



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

**SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİKLİ  
HASTALARDA DEPRESİF SEMPTOMLAR,  
BESLENME DURUMU VE SİTOKİNLER  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. HAVVA CİLAN**

**KAYSERİ – 2007**



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

**SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİKLİ  
HASTALARDA DEPRESİF SEMPTOMLAR,  
BESLENME DURUMU VE SİTOKİNLER  
ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Havva CİLAN**

**Danışman**

**Prof. Dr. Oktay OYMAK**

**KAYSERİ – 2007**

## TEŞEKKÜR

Bu tezin oluŐmasında katkıda bulunan tez hocam Prof. Dr. Oktay Oymak'a, Doç. Dr. Tayfun Turan'a ve Prof. Dr. Nedret Koç'a teşekkür ederim.

Tezin mutfak aşamasında beraber çalıŐtıĐımız Dr. Zaliha CANDAN'a, Dr. Bayram YILDIZ'a, Teknisyen Celil TEKCAN'a, Hemodiyaliz ünitesi ve SAPD poliklinik hemŐirelerine teşekkür ederim.

Biyostatistik uzmanı RuŐen EREZ Bey'e tezin istatistikleri hususundaki yardımlarından dolayı bilhassa teşekkür ederim.

<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>Sayfa no</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	i
<b>KISALTMALAR</b> .....	iii
<b>TABLO LİSTESİ</b> .....	v
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b> .....	vii
<b>EK LİSTESİ</b> .....	viii
<b>ÖZET</b> .....	ix
<b>ABSTRACT</b> .....	xi
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	2
Diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesi .....	5
Diyaliz hastalarının nutrisyonel gereksinimleri .....	8
Diyaliz hastalarında malnütrisyon nedenleri .....	9
Diyaliz hastalarında beslenme durumunu değerlendirmek için kullanılan yöntemler .....	11
Diyaliz hastalarında inflamasyon ve sitokinler .....	13
Diyaliz hastalarında ruhsal durum .....	15
<b>GEREÇ (HASTALAR) VE YÖNTEM</b> .....	21
<b>BULGULAR</b> .....	26
<b>TARTIŞMA</b> .....	45
<b>SONUÇLAR</b> .....	55
<b>KAYNAKLAR</b> .....	63

## KISALTMALAR

<b>BDÖ</b>	:	Beck depresyon ölçeği
<b>BIA</b>	:	Biyoiimpedans analizi
<b>BK</b>	:	Beyaz küre
<b>BUN</b>	:	Kan üre azotu
<b>CRP</b>	:	C reaktif protein
<b>hs CRP</b>	:	High sensitivite CRP
<b>DEXA</b>	:	Dual energy X-ray absorptiometry
<b>D.B</b>	:	Depresif bozukluk
<b>GN</b>	:	Glomerulonefrit
<b>HAM-A</b>	:	Hamilton anksiyete ölçeği
<b>HAM-D</b>	:	Hamilton depresyon ölçeği
<b>Hct</b>	:	Hematokrit
<b>HCO<sub>3</sub></b>	:	Bikarbonat
<b>HD</b>	:	Hemodiyaliz
<b>Hb</b>	:	Hemoglobin
<b>IL</b>	:	İnterlökin
<b>İDK</b>	:	İki diyaliz arası kilo alımı
<b>IGF</b>	:	İnsülin benzeri büyüme faktörü
<b>KBY</b>	:	Kronik böbrek yetmezliği

<b>Kt/V<sub>üre</sub></b>	:	Fraksiyonel üre klirensi
<b>Obstr</b>	:	Obstrüksiyon
<b>PCR</b>	:	Protein katabolizma hızı
<b>PD</b>	:	Periton diyalizi
<b>PET</b>	:	Peritoneal eşitleme testi
<b>Prediyaliz</b>	:	Diyaliz öncesi
<b>Postdiyaliz</b>	:	Diyaliz sonrası
<b>PTH</b>	:	Parathormon
<b>RRT</b>	:	Renal replasman tedavileri
<b>SAPD</b>	:	Sürekli ayaktan periton diyalizi
<b>SDBY</b>	:	Son dönem böbrek yetmezliği
<b>Sedim</b>	:	Sedimentasyon hızı
<b>SGD</b>	:	Subjektif global değerlendirme
<b>TAC<sub>üre</sub></b>	:	Ürenin zaman ortalamalı konsantrasyonu
<b>TNF</b>	:	Tümör nekrozis faktör
<b>T.Kolesterol</b>	:	Total kolesterol
<b>T.Protein</b>	:	Total protein
<b>ÜRR</b>	:	Üre azalma oranı
<b>VKİ</b>	:	Vücut kitle indeksi
<b>VUR</b>	:	Veziko-üreteral reflü

## TABLO LİSTESİ

Sayfa no

<b>Tablo 1</b>	: Ülkemizde 2005 yılında yeni saptanan kronik böbrek yetmezliği olgularının nedenleri .....	3
<b>Tablo 2</b>	: Diyaliz hastalarında biyokimyasal değerlendirmede hedeflenen değerler.....	5
<b>Tablo 3</b>	: $Kt/V_{\text{üre}}$ değeri elde etmek için kullanılan değişik matematik yöntemler.....	7
<b>Tablo 4</b>	: Çalışmaya alınan grupların özellikleri .....	26
<b>Tablo 5</b>	: Hastaların SDBY etiyolojileri .....	27
<b>Tablo 6</b>	: Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun beslenme parametreleri ve istatistiksel anlamlılıkları .....	28
<b>Tablo 7</b>	: HD ve SAPD gruplarının beslenme parametrelerinin karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 8</b>	: Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun inflamasyon parametreleri ve istatistiksel anlamlılıkları .....	31
<b>Tablo 9</b>	: HD ve SAPD gruplarının inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması .....	32
<b>Tablo 10</b>	: Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun psikometrik test ölçüm değerleri ve istatistiksel anlamlılıkları .....	33
<b>Tablo 11</b>	: BDÖ ve HAM-D arasındaki uyumun Pearson korelasyona göre karşılaştırılması .....	34

<b>Tablo 12</b> : SDBY’li hastalarda depresif bozukluğun beslenme parametrelerine üzerine etkisi .....	35
<b>Tablo 13</b> : SAPD ve HD gruplarında depresif bozukluğun beslenme parametreleri üzerine etkisi .....	36
<b>Tablo 14</b> : SDBY’li hastalarda depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerine etkisi .....	37
<b>Tablo 15</b> : SAPD ve HD gruplarında depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerine etkisi .....	38
<b>Tablo 16</b> : SDBY’li depresif bozukluğu olan ve olmayan hastaların psikometrik ölçüm değerleri .....	39
<b>Tablo 17</b> : Depresif bozukluğu olan SDBY’li hastaların tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametrelerinin karşılaştırılması.....	40
<b>Tablo 18</b> : Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametrelerinin karşılaştırılması .....	41
<b>Tablo 19</b> : Depresif bozukluğu olan SDBY’li hastaların tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması .....	42
<b>Tablo 20</b> : Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması.....	43
<b>Tablo 21</b> : Depresif bozukluğu olan SDBY’li hastaların tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test ölçümlerinin karşılaştırılması .....	44
<b>Tablo 22</b> : Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test ölçümlerinin karşılaştırılması .....	44



## ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa no

- Şekil 1 : Kronik inflamasyonun sistemik etkileri..... 15
- Şekil 2 : Hasta ve kontrol grubunun psikometrik test sonuçlarının grafik üzerinde gösterimi..... 33

## **EK LİSTESİ**

**Sayfa no**

<b>Ek 1</b> :	Subjektif Global Değerlendirme Formu .....	57
<b>Ek 2</b> :	Beck Depresyon Ölçeği Formu .....	58
<b>Ek 3</b> :	Hamilton Depresyon Ölçeği Formu .....	60
<b>Ek 4</b> :	Hamilton Anksiyete Ölçeği Formu .....	62

# SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA DEPRESİF SEMPTOMLAR, BESLENME DURUMU VE SİTOKİNLER ARASINDAKİ İLİŞKİ

## ÖZET

**Amaç:** Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda depresyon, inflamatuvar sitokinler ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi araştırmak ve depresyonu saptanan hastalarda verilen antidepresan tedavinin etkinliğini, inflamatuvar sitokin düzeylerine ve beslenme durumu üzerine etkisini değerlendirmektir.

**Hastalar ve Yöntem:** Bu prospektif çalışmaya 40 HD, 40 SAPD hastası ve 20 sağlıklı kişi alınmıştır. Altmış beş yaşın üstü, ağır hastalık durumu, son iki hafta içerisinde geçirilmiş şiddetli infeksiyon varlığı, özgeçmişinde depresif bozukluk tanısı almış ve tedavi görmüş olanlar, diğer psikiyatrik bozukluk tanısı olanlar ve /veya antidepresan kullanımı olan kişiler, çalışmaya dahil edilmedi. BUN, serum kreatinin, trigliserit, total kolesterol, total protein, albümin düzeyleri, hemoglobin konsantrasyonu, hematokrit, beyaz küre sayısı ve sedimentasyon hızı hastaların dosyalarından kaydedildi. High Sensitive CRP (hs-CRP), sitokinler (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) ve prealbümin düzeyleri için kan örnekleri başlangıçta ve antidepresan tedavi sonrasında alındı. Tüm deneklere psikiyatrik muayene ve psikometrik testler Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Hamilton Depresyon ve Anksiyete Ölçeği (HAM-D ve HAM-A) yapıldı. Depresif bozukluk tanısı DSM-IV ölçütleri dikkate alınarak kondu. Depresif bozukluk saptanan hastalara sekiz hafta süre ile antidepresan tedavi verildi. Tedavi sonrasında çalışma parametrelerine tekrar bakıldı ve sonuçlar değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışma grupları arasında (kontrol, SAPD ve HD) yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Her iki diyaliz grubu arasında ortalama diyaliz süresi açısından anlamlı farklılık yoktu. SDBY'li hastaların % 23.8'inde tedavi gerektiren depresif bozukluk saptandı. Depresif bozukluk görülme oranı SAPD grubunda % 25, HD grubunda % 22.5 idi. Her iki grup değerlendirildiğinde depresif bozukluk görülmesi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. BDÖ ve HAM-D skorları açısından, kontrol grubu ile SAPD grubu arasında anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla  $p=0.241$ ,  $p=0.499$ ). HD ve SAPD grupları arasında; beslenme parametrelerinden Hb, hct, albümin, VKİ ve SGD açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. T. protein HD grubunda ( $p=0.037$ ), prealbumin, t.

kolesterol ve trigliserit ise SAPD grubunda ( $p=0.004$ ,  $p= 0.025$ ,  $p=0.030$ ) anlamlı olarak yüksek saptandı. Depresif bozukluğu olan ve olmayan diyaliz hastalarında beslenme parametreleri karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı. HD ve SAPD grupları arasında, inflamasyon parametrelerinden BK, hs-CRP açısından anlamlı farklılık yoktu. Sedimantasyon hızı SAPD grubunda ( $p=0.025$ ), TNF- $\alpha$ , IL-1 ve IL-6 ise HD grubunda ( $p=0.007$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.002$ ) anlamlı olarak yüksek saptandı. Depresif bozukluğu olan ve olmayan diyaliz hastaları infalamasyon parametreleri açısından karşılaştırıldığında, SAPD grubunda depresif bozukluğu olanlarda sedimantasyon hızı anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p=0,037$ ). Diğer inflamatuvar parametrelerde anlamlı farklılık saptanmadı. Depresif bozukluğu olan HD ve SAPD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametreleri karşılaştırıldığında sadece HD grubunda total protein ve trigliserit değerleri anlamlı olarak yüksek saptandı ( $p=0,038$ ,  $p=0,043$ ). Depresif bozukluğu olan HD ve SAPD hastalarında, tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametreleri karşılaştırıldığında, SAPD hastalarında antidepresan tedavi sonrasında IL-1 ve IL-6 düzeylerinde anlamlı artış ( $p=0,014$ ,  $p=0,028$ ) dışında belirgin bir değişiklik saptanmadı. Depresif bozukluğu olan diyaliz hastalarının antidepresan tedavi sonrasında psikometrik ölçüm değerlerinde azalma saptandı [BDÖ ( $22.9 \pm 4.5$ ,  $15.4 \pm 5.4$   $p=0,000$ ), HAM-D ( $21.3 \pm 7.4$ ,  $13.4 \pm 7.2$   $p=0,000$ ), HAM-A ( $7.6 \pm 3.4$ ,  $3.6 \pm 2.3$   $p=0,000$ )].

**Sonuç:** Bu çalışmanın sonuçları depresif bozukluğun diyaliz hastalarında sık görülen bir psikopatoloji olduğunu; depresif durumun, hastaların beslenme durumunu ve inflamasyon parametrelerini genel olarak etkilemediğini ve antidepresan tedavinin bu parametrelerde belirgin değişikliğe yol açmadığını göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** sdb, depresyon, beslenme, sitokin, antidepresan tedavi

# RELATIONSHIP BETWEEN DEPRESSIVE SYMPTOMS, NUTRITIONAL STATUS AND CYTOKINES IN END STAGE RENAL DISEASE PATIENTS

## ABSTRACT

**Aim:** The aim of this study was to investigate the relationship between depression, nutritional status and inflammatory cytokines in end-stage renal disease (ESRD) patients. In the patients depression was observed, we also assessed the effects of antidepressant treatment on the nutritional status and inflammatory cytokines.

**Patients And Methods:** In this prospective study, 40 HD, 40 CAPD patients and 20 healthy people were included. The patients over age 65, who had any serious illness, as severe infection in the last 2 weeks, medical history of depression and/or treatment for depression were excluded. BUN, serum creatinine, triglyceride, cholesterol, total protein, albumin levels, hemoglobin concentration (Hb), hematocrit (hct), white blood cell count (WBC) and erythrocyte sedimentation rate (ESR) has been recorded from registry. Blood samples were taken before and after antidepressant treatment for the high sensitive CRP (hs-CRP), cytokines (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) and prealbumin levels. All patients were psychologically evaluated and the psychometric tests were done by using Beck Depression Inventory (BDI), Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), and Hamilton Anxiety Rating Scale (HARS). The diagnosis of depressive disorder was confirmed by Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Fourth Edition (DSM-IV). Antidepressant drugs were given for 8 weeks to the depressive patients and the same parameters were checked again and the results were assessed.

**Results:** In this study there was no significant difference in terms of age and gender between groups (CAPD, HD, control) and no significant difference was observed in terms of mean dialysis time between HD and CAPD groups. Depressive disorder rate was % 23.8 in ESRD group (% 25 in CAPD group, % 22.5 in HD group). There was no significant difference for depressive disorder rate between HD and CAPD groups. There was no difference in BDI and HDRS scores between control group and CAPD group (P=0.241, p=0.499 respectively). When the nutritional parameters were assessed we did not observe any important difference for Hb level, hct, serum albumin level, BMI and SGA between HD and CAPD groups. Serum total protein

level was higher in HD patients compared to CAPD patients ( $p=0.037$ ), Serum prealbumin, triglyceride and cholesterol levels were higher in CAPD patients compared to HD patients ( $p=0.004$ ,  $p=0.025$ ,  $p=0.030$  respectively). No significant difference was determined between dialysis patients with and without depressive disorder in terms of nutritional status parameters. When the inflammation parameters were assessed we did not observed significant difference for WBC, hs-CRP levels between HD and CAPD groups. ESR was higher in CAPD patients compared to HD patients ( $p=0.025$ ). TNF- $\alpha$ , IL-1 and IL-6 levels were higher in HD patients compared to CAPD patients ( $p=0.007$ ,  $p=0.002$ ,  $p=0.002$  respectively). When we compared inflammation parameters between dialysis patients with and without depressive disorder, ESR was higher in depressive patients in CAPD group compared to depressive patients in HD group ( $p=0.037$ ). No significantly difference were observed for other inflammation parameters including WBC, hs-CRP, TNF- $\alpha$ , IL-1 and IL-6 levels. When we assessed nutritional parameters of the depressive patients, total protein and triglyceride values were higher in HD group compared to CAPD patients before and after antidepressant treatment ( $p=0.038$ ,  $p=0.043$  respectively). When we evaluated inflammation parameters of the depressive patients, IL-1 and IL-6 levels were found higher in CAPD group compared to HD patients before and after antidepressant treatment ( $p=0.014$ ,  $p=0.028$  respectively). The psychometric measurement values of the depressive in dialysis patients decreased significantly following antidepressant treatment [BDI ( $22.9 \pm 4.5$ ,  $15.4 \pm 5.4$   $p=0.000$ ), HDRS ( $21.3 \pm 7.4$ ,  $13.4 \pm 7.2$   $P = 0.000$ ), HARS ( $7.6 \pm 3.4$ ,  $3.6 \pm 2.3$   $p=0.000$ )].

**Conclusion:** This study suggest that depressive disorder is a common psychopathology in dialysis patients, in general, depression has no significant effect on nutritional status and inflammation parameters. We did not observe any important effect of antidepressant therapy on the nutritional status and inflammatory cytokine levels of depressive dialysis patients.

**Key Words:** esrd, depression, nutrition, cytokine, antidepressant treatment.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) kronik seyirli böbrek hastalıklarında ilerleyici nefron kaybı sonucunda böbrek fonksiyonlarının giderek bozulması ile ortaya çıkan kalıcı glomerül filtrasyon hızının azalması ile kendini gösteren bir tablodur.

Böbrek yetmezliğinde ilerleme ile birlikte hastaların günlük yaşamlarını etkileyen semptomlar ortaya çıkmaya başlar. KBY yaşamı tehdit ettiği gibi önemli ölçüde iş kaybına ve çeşitli komplikasyonlara yol açar. Son dönem böbrek yetmezliğine ulaşmış hastalarda renal replasman tedavilerinden birini uygulamak gerekir. Bu tedavilerde iki faktör ön plana çıkmaktadır. Bunlardan ilki yaşam sürelerini uzatmak ikincisi ise hastalara daha iyi bir yaşam kalitesi sağlamaktır.

Son yıllarda KBY sürecinde ve depresyonun etyopatogenezinde sitokinlerin yerini belirlemek üzere çalışmalar yapılmaktadır. Her iki hastalıkta da proinflamatuvar sitokinlerin arttığı görülmüş fakat bu durum bir neden midir yoksa sonuç mu henüz yeterince aydınlatılamamıştır. Artan bu proinflamatuvar sitokinlerin pek çok sistemik etkileri ile birlikte mental durum üzerine de etkileri vardır.

Böbrek yetmezliği olan ve/veya renal replasman tedavisi alan hastalarda malnütrisyon, inflamasyon ve aterosklerozun sıklığı artmıştır ve her biri ayrı ayrı morbidite ve mortalite nedenidir. Malnütrisyonun mental ve fiziksel duruma olumsuz etkileri vardır. Hiç bir test tek başına beslenme durumunu tam olarak yansıtamadığı için beslenme durumunu değerlendirme yöntemleri; hasta hikâyesinden, fiziksel muayeneden, biyokimyasal ve antropometrik değerlendirmelerden elde edilen verilerin incelenmesini içermektedir.

Bu çalışmanın amacı SDBY'li hastalarda depresyon, inflamatuvar sitokinler ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi araştırmak ve depresyonu mevcut olan hastalarda verilen antidepresan tedaviye inflamatuvar sitokin düzeyinin ve beslenme durumunun yanıtını değerlendirmektir.

## GENEL BİLGİLER

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) glomeruler filtrasyon değerinde azalma sonucu böbreğin sıvı-solut dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. KBY’de orijinal böbrek hastalığı ne olursa olsun histopatolojik incelemede glomerüler skleroz, ekstrasellüler matriks artışı, periglomeruler ve interstisyel fibrozis ve tübüler atrofi gözlenir. Bu durum primer hastalıktan bağımsız olarak ilerleyici böbrek hasarında ortak mekanizmaların rol oynadığını düşündürmektedir (1).

KBY birçok nedenle gelişebilir ve bu nedenlerin sıklığı ülkelere göre değişmektedir. Türkiye’de son dönem böbrek yetmezliği nedenleri ile ilgili en sağlıklı veriler Türk Nefroloji Derneği tarafından bildirilmiştir (2) (**Tablo 1**).

KBY tedavisinde birinci prensip, mevcut reversibl hastalık nedenlerinin tespit edilerek gerekli tedavi yöntemlerinin uygulanmasıdır. İrreversibl böbrek yetmezliği görülen hastalarda ise konservatif tedavi uygulanır. Konservatif tedavinin amacı, KBY’nin diyaliz veya böbrek nakline gerek duyulan son döneme ilerlemesini yavaşlatmak ve ortaya çıkan üremik belirtilerin iyileşmesini veya azalmasını sağlamaktır.

Renal replasman tedavileri (RRT); hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) ve renal transplantasyondur. Ülkemizde ensık kullanılan RRT yöntemi hemodiyaliz (%78,3) olup, bunu sırasıyla böbrek transplantasyonu (%11,2) ve periton diyalizi (%10,5) izlemektedir (2)



ETYOLOJİ	SAPD HASTALARI (%)	HD HASTALARI (%)
Bilinmiyor	18.6	17.7
Diyabetik nefropati	27.8	27.2
Hipertansiyon-nefroskleroz	18.6	25.0
Glomerulonefrit	11.9	7.5
Kistik böbrek hastalıkları	3.6	4.3
Ürolojik (taş, obstr, VUR..)	5.7	6.0
İnterstisyel nefrit/pyelonefrit	4.8	3.6
Diğer nedenler	7.8	4.8
Renal vasküler hastalık	0.9	1.8
Bilgi yok	0.2	2.1
TOPLAM	100	100

**Tablo 1.** Ülkemizde 2005 yılında yeni saptanan kronik böbrek yetmezliği olgularını nedenleri

### **Diyaliz prensipleri**

Diyaliz tedavisinin amacı uygun sıvı ve solüt dengesini sağlamaktır. Sıvı ve solüt değişiminin difüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensibi vardır. Difüzyon yarı geçirgen bir membranın iki yanındaki konsantrasyon farkı nedeni ile solütün konsantrasyonu yüksek olan taraftan düşük olan tarafa hareketidir. Difüzyon hızını ve yönünün etkileyen başlıca üç faktör vardır:

\* **Konsantrasyon gradyenti**; İki taraf arasındaki konsantrasyon gradyenti arttıkça madde alışverişi hızlanacaktır.

\* **Solütlerin molekül ağırlığı**; Porlardan geçen maddelerin molekülleri ne kadar büyük ise membrandan geçen madde miktarı ve geçiş hızı o kadar azalır.

\* **Membran direnci**; Yarı geçirgen membran kalınlığının artması, porların küçülmesi veya por sayısının azalması membranların madde alışverişine karşı direncini artırır.

Ultrafiltrasyon, uygulanan basınç nedeni ile membranın bir yanından diğer yanına sıvı transferidir. Sıvı transferine solüt transferi de eşlik eder. Ultrafiltrasyon hemodiyalizde hidrostatik basınç ile sağlanırken, periton diyalizde ozmotik basınç ile sağlanmaktadır (3).

### **Diyaliz yöntemlerinin karşılaştırılması**

Diyaliz yöntemlerinin birbirlerine göre avantaj ve dezavantajları mevcuttur. Bu avantaj ve dezavantajlar aşağıda özetlenmiştir:

### **Hemodiyaliz avantajları**

- \* Atık maddeler vücuttan hızla ve başarı ile uzaklaştırılır,
- \* Diyaliz ortamı hastanın diğer hastalar ile ilişki kurmasını sağlar,
- \* Her gün değil haftada iki veya üç kez uygulanır,
- \* Malnütrisyon ile daha az karşılaşılır,
- \* Hastaneye yatma gereksinimi daha az olur,
- \* Karına ait komplikasyonlarla karşılaşılmaz.

### **Hemodiyaliz dezavantajları**

- \* Tedavi seansları arasında sıvı-elektrolit ve metabolik değişime bağlı olarak diyaliz sonrası hastanın kendini iyi hissetmesi, ancak sonraki seansa kadar yavaş yavaş tekrar kötüleşmesi sonucu olan rahatsızlık hissedilmektedir,
- \* Tedavi sırasında iğneler kullanılmaktadır,
- \* Çeşitli sıvı ve gıdaların alınmasında kısıtlamalar vardır,
- \* Fistül için minör cerrahi bir girişim gerekmektedir.

### **Periton diyalizinin avantajları**

- \* Hemodiyalize kıyasla daha iyi kan basıncı kontrolü sağlanabilmektedir,
- \* Daha iyi sıvı kontrolü sağlanabilmektedir,
- \* Daha az diyet kısıtlaması gerekmektedir,
- \* Kalp ve damar sistemine yüklenme çok az olduğundan özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda uygulanması tercih edilebilmektedir,
- \* Kanın pıhtılaşmasına engel olmak amacıyla damar içi yoldan heparin uygulanmasına gerek duyulmamaktadır,
- \* Tedavi hastanın kendisi tarafından uygulanmakta ve hasta kendini daha iyi hissetmektedir,
- \* Hepatit bulaşma riskinin az olması,
- \* Rezidüel renal fonksiyonun daha iyi korunması,
- \* Tedavinin uygulama şekli ile ilgili eğitim basit ve kısa sürelidir,
- \* Bir diyaliz merkezine bağımlılık gerekmemektedir.

### **Periton diyalizinin dezavantajları**

- \* Enfeksiyon riski,  
Katetere bağlı enfeksiyonlar, peritonit

- \* Günlük uygulama nedeni ile özellikle yaşlı ve çocuk hastalarda bıkkınlık,
- \* Yetersiz diyaliz riski,
- \* Hipertrigliseridemi,
- \* Artmış adinamik kemik hastalığı,
- \* Protein kaybı olması,
- \* Kateter implantasyonu için küçük bir cerrahi operasyona gerek duyulmaktadır.

## DIYALİZ YETERLİLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Diyaliz yeterliliği, renal fonksiyonların yeterince sağlanması, üremik semptomların düzeltilmesi, hasta yaşam sürelerinin artırılması ve iyilik hallerinin sağlanması olarak tanımlanabilir. Buna karşılık bazı araştırmacılar ise yeterli solüt uzaklaştırılmasını yeterli görmektedirler (4).

Diyaliz yeterliliğini 3 ana başlıkta değerlendirmek mümkündür (5):

- A) Klinik değerlendirme
- B) Biyokimyasal değerlendirme
- C) Kinetik değerlendirme

A) **Klinik Değerlendirme:** Hastanın kendini iyi hissetmesi ve görünmesi, yeterli aktiviteye sahip olması, üremik semptomların olmaması, ideal kuru ağırlığa sahip olması, kalp yetmezliği ve perikarditinin olmaması ile hospitalizasyon gerekliliğinin azalmış olması yeterli diyaliz olduğunu gösterir.

B) **Biyokimyasal Değerlendirme:** Biyokimyasal değerlendirmede hedeflenen değerler **Tablo 2**'de gösterilmiştir (5,6)

	HD için	PD için
<b>Hematokrit</b>	% 30–36	% 30–36
<b>Bun</b>	60–110 mg/dl	50–70 mg/dl
<b>Kreatinin</b>	12–15 mg/dl	12 mg/dl'nin altında olması
<b>Serum albümin</b>	4 gr/dl'nin üzerinde olması	3.5 gr/dl'nin üzerinde olması
<b>Serum kalsiyum</b>	8.5–11.5 mg/dl	8.5–10.5 mg/dl
<b>Kan HCO<sub>3</sub></b>	20–22.5 mEq/lt	22–26 mEq/lt
<b>PTH</b>	120–300 pg/ml	120–300 pg/ml

**Tablo 2** \* Eritropoetin kullanmaksızın

**C) Kinetik Değerlendirme:** Hastaya uygulanması gereken diyaliz dozunun ve hastanın yeterli diyaliz alıp almadığının matematiksel olarak belirlenmesidir. Ancak unutulmamalıdır ki, yapılan kinetik hesaplamalarda üre ve kreatinin gibi küçük molekül ağırlıklı üremik toksinler esas alınmaktadır. Bu nedenle kinetik değerlendirmeler, üremik komplikasyonlarda rolü olan orta ve büyük molekül ağırlıklı üremik toksinlerin temizlenme yeterliliği konusunda bilgi vermezler.

### **Hemodiyaliz İçin Kinetik Değerlendirme**

Diyalizin bilimsel olarak önerilmesinde son yaklaşım, diyaliz yeterliliğinin tayininde bir marker veya bir referans molekül olarak ürenin kullanılmasıdır. Bu uygulama ürenin kolayca ölçülmesi ve pek çok üremik toksin gibi protein metabolizmasının bir ürünü olması gözlemine dayanmaktadır. Üre net protein metabolizmasının bir markeri olarak kullanılması gibi ilave avantaja sahiptir ki, bu nonkatabolik hastalarda protein alımının miktarını yansıtır (7).

Diyaliz yeterliliğinin bazı parametrelere bağlanması ilk kez 1981 yılında yayınlanan The National Cooperative Dialysis Study'nin (NCDS) ardından başlamıştır. NCDS, ürenin zaman ortalamalı konsantrasyonunu ( $TAC_{üre}$ ) (ortalama haftalık kan üre konsantrasyonunun ölçümü) 0.8–1.4 gr/kg/gün protein alımını sürdüren hastalarda, uygulanan diyaliz dozu için bir marker olarak kullanıldı. Lowrie ve ark. tarafından yayınlanan bu çalışmada yüksek  $TAC_{üre}$  ve kısa süreli hemodiyaliz grubuna dahil olan hastalarda morbidite ve mortalite yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada hastanın üre değerini belli bir düzeyde tutabilmek için diyaliz yeterliliğinin doz olarak kantifiye edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (8).

Gotch ve Sargent 1985'de yayınladıkları çalışmalarında NCDS çalışmasına dayanarak diyaliz dozunu, üre klirensini esas alan dinamik bir modele göre tanımlamışlardır (9). Bu retrospektif analizin sonucu olarak  $Kt/V_{üre}$  oranı ortaya çıkmıştır ve halen en çok bilinen üre kinetik modelidir.  $Kt/V_{üre}$  fraksiyonel üre klirensini temsil eden boyutsuz bir orandır. **K**; diyalizörün üre klirensini (ml/dk veya L/saat), **t**; diyaliz tedavi süresini (dk veya saat), **V**; üre dağılım hacmini (ml veya L) belirler.  $Kt/V_{üre}$  1.0 olduğunda diyaliz tedavisi sırasında temizlenen toplam kan hacmi üre dağılım hacmine eşit demektir.

Daugirdas 1993 yılında yayınlanan makalesinde  $Kt/V_{üre}$ 'nin logaritmik bir formülle hesaplanabileceğini göstermiştir (10).

$$Kt / V_{\text{üre}} = -\ln (R - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times R) \times UF / W$$

Bu formül halen diyaliz dozu hesaplanması için NKF-DOQI (National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative) tarafından önerilen formüldür.

**Tablo 3**'te diyaliz sırasındaki üre azalmasından bir  $Kt/V_{\text{üre}}$  değeri elde etmek için kullanılan değişik matematik yöntemler gösterilmektedir (11).

	$Kt/V_{\text{üre}}$
Daugirdas	$-\ln (R - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times R) \times UF / W$
Jindal	$0.04 \times ((Co - Ct) / Co \times 100) - 1.2$
Ijely	$0.018 \times ((Co - Ct) / Co \times 100)$
Basile	$0.023 \times ((Co - Ct) / Co \times 100) - 0.284$
Lowrie	$\ln (Co / Ct)$

**Tablo 3. R:** Post diyaliz/prediyaliz BUN, **UF:** Ultrafiltrat (L olarak), **W:** Kuru ağırlık (kg olarak)  
**Co:** prediyaliz kan üre nitrojeni, **Ct:** postdiyaliz kan üre nitrojeni, **t:** diyaliz süresi (saat olarak)

Üre azalma oranı (URR) ise üre kinetik modeli için kullanılan başka bir diyaliz yeterliliği parametresidir ve daha basit bir formülle hesaplanabilir.

$$URR (\%) = 100 \times (1 - \text{postdiyalizBUN} / \text{prediyalizBUN})$$

URR tek bir hemodiyaliz tedavisi boyunca kan üre azotü (BUN)'nin azalma yüzdesidir. NKF-DOQI'nın en son 2006 önerilerine göre optimal hemodiyaliz için  $Kt/V_{\text{üre}}$  en az 1.2, URR en az 0.65 olmalıdır.

### Periton diyaliz İçin Kinetik Değerlendirme

Kinetik göstergeler 3 alt başlık altında toplanabilir:

**1. Haftalık Toplam Kreatinin Klirensi:** Diyaliz yeterliliğinin tayininde  $Kt/V_{\text{üre}}$ 'ye alternatif olarak sık kullanılan bir yöntemdir. Hesaplama için, 24 saatlik diyalizat ve idrar örnekleri toplanır ve volümleri ölçülerek, kreatinin ve glikoz ölçümü için 10 ml örnek alınır. Aynı zamanda toplama döneminin sonunda serum kreatinin ölçümü için 5 ml kan örneği alınır.

**2. Peritoneal Eşitleme Testi (PET):** Periton zarının geçirgenlik özelliklerini belirler. Araştırmalara göre Dr. Twardowski PET'i geliştirmiş ve bu testle periton zarının karakteristikleri belirlenmiştir. Peritoneal zarın geçirgenlik özelliğinin belirlenmesiyle daha uygun PD rejimi seçilebilir.

**3. Kt/V üre testi:** Periton diyalizindeki  $Kt/V_{\text{üre}}$  kavramı hemodiyalizden alıntıdır. Yeterliliğin değerlendirilmesinde kullanılan en iyi parametredir. Hasta bir önceki güne ait olduğu için ilk değişimi atar. Öğle, akşam, gece ve ertesi sabah yaptığı değişimleri biriktirir. Aynı zamanda 24 saatlik idrarını da biriktirerek kliniğe gelir. Hastanın 24 saatlik değişimlerinin miktarı ölçülerek not edilir. Bu sıvıların tamamı karıştırılarak içinden 10 ml örnek alınır. 24 saatlik idrar miktarı da ölçülerek not edilir. İdrardan da 10 ml örnek alınır. Hastadan 10 ml kan alınır. Hastanın kilosu ölçülür. Alınan diyalizat, idrar ve kanın üre değerlerinin ölçülmesi için laboratuara gönderilir (5). NKF-DOQI'nın en son 2006 önerilerine göre optimal haftalık  $Kt/V_{\text{üre}}$  değeri en az 1.7 olmalıdır.

## **DİALİZ HASTALARININ NÜTRİSYONEL GEREKSİNİMLERİ**

Normal erişkinlerde, protein için ortalama minimum ihtiyaç 0.6 gr/kg/gün olup, bireysel değişiklikler dikkate alınarak bu değer 0.75 gr/kg/gün'e kadar yükseltilebilir. HD hastalarında diyetdeki protein ihtiyacının, normal erişkinler ve diyaliz gerektirmeyen üremik hastalardan daha fazla olduğu bilinmektedir (12). Diyetdeki protein ve enerji desteği ile ilgili klinik çalışmalara dayanarak, HD hastalarında başlıca yüksek biyolojik değerlikli olmak üzere 1.2 gr/kg/gün protein ve 35 kcal/kg/gün enerji alımı önerilmektedir (13). HD hastalarında enerji ihtiyacının sağlıklı insanlardan farklı olduğuna dair herhangi bir delil yoktur. Monteon ve arkadaşları, normal kişilerde prediyaliz hastalarda ve HD hastalarında enerji harcanmasını ölçmüşler ve üç grup arasında, istirahat, egzersiz veya postprandiyal durumda bir farklılık bulmamışlardır. Bu bulgular ışığında kronik HD hastalarında, fiziksel aktivite sırasında enerji harcanması açısından normal insanlardan farklılık görülmediği söylenebilir (14).

PD hastalarında yapılan metabolik çalışmalarda protein alımındaki artış ile nitrojen dengesinin pozitifleştiği ve protein alımı 1.09 gr/kg/gün veya üzerinde olduğu zaman hastaların anabolik oldukları saptanmıştır (15). Bu bilgilere dayanarak, Blumenkrantz ve Kopple stabil PD hastalarında günlük protein alımının 1.2–1.5 gr/kg/gün olmasını önermişlerdir (16). PD hastalarının günlük kalori gereksinimi 35–45 kcal/kg/gün arasında değişir. Bu kalorinin % 35'ini karbonhidratlar oluşturmalıdır. Diyetle alınan proteinden yararlanım büyük oranda enerji alımına bağlıdır ve yüksek enerji alımının protein koruyucu etkisi vardır (17,18).

## **DİYALİZ HASTALARINDA MALNÜTRİSYON NEDENLERİ**

Protein ve enerji malnütrisyonu SDBY olan hastalarda sık saptanan bir durumdur. Malnütrisyon, yetersiz, aşırı veya dengesiz alınan protein, enerji veya diğer besinlerin doku, tüm vücut fonksiyonları ve klinik sonuçlar üzerine yaptığı, ölçülebilir yan etkilerin oluşturduğu beslenme bozukluğu olarak tanımlanabilir (19). Diyaliz hastalarında malnütrisyon prevalansı kullanılan parametreye göre %10–54 arasında değişmektedir (20–22). Yapılan çalışmalarda malnütrisyonun sıklığı HD hastalarında %23–76, PD hastalarında ise %18–50 arasında rapor edilmiştir (23–26). İlk olarak Schribner ve arkadaşları 1960 yılında kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyonun bir problem olabileceğini belirtmişlerdir (27). Takip eden yıllardaki çalışmalarda malnütrisyonun diyaliz hastalarında morbidite ve mortalite için önemli risk faktörü olduğu gösterilmiştir (28–30). Bu nedenle diyaliz hastalarında malnütrisyonu erken evrede tanımlamak ve tedavi etmek prognoz açısından son derece önemlidir (33).

Diyaliz öncesi dönemde iştah rezidüel renal fonksiyonla ilişkilidir. Tükürkte üre birikimi ve amonyağa dönüşümü, ağızda kötü koku ve tat hissine neden olarak iştahsızlığı artırabilir. Ortaya çıkan mukozal değişiklikler, besin emilimini olumsuz yönde etkiler (18).

KBY'li hastalarda beslenmeyi etkileyen başlıca faktörler içinde; diyet ve üremi semptomları nedeniyle gıda alımının azalması, metabolik asidoz, yetersiz diyaliz, diyaliz işlemi sırasında olan kayıplar (aminoasit, vitaminler, protein, küçük molekül ağırlıklı solütler), membran biyo-uyumsuzluğu, hormonal değişiklikler [anabolik hormon (insülin ve somatomedin) aktivitesinde azalma, katabolik hormon (glukagon ve parathormon) artışı], araya giren enfeksiyonlar, hastalıklar ve anemi

sayılmaktadır. Ayrıca diğer etkenler arasında gastropati (otonom nöropatisi olan diyabetik hastalar), tetkik için sık sık kan alımı, çok sayıda ilaç kullanımına bağlı yan etkiler, fizik aktivitede azalma, psikososyal ve sosyoekonomik faktörler sayılabilir (17,18,27,31,32).

Diyaliz sıvısı yoluyla protein ve aminoasit kaybı, glikoz içeren diyaliz sıvıları ile kalori yüklenmesi ve gecikmiş gastrik boşalma nedeni ile ortaya çıkan iştah kaybı, PD hastalarında malnütrisyona temel nedenlerindedir (33–35). PD hastaları periton yoluyla yaklaşık olarak günde 5–15 gram protein kaybederler ve bunun 2/3'ünü albümin oluşturur. Peritonit halinde, peritonun geçirgenliği arttığından çok daha fazla protein kaybedilir. Hastanın diyetle yeterli protein alması sağlanarak bu komplikasyon giderilebilir (36,37). HD hastalarının iştahsızlık ve bulantı nedeniyle yeterli gıda alamadıkları yaygın bir gözlemdir. Ayrıca HD hastalarında seans başına yaklaşık 8–12 gr amino asit kaybı olur ve bunun 1/3'nün esansiyel amino asit olduğu bildirilmektedir (36–39). Serum albümin düzeyleri diyaliz hastalarının beslenme durumunun bir göstergesidir (40,41).

Sürekli HD hastalarında yapılan beslenme araştırmalarında hastaların önemli bir kısmının, protein alımının 1gr/kg/günden, enerji alımının da 30 kcal/kg/günden az olduğu gösterilmiştir. Bu hastalardaki iştahsızlığın başlıca nedenleri arasında; diyaliz yetersizliğine bağlı üremik toksisite, hastanın alışkanlıklarına uymayan diyet, diyabetiklerde gastropati, alüminyumlu ve kalsiyumlu fosfat bağlayıcılara bağlı dispepsi, yalnızlık, depresyon, yoksulluk, alkol, kültür seviyesinin düşüklüğü ve ilaç alışkanlığı gibi psikososyal ve sosyoekonomik faktörler sayılabilir. HD sırasında ve sonrasında sıklıkla kardiyovasküler instabilite ve diyaliz sonrası halsizlik ile birlikte olan bulantı, kusma, diyaliz günü boyunca gıda alımında azalmaya yol açabilir (43).

HD işleminin kendisi, mono nükleer hücrelerde IL–1 (interlökin–1) ve tümör nekrozis faktör (TNF) gibi sitokinlerin üretimini arttıran bir inflamatuvar stimulustur. Monositleri stimüle eden sitokinlerin perfüzyonu ile IL–1 ve TNF- $\alpha$ 'nın iştahı baskıladığını gösteren deneysel çalışmalardan dolayı, henüz kanıtlanmamış olmasına rağmen, HD sırasında sitokinlerin salınımının iştahsızlığa yol açması muhtemel görünmektedir (42–45).

HD hastalarındaki diyaliz öncesi plazma bikarbonat konsantrasyonu düşüklüğü PD hastalarında görülmez, PD hastaları daha az asidotiktir. Metabolik asidozun net protein katabolizması için önemli bir stimulus olduğuna dair deliller artmaktadır. Prediyaliz KBY'li hastalarda, metabolik asidozun düzeltilmesi nitrojen balansını



iyileştirmektedir (46–48). KBY’li ratlarda, protein katabolizmasını, üremiden ziyade asidozun artırdığı gözlenmiştir (49). Bu etki; valin, lösin, isolösin gibi aminoasitlerin katabolizmasını arttıran iskelet kası branched-chain ketoasid dekarboksilasyonun stimülasyonu aracılığı ile ortaya çıkıyor görünmektedir. Bu esansiyel aminoasitler öncelikle kas dokusunda metabolize olur. Ayrıca metabolik asidozun kaslarda proteolitik enzimlerle ilgili genleri aktive ettiği bildirilmektedir (12). Diyaliz hastalarında asidozun tam olarak düzeltilmesi temel hedeflerden birisidir ve bu hedefe PD uygulanan hastalarda daha kolay ulaşılır.

Diyaliz tedavisi bu faktörlerin bazılarını kısmen veya tamamen düzeltebilir. Özellikle üremi semptomlarında azalma ve diyetdeki kısıtlamaların kısmen kaldırılması, hastaların nütrisyonel durumlarında düzelmeye yol açabilir. Ayrıca, diyaliz tedavisine bağlı olarak da bazı metabolik ve nütrisyonel sorunlar gelişebilir. Örneğin, hemodiyaliz tedavisi serbest aminoasit kaybı ve membrana bağlı biyo-uyumsuzluk reaksiyonları sonucunda katabolizmayı artırabilir (12,18).

## **DIYALİZ HASTALARINDA BESLENME DURUMUNU DEĞERLENDİRMEK İÇİN KULLANILAN YÖNTEMLERİ**

KBY olan hastalarda hangi parametrelerin malnutrisyonu en iyi şekilde gösterebileceği araştırılmış ve aşağıdaki kriterler kabul edilmiştir (27,31):

### **1. BİYOKİMYASAL PARAMETRELER**

- \* serum albümin konsantrasyonunun 4 gr/dl’den küçük olması
- \* serum transferin konsantrasyonunun 200 mg/dl’den düşük olması
- \* serum IGF–1 düzeyinin 200 ng/ml’den düşük olması
- \* serum prealbümin konsantrasyonunun 30 mg/dl’den düşük veya düşme eğiliminde olması
- \* anormal düşük plazma veya kas esansiyel amino asid konsantrasyonu
- \* düşük serum kreatinini ile birlikte düşük diyaliz girişi potasyum ve/veya fosfor düzeyi
- \* serum kolesterol düzeyinin 150 mg/dl’den düşük olması

## 2. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

- \* vücut kilosunda sürekli düşme, ideal kilodan düşük olma (<% 85), düşük vücut kitlesi
- \* anormal düşük deri kıvrım kalınlığı, düşük orta kol kas çevresi kalınlığı ve /veya kas gücü

## 3. VÜCUT KOMPOZİSYONU ANALİZİ

- \* biyoimpedans analizi (BIA) ve /veya dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) ile tesbit edilen anormal düşük vücut kitlesi
- \* düşük total vücut nitrojeni ve /veya nitrojen indeksi (gözlenen nitrojen/ beklenen nitrojen)

## 4. DİYETTE PROTEİN ALIMININ TAKİBİ

Albüminin yarı ömrü yaklaşık 20 gün olması, intra ve ekstrasvasküler sisteme geçişinin ve sentez-katabolizma hızının değişken olması nedeniyle beslenmenin iyi göstergesi olmasına rağmen, malnütrisyonun geç döneminde yol gösteren bir parametre olduğu kabul edilmiştir (31). Prealbümin ise yarı ömrü 2 gün olan ve SDBY’nde sık kullanılan güvenilir parametredir. Fakat renal yolla ekskrete edilmesi ve akut inflamasyondan etkilenmesi önemli dezavantajlarıdır (50–53). Malnütrisyonu belirlemede kullanılan bir diğer test de diyetdeki protein alımının bir göstergesi olan protein katabolizma hızının (PCR) tayinidir. SDBY olan hastalarda da PCR’in diyetdeki protein alımının iyi bir göstergesi olduğu düşünülmektedir. Fakat son zamanlarda PCR’nin aslında bir matematiksel çıktı olduğu,  $Kt/V_{üre}$  ile korele olduğu ve tek başına beslenme durumunu gösteremeyeceği öne sürülmüştür (54).

Beslenme durumunun değerlendirilmesinde kullanılan en basit yöntemlerden biri vücut ağırlığı ve beden kitle indeksinin takip edilmesidir. Ölçümler hemodiyaliz hastalarında diyaliz sonrasında, PD yapılan hastalarda diyalizat boşaltıldıktan sonra giysisiz ve her gün aynı zaman diliminde yapılmalıdır.

Ayrıca, “Klinisyenler sayısal değerlendirmenin daha doğru olduğunu düşünmek yanılığısına düşmemelidirler. Çünkü kilo almak ve zayıflamak son derece aşikârdır” görüşünü savunan Destky ve arkadaşları, nütrisyonel durumu değerlendirmek için objektif ölçümlerle subjektif kriterler arasında iyi bir korelasyonun kurulduğu yeni bir değerlendirme metodu geliştirmiştir. Subjektif global değerlendirme (SGD) adı

verilen bu indeks hem basittir, hem de objektif ölçümler kadar geçerli etkinliğe sahiptir. Kolay uygulanabilirliği ve sonuçlarının duyarlılığı nedeni ile diyaliz hastalarının takibinde tercih edilmesi gerektiği vurgulanmıştır (55,56).

HD hastalarında diyaliz seansları arasında fazla miktarda sıvı alımı, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, hiponatremi ve diyaliz sırasında sıvı çekimine bağlı oluşacak komplikasyonların daha sık olması nedeniyle tercih edilmemektedir. Farklı açıdan bakıldığında ise, her iki HD seansı arasında alınan kilonun aynı zamanda hastanın oral alımının da bir göstergesi olduğu düşünülmektedir.

## **DİYALİZ HASTALARINDA İNFLAMASYON VE SİTOKİNLER**

Günümüzde çeşitli büyüme faktörleri (TGF- $\beta$ , TGF- $\alpha$ , EGF..), sitokinler (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6..) ve hormonların (anjiotensin-II, ANP, endotelin..) KBY sürecinde rol aldıkları düşünülmektedir (1). Sitokinler, kemokinler ve büyüme faktörlerinin glomerüler inflamasyon, mezangiyal proliferasyon ve sklerozdaki önemleri giderek belirginleşmektedir. Deneysel glomerulonefritlerde (GN) rat glomerullerinde IL-6 ve TNF- $\alpha$  gösterilmiştir. Aynı şekilde “Platelet Derived Growth Factor (PDGF)”, “basic Fibroblast Growth Factor (b-FGF)” ve “Transforming Growth Factor-Beta (TGF- $\beta$ )” immunhistokimyasal olarak immun ve nonimmun aracılı nefropatilerde saptanmıştır (57).

Mezangial hücre proliferasyonu ve mesangial matrikstekki genişlemeler genellikle tüm kronik ilerleyici glomerulonefritlerde görülür. Bu olaydan çeşitli mediyatörler ve sitokinler sorumludur. Sitokinler birçok biyolojik işlemlerden sorumludur:

1. Hipertrofi, proliferasyon
2. Matriks sentezinin düzenlenmesi ve yıkım
3. İmmun inflamatuvar cevap
4. Hücrelerin gelişmesi ve farklılaşması
5. Vasküler tonusun düzenlenmesi

Glomerüldeki lezyonlar sonucunda glomerüler kapiller permeabilite artarak proteinüri bulguları çıkar. Ek olarak vakaların çoğunda hemodinamik anormallikler olur, bu lezyonlar hastalığın seyrine ve evresine göre değişen ciddiyettedir. Glomerüler kan akımında, filtrasyon hızında ve glomerüler hidrostatik basınçta artma veya azalma olur. GN’lerin çoğunda intertisyum da olaya iştirak eder.

İntertisyumdaki hücreyel infiltrasyon bazı GN'lerde daha belirgindir. Sonuçta tübüler ve vasküler fonksiyon bozukluğu ve olayların ilerlemesi ile intertisyel fibrozis ve tübüler atrofi gelişir. Bu olayların olmasında rol oynayan bazı büyüme faktörleri vardır. Bunlar arasında: PDGF, TGF- $\beta$ , IGF (insülin benzeri büyüme faktörü), IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  sayılabilir. Bazı sitokinlerin ise renal zedelenmenin erken safhasında rolleri fazladır. Bunların başlıcaları: Monosit kemotaktik peptid-1, Makrofaj koloni stimulan faktör, IL-8, İnterferon (58,59).

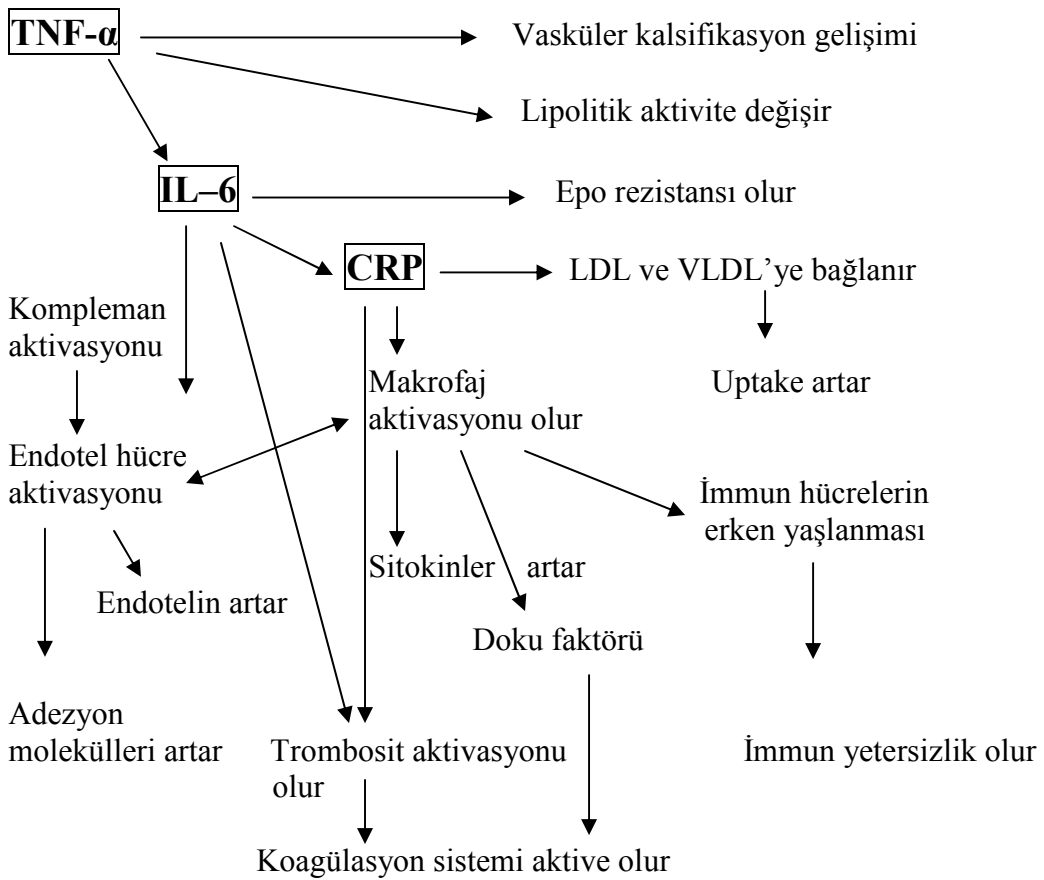
SDBY kronik inflamatuvar bir durumdur. Serum CRP, TNF- $\alpha$ , serum amiloid A ve IL-6 düzeyleri inflamasyonun göstergesi olarak sıklıkla kullanılmaktadır. SDBY hastalarının normal popülasyona göre 10 kat daha yüksek serum proinflamatuvar sitokin düzeylerine sahip olduğu bilinmektedir. HD hastalarının %35-60'ında inflamasyon bulgularına rastlanırken, bu oran prediyaliz hastalarında biraz daha düşüktür (25). Yapılan bir çalışmada KBY'li hastalarda bakılan IL-6, IL-10, CRP ve TNF- $\alpha$  düzeyleri kontrol grubuna göre daha yüksek saptanmıştır. Periton diyaliz ile hemodiyaliz grupları arasında anlamlı fark bulunamamıştır (60).

SDBY hastalarında görülen inflamasyonun ve artmış serum proinflamatuvar sitokin düzeylerinin çeşitli nedenleri vardır. SDBY hastalarında ağız boşluğu ve dişeti enfeksiyonları gibi persistan enfeksiyonların varlığı, sitokin klirensinde azalma, genetik faktörler, ateroskleroz, kronik kalp yetmezliği, ileri glikolizasyon son ürünleri birikimi, bunun yanında HD hastalarında greft ve fistül enfeksiyonları, biyoyumsuz membran kullanımı ve kontamine diyalizat inflamasyona neden olurken, PD hastalarında ise peritonitler, kontamine diyalizattan endotoksine maruz kalma inflamasyona neden olmaktadır (61,62).

İmmün sistem malnütrisyonndan da önemli ölçüde etkilenir. En çok hücre aracılı immünitede olmak üzere hümoral immünite de bozulmalar görülür. Açlık sırasında gözlenen immün sistemdeki esas defekt T lenfositler ve kompleman sistemindedir. Timus atrofiye olur ve lenfositler hasarlanır, mitojenlere lenfosit cevabı baskılanır ve enfeksiyona karşı direnç azalır. Hipoalbuminemide sitokin metabolizmasında bir takım değişiklikler olmuştur. IL metabolizması, özellikle IL-1 aktivitesi baskılanmıştır, bu durum lenfositlerin üretim hızında azalmaya yol açabilir. Ayrıca, kompleman sisteminde görülen eksiklikler sonucu fagositoz, kemotaksis ve bakterilerin hücre içi yıkımı bozulur (55).

Birçok çalışmada hipoalbüminemik SDBY hastalarının serum proinflamatuvar sitokin düzeylerinin ve akut faz protein düzeylerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Bu

durum ise inflamasyon ve sitokin aracılı albümin sentezinin blokajını göstermektedir (63–66). İnflamasyon bulguları taşıyan hastalarda eritropoetin direncine sık rastlanmakta ve bu hastaların sağ kalımının, inflamasyonun şiddeti ile azaldığı bildirilmektedir (67–69). Proinflamatuvar sitokinler IL–1, IL–6 ve TNF- $\alpha$ 'nın eritropoezi inhibe ettiği bildirilmiştir (70). Proinflamatuvar sitokinlerin sistemik etkileri Şekil-1'de gösterilmektedir. Ayrıca IL–1 ve TNF- $\alpha$ 'nın ketoasid dehidrojenezini uyararak kas metabolizmasını artırdığı, artmış proinflamatuvar sitokinlerin ubiquitin proteosom yoluyla protein katabolizmasını artırarak kas yıkımına ve albümin sentezinin azalmasına neden olduğu bildirilmiştir (71).



Şekil-1. Kronik inflamasyonun sistemik etkileri. Demir M, Tonbul H.Z. Mia sendromu. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2005; 14(4): 160–165

## DİYALİZ HASTALARINDA RUHSAL DURUM

KBY medikal yönünün yanı sıra hastaların sosyal, ekonomik ve psikolojik durumlarını da etkilemektedir. SDBY tedavisinde iki faktör ön plana çıkmaktadır. Bunlardan ilki hastaların yaşam sürelerini uzatmak, ikincisi ise daha iyi bir yaşam

kalitesinin sağlanmasıdır. SDBY olan hastalarda yaşam kalitesi ile morbidite ve mortalite arasında çok yakın ilişki saptanmıştır (72,73). Renal replasman tedavileri hastaların semptomlarını ve yaşam kalitelerini etkileyen değişiklikleri kısmen düzeltmektedir (72). Ancak gerek kronik fiziksel hastalığın kendisi, gerekse makineye bağlı kalma zorunluluğu birçok psikiyatrik ve psikososyal sorunlar oluşturmaktadır (74).

Diyalizin iki uygulanma şekli vardır: peritoneal diyaliz ve hemodiyaliz. Peritoneal diyaliz hastanın evinde, aileden birinin yardımı veya hastanın kendisi tarafından uygulanabilir. Hemodiyaliz ise genel olarak belirli merkezlerde uygulanabilir. Her iki uygulama da hastayı makineye ve tedavi ekibine bağımlı kılmakla birlikte, peritoneal diyalizde hastanın kendi tedavisini yürütme şansı daha fazladır. Bu hastaların yaşadığı başlıca fiziksel ve psikososyal sorun alanları şunlardır:

- \* Haftada iki-üç gün ortalama 4–6 saat süren diyaliz uygulamaları ve yaşamın diyaliz makinesine, sağlık ekibine ve aileye bağımlı hale gelmesi,
- \* Diyaliz ünitesinde sık görülen ölümler ve ölüm korkusunun sürekli olarak yaşanması,
- \* Fiziksel durumda sık döngülü değişmelerin olması (üreminin artmasıyla bulantı, yorgunluk, uyku hali, dikkat azalması; diyaliz uygulamasının hemen ardından sıvı elektrolit dengesindeki ani değişime bağlı baş ağrısı, bulantı, kas krampları, sinirlilik; bazen de eşlik eden yönelim bozukluğu, deliryum ve konvülsiyonlar),
- \* Uzun süreli diyaliz uygulamalarında bilişsel işlevlerin giderek bozulabilmesi,
- \* Diyalizde geçirilen zamana, diğer zamanlarda da fiziksel yakınmalara ve ruhsal sorunlar bağı olarak iş veriminin düşmesi, sosyal yaşamın azalması,
- \* Hastanın böbrek nakli için, yakınlarından böbrek talebinin ve hasta yakınlarının yaşadığı tereddütlerin doğurduğu baskılar ya da kadavradan nakil için belirsiz bir bekleme sürecine girilmesi,
- \* Sıvı ve gıda alımında büyük kısıtlamalar getiren diyet programını uygulama güçlüğü.

Sıklıkla belirtilen spesifik stres kaynakları, maddi ve sosyal ilişkilerin kaybı veya kayıp tehlikesi, fiziksel sağlık ve aktivite kısıtlamaları, beden fonksiyonu kaybı ve bozulmuş beden imajı, artmış bağımlılık ve ölüm tehlikesi, aile içindeki rollerin değişmesi, iş fonksiyonu ve ekonomik güvencede bozulma, boş vakit ve sosyal aktivitelere azalmış katılımı içermektedir. Yine cinsel üretkenlik dönemindeki

hastalar çocuk sahibi olma isteğinden bahsedebilir ve azalmış libido, empotans ve hatta evlilik uyumsuzluğundan dolayı mutsuzluk gösterebilirler (75,76).

Abram diyalize uyum sürecini genel olarak 4 aşamalı olarak ele alıp değerlendirmiştir (77).

İlk dönem; diyalize başlamadan önceki dönemdir (üremik dönem). Hastalar çoğunlukla kronik hastalığın fizyolojik ve ruhsal komplikasyonları içindedirler. Yaşamı tehdit altında olduğu endişesi yaygındır. Yorgunluk, halsizlik, zihinsel çökkünlük içindedirler.

İkinci dönem; diyaliz uygulamasına başladıktan sonra apatinin azaldığı, ölümden geri dönme duygusu ve düşüncesinin geliştiği, sıklıkla öforinin eşlik ettiği bir dönemdir.

Yaşama dönüş evresi olarak da tanımlanan üçüncü dönem ise diyaliz uygulamasına başladıktan 3 hafta ya da 8–9 diyaliz uygulamasından sonra, başlangıçtaki öforinin azaldığı, hastanın diyalize alıştığı ancak bunun yanında makineye bağlı olma ile ilgili psikososyal sorunların geliştiği görülmektedir. Kısıtlamalar, engellemeler, uyum güçlükleri, bağımlılık çatışmalarının geliştiği bu dönem 3–12 ay sürebilir.

Normale dönüşün yaşandığı dördüncü ve son dönem ise, ölümden kurtuluşun gerçekleştiği ancak yaşam kalitesinin gündeme geldiği dönemdir. Hasta makineye alışmıştır, hastalığın ve tedavi uygulamalarının elverdiği ölçüde uyumu ve yaşama bağlılığı daha iyi bir düzeye gelmiştir. Gerçekçi kabullenme sağlanmış, ileriye dönük plan ve beklentiler (organ nakli) gelişmiştir.

Psikiyatrik sendromların ortaya çıkmasında en önemli faktör kuşkusuz kronik hastalığın kendisidir. Diyaliz hastalarında hastalığın evresi, süresi, tedavi şekli ve potansiyeli yanında; psikososyal faktörlerle de bağlantılı ortaya çıkabilecek psikiyatrik komplikasyonlar şöyle gruplandırabilir (75):

1. Uyum ve davranış bozuklukları
2. Organik beyin sendromları
3. Anksiyete bozuklukları
4. Depresyon
5. Cinsel sorunlar

Ortaya çıkan bu komplikasyonlar tedavi edilmezlerse doğrudan fiziksel hastalığın seyirini ve morbiditesini olumsuz etkileyeceklerdir. Kimi yazarlar, kronik diyaliz sürecinde görülen psikopatolojilerin çoğul organik etyopatogeneze bağlı olarak gelişen ortak bir bilişsel bozukluk sonrası oluştuğunu iddia etmişlerdir. Başlangıçta kendini afektif, nörotik ve kişilik bozukluğu olarak gösteren bu psikopatolojilerin zamanla daha da kötüleşerek diyaliz demansı gibi çeşitli tablolarla sonuçlanabileceğini ileri sürmüşlerdir (78).

Diyaliz hastalarında, depresif duygudurumla giden uyum bozukluğu ve majör depresyon akut dönemden sonra görülen en yaygın bozukluktur. Sağlıklarını, fiziksel güçlerini, cinsel güçlerini, bağımsızlıklarını, çalışabilme yeteneklerini kaybedecekleri endişesi, depresyon gelişmesindeki en önemli unsurlardır. Fiziksel durumun kötüleşmesi ile depresyon şiddeti arasında ilişki vardır. Psikososyal destek ve güvencesi yetersiz olan hastalar daha büyük risk altındadır (75).

Diyaliz hastalarında özkıyım davranışı nedeniyle gerçekleşen mortalite, sadece genel nüfustan değil, diğer kronik hastalığı olanlardan da anlamlı ölçüde daha fazladır. Bunun nedeni bu hastaların ölüme neden olabilecek durumların insiyatifinin daha fazla ellerinde olmasıdır; fistüllerini kapatıp, kansız bırakabilirler ya da potasyum almayı sürdürüp diyalize girmeyebilirler. Diyete uymama, diyalizi reddetme gibi uyum güçlükleri sıklıkla depresyona bağlı davranışlardır (75,79).

Türkçe “çökkünlük” olarak isimlendirebileceğimiz depresyon, anlık bir ruh hali, bir sendrom veya bir hastalık olarak karşımıza çıkabilir. Hayatta herkes zaman zaman sıkıntılar yaşayabilir. Ancak, bazı kişilerde bu semptom halini alabilir ve çok daha azında bu bir hastalık belirtisidir. Depresyon başlığı altında tek bir hastalıktan değil, birçok alt gruptan oluşmuş bir hastalık kümesinden bahsedilir. Psikiyatrik bozukluklar değişik sınıflandırma sistemleriyle sınıflandırılırlar. Dünyada en fazla kabul görmüş sınıflandırma sistemi, Amerikan Psikiyatri Birliği'nin sınıflandırma sistemi olan DSM IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, Fourth Edition*)'tür (80). DSM IV'e göre depresyon şu alt gruplar içerisinde değerlendirilmiştir:

1. Majör depresif bozukluk
2. Distimik bozukluk
3. Bipolar bozukluktaki depresyon
4. Genel bir tıbbi duruma bağlı depresyon
5. Başka türlü adlandırılmayan depresif bozukluk



- a- Premenstrüel disforik bozukluk
- b- Minör depresif bozukluk
- c- Yineleyen kısa depresif bozukluk

Depresyonun etiyopatogenezi ile ilgili çok sayıda hipotez ileri sürülmüş, çeşitli bulgular tespit edilmiştir. Depresyonun oluş nedenlerini üç ana başlık altında toplamak mümkündür; psikososyal, biyolojik ve genetik etkenler (83,84). Diğer yandan depresyon, demans, şizofreni gibi hastalıkların patofizyolojisine bağışıklık ileticileri (immun mediyatörler) katkıda bulunuyor görünmektedir. Merkezi (astrozit ve mikroglialar) ve periferik bağışıklık hücrelerinin tetiklenmesi, bu hücrelerden bazı ileticilerin salınımı ile sonuçlanır. Bunların başlıcaları interlökin, interferon ve tümör nekroz faktör gibi sitokinlerdir. Stres ve inflamasyon (otoimmün hastalık, alerjik reaksiyon, iskemi sonrası beyin hasarı..) sitokin üretimine neden olur. Depresyonda görülen bazı belirtiler (iştahsızlık, motor aktivitelerde yavaşlama, halsizlik) sitokinlerin arttığı hastalıklarda da görülebilir (85,86).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada uyum güçlüğü diyaliz hastalarında en sık rastlanan ruhsal bozukluk olarak saptanmış, en sık görülen uyum bozukluğu da % 45 oranında depresif belirtilerle giden uyum bozukluğu olarak bildirilmiştir (81). Hemodiyaliz hastalarında yapılan bir çalışmada en sık görülen psikiyatrik hastalıklar demans, deliryum ve major depresyon olarak saptanmıştır (82).

Depresif hastalarla yapılan araştırmalar bağışıklık sisteminin depresyondaki rolüne ilişkin yeni kanıtlar sağlamıştır. Bu çalışmalarda, proinflamatuvar sitokinlerin (IL-1, IL-6 ve TNF-  $\alpha$ ) ve bağışıklık hücrelerinin etkinliklerinin göstergesi olan akut faz reaktanlarının arttığı, bununla birlikte diğer bağışıklık sistemi işlevlerinde de değişiklikler olduğu bildirilmiştir (87,88). Sitokinlerin sınıflaması, gösterdikleri biyolojik etkinlikle ilişkilendirildiği için karışık olabilir. Benzer moleküle sahip iki ana grup olduğu söylenebilir. Bunlar proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinlerdir. IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  gibi sitokinler proinflamatuvar sitokinler olarak bilinir (84).

Ruhsal stresin sitokin salınımını etkilediği gösterilmiştir (89). Son zamanlarda yapılan çalışmaların birkaçı major depresyonun etiyolojisinde proinflamatuvar sitokinlerin etkili olup olmadığı ile ilgilidir (90). Hayvan model çalışmaları ve insanda sitokin-immun terapi göstermiştir ki depresif semptomlara proinflamatuvar sitokinler neden olabilmektedir (91).

Yapılan farklı çalışmalarda, bakılan sitokin düzeylerinde depresif bozukluğa sahip hastalarda bazı proinflamatuvar sitokinlerde belirgin yükseklik saptanmıştır. Üstelik depresif semptomlar antidepresan tedavi ile geri dönebilmektedir. Antidepresanların sitokin üzerine olan etkileri in vitro ve hayvan modelleri üzerinde çalışılmıştır. Sonuçlar antidepresanların çeşitli derecelerde proinflamatuvar sitokinlerin üretimini azalttıklarını göstermektedir (92–94).

## **GEREÇ (HASTALAR) VE YÖNTEM**

Bu çalışma Şubat 2006-Mayıs 2007 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Semiha Kibar Organ Nakli ve Diyaliz Hastanesi Diyaliz Ünitesi'nde sürekli tedavi programında bulunan hemodiyaliz hastaları (HD), nefroloji polikliniğinde takipleri yapılan sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastaları ve sağlıklı kişiler arasında yapılmıştır. Çalışma öncesi Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden Etik Kurul onayı alındı. Çalışma Erciyes Üniversitesi Bilimsel Araştırma Fonu tarafından desteklendi (Proje no: TT-06-32).

Çalışmada öngörülen şartları karşılayan ve gönüllü olan 40 HD, 40 SAPD hastası ve 20 sağlıklı kişiden yazılı onayları alındıktan sonra çalışmaya alınmışlardır.

### **Çalışmadan dışlama kriterleri:**

1. 65 yaşın üstü,
2. Ağır hastalık durumu (kalp yetmezliği, solunum yetmezliği, malignite)
3. Son iki hafta içerisinde geçirilmiş şiddetli enfeksiyon varlığı (sepsis, genel performansı bozan),
4. Özgeçmişinde depresif bozukluk tanısı almış ve tedavi görmüş olanlar, diğer psikiyatrik bozukluk tanısı olanlar ve /veya antidepressan kullanımı olanlar.

## HASTA DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışma öncesi hastalar ile yüz yüze görüşme yapılarak çalışma hakkında bilgi verilmiş ve çalışma için izin alınmıştır. Hemodiyaliz hastaları ile görüşmeler, hemodiyaliz seansının başlamasından önce ve SAPD hastaları poliklinikteki kontrolleri yapıldıktan sonra uygulanmıştır.

Hastaların değerlendirilmesi beş başlık altında toparlanabilir:

1. Hastaların demografik verilerinin kaydedilmesi
2. Fizik inceleme
3. Psikiyatrik muayene ve psikometrik testler
4. Biyokimyasal değerlendirme
5. Kinetik değerlendirme

**1. Hasta özelliklerinin kaydedilmesi:** Hastalarla görüşülerek hastaların yaş, cinsiyet gibi sosyo-demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların diğer özellikleri; diyaliz süreleri, primer böbrek hastalığı nedeni (diyabetes mellitus, hipertansif nefroskleroz, glomerulonefrit, vs.) ve durumu hastane dosya kayıtlarından ve sorumlu hekimlerle görüşülerek tespit edildi.

**2. Fizik İnceleme:** Değerlendirilmeye alınan hastaların fizik muayene bulguları, hemodiyaliz hastalarında prediyaz ve postdiyaz vücut ağırlıkları (kilogram olarak), son bir haftada ortalama ultrafiltrasyon miktarı (litre olarak), SAPD hastalarında karın içindeki diyalizat boşaltıldıktan sonra ince giysilerle ve ayakkabısız olarak kuru vücut ağırlığı, hastaların boy uzunlukları kaydedildi.

**Vücut Kitle İndeksi (VK)** hem şişmanlığın hem de protein enerji malnütrisyonun değerlendirilmesi amacıyla kullanılan bir parametre olup aşağıdaki gibi hesaplanmıştır.

$$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy}^2 \text{ (m)}$$

Bulunan sonuçlar şu şekilde değerlendirildi (95);

- >40: morbid obez
- 35–39.9: aşırı obez

- 30–34.9: obez
- 25–29.9: kilolu
- 18.5–24.9: normal
- < 18.5: zayıf

### **Subjektif Global Değerlendirme (SGD)**

Anamnez bölümünde son altı ay ve iki hafta içinde vücut ağırlığında olan değişiklikler, diyetle değişiklik, bulantı, kusma, iştahsızlık, ishal gibi gastrointestinal semptomlar, fonksiyonel kapasite, metabolik stres oluşturan ilave hastalık varlığı sorgulandı. Fizik muayenede ise cilt altı yağ dokusu kaybı; klavikula, omuz, skapula, diz çıkıntı ve biçimi, temporal, interosseus, quadriceps ve deltoid kaslarda hacim ve tonus bakılarak kas kaybı değerlendirildi (56). Hastalar beslenme durumu açısından üç gruba ayrıldı:

A= iyi beslenme

B= orta dereceli beslenme

C= kötü beslenme

Orjinali tarafımızdan Türkçeye uyarlandı (Ek 1).

**3. Psikiyatrik muayene ve psikometrik testler:** Hastaların psikiyatrik muayeneleri ve uygulanan psikometrik testler SAPD hastalarında poliklinik kontrolü sırasında, HD hastalarında ise iki diyaliz seansı arasında veya diyaliz esnasında etik kurallara dikkat edilerek, görevli bir psikiyatrist tarafından yapıldı. Depresif bozukluk tanısı DSM-IV ölçütleri dikkate alınarak kondu. Depresif bozukluk saptanan hastalara sekiz hafta süre ile antidepresan tedavi verildi.

#### **Psikometrik testler:**

##### **a) Beck Depresyon Ölçeği (BDI);**

Depresyondaki vejetatif, emosyonel, bilişsel ve motivasyonel alanlarda ortaya çıkan belirtileri ölçmeye yarayan 21 maddeden oluşmuş bir kendini değerlendirme türü ölçektir. Her madde 0–3 arasında giderek artan puan alır ve ölçekten alınabilecek puanlar 0–63 arasındadır. Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Hisli tarafından yapılmıştır. Ülkemiz için kesme noktasının 17 olduğu belirtilmektedir (96) (Ek 2).

##### **b) Hamilton Depresyon Ölçeği (HAM-D);**

1960 yılında Hamilton tarafından geliştirilmiştir, hastalardaki depresyon düzeyini ve şiddet değişimini ölçmek için kullanılır. On yedi maddeden oluşmakta ve her madde

farklı puanlandırılmaktadır. Puanlamada 7 puanın altında depresyon olmadığı belirlenirken, 8–15 arası hafif depresyon ve 16 ve üstü majör depresyonla uyumlu olarak değerlendirilmektedir. Bedensel yakınmaların ön plânda olduğu hastalarda depresyon düzeyini belirlemede yaygın olarak kullanılmaktadır. Akdemir ve arkadaşları tarafından uyarlanmıştır (97) (Ek 3).

**c) Hamilton Anksiyete Ölçeği (HAM-A);**

Ölçek deneklerde anksiyete düzeyini ve belirti dağılımını belirlemek ve şiddet değişimini ölçmek için kullanılmaktadır. On üç maddeden oluşmaktadır, her madde 5 puan üzerinden değerlendirilmektedir. Ölçekte anksiyetenin somatik ve ruhsal bileşenleri puanlanmaktadır. Geçerlik güvenilirlik çalışması ve psikometrik özellikleri 1976 yılında yapılmıştır. Daha çok genelleşmiş anksiyete bulgularını araştıran ölçeğin Türkçe geçerlik-güvenirlik çalışması Yazıcı ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (98). Türkiye’de yapılan çalışmada kesme puanı hesaplanmamıştır (Ek 4).

**4. Biyokimyasal değerlendirme:** Hastaların laboratuvar bilgileri olarak BUN ve serum kreatinin (HD hastalarında pre ve postdializ), trigliserit, total kolesterol, total protein, albümin düzeyleri, hemoglobin konsantrasyonu, hematokrit, beyaz küre sayımı, sedimentasyon hızı için rutin kontrolleri sırasındaki değerleri kullanıldı. Hastalardan High Sensitive CRP (hs-CRP), sitokinler (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ) ve prealbümin düzeylerinin tespiti için kan alındı. Depresif bozukluk tanısı alan hastalardan sekiz haftalık antidepresan tedavi sonrası bu tetkiklerin yeniden değerlendirilmesi için kan alındı. Aynı anda çalışılması için kanlar santrifüje edildi. Ayrılan serumlar – 80 C derecede çalışılacağı güne kadar saklandı. Tüm serumlar aynı anda Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Seroloji laboratuvarında çalışıldı.

High Sensitive CRP ve prealbümin nefolometrik metod (Dade Behring, USA); IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  ELİSA metodu ile (Diacclone, France) çalışıldı. Kullanılan metod ile seviyesi ölçülebilen aralık IL-1 için 0–500 pg/ml, IL-6 için 0–200 pg/ml, TNF- $\alpha$  için 0–800 pg/ml idi.

**5. Kinetik değerlendirme:** Bu çalışmada üre kinetik modeli  $Kt/V_{\text{üre}}$ , HD hastaları için aşağıdaki formül kullanılarak hesaplanmıştır.

**Daurgidas;**  $Kt/V_{\text{üre}} = -\ln (R-0.008 \times t) + (4-3.5 \times R) \times UF/W$

R= postdializ/ predializ BUN

t = dializ süresi (saat olarak )

UF= ultrafiltrat ( litre olarak)

W= kuru ağırlık ( kilogram olarak)

SAPD hastalarında  $Kt/V_{\text{üre}}$  hesaplaması için: Hastanın bir önceki güne ait olduğu için sabah ilk değişimini atması söylendi. Öğle, akşam, gece ve ertesi sabah yaptığı değişimleri biriktirdi. Aynı zamanda 24 saatlik idrarını da biriktirerek kliniğe geldi. Hastanın 24 saatlik değişimlerinin miktarı ölçülerek not edildi. Bu sıvıların tamamı karıştırılarak içinden 10 ml örnek alındı. 24 saatlik idrar miktarı da ölçülerek not edildi. İdrardan da 10 ml örnek alındı. Hastadan 10 ml kan alındı. Hastanın kilosu ölçüldü. Alınan diyalizat, idrar ve kanın üre değerlerinin ölçülmesi için laboratuara gönderildi.  $Kt/V_{\text{üre}}$ , Renal Soft (TM) v.2.0 bilgisayar programı yardımı ile hesaplandı.

Çalışma sonunda elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS 11.0 soft ware kullanıldı. Ölçülemeyen verilerde yüzdeler hesaplandı ve karşılaştırılmasında Chi-square testi uygulandı. Ölçülen verilerde dağılım ortalama değer  $\pm$  standart sapma olarak belirtildi. HD, SAPD ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında grup dağılımı eşit olduğunda “Anova” Test, grup dağılımı eşit olmadığına “Kruskal-Wallis” Test kullanılmıştır. Grupların birebir karşılaştırılmasında ise; grup dağılımı eşit olduğunda “eşitleştirilmemiş T” Testi, grup dağılımı eşit olmadığına ise “Mann-Withney U” Testi kullanılmıştır. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırılmasında; grup dağılımı eşit olduğunda “Paired Samples” test, grup dağılımı eşit olmadığına “Wilson Signed Ranks” Test, ölçülemeyen verilerde ise “McNemar” Testi kullanılmıştır. Psikometrik testler arasındaki uyum “Pearson Korelasyon” analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık seviyesi  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

## BULGULAR

Bu çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Semiha Kibar Organ Nakli ve Diyaliz Hastanesi Diyaliz Ünitesi'nde sürekli tedavi programında bulunan 40 hemodiyaliz, nefroloji polikliniğinde takipleri yapılan 40 sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastaları, gönüllü olarak katılan ek herhangi bir hastalığı olmayan 20 sağlıklı kişi alınmıştır.

**Tablo 4:** Çalışmaya alınan grupların özellikleri

	<b>Kontrol grubu (n:20)</b>	<b>SAPD grubu (n:40)</b>	<b>HD grubu (n:40)</b>
<b>Yaş Ortalaması (yıl)</b>	42.6 ± 5.0	41.9 ± 11.7	43.3 ± 14.6
<b>Cinsiyet</b>	%45 kadın (9), %55 erkek (11)	%45 kadın (18), %55 erkek (22)	%45 kadın (18), %55 erkek (22)
<b>Diyaliz süresi (ay)</b>		59.5 ± 46.3	68.3 ± 52.3

Kontrol grubunun yaş ortalaması 42.6 ± 5.0 yıl, SAPD grubunun yaş ortalaması 41.9 ± 11.7 yıl ve HD grubunun yaş ortalaması 43.3 ± 14.6 yıl idi. Gruplar arasında yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.



SAPD grubundaki diyaliz süresi ortalama  $59.5 \pm 46.3$  ay (minimum 4 ay, maksimum 205 ay), HD grubunda diyaliz süresi ortalama  $68.3 \pm 52.3$  ay (minimum 4 ay, maksimum 204 ay) olup her iki grup arasında ortalama diyaliz süresi açısından anlamlı fark yoktu.

Hastaların SDBY etiyolojileri Tablo 5’de gösterilmektedir.

**Tablo 5:** Çalışmaya alınan hastaların SDBY etiyolojileri

ETİYOLOJİ	SAPD HASTALARI		HD HASTALARI		TOPLAM	
	SAYI	%	SAYI	%	SAYI	%
Bilinmiyor	17	42.5	17	42.5	34	42.5
Diyabetik nefropati	4	10.0	7	17.5	11	13.8
Hipertansiyon-nefroskleroz	10	25.0	4	10.0	14	17.5
Diyabet ve hipertansiyon	3	7.5	-	-	3	3.8
Glomerulonefrit	1	2.5	1	2.5	2	2.5
Kistik böbrek hastalıkları	1	2.5	-	-	1	1.3
Renal amiloidoz (pr/sek)	2	5.0	2	5.0	4	5.0
Ürolojik (taş, obstr, VUR..)	2	5.0	3	7.5	5	6.3
İnterstisyel nefrit/pyelonefrit	-	-	3	7.5	3	3.8
Diğer nedenler	-	-	3	7.5	3	3.8
<b>TOPLAM</b>	<b>40</b>	<b>100</b>	<b>40</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

## HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN BESLENME PARAMETRELERİ

Çalışmaya alınan kontrol ve hasta gruplarının beslenme parametreleri açısından dağılımı Tablo 6’da gösterilmiştir.

**Tablo 6:** Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun beslenme parametreleri

Parametreler (normal aralık)	Kontrol grubu o.d± s.s/ n:20	SAPD grubu o.d ± s.s/ n:40	HD grubu o.d ± s.s/ n:40	p<0,05
<b>Hemoglobin</b> (12–16 g/dl )	14.65 ± 1.09	10.34 ± 1.67	10.65 ± 1.79	0,000
<b>Hematokrit</b> ( %37–47 )	43.37 ± 3.35	31.12 ± 5.09	32.27 ± 5.48	0,000
<b>T.Protein</b> ( 6.1–7.9 g/dl )	6.93 ± 0.45	6.37 ± 0.71	6.71 ± 0.50	0,002
<b>Albümin</b> ( 3.5–4.8 g/dl )	4.39 ± 0.21	3.51±0.52	3.66 ± 0.49	0,000
<b>Prealbümin</b> ( 0.2–0.4 g/dl )	0.288 ± 0.04	0.401 ± 0.16	0.313 ± 0.08	0,000
<b>T.Kolesterol</b> ( 120–200 mg/dl )	180.4 ± 43.2	186.6 ± 59.8	153.1 ± 52.6	0,019
<b>Trigliserit</b> ( 35–160 mg/dl )	142.5 ± 53.8	167.9 ± 76.2	125.6 ± 70.9	0,030
<b>VKİ</b> ( 18.5–24.9 )	25.95 ± 3.9	25.18 ± 5.1	22.66 ± 5.1	0,020
<b>SGD</b>	A=20 (%100)	A=26 (%65) B=14 (%35)	A=31(%77.5) B=7 (%17.5) C=2 (%5)	0,010
<b>İDK (kg)</b>			2.05 ± 1.06	
<b>Kt/V<sub>üre</sub></b>		2.37 ± 0.64	1.33 ± 0.49	

**Tablo 7:** HD ve SAPD gruplarının beslenme parametrelerinin karşılaştırılması

<b>SAPD-HD Grup Karşılaştırılması</b>		<b>p&lt;0,05</b>
	<b>Hemoglobin</b>	0,691
	<b>Hematokrit</b>	0,590
	<b>T.protein</b>	0,037
	<b>Albümin</b>	0,335
	<b>Prealbümin</b>	0,004
	<b>T.Kolesterol</b>	0,025
	<b>Trigliserit</b>	0,030
	<b>VKİ</b>	0,073
	<b>SGD</b>	0,092

Hemoglobin düzeyleri: Kontrol grubunda her iki SDBY grubuna göre anlamlı yüksek olup, HD ve SAPD grupları arasında anlamlı değişiklik saptanmadı.

Hematokrit düzeyleri: Kontrol grubunda her iki SDBY grubuna göre anlamlı yüksek olup, HD ve SAPD grupları arasında anlamlı değişiklik saptanmadı.

Total protein düzeyleri: Kontrol grubu ile HD grubu arasında istatistiksel olarak anlamlılık bir farklılık saptanmadı. SAPD grubunda total protein ortalama değerleri açısından diğer iki gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı.

Albümin düzeyleri: Kontrol grubunda her iki SDBY grubuna göre anlamlı yüksek olup, HD ve SAPD grupları arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Prealbümin düzeyleri: Kontrol grubu ile HD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı. SAPD grubunda prealbümin değerleri her iki gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

Total kolesterol düzeyleri: Kontrol grubu ile her iki SDBY grubu arasında anlamlı fark olmamakla birlikte, SAPD grubunda t.kolesterol değeri HD grubundan anlamlı olarak yüksek saptanmıştır.

Trigliserit düzeyleri: Kontrol grubu ile her iki SDBY grubu arasında anlamlı farklılık olmamakla birlikte, HD grubunda SAPD grubuna göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır.

VKİ düzeyleri: Üç grup karşılaştırıldığında anlamlı farklılık olmakla birlikte, kontrol grubunun VKİ, HD grubundan yüksekti (p=0,052).

SGD'ye göre değerlendirildiğinde SAPD ve HD grubu arasında anlamlı farklılık mevcut değildi. Kontrol grubunun beslenme düzeyi her iki gruptan anlamlı olarak yüksekti.

İDK: HD hastalarında ortalama  $2.05 \pm 1.06$  kg (minimum 0.0, maksimum 3.8 kg) olarak saptandı.

## HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN İNFLAMASYON PARAMETRELERİ

Çalışmaya alınan kontrol ve hasta gruplarının inflamasyon parametreleri açısından dağılımı Tablo 8’de gösterilmiştir.

**Tablo 8:** Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun inflamasyon parametreleri

<b>Parametreler</b> (Normal aralık)	<b>Kontrol grubu</b> <b>o.d ± s.s/ n:20</b> <b>Medyan</b> <b>(min-max)</b>	<b>SAPD grubu</b> <b>o.d ± s.s/ n:40</b> <b>Medyan</b> <b>(min-max)</b>	<b>HD grubu</b> <b>o.d ± s.s/ n:40</b> <b>Medyan</b> <b>(min-max)</b>	<b>p&lt;0,05</b>
<b>Beyaz küre</b> (4.8–10.8 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	8.05 ± 2.40	6.66 ± 1.71	6.51 ± 2.30	0,023
<b>Sedimentasyon</b> ( 3–20 mm/saat )	7.55 ± 5.39	69.83 ± 31.25	51.48 ± 34.69	0,000
<b>hs-CRP</b> ( 0–6 mg/dl )	4.59 ± 3.02 3.1700 (3.17–15.10)	13.14 ± 31.12 3.1700 (3.17–194.00)	11.76 ± 16.82 5.3350 (3.17–80.70)	0,069
<b>TNF-α</b>	53.05 ± 181.91 0.0000 (0.00–800.00)	97.35 ± 213.24 1.0000 (0.00–800.00)	191.15 ± 294.66 47.5000 (0.00–800.00)	0,000
<b>IL-1</b>	41.25 ± 117.94 0.0000 (0.00–500.00)	59.38 ± 133.28 0.0000 (0.00–500.00)	167.75 ± 210.98 41.5000 (0.00–500.00)	0,001
<b>IL-6</b>	29.00 ± 63.54 1.0000 (0.00–200.00)	80.93 ± 88.89 28.0000 (1.00–200.00)	140.15 ± 82.74 200.0000 (2.00–200.00)	0,000

**Tablo 9:** HD ve SAPD gruplarının inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması

<b>SAPD-HD Grup Karşılaştırılması</b>		<b>p&lt;0,05</b>
	<b>BK</b>	0,948
	<b>Sedimentasyon hızı</b>	0,025
	<b>hs-CRP</b>	0,340
	<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	0,007
	<b>IL-1</b>	0,002
	<b>IL-6</b>	0,002

Beyaz küre düzeyleri; Kontrol grubunun değerleri HD grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. HD ve SAPD grupları arasında istatistiksel anlamlılık yoktur.

Sedimentasyon hızı düzeyleri; Kontrol grubunda her iki gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı. SAPD grubunun ortalama sedimentasyon değeri, HD grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

hs-CRP düzeyleri; Üç grup beraber değerlendirildiğinde anlamlılık saptanmadı ( $p=0,069$ ). Bununla birlikte gruplar birebir değerlendirildiğinde HD grubunun CRP düzeyleri, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı.

TNF- $\alpha$  düzeyleri; Kontrol grubunun düzeyleri, HD grubunun düzeylerine göre anlamlı olarak düşük saptandı. SAPD grubu ile anlamlı farklılık arz etmiyordu ( $p=0,057$ ). Her iki SDBY grubu kıyaslandığında SAPD grubunda, TNF-  $\alpha$  düzeyleri anlamlı olarak düşük saptandı.

IL-1 düzeyleri; Kontrol ve SAPD grubunun düzeyleri arasında anlamlı farklılık yoktu. HD grubunun düzeyleri, SAPD ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

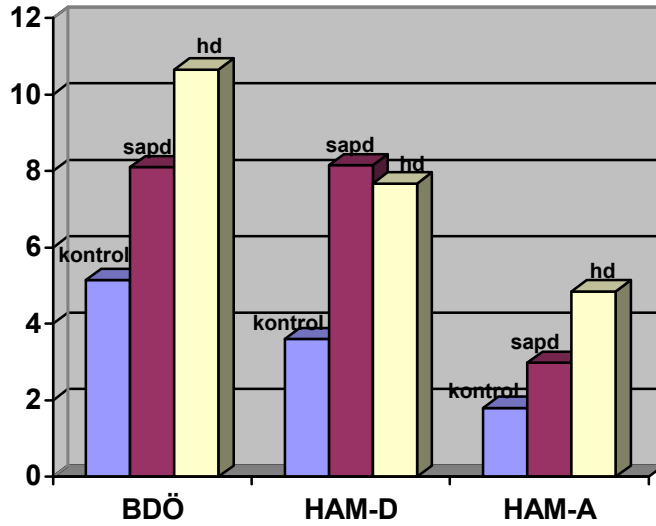
IL-6 düzeyleri; Kontrol grubunun düzeyleri, her iki gruba göre anlamlı olarak düşük saptandı. HD grubunun düzeyleri, SAPD grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

## HASTALARIN VE KONTROL GRUBUNUN DEPRESİF SEMPTOMLAR PARAMETRELERİ

Çalışmaya alınan kontrol ve hasta gruplarının psikometrik test ölçüm değerleri açısından dağılımı Tablo 10’da ve Şekil 2’de gösterilmiştir.

**Tablo 10:** Çalışmaya alınan kontrol ve hasta gruplarının psikometrik test ölçüm değerleri

Parametreler	Kontrol grubu o.d ± s.s/ n:20 Medyan (min-max)	SAPD grubu o.d ± s.s/ n:40 Medyan (min-max)	HD grubu o.d ± s.s/ n:40 Medyan (min-max)	p<0,05
BDÖ	5.15 ± 2.6 4.50 (1-12)	8.10 ± 9.2 3.50 (1-28)	10.65 ± 7.9 8.00 (0-32)	0,003
HAM-D	3.60 ± 2.7 3.00 (1-12)	8.15 ± 9.9 3.00 (1-30)	7.67 ± 7.2 6.00 (0-30)	0,018
HAM-A	1.80 ± 1.7 1.00 (0-6)	2.98 ± 2.5 2.00 (0-9)	4.85 ± 3.9 4.00 (0-17)	0,001



Şekil 2: Kontrol ve hasta gruplarının psikometrik test sonuçları

HD grubunun BDÖ skoru, SAPD ve kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. HAM-D'ye göre yapılan değerlendirmede SAPD ve HD grupları arasında anlamlı fark saptanmadı, HD grubunun skoru kontrol grubundan anlamlı olarak yüksekti

BDÖ ve HAM-D skorları açısından, kontrol grubu ile SAPD grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.241$ ,  $p=0.499$ ).

HAM-A' ya göre yapılan değerlendirmede kontrol grubunun skoru, her iki SDBY grubuna göre anlamlı olarak düşüktü. HD grubunun skoru SAPD grubuna göre anlamlı olarak yüksekti.

Beck Depresyon Ölçeği ile Hamilton Depresyon Ölçeği arasındaki uyum Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi ve arada oldukça önemli bir korelasyon saptandı (Tablo 11).

**Tablo 11:** BDÖ ve HAM-D testlerinin pearson korelasyona göre karşılaştırılması

	<b>r sayısı</b>	<b>p&lt;0,05</b>
BDÖ ve HAM-D korelasyon	0,922	0,000

Çalışmaya alınan SDBY'li hastaların % 23.8'inde tedavi gerektiren depresif bozukluk saptandı. Depresif bozukluk görülme oranı SAPD grubunda % 25, HD grubunda % 22.5 idi. Her iki grup değerlendirildiğinde depresif bozukluk görülmesi açısından anlamlı fark yoktu. Depresif bozukluk tanısı alan hastalar SAPD grubunda; 2 erkek, 8 kadın, HD grubunda; 3 erkek, 6 kadın şeklinde idi. Erkeklerin % 9.1'inde, kadınların % 41.7'sinde depresif bozukluk saptandı. Kadınlarda depresif bozukluk görülme oranı, erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti. Bu hastalara sekiz hafta süre ile antidepresan tedavi verildi.

## **DEPRESİF BOZUKLUK VARLIĞININ BESLENME VE İNFLAMASYON**



## PARAMETRELERİNE ETKİLERİ

SDBY’li hastalarda depresif bozukluk varlığının beslenme parametreleri üzerine etkisi incelendiğinde bakılan parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmadı (Tablo 12).

**Tablo 12:** SDBY’li hastalarda depresif bozukluğun beslenme parametreleri üzerine etkisi

		Depresif Bozukluk varlığı		p<0,05
		D.B.* yok o.d ± s.s /n:61	D.B.* var o.d ± s.s / n:19	
<b>SDBY HASTALARI</b>	<b>Hb</b>	10.59 ± 1.66	10.17 ± 1.94	0,361
	<b>Hct</b>	32.24 ± 4.87	29.93 ± 6.25	0,096
	<b>T.protein</b>	6.57 ± 0.59	6.44 ± 0.76	0,438
	<b>Albümin</b>	3.63 ± 0.49	3.46 ± 0.56	0,225
	<b>Prealbümin</b>	0.361 ± 0.10	0.346 ± 0.21	0,682
	<b>T.Kolesterol</b>	163.1 ± 54.9	191.3 ± 65.6	0,067
	<b>Trigliserit</b>	141.8 ± 68.0	162.5 ± 98.4	0,305
	<b>VKİ</b>	23.5 ± 4.9	25.2 ± 6.1	0,229
	<b>SGD</b>	A=47 (%77) B=13 (%21.3) C=1 (%1.6)	A=10 (%52.6) B=8 (%42.1) C=1 (%5.3)	0,113

\*D.B: Depresif Bozukluk

Hastaları renal replasman tipine göre ayırıp depresif bozukluk varlığının, beslenme parametreleri üzerindeki etkisini incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi yoktu (Tablo 13).

**Tablo 13:** SAPD ve HD gruplarında depresif bozukluğun beslenme parametreleri üzerine etkisi

		DEPRESİF BOZUKLUK VARLIĞI		p<0,05
		D.B.* yok o.d ± s.s	D.B.* var o.d ± s.s	
<b>SAPD</b> (n:30/10)	<b>Hb</b>	10.60 ± 1.74	9.53 ± 1.11	0,077
	<b>Hct</b>	31.97 ± 5.25	28.57 ± 3.69	0,067
	<b>T.prot</b>	6.38 ± 0.63	6.35 ± 0.94	0,919
	<b>Albümin</b>	3.55 ± 0.48	3.40 ± 0.60	0,444
	<b>Prealbümin</b>	0.403 ± 0.09	0.395 ± 0.28	0,929
	<b>T.Kolesterol</b>	179.7 ± 58.5	207.1 ± 61.9	0,214
	<b>Trigliserit</b>	160.5 ± 63.4	189.8 ± 107.3	0,299
	<b>VKİ</b>	25.2 ± 4.8	25.1 ± 6.2	0,942
	<b>SGD</b>	A=21 (%70) B=9 (%30)	A=5 (%50) B=5 (%50)	0,251
	<b>Kt/V<sub>üre</sub></b>	2.31 ± 0.64	2.54 ± 0.63	0,338
<b>HD</b> (n:31/9)	<b>Hb</b>	10.58 ± 1.59	10.89 ± 2.44	0,652
	<b>Hct</b>	32.51 ± 4.54	31.43 ± 8.24	0,611
	<b>T.prot</b>	6.76 ± 0.49	6.54 ± 0.52	0,259
	<b>Albümin</b>	3.70 ± 0.47	3.53 ± 0.52	0,370
	<b>Prealbümin</b>	0.319 ± 0.08	0.292 ± 0.08	0,393
	<b>T.Kolesterol</b>	147.1 ± 46.7	173.7 ± 68.6	0,186
	<b>Trigliserit</b>	123.7 ± 68.4	132.1 ± 82.8	0,760
	<b>VKİ</b>	21.9 ± 4.5	25.3 ± 6.3	0,078
	<b>İDK</b>	2.16 ± 1.01	1.64 ± 1.17	0,198
	<b>SGD</b>	A=26 (%83,9) B=4 (%12,9) C=1 (%3,2)	A=5 ( %55,6) B=3 (%33,3) C=1 (%11,1)	0,197
<b>Kt/V<sub>üre</sub></b>	1.34 ± 0.52	1.28 ± 0.42	0,732	

\*D.B: Depresif Bozukluk

HD ve SAPD hastalarında depresif bozukluk varlığı ile inflamasyon parametreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 14).

**Tablo 14:** SDBY’li hastalarda depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerine etkisi

		DEPRESİF BOZUKLUK VARLIĞI		p<0,05
		D. B.* yok o.d ± s.s / n:61 Medyan (min-max)	D.B.* var o.d ± s.s / n:19 Medyan (min-max)	
<b>SDBY HASTALAR</b>	<b>BK</b>	6.54 ± 1.97	6.75 ± 2.22	0,695
	<b>Sedim</b>	57.87 ± 33.94	69.58 ± 33.88	0,193
	<b>hs-CRP</b>	8.70 ± 10.82 3.4900 (3.17-62.90)	24.49 ± 46.07 5.7700 (3.17-194.00)	0,299
	<b>TNF-α</b>	154.21 ± 264.83 37.0000 (0.00-800.00)	112.26 ± 247.44 10.0000 (0.00-800.00)	0,478
	<b>IL-1</b>	120.38 ± 194.86 0.0000 (0.00-500.00)	91.68 ± 144.05 0.0000 (0.00-500.00)	0,990
	<b>IL-6</b>	108.56 ± 90.74 102.0000 (1.00-200.00)	116.89 ± 91.38 200.0000 (3.00-200.00)	0,546

\*D.B: Depresif Bozukluk

Hastaları renal replasman tipine göre iki gruba ayırıp depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerindeki etkisi gruplar içinde değerlendirildiğinde genel olarak istatistiksel anlamlı bir etkisi saptanmadı. Sadece SAPD grubunda depresif bozukluğu olanlarda, sedimentasyon hızı olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo 15).

**Tablo 15:** SAPD ve HD gruplarında depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerine etkisi

		DEPRESİF BOZUKLUK VARLIĞI		p<0,05
		D.B.* yok o.d ± s.s Medyan (min-max)	D.B.* var o.d ± s.s Medyan (min-max)	
<b>SAPD</b> (n:30/10)	<b>BK</b>	6.76 ± 1.70	6.39 ± 1.79	0,559
	<b>Sedim</b>	63.93 ± 31.21	87.50 ± 25.14	0,037
	<b>hs-CRP</b>	6.37 ± 5.37 3.1700 (3.17-20.50)	33.44 ± 59.10 10.1050 (3.17-194.00)	0,131
	<b>TNF-α</b>	91.47 ± 204.16 1.0000 (0.00-800.00)	115.00 ± 249.55 1.5000 (0.00-800.00)	0,842
	<b>IL-1</b>	61.87 ± 142.29 0.0000 (0.00-500.00)	51.90 ± 107.96 0.0000 (0.00-340.00)	0,914
	<b>IL-6</b>	77.01 ± 88.53 27.0000 (1.00-200.00)	92.70 ± 93.69 46.5000 (5.00-200.00)	0,379
<b>HD</b> (n:31/9)	<b>BK</b>	6.32 ± 2.20	7.15 ± 2.66	0,352
	<b>Sedim</b>	52.00 ± 35.92	49.67 ± 32.01	0,862
	<b>hs-CRP</b>	10.95 ± 13.99 5.9200 (3.17-62.90)	14.54 ± 25.20 4.9000 (3.17-80.70)	0,799
	<b>TNF-α</b>	214.94 ± 303.69 56.0000 (0.00-800.00)	109.22 ± 260.15 20.0000 (0.00-800.00)	0,199
	<b>IL-1</b>	177.00 ± 222.79 20.0000 (0.00-500.00)	135.89 ± 171.46 63.0000 (0.00-500.00)	0,924
	<b>IL-6</b>	139.09 ± 83.25 200.0000 (2.00-200.00)	143.78 ± 85.84 200.0000 (3.00-200.00)	0,874

\*D.B: Depresif Bozukluk

**Tablo 16:** SDBY’li depresif bozukluğu olan ve olmayan hastaların psikometrik ölçümleri değerleri

		DEPRESİF BOZUKLUK VARLIĞI		p<0,05
		D.B.* yok o.d ± s.s /n:61 Medyan (min-max)	D.B.* var o.d ± s.s / n:19 Medyan (min-max)	
<b>SDBY HASTALAR</b>	<b>BDÖ</b>	5.2 ± 3.9 4.00 (0-18)	22.9 ± 4.5 23.00 (17-32)	0,000*
	<b>HAM-D</b>	3.7 ± 2.5 3.00 (0-15)	21.3 ± 7.4 22.00 (8-30)	0,000*
	<b>HAM-A</b>	2.8 ± 2.5 2.00 (0-16)	7.6 ± 3.4 7.00 (3-17)	0,000*

\*D.B: Depresif Bozukluk

Tablo 16’da depresif bozukluk tanısı alan ve olmayan iki grubun psikometrik test ölçüm sonuçları gösterilmiştir. Depresif bozukluk saptanan hastaların ortalama ve ortanca BDÖ, HAM-D ve HAM-A değerleri, depresif bozukluk saptanmayan hastalardan anlamlı olarak yüksekti.

## DEPRESİF BOZUKLUĞU OLAN HASTALARIN TEDAVİ ÖNCESİ VE SONRASI DEĞERLENDİRİLMELERİ

Depresif bozukluğu olan hastaların tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametreleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 17)

**Tablo 17:** Depresif bozukluğu olan SDBY'li hastaların tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametrelerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ o.d ± s.s	TEDAVİ SONRASI o.d ± s.s	p<0,05
<b>D.B.OLAN SDBY HASTALAR (n:19)</b>	<b>Hb</b>	10.17 ± 1.94	10.09 ± 2.48	0,829
	<b>Hct</b>	29.93 ± 6.25	31.18 ± 7.92	0,334
	<b>T.prot</b>	6.44 ± 0.76	6.60 ± 0.67	0,320
	<b>Albümin</b>	3.46 ± 0.56	3.41 ± 0.59	0,522
	<b>Prealbümin</b>	0.346 ± 0.21	0.304 ± 0.10	0,489
	<b>T.Kolesterol</b>	191.3 ± 65.6	190.63 ± 45.8	0,960
	<b>Trigliserit</b>	162.5 ± 98.4	164.6 ± 94.8	0,885
	<b>VKİ</b>	25.2 ± 6.1	25.1 ± 5.9	0,848
	<b>SGD</b>	A=10 (%52.6) B=9 (%42.1)	A=11 (%57.9) B=8 (%31.6)	1,000

\*D.B: Depresif Bozukluk

Depresif bozukluğu olan hastaların renal replasman tipine göre tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametreleri karşılaştırıldığında; t.protein ve trigliserit değerleri HD grubunda anlamlı olarak yükselmiş olduğu görüldü. Diğer parametrelerdeki değişikliklerde anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 18).

**Tablo 18:** Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametrelerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ o.d ± s.s	TEDAVİ SONRASI o.d ± s.s	p<0,05
<b>SAPD</b> (n:30/10)	<b>Hb</b>	9.53 ± 1.11	9.55 ± 2.35	0,973
	<b>Hct</b>	28.57 ± 3.69	28.55 ± 7.16	0,991
	<b>T.prot</b>	6.35 ± 0.94	6.21 ± 0.62	0,496
	<b>Albümin</b>	3.40 ± 0.60	3.21 ± 0.44	0,124
	<b>Prealbümin</b>	0.395 ± 0.28	0.296 ± 0.09	0,396
	<b>T.Kolesterol</b>	207.1 ± 61.9	200.5 ± 48.2	0,647
	<b>Trigliserit</b>	189.8 ± 107.3	165.8 ± 92.0	0,304
	<b>VKİ</b>	25.1 ± 6.2	24.7 ± 5.6	0,162
	<b>SGD</b>	A=5 (%50) B=5 (%50)	A=5 (%50) B=5 (%50)	1,000
<b>HD</b> (n:31/9)	<b>Hb</b>	10.89 ± 2.44	10.67 ± 2.61	0,710
	<b>Hct</b>	31.43 ± 8.24	34.11 ± 8.07	0,191
	<b>T.prot</b>	6.54 ± 0.52	7.03 ± 0.43	0,038*
	<b>Albümin</b>	3.53 ± 0.52	3.62 ± 0.68	0,509
	<b>Prealbümin</b>	0.292 ± 0.08	0.313 ± 0.12	0,418
	<b>T.Kolesterol</b>	173.7 ± 68.6	179.7 ± 42.9	0,793
	<b>Trigliserit</b>	132.1 ± 82..8	163.2 ± 103.3	0,043*
	<b>VKİ</b>	25.3 ± 6.3	25.7 ± 6.5	0,207
	<b>İDK</b>	1.64 ± 1.17	2.4 ± 1.0	0,085
	<b>SGD</b>	A=5 (%55.6) B=4 (%44.4)	A=6 (%66.7) B=3 (%33,3 )	1,000

Depresif bozukluğu olan hastalarda; tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametreleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 19).

**Tablo 19:** Depresif bozukluğu olan SDBY’li hastaların tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	p<0,05
		<b>o.d ± s.s</b>	<b>o.d ± s.s</b>	
		<b>Medyan (min-max)</b>	<b>Medyan (min-max)</b>	
<b>D.B.OLAN SDBY HASTALAR</b>	<b>Beyaz küre</b>	6.75 ± 2.22	7.42 ± 3.47	0,220
	<b>Sedim</b>	69.58 ± 33.88	73.53 ± 38.43	0,512
	<b>hs-CRP</b>	24.49 ± 46.07 5.7700 (3.17-194.00)	24.41 ± 40.73 5.9200 (3.17-163.00)	0,334
	<b>TNF-α</b>	112.26 ± 247.44 10.0000 (0.00-800.00)	165.68 ± 260.85 15.0000 (0.00-800.00)	0,587
	<b>IL-1</b>	91.68 ± 144.05 0.0000 (0.00-500.00)	218.68 ± 231.10 140.0000 (0.00-500.00)	0,074
	<b>IL-6</b>	116.89 ± 91.38 200.0000 (3.00-200.00)	129.04 ± 91.94 200.000 (3.50-200.00)	0,887

\*D.B.:Depresif Bozukluk



Depresif bozukluğu olan hastaların renal replasman tipine göre antidepresan tedavi sonrası inflamasyon parametrelerinin nasıl etkilendiği değerlendirildiğinde SAPD grubunda tedavi sonrasında IL-1 ve IL-6 düzeylerinde anlamlı artış saptandı (Tablo 20).

**Tablo 20:** Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	p<0,05
		<b>o.d ± s.s</b>	<b>o.d ± s.s</b>	
		<b>Medyan</b>	<b>Medyan</b>	
		<b>(min-max)</b>	<b>(min-max)</b>	
<b>SAPD</b> <b>(n:10)</b>	<b>BK</b>	6.39 ± 1.79	7.58 ± 3.53	0,167
	<b>Sedim</b>	87.50 ± 25.14	95.10 ± 29.84	0,460
	<b>hs-CRP</b>	33.44 ± 59.10 10.1050 (3.17-194.00)	30.61 ± 48.84 11.4400 (3.17-163.00)	0,263
	<b>TNF-α</b>	115.00 ± 249.55 0.0000 (0.00-340.00)	263.90 ± 299.93 220.0000 (2.00-800.00)	0,139
	<b>IL-1</b>	51.90 ± 107.96 0.0000 (0.00-340.00)	301.10 ± 222.04 374.0000 (0.00-500.00)	0,014
	<b>IL-6</b>	92.70 ± 93.69 46.5000 (5.00-200.00)	196.00 ± 12.65 200.00 (160.00-200.00)	0,028
	<b>HD</b> <b>(n:9)</b>	<b>BK</b>	7.15 ± 2.66	7.24 ± 3.60
<b>Sedim</b>		49.67 ± 32.01	49.59 ± 33.05	0,986
<b>hs-CRP</b>		14.54 ± 25.20 4.9000 (3.17-80.70)	17.52 ± 30.77 5.3200 (3.17-96.30)	0,866
<b>TNF-α</b>		109.22 ± 260.15 20.0000 (0.00-800.00)	56.56 ± 162.61 1.0000 (0.00-490.00)	0,173
<b>IL-1</b>		135.89 ± 171.46 63.0000 (0.00-500.00)	127.11 ± 216.27 1.0000 (0.00-500.00)	0,674
<b>IL-6</b>		143.78 ± 85.84 200.0000 (3.00-200.00)	54.63 ± 83.71 7.0000 (3.50-200.00)	0,214

Depresif bozukluğu olan hastalarda tedavi sonrası psikometrik testlerinde anlamlı düzelme saptandı (Tablo 21–22).

**Tablo 21:** Depresif bozukluğu olan SDBY’li hastaların tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test ölçümlerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ o.d ± s.s Medyan (min–max)	TEDAVİ SONRASI o.d ± s.s Medyan (min–max)	p<0,05
<b>D.B OLAN SDBY HASTALAR (n:19)</b>	<b>BDÖ</b>	22.9 ± 4.5 23.00 (17–32)	15.4 ± 5.4 14.00 (8–25)	0,000
	<b>HAM-D</b>	21.3 ± 7.4 22.00 (8–30)	13.4 ± 7.2 12.00 (6–32)	0,000
	<b>HAM-A</b>	7.6 ± 3.4 7.00 (3–17)	3.6 ± 2.3 3.00 (1–10)	0,000

\*D.B.:Depresif Bozukluk

**Tablo 22:** Depresif bozukluğu olan SAPD ve HD hastalarının tedavi öncesi ve sonrası psikometrik test ölçümlerinin karşılaştırılması

		TEDAVİ ÖNCESİ o.d ± s.s Medyan (min–max)	TEDAVİ SONRASI o.d ± s.s Medyan (min–max)	p<0,05
<b>SAPD (n:10)</b>	<b>BDÖ</b>	23.40 ± 3.6 23.50 (19–28)	15.80 ± 6.4 14.50 (8–25)	0,005
	<b>HAM-D</b>	24.70 ± 3.9 24.50 (20–30)	14.90 ± 6.4 12.50 (6–25)	0,005
	<b>HAM-A</b>	6.60 ± 1.9 6.50 (3–9)	2.70 ± 1.2 3.00 (1–4)	0,005
<b>HD (n:9)</b>	<b>BDÖ</b>	22.33 ± 5.6 20.00 (17–32)	15.00 ± 4.4 14.00 (10–24)	0,008
	<b>HAM-D</b>	17.56 ± 8.7 14.00 (8–30)	11.78 ± 7.9 9.00 (7–32)	0,024
	<b>HAM-A</b>	8.78 ± 4.4 9.00 (3–17)	4.67 ± 2.8 5.00 (1–10)	0,020

## TARTIŞMA

Bu alışma SDBY’li hastalarda depresyon, inflamatuvar parametreler ve beslenme durumu arasındaki ilişkiyi belirlemek ve depresif bozukluğu olan hastalarda verilen antidepresan tedaviye inflamatuvar parametrelerin düzeyi ve beslenme durumunun yanıtını araştırmak amacıyla yapılmıştır.

Yapılan bu çalışmada diyaliz grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında total kolesterol, trigliserit düzeylerine göre değerlendirilen beslenme durumu her iki grupta benzer iken; Hb, Hct, albümin düzeyleri ve SGD’ye göre beslenme durumu kontrol grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı. HD grubu ile kontrol grubu arasında total protein ve prealbümin düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. SAPD grubunda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında total protein anlamlı olarak düşük, prealbümin anlamlı olarak yüksek saptandı. SAPD ve HD grubu karşılaştırıldığında; serum Hb, Hct, albümin düzeyleri, VKİ ve SGD’ye göre değerlendirilen beslenme durumu benzerdi. Total protein düzeyleri SAPD grubunda düşük saptandı. SAPD grubunda serum prealbümin, total kolesterol, trigliserit düzeyleri yüksek saptandı.

Bu konuda yapılan çalışmalara baktığımızda sonuçların bazı çalışmalarla benzerlik göstermekteyken, bazıları ile farklılık göstermektedir. Örneğin; Erkoç ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada VKİ, hemodiyaliz grubunda kontrol grubuna göre

anlamli olarak ḋṡk saptanmıştır (99). Kalender ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise HD hastaları ile kontrol grubu arasında VKİ açısından anlamlı fark saptanmamıştır (100). Cianciaruso ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada SAPD ve HD hastaları karşılaştırılmış, SAPD hastalarında total protein ve albümin değerleri anlamlı olarak ḋṡk; serum glikoz, total kolesterol ve trigliserit değerleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. SGD'ye ġre değerlendirildiğinde SAPD hastalarında malnutrisyon oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (21). Koç ve arkadaşlarının HD ve SAPD hastalarında yaptıkları çalışmada serum albümin, hematokrit değerleri ve VKİ açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (101).

Altıntepe ve arkadaşlarının HD ve SAPD hastalarında yaptıkları bir çalışmada serum Hb ḋzeyi SAPD hastalarında, serum albümin ḋzeyi HD hastalarında anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (102). Kalender ve arkadaşlarının HD, SAPD, KBY grubu hastalarını değerlendirdikleri çalışmalarında bu üç grupta Hb, Hct, total kolesterol, serum albümin, CRP ḋzeyine bakılmış ve Hb, Hct, serum albümin açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. CRP, en yüksek HD grubunda bulunmuştur (104).

Çalışmaların sonuçlarının farklılığı; çalışmaya alınan hasta sayısı, hastaların yaşları, hastalığın evresi, ḃlgesel ve etnik beslenme farklılığı ile açıklanabilir.

Çalışmamızın sonuçlarına ġre; diyaliz grubunun hs-CRP değeri kontrol grubu ile benzerlik arz ediyordu ( $p < 0,069$ ). Beyaz küre değerleri diyaliz grubunda anlamlı olarak ḋṡk saptandı. Bunun dışındaki inflamasyon parametreleri (sedimantasyon hızı, TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6) diyaliz grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu. Beyaz küre değerleri HD grubunda, kontrol grubuna ġre anlamlı olarak ḋṡk olmakla birlikte, SAPD grubunun değerleri ise kontrol grubu ile benzerdi. hs-CRP ḋzeyleri HD grubunda, kontrol grubuna ġre anlamlı olarak ġre anlamlı olarak yüksek olmakla birlikte, SAPD grubunun ḋzeyleri ise kontrol grubu ile benzerdi. TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 ḋzeyleri HD grubunda kontrol grubuna ġre anlamlı olarak yüksek saptandı, SAPD grubunun ḋzeyleri ise kontrol grubu ile benzerdi. Beyaz küre, hs-CRP ḋzeyleri her iki renal replasman tipinde benzerdi. Sedimantasyon hızı SAPD grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı. TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 ḋzeyleri HD grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı.

Kontrol grubunun hs-CRP değeri diyaliz grubu ile benzerlik göstermesi çalışmaya alınan kontrol grubu sayısının sağlıklı istatistiksel değerlendirme için yeterli olmaması ile ayrıca kontrol grubunda u hastanın inflamasyon markerlerinin yüksek olmasının ortalamayı etkilemesi ile açıklanabilir.

Böbrek yetmezliği ve/veya diyaliz ve inflamasyon ilişkisi her zaman merak edilen bir konu olmuştur. Tarakçioğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HD hastalarında diyaliz seansı öncesi ve sonrasında IL-1, IL-6, IL-8, soluble IL-2R, TNF- $\alpha$  düzeyleri bakılarak hemodiyalizin akut etkisi değerlendirilmiştir. IL-1, IL-6, soluble IL-2R, TNF- $\alpha$  düzeylerinde anlamlı bir farklılık saptanmamış ancak IL-8 düzeyinde anlamlı bir düşme saptanmıştır (104). Wu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; 10 sağlıklı kontrol grubu, 10 prediyaliz hastası, 14 SAPD hastası ve 16 HD hastası alınmış ve dört grup arasında beyaz küre ortalama değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (105). Herbelin ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada HD hastalarında TNF- $\alpha$ , IL-1 düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (106).

Borazan ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada SAPD ve HD hastalarının diyaliz başlangıcı ve 3 ay sonra CRP, TNF- $\alpha$ , IL-6 düzeyleri bakılmış ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmış. SAPD ve HD grupları arasında tedavi başlangıcında ve 3 ay sonra sitokin düzeylerinde anlamlı farklılık saptanmamış, bununla birlikte SAPD ve HD grubunun değerleri kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek olarak saptanmıştır (60). Garibotto ve arkadaşlarının 15 HD hastası ve 6 sağlıklı kişide yaptıkları çalışmada TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 düzeyleri HD hastalarında anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (107). Kamimura ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HD hastalarında IL-6 düzeyi ve CRP sağlıklı insanlara göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (108). Morena ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise HD grubunda CRP düzeyleri sağlıklı kontrol grubundan yüksek saptanmıştır (109).

Genel olarak; yapılan çalışmalarda TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 düzeyleri diyaliz hastalarında yüksek saptanmıştır. Bu durum çalışmamız sonuçları ile uyumludur. Çalışmamızda HD grubunun değerleri, SAPD grubundan yüksek saptanmıştır. Bununla birlikte SAPD grubunun değerleri, kontrol grubu ile benzer olarak saptandı. Bunun nedeni kontrol grubunda u kişinin değerlerinin yüksek olması ve ortalama (ortanca) değeri yükseltmesi olabilir.

Çalışmaya alınan hastaların depresif bozukluk tanısı DSM-IV ölçütleri dikkate alınarak kondu. Depresif bozukluk ve anksiyete şiddeti, uygulanan psikometrik testler [Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ), Hamilton Depresyon ve Anksiyete Ölçeği (HAM-D ve HAM-A)] ile ortaya kondu. SDBY'li hastaların % 23.8'inde tedavi gerektiren depresif bozukluk saptandı. Depresif bozukluk görülme oranı SAPD grubunda % 25, HD grubunda % 22.5 idi. Her iki grup değerlendirildiğinde depresif bozukluk görülme oranı benzerdi. Erkeklerin % 9.1'nde, kadınların % 41.7'sinde depresif bozukluk saptandı. Kadınlarda depresif bozukluk görülme oranı, erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksekti.

Diyaliz hastalarında depresif bozukluk ve diğer psikopatolojiler oldukça geniş olarak araştırılmıştır. Smith ve arkadaşlarının SDBY'li hastalarda BDÖ kullanarak yaptıkları bir çalışmada hastaların yarısında depresyon saptanmıştır (110). Craven ve arkadaşlarının HD hastalarında depresyonu değerlendirmek için Beck ölçeğini kullandıkları çalışmada depresif hasta oranı % 45.4 olarak saptanmıştır (111). Kimmel ve arkadaşları 1993 yılında sağlık ünitelerinde yapılan cohort bir çalışmanın sonuçlarını açıklamışlardır. Bu çalışmaya göre HD hastalarında depresif bozukluk PD hastalarından anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (112). Camsari ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada HD hastalarının (n: 26) % 54'ünde, SAPD (n: 47) hastalarının % 19'unda depresyon saptamışlardır (113). Hemodiyaliz hastalarında Craven ve ark.(1987) tarafından Beck Depresyon İnanteri kullanılarak yapılan bir araştırmada depresyon prevalansının % 25 olduğu, Zung Depresyon Ölçeği kullanılarak yapılan başka bir çalışmada ise (Kutner ve ark. 1985) % 50'ye varan oranlarla klinik önemi olan depresyon ve bunaltı belirtileri olduğu gözlenmiştir (114).

Wuerth ve arkadaşlarının SAPD hastalarında (n: 136) yaptıkları çalışmada depresyon oranı % 16.9 olarak saptanmıştır (115). Lopes ve arkadaşlarının yaptıkları DOPPS çalışmasında Amerika'da değerlendirilen HD hastalarının (n: 2855) % 19'unda, Avrupa'da ki HD hastaların (n: 2401) % 16,2'sinde depresyon saptanmıştır. Beyazlarda ve kadınlarda depresyon oranı anlamlı olarak fazla saptanmıştır (116). Koo ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada HD hastalarında BDÖ ve DSM-IV'e göre depresyon oranı % 54.8 olarak saptanmıştır (117). Chen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada The Taiwanese Depression Questionnaire (TDQ) ile değerlendirilen HD hastalarının (n: 108) % 36'sında depresyon saptanmıştır (118). Wuerth ve arkadaşlarının PD hastalarında (n: 320) yaptıkları çalışmada depresyon varlığını

saptamak amaçlı BDÖ, HAM-D ve DSM-IV kullanılmış ve hastaların 60'ında (% 18.8) depresyon saptanmıştır (119). Lee ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları çalışmada depresif durum BDÖ ve HAM-D ile değerlendirilmiş ve depresyon oranı % 90 olarak saptanmıştır (120). Weisbord ve arkadaşlarının HD hastalarında (n: 162) yaptıkları bir çalışmada BDÖ'ya göre depresyon oranı % 25.9 olarak saptanmıştır (121).

Wuerth ve arkadaşlarının PD hastalarında (n: 380) yaptıkları çalışmada önce hastalar BDÖ ile değerlendirilmiş ve  $\geq 11$  puan hastalar psikiyatri hemşiresi veya sosyal hizmetler uzmanı ile görüştürülmüş. Bu görüşmede hastaya HAM-D skalası uygulanmış ve DSM-IV kriterleri de dikkate alınarak depresyon tanısı konmuş. Tüm hastaların BDÖ puanı  $12.1 \pm 7.7$  olarak saptanmış. Hastaların % 59'u (n: 224)  $\geq 11$  puan almış. Bu hastaların da % 55'i muhtemel depresyon değerlendirmesi ve tedavisini reddetmiş. Değerlendirilmeye alınan hastaların (n: 100) BDÖ puanı  $18.8 \pm 6.2$  olarak saptanmış ve hastaların % 84'ünde depresyon saptanmıştır (122). Taşkapan ve arkadaşlarının HD hastalarında (n: 40) yaptıkları çalışmada değerlendirilen hastaların % 35'inde depresyon, % 30'unda anksiyete bozukluğu ve % 32,5'inde somatoform bozukluk saptanmıştır (123).

Kalender ve arkadaşlarının HD, SAPD, KBY grubu hastalarını değerlendirdikleri çalışmalarında depresyon DSM-IV kriterleri ve BDÖ ile değerlendirilmiştir. Hasta gruplarında depresyon oranı HD % 33.8, SAPD % 12.8, KBY % 19.2 olarak saptanmıştır (103). Altıntepe ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada depresyon ve anksiyete Psychological Symptom Screening List (SCL 90-R) ile değerlendirilmiş, HD grubunda kontrol grubuna göre depresyon ve anksiyete semptomlarının şiddeti anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (124). Miçozkadıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada HD hastalarında depresyon oranı Cognitive Depression Index (CDI)'e göre % 64.5 olarak saptanmıştır (125). Drayer ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları çalışmada depresyon oranı % 28 olarak saptanmış. Bu çalışmada depresyon değerlendirmesi için "nine-item Patient Health Questionnaire (PHQ-9)" ve "The Primary Care Evaluation of Mental Disorders Mood Module (PRIME-MD)" kullanılmıştır (126). Wilson ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada HD hastalarında BDÖ'ye göre (cut off  $\geq 14$ ,  $\geq 20$ ) depresyon oranı % 38.7, % 21.8 olarak saptanmış (127).

Metodolojik farklılıklar (farklı tanı kriterleri, farklı ölçekler, fiziksel hastalığın farklı evreleri, depresyon belirtilerinin kronik böbrek yetmezliği belirtileriyle karıştırılması vb.) nedeniyle çeşitli araştırmalarda, çok farklı depresyon oranları bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda depresyon oranlarının hem HD hem de SAPD grubunda literatüre göre nispeten düşük çıkması, kısmen hasta seçiminde bazı dışlama kriterlerinin kullanılması ile ilgili olabilir.

Bizim çalışmamızda SDBY'li hastalarda depresif bozukluk varlığının beslenme parametreleri (Hb, Hct, t.protein, albümin, prealbümin, t.kolesterol, trigliserit, VKİ, SGD) üzerine etkisi değerlendirildiğinde anlamlı fark saptanmadı. Hastaları renal replasman tipine göre ayırıp depresif bozukluk varlığının, beslenme parametreleri ve  $Kt/V_{üre}$  üzerindeki etkisini incelediğimizde yine anlamlı fark saptanmadı. HD hastalarında İDK, depresif bozukluğu olan ve olmayan hastalarda benzerdi. Sekiz haftalık antidepresan tedavi sonrasında SDBY hastalarında genel olarak beslenme parametrelerinde anlamlı farklılık saptanmadı. Renal replasman tipine göre ayırıp incelediğimizde HD grubunda t.protein ve trigliserit düzeylerinde antidepresan tedavi sonrasında anlamlı olarak yükselme saptandı. Bu hasta grubunda diğer beslenme parametrelerinde, İDK değerlerinde ve  $Kt/V_{üre}$ 'de anlamlı bir farklılık saptanmadı. SAPD grubunda beslenme parametreleri ve  $Kt/V_{üre}$  değerleri tedavi öncesi ve sonrası benzerdi.

Rosenbaum ve arkadaşlarının, Schneider ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda İDK ile depresyon arasında ilişki saptanmamıştır (128,129). Everett ve arkadaşlarının HD hastalarında (n: 41) yaptıkları çalışmada depresyon semptomlarının azalması ile İDK artışı arasında anlamlı bir ilişki mevcut olduğu saptanmıştır (130). Friend ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (32 HD, 40 SAPD hastası) depresyonun, serum albümin seviyesini olumsuz etkilediğini göstermişlerdir (131). Lopes ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları DOPPS çalışmasında deprese hastalarda serum albümin düzeyi anlamlı olarak düşük saptanmıştır (116). Einwohner ve arkadaşlarının SAPD hastalarında yaptıkları çalışmada Zung skalasına göre depresif semptomların derecesi ile düşük serum albümin düzeyinin ilişkili olduğu saptanmıştır (132). Taşkapan ve arkadaşlarının HD hastalarında (n: 40) yaptıkları çalışmada psikiyatrik bozukluk ile yaş, cinsiyet, serum Hb düzeyi, serum albümin düzeyi SGA,  $Kt/V_{üre}$  arasında ilişki saptanmamış. Depresyonda olan hastalarda İDK depresyonu olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (123).



Drayer ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları çalışmada depresif ve non depresif HD hastalarında serum albümin düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmamış ancak, depresyon ve hastalıkla ilişkili kötü yaşam kalitesi arasında güçlü korelasyon saptanmıştır (126). Miçozkadıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada depresif olan ve olmayan HD hastaları karşılaştırılmış, her iki grup arasında VKİ, İDK, Serum albümin, T.kolesterol, TG, CRP ve Hb düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (125). Kalender ve arkadaşlarının HD, SAPD, KBY grubu hastalarını değerlendirdikleri çalışmalarında depresif hastalarda Hb, Hct ve serum albümin değerleri anlamlı olarak düşük saptanmıştır (103). Huang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada eş sayıda (n: 19) depresif hasta ve sağlıklı grup (benzer şekilde beslenen) karşılaştırılmış, her iki grupta serum albümin düzeyi ve VKİ açısından anlamlı farklılık saptanmamış (133).

Genel kanının aksine bizim çalışmamızda depresif olan ve olmayan hastaların beslenme parametreleri benzerdi. Antidepresan tedavi sonrasında HD grubunda t. protein ve trigliserit değerlerinin yükselmesi dışında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Bizim çalışmamızda SDBY'li hastalarda depresif bozukluk varlığının inflamasyon parametreleri üzerine etkisi karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı. Renal replasman tipine göre iki gruba ayırıp depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde genel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak SAPD grubunda depresif bozukluğu olanlarda, sedimantasyon anlamlı olarak yüksek saptandı. Depresif bozukluğu olan diyaliz hastalarında; 8 haftalık antidepresan tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametreleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı. Ortalama ve ortanca BDÖ, HAM-D ve HAM-A puanlarında tedavi sonrasında anlamlı düşme saptandı. Renal replasman tipine göre iki gruba ayırıp antidepresan tedavi sonrası inflamasyon parametrelerinin nasıl etkilendiğine baktığımızda; sadece SAPD grubunda tedavi sonrasında IL-1 ve IL-6 düzeylerinde anlamlı artış saptandı. SAPD'nin diğer parametrelerinde ve HD grubunun inflamasyon parametrelerinde anlamlı değişiklik saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda insanlarda akut ve kronik stresin proinflamatuvar sitokinlerin üretimini ve/veya salınımını arttırdığı, antiinflamatuvar sitokinleri (IL-10 vb) azalttığı gösterilmiştir (134-136). Bazı çalışmalarda ise depresyon şiddeti ve inflamasyon

arasında ilişki gösterilememiştir (137,138). Lee ve arkadaşlarının HD hastalarında yaptıkları çalışmada depresyon oranı % 90 olarak saptanmış. Depresif durum BDI ve HAM-D ile değerlendirilmiş. Depresyonu olan hastaların (n: 28) antidepresan tedavi öncesi ve sonrası beslenme durumu, sitokin düzeyleri (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-2, IL-6) ve CRP düzeyleri değerlendirilmiş. Beslenme durumu, TNF- $\alpha$ , IL-2, CRP düzeylerinde tedavi sonrasında anlamlı değişiklik saptanmamış. IL-1 düzeyinde anlamlı bir şekilde azalma, IL-6 düzeyinde artma saptanmıştır (120). Weizman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastaların IL-1 düzeyleri kontrol grubundan yüksek saptanmış olup, antidepresan tedavi sonrası IL-1 düzeyinde anlamlı bir artış saptanmıştır (139).

Maes ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada depresif hastaların (n: 56) IL-6 seviyeleri sağlıklı kontrol grubundan (n: 34) anlamlı yüksek saptanmış. Antidepresan tedavi sonrasında IL-6 düzeyinde anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (140). Frommberger ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada depresif hastalarda (n: 12) antidepresan tedavi sonrasında IL-6 düzeyinde azalma saptanmıştır (141). Berk ve arkadaşlarının depresif hastalarla sağlıklı gönüllüleri karşılaştırdıkları çalışmada deprese hastalarda IL-6 ve CRP seviyeleri kontrol grubuna göre anlamlı yüksek saptanmıştır (142). Maes ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada depresif hastalarda IL-6 düzeyi kontrol grubuna göre yüksek saptanmış. Antidepresan tedavi sonrası IL-6 düzeylerinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (143).

Brambilla ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaşlı depresif hastalarla (n: 10), aynı yaşta (n: 10) ve genç yaşta sağlıklı gönüllülerin (n: 10) TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 düzeyleri karşılaştırılmış. Gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (144). Haack ve arkadaşlarının 361 psikiyatrik hasta ve 64 sağlıklı kontrol grubunda yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada çeşitli IL-6 seviyelerinde depresyonla ilişkili anlamlı bir farklılık saptanmamış, TNF- $\alpha$  seviyelerinde ise anlamlı olarak düşüklük saptanmıştır (145). Lanquillon ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada TNF- $\alpha$  ve CRP düzeyleri kontrol grubuna göre depresif hastalarda anlamlı olarak yüksek saptanmış ve tedavi sonrası anlamlı düşme saptanmış. Sedim ve IL-6 düzeylerinde her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamış. Tedavi sonrası sedim düzeyinde değişiklik olmamış, IL-6 düzeylerinde ise anlamlı düşme saptanmıştır (146).

Kubera ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptıkları bir çalışmada depresif hastalarda IL-6 düzeyleri kontrol grubuna göre yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Altı haftalık başarılı bir tedavi sonrasında IL-6 düzeylerinde anlamlı

farklılık saptanmamıştır (147). Rothermundt ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada IL-1 düzeyleri açısından depresif hasta grup ile sağlıklı grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (148). Kagaya ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastalarda IL-6 düzeyinde kontrol grubuna göre anlamlı farklılık saptanmamıştır (149). Owen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastalarda IL-1 düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (138).

Hestad ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastalarla (n: 23), sağlıklı kontrol grubu (n: 15) arasında TNF- $\alpha$  düzeyleri karşılaştırılmış ve depresif hastalarda anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (150). Pennix ve arkadaşlarının yaşlı insanlarda (70-79 yaş, n: 3024) yaptıkları çalışmada 145 hastada depresyon saptanmış. Depresyon, Center for Epidemiologic Studies Depression ölçeği kullanılarak değerlendirilmiştir. Depresif olan ve olmayan hastaların TNF- $\alpha$ , IL-1 ve IL-6 seviyeleri karşılaştırılmış ve depresif hastalarda düzeyler anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (151). Tuğlu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif 26 hasta ile sağlıklı 17 hastanın TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, CRP, sedim, beyaz küre değerleri karşılaştırılmış. Depresif hastalarda TNF- $\alpha$ , beyaz küre değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuş, 6 haftalık tedavi sonrasında BDÖ, HAM-D, TNF- $\alpha$ , CRP değerleri ve beyaz küre sayısında anlamlı azalma saptanmıştır (152).

Kubera ve arkadaşlarının 2004'te yaptıkları bir çalışmada depresif hastalarla (HAM-D'ye göre), benzer yaşlarda ve daha genç sağlıklı insanlarda IL-6 ve TNF- $\alpha$  düzeyleri karşılaştırılmıştır. IL-6 düzeyleri deprese hastalarda genç sağlıklı gruptan anlamlı olarak yüksek saptanmış. TNF- $\alpha$  düzeyleri benzer olarak saptanmış. 6 haftalık antidepresan tedavi sonrası deprese hastalarda IL-6 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmış. TNF- $\alpha$  düzeylerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır (153). Thomas ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada IL-1 düzeyleri depresif hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (154). Basterzi ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastalarda IL-6 düzeyinde kontrol grubuna göre anlamlı farklılık saptanmamış ancak antidepresan tedavi sonrası IL-6 düzeylerinde anlamlı bir azalma saptanmıştır (155). Kaestner ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada depresif hastalarla sağlıklı kontrol grupları IL-1 düzeyleri açısından karşılaştırılmış ve deprese grupta anlamlı olarak yüksek saptanmıştır (156).

Görüldüğü üzere çalışmaların sonuçları benzer değil. Ayrıca diyaliz hastalarında kısıtlı sayıda yapılmış çalışma vardır. Diğer çalışmalar organik hastalığı olmayan depresif kişilerde gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmalarda hasta sayıları kısıtlı ve/veya çoğunlukla tek merkezli çalışmalar ve/veya kullanılan kitler farklı olabiliyor. Ayrıca depresyon ile inflamasyon arasındaki ilişki bilim açısından henüz netlik kazanmamıştır.

Sonuç olarak şunu diyebiliriz ki; bu çalışmada SDBY'li hastalarda depresif bozukluk varlığının beslenme ve inflamasyon parametreleri üzerine etkisi genel olarak saptanmadı ancak, SAPD grubunda depresif bozukluğu olanlarda, sedimentasyon hızı olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı. SDBY'li depresif hastalarda depresyon tedavisi sonrasında, depresyon düzeyinde önemli ve anlamlı düzelme sağlanmasına karşın, beslenme ve inflamasyon parametrelerinde, tedavi öncesi ile sonrası karşılaştırıldığında genel olarak anlamlı fark saptanmadı. Sadece t.protein ve trigliserit değerleri HD grubunda anlamlı olarak artmış olduğu görüldü, SAPD hastalarında antidepresan tedavi sonrasında IL-1 ve IL-6 düzeylerinde anlamlı artış saptandı.

Çalışmamızın sonuçları; diyaliz hastalarında depresyonun sık olduğunu ancak depresyon varlığının hastaların beslenme durumu ve inflamasyon parametreleri üzerine bir etkisi olmadığını göstermektedir. Ayrıca antidepresif ilaçlarla depresyon tedavisinin, depresyon skorlarında önemli düzelme sağlamakla birlikte, beslenme beslenme durumu ve inflamasyon parametreleri üzerine önemli bir etkisi olmadığı gözlemlendi.

## SONUÇLAR

1. Çalışma grupları arasında (kontrol, SAPD ve HD) yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.
2. HD ve SAPD grupları arasında ortalama diyaliz süresi açısından anlamlı farklılık yoktu.
3. Hemoglobin, hemotokrit ve albümin düzeyleri; SDBY grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı düşük olup, HD ve SAPD grupları arasında ise benzerdi.
4. Prealbümin düzeyleri; HD grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı. SAPD grubunda ise her iki gruba göre anlamlı olarak yüksek saptandı.
5. VKİ düzeyleri; Üç grup karşılaştırıldığında anlamlı farklılık olmakla birlikte, HD grubunun VKİ, kontrol grubundan düşük olarak saptandı ( $p=0,052$ ).
6. SGD'ye göre değerlendirildiğinde SAPD ve HD grubu arasında anlamlı farklılık mevcut değildi. Kontrol grubunun beslenme düzeyi her iki gruptan anlamlı olarak yüksekti.
7. hs-CRP düzeyleri; Üç grup beraber değerlendirildiğinde anlamlılık saptanmadı ( $p=0,069$ ). Bununla birlikte gruplar birebir değerlendirildiğinde HD grubunun CRP düzeyleri, kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek saptandı.
8. TNF- $\alpha$  düzeyleri; HD grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı. SAPD grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,057$ ). Her iki SDBY grubu kıyaslandığında SAPD grubunda, TNF-  $\alpha$  düzeyleri anlamlı olarak düşük saptandı.
9. IL-1 düzeyleri; SAPD ve kontrol grubunun düzeyleri arasında anlamlı farklılık yoktu. HD grubunun düzeyleri, SAPD ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

10. IL-6 düzeyleri; SDBY grubunda, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı. HD grubunun düzeyleri, SAPD grubuna göre anlamlı olarak yüksek saptandı.
11. BDÖ ve HAM-D skorları açısından, SAPD grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla  $p=0.241$ ,  $p=0.499$ )
12. SDBY'li hastaların % 23.8'inde tedavi gerektiren depresif bozukluk saptandı. Depresif bozukluk görülme oranı SAPD grubunda % 25, HD grubunda % 22.5 idi. Her iki grup değerlendirildiğinde depresif bozukluk oranı açısından anlamlı farklılık saptanmadı.
13. SDBY'li hastalarda depresif bozukluğun beslenme parametreleri üzerine etkisini incelediğimizde anlamlı bir etkisi saptanmadı.
14. Hastaları renal replasman tipine göre ayırıp depresif bozukluğun beslenme parametreleri üzerindeki etkisini incelediğimizde yine anlamlı bir etkisi saptanmadı.
15. SDBY'li hastalarda depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerine etkisine baktığımızda anlamlı bir etkisi saptanmadı.
16. Hastaları renal replasman tipine göre iki gruba ayırıp depresif bozukluğun inflamasyon parametreleri üzerindeki etkisi değerlendirildiğinde sadece SAPD grubunda depresif bozukluğu olanlarda, sedimentasyon hızı olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek saptandı.
17. Depresif bozukluğu olan SDBY'li hastaların tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametreleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı.
18. Depresif bozukluğu olan hastaların renal replasman tipine göre tedavi öncesi ve sonrası beslenme parametrelerini değerlendirdiğimizde; total protein ve trigliserit değerleri HD grubunda anlamlı olarak yükselmiş olduğu görüldü. Diğer parametrelerde anlamlı farklılık saptanmadı.
19. Depresif bozukluğu olan hastalarda; tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametreleri karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.
20. Depresif bozukluğu olan hastaların renal replasman tipine göre tedavi öncesi ve sonrası inflamasyon parametrelerini değerlendirdiğimizde; SAPD hastalarında antidepressan tedavi sonrasında IL-1 ve IL-6 düzeylerinde anlamlı artış saptandı.
21. Depresif bozukluğu olan hastalarda her iki grupta da tedavi sonrası psikometrik testlerinde anlamlı düzelme saptandı.

## Ek 1: SUBJEKTİF GLOBAL DEĞERLENDİRME FORMU

### SUBJEKTİF GLOBAL DEĞERLENDİRME (TÜRKÇE)

#### BÖLÜM I. ÖYKÜ:

##### I.AĞIRLIK DEĞİŞİKLİĞİ:

###### 1.Son 6 ayda ağırlık değişikliği:

- A)%5'den az kilo değişimi, %5-10 kayıp var fakat düzelme var
- B)%5-10 kilo kaybı, %10'dan fazla kayıp var fakat düzelme var
- C)%10 kayıp var

###### 2.Son 2 haftada ağırlık değişikliği

- A)Değişim yok, normal kilosunda,%5'den az kayıp var, kilo artışı olmuş
- B)Değişim yok fakat normal kilosunun altında, kilo alımı başlamış fakat yeterli değil
- C)Kilo kaybı mevcut

#### II.BESİN ALIMI:

##### 1.Besin alımında değişiklik:

- A)Besin alımı iyi, değişim yok, kısa süreli önemsiz bir değişiklik
- B)Besin alımı fena değil ama giderek azalıyor, besin alımı kötü fakat giderek artıyor
- C)Besin alımı kötü ve azalıyor

##### 2.Besin alım değişikliğinin süresi ve derecesi:

- A)2 haftadan az, değişim yok yahut minimal bir değişiklik
- B)2 haftadan uzun, orta düzeyli beslenme
- C)Şiddetli açlık, yetersiz beslenme

#### III.GİS

##### SEMPTOMLARI: Bulantı, kusma, ishal, anorexia

- A)Birkaç semptomun olması, aralıklı olması
- B)Bazı semptomların 2 haftadan uzun sürmesi, şiddetli uzun süren semptomların olması fakat iyileşme sürecine girmesi
- C)Bazı yada tüm semptomların hergün yada sık sık olması, 2 haftadan uzun sürmesi

#### IV.FONKSİYONEL DURUM:(Beslenme ile bağlantılı)

- A)Bozulma yok, benzer fonksiyonel kapasite, hafif dereceli bozulma sonrası düzelme, tam fonksiyonel kapasite
- B)Hafif orta dereceli güç kaybı, olağan aktivitede bir miktar azalma, şiddetli bozulma sonrasında fonksiyonel kapasitede artış
- C)Fonksiyonel kapasitede şiddetli azalma

#### V.HASTALIK DURUMU/EŞLİK EDEN

##### HASTALIKLAR:

- A)Stresör faktör yok
- B>Düşük orta dereceli stres (enfeksiyon, kas-iskelet travması, malinite)
- C)Şiddetli stres (diarenin eşlik ettiği ülseratif kolit...)

#### BÖLÜM II. FİZİK MUAYENE

##### I.Subcutan yağ doku:

###### 1.Göz altı yağ doku:

- A)Hafif şişmiş yağ yastığı

C)Çukurlaşma, çökme, gevşek cilt, mor çember  
2.Triceps/Biceps:(parmaklar arasında cildin topaklaşması, kol çevresi)

A)Yeterli yağ doku

C)Çok az parmaklar arası doku, parmakla ancak dokunabilmek

#### II.Kas kaybı:

##### 1.Temporal:(kafaya yandan bakılır)

- A)Kas kaybı yok
- B)Hafif çökme
- C)Çukurlaşma, çökme

##### 2.Clavicula:(çıkık kemiğe bakılır)

- A)Erkeklerde görülmez/görülebilir, fakat Kadınlarda belirgin değildir
- B)Biraz belirgin
- C)Belirgin çıkıntılı

##### 3.Omuz:(kola yandan bakılır kemik çıkıntısı ve biçimi incelenir)

- A)Yuvarlak, omuz-kol-boyun kavşağında eğrilik
- B)Acromionun hafif çıkıntılı olması
- C)Omuz-kol eklemine çok net görülmesi,kemiğin çıkıntı yapması

##### 4.Scapula:(kemik çıkıntısına bakılacak, kemiğe doğru bastırılacak)

- A)Kemik çıkıntılı değil, önemli depresyon
- B)Kemik hafifçe görülebilir, orta dereceli depresyon
- C)Çıkıntılı, görülebilir kemik

##### 5.İnterosseus kaslar:(el sırtı, baş parmak, işaret parmağını ileri doğru hareket ettirmek)

- A)Kaslar dışarı doğru, iyi beslenen kadınlarda düz olabilir.
- B>Düz yada hafif deprese
- C)Düz yada başparmağı ile işaret parmağı arasında belirgin deprese alan

##### 6.Diz:(alçak bir tabure üzerine bacak desteklenerek oturulur)

- A)Kas çıkıntılı, kemik çıkıntılı değil
- C)Kemik çıkıntılı

##### 7.Quadriceps:

- A)Yuvarlak, deprese değil
- B)İnce, uyluk içinde orta depresyon
- C)Şiddetli ince, uyluk içi deprese

##### 8.Baldır:

- A)İyi gelişmiş
- C)İnce, belirsiz kas

#### III.ÖDEM/ASİT:

- A)Ödem-asit yok ya da çok az
- B)Orta ödem-asit
- C)Şiddetli ödem-asit

#### BÖLÜM III. SGD SKORLAMA

A=İYİ BESLENME

B=ORTA DERECELİ BESLENME

C=KÖTÜ BESLENME

## Ek 2: BECK DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Aşağıda gruplar halinde bazı cümleler yazılmıştır. Her gruptaki cümleleri dikkatle okuyunuz. BUĞÜN DAHİL, GEÇEN HAFTA içinde kendinizi nasıl hissettiğinizi en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Seçtiğiniz cümlelerin yanındaki numarayı daire içine alınız. Bir grupta, durumunuzu tanımlayan birden fazla cümle varsa, her birini daire içine alarak işaretleyiniz. Seçiminizi yapmadan her gruptaki cümlelerin hepsini dikkatle okuyunuz.

Hasta adı soyadı:

Tarih:

1. a) Kendimi üzgün hissetmiyorum.  
b) Kendimi üzgün hissediyorum.  
c) Her zaman için üzgünüm ve kendimi bu duygudan kurtaramıyorum.  
d) Öylesine üzgünüm ve mutsuzum ki dayanamıyorum.
2. a) Gelecekte umutsuz değilim.  
b) Geleceğe biraz umutsuz bakıyorum.  
c) Gelecekte beklediğim hiç bir şey yok.  
d) Benim için bir gelecek yok ve bu durum düzelmeyecek.
3. a) Kendimi başarısız görmüyorum.  
b) Çevremdeki birçok kişiden daha fazla başarısızlıklarım oldu sayılır.  
c) Geriye dönüp baktığımda, çok fazla başarısızlığı olduğunu görüyorum.  
d) Kendimi tümüyle başarısız bir insan olarak görüyorum.
4. a) Her şeyden eskisi kadar zevk alabiliyorum.  
b) Her şeyden eskisi kadar zevk alamıyorum.  
c) Artık hiçbir şeyden gerçek bir zevk alamıyorum.  
d) Bana zevk veren hiçbir şey yok. Her şey çok sıkıcı.
5. a) Kendimi suçlu hissetmiyorum.  
b) Arada kendimi suçlu hissettiğim oluyor.  
c) Kendimi çoğunlukla suçlu hissediyorum.  
d) Kendimi her an için suçlu hissediyorum.
6. a) Cezalandırıldığımı düşünmüyorum.  
b) Bazı şeyler için cezalandırılabilceğimi hissediyorum.  
c) Cezalandırılmayı bekliyorum.  
d) Cezalandırıldığımı hissediyorum.
7. a) Kendimden hoşnutum.  
b) Kendimden pek hoşnut değilim.  
c) Kendimden hiç hoşlanmıyorum.  
d) Kendimden nefret ediyorum.
8. a) Kendimi diğer insanlardan daha kötü görmüyorum.  
b) Kendimi zayıflıklarımı ve hatalarımı için eleştiriyorum.  
c) Kendimi hatalarım için çoğu zaman suçluyorum.  
d) Her kötü olayda kendimi suçluyorum.
9. a) Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.  
b) Bazen kendimi öldürmeyi düşünüyorum.  
c) Kendimi öldürmeyi isterdim.  
d) Bir fırsatını bulsam kendimi öldürürüm.
10. a) Her zaman birden fazla ağladığımı sanmıyorum.  
b) Eskisine göre şu sıralar daha fazla ağlıyorum.  
c) Şu sıralar her an ağlıyorum.



- d) Eskiden ağlayabilirdim ama şu sıralarda istesem de ağlayamıyorum.
11. a) Her zamankinden daha sinirli değilim.  
b) Her zamankinden daha kolayca sinirleniyorum ve kızıyorum.  
c) Çoğu zaman sinirliyim.  
d) Eskiden sinirlendiğim şeylere bile artık sinirlenmiyorum.
12. a) Diğer insanlara karşı ilgimi kaybetmedim.  
b) Eskisine göre insanlarla daha az ilgiliyim.  
c) Diğer insanlara karşı ilgimin çoğunu kaybettim.  
d) Diğer insanlara karşı hiç ilgim kalmadı.
13. a) Kararlarımı eskisi kadar rahat ve kolay karar verebiliyorum.  
b) Şu sıralarda kararlarımı vermeyi erteliyorum.  
c) Kararlarımı vermekte oldukça güçlük çekiyorum.  
d) Artık hiç karar veremiyorum.
14. a) Dış görünüşümün eskisinden daha kötü olduğumu sanmıyorum.  
b) Yaşlandığımı ve çekiciliğimi kaybettiğimi düşünüyor ve üzülüyorum.  
c) Dış görünüşümde artık değiştirilmesi mümkün olmayan olumsuz değişiklikler olduğunu düşünüyorum.  
d) Çok çirkin olduğumu düşünüyorum.
15. a) Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.  
b) Bir işe başlayabilmek için eskisine göre kendimi daha fazla zorlamam gerekiyor.  
c) Hangi iş olursa olsun, yapabilmek için kendimi çok zorluyorum.  
d) Hiç bir işi yapamıyorum.
16. a) Eskisi kadar rahat uyuyabiliyorum.  
b) Şu sıralarda eskisi kadar rahat uyuyamıyorum.  
c) Eskisine göre 1-2 saat erken uyanıyor ve tekrar uyuyla zorluk çekiyorum.  
d) Eskisine göre çok erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
17. a) Eskisine kıyasla daha çabuk yorulduğumu sanmıyorum.  
b) Eskisinden daha çabuk yoruluyorum.  
c) Şu sıralar neredeyse her şey beni yoruyor.  
d) Öyle yorgunum ki hiçbir şey yapamıyorum.
18. a) İştahım eskisinden pek farklı değil.  
b) İştahım eskisi kadar iyi değil.  
c) Şu sıralarda iştahım epey kötü.  
d) Artık hiç iştahım yok.
19. a) Son zamanlarda pek fazla kilo kaybettiğimi sanmıyorum.  
b) Son zamanlarda istemediğim halde üç kilodan fazla kaybettim.  
c) Son zamanlarda istemediğim halde beş kilodan fazla kaybettim.  
d) Son zamanlarda istemediğim halde yedi kilodan fazla kaybettim.  
Daha az yemeye çalışarak kilo kaybetmeye çalışıyorum.  
i) Evet ii) Hayır
20. a) Sağlığım beni pek endişelendirmiyor.  
b) Son zamanlarda ağrı, sızı, mide bozukluğu, kabızlık gibi sorunlarım var.  
c) Ağrı, sızı gibi bu sıkıntıların beni epey endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zor geliyor.  
d) Bu tür sıkıntılar beni öylesine endişelendiriyor ki, artık başka hiçbir şey düşünmüyorum.
21. a) Son zamanlarda cinsel yaşamımda dik kalini çeken bir şey yok.  
b) Eskisine oranla cinsel konulara daha az ilgileniyorum.  
c) Şu sıralarda cinsellikle pek ilçili değilim.  
d) Artık cinsellikle hiç ilgim kalmadı.

## Ek 3: HAMİLTON DEPRESYON ÖLÇEĞİ

Hastanın adı - soyadı : \_\_\_\_\_

Test tarihi (gün-ay-yıl) : \_\_\_\_\_

Testi uygulayan hekim : \_\_\_\_\_

### 1. DEPRESİF DUYGUDURUM (Kadar, ümitsizlik, çarpanlılık, değersizlik)

- 0- Yok.  
1- Sadece sorulan yanıtlarken anlaşıyor.  
2- Hasta bu durumları daha açık şekilde söylüyor.  
3- Depresyonun sözel olmayan belirtilerini açıkça gösteriyor (postür, yüz ifadesi, ses, ağlama).  
4- Hasta bu durumlardan birinin kendisinde bulunduğunu, sözel ve sözel olmayan yolla açıkça belirtiyor.

### 2. SUÇLULUK DUYGUSU

- 0- Yok.  
1- Kendini suçlu bularak, insanları suçluduğu hissediyor.  
2- Geçmişteki hatalar veya günahlara ilişkin suçluluk düşünceleri var.  
3- O anki hastalığının bir cezası olarak kabul ediyor, suçluluk sanımları var.  
4- Suçlayıcı veya itham edici sesler duyuyor ve/veya tehdit edici görsel varsanular görüyor.

### 3. İNTİHAR

- 0- Yok.  
1- Hayatın yaşamaya değmeyeceğini hissediyor.  
2- Ölmüş olmayı arzuluyor veya kendisi için olan her türlü ölümlü düşünüyor.  
3- İntihar düşünceleri veya davranış var.  
4- İntihar girişimi (herhangi bir ciddi girişim 4 puan olarak değerlendirilir).

### 4. UYKUYA DALMA GÜÇLÜĞÜ ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0- Uykuya dalmada herhangi bir güçlük çekmiyor.  
1- Son üç gecedeki en az birinde uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yataktaki geçiriyor.  
2- Son üç gecedeki üçünde de uykuya dalmadan önce, yarım saatten daha uzun süreyi yataktaki geçiriyor.

### 5. GECE YARISI UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0- Yok.  
1- Son üç gecedeki en az birinde, gece boyunca huzursuz ve rahatsız olmaktan yakınıyor.  
2- Her gece uyanıyor (nüksel grekürünün dışında her yataktan kalkış 2 puan olarak değerlendirilir).

### 6. SABAH ERKEN UYANMA ŞEKLİNDE UYKUSUZLUK

- 0- Yok.  
1- Sabahın erken saatlerinde uyanıyor, fakat tekrar uyuyor.  
2- Yataktan kalktıktan sonra tekrar uyuyamıyor.

### 7. İŞ VE AKTİVİTELER

- 0- Sorun yok.  
1- Aktiviteleriyle, işiyle ya da hobileriyle ilgili olarak kendini yetersiz hissediyor.  
2- Aktivite, hobiler veya işe duyulan ilginin kaybolması - hasta bunu doğrudan kendi söyler veya dolaylı olarak kayıtsızlık ve kararsızlık ile gösterir.  
3- Aktivitelere ayrılan zamanda veya üretkenlikte azalma. Hastane değerlendirilmesinde, diğer hasta en az üç saatini aktivitelere (hastane işi veya hobileri) ayarlıyorsa 3 puan verir.  
4- O anki hastalığı nedeniyle çalışmaya bırakmış. Hastanede, hasta servis işleri dışında hiçbir aktiviteye katılmıyorsa veya yardım almadan servis işlerini yapamıyorsa, 4 puan ile değerlendirilir.

### 8. RETARDASYON

(Düşünme ve konuşmada yavaşlama; kunsanire olma yeteneğinin bozulması; motor aktivitenin azalması).

- 0- Normal konuşma ve düşünme.  
1- Görüşme sırasında hafif retardasyon gözleniyor.  
2- Görüşme sırasında açıkça retardasyon gözleniyor.  
3- Görüşme yapmakta güçlük çekiyor.  
4- Tam stupor.

### 9. AJITASYON

- 0= Yok.  
1= Şüpheli veya hafif ajitasyon.  
2= Eller, saçlar vb. ile oynama.  
3= Ayakta dolaşma, sakin oturamama.  
4= Ellerini ovuşturma, turnak yeme, saç çekme, dudak yeme.

### 10. PSİŞİK ANKSİYETE

- 0= Yok.  
1= Subjektif gerilim ve irritabilite.  
2= Küçük şeylerden kaygı duyma.  
3= Yüzde veya konuşmada belirgin endişe ifadesi.  
4= Yaşamını belirgin olarak etkileven sıkıntı ve korkularını anlatıyor.

### 11. SOMATİK ANKSİYETE

- Anksiyeteye eşlik eden fizyolojik belirtiler:  
• Gastrointestinal - ağzı kuraklığı, gaz çıkarma, hazımsuzluk, diyare, krampplar, şişirme  
• Kardiyovasküler - palpasyonlar, baş ağrıları  
• Solunuma ilgili - hiperventilasyon, iç çekme  
• Sık idrara çıkma  
• Terleme.

- 0= Yok. 1= Hafif. 2= Orta. 3= Şiddetli. 4= Çok şiddetli.

### 12. SOMATİK SEMPTOMLAR - GASTROİNTESTİNAL

- 0= Yok.  
1= İşsiz, ancak hastane personelinin teşrikiyle yiyor. Karında şişkinlik.  
2= Hastane personeli zorlamadan yemekte güçlük çekiyor. Gıda sınısı azalmıştır. Kabızlıktan yakınıyor.

### 13. SOMATİK SEMPTOMLAR - GENEL

- 0= Yok.  
1= Ekstremitelerde, sırtta veya başta ağrı hissi. Sırt ağrıları, baş ağrıları ve kas ağrıları. Enerji kaybı ve yorgunluk hissi.  
2= Açıkça ve sürekli yorgun ve tükenmiştir veya belirgin bir yorulmuş vardır.

### 14. GENİTAL SEMPTOMLAR

(Libido kaybı, menstrüel bozukluklar gibi semptomlar).

- 0= Yok. (Cinsel ilgi ve aktivite her zamanki gibidir)  
1= Hafif. (Cinsel istek ve zevk orta derecede azalmıştır)  
2= Şiddetli. (Cinsel istek ve zevk açıkça yoktur)

### 15. HİPOKONDRIZİS

- 0= Yok.  
1= Vücut semptom ve işlevleriyle her zamankinden biraz daha fazla meşguldür.  
2= Fiziksel sağlıktan belirgin olarak kayıplanmaktadır.  
3= Birün semptomlarını açıklayabilecek bir fiziksel hastalık olduğundan emindir (örneğin beyin tümörü, kanser vb). Ancak sınırsal düzeyde değildir, ilna edilebilir.  
4= Hipokondriak düşünceler sınırsal düzeydedir.

### 16. KİLO KAYBI

(A veya B değerlendirilmesi yapılır).

A. Anamnezde göre değerlendirirken:

- 0= Kilo kaybı yok.  
1= Mevcut hastalıkla bağlı olan kilo kaybı.  
2= Kesin (hastaya göre) kilo kaybı.

B. Haftalık ölçümlerde (doktor veya sağlık personeline yapılan).  
Gerçek vücut ağırlığı değişiklikleri ölçülürken.

- 0= Haftada 0.5 kg'dan daha az kilo kaybı.  
1= Haftada 0.5 kg'dan fazla kilo kaybı.  
2= Haftada 1 kg'dan fazla kilo kaybı.

### 17. İÇÖRÜ

- 0= Depresif ve hasta olduğunun farkında.  
1= Hastalıkla farkında, fakat bunu kötü gıdalar, iklim, ayrı çalışma, virüs, dinlenme ihtiyacı gibi nedenlere bağlıyor.  
2= Hasta olduğunu tümüyle reddediyor.

### TOPLAM PUAN

0-7= Depresyon yok 8-15= Hafif depresyon 16 ve üstü= Majör depresyon



## KAYNAKLAR

1. Yalçın AU, Akpolat T. Kronik böbrek yetmezliği. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G. Nefroloji El Kitabı. Güzel Sanatlar Matbaası. İstanbul, 1999 Sayfa no: 272–305.
2. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K ve Türk Nefroloji Derneği Registry Grubu. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2005. Art Ofset, İstanbul
3. Zawada ET. Indications for dialysis. Hemodialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook for dialysis. Little, Brown And Company, Boston 2003 pp: 3–11
4. Blake P, Burkart J, Churchill D et al. Recommended clinical practices for maximizing peritoneal dialysis clearances. Perit Dial Int 1996; 16: 448-456
5. Yavuz M. S.A.P.D’de Yeterlilik. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2000; 2: 71–74
6. Daugirdas JT: Chronic hemodialysis prescription: A urea kinetic approach. In Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook for dialysis. Little, Brown And Company, Boston 2003
7. Keshaviah P. Dialysis therapy. In: Massry SG, Glassock RJ (eds), Textbook of nephrology (3<sup>rd</sup> ed.) Williams&Wilkins, Baltimore, Maryland, USA, 1995 pp: 1513-1596
8. Lowrie E, Laird NM, Parker TF et al. Effect of hemodialysis prescription on patient morbidity report from The National Cooperative Dialysis Study. N Engl J Med 1981; 23: 1176-1181
9. Gotch FA, Sargent JA. A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study. N Engl J Med 1985; 12: 1176-1181
10. Daugirdas JT. Second generation logaritmik estimates of single pool volume Kt/V: an analysis of error. J Am Soc Nephrol 1993; 4: 1205-1213



11. Movilli E. Simplified approaches to calculate Kt/V. It is time for agreement. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 24-27
12. Bergstrom J. Nutrition and adequacy of dialysis in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1993; 43(suppl 41): 261–267.
13. Kluthe R, Lütgen FM, Capetiaanu T et al. Protein requirements in maintenance hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: 1812–1820
14. Monteon FJ, Laidlaw SA, Shaib JK et al. Energy expenditure in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1986; 30: 741–747
15. Bergström J, Fürst P, Alvestrand A et al. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patient treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 44: 1048–1057
16. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK et al. Metabolic balance studies and dietary protein requirements in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1982; 21: 849–861
17. Özener İ.Ç, Akoğlu E. Malnutrisyon Ve Beslenme. [www.tsn.org.tr](http://www.tsn.org.tr)
18. Öztemel Ayşegül. Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Uygulanan Hastalarda Malnutrisyon Sıklığı ve Risk Faktörleri. Uzmanlık Tezi. Ankara. 1998
19. Weekes CE, Elia M, Emery PW. The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition ( BAPEN ). *Clin Nutr* 2004; 13: 1104–1112
20. Young GA, Kopple JD, Lindholm B et al. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis: An international study. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 462–471
21. Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD et al. Cross-sectional comparison of malnutrition continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; 26: 475–486
22. Dwyer JT, Cunniff PJ, Maroni BJ et al. The hemodialysis (HEMO) pilot study: Nutrition program and participant characteristics at baseline. *J Renal Nutr* 1998; 8: 11–20
23. Don BR, Kaysen GA. Assessment of inflammation and nutrition in patients with end-stage renal disease. *J Nephrol* 2000; 13: 249–259

24. Wang AY, Woo J, Wang M et al. Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 1927–1936
25. Heimbürger O, Qureshi AR, Blaner WS et al. Hand-grip muscle strength, lean body mass and plasma proteins as marker of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start to dialysis therapy. *Am J Kidney Dis* 2000; 6: 1213–1225
26. Kalantar-Zadeh K, Kleiner M, Dunne E, Lee HE, Luft CF. A modified quantitative subjective global assessment of nutrition for dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1732–1738
27. Scribner BH, Buri R, Caner JEZ et al. The treatment of chronic uremia by means of intermittent hemodialysis: A preliminary report. *ASAIO J* 1960; 4: 114–122
28. Avram MM, Goldwasser P, Erroa M et al. Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: The importance of prealbumin and other nutritional and metabolic parameters. *Am J Kidney Dis* 1994; 23: 91–98
29. Jansen MAM, Korevaar JC, Dekker FW, Jager K, Boeschoten E, Krediet R. Renal function and nutritional status at the start of chronic dialysis treatment. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 157–163
30. Locatelli F, Fougue D, Heimbürger O et al. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(4): 563–572
31. Hakim RM, Levin N. Malnutrition in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21(2): 125–137
32. Lazarus JM. Nutrition in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1993; 21(1): 99–105
33. Grzegorzewska AW, Mariak I, Dobrowolska-Zachwieja A et al. Effects of amino acid solution on the nutrition of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 1999; 19: 462–470
34. Arfeen S, Goodship TH, Kirkwood A et al. 1% amino acid peritoneal dialysate: Single-cycle study in diabetic patients with end-stage renal disease. *Am. J Kidney Dis* 1994; 23: 86–90

35. Hylander B, Barkeling B, Rissner S. Eating behavior in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 592–597
36. Monteon FJ, Laidlaw SA, Shaib JK et al. Energy expenditure in patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1986; 30: 741–747
37. İkizler TA, Wingard RL, Sun M et al. Increased energy expenditure in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 2646–2653
38. Wolfson M, Jones MR, Kopple JD. Amino acid losses during hemodialysis with infusion of amino acids and glucose. *Kidney Int* 1982; 21: 500–506
39. Tepper T, Hem GK, Van Der Klip HG et al. Loss of amino acids during hemodialysis. Effect of oral essential amino acid supplementation. *Nephron* 1981; 29: 25–29
40. Jacobs C. Medical management of the dialysis patient. In: Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Kerr DNS, Ritz E, Winearls CG(eds) *Oxford Textbook of Clinical Nephrology* (2nd ed.) Oxford University press, 1998; 2089–2111
41. Blumenkrantz MJ. Nutrition. In: Daurgidas JT, Ings TS (eds), *Handbook of dialysis* (2nd ed). Little, Brown and Company, Boston 1994, pp: 374–400
42. Bingel M, Lonnemann G, Koch KM et al. Plasma interleukin–1 activity during hemodialysis. The influence of dialysis membranes. *Nephron* 1988; 50: 273–276.
43. Haeffner-Cavaillon N, Cavaillon JM, Cianconi C et al. In vivo induction of interleukin–1 during hemodialysis. *Kidney Int* 1989; 35: 1212–1218.
44. Ghysen J, Plaen JFD, Van Ypersele De Stnhou C. The effect of membrane characteristics on tumor necrosis factor kinetics during hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 270–274
45. Harbelin A, Ngyen AT, Zingraff J et al. Influence of uremia and hemodialysis on circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor alpha.. *Kidney Int* 1990; 37: 116–125
46. Papadoyannakis NJ, Stefanidis CJ, McGeown M. The effect of correction of metabolic acidosis on nitrogen and potassium balance of patients with chronic renal failure. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 623–627
47. Graham KA, Reaich D, Channon SM et al. Correction of acidosis in CAPD decreases whole body protein degradation. *Kidney Int* 1996; 49: 1396–1400



48. Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H et al. Role of and improvement in acid base status and nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 1997; 52: 1089–1095
49. Hara Y, May RC, Kelly RC et al. Acidosis, not azotemia, stimulates branched chain, amino acid catabolism in uremic rats. *Kidney Int* 1987; 32: 808–814.
50. Thissen JP, Ketelslegers JM, Underwood LE. Nutritional regulation of the insulin-like growth factors. *Endoc Rev* 1994; 49: 551–556
51. Wolfson M, Strong C. Assessment of nutritional status in dialysis patients. *Advances in Renal Replacement Therapy* 1996; 2: 174–179
52. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Gutman RA et al. Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 1567–1585
53. Principles of Nutritional Assessment Ribson RS (ed). Oxford University Press, New York. 1990: 155–342
54. Stein A, Walls J. The correlation between Kt/V and protein catabolic rate—a self-fulfilling prophecy. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9: 743–745
55. Yalçın Nurdan. Zonguldak İlinde yataklı tedavi hizmeti veren hastanelerde çalışan hemşirelerin klinik nütrisyon bilgi düzeyi ve eğitim gereksinimlerinin belirlenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi. Zonguldak. 2005
56. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al. Why is subjective global assessment? *J Parent Ent Nutr* 1987; 11(1): 8
57. El-Nahas AM. Growth Factors and glomerular sclerosis. *Kidney Int* 1992; 41(suppl.36): 5–20
58. Hana E. Abboud. Growth factors in GN. *Nephrology forum. Kidney Int* 1993; 43: 252–267
59. Akoğlu E. Glomerulonefritlerde T hücrelerinin, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin rolü. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 1996; 3: 92–96
60. Borazan A, Üstün H, Üstündag Y et al. The effects of peritoneal dialysis and hemodialysis on serum tumor necros factör- alpha, interleukin–6, interleukin–10 and C-reactive protein levels. *Mediators İnflamm* 2004 Jun; 13(3): 201–214
61. Stevinkel P. The role of inflammation in the anemia of end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 1: 36–40

62. Memoli B, Postiglione L, Cianciaruso B et al. Role of different dialysis membranes in the release of interleukin-6-soluble receptor in uremic patients. *Kidney Int* 2000; 58: 417–424
63. Pereira BJ, Shapiro L, King AJ et al. Plasma levels of IL-1 beta, TNF alpha and their specific inhibitors in undialyzed chronic renal failure, CAPD and hemodialysis patients. *Kidney Int* 1994; 45: 890–896
64. Kimmel PL, Phillips TM, Simmens SJ et al. Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998; 54: 236–244
65. Bistrian BR, Schwartz J, Istfan NW. Cytokines, muscle proteolysis and the catabolic response to infection and inflammation. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992; 200: 220–223
66. Plata-Salaman CR. Cytokines and anorexia: a brief overview. *Semin Oncol* 1998; 25: 64–72
67. Means RT, Krantz SB. Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic disease. *Blood* 1992; 80: 1639–1647
68. Macdougall IC. Role of uremic toxins in exacerbating anemia in renal failure. *Kidney Int* 2001; 78: 67–72
69. Bologa RM, Levine DM, Parker TS et al. Interleukin-6-predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 107–114
70. Jelkmann W, Pagel H, Wolff M et al. Monokines inhibiting erythropoietin production in human hepatoma cultures and isolated perfused rat kidneys. *Life Sci* 1992; 50: 301–308
71. Mitch WE, Du J, Bailey JL et al. Mechanisms causing muscle proteolysis in uremia: the influence of insulin and cytokines. *Miner Electrolyte Metab* 1999; 25: 216–219
72. Merkus MP, Krediet R. Quality of life and functional status in chronic hemodialysis and peritoneal dialysis. In: Lameire N, Mehta RV(Eds), *Complications of Dialysis* 2000; 497–515
73. DeOreo PB. Hemodialysis patients assessed functional health predicts continued survival, hospitalization and dialysis-attendance compliance. *Am J Kidney Dis* 1997; 30: 204–212
74. Lefebvre P, Nobert A, Crombez JC. Psychological and psychopathological recations in relation to chronic hemodialysis. *Can J Psychiatry* 1978; 17: 9

75. Özkan S. Kronik Böbrek Hastalığı ve Diyalizde Psikiyatrik Morbidite. Psikiyatrik Tıp-Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi. Roche Yayınları.1993; 187–190
76. Gilbar O, Or-Han K, Plivazky. Mental adjustment coping strategies and psychological distress among end-stage renal disease patients. The Journal of Psychosomatic Research 2005; 58(6): 471–476
77. Abram HS. Survival by machine: psychological aspects of chronic dialysis. Psychiatr Med 1970; 1: 37
78. Alarcon RD, Jenkins CS, Parker PE et al. Psychopathology of chronic haemodialysis: Is it a behavioral cognitive continuum. Int Urol Nephrol 1988; 28: 327
79. Kimmel PL. Depression in patients with chronic renal disease: What we know and what we need to know. Journal of Psychosomatic Research 2004; 57(2): 165–170
80. Savrun MB. Depresyonun Tanımı ve Epidemiyolojisi. İ. Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri İstanbul 1999; 11–17
81. Yücel B, Yılmaz N, Özkan S. Hemodiyaliz hastalarının konsültasyon-liyezon psikiyatrisi kapsamında değerlendirilmesi “ön çalışma”. Özkan S, (Eds). Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi İstanbul 1995; 339
82. Fukunishi I, Kitaoka T, Kino K, Kanematsu E, Sato Y; Psychiatric disorders among patients undergoing hemodialysis therapy. Nephron 2002 Jun; 91(2): 344–347
83. Balcıoğlu İ. Depresyonun etyopatogenezi. İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakt. Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri İstanbul 1999; 19–28
84. Tuğlu C, Kara SH. Depresyon, Sitokinler, Bağışıklık Sistemi. Klinik Psikofarmakoloji Bülteni 2003; 13: 142–150
85. LeMay GL, Wander AJ, Kluger MJ. The effects of psychological stress on plasma interleukin-6 activity in rats. Physiol Behav 1990; 47: 957–961
86. Zhou D, Kusnecov AW, Shurin MR. Exposure to physical and psychological stressors elevates plasma interleukin 6: relation-ship to the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. Endocrinology 1993; 133: 2523–2530
87. Maes A. A review on the acute phase response in major depression. Rev Neurosci 1993; 4: 407–416

88. Sluzewska A, Rybakovsky J, Bosmans E. Indicators of immune activation in major depression. *Psychiatry Res* 1996; 64: 161–167
89. Sodom K, Turrin NP, Hayley S et al. Influence of chronic IL–2 infusion and stressors on sickness behaviors and neurochemical change in mice. *Neuroimmunomod* 2004; 11(5): 341–350
90. Van West D, Maes M. Activation of the inflammatory response system: A new look at the etiopathogenesis of major depression; *Neuroendocrinol Lett.* 1999; 20(1–2): 11–17
91. Pollmacher T, Haack M, Schuld A et al. Low levels of circulating inflammatory cytokines—do they affect human brain functions? *Brain Behav Immun* 2002 Oct; 16(5): 525–532
92. Kenis G, Maes M. Effects of antidepressants on the production of cytokines. *Int. J. Neuropsychopharmacol* 2002 Dec; 5(4): 401–412
93. Szuster-Ciesielska A, Tustanowska-Stachura A, Slotwinska M, Marmurowska-Michalowska H, Kandeferski S, Szerszen M. In vitro immunoregulatory effects of antidepressants in healthy volunteers. *Pol J Pharmacol* 2003 May-Jun; 55(3): 353–362
94. Maes M. The immunoregulatory effect of antidepressants. *Hum Psychopharmacol* 2001 Jan; 16(1): 95–103
95. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report. NIH publication no. 98–4083. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 1998
96. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için, güvenilirliği. *Psikoloji Dergisi* 1989; 7: 3–13
97. Akdemir A, Türkçapar MG, Örsel SD ve ark. Reliability and validity of the Turkish version of the Hamilton Depression Rating Scale. *Compr Psychiatry* 2001; 42: 161–165.
98. Yazıcı MK, Demir B, Tanrıverdi N ve ark. Hamilton Anksiyete Değerlendirme Ölçeği, değerlendiriciler arası güvenilirlik ve geçerlik çalışması. *Türk Psikiyatri Dergisi* 1998; 9: 114–117,
99. Erkoç R, Dülger H, Algün E ve ark. Hemodiyaliz Hastalarında Serum Leptin Düzeyinin Beslenme Durumu, Vücut Kitle İndeksi ve Vücut Yağ Oranı ile İlişkisi. *Van Tıp Dergisi* 2000; 7(1): 28–31

100. Kalender B, Erdoğan MS, Şengül E, Serdengeçti K, Erek E, Yılmaz A. Hemodiyaliz Hastalarında Beslenme Durumu ve Diyaliz Yeterliliği Arasındaki İlişki. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2002; 33(4): 223–230
101. Koç M, Özener İÇ, Akoğlu E. Hemodiyaliz ve Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Kan Basıncı Kontrolünün Yeterliliğinin Karşılaştırılması. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2003; 12 (3): 164–169
102. Altıntepe L, Güney İ, Türk S, Tonbul HZ, Yeksan M. Hemodiyaliz ve Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Yaşam Kalitesi ve Etkileyen Faktörler. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2005;14(2): 85–89
103. Kalender B, Özdemir AC, Köroğlu G. Association of depression with markers of nutrition and inflammation in chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Nephron Clin Pract* 2006; 102: 115–121
104. Tarakçıoğlu M, Erbağcı AB, Usalan C, Deveci R, Kocabaş R. Acute effect of hemodialysis on serum levels of the proinflammatory cytokines. *Mediators Inflamm* 2003; 12(1): 15–19
105. Wu C, Chen J, Lin S et al. Aberrant Activation of the TNF- $\alpha$  System and Production of Fas and Scavenger Receptors on Monocytes in Patients With ESRD. *Artif Organs* 2005; 29(9): 701–707
106. Herbelin A, Nguyen AT, Zingraff J, Urena P, Descamps-Latscha B. Influence of uremia and hemodialysis on circulating interleukin–1 and tumor necrosis factor alpha. *Kidney Int* 1990; 37(1): 116–125
107. Garibotto G, Sofia A, Procopio V et al. Peripheral tissue release of interleukin–6 in patients with chronic kidney diseases: Effects of end-stage renal disease and microinflammatory state. *Kidney International* 2006; 70: 384–390
108. Kamimura MA, Draibe SA, Dalboni MA et al. Serum and cellular interleukin–6 in hemodialysis patients: relationship with energy expenditure. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 839–844
109. Morena M, Canaud B, Terrier N et al. Oxidative stress complex syndrome: The dark side of the malnutrition-inflammation complex syndrome. *Hemodialysis International* 2007; 11: 532–538
110. Smith MD, Hong BA, Robson AM. Diagnosis of depression in patients with end-stage renal disease. Comparative analysis. *Am J Med* 1985; 79: 160–166

111. Craven JL, Rodin GM, Littlefield C. Beck Depression Inventory as a screening device for major depression in renal dialysis patients. *Int J Psych Med* 1988; 18: 365–374
112. Kimmel PL, Thamer M, Richard C, Ray NF. Psychiatric Illness in Patients with End-Stage Renal Disease. *Am J Med* 1998; 105: 214–221
113. Camsari T, Cavdar C, Yemez B et al. Psychosexual function in CAPD and HD. *Perit Dial Int* 1999; 19: 585–588
114. Şentürk A, Tamam L. Hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda psikopatoloji. *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Dergisi* 2000; 17(3): 163–172
115. Wuerth D, Finkelstein SH, Ciarcia J, Peterson R, Kliger AS, Finkelstein FO. Identification and treatment of depression in a cohort of patients maintained on chronic peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 1011–1017
116. Lopes AA, Bragg J, Yonug E et al. Depression as a predictor of mortality and hospitalization among hemodialysis patients in the United States and Europe. *Kidney International* 2002; 62: 199–207
117. Koo JR, Yoon JW, Kim SG et al. Association of depression with malnutrition in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(5): 1037–1042
118. Chen Y, Wu S, Wang S, Jaw B. Depression in chronic hemodialysed patients. *Nephrology* 2003; 8: 121–126
119. Wuerth D, Finkelstein SH, Kliger AS et al. Chronic Peritoneal Dialysis Patients Diagnosed with Clinical Depression: Results of Pharmacologic Therapy. *Seminars in Dialysis* 2003; 16(6): 424–427
120. Lee S, Lee H, Lee T et al. The effect of antidepressant treatment on serum cytokines and nutritional status in HD. *J Korean Med Sci* 2004; 19: 384–389
121. Weisbord SD, Fried LF, Arnold RM et al. Prevalence, Severity and Importance of Physical and Emotional Symptoms in Chronic Hemodialysis Patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2487–2494
122. Wuerth D, Finkelstein SH, Finkelstein FO. The Identification and Treatment of Depression in Patients Maintained on Dialysis. *Seminars Dialysis* 2005; 18: 142–146
123. Taşkapan H, Ateş F, Kaya B et al. Psychiatric disorders and large interdialytic weight gain in patients on chronic hemodialysis. *Nephrology* 2005; 10: 15–20

124. Altintepe L, Levendoğlu F, Okudan N et al. Physical disability, psychological status and health-related quality of life in older hemodialysis patients and age-matched controls. *Hemodialysis International* 2006; 10: 260–266
125. Miçozkadioğlu H, Miçozkadioğlu İ, Zümürüdal A et al. Relationship between depressive affect and malnutrition-inflammation complex syndrome in hemodialysis patients. *Nephrology* 2006; 11: 502–505
126. Drayer RA, Piraino B, Reynolds CF et al. Characteristics of depression in hemodialysis patients: symptoms, quality of life and mortality risk. *General Hospital Psychiatry* 2006; 28: 306–312.
127. Wilson B, Spittal J, Heindenheim P et al. Screening for depression in chronic hemodialysis patients: Comparison of the Beck Depression Inventory, primary nurse, and nephrology team. *Hemodialysis International* 2006; 10: 35–41.
128. Rosenbaum M, Smira B. Cognitive and personality factor in the delay of gratification of hemodialysis patients. *J Pers Soc Psychol* 1986; 51: 357–364
129. Schneider MS, Friend R, Whitaker P et al. Fluid noncompliance and symptomatology in end-stage renal disease: Cognitive and emotional variables. *Health Psychol* 1991; 10: 209–215
130. Everett K, Brantley P, Sletten C et al. The relation of stress and depression to interdialytic weight gain in hemodialysis patients. *Behavioral Medicine* 1995; 21: 25–36
131. Friend R, Hatchett L, Wadhwa NK, Suh H. Serum albumin and depression end-stage renal disease. *Adv Perit Dial* 1997; 13: 155–157
132. Einwohner R, Bernerdini J, Piraino B. The effect of depressive symptoms on survival in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2004; 24(3): 256–263
133. Huang S, Chiu C, Shen WW et al. Hypoalbuminemia in drug-free patients with major depressive disorder compared with a dietary matched control group: a clinical meaning beyond malnutrition. *European Neuropsychopharmacology* 2005; 15: 227–230
134. Maes M, Song C, Lin A et al. The effects of psychological stress on humans: increased production of pro-inflammatory cytokines and a Th1-like response in stress-induced anxiety. *Cytokine* 1998; 10: 313–331

135. Goebel MU, Mills PJ, Irwin MR, Ziegler MG. IL-6 and TNF-alpha production after acute psychological stress, exercise and infused isoproterenol: Differential effects and pathways. *Psychosom Med* 2000; 62: 591–598
136. Deinzer R, Granrath N, Stuhl H et al. Acute stress on local IL1 beta responses to pathogens in a human in vivo model. *Brain Behav Immun* 2004; 18: 458–467
137. Schlatter J, Ortuno F, Cervera-Enguix S et al. Monocytic parameters in patients with dysthymia versus major depression. *J Affect Disord* 2004; 78: 243–247
138. Owen BM, Eccleston D, Ferrier IN, Young AH. Raised levels of plasma IL-1 beta in major and postviral depression. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 103: 226–228
139. Weizman R, Laor N, Podliszewski E, Notti I, Djaldetti M, Bessler H. Cytokine production in major depressed patients before and after clomipramine treatment. *Biol Psychiatry* 1994; 35(1): 42–47
140. Maes M, Meltzer HY, Bosmans E et al. Increased plasma concentrations of IL-6, soluble IL-6, soluble IL-2 and transferin receptor in major depression. *J Affect Disord* 1995; 34(4): 301–309
141. Frommberger UH, Bauer J, Haselbauer P, Fraulin A, Riemann D, Berger M. IL-6 plasma levels in depression and schizophrenia: comparison between the acute state and after remission. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1997; 274(4): 228–233
142. Berk M, Wade AA, Kuschke RH, O'Neill-Kerr A. Acute Phase Proteins in Major Depression. *J Psychosom Res* 1997; 43(5): 529–534
143. Maes M, Bosmans E, Jongh RD, Kenis G, Vandoolaeghe E, Neels H. Increased serum IL-6 and IL-1 receptor antagonist concentrations in major depression and treatment resistant depression. *Cytokine* 1997; 9(11): 853–858
144. Brambilla F, Maggioni M. Blood levels of cytokines in elderly patients with major depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 1998; 97(4): 309–313
145. Haack M, Hinze-Selch D, Fenzel T et al. Plasma levels of cytokines and soluble cytokine receptors in psychiatric patients upon hospital admission: Effect of confounding factors and diagnosis. *J Psychiat Res* 1999; 33: 407–418



146. Lanquillon S, Krieg JC, Bening-Abu-Shach U, Vedder H. Cytokine Production and Treatment Response in Major Depressive Disorder. *Neuropsychopharmacology* 2000; 22(4): 370–379
147. Kubera M, Kenis G, Bosmans E et al. Plasma levels of IL–6, IL–10 and IL–1 receptor antagonist in depression: comparison between the acute state and after remission. *Pol J Pharmacol* 2000; 52: 237–241
148. Rothermundt M, Arolt V, Peters M et al. Inflammatory markers in major depression and melancholia. *J Affect Disord* 2001; 63: 93–102
149. Kagaya A, Kuyaga A, Takebayashi M et al. Plasma concentrations of IL–1, IL–6, soluble IL–2 receptor and TNF- $\alpha$  of depressed patients. *Neuropsychobiology* 2001; 43: 59–62
150. Hestad KA, Tonseth S, Stoen C et al. Raised Plasma Levels of Tumor Necrosis Factor (alpha) in Patients With Depression: Normalization During Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2003; 19(4): 183–188
151. Pennix BW, Kritchevsky SB, Yafe K et al. Inflammatory markers and depression mood in older persons: result from the Health, Aging and Body Composition study. *Biol Psychiatry* 2003; 54(5): 566–572
152. Tuğlu C, Kara SH, Çalıyurt O, Vardar E, Abay E. Increased serum tumor necrosis factor-alpha levels and treatment response in major depressive disorder. *Psychopharmacology (Berl)* 2003; 170: 429–433
153. Kubera M, Kenis G, Bosmans E et al. Stimulatory effect of antidepressants on the production of IL–6. *Int Immunopharmacology* 2004; 4: 185–192
154. Thomas AJ, Davis S, Morris C, Jackson E, Harrison R, O’Brien J. Increase in IL–1 $\beta$  in Late-Life Depression. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 175–177
155. Basterzi AD, Aydemir Ç, Kısa C et al. IL–6 levels decrease with SSRI treatment in patients with major depression. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2005; 20: 473–476
156. Kaestner F, Hettich M, Peters M et al. Different activation patterns of proinflammatory cytokines in melancholic and non-melancholic major depression are associated with HPA axis activity. *J Affective Disord* 2005; 87: 305–311

T.C.  
ERCİYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

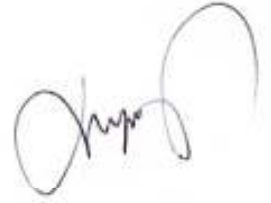
Dr. Havva CILAN'a ait "Son Dönem Böbrek Yetmezlikli Hastalarda Depresif Semptomlar, Beslenme Düzeyi ve Sitokinler Arasındaki İlişki" adlı çalışma, jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 30.11.07

İmza :

Başkan

: Prof. Dr. Mehmet Yılmaz İmza



Üye

: Prof. Dr. Muhammed Güner İmza



Üye

: Prof. Dr. Oktay Özcan İmza



Üye

: Doç. Dr. Osman Yılmaz İmza



Üye

: Yrd. Doç. Dr. Mehmet G. Kaya İmza

