



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA PERİTON DİYALİZİ TEDAVİSİ:
RETROSPEKTİF TEK MERKEZ DENEYİMİ**

Dr. Esra Nur BÜLBÜL

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2018



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA PERİTON DİYALİZİ TEDAVİSİ:
RETROSPEKTİF TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dr. Esra Nur BÜLBÜL

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Mahmut YAVUZ

BURSA – 2018

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	12
Bulgular	14
Tartışma ve Sonuç	22
Kaynaklar	26
Teşekkür	28
Özgeçmiş	29

ÖZET

Kronik böbrek hastalığı dünyada olduğu gibi ülkemizde de giderek artan sıklıkta görülen önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Kronik böbrek yetmezliği altta yatan böbrek hastalığı olsun ya da olmasın 3 aydan fazla uzun süreli glomerüler filtrasyon hızında (GFH) azalma (GFH<60 ml/dk/1,73 m² olması) ile karakterize kronik, ilerleyici, geri dönüşümsüz ve kan, idrar, görüntüleme yöntemleri ile ortaya konabilen yapısal veya fonksiyonel bozukluktur. GFH'ye göre beş evreye ayrılır. Son evrede hemodiyaliz, böbrek nakli ve periton diyalizi olarak renal replasman tedavi seçenekleri gündeme gelir.

Çalışmamızda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde periton diyalizi tedavisi uygulanan kronik böbrek yetmezliği hastalarının veri analizleri ile merkezimizin tecrübelerine dayanarak tedavi modalitesinin etkinliği ve farkını ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmaya fakültemiz Nefroloji kliniği, polikliniği ve diyaliz ünitesinde Ocak 1995- Mayıs 2017 tarihleri arasında kronik böbrek yetmezliği nedeniyle periton diyalizi tedavisi uygulanan 99 hasta dahil edildi. Tedavi süresi 6 aydan kısa olan ve tedavi ret ya da dış merkeze sevk nedeni takibimizden ayrılan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları elektronik ortamda hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi.

Hastaların 43'ü (%43,4) kadın, 56'sı (%56,6) erkek idi. Genel yaş ortalaması 41,77 bulundu. Periton diyalizi tedavi süresi ortalaması 92,12 ay olarak bulundu. Periton diyalizi tedavi modalitelerine göre bakıldığında hastaların 35'inin aletli periton diyalizi, 43'ünün sürekli ayaktan periton diyalizi, 21'inin ise tedavi süreci boyunca her iki modaliteyi de uyguladıkları saptandı. Aletli periton diyalizi uygulanan hastalarda tedavi süresinin diğer modalitelere göre daha fazla olduğu saptandı. Yine peritonit sıklığı bu grupta daha fazla saptandı.

Hastaların 16'sında diyabetes mellitus (DM), 57'sinde hipertansiyon (HT) mevcuttu. Kronik böbrek hastalığının etyolojik nedeni incelendiğinde %26,3 sıklık ile en başta idiyopatik, saptanabilen nedenler arasında ise %16,2 ile glomerülonefrit ve sırasıyla HT, ürolojik nedenlerin olduğu izlendi.

Çalışmamızda hastaların yaş, cinsiyet, tedavi modalite seçimi, yıllar içinde rezidü renal fonksiyonlarının değişimi, enfektif komplikasyonları literatür verilerine göre incelenerek merkezimizin deneyimi ortaya konuldu.

Anahtar kelimeler: kronik böbrek hastalığı, periton diyalizi.



SUMMARY

PERITONEAL DIALYSIS TREATMENT IN CHRONIC RENAL DISEASE: RETROSPECTIVE SINGLE CENTER EXPERIENCE

Chronic renal disease is one of the major causes mortality and morbidity, which is increasingly common in our country as well as in the world. Chronic renal failure is chronic, progressive, irreversible and characterized by blood, urine, imaging methods characterized by a reduction in glomerular filtration rate (GFR <60 ml/dk/1,73 m²) with or without underlying renal disease over 3 months structural or functional disorder that can be manifested. According to GFR, five stages are separated. In the last phase, renal replacement therapy options come to the fore as hemodialysis, kidney transplantation and peritoneal dialysis.

In our study, we aimed to reveal the efficacy and awareness of the treatment modality based on the experience of our center with the data analysis of the patients with chronic renal failure who applied peritoneal dialysis treatment in Uludag University Medical Faculty Hospital.

In our nephrology clinic, polyclinic and dialysis unit, we included 99 patients who underwent peritoneal dialysis treatment for chronic renal failure between January 1995 and May 2017. Patients whose treatment duration was less than 6 months and who separated from follow-up due to treatment refusal or referral to the external center were not included in the study. Demographic characteristics, clinical and laboratory findings of the patients were reviewed retrospectively with electronic hospital information management system.

43 (43,4%) of the patients were female and 56 (56,6%) were male. The general average was 41,77. The mean duration of peritoneal dialysis treatment was found to be 92,12 months. According to the peritoneal dialysis treatment modalities, 35 of the patients had automated peritoneal dialysis, 43 had continuous ambulatory peritoneal dialysis and 21 had applied both modalities during the treatment process. In patients who underwent

automated peritoneal dialysis, the duration of treatment was found to be higher than the other modalities. The incidence of peritonitis was also higher in this group.

Sixteen patients had diabetes mellitus (DM) and 57 had hypertension (HT). The etiologic causes of chronic renal disease was found to be idiopathic with a frequency of 26,3%, glomerulonephritis with 16,2%, and urological causes, respectively.

In our study, the experience of our center was determined by examining age, sex, treatment modality selection, change of residual renal function in years, infective complications according to literature data.

Keywords: chronic kidney disease, peritoneal dialysis.

GİRİŞ

1. Tanım ve Genel Bilgiler

Kronik böbrek hastalığı (KBH), anormal böbrek fonksiyonu ve glomerüler filtrasyon hızındaki (GFH) ilerleyici düşüş ile alakalı bir takım farklı patofizyolojik süreci kapsar (1). KBH'nın tanımı ve evrelerine ilişkin kılavuz 2002 yılında Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (National Kidney Foundation- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative: NFK-KDOQI) tarafından yayınlanmıştır. Bu kılavuzdaki sınıflandırma KBH'yı 5 evreye böler ve böbrek fonksiyon indeksi, GFH ve böbrek hasar belirteçlerinin kombinasyonunu kullanarak aşamaları tanımlar (2). 2004 yılında Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (Kidney Disease Improving Global Outcome; KDIGO) Tartışma Konferansında modifiye edilen tanımla KBH, altta yatan böbrek hastalığı olsun ya da olmasın üç aydan fazla süren glomerüler filtrasyon hızında azalma (GFH<60 ml/dk/1,73 m² olması) veya kan, idrar, görüntüleme yöntemleri ile ortaya konabilen yapısal veya fonksiyonel bozukluk olarak tanımlanmaktadır (3) (Tablo 1).

Tablo-1: 2012 KDIGO kılavuzuna göre KBH kriterleri

Kriterlerin en az biri 3 aydan uzun süredir olmalı	
Böbrek hasarı belirtileri	Albüminüri (*AAH \geq 30 mg/24 saat; **AKO \geq 30 mg/gr) İdrar sediment anormallikleri Tübüler bozukluklara bağlı anormallikler Histolojik olarak saptanmış anormallikler Görüntüleme ile saptanmış yapısal anormallikler Böbrek nakli öyküsü
GFH azalması	GFH <60 ml/dk/1,73 m ²

*AAH: Albümin Atılım Hızı, ** AKO: Albümin Kreatinin Oranı

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

Kronik böbrek hastalığı daha önce sadece GFH'ye göre evrelenirdi. Bununla birlikte böbrek fonksiyonunun kötüleşmesi riski albüminüri miktarı ile yakından ilişkili olduğundan bu sınıflamaya proteinüri dahil edildi (Tablo 3). 2008 Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE) kılavuzunda evre 3 grubunun evre 3a (GFH 59-45 ml/dk/1,73 m²) ve evre 3b (GFH 44-30 ml/dk/1,73 m²) olmak üzere iki alt gruba ayrılması ve proteinürisi olan hastaların evresinin sonuna "p" eklenmesi öngörülmüştür (Tablo 2,3) (2). Son dönem böbrek yetmezliği dönemi, kronik böbrek hastalığının bir aşamasıdır. Evre V kronik böbrek hastalığı olarak kabul edilmektedir (1).

Tablo-2: KDIGO 2012 GFH Evrelemesi

Evre	GFH (ml/dk/1,73 m ²)	Tanımlama
1	>90	Normal veya yüksek
2	60-89	Hafif azalmış
3a	45-59	Hafif – orta derecede azalmış
3b	30-44	Orta – ciddi derecede azalmış
4	15-29	Şiddetli azalmış
5	<15	Böbrek yetmezliği

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

Tablo-3: KDIGO 2012 GFH ve albüminüri kategorilerine göre kronik böbrek hastalığı prognozu

Albüminüri evreleri	Albümin Atılım Hızı (mg/24 saat)	Albümin/kreatinin oranı (mg/mmol)	Tanımlama
A1	<30	<3	Normal-hafif yüksek
A2	30-300	3-30	Orta derecede yüksek
A3	>300	>30	Çok yüksek

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcome

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

Kronik böbrek hastalığını evrelemek için tahmini GFH serum kreatinin konsantrasyonundan daha güvenilirdir. Tablo 4'teki denklemler ile pek çok laboratuvar da GFH hesaplanabilmektedir. Kadınlarda ortalama GFH erkeklere göre daha düşüktür. Yaşamın 3. dekadı boyunca elde edilen pik GFH 120 ml/dk/1,73 m² 'dir ve yıllık ortalama yaklaşık 1 ml/dk/1,73 m² 'lik düşüş beklenir, 70 yaşında tahmini GFH 70 ml/dk/1,73 m² değerindedir (1).

Tablo-4: Serum kreatinin, yaş, cinsiyet, ırk ve vücut ağırlığı kullanılarak glomerüler filtrasyon hızının tahmini için önerilen denklemler

1. Böbrek Hastalıklarında Diyet Değişikliği Denklemi (MDRD)

$GFH = 175 \times ([\text{Serum kreatinin}]^{-1.154}) \times ([\text{Yaş}]^{-0.203}) \times (0.742 \text{ kadın ise}) \times (1,212 \text{ Afrikalı-Amerikalı ise})$

2. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi İş Birliği (CKD-EPI) Denklemi

$GFH = 141 \times \min(\text{Scr}/k, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr}/k, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{yaş}} \times 1.018 [\text{Kadın}] \times 1.159 [\text{Siyah ırk}]$

$k =$ kadınlar için 0,7 ve erkekler için 0,9

$\alpha =$ kadınlar için -0,329 ve erkekler için -0,411

$\min =$ Scr/k minimumu ya da 1

$\max =$ Scr/k maksimumu ya da 1

2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Kronik böbrek hastalığı giderek artan sıklıkta, ülkemizde ve tüm dünyada farkındalık düzeyinin halen düşük olduğu bir halk sağlığı sorunudur. Yapılan farkındalık çalışmalarında her ne kadar evre 3 KBH hastalarında özellikle eşlik eden proteinüri, hipertansiyon, diyabet gibi durumları olan gruplarda farkındalık artmış olsa da genel oran %10'u geçmemektedir (4). Ülkemizde ise farkındalık düzeyi daha düşüktür. Düşük farkındalık nedeniyle son dönem böbrek yetmezliği evresine ilerleme, kötü yaşam kalitesi, morbidite ve mortalite oranlarında artma, diyaliz ve transplantasyon gibi

yüksek maliyetli tedaviler gündeme gelmektedir. T.C. Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği (TND) 2012 yılı verilerine göre böbrek nakli ve diyaliz tedavileri uygulanan yaklaşık 62.000 hasta bulunmaktaydı (2). TND 2016 yılı sonu verilerine göre böbrek nakli ve diyaliz tedavileri uygulanan yaklaşık 74.475 hasta bulunmaktadır (9).

Türk Nefroloji Derneği tarafından 23 ilde 10.748 erişkin ile yapılan KBH Prevelans Çalışması (CREDIT; Chronic Renal Disease in Turkey), Türkiye’de erişkinlerin %15,7’sinde kronik böbrek hastalığı olduğunu göstermiştir. Bu çalışmaya göre ülkemizde yaklaşık 7.3 milyon erişkinin kronik böbrek hastası ve bunların 2.4 milyonunun GFH<60 ml/dk/1,73 m² evre 3-5 grupta olduğu öngörülmektedir. Böbrek hasarının göstergesi mikroalbüminüri oranı yüzde 10,2, makroalbüminüri oranı ise yüzde 2 bulunmuştur (3).

Nüfus anket verilerinden Amerika Birleşik Devletleri’ndeki (ABD) kronik böbrek hastalarının %6’sının evre 1 ve 2 KBH olduğu tahmin edilmektedir (1). Buna ek olarak ABD nüfusunun %4,5’unun evre 3 ve 4 KBH olduğu tahmin edilmektedir.

Tablo 5’te kronik böbrek hastalığının nedenlerinin kümülatif olarak dünya çapında %90’dan fazla en sık görülen beş kategorisi listelenmektedir. Her bir kategori dağılımı coğrafi bölgelere ve ırklara göre farklılık gösterir. Kuzey Amerika ve Avrupa’da KBH’nın en sık nedeni diyabetik nefropati, özellikle tip 2 diyabetes mellitusa sekonderdir. Yeni tanı konan KBH hastaları sıklıkla hipertansiyon ile ortaya çıkmaktadır. Primer glomerülo nefrit ya da tübülointerstisyel hastalık süreci için bir kanıt bulunamadığında KBH, sıklıkla hipertansiyona bağlanır. Ancak bu tür bireyler iki kategoride düşünülebilir: Birincisi aşırı nefrotik veya nefritik bulgular göstermeyen fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) gibi sessiz bir primer glomerülopati hastaları, ikincisi progresif nefroskleroz ve çoğunlukla büyük- küçük damar, kardiyak, serebral patolojileri içeren sistemik vasküler hastalığın renal korelasyonu oluşturduğu hipertansiyon hastaları. Bu ikinci kombinasyon KBH’nın nedeni olarak kronik böbrek iskemisinin yetersiz tanındığı yaşlı hastalarda özellikle yaygındır (1).

Tablo-5: KBH'nın önde gelen etyolojik kategorileri

Diyabetik nefropati
Glomerülonefrit
Hipertansif nefropati
Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
Diğer kistik ve tübülointerstisyel nefropatiler

Ülkemizde KBH'nın önde gelen nedenleri arasında diyabet ve hipertansiyon oranları yıllara göre artmış, glomerülonefritlerin oranı ise giderek azalmıştır (Tablo-6). TND Böbrek Kayıt Sistemi 2017 yılı verilerine göre son dönem böbrek yetmezliği hastalarının yüzde 63'ünde etyolojik neden diyabet veya hipertansiyondur (9).

Tablo-6: Ülkemizde diyalize başlayan hastalarda zamanla etyolojik değişim

Etyolojik neden	1995	2000	2006	2012	2016
Diyabetik nefropati	15,3	15,8	28,9	36,6	38,51
Hipertansif nefropati	9,2	15,2	23,3	27,4	24,5
Glomerülonefrit	28,1	22,8	6,6	7,3	6,3
Tübülointerstisyel nefritler	12,0	4,8	3,9	2,7	0,87
Ürolojik hastalıklar	7,6	9,6	6,1	-	0,97
Kistik böbrek hastalıkları	5,2	4,4	5,3	4,3	4,16
Diğer bilinen nedenler	4,4	9,6	10,7	11,3	6,82
Nedeni bilinmeyenler	18,2	17,8	15,2	10,5	16,87

3. Renal Replasman Tedavileri

İlerleyici böbrek hastalığı olan ve özellikle son 1 yıl içinde %10-20 böbrek yetmezliği riski olan bireylerin vakit kaybetmeden renal replasman tedavisi (RRT) planlanması için sevk edilmesi önerilmektedir. İlerleyici KBH olan bireylerin multidisipliner ekibe (diyet danışmanlığı, eğitim hizmetleri, farklı tedavi modaliteleri bilgilendirme, transplant seçenekleri, sosyal bakım ve psikolojik destek gibi) sahip bakım ortamında yönetilmeleri önerilmektedir.

RRT'nin riskleri ve yararları göz önüne alındığında, hastaların sadece laboratuvar değerine göre değil, olası ölçümlerin yanı sıra semptom ve bulgularına göre tedavi edilmesi gerekir. Kontrol edilemeyen volüm durumu, hipertansiyon, serozit, asit-baz veya elektrolit anormallikleri, pruritus, inatçı bulantı, kusma, beslenme durumunun ilerleyici bozulması, kognitif fonksiyon bozukluğu gibi böbrek yetmezliği kaynaklı semptom ve bulguların bir ya da daha fazlası olması durumunda diyaliz önerilmektedir. Bu durum her zaman olmamakla birlikte sıklıkla GFH 5-10 ml/dk/1,73 m² aralığında meydana gelmektedir (4).

TND verilerine göre 2012 yılı sonu itibariyle ülkemizde RRT uygulanan 48.900 hemodiyaliz, 4.777 periton diyalizi ve 8.000 böbrek nakli hasta bulunmakta iken 2015 yılı sonu verilerine göre 73.660 hastanın 3909'u, 2016 yılı sonu verilerine göre ise 74.475 hastanın 3508'i periton diyalizi tedavisi almaktaydı (Tablo 7,8,9).

Tablo-7: TND 2012 yılı verilerine göre ülkemizde RRT uygulanan hasta sayıları

	Sayı	%
Hemodiyaliz	48.900	79,28
Periton diyalizi	4.777	7,75
Transplantasyon	8.000	12,97
Toplam	61.677	100,00

TND: Türk Nefroloji Derneği

RRT: Renal Replasman Tedavisi

Tablo-8: TND 2015 yılı verilerine göre ülkemizde RRT uygulanan hasta sayıları

	Sayı	%
Hemodiyaliz	56.571	77,31
Periton diyalizi	3909	5,31
Transplantasyon	12.800	17,38
Toplam	73.660	100,00

TND: Türk Nefroloji Derneği

RRT: Renal Replasman Tedavisi

Tablo-9: TND 2016 verilerine göre ülkemizde RRT uygulanan hasta sayıları

	Sayı	%
Hemodiyaliz	56.687	76,12
Periton diyalizi	3508	4,71
Transplantasyon	14.280	19,17
Toplam	74.475	100,00

TND: Türk Nefroloji Derneği

RRT: Renal Replasman Tedavisi

Ülkemizde TND 2012 yılı sonu verilerine göre 4.777 hasta periton diyalizi tedavisi almakta ve bu hastaların %66,37'si sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), %33,77'si aletli periton diyalizi (APD) uygulamaktaydı (2). TND 2014 yılı sonu verilerine göre kayıtlı 4306 PD hastası bulunmakta ve hastaların %67,74'ünün SAPD, %32,26'sının APD uyguladığı (5) yine TND 2016 yılı sonu verilerine göre kayıtlı 3.508 PD hastası bulunmakta ve hastaların %69,81'i SAPD, %30,19'u APD uygulamaktadır (6). Dünyadaki seyre benzer şekilde ülkemizde de 2008 yılından sonra periton diyalizi uygulanan hasta sayısında azalma dikkati çekmiştir. Oysaki birçok çalışmada periton diyalizi hastalarında ilk iki yıllık erken dönemde sağkalımın hemodiyaliz hastalarından daha avantajlı olduğu gösterilmiştir (7,8). Uygun olan her hastada diyaliz tedavisinde öncelikle tercih periton diyalizi olmalıdır.

Çünkü periton diyalizi fizyolojik membran aracılığıyla volüm dengesi ve biyokimyasal değerleri daha stabil tutar, diyaliz merkezine bağımlı olmadığından hastalara daha konforlu ve aktif yaşam olanağı sunar, diyet ve sıvı kısıtlaması daha az gerektirir, anemi sıklığı daha az ve kontrolü daha kolaydır, hepatit B, C bulaş riski düşük, rezidüel renal fonksiyonları daha iyi korur, maliyeti daha azdır, çocuk ve yaşlılarda kolay uygulanabilir, daha yüksek sağkalım ve kaliteli bir yaşam sağlar.

4. Periton Diyalizi

4.1. Tarihçesi

Yirminci yüzyılın başlangıcını çevreleyen zaman dilimi, böbrek yetmezliği hastalarında hayat kurtarıcı bir terapi olan klinik diyalizin doğmasına izin veren bilimsel bilginin yoğun araştırılması ve büyümesiyle belirdi. 1923 yılında Georg Ganter ilk periton diyalizi tedavisi çalışmalarını başlatan isim olmuştur. 1946 yılında akut böbrek yetmezliğinde periton diyalizi tedavisi başarılı bir şekilde uygulanmıştır. 1964'te Palmer ve arkadaşlarının buluşu silikon kauçuk kateterinin 1968'de Tenckhoff tarafından çift kavlı spiral uçlu olarak yeniden düzenlenmesiyle aralıklı periton diyalizi uygulanmaya başlanmıştır. 1976'da Robert Popovich ve Jack Moncrief tarafından yeni bir teknik sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi ortaya konmuştur (9). Başlangıçta cam şişelerde PD solüsyonlarıyla tedavi gerçekleştirilirken 1980 yılından beri tek kullanımlık sağlam plastik torbalar kullanılmaktadır.

4.2. Fizyolojisi ve Klinik Uygulama Esasları

Periton diyalizi bir kateter aracılığıyla glukoz çözeltisinin periton boşluğuna infüzyonu ve genellikle peryodlar halinde peritonda belirli bir süre bekletilmesi sonrası boşaltılmasıyla gerçekleştirilir. Bu sayede yarı geçirgen membran aracılığıyla peritoneal kapiller ile boşluktaki diyaliz solüsyonu arasında sıvı ve solüt değişimi sağlanır. Bu değişim hastadan hastaya, enfeksiyon varlığına, kullanılan ilaçlara, pozisyon ve egzersiz gibi fiziksel faktörlerle değişebilir (1). Periton diyalizi sırasında suyun ve çözünen

maddelerin değişimi diffüzyon ve ultrafiltrasyon (konvektif transport) yollarıyla olur.

4.3. Erişim Yolları

Periton boşluğuna erişim peritoneal kateter aracılığıyla elde edilir. PD kateterleri genellikle esnektir ve distal uçta çok sayıda yan deliği olan silikon kauçuktan yapılmıştır. En yaygını çift cufflı olanlardır. Cuff etrafında meydana gelen skar, deriden periton boşluğuna bakteri geçişini aynı zamanda periton boşluğundaki sıvının dışarıya sızmasını önler. Cufflar preperitoneal düzlemde deri yüzeyinden yaklaşık 2 cm uzağı yerleştirilirler (1).

4.4. Çeşitleri

Periton diyalizi tedavisi, sürekli ayaktan periton diyalizi ve aletli periton diyalizi olarak temel iki tipe ayrılır (10).

SAPD'de diyaliz solüsyonu manuel olarak periton boşluğuna infüze edilir ve gün içinde üç ila beş kez değişim uygulanır. Gündüz sık değişim yapılırken gece boyu ise diyalizat boşlukta kalır.

APD modalitesi de kendi içinde tidal, gece ve sürekli siklik periton diyalizi (SSPD) olmak üzere üç alt tipe ayrılır. APD'de ise hasta uyurken geceleyin her 2,5-3 saatte bir makine aracılığıyla otomatik değişimler yapılır. Gece aralıklıda gün boyu karın kuru kalırken SSPD'de gündüz periton boşluğunda diyalizat bırakılır. SAPD ve SSPD kombinasyon olarak da uygulanabilmektedir.

4.5. Solüsyonları

PD solüsyonları genel olarak değişen hacimlerde (1,5-3 lt kadar) mevcuttur. Standart PD solüsyonunun içeriği Tablo-10'da gösterilmiştir (11). Periton diyalizi için kullanılan solüsyonların hemodiyalizde kullanılanlardan ana farkı sıvı ve solüt geçişini sağlayan PD solüsyonlarının hipertonsitedir. Bunu dextroz aracılığıyla sağlar. Genellikle %1,36-%2,27-%3,86 olarak glukoz konsantrasyonları değişir. Icodextrin ise emilmeyen bir karbonhidrattır ve dextroz yerine kullanılabilir, dextroz içerenlere göre daha etkili ultrafiltrasyon sağlar. Icodextrin genellikle uzun süreli SAPD'deki ya da CCPD'deki hastalar için bir "son dolum" olarak kullanılır. PD solüsyonlarına

en yaygın katılan maddeler, akut peritonit atakları sırasında antibiyotikler ya da fibrinle diyaliz kateteri lümeninin tıkanmasını önlemek için heparin ve diyabetik hastalar için insülin (1).

Tablo-10: Standart Periton Diyalizi solüsyonu içeriği

Sodyum	132-134 mmol/L
Potasyum	0-2 mmol/L
Kalsiyum	0-1,75 mmol/L
Magnezyum	0,25-0,75 mmol/L
Klor	95-107 mmol/L
Laktat	34-40 mmol/L
Glukoz	%1,36-2,27-3,86
pH	5,2-5,5

4.6. Periton Diyalizi Etkinliği Değerlendirilmesi

Periton diyalizi tedavisinin hastalara daha kaliteli ve uzun yaşam sunabilmesi için yeterli ve etkin yapılması gerekir. Tedavi etkinliğini değerlendirmek amacıyla klinik, biyokimyasal parametreler ve bazı dinamik testler kullanılmaktadır. Hastaların kendini iyi hissetmeleri ve günlük aktivitelerini rahatlıkla yerine getirebilmesi, üremik semptomlarının olmayışı, kan basıncı kontrolü, malnutrisyon olmayışı, kuru ağırlıklarının korunması klinik açıdan tedavi etkinliğini ve yeterliliğini yansıtır. Biyokimyasal açıdan üre, kreatinin, kalsiyum, parathormon, alkalin fosfataz, elektrolitler ve kan sayımı değerlendirmede yardımcı olmaktadır. Bir diğer etkinlik göstergesi ise dinamik testlerdir. Bunlar Peritoneal Eşitleme Testi (PET), küçük solüt klirens testleri; Kt/V ve/veya kreatinin klirensidir.

Peritoneal Eşitleme Testi (PET), periton membranı boyunca glukoz ve kreatinin transportu ölçümlerine dayalı bir peritoneal geçirgenlik değerlendirmesidir. PET değerlerine göre hastalar düşük (low), düşük-orta (low-average), yüksek-orta (high-average) ve yüksek (high) taşıyıcılar olarak sınıflandırılır. Hızlı dengeleme eğilimindeki yani yüksek taşıyıcılar, daha fazla

glukoz absorpsiyonu ve uzun gündüz süreli ultrafiltrasyon verimini kaybetme eğilimindedir. Yüksek taşıyıcılar ayrıca peritoneal membran boyunca daha büyük miktarlarda albümin ve diğer proteinleri kaybetme eğilimindedir. Genel olarak yüksek taşıyıcı özelliğine sahip hastalar daha sık, daha kısa bekleme süreli değişimleri gerektirir. Daha yavaş taşıyıcılar (düşük ve düşük-orta) daha az sayıda daha iyi değişim yapabilir. Solüt klirensinin etkinliği aynı zamanda diyalizat hacmine de bağlıdır. Daha büyük hacimler, özellikle düşük ve düşük-orta PET özellikli hastalarda SAPD ile daha fazla klirens sağlar (1).

Kt/V ; diyaliz esnasında üreden temizlenen vücut suyu oranıdır, pay ve payda birimleri aynı olduğu için birimsiz bir kesirli ifadedir ($K= I/dk$, $t=dk$, $V=I$). Pay; klirensi, payda ise klirensi yapılan maddenin (ürenin) dağıldığı hacmi temsil etmektedir. Kreatinin klirensi ($CrCl$); peritoneal $CrCl$ ile rezidü renal $CrCl$ toplamının $1,73 \text{ m}^2$ yüzölçümüne göre düzeltilmesiyle elde edilir. Randomize bir klinik çalışma olan ADEMEX, Kt/V değerinin yüksekliğinin mortalite ve komplikasyonlarda azalma üzerinde olumlu bir etkisinin olmadığını göstermiştir. Çalışmalar doğrultusunda Kt/V ideal değeri 1,7 hedef kreatinin klirensi ise $50 \text{ l}/1,73 \text{ m}^2/\text{hafta}$ olarak kabul edilmiştir.

Hemodiyalizde olduğu gibi ideal periton diyalizi ideal dozu bilinmemektedir. Bazı gözlemsel çalışmalar daha yüksek üre ve kreatinin klirensi miktarlarının (genellikle haftada litre olarak) daha düşük mortalite oranlarıyla ve daha az üremik komplikasyonlarla ilişkili olduğunu göstermiştir. Teknik başarısızlık oranları, diyaliz yılı ile artar ve peritoneal membran kapasitesi kaybindan daha büyük oranda rezidüel renal fonksiyon kaybı ile ilişkilendirilmiştir (1).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı Kliniği, Polikliniği ve Diyaliz Ünitesinde KBH tanısı ile periton diyalizi tedavisi uygulanan 99 hastayı kapsamaktadır. Tedavi süresi 6 aydan kısa olan ve tedavi ret ya da dış merkeze sevk nedeniyle takibimizden ayrılan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bu araştırma, Helsinki Deklarasyonu kararlarına, hasta hakları yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak planlandı. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 24.10.2017 tarih ve 2017-15/31 nolu karar ile onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

Hastalara ilişkin veriler Ocak 1995- Mayıs 2017 arasındaki kayıtlara dayanmaktadır. Hasta dosyaları retrospektif olarak hastane bilgi yönetim sistemi kullanılarak değerlendirildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, KBH primer nedeni, eşlik eden diyabet, hipertansiyon, osteoporoz durumları, tedavi süreleri, uygulanan diğer tedavi modaliteleri, tedavi süresi boyunca enfeksiyöz komplikasyonları (kateter çıkış yeri/tünel enfeksiyonu ve peritonit sayısı, etkenleri), paratiroid adenomu varlığı ve cerrahi öyküsü, başlangıç ve izlem dönemine ait laboratuvar bulguları (serum glukoz, üre, kreatinin, albümin, kalsiyum, fosfor, parathormon, alkalen fosfataz, CRP, hemoglobin, demir total demir bağlama kapasitesi, ferritin, lipit profili, hepatit serolojisi, rezidüel idrar miktarı, UF miktarı, Kt/V, PET değerleri, kilo takipleri) kaydedildi.

Hastalar albümin değerlerine göre hipoalbüminemik (<3,5 g/dl) ve normal albümin değerine sahip olmak üzere 2 gruba, anemi açısından hemoglobin değerlerine göre (hgb<10 g/dl , hgb=10-12 g/dl ve hgb>12 g/dl şeklinde) 3 gruba, rezidüel renal fonksiyonlar açısından; Kt/V oranlarına göre TND 2012 Registry Turkey raporundaki sınıflamaya göre Kt/V <1,7 (düşük), Kt/V =1,7-2 (kabul edilebilir) , Kt/V >2 (ideal) olmak üzere 3 gruba, idrar miktarlarına göre anürik (<100 ml/gün), oligürik (100-400 ml/gün), non oligürik (400-1000 ml/gün) ile >1000 ml/gün) olmak üzere 4 gruba, UF

miktarlarına göre <500 ml/gün, 500-1000 ml/gün arası ve >1000 ml/gün olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile test edilmiştir. Normal dağılıma uygunluk gösteren verilerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama±standart sapma, normal dağılıma uygunluk göstermeyenlerin tanımlayıcı istatistikleri median (minimum-maksimum) olarak, kategorik verilerin tanımlayıcı istatistikleri ise frekans (%) olarak verilmiştir. Normal dağılan numerik verilerin bağımsız ikili karşılaştırmalarında t testi, normal olmayan numerik verilerin bağımsız ikili karşılaştırmalarında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Bağımsız üçlü grupların karşılaştırmasında Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Normal dağılan bağımlı grup karşılaştırmaları paired t testi ile, normal dağılmayan bağımlı grup karşılaştırmaları Wilcoxon testi ile yapılmıştır. Bağımsız kategorik verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-kare, Fisher's, Exact testi kullanılmıştır. Bağımlı kategorik verilerin karşılaştırılmasında Mc Nemar testi uygulanmıştır. İki ya da daha fazla sayısal verinin karşılaştırılmasında normallik varsayımı sağlanması durumunda Pearson korelasyon analizi, sağlanmaması durumunda Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Tüm istatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 21.0 programında $\alpha=0,05$ anlamlılık düzeyinde raporlanmıştır.

BULGULAR

Bu retrospektif çalışma Ocak 1995- Mayıs 2017 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı tarafından KBH tanısı ile periton diyalizi tedavisi uygulanan 99 hasta ile yapıldı.

Hastaların yaşları 18-78 arasında değişmekte olup genel yaş ortalaması 41,77 bulundu. Hastaların 43'ü (%43,4) kadın, 56'sı (%56,6) erkek idi. Hastaların periton diyalizi tedavi süresi ortalaması 92,12 ay olarak bulundu. PD tedavi modalitelerine göre bakıldığında hastaların 35'inin aletli periton diyalizi, 43'ünün sürekli ayaktan periton diyalizi, 21'inin ise her iki tedaviyi de aldıkları saptandı. PD tedavi süresince hastaların %35,4'ünde transplantasyon, %67,3'ünde HD öyküsü olduğu saptandı. HD ve transplantasyon öyküsü olup olmaması ile PD modaliteleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla $p=0,159$, $p=0,831$).

PD tedavi modalitelerinde cinsiyet bakımından kadınlarda ve erkeklerde farklılık saptanmadı ($p=0,093$). Aynı şekilde hastaların yaşlarında da PD modaliteleri bakımından anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,841$). Hastaların tedavi süresinde (ay) PD modalitelerine göre farklılığa rastlandı. Bu farklılık APD uygulanan hastalarda tedavisi süresinin diğer modalitelere göre daha fazla olmasından kaynaklanmaktaydı (ikili grup karşılaştırmalarında sırasıyla $p=0,020$, $p=0,039$, $p=0,802$).

Çalışmada incelenen hastalarda peritonit sayısı PD modalitelerine göre farklılık göstermekte olup ($p=0,007$) APD hastalarında peritonit sayısı diğerlerinden daha fazla bulundu. PD modaliteleri arasında kateter enfeksiyonu sayısı bakımından anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,366$).

Hastaların %62,9'unda takip süresince osteoporoz saptanmadı. PD modaliteleri arasında osteoporoz sıklığında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,297$), (Tablo-11).

Çalışmaya alınan hastaların 16'sında diyabetes mellitus (DM), 57'sinde hipertansiyon (HT) mevcuttu. Bu hastalara uygulanan PD modalitelerine göre yapılan karşılaştırmalar arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla $p=0,567$ ve $p=0,649$).

Tablo-11: Demografik veriler, PD modalitelerinin bazı parametreler ile ilişkisi

Değişken	PD Modaliteleri			p-değeri
	APD (n=35)	SAPD (n=43)	APD&SAPD (n=21)	
Cinsiyet				
Kadın	12(%27.9)	24(%55.8)	7(%16.3)	0.093
Erkek	23(%41.1)	19(%33.9)	14(%25)	
Yaş	38(18-67)	39(18-78)	42(18-67)	0.841
PD süresi (ay)	113(2-208)	76(8-243)	60(12-168)	0.034
Tx Öyküsü				
Yok	24(%37.5)	27(%42.2)	13(%20.3)	0.831
Var	11(%31.4)	16(%45.7)	8(%22.9)	
HD Öyküsü				
Yok	8(%25)	18(%56.2)	6(%18.8)	0.159
Var	27(%40.9)	24(%36.4)	15(%22.7)	
Katater Enfeksiyonu Sayısı	1(0-1)	0(0-4)	0.50(0-5)	0.366
Peritonit Sayısı	2(0-9)	1(0-7)	1(0-6)	0.007
DM				
Yok	31(%37.3)	34(%41)	18(%21.7)	0.567
Var	4(%25)	9(%56.2)	3(%18.8)	
OP				
Yok	11(%47.8)	21(%77.8)	7(%58.3)	0.297
Var	12(%52.2)	6(%22.2)	5(%21.7)	

PD: Periton Diyalizi, APD: Aletli Periton Diyalizi, SAPD: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi

Tx: Transplantasyon, HD: Hemodiyaliz, DM: Diyabetes Mellitus, OP: Osteoporoz

*PD Süresi ikili karşılaştırma: APD&SAPD p değeri=0.020, APD& Her ikisi p değeri=0.039, SAPD& Her ikisi p değeri=0.802

** Peritonit sayısı ikili karşılaştırma: APD&SAPD p değeri=0.007, APD& Her ikisi p değeri=0.067, SAPD& Her ikisi p değeri=0.727

Çalışmamıza alınan 99 PD hastasının KBH primer etyolojisi incelendiğinde 26'sının idyopatik (primeri bilinmeyen), 16'sının glomerülonefrit, 12'sinin hipertansiyon, 12'sinin ürolojik, 10'unun diyabetes mellitus, 10'unun polikistik böbrek hastalığı, 3'ünün piyelonefrit/ geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu, 2'sinin vaskülit, 1'inin amiloidoz ve 7'sinin de malignite vs. diğer nedenlere bağlı grupta olduğu gözlemlendi. Saptanabilen nedenler arasında en sık nedenin %16,2 ile glomerülonefrit olduğu ve onu sırasıyla hipertansiyon ile ürolojik nedenlerin izlediği gözlemlendi (%12,1), (Tablo-12).

Tablo-12: Hastaların KBH Primer Etiyolojisi

	n (hasta sayısı)	%
Diyabetes Mellitus	10	10,1
Hipertansiyon	12	12,1
Glomerülonefrit	16	16,2
İdyopatik	26	26,3
PKBH	10	10,1
Piyelonefrit/ İYE	3	3,0
Vaskülit	2	2,0
Ürolojik	12	12,1
Amiloidoz	1	1,0
Diğer (malignite, ..)	7	7,1

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu, PKBH: Polikistik böbrek hastalığı

Peritonit ve kateter enfeksiyonu sıklığı bakımından diyabeti olan grup ile olmayan grup arasında anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,749$). Cinsiyete göre peritonit ve kateter enfeksiyonu sayısı arasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla $p=0,252$ ve $p=0,179$), (Tablo-13).

Tablo-13: Peritonit ve Katater Enfeksiyon Sayısı ve Öyküsünün Diyabet ve Cinsiyet ile İlişkisi

Değişken	DM (YOK)	DM (VAR)	p-değeri
Peritonit Öyküsü			
Yok	24(%30.8)	5(%38.5)	0.749
Var	54(%69.2)	8(%61.5)	
Katater Öyküsü			
Yok	35(%46.7)	5(%41.7)	0.822
Var	39(%52)	7(%58.3)	
Değişken	CİNSİYET (Kadın)	CİNSİYET (Erkek)	p-değeri
Peritonit Sayısı	1(0-7)	1(0-9)	0.252
Katater Enf Sayısı	0(0-3)	1(0-1)	0.179

Hastaların peritonit ve kateter enfeksiyonu etkenlerine göre dağılımı incelendiğinde %65,9'unda gram pozitif, %9,1'inde gram negatif, %22,7'sinde ise birden fazla etken ürediği ve %2,3'ünün kültüründe üreme saptanmadığı gözlemlendi. Kültür sonuçları incelendiğinde peritonit etkenleri içinde en sık üreyen gram pozitif etkenin koagülaz negatif Staphylococcus (KNS, bunlar içinde de en sık S. epidermidis), gram negatif etkenin ise E. coli olduğu saptandı. Kateter çıkış yeri kültür sonuçlarına göre ise en sık üreyen gram pozitif etkenin S. aureus ile S. epidermidis, gram negatif etkenin ise Pseudomonas aeruginosa olduğu gözlemlendi. Birden fazla etkenin ürediği grupta gram negatif ve pozitif bakterilerinin yanısıra candida ve aspergillus mantar üremeleri eşlik etmekteydi.

CRP ve albümin arasındaki ilişki yıllara göre incelendiğinde ilk 6 aydaki ve 10.yıldaki CRP-albümin değerleri arasında anlamlı ve negatif yönlü bir ilişkiye rastlanmıştır (sırasıyla $p=0,020$ ve $p=0,025$). İlk 6 aydaki CRP artışı, albüminde 0,350 azalışa, 10.yıldaki CRP artışı, albüminde 0,50 azalışa sebep olmuştur (Tablo-14). Hastaların başlangıca göre ilk ve onuncu yılda anlamlı azalma saptandı ($p=0039$).

Tablo-14: CRP- Albümin Zamanla Değişimi

Değişken	R	p
CRP- Albümin ilk 6 ay	-0.350	0.020
CRP- Albümin ikinci 6 ay	-0.298	0.055
CRP- Albümin onuncu yıl	-0.500	0.025

CRP: C Reaktif Protein

PD hastalarında kalsiyum (Ca) ve fosfor (P) laboratuvar değerlerinin 10. yılda başlangıca göre farklılık gösterdiği gözlemlenmiştir. Kalsiyum değeri başlangıca göre 10. yılda artmış, fosfor değeri 10. yılda başlangıca göre azalmıştır (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,004$. Kt/V değerlerinde yıllara göre anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,345$), (Tablo-15). Hastaların ilk 6 aya göre 1. ve 10. yıl UF miktarlarında anlamlı artış saptandı.

Tablo-15: PD hastalarında PTH, Ca ve P, Kt/V laboratuvar parametrelerinin başlangıca göre diğer ölçüm zamanlarının karşılaştırılması

Değişken	Baseline	2.(6 ay)	10.yıl	P değeri	
	Medyan (Minimum-Maksimum)	Medyan (Minimum-Maksimum)	Medyan (Minimum-Maksimum)	Baseline-1.(ilk 6 ay) yıl	Baseline-10.yıl
PTH	236(4.40-2400.10)	282.60(26.60-2806.90)	202.95(4.10-1065)	0.207	0.859
Ca	8.80(6-11.70)	9(6.70-11.20)	9.40(7.80-11.10)	0.064	0.001
P	4.850(1.10-9.50)	4.60(2.60-8)	4.40(2.20-6.80)	0.568	0.004
Kt/V	2.060(0-3.74)	1.99(0-3.61)	2.16(1.35-2.98)	0.183	0.345

PTH: Parathormon, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, Kt/V: (K= l/dk, t=dk, V=l)

Fosfat bağlayıcı kullanan hastalar içinde kalsiyum ve fosfor değerlerinde onuncu yılda tedaviye başlangıca göre anlamlı farklılık gözlenmiştir. Ca değerinde başlangıca göre artış, P değerinde ise başlangıca göre azalma gözlemlenmiştir (Tablo-16).

Tablo-16: Fosfat bağlayıcı alan hastalar içinde PTH, Ca ve P değerlerinin değişimi

Değişken	Baseline	2.ay	10.yıl	P değeri	
	Medyan (Minimum-Maksimum)	Medyan (Minimum-Maksimum)	Medyan (Minimum-Maksimum)	Baseline-1.ay	Baseline-10.yıl
PTH	239.450(4.40-2400.10)	284.80(26.60-2806.90)	202.95(4.10-1065)	0.217	0.859
Ca	8.80(6-11.70)	9(6.70-11.20)	9.40(7.80-11.10)	0.066	0.001
P	4.85(1.80-9.50)	4.60(2.60-8)	4.40(2.20-6.80)	0.490	0.005

PTH: Parathormon, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor

Tablo-17: Laboratuvar değerlerinin sevelamer alan ve almayan grupların yıllara göre değişimi

Değişken	Sevelamer=1	Sevelamer=0	P değeri
Parathormon			
% Değişim (1.ay – 2.6ay)	0.269(-0.89-43.55)	0.196(-0.82-9.42)	0.790
Parathormon			
% Değişim (1.(6ay – 10. yıl)	0,69 ± 1.5	2.15 ± 2.42	0.293
Kalsiyum			
% Değişim (1.ay – 2. Ay)	0.026(-0.35-0.38)	0.022(-0.09-0.26)	0.722
Kalsiyum			
% Değişim (1.ay – 10. yıl)	0.197±0.215	0.181±0.208	0.895
Fosfor			
% Değişim (1.ay – 2.ay)	-0.146±0.366	0.032±0.548	0.137
Fosfor			
% Değişim (1.ay – 10. yıl)	-0.118±0.313	-0.261±0.241	0.406

Sevelamer alan ve almayan grupların yıllara göre kalsiyum, fosfor ve parathormon değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo-17).

Nondiyabetik hasta grubunda bir insülin direnci göstergesi ve aterojenik indeks olarak Trigliserit (Tg)/ HDL oranı ile glukoz ilişkisine bakıldığında 1. ve 10. yılda pozitif yönde anlamlı bir ilişki söz konusudur (sırasıyla $r=0,286$ $p=0,046$, $r=0,582$ $p=0,005$) (Tablo-18).

Tablo-18: Nondiyabetiklerde Tg/HDL oranı ile glukoz arasındaki ilişki

Değişken	r	P
Tg/HDL- Glukoz	0.221	0.095
Tg/HDL 1- Glukoz 1	0.286	0.046
Tg/HDL 10- Glukoz 10	0.582	0.005

HDL: High density lipoprotein, Tg: Trigliserit

Hastaların HDL ve Tg değerlerinin 10. yıldaki değişimi yaş ile anlamlı ve HDL için negatif, Tg için pozitif yönlü bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla $r=-0,517$ $p=0,012$, $r=0,712$ $p=0,001$) (Tablo-19).

Tablo-19: PD hastalarının yıllara göre lipit profilindeki değişim

Yaş	r	P
Total kolesterol	0.090	0.444
Total kolesterol 1	0.240	0.067
Total kolesterol 10	0.019	0.930
HDL	0.029	0.812
HDL 1	-0.203	0.130
HDL 10	-0.517	0.012
LDL	0.014	0.906
LDL 1	0.184	0.170
LDL 10	0.047	0.833
Tg	-0.071	0.550
Tg 1	0.216	0.100
Tg 10	0.712	p<0.001

HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein, Tg: Trigliserit

PD: Periton diyalizi

Hastaların 6'sında HbsAg pozitifliği olup bunların 5'i tedavi almakta, 1'i tedavisiz izlenmekte idi. Anti-HCV pozitifliği olan 7 hastanın ise 4'ü tedavi almakta, 3'ü tedavisiz izlenmekte idi. Çalışmamızda hem Anti-HCV hem HbsAg pozitifliği olan hasta yoktu (Tablo-20).

Tablo- 20: Periton Diyalizi Hastalarının Hepatit Serolojisi

	Sayı	%
HbsAg (+)	6	6,06
Anti-HCV (+)	7	7,07
HbsAg (+) Anti-HCV (+)	0	0
HbsAg (-), Anti-HCV (-)	86	86,87
Toplam	99	100,00

HbsAg: Hepatit B'nin yüzey antijeni

Anti-HCV: Hepatit C'ye karşı antikor

TARTIŞMA VE SONUÇ

Kronik böbrek hastalığı dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Kronik böbrek hastalığı, anormal böbrek fonksiyonu ve glomerüler filtrasyon hızındaki ilerleyici düşüş ile alakalı bir takım farklı patofizyolojik süreci kapsar. Son dönem böbrek yetmezliği dönemi, evre V kronik böbrek hastalığı aşamasıdır ve bu evrede hemodiyaliz, böbrek nakli ve periton diyalizi olarak renal replasman tedavi seçenekleri gündeme gelmektedir (1).

Periton diyalizi Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesinde 20 yılı aşkın süredir kronik böbrek hastalığının son dönem böbrek yetmezliği tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi modalitelerinden biridir. Bu çalışmadaki amacımız Ocak 1995- Mayıs 2017 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı'nda kronik böbrek hastalığı tanısı ile periton diyalizi tedavisi uygulanan 99 hastanın veri analizleri ile merkezimizin tecrübesini ortaya koymaktır.

Çalışmamızda hastaların yaşları 18-78 arasında değişmekte olup genel yaş ortalaması 41.77 idi. Tahran'da yapılan iki çalışmada (12,13) hastaların yaş ortalaması 50, ülkemizde Sipahioğlu ve arkadaşları tarafından 2008 yılında yapılan bir çalışmada (14) yaş ortalaması 46.0±14.3 ile çalışmamızdan daha yüksek iken Türk Nefroloji Derneği 2012 yılı sonu verilerine göre ise ülkemizde hastaların yaş ortalaması 40.5±16.3 ile çalışmamızla benzer bulundu (2).

TND 2012 yılı sonu verilerine göre periton diyalizi tedavisi alan hastaların %51,2'si kadın, %48,8'i erkek yine TND 2016 yılı sonu verilerinde %51,48'i kadın, %48,52'si erkek idi (4,5). Çalışmamızda ise PD hastalarının %43,4'ü kadın, %56,6'sı erkek idi.

Ülkemizde TND 2012 yılı sonu verilerine göre 4.777 periton diyalizi tedavisi alan hastanın %66,37'si sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), %33,77'si aletli periton diyalizi (APD) uygulamaktadır (2). Çalışmamızda da tedavi modaliteleri oranı literatür ile benzer şekilde SAPD lehineydi.

Çalışmaya aldığımız hastaların 16'sında yandaş hastalık olarak diyabetes mellitus eşlik etmekteydi, KBH etyolojisinde ise %10,1'inde DM saptanmıştı. Peritonit ve kateter enfeksiyonu sıklığı bakımından diyabeti olan ile olmayan grup arasında anlamlı ilişki bulunmadı, enfektif komplikasyon sıklığında DM bir risk faktörü olarak saptanmadı. Fakat bu sonucun literatüre bakıldığında çelişkili olduğu izlenimine varıldı. Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada diyabetes mellitus hastalarında peritonit riskinin yüksek olduğu saptanmış (15), yine Tayland'da bir üniversite hastanesinde yapılan tek merkezli bir çalışmada benzer olarak diyabetes mellitusun peritonit için yüksek risk faktörü olduğu saptanmış (16).

Türk Nefroloji Derneği kayıt sistemi 2016 yılı sonu verilerine göre ülkemizde renal replasman tedavisi olarak periton diyalizi uygulanan hastaların kronik böbrek hastalığının primer etyolojilerine bakıldığında en sık nedenin %34,71 HT olduğu ve sırasıyla %21,76 DM, %11,97 glomerülonefrit, %10,88 primeri bilinmeyen, %5,77 PKBH, %1,85 tübülointerstisyel nefrit, %2,18 amiloidoz, %2,07 obstrüktif nefropati, %1,09 renovasküler hastalık, %7,72 diğer nedenler olduğu görülmektedir (6). Çalışmamızda hastalarımızın KBH etyolojik nedenleri sıklığı literatür ile farklılık göstermekte olup sırasıyla %26,3 idyopatik (primeri bilinmeyen), %16,2 glomerülonefrit, %12,1 HT, %12,1 ürolojik nedenler, %10,1 DM, %10,1 PKBH, %3 pyelonefrit/geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonu, %2 vaskülit ve %1 amiloidoz ve %7,1 diğer nedenler idi. HT ilk sırada yer alması, primer mi yoksa altta yatan başka bir renal hadiseye sekonder mi düşündürücü ve halen tartışmalı bir konudur. Bizim çalışmamızda ilk sırada primeri bilinmeyen grubun yer almasının bir nedeni tanısal amaçlı yapılan renal biyopsilerin yetersiz materyal olabileceği gibi yeterli ve anlamlı histopatolojik veri elde edilememesine de bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Peritonit, periton diyalizi tedavisinin önemli komplikasyonlarından biri olup hastaların periton diyalizi tedavisinden hemodiyalize geçmesinin temel nedeni olmaya devam etmektedir (17). Peritonit vakalarının büyük çoğunluğunun nedeni bakterilerdir ve olguların %45-65'inde etken gram pozitif mikroorganizmalar, %15-35'inde etken gram negatif

mikroorganizmalardır (18-21). Gram pozitif patojenler arasında en sık etken koagülaz negatif stafilokoklar olup tipik olarak temas ile kontaminasyon sonucudur. Güncel çalışmalardan birinde koagülaz negatif stafilokok gram pozitif mikroorganizmaların neden olduğu enfeksiyonların %60'ına ve genel olarak enfeksiyonların %39'una neden olmuştur. Gram negatif peritonitin yaygın nedenleri arasında *Escherichia coli*, *Klebsiella spp* ve *Pseudomonas aeruginosa* (sırasıyla gram negatif enfeksiyonların %33, 25,12'sinde) bulunmaktadır (22). Çalışmamızda literatür ile uyumlu şekilde en sık etkenin %65,9 oranla gram pozitif mikroorganizmalar ve bunların içinde de en sık patojenin koagülaz negatif *S. epidermidis*, gram negatifler içinde *E. coli* olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda PD modaliteleri arasında kateter çıkış yeri enfeksiyonu sıklığında anlamlı fark saptanmazken peritonit sıklığı arasında APD lehine anlamlı farklılık saptandı. İskoçya'da 1205 hasta ile yapılan bir çalışmada APD ile SAPD hastaları arasında peritonit oranları sıklığı benzer bulunmuş (21). Bazı çalışmalarda ise APD tedavisi peritonit sıklığı açısından SAPD'den daha avantajlı bulunmuştur (20,23-25). Bizim çalışmamızdaki fark tedavi modalitesinden ziyade APD hastalarının tedavi süresinin daha uzun oluşu ve ön planda hasta sayısının daha az oluşu ile hasta temelli modalitenin kullanımının anlaşılmasıyla ilgili bir sonuç olarak yorumlandı.

Periton diyalizi hastalarında mortalitenin en sık nedeni kardiyovasküler olaylardır (26). Yüksek hassasiyetli CRP akut faz reaktanı olarak altta yatan kronik inflamatuvar süreci ve yüksek oksidatif stres durumunu yansıttığı gibi diyaliz hastalarında uzun dönemde kardiyovasküler hastalık prognozunun da bir belirteci olarak kabul edilmektedir (27,28). Bilindiği üzere hipoalbüminemi malnutrisyonun bir göstergesi olup diyaliz hastalarında mortalite ve morbidite ile de ilişkili yaygın bir durumdur (29). Çalışmamızda periton diyalizi hastalarının tedaviye başlangıcına ve tedavi yıllarına göre CRP ile negatif bir akut faz reaktanı olarak albümin değerleri karşılaştırıldı ve tedavinin ilk altı ayı ile 10.yıllarında CRP-albümin değerleri arasında anlamlı ve negatif yönlü bir ilişkiye rastlandı. Ancak kronik böbrek hastalarında hipoalbüminemi yetersiz beslenmenin ve sistemik inflamatuvar

yanıtın göstergesi olması dışında üremi, aşırı hidrasyon, diyaliz ile protein kayıpları gibi diğer faktörlere bağlı da gelişebileceğinden objektif belirteç olarak kullanımı için geniş kapsamlı daha çok çalışmaya gereksinim olduğu görünmektedir (29).

Kronik böbrek yetmezliği hastaları oksidatif stres, endotelial disfonksiyon ve lipid anormallikleri gibi ateroskleroz için çeşitli risk faktörlerine yatkındır. Lipid anormallikleri, düşük seviyelerde yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, yüksek seviyelerde trigliseritler ve yüksek seviyelerde trigliserit bakımından zengin lipoproteinler veya lipoprotein kalıntıları içerir (30,31). Bizim çalışmamızda da hastaların trigliserit değerlerinin yıllara göre artarken HDL değerlerinin azaldığı ve nondiyabetik hasta grubunda bir insülin direnci göstergesi ve aterojenik indeks olarak trigliserit(Tg)/HDL oranı ile glukoz ilişkisine bakıldığında 10. yılda pozitif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,005). Fakat bu çıkarımın literatüre (30,31) bakıldığında periton diyalizi tedavisine atfedilemeyeceği öngörülmüştür.

Sonuç olarak periton diyalizi tedavisi fizyolojik membran aracılığıyla volüm dengesi ve biyokimyasal değerleri daha stabil tutması, hastalara diyaliz merkezine bağımlı olmadan daha konforlu ve aktif yaşam olanağı sunması, diyet ve sıvı kısıtlaması daha az gerektirmesi, anemi sıklığının daha az ve kontrolünün daha kolay olması, hepatit B, C bulaş riskinin düşük olması, rezidüel renal fonksiyonları daha iyi koruması, maliyetinin daha az olması, kolay uygulanabilir olması, daha yüksek sağkalım ve kaliteli bir yaşam sağlaması nedeniyle ülkemiz için halen uygun bir renal replasman tedavi seçeneğidir.

KAYNAKLAR

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Chronic Kidney Disease. In: Harrison's Principal of Internal Medicine 19th edition. Mc Graw Hill 2015;(13):1881–25.
2. Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, Trablus S, Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2012. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara 2013.
3. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease in Turkey -the CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011;26(6):1862–71.
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int 2013(3):5-111.
5. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2014. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara 2015;1-34.
6. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2016. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara 2017;1-50.
7. Heaf JG, Lokkegaard H, Madsen M. Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. Nephrol Dial Transplant 2002;17(1):112–7.
8. Van de Luitgaarden MWM, Noordzij M, Stel VS et al. Effects of comorbid and demographic factors on dialysis modality choice and related patient survival in Europe. Nephrol Dial Transplant 2011;26(9):2940-7.
9. Negoi D, Nolph K D History of peritoneal dialysis, In: Ramesh Khanna(editors.) Textbook of Peritoneal Dialysis Third Edition, New York. 2009. 1-19.
10. Kaynar K, Ulusoy Ş. Periton diyalizi tipleri. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2007;16(2):31-3.
11. Nissenson AR, Fine RN. Peritona ulaşım cihazları, diyalizin mekanik yönleri, periton diyalizi klinik uygulama, enfeksiyöz komplikasyonlar Süleymanlar G, Erek E. Diyaliz Tedavisi. Ankara Güneş Kitabevi 2004;(3):45-245.
12. Hakemi MS, Golbabaie M, Nassiri A et al. Predictors of patient survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis: 10-year experience in 2 major centers in Tehran. Iran J Kidney Dis 2010;4(1):44-9.
13. Akhlaghi AA, Najafi I, Mahmoodi M, Shojaee A, Yousefifard M, Hosseini M. Survival analysis of Iranian patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis using cure model. J Res Health Sci 2013;13(1):32-6.
14. Sipahioğlu MH, Aybal A, Unal A, Tokgöz B, Oyman O, Utaş C. Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey:12 years' experience in a single center. Perit Dial Int 2008;28(3):238-45.

15. Ozener C, Arikan H, Karayaylali I et al. The impact of diabetes mellitus on peritoneal dialysis: the Turkey Multicenter Clinic Study. *Ren Fail* 2014;36(2):149-53.
16. Topanthonont S, Sakulsaengprapha A. Peritonitis in peritoneal dialysis patients: Ramathibodi Hospital experience. *J Med Assoc Thai* 2011;94(4):25-9.
17. Stablein DM, Nolph KD, Lindblad AS. Timing and characteristic of multiple peritonitis episodes: a report of the National CAPD Registry. *Am J Kidney Dis* 1989;14(1):44-9.
18. Kim DK, Yoo T H, Ryu D-R et al. Changes in causative organisms and their antimicrobial susceptibilities in CAPD peritonitis: a single center's experience over one decade. *Perit Dial Int* 2004;24(5):424-32.
19. Mujais S. Microbiology and outcomes of peritonitis in North America. *Kidney Int Suppl* 2006;(103):55-62.
20. Oo TN, Roberts TL, Collins AJ. A comparison of peritonitis rates from the United States Renal Data System database: CAPD versus continuous cycling peritoneal dialysis patient. *Am J Kidney Dis* 2005;45(2):372-80.
21. Kavanagh D, Prescott GJ, Mactier RA. Peritoneal dialysis-associated peritonitis in Scotland (1999-2002). *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(10):2584-91.
22. Whitty R, Bargman JM, Kiss A, Dresser L, Lui P. Residual Kidney Function and Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis Treatment Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12(12):2016-22.
23. Dell' Aquila R, Berlingo G, Pellanda MV, Contestabile A. Continuous ambulatory peritoneal dialysis and automated peritoneal dialysis: are there differences in outcome? *Contrib Nephrol* 2009;(163):292-9.
24. Piraino B, Sheth H. Peritonitis- does peritoneal dialysis modality make a difference? *Blood Purif* 2010;29(2):145-9.
25. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, Daly C, Vale L, Macleod AM. Automated vs continuous peritoneal dialysis: a systematic review of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(10):2991-8.
26. Krediet RT, Balafa O. Cardiovascular risk in the peritoneal dialysis patient. *Nat Rev Nephrol* 2010;6(8):451-60.
27. Ducloux D, Bresson-Vautrin C, Kribs M, Abdelfatah A, Chalopin J-M. C-reactive protein and cardiovascular disease in peritoneal dialysis patient. *Kidney Int* 2002;62(4):1417-22.
28. Liu S H, Li Y J, Wu H H et al. High sensitive C-reactive protein predicts mortality and technique failure in peritoneal dialysis patients. *Plos One* 2014;9(3):93063
29. Cueto Manzano AM. Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation?. *Rev Invest Clin* 2001;53(2):152-8.
30. Kaysen GA. Lipid and lipoprotein metabolism in chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2009;19(1):73-7.
31. Samouilidou EC, Karpouza AP, Kostopoulus V et al. Lipid abnormalities and oxidized LDL in chronic kidney disease patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Ren Fail* 2012;34(2):160-4.

TEŞEKKÜR

Araştırmamın gerçekleşmesinde her türlü desteğini esirgemeyen uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tez danışmanım değerli hocam Prof. Dr. Mahmut YAVUZ'a ve tezimin oluşum aşamasındaki önemli katkılarından ötürü değerli Uzm. Dr. Ayşegül ORUÇ'a,

Bu süreçte her zaman yanımda, manevi yeri apayrı olan ve bizlere hekimliğin sanat olduğunu hissettiren değerli hocam Prof. Dr. Rıdvan ALİ'ye,

Başta İç Hastalıkları AD Başkanı Prof. Dr. Fahir ÖZKALEMKAŞ olmak üzere tüm değerli bölüm hocalarıma, ayrıca Kardiyoloji AD, Göğüs Hastalıkları AD, Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları AD, Radyoloji AD ve Reanimasyon BD öğretim üyelerine, tüm uzman ve sevgili asistan arkadaşlarıma,

Veri analiz sürecindeki özverisinden ve değerli katkılarından dolayı Biyoistatistik Uzmanı Ayşegül YABACI'ya,

Varlığımın ve hekimliğimin sebebi, bedenen uzaklarda olsalar da daima yanımda hissettiğim biricik anneme ve babama, canım kardeşlerime,
Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Esra Nur BÜLBÜL

Bursa -2018

ÖZGEÇMİŞ

1988 yılında Ankara'da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Ankara Atakent İlköğretim Okulu'nda tamamladım. 2006 yılında Ankara Yahya Kemal Beyatlı Yabancı Dil Ağırlıklı Lisesi'ni bitirdim. 2007 yılında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazandım. 2013 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrasında kısa bir dönem Devlet Hizmet Yükümlülüğü ile atanmış olduğum Şanlıurfa Balıklıgöl Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2013 Eylül Tıpta Uzmanlık Sınavı ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'na yerleştim. Ocak 2014'ten beri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım.

Araş. Gör. Dr. Esra Nur BÜLBÜL

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı