtiyaç sıklıkla yeniden değerlendirilmelidir. Periton diyalizi ile ekstrakorporeal tedavilerde olduğu kadar etkin bir şekilde volüm kaybı düzenlenemese de sık hipertonic değişimler ile pulmoner ödem başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.⁶³ Bu konuda gösterilen etkinliğine rağmen, ABH için periton diyalizi gelişmiş ülkelerde sıklıkla kullanılmaz çünkü ekstrakorporeal tedaviler tercih edilir. Bununla birlikte 2019 yılı koronavirüs hastalığı (COVID-19) pandemisi sırasında, gelişmiş ülkelerde bile ekstrakorporeal tedaviler kaynak açısından diyaliz makineleri yetersiz kaldığında periton diyalizini başarılı bir şekilde kullandılar.^{98,99}

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Grubu ve Veriler

Çalışmamıza 2011-2021 yılları arasında hastanemizde periton diyaliz katateri takılıp periton diyalizine başlayan Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Nefroloji polikliniğinde takip edilen 97 hasta dahil edildi. Hastalar hastane otomasyon sisteminden ve hastane Nefroloji Bilim Dalı periton diyalizi arşivinden retrospektif olarak tarandı.

Taranan 337 hastadan periton diyaliz katateri dış merkezde açılan, periton diyaliz katateri merkezimizde takılmış ancak takiplerine dış merkezde yapılan, laboratuvar sonuçları otomasyon sisteminde ve arşiv kayıtlarından elde edilemeyen, takipleri eksik ve düzensiz olan, çalışmaya onay vermeyen toplam 240 hasta çalışma dışında bırakıldı.

Tüm hastaların yaş cinsiyet, boy, kilo, VKİ, ideal kilo, primer böbrek hastalığı, periton diyaliz katater takılma şekli, diyaliz süresi (ay olarak), DM, HT, KVH, tip2 KRS, AF, SVO, kullandığı ilaçlar (ACEİ, ARB, KKB, Beta blokerler, kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılar, intravenöz demir, EPO, aktif D vitamini) gibi demografik veriler, CONUT skoru, GNRİ skoru, periton diyaliz solüsyonları, Kt/V değerleri, SAPD VE APD yaparken kullandıkları volümler, hastaların idrar miktarı incelendi. Bunlara ek olarak hastalar periton diyalizi yapmaya devam edenler, periton diyalizinden hemodiyalize geçenler, periton diyalizine devam ederken ölenler olmak üzere 3 sonlanım grubuna ayrıldı. Bu süreçteki hastaların başlangıç, 6. Ay, 12. Ay, 24. Ay olarak laboratuvar verileri incelendi. Laboratuvar verileri olarak tam kan sayımı, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albümin, ALP, parathormon, ürik asit, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit, CRP, demir, TIBC, ferritin, TSH, T4 incelendi. Hastaların takiplerindeki tansiyon ölçümleri, pretibial ödem bulguları veri formuna yazıldı. Ayrıca hastaların bu 24 aylık süreçte peritonit geçirip geçirmediikleri, peritonit meydana geldiyse kültür üremesi açısından incelendi.

3.2 İstatiksel Analiz

Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Gruplar arasında sayısal ölçümlerin karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda Bağımsız gruplarda T testi, varsayımların sağlanmaması

durumunda ise Mann Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grubun sayısal ölçümlerinin genel karşılaştırılmasında varsayımların sağlanması durumunda Tek Yönlü Varyans Analizi, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Bu karşılaştırmalarda anlamlı bulunan durumlar için grupların ikili karşılaştırılmalarında varsayımların sağlanması durumunda grup içi varyansların homojen olup olmamasına göre Tukey, Games-Howell testleri kullanıldı. Grupların ikili karşılaştırılmalarında varsayımların sağlanmaması durumunda ise Bonferroni düzeltmesi yapılmış Mann Whitney U testi kullanıldı. Sayısal ölçümler arasındaki etkileşimi incelemeye varsayımların sağlanması durumunda Pearson korelasyonu, varsayımların sağlanmaması durumunda ise Spearman korelasyonu kullanıldı. Aynı bireyler üzerinde farklı zamanlarda yapılan sayısal ölçümlerinin zaman içindeki değişimini karşılaştırmada Tekrarlı ölçümler analizi kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümler ise ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak özetlendi. Verilerin istatistiksel analizinde IBM SPSS Statistics Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önem düzeyi 0.05 olarak alındı.

4.BULGULAR

4.1 Hastaların Demografik Özellikleri

Hastaların yaş ortalaması 60.7 ± 13.1 yıl saptanmıştır. Hastalardan %51.5'i erkek cinsiyet, %48.5'i kadın cinsiyete sahiptir. Periton diyalizi yapan hastaların 24 aylık takip sürecinde %25.8'i periton diyalizi yapmaya devam etmiş, %29.9'u hemodiyalize geçmiş, %44.3'ü exitus olmuştur. (Tablo 11)

Hastaların periton diyalizine başlangıç aşamasında hesaplanan VKİ 27.1 ± 4.5 'tir. 24 aylık süre içinde hastaların %25.8'inde peritonit gelişirken, %74.2'sinde peritonit gelişmemiştir. (Tablo 11)

Tablo 11. Hastaların Demografik özellikleri

Hasta Özellikleri	Özellik	Ort $\pm$ ss Med(Min-Max)
Yaş ^b		60.7 $\pm$ 13.1 63(27-88)
Cinsiyet ^a	Erkek	50(51.5)
	Kadın	47(48.5)
VKİ Başlangıç ^b		27.1 $\pm$ 4.5 26.6(17.8-39.5)
Periton açılma yöntemi ^a	Perkütan	65(67)
	Cerrahi	32(33)
DM ^a	Var	41(42.3)
	Yok	56(57.7)
HT ^a	Var	73(75.3)
	Yok	23(24.7)
Tip 2 KRS ^a	Var	44(45.4)
	Yok	53(54.6)
AF ^a	Var	14(14.4)
	Yok	83(85.6)
PHT ^a	Var	29(29.9)
	Yok	68(70.1)
Kardiyomegali ^a	Var	51(52.6)
	Yok	46(47.4)
Peritonit ^a	Var	25(25.8)
	Yok	72(74.2)
Hastane Yatış ^a	Var	94(96.9)
	Yok	3(3.1)

Hastane Yatış Nedeni^a	Peritonit	25(25.7)
	KRS	17(17.5)
	Yetersiz Diyaliz	7(7.2)
	Diğer	44(45.3)
Sonlanım^a	PD	25(25.8)
	HD'e geçiş	29(29.9)
	Exitus	43(44.3)

^aDeğerler n(%) olarak verilmiştir.

^bDeğerler ortalama±standart sapma ve medyan(min-maks) olarak verilmiştir.

Tablo 12. Hastaların son dönem böbrek yetmezliği etyolojisi

SDBY nedeni	DM	HT	OPAK MADDE	TİP2 KRS	PKB	VUR	GUT	NEFRİT	PRE- RENAL	TAŞ	DİĞE R
N	21	16	4	24	10	1 (1)	1 (1)	11	1 (1)	3	5(5.2)
(%)	(21.6)	(16.5)	(4.1)	(24.7)	(10.3)			(11.3)		(3.1)	

Hastalara periton diyaliz katateri cerrahi ve perkütan yollarla yerleştirilmektedir. Hasta grubumuzun %67'sine perkütan yolla katater yerleştirilirken, %33'üne cerrahi yolla katater yerleştirilmiştir. Hastaların %42.3'ünde DM, %75.3'ünde hipertansiyon, %45.4'ünde tip 2 kardiyorenal sendrom, %14.4'ünde atriyal fibrilasyon ve %29.9'unda pulmoner hipertansiyon bulunmaktaydı. Hastaların %96.9'unun hastaneye yatışları olmuş olup, bunun %25.7'si peritonit, %17.5'i tip 2 kardiyorenal sendrom, %7.2'si yetersiz diyaliz, %45.3'ü diğer sebepler nedeniyle gerçekleşmiştir. (Tablo 11)

Son dönem böbrek yetmezliği etyolojisi hastaların %21.6'sında diyabet, %16.5'unda hipertansiyon, %24.7'sinde tip 2 KRS, %11.3'ünde nefritler ve %10.3'ünde polikistik böbrek hastalığı olarak kaydedilmiştir. (Tablo 12)

4.2 Hastaların Takiplerinde Laboratuvar Bulgularının Seyri

Hastaların başlangıç, 6.ay, 12.ay ve 24.ay laboratuvar değerlerinin zaman içindeki değişimini değerlendirdiğimizde nötrofil-lenfosit oranı 24.ay haricinde düşüş eğiliminde olup istatistiksel anlamlı bulunmuştur. ($p<0.001$) Nötrofil-lenfosit oranı özellikle başlangıç ile 6.ay, 12.ay ve 24.ay karşılaştırılmasında istatistiksel anlamda anlamlı bulunmuştur. ($p<0.001$) Albumin, albumin-globulin oranı, CRP ve CRP-albumin oranları da zaman içinde düşüş eğiliminde olup bu seyirler istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. ($p<0.05$) Albuminin başlangıç ile 6.ay ve 24.ay değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark çıkmıştır. ($p<0.05$) Albumin-globulin oranında ise başlangıç ile 24 ay ve 12.ay ile 24.ay arasında

istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. ($p<0.05$) CRP'nin özellikle 12.ay ile 24.ay arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır. ($p<0.05$) 24.aydaki değerlerin ortalamasında yükselmenin nedeni olarak bu değerleri düşük seyreden hastaların genelde 1 yıldan sonra HD'e geçişi ve exitus olmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca parathormon değeri de özellikle 24.ayda yüksek seyretmiş olup bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) (Tablo 13)

Tablo 13. Laboratuvar değerlerinin zaman içinde değişimi

	BAŞLANGIÇ Ort±ss	6.AY Ort±ss	12.AY Ort±ss	24.AY Ort±ss	p
MONOSİT/HDL	15.57±1	17.55±1.33	16.27±0.92	15.86±0.96	0.436
NÖTROFİL/LENFOSİT	5.37±0.48	3.87±0.34	3.58±0.31	4.06±0.31	$p<0.001$
ALBUMİN	3.34±0.07	3.14±0.06	3.25±0.05	3.11±0.05	0.003*
ALBUMİN/GLOBULİN	1.14±0.04	1.05±0.03	1.09±0.02	1.03±0.02	0.006*
CRP	1.67±0.3	1.51±0.3	0.87±0.15	2.46±0.57	0.006*
CRP/ALB	0.56±0.11	0.54±0.14	0.27±0.04	0.93±0.21	0.004*
PARATHORMON	314.78±29.61	283.12±24.01	311.13±24.72	378.66±34.36	0.049*
FOSFOR	6.14±0.19	4.77±0.11	4.78±0.13	4.89±0.13	<0.001 *
ALP	83.57±5.26	8.62±5.88	88.41±5.79	99.9±6.79	0.061
Kt/V	2.66±0.4	2.68±0.41	2.71±0.41	2.72±0.4	0.992

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

Parathormon düzeyinin ALP ile korelasyonu 6. ve 24.ayda istatistiksel anlamlı pozitif yönlü zayıf ilişkili bir korelasyon bulunmuştur. ($p<0.05$) Fosfor ile korelasyonu ise başlangıç, 6.ay ve 12.ayda pozitif yönlü zayıf ilişkili ve istatistiksel anlamlı çıkmıştır. ($p<0.05$) (Tablo 14)

Tablo 14. Parathormon, ALP ve Fosforun birbiriyle korelasyonu

	BAŞLANGIÇ	6.AY	12.AY	24.AY
PARATHORMON-ALP	0.183	0.228($p<0.05$)*	0.197	0.352($p<0.05$)*
PARATHORMON-P	0.283($p<0.05$)*	0.356($p<0.001$)*	0.223($p<0.05$)*	0.192
ALP-P	-0.159	0.05	-0.153	-0.028

*Değer istatistiksel anlamlıdır.

4.3 Laboratuvar Değerlerinin Sonlanım ile İlişkisi

Hastaların takiplerinde başlıca 3 farklı sonlanım görülmüştür. Bu sonlanımlar ile monosit-HDL oranının karşılaştırılmasında özellikle exitus olan hastalarda yüksek saptanmış ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) CRP değerlerinin ortalaması HD'e geçen ve exitus olan hastalarda yüksek saptanmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Parathormon değeri HD'e geçen hastalarda, Kt/V ise exitus olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmadan ortalama olarak yüksek bulunmuştur. Albumin değeri ise beklenenin aksine PD'e devam eden hastalarda en yüksek HD'e geçen hastalarda daha düşük, exitus olanlarda ise en düşük bulunmuştur. Ancak istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. ($p>0.05$) (Tablo 15)

Tablo 15. Laboratuvar değerlerinin sonlanım ile ilişkisi

	PD Ort±ss	HD'e geçiş Ort±ss	Exitus Ort±ss	p
MONOSİT/HDL	14.63±1.35	16.8±1.51	17.51±1.37	0.018*
NÖTROFİL/LENFOSİT	3.26±0.53	4.9±0.6	4.5±0.56	0.513
ALBUMİN	3.47±0.08	3.13±0.09	3.04±0.08	0.513
ALBUMİN/GLOBULİN	1.18±0.04	1.09±0.04	0.96±0.04	0.642
CRP	1.1±0.32	1.57±0.37	2.22±0.33	0.273
CRP/ALB	0.32±0.12	0.59±0.14	0.82±0.13	0.224
PARATHORMON	347.08±35.78	376.29±39.2	242.39±39.2	0.249
FOSFOR	5.28±0.17	5.33±0.18	4.83±0.17	0.511
ALP	95.82±7.8	77.35±8.54	97.2±9.01	0.176
Kt/V	2.55±0.34	2.25±0.64	3.28±0.91	0.834

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hasta özelliklerinin sonlanıma etkisi incelediğimizde yaş ortalaması exitus olanlarda daha yüksek HD'e geçen hastalarda en düşük ve bu istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. ($p<0.001$) BKİ başlangıç değerleri exitus olan ve HD'geçen hastalarda ortalama değer olarak yüksek çıkmasına karşın istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. DM, KRS ve PHT (pulmoner hipertansiyon) exitus olan hastalar içinde daha yüksek yüzdeli olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. ($p<0.001$) HT ise PD'ye devam eden ve HD'e geçen hastalarda exitus olanlara göre daha yüksek yüzdeli saptanmış ve istatistiksel anlamlı saptanmıştır. ($p<0.05$) (Tablo 16)

Tablo 16. Hasta özelliklerinin sonlanım ile ilişkisi

		PD'e devam Ort±ss Med(Min-Max)	HD'e geçiş Ort±ss Med(Min-Max)	Exitus Ort±ss Med(Min-Max)	p
Yaş ^b		56.4±13.3 57(28-80)	54.5±11.9 55(27-74)	67.4±10.8 69(37-88)	<0.001*
Cinsiyet ^a	Erkek	12(48)	16(55.2)	19(44.2)	0.657
	Kadın	13(52)	13(44.8)	24(55.8)	
BKI Başlangıç ^b		25.7±3.9 25.8(17.8-33.1)	27.4±4.4 26.9(18.1-38.1)	27.7±4.8 27.7(18.6-39.5)	0.209
Periton Açılma Yöntemi ^a	Perkütan	14(56)	18(62.1)	33(76.7)	0.171
	Cerrahi	11(44)	11(37.9)	10(23.3)	
DM ^a	Var	4(16)	12(41.4)	25(58.1)	0.003*
	Yok	21(84)	17(58.6)	18(41.9)	
HT ^a	Var	23(92)	23(79.3)	27(62.8)	0.022*
	Yok	2(8)	6(20.7)	16(37.2)	
Tip 2 KRS ^a	Var	4(16)	8(27.6)	32(74.4)	<0.001*
	Yok	21(84)	21(72.4)	11(25.6)	
AF ^a	Var	2(8)	2(6.9)	10(23.3)	0.087
	Yok	23(92)	27(93.1)	33(76.7)	
PHT ^a	Var	2(8)	8(27.6)	19(44.2)	0.007*
	Yok	23(92)	21(72.4)	24(55.8)	
KM ^a	Var	12(48)	11(37.9)	28(65.1)	0.067
	Yok	13(52)	18(62.1)	15(34.9)	
Peritonit ^a	Var	3(12)	11(37.9)	11(25.6)	0.094
	Yok	22(88)	18(62.1)	32(74.4)	
Hastanede Yatış ^a	Var	24(96)	29(100)	41(95.3)	0.511
	Yok	1(4)	0(0)	2(47)	

^aDeğerler n(%) olarak verilmiştir.^bDeğerler ortalama±standart sapma ve medyan(min-maks) olarak verilmiştir.

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

4.4 CONUT ve GNRI değerlerinin zaman içinde değişiminin değerlendirilmesi

PD hastalarının nutrisyon değerlendirmesinde kullandığımız CONUT ve GNRI skorlarını incelediğimizde CONUT skoru ortalaması başlangıçtan 12.aya kadar düşüş göstermiş olup 24.ayda düşük seyreden hastaların mortal seyretmesinden dolayı bir yükseklik görülmektedir. Bu değerlerin ortalamasının zaman içinde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p<0.05) Özellikle CONUT skorunun 12.ay ile 24.ay arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. (p=0.043) GNRI değeri ise zaman içinde yükselme göstermektedir ve istatistiksel olarak bu anlamlı bulunmuştur. (p<0.05) GNRI skorunun başlangıç değeri ile 12.ay değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. (p=0.012) (Tablo 17)

Tablo 17. CONUT ve GNRI skorlarının zaman içinde değişimi

	BAŞLANGIÇ Ort±ss	6.AY Ort±ss	12.AY Ort±ss	24.AY Ort±ss	p
CONUT	3.9±0.34	3.48±0.33	3.08±0.28	3.83±0.28	0.034*
GNRI	58.1±1.29	58.87±1.41	60.5±1.4	60.26±1.54	0.002*

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

CONUT skorunun CRP ile korelasyonu 24.ayda pozitif yönlü zayıf ilişkili ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.001$). Buna karşın CONUT ile GNRI arasında baktığımız tüm aralıklarda istatistiksel anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. (Tablo 18)

Tablo 18. CONUT skorunun GNRI, Kt/V, CRP ve HGB ile korelasyonu

	Başlangıç	6.ay	12.ay	24.ay
CONUT-GNRI	0.004	-0.124	-0.17	-0.178
CONUT-Kt/V	0.012	0.193	0.011	-0.193
CONUT-CRP	0.178	0.196	-0.043	0.42($p<0.001$)*
CONUT-HGB	-0.105	-0.056	-0.003	-0.176

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

GNRI değerinin hiçbir değeri yapılan korelasyon değerlendirmesinde istatistiksel anlamlı bir sonuca ulaşmamıştır. (Tablo 19)

Tablo 19. GNRI skorunun Kt/V, CRP, albumin ve HGB ile korelasyonu

	Başlangıç	6.ay	12.ay	24.ay
GNRI-Kt/V	-0.146	0.09	-0.1	0.051
GNRI-CRP	0.118	0.085	0.162	-0.012
GNRI-ALBUMİN	0.049	0.121	0.168	0.145
GNRI-HGB	-0.118	-0.027	0.033	-0.067

4.5 CONUT ve GNRI skorunun sonlanıma göre değişiminin değerlendirilmesi

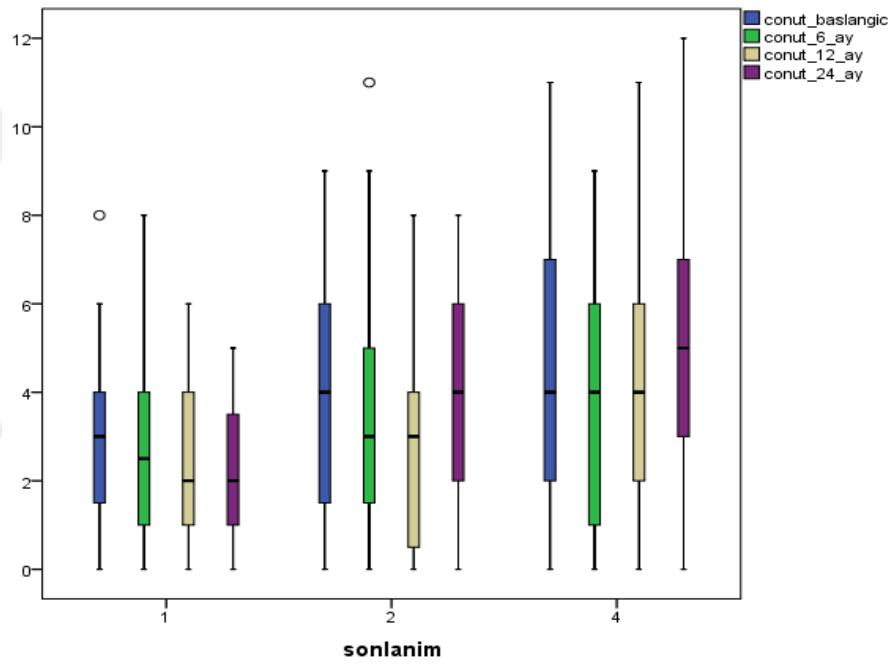
GNRI skoru exitus olan hastalarda ortalama olarak en düşük HD'e geçen hastalarda daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. ($p<0.05$) CONUT skoru ise exitus olanlarda istatistiksel olarak anlamlı olmamasına karşın ortalama olarak daha yüksek ve PD

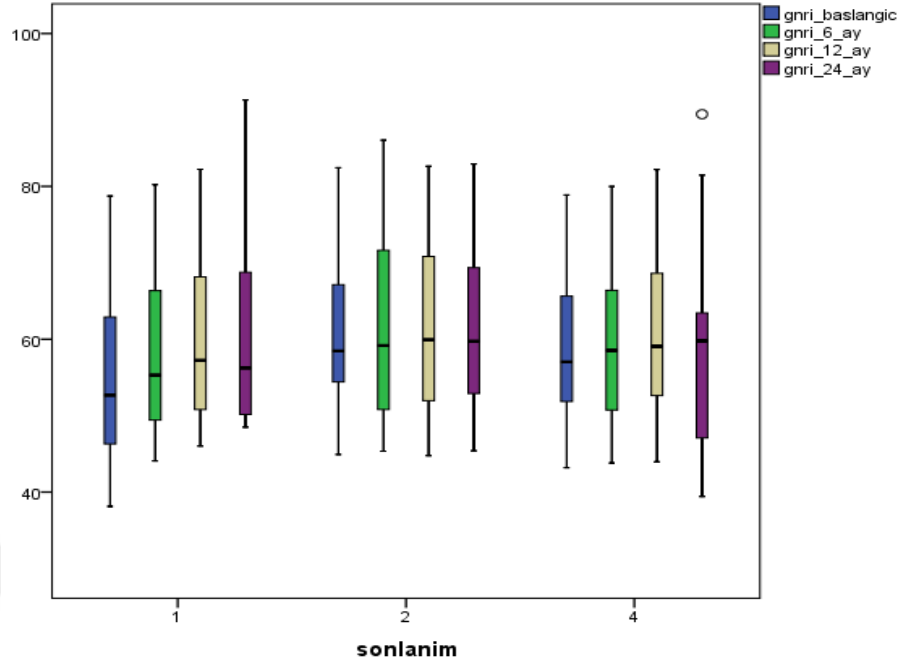
devam eden hastalarda en düşük bulunmuştur ki bu skorun yüksek olması malnutrisyonla ilişkilidir. (Tablo 20)

Tablo 20. CONUT ve GNRI skorunun sonlanım ile ilişkisi

	PD Ort±ss	HD'e geçiş Ort±ss	Exitus Ort±ss	p
CONUT	2.61±0.41	3.61±0.45	4.5±0.43	0.344
GNRI	58.76±2.31	60.97±2.42	59.32±2.31	0.007*

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.





(1:Periton diyalizine devam edenler 2:Hemodiyalize geçenler 4:Exitus olanlar)

Şekil 2. CONUT ve GNRI skorlarının sonlanım ve zamana göre dağılımı

CONUT ve GNRI skoru zaman içerisindeki değişimi gruplar arasında farklılık göstermekte ve anlamlıdır. (Şekil 2)

4.6 Peritoniti durumuna göre hastaların CONUT ve GNRI skorlarının değerlendirilmesi

Peritoniti olan hastalarda CONUT skoru daha yüksek seyretmekte ve bu istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. ($p < 0.001$) Ancak GNRI skorunda anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p > 0.05$) (Tablo 21)

Tablo 21. Peritonit durumuna göre CONUT ve GNRI'nin değişimi

	Peritonit var Ort±ss	Peritonit yok Ort±ss	p
CONUT	3.87±0.5	3.42±0.31	$p < 0.001^*$
GNRI	63.1±2.48	58.29±1.55	0.51

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

Peritoniti durumuna göre hastaların CONUT skorlarının zamansal takibinde istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. ($p>0.05$) (Tablo 22)

Tablo 22. Peritonit durumuna göre CONUT skorunun zamansal değişimi

	Peritonit var Ort±ss Med(Min-Max)	Peritonit yok Ort±ss Med(Min-Max)	p
BAŞLANGIÇ	5.12±2.66 4(1-11)	4.06±2.94 4(0-12)	0.097
6.AY	3.88±2.81 4(0-9)	3.8±2.68 4(0-11)	0.883
12.AY	3±2.46 3(0-9)	3.85±2.82 4(0-11)	0.199
24.AY	3.94±1.89 4(1-7)	3.73±2.74 3(0-12)	0.509

GNRI skorunun peritonit durumuna göre değişiminde ise özellikle başlangıçta ve 24.ayda ortalama değeri peritoniti olanlarda yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) (Tablo 23)

Tablo 23. Peritonit durumuna göre GNRI skorunun değişimi

	Peritonit var Ort±ss Med(Min-Max)	Peritonit yok Ort±ss Med(Min-Max)	p
BAŞLANGIÇ	61.9±10.93 59.73(42.9-82.43)	56.19±10 54.51(36.46-86.7)	0.024*
6.AY	61.12±10.47 58.75(45.5-86.04)	57.63±10.11 55.36(38.39-80.24)	0.221
12.AY	62.38±11.41 61.44(43.02-82.63)	58.14±10.28 55.11(39.69-82.23)	0.099
24.AY	63.45±9.91 63.18(46.09-82.92)	58.35±12.65 55.06(39.42-91.3)	0.033*

*Değer istatistiksel olarak anlamlıdır.

5.TARTIŞMA

Diyaliz tedavisi; SDBY hastalığında metabolik yıkım ürünlerinin ve sıvı fazlasının uzaklaştırılması ile yaşamı uzatır. Ancak, diyaliz hastalarında mortalite riski genel popülasyona göre daha yüksektir.¹⁴ RRF tanımı, renal replasman tedavisi almakta olan veya bu tedaviye başlanacak olan hastalarda geriye kalan böbrek fonksiyonlarının tanımlanması için kullanılmaktadır.

Renal rezidüel fonksiyon, PD hastalarında nutrisyon durumunu değerlendirmek için kullanılan serum albümin, yağsız vücut kitlesi, SGA gibi belirteçlere etki etmektedir. Serum albümin, SGA ve nPCR oranı gibi malnütrisyon belirteçlerinin PD hastalarında RRF'un morbidite ve mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir.¹⁰⁰ Mevcut çalışmamızda hastanemiz 2011-2021 yılları arasında RRT'si periton diyalizi olan 3 aydan kısa süreli takibi olanlar çalışma dışı bırakılarak, toplam 100 hasta alındı. Bu hastalardan 3 tanesi periton diyalizi sonrası transplant olmuş olup sayısı az olması ve istatistiksel verilerde standart sapmayı değiştirmesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya alınan hastaların CONUT ve GNRI skoru, takiplerinde bakılmış olan Kt/V değerleri ile laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Son dönem böbrek yetmezliği etiyojisine baktığımızda en sık neden DM, ikinci sırada HT, sonra sırayla nefritler, polikistik böbrek hastalığı, obstrüktif nefropatiler ve diğer nedenler olarak devam eder. Çalışmamızda bakılan hasta grubunda ilk sırada DM, sonra sırayla HT, tip 2 KRS, nefritler, polikistik böbrek ve diğer nedenler olarak devam etmektedir. Bu durum literatür verilerini destekler niteliktedir.

Periton diyalizindeki teknik yenilikler, artık uzun vadede yaygın olarak kullanılmaktadır. SDBY tedavisi, tedaviye bağlı komplikasyonları önemli ölçüde azaltmış, hastalar daha uzun süre PD'de kalabilmektedir. Nitekim hayatta kalma oranı PD ile tedavi edilen hastalar artık merkez içi hemodiyaliz ile eşdeğerdir. Peritonit, dünya çapında PD hastalarında majör bir morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. Altta yatan nedene baktığımızda PD ilişkili peritonit %3-20 nüks, %18-88 katater çıkarılması, %9-74 HD'e transfer ve %0.9-8.6 ölüm ile sonuçlanmaktadır. Tek bir peritonit epizodu sonrası, enfeksiyona bağlı ölüm, kardiyovasküler hastalık ve diyalizden çekilme riskleri ilk ayda belirgin şekilde artar ve sonraki 6 aya kadar önemli ölçüde yüksek kalmaya devam eder.⁷⁵ Çalışmamıza baktığımızda hasta özelliklerine göre

peritonit olan ya da olmayan hastaların sonlanım ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır, ancak peritonit olup HD geçen ve exitus olan hastaların yüzdesi PD devam eden hastalardan daha yüksek bulunmuştur. Diğer hasta özellikleri olarak hastaların ortalama yaşı, eşlik eden hastalık olarak DM, HT, tip 2 KRS, PHT bulunması ortalama en yüksek exitus olan hasta grubunda bulunmuş olup, sonlanımla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

GNRI, PNI ve CONUT puanı gibi çeşitli objektif beslenme indeksleri PD uygulanan hastalarda klinik sonuçları tahmin etmede yararlı olduğu gösterilmiştir. Yan Yang, Hua Zhou ve arkadaşlarının 252 hasta ile beslenme indekslerinin hastaların prognozu üzerine etkisini incelediği bir çalışmada CONUT, GNRI, PNI skorları ile mortalite ve kardiyovasküler olaylar üzerine bir karşılaştırma yapılmıştır. Periton diyalizi yapan hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyovasküler olaylar CONUT ile PNI değerlendirmelerinde GNRI'ye göre daha fazla faydalı bilgi vermiştir.¹⁰¹ Bizim yapmış olduğumuz çalışmada ise CONUT skoruna periton diyalizine devam eden, hemodiyalize geçen ve bu süreçte exitus olan hastalarda bakıldığında sonlanım açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış ancak GNRI skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Ancak CONUT ve GNRI arasında bakılan korelasyon istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu durum bize diğer yapılmış olan çalışmaların tersine GNRI skorunun periton diyalizi yapan hastalar üzerinde sonlanım anlamında olumlu etkileri olduğunu düşündürmektedir. CONUT skorunun zaman içinde değişimi değerlendirildiğinde 12.ay a kadar düşüş meydana gelmiş 24. ayda bir artış söz konusu olmuştur. Bu artış alınan hastaların skoru düşük olanlarının mortal seyretmesinden olabileceğinden kaynaklanabilir. CONUT skoru zaman içindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.005$) Aynı şekilde GNRI skoru da zaman içinde değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.005$)

CRP ve albümin periton diyalizi yapan hastalar için önemli bir prognostik belirteçtir. CRP inflamasyon şiddetini belirtirken, albümin kritik hastalarda beslenme belirteçidir.¹⁰² Siyi Liu, Panlin Qiu ve arkadaşları tarafından 2005-2017 yılları arasında 758 hastada yapılan CRP/Albümin (CAR) oranının prognoza etkisi mortalite ile ilişkisi incelendiğinde serum CAR'daki artış ile tüm nedenlere bağlı ölüm riski arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir.¹⁰² Çalışmamıza baktığımızda albümin, albümin-globulin oranı, CRP ve CRP-albumin oranları da zaman içinde düşüş eğiliminde olup bu seyirler

istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. ($p<0.05$) 24. Ayda ortalama değerde görülen yükseklik zaman içinde HD geçen ve exitus olan hastaların olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ancak sonlanım açısından bakıldığında CAR oranı bizim çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. CRP değerlerinin ortalaması HD'e geçen ve exitus olan hastalarda yüksek saptanmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır. Albümin değeri ise PD'e devam eden hastalarda en yüksek HD'e geçen hastalarda daha düşük, exitus olanlarda ise en düşük bulunmuştur. Ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Kronik sistemik inflamasyon, geleneksel olmayan bir kardiyovasküler risk faktörüdür ve KBH'lı hastalarda kötü sağkalım oranlarına katkı sağlar. Daha önce yapılmış bir çalışma nötrofil lenfosit oranının (NLR) sistemik inflamasyonun göstergesi ve şiddeti ile ilişkili değerlendirilmiştir. Son zamanlarda NLR'nın, KBH'nın endotel disfonksiyonu ve böbrek yetmezliği ile ilişkili olduğu bildirildi. Hemodiyaliz hastalarında ise düşük NLR kardiyovasküler olay riskinde azalma ve tüm nedenlere bağlı ölüme etkili bir öngörücüdür.¹⁰³ Lin Zhang, Yuxin Nie ve arkadaşları tarafından 2013-2018 arasında 140 hastada yapılan bir çalışmada sonuç olarak PD hastalarında NLR uzun vadede tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyovasküler mortalite açısından güçlü bir belirleyici olarak yorumlanmıştır.¹⁰³ Çalışmamızda bakılan NLR 24.ay haricinde düşüş eğiliminde olup istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulunmuştur. ($p<0.001$) Bu da literatürdeki çalışmaları destekler niteliktedir. Gruplar arasında NLR farkına bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

KBH, yetersiz beslenme eğilimi ve yüksek düzeyde inflamasyon ile karakterize klinik bir durumdur. Hipoalbüminemi bu hastalarda morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür. PD'i yapan hastalarda sistemik inflamasyon yaygın olup ayrıca bağımsız olarak hasta sağ kalımını öngördü. Albümin-globülin oranının (AGR) hasta sağkalımı ile ilişkisi hakkında yapılmış çalışmalara bağlı kanıtları mevcuttur. Chun Chieh Tsai, Yao Peng Hsieh ve arkadaşları 2001-2016 yılları arasında yaptıkları retrospektif bir çalışmalarında AGR'nın PD hastalarında tüm nedenlere bağlı ölüm ve kardiyovasküler hastalık mortalitesi açısından incelenmiştir. Sonuç olarak düşük AGR, PD hastalarında tüm nedenlere bağlı ölüm ve KVH ilişkili mortalite riskini artırmaktadır.¹⁰⁴ Çalışmamızda hastaların 24 aylık takiplerinde albümin ve AGR zaman içerisindeki değişimi istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur. Sonlanım açısından baktığımızda PD'ne devam, HD'e geçiş ve exitus olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Fosfor metabolizma bozukluğu; kemik bütünlüğü, ektopik kalsiyum birikimi, kalsiflaksi, vasküler kalsifikasyon ve miyokardiyal hipertrofi için önemli role sahip olan SDBY'nin sık görülen bir komplikasyonudur. Birçok çalışma hiperfosfateminin PD'li hastalarda tüm nedenlere bağlı ölüm ve KVH riski açısından önemini ortaya koymuştur.¹⁰⁵ Nirong Gong, Zhiwen Xiao ve arkadaşları tarafından yapılan 2009-2019 yılları arasında 530 hastanın serum fosfor düzeylerinin düşürülme süreleri ile mortaliteleri arasındaki ilişkiye bakılmıştır. Sonunda serum fosfor düzeyinin kontrolünün hem derecesi hem de süresi ile mortalite arasında sıkı bir ilişki bulunmuştur.¹⁰⁵ Serum fosfor düzeyinin mümkün olduğunca erken ve mümkün olduğu kadar uzun süre kontrol altında tutulması önerilmiştir. KBH hastalarında renal kemik hastalığı ve hiperparatiroidizm için vekil bir belirteç olarak sıklıkla serum ALP konsantrasyonu kullanılır. Genel olarak, yüksek serum ALP konsantrasyonu, KBH'de yüksek devirli kemik hastalığına işaret eder. Son zamanlarda, artan kanıtlar gösteriyor ki daha yüksek serum ALP konsantrasyonları sadece genel popülasyonda değil, aynı zamanda diyaliz hastaları da dahil olmak üzere KBH'da daha yüksek mortalite riskleri ile ilişkilidir. Ying Liu, Jin Gang-Zhu ve arkadaşları 2011-2015 yılları arasında PD'i yapan 667 hastanın ALP konsantrasyonunu geçmişe yönelik incelemişlerdir. Sonuç olarak, ALP konsantrasyonları, 5 yıllık süre boyunca PD hastalarında ölüm riski ile ilişkili değildi.¹⁰⁶ Bizim çalışmamızda hastaların laboratuvar verilerinden PTH, ALP ve serum fosfor düzeyi kendi aralarında karşılaştırılmıştır. PTH zaman içerisindeki değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup en yüksek ortalama değerin 24.ayda olduğu görülmüştür. Parathormon düzeyinin ALP ile korelasyonuna baktığımızda 6. ve 24.ayda istatistiksel anlamlı pozitif yönlü zayıf ilişkili bir korelasyon bulunmuştur. ($p<0.05$) Fosfor ile korelasyonu ise başlangıç, 6.ay ve 12.ayda pozitif yönlü zayıf ilişkili ve istatistiksel anlamlı çıkmıştır. ($p<0.05$) PTH ortalama değer olarak exitus olan hastalarda en düşük, fosfor düzeyi ortalama değer olarak en düşük ve ALP değeri ortama değer olarak en yüksek çıkmış ve sonlanım olarak PTH, fosfor düzeyi ve ALP istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p>0.05$)

Peritonit, periton diyalizi başarısızlığının önemli bir nedeni ve komplikasyonudur. Uluslararası Periton Derneği kılavuzları PD ilişkili enfeksiyonlar, bunların önlenmesi ve

tedavileri için sürekli olarak güncellenmesine rağmen peritonit dünya çapında endişe verici olmaya devam etmektedir. Birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Bazıları “değiştirilemez” kabul edilir. Bunlar yaş, kadın cinsiyeti, siyahi etnik köken, daha düşük sosyo-ekonomik durum, diyabet ve kardiyovasküler hastalık olarak sayılabilir. PD ile ilişkili peritonitin ana nedenleri ve bu faktörlerin bazıları uygun tedavi ve hasta eğitimi ile önlenabilir.¹⁰⁷ Biz de çalışmamızda 24 aylık takip süreci boyunca PD yapan hastaların peritonit durumunu inceledik. Tüm hastaların %25.6’ında peritonit gelişirken, %74.4’ünde yoktu. HD’geçen hastaların ise %37.9’unda peritonit mevcuttu. En düşük yüzde ise %12 ile PD’ne devam eden hasta grubundaydı. Ayrıca çalışmamızda beslenme endeksi olarak belirlediğimiz CONUT ve GNRI skorlarına göre peritonit ilişkisi değerlendirilmiştir. CONUT ve peritonit arasında zaman içerisindeki değişim anlamında istatistiksel olarak anlamlı veri bulunmasa da peritonit varlığına göre CONUT’a bakıldığında peritonit olanlarda skorun ortalaması daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. GNRI skorunun peritonit durumuna göre zaman içinde değişiminde ise sadece başlangıçta ve 24.ayda ortalama değeri peritoniti olanlarda yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Ancak GNRI skorunda peritonit varlığına göre bakıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p>0.05$)

6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Mevcut çalışmamızda PD hastalarında CONUT, GNRI skoru gibi beslenme ilişkili parametreler ve fosfor, ALP, parathormon, hemoglobin, albümin, CRP, nötrofil-lenfosit oranına bakılarak hastaların sonlanım durumları ile PD yapmaya devam edenler, HD'e geçenler ve exitus olanlar olarak 24 aylık takiplerine bakıldı.

Çalışmamızda en yüksek yaş ortalaması exitus olan hasta grubuna aitti. Yaş ortalaması sonlanım açısından istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Exitus olan grupta kadın cinsiyet yüzde olarak daha yüksekti. BKİ başlangıç değeri üç grup içinde benzer ortalamaya sahipti.

Eşlik eden komorbid hastalıklara bakıldığında DM, tip 2 KRS, PHT yüzde olarak en yüksek exitus olan hasta grubunda olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu. HT ise PD'ye devam eden ve HD'e geçen hastalarda exitus olanlara göre daha yüksek yüzdeli saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Bu durum bize özellikle eşlik eden hastalık olarak DM, tip 2 KRS ve PHT'ın hastaların prognozunu kötü etkilediğini düşündürmektedir.

Periton diyalizine giren hastalarda albümin beslenme durumunu izleyen en yaygın biyokimyasal markerlardan biridir. Hipoalbümineminin mortalitenin önemli bir belirleyicisi olduğu bildirilse de inflamasyon ve hidrasyon durumu gibi çeşitli koşullardan etkilenebilmektedir. CONUT skoru, nutrisyonu gösteren bir indeks olup çalışmamızda CONUT skoru exitus olan hastalarda ortalama değer olarak daha yüksek bulunmuşken istatistiksel olarak anlamlı değildir. CONUT ve GNRI skorlarının zaman içerisindeki değişimleri anlamlı bulunmuştur. Ancak sonlanım açısından bakıldığında sadece GNRI ortalama değeri istatistiksel anlamlı çıkmış ve bu durum bize sadece GNRI skorundaki değişimlerin PD yapan hastaların prognozu hakkında fikir verebileceği yönünde olmuştur. CONUT skoru ile PD hastaları üzerinde yapılmış çok fazla bir literatür çalışması bulunmamakla birlikte bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunamamıştır. Bu durum albümin aynı zamanda bir negatif akut faz reaktanı olmasının da sonuçlardaki bu farklılıklara katkısı olabilir diye düşündürmüştür.

Parathormon, fosfor düzeyi ve ALP üçünü birlikte değerlendirdiğimizde parathormon ile ALP ve parathormon ile fosfor arasında pozitif yönlü zayıf ilişkili istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmış olup bu durum kemik metabolizmasının

göstergesi olan bu değerlerin önemini göstermektedir. Ancak sonlanım olarak istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır.

Beslenme, enfeksiyon kontrolü, RRT yeterliliği hastalarda prognoz açısından çok ciddi önem taşımaktadır. Bizim yapmamız gereken sadece hastalara doğru zamanda RRT uygulamak değil bununla beraber doğru ölçüde protein alımını kontrol etmek, kemik metabolizması açısından doğru zamanda tedavisini düzenlemektir.



7. KAYNAKLAR

1. **INKER, Lesley A., et al.** KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *American Journal of Kidney Diseases*, **2014**,63.5:713-735.
2. **Rotter RC, Manzano AC, Khanna R. In Tall MV, Cherlow GM, Marsden FA, Skoecki K, Yu ASL, Brenner BM (eds).** Peritoneal Dialysis, *Brenner The Kidney, Philadelphia: Saunders*, **2011**; p:2347-70
3. **Fresenius Medical Care.** Fresenius Medical Care 2015 Annual Report: ESRD patients in **2015**: A global perspective (FMC 2015)
4. **Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N.** Türkiye’de Renal Replasman Tedavilerinin Güncel Durumu: Türk Nefroloji Derneği Kayıt Sistemi 2016 Yılı Özet Raporu. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. Ankara: **2018**;27 (2):133-139.
5. **Klarenbach S, Manns B.** Economic evaluation of dialysis therapies. *Semin Nephrol*. **2009**;29:524-32.
6. **Baboolal K, McEwan P, Sondhi S et al.** The cost of renal dialysis in a UK setting a multicentre study. *Nephrol Dial Transplant*. **2008**;23:1982-1989.
7. **CHAUDHARY, Kunal.** Peritoneal dialysis drop-out: causes and prevention strategies. *International journal of nephrology*, **2011**.
8. **Marron B, Remon C, Perez-Fontan M et al.** Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney Int*. **2008**;73:42–51.
9. **Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P.** Chronic kidney disease. *Lancet* 2017; **389**: 1238–52
10. **Bello AK, Nwankwo E, El Nahas AM.** Prevention of chronic kidney disease: a global challenge. *Kidney Int Suppl*. **2005**(98): S11-7.
11. **LEVEY, Andrew S., et al.** K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, **2002**, 39.2 SUPPL. 1: i-ii+ S1-S266
12. **STEVENS, Paul E.; LEVIN, Adeera; KIDNEY DISEASE: IMPROVING GLOBAL OUTCOMES CHRONIC KIDNEY DISEASE GUIDELINE DEVELOPMENT WORK GROUP MEMBERS*.** Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Annals of internal medicine*, **2013**, 158.11: 825-830.

13. **LEVEY, Andrew S., et al.** Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney international*, **2005**, 67.6: 2089-2100.
14. **United States Renal Data System.** 2018 USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda (MD): *National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases*; **2018**.
15. **Murphy D, McCulloch CE, Lin F, et al.** Centers for Disease Control and Prevention Chronic Kidney Disease Surveillance Team. Trends in prevalence of chronic kidney disease in the United States. *Ann Intern Med* **2016**;165:473–81
16. **CDC: Centers for Disease Control and Prevention.** National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES).
17. **Levey AS, deJong PE, Coresh J, et al.** The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference Report. *Kidney Int* **2011**;80:17–28
18. **Berns JS.** Routine Screening for CKD Should Be Done in Asymptomatic Adults. Selectively. *Clin J Am Soc Nephrol* **2014**;9:1988–92.
19. **SÜLEYMANLAR, Gültekin, et al.** A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **2011**, 26.6: 1862-1871.
20. **LEVIN, Adeera, et al.** Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney international supplements*, **2013**, 3.1: 1-150.
21. **Bargman JM, Skorecki KL.** Chronic kidney disease. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 20e. New York: McGraw-Hill.
22. **Perlman RL, Heung M.** Renal disease. In: Hammer GD, McPhee SJ, editors. *Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine*, 8e. New York: McGraw-Hill.
23. **Powers AC, Stafford JM, Rickels MR.** Diabetes mellitus: complications. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, et al. editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 20e New York: McGraw-Hill.
24. **Kotchen TA.** Hypertensive vascular disease. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 20e. New York,; McGraw-Hill.
25. **Lewis JB, Neilson EG.** Glomerular diseases. In: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors. *Harrison's principles of internal medicine*, 20e. New York: McGraw-Hill.

26. **Bergmann C, Guay-Woodford LM, Harris PC, et al.** Polycystic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;4(1):50
27. **Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, et al.** Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium. Comparison of risk-prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for the estimated glomerular filtration rate. *JAMA* **2012**; 307:1941–52
28. **Drawz P, Rahman M.** In the clinic: chronic kidney disease. *Ann Intern Med* **2015**; 162(11):ITC1.
29. **Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group.** KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* **2012**;2: 279–335.
30. **Lerma EV, Berns JS, Nissen AR,** *Current Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi*, Çeviri Editörü: Sindel Ş, Editör, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, ss.207-213, **2011**
31. **Cavanaugh KL, Ikizler TA.** Kronik Böbrek Yetmezliği. Benjamin IJ, Griggs RC, Wing EJ, Fitz JG ed. *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine* Türkçe, 9. Baskı, İstanbul: Güneş Kitabevi. **2016**:363-67
32. **James PA, Oparil S, Carter BL, et al.** 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* **2014**;311(5): 507–20.
33. **Kaushansky K, Kipps TJ.** Hematopoietic agents: growth factors, minerals, and vitamins. In: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC, editors. *Goodman & Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics*, 13e. New York: McGraw-Hill.
34. **Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, et al.** Practical Approach to Detection and Management of Chronic Kidney Disease for the Primary Care Physician. *Am J Med* **2016**;129:153–62.
35. **NESRALLAH, Gihad E., et al.** Canadian Society of Nephrology 2014 clinical practice guideline for timing the initiation of chronic dialysis. *Cmaj*, **2014**,186.2:112-117.
36. **Pendse S, Singh A, Zawada E.** Initiation of dialysis. In: Handbook of Dialysis, 4th ed., Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (Eds), *Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia* (pp.118- 121) **2007**.
37. **Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, et al.** Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet* **2015**;385:1975-82.
38. **Cho Y, Bello AK, Levin A, et al.** Peritoneal dialysis use and practice patterns: an international survey study. *Am J Kidney Dis* **2021**;77:315-25.
39. **Karopadi AN, Mason G, Rettore E, Ronco C.** Cost of peritoneal dialysis and haemodialysis across the world. *Nephrol Dial Transplant* **2013**;28:2553-69.

40. **Li PK-T, Chow KM, Van de Luijngaarden MWM, et al.** Changes in the worldwide epidemiology of peritoneal dialysis. *Nat Rev Nephrol* **2017**;13:90-103.
41. **Blake PG, Daugirdas JT. Physiology of peritoneal dialysis.** In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, eds. *Handbook of dialysis*. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health, **2015**:392-407.
42. **Di Paolo N, Sacchi G.** Atlas of peritoneal histology. *Perit Dial Int* **2000**;20:Suppl 3:S5-S96.
43. **Goffin E.** Peritoneal membrane structural and functional changes during peritoneal dialysis. *Semin Dial* **2008**;21:258-65.
44. **Davies SJ, Mushahar L, Yu Z, Lambie M.** Determinants of peritoneal membrane function over time. *Semin Nephrol* **2011**; 31:172-82.
45. **Finkelstein F, Healy H, Abu-Alfa A, et al.** Superiority of icodextrin compared with 4.25% dextrose for peritoneal ultrafiltration. *J Am Soc Nephrol* **2005**;16:546- 54.
46. **Rippe B.** Peritoneal dialysis: Principles, technique and adequacy. In Feehally J, Floege J, Johnson RJ (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. Philadelphia: Mosby, **2010**; p:1081- 1091
47. **Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K, et al.** ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update (adults). *Perit Dial Int* **2021**;41:15-31.
48. **Ersoy F, Çamsarı T, Heybeli C.** *Periton Anatomisi, Fizyolojisi ve Bağışıklık Düzeni*. In: (eds), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı* (güncellenmiş 2. Baskı) Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık, Ankara **2019**. S: 25-30.
49. **Crabtree JH, Shrestha BM, Chow K-M, et al.** Creating and maintaining optimal peritoneal dialysis access in the adult patient: 2019 update. *Perit Dial Int* **2019**;39: 414-36.
50. **Crabtree JH, Burchette RJ.** Effective use of laparoscopy for long-term peritoneal dialysis access. *Am J Surg* **2009**;198: 135-41.
51. **Krezalek MA, Bonamici N, Lapin B, et al.** Laparoscopic peritoneal dialysis catheter insertion using rectus sheath tunnel and selective omentopexy significantly reduces catheter dysfunction and increases peritoneal dialysis longevity. *Surgery* **2016**;160:924-35.
52. **Ghaffari A, Kumar V, Guest S.** Infrastructure requirements for an urgent start peritoneal dialysis program. *Perit Dial Int* **2013**;33:611-7.
53. **Twardowski ZJ, Prowant BF, Nolph KD, Martinez AJ, Lampton LM.** High volume, low frequency continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* **1983**; 23:64-70.

54. **Jin H, Fang W, Zhu M, et al.** Urgent start peritoneal dialysis and hemodialysis in ESRD patients: complications and outcomes. *PLoS One* **2016**;11(11):e0166181.
55. **Lobbedez T, Lecouf A, Ficheux M, Henri P, Hurault de Ligny B, Ryckelynck JP.** Is rapid initiation of peritoneal dialysis feasible in unplanned dialysis patients? A single-centre experience. *Nephrol Dial Transplant* **2008**;23:3290-4.
56. **Koch M, Kohnle M, Trapp R, Haastert B, Rump LC, Aker S.** Comparable outcome of acute unplanned peritoneal dialysis and haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* **2012**;27:375-80.
57. **GOKAL, Ram.** Peritoneal dialysis solutions: nutritional aspects. *Peritoneal dialysis international*, **1997**, 17.3_suppl: 69-72
58. **IMHOLZ, Alexander LT, et al.** Evaluation of short-chain polypeptides as an osmotic agent in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Peritoneal dialysis international*, **1994**, 14.3: 215-222.
59. **GRODSTEIN, Gerald P., et al.** Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney international*, **1981**, 19.4: 564-567.
60. **JONES, Michael R., et al.** Replacement of amino acid and protein losses with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution. *Peritoneal dialysis international*, **1998**, 18.2: 210-216.
61. **KOPPLE, Joel D., et al.** Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. *Kidney international*, **1995**, 47.4: 1148-1157.
62. **Paniagua R, Ventura MJ, Rodríguez E, et al.** Impact of fill volume on peritoneal clearances and cytokine appearance in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* **2004**;24: 156-62.
63. **Teitelbaum I.** Crafting the prescription for patients starting peritoneal dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* **2018**;13:483-5.
64. **Mehrotra R, Nolph KD, Gotch F.** Early initiation of chronic dialysis: role of incremental dialysis. *Perit Dial Int* **1997**;17: 426-30.
65. **Brown EA, Davies SJ, Rutherford P, et al.** Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* **2003**;14:2948-57. .
66. **Saiprasertkit N, Nihei CH, Bargman JM.** Peritoneal dialysis in orthotopic liver transplantation recipients. *Perit Dial Int* **2018**;38:44-8.
67. **TEITELBAUM, Isaac.** Peritoneal dialysis. *New England Journal of Medicine*, **2021**, 385.19: 1786-1795

68. **ISPD ADEQUACY OF PERITONEAL DIALYSIS WORKING GROUP.** Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, **2006**, 26.5: 520-522.
69. **BLAKE, Peter G., et al.** Clinical practice guidelines and recommendations on peritoneal dialysis adequacy 2011. *Peritoneal Dialysis International*, **2011**, 31.2: 218-239.
70. **LI, Philip Kam-Tao, et al.** ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment. *Peritoneal Dialysis International*, **2016**, 36.5: 481-508.
71. **SZETO, Cheuk-Chun; LI, Philip Kam-Tao.** Peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, **2019**, 14.7: 1100-1105.
72. **Cho Y, Struijk DG.** Peritoneal dialysis- related peritonitis: atypical and resistant organisms. *Semin Nephrol* **2017**;37:66- 76.
73. **Song Y, Wu J, Yan H, Chen J.** Peritoneal dialysis associated nontuberculous mycobacterium peritonitis: a systematic review of reported cases. *Nephrol Dial Transplant* **2012**;27:1639-44.
74. **Perl J, Fuller DS, Bieber BA, et al.** Peritoneal dialysis-related infection rates and outcomes: results from the Peritoneal Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (PDOPPS). *Am J Kidney Dis* **2020**; 76:42-53.
75. **Mehrotra R, Devuyst O, Davies SJ, Johnson DW.** The current state of peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* **2016**;27: 3238-52.
76. **Aithal GP, Palaniyappan N, China L, et al.** Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. *Gut* **2021**;70:9-29.
77. **SZETO, Cheuk-Chun, et al.** ISPD catheter-related infection recommendations: 2017 update. *Peritoneal Dialysis International*, **2017**, 37.2: 141-154.
78. **McCormick BB, Bargman JM.** Noninfectious complications of peritoneal dialysis: implications for patient and technique survival. *J Am Soc Nephrol* **2007**;18:3023-5.
79. **Szeto C-C, Kwan BC-H, Chow K-M, et al.** Metabolic syndrome in peritoneal dialysis patients: choice of diagnostic criteria and prognostic implications. *Clin J Am Soc Nephrol* **2014**;9:779-87. .
80. **Choy AS-M, Chow K-M, Kwan BC-H, et al.** Weight change during the first year of peritoneal dialysis: risk factors and prognostic implications. *Hong Kong J Nephrol* **2015**;17:28-35.
81. **Kim J-K, Kim Y-S, Song YR, Kim HJ, Kim SG, Moon SJ.** Excessive weight gain during the first year of peritoneal dialysis is associated with inflammation, diabetes mellitus, and a rapid decrease in residual renal function. *PLoS One* **2015**;10(9): e0139033.

82. **Lievense H, Kalantar-Zadeh K, Lukowsky LR, et al.** Relationship of body size and initial dialysis modality on subsequent transplantation, mortality and weight gain of ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* **2012**;27:3631-8.
83. **Brown EA, Bargman J, van Biesen W, et al.** Length of time on peritoneal dialysis and encapsulating peritoneal sclerosis — position paper for ISPD: 2017 update. *Perit Dial Int* **2017**;37:362-74.
84. **DOMBROS, Nicholas, et al.** European best practice guidelines for peritoneal dialysis. 3 Peritoneal access. *Nephrology, dialysis, transplantation*, **2005**, 20.
85. **NISSENSON, Allen R.; FINE, Richard N.** *Clinical Dialysis*. McGraw-Hill, **2005**.
86. **Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure.** K/DOQI, National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* **2000**;35:S1–140.
87. **De Mutsert R, Grootendorst DC, Boeschoten EW, Brandts H, van Manen JG, Krediet RT, et al.** Subjective global assessment of nutritional status is strongly associated with mortality in chronic dialysis patients. *Am J Clin Nutr* **2009**;89:787–93.
88. **Hao N, Cheng BC, Yang HT, Wu CH, Lei YY, Chao MC, et al.** Time varying serum albumin levels and all-cause mortality in prevalent peritoneal dialysis patients: A 5-year observational study. *BMC Nephrol* **2019**;20:1–6.
89. **Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY.** Geriatric Nutritional Risk Index as a prognostic factor in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* **2013**;33:405–10.
90. **Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY.** Onodera's Prognostic Nutritional Index as a risk factor for mortality in peritoneal dialysis patients. *J Korean Med Sci* **2012**;27:1354–8.
91. **Zhou H, Chao W, Cui L, Li M, Zou Y, Yang M.** Controlling Nutritional Status (CONUT) score as immune-nutritional predictor of outcomes in patients undergoing peritoneal dialysis. *Clin Nutr* **2020**;39:2564–70.
92. **BAYSAL, M., et al.** The utility of CONUT score in diffuse large B cell lymphoma patients. *Niger J Clin Pract*, **2021**, 24.8: 1194-1199.
93. **Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, et al.** Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr*. **2005**;82(4):777-83..
94. **Cullis B, Lalya F, Smoyer WE.** Saving more young lives in Africa. *Perit Dial Int* **2020**;40:438-40.

95. **Finkelstein FO, Smoyer WE, Carter M, Brusselmans A, Feehally J.** Peritoneal dialysis, acute kidney injury, and the Saving Young Lives program. *Perit Dial Int* **2014**; 34:478-80.
96. **Gabriel DP, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL.** High volume peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* **2008**;73:Suppl 108:S87-S93.
97. **Chionh CY, Soni SS, Finkelstein FO, Ronco C, Cruz DN.** Use of peritoneal dialysis in AKI: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* **2013**;8:1649-60.
98. **El Shamy O, Patel N, Abdelbaset MH, et al.** Acute start peritoneal dialysis during the COVID-19 pandemic: outcomes and experiences. *J Am Soc Nephrol* **2020**; 31:1680-2.
99. **Sourial MY, Sourial MH, Dalsan R, et al.** Urgent peritoneal dialysis in patients with COVID-19 and acute kidney injury: a single center experience in a time of crisis in the United States. *Am J Kidney Dis* **2020**;76:401-6.
100. **Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes.** Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol.* **1996**;7:198-207.
101. **YANG, Yan, et al.** Evaluation of objective nutritional indexes as predictors of worse outcomes in peritoneal dialysis patients. *Nutrition*, **2020**, 79: 110963.
102. **LIU, Siyi, et al.** Serum C-reactive protein to albumin ratio and mortality associated with peritoneal dialysis. *Renal Failure*, **2020**, 42.1: 600-606.
103. **ZHANG, Lin, et al.** Neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of long-term outcome in peritoneal dialysis patients: a 5-year cohort study. *Blood Purification*, **2021**, 50.6: 772-778.
104. **TSAI, Chun-Chieh, et al.** Superiority of albumin–globulin ratio over albumin to predict mortality in patients undergoing peritoneal dialysis. *Scientific Reports*, **2020**, 10.1: 1-9.
105. **GONG, Nirong, et al.** Duration of Serum Phosphorus Control Associated with Overall Mortality in Patients Undergoing Peritoneal Dialysis. *Kidney Diseases*, **2020**, 6.6: 434-443.
106. **LIU, Ying, et al.** Corrigendum: An association between time-varying serum alkaline phosphatase concentrations and mortality rate in patients undergoing peritoneal dialysis: a five-year cohort study. *Scientific Reports*, **2017**, 7.
107. **GADOLA, Liliana, et al.** Risk factors and prevention of peritoneal dialysis-related peritonitis. *Peritoneal Dialysis International*, **2019**, 39.2: 119-125.

8. EKLER

8.1. Ek 1. Etik Kurul Kararı

