

**T.C.**  
**GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ**  
**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ HEMODİYALİZ**  
**ÜNİTESİ'NDEKİ HASTALARDA DEPRESYON**  
**SIKLIĞI VE KAN BASINCI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR EBRU ŞAHİN**

**ANKARA**  
**ARALIK 2017**

**T.C.  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ HEMODİYALİZ  
ÜNİTESİ'NDEKİ HASTALARDA DEPRESYON  
SIKLIĞI VE KAN BASINCI İLE İLİŞKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ  
DR EBRU ŞAHİN**

**TEZ DANIŞMANI  
PROF DR KADRIYE ALTOK**

**ANKARA  
ARALIK 2017**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim sürecim boyunca desteklerini esirgemeyen, bilgi ve deneyimleriyle bana büyük katkıları olan değerli hocalarıma ve uzmanlarıma, özveriyle çalışan sevgili çalışma arkadaşlarıma, tez çalışmamın oluşmasında desteğini esirgemeyen danışman hocam Sayın Prof. Dr. Kadriye Altok'a, hayatımın her döneminde olduğu gibi uzmanlık eğitimi ve tez hazırlığı sürecinde de en büyük destekçim olan sevgili aileme, eşime ve değerli dostlarıma sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Ebru Şahin  
ARALIK 2017

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO LİSTESİ .....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı .....	3
2.1.1. Tanım ve Evreleme .....	3
2.1.2. İnsidans.....	4
2.1.3. Etiyoloji .....	5
2.1.4. Klinik Belirtiler ve Laboratuvar Bulguları .....	6
2.1.5. Tanı.....	7
2.1.6. Tedavi.....	8
2.2. İntradiyalitik Hipotansiyon.....	12
2.2.1. Tanımı .....	12
2.2.2. Etiyoloji .....	13
2.2.3 İntradiyalitik Hipotansiyona Yaklaşım .....	15
2.2.4. Farmakolojik Tedavi .....	16
2.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu .....	16
2.4. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Depresyon .....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	21
3.1. Çalışma Grubu .....	22

3.2. Çalışmanın Yöntemi .....	22
3.3. İstatistiksel Analiz .....	27
4. BULGULAR .....	27
5. TARTIŞMA.....	45
6. SONUÇLAR .....	51
7. ÖZET .....	53
8. ABSTRACT .....	55
9. ÖZGEÇMİŞ.....	57
10. KAYNAKÇA .....	58

## KISALTMALAR

<b>ABPM</b>	Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu
<b>Alb</b>	Albumin
<b>BDI</b>	Beck Depresyon Envanteri
<b>BUN</b>	Blood Urea Nitrogen
<b>Ca</b>	Kalsiyum
<b>CAPD</b>	<i>Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis</i> (Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi)
<b>C-G</b>	Cockcroft-Gault
<b>CKD-EPI</b>	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi Birliği)
<b>CREDIT</b>	Chronic Renal Disease In Turkey
<b>CRP</b>	C-reaktif protein
<b>CVVHDF</b>	Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration
<b>DCPR</b>	Criteria for Psychosomatic Research
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>DSM</b>	The <i>Diagnostic and Statistical Manual</i> of Mental Disorders
<b>EF</b>	Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>EKT</b>	Elektrokonvulsif Tedavi
<b>FMF</b>	Ailevi Akdeniz Ateşi
<b>GFH</b>	Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>Hb</b>	Hemoglobin

<b>Hct</b>	Hematokrit
<b>HD</b>	Hemodiyaliz
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>IDH</b>	İntradiyalitik Hipotansiyon
<b>K</b>	Potasyum
<b>KB</b>	Kan basıncı
<b>KBH</b>	Kronik Böbrek Hastalığı
<b>KBY</b>	Kronik Böbrek Yetmezliği
<b>KKY</b>	Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>Kt/V</b>	K: Diyalizerin üre klirensi (ml/dk) t: Diyaliz süresi (dk) V: Üre dağılım hacmi (ml)
<b>L-DOPA</b>	Levodopa
<b>MDRD</b>	Modification of Diet in Renal Disease
<b>Na</b>	Sodyum
<b>NKF/DOQI</b>	The National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
<b>NSAID</b>	Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug
<b>OAB</b>	Ortalama Arteriyel Basınç
<b>PTH</b>	Parathormon
<b>RCC</b>	Renal Hücreli Karsinom
<b>RRT</b>	Renal Replasman Tedavisi
<b>SCID</b>	The Structured Clinical Interview for DSM Disorders

<b>SDBY</b>	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
<b>SSRI</b>	Selektif Serotonin Reuptake İnhibitörleri
<b>UF</b>	Ultrafiltrasyon
<b>URR</b>	Urea Reduction Rate
<b>VUR</b>	Veziköretal Reflü
<b>VHL</b>	Von Hippel-Lindau Sendromu





## TABLO LİSTESİ

Tablo 1. KDOQI kılavuzuna göre kronik böbrek hastalığının evreleri.....	3
Tablo 2. Depresyon durumuna göre hastaların sosyodemografik verileri .....	28
Tablo 3. Depresyon durumuna göre hastaların eğitim durumu, diyaliz seansı ve diyalize girme süreleri .....	29
Tablo 4. Depresyon durumuna göre hastaların laboratuvar değerleri .....	30
Tablo 5. Depresyon durumuna göre hastaların diyaliz yeterliliği .....	31
Tablo 6. İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların sosyodemografik verileri .....	32
Tablo 7. İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların bazı sosyodemografik verileri, diyaliz seansı ve diyalize girme süreleri .....	33
Tablo 8. İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların antihipertansif tedavi kullanma durumu .....	34
Tablo 9. İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların diyaliz yeterliliği ve ortalama volüm fazlalığı .....	34
Tablo 10. İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların bazı laboratuvar değerleri.....	35
Tablo 11. Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu hemodiyalizde kan basıncı ölçümleri .....	36
Tablo 12. Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu ABPM ölçümleri.....	37
Tablo 13. Hemodiyalizde ve ABPM ile kan basıncı ölçümlerinin korelasyonu ...	37
Tablo 14. Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu Beck Depresyon Envanteri skoru .....	38
Tablo 15. Sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu volüm fazlalığı, hipotansiyona müdahale sayıları ve bazı laboratuvar değerleri .....	38
Tablo 16. Sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu diyaliz yeterliliği .....	39

Tablo 17. Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu hemodiyalizde kan basıncı ölçümleri	40
Tablo 18. Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu ABPM ölçümleri.....	40
Tablo 19. Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu Beck Depresyon Envanteri skoru .....	41
Tablo 20. Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası diyaliz yeterliliği .....	41
Tablo 21. Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası volüm fazlalığı ve hipotansiyona müdahale sayıları.....	42
Tablo 22. İnradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastaların sertralin tedavisi sonrası ABPM kan basıncı ölçümleri ve ortalama volüm fazlalığındaki değişim açısından karşılaştırılması .....	44

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), glomerüler filtrasyon hızında (GFH) azalma sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma halidir. Tüm dünyada KBH sıklığı %10-16 arasında değişmektedir. Glomerüler filtrasyon değeri <15 ml/dakikaya inince son dönem böbrek yetmezliğinden (SDBY) bahsedilir. SDBY olan hastalarda tedavi yöntemleri hemodiyaliz (HD), sürekli ayaktan periton diyalizi ve renal transplantasyondur (1).

Hipotansiyon, hemodiyalizin en sık (%20-30) karşılaşılan komplikasyonudur. Sistolik kan basıncında  $\geq 20$  mmHg veya ortalama arteryel kan basıncında  $\geq 10$  mmHg düşüşle beraber bulantı, kusma, kas krampları, huzursuzluk, baş dönmesi, baygınlık hissi gibi semptomların varlığı (NKF/DOQI 2005) şeklinde tanımlanabilir (2,3). Diyalize bağlı hipotansiyon gelişen hastalarda volüm kontraksiyonuna verilen farklı yanıtlardan otonom nöropati varlığı ve uygunsuz santral sempatik düzenlenmenin sorumlu olduğu söylenmektedir. Normalde diyaliz sırasında vücuttan uzaklaştırılan sıvıya bağlı gelişebilecek hipotansiyonu önlemek için santral sempatik aktivitede artış olması gerekirken, bu hastalarda sempatik aktivite ani olarak baskılanmaktadır (4,5).

Depresyon ise diyaliz hastalarında en sık karşılaşılan psikolojik komplikasyon olup genellikle gerçekte var olan, var olma ihtimali olan veya hayal edilen bazı kayıplara karşı bir yanıttır. İnsidansı %5-%60 arasında değişir.

Depresyon kronik hastalığı olanlarda çoğunlukla araştırılmamakta, tedavi edilmemektedir ve bu durum çoğu zaman olumsuz sonuçlar doğurmaktadır (6).

Kronik hastalıklardaki depresyonlarda, mevcut tedavi biçimlerinin hepsi uygulanabileceği gibi altta yatan durumun kapsamlı biçimde ele alınması, tedavi türlerinin özel yarar ve risklerinin değerlendirilmesi gerekir. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) yüksek güvenilirlik ve daha az yan etki potansiyeli nedeniyle tedavide ilk tercih ilaç konumunu almışlardır. SSRI'nin terapötik etkisinin presinaptik serotonerjik sinir uçlarında serotonin geri alımını inhibe etme yeteneğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda major depresyon dışında nörokardiyojenik senkop veya idiopatik ortostatik hipotansiyonu olan hastaların santral serotonerjik yolda anormal cevabı olduğu gösterilmiş ve SSRI'nin semptomlarını düzelttiği gösterilmiştir. Mekanizmalarının benzer olması intradiyalitik hipotansiyonda da SSRI kullanımının faydalı olabileceğini düşündürmüştür, SSRI grubunun önemli bir üyesi olan sertralinin son zamanlarda yapılan çalışmalarda intradiyalitik hipotansiyonda semptomların azaltılması ve hipotansiyonun iyileştirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir (7-9).

Günümüzde diyaliz tedavisinin yalnızca yaşam süresini uzatmak amacıyla değil, aynı zamanda yaşam kalitesini geliştirmek bakış açısıyla uygulanması gerektiği görüşü ağırlık kazanmıştır (10). Son dönem böbrek yetersizliğinin başta hasta ve ailesi olmak üzere, sosyal çevresi, hekimi, hemşireleri, diyaliz merkezinin diğer çalışanları, hastane ve hatta ülke ekonomisine kadar geniş etki spektrumu olan “kronik” bir süreç olduğu göz önüne alınarak bu çalışmada

amacımız; Gazi Üniversitesi Hemodiyaliz Ünitesi'ndeki rutin hemodiyaliz hastalarında depresyon sıklığını ortaya koymak, yapılan psikiyatrik değerlendirmesi sonrası tedavi başlanması uygun görülen hastalarda başlanan tedavi ile hastanın psikososyal adaptasyonunu ve yaşam kalitesini arttırmak; ayrıca bu tedavinin kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kronik Böbrek Hastalığı

#### 2.1.1. Tanım ve Evreleme

KBH, çeşitli nedenlere bağlı olarak, böbrekte üç aydan uzun süren, genellikle geri dönüşümsüz, yapısal veya fonksiyonel anormallikler veya üç aydan uzun süren GFH azalması olarak tanımlanabilir. Nedenlerine, GFH'na ve albuminüri miktarına göre sınıflandırılabilir (11,12).

**Tablo 1.** KDOQI kılavuzuna göre kronik böbrek hastalığının evreleri

EVRE	TANIM	GFH (ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> )
1	Normal veya artmış GFH ile birlikte böbrek hasarı	≥90
2	Hafif GFH azalması ile birlikte böbrek hasarı	60-89
3a	Hafif-orta derecede böbrek yetmezliği	45-59
3b	Orta-ağır böbrek yetmezliği	30-44
4	Ağır böbrek yetmezliği	15-29
5	Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY)	<15

### 2.1.2. İnsidans

Kronik böbrek hastalığının erken ve orta evreleri genellikle asemptomatik seyreder. Bu nedenle hastalığın insidans ve prevalansını tam olarak belirlemek oldukça zordur. Çeşitli ülkelerde yapılan epidemiyolojik araştırmaların sonuçlarına göre dünyada KBH oranı %10-16 arasında değişmektedir. Buna göre, dünyada 500 milyondan fazla insanda KBH olduğu tahmin edilmektedir (13).

Türk Nefroloji Derneği tarafından gerçekleştirilen Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalansı (CREDIT-Chronic Renal Disease In Turkey) çalışması ile ülke genelinde 18 yaşın üzerindeki bireylerde kronik böbrek hastalığı prevalansını; cins, yaş, yerleşim yeri ve coğrafi bölge gibi alt gruplarda belirlemek; kronik böbrek hastalığına eşlik eden hipertansiyon, diyabet, obezite, metabolik sendrom, dislipidemi ve hiperürisemi sıklıklarını saptamak amaçlanmıştır. Türkiye’de 23 ilde 18 yaşın üzerindeki 10.748 bireyde yapılan çalışmanın sonuçlarına göre; Türkiye’deki genel erişkin popülasyonda KBH prevalansı %15,7 bulunmuştur. Buna göre, ülkemizde her 6-7 yetişkinden birinde çeşitli evrelerde böbrek hastalığı bulunmaktadır. GFH düşük (<60 ml/dk) olan hasta oranı ise %5,1 olup, yaklaşık olarak her 20 yetişkinden birinde kritik düzeyde KBH olduğu tespit edilmiştir. Bu oranlara göre, KBH’nın ülkemizde yaklaşık 7,3 milyon erişkini etkilediği ve bunlardan 2,4 milyon kişinin 60 ml/dk’nın altında GFH’na (evre 3-5) sahip olduğu tahmin edilmektedir (14). Bu sonuçlar, KBH’nın tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu göstermektedir.

### 2.1.3. Etiyoloji

KBH birçok nedenle gelişebilir; bu nedenlerin sıklığı ülkelere göre değişiklik göstermektedir. Genel olarak en sık görülen nedenler arasında diabetes mellitus, hipertansiyon, glomerulonefritler, polikistik böbrek hastalığı, obstrüktif üropati ve interstisiyel nefritler yer almaktadır (15).

#### **Kronik böbrek hastalığı nedenleri**

- Diabetik glomeruloskleroz
- Hipertansif nefroskleroz
- Glomeruler hastalıklar
  - Glomerulonefritler
  - Amiloidoz, hafif zincir hastalığı
  - Sistemik lupus eritematozus, Wegener granülomatosis
- Tubulointerstisyel hastalıklar
  - Reflü nefropatisi (kronik piyelonefrit)
  - Analjezik nefropatisi
  - Obstrüktif nöropati (taşlar, benign prostat hipertrofisi)
  - Myelom böbreği
- Vasküler hastalıklar
  - Skleroderma
  - Vaskülitler
  - Renovasküler renal yetmezlik (iskemik nefropati)
  - Ateroembolik böbrek hastalığı

- Kistik hastalıklar
  - Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
  - Meduller kistik böbrek hastalığı

#### **2.1.4. Klinik Belirtiler ve Laboratuvar Bulguları**

Hastaların klinik semptom ve bulguları, böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile ilişkilidir. Erken evrelerde hastalar semptomsuz olabilmektedir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizlik olup GFH 20–25 ml/dk olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlamakta, 5–10 ml/dk'nın altına inince SDBY'nden bahsedilmekte ve renal replasman tedavilerine ihtiyaç duyulmaktadır (16).

Sıvı, elektrolit ve asit-baz dengesini düzenlemek böbreğin temel fonksiyonlarından. Bu fonksiyondaki aksaklık sonucu hipo-hipervolemi, hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, hipermagnezemi, metabolik asidoz görülebilir.

Üremi, KBH'nın neden olduğu tüm klinik ve biyokimyasal anormallikleri içeren bir tanımdır. Üremide görülen belirtileri sistemlere göre sıralayacak olursak;

- Merkezi sinir sisteminde; uyku bozukluğu, polinöropati, halsizlik, baş ağrısından stupor, komaya varan geniş bir yelpazede bulgular,
- Gastrointestinal sistemde; anoreksi, bulantı, kusma, kilo kaybı, gastrit, peptik ülser, üremik koku, gastrointestinal kanama,
- Hematolojik sistemde; anemi, hiperkoagülabilité, kanama, lenfositopeni,



- Kardiyovasküler sistemde; perikardit, hipertansiyon, ödem, kardiyomiyopati, ateroskleroz, aritmiler,
- Solunum sisteminde; plevral efüzyon, pulmoner ödem, üremik akciğer,
- Ciltte; kaşıntı, melanozis, tırnak atrofisi, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, kuruluk, hiperpigmentasyon, üremik döküntü,
- İmmun sistemde; enfeksiyona yatkınlık, antikor oluşumunda yetersizlik,
- Metabolizma ve endokrin sistemde; bozulmuş glukoz toleransı, amenore, infertilite, libido azalması, impotans, gelişme geriliği, hiperürisemi, sekonder hiperparatiroidizm, renal osteodistrofi, üremik kemik hastalığı, D vitamini metabolizması bozuklukları gibi klinik belirtiler görülebilmektedir (17).

### **2.1.5. Tanı**

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için, serum kreatinin düzeyi ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) kullanılabilir. Böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan en değerli tanısal araç GFH'dır. GFH hesaplamak için inülin klirensi ve endojen kreatinin klirensi yöntemleri kullanılabilir. İdrar toplanmasına gerek kalmaksızın serum kreatinin düzeyi ve bazı klinik değişkenler (vücut ağırlığı, yaş, cinsiyet ve ırk) kullanılarak tahmini GFH hesaplanabilmektedir (15,16). GFH'nı hesaplamada en sık Cockcroft -Gault (C-G), MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) ve CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) formülleri kullanılmaktadır. Serum kreatinin ölçümü yapılan bireylerde bu formüller kullanılarak tahmini GFH'nın

rutin olarak tespit edilmesi, özellikle erken evre KBH'nin saptanmasında önemli katkı sağlayabilir (17,18).

Böbrek hasarının belirlenmesi için; albuminüri veya proteinüri, görüntüleme yöntemleriyle saptanan yapısal anormallikler (böbreklerin boyut, şekil ve yapısındaki anormallikler) ve böbrek biyopsisi ile saptanan histopatolojik anormallikler kullanılabilir. Klinik uygulamada en sık kullanılan yöntem olan albuminüri veya proteinüri sabah ilk idrarda albumin/kreatinin veya protein/kreatinin oranı ile basit ve doğruya oldukça yakın bir şekilde belirlenebilir (18).

#### **2.1.6. Tedavi**

Kronik böbrek hastalığında hasta yönetimi;

- Altta yatan hastalığın tedavisi,
- Kronik böbrek hastalığı ve kardiovasküler hastalığın ilerlemesini hızlandıran faktörlerin kontrolü ve yavaşlatılması (kan basıncı, albuminüri, lipitler vb.),
- Böbrek fonksiyonlarında azalmanın yol açtığı komplikasyonların saptanması ve önlenmesi (anemi, hiperkalemi, metabolik asidoz vb.)
- Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda renal replasman tedavisinin uygulanmasıdır (19).

Renal replasman tedavisi yöntemleri hemodiyaliz, sürekli ayaktan periton diyalizi ve renal transplantasyondur (2,20). Türk Nefroloji Derneği'nin Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon 2016 raporunda yer alan verilere göre 2016 yılı sonu itibariyle çocuk hastalar dahil toplam 74.475 hastanın

RRT aldığı tespit edilmiştir. RRT alan hastaların sayısında artış eğilimi devam etmektedir. En sık uygulanan RRT tipi hemodiyaliz (56.687 hasta, %76,12) olup, bunu transplantasyon (14.280 hasta, %19,17) takip etmektedir. Periton diyalizi (3.508 hasta, %4,71) ise üçüncü sırada gelmektedir. Prevalans milyon nüfus başına 933, insidans ise milyon nüfus başına 139 olarak hesaplanmıştır (20).

KBH'da diyaliz endikasyonları;

- Üremik ensefalopati veya nöropati,
- Perikardit veya plörezi,
- Üremiye bağlı kanama,
- Diüretiklere dirençli sıvı yüklenmesi,
- İlaçlara dirençli hipertansiyon,
- Medikal tedaviye dirençli hiperkalemi, metabolik asidoz, hiperkalsemi veya hiperfosfatemi,
- Malnutrisyon ya da kilo kaybı,
- Devamlı bulantı ve kusmadır.

Diyaliz tedavisinin mutlak kontrendikasyonu olmamakla birlikte, böbrek yetersizliğine eşlik eden rölatif kontrendikasyonları vardır. Bunlar;

- Alzheimer hastalığı
- Multi-enfarkt demans
- Hepatorenal sendrom
- Ensefalopati ile ilerlemiş siroz
- İlerlemiş tümörün varlığıdır (21,22).

**Hemodiyaliz;** solutlerin antikoagülasyon eşliğinde yarı geçirgen bir membran aracılığı ve bir makine yardımıyla kan kompartmanından diyaliz kompartmanına difüzyon yöntemi ile geçmesi sonucu sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir. Solut atılımı konveksiyon yöntemiyle de gerçekleşebileceği gibi konvansiyonel hemodiyalizde bu yöntemin önemli rolü bulunmamaktadır. Konveksiyon, yüksek akımlı (high-flux) diyalizörlerin kullanıldığı tedavilerde ve sürekli venövenöz hemofiltrasyon (CVVHDF) uygulamalarında önemli rol oynamaktadır. Hemodiyalizde sıvı atılımı ise ultrafiltrasyon ile gerçekleşmektedir. Hızı diyaliz membranına karşı oluşturulan hidrostatik basınç ile sağlanmaktadır (23).

Hemodiyaliz işleminin üç önemli komponenti vardır. Bunlar; diyalizör (diyaliz membranı), kan akımını sağlayan kan pompası ve solüt klirensi için belirli bir kimyasal kompozisyonda sıvıdır (diyalizat). Diyalizin etkinliğini arttırmak amacı ile diyalizat ve kan akımları ters yönlüdür (11).

Hemodiyaliz işleminin gerçekleştirilmesi için yeterli kan akımı sağlanmalıdır (erişkinde genellikle dakikada 200-600 ml). Yeterli kan akımı sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler giriş yolu gereklidir. Geçici vasküler giriş yolu sağlamak için günümüzde en yaygın kullanılan yöntem çift lümenli bir kataterin femoral, subklaviyen veya internal juguler vene yerleştirilmesidir. Kalıcı vasküler giriş yolları ise arteriyovenöz greft ve arteriyovenöz fistüldür (24).

Kronik hemodiyaliz tedavisi, hastanın kalan böbrek fonksiyonlarına ve diyetle aldığı protein miktarına bağlı olmak üzere haftada 2-3 kez 4-6 saat süre ile uygulanır (4,5).

Hipotansiyon, hemodiyaliz sırasında en sık (%20-30) karşılaşılan akut komplikasyondur. Diğer sık görülen komplikasyonlar; kramp, bulantı-kusma, baş ağrısı, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, kaşıntı, ateş-titreme vb.dir. Seyrek karşılaşılan komplikasyonlar; disequilibrium sendromu, diyaliz reaksiyonları, aritmiler, kardiyak tamponat, intrakraniyal kanama, konvülsiyonlar, hemoliz, hava embolisidir.

Hemodiyalizin uzun dönemde görülen komplikasyonları ise; anemi, malnutrisyon, kardiyovasküler hastalıklar, renal osteodistrofi, nörolojik bozukluklar vb.dir.

Kardiyovasküler hastalıklar, hemodiyalize giren hastalarda en sık morbidite ve mortalite nedenidir (25). 2016 yılı verilerine göre ülkemizde de hemodiyaliz hastalarında en sık ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklar (%51) olup, bunu serebrovasküler hastalıklar, maligniteler ve enfeksiyonlar izlemektedir (20).

Hemodiyalizin etkinliği hakkında fikir edinmek için en sık URR (urea reduction rate) ve Kt/V formüllerinden faydalanılır. URR; diyaliz seansı sırasında ürenin azalma derecesidir. Kt/V ise; üreden temizlenen plazma miktarının üre dağılım hacmine bölünmesi ile elde edilir. Kt/V en az 1,2 olması beklenirken, hedef değer 1,4 olarak belirlenmiştir (26).

**Sürekli ayaktan periton diyalizi (CAPD), SDBY** olan hastalarda alternatif tedavi yöntemlerinden biridir. Periton kapillerlerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonic solüsyonların periton boşluğuna ultrafiltrasyonuna yol açmaları, peritonun bir diyaliz membranı olarak

kullanılması esaslarını oluşturmaktadır. Sistem temel olarak, peritona giriş sağlayan bir yol ile periton boşluğuna diyalizatın verilmesi, belirli bir süre tutulması ve bu süre sonunda boşaltılması şeklinde çalışmaktadır.

Abdominal herni, fistül, geçirilmiş abdominal cerrahi, ciddi fiziksel sınırlılıklar, demans, ostomiler ve hijyen sorunu olanlarda periton diyalizi yerine hemodiyaliz tercih edilmelidir (27).

**Renal transplantasyon**, SDBY'nin seçkin tedavi yöntemidir. Gerek canlıdan, gerek kadavradan yapılan başarılı bir nakil sonrası diyaliz tedavilerinde olduğu gibi böbrek fonksiyonlarının bir kısmı değil tamamı yerine getirilmektedir. Ayrıca, sürekli diyaliz işlemlerinin meydana getirdiği fiziksel ve psikolojik zorluklar olmadığından yaşam kalitesi daha iyidir. Canlı vericiden yapılan nakil ile 5 yıllık sağkalım %90-95, kadavradan yapılan transplantasyonda ise %80-85 civarındadır. Etkinlik-maliyet açısından da en uygun tedavi olan böbrek transplantasyonu sayısının artırılması hastaların sağlığı ve ülke ekonomisi açısından önemlidir (28).

## **2.2. İntradiyalitik Hipotansiyon**

### **2.2.1. Tanımı**

İntradiyalitik hipotansiyon (IDH); sistolik kan basıncında  $\geq 20$  mmHg veya ortalama arteriyel kan basıncında  $\geq 10$  mmHg düşüşle beraber semptomların varlığı (bulantı, kusma, kas krampları, huzursuzluk, baş dönmesi, şiddetli yorgunluk, halsizlik, baygınlık hissi) (NKF/DOQI 2005) şeklinde tanımlanabilir. Yaklaşık

%25 oranında görülmesi nedeni ile hemodiyalizin en sık karşılaşılan komplikasyonudur (29–31).

IDH; ileri yaş, kadın cinsiyet, İspanyol kökenli olmak, diabetes mellitus, uzun süredir hemodiyalize giriyor olmak, vücut kitle indeksinin yüksek olması, yüksek ultrafiltrasyon volümü, prehemodiyaliz sistolik kan basıncının düşük olması, yüksek diyalizat ısısı, ciddi anemi ve hipoalbuminemi ile ilişkili görülmektedir (32).

Hayati organlara kan akışını azaltarak, miyokard iskemisi, beyinde beyaz cevherde iskemik beyin hasarı, inflamasyon artışı ile gastrointestinal bariyerin bozulması gibi pek çok organ hasarına neden olmaktadır. Aritmileri ve miyokard enfarktüsünü hızlandırabilir. Arteriovenöz tromboz, IDH olan hastalarda daha sık görülür. IDH ile ilişkili kardiyovasküler olay riski bazı temel komorbiditelerin bir yansıması olabilir. Diyaliz öncesi kan basıncı (KB) düşük olanlar da IDH riski belirgin artar ve bu hastalarda kardiyovasküler hastalık ve artan kısa vadeli mortalite riski ilişkili bulunmuştur. IDH vücut organlarında tekrarlanan iskemik olaylar nedeniyle ölüm de dahil olmak üzere bir çok kötü sonuç ile bağlantılı olabilmektedir (32,33).

### **2.2.2. Etiyoloji**

İntradiyalitik hipotansiyon pek çok nedene bağlı olarak gelişebilmektedir.

Bu nedenler;

1. Plazma osmolalitesinde ekstrasellüler sıvının hücrelere girişine neden olan hızlı düşüş,

2. Venöz kompliyansın azalması,
3. İdeal kuru ağırlığa ulaşmak için hızlı sıvı değişimi,
4. Otonomik nöropati,
5. Azalmış kardiyak rezerv,
6. Asetat içeren diyalizat kullanılması,
7. Kardiyovasküler stabiliteyi bozabilecek antihipertansif ilaç alımı,
8. Diyalizat mayisinde düşük sodyum konsantrasyonu kullanılması,
9. Yüksek diyalizat ısısı,
10. Organ iskemisi sırasında ani adenozin salınması,
11. Diyalizin hemen öncesinde veya sonrasında yemek yeme sonucu splenik alanda kan göllenmesi,
12. Hipotansiyonun volüme yanıt vermeyen nedenlerinden olan aritmiler ya da tamponadlı perikardiyal efüzyon olması,
12. Diyaliz membranlarında gelişen, hipotansiyon ve dispneye neden olabilecek reaksiyonlar,
13. Nitrik oksit gibi artmış endojen vazodilatörlerin sentezi,
14. Diyalizat mayisinde yüksek magnezyum konsantrasyonları,
15. Serum potasyum (K) ve kalsiyum konsantrasyonlarında değişikliklerdir (4,34,35).

Otonomik disfonksiyonun üremik komponenti diyaliz ilişkili hipotansiyonda önemlidir; özellikle kronik hemodiyaliz hastalarında %50'den fazla görülür. Uzun süredir diyabeti olan hastalarda risk daha da yüksektir. Bir süredir, sıklıkla diyalize bağlı hipotansiyon gelişen hastalarda volüm



kontraksiyonuna verilen farklı yanıtlardan otonom nöropati varlığı ve uygunsuz santral sempatik düzenlenmenin sorumlu olduğu söylenmektedir. Normalde diyaliz sırasında vücuttan uzaklaştırılan sıvıya bağlı gelişebilecek hipotansiyonu önlemek için santral sempatik aktivitede artış olması gerekirken, bu hastalarda sempatik aktivite ani olarak baskılanmaktadır. Mekanizma otonomik disfonksiyon nedeni ile olan hemodinamik instabilite ile karakterize hastalıklardan nörokardiyojenik senkop ve idiopatik ortostatik hipotansiyona benzemektedir (4,5,7).

### **2.2.3 İntradiyalitik Hipotansiyona Yaklaşım**

İntradiyalitik hipotansiyonda; hasta asemptomatik olabileceği gibi, hastada kas krampları, bulantı, kusma, nefes darlığı gibi bulgular ortaya çıkabilir. Hipotansiyona akut yaklaşımda; hasta trandelenburg pozisyonuna getirilerek ayaklar başa göre 15-30 derece yukarıda tutulur. UF azaltılır ya da durdurulur, kan akım hızı azaltılır. Bunlara yanıt yok ise izotonik salin infüzyonu veya kolloid infüzyonu (hipertonik salin, glukoz, mannitol, albümin) verilir. Ayrıca etiyojolojiye yönelik hastaya enfeksiyon bulgusu açısından hemodiyaliz giriş yeri dahil detaylı fizik muayene yapılması ve hastanın olası kardiyak hastalıklar açısından incelenmesi gerekmektedir (36).

Tekrarlayan intradiyalitik hipotansiyona yaklaşımda;

- Diyetle tuzun kısıtlanması,
- Diyalizden hemen önce ve diyaliz sırasında gıda alımının engellenmesi,
- Kuru ağırlık/hedef kilonun tekrar değerlendirilmesi, diyaliz aralarında

fazla kilo alımının engellenmesi,

- Diyaliz süresi ve sıklığının tekrar değerlendirilmesi,
- Soğuk diyalizat kullanımı (35-36°),
- Yüksek sodyum konsantrasyonlu diyalizat kullanımı (140-146 mEq/L),
- Yüksek diyalizat kalsiyumu kullanılması,
- Bikarbonatlı diyalizat kullanılması,
- Anti-hipertansiflerin dozu ve zamanlamasının gözden geçirilmesi,
- Kardiyovasküler değerlendirme yapılması önerilmektedir (3,4,37-39).

#### **2.2.4. Farmakolojik Tedavi**

Otonom nöropati nedeni ile oluşan intradiyalitik hipotansiyonun oluşum mekanizması nörokardiyojenik senkop ve idiopatik ortostatik hipotansiyon ile benzerdir. Bu hastalıklarda sempatik aktivitede artış olması beklenirken, sempatik aktivite ani olarak baskılanmaktadır (4,7). Koruyucu önlemlerin etkisiz kaldığı durumlarda diyaliz ilişkili hipotansiyonu önlemede birçok farmakolojik ajan bu mekanizma üzerinden etkili olması hedeflenerek kullanılmaya başlanmıştır. Midodrine, carnitine, sertralin kullanılan ve tolere edilen ajanlardan bazılarıdır. Kafein, efedrin, fludrokortizon, DOPA, L-DOPA, NSAID adı geçen ancak bu amaçla sık kullanılmayan ajanlardandır (40).

#### **2.3. Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu**

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu hastanın günlük aktivitesini engellemeden bir ya da birkaç günlük dönemde otomatik olarak kan basıncını ölçme tekniğidir. Tekrarlayan klinik ve ev ölçümleri ambulatuvar kan basıncı

ölçümüne eşdeğer bilgiler sağlasa da, bu yöntemin avantajı günlük ölçümleri daha güvenilir vermesi ve gece değerlerini de ölçmesidir. Kan basıncı ölçümü için oskültatuar ve ossilometrik olmak üzere iki teknik geliştirilmiştir. Oskültatuar teknikte manşonun altına yerleştirilen bir ya da iki piezoelektrik mikrofon korotkoff seslerini kaydeder. Ossilometrik yöntemde ise brakiyal arterden manşona iletilen osilasyonlar kaydedilir. Bazı cihazlar her iki yöntemi de kullanmaktadır. Ambulatuvar kan basıncı monitörü ile ölçümler tipik olarak 24 saat süre için ve 15 ile 30 dakika aralıklarla alınır. Elde edilen sonuçlar gece, gündüz ve 24 saatlik ortalama kan basıncı şeklinde değerlendirilirler.

Ambulatuvar ölçümlerde hasta uyanıkken kan basıncı 135/85 mmHg'dan, uyurken 120/75 mmHg'dan daha düşük olmalıdır.

Ambulatuvar Kan Basıncı Monitorizasyonu;

→ Hedef organ hasarı olmayan beyaz önlük hipertansiyonu, hedef organ hasarı olan sınırdaki hipertansiyon, epizodik hipertansiyon, labil hipertansiyon, hipotansiyon, **otonomik disfonksiyon**, **ortostatik hipotansiyon**, **otonomik nöropati**, karotid sinus senkopu ve pacemaker sendromu, noktürnal angina veya pulmoner konjesyonda tanı amacı ile,

→ Hedef organ hasarı, kardiyovasküler olaylarda prognozu belirlemek amacı ile,

→ Dirençli hipertansiyonda tedaviyi değerlendirmek amacı ile kullanılabilir (41–43).

2016 yılında yayımlanan bir derlemede, hemodiyaliz hastalarında prediyaliz ve postdiyaliz sistolik kan basıncının <120 mmHg olmasının kardiyovasküler nedenli mortalite riskini arttırdığı belirtilerek, kardiyovasküler nedenli mortaliteyi ön görmede ABPM en başarılı yöntem olarak değerlendirilmiş ve hemodiyaliz ünitelerindeki rutin KB ölçümlerine ek olarak kardiyovasküler mortaliteyi azaltmak için tüm HD hastaların ABPM ile değerlendirilmesi önerilmiştir (44).

#### **2.4. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Depresyon**

Depresyon, temel özellikleri arasında kederli ve karamsar duygu durum, kötümser düşünme, gelecek hakkında umutsuzluk, hayattan zevk alamama, enerjide azalma, psikomotor yavaşlama, iştah ve uyku düzensizliklerinin görüldüğü, kişinin yaşamını olumsuz etkileyen, işlevselliğini bozan belirti kümelerinden oluşan psikiyatrik bir bozukluktur (6). Dünya Sağlık Örgütü depresyon yaygınlığının yetişkin nüfusta %3-5 civarında olduğunu belirtmektedir

Kronik hastalık stresli bir yaşantıdır ve birtakım psikolojik sorunların ortaya çıkmasına neden olabilmektedir. Dolayısıyla kronik böbrek hastalığı ve tedavisinin de her zaman stres verici bir yaşam olayı olarak tanımlanması söz konusudur. Hastaların yarısında anksiyete ve depresyon görülmektedir. SDBY hastalarında intihar girişiminin normal popülasyondan ve diğer kronik hastalıklardan daha fazla olduğu bildirilmektedir. Bunların dışında kişilerin fiziksel aktivitelerinde bozulma, cinsel sorunlar, evlilik sorunları, ekonomik sorunlar gibi yaşam kalitesi ile ilişkili problemler de ortaya çıkabilmektedir (45).

Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda en sık görülen psikiyatrik bozukluğun depresyon olduğu bilinmekle beraber depresyon, kronik fiziksel hastalığı olan hastalarda çoğunlukla araştırılmamakta, tedavi edilmemektedir ve bu durum çoğu zaman olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Son dönem böbrek yetersizliğine bakıldığında üreminin yorgunluk, uyku bozuklukları ve iştahtaki azalma gibi belirtileri aynı zamanda depresyonun belirtileri arasında da yer almaktadırlar (46). Kısmen daha hafif semptomlar fiziksel hastalığa ve hastanede yatışa verilen emosyonel bir yanıtla bağlanmakla beraber; çökkün duygudurum, suçluluk, anhedoni ve konsantrasyon bozuklukları gibi daha ciddi belirtiler son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda depresyon ile açıklanmıştır (6).

Gerçek prevalansı bilinmemekle beraber SDBY olan hastaların yaklaşık olarak %20-30'unda depresyon olduğu tahmin edilmektedir. Bildirilen depresyon oranlarındaki çeşitlilik kullanılan değerlendirme ölçütleri ile değişkenlik göstermektedir. Tarama araçları ile tanısal görüşmelere kıyasla daha yüksek sonuçlar çıkmaktadır. Diyaliz hastalarında Beck Depresyon Envanteri gibi öz bildirim tarama testlerinin geçerliliği gösterilmiş olsa da en hasta grubu için özel dizayn edilmiş depresyon değerlendirme aracının geliştirilmesi gerekmektedir (6,47).

SDBY nedeniyle diyaliz programında olan hastalarda, öncelikle depresyon ve anksiyete olmak üzere, ruhsal bozukluk oranlarının yükseldiği ve eşlik eden ruhsal bozuklukların 1.5-3 kata varan oranlarda daha fazla hastane yatışlarına neden olduğu bildirilmektedir (48). Diyaliz hastalarında yaşam kalitesinin morbidite ve mortaliteyi belirleyen önemli bir faktör olduğu bildirilmekle birlikte

depresyonun yaşam kalitesi üzerindeki olumsuz etkisi birçok çalışmada vurgulanmıştır (48).

Araştırmalar göstermektedir ki depresyon, kardiyovasküler hastalık riskini arttırarak mortaliteyi arttırmaktadır. Diyaliz hastalarında en sık ölüm sebebinin kardiyovasküler hadiseler olduğu göz önüne alındığında bu durum daha da önem kazanmaktadır. Depresyonun psikolojik ve somatik etkileri kronik hastalıklarda çeşitli komplikasyonlara yol açabilmekte, yaşam kalitesini düşürmekte, öz bakımın korunması için gereken motivasyonu azaltmakta ve hastaneye yatış oranlarını arttırmaktadır (48,49). SDBY’nde depresyon ile immun parametreler ve mortalite arasında belirgin bir ilişki gösterilmiştir. İmmün işlevlerdeki bozulma neticesinde bu hastalarda ikinci en sık ölüm nedeni olan enfeksiyona yol açabileceği düşünülmektedir (50). Fiziksel hastalığı olanlarda depresyon tedavisi olmayanlara göre farklılık göstermektedir ve tedavisi daha güçtür (51).

Tıbbi hastalıklardaki depresyonlarda, mevcut tedavi biçimlerinin hepsi uygulanabilir. Ancak altta yatan durumun kapsamlı biçimde ele alınması, tedavi türlerinin özel yarar ve risklerinin değerlendirilmesi gerekir. Değişmiş olan farmakokinetiğe, ilaç etkileşimlerine, çoğu yaşlı hastalarda artan ilaç toksisitesi potansiyeline özellikle dikkat etmek gerekir. EKT ve ilaç kullanımı, daima psikososyal müdahalelerle birlikte değerlendirilmelidir (52).

Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) yüksek güvenilirlik ve daha az yan etki potansiyeli nedeniyle tedavide ilk tercih ilaç konumunu almışlardır. SSRI’nin terapötik etkisinin presinaptik serotonerjik sinir uçlarında serotonin gerilimini inhibe etme yeteneğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. SSRI’nin

diğer nörotransmitter sistemler üzerinde de etkileri vardır. Yapılan çalışmalarda major depresyon dışında nörokardiyojenik senkop veya idiopatik ortostatik hipotansiyonu olan hastaların santral serotonerjik yolda anormal cevabı olduğu gösterilmiş ve selektif serotonin reuptake inhibitörlerinin semptomlarını düzelttiği gösterilmiştir. Mekanizmalarının benzer olması diyalize bağlı hipotansiyonda da SSRI kullanımının faydalı olabileceğini düşündürmüş, SSRI grubunun önemli bir üyesi olan sertralinin son zamanlarda yapılan çalışmalarda IDH'da semptomların azaltılması ve hipotansiyonun iyileştirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir. 50-100 mg/gün dozda yan etkilerinin gözlenmediği, SDBY'nde doz ayarlaması gerekmediği, etkisinin 7-10 günde başlayacağı ve 4 haftada tam olarak etkili olabileceği bilinmektedir. Yan etkileri; baş dönmesi, uykusuzluk, yorgunluk, somnolans ve baş ağrısıdır (7,9).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu araştırma, Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Gazi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı'nda, Şubat–Ekim 2017 tarihleri arasında yürütülen prospektif bir çalışmadır. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı tarafından 25.01.2017 tarihinde değerlendirilerek E-17-1222 sayılı karar ile uygun görülmüştür. Araştırma bütçesi sorumlu öğretim üyesi ve araştırmacılar tarafından karşılanmıştır.

### **3.1.Çalışma Grubu**

Çalışma, Gazi Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Gazi Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde haftada 3 gün hemodiyalize giren 92 hasta ile yapılmıştır. Bu 92 hastadan 33 tanesi dışlama kriterlerine göre çalışmaya dahil edilmedi. Her hastaya çalışmanın amacı açıklanarak hastalar bilgilendirildi ve 'Bilgilendirilmiş Onam Formu' alındı. 15 hasta ön görüşme sonrası çalışmaya katılmayı reddettiği için çalışmaya dahil edilemedi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 16'sı (%36,36) kadın, 28'i (%63,63) erkekti.

Dışlama kriterleri;

- 18 yaşından küçük olan,
- 65 yaşından büyük olan,
- Okuryazar olmayan (beck testi uygulanacağı için),
- Mental retardasyonu olan,
- Renal transplantasyon öyküsü olan,
- Antidepresan veya antipsikotik ilaç kullanan,
- Çok düşük olan veya bilgilendirilmiş onam formu alınamayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

### **3.2. Çalışmanın Yöntemi**

Çalışma grubunun; yaş, çalışma durumu, medeni hali, öğrenim durumu, KBY etiyolojisi, diyaliz seansı, kaç yıldır diyalize girdiği, antihipertansif ilaç kullanma durumu sorgulandı ve kaydedildi. Hastalardan şubat ayında ilk hemodiyaliz seansı sonrası gönderilen hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct), kanda üre azotu (BUN-blood urea nitrogen), kreatinin (kre), sodyum (Na), potasyum



(K), kalsiyum (Ca), albümin (alb), parathormon (PTH) ve hastaya ait ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerleri kaydedildi. Diyaliz yeterliğini belirlemek için Kt/V oranı ve URR hesaplandı. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların Şubat 2017'deki 12 hemodiyaliz seansı esas alınarak kuru ağırlıklarına göre ortalama volüm fazlalığı hesaplandı. Yine aynı 12 hemodiyaliz seansı süresince, diyaliz hemşireleri tarafından 15 dakika aralıklarla ölçülen tansiyon arterial basınçlarına göre ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı hesaplandı. Hemodiyaliz süresince hastanın sistolik kan basıncında  $\geq 20$  mmHg veya ortalama arteriyel kan basıncında  $\geq 10$  mmHg düşüşle beraber semptomların olması (bulantı, kusma, kas krampları, huzursuzluk, baş dönmesi, şiddetli yorgunluk, halsizlik, baygınlık hissi) veya hastanın minimum intradiyalitik sistolik kan basıncı  $< 90$  mmHg olması intradiyalitik hipotansiyon olarak tanımlandı (29,30). İntradiyalitik hipotansiyonu olan hastalarda, hipotansiyona yönelik farmakolojik tedavi (midodrine, carnitine...) alma durumu ve hipotansiyona müdahale ihtiyacı duyulan seans sayısı (ultrafiltrasyon azaltılması, durdurulması, sıvı infüzyonu verilmesi) kaydedildi (36,37).

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara Beck Depresyon Envanteri (BDI) uygulandı. BDI, Beck ve arkadaşları tarafından 1961 yılında depresyonlu hastalarda en sık görülen duygusal, somatik, bilişsel ve motivasyona dayalı belirtilere yer verilerek geliştirilmiştir. Ölçeğin amacı hastalarda depresyon belirtilerinin derecesini objektif olarak belirlemektir. BDI depresyonun bilişsel ve duygusal belirtilerine ağırlık veren, somatik belirtilere az vurgu yapan (yalnızca iştahsızlık, kilo kaybı ve libido azalmasına yer veren) bir ölçektir. Bu nedenle

bedensel hastalığı olan kişilerde depresyonun taranması için uygun görülen 21 maddeden oluşan bir öz-değerlendirme ölçeğidir. Ölçeğin maddeleri 0 ile 3 arasında değerlendirilmiştir. Ölçekten elde edilebilecek en düşük toplam puan 0, en yüksek toplam puan ise 63'tür.

Depresyon tanısı için puan dağılımları;

- 11-17 arasında alınan puan hafif düzeyde depresyonu,
- 18-29 arasında alınan puan orta düzeyde depresyonu,
- 30-63 arasında alınan puan ise şiddetli düzeyde depresyon olduğunu gösterecek şekilde belirlenmiştir (53).

Bu testten 17 ve üzerinde puan alan 15 hasta Psikiyatri Uzmanı tarafından değerlendirildi. SCID ile tanısal değerlendirme, hastane depresyon ölçeği ve DCPR (Psikosomatik Araştırmalar İçin Tanı Ölçütleri) kullanılarak 13 hastada depresyon tanısı netleştirilerek sertralin tedavisi 50mg/gün dozunda başlanması uygun görüldü. Hastalar ilaç kullanımı ve yan etkileri konusunda bilgilendirildi, onamları alındı ve diyaliz seanslarında yan etki açısından sorgulandı. Diğer 2 hastaya tekrar görüşme önerildi.

Hastane anksiyete depresyon ölçeği, bedensel hastalığı olan hastalarda ve birinci basamak sağlık hizmetine başvuranlarda anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimi ölçmek amacıyla 1983 yılında Zigmond ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Toplam 14 soru içermektedir. Bunların yedisi anksiyeteyi, diğer yedisi depresyonu ölçmektedir. Dörtlü Likert tipi öz bildirim ölçeğidir (54).

SCID, kişilerarası ilişki problemlerine yol açan bazı kronik kişilik sorunlarının tespit edilmesinde kullanılan bir değerlendirme görüşmesidir. Psikiyatrik bozuklukların tanılanmasında kullanılan uluslararası el kitabı DSM-IV'e göre geliştirilmiştir (55).

SSRI tedavisinin terapötik etkisinin, presinaptik serotonerjik sinir uçlarında serotonin geri alımını inhibe etme yeteneğinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Hemodiyaliz hastalarında otonom nöropati varlığında, diyaliz sırasında vücuttan uzaklaştırılan sıvıya bağlı gelişebilecek hipotansiyonu önlemek için santral sempatik aktivitede artış olması gerekirken, sempatik aktivite ani olarak baskılanmaktadır. Nörokardiyojenik senkop ve idiopatik ortostatik hipotansiyonda da patofizyoloji otonom nöropatideki gibi olduğundan intradiyalitik hipotansiyonda SSRI tedavisinden fayda görülebileceği düşüncesi ortaya çıkmıştır (4,5,7).

Bu bilgiler ışığında, sertralinin diyaliz hastalarının kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmek amacı ile SSRI tedavisi önerilen hastalara, ilaç kullanmaya başlanmadan önce bir hemodiyaliz seansı bitiminde başlayacak şekilde 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu (ABPM) yapıldı. Sertralinin etkisinin 4 haftada ortaya çıktığı bilindiğinden, her hastaya ilaç başlandıktan 4 hafta sonra yine diyaliz bitiminde başlanacak şekilde ABPM yapıldı. Kan basıncı ölçümleri için hastalara osilometrik yöntem prensibi ile çalışan IEM marka MOBIL-O-GRAPH model holter monitörü bağlandı. Tüm hasta gruplarında ABPM cihazı 07:00–23:00 saatleri arasında 15 dakika, 23:00–07:00 saatleri arasında ise 30 dakika aralıklarla kan basıncı ölçümü yapmak üzere

programlandı. Tüm hasta gruplarında gece, gündüz ve 24 saatlik kan basıncı değerleri aletin yazılım programı yardımıyla belirlendi. Ölçümlerde hatayı en aza indirmek amacı ile hastalara monitörün çalışma özellikleri ile ilgili bilgiler verildi. Monitör manşonu, hastanın fistülü varsa fistülsüz koluna takıldı. Gece periyodu ölçümlerinin ortalamaları, hastalar tarafından bildirilen uyuma ve uyanma zamanları dikkate alınarak aletin yazılım programı aracılığıyla belirlendi. Her iki 24 saatlik ölçüm sonunda da ortalama sistolik, ortalama diastolik ve ortalama arteriyel basınçlar kaydedildi.

Sertralin tedavisinin 4 hafta kullanımından sonra intradiyalitik hipotansiyonu değerlendirmek için, 12 hemodiyaliz seansı süresince, diyaliz hemşireleri tarafından 15 dakika aralıklarla ölçülen tansiyon arteriyel basınçlarına göre ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı tekrar hesaplandı ve ABPM ölçümleri ile korelasyonu açısından karşılaştırıldı.

Hemodiyaliz süresince hastanın sistolik kan basıncında  $\geq 20$  mmHg veya ortalama arteriyel kan basıncında  $\geq 10$  mmHg düşüşle beraber semptomların olması veya hastanın minimum intradiyalitik sistolik kan basıncı  $< 90$  mmHg olması intradiyalitik hipotansiyon olarak tanımlandı (29,30). İntradiyalitik hipotansiyonu olan hastalarda hipotansiyona müdahale ihtiyacı duyulan seans sayısı (ultrafiltrasyon azaltılması, durdurulması, sıvı infüzyonu verilmesi) tekrar kaydedildi.

4 hafta sonunda hastalara tekrar BDI uygulandı. Psikiyatrist görüşmesi tekrarlandı ve psikiyatrist tarafından uygun görülen sıklıkla hastalar takibe alındı. Her hastanın 1ay SSRI kullanımından sonraki 12 hemodiyaliz seansı esas alınarak

kuru ağırlıklarına göre ortalama volüm fazlalığı hesaplandı. Hastaların güncel hematokrit (Hct) ve albümin (alb) değerleri ve diyaliz yeterliğini belirlemek için hesaplanan Kt/V oranı ve URR sertralin kullanımından 4 hafta sonra ikinci kez kaydedildi.

### **3.3.İstatistiksel Analiz**

Çalışmanın analizleri için SPSS 22.0 (SPSS Inc, Chicago, ABD) paket programı kullanılmıştır. Sürekli değişkenler için, normallik kontrolü Shapiro Wilk Testi ile yapılmıştır. Bağımsız iki grup ortalaması karşılaştırmasında Student's T-Test, bağımlı iki grup ortalaması karşılaştırmasında ise Paired T-Test kullanılmıştır ve tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma ile ifade edilmiştir. Ayrıca gruplar arasında zamana göre değişiminin kontrolü için General Linear Modellerden Repeated Measures yöntemi uygulanmıştır. Kategorik değişkenlerin analizinde Ki-Kare testi kullanılmıştır ve tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde ile ifade edilmiştir. Bütün analizlerde istatistiksel anlamlılık seviyesi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

## **4. BULGULAR**

Çalışmaya haftada 3 gün hemodiyalize giren toplam 44 kronik böbrek yetmezliği hastası dahil edildi. 18-65 yaş arasındaki bu hastalardan 16'sı (%36,36) kadın, 28'i (%63,63) erkekti. Bu 44 hastadan BDI'nden 17 üzeri skor alan hasta sayısı 15 ve psikiyatrist değerlendirmesi sonrası depresyon tanısı konularak tedavi başlanan hasta sayısı 13 (%29) idi.

Depresyon tanısı konulan ve konulmayan hastalar sosyodemografik özellikler bakımından karşılaştırıldığında aralarında yaş, cinsiyet, çalışma durumu, medeni hali ve KBY etiyojileri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo2).

**Tablo 2.** Depresyon durumuna göre hastaların sosyodemografik verileri

	<b>Depresyon var (N=13)</b>		<b>Depresyon yok (N=31)</b>		p
<b>Yaş (yıl)</b>	52,08±11,69		46,26±15,67		0,236
	Frekans	Yüzde (%)	Frekans	Yüzde (%)	
<b>Cinsiyet</b>					
Kadın	5	38,5	11	35,5	0,851
Erkek	8	61,5	20	64,5	
<b>Çalışma Durumu</b>					
Çalışıyor	4	30,8	6	19,4	0,784
Çalışmıyor	3	23,1	12	38,7	
Emekli	6	46,2	13	41,9	
<b>Etiyoloji</b>					
DM	4	30,8	4	12,9	0,919
HT	2	15,4	8	25,8	
Glomerulone frit-vaskülit	1	7,7	8	25,8	
Nefrolitiazis-VUR	2	15,4	2	6,5	
KKY	0	0,0	2	6,5	
Sebebi bilinmeyen	3	23,1	4	12,9	
Diğer(RCC-FMF-VHL...)	1	7,7	3	9,7	
<b>Medeni Hali</b>					
Evli	9	62,9	18	58,1	0,813
Bekar	2	15,4	10	32,3	
Dul	2	15,4	3	9,7	

Depresif olan ve olmayan hastalar eğitim durumu, diyalize girme süreleri ve diyaliz seansları bakımından karşılaştırıldığında, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3.** Depresyon durumuna göre hastaların eğitim durumu, diyaliz seansı ve diyalize girme süreleri

	Depresyon var (N=13)		Depresyon yok (N=31)		p
	Frekans	Yüzde (%)	Frekans	Yüzde (%)	
<b>Eğitim Durumu</b>					
Okuryazar	0	0,0	4	12,9	0,209
İlkokul	6	46,2	5	16,1	
Ortaokul	5	38,5	8	25,8	
Lise	2	15,4	10	32,3	
Üniversite	0	0,0	4	12,9	
<b>Diyaliz Seansı</b>					
Sabah	8	61,5	13	41,9	0,318
Öğle	4	30,8	15	48,4	
Akşam	1	7,7	3	9,7	
<b>Diyaliz Süresi</b>					
0-5 yıl	7	53,8	15	48,7	0,347
5-10 yıl	1	7,7	10	32,3	
10-15 yıl	1	7,7	3	9,7	
>15 yıl	4	30,8	3	9,7	

Depresyonu olan ve olmayan hastalar tanı anında tedavi almadan önceki hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct), BUN, kreatinin (kre), sodyum (Na),

potasyum (K), kalsiyum (Ca), albümin (alb) ve parathormon (PTH) değerleri açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 4).

**Tablo 4.** Depresyon durumuna göre hastaların laboratuvar değerleri

	<b>Depresyon</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Hb (g/dL)	Var	11,57±1,47	0,495
	Yok	11,22±1,56	
Hct (%)	Var	34,97±3,75	0,344
	Yok	33,51±4,90	
BUN (mg/dL)	Var	15,58±3,37	0,820
	Yok	15,15±6,34	
Kre (mg/dL)	Var	3,00±0,72	0,912
	Yok	3,05±1,49	
Na (mmol/L)	Var	138,62±2,57	0,394
	Yok	139,42±2,91	
K (mmol/L)	Var	3,44±0,43	0,928
	Yok	3,43±0,33	
Ca (mg/dL)	Var	8,85±0,85	0,668
	Yok	8,96±0,74	
CRP (mg/L)	Var	14,36±19,71	0,564
	Yok	11,24±14,59	
PTH (pg/mL)	Var	653,87±458,98	0,533
	Yok	558,21±460,74	
Alb (g/dL)	Var	3,89±0,25	0,078
	Yok	4,05±0,27	



Hastaların depresyonu olup olmaması ile diyaliz yeterliliğini değerlendirmek amaçlı kullanılan Kt/V ve URR arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ( $p>0.05$ ). (Tablo 5)

**Tablo 5.** Depresyon durumuna göre hastaların diyaliz yeterliliği

	<b>Depresyon</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Kt/V	Var	1,64±0,32	0,983
	Yok	1,64±0,33	
URR	Var	74,00±6,19	0,879
	Yok	73,65±7,35	

Çalışmaya alınan 44 hastadan 18'inde (%40) intradiyalitik hipotansiyon saptandı. Bu hastalar IDH'a yönelik herhangi bir tedavi almıyordu. IDH olan ve olmayan hastalar sosyodemografik özellikleri bakımından karşılaştırıldığında; aralarında yaş, cinsiyet, çalışma durumu ve KBY etiyojisi açılarından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 6).

IDH olan ve olmayan hastalar; medeni hali, eğitim durumu, diyalize girme süresi ve seansı açılarından incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0.05$ ) (Tablo 7).

IDH olan hastaların 4'ü (%22,2) antihipertansif tedavi kullanıyor, 14'ü (%77,8) kullanmıyordu. IDH olmayan hastaların ise 16'sı (%61,5) antihipertansif tedavi kullanıyor, 10'u (%38,5) kullanmıyordu. IDH olan ve olmayan hastalar arasında antihipertansif etkinliği olan tedavi kullanma durumu açısından anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p=0,01$ ) (Tablo 8).

**Tablo 6.** İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların sosyodemografik verileri

	<b>İntradiyalitik hipotansiyonu olanlar (N=18)</b>		<b>İntradiyalitik hipotansiyonu olmayanlar (N=26)</b>		p
<b>Yaş (yıl)</b>	48,28±14,45		47,77±15,19		0,912
	Frekans	Yüzde (%)	Frekans	Yüzde (%)	
<b>Cinsiyet</b>					
Kadın	9	50,0	7	26,9	0,118
Erkek	9	50,0	19	73,1	
<b>Çalışma Durumu</b>					
Çalışıyor	5	27,8	5	19,2	0,052
Çalışmıyor	9	50,0	6	23,1	
Emekli	4	22,1	15	57,4	
<b>Etiyoloji</b>					
DM	3	16,7	5	19,2	0,972
HT	5	27,8	5	19,2	
Glomerulone frit- vaskülit	3	16,7	6	23,1	
Nefrolitiazis-VUR	2	11,1	2	7,7	
KKY	0	0,0	2	7,7	
Sebebi bilinmeyen	3	16,7	4	15,4	
Diğer(RCC-FMF-VHL...)	2	11,1	2	7,7	

**Tablo 7.** İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların bazı sosyodemografik verileri, diyaliz seansı ve diyalize girme süreleri

	İntradiyalitik hipotansiyonu olanlar (N=18)		İntradiyalitik hipotansiyonu olmayanlar (N=26)		p
	Frekans	Yüzde (%)	Frekans	Yüzde (%)	
<b>Medeni Hali</b>					
Evli	10	55,6	17	65,4	0,380
Bekar	5	27,8	7	26,9	
Dul	3	16,7	2	7,7	
<b>Eğitim Durumu</b>					
Okuryazar	3	16,7	1	3,8	0,096
İlkokul	7	38,9	4	15,4	
Ortaokul	4	22,2	9	34,6	
Lise	2	11,1	10	38,5	
Üniversite	2	11,1	2	7,7	
<b>Diyaliz Seansı</b>					
Sabah	10	55,6	11	42,3	0,624
Öğle	6	33,3	13	50,0	
Akşam	2	11,1	2	7,7	
<b>Diyaliz Süresi</b>					
0-5 yıl	10	55,6	12	46,2	0,469
5-10 yıl	2	11,1	9	34,6	
10-15 yıl	1	5,6	3	11,5	
>15 yıl	5	27,8	2	7,7	

**Tablo 8.** İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların antihipertansif tedavi kullanma durumu

	İntradiyalitik hipotansiyonu olanlar (N=18)		İntradiyalitik hipotansiyonu olmayanlar (N=26)		p
	Frekans	Yüzde (%)	Frekans	Yüzde (%)	
<b>Antihipertansif Tedavi</b>					
Kullanıyor	4	22,2	16	61,5	<b>0,010</b>
Kullanmıyor	14	77,8	10	38,5	

**Tablo 9.** İntradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların diyaliz yeterliliği ve ortalama volüm fazlalığı

	İntradiyalitik hipotansiyon	Ortalama±SS	p
URR	Var	74,50±7,01	0,558
	Yok	73,23±7,01	
Kt/V	Var	1,67±0,32	0,622
	Yok	1,62±0,32	
Ort. Volüm1 (mL)	Var	3224,06±832,88	0,178
	Yok	2841,38±961,00	

IDH olan ve olmayan hastalar, hastaların depresyonu olup olmaması ile Hb, Hct, BUN, kre, Na, K, Ca, alb, PTH ve EF açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 10).

**Tablo 10.** İnradiyalitik hipotansiyon durumuna göre hastaların bazı laboratuvar değerleri

	<b>İnradiyalitik hipotansiyon</b>	<b>Ortalama±SS</b>	p
Hb (g/dL)	Var	11,18±1,75	0,627
	Yok	11,41±1,38	
HCT (%)	Var	33,42±5,00	0,538
	Yok	34,30±4,37	
BUN (mg/dL)	Var	15,42±4,84	0,887
	Yok	15,18±6,14	
Kre (mg/dL)	Var	3,04±1,15	0,992
	Yok	3,04±1,42	
Na (mmol/L)	Var	139,66±2,81	0,350
	Yok	138,85±2,81	
K (mmol/L)	Var	3,41±0,36	0,699
	Yok	3,45±0,36	
Ca (mg/dL)	Var	8,70±0,92	0,110
	Yok	9,08±0,61	
CRP (mg/L)	Var	9,70±7,75	0,405
	Yok	13,86±19,93	
PTH (pg/mL)	Var	441,67±357,69	0,080
	Yok	686,72±496,65	
EF (%)	Var	60,17±11,65	0,675
	Yok	58,73±10,67	
Alb (g/dL)	Var	3,92±0,24	0,089
	Yok	4,06±0,28	

Depresyon tanısı ile sertralin tedavisi başlanan 13 hastanın tedavi başlanmadan önce ve 4 hafta ilaç kullanımı sonrası, 12 diyaliz seansında ölçülen kan basıncı ortalamaları ile hesaplanan ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı değerleri karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 11).

**Tablo 11.** Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu hemodiyalizde kan basıncı ölçümleri

<b>Depresyon+Tedavi Hemodiyaliz Ölçümleri (N=13)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Ort. Sistolik KB 1	102,62±24,55	<b>0,027</b>
Ort. Sistolik KB 2	107,54±20,78	
Ort. Diastolik KB 1	62,69±12,69	<b>0,008</b>
Ort. Diastolik KB 2	66,92±10,20	

Depresyon tanısı ile sertralin tedavisi başlanan 13 hastanın tedavi başlanmadan önce ve 4 hafta ilaç kullanımı sonrası ABPM ile elde edilen verileri karşılaştırıldığında; ortalama sistolik, diastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları (OAB) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu ABPM ölçümleri

<b>ABPM Ölçümleri (N=13)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Ort. Sist. KB 1 (mmHg)	113,46±26,16	0,100
Ort. Sist. KB 2 (mmHg)	116,62±23,12	
Ort. Diast. KB 1 (mmHg)	69,85±17,62	0,269
Ort. Diast. KB 2 (mmHg)	72,23±13,47	
OAB 1 (mmHg)	89,54±20,87	0,084
OAB 2 (mmHg)	93,00±17,71	

Hastaların diyaliz sırasında ölçülen kan basınçları ile ABPM ölçümlerinin korelasyonuna bakıldığında, ölçümler arasında oldukça yüksek derecede ilişki bulunmuştur (Tablo 13)

**Tablo 13.** Hemodiyalizde ve ABPM ile kan basıncı ölçümlerinin korelasyonu

<b>Hemodiyaliz ölçümü-ABPM ölçümü</b>	<b>p değeri</b>	<b>r değeri</b>
Ort. Sistolik KB 1	<0,001	0,857
Ort. Sistolik KB 2	<0,001	0,855
Ort. Diastolik KB 1	<0,001	0,902
Ort. Diastolik KB 2	<0,001	0,907

Depresyon tanısı konulan ve sertralin başlanan hastaların tanı anındaki Beck Depresyon Envanteri skoru ile tedavinin 1. ayı sonunda tekrarlanan BDI skoru karşılaştırıldığında Beck skoru ortalamaları arasında tedavi öncesi ve sonrası arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,024$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14.** Depresyon tanısı ile sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu Beck Depresyon Envanteri skoru

<b>Depresyon+Tedavi (N=13)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Beck Skor 1	25,92±9,32	<b>0,024</b>
Beck Skor 2	23,38±8,53	

Sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonundaki 12 hemodiyaliz seansı dikkate alınarak hesaplanan ortalama volüm fazlalığı ve hipotansiyona müdahale sayıları karşılaştırıldığında tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 15).

Hastalar tedavi öncesi ve sonrası albümin ve hematokrit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15.** Sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu volüm fazlalığı, hipotansiyona müdahale sayıları ve bazı laboratuvar değerleri

<b>Depresyon+Tedavi (N=13)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Ort. Volüm 1(mL)	2908,69±794,11	<b>0,017</b>
Ort. Volüm 2 (mL)	2775,46±756,21	
Alb 1 (g/dL)	3,89±0,25	0,060
Alb 2 (g/dL)	3,78±0,24	
Hct 1 (%)	34,97±3,75	0,613
Hct 2 (%)	34,66±3,82	
Hipotansiyona müdahale sayısı1	4,15±3,85	<b>0,003</b>
Hipotansiyona müdahale sayısı2	2,38±2,43	



Hastaların sertralin tedavisi sonrası diyaliz yeterliliği parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ( $p=0,003$ ) (Tablo 16).

**Tablo 16.** Sertralin başlanan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu diyaliz yeterliliği

<b>Depresyon+Tedavi (N=13)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Kt/V 1	1,64±0,32	<b>0,003</b>
Kt/V 2	1,78±0,38	
URR 1	74,00±6,19	<b>0,003</b>
URR 2	76,54±6,32	

Depresyon tanısı konularak sertralin başlanan hastalardan 8'i (%61) aynı zamanda intradiyalitik hipotansiyonu olan hastalar idi. Bu hastalar, sertralinin IDH üzerine etkileri de düşünülerek ayrıca incelendi. Depresyonu ve IDH olan hastalar tedavi başlanmadan önce ve 4 hafta ilaç kullanımı sonrası 12 hemodiyaliz seansında ölçülen kan basıncı ortalamalarına göre karşılaştırıldığında sistolik ve diastolik kan basıncı ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür ( $p<0,05$ ) (Tablo 17). Sertralin başlanan ancak IDH olmayan hastaların tedavi öncesi sonrası hemodiyalizde ölçülen kan basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 17).

**Tablo 17.** Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu hemodiyalizde kan basıncı ölçümleri

İntradiyalitik Hipotansiyon	Hemodiyalizde Kan Basıncı Ölçümü	Ortalama±SS	p
Var	Ort. Sistolik KB 1	88,38±16,38	<0,001
	Ort. Sistolik KB 2	96,38±17,93	
	Ort. Diastolik KB 1	55,25±7,80	0,002
	Ort. Diastolik KB 2	61,25±8,53	
Yok	Ort. Sistolik KB 1	125,40±16,85	1,00
	Ort. Sistolik KB 2	125,40±9,24	
	Ort. Diastolik KB 1	74,60±9,42	0,591
	Ort. Diastolik KB 2	76,00±4,18	

Hastalar ABPM ile elde edilen verileri ile karşılaştırıldığında; tedavi öncesi ve sonrası ortalama sistolik, diastolik ve ortalama arteriyel kan basınçları arasındaki istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 18).

**Tablo 18.** Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu ABPM ölçümleri

İntradiyalitik Hipotansiyon+Depresyon (N=8)	Ortalama±SS	p
Ort. Sist. KB 1 (mmHg)	97,50±17,30	0,001
Ort. Sist. KB 2 (mmHg)	104,38±17,42	
Ort. Diast. KB 1 (mmHg)	59,88±14,31	0,007
Ort. Diast. KB 2 (mmHg)	66,00±12,14	
OAB 1 (mmHg)	77,13±15,56	0,001
OAB 2 (mmHg)	84,25±15,03	

Depresyon tanısı konularak sertralin başlanan ve intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu Beck Depresyon Envanteri skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,072$ ) (Tablo 19).

**Tablo 19.** Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve birinci ay sonu Beck Depresyon Envanteri skoru

<b>İntradiyalitik Hipotansiyon+Depresyon (N=8)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Beck Skor 1	26,00±9,70	0,072
Beck Skor 2	23,13±8,79	

Sertralin başlanan ve intradiyalitik hipotansiyonu olan 8 hasta tedavi öncesi ve sonrası diyaliz yeterliliği açısından karşılaştırıldığına istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 20).

**Tablo 20.** Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası diyaliz yeterliliği

<b>İntradiyalitik Hipotansiyon+Depresyon (N=8)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
URR 1	77,00±5,78	0,076
URR 2	78,75±6,71	
Kt/V1	1,79±0,32	0,065
Kt/V2	1,92±0,42	

Tedavi öncesi ve birinci ay sonu volüm fazlalığı, hipotansiyona müdahale sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p<0,05$ ) (Tablo 21).

**Tablo 21.** Sertralin başlanan intradiyalitik hipotansiyonu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası volüm fazlalığı ve hipotansiyona müdahale sayıları

<b>İntradiyalitik Hipotansiyon+Depresyon (N=8)</b>	<b>Ortalama±SS</b>	<b>p</b>
Ort. volüm1 (mL)	2950,38±683,89	<b>0,009</b>
Ort. volüm2 (mL)	2761,38±634,61	
Albumin 1 (g/dL)	3,88±0,29	0,379
Albumin 2 (g/dL)	3,80±0,27	
Hct 1 (%)	35,01±4,58	0,601
Hct 2 (%)	34,63±4,24	
Hipotansiyona müdahale sayısı 1	6,63±2,67	<b>&lt;0,001</b>
Hipotansiyona müdahale sayısı 2	3,75±2,12	

Son olarak, sertralin başlanan hastalardan hipotansif olan ve olmayan hastalar ABPM ölçümleri ile karşılaştırıldığında diyalizdeki ölçümlerle benzer şekilde; IDH olanlarda, tedavi öncesi ve sonrası ortalama sistolik kan basıncı arasında anlamlı fark varken, IDH olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p<0,05$ ). Sertralin tedavisi ile ortalama sistolik kan basıncı değişimi intradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı bulunmuştur ( $p=0,002$ ) (Tablo 22).

IDH olanlarda, sertralin tedavisi sonrası ortalama diastolik kan basıncında tedavi öncesine göre anlamlı artış saptanırken ( $p=0,007$ ). IDH olmayanlarda, ortalama diastolik kan basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,338$ ). Sertralin tedavisi ile ortalama diastolik kan basıncı değişimi IDH olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı bulunmuştur ( $p=0,013$ ) (Tablo 22).

IDH olanlarda, ortalama arteriyel basıncında sertralin tedavisi sonrası öncesi ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış saptanırken ( $p=0,001$ ), IDH olmayanlarda, istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p=0,417$ ). Sertralin tedavisi ile ortalama arteriyel kan basıncı değişimi intradialitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde farklı bulunmuştur ( $p=0,005$ ) (Tablo 22).

IDH olanlarda, sertralin öncesi ve sonrası ortalama volüm fazlalığı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p=0,009$ ). IDH olmayanlarda aynı karşılaştırma yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0,618$ ). IDH olan ve olmayan gruplar sertralin tedavisi öncesi ve sonrası ortalama volüm fazlalığı açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0,147$ ) (Tablo 22).

IDH olanlarda, sertralin sonrası hipotansiyona müdahale sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma varken ( $p<0,001$ ), IDH olmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=1,00$ ). İki grup arasında sertralin tedavisi ile hipotansiyona müdahale sayısındaki değişim bakımından anlamlı bir fark görülmüştür ( $p<0,001$ ) (Tablo 22)

**Tablo 22.** İntradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan hastaların sertralin tedavisi sonrası ABPM kan basıncı ölçümleri ve ortalama volüm fazlalığındaki değişim açısından karşılaştırılması

Sertralin Başlanan Hastalar	İntradiyalitik Hipotansiyonu Olanlar (N=8)	İntradiyalitik Hipotansiyonu Olmayanlar (N=5)	$p_{\text{genel}}$
	Ortalama±S.S	Ortalama±S.S	
Ort. Sist. KB 1 (mmHg)	97,50±17,30	139,00±14,27	<b>0,002</b>
Ort. Sist. KB 2 (mmHg)	104,38±17,42	136,20±17,15	
	<b>p=0,001</b>	p=0,318	
Ort. Diast. KB 1 (mmHg)	59,88±14,31	85,80±7,46	<b>0,013</b>
Ort. Diast. KB 1 (mmHg)	66,00±12,14	82,20±9,20	
	<b>p=0,007</b>	p=0,338	
OAB1 (mmHg)	77,13±15,56	109,40±9,02	<b>0,005</b>
OAB2 (mmHg)	84,25±15,03	107,00±12,12	
	<b>p=0,001</b>	p=0,417	
Ort. volüm 1(mL)	2950,38±683,89	2842,00±1031,65	0,147
Ort. volüm 2(mL)	2761,38±634,61	2798,00±1004,87	
	<b>p=0,009</b>	p=0,618	
Hipotansiyona müdahale sayısı 1	6,63±2,67	0,20±0,45	<b>&lt;0,001</b>
Hipotansiyona müdahale sayısı 2	3,75±2,12	0,20±0,45	
	<b>p&lt;0,001</b>	p=1,00	

p: Paired t Test,  $p_{\text{genel}}$  : General Linear Model Repeated Measures

## 5. TARTIŞMA

Gazi Üniversitesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde haftada 3 gün hemodiyalize giren 44 hasta ile yapılan bu çalışmada; rutin hemodiyaliz hastalarında depresyon sıklığını ortaya koymak, gerek görülen hastalara tedavi başlanarak hastaların psikososyal adaptasyonunu ve yaşam kalitesini arttırmak, ayrıca bu tedavinin kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Günümüzde ağırlık kazanan görüş; diyaliz tedavisinin yalnızca yaşam süresini uzatmak amacıyla değil, aynı zamanda yaşam kalitesini geliştirmek amacı ile uygulanması gerektiği yönündedir (10). Hemodiyaliz hastalarında en sık görülen ruhsal belirtiler depresyon ve anksiyetedir ve bu nedenle bu belirtilerin yaşam kalitesi üzerine olan etkileri önem kazanmaktadır (56). Literatür incelendiğinde SDBY olan hastalarda psikiyatrik bozuklukların sıklığı net olarak bilinmemekle birlikte, yapılan çalışmalarda depresyon oranlarının yaklaşık %20-30 arasında olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada da çalışmaya alınan hastalarda depresyon oranı literatür ile benzer şekilde %29 olarak bulunmuştur. Diyaliz hastalarında depresyon tanısı konma oranları kullanılan tarama metoduna göre ciddi farklılıklar göstermektedir (57). Kimmel ve arkadaşlarının Beck Depresyon Envanteri kullanıp, 11 puan ve üstünü depresyon kabul ederek yaptıkları 2001 tarihli çalışmalarında %46.4 oranında hastada depresyon saptamışlardır (58). Andrade ve Sesso tarafından 170 hasta ile yapılan bir diğer çalışmada, konservatif tedavi alan KBH hastaları ve hemodiyaliz hastaları BDI kullanılarak depresyon açısından karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada hemodiyaliz grubunda depresyon oranı %41,6 olarak konservatif gruba göre yüksek bulunmuştur ve sosyodemografik

özellikler ile depresyon arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (59). Çalışmamızda bu oranın daha düşük bulunması; yalnızca BDI'nden 17 ve üstü skor alan hastaların psikiyatri bölümünce değerlendirilmiş olması ve depresyon tanısının ek test ve görüşmelerle desteklenerek konulmuş olması olabilir. Başka bir çalışmada ise, BDI'nde 11 ve üstünde alınan puanları depresyon olarak değerlendirdiklerinde çalışmamız ile benzer şekilde depresyon oranını %27.8 saptamışlardır (60).

Depresyon saptanan ve saptanmayan grup arasında sosyodemografik özellikler, laboratuvar değerleri ve diyaliz yeterliliği açısından literatür ile benzer şekilde anlamlı fark görülmemiştir.

Hipotansiyon, hemodiyaliz en sık karşılaşılan komplikasyonu olup, %15-30 oranında görülmektedir (31). İntradiyalitik hipotansiyon sadece sıklığı nedeni ile değil, ayrıca hastanın semptomatik olması ile rehabilitasyonunu kısıtlaması, diyaliz personelinin iş yükünü arttırması ve tıbbi sarf miktarının artması nedeniyle de önemlidir (35). Çalışmamızda intradiyalitik hipotansiyon 44 hastadan 18'inde (%40) saptanmıştır. Oranın literatüre göre daha yüksek bulunması, çalışmaya dahil edilen vaka sayısının az olması ve bu nedenle dağılımın homojen olamayabileceği ile ilişkili düşünülmüştür. Diyalize bağlı hipotansiyonu olan hastaların sosyodemografik özellikleri, laboratuvar değerleri, diyaliz yeterliliği arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. İntradiyalitik hipotansiyonu olanlarda antihipertansif etkinliği olan ilaç kullanımı anlamlı olarak düşük görülmüştür.



Diyalize bağlı hipotansiyonun etiyolojisinde pek çok faktör etkili olmaktadır. Günümüzde en önemli nedenlerinden birinin otonomik disfonksiyon olduğu düşünölmektedir (61). Normalde diyaliz sırasında vücuttan uzaklaştırılan sıvıya bağlı gelişebilecek hipotansiyonu önlemek için santral sempatik aktivitede artış olması gerekirken, otonom nöropatisi olan hastalarda sempatik aktivite ani olarak baskılanmaktadır. Bu mekanizma nörokardiyojenik senkop ve idiopatik ortostatik hipotansiyon ile benzerdir (4,7). Her üç durumun tedavisinde de SSRI'nin ekili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (7,9,40).

Bu çalışmada; depresyon tedavisi için hastalara düşük doz sertralin (50mgr/gün) başlanılmış ve tedaviyi ilk 4 haftada bırakmayı gerektirecek herhangi yan etkiye rastlanılmamıştır. Sertralin başlanan diyaliz hipotansiyonu olan ve olmayan hastalarda, sertralinin kan basıncı üzerine etkileri; 12 diyaliz seansında 15 dk aralıklarla ölçölen kan basınçlarının ortalamaları alınarak ve diyaliz sonrası 24 saatlik kan basıncı monitorizasyonu yapılarak incelenmiştir.

2016 yılında Khan ve arkadaşları tarafından hemodiyaliz hastalarında kan basıncı ve mortalite üzerine yayımlanan derlemede, hemodiyaliz hastalarında ölümlerin yarısı kardiyovasküler nedenler ile ilişkili olarak değerlendirilmiş, özellikle prediyaliz ve postdiyaliz sistolik kan basıncının <120 mmHg olmasının mortalite riskini arttırdığı belirtilmiştir. Kardiyovasküler nedenli mortaliteyi ön görmede ABPM en başarılı yöntem olarak değerlendirilmiş ve hemodiyaliz ünitelerindeki rutin KB ölçömlerine ek olarak kardiyovasküler mortaliteyi azaltmak için tüm HD hastaların ABPM ile değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır (44).

2014 yılında Çin’de 90 HD hastası ile yapılan bir çalışmada, diyaliz ünitesindeki kan basıncı ölçümleri ile iki diyaliz arası ABPM ölçümleri karşılaştırılmış, sonuçlar arasındaki uyum zayıf olarak değerlendirilmiştir. Ünitelerdeki ölçümlerin özellikle hipertansiyon tanısını kolaylaştırdığı belirtilerek diyaliz hastalarında KB değerlendirmede evde KB ve kısa süreli de olsa ABPM ölçümlerinin kullanılması önerilmiştir (62).

Çalışmamızda kan basıncı değerlendirmek için kullanılan hemodiyaliz esnasındaki ölçümlerin ortalaması ve ABPM ölçümlerinin ortalaması incelendiğinde sonuçlar arasında pozitif korelasyon olduğu görüldü. Sonuçlar birbirleri ile uyumlu idi. Bu durum IDH yaşayan hastaların evde de hipotansif değerleri olduğunu düşündürmekle birlikte, hasta sayısının az olması sonuçları bu yönde etkilemiş olabilir.

Sertralin başlanan 13 hastada 4 haftalık tedavi sonrası tanı anında kullanılan BDI tekrarlanmış ve önceki sonuçlara kıyasla BDI skorunda anlamlı azalma saptanmıştır. Hastalar tedavinin devamlılığı açısından psikiyatri poliklinik kontrolüne yönlendirilmiştir. Depresyon değerlendirmesi için BDI’nin tek başına yeterli olmayacağı ve hasta sayısının kısıtlılığı nedeni ile kişisel faktörlerin sonucu etkileyeceği bilinen bir gerçek olsa da, sonuçlar hastaların tedaviden fayda gördüğü konusunda ümit vericidir. Sertralin başlanan hastalar, intradiyalitik hipotansiyonu olan ve olmayan iki grup şeklinde, tedavi öncesi ve sonrası BDI skoru açısından ayrı ayrı karşılaştırıldığında BDI skorunda anlamlı farklılık görülmemiştir. Bu sonuç, gruplardaki hasta sayısının az olması ile ilişkili düşünülmüştür.

Dheenan ve arkadaşlarının yaptığı 6 haftalık sertralin kullanımı öncesi ve sonrasının karşılaştırıldığı çalışmada diyaliz sonrası ortalama arteriyel basınçta anlamlı artış, hipotansif epizotlarda ve intradiyalitik hipotansiyona yönelik girişimlerde anlamlı düşüş saptanmış, URR ve Hct değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır (7). Yalçın ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sertralinin 4 haftalık tedavi sonrasında, semptomatik intradiyalitik hipotansiyonu olan hastalarda sistolik, diastolik kan basıncını arttırdığı ve hipotansiyona yapılan girişim sayısını azalttığı gösterilmiştir (9). Rzeghi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonuçları da bu çalışma ile benzer şekilde; sertralin tedavisi sonrası diyaliz esnasında ve sonrasındaki SBP ve DBP artışı ile ilişkili bulunmuştur. Diyaliz esnasındaki hipotansif epizotlarda ve bu nedenle yapılan girişim sayılarında azalma saptanmıştır (63).

Çalışmamızda benzer hipotezlerle yola çıkılan literatürdeki çalışmalarını destekler şekilde sonuçlar elde edilmiştir. İntradiyalitik hipotansiyonu olan ve sertralin başlanan 8 hastanın 4 hafta ilaç kullanımı sonrası hem diyalizde ölçülen hem de ABPM ile ölçülen ortalama sistolik, diastolik ve ortalama arteriyel kan basıncında anlamlı artışa neden olduğu ve hipotansiyon nedeni ile yapılan girişim sayısını anlamlı şekilde azalttığı saptanmıştır. Hastaların tedavi sonrası 12 seans ortalama volüm fazlalığındaki anlamlı azalmanın; hipotansiyon nedeni ile yapılan girişim sayısının azalması (UF durdurulması, sıvı infüzyonu gibi) ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Sonuçlar; semptomatik hipotansiyonun ve bu nedenle yapılan girişimlerin azalmasının diyalizin daha efektif yapılabilmesinde etkisi olduğunu düşündürmektedir. Bir başka açıdan bakıldığında, hedeflenen UF

değerlerinin düşük olması da hemodiyaliz sırasındaki kan basıncını ve müdahale sayısını etkilemiş olabilir.

İntradialitik hipotansiyonu olmayan hastalarda, aynı parametreler, sertralin tedavisi öncesi ve 4 hafta kullanımı sonrası karşılaştırıldığında; ortalama sistolik, diastolik, ortalama arteriyel kan basınçları, ortalama volüm fazlalığı ve hipotansiyona yapılan girişim sayısında anlamlı fark saptanmamış olması dikkat çekicidir. İntradiyalitik hipotansiyonu olmayan grupta sertralin sonrası kan basıncında değişiklik saptanmaması; sertralinin kan basıncı üzerindeki etkisinin otonom nöropatide santral serotonerjik yolda oluşan anormal yanıt üzerinden olduğunu desteklemektedir (7,9).

Çalışmamızda esas hedef depresyon sıklığını ortaya koyarak, depresyonu tedavi etmek amacı ile başlanan sertralin ile hastaların yaşam kalitesini arttırmanın yanısıra; sertralinin kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Literatürdeki benzer çalışmalardan farklı olarak, hastalara sertralin başlamaktaki temel amacımız depresyonu tedavi etmek olduğundan kardiyak otonom disfonksiyonu etkileyen diğer nedenlerden diyabetes mellitus, amiloidoz ve yapısal kalp hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlanmamıştır. Ayrıca dışlama kriterlerine uyan ve çalışmaya dahil olmak istemeyen hasta sayısının beklenenden fazla olması nedeni ile incelenen vaka sayısı istenen düzeyde olmamıştır. Diyabetes mellitus, amiloidoz ve yapısal kalp hastalığı olan hastaların dahil edilmediği, IDH yapabilecek diğer nedenlerin dışlandığı ve daha fazla sayıda vakanın inceleneceği çalışmalar ile daha doğru ve etkili sonuçlar elde edilecektir.

## 6. SONUÇLAR

Çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

1. Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında depresyon araştırılmış, depresyon saptanan hastalarda depresyon için başlanan SSRI tedavisinin, otonom nöropati üzerindeki etkileri göz önünde bulundurulurken, hemodiyalizde yapılan ölçümler ve 24 saatlik kan basıncı monitorizasyonu yöntemiyle kan basıncı ile ilişkisi değerlendirildi.
2. Depresyon saptanan ve sertralin başlanan hastalarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası Beck Depresyon Envanteri skorunda azalma saptandı.
3. Depresyon saptanan ve sertralin başlanan hastalarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası hipotansiyona yönelik yapılan girişim sayısında ve ortalama volüm yükünde azalma olduğu gösterildi.
4. Depresyon saptanan ve sertralin başlanan hastalarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası diyaliz yeterliliği belirteçlerinde (Kt/V, URR) artış olduğu gösterildi.
5. Depresyon saptanan hastalardan intradiyalitik hipotansiyonu olanlarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası ortalama sistolik kan basıncı, ortalama diastolik kan basıncı ve ortalama arteriyel kan basıncı değerlerinde artış olduğu gösterildi.

6. Depresyon saptanan hastalardan intradiyalitik hipotansiyonu olanlarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası intradiyalitik hipotansiyona yönelik yapılan girişim sayısında azalma olduğu gösterildi.
7. Depresyon saptanan hastalardan intradiyalitik hipotansiyonu olanlarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası ortalama volüm yükünde azalma olduğu gösterildi.
8. Depresyon saptanan hastalardan intradiyalitik hipotansiyonu olmayanlarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası ortalama sistolik, ortalama diastolik ve ortalama arteriyel kan basıncında değişim olmadığı gösterildi.

## 7. ÖZET

### **GAZİ ÜNİVERSİTESİ HEMODİYALİZ ÜNİTESİ'NDEKİ HASTALARDA DEPRESYON SIKLIĞI VE KAN BASINCI İLE İLİŞKİSİ**

Hemodiyaliz, en sık uygulanan renal replasman tedavi yöntemidir. Hipotansiyon, hemodiyalizin en sık (%20-30) karşılaşılan komplikasyonudur. İntradiyalitik hipotansiyonun (IDH) otonom nöropati ve uygunsuz santral sempatik düzenlenme nedeni ile oluştuğu düşünülmektedir. Depresyon ise diyaliz hastalarında en sık karşılaşılan psikolojik komplikasyondur. Selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) depresyon tedavisinde ilk tercih olarak kullanılmaktadır. SSRI grubunun önemli bir üyesi olan sertralinin IDH'un iyileştirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada amaç; hemodiyaliz hastalarında depresyon sıklığını ortaya koymak ve depresyon tedavisinin kan basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Bu prospektif çalışma, Gazi Üniversitesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde hemodiyalize giren 44 kronik böbrek yetmezliği hastası ile yapıldı. Beck Depresyon Envanteri ve psikiyatrist değerlendirmesi sonrası depresyon tanısı konulan hasta sayısı 13 (%29) idi. Bu hastalara sertralin tedavisi başlandı. 13 hastadan 8'inde IDH saptandı. Sertralin başlanan hastalara, tedavi öncesi ve 1 ay sonrasında 24 saat kan basıncı monitorizasyonu yapıldı. 4 hafta sertralin kullanımı sonrası hastalarda BDI skorunda, hipotansiyona yönelik yapılan girişim sayısında ve ortalama volüm yükünde azalma, diyaliz yeterliliği belirteçlerinde (Kt/V, URR) artış olduğu gösterildi. IDH olanlarda, 4 hafta sertralin kullanımı sonrası ortalama sistolik, diastolik ve ortalama arteriyal kan basıncı değerlerinde artış, IDH'a yönelik

yapılan girişim sayısında ve ortalama volüm yükünde azalma olduğu gösterildi. IDH olmayanlarda ise bu parametrelerde değişiklik saptanmadı. İki grup arasındaki farklılık; sertralinin etkisinin doğrudan kan basıncı üzerinde değil, otonom nöropati yoluyla oluşan IDH üzerinde olduğunu düşündürmektedir. Vaka sayısı sınırlı olmakla birlikte; bu çalışmada, hemodiyaliz hasta grubunun sık rastlanılan bir hastalık olan depresyon açısından değerlendirilmesinin, hastaların yaşam kalitesini arttırmanın yanısıra, intradiyalitik hipotansiyonun tedavisi ve Kt/V oranlarına olan olumlu etkisi açısından da önemli olabileceğini göstermektedir. Bu konu ile ilgili daha kapsamlı ve ileriye dönük çalışmalara gereksinim vardır.

**Anahtar kelimeler:** hemodiyaliz, depresyon, intradiyalitik hipotansiyon



## **8. ABSTRACT**

### **DEPRESSION FREQUENCY IN HEMODIALYSIS PATIENTS AT THE DIALYSIS UNIT OF GAZI UNIVERSITY AND THE RELATIONSHIP BETWEEN DEPRESSION AND BLOOD PRESSURE**

Hemodialysis is the most commonly used renal replacement therapy.

Hypotension is the most common complication of hemodialysis (20-30%).

Intradialytic hypotension (IDH) is thought to be caused by autonomic neuropathy and inappropriate central sympathetic regulation. Depression is the most common psychological complication in dialysis patients. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are the first choice in the treatment of depression.

Sertraline has been shown to be useful in the treatment of IDH. In this study; our aim is to determine the frequency of depression in hemodialysis patients and to evaluate the effect of this treatment on blood pressure. This prospective study was conducted with 44 patients dialysing at the Hemodialysis Unit of Gazi University. The number of patients who diagnosed with depression with Beck Depression Inventory (BDI) score and after psychiatric evaluation was 13 (29%). These patients were treated with sertraline. IDH was detected in 8 of 13 patients. Before and 4 weeks after treatment with sertraline, blood pressure of patients were measured with 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. After 4 weeks of sertraline use, patients had a decrease in BDI score, number of interventions for hypotension and mean volume overload. Increase in dialysis adequacy markers (Kt/V, URR) was shown in these patients. The mean systolic, diastolic and arterial

blood pressure values of IDH patients were increased after 4 weeks of sertraline use. There were decrease in the number of interventions for hypotension and mean volume overload. No changes in all these parameters were found in patients without intradialytic hypotension. The difference between the two groups; suggests that the effect of sertraline is not directly on the blood pressure, but on the IDH that is generated by autonomic neuropathy. With the limited number of cases; this study suggests that evaluating the hemodialysis patient group for depression, may be important in terms of improving the quality of life of patients, as well as the positive effect on treatment of intradialytic hypotension and Kt/V ratios. Further large and prospective studies are essential about this subject.

**Keywords:** hemodialysis, depression, intradialytic hypotension

## 9. ÖZGEÇMİŞ

**Adı:** Ebru

**Soyadı:** Şahin

**Doğum Yeri ve Tarihi:** Malatya, 21.07.1987

**Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru):**

- Uzmanlık Eğitimi: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı (2013 - devam ediyor)
- Üniversite: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (2006 - 2012)
- Ortaöğrenim: Malatya Anadolu Lisesi (2001 - 2005)

**Yabancı Dili:** İngilizce (ileri)

**Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:** -

**Bilimsel Etkinlikleri (aldığı burslar, ödüller, projeleri, yayınları):** -

## 10. KAYNAKÇA

1. Sağlık Bakanlığı, Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Registry 2014
2. Sulowicz W, Radziszewski A. Pathogenesis and treatment of dialysis hypotension. *Kidney Int.* 2006; 70:36–39.
3. Hoeben H, Abu-Alfa AK, Mahnensmith R, Perazella MA. Hemodynamics in patients with intradialytic hypotension treated with cool dialysate or midodrine. *Am J Kidney Dis.* 2002 Jan 1; 39(1):102–107.
4. Converse RL, Jacobsen TN, Jost CM, Toto RD, Grayburn PA, Obregon TM, et al. Paradoxical withdrawal of reflex vasoconstriction as a cause of hemodialysis-induced hypotension. *J Clin Invest.* 1992; 90(5):1657–65.
5. Sato M, Horigome I, Chiba S, Furuta T, Miyazaki M, Hotta O, et al. Autonomic insufficiency as a factor contributing to dialysis-induced hypotension. *Nephrol Dial Transplant.* 2001 Aug; 16(8):1657–62.
6. Chilcot J, Wellsted D, Da Silva-Gane M, Farrington K. Depression on Dialysis. *Nephron Clin Pract.* 2008 Apr 10; 108(4):c256–64.
7. Dheen S, Venkatesan J, Grubb BP, Henrich WL. Effect of sertraline hydrochloride on dialysis hypotension. *Am J Kidney Dis.* 1998 Apr; 31(4):624–30.
8. Di Girolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, Leonzio L, Barbone C, Barsotti A. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Apr; 33(5):1227–30.
9. Yalcin AU, Sahin G, Erol M, Bal C. Sertraline hydrochloride treatment for patients with hemodialysis hypotension. *Blood Purif.* 2002; 20(2):150–3.
10. Walters BAJ, Hays RD, Spritzer KL, Fridman M, Carter WB. Health-related quality of life, depressive symptoms, anemia, and malnutrition at hemodialysis initiation. *Am J Kidney Dis.* 2002 Dec; 40(6):1185–94.
11. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease 2013
12. Clinical Practice Guidelines; Available from:  
[https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/ckd\\_evaluation\\_classificati](https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/ckd_evaluation_classificati)

on\_stratification.pdf

13. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Asberg A, Powe NR, Romundstad S, et al. International Comparison of the Relationship of Chronic Kidney Disease Prevalence and ESRD Risk. *J Am Soc Nephrol*. 2006 Aug; 17(8):2275–84.
14. Suleymanlar G, Utas C, Arinsoy T, Ates K, Altun B, Altiparmak MR, et al. A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey-the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Jun 1; 26(6):1862–71.
15. Nadir I, Topçu S, Gültekin F, Yöner Ö, Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı C, Sivas U. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Kronik Böbrek Yetmezliğinde Etiyolojik Değerlendirme The Assessment of Etiology in Chronic Renal Failure; Available from: <http://eskidergi.cumhuriyet.edu.tr/makale/159.pdf>
16. Plantinga LC, Tuot DS, Grubbs V, Hsu C, Powe NR. Chronic Kidney Disease Identification in a High-Risk Urban Population: Does Automated eGFR Reporting Make a Difference? *J Urban Heal*. 2012 Dec 9; 89(6):965–76.
17. Rayner HC, Pisoni RL, Bommer J, Canaud B, Hecking E, Locatelli F, et al. Mortality and hospitalization in haemodialysis patients in five European countries: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant*. 2004 Jan; 19(1):108–20.
18. Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı. 2014; [http://www.tsn.org.tr/pdf/Turkiye\\_Bobrek\\_Hastaliklari\\_Onleme\\_ve\\_Kontrol\\_Programi.pdf](http://www.tsn.org.tr/pdf/Turkiye_Bobrek_Hastaliklari_Onleme_ve_Kontrol_Programi.pdf)
19. Mitch WE. Goldman’s Cecil Medicine Part 11: Renal and Genitourinary Diseases 132: Chronic Kidney Disease. 24th edition. Goldman, L.; Schafer AI, editor. 2015. p. 810-817.
20. Sağlık Bakanlığı, Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara -2017; Registry 2016
21. Akoğlu E. SG. Kronik Böbrek Yetersizliği, Temel İç Hastalıkları. Güneş Kitabevi; 1996. 769-776 p.
22. Daugirdas JT, Blake P IT. Diyaliz El Kitabı. Güneş Kitabevi; 2003.

23. Tolckoff-Rubin N. Goldman's Cecil Medicine Part 11: Renal and Genitourinary Diseases 133: Treatment of Irreversible Renal Failure. In: Goldman, L.; Schafer AI, editor. 24th editi. 2015. p. 818–26.
24. Schwab SJ. Vascular access for hemodialysis. *Kidney Int.* 1999; 55:2078–90.
25. Foley RN. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic kidney disease. *J Ren Care.* 2010 May; 36:4–8.
26. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. Hemodialysis Adequacy Work Group. *Am J Kidney Dis.* 2006; 48 suppl 1:52
27. Sağlık Bakanlığı, Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara -2016; Registry 2015
28. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant.* 2009;9(Suppl 3): S1–S157.
29. Sherman RA. The Pathophysiologic Basis for Hemodialysis-Related Hypotension. *Semin Dial.* 2007 Oct 1; 1(3):136–42.
30. Perazella MA. Review Articles: Approach to Patients with Intradialytic Hypotension: A Focus on Therapeutic Options. *Semin Dial.* 2002 Jan 5; 12(3):175–81.
31. Daugirdas JT. Preventing and Managing Hypotension. *Semin Dial.* 2007 Oct 1;7(4):276–83.
32. Sands JJ, Usvyat LA, Sullivan T, Segal JH, Zabetakis P, Kotanko P, et al. Intradialytic hypotension: Frequency, sources of variation and correlation with clinical outcome. *Hemodial Int.* 2014 Apr 1; 18(2):415–22.
33. Chang TI, Paik J, Greene T, Desai M, Bech F, Cheung AK, et al. Intradialytic Hypotension and Vascular Access Thrombosis. *J Am Soc Nephrol.* 2011 Jan 1; 22(8):1526–33.
34. Henrich WL. Hemodynamic instability during hemodialysis. *Kidney Int.* 1986; 30:605–12.
35. Dheenan S, Henrich WL. Preventing dialysis hypotension: A comparison

- of usual protective maneuvers. *Kidney Int.* 2001 Mar; 59(3):1175–81.
36. Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int.* 1980 May 1; 17(5):571–6.
  37. Sherman RA, Rubin MP, Cody RP, Eisinger RP. Amelioration of hemodialysis-associated hypotension by the use of cool dialysate. *Am J Kidney Dis.* 1985 Feb; 5(2):124–7.
  38. The Effect of Dialysate Calcium Levels on Blood Pressure During Hemodialysis. *Am J Kidney Dis.* 1986 Oct 1; 8(4):244–7.
  39. Donauer J, Kölblin D, Bek M, Krause A, Böhler J. Ultrafiltration profiling and measurement of relative blood volume as strategies to reduce hemodialysis-related side effects. *Am J Kidney Dis.* 2000 ;36(1):115-23.
  40. Perazella MA. Pharmacologic options available to treat symptomatic intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis.* 2001 Oct; 38(4):S26-36.
  41. Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens.* 1995 Dec; 13(12 Pt 1):1377–90.
  42. Omboni S, Parati G, Zanchetti A, Mancia G. Calculation of trough:peak ratio of antihypertensive treatment from ambulatory blood pressure: methodological aspects. *J Hypertens.* 1995 Oct; 13(10):1105–12.
  43. Pickering TG. Blood pressure monitoring outside the office for the evaluation of patients with resistant hypertension. *Hypertens (Dallas, Tex 1979).* 1988 Mar; 11(3 Pt 2):II96-100.
  44. Khan YH, Sarriff A, Adnan AS, Khan AH, Mallhi TH. Blood Pressure and Mortality in Hemodialysis Patients: A systematic Review of an Ongoing Debate. *Therapeutic Apheresis and Dialysis.* 2016; 20(5):453–461.
  45. Gencoz T, Astan G. Social support, locus of control, and depressive symptoms in hemodialysis patients. *Scand J Psychol.* 2006 ; 47(3):203–8.
  46. Israel M. Depression in dialysis patients: a review of psychological factors. *Can J Psychiatry.* 1986 Jun; 31(5):445–51.
  47. Finkelstein FO, Finkelstein SH. Depression in chronic dialysis patients: assessment and treatment. *Nephrol Dial Transplant.* 2000 Dec;

- 15(12):1911–3.
48. Psychiatric illness in patients with end-stage renal disease. *Am J Med.* 1998 Sep 1; 105(3):214–21.
  49. Wulsin LR, Vaillant GE, Wells VE. A systematic review of the mortality of depression. *Psychosom Med.*; 61(1):6–17.
  50. Koo J-R, Yoon J-W, Kim S-G, Lee Y-K, Oh K-H, Kim G-H, et al. Association of depression with malnutrition in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2003 May; 41(5):1037–42.
  51. Keitner GI, Ryan CE, Miller IW, Kohn R, Epstein NB. 12-month outcome of patients with major depression and comorbid psychiatric or medical illness (compound depression). *Am J Psychiatry.* 1991; 148(3):345–50.
  52. Aşkın R. Depresyon El Kitabı. 1999.
  53. Kimmel PL, Weihs K, Peterson RA. Survival in hemodialysis patients: the role of depression. *J Am Soc Nephrol.* 1993 Jul 1; 4(1):12–27.
  54. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983 Jun; 67(6):361–70.
  55. Coşkunol H, Bağdiken İ, Sorias S, Saygılı R. SCID-II (türkçe versiyonu) görüşmesinin kişilik bozukluklarındaki güvenilirliği. 1994; (932):26–9.
  56. Kutner NG, Fair PL, Kutner MH. Assessing depression and anxiety in chronic dialysis patients. *J Psychosom Res.* 1985; 29(1):23–31.
  57. Kimmel PL, Peterson RA. Psychosocial factors in patients with chronic kidney disease: Depression in End-Stage Renal Disease Patients Treated With Hemodialysis: Tools, Correlates, Outcomes, and Needs. *Semin Dial.* 2008 Oct 9; 18(2):91–7.
  58. Kimmel PL. Psychosocial factors in dialysis patients. *Kidney Int.* 2001 Apr 1; 59(4):1599–613.
  59. Andrade CP, Sesso RC. Depression in Chronic Kidney Disease and Hemodialysis Patients. *Psychology.* 2012; 3(11):974–8.
  60. Vázquez I, Valderrábano F, Fort J, Jofré R, López-Gómez JM, Moreno F, et al. Psychosocial Factors and Health-Related Quality of Life in Hemodialysis Patients. *Qual Life Res.* 2005 Feb; 14(1):179–90.



61. Sato M, Horigome I, Chiba S, Furuta T, Miyazaki M, Hotta O, et al. Autonomic insufficiency as a factor contributing to dialysis-induced hypotension. *Nephrol Dial Transplant*. 2001 Aug 1; 16(8):1657–62.
62. Liu W, Niu J, Dai C, Yang J. Poor agreement between dialysis unit blood pressure and interdialytic ambulatory blood pressure. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2014 Oct; 16(10):701-706.
63. Razeghi E, Dashti-Khavidaki S, Nassiri S, Abolghassemi R, Khalili H, Hashemi Nazari SS, et al. A randomized crossover clinical trial of sertraline for intradialytic hypotension. *Iran J Kidney Dis*. 2015 Jul; 9(4):323–30.