



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

**PERİTON DİYALİZİ UYGULANAN HASTALARDA
PERİTONEAL TRANSPORT DEĞİŞİKLİKLERİNİN
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Batuhan BÜYÜKYILMAZ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Funda SARI

Antalya, 2022

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, başta Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Mustafa Ender TERZİOĞLU olmak üzere tüm değerli öğretim üyelerine,

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgilerinden çok şey öğrendiğim ve desteğini eksik etmeyen, tez çalışmamın her aşamasında birikimlerini benimle paylaşan danışmanım Sayın Prof. Dr. Funda SARI'ya,

Tez yazım aşamasında tüm bilgi ve birikimi ile yanımda olan, mesleki bilgilerinden çok şey öğrendiğim çok kıymetli Uz. Dr. Feyza BORA'ya ve desteğini hissettiğim periton diyalizi ünitesi ailesine,

Tezin istatistiksel analizinde yardımlarından dolayı Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı'ndan Sayın Dr. Dilek YAPAR'a,

Uzmanlık eğitimim sırasında her zaman birbirimize destek olduğumuz eşkıdem arkadaşlarım olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma,

Hayatımdaki güzelliklerin temellerini atan, her daim bana inanmış, sevgisi ve desteğiyle yanımda olduklarını hissettiğim değerli aileme,

Tez yazım aşamasında bana destek veren ve katkı sağlayan, sevgisiyle her daim yanımda olduğunu hissettiğim güzel eşim Dr. Nilgün Güner BÜYÜKYILMAZ'a

Sonsuz teşekkürler..

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Kısaltmalar Dizini	i
Tablolar Dizini.....	ii
Grafik ve Şekiller Dizini.....	iii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı.....	5
2.1.1. Tanım.....	5
2.1.2. Kronik böbrek yetmezliğinin evrelendirilmesi.....	6
2.1.3. İnsidans ve epidemiyoloji.....	7
2.1.4. Etyoloji ve patogenez.....	8
2.1.5. Tanı.....	10
2.1.6 Kronik böbrek hastalığında tedavi.....	10
2.2. Renal Replasman Tedavileri.....	10
2.2.1. Hemodiyaliz.....	11
2.2.2. Transplantasyon.....	12
2.2.3. Periton diyalizi.....	12
2.3. Periton Diyalizi.....	12
2.3.1. Periton diyalizi tarihçesi.....	12
2.3.2. Peritonun yapısı.....	13
2.3.3. Periton diyalizi tipleri.....	16
2.3.4. Periton diyalizinin uygulanması.....	16
2.4. Peritoneal diyaliz yeterliliği.....	18
2.4.1. Periton diyalizi reçetelemesinde önerilen hedefler.....	22
2.5. Peritoneal eşitleme testi.....	22
2.5.1 Periton eşitleme testi.....	22
2.6 Periton diyalizi komplikasyonları.....	27
2.6.1 Enfeksiyöz komplikasyonlar.....	27
2.6.2 Enfeksiyöz olmayan komplikasyonlar.....	29
3. MATERYAL VE METOD.....	31
3.1. Araştırmanın Türü.....	31
3.2. Katılımcı Seçimi.....	31
3.2.1. Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri.....	31
3.2.2. Dışlama Kriterleri.....	31
3.3. Araştırmanın Uygulanması ve Veri Toplama Gereçleri.....	31
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA.....	75
6. SONUÇLAR.....	80
7. ÖZET.....	81
8. ABSTRACT.....	83
9.KAYNAKLAR.....	85
10. EKLER.....	91

KISALTMALAR DİZİNİ

A	Angostrom
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
APD	Aletli periton diyalizi
ACE	Anjiyotensin converting enzim
ARB	Anjiyotensin-2 reseptör blokeri
BSA	Vücut yüzey alanı
BUN	Blood urea nitrojen
CCPD	Sürekli siklik periton diyalizi
CrCl	Kreatin klirensi
CRP	C reaktif protein
D	Dalton
DM	Diabetes mellitus
EPO	Eritropoetin
GAPD	Gece aralıklı periton diyalizi
GFH	Glomerüler filtrasyon hızı
HD	Hemodiyaliz
Hb	Hemoglobin
HT	Hipertansiyon
IL	İnterlökin
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
MA	Molekül ağırlığı
MTAC	Kütle taşınım alanı katsayısı
NKF	National kidney foundation
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
PD	Periton diyalizi
PZG	Periton zarı geçirgenliği
PET	Periton eşitleme testi
PTH	Parathormon
RRT	Renal replasman tedavisi
RRF	Rezidü renal fonksiyon
SAPD	Sürekli ayaktan periton diyalizi
SDBY	Son dönem böbrek yetersizliği
TND	Türkiye Nefroloji Derneği
TPD	Tidal periton diyalizi
UF	Ultrafiltrasyon
VKİ	Vücut kitle indeksi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Kriterleri.....	6
Tablo 2. KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Hastalığında Albüminüri Sınıflandırılması.....	6
Tablo 3. Kronik Böbrek Hastalığı Evreleri.....	7
Tablo 4. 2020 Yılı Sonu İtibariyle Prevalan Periton Diyalizi Hastalarının SDBY Etiyolojisine Göre Dağılımı.....	9
Tablo 5. PET'e Göre Periton Membran Geçirgenlik Özellikleri... ..	26
Tablo 6. Hastaların Bazı Demografik Özellikleri.....	33
Tablo 7. Hastaların KBH Nedenleri ve Ek Hastalıklarına Ait Özellikler.....	34
Tablo 8. Hastaların Vücut suyu, VKİ ve Kilo Düzeylerinin Yıllara Göre Değişimi ...	35
Tablo 9. Hastaların İdrar Kesilme zamanı ve Takipteki Değişimi.....	35
Tablo 10. Hastaların PD İlişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	37
Tablo 11. Hastaların PET Sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özellikler ve Yıllara Göre Değişimi.....	39
Tablo 12. Hastaların PET Sonuçlarına Göre PZ Kreatinin Geçirgenliklerinin Değişimi.....	40
Tablo 13. Hastaların Vücut suyu, VKİ ve Kilo düzeylerinin Yıllara Göre Değişimi.....	41
Tablo 14. Hastaların Bazal PDGC, Bazal PDGC APD, CAPD ve APD Geçiş Durumu.....	41
Tablo 15. Hastaların RAS Blokörü ve EPO Kullanım Durumu.....	42
Tablo 16. Hastaların Bazı Laboratuar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi.....	42
Tablo 17. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	43
Tablo 18. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	44
Tablo 19. Hastaların PD zamanı, Geçiş ve Sonlanma Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	45
Tablo 20. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması.....	46

Tablo 21. Hastaların PD ilişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	47
Tablo 22. Hastaların PET sonuçlarına göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması.....	48
Tablo 23. Hastaların Vücut Suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGCapd, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması.....	50
Tablo 24. Hastaların Serum BFT ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması.....	52
Tablo 25. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi.....	53
Tablo 26. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	54
Tablo 27. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	55
Tablo 28. Hastaların PD Zamanı, Geçiş ve Sonlanma Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	56
Tablo 29. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması.....	57
Tablo 30. Hastaların PD İlişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	58
Tablo 31. Hastaların PET Sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması.....	59
Tablo 32. Hastaların Vücut Suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGC APD, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması.....	61
Tablo 33. Hastaların Serum BFT ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması.....	62
Tablo 34. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi.....	63
Tablo 35. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	64
Tablo 36. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	65
Tablo 37. Hastaların PD Zamanı ve PD'den Çıkma Özelliklerinin Karşılaştırılması.....	66
Tablo 38. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması.....	66

Tablo 39. Hastaların PD İlişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması.....67

Tablo 40. Hastaların PET sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması.....68

Tablo 41. HastalarınVücut suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGCAPD, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması.....69

Tablo 42. Hastaların Serum Bft ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması.....70

Tablo 43. Genel Sağkalım Hızlarının Değerlendirilmesi ve Log Rank Test Sonuçları.....72

Tablo 44. Sağkalım Üzerine Etkili Risk Faktörlerinin Multivariate COX Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi.....74



GRAFİKLER ve ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Üreye göre PET.....	24
Şekil 2. Kreatinine göre PET.....	25
Şekil 3. Glikoza göre PET.....	25
Şekil 4. PET Verilerine Göre Diyaliz Rejiminin Seçimi.....	27
Şekil 5. Periton Zarı Kreatinin Geçirgenliğinin Yıllara Göre Değerlendirilmesi.....	40
Şekil 6. Genel Sağkalım Hızına Ait Kaplan Meire Grafiği.....	71
Şekil 7. Yıllara Göre PZ Geçirgenliği Değişimleri: Sağkalım Hızlarına Ait Kaplan Meire Grafiği.....	73
Şekil 8. Dropout durumuna göre Kaplan Meire Grafiği.....	73

1- GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), çeşitli nedenlere bağlı olarak nefronların kronik, ilerleyici ve geri dönüşümsüz hasarlanması ile oluşan, 3 aydan daha uzun süren böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFH) 60 ml/dk/1.73 m²'nin altına inmesi olarak tanımlanmaktadır[1]. GFH, genellikle aylar ve yıllar içinde giderek azalır; bu azalma temelde yatan nedene ve hastaya göre büyük değişkenlik gösterir[2].

KBH böbrek fonksiyonu iyi korunmuş asemptomatik böbrek hasarından (evre 1) renal replasman tedavisi gerektirecek böbrek yetmezliğine (evre 5) kadar farklı evrelerde olabilir[3]. Evre 5 KBH son dönem böbrek hastalığının (SDBH) ifadesi olup, GFH 1.73 m² başına 15 ml/dakika'dan daha azdır ve bu durum diyaliz ve/veya böbrek nakli gibi renal replasman gerektiren aşamadır[4].

SDBH olan hastalarda konservatif tedaviler yetersiz kalır ve renal replasman tedavileri gündeme gelir. Bunlar; hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) ve böbrek naklidir. Periton diyalizi, taşıdığı ev konforu ve diğer avantajları nedeniyle tercih edilebilecek renal replasman tedavisidir[4, 5].

Periton diyalizinde, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve aletli periton diyalizi (APD) yöntemleri vardır[6].

SAPD, periton diyalizinde en yaygın kullanılan tiptir ve sürekli tedavi sağlar[6, 7]. SAPD'nde periton içinde sürekli diyalizat sıvısı bulunmaktadır. Bu diyalizat sıvısı günde 3-4 defa değiştirilir. Bu şekilde periton boşluğunda sürekli diyalizat sıvısı kalmış olup hasta evinde düzenli olarak boşaltıp, yerine yeni diyalizatı koymaktadır. Bu süreçte diyalizatla solüt yük arasında konsantrasyon farkına göre geçiş olmaktadır. Bunun için yeterli zaman da sağlanmış olmaktadır[8, 9].

APD'de diyalizat değişimi diyaliz makinası yardımıyla yapılması esasına dayanır. Hasta müdahalesi azdır. Diyaliz sıklığı, değişim sayısı ve volümü ayarlanarak ev veya hastanede uygulanır. Hasta müdahalesi az olduğu için peritonit riski en aza indirilmiştir. Hastalar doğrudan APD ile başlayabilirler[10]. SAPD'den APD'ye de geçebilirler. APD'nin; sürekli sıklık periton diyalizi

(SSPD), gece aralıklı periton diyalizi (GAPD), tidal periton diyalizi (TPD) olmak üzere üç alt grubu vardır[6].

Böbrek yetmezliği olan hastalarda diyaliz tedavisinde temel amaçlar yaşam süresinin uzatılması ve kaliteli yaşamdır. Bu da diyaliz yeterliliği ile mümkündür. Diyaliz yeterliliği tanımında tam bir görüş birliği yoktur. Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliği; klinik, biyokimyasal ve kinetik göstergeler (yeterli solüt klirensi, sıvı dengesinin korunması) ile ölçülmektedir[4, 5].

Yeterli diyaliz yapılan hasta fiziksel, sosyal ve mental olarak kendini iyi hisseder, etkin sıvı kontrolü vardır. Kan basıncı, anemi, asidoz ve üremik kemik hastalığı kontrol altındadır, beslenme durumu iyidir[4].

- Klinik değerlendirme: Yeterli diyaliz tedavisinin en önemli göstergelerinden biri yaşam kalitesinin iyi olmasıdır.

Yeterli diyalizin klinik göstergeleri;

- İyi görünmesi ve kendini iyi hissetmesi
- Kan basıncı kontrolünün sağlanmış olması
- Bulantı, kusma, bilinç bozukluğu, kaşıntı gibi üremik semptomların olmaması
- Kalp yetmezliği bulgularının, perikardit bulgularının olmaması
- Hastanın kuru ağırlığında olup , volüm yükünün olmaması
- Hospitalizasyon ihtiyacının olmaması
- Günlük aktivitelerini yapabilmeleridir[6, 11].

-Biyokimyasal göstergeler:

Yeterli diyalizin biyokimyasal göstergeleri;

- Eritropotein kullanmadan hemotokrit değerinin %25'in üzerinde olması
- BUN düzeyinin 50-70 mg/dl olması
- Serum potasyum <5 mEq/l
- Günlük protein alımı ≥ 1.2 gr/kg
- Serum albümin değerinin 3.5 gr/dl'nin üzerinde olması
- Serum kalsiyum değerinin 9,5-10,5 mg/dl civarı olması

- Parathormon (PTH) düzeyinin normalin iki katı düzeyinde olması
- Kan bikarbonat düzeyinin 22-26 mEq/l olması hedeflenir[4-6].

Kinetik göstergeler: Diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılan solütler üre ve kreatinindir. Pratikte üre ve kreatinin klirensini ölçmeye dayalı formüller kullanılmaktadır. Diyaliz yeterliliğini belirlemede tek parametre kullanılması yeterli olmayabilir[7, 12].

Solüt klirensini hesaplamak için üre Kt/V ve kreatinin klirensi kullanılır.

Kt/V' nin açılımı;

Kt: üre klirensi, V: ürenin litre olarak dağılım hacmidir. Kt/V'yi hesaplamadan önce total vücut sıvısı, günlük idrar üre klirensi, günlük diyalizat üre klirensini bazı formüller kullanılarak hesaplamamız gerekmektedir.

Periton diyalizinde haftalık Kt/V'den hemodiyalizde seanslık Kt/V'den bahsedilir. Periton diyalizi yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılan iki parametre haftalık üre Kt/V ve haftalık kreatinin klirensidir.

Günümüzde haftalık üre Kt/V hedefinde büyük oranda görüş birliği vardır. Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Birliği Klavuzu, Kanada Nefroloji Derneği, Uluslararası Periton Diyalizi Cemiyeti, Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı Klavuzu'nda hedef üre Kt/V değeri minimum 1.7'dir[13, 14].

Solüt klirensi ölçümünde kullanılan ikinci parametre kreatinin klirensidir. Kreatinin klirensi kullanımında görüş birliği yoktur. Bunun nedeni haftalık kreatinin klirensini hesaplamanın haftalık üre Kt/V 'ye göre ek bir yarar sağlamadığı düşüncesidir[7, 12].

Genellikle hedef üre Kt/V sağlandığı zaman kreatinin klirensi hedefi de tutturulmuş olur. Kreatinin klirensi ile üre Kt/V uyumsuzluğu olduğunda genellikle üre Kt/V esas alınır[15]. Düşük üre ve kreatininin her zaman yeterli diyaliz anlamına gelmediği unutulmamalıdır[12, 15].

Periton zarının efektif yüzey alanı ve geçirgenliği bireylerde farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar bireylerde kronik periton diyaliz uygunluğunu, diyaliz süresini, rejimini, komplikasyonları ve sıklığını etkilemektedir. Bunu standartize etmek için peritoneal eşitleme testi (PET) uygulanmaktadır. PET ile solüt ve su geçirgenliği tespit edilir. Periton diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılır. Periton diyalizi başlangıcından 4-8 hafta sonrasında PET yapılması sonraki takiplerde 6 ayda bir ya da klinik gereklilik halinde tekrarlanması önerilmektedir[16, 17].

PET ile diyaliz yeterliliği, membran geçirgenliğinin hesaplanması ve ultrafiltrasyon yetersizliğinin saptanması yapılmaktadır[16].

Özet olarak periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliğini değerlendirirken; yeterli solüt klirensi sağlanmalı, hasta övolemik tutulmalı ve yaşam kalitesi iyi olmalıdır.

Bizim çalışmamızda peritoneal eşitleme testi ile hastadan uzaklaştırılan osmolal yükün değerlendirilmesi, periton membran zarının yıllar içinde değişimine etki eden faktörlerin belirlenmesi, bunların periton diyalizinden çıkış ve ölüm üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

2- GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Hastalığı

2.1.1. Tanım

Kronik böbrek hastalığı tüm dünyada bir halk sağlığı problemi olarak görülmektedir[18]. Halihazırda dünyada 2 milyondan fazla kişi renal nakil ve diyaliz ile hayatını sürdürmektedir. Önümüzdeki 10 yılda yaklaşık 2 kat kadar artması beklenmektedir[1].

National Kidney Foundation (NKF) ve Kidney Disease Outcome Quality Initiative (K/DOQI) tanımlamalarına göre KBH çeşitli nedenlere bağlı olarak nefronların kronik, ilerleyici ve geri dönüşümsüz hasarlanması ile oluşan böbrek hastalığıdır. 3 aydan daha uzun süren böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFH) $60 \text{ ml/dk/1.73 m}^2$ 'nin altına inmesi olarak tanımlanmaktadır[1]. GFH, genellikle aylar ve yıllar içinde giderek azalır; bu azalma temelde yatan nedene ve hastaya göre büyük değişkenlik gösterir[2]. Böbrek hasarı başlangıcından, son dönem böbrek yetmezliğine kadar tüm hastalık evresini tanımlamak için kronik böbrek hastalığı ifadesi kullanılmaktadır[8]. KBH'nin derecesi böbrek fonksiyonu iyi korunmuş asemptomatik böbrek hasarından (evre 1) renal replasman tedavisi gerektirecek böbrek yetmezliğine (evre 5) kadar değişmektedir[3]. Evre 5 KBH, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olarak tanımlanmaktadır[2, 3].

SDBH'nda GFH, 1.73 m^2 başına 15 mL/dakika ' dan daha azdır ve bu durumda renal replasman tedavi gereksinimi başlar[19]. Kompleks ve değişen semptomları içeren böbrek hastalığının ilerleyişine paralel birçok biyokimyasal ve fizyolojik fonksiyonlarda bozulma ile ortaya çıkan tablo üremik sendrom olarak tanımlanmaktadır [20, 21].

KBH klinik olarak, asemptomatik böbrek fonksiyonunun azalmasından üremik sendroma kadar değişebilmektedir. Böbrek yetersizliğini sınıflamada fonksiyonel değişiklik derecesine göre evreleme yapılabilmektedir[21].

Tablo 1. KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Kriterleri (Herhangi Birisinin En Az 3 Aydır Olması)

Böbrek Hasarı Bulguları	-Albüminüri [AER $\geq$ 30 mg/24 saat; ACR $\geq$ 30 mg/g (3 mg/mol)] -İdrar sedim anormallikleri -Tübüler bozukluklara bağlı elektrolit bozuklukları veya diğer bozukluklar -Histolojik olarak tespit edilmiş bozukluklar -Görüntüleme yöntemleri ile saptanan yapısal bozukluklar -Böbrek nakil öyküsü
Azalmış GFR	-GFR <60 ml/dk/1,73 m ² (GFR Evre G3a-G5)

AER: Albümin excretion rate (Albümin atılım hızı); ACR: Albümin creatinin rate (Albümin kreatin oranı)

Tablo 2. KDIGO 2012 Kılavuzuna Göre Kronik Böbrek Hastalığında Albüminüri Sınıflandırılması

Sınıf	AER (mg/24saat)	ACR (Yaklaşık eşdeğer)		Tanım
		(mg/mmol)	(mg/g)	
A1	<30	<3	<30	Normal/yüksek normal
A2	30-300	3-30	30-300	Yüksek
A3	>300	>30	>300	Çok yüksek

SDBH’de yaşam süresi ve hayat kalitesinin artırılması, komorbiditelerin önlenmesi için renal replasman tedavileri gündeme gelmeli ve planlanmalıdır[4]. Renal replasman tedavileri periton diyalizi, hemodiyaliz ve/veya böbrek naklidir[4, 19].

2.1.2. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Evrelendirilmesi

KBH’nin tanımı ve evrelerine ilişkin kılavuz 2002 yılında National Kidney Foundation (NKF-KDOQI) tarafından yayınlamıştır. 2004 yılında da Kidney Disease Improving Global Outcome (KDIGO) Tartışma Konferansında modifiye edilmiştir[4].

Tablo 3. Kronik Böbrek Hastalığı Evreleri

Evre	Tanım	GFH (ml/dk)
G1	Normal ya da artmış GFH ile beraber böbrek hasarı	≥ 90 ml/dk
G2	GFH’de hafif azalma	60-89 ml/dk
G3a	GFH’de hafif-orta dereceli azalma	45-59 ml/dk
G3b	GFH’de orta -ciddi azalma	30-44 ml/dk
G4	GFH’de ciddi azalma	15-29 ml/dk
G5	Son dönem böbrek yetmezliği	<15 ml/dk

2.1.3. İnsidans ve Epidemiyoloji

Erken evre KBH hastaları asemptomatik olabildiğinden KBH’nın insidans ve prevalansını doğru tahmin etmek zordur. Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) (3. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) (1988-1994) nüfusun kabaca %3’ünün (5.6 milyon birey) serum kreatininlerinin yüksek (> 1.4 - 1.6 mg/dL) olduğu, bunlardan % 70’inin hipertansif olduğu, bu %70’in %27’sinin kan basıncı düzeyinin 140/90 mmHg’dan daha az olduğu sonucuna varılmıştır[22]. NHANES III’ün analizlerinde GFH düzeylerine göre bireyler gruplanmış, 114 milyonun KBH evre I, 55.3 milyonun KBH evre 2 (GFR 60-89 ml/dk), 7.6 milyonun KBH evre 3 (30-59 ml/dk) ve 0.4 milyonun KBH evre 4 olduğu belirlenmiştir[2]. Albümin/kreatinin oranından kabaca hesaplanan albüminüri prevalansını %11.7 (20.2 milyon birey) olarak bulmuştur[21]. Japonya’da yapılan bir çalışmada proteinüri ve hematürinin yaşla arttığı bulunmuştur. ABD’de yapılan bir çalışmada (796 bireyle yapılmış) sağlıklı olanların %4’ünde, diyabet ve hipertansiyonu olanların %53’ünde proteinüri bulunmuştur[4, 22]. Türkiye’de yapılan CREDİT çalışması 23 ilde küme örneklem yöntemiyle 18 yaş üstü 10.748 bireyde yapılmış olup Türkiye’deki genel erişkin popülasyonda KBH prevalansı yüzde 15.7 bulunmuştur ve bu çalışmaya göre ülkemizde her 6-7 yetişkinden birinde çeşitli evrelerde böbrek hastalığı mevcuttur. GFH düşük (<60 ml/dk) olan hasta oranı ise yüzde 5.1 olup, her 20 yetişkinden birisinde kritik düzeyde KBH olduğunu göstermektedir.

Türkiye’de yaklaşık 9 milyon erişkinin KBH’den etkilendiği ve bunlardan 3 milyonunun 60 ml/dk’nın altında GFH’ye (evre 3-5) sahip olduğu tahmin edilmektedir. Yetişkinlerde böbrek hasarının göstergesi olan mikroalbüminüri oranı % 10.2, makroalbüminüri oranı ise % 2 bulunmuştur[23]. Son dönem böbrek yetmezliği insidansı nüfusun yaş, ırk ve cinsiyet özelliklerine göre coğrafik farklılıklar göstermektedir. Türkiye’de 2020 yılında RRT gerektiren SDBY prevalansı milyon nüfus başına 996.8 saptanmıştır. İnsidansı milyon nüfus başına 138.7 saptanmıştır[4, 5]. 2020 yılı Türk Nefroloji Derneği (TND) verilerine göre ülkemizde 60.558 hemodiyaliz hastası, 3.387 periton diyaliz hastası ve 19.405 böbrek nakilli hasta olmak üzere RRT tedavisi uygulanan hasta sayısı yaklaşık olarak 83.350’dir[5]. Son dönem böbrek yetmezliği ve replasman gerektiren SDBY hasta sayısı her geçen yıl artmaktadır[4, 24].

2.1.4. Etyoloji ve Patogenez

KBH etyolojisinde birçok sebep vardır. Coğrafya, etnik köken ve ırk gibi faktörlere bağlı farklılıklar görülebilmektedir. Dünyada ve Türkiye’de etyolojik sebeplerin görülme sıklığı benzerdir. Dünyada ve Türkiye’de en sık üç sebep tip 2 diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve glomerülonefritlerdir[5]. ABD’nde etyolojik sebeplerin %39’unu DM, %26’sını HT, %11’ini glomerülonefrit oluşturmaktadır[25]. TND verilerine göre KBH saptanıp son dönem böbrek yetmezliğine götüren sebeplerde DM başta gelmektedir. Tip 1 DM’ta, Tip 2 DM’a göre nefropati gelişme ihtimali daha fazladır. Ancak Tip 2 DM daha sık görüldüğü için diyabete bağlı gelişen KBH’nın daha çok saptanan nedenidir[4].

Tablo 4. 2020 yılı Sonu İtibariyle Prevalan Periton Diyalizi (PD) Hastalarının SDBY Etyolojisine Göre Dağılımı (Türk Nefroloji Derneği)

	Yüzde (%)
Hipertansiyon	27,45
Diyabetes mellitus	24,28
Tip 1 DM	2,99
Tip 2 DM	21,29
Glomerülonefritler	11,05
Polikistik böbrek hastalığı	5,34
Amiloidozis	1,99
Obstruktif nefropati	1,63
TİN	1,45
Renal vasküler hastalıklar	0,82
Diğer	12,68
Etyolojisi bilinmeyen	13,31
Toplam	100

KBH’de etyolojiden bağımsız olarak histolojik olarak glomerüler skleroz, ekstrasellüler matriks artışı, intertisiyel fibrozis artışı, tübüler atrofi görülür. Proteinüri, hipertansiyon, hiperlipidemi, yüksek fosfor yükü, glomerül içi pıhtılaşma ve intertisiyel nefrit bu duruma katkıda bulunan faktörlerdendir[26]. KBH’de etkilenmiş olan nefronlar fibroz dokuya dönüşür ve nefron sayısı böylelikle azalmaya başlar. Bu durum ilerledikçe böbrek işlevi bozulmaya başlar ve nihayetinde üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar ve kritik sınır aşıldığında altta yatan etyolojik sebep düzeltilse dahi nefronlar geri dönüşümsüz olarak kaybedilir[27]. Geri dönüşümsüz kayıp sonucu etkilenmemiş nefronların iş yükü artar. Bu nefronlarda oluşacak ilk değişiklik hipertrofidir ve bu durum sağlıklı nefronlarda, nefron başına plazma akımının artmasına yol açmaktadır (hiperperfüzyon). Hiperperfüzyon sonrası her bir nefronun glomerüler filtrasyonu

artar (hiperfiltrasyon). Sonrasında glomerüllerde artmış kan hacmi ile intraglomerüler hipertansiyon görülecektir. Bunların sonucunda glomerül kapıl endotel hasarı meydana gelir. Bu da koagülasyon sisteminin aktive olmasına sebep olabilir. Sonuçta intraglomerüler tromboz, fibrozis ve glomerüloskleroz oluşmaktadır. Glomerüllerde oluşan hücre dışı matriks artışı bu sürece katkı sağlamaktadır[27].

2.1.5.Tanı

Serum kreatinin yüksekliği, kan üre düzeyi yüksekliği, glomerüler filtrasyon hızında azalma ile böbrek hasarı tanısı konulur. Böbrek hasarı akut veya kronik olabilir. Kronik böbrek hasarında radyolojik olarak böbrek boyutları küçüktür, ancak bazı hastalıklarda normal veya büyük olabilmektedir. Amiloidozis, diyabetes mellitus, polikistik böbrek hastalığı gibi hastalıklarda normal veya büyük olabilmektedir. Ayrıca anemi, üremik kemik hastalığı da KBH göstergeleridir[28].

2.1.6.Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi

KBH'nda tedavinin amacı hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak ve geciktirmektir. KBH'nın ilk 4 evresinde tedavi bunun için planlanmaktadır. İlk yapılması gereken hastalığın ilerlemesine neden olan etkenlerin ortadan kaldırılmasıdır. Bunlara yönelik, tansiyon dengesinin korunması, protein kaçağının önlenmesi için tuzsuz diyet, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE) veya anjiyotensin reseptör blokörü (ARB) önerilmektedir. Protein ve fosfor dengesinin sağlanması için bunlardan kısıtlı diyet önerilmektedir. Ayrıca fosfor bağlayıcı ajanlar gereğinde kullanılmaktadır. Hastada volüm yükünün kontrolü, metabolik asidoz ve hiperkaleminin tedavisi ve kontrol altında tutulması tedavinin diğer bileşenleridir. KBH'de görülen anemi, kemik ve mineral bozukluğu da tedavinin bir parçasıdır. Bu tedaviler ile KBH evre 5'e ilerleme ve renal replasman tedavileri geciktirilmeye çalışılmaktadır[5, 29].

2.2. Renal Replasman Tedavileri

Renal replasman tedavileri hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek naklidir.

2.2.1 Hemodiyaliz

Hemodiyaliz ilk olarak 1913 yılında nefrektomize köpekler üzerinde denenmiştir. İnsanlarda ilk defa 1944 yılında Hollandalı hekim Kolff tarafından uygulanmıştır[30]. Hemodiyaliz, hastadan alınan kanın vücut dışında hemodiyaliz makinesi yardımıyla yarı geçirgen bir membrandan geçirilerek sıvı solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Kanın pıhtılaşmasının önlenmesi amacıyla antikoagülasyonla yapılması gerekir. Antikoagülasyon kullanımı riskli olan hastalarda sistem serum fizyolojik ile sıkça yıkanarak yapılabilir. Bu hemodiyaliz işleminin yapılabilmesi için belli bir kan akım hızı gereklidir. Erişkinde yaklaşık 200-600 ml/dk'dır. Hemodiyaliz ile suda eriyebilen ve serum proteine bağlı olmayan küçük moleküllü maddeler uzaklaştırılır. Yeterli kan akımının sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler giriş yolu gereklidir. Geçici vasküler giriş yolu sağlamak için en çok kullanılan yöntem çift lümenli bir kataterin femoral, internal juguler ven veya subklavyene yerleştirilmesidir. Kalıcı vasküler giriş yolları, arteriyovenöz fistül veya arteriyovenöz grefttir. Arteriyovenöz fistül, arterle ven arasında bir pencere açılmasıdır. Sıklıkla önkol kullanılmakla beraber kol distalden başlayarak kullanılır. Arteriyovenöz fistül açıldıktan sonra 3-6 hafta kadar olgunlaşması beklenir ve sonrasında kullanılmaya başlanır. Arteriyovenöz fistül çalışıyorsa palpe edildiğinde tril sesi alınır ve dolgundur[30, 31]. Hemodiyaliz işlemini oluşturan üç ana bileşen diyalizör (filtre), kan diyaliz dolaşımını sağlayan pompa yardımlı sistem, solüt klirensi için belirli bir kimyasal kompozisyonda sıvıdır(diylizat). Hemodiyalizde difüzyon etkinliğinin artırılması amacı ile diyalizat ve kan akımı ters yönlüdür. Membranlar (diyalizör) hallow fiber (içi boş kapiller) veya paralel tabakalar yapısında olabilirler. Diyalizör kapiller içinde hastanın kanı, kapiller arasında diyalizat bulunur. Geçici ya da kalıcı damar girişinden alınan kan yarı sentetik çok sayıda kapillerlere pompalanır ve yeterli kan akımı sağlanır. Kan akımına ters yönde diyalizat (sodyum klorür, asetat veya bikarbonat ve değişken konstrasyonda potasyum) diyalizöre verilir. Membran difüzyonu ile küçük molekül ağırlıklı maddelerin konsantrasyon gradiyentine bağlı olarak diffüze olur. Su ve sodyum klorür fazlalığının uzaklaştırılması, membran boyunca hidrostatik basınca bağlı olarak ultrafiltrasyonla yapılır. Renal replasman tedavisi gereksinimi olmuş ve

hemodiyaliz programına alınmış hastanın haftada 3 kez dört saatlik hemodiyaliz seansına alınması gerekir[30-32].

2.2.2. Transplantasyon

Transplantasyon, son dönem böbrek yetmezliğinde renal replasman tedavi seçeneğidir. Diyaliz tedavilerine göre daha seçkindir. Transplantasyon ile renal fonksiyonların tamamı yerine getirilir. Hasta açısından psikolojik ve fiziksel zorluklar daha az olup daha iyi bir yaşam kalitesi sunmaktadır. Transplantasyon için alıcının hayatı tehdit eden ekstrarenal komplikasyonlarının olmaması gerekir[33, 34]. Böbrek nakli kadavra veya canlı vericilerden alınan böbreklerden yapılmaktadır [5]. Dünyada ilk başarılı böbrek nakli Joseph Murray tarafından 1954 yılında tek yumurta ikizleri arasında gerçekleştirilmiştir[35]. Mehmet Haberal 1975 yılında canlıdan, 1978 yılında ise kadavradan ilk başarılı böbrek nakillerini Türkiye’de gerçekleştirmiş bilim insanıdır. Üniversitemizde ise ilk böbrek nakli 14 Nisan 1982 tarihinde Tuncer Karpuzoğlu tarafından yapılmıştır.

2.2.3. Periton Diyalizi

Periton diyalizi son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda renal replasman tedavi yöntemlerinden biridir[9].

2.3. Periton Diyalizi

2.3.1. Periton Diyalizi Tarihçesi

Periton diyalizi ilk kez obstruktif üropatisi olan kadına 1923 yılında Ganter tarafından uygulanmıştır[36]. Peritoneal kaviteye yerleştirilen katater aracılığı ile uygun şekilde hazırlanmış diyaliz sıvısı kullanarak aralıklı periton diyalizi 1959 yılında Maxwell tarafından uygulanmıştır[37]. Tenckhoff ve Schecter 1960’lı yılların sonuna doğru iki dacron keçe içeren kalıcı silikon kateteri tanıtmıştır[38]. Dr. Popovich ve Dr. Moncrief ile Dr. Nolph’un yayınlanan ortak çalışmaları ile 1978’de ilk defa ‘‘Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi’’ teriminden bahsedildi.

Rhoads 1983'te aralıklı periton diyalizini tedavide kullanmıştır[4, 5]. Türkiye'de periton diyalizinin klinik uygulamaları 1960'larda başlamıştır. Türkiye'de PD tedavisi gören hasta sayıları yıllar içinde artmıştır. 1995'te 1030, 2000 yılında 2138, 2010'da 3865, 2012'de 4777 ve 2014 yılında 4306 periton diyalizi hasta sayısına ulaşılmıştır[4, 5]. 2020 yılında ise 1175 hasta PD'ne başlamıştır, aynı yılda toplamda PD tedavisi alan 3387 hasta bulunmuştur[39].

2.3.2.Peritonun Yapısı

Periton, periton boşluğunu kaplayan mezenkimal kökenli seröz bir zardır. Yüzey alanı erişkin bir insanda 1,5-2 m² kadardır. Parietal ve visseral periton olmak üzere iki kısımdan oluşur. İç organları saran kısmı visseral periton, karın duvarını saran kısmı parietal peritondur. İki periton yaprağı arasındaki boşluk peritoneal kavitedir. Bu alanda 100 ml den az sıvı bulunmaktadır. Visseral periton total peritoneal yüzey alanının %80'ini parietal periton ise geri kalan %20'lik kısmı oluşturmaktadır. Daha önce geçirilmiş enfeksiyonlar cerrahi girişimler efektif alanın azalmasına yol açabilir[40]. Total peritoneal kan akımı yaklaşık 50-100 ml/dk'dır[41-43]. Periton membranı visseral yüzeyinde mikrovilluslar bulunan tek katlı mezotel tabakası ile altında uzanan interstisyumdan oluşur. İnterstisyum içinde bağ dokusu, lifler, lenfatikler ve kapiller damarlar bulunur. Periton diyalizi için perfüze kapillerlerin sayısı membran yüzey alanının başlıca belirleyicisi olup periton membranı kapilleri endotelyum, interstisyum, mezotelyum olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır[44]. Mezotelyum kesintisiz bir tabakadır. Bazal membran kalınlığı 25-40 mm kalınlığındadır. Bazal membran tip IV kollajen, proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşmaktadır[42]. Mezotel hücrelerin luminal yüzeyinde çok sayıda mikrovillus bulunur. Mikrovilluslar yüzey alanını 20-30 kat arttırırlar ve sahip oldukları anyonik yük ile bazı moleküllerin peritoneal transferinde rol oynarlar[44]. Visseral peritonun arteriyel beslenmesi; çölyak arter, süperior mezenterik arter ve inferior mezenterik arterden sağlanmaktadır. Parietal periton; sirkümfleks, iliak, lomber, interkostal ve epigastrik arterlerden beslenmektedir. Visseral peritoneal venler portal vene, parietal peritoneal venler sistemik venlere dökülürler[45]. PD'de periton zarı diyaliz membranı olarak kullanılmaktadır. Periton kapillerindeki kan ve diyalizat

arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonic solüsyonlar ile sağlanan ultrafiltrasyon periton diyalizi mekanizmasını oluşturmaktadır[46].

Periton membranı boyunca solüt transferi difüzyon ve konveksiyon olarak iki temel mekanizmayla gerçekleşir. Difüzyonun gerçekleşmesi solüt transportunun, peritoneal kapillerle diyaliz sıvısı arasında konsantrasyon farkıyla olmasıdır. Peritoneal difüzyon konsantrasyon gradiyenti, efektif peritoneal yüzey alanı, intrinsek peritoneal membran direnci, solütün molekül ağırlığı gibi etkenlerden etkilenebilir. Düşük molekül ağırlıklı solütler, yüksek molekül ağırlıklı solütlerden daha kolay difüzyona uğrarlar. Örneğin ürenin molekül ağırlığı (MA) 60 Dalton (D), kreatinin MA 113 D, Albüminin MA 69000 D'dir. Albüminin transportu MA'sı daha düşük olan üre kreatinin gibi moleküllerden daha zordur. Peritoneal difüzyon, peritoneal kan akımına bağlı olmayıp, periton diyalizinde diyalizat daha önemlidir.

Konveksiyon diğer adıyla "solvent drag"tır. Bu 50-500 D arasındaki maddeler için daha önemlidir. Daha büyük ağırlıklı maddelerde transport; difüzyon, hidrostatik basınçla konveksiyon veya her ikisiyle de olabilmektedir. Ayrıca solüt transportunun hızına etki eden faktörler; transkapiller ultrafiltrasyon (UF) oranı, eleme katsayısı, solütün çözünübilirliğidir[47].

Peritoneal transportta çeşitli modeller ortaya atılmıştır. En kabul göreni üç por modelidir[42, 48].

Üç por modeli: Periton diyalizindeki difüzyon, konveksiyon, ultrafiltrasyon iyi açıklanmaktadır. Endotelde 3 farklı büyüklükte por bulunmaktadır. Moleküller büyüklüklerine göre farklı porlardan geçebilmektedir. Geniş porlar tüm porların %3'ünü oluşturmaktadır ve 100-200 angström (Å) çapında olup bu porlardan immunglobin ve protein gibi büyük moleküller geçmektedir. Küçük porlar %95'ini oluşturmaktadır. Bu porlar 40-60 Å çapında olup bu porlar üre, kreatinin, glukoz, sodyum, potasyum gibi küçük moleküllerin suyla transportundan sorumludur ve bu porlardan protein geçişine izin verilmemektedir. Ultra küçük porlar sadece su geçişine izin vermektedir ve bu porlar 2-5 Å çapındadır. Tüm UF'nin % 50'si bu porlardan olmaktadır ve bu porlar aquaporin 1 olarakta geçmektedir[42, 49].

Sıvı Taşınması (ultrafiltrasyon); kandaki düşük osmolariteli madde konsantrasyonundan, periton sıvısındaki yüksek osmotik konsantrasyona doğru suyun aquaporin 1 kanallarından hareketi ile olur. Sıvı absorpsiyonu lenfatikler yoluyla gerçekleşmektedir. Sıvının büyük kısmı pariyetal periton aracılığıyla karın duvarı organlarına absorbe edilmektedir. Absorpsiyonun belirleyicileri lenfatik drenaj ve intraperitoneal hidrostatik basınçtır[50].

2.3.3. Periton Diyalizi Tipleri

A- Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD)

Periton diyalizinde en yaygın olan tiptir. Sürekli tedavi sağlar. SAPD’de periton içinde sürekli diyalizat sıvısı vardır. Bu diyalizat sıvısı günde 3-4 defa değiştirilir. Bu şekilde periton boşluğunda sürekli diyalizat sıvısı kalmış olup hasta evinde düzenli olarak boşaltıp, yerine yeni diyalizatı koymaktadır. Bu süreçte diyalizatla solüt yük arasında konsantrasyon farkına göre geçiş olmaktadır. Bunun için yeterli zaman da sağlanmış olmaktadır[7]. SAPD tekniğinde şeffaf, yumuşak, plastik torbolarla 2000, 2500, 3000 ml diyalizatlar kullanılmaktadır. Hasta set aracılığıyla katatere bu diyalizatları bağlayıp boşaltım işlemini uygulamaktadır. Sonrasında klemp yardımıyla kapatmaktadır. Bir sonraki değişime kadar klempli kalmaktadır. Bir sonraki değişimde yine aynı torbaya periton boşluğundaki verilen diyalizat sıvısını alıp seti kataterden ayırmaktadır. Bu işlem, her değiştirileceğinde bu şekilde tekrar edilmektedir[8, 9].

B- Aletli Periton Diyalizi (APD)

APD’de değişim diyaliz makinası yardımıyla yapılması esasına dayanır. Hasta müdahalesi azdır. Diyaliz sıklığı, değişim sayısı ve volümü ayarlanarak ev veya hastanede uygulanır. Hasta müdahalesi az olduğu için peritonit riski en aza indirilmiştir. Hastalar doğrudan APD ile başlayabilir, SAPD’nden APD’ye de geçebilirler. 3 tipi vardır. Bunlar, sürekli siklik periton diyalizi (SSPD), gece aralıklı periton diyalizi (GAPD), tidal periton diyalizidir (TPD)[6, 51].

-Gece Aralıklı Periton Diyalizi (GAPD)

GAPD’de aralıklı olarak makine aracılığıyla 30-60 dk bekletilerek 8-10 değişim yapılır. Gündüz periton boşluğu boş bırakılır. Diğerlerine göre daha fazla diyalizat kullanılır. Peritoneal geçirgenliği fazla olan hastalarda uygun bir yöntemdir. Gündüz değişim yapılmadığından, GAPD’de solüt klirensi yetersiz kalabilmektedir[10].

-Tidal Periton Diyalizi (TPD)

GAPD’ye göre diyaliz etkinliği artırılmış bir yöntemdir. TPD’de periton boşluğuna diyaliz solüsyonu infüze edilir. Sonrasında diyaliz solüsyonunun bir kısmı drene edilir. Geriye rezidü bir volüm bırakılır. Volüm kontrollü cihazlar ve fazla diyalizat volümleri gerektirmektedir. Tercih edilen bir model değildir[10].

-Sürekli Sıklık Periton Diyalizi (SSPD)

Her gece makine yardımıyla 8-12 saat süren 1-3 saat bekletilerek 3-5 değişim yapılır. Gündüz de periton boşluğunda hipertonik glukoz veya icodextrin diyaliz solüsyonu bırakılır. Gündüz çalışan veya öğrenciler için kullanılan uygun ancak pahalı bir diyaliz yöntemidir[10].

C- Periton Diyalizinin Melez Formları

Bu formun çıkma sebebi, daha yüksek klirens ve daha etkin UF sağlamaktır. Otomatik gece değişimleriyle birlikte olan SAPD ve gündüz yapılan ek değişimlerle olan aletli periton diyalizidir[10].

2.3.4. Periton Diyalizinin Uygulanması

Periton diyalizinin uygulanması için periton içine yerleştirilmiş kalıcı kateter, uygun diyaliz solüsyonu ve bunlar arasında bağlantıyı sağlayacak set gereklidir.

1.Kateter

Periton diyaliz kateteri, peritona ulaşmak için tasarlanmış olup uzun yıllar kullanıma uygundur. Periton diyalizi kateteri, 3 parçadan oluşmaktadır. Peritonda

bulunan intraperitoneal parça, karın duvarında tünelli yapı olan intramural parça ve vücudun dışında kalan external parçadır[42, 49]. Kateter yapımında poliüretan ve silikon kullanılmaktadır. Kateter tek keçeli ve çift keçeli olabilmektedir. En sık kullanılan kateter çift keçeli Tenckhoff ve kuğu boynu kateterleridir. Ulusal Periton Diyaliz Derneği (ISPD) kılavuzunun önerisi, çift keçeli ve çıkış yeri yönünün aşağı olması şeklindeyir[49].

Periton diyaliz kateterinin yerleştirilmesinde farklı teknikler kullanılmaktadır.

Bunlar;

- 1) Tenckhoff torakı ile körlemesine yerleştirme,
- 2) Kılavuz tel ile körlemesine yerleştirme,
- 3) Açık cerrahi ile yerleştirme,
- 4) Laparoskopik yerleştirme,
- 5) Peritoneoskopik yerleştirme gibi tekniklerdir[2].

2.Periton Diyaliz Solüsyonları

Periton diyalizi solüsyonları, su, ozmotik ajanlar, elektrolit ve mineraller içermektedir. Periton diyaliz solüsyonları farklı hacimlerde şeffaf plastik torbalarda 1.5, 2, 2.5, 5 lt hacimlerinde bulunmaktadır. Diyaliz solüsyonundaki ozmotik ajanlar ozmotik gradiyenti değiştirerek fazla suyun uzaklaştırılmasını şağlamaktadır.

Periton diyalizi solüsyonları yüksek molekül ağırlıklı ve düşük molekül ağırlıklı olmak üzere sınıflandırılırlar. Glukoz polimerleri ve polipeptitleri günümüzde kullanılan yüksek molekül ağırlıklı diyaliz solüsyonlarıdır[10, 52]. Glukoz ucuz, bilinen bir moleküldür, aynı zamanda kalori kaynağıdır. Ancak absorbsiyonunun kolay olması hiperinsülinemi, hiperglisemi, hiperlipidemi, kilo artışı gibi komplikasyonları vardır. Glukoz konsantrasyonlarının yüksek olması, glukoz yıkım ürünleri ve düşük ph bakterisidal etki ve fagositozu olumsuz etkileyebilir[53, 54]. Yeni geliştirilmiş diyaliz solüsyonları icodextrin, aminoasit içeren solüsyonlar, nötral ph solüsyonlarıdır.

İcodextrin, 16800 D molekül ağırlığında oligosakkarit ve polisakkaritten oluşmuştur. Osmolalite daha düşük, yıkım ürünleri daha az ve biyouyumluluğu daha iyidir[52, 55]. Böylelikle DM'si olan hastalarda ve/veya UF ihtiyacı fazla olan hastalarda kullanılması faydalı bulunmuştur[52].

Aminoasit içeren solüsyonlar, % 5'lik süt proteini çözeltisinin tripsin ve kimotripsin enzimleriyle hidroliz sonucu oluşan ozmotik ajanlardır. Glukoz içermeyip, fizyolojik pH'ya daha yakındır ve peritonu tahriş edici etkisi görülmemiş olup düşük ozmolaritelidir[9, 56]. Diyabetik, malnütrisyonlu ve peritonit geçiren hastalarda kullanılması önerilmektedir. Fazla kullanıldığında hiperürisemi ve asidozda derinleşme yapabilmektedir. Günde tek sefer kullanılması önerilmektedir[57].

Nötral pH'lı solüsyonlar, iki torba içerir. Torbanın birinde glukoz, kalsiyum klorür ve magnezyum klorür bulunur. Diğer torbada bikarbonat, laktat, sodyum klorür bulunur. Bu solüsyonlar peritoneal skleroz gelişme riskini azaltmaktadır[58].

2.4. Periton Diyaliz Yeterliliği

Diyaliz, normal çalışan böbreğin uzaklaştırdığı tüm solütleri uzaklaştırmaya çalışır. Diyalizin yeterliliğini ölçmek için bu solütlerin hepsinin klirensinin ölçümleriyle değerlendirmek mümkün değildir. Diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesi yeterli solüt klirensi, sıvı dengesinin korunması, biyokimyasal ve kinetik göstergelerin değerlendirilmesi ile olmaktadır[41]. Yeterli diyaliz yapılan hasta fiziksel, sosyal ve mental olarak kendini iyi hisseder, etkin sıvı kontrolü vardır. Kan basıncı, anemi, asidoz ve üremik kemik hastalığı kontrol altındadır. Beslenme durumu iyidir[5, 41].

- 1. Klinik değerlendirme:** Yeterli diyaliz tedavisinin en önemli göstergelerinden biri iyi bir yaşam kalitesidir.

Yeterli diyalizin klinik göstergeleri;
-İyi görünmesi ve kendini iyi hissetmesi

- Kan basıncı kontrolünün sağlanmış olması
- Bulantı, kusma, bilinç bozukluğu, kaşıntı gibi üremik semptomların olmaması
- Kalp yetmezliği bulgularının, perikardit bulgularının olmaması
- Hastanın kuru ağırlığında olup, volüm yükünün olmaması
- Hospitilizasyon ihtiyacını olmaması
- Günlük aktivitelerini yapabilmeleridir.

2. Biyokimyasal değerlendirme:

Yeterli diyalizin biyokimyasal göstergeleri;

- Eritropoetin kullanmadan hemotokrit değerinin %25'in üzerinde olması
- BUN düzeyinin 50-70 mg/dl olması
- Serum potasyum <5 mEq/l
- Günlük protein alımı ≥ 1.2 gr/kg
- Serum albümin değerinin 3.5 gr/dl'nin üzerinde olması
- Serum kalsiyum değerinin 9,5-10,5 mg/dl civarı olması
- Parathormon düzeyinin normalin iki katı düzeyinde olması
- Kan bikarbonat düzeyinin 22-26 mEq/l olması hedeflenir.

3. Kinetik göstergeler:

Diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılan solütler üre ve kreatinin gibi küçük moleküllerdir. Pratikte üre ve kreatinin klirensini ölçmeye dayalı formüller kullanılır. Klirens birim zamanda temizlenen plazma miktarı olarak tanımlanabilir. GFH değerinin birimi ml/dk 'dır. Diyaliz hastalarında diyaliz yeterliliğini belirlemek için kullanılan üre klirensinin birimi ise litre/haftadır. Pratikte diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde başlıca üre ve kreatinin klirensini ölçmeye dayalı formüllerin kullanılmasının sebebi üre ve kreatininin molekül ağırlıklarının küçük olması, proteine bağlanmamaları ve glomerüler filtrata serbestçe geçebilmeleridir[12, 15]. Diyaliz yeterliliğini belirlemede tek parametre kullanılması yeterli olmayabilir. Solit klirensini hesaplamak için üre Kt/V ve kreatinin klirensi kullanılır.

Kt/V nin açılımı,

K: üre klirensi

t: diyaliz süresi

V: ürenin litre olarak dağılım hacmidir.

Kt/V yi hesaplamak için önce total vücut sıvısı, günlük idrar üre klirensi, günlük diyalizat üre klirensini bazı formüller kullanılarak hesaplamamız gerekmektedir[12, 41].

$$\text{Günlük idrar üre klirensi: } \frac{\text{İdrar üre nitrojeni x idrar hacmi (günlük)}}{\text{Kan üre nitrojeni}}$$

$$\text{Günlük diyalizat üre klirensi: } \frac{\text{Diyalizat üre nitrojeni x diyalizat hacmi (günlük)}}{\text{Kan üre nitrojeni}}$$

Klirensden Kt/V ye geçiş: Klirens birim zamanda temizlenen plazma miktarıdır. Birimi hacim/zamandır. Kt/V ise klirensin bir başka ifadesidir, klirensi hesaplanacak olan maddenin dağılım hacmi de göz önünde bulundurulur. Birimi yoktur. Periton diyalizinde haftalık Kt/V hemodiyalizde seanslık Kt/V'den bahsedilir. Ürenin dağılım hacmi yaklaşık olarak vücut suyudur. Vücut suyunu hesaplamak için formüller vardır[8, 59, 60].

vücut suyu (Watson formülü)

erkek

$$\text{Vücut suyu (litre) : } 2,447 + (0,3362 \times \text{ağırlık, kg}) + (0,1074 \times \text{boy, cm}) - (0,09516 \times \text{yaş, yıl})$$

Kadın

$$\text{Vücut suyu (litre) : } -2,097 + (0,2426 \times \text{ağırlık, kg}) + (0,1069 \times \text{boy, cm})$$

Haftalık toplam Kt/V üre

$$\text{Haftalık peritoneal kt/v üre} = \frac{\text{Diyalizat üre nitrojeni} \times \text{diyalizat hacmi (günlük, litre)} \times 7}{\text{Kan üre nitrojeni} \times \text{vücut suyu (litre)}}$$

$$\text{Haftalık peritoneal kt/v üre} = \frac{\text{İdrar üre nitrojeni} \times \text{idrar hacmi (günlük, litre)} \times 7}{\text{Kan üre nitrojeni} \times \text{vücut suyu (litre)}}$$

Günümüzde haftalık üre Kt/V hedefinde büyük oranda görüş birliği vardır. Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Birliği Klavuzu, Kanada Nefroloji Derneği, Uluslararası Periton Diyalizi Cemiyeti, Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı Klavuzu'nda hedef üre Kt/V değeri minimum 1.7' dir. Bahsedilen üre Kt/V değeri minimum 1.7 SAPD hastaları içindir. APD tedavisi uygulanan hastalarda hedef Kt/V değerinin daha yüksek olması gerektiği düşünülse de SAPD hastaları ile aynı olabileceği görüşü hakimdir. Solüt klirensi ölçümünde kullanılan ikinci parametre kreatinin klirensidir. Kreatinin klirensi kullanımında görüş birliği yoktur. Bunun nedeni haftalık kreatinin klirensini hesaplamanın haftalık üre Kt/V 'ye göre ek bir yarar sağlamadığı düşüncesidir[13, 14, 61].

Periton Diyalizi Yeterlilik Kriterleri:

- 1-Hastanın kendisini iyi hissetmesi ve kilosunun dengede olması
- 2-İştahsızlık, halsizlik, bulantı, kusma, uykusuzluk olmaması
- 3-Sinir iletkenlik hızının dengede olması
- 4-Serum potasyum değerinin 5 mEq/l' den düşük olması
- 5-Günlük protein alımının 1.2 gr/kg'den büyük olması
- 6-Kalori alımı 35 Kcal/kg/gün'den fazla olması
- 7-Serum albümin değerinin 3.5gr/dl'den fazla olması
- 8-Vücut kitle indeksi 20-30 kg/m² arası olması
- 9-Kol ortası kas çevresinin dengede olması

2.4.1. Periton diyalizi reçetelemesinde önerilen hedefler

NKF-DOQD kılavuzunda hedef Kt/V, günlük 100 ml'den az rezidüel idrarı olan hastalar için en az 1,7 olarak önerilmiştir[62]. Avrupa iyi uygulama kılavuzunda da idrarı olmayan hastalar için Kt/V hedefi en az 1,7 olarak önerilmektedir[45].

2.5. Peritoneal Eşitleme Testi

2.5.1. Periton Eşitleme Testi

Periton membran geçirgenliği hastadan hastaya farklılık göstermektedir. Bunun için periton eşitleme testi (PET) kullanılmaktadır. PET, periton membran transportunun semikantitatif ölçüm yöntemidir. İlk defa 1980'lerde Twardowski ve arkadaşları tarafından bulunmuştur[63, 64]. PET ile solüt ve su geçirgenliği tespit edilir. Periton diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılır. Periton diyalizi başlangıcından 4-8 hafta sonrasında PET yapılması önerilmektedir. Daha sonrasında 6 ayda bir ya da klinik gereklilik halinde tekrarlanmalıdır. Standart PET %2,27 glukoz solüsyonu ile yapılmaktadır. Modifiye PET ise % 3,86 içeren glukoz solüsyonu ile yapılmaktadır. PET diyalizat kalış süresinde belli zamanlarda dekstroz konsantrasyonu üzerinden kreatinin diyalizat/plazma (D/P) oranını ve diyalizat dekstroz oranını ölçer. Periton membranının geçirgenlik özelliğinin belirlenmesini sağlar. Solütlerin diyalizat ve kapillerler arasında eşitlenme hızlarına dayanarak solüt transport hızları ölçülmektedir. PET sonuçlarına göre hastalar transport kategorilerine göre 4 sınıfa ayrılır[16, 17]. Periton zarı membran geçirgenliğine göre yüksek, yükseğe yakın orta, düşüğe yakın orta, düşük olmak üzere dört gruba ayrılmaktadır. Yüksek geçirgenlikli membranda üre ve kreatinin klirensi hızlı ve yeterlidir. Diyalizattaki glukozun hızlı emiliminden dolayı ozmotik gradiyent hızlı bozulur ve yeterli ultrafiltrasyon yapılamaz. Düşük geçirgenlikli membranda üre ve kreatinin klirensi yavaştır ve yeterli değildir. Glukoz emilimi yavaştır, ozmotik gradiyent diyaliz boyunca korunur ve yeterli ultrafiltrasyona olanak sağlar[65]. Diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesi PET ile yapılmaktadır.

PET ile;

-Periton membranının transport tipinin belirlenmesi

- Periton diyaliz yöntemi ve solüsyon seçimi
- Diyaliz tespiti
- Peritoneal membran fonksiyonlarının takibi
- Akut membran hasarının teşhisi
- Yetersiz UF nedenlerinin tespiti
- Yetersiz solüt klirensi nedenlerinin tespiti
- Bir solütün diyalizat kreatinin konsantrasyonunun plazma kreatinin konsantrasyonuna oranının (D/P) belirlenmesi
- Erken UF yetersizliğinin tespiti
- Sistemik hastalığın periton membran fonksiyon üzerindeki etkilerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Periton Eşitleme Testi

- 1) Hasta bir gece önce normal periton diyalizi değişimini yapar ve 8-12 saatlik bekleme sürecini takiben sabah, gece uyguladığı diyalizatı boşaltmadan yani sabah değişim yapmadan hastaneye gelir.
- 2) Hasta oturur pozisyondayken, geceden uyguladığı diyalizat sıvısı 20 dk içinde boşaltılır ve volüm kaydedilir.
- 3) Hasta yatar pozisyondayken vücut ısısında hazırlanmış 2 lt %2.27'lik diyaliz solüsyonu periton boşluğuna 10 dakikada verilir. Her 400 ml infüzyon sonrası hastanın sağa sola dönmesi istenir ki bu da rezidüel solüsyonla infüze edilen solüsyonun karışmasını sağlar.
- 4) Diyaliz solüsyonu infüzyonu sonrası, bekletilmeden 200 ml'si boşaltılır. 10 ml'si örnek olarak alınıp geri kalanı periton boşluğuna tekrar infüze edilir. Bu örnekte BUN ve kreatinin bakılır.
- 5) PET boyunca hastanın mobilizasyonu sağlanır.
- 6) İkinci saatinde tekrar 200 ml diyalizat boşaltımı yapılır. 10 ml'si örnek olarak alınıp geri kalan 190 ml periton boşluğuna tekrardan infüze edilir. Aynı saatte 10 ml kan alınır. Bu örneklerden BUN, kreatinin, glukoz bakılır.

- 7) Dördüncü saatinde hasta oturur pozisyondayken diyalizatın tamamı 20 dakikada boşaltılır. Boşaltılan sıvının miktarı kaydedilir. Boşaltılan sıvı iyice karıştırılarak 10 ml alınır. BUN, kreatinin, glukoz bakılır.
- 8) Boşaltılan 30 ml sıvı (10 ml olarak alınan) drenaj sıvısına eklenir.
- 9) Dördüncü saat diyalizat kreatinin konsantrasyonunun plazma kreatinin konsantrasyonuna oranı (D/P kreatinin) ve 4.saat diyalizat konsantrasyonunun 0. saat diyalizat glukoz konsantrasyonuna oranı (D4/D0 glukoz) hesaplanır.

Periton membran geçirgenlik 4 sınıfta incelenmekte olup bu yapılan testte 4 saatlik D/P kreatinin sonuçlarına göre hangi sınıfta olduğu belirlenir.

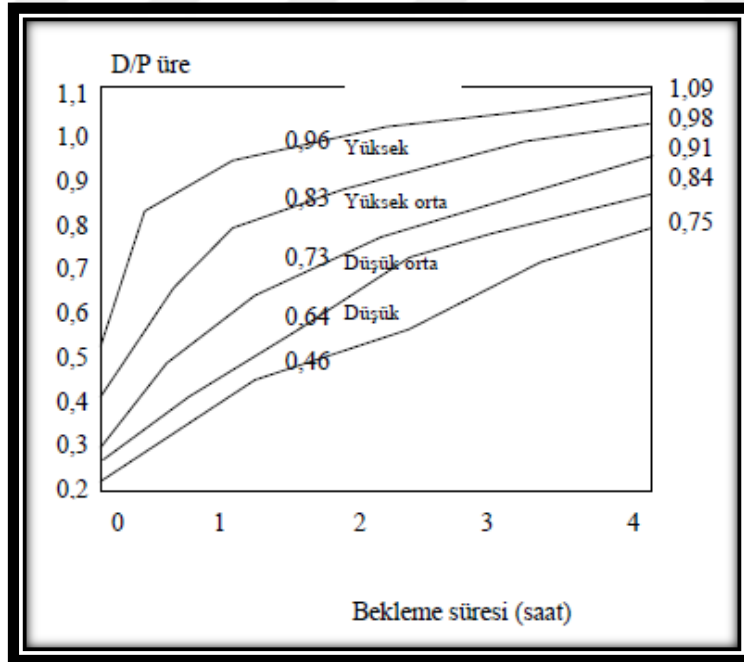
D/P kreatinin <0.5 ise düşük

D/P kreatinin 0.50-0.65 ise düşüğe yakın orta

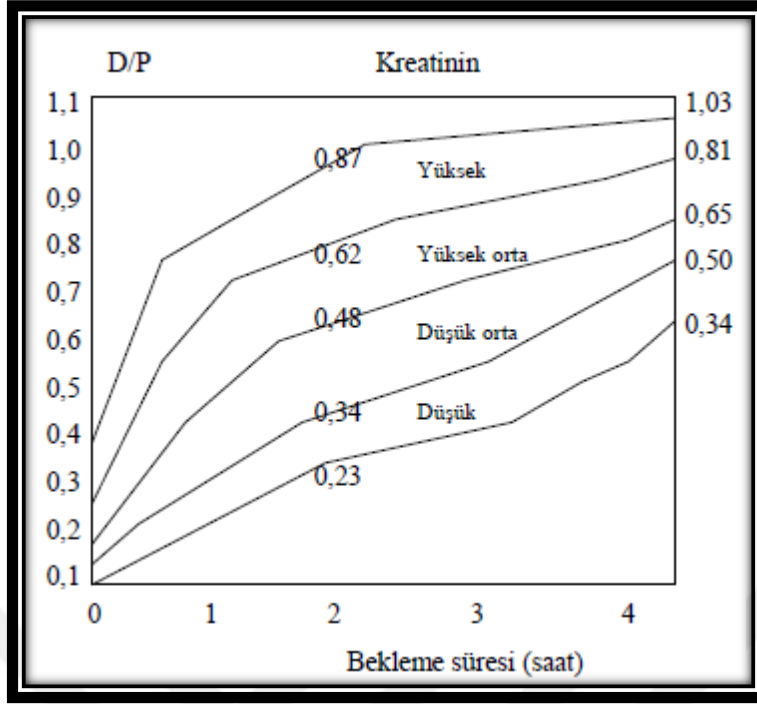
D/P kreatinin 0.66-0.81 ise yükseğe yakın orta

D/P kreatinin >0.81 ise yüksek

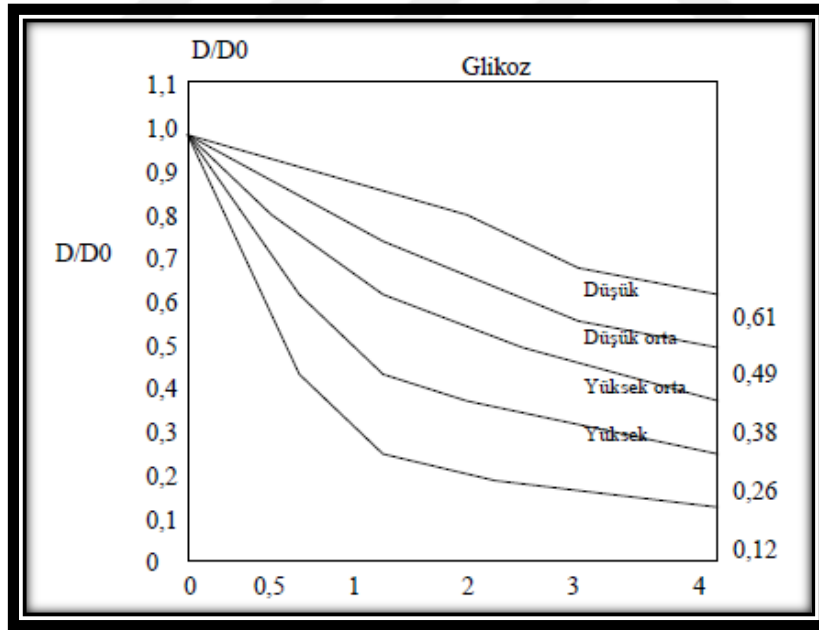
Üre, kreatinin ve glukozu göre PET değerlendirilmesi [66]



Şekil 1. Üreye göre PET



Şekil 2. Kreatinine göre PET



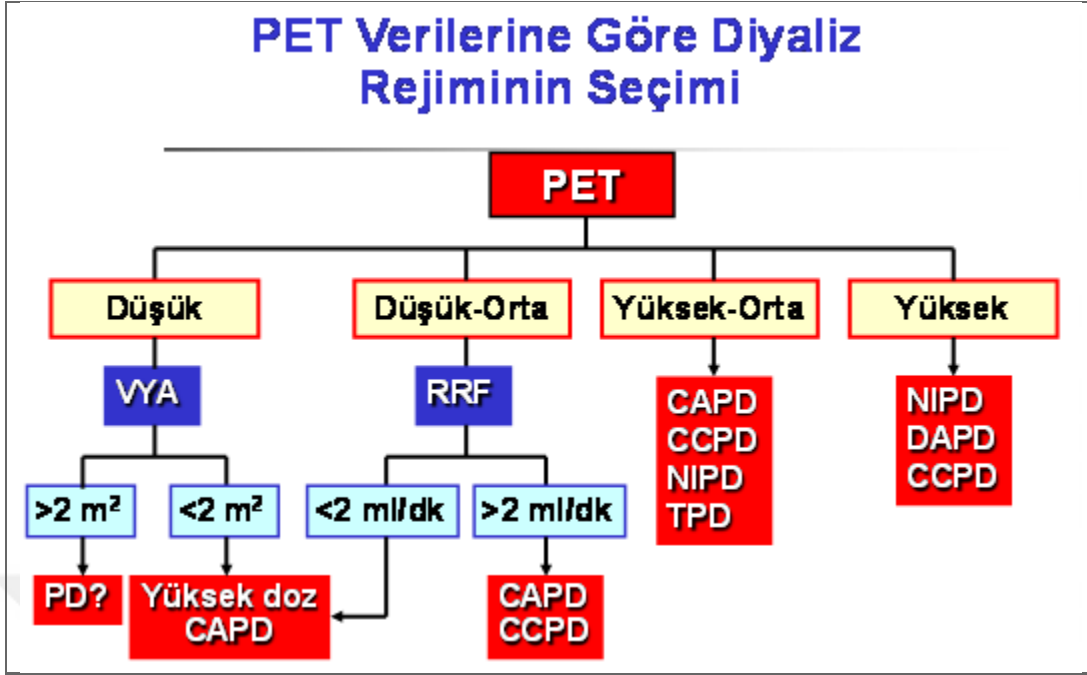
Şekil 3. Glikoza göre PET

Tablo 5. PET'e Göre Periton Membran Geçirgenlik Özellikleri

Solüt transportu	Ultrafiltrasyon	SAPD'ye tahmini yanıt
Yüksek	zayıf	yeterli
Yükseğe yakın orta	yeterli	yeterli
Düşüğe yakın orta	iyi	yeterli
Düşük	çok iyi	yetersiz

PET ile membran geçirgenliği yüksek veya yükseğe yakın orta olanlarda UF yeteri kadar yapılamadığı için bu hastalarda diyalizat döngüsünü sık yapmak, aletli periton diyalizine geçme, glukoz yerine icodextrin kullanımı gibi yöntemlerle UF yeterliliği sağlanabilir[67].

- 1) Yüksek membran geçirgenliği olanlar: D/P kreatinin oranı 0,81 den büyüktür. Membran geçirgenliği yüksek olduğundan kreatinin ve üre klirensi hızlı ve yeterli olmaktadır. Membran geçirgenliği fazla olduğu için diyalizattaki glukoz membrandan kana diffüze olur ve diyalizat ozmolar özelliğini yitirir ve UF yeteri kadar yapılamaz. Bu problem sık diyalizat değişimi veya APD'ye geçiş ile çözülebilir[41].
- 2) Yükseğe yakın orta membran geçirgenliği olanlar: D/P kreatinin oranı 0,65-0,81'dir. Bu hastalarda yeterli diyaliz ve orta dereceli glukoz konsantrasyonlu diyalizat ile yeterli UF yapılabilir. Burda sık değişime gerek kalmadan diyalizat volümünü artırmakla istenen sonuç alınabilmektedir. SAPD veya CCPD uygulanmalıdır[41].
- 3) Düşüğe yakın orta membran geçirgenliği olanlar: D/P kreatinin oranı 0,50-0,65'dir. Bu hastalarda UF çok iyidir. SAPD uygulanması uygundur[41].
- 4) Düşük membran geçirgenliği olanlar: D/P kreatinin oranı 0,50'den düşüktür. Bu hastalarda geçirgenlik az olduğu için kreatinin ve üre klirensi azalmıştır. Diyaliz yetersizdir. UF ihtiyacı iyi karşılanmaktadır. Bu hastalarda diyaliz ihtiyacı artmıştır. SAPD veya APD ile diyaliz uygulanması uygundur. Ancak standart doz SAPD yetersiz kalır[41].



Şekil 4. PET verilerine göre diyaliz rejiminin seçimi (Ateş'ten 48).

2.6. Periton Diyalizi Komplikasyonları

Periton diyalizi hasta için konforlu bir renal replasman türüdür. Ancak bazı komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlar enfektif ve nonenfektif komplikasyonlar olmak üzere iki grupta incelenebilir.

2.6.1. Enfeksiyöz Komplikasyonlar

1.Peritonit

Periton diyaliz hastalarında görülen en önemli komplikasyonlardan biridir. Mortalitesi ve morbiditesi yüksektir. Bu komplikasyon PD uygulanan hastaların renal replasman tedavisine hemodiyalizle devam etmesine sebep olabilen önemli komplikasyonlardandır[68, 69]. Peritonitin kliniğinde ateş, karın ağrısı, bulantı, kusma, drenaj sıvısının bulanıklığı gibi bulgular olabilir. Bulanık drenaj sıvısından alınan örnekte lökosit sayısının $100/\text{mm}^3$ ve polimorfonükleolökosit (PMNL) hücre oranının %50'den büyük olarak bulunması peritonit tanısını koydurur[70]. Bulanık gelen diyalizattan örnek alınmalıdır ve kültüre ekilmelidir. Peritonit etkenleri bakteriyel ve fungal olabilir, ancak bakteriyel etkenler daha sık görülür. Bakteriyel etkenler arasında Gram (+) bakteri enfeksiyonu daha çok

görülmekle birlikte son zamanlarda gram (-) bakteri enfeksiyonları artmaya başlamıştır.

International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD) kılavuzu kronik PD uygulanan hastalarda hasta başına yıllık 0.5 ataktan fazla olmamasını önermektedir[71]. TND kayıt sistemi 2016 yılı verilerine göre Türkiye’de PD peritoniti sıklığı hasta başına 0.22 atak olarak belirtilmiştir[11]. 2017 TND verilerine göre peritonit görülme sıklığı hasta başına yıllık 0.24 iken 2018 verilerinde sıklık 0.59 ve 2020 yılı verilerine göre 0.38 atak olarak kaydedilmiştir[5, 72]. Peritonitin %50’si kadarından Staphylococcus aureus sorumludur. Staphylococcus epidermitis, Enterobacteria, Esherishia coli, Pseudomonas aeruginosa da diğer sık görülen peritonit etkenleridir[8, 9]. 2022 ISPD kılavuzunda vankomisin dirençli enterokok ve metisilin dirençli koagülaz negatif staphylococcus aureus direncinin ayrıca gram negatif organizmalar arasında geniş spektrumlu beta laktam ve karbapenem direncinin arttığı saptanmıştır[73]. ISPD kılavuzları sıkça güncellenmekte olup, 2016 yılında yayınlanan kılavuzda hem Gr (+), hem de Gr (-) mikroorganizmaları kapsayan ampirik tedavi verilmesi, kültür sonucuna göre gerekirse antibiyotik revizyonunun yapılması önerilmektedir[71].

2.Kateter Çıkış Yeri Enfeksiyonu

Kateter çıkış yerinde kızarıklık, şişlik, hassasiyet, ödem, akıntı, ısı artışı gibi enfektif belirtilerin olduğu bir durumdur. En sık sebep olan olan mikroorganizmalar, Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa’dır. Tedavi, alınan kültürde altta yatan etkene yönelik yapılmalıdır[9].

3.Tünel Enfeksiyonları

Kateter boşluğundaki mikroorganizmaların peritonit, kateter çıkış yeri enfeksiyonu, travma, tünel içinde apse gibi sebeplerle tünel içinde yayılması ile oluşan geniş çaplı bir enfeksiyondur. Bu enfeksiyonda tünel boyunca kızarıklık, ısı artışı, hassasiyet, apse, akıntı gibi belirtiler görülmektedir. Tedavisi ise

kateterin çıkarılması ve antibiyoterapidir[74]. Kateter çıkarılmasını gerektiren sebepler, dirençli tünel enfeksiyonu, dirençli katater çıkış yeri enfeksiyonu, karın içi apse, sık tekrarlayan peritonit atakları sayılabilir[9].

2.6.2. Enfeksiyöz Olmayan Komplikasyonlar

1.Umblikal Herni

PD'nin en sık görülen komplikasyonlardandır. PD kateteri sonrası gelişmiş olan hernilerin tedavisi cerrahi onarımdır. Hasta bu süreçte tedaviye HD ile devam edebilir[75].

2.Ultrafiltrasyon Yetersizliği

ISPD'ye göre %3,86'lık glukoz solüsyonu kullanılıp 4 saatlik uygulama sonrası 400 ml'den az sıvı çekilmesi UF yetersizliği olarak kabul edilir. Başlıca sebebi biyo uyumluluğu olmayan sıvıların kullanımı, peritonit ataklarının olması, periton membranında fibrozisin olması, anjiyogenezin gelişmesi sayılabilir[76].

3.Diyalizat Sızıntısı

Diyalizat sızıntısı, peritoneal membran bütünlüğü bozulması sonucunda meydana gelir. PD kateter çıkış yeri etrafında diyalizat sızıntı şeklinde belirir[77]. Diyaliz solüsyonu kateter lümeni dışında periton boşluğundan kaybolur. Kateter takıldıktan sonraki ilk 30 gün içinde olan sızıntı erken, sonrasında olan ise geç sızıntı olarak tanımlanmaktadır. Erken sızıntılar daha çok katater yerleştirilmesi ile ilgilidir. Yara yerinden sızıntı şeklinde görülür. Geç sızıntılar periton zarındaki mekanik veya cerrahi yırtıkla ilişkilidir. Daha çok plevral boşluk, karın ve genital organlara olmaktadır[78].

4.Kateter Fonksiyon Bozukluğu

Kateter fonksiyon bozukluğunun birkaç sebebi vardır. En sık sebepleri malpozisyon, omentumun kateteri sarması sonucu meydana gelen problemler, mesane ve barsakların tıkanması, kateterde pıhtı görölmesidir. Mesana ve barsaklarda tıkanıklık mesanenin boşaltılması ve laksatiflerle düzeltilebilir. Pıhtı oluşumu, heparinli serum fizyolojik katater içine enjekte edilerek çözülebilir. Gerekirse katater içine ürokinaz ve doku plazminojen aktivatörü verilebilir. Omentumun sarmasına bağlı olan tıkanıklıkta omentopeksi ile düzeltilebilir[79].

5.Metabolik Komplikasyonlar

PD hastalarında protein kaybı, obezite, hiperlipidemi, hiperglisemi, insülin direnci, sıvı elektrolit bozukluğu gelişebilen metabolik komplikasyonlardır. Bu komplikasyonların temelinde renal bozukluk vardır ve bu komplikasyonlar PD solüsyonlarındaki glukoz ve diğer ozmotik maddelerden kaynaklanmaktadır[9].

3.MATERYAL ve METOD

3.1. Araştırmanın Türü

Araştırma, 2021 ile 2022 tarihleri arasında yapılmış, tek merkezli, retrospektif bir çalışmadır. Bu tez çalışması Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından değerlendirilmiş olup 20.04.2022 tarihinde 70904504/276 karar numaralı onayı ile yapılmıştır. Çalışmaya 99 hasta alınmış olup 0. 2. ve 3. yıldaki periton zarı değişimi, buna etki eden faktörler, morbidite ve mortaliteyle olan ilişkiler incelenmiştir.

3.2. Katılımcı Seçimi

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyaliz Ünitesinde en az 3 yıl PET kaydı olan hastalar çalışmaya alınmıştır.

3.2.1. Araştırmaya Dahil Olma Kriterleri

- PD hastası olmak
- En az 3 yıllık PET kaydının olması

3.2.2 Dışlama Kriterleri

- PET ve laboratuvar tetkikleri (hemoglobin, albümin, fosfor, parathormon, glukoz, bikarbonat, sodyum, ferritin, trigliserit) kayıtları yetersiz olan hastalar

3.3 Araştırmanın Uygulanması ve Veri Toplama Gereçleri

Periton diyalizi hastalarında PET boyunca hastadan uzaklaştırılan osmolal yükün değerlendirilmesi, periton membran zarının yıllar içinde değişimine etki eden faktörlerin belirlenmesi, bunların diyalizden çıkış (drop-out) ve ölüm üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. 0. 2. ve 3. yıllardaki periton zarı değişiklikleri belirlenmeye çalışılıp, bu hastaların periton diyaliz süreleri, peritonit varlığı, vücut kitle indeksi, koroner arter hastalığı, tip 2 diyabetes mellitus, serebrovasküler olay varlığı, idrarın kesilmesi-devamlılığı, ras blokör kullanımı, epo kullanımı, periton diyalizi modalitesi, yaş, boy/kilo, alkol kullanımı, sigara

kullanımı, laboratuvar tetkikleri (hemogloblin, albümin, fosfor, parathormon, glukoz, bikarbonat, sodyum, ferritin, trigliserit) periton diyalizi glukoz konsantrasyonu (PDGC) varlığının mortalite ve periton diyalizinden çıkış üzerine etkilerine bakılmıştır. PET'i etkileyecek faktörlerin tespit edilmesi, düzeltilecek ya da engellenebilecek faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

İstatiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için SPSS 26 istatistik paket programı kullanılmıştır.

Tanımlayıcı istatistikler

Kategorik değişkenler sayı, yüzde verilerek, sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirilmiştir. Kategorik değişkenler için; gruplar arasında sıklık bakımından fark olup olmadığı ki-kare testleri kullanılarak karşılaştırmıştır. İki grup arasında normal dağılıma uymayan verilerde yapılan karşılaştırma analizlerinde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır, normal dağılıma uyan veriler için yapılan karşılaştırma analizlerinde ise Independent samples-t testi kullanılmıştır. Bu çalışmada istatistik anlamlılık düzeyi $p \leq 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Sağkalım Analizi ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin Değerlendirmesi: Sağkalım hızları Kaplan-Meier yöntemi ile hesaplanmıştır. Univariate analizler ile ölen ve yaşayan hastalar iki gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Univariate analizlerde anlamlı çıkan parametrelerin ($p < 0,05$) sağ kalım hızları ile ilişkisi log-rank testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Log rank testler sonucu anlamlı çıkan parametreler ($p < 0,05$) Multivariate Cox regresyon analizi modeline dahil edilerek mortalite riski açısından incelenmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Nefroloji Kliniğinde KBH tanısı ile ayaktan veya yatarak takip edilen PD'ye giriş yaşı 13-101 yaş arası 99 hasta dahil edilmiştir. Bulgular bölümü, tanımlayıcı istatistikler, 2. yılda periton zarı değişimlerinin (PZD), 3. yılda PZD'lerinin, PD'den çıkış ve mortalitenin değerlendirildiği beş bölümden oluşmaktadır.

4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

Bu çalışmaya dahil edilen hastaların %60,6'sı erkektir. Hastaların periton diyalizine başlama yaş ortalaması 51,1±15,9 yıldır. Periton diyalizi uygulanan hastaların yaş ortalaması 60,2±15,1 yıldır. Hastaların %29,3'ü sigara ve %4'ü alkol kullanmaktadır (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Bazı Demografik Özellikleri

Parametreler (N=99)	
Yaş, yıl	
Ortalama±ss	60,2±15,1
Ortanca (min-maks)	60,7 (23-105)
Periton Diyalizine Başlama Yaşı, yıl	
Ortalama±ss	51,1±15,9
Ortanca (min-maks)	52,8 (13-101)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	39 (39,4)
Erkek	60 (60,6)
Sigara kullanımı, n(%)	
Var	29 (29,3)
Yok	70 (70,7)
Alkol kullanımı, n(%)	
Var	4 (4)
Yok	95 (96)

Hastaların renal ve eşlik eden kronik hastalıklarına ait özellikleri Tablo 7'de sunulmuştur. Esas böbrek hastalığı nedenleri içerisinde ilk üç sırada HT (%37,4), DM (%19,2) ve Glomerulonefrit (%10,1) gözlenmiştir. Ayrıca hastaların %68,7'sinde HT ve %32,3'ünde Tip 2 DM renal hastalıklarına eşlik etmektedir.

Tablo 7. Hastaların KBH Nedenleri ve Ek Hastalıklarına Ait Özellikler

Parametreler (N=99)	
Esas Böbrek Hastalığı nedeni, n (%)	
Hipertansiyon	37 (37,4)
Diyabetes Mellitus	19 (19,2)
Glomerulonefrit	10 (10,1)
Nefrolitiazis	6 (6,1)
VUR-PUV-Nörojen Mesane	4 (4)
PKBH	4 (4)
Nefrofitizis	1 (1)
Diğer*	9 (9,1)
Bilinmiyor	9 (9,1)
Hipertansiyon varlığı, n (%)	
Var	68 (68,7)
Yok	31 (31,3)
Tip 2 DM varlığı, n (%)	
Var	32 (32,3)
Yok	67 (67,3)
SVO geçirme, n (%)	
Evet	8 (8,1)
Hayır	91 (91,9)
KAH varlığı, n (%)	
Var	25 (25,3)
Yok	74 (74,7)
KAG yapılma durumu, n (%)	
Evet	26 (26,3)
Hayır	73 (73,7)
MI geçirme, n (%)	
Evet	17 (17,2)
Hayır	82 (82,8)
Diğer Ek Hastalıklar, n (%)	
Var**	16 (16,2)
Yok	83 (83,8)
PD öncesinde renal nakil, n (%)	
Var	20 (20,2)
Yok	79 (79,8)

*: Dokuz kişide KKY, renal kist, pyelonefrit, osteomyelit, lityum nefropatisi, HCV'ye bağlı, Crush sendromu, Akut interstisyel nefrit gözlenmiştir.

** : Dört hastada KKY, iki hastada hipotiroidi, iki hastada epilepsi, iki hastada GUT, bir hastada PTE, bir hastada meme ca, bir hastada KOAH, bir hastada bipolar bozukluk, bir hastada aort valv replasmanı ve bir hastada AF gözlenmiştir.

Periton diyalizi süresi ortanca 63,9 (16,5-197,2) aydır. Hastaların periton diyalizine başlamasıyla ilk PET arasında geçen süre ortancası 4 (1-124,9) aydır. Doksan dokuz hastanın 17 (%17,2)'si periton diyalizine devam etmiş olup 9 (%9,1) hasta renal nakil olmuştur. Hastalardan 31 (%31,3)'i ise PD sırasında exitus olmuştur. Kırkiki (%42,4) hasta drop-out (PD'nin sonlanması) olup hemodiyalize geçmiştir, 99 hastanın 82 (%82,8)'sinde PD sonlandırılmıştır (Tablo 8)

Tablo 8. Hastaların PD zamanı, Geçiş ve Sonlanma Özellikleri

Parametreler (N=99)	
Periton Diyalizi Süresi, ay	
Ortalama±ss	72,2±40,6
Ortanca (min-maks)	63,9 (16,5-197,2)
Periton Diyalizi ile İlk PET Arasındaki Süre, ay	
Ortalama±ss	8,3±16,6
Ortanca (min-maks)	4 (1-124,9)
Periton Diyalizi Devam Durumu, n(%)	
Devam (PD)	17 (17,2)
Hemodiyaliz	42 (42,4)
Renal Transplantasyon	9 (9,1)
PD sırasında Exitus	31 (31,3)
Periton Diyalizinden Sonlanma Durumu, n (%)	
Sonlanan*	82 (82,8)
Sonlanmayan (PD devam edenler)	17 (17,2)
Periton Diyalizinden Çıkma Durumu, n (%)	
Var**	42 (42,4)
Yok	57 (57,6)
Exitus, n(%)	
Var***	32 (32,3)
Yok	67 (67,7)
*: Renal Tx- PD devam- Exitus	
**: HD'ye geçen hastalar	
***: Bir kişi hemodiyalize geçtikten sonra exitus olmuştur.	

Tablo 9. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişimi

Parametreler (N=99)	
İdrar Kesilme Durumu, n (%)	
Var	40 (40,4)
Yok	59 (59,6)
İdrar Kesilme Zamanı (n=40), n (%)	
PD öncesi	11 (27,5)
PD sonrası	29 (72,5)
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra İdrar Kesilme Zamanı, ay	
Ortalama±ss	24±19,7
Ortanca (min-maks)	14 (0,6-59,2)
Bazal 24 saatlik İdrar Durumu, n(%)	
Anürik -oligürik(<400cc)	30 (30,3)
≥400 cc	69 (69,7)
Birinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu, n(%)	
Anürik (<400cc)	39 (39,4)
≥400 cc	60 (60,6)
İkinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=88), n(%)	
Anürik (<400cc)	50 (56,8)
≥400 cc	38 (43,2)
Üçüncü Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=84), n(%)	
Anürik (<400cc)	58 (69)
≥400 cc	26 (31)

Periton diyalizine giren 99 hastanın 71 (%71,7)'inde periton diyalizi ilişkili komplikasyon gelişti. Komplikasyonların dağılımında 51 (%51,5) hastada peritonit, 8 (%8,1)'inde umblikal herni, 6 (%6,1) hastada hem umblikal herni hem de peritonit gelişti. İki (%2)'sinde peritonit ve kateter enfeksiyonu, 1 (%1) hastada tünel enfeksiyonu, 1 (%1) hastada cilt altı sızıntı, 1 (%1) hastada post PD DM, 1 (%1) hastada peritonit ve PD hasta uyumsuzluğu gelişti. Yirmisekiz (%28,3) hastada ise komplikasyon gelişmemiştir. 99 hastanın 60 (%60,6)'ı peritonit atağı geçirmiş olup 39 (%39,4)'u peritonit atağı geçirmemiştir. Hastaların 38 (%38,3)'i 1 defa, 11 (%11,1)'i 2 defa, 5 (%5,1)'i 3 defa, 6 (%6,1)'sı 4 defa peritonit atak geçirmiştir. Hastaların periton diyalizine başladıktan sonra ilk peritonit gelişme süresi ortancası 2 (1-10) yıldır. Periton diyalizine başlayan hastaların 26 (%43,3)'sında ilk 1 yıl içinde peritonit gelişmiş olup 34 (%56,7)'ünde 1 sene sonrasında gelişmiştir. Peritonit atağı geçiren 60 hastadan PD'nin 2. senesinde 34 (%56,7)'ü peritonit atağı geçirmiş, 26 (%43,3)'sı geçirmemiş. PD'nin 3. senesinde 41 (%68,3)'i peritonit atağı geçirmiş, 19 (%31,7)'u peritonit atağı geçirmemiştir.

Doksandokuz hastanın, 42 (%42,4)'si drop-out olup hemodiyalize geçmiştir. Drop-out nedenleri; 42 hastanın 20 (%47,6)'sinde peritonit, 17 (%40,5)'sinde diyaliz/uf yetersizliği, 4 (%9,5)'ünde kateter/kateter yeri ilişkili durumlar, 1 (%2,4)'i de kendi isteğiyle olmuştur.

Hipotansiyon ve hipovolemi atakları, 99 hastanın 52 (%52,5)'sinde gelişmiş olup 47 (%47,5)'sinde gelişmemiştir. Nasal üreme 99 hastanın 24 (%24,2)'ünde gelişmiş olup, 75 (%75,8)'inde nazal üreme gelişmemiştir. Hastaların 86 (%86,9)'sı hastaneye yatmıştır. 13 (%13,1)'ünün hastane yatışı olmamıştır. Otuz altı hastanın (%41,9) 1 defa, 38 (%44,1)'inin 2 defa, 12 (%14)'sinin 3 defa hastaneye yatışı olmuştur (tablo 10).

Tablo 10. Hastaların PD ilişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Parametreler (N=99)	
Periton Diyalizi İlişkili Komplikasyon, n (%)	
Var	71 (71,7)
Yok	28 (28,3)
Periton Diyalizi İlişkili Komplikasyonların Dağılımı, n (%)	
Peritonit	51 (51,5)
Umbilikal Herni	8 (8,1)
Peritonit + Umbilikal Herni	6 (6,1)
Peritonit + Katater Enfeksiyonu	2 (2)
Tünel Enfeksiyonu	1 (1)
Cilt altı sızıntı	1 (1)
Post PD DM	1 (1)
Peritonit + PD uyumsuzluğu	1 (1)
Yok	28 (28,3)
Peritonit Atağı, n (%)	
Var	60 (60,6)
Yok	39 (39,4)
Peritonit Atak Sayısı, n (%)	
1	38 (38,3)
2	11 (11,1)
3	5 (5,1)
4	6 (6,1)
Yok	39 (39,4)
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi, yıl	
Ortalama±ss	3,3±2,9
Ortanca (min-maks)	2 (1-10)
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi (n=60), n (%)	
yıl içerisinde	26 (43,3)
≥ 1 yıl	34 (56,7)
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra 0-2 Yılda Peritonit Atağı (n=60), n (%)	
Var	34 (56,7)
Yok	26 (43,3)
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra 0-3 Yılda Peritonit Atağı (n=60), n (%)	
Var	41 (68,3)
Yok	19 (31,7)
Drop out Durumu, n(%)	
Drop out olan	42 (42,4)
Drop out olmayan	57 (57,6)
Drop out Nedenleri (n=42), n(%)	
Peritonit	20 (47,6)
Diyaliz- UF yetersizliği	17 (40,5)
Katater/Katater yeri ilişkili durumlar	4 (9,5)
Kendi isteği	1 (2,4)
Hipotansiyon ve Hipovolemi atakları, n (%)	
Var	52 (52,5)
Yok	47 (47,5)
Nasal Üreme, n (%)	
Var (Stafilococcus Aureus)	24 (24,2)
Yok	75 (75,8)
Hastaneye Yatış Durumu, n(%)	
Var*	86 (86,9)
Yok	13 (13,1)
Hastaneye Yatış Sayısı, n(%)	
1	36 (41,9)
2	38 (44,1)
3	12 (14)

*: 86 Hastanın 148 hastane yatışı olmuştur, en fazla yatış sebebi peritonittir (n=59 yatış) buna en yakın ikinci neden ise katater yeri enfeksiyonudur (n=8 yatış)

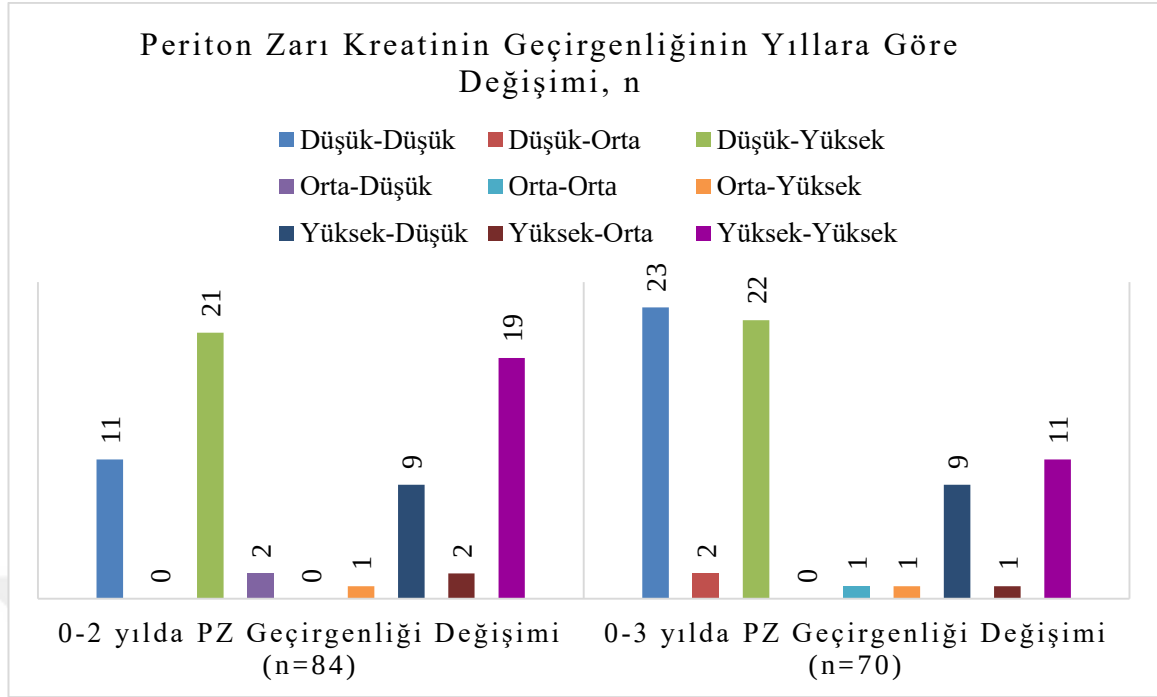
Bazal periton zarı kreatinin geçirgenliği, 99 hastanın, 56 (%56,6)'sında düşük, 3 (%3)'ünde orta, 40 (%40,4)'ında yüksek hesaplanmıştır. İkinci yıl periton zarı kreatinin geçirgenliği, 84 hastanın, 41 (%48,8)'inde düşük, 2 (%2,4)'sinde orta, 41 (%48,8)'inde yüksek hesaplanmıştır. Üçüncü yıl periton zarı kreatinin geçirgenliği, 70 hastanın, 32 (%45,7)'sinde düşük, 4 (%5,7)'ünde orta, 34 (%48,6)'ünde yüksek hesaplanmıştır. Bazal periton zarı glukoz geçirgenliği, 99 hastanın 60 (%60,6)'ında düşük, 3 (%3)'ünde orta, 36 (%36,4)'sında yüksek hesaplanmıştır. İkinci yıl periton zarı glukoz geçirgenliği, 84 hastanın 55 (%65,5)'inde düşük, 1 (%1,2)'inde orta, 28 (%33,3)'inde yüksek hesaplanmıştır. Üçüncü yıl periton zarı glukoz geçirgenliği, 70 hastanın 32 (%45,7)'sinde düşük, 4 (%5,7)'ünde orta, 34 (%48,6)'ünde yüksek hesaplanmıştır. Bazal BUN geçirgenliği, 99 hastanın, 49 (%49,5)'unda düşük, 1 (%1)'inde orta, 49 (%49,5)'unda yüksek hesaplanmıştır. İkinci yıl BUN geçirgenliği, 84 hastanın, 49 (%58,3)'unda düşük, 1 (%1,2)'inde orta, 34 (%40,5)'ünde yüksek hesaplanmıştır. Üçüncü yıl BUN geçirgenliği, 70 hastanın, 35 (%50)'inde düşük, 3 (%4,3)'ünde orta, 32 (%45,7)'sinde yüksek hesaplanmıştır. Kt/V bazal ortanca 2,35 (1,39-5,75), ikinci yıl ortanca 2,12 (0,99-3,50), üçüncü yıl ortanca 2,09 (1,17-4,30) hesaplanmıştır. Kt/V bazalde 90 hastanın 80 (%80,8)'i yeterli, ikinci yıl 84 hastanın 69 (%82,1)'u, üçüncü yıl 70 hastanın 56 (%80)'sı yeterli bulunmuştur (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların PET Sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özellikler ve Yıllara Göre Değişimi

Parametreler (N=99)	Bazal n=99	Birinci Yıl n=97	İkinci Yıl n=84	Üçüncü Yıl n=70
PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)				
Düşük	56 (56,6)	48 (49,5)	41 (48,8)	32 (45,7)
Orta	3 (3)	5 (5,1)	2 (2,4)	4 (5,7)
Yüksek	40 (40,4)	44 (45,4)	41 (48,8)	34 (48,6)
PZ Glukoz Geçirgenliği, n (%)				
Düşük	60 (60,6)	63 (64,9)	55 (65,5)	32 (45,7)
Orta	3 (3)	4 (4,2)	1 (1,2)	4 (5,7)
Yüksek	36 (36,4)	30 (30,9)	28 (33,3)	34 (48,6)
PZ BUN Geçirgenliği, n (%)				
Düşük	49 (49,5)	55 (56,7)	49 (58,3)	35 (50)
Orta	1 (1)	6 (6,2)	1 (1,2)	3 (4,3)
Yüksek	49 (49,5)	36 (37,1)	34 (40,5)	32 (45,7)
KT/V				
Ortanca (min-maks)	2,35 (1,39-5,75)	2,15 (1,17-3,88)	2,12 (0,99-3,50)	2,09 (1,17-4,30)
KT/V, n (%)				
Yeterli (1,7 üstü)	80 (80,8)	77 (79,4)	69 (82,1)	56 (80)
Yetersiz	19 (19,2)	20 (20,6)	15 (17,9)	14 (20)
CCL				
Ortanca (min-maks)	94,1 (1,5-397)	67,6 (26,1-218)	64,4 (7,8-529)	58 (31-171,7)
BSA				
Ortanca (min-maks)	1,76 (1-155)	1,81 (1,03-182)	1,78 (1,07-41)	1,76 (1,06-2,12)

Şekil 5’de PZ kreatinin geçirgenliğinin bazale göre ikinci ve üçüncü yıllardaki değişimleri sunulmuştur. Buna göre ikinci yılda hastaların %58,3’ünün (n=49) PZ kreatinin geçirgenliği değişmemiştir. Bazal PZ kreatinin geçirgenliği düşükken iken ikinci yılda da düşük olan 30 hasta (%35,7) ve bazal geçirgenliği yüksek iken ikinci yılda da yüksek olan 19 hasta (%22,6) vardır. Ayrıca 22 hastanın (%26,2) ise PZ kreatinin geçirgenliği artmıştır. Bunlardan 21 hastada (%25) düşük geçirgenlikten yükseğe ve bir hastada (%1,2) ise orta geçirgenlikten yüksek geçirgenliğe doğru değişim gözlenmiştir (Tablo 12).

Üçüncü yılda hastaların %50’sinin (n=35) PZ kreatinin geçirgenliği değişmemiştir. Bazal PZ kreatinin geçirgenliği düşükken iken üçüncü yılda da düşük olan 23 hasta (%32,9), orta düzeyde kalmaya devam eden bir hasta (%1,4) ve bazal geçirgenliği yüksek iken üçüncü yılda da yüksek olan 11 hasta (%15,7) vardır. Ayrıca üçüncü yılda 25 hastanın (%35,7) ise PZ kreatinin geçirgenliği artmıştır. Bunlardan iki hastada (%2,9) düşük geçirgenlikten orta düzeye, 22 hastada (%31,4) düşük geçirgenlikten yükseğe ve bir hastada (%1,4) ise orta geçirgenlikten yüksek geçirgenliğe doğru değişim gözlenmiştir (Tablo 12)



Şekil 5. Periton zarı kreatinin geçirgenliğinin yıllara göre değerlendirilmesi

Tablo 12. Hastaların PET sonuçlarına göre PZ Kreatinin Geçirgenliklerinin Değişimi

Parametreler (N=99)	
Bazala Göre İkinci Yılda PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)	
n=84	
Değişmeyen	49 (58,3)
Artan	22 (26,2)
Azalan	13 (15,5)
Bazala Göre Üçüncü Yılda PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)	
n=70	
Değişmeyen	35 (50)
Artan	25 (35,7)
Azalan	10 (14,3)

Bazal vücut suyu, 99 hastada ortalama 40,2 (20,6-80) , ikinci yıl, 84 hastada ortalama 40,5 (18,8-76,5) , üçüncü yıl 70 hastada ortalama 39,6 (18,5-74,7) hesaplanmıştır. Bazal VKİ, 99 hastada ortalama 27,4 (16,1-49,1), ikinci yıl 84 hastada ortalama 27,4 (16,8-54,4), üçüncü yıl 70 hastada ortalama 27,3 (16,9-44,2) hesaplanmıştır. Bazal kilo, 99 hastada ortalama 72 (30-103), ikinci yıl 84 hastada ortalama 72,1 (32-116), üçüncü yıl 70 hastada ortalama 71,4 (30-109) hesaplanmıştır (Tablo 13).

Tablo 13. Hastaların Vücut suyu, VKİ ve Kilo düzeylerinin Yıllara Göre Değişimi

Parametreler (N=99)	Bazal	Birinci Yıl	İkinci Yıl	Üçüncü Yıl
Vücut suyu	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortanca (min-maks)	40,2 (20,6-80)	42,2 (19,2-314)	40,5 (18,8-76,5)	39,6 (18,5-74,7)
VKİ, kg/m ²	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortanca (min-maks)	27,4 (16,1-49,1)	28,1 (16,1-51,8)	27,4 (16,8-54,4)	27,3 (16,9-44,2)
Kilo, kg	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortalama±ss	71,7±15,8	73,4±16,3	72,2±16,4	71,2±16,4
Ortanca (min-maks)	72 (30-103)	75 (30-109)	72,1 (32-116)	71,4 (30-109)

Tablo 14. Hastaların Bazal PDGC, Bazal PDGC APD, CAPD ve APD Geçiş Durumu

Parametreler (N=99)	
Bazal PDGC (n=94), birimi	
Ortanca (min-maks)	17,5 (15-26,9)
Bazal PDGC/APD (n=61), birimi	
Ortanca (min-maks)	22,6 (15-34,5)
Bazal CAPD, n (%)	
Evet	96 (97)
Hayır	3 (3)
Bazal APD, n (%)	
Evet	64 (64,6)
Hayır	35 (35,4)
Bazal CAPD ile başlanıp APD'ye geçiş (n=96), n (%)	
Evet	60 (60,6)
Hayır	39 (39,4)
Birinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=96), n (%)	
Evet	56 (58,3)
Hayır	40 (41,7)
İkinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=83), n (%)	
Evet	43 (51,8)
Hayır	40 (48,2)
Üçüncü yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=73), n (%)	
Evet	29 (39,7)
Hayır	44 (60,3)

Periton diyalizine giren hastalarda RAS blokörü kullanımında bazal 99 hastanın 35 (%35,4)'i kullanmış 64 (%64,6)'ü kullanmamıştır. İkinci yılda ise 84 hastanın

33 (%39,3)'ü kullanmış, 51 (%60,7)'i kullanmamış, üçüncü yılda 72 hastanın 27 (%37,5)'si kullanmış, 45 (%62,5)'i kullanmamıştır (Tablo 15).

Periton diyalizine giren hastalarda EPO kullanımında bazal 99 hastanın 49 (%49,5)'u kullanmış, 50 (%50,5)'si kullanmamış, ikinci yılda ise 84 hastanın 45 (%53,6) kullanmış, 39 (%46,4)'u kullanmamış, üçüncü yılda 72 hastanın 41 (%56,9)'i kullanmış, 31 (%43,1)'i ise kullanmamıştır (Tablo 15).

Tablo 15. Hastaların RAS Blokörü ve EPO Kullanım Durumu

Parametreler (N=99)	Bazal	Birinci Yıl	İkinci Yıl	Üçüncü Yıl
RAS Blokörü	n=99	n=97	n=84	n=72
Evet	35 (35,4)	38 (39,2)	33 (39,3)	27 (37,5)
Hayır	64 (64,6)	59 (60,8)	51 (60,7)	45 (62,5)
EPO	n=99	n=97	n=84	n=72
Evet	49 (49,5)	50 (51,5)	45 (53,6)	41 (56,9)
Hayır	50 (50,5)	47 (48,5)	39 (46,4)	31 (43,1)

Tablo 16. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi

Parametreler (N=99)	Bazal	Birinci Yıl	İkinci Yıl	Üçüncü Yıl
BUN	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortanca (min-maks)	47 (13-106)	47 (20-124)	47 (18-108)	46,5 (16-91)
Kreatinin	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortanca (min-maks)	5,8 (1,1-16,2)	7,5 (1,9-17,5)	8,2 (2-15,7)	8,6 (2,1-18,5)
Glukoz	n=99	n=97	n=84	n=70
Ortanca (min-maks)	100 (34-394)	98 (43-546)	99,5 (59-601)	97,5 (68-526)
Albumin	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	3,7 (2,1-5,6)	3,7 (2,5-5,4)	3,9 (2,6-4,6)	3,8 (2,6-4,9)
Kalsiyum	n=97	n=99	n=85	n=702
Ortanca (min-maks)	9 (5,1-12)	9,1 (7,7-11,6)	9,1 (7,4-10,7)	9 (7,3-11,4)
Fosfor	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	4,3 (2,4-8)	4,5 (2,1-7,9)	4,6 (1,4-9,1)	4,8 (2,2-7,3)
PTH	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	218 (13-1189)	289 (8-1908)	334 (25-1612)	307 (4,3-1897)
Hgb	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	11,4 (7,4-15,6)	11,5 (7,3-16)	11,5 (8,5-17,5)	11,4 (9,4-16,5)
Ferritin	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	240 (22-1870)	368 (22-3850)	362 (20-1253)	321 (1,8-1424)
CRP	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	0,5 (0-13)	0,5 (0-22)	0,6 (0-8,3)	0,6 (0-5)
Sodyum	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	138 (125-149)	138 (127-146)	138 (124-148)	137,5 (126-147)
Bikarbonat	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	24 (12-34)	24 (15-34)	24,5 (17-35)	23,2 (15,2-33)
Trigliserit	n=97	n=99	n=85	n=72
Ortanca (min-maks)	139 (52-496)	159 (56-610)	169 (58-535)	162,5 (77-578)

4.2. Bazala Göre İkinci Yılda PZ Kreatinin Geçirgenliği Değişmeyen ve Artan Hastaların Değerlendirilmesine Ait Sonuçlar

Bu bölümde ikinci yılda PET'e göre PZ kreatinin geçirgenliği değişmeyen 49 hasta ile artan 22 hastanın bazı klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılmıştır. İkinci yılda bazale göre PZ geçirgenliğinde artış üzerine etkili olabilecek değişkenler gruplar arasında incelenmiştir.

Tablo 17. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	p
Yaş, yıl			0,013*
Ortalama±ss	57,3±15,8	66,7±10,5	
Ortanca (min-maks)	59,8 (23-105)	66,8 (46-89)	
Cinsiyet, n (%)			0,173**
Kadın	21 (42,9)	5 (22,7)	
Erkek	28 (57,1)	17 (77,3)	
Sigara kullanımı, n(%)			0,705**
Var	14 (28,6)	8 (36,4)	
Yok	35 (71,4)	14 (63,6)	
Alkol kullanımı, n(%)			1,000**
Var	2 (4,1)	0	
Yok	47 (95,9)	22 (100)	
*: Independent Samples T-test **: Ki-kare testi			

Her iki grupta yaş ortalamaları karşılaştırıldığında PZG 2. yılda artan grubun ortalama yaşının 66,7±10,5 olduğu, değişmeyen grupta ise 57,3±15,8 yıl olduğu saptanmıştır. İki grupta yaş ortalamaları arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ve PZG artan hastaların değişmeyen hastalara göre yaş ortalamasının daha büyük olduğu saptanmıştır (p=0,013). Her iki grupta cinsiyet dağılımı, sigara ve alkol kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla p=0,173, p=0,705 ve p=1,000) (Tablo 17).

Tablo 18. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Hipertansiyon varlığı, n (%)			0,973*
Var	33 (67,3)	14 (63,6)	
Yok	16 (32,7)	8 (36,4)	
Tip 2 DM varlığı, n (%)			0,564*
Var	15 (30,6)	9 (40,9)	
Yok	34 (69,4)	13 (59,1)	
SVO geçirme, n (%)			1,000*
Evet	5 (10,2)	2 (9,1)	
Hayır	44 (89,8)	20 (90,9)	
KAH varlığı, n (%)			0,722*
Var	12 (24,5)	7 (31,8)	
Yok	37 (75,5)	15 (68,2)	
KAG yapılma durumu, n (%)			0,722*
Evet	12 (24,5)	7 (31,8)	
Hayır	37 (75,5)	15 (68,2)	
MI geçirme, n (%)			0,339*
Evet	8 (16,3)	6 (27,3)	
Hayır	41 (83,7)	16 (72,7)	
Diğer Ek Hastalıklar, n (%)			0,495*
Var	7 (14,3)	5 (22,7)	
Yok	42 (85,7)	17 (77,3)	
PD öncesinde renal nakil, n (%)			0,760
Var	12 (24,5)	4 (18,2)	
Yok	37 (75,5)	18 (81,8)	
*: Ki-kate testi			

PZG 2. yılda değişen ve değişmeyen her iki grup karşılaştırıldığında HT, Tip 2 DM, SVO, KAH varlığı, KAG varlığı, MI geçirme, diğer ek hastalıklar ve PD öncesinde renal nakil öyküsü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla p:0,973, p:0,564, p:1, p:0,722, p:0,722, p:0,339, p:0,495, p:0,760) (Tablo 18).

Tablo 19. Hastaların PD zamanı, Geçiş ve Sonlanma Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Periton Diyalizine Başlama Yaşı, yıl			0,007*
Ortalama±ss	46,9±16,1	56,8±10,6	
Ortanca (min-maks)	50,4 (14,1-101,7)	56,4 (34,7-85,4)	
Periton Diyalizi Süresi, ay			0,522*
Ortanca (min-maks)	66,3 (29,8-197,2)	60,3 (34,3-167,2)	
Periton Diyalizi ile İlk PET Arasındaki Süre, ay			0,723*
Ortanca (min-maks)	4 (0,9-124,9)	5,1 (0,9-32,3)	
Periton Diyalizi Devam Durumu, n(%)			0,934**
Devam (PD)	7 (14,3)	2 (9,1)	
Hemodiyaliz	21 (42,9)	10 (45,4)	
Renal Transplantasyon	5 (10,1)	2 (9,1)	
PD sırasında Exitus	16 (32,7)	8 (36,4)	
Periton Diyalizinden Sonlanma Durumu, n (%)			0,711**
Sonlanan	42 (85,7)	20 (90,9)	
Sonlanmayan (PD devam edenler)	7 (14,3)	2 (9,1)	
Periton Diyalizinden Çıkma Durumu, n (%)			1,000**
Var	21 (42,9)	10 (45,5)	
Yok	28 (57,1)	12 (54,5)	
Exitus, n(%)			0,686**
Var	16 (32,7)	9 (40,9)	
Yok	33 (67,3)	13 (59,1)	

*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi

Her iki grupta periton diyalizine başlama yaşı karşılaştırıldığında PZG 2. yılda artan grubun ortalama yaşının 56,8±10,6 olduğu, değişmeyen grupta ise 46,9±16,1 yıl olduğu saptanmıştır. İki grup arasındaki yaş farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ve PZG artan hastaların değişmeyen hastalara göre PD başlama yaşının daha büyük olduğu saptanmıştır (p=0,007) (Tablo 19).

Tablo 20. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
İdrar Kesilme Durumu, n (%)			1,000*
Var	20 (40,8)	9 (40,9)	
Yok	29 (59,2)	13 (59,1)	
İdrar Kesilme Zamanı (n=20/9), n (%)			0,396*
PD öncesi	5 (25)	4 (44,4)	
PD sonrası	15 (75)	5 (55,6)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra İdrar Kesilme Zamanı (n=15/5), ay			0,631**
Ortanca (min-maks)	12,5 (0,6-54,5)	21,3 (4,9-59,2)	
Bazal 24 saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,411*
Anürik (<400cc)	14 (28,6)	9 (40,9)	
≥400 cc	35 (71,4)	13 (59,1)	
Birinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,310*
Anürik (<400cc)	18 (36,7)	11 (50)	
≥400 cc	31 (63,3)	11 (50)	
İkinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=88), n(%)			0,066*
Anürik (<400cc)	22 (45,8)	16 (72,7)	
≥400 cc	26 (54,2)	6 (27,3)	
Üçüncü Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=84), n(%)			0,161*
Anürik (<400cc)	27 (60)	17 (81)	
≥400 cc	18 (40)	4 (19)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

Hastaların 2. yılda idrar kesilme durumu, idrar kesilme zamanı, PD başladıktan sonra idrar kesilme zamanı, bazal 24 saatlik idrar durumu, birinci yıl 24 saatlik idrar durumu, ikinci yıl 24 saatlik idrar durumu, üçüncü yıl 24 saatlik idrar durumu açısından PZG artan ve değişmeyen grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (sırasıyla p:1,000 p:0,396, p:0,631, p:0,411, p:0,310, p:0,066, p:0,161) (Tablo 20).

Tablo 21. Hastaların PD ilişkili komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Periton Diyalizi ilişkili komplikasyon, n (%)			0,863*
Var	36 (73,5)	15 (68,2)	
Yok	13 (26,5)	7 (31,8)	
Peritonit Atağı, n (%)			1,000*
Var	30 (61,2)	14 (63,6)	
Yok	19 (38,8)	8 (36,4)	
Peritonit Atak Sayısı, n (%)			0,585*
1	19 (38,8)	11 (50)	
2 ve üzeri	11 (22,4)	3 (13,6)	
Yok	19 (38,8)	8 (36,4)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi, yıl			0,279**
Ortanca (min-maks)	2 (1-10)	1 (1-7)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi (n=30/14), n (%)			0,722*
0-3 yıl içerisinde	16 (53,3)	9 (64,3)	
≥ 3 yıl	14 (46,7)	5 (35,7)	
Drop out Durumu, n(%)			1,000*
Drop out olan	21 (42,9)	10 (45,5)	
Drop out olmayan	28 (57,1)	12 (54,5)	
Drop out Nedenleri (n=21/10), n(%)			1,000*
Peritonit dışı nedenler	12 (57,1)	6 (60)	
Peritonit	9 (42,9)	4 (40)	
Hipotansiyon ve Hipovolemi atakları, n (%)			0,763*
Var	28 (57,1)	11 (50)	
Yok	21 (42,9)	11 (50)	
Nasal Üreme, n (%)			0,257*
Var (Stafilococcus Aureus)	10 (20,4)	8 (36,4)	
Yok	39 (79,6)	14 (63,6)	
Hastaneye Yatış Durumu, n(%)			1,000*
Var	44 (89,8)	20 (90,9)	
Yok	5 (10,2)	2 (9,1)	
Hastaneye Yatış Sayısı (n=44/20), n(%)			1,000*
1	18 (40,9)	8 (40)	
2 ve üzeri	26 (59,1)	12 (60)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

Hastaların 2. yılda PD ilişkili komplikasyonları, peritonit, peritonit atak sayısı, PD başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, drop-out durumu, drop-out nedenleri, hipotansiyon ve hipovolemi atakları, nazal üreme, hastaneye yatış durumu, hastaneye yatış sayısı açısından PZG artan ve değişmeyen grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (sırasıyla p:0,863, p:1,000 p:0,585, p:0,279, p:0,722, p:1,000 p:1,000 p:0,763, p:0,257, p:1,000 p:1,000) (Tablo 22).

Tablo 22. Hastaların PET Sonuçlarına göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Bazal PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)			0,001*
Düşük	30 (61,2)	21 (95,5)	
Orta	0	1 (4,5)	
Yüksek	19 (38,8)	0	
Bazal PZ Glukoz Geçirgenliği, n (%)			0,158*
Düşük	30 (61,2)	16 (72,8)	
Orta	0	1 (4,5)	
Yüksek	19 (38,8)	5 (22,7)	
Bazal PZ BUN Geçirgenliği, n (%)			0,276*
Düşük	25 (51)	15 (68,2)	
Yüksek	24 (49)	7 (31,8)	
Bazal KT/V			0,105**
Ortanca (min-maks)	2,2 (1,42-5,75)	2,52 (1,54-5,50)	
2. yılda KT/V değişimi			0,067**
Ortanca (min-maks)	0,01 (-1,78 - 3,22)	0,46 (-0,67 - 4,06)	
Bazal KT/V, n (%)			0,319*
Yeterli	11 (22,4)	2 (9,1)	
Yetersiz	38 (77,6)	20 (90,9)	
2. yılda KT/V değişimi, n (%)			0,026*
Değişmeyen	38 (77,6)	17 (77,3)	
Yetersiz iken yeterli olanlar	8(16,3)	0	
Yeterli iken yetersiz olanlar	3 (6,1)	5 (22,7)	
Bazal CCL			0,192**
Ortanca (min-maks)	74,7 (14-397)	104,9 (43,4-369)	
2. yılda CCL değişimi			0,274**
Ortanca (min-maks)	7,6 (-471,7 - 329)	15,8 (-44,8 – 328,1)	
Bazal BSA			0,788**
Ortanca (min-maks)	1,76 (1,12-2,16)	1,83 (1,40-34,88)	
2. yılda BSA değişimi			0,847**
Ortanca (min-maks)	-0,01 (-0,16 – 0,08)	-0,02(-39,1 – 32,9)	
*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi			

Hastaların 2. yılda Kt/V değeri, PZG değişmeyen grupta 0,01 (-1,78 - 3,22)'lik bir düşüş gözlenirken, PZG artan grupta 0,46 (-0,67 - 4,06) düzeyinde bir düşüş gözlenmiştir. Her iki grupta 2. yılda Kt/V değişimlerdeki düşüş benzer olarak bulunmuştur (p:0,067). 2. yılda BSA için, PZG değişmeyen grupta 0,01 (-0,16 – 0,08) artış gözlenirken, PZG artan grupta 0,02(-39,1 – 32,9) düzeyinde bir artış gözlenmiştir. Her iki grupta BSA değişimlerdeki artış benzer olarak bulunmuştur (p:0,847). Hastaların 2. yılda bazal PZ kreatinin geçirgenliği, PZG değişmeyen grupta 49 hastanın 30 (%61,2)'u düşük geçirgen, 19 (%38,8)'u

yüksek geçirgen olup orta geçirgenlikte olan hasta bulunmamıştır. PZG artan grupta ise, 22 hastanın 21 (%95,5)'i düşük geçirgen, 1 (%4,5)'i orta geçirgen olup yüksek geçirgenlikte olan hasta bulunmamıştır (p:0,001). İki grup arasında bazal PZ kreatinin geçirgenliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Hastaların 0-2 yılda Kt/V değişiminde, PZG değişmeyen grupta, 49 hastanın 38 (%77,6)'i değişmemiş, 8 (%16,3)'i yetersiz iken yeterli olmuş, 3 (%6,1)'ü yeterli iken yetersiz olmuş. PZG artan grupta ise, 22 hastadan 17 (%77,3)'si değişmemiş, 5 (22,7)'i yeterli iken yetersiz olmuş, yetersiz iken yeterli olan hasta olmamış. İki grup arasında Kt/V değişiminde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,026) (Tablo 22).

Tablo 23. Hastaların Vücut Suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGCapt, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Vücut suyu Ortanca (min-maks)	40,1 (20,6-80)	41,6 (25,5-72,3)	0,427*
2. yılda vücut suyu değişimi Ortanca (min-maks)	-1 (-25,9 – 30,3)	0,78 (-3,85 – 28,11)	0,024*
VKİ, kg/m ² Ortanca (min-maks)	25,9 (16,1-41,3)	27,7 (16,2-49,1)	0,475*
2. yılda VKİ değişimi Ortanca (min-maks)	-1,1 (-4,3 – 2,5)	-0,48 (-5,4 – 3)	0,542*
Kilo, kg Ortanca (min-maks)	70 (31,5-103)	72 (40,5-101,7)	0,789*
2. yılda Kilo değişimi Ortanca (min-maks)	-2,3 (-12,6 – 7,2)	-1,9 (-14,3 – 9)	0,837*
Bazal PDGC (n=46/22), birimi Ortanca (min-maks)	15 (15-26,8)	20 (15-26,9)	0,008*
Bazal PDGC/APD (n=32/11), birimi Ortanca (min-maks)	22,6 (15-32,9)	21,9 (15-34,5)	0,910*
Bazal CAPD, n (%)			1,000**
Evet	47 (95,9)	21 (95,5)	
Hayır	2 (4,1)	1 (4,5)	
Bazal APD, n (%)			0,139**
Evet	35 (71,4)	11 (50)	
Hayır	14 (28,6)	11 (50)	
Bazal CAPD ile başlanıp APD'ye geçiş, n (%)			0,189**
Evet	32 (65,3)	10 (45,5)	
Hayır	17 (34,7)	12 (54,5)	
Birinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=47/22), n (%)			0,800**
Evet	29 (61,7)	15 (68,2)	
Hayır	18 (38,3)	7 (31,8)	
İkinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=48/22), n (%)			0,900**
Evet	26 (54,2)	13 (59,1)	
Hayır	22 (45,8)	9 (40,9)	
Üçüncü yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=42/19), n (%)			0,581**
Evet	18 (42,9)	6 (31,6)	
Hayır	24 (57,1)	13 (68,4)	
RAS Blokörü			1,000**
Evet	20 (40,8)	9 (40,9)	
Hayır	29 (59,2)	13 (59,1)	
En az takip eden 2 yıl ve üzerinde RAS Blokörü kullanmak, n(%)			0,081**
Evet	21 (42,9)	4 (18,2)	
Hayır	28 (57,1)	18 (81,8)	
EPO			1,000**
Evet	24 (49)	11 (50)	
Hayır	25 (51)	11 (50)	
En az takip eden 2 yıl ve üzerinde EPO kullanmak (n=48/22), n(%)			0,494**
Evet	21 (43,8)	7 (31,8)	
Hayır	27 (56,3)	15 (68,2)	

*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi

Hastaların 2. yılda vücut suyu değişimlerinde PZG değişmeyen grupta 1 (-25,9 – 30,3) lt'lik artış gözlenirken, PZG artan grupta 0,78 (-3,85 – 28,11) lt'lik bir azalma gözlenmiştir. Her iki grup arasında vücut suyu değişim miktarları açısından anlamlı bir fark gözlenmiştir (p:0,024). Hastaların 2. yılda bazal PDGC düzeyleri, PZG değişmeyen grupta ortalama 15 (15-26,8) hesaplanmış iken artan grupta 20 (15-26,9) hesaplanmış olup her iki grup arasında anlamlı fark gözlenmiştir (p:0,008). Gruplar arasında VKİ, Bazal PDGCapd, CAPD, APD geçiş, EPO ve RAS blokörü kullanım durumlarında istatistiksel anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (Tablo 23).



Tablo 24. Hastaların Serum BFT ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Bazal BUN Ortanca (min-maks)	49 (13-100)	45 (14-73)	0,405*
2. yılda BUN değişimi Ortanca (min-maks)	4 (-46 – 61)	-5,5 (-30 – 18)	0,498*
Bazal Kreatinin Ortanca (min-maks)	6,1 (2,2-16,2)	5,6 (1,1-14,5)	0,230*
2. yılda Kreatinin değişimi Ortanca (min-maks)	-1,6 (-6,9 – 6,1)	-0,7 (-7,4 – 1,3)	0,714*
Bazal Albumin Ortanca (min-maks)	3,9 (2,5-5,4)	3,7 (2,9-4,7)	0,939*
2. yılda Albumin değişimi Ortanca (min-maks)	-0,05 (-1,1 – 1,4)	0,05 (-0,6 – 0,7)	0,098*
Bazal Kalsiyum Ortanca (min-maks)	9,1 (7,7-11)	9 (7,7-9,9)	0,436*
2. yılda Kalsiyum değişimi Ortanca (min-maks)	0 (-1,7 – 1,4)	-0,1 (-1,4 – 1,8)	0,935*
Bazal Fosfor Ortanca (min-maks)	4,6 (2,4-8)	4,2 (2,6-7,4)	0,135*
2. yılda Fosfor değişimi Ortanca (min-maks)	-0,15 (-3 – 4,4)	0,08 (-2,4 – 2,4)	0,894*
Bazal PTH Ortanca (min-maks)	201 (13-880)	182,5 (31-962)	0,503*
2. yılda PTH değişimi Ortanca (min-maks)	-87 (-631 – 550)	-109 (-485,5 – 626)	0,790*
Bazal Sodyum Ortanca (min-maks)	137,5 (125-149)	138 (131-147)	0,684*
2. yılda Sodyum değişimi Ortanca (min-maks)	0 (-15 – 12)	1,5 (-9 – 11)	0,185*
Bazal Bikarbonat Ortanca (min-maks)	24 (12-32)	24 (19-33)	0,319*
2. yılda Bikarbonat değişimi Ortanca (min-maks)	1 (-13 – 9)	-1 (-8 – 8)	0,514*
*: Mann-Whitney U testi			

Hastaların 2. yılda PZG değişmeyen ve artan grup arasında; serum böbrek fonksiyon testi, elektrolit, albümin, PTH, bikarbonat değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 25. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi

Parametreler (N=71)	PZG 2. yılda Değişmeyen n=49	PZG 2. yılda Artan n=22	P
Bazal Glukoz Ortanca (min-maks)	106 (49-346)	104,5 (70-394)	1,000*
2. yılda Glukoz değişimi Ortanca (min-maks)	4 (-241 – 171)	-14,5 (-207 – 62)	0,049*
Hgb Ortanca (min-maks)	11,1 (7,4-14,8)	11,9 (7,8-14)	0,094*
2. yılda Hgb değişimi Ortanca (min-maks)	0,05 (-4,5 – 2,6)	0 (-4,4 – 3,2)	0,649*
Ferritin Ortanca (min-maks)	252 (22-1383)	238,5 (61-1280)	0,990*
2. yılda Ferritin değişimi Ortanca (min-maks)	-15 (-1094 – 976)	53 (-409 – 501)	0,108*
CRP Ortanca (min-maks)	0,4 (0,1-13)	0,5 (0,01-5,3)	0,839*
2. yılda CRP değişimi Ortanca (min-maks)	-0,03 (-8,2 – 12,9)	-0,2 (-2,9 – 4,8)	0,436*
Trigliserit Ortanca (min-maks)	137 (52-496)	157,5 (73-370)	0,232*
2. yılda Trigliserid değişimi Ortanca (min-maks)	-24,5 (-222 – 121)	-7,5 (-322 – 78)	0,835*

Hastalarda 2. yılda glukoz düzeylerinde; PZG değişmeyen grupta 4 (-241 – 171) mg/dl'lik düşüş olmuşken, PZG artan grupta 14,5 (-207 – 62) mg/dl'lik bir artış gözlenmiş olup, iki grup arasında glukoz değişim miktarları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p:0,049$). Hemoglobinin değişimi, ferritin değişimi, crp değişimi, trigliserit değişimi için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla $p:0,649$, $p:0,108$, $p:0,436$, $p:0,835$) (Tablo 25).

4.3. Bazala Göre Üçüncü Yılda PZ Kreatinin Geçirgenliği Değişmeyen ve Artan Hastaların Değerlendirilmesine Ait Sonuçlar

Bu bölümde ikinci yılda PET'e göre PZ Kreatinin geçirgenliği değişmeyen 35 hasta ile artan 25 hastanın bazı klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılmıştır. Üçüncü yılda bazale göre PZ geçirgenliğinde artış üzerine etkili olabilecek değişkenler ve PZ geçirgenliğindeki artışın mortalite ile ilişkisi incelenmiştir.

Tablo 26. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Yaş, yıl			0,625*
Ortalama±ss	60,8±15,7	62,8±16,6	
Ortanca (min-maks)	60,7 (23-105)	63,9 (24-89)	
Cinsiyet, n (%)			0,121**
Kadın	18 (51,4)	7 (28)	
Erkek	17 (48,6)	18 (72)	
Sigara kullanımı, n(%)			1,000**
Var	10 (28,6)	8 (32)	
Yok	25 (71,4)	17 (68)	
Alkol kullanımı, n(%)			1,000**
Var	1 (2,9)	1 (4)	
Yok	34 (97,1)	24 (96)	
*: Independent Samples T-test **: Ki-kate testi			

Her iki grupta yaş, cinsiyet dağılımı, sigara ve alkol kullanımları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla p=0,625, p=0,121, p=1,000 ve p=1,000) (Tablo 26).

Tablo 27. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Hipertansiyon varlığı, n (%)			0,643*
Var	22 (62,9)	18 (72)	
Yok	13 (37,1)	7 (28)	
Tip 2 DM varlığı, n (%)			0,743*
Var	10 (28,6)	9 (36)	
Yok	25 (71,4)	16 (64)	
SVO geçirme, n (%)			1,000*
Evet	4 (11,4)	2 (8)	
Hayır	31 (88,6)	23 (92)	
KAH varlığı, n (%)			1,000*
Var	9 (25,7)	7 (28)	
Yok	26 (74,3)	18 (72)	
KAG yapılma durumu, n (%)			1,000*
Evet	9 (25,7)	7 (28)	
Hayır	26 (74,3)	18 (72)	
MI geçirme, n (%)			0,500*
Evet	5 (14,3)	6 (24)	
Hayır	30 (85,7)	19 (76)	
Diğer Ek Hastalıklar, n (%)			0,743*
Var	8 (22,9)	4 (16)	
Yok	27 (77,1)	21 (84)	
PD öncesinde renal nakil, n (%)			1,000*
Var	9 (25,7)	6 (24)	
Yok	26 (74,3)	19 (76)	
*: Ki-kate testi			

Hastaların 3. yılda; HT, Tip 2 DM, SVO, KAH varlığı, KAG varlığı, MI geçirme, diğer ek hastalıklar ve PD öncesinde renal nakil öyküsü açısından PZG değişmeyen ve artan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla p:0,643, p:0,743, p:1,000 p:1,000 p:1,000 p:0,5, p:0,743, p:1,000) (Tablo 27).

Tablo 28. Hastaların PD Zamanı, Geçiş ve Sonlanma Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Periton Diyalizine Başlama Yaşı, yıl Ortanca (min-maks)	51,4 (14,1-101,7)	56,2 (19,4-85,4)	0,110*
Periton Diyalizi Süresi, ay Ortanca (min-maks)	77,4 (37,5-197,2)	63,6 (38-167,2)	0,134*
Periton Diyalizi ile İlk PET Arasındaki Süre, ay Ortanca (min-maks)	4 (0,9-77,9)	4,6 (1,1-124,9)	0,881*
Periton Diyalizi Devam Durumu, n(%)			0,056**
Devam (PD)	5 (14,3)	2 (8)	
Hemodiyaliz	20 (57,1)	7 (28)	
Renal Transplantasyon	3 (8,6)	4 (16)	
PD sırasında Exitus	7 (20)	12 (48)	
Periton Diyalizinden Sonlanma Durumu, n (%)			0,688**
Sonlanan	30 (85,7)	23 (92)	
Sonlanmayan (PD devam edenler)	5 (14,3)	2 (8)	
Periton Diyalizinden Çıkma Durumu, n (%)			0,048**
Var (HD e geçenler)	20 (57,1)	7 (28)	
Yok	15 (42,9)	18 (72)	
Exitus, n(%)			0,021**
Var	7 (20)	13 (52)	
Yok	28 (80)	12 (48)	
*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi			

Hastaların 3. yılda PD’nden çıkma durumu karşılaştırıldığında, PZG 3. yılda değişmeyen 35 hastada PD’nden çıkma durumu 20 (%57,1) olup, 15 (%42,9) hastanın 5’i PD ile devam etmiş 7’si ex olmuş 3’ü renal nakil olmuşken, PZG 0-3 yıl artan grupta 25 hastadan 7 (%28)’si PD’den çıkmış olup, 18 (%72) hastanın 13’ü ex olmuş 4’ü renal nakil olmuş, 2’si PD ile devam etmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,048). Hastalar 3. yılda exitus açısından karşılaştırıldığında PZG 3. yılda değişmeyen grupta 35 hastanın 7 (%20)’si exitus olup, 28 (%80)’i yaşamına devam etmişken, PZG 3. yılda artan grupta 25 hastanın 13 (%52)’ü exitus olup, 12 (%48)’si yaşamına devam etmiştir. İki grup arasında exitus durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,021) (Tablo 28).

Tablo 29. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	p
İdrar Kesilme Durumu, n (%)			0,789*
Var	15 (42,9)	9 (36)	
Yok	20 (57,1)	16 (64)	
İdrar Kesilme Zamanı (n=15/9), n (%)			0,180*
PD öncesi	3 (20)	5 (55,6)	
PD sonrası	12 (80)	4 (44,4)	
Bazal 24 saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,517*
Anürik (<400cc)	10 (28,6)	10 (40)	
≥400 cc	25 (71,4)	15 (60)	
Birinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,789*
Anürik (<400cc)	13 (37,1)	11 (44)	
≥400 cc	22 (62,9)	14 (56)	
İkinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=88), n(%)			0,790*
Anürik (<400cc)	16 (47,1)	13 (54,2)	
≥400 cc	18 (52,9)	1 (45,8)	
Üçüncü Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=34/25), n(%)			0,894*
Anürik (<400cc)			
≥400 cc	20 (58,8)	16 (64)	
	14 (41,2)	9 (36)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

Hastaların 3. yılda idrar kesilme durumu, idrar kesilme zamanı, PD başladıktan sonra idrar kesilme zamanı, bazal 24 saatlik idrar durumu, birinci yıl 24 saatlik idrar durumu, ikinci yıl 24 saatlik idrar durumu, üçüncü yıl 24 saatlik idrar durumu açısından PZG değişmeyen ve artan grupta karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir (sırasıyla p:0,789, p:0,180, p:0,517, p:0,789, p:0,790, p:0,894) (Tablo 29).

Tablo 30. Hastaların PD İlişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	p
Periton Diyalizi İlişkili Komplikasyon, n (%)			0,568*
Var	26 (74,3)	16 (64)	
Yok	9 (25,7)	9 (36)	
Peritonit Atağı, n (%)			0,856*
Var	23 (65,7)	15 (60)	
Yok	12 (34,3)	10 (40)	
Peritonit Atak Sayısı, n (%)			0,788*
1	15 (42,8)	11 (44)	
2 ve üzeri	8 (22,9)	4 (16)	
Yok	12 (34,3)	10 (40)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi, yıl			0,475**
Ortalama±ss	4±3,3	2,9±2,1	
Ortanca (min-maks)	3 (1-10)	2 (1-7)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi (n=23/15), n (%)			1,000*
0-3 yıl içerisinde	13 (56,5)	9 (60)	
≥ 3 yıl	10 (43,5)	6 (40)	
Drop out Durumu, n(%)			0,048*
Drop out olan	20 (57,1)	7 (28)	
Drop out olmayan	15 (42,9)	18 (72)	
Drop out Nedenleri (n=20/7), n(%)			0,678*
Peritonit dışı nedenler	9 (45)	4 (57,1)	
Peritonit	11 (55)	3 (42,9)	
Hipotansiyon ve Hipovolemi atakları, n (%)			0,965*
Var	21 (60)	14 (56)	
Yok	14 (40)	11 (44)	
Nasal Üreme, n (%)			0,880*
Var (Stafilococcus Aureus)	8 (22,9)	7 (28)	
Yok	27 (77,1)	18 (72)	
Hastaneye Yatış Durumu, n(%)			1,000*
Var	33 (94,3)	23 (92)	
Yok	2 (5,7)	2 (8)	
Hastaneye Yatış Sayısı (n=33/23), n(%)			0,501*
1	13 (39,4)	12 (52,2)	
2 ve üzeri	20 (60,6)	11 (47,8)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

Hastaların 3. yılda drop out durumu karşılaştırıldığında PZG 3. yılda değişmeyen grupta 35 hastadan 20 (%57,1)'si drop out olmuş, 15 (%42,9)'i drop out olmamış olup PZG 3. yıl artan grupta 25 hastanın 7 (%28)'si drop out olmuş, 18 (%72)'i drop out olmamıştır. İki grup arasında drop out olma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p:0,048). Gruplar arasında PD ilişkili komplikasyonlar, peritonit, peritonit atak sayısı, PD başladıktan sonra

peritonit gelişme süresi, hipotansiyon ve hipovolemi atakları, nazal üreme, hastaneye yatış durumu, hastaneye yatış sayısı açısından istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir (sırasıyla p:0,568, p:0,856, p:0,788, p:0,475, p:1,000, p:0,965, p:0,880, p:1,000, p:0,501) (Tablo 30).

Tablo 31. Hastaların PET Sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	p
Bazal PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)			0,008*
Düşük	23 (65,7)	24 (96)	
Orta	1 (2,9)	1 (4)	
Yüksek	11 (31,4)	0	
Bazal PZ Glukoz Geçirgenliği, n (%)			0,693*
Düşük	26 (74,3)	16 (64)	
Orta	1 (2,9)	1 (4)	
Yüksek	8 (22,9)	8 (32)	
Bazal PZ BUN Geçirgenliği, n (%)			0,482*
Düşük	21 (60)	15 (60)	
Orta	0	1 (4)	
Yüksek	14 (40)	9 (36)	
Bazal KT/V			0,863**
Ortanca (min-maks)	2,5 (1,6-4,6)	2,2 (1,5-5,5)	
3. yılda KT/V değişimi			0,741**
Ortanca (min-maks)	0,3 (-0,9 – 2,1)	0,2 (-0,8 – 3,1)	
Bazal KT/V, n (%)			1,000*
Yeterli	30 (85,7)	21 (84)	
Yetersiz	5 (14,3)	4 (16)	
3. yılda KT/V değişimi, n (%)			0,656*
Değişmeyen	28 (80)	18 (72)	
Yetersiz iken yeterli olanlar	2 (5,7)	3 (12)	
Yeterli iken yetersiz olanlar	5 (14,3)	4 (16)	
Bazal CCL			0,697**
Ortanca (min-maks)	77,9 (14-279)	102,4 (36,6-369)	
3. yılda CCL değişimi			0,736**
Ortanca (min-maks)	17,1 (-145,8 – 135)	11,3 (-74,1 – 256,2)	
Bazal BSA			0,969**
Ortanca (min-maks)	1,8 (1,1-2,1)	1,8 (1,4-1,9)	
3. yılda BSA değişimi			0,408**
Ortanca (min-maks)	0 (-0,14 – 0,09)	-0,03 (-0,9 – 0,14)	
*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi			

Hastaların 3. yılda Kt/V'si, PZG değişmeyen grupta 0,3 (-0,9 – 2,1) birimlik bir düşüş gözlenirken, PZG artan grupta 0,2 (-0,8 – 3,1) birimlik düzeyinde bir düşüş

gözlenmiştir. Her iki grupta 0-2 yılda Kt/V değişimindeki düşüş benzer olarak bulunmuştur (p:0,741). Hastaların 3. yılda BSA'sı, PZG değişmeyen grupta 0 (-0,14 – 0,09) olarak gözlenirken, PZG artan grupta 0,03 (-0,9 – 0,14) m² düzeyinde bir düşüş gözlenmiştir. Her iki grupta BSA değişimleri benzer olarak bulunmuştur (p:0,408). Hastaların PET sonuçlarına göre bazal PZ kreatinin geçirgenliği, PZG 3. yılda değişmeyen grupta 35 hastanın 23 (%65,7)'ünde düşük, 1 (%29)'inde orta, 11 (%31,4)'inde yüksek bulunmuş olup, PZG 3. yılda artan grupta, 25 hastanın 24 (%96)'ünde düşük, 1(%4)'inde orta geçirgenlikte bulunmuştur ve yüksek geçirgen hasta hiç bulunmamıştır (p:0,008). İki grup arasında PZ kreatinin geçirgenliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (Tablo 31).

Tablo 32. Hastaların Vücut Suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGC APD, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Vücut suyu Ortanca (min-maks)	38,5 (20,6-76,7)	43,2 (26,4-72,3)	0,066*
3. yılda vücut suyu değişimi Ortanca (min-maks)	-0,2 (-28,8 – 27,4)	1,1 (-30,8 – 30,9)	0,112*
VKİ, kg/m ² Ortanca (min-maks)	26,8 (16,1-41,3)	26,4 (16,2-38,7)	0,697*
3. yılda VKİ değişimi Ortanca (min-maks)	-0,3 (-4,1 – 2,6)	-0,6 (-4,6 – 3,7)	0,691*
Kilo, kg Ortanca (min-maks)	71,7 (31,5-103)	71 (40,5-92,9)	0,952*
3. yılda Kilo değişimi Ortanca (min-maks)	-1 (-8,5 – 6,3)	-2,9 (-8,8 – 10,7)	0,583*
Bazal PDGC, birimi Ortanca (min-maks)	17,5 (15-26,9)	15 (15-26,9)	0,553*
Bazal PDGC/APD, birimi Ortanca (min-maks)	25 (15-32,9)	21,6 (15-30,4)	0,211*
Bazal CAPD, n (%)			1,000**
Evet	34 (97,1)	24 (96)	
Hayır	1 (2,9)	1 (4)	
Bazal APD, n (%)			0,964**
Evet	21 (69)	16 (64)	
Hayır	14 (40)	9 (36)	
Bazal CAPD ile başlanıp APD'ye geçiş, n (%)			0,860**
Evet	19 (54,3)	15 (60)	
Hayır	16 (45,7)	10 (40)	
Birinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=34/24), n (%)			1,000**
Evet	21 (61,8)	14 (58,3)	
Hayır	13 (38,2)	10 (41,7)	
İkinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=34/24), n (%)			1,000**
Evet	17 (59)	12 (50)	
Hayır	17 (50)	12 (50)	
Üçüncü yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ, n (%)			0,626**
Evet	16 (45,7)	9 (36)	
Hayır	19 (54,3)	16 (64)	
RAS Blokörü			0,895**
Evet	15 (42,9)	12 (48)	
Hayır	20 (57,1)	13 (52)	
En az takip eden 2 yıl ve üzerinde RAS Blokörü kullanmak (n=35/23), n(%)			0,158**
Evet	15 (42,9)	5 (21,7)	
Hayır	20 (57,1)	18 (78,3)	
EPO			0,725**
Evet	14 (40)	12 (48)	
Hayır	21 (60)	13 (52)	
En az takip eden 2 yıl ve üzerinde EPO kullanmak, n(%)			1,000**
Evet	16 (45,7)	11 (44)	
Hayır	19 (54,3)	14 (56)	

*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi

Hastaların 3. yılda; vücut suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGCapd, CAPD, APD geçiş, EPO ve RAS blokörü kullanımları açısından, PZG 3. yılda değişmeyen ve artan grupta karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (sırasıyla p:0,112, p:0,697, p:0,553, p:0,211, p:1, p:0,860, p:1, p:0,158) (Tablo 32).

Tablo 33. Hastaların Serum BFT ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Bazal BUN Ortanca (min-maks)	43 (13-100)	48 (14-92)	0,713*
3. yılda BUN değişimi Ortanca (min-maks)	-2 (-56 – 60)	-2 (-53 – 41)	0,946*
Bazal Kreatinin Ortanca (min-maks)	5,9 (2,2-15)	6,1 (1,1-16,2)	0,834*
3. yılda Kreatinin değişimi Ortanca (min-maks)	-1,9 (-7,1 – 3,3)	-1,3 (-5,3 – 5,8)	0,187*
Bazal Albumin Ortanca (min-maks)	3,8 (2,1-5,6)	3,7 (2,8-4,2)	0,706*
3. yılda Albumin değişimi Ortanca (min-maks)	-0,05 (-1,5 – 1,5)	0 (-1,5 – 0,57)	0,456*
Bazal Kalsiyum Ortanca (min-maks)	9,2 (7,7-11)	9 (7,9-10,5)	0,351*
3. yılda Kalsiyum değişimi Ortanca (min-maks)	-0,06 (-1,7 – 1,8)	-0,10 (-2,7 – 1,8)	0,810*
Bazal Fosfor Ortanca (min-maks)	4,3 (2,4-6,8)	4,2 (3,1-8)	0,690*
3. yılda Fosfor değişimi Ortanca (min-maks)	-0,26 (-2,9 – 3,4)	-0,10 (-2,5 – 2,7)	0,565*
Bazal PTH Ortanca (min-maks)	252,5 (13-880)	194 (28,6-962)	0,297*
3. yılda PTH değişimi Ortanca (min-maks)	-151 (-1177 – 569)	-72 (-366 – 486)	0,297*
Bazal Sodyum Ortanca (min-maks)	136 (128-147)	138 (125-149)	0,661*
3. yılda Sodyum değişimi Ortanca (min-maks)	0 (-7 – 12)	0 (-9 – 11)	0,871*
Bazal Bikarbonat Ortanca (min-maks)	23,9 (12-31)	23 (18-30)	0,672*
3. yılda Bikarbonat değişimi Ortanca (min-maks)	1,4 (-10 – 9)	-2 (-10 – 8)	0,167*

*: Mann-Whitney U testi

Hastaların 3. yılda; serum BFT, elektrolit, albümin, PTH, bikarbonat değişimlerinde, PZG 3. yılda değişmeyen ve artan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 33).

Tablo 34. Hastaların Bazı Laboratuvar Bulgularının Yıllara Göre Değişimi

Parametreler (N=60)	PZG 3. yılda Değişmeyen n=35	PZG 3. yılda Artan n=25	P
Bazal Glukoz			0,653*
Ortanca (min-maks)	106 (49-296)	98 (70-349)	
3. yılda Glukoz değişimi			0,020*
Ortanca (min-maks)	0 (-83 – 209)	-15 (-287 – 49)	
Hgb			0,544
Ortanca (min-maks)	11,7 (8,4-14,8)	11,2 (7,4-14)	
3. yılda Hgb değişimi			0,736*
Ortanca (min-maks)	0 (-3,5 – 2,7)	-0,6 (-3,6 – 3,6)	
Ferritin			0,519*
Ortanca (min-maks)	329 (22-1383)	227 (61-1280)	
3. yılda Ferritin değişimi			0,403*
Ortanca (min-maks)	-31 (-431 – 1055)	-36 (-1136 – 800)	
CRP			0,590*
Ortanca (min-maks)	0,4 (0,01-13)	0,6 (0,01-3,36)	
3. yılda CRP değişimi			0,116*
Ortanca (min-maks)	-0,09 (-2,7 – 12,9)	-0,28 (-3,4 – 2,46)	
Trigliserit			0,860*
Ortanca (min-maks)	173,5 (62-496)	146 (53-479)	
3. yılda Trigliserid değişimi			0,104*
Ortanca (min-maks)	-26 (-293 – 122)	7 (-115 – 200)	

Hastaların 3. yılda glukoz değişimi, PZG değişmeyen grupta 0 (-83 – 209) iken, PZG artan grupta 15 (-287 – 49) mg/dl’lik düşüş gözlenmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p:0,020$). Hastaların 3. yılda hemoglobin, ferritin, crp, trigliserit değişimleri açısından PZG 3. yılda değişmeyen ve artan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir (sırasıyla $p:0,736$, $p:0,403$, $p:0,116$, $p:0,104$) (Tablo 34).

4.4. Sağkalım Sonuçları

Bu bölümde hastaların periton diyalizi sonrası sağkalım süreleri ve ilişkili olabilecek değişkenler incelenmiştir. Hastaların 32'si (%32,3) PD başladıktan sonra kaybedilmiştir. Exitus olan ve yaşayan hastalar iki gruba ayrılarak karşılaştırılmıştır. Bu univariate analizler sonucu anlamlı çıkan ($p<0,05$) değişkenler için bu faktörlere göre sağ kalım süreleri arasındaki farklar log-rank testi kullanılarak incelenmiştir. Sağkalım süresi hesaplanırken başlangıç tarihi olarak periton diyalizine başlama tarihi kullanılmıştır. Periton diyalizine başlanan tarih ile ölüm meydana gelen tarihe kadar geçen süre göz önüne alınarak sağkalım analizleri yapılmıştır. Log-rank testleri sonucu anlamlı çıkan parametreler ($p<0,05$) Multivariate Cox regresyon analizi modeline dahil edilerek mortalite riski açısından incelenmiştir.

Tablo 35. Hastaların Bazı Demografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Yaş, yıl			0,072*
Ortalama±ss	58,3±14,5	64,3±15,7	
Ortanca (min-maks)	60,3 (23-85)	62,5 (28-105)	
Cinsiyet, n (%)			0,627**
Kadın	28 (41,8)	11 (34,4)	
Erkek	39 (58,2)	21 (65,6)	
Sigara kullanımı, n(%)			1,000**
Var	20 (29,9)	9 (28,1)	
Yok	47 (70,1)	23 (71,9)	
Alkol kullanımı, n(%)			0,301**
Var	4 (6)	0	
Yok	63 (94)	32 (100)	

*: Independent Samples T-test **: Ki-kare testi

Periton diyalizine giren hastalar sağ ve exitus olarak iki ayrı gruba ayrılmış ve gruplar arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir (sırasıyla $p:0,072$, $p:0,627$, $p:1,000$, $p:0,301$) (Tablo 35).

Tablo 36. Hastaların Eşlik Eden Kronik Hastalıklarına Ait Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Hipertansiyon varlığı, n (%)			1,000*
Var	46 (68,7)	22 (68,7)	
Yok	21 (31,3)	10 (31,3)	
Tip 2 DM varlığı, n (%)			0,322*
Var	19 (28,4)	13 (40,6)	
Yok	48 (71,6)	19 (59,4)	
SVO geçirme, n (%)			0,269*
Evet	4 (6)	4 (12,5)	
Hayır	63 (94)	28 (87,5)	
KAH varlığı, n (%)			0,029*
Var	12 (17,9)	13 (40,6)	
Yok	55 (82,1)	19 (59,4)	
MI geçirme, n (%)			0,004*
Evet	6 (9)	11 (34,4)	
Hayır	61 (91)	21 (65,6)	
Diğer Ek Hastalıklar, n (%)			1,000*
Var	11 (16,4)	5 (15,6)	
Yok	56 (83,6)	27 (84,4)	
PD öncesinde renal nakil, n (%)			0,034*
Var	18 (26,9)	2 (6,3)	
Yok	49 (73,1)	30 (93,8)	
*: Ki-kare testi			

Sağ olan 67 hastanın 12 (%17,9)'sinde KAH saptanmışken, 55 (%82,1) hastada KAH saptanmamıştır. Exitus olan 32 hastanın 13 (%40,6)'ünde KAH saptanmışken, 19 (%59,4)'unda KAH saptanmamıştır (p:0,029). Gruplar arasında KAH varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmış olup exitus olan grupta KAH daha fazla gözlenmiştir. Sağ olan 67 hastanın 6 (%9)'sı MI geçirmişken, 61 (%91)'i geçirmemiştir. Exitus olan hastaların 11 (%34,4)'i MI geçirmişken, 21 (%65,6)'i geçirmemiştir (p:0,004). Gruplar arasında MI varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmış olup exitus olan grupta MI daha fazla gözlenmiştir. Sağ olan 67 hastanın 18 (%26,9)'i PD öncesinde renal nakil olmuşken exitus olan 32 hastanın 2 (%6,3)'si PD öncesi renal nakil olmuştur (p:0,034). Exitus olan grupta sağ olanlara göre daha az PD öncesinde renal nakil geçirme durumu gözlenmiştir. Gruplar arasında HT, Tip 2 DM, SVO geçirme ve diğer ek hastalıkların varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0.05) (Tablo 36).

Tablo 37. Hastaların PD zamanı ve PD'den Çıkma Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	p
Periton Diyalizine Başlama Yaşı, yıl			0,001*
Ortalama±ss	47,3±14,2	59,1±16,8	
Ortanca (min-maks)	49,6 (13,1-76,1)	57,2 (16,8-101,7)	
Periton Diyalizi Süresi, ay			0,170*
Ortanca (min-maks)	66,3 (16,5-197,2)	53,6 (20-149)	
Periton Diyalizinden Çıkma Durumu, n (%)			<0,001**
Var	41 (61,2)	1 (3,1)	
Yok	26 (38,8)	31 (96,9)	
*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi			

Sağ olan 67 hastanın periton diyalizine başlama yaşı ortanca 49,6 (13,1-76,1) yıl iken exitus olan 32 hastanın periton diyalizine başlama ortanca yaşı 57,2 (16,8-101,7) yıl olarak saptanmış ve gruplar arasındaki yaş farkı anlamlı bulunmuştur (p:0,001). Sağ ve exitus gruplarında periton diyalizinden çıkma durumunda, sağ grupta 67 hastanın 41'i PD'den çıkmış olup, 26'sı devam etmişken, exitus grubunda 32 hastanın 31'i PD'den çıkmış olup 1'i devam etmiştir (p:<0,001). Gruplar arasında periton diyalizine başlama yaşı ve PD'den çıkma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 37).

Tablo 38. Hastaların İdrar Kesilme Zamanı ve Takipteki Değişiminin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	p
İdrar Kesilme Durumu, n (%)			0,492*
Var	25 (37,3)	15 (46,9)	
Yok	42 (62,7)	17 (53,1)	
Bazal 24 saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,190*
Anürik (<400cc)	17 (25,4)	13 (40,6)	
≥400 cc	50 (74,6)	19 (59,4)	
Birinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu, n(%)			0,203*
Anürik (<400cc)	23 (34,3)	16 (50)	
≥400 cc	44 (65,7)	16 (50)	
İkinci Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=58/30), n(%)			0,590*
Anürik (<400cc)	31 (53,4)	19 (63,3)	
≥400 cc	27 (46,6)	11 (36,7)	
Üçüncü Yıl 24 Saatlik İdrar Durumu (n=55/29), n(%)			0,813*
Anürik (<400cc)			
≥400 cc	37 (67,3)	21 (72,4)	
	18 (32,7)	8 (27,6)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

Hastaların idrar kesilme durumu ve takipteki idrar değişiminde, periton diyalizine giren sağ ve exitus grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 38).

Tablo 39. Hastaların PD ilişkili Komplikasyon ve Hastane Yatış Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Periton Diyalizi ilişkili Komplikasyon, n (%)			0,793*
Var	47 (70,1)	24 (75)	
Yok	20 (29,9)	8 (25)	
Peritonit Atağı, n (%)			0,354*
Var	38 (56,7)	22 (68,8)	
Yok	29 (43,3)	10 (31,3)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi, yıl			0,001**
Ortalama±ss	4,1±3,1	1,7±1,4	
Ortanca (min-maks)	3 (1-10)	1 (1-6)	
Periton Diyalizine Başladıktan Sonra Peritonit Gelişme Süresi (n=38/22), n (%)			<0,001*
0-2 yıl içerisinde	15 (39,5)	19 (86,4)	
≥ 3 yıl	23 (60,5)	3 (13,6)	
Drop out Durumu, n(%)			<0,001*
Drop out olan	41 (61,2)	1 (3,1)	
Drop out olmayan	26 (38,8)	31 (96,9)	
Hipotansiyon ve Hipovolemi atakları, n (%)			0,766*
Var	34 (50,7)	18 (56,2)	
Yok	33 (49,3)	14 (43,8)	
Nasal Üreme, n (%)			0,528*
Var (Stafilococcus Aureus)	18 (26,9)	6 (18,8)	
Yok	49 (73,1)	26 (81,3)	
Hastaneye Yatış Durumu, n(%)			0,056*
Var	55 (82,1)	31 (96,9)	
Yok	12 (17,9)	1 (3,1)	
*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi			

Periton diyalizine giren ve sağ olan 67 hastada periton diyalizine başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, ortanca 3 (1-10) yıl, exitus olan 32 hastada periton diyalizine başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, ortanca 1 (1-6) yıldır ve gruplar arasında süre açısından anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,01$). Sağ olan 67 hastadan 41 (%61,2)'i drop-out olmuş, 26(%38,8)'sı drop-out olmamıştır. Exitus olan 32 hastadan 1 (%3,1)'i drop-out olmuş, 31(%96,9)'i drop-out olmamış ve

exitus olan grupta sağ kalanlara göre daha az drop-out olayı gözlenmiştir ($p<0,001$) (tablo 39).

Tablo 40. Hastaların PET sonuçlarına Göre PZ Geçirgenliklerine Ait Özelliklerin Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Bazal PZ Kreatinin Geçirgenliği, n (%)			0,161*
Düşük	34 (50,7)	22 (68,8)	
Orta	3 (4,5)	0	
Yüksek	30 (44,8)	10 (31,2)	
PZ Kreatinin geçirgenliği 2. yılda, n (%)			0,112*
Değişmeyen	33 (56,9)	16 (61,6)	
Artan	13 (22,4)	9 (34,6)	
Azalan	12 (20,7)	1 (3,8)	
PZ Kreatinin geçirgenliği 3. yılda, n (%)			0,033*
Değişmeyen	28 (59,6)	7 (30,5)	
Artan	12 (25,5)	13 (56,5)	
Azalan	7 (14,9)	3 (13)	
Bazal PZ Glukoz Geçirgenliği, n (%)			0,432*
Düşük	41 (61,2)	19 (59,4)	
Orta	3 (4,5)	0	
Yüksek	23 (34,3)	13 (40,6)	
Bazal PZ BUN Geçirgenliği, n (%)			0,541*
Düşük	31 (46,3)	18 (56,2)	
Orta	1 (1,5)	0	
Yüksek	35 (52,2)	14 (43,8)	
Bazal KT/V			0,218**
Ortanca (min-maks)	2,4 (1,5-4,6)	2,1 (1,4-5,8)	
Bazal KT/V, n (%)			0,198*
Yeterli	57 (85,1)	23 (71,9)	
Yetersiz	10 (14,9)	9 (28,1)	
Bazal CCL			0,673**
Ortanca (min-maks)	98,2 (1,5-397)	87,1 (36,6-369)	
Bazal BSA			0,976**
Ortanca (min-maks)	1,8 (1-3,4)	1,8 (1,4-2,2)	

*: Ki-kate testi **: Mann-Whitney U testi

PZ kreatinin geçirgenliği 3. yılda sağ kalan 67 hastanın 28 (%59,6)'inde değişmemiştir, 12 (%25,5)'sinde artmıştır, 7 (%14,9)'sinde azalmıştır. Exitus olan 23 hastanın 7 (%30,5)'sinde değişmemiştir, 13 (%56,5)'ünde artmıştır ve 3 (%13)'ünde azalmıştır ($p:0,033$). Her iki grup arasında, PZ kreatinin geçirgenliğinin 3. yıldaki değişim durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiştir (Tablo 40).

Tablo 41. Hastaların Vücut Suyu, VKİ, Bazal PDGC, Bazal PDGC/APD, CAPD, APD Geçiş, EPO ve RAS Blokörü Kullanım Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Vücut suyu			0,227*
Ortanca (min-maks)	38,9 (20,6-76,7)	41,5 (28,2-80)	
VKİ, kg/m ²			0,480*
Ortanca (min-maks)	27,4 (16,1-49,1)	27,7 (16,2-40,8)	
Kilo, kg			0,725*
Ortanca (min-maks)	71 (30-103)	75,7 (40,5-96,8)	
Bazal PDGC, birimi			0,105*
Ortanca (min-maks)	17,5 (15-26,9)	15 (15-26,9)	
Bazal PDGC/APD, birimi			0,231*
Ortanca (min-maks)	25 (15-34,5)	20,5 (15-27,7)	
Bazal CAPD, n (%)			1,000**
Evet	65 (97)	31 (96,9)	
Hayır	2 (3)	1 (3,1)	
Bazal APD, n (%)			0,060**
Evet	48 (71,6)	16 (50)	
Hayır	19 (28,4)	16 (50)	
Bazal CAPD ile başlanıp APD'ye geçiş, n (%)			0,087**
Evet	45 (67,2)	15 (46,9)	
Hayır	22 (32,8)	17 (53,1)	
Birinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=66/30), n (%)			0,026**
Evet	33 (50)	23 (76,7)	
Hayır	33 (50)	7 (23,3)	
İkinci yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=57/26), n (%)			1,000**
Evet	30 (52,6)	13 (50)	
Hayır	27 (47,4)	13 (50)	
Üçüncü yıl CAPD sonrası APD reçetesi Değ (n=49/24), n (%)			0,317**
Evet			
Hayır	17 (34,7)	12 (50)	
	32 (65,3)	12 (50)	
RAS Blokörü, n(%)			0,060**
Evet	19 (28,4)	16 (50)	
Hayır	48 (71,6)	16 (50)	
EPO			0,475**
Evet	31 (47,3)	18 (56,3)	
Hayır	36 (53,7)	14 (43,7)	

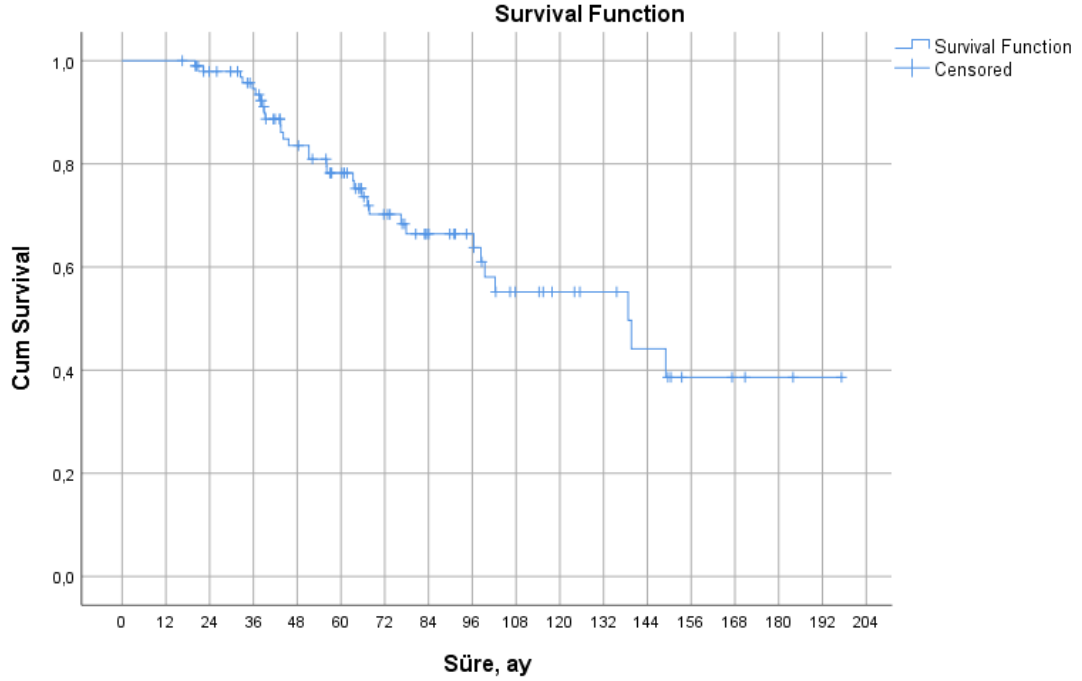
*: Mann-Whitney U testi **: Ki-kate testi

Tablo 42. Hastaların Serum Bft ve Elektrolit Düzeylerine Ait Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler (N=99)	Sağ n=67	Exitus n=32	P
Bazal BUN Ortanca (min-maks)	47 (26-100)	44,5 (13-106)	0,243*
Bazal Kreatinin Ortanca (min-maks)	5,7 (2,2-16,2)	5,9 (1,1-14,5)	0,878*
Bazal Albumin Ortanca (min-maks)	3,8 (2,6-5,6)	3,4 (2,1-4,5)	<0,001*
Bazal Kalsiyum Ortanca (min-maks)	9,2 (7,7-11)	8,8 (7,7-11,6)	0,080*
Bazal Fosfor Ortanca (min-maks)	4,4 (2,5-6,8)	4,1 (2,4-8)	0,200*
Bazal PTH Ortanca (min-maks)	261 (13-1189)	174,5 (25-878)	0,060*
Bazal Sodyum Ortanca (min-maks)	138 (129-147)	136,5 (125-149)	0,238*
Bazal Bikarbonat Ortanca (min-maks)	25 (12-34)	22 (17-31,5)	0,007*
Bazal Glukoz Ortanca (min-maks)	93 (34-394)	124 (66-349)	0,011*
Hgb Ortanca (min-maks)	11,9 (7,8-15,6)	11,1 (7,4-14)	0,114*
Ferritin Ortanca (min-maks)	237 (29-1280)	248,5 (22-1870)	0,544*
CRP Ortanca (min-maks)	0,4 (0,01-13)	0,6 (0,01-5,6)	0,269*
Trigliserit Ortanca (min-maks)	139 (52-496)	139 (62-350)	0,547*
*: Mann-Whitney U testi			

Bazal albümin sağ hastalarda ortanca 3,8 (2,6-5,6) mg/dl iken, exitus olan hastalarda 3,4 (2,1-4,5) mg/dl olarak hesaplanmıştır (p<0,001). Bazal bikarbonat sağ hastalarda ortanca 25 (12-34) mEq/L iken, exitus olan hastalarda 22 (17-31,5) mEq/L olarak hesaplanmıştır (p:0,007). Bazal glukoz sağ hastalarda ortanca 93 (34-394) iken, exitus olan hastalarda 124 (66-349) mg/dl olarak hesaplanmıştır (p:0,011). Exitus olan grupta bazal albüminin ve bikarbonat düzeyleri daha düşük glukoz düzeyi ise sağ kalanlara göre daha yüksek saptanmıştır (Tablo 42).

Kaplan Meier Sağkalım Analizi



Şekil 6. Genel Sağkalım Hızına Ait Kaplan Meire Grafiği

Bu çalışmada PD başlanan 99 hastanın 67'si (%67,7) hayattadır. Hastaların medyan sağkalım süresi 138,8 (%95 GA: 84,5-193,1 ay) olarak tespit edilmiştir. Kaplan Meier sağkalım eğrisi incelendiğinde, bir yıllık sağkalım % 100 üç yıllık sağkalım hızının %94,6 ve 5 yıllık sağkalım hızının %78,2 olduğu gözlenmiştir (Şekil 6). Yapılan univariate analizler sonucunda exitus olan ve sağ kalan grupta yapılan karşılaştırma analizleri sonucunda; KAH, MI, PD öncesi renal nakil olma, PD başlama yaşı, PD başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, dropout gelişmesi, PZ geçirgenliğinde 3. yıldaki değişim gözlenmesi, CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumu, bazal albümin, bikarbonat ve glukoz düzeyleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı çıkmıştır ($p<0,05$). Bu univariate analizler sonucu anlamlı çıkan ($p<0,05$) faktörlere göre sağkalım süreleri arasındaki farklar log-rank testi kullanılarak tablo 43'te incelenmiştir.

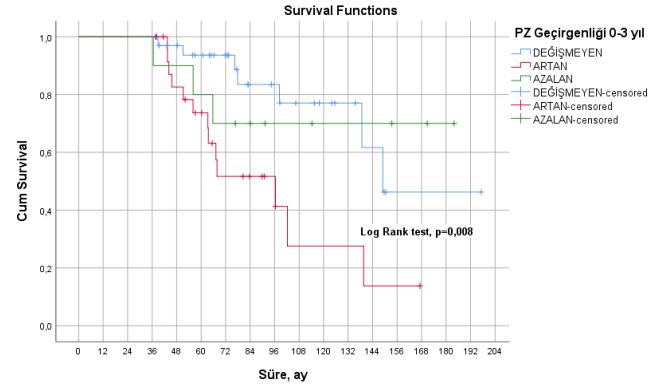
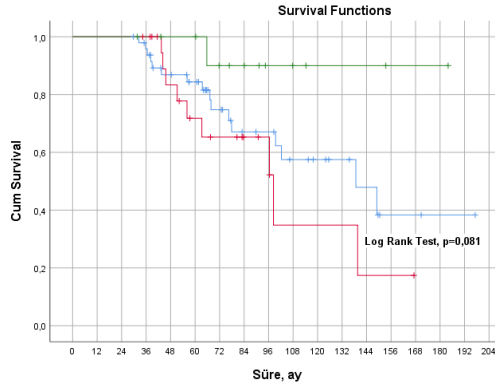
KAH olmayan grupta ortalama sağkalım süresi $138,9\pm10,6$ olarak tespit edildi. KAH olan hastaların medyan sağkalım süresi 76,5 (84,5-193,1) ay olarak tespit edildi. Buna göre KAH olan grupta KAH olmayan gruba göre sağkalım süresi

istatistiksel olarak anlamlı daha kısa bulunmuştur (p:0,033). Benzer şekilde; MI gözlenenlerde, PD öncesi renal nakil olmayanlarda, PD başladıktan sonra 2. yılda peritonit geçirenlerde, drop-out olmayanlarda, PZG 3. yılda artanlarda ve birinci yılda CAPD ile başlanıp APD'ye geçilenlerde sağkalım sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kısa olduğu log-rank testleri sonucu saptanmıştır (p<0,05). Dikkat çekici bir şekilde PZG 2. yıldaki değişim durumlarına göre sağkalım süresi gruplar arasında benzer saptanmıştır (log-rank test p:0,081) (şekil 7).

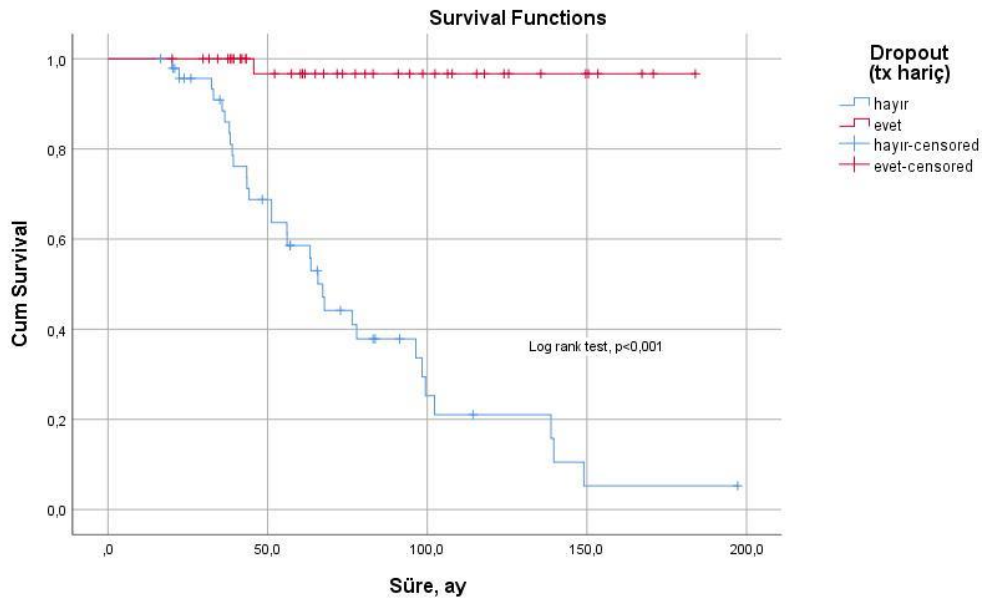
Tablo 43. Genel Sağkalım Hızlarının Değerlendirilmesi ve Log Rank Test Sonuçları

Total N=99	Log Rank Test p	Genel sağkalım, ay Medyan(%95 GA)	1 yıllık sağkalım hızı, %	3 yıllık sağkalım hızı, %	5 yıllık sağkalım hızı, %	10 yıllık sağkalım hızı, %
Tüm hastalar		138,8 (84,5-193,1)	100	94,6	78,2	55,2
KAH Yok Var	0,033	138,9±10,6* 76,5 (84,5-193,1)	100 100	95,4 92	81,9 67,3	63,6 35
MI Yok Var	0,001	141,2±9,8* 63,6(84,5-193,1)	100 100,0	95,9 88,2	80,7 66,2	65,2 12,4
PD öncesi renal nakil olma Yok Var	0,016	102,3 (57,7-146,8) 149,8±11,2*	100,0 100	93,1 100	72,6 100	49,4 81,5
PD başladıktan sonra peritonit gelişme süresi 0-2 yıl ≥3 yıl	0,001	95,3 (66,4-104,4) 161,3±11,9*	100 100	96,7 100	68,6 95,2	35,4 78,1
Dropout Yok Var	<0,001	76,5 (43,9-109,1) 179,3±4,5*	100,0 100	90,4 100	65,5 96,7	26,2 96,7
PZ geçirgenliğinde 2. yıldaki değişim gözlenmesi Değişmeyen Artan Azalan	0,081	138,8 (82,5-195,1) 98,4 (59,2-137,5) 172,1±11,2*	100 100 100	100 100 100	93,6 73,7 80	77,1 27,5 70
PZ geçirgenliğinde 3. yıldaki değişim gözlenmesi Değişmeyen Artan Azalan	0,008	152,6±13,1* 96,4 (50,4-142,3) 144,6±9,4*	100 100 100	95,8 100 100	84,4 71,8 100	57,5 34,8 90
Birinci yılda CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumu Yok Var	0,021	137,8±9,7* 99,4 (38,3-160,6)	100 100	97,1 92,5	87,7 70,3	71 45,8

NA: Not Available *Medyan sağkalım süresine ulaşamadığı için ortalama±standart hata sunulmuştur



Şekil 7. Yıllara Göre PZ Geçirgenliği Değişimleri: Sağkalım Hızlarına Ait Kaplan Meire Grafiği



Şekil 8. Dropout durumuna göre Kaplan Meire Grafiği

Drop out durumuna göre Kaplan Meire Grafiği incelendiğinde, drop out olan grubun ortalama sağ kalım süresinin $179,3 \pm 4,5$ ay olduğu gözlenmiştir. Buna göre drop out olan grubun medyan sağ kalım süresine ulaşamadığı dikkat çekmiştir (şekil 8 ve Tablo 43). Sağ kalım grafiği incelendiğinde drop out olmayanların medyan sağ kalım sürelerinin 67 ay olduğu 10 yıllık sağ kalım hızının % 21 olduğu dikkat çekmiştir.

Tablo 44. Sağkalım Üzerine Etkili Risk Faktörlerinin Multivariate COX Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

	Multivariate COX Regresyon Modeli*	
	Adjusted HR	P
KAH varlığı (ref: yok)	0,91 (0,12-7,11)	0,926
PD öncesi renal nakil durumu: yok (ref: var)	0,61 (0,02-23,04)	0,788
PD başlandıktan 0-2 yıl içinde peritonit (ref: ≥3 yıl)	1,31 (0,19-9,18)	0,784
Birinci yılda CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme (ref: yok)	5,17 (0,44-60,55)	0,191
PZ geçirgenliğinde 0-3 yıldaki değişim (ref: Değişmeyen)		
Artan	9,89 (1,62-60,16)	0,013
Azalan	2,93 (0,28-30,74)	0,369
PD'ne başlama yaşı	1,12 (1,03-1,21)	0,006
Bazal Albümin düzeyi	0,098 (0,017-0,578)	0,010
Bazal Bikarbonat Düzeyi	0,94 (0,76-1,15)	0,521
Bazal Glukoz Düzeyi	1,01 (0,99-1,02)	0,343
<i>Log rank testlerde p<0,05 olan değişkenler multivariate analize dâhil edilmiştir. HR: Hazard Ratio</i>		
<i>*Yaş ve cinsiyet adjust edilmiştir. Dropout durumu exitus olan grupta sadece 1 hastada gözlenmiştir bu nedenle model uyumunu bozmuştur ve modele dahil edilmemiştir</i>		

Yapılan multivariate Cox regresyon analizine göre 3. yılda PZ geçirgenliğindeki artış (HR=9,89 %95 GA=1,62-60,16), PD'ne başlama yaşının büyük olması (HR=1,12 %95GA=1,03-1,21), bazal albümin düzeyinin düşüklüğü (HR=0,098 %95 GA=0,017-0,578) mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. PZ geçirgenliğinde 3. yılda artış gözlenen hastaların değişmeyenlere göre mortalite açısından yaklaşık 10 kat riski artmıştır (Tablo 44).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada peritoneal eşitleme testi ile hastadan uzaklaştırılan osmolal yükün değerlendirilmesi, periton zarının yıllar içinde değişimine etki eden faktörlerin belirlenmesi, bunların periton diyalizinden çıkış ve ölüm üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Periton diyalizinden çıkış olarak kabul edilen hasta grubu HD'ye geçenler olarak kabul edilmiştir.

Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliğinin belirlenmesi için, PD hastalarına PET uygulanmaktadır. Ayrıca PET ile PD tedavisi boyunca periton geçirgenlik hızındaki değişiklikler izlenebilmektedir. Twardowski'nin periton zarı geçirgenlik durumu için yaptığı çalışmaların sonucu tüm dünyada periton diyalizi tedavisinde referans olarak kullanılmaktadır. Twardowski'nin belirlediği şablonda, hastalar düşük, düşük-orta, yüksek-orta veya yüksek geçirgenlik gruplarından (Şekil 4) birinde yer alır.

Bizim çalışmamızda PZ geçirgenliğinde bazalde yüksek olan ve/veye 2. yılda artış gözlenen hastalarla değişmeyenler arasında mortalite açısından anlamlı bir fark bulunmamışken, PZ geçirgenliği 3. yılda artış gözlenen hastaların değişmeyenlere göre mortalite açısından riski yaklaşık 10 kat artmıştır. PZ geçirgenliği 3. yılda artış gösteren hastalarda değişmeyenlere göre iki grup arasında mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bu sonuçlar literatür ile uyumludur. PZ geçirgenliği bazalde yüksek geçirgen olanlarda sağ kalım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Literatürde PZ yüksek geçirgen olanlarda mortalite yüksek olup bizim çalışmamızda mortalite açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır.

Xue-Yang-Cao ve ark. yaptığı bir analiz çalışmasında PD'ne giren hastalarda düşük geçirgenlikli ve yüksek geçirgenlikli hastalar karşılaştırılmış ve yüksek geçirgenliğin 1 yıllık mortaliteyi belirlemede bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur[80]. CANUSA verilerinin bir analizinde Churchill ve ark. 606 hastada yaptığı bir çalışmada peritoneal taşıma hızı yüksek, yüksek ortalama, düşük ortalama ve düşük taşıyıcıların iki yıllık hayatta kalma olasılıkları sırasıyla %70.5, 72.4, 80.4 ve %90.9 olarak bulunmuştur ($P = 0.11$)[81]. Rumpsfeld ve ark. yaptığı çalışmada da yüksek PZ geçirgenliği mortalite hızıyla ilişkili bulunmuştur[82].

Davies ve ark. yaptığı bir çalışmada PD hastalarında zaman içerisinde periton zarı geçirgenliği ile sağ kalım arasındaki ilişkiyi incelemişler ve yüksek geçirgenliğe geçen hastalarda 18 aydan sonra mortaliteyi anlamlı olarak artmış bulmuşlardır[83]. Xiao yang ve ark. PD'ye giren hastalarda 1. 3. ve 5. yıldaki sağkalımlar ile PZ geçirgenliği arasındaki ilişkiye bakmışlar, yüksek periton zarı geçirgenliğinin mortalite ve teknik başarısızlık için önemli bir bağımsız risk faktörü olmadığını göstermişlerdir. Bunun artan APD kullanımı ve icodextrin bazlı diyaliz sıvısı kullanımıyla hacim durumunun daha iyi yönetilmesine bağlı olabileceğini öngörmüşlerdir[84]. Bizim çalışmamızda da PZ geçirgenliği artan hastalarda, teknik sağkalım daha iyi bulunmuştur.

Bu çalışmada exitus olan ve sağ olan grup karşılaştırıldığında sağ kalanlarda drop out oranı daha fazla saptanmış olup mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bizim hastalarımız yüksek geçirgenlikte olduğu halde PD yapmaya devam ettikleri için bu hastalarda mortalite daha yüksek bulunmuş olabilir. Yüksek geçirgenlikli hastaların daha mortal seyretmesini açıklayacak mekanizmalar henüz net olmamakla birlikte yüksek peritoneal membran geçirgenlikli hastalarda membran geçirgenliği fazla olduğu için diyalizattaki glukoz membrandan kana diffüze olur, diyalizat osmolar özelliğini yitirir ve UF yeteri kadar yapılamaz. Bu problem sık diyalizat değişimi veya APD'ye geçiş ile çözülebilir[41, 65, 85, 86] Yüksek geçirgenlikte UF yetersizliği gelişmekte ve muhtemelen hastada artmış volüm yüküne bağlı mortalite artmaktadır[86, 87]. Yüksek geçirgenlikte artmış mortalite, glukoz taşınımının daha hızlı olması sebebiyle sürekli ultrafiltrasyon için gerekli ozmotik gradyanın bozulmasıyla da ilişkilidir[88].

Bizim çalışmamızda CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumunda mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. 1. yıl sonunda CAPD'den APD'ye geçilme durumunda mortalite hızı artış göstermiştir. Yüksek geçirgen zara sahip hastalar CAPD'den APD'ye geçmekte olup yüksek geçirgenlikli hastalarda da yukarıda bahsedildiği gibi UF yetersizliği, glikoz taşınımının daha hızlı olması ve gerekli ozmotik gradyanın bozulması mortalitenin sebebini açıklayabilmektedir.

Bizim çalışmamızda bazal albüminin yüksek olması sağkalım ile ilişkilendirildi ve hipoalbumineminin mortalitede bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur. Bu, literatürle uyumlu bulunmuştur. Jialing zang ve ark. yaptığı bir meta analiz çalışmasında albümin seviyelerinin sağ kalım üzerine olumlu bir etkisi olduğunu göstermişlerdir[89]. Albümin hemostazın sağlanmasında önemli bir proteindir. Yüksek geçirgenlikli PZ’nda hipoalbuminemi, suboptimal ultrafiltrasyona sekonder hemodilüsyondan kaynaklanabilir, fazla peritoneal protein kaybından kaynaklanabilir. Altta yatan kronik inflamasyondan da kaynaklanabilir ancak yapılan diğer çalışmalarda CRP ile yüksek geçirgenlik arasında anlamlı ilişki gözlenmemiştir[90-93].

Çalışmamızda, bazal glukozun düşük olması sağ kalım ile ilişkilendirildi. Kötü glisemik kontrol, vasküler endotel hücrelerini bozabilir ve bağımsız olarak mortalite için bir risk faktörüdür. PD hastalarının sağkalım ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi bazı mekanizmalarla açıklayabiliriz. Kötü glisemik kontrol, ileri glikasyon son ürünlerinin doğrudan makrovasküler komplikasyonları ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu şekilde sağ kalımı azaltıp mortaliteyi artırabilmektedir[94]. Glisemik kontrolü komorbid durumlar da bozabilir[95]. Ayrıca PD hastalarında, yüksek hbA1c peritoneal membrana kümülatif glukoz maruziyetini artırarak periton membran hasarına sebep olabilmektedir[96]. Duong ve ark. yaptığı çalışmada PD hastalarında yüksek glisemik kontrol mortaliteyle ilişkilendirilmiştir[97]. Zhang ve ark. yaptığı çalışmada PD hastalarında kötü glisemik kontrol mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur[89]. Tip 2 DM varlığı bizim çalışmamızda PD alan hastalarda mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ancak yapılmış diğer çalışmalarda anlamlı gelen sonuçlar vardır. Zhang ve ark. yaptığı meta analizde Tip 2 DM, PD alan hastalarda mortalite için risk faktörü olarak bulunmuştur[89]. Duong ve ark. yaptığı 2798 hastadan oluşan geniş ölçekli bir çalışmada Tip 2 DM ve yüksek glisemik indeksin mortaliteyle ilişkili olduğunu bildirmişlerdir[97]. Bizim çalışmamızda çıkan bu sonuç çalışmadaki hasta sayısından kaynaklanmış olabilir.

Bikarbonat vücut pH'sı için önemlidir. Böbrek fonksiyonları normal olan bireylerde bikarbonat 22-28 mEq/L' dir[98]. Çalışmamızda serum bikarbonat düzeyleri normal yüksek olanlarda sağkalım istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak exitus olanlarda da sağ kalanlarda da bikarbonat düzeyleri ortancaları normal değer aralığındaydı. Sağ kalanlarda ortanca 25 mEq/L (12-34) , exituslarda 22 mEq/L (17-31,5) olarak bulundu. Diyaliz sonuçları ve uygulama modelleri çalışması (DOPPS) verilerinin bir analizi serum bikarbonat ile ölüm oranı arasında benzer U şekilli ilişki olduğunu ortaya koymuştur (≤ 17 mEq/L ve ≥ 27 mEq/L)[99]. Kovesdy ve ark. yaptığı çalışmada serum bikarbonat düzeyi ile tüm nedenlere bağlı ölümler arasında U-şekilli bir ilişki ortaya koymuş olup en düşük ölüm oranı, serum bikarbonat düzeyleri ~ 26 mmol/L olan hastalarda gözlenmiştir [100]. Literatür sonuçları ve çalışmamızdan çıkan sonuçlar benzer bulunmuş olup literatüre katkı sağlamıştır.

Bu yaptığımız çalışmada PD başlama yaşının büyük olması mortalite açısından bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur. Zhang ve ark. yaptığı geniş meta-analiz çalışmasında da PD başlama yaşının büyük olması mortaliteyle ilişkilendirilmiştir[89]. Sözel ve ark. yaptığı çalışmada da PD başlama yaşının büyük olması mortaliteyle ilişkilendirilmiştir[2]. Bulunan sonuçlar, literatürle uyumludur ve literatüre katkı sağlamıştır.

Primer KAH, vasküler endotel hücrelerini bozabilir ve kronik inflamasyona neden olabilir, bu da öncelikle arteriyel sertliğe yol açar bu da ölüm riskini öngörebilir. Bizim çalışmamızda KAH ve MI mortalite açısından risk faktörü olarak bulunmuştur. Zhang ve ark. yaptığı çalışmada, Duong ve ark. yaptığı çalışmada PD alan hastalarda mortalite açısından risk faktörü olarak gösterilmiştir[89, 97]. Cohen'in az sayıda diyaliz merkeziyle yaptığı çalışmada kardiyovasküler hastalık ve yaş prognazla ilişkilendirilmiştir[80, 101]. Diğer yapılan çalışmalar da bizim çalışmamızla uyumludur. Bu anlamda literatüre katkı sağlanmıştır.

Yapılan çalışmalar peritonitin doğal periton membran özelliklerini değiştirebileceğini ve periton taşıma durumlarında uzun süreli değişikliklere neden

olabileceğini göstermiştir[102]. Çalışmamızda PD'ye başladıktan sonra peritonit gelişme süresi mortalite açısından risk faktörü olarak bulunmuştur. Ye ve ark. yaptığı çalışmada PD başlangıcından peritonit başlangıcına kadar geçen süre, peritonitin etkilerini incelemişler ve peritonitin gelişme süresinin mortaliteyle ilişkili olduğunu göstermişler[103]. PD hastalarında peritonitin mortalite ile ilişkili önceki çalışmalarda tartışmalı sonuçlar çıkmıştır. Fried et al. Pittsburgh'da tek merkezli çalışmada 516 erişkin PD hastasında artmış peritonit hızının genel mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermişler[104]. Öte yandan İspanyada 565 PD hastasıyla yapılan bir çalışmada peritonit oranı ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır[105]. Bizim çalışmamızda da PD giren hastalarda peritonit atakları tüm nedenlere bağlı ölüm oranı ile anlamlı bir şekilde ilişkili değildi. Peritoniti ele alırken ilk peritonit atağına kadar geçen süreyle birlikte değerlendirilmesi mortaliteyle olan ilişkisi açısından daha doğru bilgiler vereceği kanısındayız. Feng ve ark. yaptıkları çalışmada erken başlangıçlı peritonitin prognoz açısından daha kötü olduğunu PD başlama zamanıyla ilk peritonit atağı geçene kadar ki sürenin kötü prognoz için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamız da bu ve daha önce Isla ve ark., Kavanagh ve ark., Li ve Chow'un yaptıkları çalışmalarla benzer bulunmuştur. Çıkan sonuç literatürle uyumludur.

Bu durum; peritonitin doğal periton membran özelliklerini değiştirebilmesi ve periton taşıma durumlarında uzun süreli değişikliklere neden olabilmesi ile açıklanabilir. Ayrıca hastaların beslenme durumu kötü olmasında katkı sağlıyor olabilir[106, 107].

Bu yaptığımız çalışmada PD öncesi renal nakil olanlarda exitus olanlar ile sağ olanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmıştır. PD öncesi renal nakil olmuş olanlarda survey daha iyi seyretmektedir. Bununla ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

6.SONUÇ

KAH, MI, PD öncesi renal nakil olma, PD başlama yaşı, PD başlandıktan sonra peritonit gelişme süresi, dropout gelişmesi, PZ geçirgenliğinde 3. yıldaki değişim gözlenmesi, CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumu, bazal albümin, bikarbonat ve glukoz düzeyleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı çıkmıştır ($p<0,05$).

Yapılan multivariate Cox regresyon analizine göre 3. yılda PZ geçirgenliğindeki artış ($HR=9,89$ %95 $GA=1,62-60,16$), PD 'ne başlama yaşının büyük olması ($HR=1,12$ %95 $GA=1,03-1,21$), bazal albümin düzeyinin düşüklüğü ($HR=0,098$ %95 $GA=0,017-0,578$) mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. PZ geçirgenliğinde 3. yılda artış gözlenen hastaların değişmeyenlere göre mortalite açısından yaklaşık 10 kat riski artmıştır. Çalışmamızdan çıkan sonuçlar literatür ile uyumlu bulunmuştur.

VKİ , idrarın kesilip kesilmemesi,epo kullanımı, ras blokajı kullanımı, hemoglobin, fosfor, pth gibi biyokimyasal değerlerde, alkol kullanımı, sigara kullanımında PD hastalarında mortalite ve PZ değişimine etkileri gösterilememiştir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları olarak; retrospektif olması, tüm hastaların bilgilerine ulaşılamamasından ötürü hasta sayımızın kısıtlı olması, çalışmanın tek merkezde yapılması sayılabilir.

Çalışmamızın güçlü kısımları ise elimizdeki hasta sayısı ile yaptığımız çalışmada PZ'nın yıllar içindeki değişimi, mortaliteye etki eden faktörler belirlenmiş olup, literatürle uyumludur, literatüre katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

7.ÖZET

Giriş: Evre 5 KBH son dönem böbrek hastalığının (SDBH) ifadesi olup, GFH 1.73 m² başına 15 ml/dakika'dan daha azdır ve bu durum diyaliz ve/veya böbrek nakli gibi renal replasman gerektiren aşamadır. Periton diyalizi SDBH'nda uygulanabilecek renal replasman tedavilerinden biridir. Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliği; klinik, biyokimyasal ve kinetik göstergeler (yeterli solüt klirensi, sıvı dengesinin korunması) ile ölçülmektedir. Periton zarının efektif yüzey alanı ve geçirgenliği bireylerde farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar bireylerde kronik periton diyaliz uygunluğunu, diyaliz süresini, rejimini, komplikasyonları ve sıklığını etkilemektedir. Bunu standartize etmek için peritoneal eşitleme testi (PET) uygulanmaktadır. PET ile solüt ve su geçirgenliği tespit edilir. Periton diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde kullanılır. PET ile diyaliz yeterliliği, membran geçirgenliği hesaplanabilmekte ve ultrafiltrasyon yetersizliği saptanabilmektedir.

Amaç: Bu çalışmada peritoneal eşitleme testi ile hastadan uzaklaştırılan osmolal yükün değerlendirilmesi, periton zarının yıllar içinde değişimine etki eden faktörlerin belirlenmesi, bunların periton diyalizinden çıkış ve ölüm üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: KBH tanısı ile PD uygulanan hastaların 0. 2. ve 3. yıllardaki periton zarı değişiklikleri belirlenmeye çalışılıp, bu hastaların PD süreleri, peritonit varlığı, VKİ, KAH, Tip 2 DM, SVO varlığı, idrarın kesilmesi-devamlılığı, RAS blokör kullanımı, EPO kullanımı, PD modalitesi, boy/kilo, alkol kullanımı, sigara kullanımı, laboratuvar tetkikleri (hemogloblin, albümin, fosfor, PTH, glukoz, bikarbonat, sodyum, ferritin, trigliserit), PDGC varlığının mortalite ve periton diyalizinden çıkış üzerine etkileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Analizler için verileri yeterli olan 99 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmada PD başlanan 99 hastanın 67'si (%67,7) hayattadır. Hastaların medyan sağkalım süresi 138,8 (%95 GA: 84,5-193,1 ay) olarak tespit edilmiştir. Yapılan univariate analizler sonucunda exitus olan ve sağkalan grupta yapılan karşılaştırma analizleri sonucunda; KAH, MI, PD öncesi renal nakil olma, PD başlama yaşı, PD başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, dropout gelişmesi, PZ geçirgenliğinde

3. yıldıki değişim gözlenmesi, CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumu, bazal albümin, bikarbonat ve glukoz düzeyleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı çıkmıştır ($p<0,05$).

KAH olmayan grupta ortalama sağkalım süresi $138,9\pm10,6$ olarak tespit edildi. KAH olan hastaların medyan sağkalım süresi 76,5 (84,5-193,1) ay olarak tespit edildi. Buna göre KAH olan grupta KAH olmayan gruba göre sağkalım süresi istatistiksel olarak anlamlı daha kısa bulunmuştur ($p:0,033$). Benzer şekilde; MI gözlenenlerde, PD öncesi renal nakil olmayanlarda, PD başladıktan sonra 2. yılda peritonit geçirenlerde, drop-out olmayanlarda, PZG 3. yılda artanlarda ve birinci yılda CAPD ile başlanıp APD ye geçilenlerde sağkalım sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha kısa olduğu log-rank testleri sonucu saptanmıştır ($p<0,05$). Dikkat çekici bir şekilde PZG 2. yıldıki değişim durumlarına göre sağkalım süresi gruplar arasında benzer saptanmıştır (log-rank test $p:0,081$).

Sonuç: Çalışmamızda KAH, MI, PD öncesi renal nakil olma, PD başlama yaşı, PD başladıktan sonra peritonit gelişme süresi, dropout gelişmesi, PZ geçirgenliğinde 3. yıldıki değişim gözlenmesi, CAPD ile başlanıp APD'ye geçilme durumu, bazal albümin, bikarbonat ve glukoz düzeyleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı çıkmıştır. 3. yılda PZ geçirgenliğindeki artış, PD 'ne başlama yaşının büyük olması, bazal albümin düzeyinin düşüklüğü mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. PZ geçirgenliğinde 3. yılda artış gözlenen hastaların değişmeyenlere göre mortalite açısından yaklaşık 10 kat riski artmıştır.

Anahtar Kelimeler: periton transport değişiklikleri, periton diyalizi, periton zarı, mortalite

8. ABSTRACT

Introduction: Stage 5 KBH, which is expressed last term of nephropaty (SDBH), and GFH 1,73 per m² is less than 15 ml/minute. This situation requires renal replacement stage such as dialysis or kidney transplantation. Peritoneal dialysis is on of the renal replacement cure which can be implantable on SDBH. Dialysis efficiency on peritoneal dialysis patient is measured with clinical, biochemical kinetical markers (enough solute clearance, saving liquid balance). Effective surface area of peritoneal membrane shows up differences among individuals. These differences affect individuals chronic peritoneal adaptness, duration of dialysis, regime, complications and frequencies. Peritoneal equilibration test (PET) is carried out to standartize this situation. Solute and permeability is fixed and used evaluation of peritoneal dialysis clearance. Dialysis clearance membrane permeability can be measured with PET and detected inadequacy of ultrafiltration.

Aim: In this study with PET, it is aimed that evaulation of detracting the patient from osmolal charge, specifying of changing peritoneal membrance within years, dropping out of peritoneal dialysis and effective factors of death.

Materials and Methods: The patients, who are practiced with the KBH diagnosis, are tried to obtain the differences on their peritoneal mebrana during the years 0.-2. and 3. These patients' PD duration, peritonit existence, VKI, KAH, type 2 DM, SVO existences inability to urinate, usage of RAS blocker, usage of EPO, PD modality , height/ weight, alcohol abuse, smoking, labrotary tests (hemoglobşn, albümin, phosphore, PTH, glucose, bicarbonate, sodium, potassium, ferritin, triglyseride), mortality of PDGC existence and dropping out of peritonal dialysis were analyzed as retrospective.

Findings: 99 patients are included in this study whose data are enough for analyses. In this study, starting PD to 67 of 99 patients (67.7% percent) are alive. Patients' median survival duration is confirmed as 138,8 (95% percent GA: 84,5 – 193,1 month). Both results of performed univariate analyses and comparative analyses between exitus and survival groups; KAH, MI, renal transplantation pre PD , age of starting PD, progress of dropout, observing change within 0-3 years P2

permeability, starting cure with CAPD after passing APD, level of basal albumin, bicarbonate and glucose came out significant different as statistical among the groups. Average survival duration was found out $138,8 \pm 10,6$ in the group weren't KAH. Median survival was found out 76,5 (84,5-193,1 month) in the group who were KAH.

According to this result, the group with KAH's duration of survival was found out significant less than the group without KAH ($p:0,033$). Similar to this; observed MI, not practiced renal transplantation pre PD, happened peritonit, after started to PD in 2. years, not dropout, rising PZG in 3. years and started with CAPD and passed APD in their first year, duration of their survival period was found out significant less with the log-rank-tests ($p<0,05$). According to changing condition of survival period in PZG 2. years was found out significant similarities among the groups.

Result: In our study, KAH, MI, renal transplantation pre PD, age of starting PD, progressing peritonit after starting PD, progressing dropout, observing change of PZ permeability in 3. years, starting CAPD and after that passing to APD, level of basal albumin, bicarbonate and glucose were found out significant statistical differences among the groups. In 3. years increasing PZ permeability, getting older age to start PD and getting lower level of basal albumin were found out as an independent risk factor for mortality. The risk has increased ten times more to the patients observed increasing PZ permeability in 3. years than the unchanging patients.

9.KAYNAK

1. Johnson, C.A., et al., Clinical practice guidelines for chronic kidney disease in adults: Part 1. Definition, disease stages, evaluation, treatment, and risk factors. American family physician, 2004. 70(5): p. 869-876.
2. SÖZEL, H., et al., Periton Diyalizi Hastalarında Peritoneal Eşitleme Testinin Yıllar İçindeki Değişimi ve Bu Değişime Etki Eden Faktörlerin Belirlenmesi. Akdeniz Tıp Dergisi, 2020. 6(2): p. 296-303.
3. Kasper, D., et al., Chronic kidney disease. Harrison's Principal of Internal Medicine 19th edition. Mc Graw Hill, 2015. 13: p. 1881-25.
4. Süleymanlar, G., et al., Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon-Registry 2012. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara, 2013: p. 743-800.
5. Seyahi, N., K. Ateş, and G. Süleymanlar, Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey: A Summary of the Turkish Society of Nephrology Registry Report. Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey, 2020.
6. Twardowski, Z.J., New approaches to intermittent peritoneal dialysis therapies, in Peritoneal dialysis. 1989, Springer. p. 133-151.
7. Burkart, J., Peritoneal dialysis, in Brenner and Rector's The Kidney. BM Brenner. 2004, Philadelphia, Saunders.
8. Kazancıoğlu, R., Periton Diyalizi Başvuru Kitabı Güncellenmiş 2. Baskı. 2019.
9. Oymak, O. and T. Akpolat, Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD). Türk Nefroloji Derneği Yayınları, İzmir, 2005: p. 124-145.
10. Ronco, C., et al., Evolution of technology for automated peritoneal dialysis. Peritoneal Dialysis: A Clinical Update, 2006. 150: p. 291-309.
11. Süleymanlar, G., K. Ateş, and N. Seyahi, Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2015. TC Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu. 2016, İstanbul: Türk Nefroloji Derneği.
12. Daugirdas, J.T., P.G. Blake, and T.S. Ing, Handbook of dialysis. 2012: Lippincott Williams & Wilkins.
13. Lo, W.-K., et al., Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. Kidney international, 2003. 64(2): p. 649-656.
14. Levey, A.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): p. i-ii+ S1-S266.
15. Burkart, J. and W. Henrich, Adequacy of continuous peritoneal dialysis, in Uptodate in Nephrology and Hypertension. 1999.
16. TOPBAŞ, E., Periton Eşitleme Testinde En Son Yaklaşımlar ve Hemşirenin Rolü. Türkiye Klinikleri J Nurs Sci, 2013. 5(2): p. 93-7.
17. Davies, D.F. and N.W. Shock, Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. The Journal of clinical investigation, 1950. 29(5): p. 496-507.
18. Bello, A.K., E. Nwankwo, and A.M. El Nahas, Prevention of chronic kidney disease: a global challenge. Kidney International, 2005. 68: p. S11-S17.
19. Gulcan, E. and M. Keles, Reasons for drop-out of peritoneal dialysis and strategies of prevention: a review. Eur J Med Sci, 2014. 1(1): p. 1-7.
20. Vanholder, R., et al. Uremic toxicity: the middle molecule hypothesis revisited. in Seminars in nephrology. 1994.
21. Vural, A., Kronik böbrek yetmezliği ve tedavisi. Koçer İH, Erikçi S, Baykal Y. İç Hastalıkları Günleri III. GATA Basımevi, Ankara, 2002: p. 339-358.

22. Coresh, J., et al., Prevalence of high blood pressure and elevated serum creatinine level in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Archives of internal medicine*, 2001. 161(9): p. 1207-1216.
23. Süleymanlar, G., et al., A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011. 26(6): p. 1862-1871.
24. Erek, E., G. Süleymanlar, and K. Serdengeçti, Nephrology, dialysis and transplantation in Turkey. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2002. 17(12): p. 2087-2093.
25. Health, N.I.o., US Renal Data System: USRDS 2000 Annual Data Report. Bethesda, MD, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1999.
26. YALÇIN, A.U. and T. AKPOLAT, KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ.
27. Webster, A.C., et al., Chronic kidney disease. *The lancet*, 2017. 389(10075): p. 1238-1252.
28. Turner, N.N., et al., Oxford textbook of clinical nephrology. 2015: Oxford University Press.
29. Tanrıverdi, M.H., Kronik böbrek yetmezliği. *Konuralp Medical Journal*, 2010. 2(2): p. 27-32.
30. Akpolat, T. and C. Utaş, Hemodiyaliz hekimi el kitabı. Türk Nefroloji Derneği Yayını, Erciyes Üniv mat. Kayseri, 1997.
31. Cagan, O., et al., Care burden of caregivers of hemodialysis patients and related factors. *International Journal of Caring Sciences*, 2018. 11(1): p. 380-283.
32. Arık, N., Nefroloji Kitabı. Birinci Baskı, 2001.
33. Akoğlu, E. and S.G.K.B. Yetersizliği, Temel İç Hastalıkları, 1996: 769-776. Güneş Kitapevi.
34. Foundation, N.K., Kidney disease outcomes quality initiative—clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*, 2002. 39(s1).
35. Harrison, J.H. Renal homotransplantation in identical twins. in *Surg. Forum*. 1956.
36. Mehrotra, R. and E. Boeschoten, Current status of peritoneal dialysis, in Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis. 2009, Springer. p. 19-37.
37. Maxwell, M.H., et al., Peritoneal dialysis: 1. Technique and applications. *Journal of the American Medical Association*, 1959. 170(8): p. 917-924.
38. Tenckhoff, H., A bacteriologically safe peritoneal access device. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 1968. 14: p. 181-187.
39. Seyahi, N., K. Ateş, and G. Süleymanlar, Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey: A Summary of the 2019 Turkish Society of Nephrology Registry Report. *Turkish journal of nephrology (Online)*, 2021. 30(2): p. 105-111.
40. White, R. and D. Granger, The peritoneal microcirculation in peritoneal dialysis, in *Textbook of peritoneal dialysis*. 2000, Springer. p. 107-133.
41. Düşünceli, İ., Periton diyalizi hastalarında rezidüel renal fonksiyonun klinik ve laboratuvar parametrelerine etkisi. 2019.
42. Rippe, B., Peritoneal Dialysis: Principles, Techniques, and Adequacy, in *Comprehensive Clinical Nephrology*. 2006, Elsevier. p. 979.
43. Gotloib, L. and A. Shostak, The relevance of electric charge upon the transperitoneal passage of macromolecular plasma proteins. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 1997. 12(3): p. 621-622.

44. Di Paolo, N., et al., Phosphatidylcholine and peritoneal transport during peritoneal dialysis. *Nephron*, 1986. 44(4): p. 365-370.
45. Krediet, R., The physiology of peritoneal solute transport and ultrafiltration, in *Textbook of peritoneal dialysis*. 2000, Springer. p. 135-172.
46. Fauci, A.S., et al., *Harrison's manual of medicine*. 2009: McGraw-Hill.
47. Thorgeirsson, G. and A. Robertson Jr, The vascular endothelium-pathobiologic significance. *The American Journal of Pathology*, 1978. 93(3): p. 803.
48. Rippe, B., A three-pore model of peritoneal transport. *Peritoneal Dialysis International*, 1993. 13(2_suppl): p. 35-38.
49. Correa-Rotter, R., A. Cueto-Manzano, and R. Khanna, *Peritoneal dialysis*. Brenner & rector's the kidney. 9th ed. Philadelphia: Elsevier, 2012: p. 2347-60.
50. Flessner, M., Water-only pores and peritoneal dialysis. *Kidney International*, 2006. 69(9): p. 1494-1495.
51. Sevinç, M., M. Ortaboz, and A. Ünsal, Periton diyalizi fizyolojisi ve yöntemleri. Ünsal A, editör. *Periton Diyalizi*. 1: p. 1-5.
52. Gokal, R., Peritoneal dialysis solutions: nutritional aspects. *Peritoneal dialysis international*, 1997. 17(3_suppl): p. 69-72.
53. Feriani, M., L. Catizone, and A. Fracasso, Peritoneal dialysis solutions and systems, in *Textbook of peritoneal dialysis*. 2000, Springer. p. 253-305.
54. Grodstein, G.P., et al., Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney international*, 1981. 19(4): p. 564-567.
55. Akpolat, T. and C. Utaş, *Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı*. Kayseri, Anadolu Yayıncılık, 2001.
56. Imholz, A.L., et al., Evaluation of short-chain polypeptides as an osmotic agent in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Peritoneal dialysis international*, 1994. 14(3): p. 215-222.
57. Jones, M., et al., Treatment of malnutrition with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution: results of a multicenter outpatient study. *American journal of kidney diseases*, 1998. 32(5): p. 761-769.
58. Feriani, M., et al., Individualized bicarbonate concentrations in the peritoneal dialysis fluid to optimize acid-base status in CAPD patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2004. 19(1): p. 195-202.
59. 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(2): p. 198-207.
60. Watson, P.E., I.D. Watson, and R.D. Batt, Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*, 1980. 33(1): p. 27-39.
61. Paniagua, R., et al., Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2002. 13(5): p. 1307-1320.
62. ŞENTÜRK, A., B.A. LEVENT, and L. TAMAM, Hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda psikopatoloji. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2005. 17(3).
63. Pannekeet, M.M., et al., The standard peritoneal permeability analysis: a tool for the assessment of peritoneal permeability characteristics in CAPD patients. *Kidney international*, 1995. 48(3): p. 866-875.
64. Karl, Z.J.T., et al., Peritoneal equilibration test. *Peritoneal Dialysis International*, 1987. 7(3): p. 138-148.

65. Blake, P.G., et al., Clinical practice guidelines and recommendations on peritoneal dialysis adequacy 2011. *Peritoneal Dialysis International*, 2011. 31(2): p. 218-239.
66. Luongo, M. and B. Prowant, Peritoneal dialysis program organization and management, in *Nolph and Gokal's Textbook of Peritoneal Dialysis*. 2009, Springer. p. 335-370.
67. Mujais, S., et al., Evaluation and management of ultrafiltration problems in peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 2000. 20(4_suppl): p. 5-21.
68. van Hougenhouck-Tulleken, W.G., et al., Bacterial pathogens in peritoneal dialysis peritonitis: Insights from next-generation sequencing. *Peritoneal Dialysis International*, 2020. 40(6): p. 581-586.
69. Asicioglu, E., et al., Unusual presentation of peritonitis with persistent clear aspirate: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 2010. 4(1): p. 1-3.
70. Li, P.K.-T., et al., ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment. *Peritoneal Dialysis International*, 2016. 36(5): p. 481-508.
71. Szeto, C.-C. and P.K.-T. Li, Peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2019. 14(7): p. 1100-1105.
72. Süleymanlar, G., K. Ateş, and N. Seyahi, TC Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu. Ankara: Türk Nefroloji Derneği Yayınları, 2018.
73. Nessim, S.J., *Optimising PD peritonitis prevention and treatment: An infectious goal*. 2022, SAGE Publications Sage UK: London, England. p. 108-109.
74. Görülen, P.D.U., *Komplikasyonlar ve Tedavileri*. 2016.
75. Horvath, P., et al., Hernia repair and simultaneous continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) catheter implantation: feasibility and outcome. *Hernia*, 2020. 24(4): p. 867-872.
76. Group, I.A.o.P.D.W., Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 2006. 26(5): p. 520-522.
77. Crabtree, J.H. and R.J. Burchette, Peritoneal dialysis access and start practices that affect dialysate leak and technique failure: acts of commission and omission. *Peritoneal Dialysis International*, 2017. 37(4): p. 358-361.
78. Leblanc, M., D. Ouimet, and V. Pichette. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. in *Seminars in dialysis*. 2001. Wiley Online Library.
79. Chaudhary, K., Peritoneal dialysis drop-out: causes and prevention strategies. *International journal of nephrology*, 2011. 2011.
80. Cao, X.-Y., et al., Predicting one-year mortality in peritoneal dialysis patients: an analysis of the China Peritoneal Dialysis Registry. *International Journal of Medical Sciences*, 2015. 12(4): p. 354.
81. Churchill, D.N., et al., Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *Journal of the American Society of Nephrology*, 1998. 9(7): p. 1285-1292.
82. Rumpsfeld, M., S.P. McDonald, and D.W. Johnson, Higher peritoneal transport status is associated with higher mortality and technique failure in the Australian and New Zealand peritoneal dialysis patient populations. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2006. 17(1): p. 271-278.
83. Davies, S.J., L. Phillips, and G.I. Russell, Peritoneal solute transport predicts survival on CAPD independently of residual renal function. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 1998. 13(4): p. 962-968.

84. Yang, X., et al., High peritoneal permeability is not associated with higher mortality or technique failure in patients on automated peritoneal dialysis. *Peritoneal Dialysis International*, 2008. 28(1): p. 82-92.
85. Wang, T., et al., Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small-solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 1998. 13(5): p. 1242-1249.
86. Blake, P.G., What is the problem with high transporters? 1997, SAGE Publications Sage UK: London, England. p. 317-320.
87. Ateş, K., et al., Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney international*, 2001. 60(2): p. 767-776.
88. Tzamaloukas, A.H., et al., Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 1995. 6(2): p. 198-206.
89. Zhang, J., et al., Risk factors for mortality in patients undergoing peritoneal dialysis: a systematic review and meta-analysis. *Renal Failure*, 2021. 43(1): p. 743-753.
90. Harty, J., et al., Is peritoneal permeability an adverse risk factor for malnutrition in CAPD patients? *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 1996. 22(1-3): p. 97-101.
91. Chung, S.H., et al., Association between residual renal function, inflammation and patient survival in new peritoneal dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2003. 18(3): p. 590-597.
92. Breborowicz, A. and D.G. Oreopoulos, Evidence for the presence of chronic inflammation during peritoneal dialysis: therapeutic implications. *Peritoneal Dialysis International*, 1997. 17(2_suppl): p. 37-41.
93. Herzig, K.A., et al., Is C-reactive protein a useful predictor of outcome in peritoneal dialysis patients? *Journal of the American Society of Nephrology*, 2001. 12(4): p. 814-821.
94. Schwedler, S.B., et al., Advanced glycation end products and mortality in hemodialysis patients. *Kidney international*, 2002. 62(1): p. 301-310.
95. Davies, S.J., Longitudinal relationship between solute transport and ultrafiltration capacity in peritoneal dialysis patients. *Kidney international*, 2004. 66(6): p. 2437-2445.
96. Brimble, K.S., et al., Meta-analysis: peritoneal membrane transport, mortality, and technique failure in peritoneal dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2006. 17(9): p. 2591-2598.
97. Duong, U., et al., Glycemic control and survival in peritoneal dialysis patients with diabetes mellitus. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2011. 6(5): p. 1041-1048.
98. Madias, N.E., et al., A redefinition of normal acid-base equilibrium in man: carbon dioxide tension as a key determinant of normal plasma bicarbonate concentration. *Kidney international*, 1979. 16(5): p. 612-618.
99. Bommer, J., et al., Association of predialysis serum bicarbonate levels with risk of mortality and hospitalization in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *American journal of kidney diseases*, 2004. 44(4): p. 661-671.
100. Kovesdy, C.P., J.E. Anderson, and K. Kalantar-Zadeh, Association of serum bicarbonate levels with mortality in patients with non-dialysis-dependent CKD. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2009. 24(4): p. 1232-1237.

101. Wagner, M., et al., Predicting mortality in incident dialysis patients: an analysis of the United Kingdom Renal Registry. *American Journal of Kidney Diseases*, 2011. 57(6): p. 894-902.
102. Radtke, M., et al., Changes in water transport across the peritoneum during treatment with continuous ambulatory peritoneal dialysis in selected patients with and without peritonitis. *Peritoneal dialysis international*, 2004. 24(6): p. 571-579.
103. Ye, H., et al., The impact of peritoneal dialysis-related peritonitis on mortality in peritoneal dialysis patients. *BMC nephrology*, 2017. 18(1): p. 1-9.
104. Fried, L.F., et al., Peritonitis influences mortality in peritoneal dialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 1996. 7(10): p. 2176-2182.
105. Perez Fontán, M., et al., Renal transplantation in patients undergoing chronic peritoneal dialysis. *Peritoneal dialysis international*, 1996. 16(1): p. 48-51.
106. Lai, K.N., et al., Changes of cytokine profiles during peritonitis in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 2000. 35(4): p. 644-652.
107. Lam, M.F., et al., Hyperleptinaemia and chronic inflammation after peritonitis predicts poor nutritional status and mortality in patients on peritoneal dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2007. 22(5): p. 1445-1450.