

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
ENDOSKOPİK VE KOLONOSKOPİK BULGULAR

Uzmanlık Tezi

Dr. Nurullah ÜZÜM

TRABZON – 2019

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
ENDOSKOPIK VE KOLONOSKOPIK BULGULAR

Uzmanlık Tezi
Dr. Nurullah ÜZÜM

Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Sami FİDAN

TRABZON – 2019

ÖZET

Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Endoskopi ve Kolonoskopi Bulgular

Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de en sık görülen hastalıkların başlarında gelmektedir. KBH tüm sistemleri etkilediği gibi gastrointestinal sistemi de etkilemekte ve gastrointestinal sistemde histolojik, fonksiyonel ve mukozal birçok değişikliğe yol açabilmektedir. Bu çalışmada hastanemizde Kronik böbrek hastalığı/yetmezliği tanısı ile takip edilen, konservatif tedavi alan, hemodiyalize giren veya periton diyaliz tedavisi uygulanmakta olan hastalarda endoskopi ve kolonoskopi bulgularını belirleyip, farklılıklar açısından karşılaştırmayı, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ile gastrointestinal sistem ilişkisine dair daha net bilgiler elde etmeyi amaçladık.

Çalışmamızda 2013-2018 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji ve Gastroenteroloji polikliniklerine başvuran ve KBH veya KBY tanıları konulan ve endoskopi ve/veya kolonoskopi yapılan toplam 538 hasta değerlendirilmiştir. Akut böbrek yetmezliği olanlar, endoskopi veya kolonoskopi yapılmayanlar ve 18 yaş altında olanlar çalışmaya alınmadı. Hastaların klinik ve demografik özellikleri, laboratuvar sonuçları ve endoskopik bulguları hasta dosyaları ve hastanemiz veri tabanından alındı. Hastalar diyaliz tedavisi açısından 3 gruba ayrılarak karşılaştırma yapıldı. Verilerin çözümlenmesinde istatistik paket programı olan SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23 versiyonu kullanılarak, Ki-kare testi, Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi ile analiz edildi ve gruplar arasındaki fark belirlenmesinde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

213 hasta diyalize girmezken, 290 hasta hemodiyaliz (HD) tedavisi, 35 hasta ise periton diyalizi (PD) tedavisi almaktaydı. Bu hastalardan 348 hastaya endoskopi ve kolonoskopi, 145 hastaya sadece endoskopi, 45 hastaya ise sadece kolonoskopi yapılmıştı. Endoskopi yapılan 493 hastanın 409'unda (%83) anormal endoskopik bulgular, kolonoskopi yapılan 393 hastanın 182'sinde (%47,3) anormal kolonoskopik bulgular saptandı. En sık endoskopik bulgu olarak %67,7 oranında gastrit saptandı. Bunu sıklık sırasına göre duodenit (%21,7), özefagit (%20,5), duodenal ülser (%5,5),

hiatal herni (%4,5), gastrik polip (%3,7), gastrik ülser (%2,6), gastrik telenjiektazi (%1,2) izlemekte idi. Histopatolojik inceleme için biyopsi alınan 320 hastanın 85'inde (%26,6) intestinal metaplazi, 2'sinde (%0,6) displazi ve 3'ünde (%0,9) mide kanseri saptandı. En sık saptanan kolonoskopik bulgu ise %28 oranında kolonda polip varlığıydı. Bunu sıklık sırasına göre internal hemoroid (%10,2), divertikül (%9,7), kitle (%2,3), ülser (%1,3), telenjiektazi (%0,8) takip etmekteydi. Kolonoskopide kitle saptanan 9 hastanın tamamında patolojik inceleme sonucu adenokarsinom tanısı konuldu. Hastalar HD'e girenler, PD yapanlar ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırma yapılarak yapılan karşılaştırmada; HD'ye girmekte olan hastalarda duodenit (%26,3), PD yapmakta olan hastalardan (%20,6) ve diyalize girmeyen hastalardan (%15,3) anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p=0,020$). PD yapmakta olan hastalarda duodenal ülser (%14,7), HD'ye girmekte olan hastalara (%5,9) ve diyalize girmeyen hastalara (%3,2) göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,022$). Kolonda divertikül ise diyalize girmeyen hastalarda (%14,6), HD'ye girmekte olan hastalara (%7,2) ve PD yapmakta olan hastalara (%3,8) göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,037$). Diğer endoskopik ve kolonoskopik bulgular açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Yaşa göre yapılan karşılaştırmada anormal endoskopi bulguları görülmesi 58 yaş üstü grubunda, 58 yaş ve altı hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti (%90,1'e karşı %77,3, $p<0,001$). Aynı şekilde anormal kolonoskopi bulguları görülmesi de 58 yaş üstü grubunda, 58 yaş ve altı grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (%58,2'ye karşı %35,3, $p<0,001$). 58 yaş üzeri grubunda metalazi, displazi, mide kanseri, kolonda kitle ve polip sıklığı daha yüksekti. Cinsiyete göre yapılan karşılaştırma sonucunda anormal endoskopi bulguları (%86,4'e karşı %76,8, $p=0,007$) erkek hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti. Anormal kolonoskopi bulguları da erkek hastalarda daha yüksekti ancak aradaki fark anlamlı değildi (%49,8'e karşı %39,6, $p=0,053$). Yapılan karşılaştırmalarda gruplar arasında Helikobakter Pylori pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

KBY'de gastrointestinal sistemdeki değişikliklerin patofizyolojisinin aydınlatılabilmesi ve oluşan bu değişikliklerin gastrointestinal sistem semptom ve bulguları üzerine etkilerinin değerlendirilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltılması, alınabilecek önlemler ve yaklaşımın belirlenmesi için daha ileri çalışmaların yapılması gerekmektedir.

SUMMARY

Endoscopic and Colonoscopic Findings in Patients with Chronic Renal Failure

Chronic Kidney Disease (CKD) is one of the most common diseases in Turkey as it is in the world. CKD can effect all systems including gastrointestinal system and can cause histologic, functional and mucosal deformations. In this work, we aimed to specify and to compare the differencies of endoscopic and colonoscopic findings of the patients who has chronic kidney disease/failure diagnosis, receives concervative treatment or under the peritoneal dialysis therapy in order to better understanding of the relationship between CKD and gastrointestinal system.

538 patients who applied to Karadeniz Technical University, Faculty of Medicine, Nefrology and Gastroentrology Polyclinics between 2013-2018 and who were chronic kidney disease/deficiency diagnosed and underwent to endoscopy and/or colonoscopy, were investigated in this work. Patients with acute kidney failure, under the age of 18 and who were not undergo endoscopy or colonoscopy were excluded. Clinical and demographic information, laboratory test results and endoscopic findings of the patients were retrieved from the hospital database. Patients divided into 3 groups in terms of dialysis treatment for comparison. Results were analysed with SPSS program (Statistical Package for the Social Sciences, version 23) using Chi-square test, Mann Whitney U test and Kruskal Wallis tests. $p < 0,05$ was considered to be statistically significant.

Patients consisted of; 213 without dialysis, 290 with hemodialysis (HD), 35 with periton dialysis (PD). 348 of them underwent endoscopy and colonoscopy, 145 of them underwent only endoscopy and 45 of them underwent only colonoscopy. Abnormal endoscopic findings were observed in 409 (%83) out of 493 who underwent endoscopy, where abnormal colonoscopic signs were observed in 182 (%47,3) out of 393 who underwent colonoscopy. Gastrit was the most common endoscopic finding with %67,7. Following were duodenitis (%21,7), esophagitis (%20,5), duodenal ulcer (%5,5), hiatal hernia (%4,5), gastric polyp (%3,7), gastric ulcer (%2,6), gastric telengiectasia (%1,2), respectively. Intestinal metaplasia, dysplasia and gastric cancer

was detected in 85 patients (%26,6), in 2 patients (%0,6) and in 3 patients (%0,9), respectively, out of 320 from whom biopsy samples were obtained for histopathologic examination. Most common colonoscopic finding was the existence of polyp in colon with ratio of %28. Internal hemorrhoid (%10,2), diverticulum (%9,7), mass in colon (%2,3), ulcer (%1,3), telangiectasia (%0,8) were followed, respectively. Adenocarcinoma diagnosed as result of pathologic examination in all 9 patients who had mass in colon. In the comparison of groups including the patients who underwent HD, PD and without dialysis: duodenitis detected in HD subject (%26,3) significantly higher than PD subject (%20,6) and without dialysis subject (%15,3)($p=0,020$). Duodenal ulcer detected in PD subject (%14,7) significantly higher than HD subject (%5,9) and without dialysis subject (%3,2) ($p=0,022$). Colonic diverticulum detected in without dialysis subject (%14,6) significantly higher than HD subject (%7,2) and PD subject (%3,8) ($p=0,037$). There was no significant difference in the groups for other endoscopic and colonoscopic findings. In the comparison-at-age, observation of abnormal endoscopic findings was significantly higher in the group of over the age of 58 than the group of 58 aged and below (%90,1 vs %77,3, $p<0,001$). Similarly, abnormal colonoscopic findings was significantly higher in the group of over the age of 58 than the group of 58 aged and below (%58,2 vs %35,3, $p<0,001$). Metaplasia, dysplasia, gastric cancer, mass in colon and polyp existence rate were higher in the group of over the age of 58. In the comparison-at-sex, abnormal endoscopic findings was significantly higher in the group of male patients (%86,4 vs %76,8, $p=0,007$). Abnormal colonoscopic findings was also significantly higher in the group of male patients but not significant (%49,8 vs %39,6, $p=0,053$). There was no statistically significant difference in the comparisons between the groups in terms of Helicobacter Pylori infection.

Further investigations are needed in order to lighten the pathophysiology of changes in gastrointestinal system in chronic kidney failure, to evaluate the impacts of these changes on the symptoms and signs of gastrointestinal system, to decrease of morbidity and mortality and to specify possible measures.

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	i
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR LİSTESİ.....	vii
TABLOLAR LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği	3
2.1.1. Tanımlama	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	5
2.1.3. Risk Faktörleri ve Etyoloji.....	6
2.1.4. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi	7
2.1.5. Klinik ve Laboratuvar	8
2.1.6. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi.....	10
2.2. Renal Replasman Tedavisi	12
2.2.1. Hemodiyaliz.....	12
2.2.2. Periton Diyalizi	14
2.2.3. Renal Transplantasyon.....	15
2.3. Kronik Böbrek Hastalığında Görülen GİS Semptom ve Bulguları.....	16
2.3.1. Üst GİS Semptom ve Bulguları	16
2.3.2. Alt GİS Semptom ve Bulguları.....	19
2.3.3. Diğer GİS Semptom ve Bulguları.....	21
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	23
3.1. Hastalar.....	23
3.2. Yöntem	23
3.3. İstatiksel Yöntemler	24
3.4. Araştırmada Etik	24
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	36

6. SONUÇLAR	44
7. KAYNAKLAR	46



KISALTMALAR LİSTESİ

AAO	: Albumin Atılım Oranı
ACE	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
AKO	: Üriner Albumin- Kreatinin Oranı
APD	: Aletli Periton Diyalizi
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokörü
BUN	: Kan Üre Azotu
CKD-EPI	: Cockcroft-Gault ve Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration
CREDIT	: Chronic Renal Disease in Turkey
DM	: Diyabetes Mellitus
DOQI	: Dialysis Outcomes Quality Initiative
eGFR	: Tahmini Glomeruler Filtrasyon Oranı
GAPD	: Gece Aralıklı Periton Diyalizi
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GİS	: Gastrointestinal Sistem
HD	: Hemodiyaliz
HT	: Hipertansiyon
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KDQOI	: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
NKF	: National Kidney Foundation
PD	: Periton Diyalizi
PTH	: Parathormon
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SAPD	: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
SDBY	: Son Dönem Böbrek Hastalığı
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
SSPD	: Sürekli Siklik Periton Diyalizi

TND : Türk Nefroloji Derneği

TPD : Tidal Periton Diyalizi



TABLolar LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1. 2012 yılı KDIGO Klinik Uygulama Kılavuzuna göre kronik böbrek hastalığı kriterleri	3
Tablo 2. KDIGO Klinik Uygulama Kılavuzuna göre KBH'ın evreleri.....	4
Tablo 3. 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH'da GFH ve albüminüri kategorileri	4
Tablo 4. Türkiye'de diyalize yeni başlayan hastalarda etyolojik nedenlerin zamanla değişimi.....	7
Tablo 5. Glomerüler Filtrasyon Hızının Ölçüm Yöntemleri.....	8
Tablo 6. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Diyetin Protein İçeriği.....	11
Tablo 7. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar verilerinin dağılımı	25
Tablo 8. Üst GİS endoskopik bulguları dağılımı	26
Tablo 9. Histopatolojik inceleme bulguları dağılımı	26
Tablo 10. Saptanan poliplerin sayılarına göre dağılımı	28
Tablo 11. Saptanan poliplerin boyuta göre dağılımı.....	28
Tablo 12. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada endoskopi bulgularının dağılımı ve karşılaştırma sonuçları	31
Tablo 13. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulgularının dağılımı ve karşılaştırma sonuçları.....	31
Tablo 14. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada histopatolojik bulgular açısından dağılımı ve karşılaştırma sonuçları.....	32
Tablo 15. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada endoskopi bulguları ve histopatolojik bulgular dağılımı ve karşılaştırma sonuçları.....	33
Tablo 16. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulguları dağılımı ve karşılaştırma sonuçları.....	33

Tablo 17. Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada endoskopi bulguları ve histopatolojik bulgular dağılımı ve karşılaştırma sonuçları	35
Tablo 18. Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulguları dağılımı ve karşılaştırma sonuçları.....	35



ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1. Türkiye’de erişkin popülasyonda KBH prevalansı ve evrelere göre dağılımı (CREDIT çalışması)	5
Şekil 2. Tüm hastalarda H. pylori sonuç dağılımı.....	27
Şekil 3. Kolonoskopi bulguları sonuç dağılımı.....	27
Şekil 4. Saptanan poliplerin lokalizasyona göre dağılımı	29
Şekil 5. Saptanan poliplerin patoloji sonuçlarına göre dağılımı	29
Şekil 6. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanan endoskopi bulgularının dağılımı.....	34
Şekil 7. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanan kolonoskopi bulgularının dağılımı	34

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), farklı patofizyolojik nedenlerle oluşan, anormal böbrek fonksiyonu ile birliktelik gösteren ve glomerüler filtrasyon hızında (GFH) ilerleyici azalma ile karakterize bir tanımlamayı içerir. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) terimi, nefron sayısında süregelen, ciddi ve geri dönüşümsüz azalma olarak tanımlanmakta ve tipik olarak KBH evre 3-5'e karşılık gelmektedir. Son dönem böbrek hastalığı (SDBY) terimi ise normalde böbrek tarafından atılan toksinlerin, sıvı ve elektrolitlerin birikerek üremik sendromla sonuçlanan KBH evresini tanımlamaktadır (1).

Etyolojide en sık, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, obstruktif üropati ve diğer nadir nedenler yer almaktadır.

Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği (TND) verilerine göre ülkemizde SDBY prevalansının yıllar içinde kararlı bir artış trendi içinde olduğu görülmüş olsa da, son yıllardaki veriler bir plato oluşumunun başladığını düşündürmektedir. 2016 yılı sonu itibariyle ülkemizde 56.687 hemodiyaliz (HD), 3.508 periton diyalizi (PD) ve 14.280 böbrek nakli olmak üzere toplam 74.475 renal replasman tedavisi (RRT) uygulanan hasta bulunmaktadır (2).

KBH'da tüm organ ve sistemler etkilenmektedir. Sıvı-elektrolit, asit-baz bozuklukları, kemik mineral metabolizması bozukluğu, HT, kardiyomyopati, kalp yetmezliği, perikardit, anemi, hemostaz bozuklukları, nöromusküler anormallikler, endokrin-metabolik bozukluklar, dermatolojik anormallikler, malnutrisyon ve gastrointestinal sistem (GİS) anormallikleri görülebilmektedir. KBY'de GİS semptom ve bulguları sık olarak görülmektedir. İştahsızlık, bulantı, kusma, abdominal ağrı, ishal, kabızlık, hıçkırık, motilite bozuklukları, gastroözefageal reflü, gastrointestinal kanamalar, özefajit, gastrit, ülser, GİS'in herhangi bir yerinde mukozal ülserasyonlar gibi semptom ve bulgular sıkça görülebilmektedir. Bu semptom ve bulgular neden olabilecek birçok mekanizma savunulmakla birlikte bu mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (1).

GİS semptom ve bulguları açısından kronik böbrek yetmezliğinin evresi ve uygulanan renal replasman tedavi şekline göre değişiklik gösterdiğine dair farklı

sonuçlar vardır (3-6). Hastaların hayat kalitesinin düzeltilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltılması, alınabilecek önlemler ve yaklaşım belirlenmesi açısından KBY ile GİS arasındaki ilişkinin belirlenmesi önem arz etmektedir.

Bu çalışmada amacımız hastanemize başvuran KBH/KBY tanısı ile takip edilen, konservatif tedavi alan ya da HD, PD tedavisi uygulanmakta olan hastalarda endoskopi ve kolonoskopi bulgularını belirleyip, farklılıklar açısından karşılaştırmak, KBY ile GİS ilişkisine dair bilgiler sağlamaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği

2.1.1. Tanımlama

Kronik böbrek hastalığı, temelde yatan böbrek hastalığının etiyojisi ne olursa olsun en az üç ay süren objektif yapısal veya fonksiyonel böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının 60 ml/dk/1.73 m² nin altına inmesi durumu olarak tanımlanmaktadır (7).

Yapısal ve fonksiyonel anormallikler arasında; Albüminüri (Albumin Atılım Oranı (AAO) ≥ 30 mg/24 saat; Üriner Albumin - Kreatinin Oranı (AKO) ≥ 30 mg/gr), idrar sediment anormallikleri, tübüler bozukluklara bağlı anormallikler, histolojik olarak saptanmış anormallikler, görüntüleme ile saptanmış yapısal anormallikler, böbrek nakli öyküsü sayılmaktadır (8). Tablo 1 de KBH kriterleri belirtilmektedir.

Tablo 1. 2012 yılı KDIGO Klinik Uygulama Kılavuzuna göre kronik böbrek hastalığı kriterleri (8).

KBH Kriterleri (en az biri 3 aydan uzun süredir var olmalı)	
Böbrek hasarının belirteçleri	Albüminüri (AAO ≥ 30 mg/24 saat; AKO ≥ 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

2002 KDIGO (Kidney Disease-Improving Global Outcomes, Böbrek Hastalığı- Küresel Sonuçların İyileştirilmesi) Klinik Uygulama Kılavuzuna göre KBH'nin evreleri 5 gruba ayrılmaktadır (9) (Tablo 2). KDIGO grubu 2005 yılında söz konusu sınıflandırmayı gözden geçirmiş ve fonksiyonel allogrefti olan hastaları tanımlamak için T, diyalize giren evre 5 hastalar için D son ekinin eklenmesini önermiştir (10).

Tablo 2. KDIGO Klinik Uygulama Kılavuzuna göre KBH'nin evreleri (9).

Evre	Tanım	GFH (mL/dak/1.73m ²)
1	Normal veya artmış GFH ile birlikte kronik böbrek hasarı	≥90
2	Hafif GFH azalması ile birlikte kronik böbrek hasarı	60 – 89
3	Orta derecede GFH azalması ile birlikte kronik böbrek hasarı	30 – 59
4	Ciddi derecede GFH azalması ile birlikte kronik böbrek hasarı	15 – 29
5	Son Dönem Böbrek Hastalığı (SDBH)	<15

Tablo 3, son olarak NKF-KDOQI (National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, Ulusal Böbrek Vakfı- Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi) tarafından hazırlanan ve yaygın olarak kabul edilen kılavuza dayanarak oluşturulan sınıflamayı göstermektedir. Kılavuzda KBH evreleri, hesaplanmış GFH'ye ve albuminüri düzeyine göre tanımlanmıştır (8).

KBY terimi nefron sayısında süreğen, ciddi ve geri dönüşümsüz azalma olarak tanımlanmakta ve tipik olarak KBH evre 3-5'e karşılık gelmektedir. SDBY terimi ise normalde böbrek tarafından atılan toksinlerin, sıvı ve elektrolitlerin birikerek üremik sendromla sonuçlanan KBH evresini tanımlamış, evre 3 olgular G3a ve G3b olmak üzere iki alt gruba ayrılmış ve albuminüriye dayanan KBH sınıflaması eklenmiştir (1).

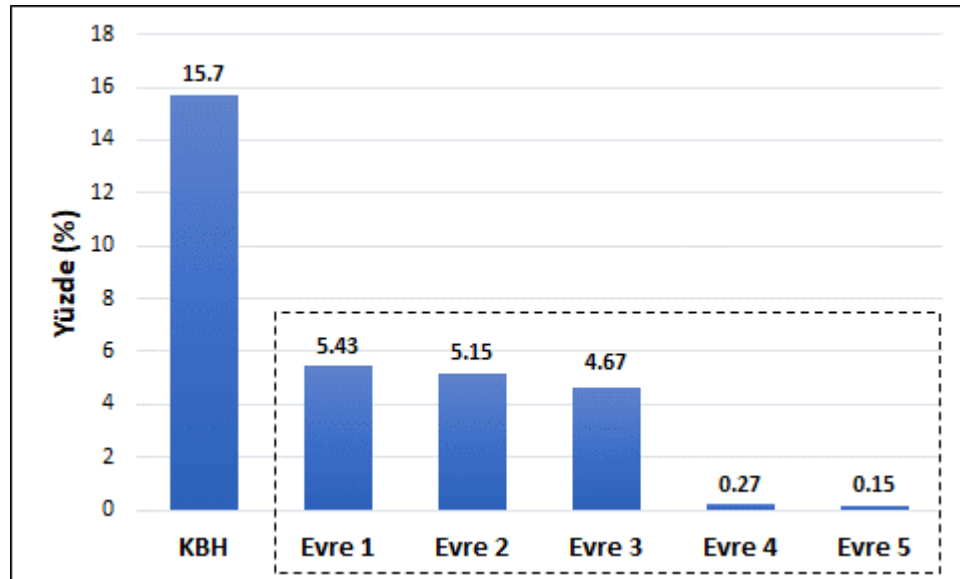
Tablo 3. 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH'da GFH ve albüminüri kategorileri (8).

GFH Evreleri	GFH (ml/dk/1.73 m ²)	Tanımlar
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafif azalmış
G3a	45-59	Hafif-orta derecede azalmış
G3b	30-44	Orta-şiddetli derecede azalmış
G4	15-29	Şiddetli azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği
Albüminüri Evreleri	AER (mg/gün)	Tanımlar
A1	<30	Normal/yüksek normal
A2	30-300	Yüksek
A3	>300	Çok yüksek

2.1.2. Epidemiyoloji

KBH'nin erken ve orta evreleri genellikle asemptomatik olduğundan, toplum temelli çalışmalar yapılmaksızın hastalığın insidans ve prevalansını belirlemek zordur. Çeşitli ülkelerde yapılan toplum temelli çalışma sonuçlarına göre dünyada KBH oranı yüzde 10-16, mikroalbüminüri oranı ise yüzde 6-14 arasında değişmektedir. Sonuç olarak, dünyada 500 milyondan fazla insanda KBH olduğu tahmin edilmektedir. Diğer deyişle, genel olarak her 9-10 erişkinin birinde değişik derecelerde böbrek hastalığı olduğu düşünülmektedir (11, 12).

TND tarafından gerçekleştirilen CREDIT (Chronic Renal Disease in Turkey) çalışması ile ülkemizde KBH prevalansı ile eşlik eden komorbid durumların sıklığı saptanmıştır. CREDIT çalışmasına göre; Türkiye'deki genel erişkin popülasyonda KBH prevalansı yüzde 15,7 bulunmuştur. Buna göre, ülkemizde her 6-7 yetişkinden birinde çeşitli evrelerde böbrek hastalığı mevcuttur. GFH düşük (<60 ml/dk) olan hasta oranı ise yüzde 5,1 olup, her 20 yetişkinden birisinde kritik düzeyde KBH mevcuttur (Şekil 1). Bu oranlara göre, KBH'nin ülkemizde yaklaşık 7,3 milyon erişkini etkilediğini ve bunlardan 2,4 milyon kişinin 60 ml/dk'nın altında GFH'ye (evre 3-5) sahip olduğu tahmin edilmektedir. Böbrek hasarının göstergesi olan mikroalbüminüri oranı yüzde 10,2, makroalbüminüri oranı ise yüzde 2 bulunmuştur (13).



Şekil 1. Türkiye'de erişkin popülasyonda KBH prevalansı ve evrelere göre dağılımı (CREDIT çalışması) (13).

Sağlık Bakanlığı ve TND Böbrek Kayıt Sistemi verilerine göre SDBY'nin prevalansı ülkemizde giderek artmakta olsa da son yıllardaki veriler bir plato oluşumunun başladığını düşündürmektedir. 2016 yılında Türkiye'de RRT gerektiren SDBY nokta prevalansı milyon nüfus başına 933, RRT insidansı milyon nüfus başına 140 olarak saptanmıştır. 2016 yılı sonu itibariyle ülkemizde 56.687 HD, 3.508 PD ve 14.280 böbrek nakli olmak üzere toplam 74.475 RRT uygulanan hasta bulunmaktadır (2).

2.1.3. Risk Faktörleri ve Etyoloji

KBH'nin gelişimi ve olumsuz sonuçları açısından risk artışına yol açan durumlar ve etkenler risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır. Risk faktörlerini tanımlamak, risk grubundaki bireylere yapılacak tarama testleri ile hastalığın erken evrede saptanıp ilerlemenin engellenmesi ve oluşacak olumsuz sonuçların azaltılması açısından önem arz etmektedir. KBH oluşumu ve gelişimi açısından risk faktörleri arasında; ileri yaş, ailede KBH öyküsü, böbrek kitlesinde azalma, düşük doğum ağırlığı, ırk, düşük sosyoekonomik durum, düşük eğitim düzeyi, DM, HT, otoimmün hastalıklar, sistemik enfeksiyonlar, üriner enfeksiyonlar, üriner sistem taşları, üriner sistem obstrüksiyonu, ilaç toksisitesi, kontrolsüz hipertansiyon, proteinüri, kötü glisemik kontrol, obezite, dislipidemi, sigara içme sayılabilir (8, 9, 14, 15).

KBH'a yol açan nedenlerin dağılımı ülkeye, ırka, yaşa ve cinsiyete göre farklılıklar göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri Böbrek Veri Sistemine göre SDBY'ye yol açabilen 50 farklı neden bildirilmiştir. Bununla birlikte, dünyanın her yerinde diyabete bağlı SDBY sıklığı giderek artış göstermektedir. Geçmişte KBH nedenleri arasında en sık saptanan neden glomerülofritler iken, günümüzde altta yatan en sık nedenler DM ve HT'dir. Diyabetik nefropati tüm ırk ve etnik kökenlerde ilk sırada yer almaktadır (16). Türkiye'de de benzer bir durum söz konusudur. Ülkemizde SDBY nedenleri arasında DM ve HT oranları zamanla giderek artış göstermiş, glomerülofritlerin oranı ise azalmıştır (2). Bu etyolojik değişimde glomerülofritlerin daha efektif tedavisi ve korunması ve diyabetik ve hipertansif hastaların yaşam sürelerinin uzaması etkili olmuştur. Tablo 4, Türkiye'de diyalize yeni başlayan hastalarda etyolojik nedenlerin zamanla değişimini göstermektedir.

Tablo 4. Türkiye’de diyalize yeni başlayan hastalarda etyolojik nedenlerin zamanla değişimi (17).

Etyolojik Neden	1995	2000	2006	2012
Diabetes mellitus	15,3	15,8	28,9	36,6
Hipertansiyon/Nefroskleroz	9,2	15,2	23,3	27,4
Glomerülonefrit	28,1	22,8	6,6	7,3
Tübülointerstisyel nefrit	12,0	4,8	3,9	2,7
Ürolojik hastalıklar	7,6	9,6	6,1	-
Kistik böbrek hastalıkları	5,2	4,4	5,3	4,2
Bilinen diğer nedenler	4,4	9,6	10,7	11,3
Nedeni bilinmeyenler	18,2	17,8	15,2	10,5

2.1.4. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

KBH tanısı; GFH tayini, idrarda hematüri, mikroalbuminüri ve proteinüri araştırılması, ultrasonografik yöntemlerle böbrek boyutları, yapısı ve parankimal patolojiler ve parankim ekojenitesinin değerlendirilmesi gibi pek çok parametreler değerlendirilerek konulmaktadır (18).

Kreatinin, kas hücrelerinden kaynaklanan bir aminoasit türevidir. Glomerülden tam olarak filtre edilerek, proksimal tübüllerden lümeneye sekrete edilir. Sekrete edilen miktar bireysel olarak değişiklik gösterir ve GFH azaldıkça bu oran artar. Kreatinin bazlı GFH denklemleri; kreatininin tübüllerden sekresyon göstermesine rağmen ucuz, kolay, yaygın ve halihazırda daha iyi GFH’yi gösteren alternatif olmaması nedeniyle en sık kullanılan yöntemlerdir (19).

Böbrek hasarını belirlemeye yönelik öncelikle yapılması gereken testler GFH’nin hesaplanması ve idrar analizidir. Klinik kullanımda en sık başvuru olan yöntemler 24 saatlik idrarda kreatinin klirensi veya serum kreatinin konsantrasyonu bazlı denklemlere dayanmaktadır. Serum kreatinin düzeyleri birçok faktörden etkilendiğinden sadece serum kreatinin konsantrasyonu gözönünde bulundurularak GFH’yi değerlendirmek yanıltıcı olabilmektedir. Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), Cockcroft-Gault ve Chronic Kidney Disease Epidemiology

Collaboration (CKD-EPI) formülleri serum kreatinin konsantrasyonu ölçümüne dayanan hesaplama formülleridir (20, 21) (Tablo 5).

Tablo 5. Glomerüler Filtrasyon Hızının Ölçüm Yöntemleri (21-24).

1- Kreatinin Klirensi (CrCl- ml/dk): idrar kreatinin (mg/dl) x idrar volüm miktarı (ml/gün)/ Serum kreatinin (mg/dl) x 1440 dk/gün
2- Cockcroft-Gault: CrCl (ml/dk) : (140 – hastanın yaşı) x hastanın vücut ağırlığı (kg)/ Serum kreatinin düzeyi (mg/dl) x 72 (hasta bayan ise bulunan sonuç 0.85 ile çarpılmalıdır.)
3- MDRD – GFH : $170 \times (\text{Pcr})^{-0.999} \times (\text{yaş})^{-0.176} \times (0.762 \text{ hasta kadınsa}) \times (1.180 \text{ hasta siyah ırktansa}) \times (\text{BUN})^{0.170} \times (\text{Alb})^{+0.318}$
4- CKD-EPI : Kadın için kre ≤ 0.7 ise $144 \times ([\text{Serum kreatinin}/0,7]^{-0.329}) \times ([\text{Yaş}]^{-0.993})$ kre > 0.7 ise $144 \times ([\text{Serum kreatinin}/0,7]^{-1.209}) \times ([\text{Yaş}]^{-0.993})$ Erkek için kre ≤ 0.9 ise $141 \times ([\text{Serum kreatinin}/0,9]^{-0.411}) \times ([\text{Yaş}]^{-0.993})$ kre > 0.9 ise $141 \times ([\text{Serum kreatinin}/0,9]^{-1.209}) \times ([\text{Yaş}]^{-0.993})$

2.1.5. Klinik ve Laboratuvar

Üremi, idrarda normalde atılan metabolizma son ürünlerinin kanda birikmesinden kaynaklanan özellikle ilerlemiş renal yetmezlikte ortaya çıkan kompleks multiorgan bozukluğundan kaynaklanan klinik belirtidir. Üremik sendromun patofizyolojisi protein metabolizma ürünlerini içeren ve normal olarak renal atılıma uğrayan toksinlerin birikimi neticesi; sıvı ve elektrolit dengesi ve hormonal fonksiyonların bozulması gibi diğer renal fonksiyonların bozulması neticesi; ve progresif sistemik inflamasyon ve onun vasküler ve nütrisyonel sonuçları olarak üç başlık altında özetlenebilir (1). Üremi ve KBH’da klinik ve laboratuvar belirti ve bulgular aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir (1, 25).

1. Sıvı Elektrolit Bozuklukları: Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermagnezemi.

2. Mental ve nörolojik: İsteksizlik, halsizlik, yorgunluk, mental durgunluk, konsantrasyon yeteneğinde bozulma, iştahsızlık, uyku bozuklukları, uykuya eğilim, letarji, stupor, prekoma, anksiyete, fasikülasyonlar, kas çekilmeleri, baş ağrısı, serebellar ataksi, flapping tremor, baş dönmesi, kompulsif bozukluklar, santral bulantı, konvülziyonlar, kaşıntı, parestezi, ayaklarda yanma, kas krampları, periferik nöropati, huzursuz bacak sendromu, mesane atonisi ve fonksiyon bozuklukları

- 3. Psikiyatrik bozukluklar:** Kişilik bozuklukları, anormal davranışlar, fotofobi, organik psikoz, selektif amnezi, ilaç ve gıda kleptomanisi
- 4. Göz:** Nistagmus, miyozis, asimetrik pupil, gözlerde yanma, körlük, kırmızı göz sendromu, bant keratopatisi
- 5. GİS:** Keilitis, glossit, stomatit, parotit, özofajit, enterit, pankreatit, kolit, ileus, iştahsızlık, anoreksia, bulantı, kusma, kabızlık, ishal, karında şişkinlik, gastrointestinal kanama, peptik ülser, gastrointestinal sistemde multipl ülserler, idiyopatik asit, peritonit
- 6. Hematoloji-İmmünoloji:** Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artış, kanama diatezi, lökopeni, lenfositopeni, trombositopeni, infeksiyonlara yatkınlık, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşıyla sağlanan immünitede azalma, tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma, azalmış T hücre fonksiyonu, fagositoz ve kemotaksiste bozulma, lenfoid sistemde atrofi, yara iyileşmesinde gecikme
- 7. Kardiyovasküler ve pulmoner sistem:** Pulmoner ödem, perikardit, hipertrofik veya dilate kardiyomyopati, konjestif kalp yetmezliği, arteriel hipertansiyon, hipotansiyon, aritmiler, vasküler kalsifikasyon, hızlanmış ateroskleroz plörezi, üremik akciğer, Cheynes-Stokes veya Kussmaul solunumu
- 8. Dermatolojik bozukluklar:** Solukluk, kaşıntı, deride kserozis, üremik tuzlar (frost), purpura ve ekimoz, döküntü, ürokromik cilt ve tırnak rengi, deri ve deri altı dokularda kalsifikasyonlar, periferik doku ve parmak nekrozları, deri ülserleri, kalsiflaksis
- 9. Metabolik bozukluklar:** Karbonhidrat intoleransı, insülin direnci, hiperlipidemi, hiperürisemi, gut ve pseudogut, kas-iskelet ağrıları, kuvvetsizlik, proksimal miyopati, kemik ağrıları, adinamik kemik hastalığı, vitamin D eksikliği, osteomalazi, büyüme ve gelişmede gerilik, hiperparatiroidi, hiperprolaktinemi, protein enerji malnutrisyonu, β_2 mikroglobülin ilişkili amiloidosis
- 10. Üreme sistemi:** Hipogonadizm, impotans, libidoda azalma, amenore, infertilite, jinekomasti, galaktore, abortus
- 11. Diğer:** Hipotermi ve pirojen reaksiyonlarda azalma, susuzluk, üremik ağız kokusu, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri.

2.1.6. Kronik Böbrek Yetmezliği Tedavisi

Genel Prensipler: KBY'si olan bir hastaya yaklaşımda aşağıdaki ana unsurlar göz önünde bulundurulmalıdır.

1. Böbreklerin fonksiyonel rezervini doğru bir şekilde saptamak
2. Fonksiyonel kapasiteyi düşüren reversible faktörlerin düzeltilmesi
3. Progresyonun durdurulması ya da yavaşlatılması
4. Üremik komplikasyonların önlenmesi ve tedavisiyle yaşam süre ve kalitesinin artırılması
5. Altta yatan hastalığın tedavisi
6. Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda renal replasman tedavisi tedavi temelini oluşturmaktadır. Renal replasman tedavisi HD, PD ya da böbrek nakli ile sağlanabilir (26).

Böbrek yetmezliğine sebep olan ve ilerlemesine zemin hazırlayan altta yatan hastalıkların tedavisi ve risk faktörlerinin önlenmesi gerekmektedir. Bu hastalıklar ve faktörler daha önce belirtildiği gibi DM, HT, otoimmün hastalıklar, sistemik enfeksiyonlar, nefrotoksik ilaçlar ve kontrast maddeler, üriner obstruksiyon, dehidratasyon, kanama vb. olabilir (1, 26).

KBY'nin ilerlemesini önlemede tedavi prensiplerinden biri de protein kısıtlamasıdır. Klinik çalışmalar başta diyabetikler olmak üzere KBY sürecindeki hastalarda düşük proteinli diyetin yararını göstermiştir. KBY sürecindeki hastalara fazla protein verilmesi, glomerüloskleroza hızlandırır ve üremik semptomların ortaya çıkmasına neden olabilir. Bununla birlikte aşırı protein kısıtlaması malnutrisyon olasılığını artırmaktadır. Alınan diyet karbonhidrattan zengin ve enerji içeriği zengin olmalıdır bununla birlikte esansiyel aminoasitleri içermelidir. Yeterli enerji alımı protein kalori malnutrisyonu engellemek için önemlidir ve günlük 35 kcal/kg alınması önerilir (26).

NKF-DOQI (National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative, Ulusal Böbrek Vakfı- Diyaliz Küresel Sonuçların İyileştirilmesi) tarafından beslenme kılavuzu ile önerilen günlük protein içeriği belirlenmiştir ve öneriler Tablo 6'da gösterilmiştir (26).

Tablo 6. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Diyetin Protein İçeriği (26).

Hasta grubu	Protein miktarı
GFH<25 ml/dk	0.6-0.75 gr/kg
Hemodiyaliz	1.2 gr/kg
Peritondiyaliz	1.2-1.3 gr/kg

Kan basıncı kontrolü ve hiperlipidemini düzeltilmesi ilerleyici nefron kaybını önlemede diğer önemli faktörlerdendir. KBY hastaları için önerilen kan basıncı 130–80 mm Hg olarak belirlenmiştir. Proteinüri nefron kaybının ve böbrek yetmezliğinin ilerlemesinde önemli bir faktör olduğu için proteinürinin azaltılması önemlidir. Kan basıncı kontrolü ve proteinüri azaltmak için kullanılacak ilk seçenek ilaçlar kontrendikasyon -renal arter stenozu, hiperkalemi vb- yoksa ACE inhibitörleri ve ARB’ler dir. Bu ilaçlar kan basıncının azaltılması yanında glomerül içi basıncı ve proteinüriyi azaltırlar. Kontrendikasyon yoksa özellikle erken dönem hastalarında ACE inhibitörleri tercih edilmelidir. Geç dönemdeki hastalarda (kreatinin klirensi <25ml/dk) ise GFH’da ani düşme ve hiperkalemi görülebileceği için yakın izlem ile kullanılmalıdır. Hiperlipidemi için diyet tedavisi yetersiz kalırsa öncelikle HMG Co-A redüktaz inhibitörleri olmak üzere ilaç tedavisine başvurulabilir (1, 26).

KBY’nin yaşamsal önemi olan en önemli komplikasyonları sıvı-elektrolit bozukluklarıdır. Tedavi ve izlemede öncelikli amaçların başında sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması ve korunması gelmektedir. Sıvı ve elektrolit tedavisinde böbrek yetmezliğinin derecesi, altta yatan hastalık, mevcut komplikasyonlar göz önünde tutulmalıdır. Normal koşullarda SDBY’ye kadar böbrek tarafından sıvı, sodyum ve potasyum dengesi sağlanabildiğinden sıvı, sodyum, potasyum kısıtlaması gibi önlemlere gerek yoktur. Ancak kontrolsüz hipertansiyon, kalp yetmezliği, ödem gibi durumların var olduğu hastalarda kısıtlama ihtiyacı olmaktadır. SDBY gelişmiş olan hastalarda çıkardığı idrar miktarı göz önünde bulundurularak sıvı, tuz ve potasyum alımının kısıtlanması gerekmektedir (26).

İdrarla atılan günlük solüt yükün yaklaşık 600 mOsm ve bu hastalarda idrarın izostenürik (ozmolalitesi yaklaşık 300 mOsm/kg) olduğu hatırlanırsa solüt birikimi olmaması için hastanın günde 2 litre idrar çıkarması sağlanmalıdır. Solunum yolu,

gaita ve terleme ile de günde yaklaşık 1 litre sıvı kaybedilir. Hastalara solüt birikimini önlemek için günde en az 3 litre hidrasyon verilmelidir (26).

KBY'nin tedavisinde oluşan aneminin tedavisi, üremik kemik hastalığının önlenmesi ve tedavisi, kardiyovasküler riskin azaltılması, gastrointestinal semptomların azaltılması ve oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi önemli tedavi prensipleridir (26).

KBY'de immüitenin bozulması ve karşılaşma riskinin fazla olması nedeniyle hepatit B aşısı, pnömokok aşısı ve yıllık influenza aşısı önerilmelidir (26). Hiperhomosisteinemi ve kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilendirilen B vitamin (B6, B12) eksikliği ve folik asit eksikliği yerine konarak giderilmelidir (27). Nefrotoksik ilaçlardan kaçınarak korunma ve kullanılan ilaç dozlarının kreatin klirensine göre ayarlanması gereklidir (26). Ayrıca hastaların mobilize olmaları sağlanmalı ve uygun egzersiz ile aktif ve sosyal yaşama devam etmeleri sağlanmalıdır (26).

SDBY gelişen hastalara RRT başlanması gerekebilir. Bu replasman tedavileri HD, PD ve renal transplantasyon şeklinde olabilir (26).

2.2. Renal Replasman Tedavisi

2.2.1. Hemodiyaliz

HD, hastadan alınan kanın bir membran aracılığı ve bir makine yardımı ile sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesidir, yarı geçirgen bir zardan solüt difüzyonu ilkesine dayanır. Metabolik atık ürünlerin hareketi konsantrasyon farkı nedeniyle dolaşımdan diyalizata doğru olmaktadır. Bu diyalizatın uzaklaştırılması ile hastada mevcut olan sıvı solüt dengesizliği normale yaklaştırılır. Hemodiyaliz tedavisinde difüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensip vardır (28).

İşlem sırasında hastanın kanı, yapay kan geçirmeyen membran içeren bir diyalizer veya hemofiltreden sürekli olarak geçirilir. HD işleminin gerçekleşmesi için yeterli kan akımı sağlanmalı ve bir membran ile makine kullanılmalıdır. Kan akışının sağlanmasında arteriovenöz fistül, kalıcı tünelli kateter gibi kalıcı vasküler giriş yolu veya geçici diyaliz kateteri gibi geçici vasküler giriş yolu kullanılmaktadır. Diyalizin etkinliğini arttırmak amacıyla diyalizat ve kan akımları ters yönlüdür. Difüzyona bağlı

geçiş hızı konsantrasyon gradienti, membran yüzey alanı, membranın kalınlığı ve geçirgenliği, solutlerin boyutu gibi çeşitli faktörlerin etkisi ile değişmektedir. Difüzyon kurallarına göre molekül ne kadar büyükse membrandan geçiş hızı da o derece yavaştır (1, 28, 29).

KBY de diyaliz endikasyonları

Diyaliz tedavisinin başlanmasında genel olarak kabul edilmiş ölçütler üremik komplikasyonların (perikardit, plörit, ensefelopati, üremik akciğer, kanama, bulantı-kusma, inatçı kaşıntı, kontrol edilemeyen hipertansiyon vb..) olması, koruyucu önlemlere yanıtız hiperkalemi, diüretik tedavisine rağmen hipervolemi, tıbbi tedaviye yanıtız metabolik asidoz varlığı, kanama eğilimi ve kreatinin klerensi 10 ml/dk/1.73 m² altında olmasıdır (28).

Hemodiyaliz Tedavisinin Avantajları, Dezavantajları ve Komplikasyonları

HD tedavisinin avantajları arasında; hastanın haftada 2-3 kez 4-6 saat meşgul olması ve diğer zamanlarda serbest olması, malnutrisyonun az görülmesi, hastane yatışı gerektirecek komplikasyon görülmesinin az olması sayılabilirken, vasküler giriş yeri sorunları, diyet ve sıvı kısıtlaması, diyaliz esnasında görülebilen komplikasyonlar, artmış kan kaybı, heparinizasyon gereksinimi, maliyet yüksekliği ve özel yetişmiş personel gereksinimi gibi dezavantajları vardır (28).

HD'de en sık görülen akut komplikasyonlar hipotansiyon ve kas krampları olmakla birlikte bulantı-kusma, baş ağrısı, göğüs ve sırt ağrıları, antikoagulasyona bağlı komplikasyonlar da sık görülebilmektedir. Bunların yanında aşırı duyarlılık reaksiyonları, aritmiler, kalp tamponadı, intrakranial kanamalar, konvulsiyonlar, hava embolisi, kardiyopulmoner arrest gibi ciddi komplikasyonlar da az sıklıkla görülebilmektedir.

HD'nin kronik komplikasyonları arasında üremi, asetat birikimi, alüminyum toksisitesi, anemi, kanama diatezi, lökopeni, enfeksiyona eğilim, kalp yetmezliği, perikardit, cilt nekrozları, seksüel fonksiyon bozuklukları, üremik periferik nöropati,

hepatitler, HIV, fistül komplikasyonları, diyaliz amiloidozu, psikososyal sorunlar sıralanabilir (28, 30).

2.2.2. Periton Diyalizi

PD, diyalizatın bir katater ile peritoneal kaviteye verildiği, periyodik olarak drene edildiği ve yerine taze solusyonun konulduğu bir diyaliz şeklidir.

HD'de olduğu gibi toksik materyaller ultrafiltrasyonun yarattığı konveksiyonla ve yoğunluk farkının sağladığı difüzyon yolu ile temizlenmektedir. Damar yatağından periton boşluğuna geçiş ve peritoneal boşluktan emilim arasındaki dengeye bağlı olarak solüt ve suyun klerensi sağlanmaktadır. Difüzyon zamanla azalır ve plazma-diyalizat eşitliği sağlandığında durur. Solüt ve su emilimi periton boşluğundan periton zarı yoluyla periton kapiller dolaşımına, ayrıca periton lenfatikleri aracılığı ile de lenfatik dolaşıma doğru olmaktadır. PD'de amaç uygun diyaliz solüsyonu ile ozmotik eşitlenmenin yetecek kadar süre solüsyonu periton boşluğunda bekletip sonrasında uzaklaştırarak bu işlemi gerektiği sürece tekrarlamaktır (31).

PD sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve aletli periton diyalizi (APD) olmak üzere ikiye ayrılır;

SAPD günde 4 kez 2–2,5 lt değişimin yapıldığı, doldurulan diyalizatın 5-6 saat kaldığı, elle değişimin yapıldığı daha yaygın olarak kullanılan türdür (31).

APD diyalizatın periton boşluğuna verilmesinin ve alınmasının cihaz yardımı ile yapıldığı formları kapsar. Aralıklı periton diyalizi, sürekli siklik periton diyalizi (SSPD), tidal periton diyalizi (TPD), gece aralıklı periton diyalizlerini (GAPD) içermektedir (31, 32).

APD ile gece otomatik bir makine kullanılarak 5 litrelik diyaliz solüsyonu torbaları takılarak 3 ile 10 kez değişim yapılır. En önemli avantajları solüsyon değişim saatlerinin günün aktif olmayan saatlerine özellikle uyku dönemine kaydırılabilmesi, kişisel katkının en aza indirgenmesi, peritonit sıklığının azaltılmasıdır (31).

Periton diyalizinin Avantajları, Dezavantajları ve Komplikasyonları

HD'ye göre komplikasyonların daha az olması, vasküler giriş yeri sorunu olmaması, basit ve kolay uygulanabilir teknik olması, diyet kısıtlamasının daha az olması, hastane-diyaliz merkezi dışında uygulanabilmesi, seyahat kolaylığı olması, günlük hayatı daha az etkilemesi, hepatit riskinin az olması, kan kaybı olmaması, aneminin daha az görülmesi, çocuk ve yaşlı hastalarda uygulama kolaylığı, maliyetin daha düşük olması gibi önemli avantajları bulunmaktadır (33).

Dezavantajları arasında diyalizat içine protein kaybı, kateter çıkış yeri ve tünel enfeksiyonları, bakteriyel ve kimyasal peritonit, hiperglisemi, hiperlipidemi agrevasyonu, ultrafiltrasyon yetersizliği, abdominal cerrahi veya travma olan hastalarda kullanılamaması, periton geçirgenliğinin zaman içinde azalması bulunmaktadır (33).

Periton diyalizinin başlıca komplikasyonları peritonit, kateter çıkış yeri enfeksiyonları, kateter tünel enfeksiyonları, peritoneal serozit, peritonda kronik değişiklikler ve sklerozan peritonit, kilo alımı, hiperglisemi ve dislipidemi (34). Peritonite bağlı olarak ultrafiltrasyon yetersizliği ve kilo artışı, periton membranının geçirgenliğinin bozulması, peritoneal protein kaybının artması, intraperitoneal apse oluşumu, abdominal yapışıklık, kateter kaybı, HD'ye transfer, sepsis ve mortalite gelişebilmektedir (34).

2.2.3. Renal Transplantasyon

RRT arasında uygun şartların olması durumunda gerek morbidite, gerek mortalite, gerekse yaşam kalitesi bakımından en seçkin uygulama böbrek naklidir. Böbrek nakli ile hastaların yaşam kalitesi yükselmekte ve yaşam süreleri uzamaktadır. Özellikle immünsupresif tedavilerin gelişmesi ile birlikte renal transplantasyon başarısında artış olmuştur. Ancak büyük bir cerrahi operasyon gerektirmesi, rejeksiyon riskinin olması ve kullanılan çok sayıda ilacın yan etkilerinin olması gibi dezavantajları mevcuttur (1, 35).

Renal Transplantasyonun Komplikasyonları

Cerrahi komplikasyonlar arasında yara yeri enfeksiyonları, kanama, greft rüptürü, idrar kaçağı, arteryel ve venöz tromboz, lenfösel, renal arter darlığı ve tıkanma sayılabilir. Allogreftte rejeksiyonlar, akut tübüler nekroz, üriner sistem enfeksiyonları, primer böbrek hastalığının allogreftte nüksü, kalsinörin nefrotoksitesisi (takrolimus, siklosporin A nefrotoksitesisi) gibi komplikasyonlar gelişebilir (35). Bunların yanında sistemik komplikasyon olarak; enfeksiyonlar, kardiyovasküler sistem komplikasyonları, pulmoner komplikasyonlar, gastrointestinal komplikasyonlar, anemi, lökopeni, trombositopeni gibi hematolojik komplikasyonlar, hiperkalsemi, sekonder hiperparatiroidi, ilaçlara bağlı diyabet, hiperlipidemi gibi endokrin ve metabolik komplikasyonlar, katarakt, CMV retinitisi, viral ve fungal enfeksiyonlar gibi göz ile ilgili komplikasyonlar görülebilmektedir (35).

2.3. Kronik Böbrek Hastalığında Görülen GİS Semptom ve Bulguları

KBY'de GİS semptom ve bulguları sık olarak görülmektedir. Üremik nefes, iştahsızlık, bulantı, kusma, şişkinlik, dispepsi, reflü, ishal, kabızlık gibi semptomlar sıklıkla görülmektedir. Özefajit, gastrit, duodenit, gastik ülser, duodenal ülser, gastrik metaplazi gibi mukozal değişiklikler, bunlara bağlı gastrointestinal kanamalar saptanabilmektedir. Bu semptom ve bulgular neden olabilecek birçok mekanizma savunulmakla birlikte bu mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (1).

2.3.1. Üst GİS Semptom ve Bulguları

Oral- Demir eksikliği, vitamin B12, folik asit eksikliğine bağlı anemilere bağlı glossit, üremiye bağlı halitozis, azalmış tat duyusu, kötü tat alma, yetersiz beslenmeye bağlı dental bozukluklar, kalsiyum kanal blokerleri, siklosporin gibi ilaç kullanımlarına bağlı gingiva hiperplazisi gibi komplikasyonlar, immunsupresif kullanımlarına bağlı oral kandidiyazis gibi oral bozukluklar görülebilmektedir (36).

Gastroözefageal reflü, Özefagitis- Gastrointestinal dismotilite, gecikmiş mide boşalmasına bağlı kostik mide içeriğinin özefagusa reflüsüne bağlı mukozal değişiklikler, yanma-ağrı gibi semptomlar görülmektedir (36). PD yapmakta olan hastalarda artmış intraabdominal basınç nedeni ile bu semptomlara daha sık rastlanabilmektedir (37).

Özefagus varisleri- HD hastalarında nadiren üst özefagusta varisler gelişebilmektedir. Bu 'yokuş aşağı (*downhill*)' olarak adlandırılan özefagus varisleri üst ekstremiteden açılan HD erişim yollarına bağlı superior vena cava obstrüksiyonu sonucu gelişmektedir (38-40).

Gastroparezi- Otonom nöropati ve gastrointestinal peptitlerde azalma neticesinde üremik hastalarda mide boşalmasında uzama görülebilmektedir. Özellikle diyabet ve amiloidozis nedeniyle oluşan böbrek yetmezliklerinde mide boşalması daha fazla etkilenmektedir. Bu durum iştahta azalma, erken doyma hissi, bulantı, kusma, malnutrisyon gibi sonuçlara neden olabilmektedir. Tanısı mide boşalma sintigrafisi ile teyit edilir (36). Schoonjans ve arkadaşları farklı renal replasman tedavisi alan hasta gruplarında dispeptik semptomları ve gastrik boşalma zamanını karşılaştırdıkları çalışmalarında; dismotilite-like dispepsi prevelansını periton diyalizi tedavisi gören hastalarda (%67.9), hemodiyaliz grubuna (%33.3) ($p < 0,01$) ve prediyaliz grubuna (%53.6) (fark anlamlı değil) göre yüksek bulmuşlardır (38).

Mide- Gastrik ülser, KBY'li hastalarda sıklıkla görülebilmekle birlikte efektif medikal tedaviler ve gelişen diyaliz tedavisi ile gastrik ülserin genel popülasyona göre artık daha sık olmadığı belirtilmektedir (36). Gastrit ve duodenit de KBY'li hastalarda normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Altta yatan mekanizma net olmamakla birlikte KBY'li hastalarda gastrik ve duodenal mukozanın artmış duyarlılığının rol oynayabileceği belirtilmektedir (36). Yapılan bir çalışmada HD'ye girmeyen KBH'larda ve HD'ye girmekte olan KBH'larda eroziv gastrit görülme oranı, renal transplant yapılmış hastalara ve kontrol grubuna göre daha yüksek olarak saptanmıştır. HD'ye girmekte olan hastalarda gastrit oranının yüksek olmasının HD seansları esnasında mide kanlanmasıdaki değişimlere bağlı olabileceği

düşünülmüştür (4). KBY'li hastalarda artmış serum gastrin seviyesi ve bunu takiben asit hipersekresyonunun üst gastrointestinal lezyonların gelişmesinde etken olabileceği de savunulmaktadır (42).

KBY'li hastalarda H. pylori enfeksiyonu açısından yapılan çalışmalarda sonuçlar farklılıklar göstermektedir. H. pylori pozitifliğinin KBY'li hastalarda genel popülasyona göre daha yüksek oranda saptayan ve bu durumun üremik ortamla ilişkili olabileceğini savunan çalışmalar olmakla birlikte (4, 5), genel popülasyona göre daha düşük oranda olduğunu ve bu sonucun kullanılan medikal tedavilere ve artmış enflamatuvar sitokinlere bağlı olabileceğini belirten çalışmalar mevcuttur (42, 43). Son yapılan bazı çalışmalarda ve bir metaanaliz çalışmasında ise KBY'li hastalarda H. pylori genel popülasyona göre anlamlı fark olmadığı belirtilmektedir (6, 45, 48).

Gastrointestinal hemoraji- Gastrointestinal hemoraji KBY'de önemli komplikasyonlardandır ve genel popülasyona göre daha yüksek insidansa sahiptir. Nedenleri arasında gastrit, duodenit, anjiodisplazi gibi lezyonlarının daha fazla görülmesi, daha nadir olarak da diyaliz ilişkili amiloidozis ve sistemik vaskülit sıralanabilir. HD esnasında uygulanan antikoagulan tedavi ve üremik hemostatik defektler de önemli etkenlerdendir (36). KBY'de gastrointestinal kanamalarda mortalite riski normal popülasyona göre daha yüksektir (46).

Anjiodisplazi- Anjiodisplazi gastrointestinal sistemdeki en sık görülen vasküler anomalilerdir. SDBY hastalarında görülen gastrointestinal kanamaların yaklaşık %20-30'undan, tekrarlayan üst gastrointestinal sistem kanamalarının yaklaşık yarısından anjiodisplazi sorumludur (47). Bu durumun SDBY hastalarında anjiodisplazi prevalansının genel popülasyona göre daha yüksek olmasından mı, yoksa üremi ile ilişkili platelet disfonksiyonundan mı kaynaklandığı net değildir. Ayrıca HD'de maruz kalınan antikoagulan ajanlara bağlı kanamalar neticesinde anjiodisplazik lezyonların bu hastalarda daha sık görülmesi diğer olası nedendir (47-50).

2.3.2. Alt GİS Semptom ve Bulguları

İshal- Akut ishal atakları amip, salmonella, viral nedenler gibi enfeksiyöz nedenlere bağlı görülebilmekle birlikte bazen periton diyalizi ile ilişkili bir peritonit ya da bağırsak nekrozu gibi ciddi durumların erken işareti olabilir. Ağır ve inatçı ishalle birlikte ateş, dehidratasyon, hipotansiyon veya rektal kanama gibi belirtilerin varlığında ayrıntılı inceleme gerekmektedir.

Kronik ishal nedenleri arasında; diyabetik otonomik nöropati, amiloidoz, malabsorpsiyon, enflamatuvar bağırsak hastalıkları, uzun süreli antibiyotik kullanımına bağlı *Clostridium difficile* enfeksiyonu bulunmaktadır (1).

Kabızlık- Kabızlık KBY’de sıkça görülmektedir. Predispozan faktörler arasında az sıvı alımı, az lifli gıda kullanımı, sedanter yaşam tarzı, hiperkalsemi gibi elektrolit bozuklukları, fosfor bağlayıcıları, oral demir preparatları, opioid analjezikler gibi ilaç kullanımları bulunmaktadır. PD yapmakta olan hastalarda kateter malpozisyonu, bozulmuş diyalizat drenajına bağlı kabızlık olabilmektedir. Bu hastalarda şiddetli kabızlık kolon perforasyonu için risk faktörüdür (36).

DM, amiloidozis, skleroderma gibi nedenlere bağlı dismotilite durumlarına, barsak hareketliliğini azaltan ilaçların kullanımına, hipokelemi gibi elektrolit dengesizliklerine bağlı gastrointestinal psödo-obstruksiyon görülebilmektedir. Divertiküler bozukluk insidansı otozomal dominant polikistik böbrek hastalıklarında artmış olmakla birlikte diğer KBH’larda genel popülasyonla benzerdir (51).

Divertikülit, fekal impaksiyon, diyaliz ilişkili amiloidozis, lavman kullanımı, şiddetli kabızlık gibi nedenlere bağlı kolon perforasyonu oluşabilmektedir. Bu durum KBH’larda daha yüksek mortalite ile sonuçlanmaktadır (36, 52).

İntestinal iskemi- İntestinal iskemi yaşlı kronik böbrek hastalarında akut batının önemli nedenlerindedir. HD esnasında fazla sıvı çekilmesi, hipotansiyon, kalp yetmezliği, hipoksi, artmış plazma viskozitesi, kabızlık gibi kolaylaştırıcı faktörlere bağlı oluşan nonokluziv mezenterik iskemi görülebilmektedir. Hafif olgularda hemodinamik stabilizasyon yeterli olabilirken, şiddetli peritonit bulguları olan ve

intestinal infarklarda laparotomi gerekli olmakta ve yüksek mortalite ile sonuçlanabilmektedir (36, 53).

İntestinal iskemi, divertikülit, kolon perforasyonu haricinde HD'de kullanılan antikoagulan tedaviye bağlı retroperitoneal hemoraji, periton diyalizinde görülebilen peritonit, kateter malpozisyonu, enkapsüle peritoneal sklerozis gibi durumlarda akut batın tablosu ile karşılaşılabilmektedir (36).

Üremik kolit- Üremiye bağlı mukozada ve submukozada ödem, psödomembran oluşumu ve kolonik ülserasyon ve bu bölgelerde hemoraji görülebilmektedir. Renal replasman tedavisi tekniklerinin gelişmesi ve bu tedavilere ulaşımın artması ile insidansı çok düşük seviyelerdedir (52, 54, 55).

Adenomatöz polip- Kolorektal kanserler dünya genelinde en sık görülen üçüncü kanser türüdür (56). Solid organ transplantasyonu sonrası muhtemelen uzun süreli immünsüpresif tedaviye bağlı kanser görülme riskinde artış olduğu saptanmıştır (57, 58). Böbrek nakli yapılmış olan hastalarda yapılan bir çalışmada kolorektal kanser görülme riskinin 1,5- 2,5 kat artmış olduğu raporlanmıştır (59). Bu bağlamda HD'ye girmekte olan böbrek nakli adaylarında yapılan bir çalışmada kontrol grubuna göre tüm kolon poliplerinin prevalansı (%69'a karşı %50, p=0.03) ve tübüler adenom prevalansı (%53'e karşı %33, p=0.02) kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. İleri adenomlar (>10 mm adenomlar, villöz özellikli adenomlar, yüksek dereceli displazi) daha sık görülmekle birlikte (%11'e karşı %3, p=0,21) aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (60). HD'ye girmekte olan hastalarda tübüler adenomların daha yüksek oranda bulunmasının hangi biyolojik mekanizma ile ilişkili olduğu net olmamakla birlikte muhtemel bir açıklamasının SDBY'nin tümörigenez ile ilişkili olan kronik sistemik enflamasyonuna öncülük etmesi olabileceği belirtilmektedir (61, 62).

2.3.3. Diğer GİS Semptom ve Bulguları

Akut Pankreatit- PD yapan hastalarda diğer kronik böbrek hastalarına göre daha sık olmak üzere kronik böbrek hastalarında da akut pankreatitin daha sık görüldüğüne dair bazı bulgular bulunmaktadır (63). Çoğu olgu genel popülasyonla benzer şekilde safra yolu hastalıkları, alkole bağlı ve idiyopatik olmakla birlikte nadiren KBH'larda hiperkalsemi, vaskülit, kortikosteroid, azatiyopürin, ACE inhibitörleri, diüretik ilaç kullanımlarına bağlı görülebilmektedir. Serum amilaz genellikle kullanılan tanı parametresi olmakla birlikte böbrek yetmezliklerinde normal olarak üç kata kadar yükselebildiği göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca serum lipaz seviyesi de üremide artmaktadır (36).

Ekzokrin pankreas yetersizliği/kronik pankreatit- SDBY'de muhtemelen direk üremik toksisiteye bağlı olarak kronik pankreatit riski olduğu belirtilmektedir. Kronik pankreatit prevalansının HD hastalarında artıp artmadığı net olmamakla birlikte ekzokrin pankreas yetersizliğinin HD hastalarında daha sık görüldüğü belirtilmektedir (64).

Kolelitiazis- KBY hastalarında kolelitiazis insidansının normal popülasyona göre karşılaştırılması açısından yapılan bazı çalışmalarda insidans daha yüksek bulunmuşken diğerlerinde normal popülasyonla aynı bulunmuştur. Bununla birlikte özellikle HD'ye giren hastalarda kolelitiazis insidansının normal topluma göre yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Biliyer taş oluşumunda özellikle DM ve yüksek fosfor düzeyi yüksek risk ile ilişkili bulunmuştur. Bunların yanında yaş, obezite, kadın cinsiyet, doğum sayısı, dislipidemik durum, oral kontraseptif kullanımı, yüksek PTH değerleri, düşük proteinli diyet gibi durumlar risk artışında rol oynayabilir (65-67).

Diyaliz ilişkili asit- HD hastalarında idiyopatik asit görülebilmektedir. Bu durum suboptimal diyaliz klerensine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Asite neden olabilecek diğer nedenlerin dışlanması ile tanı konulur. Asit mayisinden yapılan örnekleme genellikle artmış protein içeriğe sahiptir. Sıvı ve sodyum alımı, diyalizde

yapılan ultrafiltrasyon tekrar gözden geçirilmeli, küçük solüt klirensi optimize edilmelidir. Semptomların kontrolü açısından parasentez yapılması denenebilir, PD'ye geçilmesi düşünülebilir (36).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Hastalar

Çalışmamızda Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji ve Gastroenteroloji polikliniklerine 2013-2018 yılları arasında başvurmuş, KBH/KBY tanıları tanımlanmış olup aynı tarihler arasında endoskopi ve/veya kolonoskopi işlemleri uygulanmış ve 18 yaş üzeri olan toplamda 538 hastanın (endoskopi ve kolonoskopi yapılmış 348 hasta, sadece endoskopi yapılmış 145 hasta, sadece kolonoskopi yapılmış 45 hasta) dosyaları ve hastane veri tabanı retrospektif olarak tarandı. 18 yaş altı hastalar ve akut böbrek yetmezliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.2. Metod

Verilerin toplanması aşamasında hastane kayıt/arşiv sisteminden yararlanılmıştır. Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), endoskopi/kolonoskopi yapılma endikasyonları (anemi etyolojisi, dispeptik şikayetler, kabızlık, ishal, gastrointestinal sistem kanaması, malignite araştırılması, renal nakil hazırlık kapsamında), endoskopi bulguları (anormal bulgular, özefagit, gastrit, duodenit, gastrik ülser, duodenal ülser, gastrik telenjiyektazi, gastrik polip, hiatal herni), endoskopik biyopsi patoloji sonuçları (intestinal metaplazi, displazi, mide kanseri, H. pylori varlığı), kolonoskopi bulguları (anormal bulgular, divertikül, ülser, telenjiyektazi, kitle, internal hemoroid, polip sayı-boyut-lokalizasyon), kolonoskopik biyopsi patoloji sonuçları (normal kolon dokusu, tübüler adenom, villöz adenom, tübülevillöz adenom, hiperplastik polip, inflamatuvar polip, mikst polip, intramukozal adenom, adenokarsinom), laboratuvar verileri (kreatinin, BUN, ürik asit, albümin, total kalsiyum, fosfor, ALT, AST, hemoglobin, hematokrit, INR, HbsAg, Anti-Hbs, Anti-HbcIgG, Anti-HCV, Anti-HIV) ve diyaliz ihtiyacı (HD'ye girenler, PD yapmakta olanlar ve diyalize girmeyenler) belirlendi.

Hastaların eGFR (mL/dk/1.73m²) hesaplamasında CKD-EPI formülü kullanıldı. Hastalar KDIGO kriterlerine göre KBH evrelerine ayrıldı (9).

Evre 1: eGFR \geq 90 mL/dk/1.73m²

Evre 2: eGFR 60 ile 89.9mL/dk/1.73m² aralığında

Evre 3: eGFR 30 ile 59.9mL/dk/1.73m² aralığında

Evre 4: eGFR 15 ile 29.9mL/dk/1.73m² aralığında

Evre 5: eGFR <15mL/dk/1.73m²

Diyaliz tedavisi almakta olan hastalar KDIGO grubu 2015 kılavuzu önerisine uygun olarak Evre 5D olarak sınıflandırıldı (10).

3.3. İstatistiksel Yöntemler

Elde edilen verilerin istatistik değerlendirilmesi SPSS 23.0 for Windows (Statistical Package for the Social Sciences 23) paket programı kullanılarak yapıldı. Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi.

Normal dağılıma uygunluğun değerlendirilmesinde Kolmogorov-Smirnov testi uygulandı. Sürekli değişkenlerin gruplarını karşılaştırmada; bağımsız iki farklı grubun karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Bağımsız ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi uygulandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi kullanıldı.

Gruplar arasındaki fark belirlenmesinde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.4. Araştırmada Etik

Çalışma retrospektif olarak uygulanmış olup, çalışma protokolü Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Etik Kurul Onay Numarası: 2018/173).

4. BULGULAR

KBH/KBY tanısı olup endoskopi ve/veya kolonoskopi işlemleri yapılmış toplam 538 hastanın sonuçları tarandı. 348 (%64,7) hastaya endoskopi ve kolonoskopi, 145 (%26,9) hastaya sadece endoskopi, 45 (%8,3) hastaya sadece kolonoskopi yapılmıştı. Hastaların 348'i (%64,7) erkek, 190'ı (%35,3) kadın idi. Hastaların ortalama yaşı $57,6 \pm 16,3$ (18-95) yıl idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 7'de gösterilmiştir.

538 hastanın 213'ü (%39,6) diyalize girmezken, 290'ı (%53,9) HD'ye girmekte, 35'i (%6,5) PD'ye girmekteydi. KBH evrelerine göre sınıflandırıldığında Evre 1 KBH hastası yokken, 16 (%3) Evre 2 KBH hastası, 116 (%21,6) Evre 3 KBH hastası, 61 (%11,3) Evre 4 KBH hastası, 20 (%3,7) Evre 5 KBH hastası, 325 (%60,4) Evre 5D KBH hastası vardı.

Çalışmaya alınan tüm olguların %5,5'inde (27) HbsAg pozitifliği, %4,1'inde (20) Anti HCV pozitifliği, %0,2'sinde (1) ise Anti HIV pozitifliği mevcuttu.

Tablo 7. Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar verilerinin dağılımı

	HD (n=290) (%53,9)	PD (n=35) (%6,5)	Diyalize Girmeyenler (n=213) (%39,6)	Toplam (n=538)	p
Yaş (yıl)	54.7 ± 14.7	41.7 ± 14.9	64.1 ± 15.7	57.6 ± 16.3	<0.001
Cinsiyet (K/E)	108/182	19/16	63/150	190/348	0.011
Kreatinin (mg/dL)	5.67 ± 2.51	8.94 ± 3.27	2.15 ± 1.08	4.49 ± 2.96	<0.001
BUN (mg/dL)	54.4 ± 22.8	59.5 ± 20.9	38.8 ± 19.7	48.6 ± 22.9	<0.001
Ürik asit (mg/dL)	5.9 ± 2.1	6.1 ± 1.9	7.2 ± 1.8	6.4 ± 2.1	<0.001
Albumin (g/dL)	3.7 ± 0.7	3.5 ± 0.5	3.6 ± 0.7	3.7 ± 0.7	0.251
Hemoglobin (g/dL)	10.9 ± 2.2	10.8 ± 1.6	11.4 ± 2.3	11.1 ± 2.2	0.115
Endoskopi endikasyonu					
Anemi	23 (%7.9)	2 (%5.7)	44 (%20.7)	69 (%12.8)	
Dispepsi	30 (%10.3)	3 (%8.6)	40 (%18.8)	73 (%13.6)	
Kabızlık	6 (%2.1)	-	11 (%5.1)	17 (%3.2)	
İshal	2 (%0.7)	-	3 (%1.4)	5 (%0.9)	
GİS Kanama	39 (%13.5)	2 (%5.7)	25 (%11.7)	66 (%12.3)	
Malignite araştırma	33 (%11.4)	-	62 (%29.1)	95 (%17.6)	
Nakil hazırlık	157 (%54.1)	28 (%80)	28 (%13.2)	213 (%39.6)	

69 hastaya anemi etyolojisi, 73 hastaya dispeptik şikayetler, 17 hastaya kabızlık, 5 hastaya ishal, 66 hastaya gastrointestinal sistem kanaması, 95 hastaya malignite araştırması, 213 hastaya da renal nakil hazırlığı kapsamında endoskopik işlem uygulanmıştı.

Endoskopi yapılan 493 hastanın 84'ünde (%17) normal endoskopik bulgular saptandı. Anormal endoskopik bulgusu olan 409 (%83) hastada en sık bulgu olarak gastrit saptandı (%67,7, n:334). 101 hastada (%20,5) özefagit, 107 hastada (%21,7) duodenit, 13 hastada (%2,6) gastrik ülser, 27 hastada (%5,5) duodenal ülser, 6 hastada (%1,2) gastrik telenjektazi, 18 hastada (%3,7) gastrik polip, 22 hastada (%4,5) hiatal herni tespit edildi (Tablo 8). Endoskopi yapılan hastaların 320'sinden (%64,9) histopatolojik inceleme için biyopsi alındı. Alınan endoskopik biyopsi patoloji sonuçlarında %26,6'sında (85) intestinal metaplazi, %0,6'sında (2) displazi raporlanırken, 3 hastada (%0,9) mide kanseri saptandı (Tablo 9).

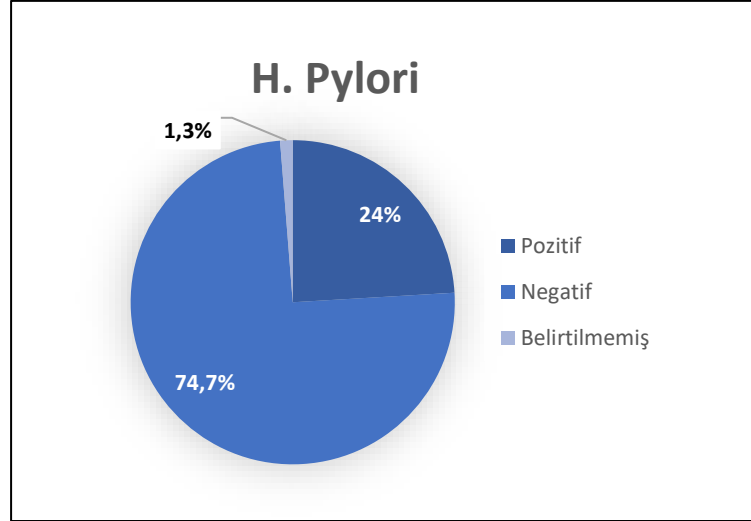
Patoloji raporlarında H. pylori %24'ünde (77) pozitif, %74,7'sinde (239) negatif raporlanırken, %1,3'ünde (4) H. pylori belirtilmemişti (Şekil 2).

Tablo 8. Üst GİS endoskopik bulguları dağılımı

Üst GİS Endoskopik Bulgular	n:493	Yüzde (%)
Anormal	409	83
Özefagit	101	20.5
Gastrit	334	67.7
Duodenit	107	21.7
Gastrik Ülser	13	2.6
Duodenal Ülser	27	5.5
Gastrik Telenjektazi	6	1.2
Gastrik Polip	18	3.7
Hiatal Herni	22	4.5

Tablo 9. Histopatolojik inceleme bulguları dağılımı

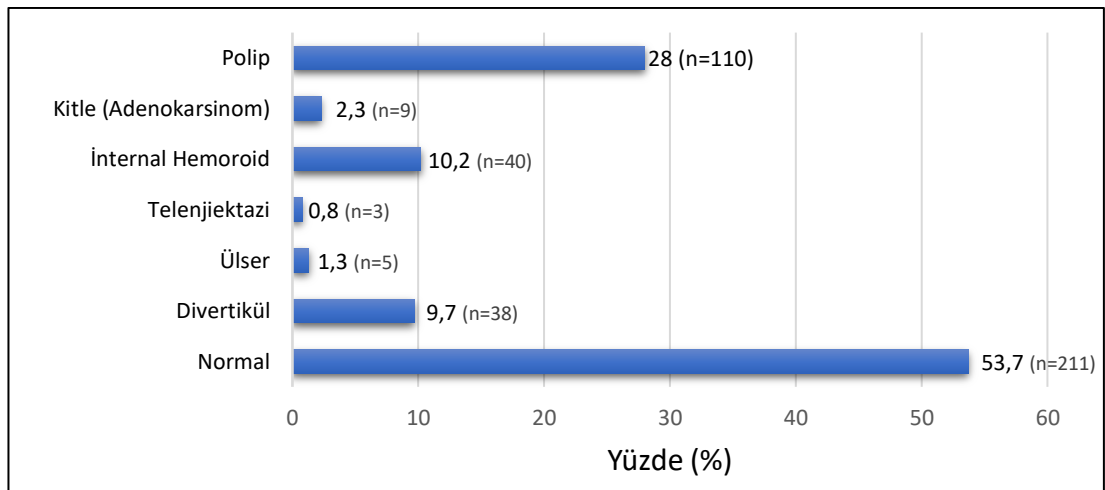
Histopatoloji	n:320	Yüzde (%)
İntestinal metaplazi	85	26.6
Displazi	2	0.6
Mide kanseri	3	0.9
H. Pylori pozitifliği	77	24



Şekil 2. H. pylori sonuç dağılımı

Kolonoskopi yapılan 393 hastanın 211'inde (%53,7) normal kolonoskopik bulgular saptanırken, 182 (%46,3) hastada patolojik bulgu saptandı.

38 hastada (%9,7) kolon divertikülleri, 5 hastada (%1,3) kolonda ülser, 3 hastada (%0,8) telenjiektazi, 40 hastada (%10,2) internal hemoroid saptandı. 6 hastada rektumda, 2 hastada çıkan kolonda, 1 hastada da çekumda olmak üzere 9 hastada (%2,3) kolonda kitle tespit edildi. Tespit edilen kitlelerin patoloji sonuçlarında tamamı adenokarsinom olarak raporlandı (Şekil 3).



Şekil 3. Kolonoskopi bulguları sonuç dağılımı

393 hastanın 110'unda (%28) polip saptandı. 110 hastanın %63,6'sında (70) tek polip varken, %24,5'inde (27) iki adet, %6,4'ünde (7) üç adet, %2,7'sinde (3) dört adet, %2,7'sinde (3) ise beşten fazla polip saptandı (Tablo 10). Boyut olarak saptanan poliplerin 61'i (%55,4) 0-5 mm arası, 31'i (%28,2) 5-10 mm arası, 18'i (%16,4) 10 mm üzerideydi (Tablo 11).

Tablo 10. Saptanan poliplerin sayılarına göre dağılımı

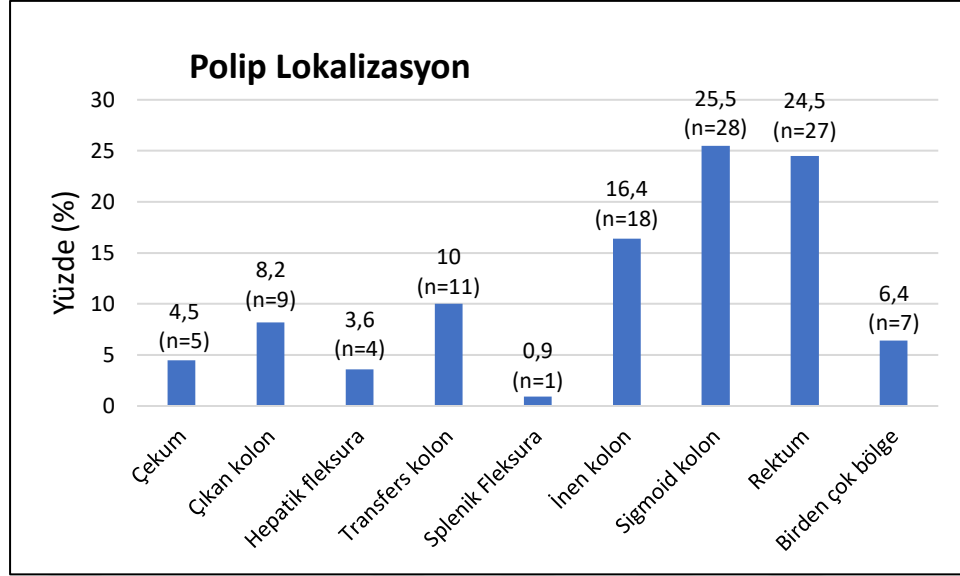
Polip Sayısı	n:110	Yüzde (%)
1	70	63.6
2	27	24.5
3	7	6.4
4	3	2.7
5 ve üzeri	3	2.7

Tablo 11. Saptanan poliplerin boyuta göre dağılımı

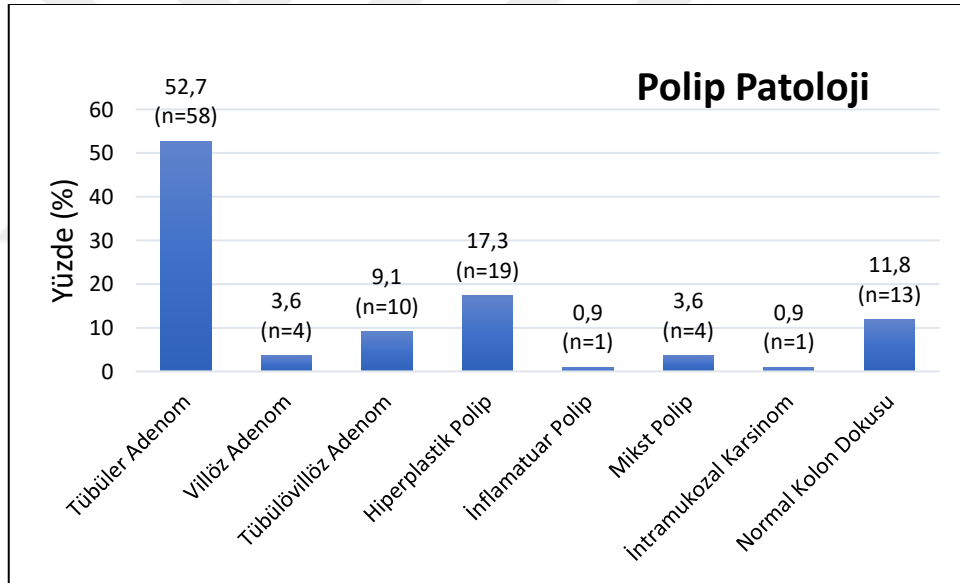
Polip Boyutu (mm)	n:110	Yüzde (%)
0 – 5	61	55.4
5 – 10	31	28.2
10 üzeri	18	16.4

Poliplerin lokalizasyonu en sık sigmoid kolon (%25,5), rektum (%24,5), inen kolon (%16,4) olma üzere; çekum (%4,5), çıkan kolon (%8,2), hepatik fleksura (%3,6), transvers kolon (%10), splenik fleksura (%0,9) ve birden çok lokalizasyon (%6,4) olarak belirlendi (Şekil 4).

Polip eksizyonel biyopsi patoloji sonuçları %52,7'si (58) tübüler adenom, %3,6'sı (4) villöz adenom, %9,1'i (10) tübülovillöz adenom, %17,3'ü (19) hiperplastik polip, %0,9'u (1) inflamatuvar polip, %3,6'sı (4) mikst polip, %0,9'u (1) intramukozal karsinom, %11,8'i (13) ise normal kolon dokusu olarak raporlandı (Şekil 5).



Şekil 4. Saptanan poliplerin lokalizasyona göre dağılımı



Şekil 5. Saptanan poliplerin patoloji sonuçlarına göre dağılımı

Hastalar HD'ye giren, PD'ye giren ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırma yapılarak endoskopi-kolonoskopi bulguları karşılaştırıldığında 3 grup arasında endoskopi anormalliği, özefagit, gastrit, gastrik polip, hiatal herni, intestinal metaplazi, kolonoskopi normalliği, internal hemoroid, polip varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Gastrik ülser, gastrik telenjiyektazi, displazi, mide kanseri, kolonda ülser, kolonda telenjiyektazi, kolonda kitle, polip boyutu-sayısı-patolojisi-lokalizasyonu açısından hasta sayısının az olması nedeniyle

karşılaştırma yapılamadı. Tablo 12’de tüm endoskopi bulgularının, tablo 13’de de tüm kolonoskopi bulgularının dağılımı ve gruplar arasındaki karşılaştırma sonuçları gösterilmektedir.

H. pylori patoloji sonucunda belirtilmeyenler çıkarılarak yapılan karşılaştırmada H. pylori pozitifliği HD hastalarının %25,8’inde, PD hastalarının %15,8’inde, diyalize girmeyen olguların %23,5’inde saptanırken, aralarında anlamlı fark yoktu ($p=0,601$). Tablo 14’de histopatolojik inceleme sonuçları dağılımı ve gruplar arasındaki karşılaştırma sonuçları gösterilmektedir.

3 grup arasında duodenit, duodenal ülser ve kolonda divertikül görülmesi açısından istatistiksel anlamlı fark saptandı. Duodenit; HD grubunda %26,3 (71), PD grubunda %20,6 (7), diyalize girmeyen hastalar grubunda %15,3 (29) olarak saptandı ($p=0,020$). Duodenal ülser; HD grubunda %5,9 (16), PD grubunda %14,7 (5), diyalize girmeyen hastalar grubunda %3,2 (6) oranında saptandı ($p=0,022$). Kolonda divertikül ise; HD grubunda %7,2 (16), PD grubunda %3,8 (1), diyalize girmeyenlerde %14,6 (21) oranında mevcuttu ($p=0,037$).

İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanan bulgular için alt gruplar karşılaştırıldı. Duodenit için HD-PD grupları arasında; $p=0,610$, diyalize girmeyen-PD grupları arasında; $p=0,609$ istatistiksel olarak anlamlı değilken diyalize girmeyen-HD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,005$). Duodenal ülser için HD-PD grupları arasında; $p=0,070$, diyalize girmeyen-HD grupları arasında; $p=0,256$ istatistiksel olarak anlamlı değilken diyalize girmeyen-PD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,014$). Kolonda divertikül için yapılan karşılaştırmada ise, HD-PD grupları arasında; $p=1,000$, diyalize girmeyen-PD grupları arasında; $p=0,204$ istatistiksel olarak anlamlı değilken diyalize girmeyen-HD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0,034$).

Tablo 12. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada endoskopi bulgularının dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Endoskopi Bulguları	HD (n=270)	PD (n=34)	Diyalize girmeyenler (n=189)	p
Anormal	226 (%83.7)	25 (%73.5)	158 (%83.6)	0.317
Özefagit	49 (%18.1)	10 (%29.4)	42 (%22.2)	0.232
Gastrit	193 (%71.4)	20 (%58.8)	121 (%64)	0.125
Duodenit	71 (%26.3)	7 (%20.6)	29 (%15.3)	0.020*
Gastrik Ülser	8 (%3)	0 (%0)	5 (%2.6)	-
Duodenal Ülser	16 (%5.9)	5 (%14.7)	6 (%3.2)	0.022**
Gastrik Telenjektazi	2 (%0.7)	1 (%2.9)	3 (%1.6)	-
Gastrik Polip	10 (%3.7)	1 (%2.9)	7 (%3.7)	0.974
Hiatal Herni	9 (%3.3)	1 (%2.9)	12 (%6.3)	0.277

* Alt grup karşılaştırmasında diyalize girmeyen grup ile HD grubu arasındaki karşılaştırmada p=0,005 iken, diyalize girmeyen grup ile PD grupları ve HD grubu ile PD grubu arasında anlamlı fark saptanmadı

** Alt grup karşılaştırmasında diyalize girmeyen grup ile PD grubu arasındaki karşılaştırmada p=0,014 iken, diyalize girmeyen grup ile HD grubu ve HD grubu ile PD grubu arasında anlamlı fark saptanmadı

Tablo 13. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulgularının dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Kolonoskopi Bulguları	HD (n=223)	PD (n=26)	Diyalize girmeyenler (n=144)	p
Anormal	102 (%45.7)	9 (%34.6)	41 (%49.3)	0.372
Divertikül	16 (%7.2)	1 (%3.8)	21 (%14.6)	0.037*
Ülser	4 (%1.8)	0 (%0)	1 (%0.7)	-
Telenjektazi	1 (%0.4)	0 (%0)	2 (%1.4)	-
İnternal Hemoroid	22 (%9.9)	1 (%3.8)	17 (%11.8)	0.454
Kitle (Adenokarsinom)	3 (%1.3)	0 (%0)	6 (%4.2)	-
Polip varlığı	64 (%28.7)	7 (%26.9)	39 (%27.1)	0.937

* Alt grup karşılaştırmasında diyalize girmeyen grup ile HD grubu arasındaki karşılaştırmada p=0,034 iken, diyalize girmeyen grup ile PD grubu ve HD grubu ile PD grubu arasında anlamlı fark saptanmadı

Tablo 14. HD, PD ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırılarak yapılan karşılaştırmada histopatolojik bulgular açısından dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Histopatoloji	HD (n=183)	PD (n=19)	Diyalize girmeyenler (n=118)	p
İntestinal metaplazi	44 (%24)	4 (%21)	37 (%31,4)	0.320
Displazi	0 (%0)	0 (%0)	2 (%1.7)	-
Mide kanseri	1 (%0.4)	0 (%0)	2 (%1.7)	-
H. pylori pozitif	47 (%25.8)	3 (%15.8)	27 (%23.5)	0.601

Not: H. pylori karşılaştırılması, H. pylori sonucu patolojide belirtilmemiş olan 4 hasta dışlanarak yapılmıştır

Hastaların ortalama yaşı 57,6 yıl olduğundan hastalar 58 yaş ve altı, 58 yaş üstü olarak gruplandırma yapılarak endoskopi-kolonoskopi bulguları karşılaştırıldı. 58 yaş üstü olanlarda anormal endoskopi bulguları istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu (58 yaş üstünde: %89,1, 58 yaş ve altında: %77,3, $p<0,001$). Duodenit 58 yaş ve altı hastaların %25,9'unda, 58 yaş üstü hastaların %17,2'sinde saptandı ($p=0,020$). Gastrik polip 58 yaş ve altı hastaların %1,6'sında, 58 yaş üstü hastaların %5,9'unda saptandı ($p=0,021$). İntestinal metaplazi 58 yaş ve altı grubunda %12,2 oranında saptanırken, 58 yaş üstü hastaların %23,1'inde saptandı ($p=0,001$).

Anormal kolonoskopi bulguları da anormal endoskopi bulguları gibi 58 yaş üstü hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (58 yaş üstünde: %58,2, 58 yaş ve altında: %35,3, $p<0,001$). Kolonda divertikül (58 yaş ve altında: %2,9, 58 yaş üstünde: %16,9, $p<0,001$), kolonda ülser (58 yaş ve altında: %0, 58 yaş üstünde: %2,6, $p=0,025$), kolonda kitle (58 yaş ve altında: %0,5, 58 yaş üstünde: %4,2, $p=0,016$) saptanması açısından 58 yaş üstü hastalarda daha yüksek olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Diğer endoskopi-kolonoskopi bulguları açısından karşılaştırmada iki grup arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 15 ve 16). Şekil 6'de gruplar arasında anlamlı fark saptanan endoskopi bulgularının sonuçları ve şekil 7'de de gruplar arasında anlamlı fark saptanan kolonoskopi bulgularının sonuçları ayrı olarak gösterilmiştir.

Tablo 15. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada endoskopi bulguları ve histopatolojik bulgular dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

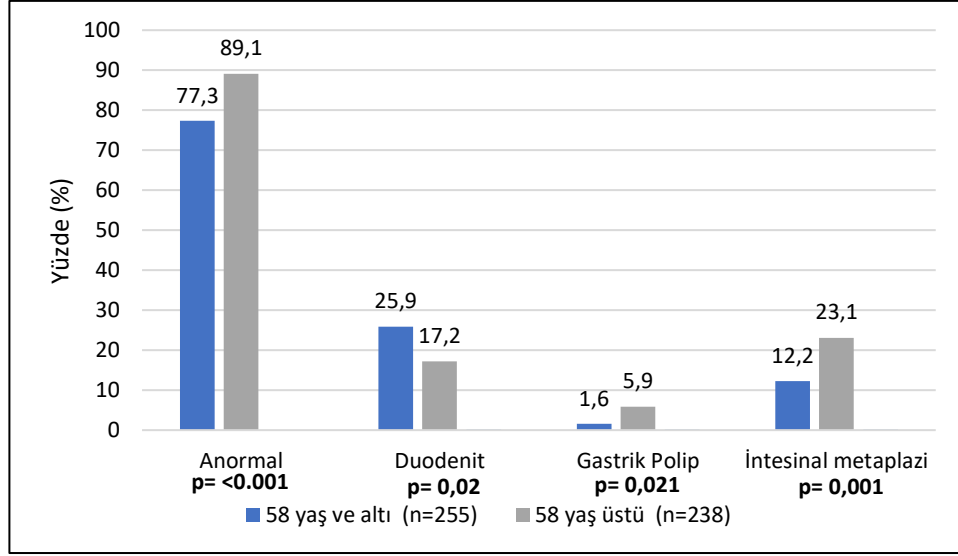
Endoskopi Bulguları	58 yaş ve altı (n=255)	58 yaş üstü (n=238)	p
Anormal	197 (%77.3)	212 (%89.1)	<0.001
Özefagit	51 (%20)	50 (%21)	0.782
Gastrit	167 (%65.5)	167 (%70.2)	0.267
Duodenit	66 (%25.9)	41 (%17.2)	0.020
Gastrik Ülser	3 (%1.2)	10 (%4.2)	0.070
Duodenal Ülser	13 (%5.1)	14 (%5.9)	0.854
Gastrik Telenjektazi	2 (%0.8)	4 (%1.7)	0.436
Gastrik Polip	4 (%1.6)	14 (%5.9)	0.021
Hiatal Herni	8 (%3.1)	14 (%5.9)	0.209
	(n=168)*	(n=152)*	
İntestinal metaplazi	31 (%18.5)	54 (%35.5)	0.001
Displazi	0 (%0)	2 (%1.3)	0.225
Mide kanseri	0 (%0)	3 (%2)	0.106
H. pylori pozitif	46 (%27.3)	31 (%20.9)	0.184

* Histopatolojik inceleme için biyopsi yapılmış olan hastalar

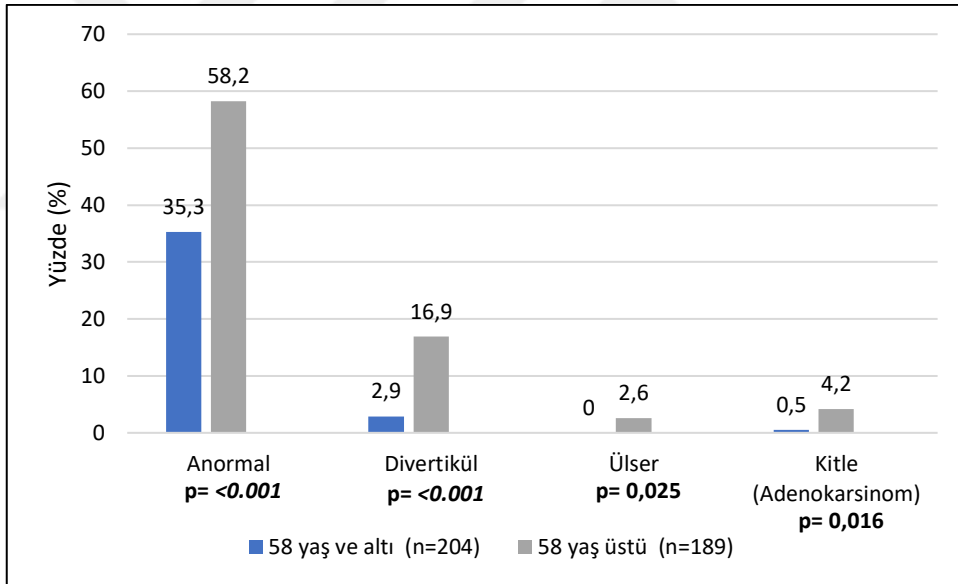
Not: H. pylori karşılaştırılması, H. pylori sonucu patolojide belirtilmemiş olan 4 hasta dışlanarak yapılmıştır

Tablo 16. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulguları dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Kolonoskopi Bulguları	58 yaş ve altı (n=204)	58 yaş üstü (n=189)	p
Anormal	72 (%35.3)	110 (%58.2)	<0.001
Divertikül	6 (%2.9)	32 (%16.9)	<0.001
Ülser	0 (%0)	5 (%2.6)	0.025
Telenjektazi	1 (%0.5)	2 (%1.1)	0.610
İnternal Hemoroid	18 (%8.8)	22 (%11.6)	0.450
Kitle (Adenokarsinom)	1 (%0.5)	8 (%4.2)	0.016
Polip varlığı	49 (%24.0)	61 (%32.3)	0.069



Şekil 6. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanan endoskopi bulgularının dağılımı



Şekil 7. Yaşa göre gruplandırma ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark saptanan kolonoskopi bulgularının dağılımı

Cinsiyete göre karşılaştırma yapıldığında ise anormal endoskopik bulgular kadın hastaların %76,8'inde, erkek hastaların %86,4'ünde saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak sonuçlandı ($p=0,007$). Duodenit, erkek hastaların %26,6'sında, kadın hastaların %13'ünde ($p=0,001$) ve kolonda polip erkek hastaların %32,4'ünde, kadın hastaların %19,4'ünde ($p=0,006$) saptandı. Tablo 17'de endoskopi

bulguları ve histopatolojik bulgular sonuçları, tablo 18’de kolonoskopi bulguları sonuçları toplu olarak gösterilmiştir.

Tablo 17. Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada endoskopi bulguları ve histopatolojik bulgular dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Endoskopi Bulguları	Kadın (n=177)	Erkek (n=316)	p
Anormal	136 (%76.8)	273 (%86.4)	0.007
Özefagit	30 (%16.9)	71 (%22.5)	0.145
Gastrit	113 (%63.8)	221 (%69.9)	0.165
Duodenit	23 (%13)	84 (%26.6)	0.001
Gastrik Ülser	2 (%1.1)	11 (%3.5)	0.149
Duodenal Ülser	9 (%5.1)	18 (%5.7)	0.936
Gastrik Telenjektazi	2 (%1.1)	4 (%1.3)	1.000
Gastrik Polip	9 (%5.1)	9 (%2.8)	0.308
Hiatal Herni	5 (%2.8)	17 (%5.4)	0.275
	(n=101)*	(n=219)*	
İntestinal metaplazi	26 (%25.7)	59 (%26.9)	0.822
Displazi	0 (%0)	2 (%0.9)	1.000
Mide kanseri	1 (%0.6)	2 (%0.9)	1.000
H. pylori pozitif	21 (%21)	56 (%25.9)	0.419

*Histopatolojik inceleme için biyopsi yapılmış olan hastalar

Not: H. pylori karşılaştırılması, H. pylori sonucu patolojide belirtilmemiş olan 4 hasta dışlanarak yapılmıştır

Tablo 18. Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada kolonoskopi bulguları dağılımı ve karşılaştırma sonuçları

Kolonoskopi Bulguları	Kadın (n=134)	Erkek (n=259)	p
Anormal	53 (%39.6)	129 (%49.8)	0.053
Divertikül	12 (%9.0)	26 (%10.0)	0.869
Ülser	2 (%1.5)	3 (%1.2)	1.000
Telenjektazi	0 (%0)	3 (%1.2)	0.554
İnternal Hemoroid	13 (%9.7)	27 (%10.4)	0.961
Kitle (Adenokarsinom)	4 (%3.0)	5 (%1.9)	0.497
Polip varlığı	26 (%19.4)	84 (%32.4)	0.006

5. TARTIŞMA

KBY tanısı ile izlenen hastalarda böbrek yetmezliğinin tüm aşamalarında GİS semptom ve bulgularına sık olarak rastlanmaktadır (68). KBY'li hastalarda endoskopi ve kolonoskopi bulgularını değerlendirmek için yaptığımız çalışmamızda endoskopi yapılmış olan 493 KBY'li hastanın %83'ünde anormal endoskopik bulgular saptandı. En sık saptanan üst endoskopik bulgular %67,7 oranında gastrit, %21,7 duodenit, %20,5 özefagit olarak bulundu. Gastrik ülser %2,6, duodenal ülser %5,5 olarak daha düşük oranlarda saptandı. Hastaları HD'ye giren, PD'ye giren ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırma yaparak gerçekleştirdiğimiz karşılaştırmada diyalize girmeyen hasta grubunda HD grubuna göre duodenit (%15,3, %26,3, $p=0,005$), PD grubuna göre ise duodenal ülser (%3,2, %14,7, $p=0,014$) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde az görüldü.

G. Nardone ve arkadaşlarının dispeptik şikayetleri olan 50 KBY hastası ve 93 normal böbrek fonksiyonuna sahip hasta ile yapmış oldukları çalışmada, üremik hastaların %90'ında anormal endoskopik bulgular saptanmışken böbrek hastası olmayanlarda bu oran %54 olarak bulunmuştur ($p<0.001$). Aynı çalışmada normal böbrek fonksiyonlarına sahip hastalarda gastroduodenal lezyonlar (erezyon ve ülserler) %18 oranında saptanmışken üremik hastalarda bu oran %74 olarak bildirilmiştir (5). Benzer şekilde V. Misra ve arkadaşlarının KBY'li hastalarda endoskopik bulguları değerlendirdikleri ve normal bireylerle karşılaştırdıkları çalışmalarında (50 kişilik KBY grubu ve 50 kişilik kontrol grubu), çalışmamızdaki sonucu destekler nitelikte KBY'li hastalarda daha fazla oranda gastrointestinal sistem anormallikleri olduğunu saptamışlardır (69). M. Gupta ve A. Shende' nin KBY'li olup, gastrointestinal semptomları olan 50 hastada yapmış olduğu bir çalışmada ise, en sık bulgular olarak %28 gastrit, %16 özefagit, %12 duodenit saptanmıştır (70). O. S. Shabka ve arkadaşlarının SDBY olan 30 hastada yaptığı bir başka çalışmada, reflü özefajit %16.7, antral gastrit %36.7, duodenit %43.3, özefageal erozyon %6.7, özefageal ülser %10, gastrik ülser %23.3, pilorik ülser %16.7, duodenal ülser %36,7 oranında saptanmıştır (3).

Çalışmamızda gastrit HD grubunda %71,4 olup PD grubuna (%58,8) ve diyalize girmeyen hasta grubuna (%64) göre daha yüksek oranda saptandı. Ayrıca duodenit HD grubunda (%26,3), PD grubuna (%20,6) ve diyalize girmeyen hasta grubuna (%15,3) göre daha yüksek orandaydı. Çalışmamız, H. Khedmat ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma ile örtüşür niteliktedir (4). İlgili çalışmada henüz diyalize girmeyen kronik böbrek hastaları (71 hasta), hemodiyalize girmekte olan kronik böbrek hastaları (73 hasta), renal transplant olmuş hastalar (25 hasta) ve kontrol grubu (305 hasta) karşılaştırılmıştır. Eroziv gastrit HD'ye girmeyen KBH'larda (%23.9), HD'ye girmekte olanlarda (%30.1) olmak üzere renal transplantlılara (%16) ve kontrol grubuna (%8.2) göre daha yüksek oranda saptanmıştır. Duodenal ülser, HD'ye girmeyen KBH'larda ve HD'ye girmekte olanlarda daha sık saptanmış olup duodenit açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Kontrol grubunda özefagit diğer 3 gruba göre anlamlı olarak düşük saptanmış ($p<0.02$), ancak hiatal herni açısından 4 grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (4). Çalışmamızda ise özefagit PD grubunda (%29,4) olup, HD grubuna (%18,1) ve diyalize girmeyenlere (%22,2) göre daha yüksek oranda saptanmıştır. Ancak karşıt olarak R. V. Stolic ve arkadaşlarının 124 KBY hastası ve 120 kişilik kontrol grubu ile yapmış olduğu çalışmada ise gastrik erezyon, gastrik ülser, duodenal ülser görülme sıklığının kontrol grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuş ve böbrek yetmezliği seviyesi ile anlamlı negatif korelasyon olduğu belirtilmiştir (71). Aynı çalışmada H. pylori enfeksiyonu açısından da böbrek yetmezliği arasında negatif korelasyon olduğu saptanmış ve gastroduodenal lezyonların KBY'li hastalarda daha az görülmesinin, H. pylori enfeksiyonunun daha az olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (71).

Böbrek yetmezliği olan hastalarda gastroduodenal erezyon ve/veya ülserlerin patogenezi net olarak bilinmemektedir. Gastrin böbrek yoluyla temizlendiği için KBY'li hastalarda açlık serum gastrin seviyelerinin genellikle yüksek olduğu, bu nedenle KBY'li hastalarda hipergastrinemi ve bunu takiben asit hipersekresyonu sonucu üst gastrointestinal lezyonların geliştiği düşünülmektedir (42). HD hastalarında gastrit oranının yüksek olması HD seansları esnasında mide kanlanmasındaki değişimlere bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (4). Ayrıca böbrek yetmezliklerinde kolesistokinin, nörotensin, glukagon gibi açlık ve tokluk regülasyonu

ve gastrointestinal motilite düzenlenmesinde rol oynayan hormonların serum seviyelerinin artmış olmasının ve hiperkalsemi, hipokalemi, asidoz gibi durumların sıklıkla görülmesinin de gastroduodenal lezyonların gelişmesinde rol oynayabileceği ileri sürülmüştür (72). KBY’de gastrik sıvıdaki yüksek üre seviyesine sekonder metabolik değişikliklere bağlı olarak lezyonların gelişebileceği görüşü de vardır (69). Ayrıca safra asitlerinin reflüsü ve/veya pankreatik enzimlerin de gastroduodenal lezyonların gelişmesinde potansiyel sebepler arasında sayılabileceği vurgulanmıştır (4).

Hasta sayısı bakımından diğer çalışmalara göre üstün olan çalışmamızda %67,7 olarak yüksek bir oranda gastrit, %21,7 duodenit, %20,5 özefagit saptanmış olması üst gastrointestinal lezyonların üremik hastalarda daha sık görülmesini destekler niteliktedir. Çalışmamızda gastrit ve duodenitin HD grubunda daha sık görülmesi, HD seansları esnasında mide kanlanmasıdaki değişimlere bağlı olabileceği görüşünü desteklemektedir. Çalışmamızda özefagit ve duodenal ülserin PD grubunda daha sık görülmesinin, periton diyalizinde abdominal basınçtaki artış sebebiyle gastroözefageal reflü ve safra reflüsünde artışa bağlı olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda histopatolojik inceleme için alınan biyopsi patoloji sonuçları incelendiğinde tüm hastaların %26,6’sında intestinal metaplazi saptandı. HD’ye girmekte olan hastaların %24’ünde, PD yapmakta olan hastaların %21’inde, diyalize girmeyen hastaların ise %31,4’ünde intestinal metaplazi saptandı. V. Misra ve arkadaşlarının 50 kişilik KBY grubu ve 50 kişilik kontrol grubu ile yapmış oldukları çalışmada da benzer şekilde KBY hastalarında %29,4 oranında gastrik metaplazi saptanmıştır (69). C. Huang ve arkadaşlarının 406 kişilik HD hastası grubunda yapmış olduğu çalışmada ise daha yüksek olarak hastaların %35’inde gastrik metaplazi saptanmıştır. Erkek hastalarda ve yaşlı hastalarda daha yüksek saptanmış olması nedeni ile gastrik metaplazi riskinin yaş ve erkek cinsiyetle ilişkili olabileceği belirtilmektedir. İlgili çalışmada gastrik asit seviyesi ölçülmemiş olmakla birlikte yüksek gastrik asit seviyesi ile de ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (43). Çalışmamızda da intestinal metaplazi görülme sıklığı 58 yaş üstü grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmış olması (58 yaş ve altı hastalarda %18,5, 58 yaş üstü hastalarda %35,5, $p < 0,001$) artan yaş ile intestinal metaplazi riskinin arttığı görüşünü desteklemektedir.

Dünya genelinde genel popülasyonda en sık kronik enflamasyon olan *H. pylori* enfeksiyonu %21-50 oranında prevalansa sahiptir (73, 74). *H. pylori* enfeksiyonu duodenal ve peptik ülser, dispeptik semptomlar, gastrik adenokarsinom, gastrik mukoza ilişkili lenfoid doku B hücreli lenfoma gibi birçok gastrointestinal hastalığın patogeneğinde kilit rol oynamaktadır (75, 76). AR. Goldstone ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada aktif kronik gastriti veya duodenal ülseri olan hastaların %90'ında *H. pylori* pozitif saptanmış olduğu belirtilmiştir (77). Öte yandan, KBY'li olgularda *H. pylori* enfeksiyonu prevalansı %20 ile %60 arasında saptanmıştır (78, 79).

Çalışmamızdaki histopatolojik inceleme için biyopsi alınan 320 hastada *H. pylori* pozitifliği %24 olarak saptandı. Hastaların %1,3'ünün patolojik incelemesinde *H. pylori* açısından değerlendirme belirtilmemiştir. *H. pylori* patoloji sonucunda belirtilmeyenler çıkarılarak yapılan karşılaştırmada *H. pylori* pozitifliği HD hastalarının %25,8'inde, PD hastalarının %15,8'inde, diyalize girmeyen olguların %23,5'inde saptanırken, gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,601$).

Daha önce KBH hastalarında yapılan çalışmalarda *H. pylori* görülme sıklığı açısından sonuçlar farklılıklar göstermektedir. Patofizyoloji net olarak aydınlatılmadığından sonuçlar farklı şekillerde yorumlanabilmektedir. H. Khedmat ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada *H. pylori* için yapılan hızlı üreaz testi sonucunda HD'ye girmeyen KBH'larda %66.2 oranında, HD'ye girmekte olanlarda %63 oranında olmak üzere renal transplantlılara (%40) ve kontrol grubuna (%34.8) göre *H. pylori* anlamlı olarak yüksek oranda pozitif bulunmuştur ($p < 0.01$). *H. pylori* pozitifliğinin yüksek olması üremik ortam ile ilişkilendirilmiştir. *H. pylori* enfeksiyonu olanlarda serum BUN seviyesinin daha yüksek bulunmasının destekleyici nitelikte olduğu belirtilmiştir. Renal transplant olan hastalarda böbrek fonksiyonlarının normale yaklaşarak üreminin çözülmesi sonucu kontrol grubuyla benzer sonuçlar verdiği şeklinde yorumlanmıştır (4). Yine G. Nardone ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada *H. pylori* enfeksiyonu KBH'larda (%52), normal böbrek fonksiyonuna sahip olanlara (%36) göre daha yüksek oranda pozitif bulunmuştur (5). Bu sonuçların aksine, bizim çalışmamıza benzer olarak C. Huang ve arkadaşlarının HD hastalarında yapmış olduğu çalışmada hastaların %24.1'inde *H. pylori* pozitif saptanmıştır. 4 yıldan daha uzun süredir HD'ye girmekte olanlarda daha

kısa süredir girenlere göre H. pylori prevalansının azaldığı saptanmıştır ($p<0.05$). Antibiyotik ve alüminyum içerikli antiasidlerin kullanımının, üst gastrointestinal trakttaki bakteri kolonizasyonunun üremeye bağlı olarak değişmesinin, hipoklorhidrinin H. pylori enfeksiyonunu azaltabileceği savunulmuştur. Sigara kullanımının da H. pylori pozitifliği açısından bilinen önemli bir faktör olduğu belirtilmiş ve bu çalışmada hastaların çoğunluğunun sigara kullanıyor olmasının sonuçları etkilemiş olabileceği yorumu yapılmıştır (43). Ayrıca gastrik mukozal hasar, kronik gastrit oluşumunda etkili olan interlökin-6, interlökin-8 ve tümör nekrozis faktör gibi inflamatuvar sitokinlerin artması H. pylori'nin spontan eradikasyonuna neden olabileceği de belirtilmektedir (42, 80). R.V.Stolic ve arkadaşlarının 124 KBY hastası ve 120 kişilik kontrol grubu ile yapmış olduğu çalışmada da böbrek yetmezliği seviyesi ile H. pylori enfeksiyonu arasında negatif korelasyon olduğu belirtilmiştir ($p=0,003$) (71). Bu çalışmaları destekler nitelikte K. Tsukada ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise dispeptik şikayetleri olan 36'sı HD ye girmekte olan, 81'i HD'ye girmeyen toplam 117 hastanın %45'inde H. pylori pozitif saptanmış. HD'ye girmekte olanlarda H. pylori pozitifliğinin anlamlı olarak daha düşük olduğu belirtilmiştir ($p=0.002$) (81). Diğer yandan KBY'li hastalarda H. pylori enfeksiyonu açısından fark saptanmamış olan çalışmalar da mevcuttur. M.Hosseini ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, H. pylori enfeksiyonu açısından yapılan değerlendirmede HD hastaları ile normal renal fonksiyonu olanlar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (% 70'e karşı %57,5, $p=0.245$) (44). Yine E. M Kararı ve arkadaşlarının yapmış olduğu başka bir çalışmada da H. pylori prevalansı KBH'larda %53.2, kontrol grubunda %55.8 olarak saptanmış, aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (6). Yapılan bir meta analiz çalışmasında da diyaliz bağımlı olmayan KBY olan hastalarda H. pylori enfeksiyonu %53 olarak saptanmış ve genel popülasyona göre anlamlı farklılık olmadığı belirtilmiştir (45). Bu çelişkili sonuçlar nedeni ile H. pylori ile KBY arasındaki ilişkinin net olarak değerlendirilebilmesi için H. pylori için diğer risk faktörleri ekarte edilerek yapılacak olan daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda kolonoskopi yapılmış 393 KBY'li hastanın %46,3'ünde anormal kolonoskopik bulgular saptandı. En sık saptanan kolonoskopik bulgular %28 oranında polip, %10,2 internal hemoroid, %9,7 divertikül olarak bulundu. Kolonda ülser %1,3, telenjiektazi %0,8 olarak daha düşük oranda saptandı. 9 hastada ise (%2,3)

kolonda kitle tespit edildi. Tespit edilen kitlelerin patoloji sonuçlarında tamamı adenokarsinom olarak raporlandı. Hastaları HD'ye giren, PD'ye giren ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırma yaparak gerçekleştirdiğimiz karşılaştırmada diyalize girmeyen hasta grubunda HD grubuna göre kolonda divertikül (%14,6, %7,2, p=0,034) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla görüldü. Polip görülme sıklığı ve diğer kolonoskopik bulgular açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

M. Saumoy ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada 70 HD hastası ve 70 kişilik kontrol grubu karşılaştırılmış ve SDBY'li hastalarda kolonda polip istatistiksel olarak anlamlı olarak daha sık saptanmıştır (%69'a karşı %50, p=0,003). İleri adenom (>10 mm adenomlar, villöz özellikli adenomlar, yüksek dereceli displazi) görülme sıklığı da SDBY'li hastalarda daha yüksek saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (%11'e karşı %3, p=0,21). Sonuç olarak böbrek nakli öncesinde kolonoskopik değerlendirme yapılmasının daha güvenli olacağı belirtilmiştir (60). Yine böbrek nakil adayları ile yapılan başka çalışmalarda da nakil hazırlığı sürecinde özellikle 50 yaş ve üzeri hastalar için kolonoskopi yapılması önerilmektedir (82, 83).

Çalışmamızda alınan polip eksizyonel biyopsi patoloji sonuçları en sık %52,7 (58) oranında tübüler adenom olarak raporlanırken, %3,6'sı (4) villöz adenom, %9,1'i (10) tübülovillöz adenom, %17,3'ü (19) hiperplastik polip, %0,9'u (1) inflamatuvar polip, %3,6'sı (4) mikst polip, %0,9'u (1) intramukozal karsinom, %11,8'i (13) ise normal kolon dokusu olarak raporlandı. T. AlAmeel ve arkadaşlarının renal transplantasyon adayı 433 hastadan kolonoskopi yapılmış olan 169 hastada çalışmamız sonuçlarına benzer şekilde en sık %37 ile tübüler adenom, sonrasında sırasıyla %29 hiperplastik polip, %15 normal kolon dokusu, %10 ileri adenom (villöz, tübülovillöz, yüksek dereceli displazi), %5 diğer bulgular, %2 adenokarsinom, %2 sesil serrated adenom olarak saptamışlardır (83).

Çalışmamızda polip lokalizasyonun sıklığı sırasıyla sigmoid kolonda (%25,5), rektumda (%24,5), inen kolonda (16,4), transvers kolonda (%10), çıkan kolonda (%8,2), birden çok bölgede (%6,4), çekumda (%4,5), hepatik fleksurada (%3,6), son olarak splenik fleksura (%0,9) olarak saptandı. Y. Zheng ve arkadaşlarının 469 renal transplantasyon adayı hastada yapmış oldukları çalışmada yapılan kolonoskopi sonucu saptanan poliplerin lokalizasyonları ise en sık çıkan kolonda (%22,4) olmak üzere

sonrasında sırasıyla sigmoid kolon (%21,6), transvers kolon (%18,8), çekum (%11,8), inen kolon (%10,9), rektum (%5,9), hepatik fleksura (%4,8), splenik fleksura (%3,9) olarak saptamışlardır (82). Polip lokalizasyonları incelendiğinde rektosigmoidoskopi ile yeterli alan değerlendirilemeyeceğinden alt gastrointestinal sistem değerlendirmesi için kolonoskopinin tercih edilmesi daha uygun olacağı düşünülmüştür.

Çalışmamızda endoskopi-kolonoskopi bulgularının yaşa göre karşılaştırılması da incelenmiştir. Hastaların ortalama yaşı göz önünde bulundurularak 58 yaş ve altı, 58 yaş üstü olarak gruplandırılmıştır. 58 yaş üstü olan hastalarda anormal endoskopi bulguları istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu (58 yaş üstünde: %89,1, 58 yaş ve altında: %77,3, $p < 0,001$). İntestinal metaplazi 58 yaş ve altı grubunda %18,5 oranında saptanırken, 58 yaş üstü hastaların %35,5'inde saptandı ($p < 0,001$). Displazi ve mide kanseri 58 yaş ve altı olan grupta saptanmazken, 58 yaş üzeri grupta sırası ile %1,3 ve %2 oranında olmak üzere daha sık olarak saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırası ile $p = 0,225$ ve $p = 0,106$). Anormal kolonoskopi bulguları da anormal endoskopi bulguları gibi 58 yaş üstü hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. 58 yaş ve altındaki hastaların %35,3'ünde anormal kolonoskopik bulgular saptanırken 58 yaş üstündeki hastaların %58,2'sinde anormal kolonoskopik bulgular saptandı ($p < 0,001$). Kolonoskopi bulguları arasında kolonda divertikül, kolonda ülser, kolonda kitle saptanma sıklığı açısından 2 grup arasında 58 yaş üzerinde daha sık olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Kolonda divertikül 58 yaş ve altında %2,9 oranında, 58 yaş üstünde %16,9 oranında saptandı ($p < 0,001$). Kolonda ülser 58 yaş ve altında saptanmazken, 58 yaş üstündeki hastaların %2,6'sında vardı ($p = 0,025$). Kolonda kitle ise 58 yaş ve altındaki hastaların %0,5'inde, 58 yaş üstündeki hastaların %4,2'sinde saptandı ($p = 0,016$). Saptanan kitlelerin patoloji sonuçlarının tamamı adenokarsinom olarak raporlandı. 58 yaş üzeri hastalarda polip görülme sıklığı daha yüksek saptanmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (%24'e karşı %32,3, $p = 0,069$).

Artan yaşla beraber normal endoskopi-kolonoskopi bulgularının azalması ve intestinal metaplazi, displazi, mide kanseri, kolonda kitle, polip saptanma sıklığının artmış olarak bulunması dikkat çekicidir. Özellikle solid organ transplantasyonu sonrası malignite görülme riskinin artmış olması nedeni ile önem arz etmektedir. Nakil sonrası kanser görülme riskinin artmış olduğunu gösteren çalışmalar rapor edilmiştir.

Bu artış sebebinin uzun süreli immünsüpresif tedaviye bağlı olabileceği düşünülmüştür (57, 58). Yapılan başka bir çalışmada da böbrek nakli yapılmış olan hastalar incelenmiş ve kolorektal kanser görülme riskinin 1,5- 2,5 kat artmış olduğu raporlanmıştır (59).

Cinsiyete göre karşılaştırma yaptığımızda anormal endoskopik bulgular kadın hastaların %76,8'inde, erkek hastaların %86,4'ünde saptandı. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak sonuçlandı ($p=0,007$). Endoskopik bulgular arasında duodenit erkek hastaların %26,6'sında, kadın hastaların %13'ünde olmak üzere erkek hastalarda istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda olduğu görüldü ($p=0,034$). Anormal kolonoskopik bulgular da erkek hastalarda daha yüksek oranda görüldü ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (%49,8'e karşı %39,6, $p=0,053$). Kolonda polip varlığı erkek hastalarda %32,4 oranında olmak üzere kadın hastalara göre (%19,4) istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek oranda saptandı ($p=0,006$). Y. Zheng ve arkadaşlarının böbrek nakli hazırlığı kapsamında kolonoskopi yapılmış 469 hasta ile yapmış olduğu çalışmada da çalışmamızın sonucunu destekler nitelikte erkek hastalarda daha yüksek oranda anormal kolonoskopik bulgular saptanmıştır (%68,7'e karşı %53,1, $p=0,001$). Aynı çalışmada artan yaş ile birlikte anormal kolonoskopik bulgu saptanma oranının arttığı belirtilmiştir (ortalama yaş 61,2'ye 59,7, $p=0,015$) (82).

Çalışmamızın sonuçları, daha önce yapılmış olan çalışmaların sonuçları ve nakil sonrası kanser görülme riskinin artmış olması göz önünde bulundurulduğunda böbrek nakli öncesinde endoskopi ve özellikle 50 yaş üzerinde kolonoskopi yapılmasının faydalı olacağı düşünülmüştür.

6. SONUÇLAR

KBH/KBY tanısı olup endoskopi ve/veya kolonoskopi işlemleri yapılmış 213'ü diyalize girmeyen, 290'ı HD'ye girmekte olan ve 35'i PD yapmakta olan toplam 538 hastayı içeren çalışmamızda endoskopi ve kolonoskopi bulguları ve patoloji sonuçları karşılaştırıldı.

- Endoskopi yapılan 493 hastanın 409'unda (%83) anormal endoskopik bulgular, kolonoskopi yapılan 393 hastanın 182'sinde (%47,3) anormal kolonoskopik bulgular saptandı.
- En sık saptanan endoskopik bulgu %67,7 oranında gastritti. Bunu sıklık sırasına göre duodenit (%21,7), özefagit (%20,5), duodenal ülser (%5,5), hiatal herni (%4,5), gastrik polip (%3,7), gastrik ülser (%2,6), gastrik telenjiektazi (%1,2) izlemekte idi. Histopatolojik inceleme için biyopsi alınan 320 hastanın 85'inde (%26,6) intestinal metaplazi, 2'sinde (%0,6) displazi ve 3'ünde (%0,9) mide kanseri saptandı.
- En sık saptanan kolonoskopik bulgu ise %28 oranında kolonda polip varlığıydı. Bunu sıklık sırasına göre internal hemoroid (%10,2), divertikül (%9,7), kitle (%2,3), ülser (%1,3), telenjiektazi (%0,8) takip etmekteydi.
- Kolonoskopide kitle saptanan 9 hastanın tamamında patolojik inceleme sonucu adenokarsinom tanısı konuldu.
- Hastaların HD'e girenler, PD yapanlar ve diyalize girmeyenler olarak gruplandırma yapılarak yapılan karşılaştırmada; HD'ye girmekte olan hastalarda duodenit (%26,3), PD yapmakta olan hastalardan (%20,6) ve diyalize girmeyen hastalardan (%15,3) anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0,020$). PD yapmakta olan hastalarda duodenal ülser (%14,7), HD'ye girmekte olan hastalara (%5,9) ve diyalize girmeyen hastalara (%3,2) göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,022$). Kolonda divertikül ise diyalize girmeyen hastalarda (%14,6), HD'ye girmekte olan hastalara (%7,2) ve PD yapmakta olan hastalara (%3,8) göre anlamlı olarak yüksekti ($p=0,037$). Diğer endoskopik ve kolonoskopik bulgular açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi.

- Hastaların ortalama yaşı göz önünde bulundurularak 58 yaş ve altı, 58 yaş üstü olarak yapılan gruplandırmanın karşılaştırılması sonucunda anormal endoskopi bulguları görülmesi 58 yaş üstü grubunda, 58 yaş ve altı hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti (%90,1'e karşı %77,3, $p < 0,001$). Aynı şekilde anormal kolonoskopi bulguları görülmesi de 58 yaş üstü grubunda, 58 yaş ve altı grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (%58,2'ye karşı %35,3, $p < 0,001$). 58 yaş üzeri grubunda metalazi, displazi, mide kanseri, kolonda kitle ve polip sıklığı daha yüksekti.
- Cinsiyete göre yapılan karşılaştırma sonucunda anormal endoskopi bulguları (%86,4'e karşı %76,8, $p = 0,007$) erkek hasta grubunda anlamlı olarak yüksekti. Anormal kolonoskopi bulguları da erkek hastalarda daha yüksekti ancak aradaki fark anlamlı değildi (%49,8'e karşı %39,6, $p = 0,053$).
- Yapılan karşılaştırmalarda gruplar arasında *H. pylori* pozitifliği açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Daha önce yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar da değerlendirildiğinde *H. pylori* ile KBY arasındaki ilişkinin daha iyi değerlendirilebilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.
- KBY'de GİS'deki değişikliklerin patofizyolojisinin aydınlatılabilmesi ve oluşan bu değişikliklerin GİS semptom ve bulguları üzerine etkilerinin değerlendirilmesi, morbidite ve mortalitenin azaltılması, alınabilecek önlemler ve yaklaşımın belirlenmesi için daha ileri çalışmaların yapılması gerekmektedir.
- Çalışmamızın sonuçları ve daha önce yapılmış olan çalışmaların sonuçları ile nakil sonrası kanser görülme riskinin artmış olması göz önünde bulundurulduğunda böbrek nakli öncesinde endoskopi-kolonoskopi tetkiklerinin yapılması yararlı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Wiener C, Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, et al. Harrison's principles of internal medicine, self-assessment and board review: McGraw Hill Professional; 2008.
2. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye 2016 Yılı Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporu. 2017. Report No.: 978-605-62465-0-0.
3. Shabka OS, Al Ghazaly GM, Selim MF, Zaghloul KM. Upper gastrointestinal endoscopic findings in chronic kidney disease. Tanta Medical Journal. 2017;45(2):64.
4. H.Khedmat MA-A, M.Amini, M.Lessan-Pezeshki, B.Einollahi, V.Pourfarziani, M.H.Naseri, F.Davoudi. Gastro-Duodenal Lesions and Helicobacter pylori Infection in Uremic Patients and Renal Transplant Recipients Transplantation Proceedings. 2007;39:1003-7.
5. Nardone G, Rocco A, Fiorillo M, Del Pezzo M, Autiero G, Cuomo R, et al. Gastroduodenal lesions and Helicobacter pylori infection in dyspeptic patients with and without chronic renal failure. Helicobacter. 2005;10(1):53-8.
6. Karari E, Lule G, McLigeyo S, Amayo E. Endoscopic findings and the prevalence of Helicobacter pylori in chronic renal failure patients with dyspepsia. East African medical journal. 2000;77(8):406-9.
7. Süleymanlar G. Kronik böbrek hastalığı ve yetmezliği: tanımı, evreleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences. 2007;3(38):1-7.
8. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco AL, De Jong PE, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1):1-150.
9. Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA, et al. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. American Journal of Kidney Diseases. 2002;39(2 SUPPL. 1).
10. Levey AS, Eckardt K-U, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, et al. Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney international*. 2005;67(6):2089-100.

11. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Åsberg A, Powe NR, Romundstad S, et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2006;17(8):2275-84.

12. Bello A, Kawar B, El Kossi M, El Nahas M. Epidemiology and pathophysiology of chronic kidney disease. *Comprehensive Clinical Nephrology (Fourth Edition)*: Elsevier; 2010. p. 907-18.

13. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, et al. A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;26(6):1862-71.

14. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *The lancet*. 2012;379(9811):165-80.

15. Lederer E, Ouseph R. Chronic kidney disease. *American journal of kidney diseases*. 2007;49(1):162-71.

16. U.S.Renal Data System UA. Bethesda: Atlas of End Stage Renal Disease in the United States; 2013.

17. T.C Sağlık Bakanlığı. Türkiye böbrek hastalıkları önleme ve kontrol programı 2014-2017. Erişim Tarihi. 2019;10.

18. Andrassy KM. Comments on ‘KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease’. *Kidney international*. 2013;84(3):622-3.

19. Léger F, Bouissou F, Coulais Y, Tafani M, Chatelut E. Estimation of glomerular filtration rate in children. *Pediatric nephrology*. 2002;17(11):903-7.

20. Akoğlu H, Altun B. Böbrek Hastalıklarında Tarama Testleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2007;3(38):8-18.

21. Sezer S, Çelik HT, Şahingöz Ş, Güngör OT, Yıldırımkaaya MM, Turhan S. Farklı cihazlarda ölçülen serum kreatinin değerlerinin formüle dayalı glomerüler filtrasyon hesapları üzerine etkisi. *Turkish Journal of Biochemistry/Turk Biyokimya Dergisi*. 2012;37(4).

22. Şengül E, Şengül E, Binnetoğlu E, Binnetoğlu E, Yılmaz A, Yılmaz A. Kronik böbrek hastalarında serum ürik asit düzeyi ile glukoz, HbA1c, lipid profili, vücut kitle

indeksi ve kan basıncı arasındaki ilişki. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2011;25(3):163-8.

23. Akoğlu E, Süleymanlar G. Kronik böbrek yetmezliği. Temel İç Hastalıkları Kitabı Baskı. 1996;3(1):769-76.

24. Kuan Y, Hossain M, Surman J, El Nahas AM, Haylor J. GFR prediction using the MDRD and Cockcroft and Gault equations in patients with end-stage renal disease. Nephrology Dialysis Transplantation. 2005;20(11):2394-401.

25. Akoğlu A, Süleymanlar G. İç Hastalıkları 2.baskı ed. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S editor. Ankara: Güneş Kitabevi; 2003, 1298-1308.

26. Yalçın AU, Akpolat T. Nefroloji El Kitabı. Akpolat T., Utaş C., Süleymanlar G, editor. İstanbul: Nobel Yayınevi; 2007, 283-323.

27. Mallat SG, Aoun M. Hyperhomocysteinemia and its role in chronic renal failure. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2002;13(3):336.

28. Akpolat T Utaş C. Nefroloji El Kitabı, Renal replasman tedavisi, Diyaliz hakkında genel bilgiler, hemodiyaliz. In: Akpolat T., Utaş C., Süleymanlar G, editor. 4. Baskı: Nobel Yayınevi; 2007, 324-339.

29. Utaş C, Akpolat T. Diyaliz Genel Bilgileri,Hemodiyaliz Hemşire El Kitabı. In: Akpolat T, Utaş C, editor. 3. Baskı. İstanbul: Güzel Sanatlar Matbaası A.Ş; 1997

30. Çınar MS. Hemodiyaliz Komplikasyonları, Hemodiyaliz El Kitabı. in: Akoğlu E. Çınar MS, Tuğlular S ve ark., editor. Ankara: Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü; 2000, 27-60.

31. Erek E, Süleymanlar G. Renal Hastalıklar, Temel İç Hastalıkları. In: İliçin G. Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G, editor. Ankara: Güneş Kitap Evi; 1996, 685-920.

32. Twardowski ZJ, Nichols W. Peritoneal dialysis access and exit-site care including surgical aspects. Textbook of peritoneal dialysis: Springer; 2000. p. 307-61.

33. Ünal B. Ayaktan Devamlı Periton Diyalizi (ADPD). Çınar Dergisi. İzmir 1995. 9-11.

34. Akçiçek F. Renal replasman tedavisi, sürekli ayaktan periton diyaliz (SAPD), Nefroloji El Kitabı. In: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, editor. 4. Baskı. İstanbul: Nobel Yayınevi; 2007, 340-348.

35. Ecdar T, Akpolat T. Renal replasman tedavisi, Renal Transplantasyon, Nefroloji El Kitabı. In: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, editor. 4. Baskı. İstanbul: Nobel Yayınevi; 2007, 349-364.
36. Bircher G, Woodrow G. Gastroenterology and nutrition in chronic kidney disease. *Comprehensive Clinical Nephrology (Fourth Edition)*: Elsevier; 2010. p. 990-1000.
37. Kim M-J, Kwon KH, Lee SW. Gastroesophageal reflux disease in CAPD patients. *Advances in Peritoneal Dialysis*. 1998;14:98-101.
38. Blam ME, Kobrin S, Siegelman ES, Scotiniotis IA. “Downhill” esophageal varices as an iatrogenic complication of upper extremity hemodialysis access. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(1):216.
39. Chandra A, Tso R, Cynamon J, Miller G. Massive upper GI bleeding in a long-term hemodialysis patient. *Chest*. 2005;128(3):1868-73.
40. Loudin M, Anderson S, Schlansky B. Bleeding ‘downhill’ esophageal varices associated with benign superior vena cava obstruction: case report and literature review. *BMC gastroenterology*. 2016;16(1):134.
41. Schoonjans R, Van V, Vandamme W, Van H, Verdievel H, Vanholder R, et al. Dyspepsia and gastroparesis in chronic renal failure: the role of *Helicobacter pylori*. *Clinical nephrology*. 2002;57(3):201-7.
42. Wesdorp RI, Falcao HA, Banks PB, Martino J, Fischer JE. Gastrin and gastric acid secretion in renal failure. *The American Journal of Surgery*. 1981;141(3):334-8.
43. Huang C, Chen Q, Jiang J, Zhang J, Bao B, Yao X. Gastric metaplasia and *Helicobacter pylori* infection in hemodialysis patients. *Renal failure*. 2012;34(4):420-4.
44. Asl MK, Nasri H. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection in maintenance hemodialysis patients with non-ulcer dyspepsia. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2009;20(2):223.
45. Wijarnpreecha K, Thongprayoon C, Nissaisorakarn P, Jaruvongvanich V, Nakkala K, Rajapakse R, et al. Association of *Helicobacter pylori* with chronic kidney diseases: a meta-analysis. *Digestive diseases and sciences*. 2017;62(8):2045-52.
46. Tsai C-J, Hwang J-C. Investigation of upper gastrointestinal hemorrhage in chronic renal failure. *Journal of clinical gastroenterology*. 1996;22(1):2-5.

47. Zuckerman GR, Cornette GL, Clouse RE, Harter HR. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure. *Annals of internal medicine*. 1985;102(5):588-92.
48. Navab F, Masters P, Subramani R, Ortego TJ, Thompson CH. Angiodysplasia in patients with renal insufficiency. *American Journal of Gastroenterology*. 1989;84(10).
49. Chalasani N, Cotsonis G, Wilcox CM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic renal failure: role of vascular ectasia. *American journal of gastroenterology*. 1996;91(11).
50. Alvarez L, Puleo J, Balint JA. Investigation of gastrointestinal bleeding in patients with end stage renal disease. *American Journal of Gastroenterology*. 1993;88(1).
51. T Scheff R, Zuckerman G, Harter H, Delmez J, Koehler R. Diverticular disease in patients with chronic renal failure due to polycystic kidney disease. *Annals of Internal Medicine*. 1980;92(2_Part_1):202-4.
52. Osorio MS, Giraldo GC. Manifestaciones gastrointestinales de la enfermedad renal crónica. *Revista Colombiana de Nefrología*. 2017;4(1):17-26.
53. Zeier M, Wiesel M, Ritz E. Non-Occlusive Mesenteric Infarction (NOMI) in Dialysis Patients-Risk Factors, Diagnosis, Intervention and Outcome. SAGE Publications Sage UK: London, England; 1992.
54. Chang S-S, Huang N, Hu H-Y. Patients with end-stage renal disease were at an increased risk of hospitalization for acute diverticulitis. *Medicine*. 2016;95(39).
55. Brown KM. Isolated ascending colon ulceration in a patient with chronic renal insufficiency. *Journal of the National Medical Association*. 1992;84(2):185.
56. Group UCSW. United States cancer statistics: 1999-2006 incidence and mortality Web-based report. Atlanta: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention and National Cancer Institute. 2010.
57. Vajdic CM, McDonald SP, McCredie MR, van Leeuwen MT, Stewart JH, Law M, et al. Cancer incidence before and after kidney transplantation. *Jama*. 2006;296(23):2823-31.

58. Webster A, Craig J, Simpson J, Jones M, Chapman J. Identifying high risk groups and quantifying absolute risk of cancer after kidney transplantation: a cohort study of 15 183 recipients. *American Journal of Transplantation*. 2007;7(9):2140-51.
59. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JF, Kasiske BL, Israni AK, Snyder JJ, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. *Jama*. 2011;306(17):1891-901.
60. Saumoy M, Jesudian AB, Aden B, Serur D, Sundararajan S, Sivananthan G, et al. High prevalence of colon adenomas in end-stage kidney disease patients on hemodialysis undergoing renal transplant evaluation. *Clinical transplantation*. 2016;30(3):256-62.
61. Yao Q, Axelsson J, Heimbürger O, Stenvinkel P, Lindholm B. Systemic inflammation in dialysis patients with end-stage renal disease: causes and consequences. *Minerva urologica e nefrologica= The Italian journal of urology and nephrology*. 2004;56(3):237-48.
62. Terzić J, Grivennikov S, Karin E, Karin M. Inflammation and colon cancer. *Gastroenterology*. 2010;138(6):2101-14. e5.
63. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Frequency and severity of acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007;23(4):1401-5.
64. Griesche-Philippi J, Otto J, Schwörer H, Maisonneuve P, Lankisch P. Exocrine pancreatic function in patients with end-stage renal disease. *Clinical nephrology*. 2010;74(6):457-64.
65. Hahm JS, Lee HL, Park JY, Eun CS, Han DS, Choi HS. Prevalence of gallstone disease in patients with end-stage renal disease treated with hemodialysis in Korea. *Hepato-gastroenterology*. 2003;50(54):1792-5.
66. Vecchi ML, Soresi M, Cusimano R, Carroccio A, Corrado C, Gioe' A, et al. Prevalence of biliary lithiasis in a Sicilian population of chronic renal failure patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2003;18(11):2321-4.
67. Erten S, Erten AT, Ayli D, Köseoğlu T, Erten Y. Prevalence of cholelithiasis in a Turkish population of end stage renal failure patients and related risk factors: experience of a center from Turkey. *The Turkish journal of gastroenterology: the official journal of Turkish Society of Gastroenterology*. 2008;19(2):139-40.

68. De Francisco A. Gastrointestinal disease and the kidney. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2002;14:S11.
69. Misra V, Misra S, Shukla S, Jaiswal P, Agarwal R, Tondon S. Endoscopic and histological changes in upper gastrointestinal tract of patients with chronic renal failure. *Indian journal of pathology & microbiology*. 2004;47(2):170-3.
70. Gupta M, Shende A. Endoscopic study of upper gastrointestinal mucosal lesion in chronic renal failure. 2017. *2017;5(4):3*.
71. Stolic RV, Jovanovic AN, Peric VM, Markovic SR, Sovtic SR, Trajkovic GZ, et al. Influence of the level of renal insufficiency on endoscopic changes in the upper gastrointestinal tract. *The American journal of the medical sciences*. 2008;336(1):39-43.
72. Ravelli AM. Gastrointestinal function in chronic renal failure. *Pediatric Nephrology*. 1995;9(6):756-62.
73. Pounder R, Ng D. The prevalence of *Helicobacter pylori* infection in different countries. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 1995;9:33-9.
74. Siurala M, Sipponen P, Kekki M. *Campylobacter pylori* in a sample of Finnish population: relations to morphology and functions of the gastric mucosa. *Gut*. 1988;29(7):909-15.
75. Graham DY. *Campylobacter pylori* and peptic ulcer disease. *Gastroenterology*. 1989;96(2):615-25.
76. Jiang J, Chen Y, Shi J, Song C, Zhang J, Wang K. Population attributable burden of *Helicobacter pylori*-related gastric cancer, coronary heart disease, and ischemic stroke in China. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2017;36(2):199-212.
77. Goldstone AR, Quirke P, Dixon MF. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *The Journal of pathology*. 1996;179(2):129-37.
78. Ozgür O, Boyacıoğlu S, Özdoğan M, Gür G, Telatar H, Haberal M. *Helicobacter pylori* infection in haemodialysis patients and renal transplant recipients. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*. 1997;12(2):289-91.
79. Shousha S, Arnaout AH, Abbas SH, Parkins RA. Antral *Helicobacter pylori* in patients with chronic renal failure. *Journal of Clinical Pathology*. 1990;43(5):397-9.

80. Hwang I-R, Kodama T, Kikuchi S, Sakai K, Peterson LE, Graham DY, et al. Effect of interleukin 1 polymorphisms on gastric mucosal interleukin 1 β production in *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterology*. 2002;123(6):1793-803.
81. Tsukada K, Miyazaki T, Katoh H, Yoshikawa M, Masuda N, Ojima H, et al. *Helicobacter pylori* infection in hemodialysis patients. *Hepato-gastroenterology*. 2003;50(54):2255-8.
82. Zheng Y, Chaung KV, Park PJ, Augustine JJ, Sarabu N, Schulak JA, et al. The Utility of Screening Colonoscopy During Kidney Transplant Evaluation. *Experimental and clinical transplantation: official journal of the Middle East Society for Organ Transplantation*. 2017;15(6):602-8.
83. AlAmeel T, Bseiso B, AlBugami MM, AlMomen S, Roth LS. Yield of screening colonoscopy in renal transplant candidates. *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2015;29(8):423-6.