



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HEPATİTİ OLAN VE  
OLMAYAN DİYALİZ HASTALARININ BESLENME  
DURUMLARININ, BAZI BİYOKİMYASAL  
BULGULARININ, İŞTAH VE YAŞAM KALİTE  
DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ**

**Uzm. Dyt. Esra KÖSELER**

**DOKTORA TEZİ**

**ANKARA**

**2015**



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HEPATİTİ OLAN VE  
OLMAYAN DİYALİZ HASTALARININ BESLENME  
DURUMLARININ, BAZI BİYOKİMYASAL BULGULARININ,  
İŞTAH VE YAŞAM KALİTE DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ**

**DOKTORA TEZİ**

**Uzm. Dyt. Esra KÖSELER**

**TEZ DANIŞMANI**

**Prof. Dr. Gül KIZILTAN**

**ANKARA, 2015**

T.C  
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Beslenme ve Diyetetik Doktora Programı çerçevesinde Esra Köşeler tarafından yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 01/07/2015

Tez Konusu: “Kronik Böbrek Yetmezlikli Hepatiti Olan ve Olmayan Diyaliz Hastalarının Beslenme Durumlarının, Bazı Biyokimyasal Bulgularının, İştah ve Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi”

**TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. Gül KIZILTAN**

**TEZ JÜRİSİ ÜYELERİ**

Prof. Dr. Gül Kızıltan	Başkent Üniversitesi
Prof. Dr. Muhittin Tayfur	Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Mendane Saka	Başkent Üniversitesi
Yrd. Doç. Dr. Perim Türker	Başkent Üniversitesi
Doç. Dr. Aylin Ayaz	Hacettepe Üniversitesi

*Gül Kızıltan*  
*Muhittin Tayfur*  
*Mendane Saka*  
*Perim Türker*  
*Aylin Ayaz*

**ONAY:** Bu tez, Başkent Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulunun 01/07/2015 tarih ve ...102... Karar Sayısı ile kabul edilmiştir.

  
Prof./Dr. Rengin ERDAL  
Enstitü Müdürü

## TEŞEKKÜR

Çalışmam süresince tez danışmanlığımı üstlenerek tez konumun belirlenmesinde, çalışmamın planlanmasında, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında bana yol gösteren, her türlü bilimsel, manevi desteğini, sonsuz anlayışını benden esirgemeyen ve akademik hayatta kendisini rol model aldığım değerli tez danışmanım Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölüm Başkanı sayın Prof. Dr. Gül KIZILTAN'a,

Çalışmam süresince bir akademisyen olarak bilimsel desteği ve hayatım boyunca da bir anne olarak manevi desteği ile her zaman yanımda olan Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç. Dr. Mendane SAKA'ya,

Çalışmamın istatistiksel değerlendirilmesinde yardımcı olan Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç. Dr. Mehtap AKÇİL OK'a,

Akademik hayata adım atmama vesile olan, maddi ve manevi desteği ile her zaman yanımda olan sayın hocam Prof. Dr. Murat BAŞ'a,

Çalışmam süresince akademik desteğini benden esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Perim Fatma TÜRKER'e,

Akademik hayata birlikte başladığımız, birlikte aynı odayı ve iş hayatımı paylaşmaktan mutluluk duyduğum ve hep birlikte çalışmayı umduğum sevgili arkadaşım Öğr. Gör. Sinem METİN'e,

Çalışmam süresince sonsuz anlayışı ile bana destek veren, her zaman yanımda olan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum çok değerli Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Elemanları'na ve bölüm sekreterimiz Hatice ŞAHİN'e,

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, maddi ve manevi her türlü desteği, sonsuz sevgileri ile veren canım babam, annem, kardeşim ve aileme....

Sonsuz teşekkür ederim.....

## ÖZET

**KÖSELER E., "Kronik Böbrek Yetmezlikli Hepatiti Olan ve Olmayan Diyaliz Hastalarının Beslenme Durumlarının, Bazı Biyokimyasal Bulgularının, İştah ve Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi", Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2015.**

Bu araştırma; hepatitli hemodiyaliz (HD) ve sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) uygulanan kronik böbrek yetmezliği olan hastaların beslenme durumlarının, bazı biyokimyasal bulgularının, iştah ve yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır. Çalışma, Şubat 2014 – Haziran 2014 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Diyaliz Ünitesinde tedavi gören yaşları 18-64 yıl arasında olan 200 (123 erkek, 77 kadın) hasta üzerinde yapılmıştır. Bu hastalara kişisel bilgilerini ve hastalıklarına ilişkin anket formu uygulanmıştır. Hastaların beslenme durumları, besin tüketim sıklığı formu, 3 günlük Besin Tüketim Kaydı ve Subjektif Global Değerlendirme (SGD) ile belirlenmiştir. Hastaların yaşam kalite düzeyleri de SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Hastaların antropometrik ölçümleri alınmış, bazı biyokimyasal parametreleri analiz edilmiş ve fiziksel aktivite durumları belirlenmiştir. Bu çalışmada hastaların yaş ortalaması  $55.6 \pm 14.31$  yıl, hastaların diyalize girme süre ortalaması da HD hastalarında  $8.2 \pm 7.43$  yıl, SAPD hastalarında  $6.4 \pm 4.60$  yıl olarak bulunmuştur. Hastaların SGD sonuçlarına göre hepatiti olan HD hastalarının %18.4'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %0.8'inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %27.3'ünün, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %3.4'ünün ağır malnütrisyonlu oldukları belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Hepatiti olmayan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların HD tedavisi alan hastalara göre mental sağlık özet skoru puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; bütün hasta gruplarında serum hemoglobin düşük; hepatiti olmayan HD hastalarında ve hepatitli SAPD hastalarında serum glukoz düzeyleri yüksek; bütün hasta gruplarında serum kan üre azotu, kreatinin, fosfor, C-reaktif protein düzeyleri yüksek; hepatiti olmayan HD ile hepatitli ve hepatiti olmayan

SAPD hastalarında serum trigliserit düzeyleri yüksek; hepatiti olmayan HD ile hepatitli HD hastalarında serum sodyum düzeyleri düşük; olarak belirlenmiştir. Hastaların diyetle günlük enerji ve protein alım ortalamaları değerlendirildiğinde; HD hastalarında hepatitli hastaların tamamının, hepatiti olmayan hastaların %85.2'sinin enerji alım düzeyleri ile hepatitli hastaların %84.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %59.0'ının protein alım düzeyleri yetersiz olarak; SAPD hastalarında hepatitli hastaların %81.8'inin, hepatiti olmayan hastaların %82.8'inin enerji alım düzeyleri ile hepatitli hastaların %63.6'sının, hepatiti olmayan hastaların %72.4'ünün protein alım düzeyleri yetersiz belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral miktarlarının NKF ve ESPEN önerilerine göre, diyetle tiamin, riboflavin, niasin, B<sub>6</sub> vitamini, folik asit ve kalsiyum alımlarının tüm hastalarda yetersiz; ayrıca hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların günlük diyetle A vitamini, B<sub>12</sub> vitamini, potasyum ve demiri; hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastaların günlük diyetle potasyum ve demiri; hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan hastaların da günlük diyetle potasyum alımının da yetersiz olduğu saptanmıştır. Bu nedenle, hastaların diyetleri planlanırken beslenme ile ilişkili hepatit risk faktörlerinin de mutlaka göz önünde bulundurulması hem hastaların yaşam kalite düzeylerinin artırılması hem de yaşam sürelerinin uzatılması açısından gerekli olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hemodiyaliz, sürekli ayaktan periton diyalizi, hepatit, beslenme durumu, yaşam kalitesi

## ABSTRACT

**KÖSELER E., "Determination of chronic renal failure dialysis patients with dialysis nutritional status, some biochemical parameters, appetite and quality of life", Baskent University Institute of Health Science, Doctoral Dissertation, 2015.**

This study was conducted to determine the nutrition status, some biochemical parameters, appetite and quality of life in hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis patients with hepatitis end-stage renal disease (ESRD) patients. The study was planned on 200 chronic renal failure patients (123 male, 77 female) ages between 18-64 years old at Baskent University Ankara Hospital Hemodialysis Unit between February 2014 and June 2014. A questionnaire was applied to patients including demographic and disease information. The nutritional status of the patients was determined by food-frequency questionnaire, a three-d 24-h dietary record and Subjective Global Assessment (SGA). The quality of the patients was assessed by SF-36 questionnaire. Some biochemical parameters, anthropometric measurements and physical activity levels of the patients were also determined. The mean age of the patients was  $55.6 \pm 14.31$  years and mean duration of undergoing in hemodialysis was  $8.2 \pm 7.43$  years and in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients was  $6.4 \pm 4.60$  years. According to SGA results, the percentage of severely-malnourished HD patients with hepatitis, HD patients without hepatitis, CAPD patients with hepatitis, CAPD patients without hepatitis were 18.4%, 0.8%, 27.3% and %3.4, respectively ( $p < 0.05$ ). The life quality-mental health score of the CAPD patients without hepatitis were higher than HD patients without hepatitis ( $p < 0.05$ ). Hematologic and biochemical findings of the patients compared with the reference value; all patients have low serum hemoglobin; hemodialysis patients without hepatitis and peritoneal dialysis with hepatitis patients have high serum glucose levels; all patients have high serum blood urea nitrogen, creatinine, phosphorus, C-reactive protein levels; hemodialysis patients without hepatitis and peritoneal dialysis patients without hepatitis and with hepatitis have high serum triglyceride levels; hemodialysis patients without hepatitis and hemodialysis patients with hepatitis have low serum sodium

levels. The evaluation of nutritional status of the HD patients with hepatitis and the HD patients without hepatitis the 100.0%, 84.2% and 85.2%, 59.0%; the CAPD patients with hepatitis and the CAPD patients without hepatitis the 81.8%, 82.8% and 63.6%, 72.4% of the patients' dietary energy and protein intakes were in sufficient ( $p<0.05$ ). All patients dietary thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B<sub>6</sub>, folic acid and calcium intake; HD patients with hepatitis dietary vitamin A, vitamin B<sub>12</sub>, potassium and iron; hd patients without hepatitis dietary potassium and iron; CAPD patients with hepatitis dietary potassium were above than NKF and ESPEN recommendations. As a conclusion, the hemodialysis patients should be considered to be at high risk for developing cardiovascular disease. It is for this reason, while planning the ESRD patients' diet it should be so important to consider nutrition related hepatitis risk factors for life quality and for survival.

**Keywords:** Hemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis, hepatitis, nutritional status, quality of life



# İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
<b>ONAY SAYFASI</b>	iii
<b>TEŞEKKÜR</b>	iv
<b>ÖZET</b>	v
<b>ABSTRACT</b>	vii
<b>İÇİNDEKİLER</b>	ix
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR</b>	xiii
<b>ŞEKİLLER</b>	xv
<b>TABLolar</b>	xvi
<b>1.GİRİŞ</b>	1
<b>2.GENEL BİLGİLER</b>	3
2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Tanımı	3
2.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Nedenleri	3
2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Evreleri	4
2.3.1. Böbrek Hasarı	4
2.3.2. Hafif Böbrek Yetmezliği Dönemi	5
2.3.3. Belirgin Böbrek Yetmezliği ve Klinik Üremi Dönemi	5
2.3.4. Son Dönem Böbrek Yetmezliği	5
2.4. Kronik Böbrek Yemezliğinde Görülen Metabolik ve İmmün Sistem Değişiklikleri	6
2.4.1. Son dönem böbrek yetmezliğinde immün disfonksiyon	6
2.4.1.1. Örüntü tanıyan reseptör değişiklikleri	8
2.4.1.2. Endositik örüntü tanıyan reseptör değişiklikleri	9
2.4.1.3. Örüntü tanıyan reseptör sinyalizasyonundaki değişiklikler	9
2.4.1.4. Kazanılmış immün sistemdeki değişiklikler	10
2.4.1.5. Tool like reseptörlerdeki değişiklikler	13
2.4.1.6. Majör doku uygunluk kompleks değişiklikleri	13
2.4.1.7. Adezyon molekül değişiklikleri	15
2.4.2. Diyaliz prosedürlerinin ve kronik böbrek yetmezliği komplikasyonlarının immün yetersizlik üzerine etkileri	16

2.4.2.1. Kompleman sistem	17
2.4.3. Diyaliz hastalarında malnütrisyon	23
2.4.3.1. İnflamasyon ve malnütrisyon	27
2.4.3.2. Malnütrisyon ve enfeksiyon	30
2.4.3.3. Malnütrisyon ve enfeksiyon döngüsü	32
2.4.4. Oksidatif stres	34
2.4.5. Beslenme yetersizlikleri	36
2.4.6. Biyokimyasal parametreler	39
2.4.6.1. Serum albumin	39
2.4.6.2. Prealbumin	39
2.4.6.3. Total protein	39
2.4.6.4. Transferrin	40
2.4.6.5. Serum kolesterol	40
2.4.6.6. Diyaliz öncesi kan üre nitrojen konsantrasyonu	40
2.4.6.7. Serum kreatinin	40
2.4.6.8. C-reaktif protein	41
2.4.7. Hormonal Değişiklikler	43
2.4.7.1. Eritropoetin	43
2.4.7.2. Leptin	43
2.4.7.3. Adiponektin	46
2.4.7.4. Ghrelin	48
2.4.7.5. Obestatin	48
2.4.7.6. Nöropeptitler	49
2.5. Hepatit	49
2.5.1. Son dönem böbrek yetmezliği ve hepatit C	52
2.5.2. Son dönem böbrek yetmezliği ve hepatit B	55
2.5.3. Karaciğer ve böbrek hastalıklarının birlikte görülmesi	57
2.6. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Tedavi	59
2.6.1. Koruyucu tedavi	59
2.6.2. Renal replasman tedavisi	59
2.6.2.1. Periton diyalizi	60
2.6.2.2. Hemodiyaliz	60

2.6.2.3. Transplantasyon	61
2.7. Diyaliz Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi	62
2.7.1. Protein	63
2.7.2. Enerji	66
2.7.3. Karbonhidrat	67
2.7.4. Yağ	68
2.7.5. Sıvı	70
2.7.6. Mineraller	70
2.7.6.1. Sodyum	70
2.7.6.2. Potasyum	71
2.7.6.3. Kalsiyum-fosfor	72
2.7.7. Vitaminler ve eser elementler	74
2.8. Subjektif Global Değerlendirme	77
2.9. Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Yaşam Kalitesi	78
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	81
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi	81
3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi	81
3.2.1. Kişisel özellikler	81
3.2.2. Üç günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı	81
3.2.3. Antropometrik ölçümler	82
3.2.3.1. Vücut ağırlığı	82
3.2.3.2. Boy uzunluğu	82
3.2.3.3. Beden kütle indeksi	83
3.2.3.4. Üst orta kol çevresi	83
3.2.4. Subjektif global değerlendirme	83
3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı	84
3.2.6. Yaşam kalite ölçeği (SF-36)	84
3.2.7. Görsel analog skalası	85
3.2.8. Biyokimyasal parametreler	86
3.2.9. Kan basıncı ölçümü	86
3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	87
<b>4. BULGULAR</b>	88

<b>5. TARTIŞMA</b>	177
<b>6. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	209
<b>7. KAYNAKLAR</b>	225
<b>8. EKLER</b>	247
EK 1: Onay Formu	
EK 2: Etik Kurul Onayı	
EK 3: Anket Formu	
EK 4: Besin Tüketim Kayıtları	
EK 5: NKF ve ESPEN Önerileri	
EK 6a: Antropometrik Ölçümler	
EK 6b: Biyokimyasal Parametreler	
EK 7: Subjektif Global Değerlendirme	
EK 8: Fiziksel Aktivite Kaydı	
EK 9: Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36)	
EK 10: Görsel Analog Skalası	
EK 11: Biyokimyasal Parametreler Referans Aralıkları	

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>SDBY:</b>	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
<b>KBY:</b>	Kronik Böbrek Yetmezliği
<b>KBH:</b>	Kronik Böbrek Hastalığı
<b>HD:</b>	Hemodiyaliz
<b>SAPD:</b>	Sürekli Ayakatan Periton Diyalizi
<b>HBV:</b>	Hepatit B
<b>HCV:</b>	Hepatit C
<b>CRP:</b>	C-Reaktif Protein
<b>TNF-<math>\alpha</math>:</b>	Tümör Nekrosiz Faktör- $\alpha$
<b>IL-1,4,5,6,11,12,13:</b>	İnterlökin-1,4,5,6,11,12,13
<b>GFR:</b>	Glomerüler Filtrasyon Hızı
<b>NKF:</b>	Uluslararası Böbrek Vakfı
<b>TDKK:</b>	Triceps Deri Kıvrım Kalınlığı
<b>ÜOKÇ:</b>	Üst Orta Kol Çevresi
<b>BKI:</b>	Beden Kütle İndeksi
<b>HDL:</b>	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
<b>LDL:</b>	Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>VLDL:</b>	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
<b>SGD:</b>	Subjektif Global Değerlendirme
<b>USRDS:</b>	Amerika Birleşik Devletleri Renal Veri Sistemleri
<b>NKF/DQOI:</b>	Ulusal Böbrek Vakfı Diyaliz Sonuçları Kalite İnisiyatifi
<b>MTHFR:</b>	Metilen Tetra Hidro Folat Redüktaz
<b>HT:</b>	Hipertansiyon
<b>PEM:</b>	Protein- Enerji Malnütrisyonu
<b>AHA:</b>	Amerikan Kalp Birliği
<b>TND:</b>	Türkiye Nefroloji Derneği
<b>EPO:</b>	Eritropoetin
<b>DYA:</b>	Doymuş Yağ Asidi
<b>TDYA:</b>	Tekli Doymamış Yağ Asidi

<b>ÇDYA:</b>	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
<b>CHO:</b>	Karbonhidrat
<b>WHO:</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>HEMO:</b>	Hemodiyaliz Çalışması
<b>ESPEN:</b>	Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği
<b>EPBG:</b>	European Best Practice Guideline
<b>PTH:</b>	Paratiroid Hormon
<b>Th1:</b>	T Yardımcı Hücreler-1
<b>Th2:</b>	T Yardımcı Hücreler-2
<b>IFN- <math>\gamma</math>:</b>	İnterferon gamma
<b>HLA:</b>	İnsan Lökosit Antijeni (Human Leukocyte Antigen)
<b>Na-K ATP-az:</b>	Sodyum-Potasyum Adenozin Trifosfataz
<b>NF-<math>\kappa</math> B:</b>	Nükleer Faktör Kappa B
<b>EDTNA-ERCA:</b>	European Dialysis and Transplant Nurses Association/ European Renal Care Association
<b>LCT:</b>	Uzun Zincirli Yağ Asitleri
<b>MCT:</b>	Orta Zincirli Yağasitleri
<b>NRS 2002:</b>	Nutrisyonel Risk Taraması
<b>RFH-SGD:</b>	Royal Free Hospital-SGD
<b>MUST:</b>	Malnütrisyon Evrensel Tarama Testi
<b>PG-SGD:</b>	Patient Generated-SGD
<b>SF-36:</b>	Kısa Form-36

## ŞEKİLLER

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 2.1.</b> SDBY’li diyaliz hastalarında immün sistemdeki bozukluklar	16
<b>Şekil 2.2.</b> Üremideki immün disfonksiyon: enfeksiyon ve inflamasyon arasındaki olası ilişki-1	22
<b>Şekil 2.3.</b> Üremideki immün disfonksiyon: enfeksiyon ve inflamasyon arasındaki olası ilişki-2	23
<b>Şekil 2.4.</b> İnflamasyon ve “üremik malnütrisyon” arasındaki ilişki	29
<b>Şekil 2.5.</b> KBY hastalarında enfeksiyon durumunu tetikleyen major mekanizmalar	31
<b>Şekil 2.6.</b> Malnütrisyon-enfeksiyon döngüsü	32
<b>Şekil 2.7.</b> Diyaliz tedavisi alan hastaların sağlığa ilişkin yaşam kalitelerinin belirlenmesindeki parametreler	80

## TABLULAR

	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 2.1.</b> Kronik böbrek hastalığı evreleri	4
<b>Tablo 2.2.</b> SDBY’li hastalarda immün sistem düzensizlikleri	8
<b>Tablo 2.3.</b> Th1 ve Th2 hücrelerinden salınan sitokinler ve bunların immunolojik etkileri	11
<b>Tablo 2.4.</b> Diyaliz hastalarında artmış oksidan stres ve azalmış antioksidan savunma nedenleri	19
<b>Tablo 2.5.</b> Malnütrisyona etki eden önemli etiyolojik faktörler	25
<b>Tablo 2.6.</b> Beslenmenin değerlendirilmesi	27
<b>Tablo 2.7.</b> Bakteriyel translokasyon nedenleri	34
<b>Tablo 2.8.</b> Dört farklı düzeyde hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında yükselmiş CRP düzeylerinin değerlendirilmesi	42
<b>Tablo 2.9.</b> Diyaliz tedavisinin başlatılması için kriterler	60
<b>Tablo 2.10.</b> Kronik böbrek yetmezliğinde glomerüler filtrasyon hızına göre protein gereksinmesi	65
<b>Tablo 3.1.</b> BKİ’ye göre değerlendirme	83
<b>Tablo 4.1.1.</b> Hastaların demografik özellikleri	89
<b>Tablo 4.2.1.</b> Hastaların kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı	91
<b>Tablo 4.2.2.</b> Hastaların soy geçmişlerine ilişkin durumlarının dağılımı	93
<b>Tablo 4.2.3.</b> Hastaların kronik böbrek yetmezliği dışındaki hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı	94
<b>Tablo 4.2.4.</b> Hastaların kronik böbrek yetmezliği nedeni ile hastanede kalmalarına ilişkin durumlarının dağılımı	95
<b>Tablo 4.2.5.</b> Hastaların hepatit durumları	96
<b>Tablo 4.2.6.</b> Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne göre kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımları	98
<b>Tablo 4.2.7.</b> Hastaların hepatit durumlarına göre soy geçmişlerine ve KBY nedenlerine ilişkin durumlarının dağılımı	101
<b>Tablo 4.2.8.</b> Hastaların diğer hastalık durumları ile kullandıkları ilaçların dağılımı	103



<b>Tablo 4.2.9.</b> Hepatitli hastaların hastalık durumlarına ilişkin bazı özelliklerin dağılımları	107
<b>Tablo 4.3.1.</b> Hemodiyaliz hastalarının cinsiyete ve hepatit durumlarına ilişkin vücut ağırlıklarının ortalama değerleri	109
<b>Tablo 4.3.2.</b> Erkek hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri ile beden kütle indeksi dağılımları	112
<b>Tablo 4.3.3.</b> Kadın hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri ile beden kütle indeksi dağılımları	115
<b>Tablo 4.3.4.</b> Hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre kan basıncı ölçümlerinin ortalama değerleri	117
<b>Tablo 4.3.5.</b> Hastaların subjektif global değerlendirme sonuçlarının dağılımları	119
<b>Tablo 4.3.6.</b> Hastaların subjektif global değerlendirme sonuçlarına göre antropometrik ölçüm ortalamalarının karşılaştırması	121
<b>Tablo 4.3.7.</b> Hastaların, hastalık durumlarına ilişkin bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri	123
<b>Tablo 4.4.1.</b> Hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması	126
<b>Tablo 4.4.2.</b> Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne diyalize girme sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgulara ait ortalamalarının karşılaştırılması	129
<b>Tablo 4.5.1.</b> Hastaların short form-36 (SF-36) yaşam kalite ölçek puanlarına göre karşılaştırılması	132
<b>Tablo 4.5.2.</b> HD hastalarının fiziksel sağlık özet skoru ve mental sağlık özet skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon katsayısı	134
<b>Tablo 4.5.3.</b> SAPD hastalarının fiziksel sağlık özet skoru ve mental sağlık özet skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon katsayısı	136
<b>Tablo 4.6.1.</b> Hastaların kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve hastalık dönemindeki iştah durumları	137
<b>Tablo 4.6.2.</b> Hastaların kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve hastalık dönemindeki iştah durumları arasındaki fark ortalamalarının karşılaştırılması	139

<b>Tablo 4.7.1.</b>	Hastaların beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı	141
<b>Tablo 4.7.2.</b>	Hastaların ev dışında yemek yerken tercih dağılımları	143
<b>Tablo 4.7.3.</b>	Hastaların günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamaları	147
<b>Tablo 4.7.4.</b>	Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamalarının karşılaştırılması	150
<b>Tablo 4.7.5.</b>	Hemodiyaliz hastalarının hepatit durumlarına göre diyetle enerji ve protein tüketim düzeylerine göre dağılımları	152
<b>Tablo 4.7.6.</b>	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının hepatit durumlarına göre diyetle enerji ve protein tüketim düzeylerine göre dağılımları	153
<b>Tablo 4.7.7.</b>	Hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral ortalamalarının karşılaştırılması	155
<b>Tablo 4.7.8.</b>	Hastaların günlük su tüketimlerine göre dağılımları	158
<b>Tablo 4.7.9.</b>	Hemodiyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre malnutrisyona, inflamasyon ve besin tüketimlerine ait bazı parametrelerinin karşılaştırılması	161
<b>Tablo 4.7.10.</b>	Hemodiyaliz diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite ve SGD dağılımları	163
<b>Tablo 4.7.11.</b>	Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre malnutrisyona, inflamasyon ve besin tüketimlerine ait bazı parametrelerinin karşılaştırılması	165
<b>Tablo 4.7.12.</b>	Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite ve SGD dağılımları	167
<b>Tablo 4.8.1.</b>	Hastaların enerji harcaması ortalamalarının karşılaştırılması	170
<b>Tablo 4.8.2.</b>	Hastaların enerji tüketimi ve harcaması ortalamalarının karşılaştırılması	172
<b>Tablo 4.8.3.</b>	Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcaması ortalamalarının karşılaştırılması	173
<b>Tablo 4.8.4.</b>	Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji tüketimi ortalamalarının karşılaştırılması	174

<b>Tablo 4.9.1.</b>	Hemodiyaliz hastalarında hastaların hemodiyalize girme süreleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki	175
<b>Tablo 4.9.2.</b>	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında hastaların diyalize girme süreleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki	176

# 1. GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği, böbrekle ilgili veya böbrek dışı bir nedene bağlı olarak nefronların ilerleyici ve geri dönüşü olmayan bir şekilde kaybolması sonucunda ortaya çıkan klinik bir tablodur. Böbrek yetmezliği böbreğin primer bir hastalığına bağlı olabileceği gibi multisistem bir hasar içinde böbreğin de zedelenmesine bağlı olabilir. Kronik böbrek yetersizliği olan hastaların sayısı tüm dünyada her geçen gün artmaktadır. Önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan bu hastalık, aynı zamanda yüksek tedavi maliyeti nedeniyle ülkeler için büyük bir ekonomik yük taşımaktadır. Tüm bu nedenlerden dolayı, kronik böbrek yetersizliğinde böbrek yetersizliğinin ilerlemesinin geciktirilmesinin büyük önemi vardır. Kronik böbrek yetersizliğine yol açan nedenlerin başında diabetes mellitus, hipertansiyon ve kronik glomerulonefritler gelir. Böbrek yetersizliğinin etyolojisine göre, hastalığın ilerleme hızı da değişebilmektedir. Hipertansiyon, proteinüri, sigara, obezite, diyabet, kullanılan ilaçlar ve anemi gibi olumsuz etkileri bilinen faktörler dışında, hastalık progresyonuna etkisi tam anlaşılamayan faktörlerin de olması olasıdır. Böbrek yetersizliğini hızlandıran faktörlerin bilinmesi, morbidite ve mortalitesi yüksek olan bu hastalığın önlenmesine ışık tutacaktır (1,2).

Kronik böbrek hastalığının ilerleyici karakterde olmasında altta yatan renal hastalığın yanı sıra sekonder faktörler de böbrek yetmezliğinin ilerleme hızının belirlenmesinde büyük önem taşır. Kronik hastalığın türü ne olursa olsun, bireylerin günlük yaşam aktivitelerini yapamamasına, güçsüzlüğe, hastalık semptomları ve hastaların fiziksel iyilik halinde bozulmalara aynı zamanda, yaşam kalitesinin olumsuz etkilenmesine neden olmaktadır.

Kronik böbrek yetmezliği başlı başına bireyin beslenme durumunu bozan, biyokimyasal parametrelerini etkileyen, iştah durumunu ve yaşam kalitelerini azaltan bir kronik hastalıktır ki; bu duruma bir diğer metabolik bozukluğun eklenmesi de hastalık seyrinin daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, diyaliz tedavisi alan veya transplantasyonlu son dönem böbrek yetmezlikli hastada hepatit sık görülen bir komplikasyondur. Uzun dönem sonuçları arasında kişinin yaşam süresini ciddi oranda kısalttığı görülmektedir (3).

Bu araştırma da; hepatitli hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyalizi uygulanan kronik böbrek yetmezliği olan hastaların beslenme durumlarının, bazı biyokimyasal bulgularının, iştah ve yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi amacıyla planlanıp yürütülmüştür.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği Tanımı

Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY); böbreklerin metabolik artıklarını atma, çeşitli besin öğelerini geri emerek kaybını önleme ve idrarı konsantre etme yeteneğinin geri dönüşümsüz bozulması; glomerüler filtrasyon hızında (GFR) azalma sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma veya temelde yatan böbrek hastalığının etiyojisi ne olursa olsun en az 3 ay süren objektif böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının  $60 \text{ mL/dk/1.73 m}^2$ 'nin altına inmesi olarak da tanımlanmaktadır (4-6).

KBY çeşitli nedenlere bağlı olarak, fonksiyonel nefronların ilerleyici kaybı sonucu ortaya çıkabilmektedir. Bu kayıp süresince homeostazın sürdürülebilmesi için fonksiyonel nefronlarda çeşitli değişiklikler meydana gelmektedir. Ancak bir noktadan sonra bu değişiklikler yetersiz kalmakta ve son dönem böbrek yetmezliği ortaya çıkmaktadır (7).

### 2.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Nedenleri

KBY birçok nedenle gelişebilmektedir. Bunlardan bazıları aşağıda belirtilmiştir.

1. Prerenal nedenler: Böbrek süzme fonksiyonlarının bozulmasıdır. Bunlar ciddi, uzun süren renal arter stenozu, bilateral renal arter embolizmidir.

2. Renal nedenler: Kronik glomerulonefrit, kronik tübüler intersisyel nefrit, diabetes mellitus, amiloidozis, hipertansiyon, kistik hastalıklar, neoplazi gibi böbreğin kendine özgü hastalıklarıdır.

3. Postrenal nedenler: Toplayıcı sistemdeki bozukluklardır. Bunların arasında en sık görülen nedenler idrar yolu obstrüksiyonu, böbrek ve idrar yollarındaki tümör ve böbrek taşları oluşturmaktadır.

4. Diğer Nedenler: Poliarteris nodosa, orak hücreli anemi, multiple myeloma, bazı ağrı kesicilerin aşırı tüketimi, bazı antibiyotiklerin alımı, kalımsal doğumsal hastalıklar ve enfeksiyonlardır. Ayrıca, beden kütle indeksinin artmasıyla yani

obezite tanısının son dönem böbrek yetmezliği riskini artırdığı son yapılan çalışmalarda belirtilmektedir.

Türkiye’de son dönem böbrek yetmezliği nedenleri ile ilgili veriler Türk Nefroloji Derneği tarafından düzenlenmektedir. 2010 yılına ait Türk nefroloji kayıt sistemine göre kronik böbrek yetmezliğinin Türkiye’de görülen en önemli etiyolojik faktörleri, Tip II diyabet (%26.1), hipertansiyon (%26), kronik glomerülonefritdir (%6.7). Bu nedenleri polikistik böbrek hastalıkları, piyelonefrit ve renal vasküler hastalıklar takip etmektedir (5,8-9).

### 2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Evreleri

Kronik Böbrek Hastalığı; 3 ay veya daha uzun süreli böbrek hasarı veya GFR değerinde azalma durumunun olması olarak tanımlanmıştır (10).

GFR birim zamanda glomerülden filtre edilen plazma miktarıdır. GFR genelde bütün fonksiyon gören nefronların toplam filtrasyon hızını belirtir. Normal GFR değeri erişkinlerde 125 mL/dk’dır (mL min per1.73 m<sup>2</sup>). 2002 yılında Amerika Birleşik Devletlerinde Ulusal Böbrek Vakfı (National Kidney Foundation-NKF/KDOQI) kronik böbrek hastalığı ile ilgili bir kılavuz hazırlamıştır. Bu kılavuzda kronik böbrek hastalığı tanımlanmış ve evrelere ayrılmıştır (Tablo 2.1.) (11-12).

**Tablo 2.1. Kronik böbrek hastalığı evreleri**

Evre	Tanımlama	GFR (mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> )
1	GFR normal veya artmış	≥ 90
2	Hafif azalmış GFR	60-89
3	Orta derecede azalmış GFR	30-59
4	Şiddetli derecede azalmış GFR	15-29
5	Son dönem böbrek yetmezliği	< 15

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

#### 2.3.1. Böbrek hasarı:

GFR azalmasının başlangıcından, kreatinin ve üre gibi maddelerin kandaki düzeylerinin artmaya başlamasına kadar geçen evredir ve semptomlar henüz

görülmemektedir. Bu dönemde GFR normal düzeyde olabildiği gibi artış da gösterebilmektedir.

### **2.3.2. Hafif böbrek yetmezliği dönemi:**

Bu dönemde kreatinin klerensi 60–89 mL/dk düzeyindedir. GFR ise normalin %25-30'u kadardır. Ayrıca kanda üre ve kreatinin seviyesi normal değerlerin üst sınırında veya normalin biraz üzerindedir. İdrar konsantrasyon yeteneğinde azalma, poliüri, noktüri, hafif anemi ve arter basıncında artma görülmektedir. Bu dönemde böbrek ek yüke dayanıksızdır. GFR' deki azalmalar kandaki kreatinin ve üre seviyesinde ani fakat geriye dönüşlü yükselmelere neden olabilmektedir.

### **2.3.3. Belirgin böbrek yetmezliği ve klinik üremi dönemi:**

GFR, normal değerlerin %25'nin altındadır. Kandaki üre ve kreatinin değerleri belirgin ve kalıcı bir şekilde yükselmiştir. Ayrıca anemi belirginleşmiş, poliüri yerleşmiş, hafif metabolik asidosiz, hipokalsemi ve hiperfosfatemi eğilimi meydana gelmiştir. Bunun yanında kalsiyum emiliminde azalma, lipoprotein aktivitesinde düşme, malnütrisyon, trigliserit konsantrasyonunda yükselme meydana gelebilmektedir. GFR 'nin azalması tüm organ sistemlerini özellikle de sindirim, dolaşım ve sinir sistemlerini etkileyen, üremi adı verilen klinik tabloyu beraberinde getirmektedir.

### **2.3.4. Son dönem böbrek yetmezliği:**

GFR % 5'in altına indiğinde terminal üremi dönemi başlamaktadır. Plazma kreatinin düzeyi (Pcr) 10 mg/dL 'nin ve üre 200 mg/dL' nin üzerine çıkmaktadır. Üreminin tüm belirtileri şiddetlenmekte ve idrar miktarında azalma meydana gelmektedir. Ayrıca azotemi, hipertansiyon, kalp yetmezliği, perikardit, kanamalar ve komaya kadar varabilen bilinç bulanıklığı görülebilmektedir. Terminal üremi döneminde diyaliz dışı tedavi ve diyet önlemleri yetersiz kalmaktadır (13).



## **2.4. Kronik Böbrek Yemezliğinde Görülen Metabolik ve İmmün Sistem Değişiklikleri**

### **2.4.1. Son dönem böbrek yetmezliğinde immün disfonksiyon**

Hem hemodiyaliz tedavisindeki hem de periton diyalizindeki belirgin teknik gelişmelere rağmen, renal replasman tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda yıllık mortalite sıklığı %20 gibi yüksek rakamlara ulaşmaktadır. Son dönem böbrek yetmezlikli hastaların ana ölüm nedenlerinin kalp damar hastalıkları ve enfeksiyonlar olduğu bilinmektedir ve bu hasta popülasyonunda ise, bu nedenlerin %70'lere ulaştığı bilinmektedir (14).

Kalp ve damar hastalıklarına ilişkin nedenlerden sonra enfeksiyon hastalıkları diyaliz hastalarındaki en sık görülen ikinci ölüm nedenidir. Japonya'da yapılan bir araştırmada diyaliz hastalarının, genel popülasyona kıyasla 2008 yılından 2009 yılına kadar geçen süre içerisinde 7,5 kat enfeksiyon hastalıklarından mortalite oranlarının arttığı belirlenmiştir. Diyaliz hastalarındaki artmış mortalite sebebinin en çok sepsis kaynaklı, daha sonra ise influenza, tüberkülozis ve pnömoni nedeni olduğu belirlenmiştir (15,16).

SDBY'li hastalarda immün sistem bozuklukları ve enfeksiyonlara yatkınlık yaygın bir şekilde görülmektedir. HD'li hastalar genel popülasyonla kıyaslandığında 100-300 kat daha fazla sepsis nedeni mortalite oranına sahiptir. Bu oran yaşa, cinsiyete, diyabet varlığına ve etnik kökene göre düzenleme yapıldığında 50 kat olarak belirlenmiştir. Ayrıca enfeksiyonlar, HD hastalarında ölüm nedenlerinin yaklaşık %16'sını oluşturarak bu popülasyondaki ikinci ölüm nedeni olmuştur (17).

Monosit, nötrofil, dentrik hücrelerdeki fonksiyonel anormallikler bu hasta popülasyonunda enfeksiyon riski ile ilişkilidir (18-20).

KBY'li hastalar, azalan monosit ekspresyonu, azalmış lenfosit hücre kültürü, bozulmuş polimorfonükleer kemotaksis ve fagositozis nedeniyle birlikte, doğal bağışıklığın değişmesine neden olan üremik ortamdan dolayı bazı enfeksiyonlara daha yatkındır (17).

Bu değişiklikler gastrointestinal florada değişikliğe ve artmış endotoksinlere karşı intestinal permeabilite, sürekli olarak doğal bağışıklığın uyarılmasına, doğal ve edinsel bağışıklık sistemini baskılayan mediatörlerin salınımına neden olmaktadır.

Ayrıca zayıf beslenme durumu ve malnütrisyon da immün cevabın bozulmasına neden olmaktadır (21).

Her ne kadar hepatit B, influenza, pnömokok, influenza A H1N1 ve tetanoza karşı seroprotektif antikor düzeyleri arttırılsa da, hem hemodiyaliz hem de periton diyalizi hastalarında aşılama karşı yetersiz cevap hala yüksek oranla görülmektedir. Son dönem böbrek yemezliği olan diyaliz hastalarında *Streptococcus* pnömoni nedenli respiratuar sistem enfeksiyonlu göğüs enfeksiyonlarına ilişkin mortalite riskinin, genel populasyona kıyasla 14-16 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir (22,23).

Hemodiyaliz hastalarının çoğunluğunda diyaliz seansları arasında sıvı kazanımı görülmektedir. Artan bu ekstraselüler hacim akciğerde de görülmektedir. Bu sıvının artışı mikrobiyal göçü ve bakteri büyüme oranlarını arttırmaktadır. Ayrıca akciğer su oranının artışı hipoksiyi beraberinde getirmektedir. Hipoksi de akciğer bakteriyel ortamının artmasına ve kalp-damar hastalıklarının ortaya çıkışına neden olmaktadır (24).

Son dönem böbrek yetmezliğinde immün sistemde değişiklikler meydana gelmesindeki en önemli sebeplerden bir tanesi de üreminin tipik bir özelliği hipersitokinemi varlığıdır. Renal eliminasyonun azalmasına bağlı olarak veya üremik toksinler, oksidatif stres, aşırı hacim yüklenmesi ve komorbidlerin neden olduğu pro-inflamatuar sitokin birikimi artmaktadır. Ayrıca üremi immünosupresyon ile ilişkilidir. Üremik ortam immünokompetan hücreler üzerinde zararlı etkiye sahiptir (Tablo 2.2.) (25).

**Tablo 2.2. SDBY’li hastalarda immün sistem düzensizlikleri**

<b>Doğal Bağışıklık</b>	<b>SDBY’deki Düzensizlikler</b>	<b>Kazanılmış Bağışıklık</b>	<b>SDBY’deki Düzensizlikler</b>
Örüntü tanıma reseptörleri		T lenfositler	Bozulmuş aktifleşme
<i>Salgılanmış</i>	Up-regüle		Artmış Th1/Th2 oranı
<i>Endositik</i>	Up-regüle		
<i>Sinyalizasyon</i>	Down-regüle		
Hücreler		B lenfositler	Azalmış hücre sayımı
<i>Monosit</i>	Hiporeaktif		
<i>Nötrofil</i>	Azalmış bakterisidal yetenek		
Sitokinler	Azalmış renal klerens kaynaklı, diyaliz işlemleri, tekrarlayan enfeksiyonlar gibi nedenlerle üretimlerinin uyarılması	Antijen sunucu hücreler	Uyarılmış
Kompleman	Etkin		

#### **2.4.1.1. Örüntü tanıyan reseptör değişiklikleri**

SDBY’li hastalarda önemli ölçüde artmış mannoz bağlayan lektin düzeyi saptanmıştır. Mannoza bağlayan lektin düzeyi bu hastalarda artmış mortalite ile ilişkilidir (26).

#### **2.4.1.2. Endositik örüntü tanıyan reseptör değişiklikleri**

İki tane ana radikal süpürücü reseptör olan SR-A ve CD36'nin ekspresyonu, SDBY'li hastalarda artmıştır. Bu durum, inflamatuvar süreç veya oksidatif strese bağlı makrofaj süpürücü reseptörlerin kronik uyarımından kaynaklanabilmektedir (27).

#### **2.4.1.3. Örüntü tanıyan reseptör sinyalizasyonundaki değişiklikler**

Üremiye bağlı olarak, doğal bağışıklık hücrelerinin ilgili fonksiyonları bozulmaktadır. Üremik serum düzeyinde SDBY'li hastalarda monositler ve monosit kökenli dentrik hücrelerin, endositozisin azalmasında ve maturasyonun bozulmasında rol oynadığı belirlenmiştir. Anding ve ark.'ın (20), yaptıkları çalışmada, kontrol grubuna göre, HD hastalarında nötrofillerin bakteriyel kapasitelerin azaldığı belirlenmiştir.

Hemodiyaliz esnasında zardan geçebilen maddelerin nötrofil fonksiyonunu bozabileceği ifade edilmektedir. Bu bozulmanın da, nötrofillerin nekrozis ve apoptozisi arasındaki dengede üremik tutulan çözünür madde etkisinden kaynaklanabileceği üzerinde durulmaktadır. Üremik tutulan çözünür madde, apoptozisi geciktirmektedir. Apoptozis geciktiğinde ise, nötrofiller daha uzun dayanmaktadır, böylece enfeksiyonlara karşı konak savunma kapasitesi artmaktadır. Ancak bazı nötrofiller, salınan pro-inflamatuvar sitokinler ile ilişkili olarak nekroze çok daha yatkındır. Immunoglobulin hafif zincirleri üremik tutulan çözünür maddelere örnektir ve nötrofillerdeki apoptozisi geciktirmektedir. AGE, okside LDL, TNF alfa gibi ürünler anti-apoptotik etkilerin ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır.

Üremi, membran biyouyumsuzluğuna ve hemodiyalizde lökosit aktivasyonuna neden olmaktadır. Lökosit aktivasyonu HD membranına granülosit adezyonunu tetiklemektedir. Bu durum da lökositopeniye neden olmaktadır. Ayrıca nötrofil apoptozis oranı üzerinde üremik ortamın net etkisi mevcuttur. Üremik plazma, normal nötrofillerdeki apoptozisi arttırmaktadır. Ayrıca özellikle hemodiyalizde üremi, membran biyogeçirgenliğinin bozulması ve geri filtrasyon nedeniyle endotoksin sızıntısı kompleman ve lökosit aktivasyonuna neden olmaktadır. Lökosit aktivasyonu HD membranından granülosit adezyonunu tetikler. Bu durum da lökositopeniye neden olur.

#### 2.4.1.4. Kazanılmış immün sistemdeki değişiklikler

T yardımcı lefositler (Th) immün cevap kontrolünde önemli role sahiptir. Th1 hücreleri başta TNF- $\alpha$ , IL-12, IFN- $\gamma$  gibi bazı proinflamatuvar sitokinleri üretmektedir. Th2 hücreleri ise, başlıca IL-4, IL-5 sitokinlerini üretmektedir. Salınan bu sitokinler immün cevapta farklı etkilere sahiptir. Th1 lenfositleri makrofajları ve nötrofilleri aktive etmektedir. Th2 hücreleri ise humoral bağışıklığı tetiklemektedir. Bu yüzden Th1 ve Th2 arasındaki denge çok önemlidir. Hemodiyaliz hastalarında Th1/Th2 düzeyinin artması, IL-12 üretimini arttırmakta, IL-4 üretimini azaltmaktadır (Tablo 2.3.) (28).

Periton diyalizi hastalarında görülen bozulmuş Th lenfosit maturasyonu da bozulmuş immün cevaba ve enfeksiyona karşı yatkınlığa neden olmaktadır (29).

T lenfosit fonksiyonlarındaki değişiklikler nedeni ile de hepatit B virüsü, influenza virüsü, *Clostridium tetani*, *Corynebacterium diphtheriae*' ye karşı artmış aşılama başarısızlık oranı mevcuttur (30).

**Tablo 2.3. Th1 ve Th2 hücrelerinden salınan sitokinler ve bunların immunolojik etkileri**

TH Subtipi	Salınan Sitokin	Majör İmünolojik Etki
TH1	IFN $\gamma$	-Makrofajları aktive eder. -B hücre diferasyonunu ve IgG1 dönüşümünü artırır.
	IL-2	-Antijene spesifik TH hücrelerinin aktivasyonunu artırır.
	TNF $\beta$	-Makrofaj ve nötrofilleri aktive eder. -B hücrelerinin büyümesini ve immunoglobulin üretimini hızlandırır.
TH2	IL-4, IL-13	-Lenfositlerin, mast hücrelerinin ve bazofillerin kemoatrasikyonunu sağlar. -Eosinofillerin ve mast hücrelerinin büyümesini artırır. -B hücre proliferasyonunu hızlandırır ve IgE ve IgG4'e dönüşümünü artırır. -TH1 hücre diferasyonunu inhibe eder.
	IL-5	-Eozonofillerin büyümesini ve gelişimini artırır.
	IL-6	-B hücre büyümesini ve Ig üretimini artırır.
	IL-10	-Th1 ile makrofaj ve diğer sitokinlerin üretimini engeller. -TH1 hücre farklılaşmasını engeller. -B hücre büyümesini ve Ig üretimini artırır.

Th:T yardımcı hücreler, IL:İnterlökin

Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda değişmiş T lenfosit fonksiyonu, antijen sunumu hücrelerinin fonksiyonlarının bozulmasına da neden olmaktadır.

*Antijen sunumu hücreler*

Antijenler immün yanıtı başlatan moleküllerdir. Bir molekülün antijenik özellikte olabilmesi için yabancılık durumu, kompleks yapı, molekül ağırlığı ve organizmaya verilmiş yolu ile dozu önemlidir. İmmün reaksiyonun oluşabilmesi için

antijenin sunulması gereklidir. Antijenin işlenmesi, küçük peptid parçacıklarına ayrışması anlamına gelir. Profesyonel antijen sunucu hücreler, dendritik hücreler, B lenfositleri ve makrofajlardır. Bu profesyonel antijen sunumu hücreler, T hücrelerinin etkinleştirilmesine izin veren özel bağışıklık uyarıcı almaçlarla donatılmıştır.

Antijen sunumu, vücuttaki bağışıklık sisteminin, makrofajlar, dendritik hücreler ve diğer hücre çeşitleriyle antijenleri yakalama ve onları T-hücreleri ile tanımlama sürecidir. Edinilmiş bağışıklık sisteminin temelleri, bağışıklık sistemi hücrelerinin kendi hücreleri ile enfektöz patojenleri tanınması arasındaki kapasitede yatar. T hücreleri, B hücrelerinden farklı olarak; antijen sunumunun yokluğunda, istisnai durumu haricinde tanımlama yapmayı başaramaz (31,32).

Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda özellikle hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda B hücre lenfopenisi görülmektedir. Çünkü apoptozis ile B hücre ölümlerine karşı yatkınlık son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda artmıştır (30).

### B hücre

B hücresi, humoral bağışıklık yanıtında büyük bir rol oynayan lenfositlerdir. Bu hücreler ilk defa 1960'larda kuşlarda tespit edilmişlerdir. 'B' kısaltması, kuşlarda bu hücrelerin olgunlaştığı organ olan Bursa Fabricius'dan gelmektedir. Öte yandan Bursa Fabricus kuşlara ait bir organdır ve memelilerde bulunmaz.

İnsan vücudu her gün milyonlarca farklı B hücresi tipi üretir ve her tipin zarında belirli bir antijene bağlanabilecek özel bir reseptör proteini vardır. İnsan vücudunda kan ve lenfte milyonlarca B hücresi antikor üretmeden dolaşırlar. Herhangi bir B hücresi antijen karşılaştığında ve bir yardımcı T hücresinden ilave sinyal aldığı anda; aşağıda tanımlanan iki farklı B hücresi tipinden birine farklılaşır. B hücreleri doğrudan bu hücre tiplerinden birine dönüşebilecekleri gibi, bir ara adımdan sonra da dönüşebilirler.

- Plazma B hücreleri, antikor üretirler ki bu antikorlar antijenlerin yıkımına, antijenlere bağlanarak ve böylece bağlandıkları antijenleri fagositler için daha kolay hedefler haline getirerek, yardımcı olurlar.
- Bellek B hücreleri, ilk bağışıklık yanıtında karşılaşılan antijenlere özel olarak oluşurlar ve uzun süre canlı kalırlar. Bu hücreler ilgili oldukları antijenin tekrar görülmesi halinde hızlı yanıt verebilirler (33).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda protein-enerji malnutrasyonu varlığı immün değişikliklerin gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. Bu hastalarda lenfositopeni ve bozulmuş T lenfosit fonksiyonu görülmektedir (34).

#### **2.4.1.5. Tool like reseptörlerdeki değişiklikler**

Üremi durumu CD80, CD86 bağışıklık sisteminde görevli yardımcı uyarıcı moleküllerdeki değişiklik nedeni ile dentrik hücreler ve makrofajların antijen sunum kapasitelerini azaltmaktadır. Çünkü antijen sunum hücrelerinin fonksiyonlarının bozulmasıyla birlikte tool like reseptör hücrelerinin aktivitesindeki ve/veya ekspresyonundaki bozulma, tool like reseptörler tarafından regüle edilen bağışıklık sisteminde görevli yardımcı uyarıcı molekülleri etkilemektedir (35).

Yapılan çalışmalarda hemeodiyaliz hastalarında tool like reseptör-4 ekspresyonunun azaldığı belirlenmiştir (36).

Tool like reseptörler periton mezotelyal hücrelerinde de eksprese olmaktadır. Periton diyaliz tedavisi alan hastalarda peritonlarındaki tool like reseptörlerin bozulması, peritonite ve hepatite karşı hastaların korunumunun azalmasına neden olmaktadır (37).

Tool like reseptörler, üriner sistem enfeksiyonlarına karşı korumada görevlidir. Deneysel çalışmalarda, artan üriner sistem enfeksiyonlarının etkili kontrolü için intrinsik renal hücreler üzerinde tool like reseptör 4'e ihtiyaç duyulmaktadır (38).

Tool like reseptör 11 hücrelerinin ise üroepitelyal hücreler üzerinde yer aldığı ve deney hayvanları üzerinde yapılan çalışmalarda, üropatojenik *E. coli* enfeksiyonuna karşı koruduğu bildirilmiştir (39).

Üremi durumunda da, bozulmuş tool like reseptör fonksiyonu, üriner sistem enfeksiyonlarını önlemede yetersiz kalabilmektedir. Bu yüzden SDBY'li hastalarda sıklıkla üriner sistem enfeksiyonları görülebilmektedir (37).

#### **2.4.1.6. Majör doku uygunluk kompleks değişiklikleri**

Özellikle HD hastalarında kronik aktif hepatit gelişmektedir. Çünkü SDBY'li hastalarda CD8 sitotoksik T-lenfosit fonksiyon yetersizliği saptanmıştır. CD8 sitotoksik T-lenfosit hücreleri, enfekte olmuş hücrelerin yıkımında görevli olan



hücrelerdir. Ayrıca SDBY'li hastalarda CD4 yardımcı T-lenfosit fonksiyonu da yetersiz olarak belirlenmiştir. Bu hücreler de, CD8 sitotoksik T-lenfosit hücrelerine yardım eden ve antikor üretimine yardım eden hücrelerdir.

Diyaliz tedavisi alan SDBY'li hastalarda HBV'ye karşı aşılama yapılmasıyla birlikte HBV kronik taşıyıcı insidansı azalmıştır. Ancak yine de bu hastalarda virüse karşı koruyucu antikor gelişimi bozulmaktadır. Sağlıklı popülasyonda HBV virüsüne karşı aşılama ile birlikte %90 koruma sağlanmasına rağmen SDBY'li hastalarda özellikle HD tedavisi alan grupta aşılama sonucu korunma oranı sadece %50-75 oranında kalmaktadır (30).

SDBY'li hastalarda HBV aşılmasına karşı immün cevabın T-lenfosit yüzey alanındaki T-hücre reseptör yoğunluğu ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda, üremik serum varlığı ile birlikte periferik kan mononükleer hücre veya CD4 T-lenfosit hücre kültürlerinde, CD4 T-lenfosit yüzeyindeki T hücre reseptör yoğunluğunun %40 azaldığı görülmektedir. Özellikle HD diyaliz tedavisi alan SDBY'li hastalarda majör doku uygunluk kompleks hücrelerinin ekspresyonunun azaldığı belirlenmiştir. CD4 T-lenfosti yüzey alanındaki T hücre reseptör yoğunluğunun azalması ve monosit yüzey alanında majör doku uygunluk kompleks hücrelerinin yoğunluğunun azalması, SDBY'li hastalarda bozulmuş immün sistem nedenidir.

Majör doku uygunluk kompleksi ise, bütün omurgalılarda geniş bir gen ailesi tarafından kodlanan bir hücre yüzey molekülüdür. Majör doku uygunluk kompleks molekülleri, bağışıklık hücreleri lökositler ile diğer lökositler veya vücut hücreleri arasındaki etkileşimlere arabuluculuk ederler. Majör doku uygunluk kompleksi, organ nakli için donörlerin uyumluluğunu belirlemenin yanı sıra, kişinin otoimmün hastalıklar için duyarlılığı hakkında da bilgi vermektedir. İnsanlarda majör doku uygunluk kompleks moleküllerine ilk kez lökositlerde rastlandığı için insan lökosit antijeni (human leukocyte antigen) (HLA) ismi de verilir. Majör doku uygunluk kompleks genleri 6. kromozomun kısa kolu üzerinde sentromere yakın bir bölgede yer alan ardışık bir DNA dizisi üzerinde bulunurlar. Bu bölge yaklaşık 3600 kilobaz uzunluğundadır. Günümüzde insan majör doku uygunluk kompleks bölgesi tamamen dizilenmiştir. HLA moleküllerinin temel görevi peptid bağlanması ve bunların T lenfositlerine sunulmasıdır. Bağışıklıkla

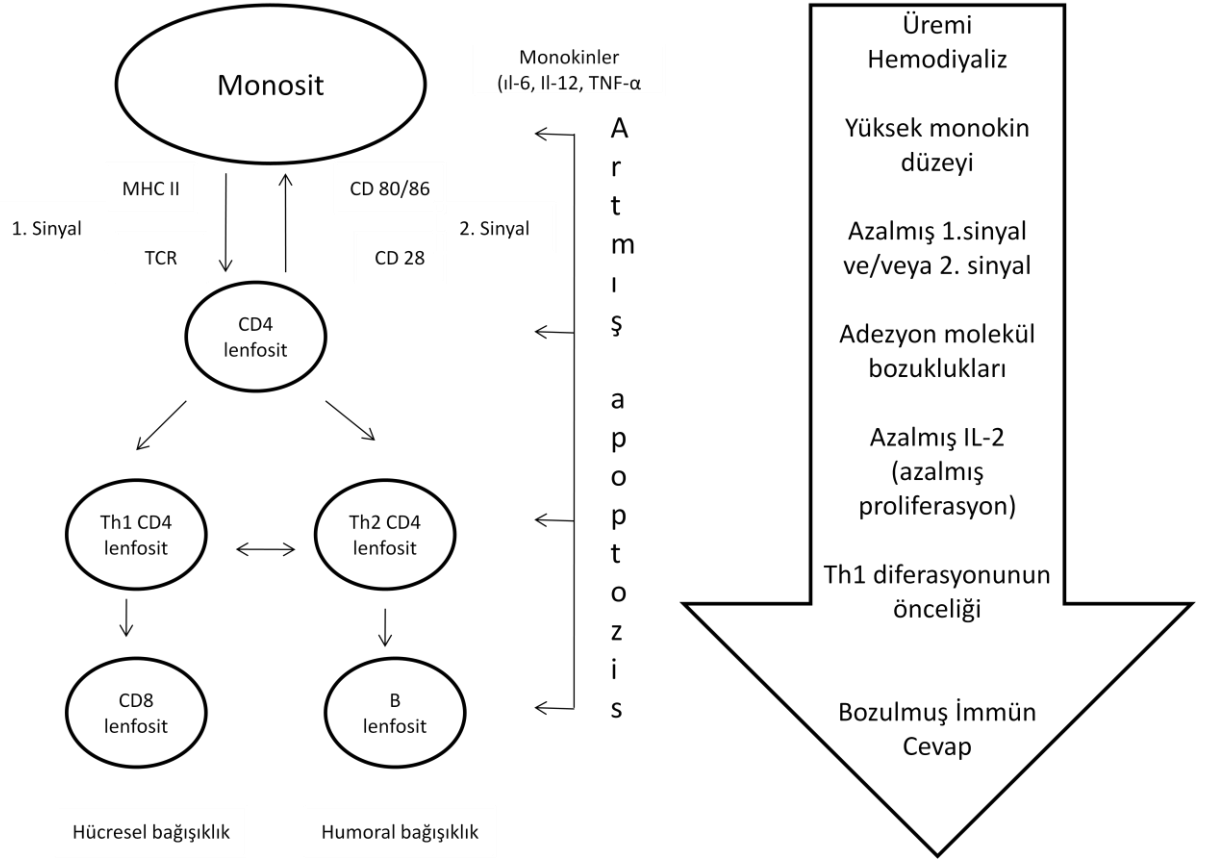
ilgisi olmayan diğer fonksiyonları da bazı diğer hücre yüzey reseptörleriyle ve çeşitli hormon reseptörleri ile etkileşimi ve sinyal iletimidir (40).

#### **2.4.1.7. Adezyon molekül değişiklikleri**

Diyaliz hastalarındaki immün yetersizliğin bir diğer nedeni ise; monosit yüzey alanında intraselüler adezyon molekül-1 yoğunluğu azalırken, CD4 T-lenfosit yüzey alanı üzerinde lenfosit fonksiyon antijen-1 yoğunluğu artmaktadır. Adezyon molekülleri, T lenfosit ve antijen sunucu hücreler veya hedef hücreler arasında ilk iletişimde ve majör doku uygunluk kompleks hücreleri peptit kompleksi ile T-hücre reseptörleri arasındaki antijene özgü bağlanmadan hemen önce önemli rol oynamaktadır.

SDBY'li hastalarda immün problemlerin nedenlerinden bir tanesi de şu şekilde açıklanmaktadır. Eksiksiz T-lenfosit aktivasyonu iki sinyal gerektirmektedir. İlk sinyal antijene özgüdür ve T hücre reseptörü ile majör doku uygunluk kompleks hücreleri: peptit kompleksi arasındaki iletişime sağlanmaktadır. İkinci sinyalde yardımcı reseptörler görevlidir. Antijen sunucu hücrelerdeki CD80/CD86 oranı reseptörlerin aktivasyonu için önemlidir ve bu sinyalizasyonun gerçekleşmesinde etkindir. İkinci sinyalizasyon gerçekleşmezse reseptörler duyarsız hale gelmektedir veya apoptozis yolu ile hücreler canlılığını yitirmektedir. Diyaliz hastalarında da T lenfosit proliferasyonu gerçekleşmektedir, CD80/CD86 oranı ve reseptör duyarlılığı bozulmaktadır. Yapılan çalışmalarda da, HBV'ye karşı aşılama cevabında CD86 ekspresyonu arasında korelasyon belirlenmiştir.

Üremi durumunda diyaliz hastalarında monositler aktif durumdadır ve IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-12 ve TNF- $\alpha$ 'nın fazla üretimi mevcuttur. Monosit preaktivasyonu, telomer (ökaryotik doğrusal kromozomların uçlarında bulunan, herhangi bir gen kodlamayan, özelleşmiş heterokromatin yapılar) uzunluğundaki azalmayla, hücrelerin aşırı olgunlaşmasını tetiklemektedir. Bu durum da Th1 ve Th2 hücre oranının bozulmasına neden olmaktadır ve immün sistem baskılanmaktadır. Özellikle HBV'ye karşı aşılama yetersiz cevap oluşmaktadır (Şekil 2.1.) (41).



**Şekil 2.1. SDBY’li diyaliz hastalarında immün sistemdeki bozukluklar**

#### **2.4.2. Diyaliz prosedürlerinin ve kronik böbrek yetmezliği komplikasyonlarının immün yetersizlik üzerine etkileri**

Diyaliz teknikleri de enfeksiyöz duruma neden olabilmektedir. Hemodiyaliz hastalarında santral venöz katater kullanımında enfeksiyon riski en yüksektir. Bu durumu takiben enfeksiyon riskinin yüksekliği sırasıyla arteriyovenöz graftlarda ve arteriyovenöz fistülde görülmektedir.

KBY’li hastalarda üremik toksinlerin immün sistemin zayıflamasına neden olmakla birlikte, özellikle HD hastalarında kazanılmış bağışıklık üzerinde monosit preaktivasyonunun negatif etkileri görülmektedir. Bu durumda, diyaliz membranı, alternatif ara yol ile kompleman aktivasyonunda önemli rol oynamaktadır. Kompleman aktivasyonu, özellikle de C5a fraksiyonu monosit aktivasyonuna ve monokin üretimine neden olmaktadır (41).

### 2.4.2.1. Kompleman sistem

Doğal immün sistemin humoral kolunun önemli parametresi olan kompleman sistemi, mikroorganizmalar örneğinde olduğu gibi, herhangi bir uyarı sonrası aktive olan ve uyarıcının yıkımına yol açacak inflamatuvar yanıtı harekete geçiren “plazma proteinleri örgütü” şeklinde değerlendirilebilir. Kompleman sistemi mikroplara karşı defansta önemli rollere sahip olup, membran ile ilişkili 25’den fazla proteinden oluşan bir sistemdir. Kompleman sisteminin ilk komponenti (proenzim) aktive olduğu zaman bu bir enzim aktivitesi kazanır. Bu enzim kendisini izleyen komponenti aktive ederek enzim haline çevirir. Bu reaksiyonları birbirini aktive eden enzimlerin izlediği reaksiyonlar dizisi takip eder. Kompleman yolundaki komponentlerden birinin eksikliğinde bu aktivasyon yolağı durur ve reaksiyon sonlanır. Kompleman aktivasyonu klasik yol, lektin yolu ve alternatif yol olarak üç ana yolağı izleyerek gerçekleşir. Efektör moleküllerin yanı sıra bir dizi regülatör proteini de kapsayan sistemin inaktif yapıtaşları üç ana yoldan (klasik, alterne ve lektin yolları) harekete geçtiğinde, aktive olan her komponent, bir sonraki yapıtaşlarını uyarıp, biri enzimatik, diğeri biyolojik etkinliğe sahip iki alt üniteye parçalanmasına yol açar. Tüm bu yollar C5’in aktivasyonu ve sonunda membran atak yolunun aktivasyonuna yol açar. Bunlardan biri olan alternatif yolak bazı kompleman proteinleri mikrobiyel yüzeylerde aktive edildiği zaman tetiklenirken, klasik yolak adı verilen diğeri mikroplara ve diğere antijenlere antikorlar bağlandığı zaman harekete geçirilir. Üçüncü bir yolak olan lektin yolağı ise mikropların yüzey glikoproteinlerindeki terminal mannoz kalıntılarına bir plazma proteini olan mannoz-bağlayan lektin’in bağlanması ile aktive edilir.

Her ne kadar doğal bağışıklık yanıtı kapsamında ele alınsa da, kompleman sisteminin edinsel yanıtın regülasyonunda rol oynadığı; TLR’ler ile etkileşerek, antijen sunumundan başlayarak hücresel ve humoral yanıtın farklı aşamalarına kadar, savunmanın neredeyse tüm mekanizmalarında önemli bir düzenleyici role sahiptir (42,43).

Nötrofillerin aktifleşmesinde kompleman bağımlı (TCC, C5b9) mekanizmalar kadar kompleman bağımsız mekanizmalar da rol oynamaktadır. Kanın ekstrakorporeal dolaşımın yabancı yüzeyi ile teması kompleman ve pıhtılaşma kaskadının kuvvetli bir aktivatörüdür ki bu durum kendi içinde anafilatoksinlerin

(C3a, C5a, TCC) oluşumu ile nötrofilleri aktive eder. Bu aktivasyon sitokinlerin, toksik metabolitlerin (serbest oksijen radikalleri) ve proteazların üretimi ve salınımı ile doğrudan ilişkilidir (44).

Kompleman protein C5'ten oluşan ve bir anafilatoksin (komplemanın etkin duruma geçmesiyle oluşan, mast hücrelerinden veya bazofillerden aşırı duyarlılık oluşturacak histamin veya diğer medyatörlerin salınımına neden olan maddeler) olan C5a'nın da proinflamatuvar özellikleri vardır. C5a, nötrofillerin kemotaktik yanıtında artış, fagositik hücrelerden granüler enzim salınımı, nötrofillerde süperoksit anyon yapımı, vazodilatasyon, artmış vasküler geçirgenlik ve timosit apoptozunun indüksiyonunu sağlar. Sepsisli hastalarda yüksek C5a düzeyinin organ yetmezliğine neden olduğu ve yaşam süresini ileri derecede kısalttığı bildirilmiştir (45).

T- lenfosit apoptozisi, diyaliz membranının hem bileşiminden hem permeabilitesinden etkilenmektedir. Bu yüzden diyaliz membranı olarak biyouyumlu, sentetik, yüksek akımlı membran ve ultra-saf diyaliz solüsyonunun tercih edilmesi HD hastalarında immüneyi optimize etmek adına önemlidir (46).

Özellikle HD hastalarında katater kaynaklı enfeksiyonlar da mevcuttur. Sepsisin neden olduğu ölümlerin %11'i vasküler enfeksiyonlar sebebi ile gerçekleşen ölümlerdir. HD enfeksiyonlarının en yaygın nedeni özellikle gram pozitif, bir miktar da gram negatif bakteriler olmak üzere bakteri sebebiyle gerçekleşmektedir. HD hastalarında nötrofiller, enfeksiyon hastalıkları ile savaşmada önemli rol oynamaktadır. Ancak SDBY'li hastalarda, hücrelerin kemotaktik, fagositik ve bakteriyel aktivitesinin azaldığı belirlenmiştir (47).

Genel olarak diyaliz hastalarında oksidan stres artmış ve antioksidan savunma ise azalmıştır. Tablo 2.4.' de diyaliz hastalarında bozulmuş olan bu dengenin sebepleri görülmektedir. Üremik toksinlerin antioksidan enzimleri inhibe etmektedir. Yapılan çalışmalarda, hemodiyaliz tedavisi uygulanmayan üremik hastalarda eritrositlerdeki süperoksit dismutaz aktivitesinin düşük olduğunu ve bunun hemodiyaliz ile anlamlı olarak arttığını göstermişlerdir. Üremik hastanın eritrositleri normal plazmaya konulursa eritrosit işlevlerinde düzelme gözlenmektedir. Buna karşın hemodiyaliz membranında nötrofil ve kompleman sisteminin aktivasyonu, antikoagülasyon için kullanılan heparinin lipoprotein lipaz enzimini aktive etmesi ve serbest yağ asitlerini arttırması lipid peroksidasyonuna ve oksidan strese yol açar.

Aynı zamanda iz elementlerin diyaliz sıvısındaki konsantrasyon farklılıkları nedeniyle kaybedilmesi, diyalizatla vücut ısısı arasındaki ısı farklılığı sonucu oluşan termal hasar ve diyalizatta bulunan kloraminin sitotoksik etkisiyle de lipid peroksidasyonu artabilir. Yapılan çalışmalarda, hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında plazma selenyum düzeyinde ve glutatyon peroksidaz enzim aktivitesinde azalma olduğunu bildirmişlerdir. Yetersiz beslenme ve diyalizle kayıp sonucu plazma selenyum düzeyinde azalma olduğunda bir metalo-enzim olan ve antioksidan savunmadan sorumlu glutatyon peroksidaz aktivitesinde de azalma görülür. Ayrıca üremik hastalarda diyaliz ile selenyum ve çinko kaybı sonucu antioksidan savunmanın azaldığı ve lipid peroksidasyonunun arttığı saptanmıştır.

**Tablo 2.4. Diyaliz hastalarında artmış oksidan stres ve azalmış antioksidan savunma nedenleri**

Artmış oksidan stres	Azalmış antioksidan savunma
1.Üremiye bağlı toksik metabolitler	1.Üremik hastalarda beslenme bozukluğu sonucu eksik alım (E vitamini, bakır, çinko, selenyum)
2.Hemodiyalizin etkisi	2.Eritrosit Na-K ATP-az ve asetil kolin esteraz enzim aktivitesinde azalma
a.HD membranlarında lökosit ve kompleman sistemin aktivasyonu	3.Eritropoetin eksikliği
b.Heparinin etkisiyle serbest yağ asidi artımı	4.Üremiye bağlı toksik metabolitlerin antioksidan savunma enzimlerini inhibe etmesi
c.Diyaliz sıvısı (Kloramin ve iz elementlerin konsantrasyon farkı)	Renal antioksidan enzim fonksiyonlarında azalma
d.Diyaliz sırasında hastalardan iz element ve vitamin kaybı	
e.Termal hasar	

Kronik böbrek yetmezliği hastalarının çoğu anemiktir. Üremik dönemdeki aneminin en önemli sebepleri eritropoetin eksikliği, eritrosit yarı ömründe kısalma,

eritropoezi inhibe eden toksik metabolitler ve trombositlerde nitel bozukluklar sonucu gelişen kan kayıplarıdır. Bu hastalarda eritrosit yarı ömründeki kısalmanın bir sebebi de, oksidan stresteki artmadır. Üremik hastalarda eritrositlerde glukoz metabolizma bozukluğu ve pentoz - fosfat şant aktivitesinde azalma sonucu hidrojen peroksit ile hidroksil radikallerinin sentezi artar, ayrıca üremik toksinler tarafından antioksidan enzimler inhibe edilir. Artmış serbest radikaller ve azalmış antioksidan savunma sonucu eritrosit membranındaki lipid peroksidasyonu hızlanır, eritrosit deformabilitesi etkilenir ve eritrositlerin splenik sekestrasyonu artarak eritrosit yarı ömrü kısalır. KBY'deki anemi tedavisinde kullanılan eritropoietin (r-HuEPO) kemik iliğindeki eritrosit öncü hücrelerini uyararak hemoglobin sentezini artırır. Perifere genç eritrositler dökülür.

r-HuEPO'nun KBY'deki anemi tedavisinde oldukça etkili olması ve eritrosit yarı ömrünü uzatması sebebiyle HD tedavisi gören hastalarda artmış lipid peroksidasyonu ve azalmış antioksidan savunma sistemi üzerine etkileri de araştırılmıştır. Djordjevic ve arkadaşları eritropoietinin sadece anemiye düzeltmediğini aynı zamanda antioksidan savunmanın birer elemanları olan SOD ve katalaz enzimlerini de arttırdığını bildirmişlerdir. Bir diğer araştırmada, r-HuEPO'nun eritropoezi uyarılmasıyla dolaşıma dökülen genç eritrositlerin antioksidan enzimler yönünden zengin olduğunu ve dolayısıyla bu genç eritrositlerin antioksidan savunmayı olumlu yönde etkileyebileceğini bildirmektedir (48).

Ayrıca anemik SDBY'li hastalara verilen eritropoietin hormonunun kazanılmış bağışıklık üzerine olumlu etki gösterdiği belirlenmiştir. Özellikle eritropoietin ve hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda HBV'ye karşı aşılama antikor düzeyinin artmasına katkı sağladığı belirlenmiştir. Eritropoietin tedavisi T lenfosit ve B lenfosit düzeyini arttırmaktadır (49).

Sekonder hiperparatiroidizm, paratiroid glandlarının dış faktörler nedeniyle uyarılarak, parathormon üretimini arttırmalarını ve sonuçta hiperplastik veya adenomatöz değişikliğe uğramasını ifade eder. Sekonder hiperparatiroidiye yol açan en sık ve önemli faktör kronik renal yetmezliktir. SDBY'li hastalarda görülen sekonder hiperparatiroidizm, diyaliz hastalarında immün sistemi etkilemektedir. İnsan lenfositleri, paratiroid hormon reseptörüne sahiptir. Sekonder hiperparatiroidizmin SDBY'li hastalarda çok sıkı görülmesiyle birlikte bu hastaların

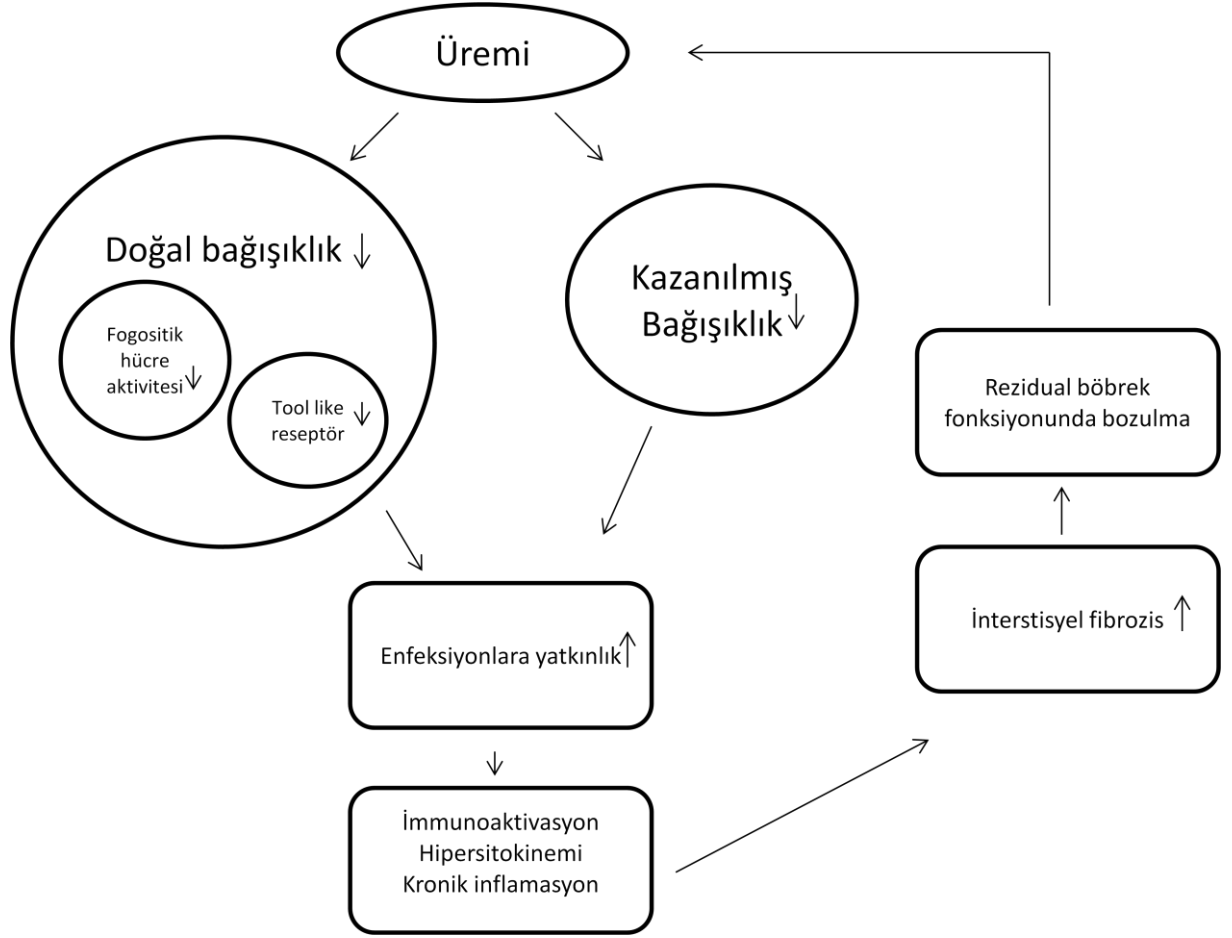
çoğuna paratiroidektomi uygulanmaktadır. Bu operasyon sonrası lenfosit proliferasyonunun arttığı gözlemlenmektedir (30).

Aşağıdaki şekilde üremideki immün disfonksiyon, inflamasyon, enfeksiyon ve artmış aterosklerozis ve kalp damar hastalıkları riski arasındaki ilişki belirtilmektedir. İmmün sistem açısından baskılanmış bir sistem, enfeksiyon açısından yatkınlığa ve kronik inflamasyona neden olmaktadır. Ayrıca diyaliz prosedürü, diyalize giriş şekli (kan veya peritonel yolla), enfeksiyonlar, medikal tedavi gibi dış etkenler ve protein enerji malnütrisyonu immün sistemin aktivasyonuna neden olabilmektedir (50).

Kalp ve damar hastalıkları üremide en büyük ölüm nedenidir. Hem gelen popülasyonda hem de diyaliz popülasyonunda kronik inflamasyon vasküler patoloji ile ilişkilidir. Koroner arterlerin inflamasyonu koroner aterosklerozisin gelişiminden sorumludur. Üremide görülen okside LDL, serbest radikaller, hiperhomosisteinemi, enfeksiyonlar, asidozis ve biyouyumsuzluk KBY'de görülen inflamasyon ve aterosklerozis ilişkisini açıklamaktadır. Protein enerji malnütrisyonu, KBY hastaları için güçlü bir ölüm belirleyicisidir. Hepatitde görülen enfeksiyon da aterojeniktir. Diyaliz ünitlerinde hepatite sahip bireyler daha fazla kardiovasküler mortalite oranına sahiptir. Özellikle hepatit C'ye karşı antikor varlığı karotid arter plak riskinin artmasına neden olmaktadır. Hepatitlerde görülen kronik inflamasyon aterojeniteyi arttırmaktadır. İntraselüler adezyon molekül-1 konsantrasyonu hepatitli diyaliz hastalarında daha yüksektir. Ayrıca bu hasta gurubunda da anti-endotel hücre autoantibodies gözlemlenmektedir. Özellikle hepatit C core proteini oksidatif stresi tetiklemektedir. Enfeksiyon vasküler bütünlüğün bozulmasına neden olmaktadır (Şekil 2.2.) (30).







**Şekil 2.3. Üremideki immün disfonksiyon: enfeksiyon ve inflamasyon arasındaki olası ilişki-2**

### 2.4.3. Diyaliz hastalarında malnütrisyon

Malnütrisyon, yorgunluk, yağ kütlesi kaybının yerini alan kas kütlesi kaybı ile görülen ciddi vücut ağırlığı kaybı ve azalan serum proteinleri gibi anormal metabolik durumlar ile karakterize; yetersiz beslenme ve uygun olmayan bir diyetin tüketilmesi ile görülen bir durumdur (51).

Dünyada yaklaşık 826 milyon insanın yetersiz beslendiği; bunun 792 milyonunun gelişmekte olan ülkelerde, 34 milyonunun ise gelişmiş ülkelerde olduğu belirlenmiştir (52).

Malnütrisyon, yetersiz protein veya kalori alımına bağlı gelişen vücuttaki yağ depolarının ve somatik protein depolarının (iskelet kası) kaybı ve viseral proteinlerin

(serum proteinleri) konsantrasyonlarındaki azalmadır. Diyaliz hastalarında malnütrisyon ve vücut ağırlık kaybına sıklıkla rastlanmaktadır (53). Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyon prevalansı hemodiyaliz hastalarında %23-76, sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında ise %18-50 arasında görülmektedir.

Pek çok neden bağlı olarak diyaliz ünitelerindeki SDBY'li hastaların %50 ve daha fazlasında malnütrisyon görülmektedir. Malnütrisyonun SAPD ve HD uygulanan hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli belirleyicisi olduğu düşünülmektedir (54). Kronik böbrek yetmezliğinde pek çok nedenle malnütrisyon gelişebilmektedir. Hastaların malnütrisyon derecelerine göre yaşam kaliteleri de bozulmaktadır. Malnütrisyon tedavi edildiğinde hastaların yaşam kalitesi iyileştirilebilmektedir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyonuna sebep olan ve beslenmeyi etkileyen birbiri ile ilişkili birçok faktör vardır.

Bunlar, komorbidite; inflamasyon; endokrin bozukluklar (insulin direnci, IGF-1 ve büyüme hormon direnci, hiperparatiroidizm; hiperglukagonemi); diyaliz süresince besin kayıpları; kan kaybı (nedensiz gastrointestinal kanamalar, damar zedelenmeleri, hemodiyalizlerde sekester oluşumu); metabolik asidoz ve düşük besin alımı (yetersiz solüt klirensi, bozulmuş gastrik boşalma, leptin seviyesi yüksekliği) dır. Diyaliz hastalarında azalmış besin alımının nedenleri ise; anoreksia (üremi, yetersiz diyaliz, depresyon, diyabetik gastroparezi, araya giren hastalık, hemodiyaliz ile günlük yaşamın kesintiye uğraması, hemodiyaliz ile ilişkili bulantı ve kusma, tat duyusunun azalması, ilaç yan etkileri (demir, fosfat bağlayıcılar); ekonomik; psikososyal; kültürel ve protein, mineral ve sıvı kısıtlaması nedeniyle birçok sevilen gıdaların diyetten uzaklaştırılmasıdır (Tablo 2.5.) (53,55).

**Tablo 2.5. Malnütrisiyona etki eden önemli etiyolojik faktörler (56)**

---

Yetersiz protein ve enerji alımı

Anoreksiya (Üremik toksiteye, tat anormalliklerine, periton diyalizi hastalarındaki glikoz enerji yüküne ve abdominal rahatsızlığa bağlı faktörler)

Diyette aşırı kısıtlama

Sık hastaneye yatış

Hemodiyalizle ilişkili bulantı-kusma

Çoklu medikal tedavi

Anormal gastrik boşalma

Depresyon, leptin düzeylerinin artması

---

Komorbidler

Diabetes Mellitus

Gastrointestinal hastalıklar

Kardiovasküler Hastalıklar

İnflamasyon (Sistemik inflamatuvar cevap sendromu)

---

Metabolik ve Hormonal Düzensizlikler

Metabolik asidoz

Anabolik hormonlara karşı direnç (insülin, IGF-1, büyüme hormonu)

Paratiroid, kortizol ve glukagon hormonlarının katabolik etkisi

Lipit ve karbonhidrat metabolizmasındaki anormallikler

Böbrek fonksiyonlarının kaybı, vitamin D2nin meatbolizmasındaki anormallikler,

Osteodistrofi

---

Artmış dinlenme enerji harcaması

---

Yetersiz diyaliz dozu

---

Hemodiyalize ilişkin katabolizma

Amino asit kayıpları

Biyoyumsuzluk

İnflamasyon

---

Fiziksel inaktivite

---

Azalmış kas aktivitesi

---

Yaş

---

Malnütrisyon birçok faktörün değişik derecelerde katkıda bulunduğu bir bulgu olduğu için kronik böbrek yetmezliği olan SAPD veya HD'e giren hastalarda protein enerji malnütrisyon (PEM) en hatasız şekilde hangi yöntemin gösterebileceğini bulmak için araştırmalar yapılmış bunların sonucunda basit ya da kompleks birçok yöntem geliştirilmiştir. Ancak bu testlerden hiçbiri günümüzde PEM'i hatasız olarak göstermek için tek başına yeterli değildir ve bu konuda altın standart bir test yoktur. Bu nedenle PEM'i veya hastaların beslenme durumlarını belirlemek için bu yöntemlerin birlikte kullanılmaları gerekmektedir. Protein enerji malnütrisyonu farklı şekillerde değerlendirilmektedir (Tablo 2.6.).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyon kriterleri; serum albumini <4 g/dl, kolesterol <150 mg/dL, transferrin <200 mg/dL, vücut ağırlığı ideal ağırlığın <85'inden az, antropometrik ölçümlerde belirgin azalma (>15), düşük serum kreatinin(<8mg/dL) ve serum üre (<60 mg/dL), IGF-1<300 mcg/L, nPNA<0.8 g/kg/gün, tahmini kuru ağırlığın sürekli azalması, prediyaliz döneminde düşük serum potasyumu, prealbumin <30 mg/dL, <35 kkal/kg/gün altında enerji alımı, BKİ <20 kg/m<sup>2</sup>, subjektif global değerlendirme (SGD) B, C' dir (9).

**Tablo 2.6. Beslenmenin değerlendirilmesi**

---

**1. İlaç öyküsü ve Fiziksel muayene**

**2. Diyet hikayesi**

- Görüşme
- 3 günlük diyet kaydı

**3. Antropometrik ölçüm**

- Boy -Vücut ağırlığı
- Beden kütle indeksi ( $\text{kg/m}^2$ )
- Relatif vücut ağırlığı(%)
- Triceps deri kıvrım kalınlığı (mm)
- Üst Orta Kol Çevresi (cm)

**4. Biyokimyasal laboratuvar testleri**

- Kan üre azotu,kreatinin
- Albumin,total protein,prealbumin,ferritin
- Total kolesterol, transferrin, potasyum,
- İnsülin benzeri büyüme faktörü

**5. Üre kinetik model**

**6. İmmün fonksiyon**

**7. Vücut kompozisyonu**

- Total vücut suyu, Bioelektrik empedans analizi
- Magnetik rezonans görüntüleme
- Dual X Ray Absorptiometre

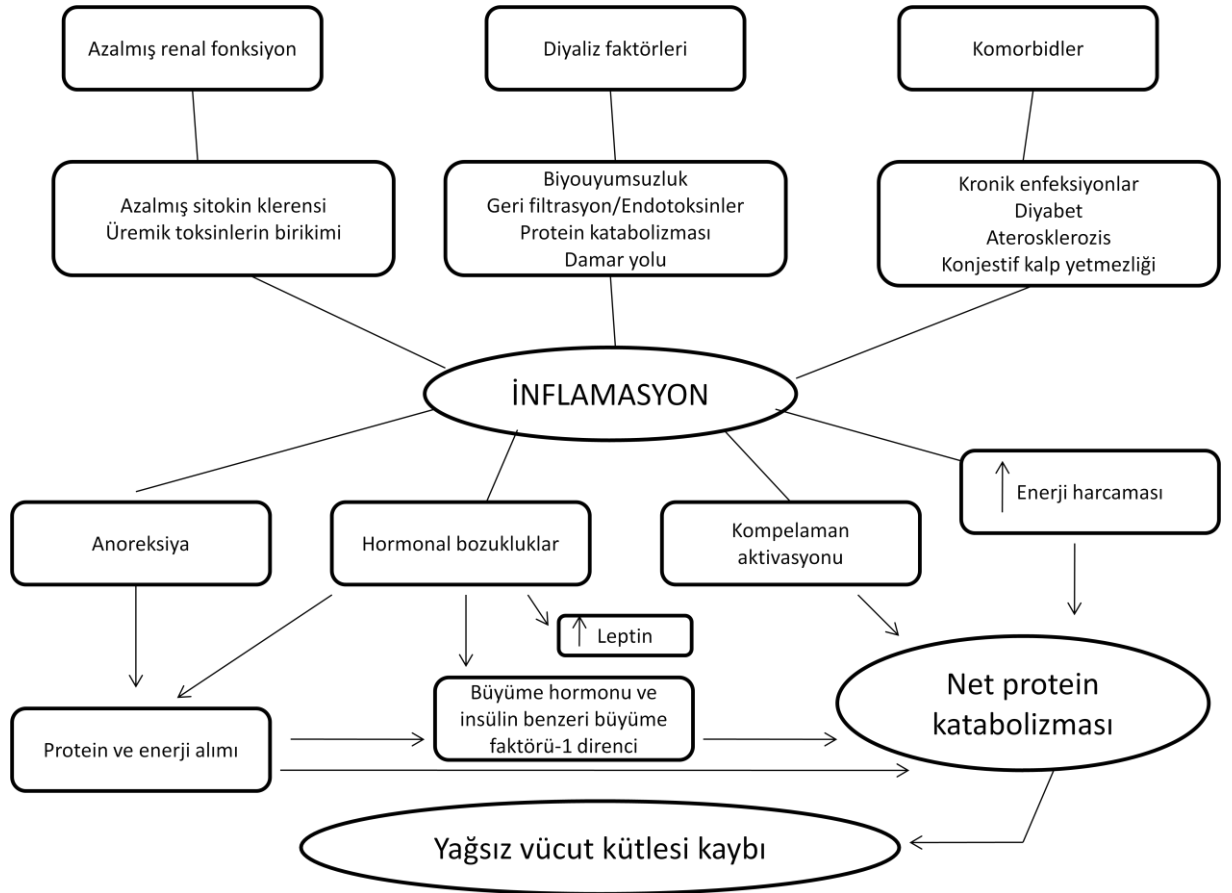
**8. Subjektif Global Değerlendirme**

---

**2.4.3.1. İnflamasyon ve malnütrisyon**

Yapılan çalışmalar, SDBY’li hastaların daha yüksek inflamatuvar markerlara sahip olduğunu göstermektedir. Diyalize giren SDBY’li hastaların, çoğu proinflamatuvar sitokin ortalamaları normal sağlıklı kontrol gruplarına göre birkaç kat daha yüksek olarak belirlenmiştir. Akut faz cevabın iyi bir göstergesi olan CRP düzeyleri, hem HD hem de SAPD hastalarının hemen hemen hepsinde yüksek görölmektedir.

Diyaliz hastalarındaki kronik inflamasyonun etiyolojisi çok çeşitlidir. Etiyolojik faktörler, renal fonksiyonun azalması, HD membranına ilişkin komplement aktivasyonu, endotoksin transferi, protein katabolizması, peritoneal diyalizat biyouyumsuzluğu gibi bazı diyalize ilişkin nedenlerden dolayı ve kronik enfeksiyonlar, diyabet, aterosklerozis ve kalp yetmezliği gibi bazı komorbidlere bağlı olarak sitokinlerin klerensinin azalmasına ve üremik toksinlerin birikiminin artmasına neden olmaktadır. Kronik inflamasyonun metabolik ve besinsel etkileri çok çeşitlidir. Bu etkilerden olan anoreksiya, artmış iskelet kas protein yıkımı, sitokin kökenli hipermetabolizma, büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme faktörü aksında bozulma anabolizmanın azalmasına neden olmaktadır (Şekil 2.4.) (56).



**Şekil 2.4. İnflamasyon ve “üremik malnütrisyon” arasındaki ilişki**

Anoreksiya veya besin alımının baskılanması inflamasyonun etkilerinin net şekilde görüldüğü metabolik komplikasyonlardandır. IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  inflamasyonun başlıca göstergelerindedir. Bu proinflamatuvar sitokinler, doyumluk merkezine direkt etki göstermektedir. İnflamasyonun kontrol altında tutulması için kullanılan anti-inflamatuvar ajanlar da anorektik sitokinlerin etkisini köreltmektedir.

Yapılan çalışmalarda TNF- $\alpha$ 'nın iskelet kas protein yıkımını arttırdığı belirlenmiştir. Ayrıca yükselmiş IL-6 düzeyi, artmış protein proteolizi ile ilişkilidir. Kullanılan IL-6 reseptör antikoları ise bu etkiyi bloke etmektedir. Bu protein yıkımı da, tüm nitrojen engesini negatif yönde etkileyecektir ve hastaların protein-enerji malnütrisyonuna yatkınlığını arttıracaktır.

Kronik inflamasyonun bir diğer etkisi de sitokin kökenli hipermetabolizma ilişkisidir. Proinflamatuvar sitokin konsantrasyonu arttıkça, dinlenme enerji harcaması



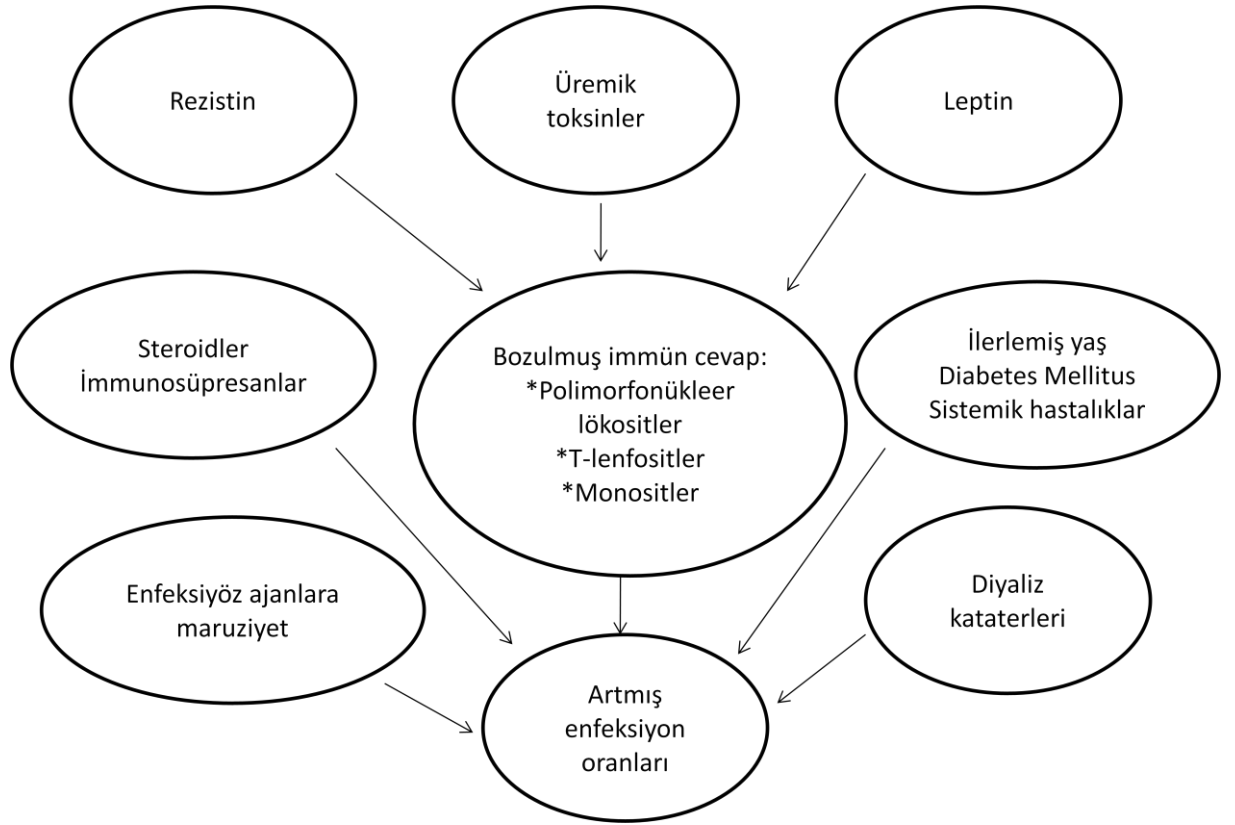
artmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında ise, kullanılan biyoyumlu membranlara bağı olarak periton diyaliz hastalarına göre daha yüksek bir dinlenme enerji harcaması vardır (57).

Kronik inflamasyon bireylerin günlük aktivitelerinde kısıtlamaya neden olan metabolik bir durumdur. Hastaların daha fazla yatağı bağlanmasına neden olmaktadır. Böylece kas aktivitesinde sürekli azalma; kas zayıflamasına, kas atrofisine ve negatif nitrojen dengesi ile ilişkilidir ve tüm bunlar yağsız vücut kütlesi kaybına neden olmaktadır.

Büyüme hormonu ve insülin benzeri büyüme hormonu-1 aksında bozulma anabolizmayı azaltmakta ve artan leptin konsantrasyonları da anoreksiyaya neden olmaktadır (58).

#### **2.4.3.2. Malnütrsiyon ve enfeksiyon**

Malnütrsiyon, dünyada çoğunlukla infantları, çocukları, adölesanları ve yaşlıları etkileyen birincil görülen immün yetersizlik nedenidir (59). HEMO çalışmasına katılan bireylerde, ölüm nedenlerinin %23'ünü enfeksiyon hastalıkları oluşturmaktadır. Bu hastaların hastanede yatış nedenleri arasında da %15'lik bir oranla enfeksiyon durumu gelmektedir. Şekil 2.5.'de görüldüğü gibi ilerlemiş yaş, diyabet, hipalbuminemi, immunosüpresif kullanımı, diyaliz kataterleri, diyaliz prosedürü ve üremi gibi birçok faktör KBY'de enfeksiyon nedenleri arasında görülmektedir (60).



**Şekil 2.5. KBY hastalarında enfeksiyon durumunu tetikleyen major mekanizmalar**

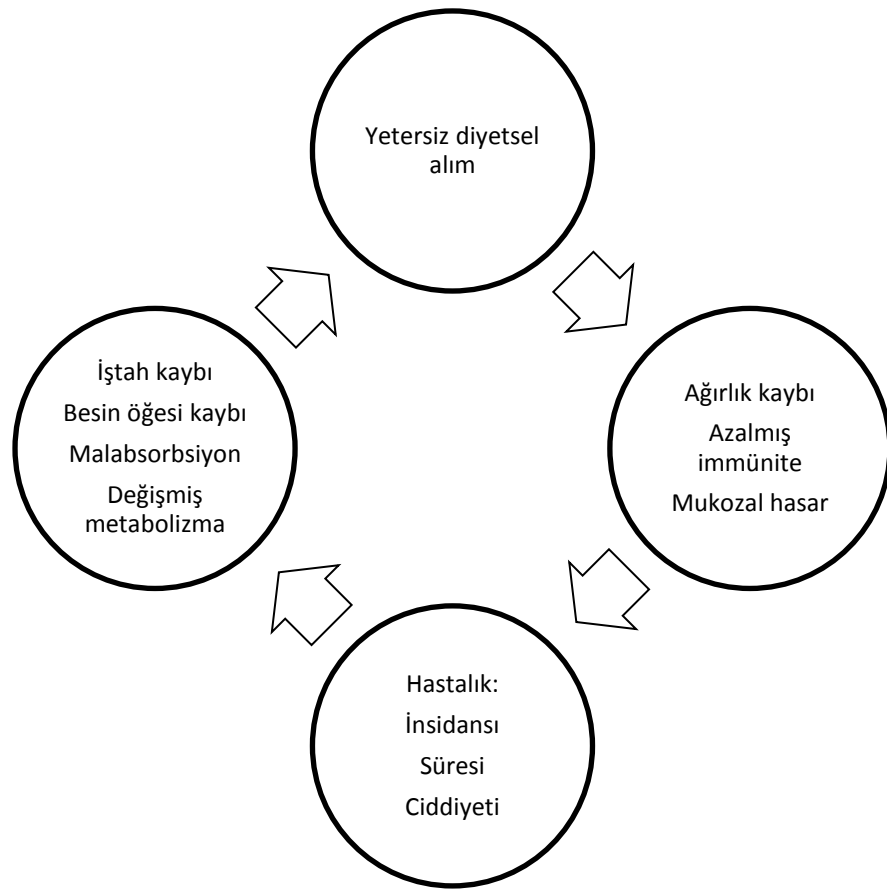
Malnütrisyon da, enfeksiyonlara yatkınlığı arttırmakta ve yara iyileşmesini geciktirmektedir (61). SDBY’li hastalarda, polimorfonükleer beyaz kan hücrelerinin, lenfositlerin ve monositlerin fonksiyonu değişmektedir. Malnütrisyon, artmış intraselüler kalsiyum düzeyi, demir yüklemesi, diyaliz mebranları ve üremik toksinler bozulmuş polimorfonükleer beyaz kan hücre fonksiyonuna daha fazla neden olmaktadır. Ayrıca T lenfosit, monosit ve monosit kökenli dentrik hücreler de bozulmaktadır. KBY’li hastalarda leptin de birikmektedir. Leptin de immün sistemin bozulmasına neden olmaktadır (18). Leptin ve reseptörü, IL-6, IL-11 ve IL-12 ile benzer yapıları paylaşmaktadır. Peritoneal makrofajlardan bazı sitokinlerin salınımını arttırmaktadır. Ayrıca leptin, IL-1 reseptör antagonistinin, TNF ve IL-6 sitokinlerinin salınımını ve ekspresyonunu arttırmaktadır. Yüksek leptin düzeyi, doyumluğa da neden olarak malnütrisyon katkı sağlamaktadır (62).

KBY’li hastalarda, inflamatuvar sitokin serum rezistin düzeyi de artmaktadır. Rezistin, polimorfonükleer lökosit hücreleri oksidatif hasara ve kemotaksise

uğratarak bu hücrelerin fonksiyonlarının bozulmasına neden olarak KBY'li hastalarda enfeksiyon riskini arttırmaktadır (63). Arginin, glutamin, çinko, B<sub>6</sub> vitamini, C vitamini ve folik asit immün cevabı geliştirebilmektedir.

#### 2.4.3.3. Malnütrisyon ve enfeksiyon döngüsü

Malnütrisyon bir insanı enfeksiyona karşı daha yatkın hale getirebilir ya da enfeksiyon da malnütrisyonu neden olabilir. Bu bir kısır döngü şeklinde görülmektedir (Şekil 2.6.) (64).



**Şekil 2.6. Malnütrisyon-Enfeksiyon Döngüsü**

Yetersiz beslenme, vücut ağırlığı kaybına, azalmış immün sisteme, mukozal hasara, patojenler tarafından invazyona, ve çocuklarda bozulmuş büyüme ve gelişmeye neden olmaktadır. Bir hastanın beslenmesi, diyare, malabsorbsiyon, iştah kaybı, üriner nitrojen kaybı ile daha fazla bozulmaktadır. Tüm bunlar da, besin

öğelerinin kayıplarına neden olmaktadır ve vücudun savunma mekanizmasına daha fazla zarar vermektedir. Ayrıca hastalardaki ateş durumu da hastaların hem enerji gereksinmesini hem de mikro besin öğeleri gereksinmesini arttırmaktadır (64).

Diyet alımı da enfeksiyon durumunu etkileyebilmektedir. Soya proteininden zengin diyetler ve polisakkaritten ve dirençli nişastadan zengin bitkisel besinler gastarintestinal mikrobiyatayı değiştirmektedir. Bu besinlerin eksikliğinde, bakteriyel tranlokasyon ve artmış barsak mermeabilite peritonit ve HD'li hastalarda enfeksiyon gelişmesine neden olmaktadır.

### **Bakteriyel Translokasyon:**

Bakteriyel translokasyon, barsak lümenindeki canlı cansız bakteri, virüs, mantar vb mikroorganizmaların ve/veya bunların ürettiği zararlı maddelerin (endotoksin vb) barsak bariyerini geçerek mezenfer lenf nodlarına ve portal-sistemik dolaşıma ulaşmasına denmektedir. Bakteriyel translokasyonun oluşumunda üç neden önemlidir (Tablo 2.6.).

- Bağırsak florasında değişme, enterik bakterilerin çoğalması
- Organizmanın immün direncinin kırılması
- Bağırsak mukoza bariyerinin bozulması

**Tablo 2.7. Bakteriyel translokasyon nedenleri**

<b>Yerel</b>	<b>Sistemik</b>
Direkt mukozal yaralanma (radyasyon, toksin)	Sepsis-endotoksin
Hastalık (Chron, ülseratif kolit, barsak tıkanması)	Stres-travma (yanık, ameliyat, pankreatit)
Flora değişikliği	Yaş
İntestinal iskemi	Malnüsiyon Total parenteral nütrisyon Tıkanma sarılığı İmmünoşüpresif ilaç Antibiyotikler İskemi-reperfüzyon hasarı

Bakteriyel translokasyonun sistemik immünite üzerine olan etkisi birkaç yolla olabilir.

- Gut associated Lymphoid Tissue yoluyla: T hücre supresyonu, B hücre azalması, sekretuar IgA azalması
- Portal yolla: Kupffer hücresi fonksiyonunun baskılanması
- Sistemik yolla: Makrofaj-lenfosit fonksiyonunun baskılanması (65).

#### **2.4.4. Oksidatif stres**

Oksidatif stres, oksidanlarda artış ve/veya antioksidan kapasitede azalış olarak tanımlanmaktadır. Kronik böbrek hastalıklarında oksidatif stres proteinlerin, lipitlerin ve karbonhidratların oksidasyonuna ve ilerlemiş glikasyon ile lipooksidayon ürünlerinin oluşumunun kolaylaşmasına neden olmaktadır. Renal hastalıklarla oksidatif stres yakından ilişkililidir ve üremi durumu oksidatif sters arttırmaktadır. Hem periton diyalizinde hem de hemodiyalizde uygulanan tedaviler de oksidatif sters düzeyinini artışını tetiklemektedir. Hemodiyaliz sırasında serbest radikal nötrofi düzeyinin artışı, demir yüklemesi, ilerlemiş glikasyon son ürünlerinin modifikasyonuna bağlı antioksidan enzim aktivitesinde azalma, SDBY’de radikal

üretiminden sorumludur (66,67). SDBY’de pro-oksidan aktivite, ilerlemiş yaş, diyabet, kronik inflamasyon, sepsis ve diyaliz membran ve solüsyonlarının biyouyumsuzluğu ile artış göstermektedir. Yapılan bir araştırmada; lipit ve protein oksidasyon markerları ile CRP düzeyleri arasında direkt bir ilişki saptanmıştır (68).

SDBY’li hastalarda ilerlemiş glikasyon son ürünlerinin renal klerensinin azalmasına bağlı olarak birikimi söz konusudur. Ayrıca oksidatif stres ve inflamasyonla birlikte bu ürünlerin de-nova üretimi artmaktadır. İlerlemiş glikasyon son ürünleri, mononükleer hücre aktivasyonuna neden olarak endotel disfonksiyon gelişimini tetikleyerek ateroskleroze yol açmaktadır. İlerlemiş glikasyon son ürünleri ve bu ürünlerin reseptörleri arasındaki etkileşim, NF-kB ara yolu ile intaselüler oksidatif stres ve inflamatuvar sitokin üretimine neden olmaktadır (69). İlerlemiş oksidasyon protein ürünleri de KBY ilerlemesinde rol oynamaktadır. Bu ürünler, NADPH-oksidaz aktivasyonu ile podosit hücre apoptozisini arttırmaktadır (70).

*Podosit Hücreler:* Podosit olarak da adlandırılan glomerüler visseral epitelyal hücreler, glomerüler bazal membranın dış yüzünü kaplayan oldukça özelleşmiş hücrelerdir. Podositler uzantılı hücrelerdir. Yuvarlak bir çekirdek çevresinde yer alan sitoplazmik organeller içeren hücre gövdesinden primer uzantılar çıkar. Bu yapılar daha sonra çok sayıda sekonder çıkıntılara dallanır. Sekonder çıkıntılar daha küçük dallara ayrılabilirler. Podositler glomerüler filtrasyon bariyeri boyunca büyüklüğe ve negatif yüke bağlı olan geçirgenliğe katkıda bulunurlar. Podositlerin hücre iskeletini oluşturan aktin bağımlı proteinlerden olan sinaptopodin az miktarda sinir sistemi hücrelerinde de bulur. Sinaptopodin, filtrasyon yarık membranlarının oluşmasında önemli bir role sahiptir. Podositlerin glomerüler bazal membranda bulunan Tip IV kollajen, laminin, entaktin ve agrin gibi matriks moleküllerini sentezledikleri bilinmektedir. Podositler birçok zararlı ajanın hedefidir. Son çalışmalar podositlerin glomerüler hasarda anahtar rolü oynadığını göstermektedir. Podositler glomerüllerin proteinlere karşı seçici geçirgenliğini belirleyen hücrelerdir. Podosit hasarı veya kaybı proteinüri ile sonuçlanmaktadır. Hasarlayıcı ajan ne olursa olsun podosit kaybı glomerüloskleroza yol açar. Podositler membranöz glomerüloskleroze, diabetes mellitus ve lupus nefritis gibi pek çok glomerüler hastalıkta hasar görmektedir (71).

#### 2.4.5. Beslenme yetersizlikleri

Gerek SDBY’de gerekse diyaliz sonucunda çinko, selenyum, E vitamini, C vitamini gibi antioksidanların kaybı, oksidatif hasara yatkınlığa neden olmaktadır. Plazma glutatyon peroksidaz ve süperoksit dismutaz aktivitesi plazmada ve eritrositlerde azalmaktadır (72). Bu durum antioksidan kapasitenin azalmasına ve oksidatif strese yatkınlığa neden olmaktadır. Oksidatif stres de bir inflamasyon nedenidir. SDBY’li hastalarda serum IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  düzeyleri artmaktadır. Bu sitokinler de iştahın azalmasına neden olmaktadır (69). Azalmış iştah SDBY’li hastalarda anoreksiya ve malnütrisyon için en büyük nedenlerden biri olarak belirlenmiştir. Yapılan bir araştırmada 331 hemodiyaliz hastasının %38’inde azalmış iştah durumu belirlenmiştir (73). HEMO çalışmasında da, 1846 hastanın üçte birinde yine iştah kaybı görüldüğü saptanmıştır (74).

Anoreksiya, iştah kaybı ve erken doygunluk hissi olarak tanımlanan ve sıklıkla kaşeksinin eşlik ettiği vücut ağırlığı ile sonuçlanan bir durumdur. Anoreksiya; yiyeceklerin tat ve kokusunda azalma, erken doyma, hipotalamik membran adenilat siklaz disfonksiyonu, artmış beyin tiriptofan düzeyi ve sitokin üretimi ile ilişkilidir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalar diyaliz tedavisine başladıktan sonra bir veya daha fazla toksik faktörün iştahı baskılama etkisi ile iştah kaybı yaşamaktadırlar. Yapılan çalışmalarda, üremik ortam sonucu artan sitokinlerin splanknik ve/veya beyini etkilediği, besin alımını önlediği belirlenmiştir. TNF- $\alpha$ , kaşektin olarak bilinmektedir ve anoreksiyayı tetiklemektedir. Hem IL-6 hem de TNF- $\alpha$ , inflamasyon ve enfeksiyon ile indüklenmekte dolayısıyla yine iştahın baskılanmasına neden olmaktadır. 331 yetişkin hemodiyaliz hastası üzerinde yapılan bir araştırmada da, bireylerin %38’i iştahlarının baskılanmış olduğunu belirtmiştir ve bu hastaların da serum proinflamatuvar sitokin konsantrasyonlarının daha fazla, klinik bulgularının daha kötü, eritropoetin cevaplarının daha az, hastanede kalma oranlarının daha fazla, yaşam kalitelerinin daha düşük ve 4 kat daha fazla mortalite oranlarının olduğu belirlenmiştir. İştah durumu da yaşam kalitesinin önemli bir belirleyicisidir. Bu yüzden iştahları baskılanmış olan SDBY’li hastaların yaşam kalite puanları da daha düşük olarak belirlenmiştir. Depresyonlu SDBY’li hastalarının da, depresyondan bağımsız olarak serum albumin düzeyleri daha düşük,

serum CRP konsantrasyonları daha yüksek bulunmuştur. Depresyon da besin alımını olumsuz etkileyen faktörlerden bir tanesidir (73,75).

Enerji harcaması özellikle kaşeksisi olan kronik böbrek yetmezlikli hastalarda enfeksiyona bağlı olarak artmaktadır. Dinlenme enerji harcaması CRP gibi inflamasyona ilişkin markerlar ile korelasyon göstermektedir. Dinlenme enerji harcamasının artışı da, hem sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hem de hemodiyaliz tedavisi alan bireylerde artmış mortalite ve kardiyovasküler nedeni ölüm ile ilişkilidir. Dinlenme metabolizma hızındaki artışın altında yatan bazı mekanizmalar mevcuttur. Mitokondriyal uncoupling protein aktivitesi artmaktadır ve verimsiz bir enerji harcaması söz konusudur. Başlıca uncoupling proteinler; uncoupling protein-1 ve uncoupling protein-3' tür. Uncoupling protein-1 daha çok kahverengi adipoz dokuda bulunurken, uncoupling protein-3 hem kahverengi dokuda hem de iskelet kas dokusunda bulunur. Her hangi bir neden sitokin düzeylerinin artışı uncoupling proteinlerin ekspresyonunu arttırmaktadır. Uncoupling proteinlerin ekspresyonundaki artış da SDBY'li hastalarda dinlenme enerji harcamasının artışına neden olmaktadır (75).

Son dönem böbrek yetmezliğinin tedavisinde uygulanan renal replasman tedavileri periton diyalizi ve hemodiyaliz de birbirlerine kıyasla hastaların beslenme durumları ve yaşam kaliteleri üzerinde bazı avantaj ve dezavantajlara sahiptir. Yaşam süresinde farklılık olmamasına rağmen, periton diyalizinde hemodiyalize göre daha fazla hastanede yatmaktadır. Ayrıca periton diyalizi yapılan hastalar uzun, süre bu tedaviyi tıbbi nedenlerden dolayı devam ettirememektedirler. Yapılan araştırmalarda periton diyalizi başlanan hastaların sadece % 1-4'ünün 8 yıldan daha fazla bu tedaviyi devam ettirebildiği ortaya çıkmıştır. Bunun nedenleri çoğunlukla teknikle ilgili komplikasyonlardır. Yaşam kalitesi her iki diyaliz yönteminde de başarılı transplantasyona göre daha düşüktür. Sağ kalım bakımından diyaliz yöntemleri farklı olmamasına rağmen, her iki yöntemin de bazı avantaj ve dezavantajlar da bulunmaktadır.

Hemodiyaliz tedavisinde, 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, hastaneye yatma gereksinimi daha az olur, karına ait komplikasyonlarla karşılaşmaz. Ancak hemodiyaliz 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 olaşan rahatsızlık hissedilmektedir. Tedavi sırasında iğneler kullanılmaktadır, çeşitli sıvı ve gıdaların alınmasında kısıtlanmalar vardır, fistül için minör cerrahi bir girişim gerekmektedir. Hemodiyalizin sık görülen komplikasyonları; hipotansiyon, kas krampları, huzursuz bacak sendromu, bulantı, kusma, baş ağrısı, göğüs ve sırt ağrısı, kaşıntı, titreme ve ateştir. Daha az rastlanan fakat ciddi komplikasyonlar; disekilibrium sendromu, anafilaktik reaksiyonlar, aritmiler, kalp tamponadı, intrakranial kanama, konvülziyonlar, hemoliz, hava embolisi ve hipoksemidir. Bu yüzden hemodiyaliz tedavisi başlı başına hastanın beslenme durumunu ve yaşam kalitesini etkileyen bir renal replasman tedavisidir.

Periton diyalizinde Fise, kolay uygulanabilirlik ve taşınabilirlik, kardiyovasküler problemi olanlarda daha iyi kan basıncı ve sıvı kontrolü sağlanması, rezidüel renal fonksiyonun daha iyi korunması, sürekli antikoagülasyona ihtiyaç duyulmaması, aneminin görülme sıklığı ve ciddiyetinin daha az olması, kan biyokimyasının yavaş ama etkili düzelmesi, çocuklar, yaşlılar, diyabetik hastalar gibi damar problemi bulunan hastalarda kolay uygulanabilmesi, hepatit bulaşma riskinin az olması, daha serbest diyet ve sıvı alınması söz konusudur. Ancak periton diyalizinde de karşılaşılan artmış enfeksiyon riski (özellikle peritonit), yetersiz diyaliz riski, potansiyel protein kaybı ve malnütrisyon oluşması, katater yerleştirilmesine bağlı psikolojik problemler, hipertrigliseridemi, artmış adinamik kemik hastalığı riski, özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda sürekli uygulamaya bağlı bıkkınlık görülmesi de yine periton diyaliz tedavisi alan hastaların beslenme durumunu ve yaşam kalitelerini olumsuz etkileyebilmektedir (53).

Kanın, biyoyumsuz diyaliz membranlarına maruziyeti dolaşımdaki mononükleer hücre aktivasyonuna neden olmaktadır. Bu durum da inflamasyonu tetiklemektedir. Selülozlu membranlar gibi biyoyumsuz membranlar, beyaz kan hücrelerini ve komplemanları aktive etmektedir (76). Steril olmayan diyalizatların ve diyaliz membranları yoluyla geri sızan lipopolisakkaritlerin, diyalize ilişkin inflamasyona neden olduğu belirlenmiştir. Yine çok artırılmamış diyaliz solüsyonu kullanımının inflamasyona neden olduğu belirlenmiştir. Periton diyalizi ise kendi

başına risk taşımaktadır. Peritoneal membranın akışkanlaştırıcılara fazla maruziyeti inflamasyon kaynağıdır (72).

## **2.4.6. Biyokimyasal Parametreler**

### **2.4.6.1. Serum albumin**

Serum albumin konsantrasyonu, hepatik sentezden ve degradasyondan etkilenmektedir. Aynı zamanda idrar ve diyalizatla da kayıp görülmektedir. SDBY hastalarında diyetel faktörler tek hipoalbuminemi sebebi değildir. Üremik hastalarda, hipoalbuminemi; inflamasyon ve/veya metabolik asidoz varlığı ile de yakından ilişkilidir. Bir kronik inflamasyon durumu ve kronik veya akut stres albumin degradasyonunda artış ile sonuçlanırken; azalmış protein alımı, azalmış protein sentezine neden olur. Serum albumin sadece beslenme durumunun göstergesi değildir. Aynı zamanda negatif akut faz reaktanı olarak kronik inflamasyon belirteci olarak da görev yapmaktadır. Serum albumin konsantrasyonları hemodiyaliz hastalarında mortalite ile ters ilişkilidir. Beslenme durumunu gösteren tek bir ideal ölçüm olmamakla birlikte, diyaliz hastalarında protein-enerji malnütrisyonunu belirleyebilmek için serum albumin konsantrasyonu sıklıkla kullanılan değerlerdendir. Yarılanma ömrü 20 gündür (77). Serum albumin konsantrasyonları, CRP, serum amiloid A ve fibrinojen gibi akut faz proteinleri ile ters ilişkilidir (76).

### **2.4.6.2. Prealbumin**

Serum albumin öncüsüdür. Prealbumin, önceki 2-3 içindeki protein alımını ve visseral protein üretimini yansıtır. Albumin gibi prealbumin de negatif akut faz reaktanıdır. Prealbumin düzeylerinin <30 mg/dL olması artmış mortalite riski ile ve diyaliz hastalarında protein-enerji malnütrisyonu insidansı ile ilişkilidir. Yarılanma ömrü 2-3 gündür.

### **2.4.6.3. Total protein**

Total protein konsantrasyonu uzun dönem beslenme durum belirleyicisidir. Total protein düzeyleri, inflamasyondan etkilenen serum albümin düzeylerini temsil eder. Yarılanma ömrü 6 haftadır.

#### **2.4.6.4. Transferrin**

Transferrin düzeyleri, viseral protein üretim oranından etkilenmekle birlikte, öncelikli olarak demir durumu etkilemektedir. Demir eksikliği artışı, hepatik transferin sentezinin azalmasına neden olmaktadır. Bu yüzden, transferin beslenme durumu için hassas bir gösterge değildir. Yarılanma ömrü 8 gündür.

#### **2.4.6.5. Serum kolesterol**

Serum kolesterol düzeyleri, protein alımından etkilenmez, ancak karbonhidrat alımından etkilenmektedir. Malnütrisyon varlığında, serum kolesterol düzeylerinin sıklıkla <150-180 mg/dL olduğu gözlemlenmektedir. Serum kolesterol düzeyi diyet kolesterolünden ve lipit düşürücü medikal tedaviden etkilenmektedir. O yüzden beslenme durumu için hassas bir ölçüm değildir. Albumin gibi, akut ve kronik inflamasyondan ters etkilenmektedir. Diyaliz hastalarında serum kolesterolleri <150-180 mg/dL olduğunda beslenme yetersizlikleri açısından durum değerlendirilmelidir.

#### **2.4.6.6. Diyaliz öncesi kan üre nitrojen konsantrasyonu:**

Kan üre nitrojen konsantrasyonu, üre üretim oranı, protein sentezi ve degradasyonu arasındaki dengenin göstergesidir. Dengeli metabolik bir durum altında, kan üre nitrojen konsantrasyonu direkt diyet protein alımına bağlıdır. Katabolik durumlarda, endojen protein ek nitrojen artışı ile metabolize edilir. Anabolik durumlarda diyet proteini, protein sentezi için kullanılır, böylelikle görünen nitrojen ve kan üre düzeyleri azalır. Hem diyaliz öncesi tekrarlayan kan üre nitrojen düzeyi hem de diyaliz öncesi kan üre nitrojen düzeyinin uzunlamasına azalış yetersiz diyet protein alımı için bir belirteç olarak kullanılabilir.

#### **2.4.6.7. Serum kreatinin:**

Kreatin, kas metabolizmasının yıkım ürünüdür. Kreatin üretimi kas kütesine ve kreatinden zengin besinlerin diyetel alımına bağlı olmakla birlikte, serum kreatin düzeyi rezidual böbrek fonksiyonuna bağlıdır. Anürik hastalarda diyaliz öncesi serum kreatin düzeyi, diyet protein alımı ve iskelet kas kütesi ile orantılı olmaktadır. Serum kreatin konsantrasyonunun beslenme göstergesi olması için bir kesişim noktası yoktur (77).

#### **2.4.6.8. C-reaktif protein:**

Pozitif akut faz reaktan hepatik CRP sentezi, akut ve kronik inflamasyon, enfeksiyon ve strese etkilenmektedir. Serum CRP düzeylerinin yüksekliği de inflamasyon ve aterosklerozis için öncelikli değerlendirilmesi gereken bir biyokimyasal bulgudur. CRP, hemen hemen bütün aterosklerotik plaklarda bulunan, modifiye LDL'ye bağlanan ve kompleman ara yolunu aktive eden bir parametredir. Yüksek serum CRP düzeyi, hem beyinde hem de kalpte iskemik doku hasarına neden olmakta; pro-inflamatuar ve pro-trombotik etki göstermektedir. CRP, beslenme durumu açısından net bir gösterge değildir. Ancak diğer viseral protein düzeylerini yorumlamak için yardımcı bir belirleyicidir (78).

Akut faz proteinlerinin ve sitokin düzeylerin diyaliz hastalarında artışı, oksidatif hasarın ve proteinlerin glikasyonunun bir göstergesidir (72). Diyaliz hastalarında yapılan bir araştırmada, ciddi üremik malnütrisyonlu hastaların, iyi beslenmiş diyaliz hastalarına göre 4 kat daha fazla kronik inflamasyon prevalansı olduğu saptanmıştır. CRP>20 mg/L kronik inflamasyon değeri olarak kabul edilmiştir. Diyaliz hastalarında CRP düzeyleri bazı etmenlere göre farklılık gösterebilmektedir. Bu yüzden diyaliz hastalarında yükselmiş serum CRP düzeyleri üç farklı düzeyde değerlendirilmektedir. (Tablo 2.8.) (78).

**Tablo 2.8. Dört farklı düzeyde hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında yükselmiş CRP düzeylerinin değerlendirilmesi**

---

**Düzyey I. Ulusal/Bölgesel**

---

- Kültürel alışkanlıklar
  - Diyetsel farklılıklar (soya, balık, antioksidan, posa alımlarındaki farklılıklar)
  - Genetik faktörler (tek nükleotid polimorfizmi)
- 

**Düzyey IIA. Hemodiyaliz Ünitesi**

---

- Biyoyumsuz membranlar
  - Yüksek akımlı diyalizler
  - Günlük diyaliz
  - Saf olmayan diyalizat
  - Erişim tipi (santarl venöz katater, AV-fistül veya graft)
  - Biyofilm
- 

**Düzyey IIB. Peritonel Diyaliz Ünitesi**

---

- Biyoyumsuz periton diyaliz solüsyonları
  - Peritonit ve/veya diğer enfeksiyonlar
  - Periton diyalizi solüsyonlarının safsızlığı
- 

**Düzyey III. Hastalardaki bireysellikler**

---

- Eklenen klinik durumlar (enfeksiyonlar, büyük ameliyatlar, maliniteler, periferel vasküler hastalıklar, iskemi, artirit, vaskülit, konjektif kalp yetmezliği, peridontal hastalıklar)
  - Düşük rezidual renal fonksiyon
  - Hacim yüklemesi
  - Başarısız böbrek nakli
  - Artmış trunkal yağ kütlesi
  - Depresyon
- 

Örneğin Asyalı diyaliz hastalarının serum CRP düzeyleri, Avrupalı ve Kuzey Amerikalı diyaliz hastalarına göre daha yüksek olarak saptanmıştır. Bu farklılıkların diyetsel farklılıklardan, kültürel alışkanlıklardan ve gen polimorfizmlerinden kaynaklandığı ifade edilmektedir. Membran farklılıkları da diyaliz hastalarında serum CRP yüksekliğini tetikleyebilmektedir. Yapılan araştırmalarda, poliamid

membran kullanılan hemodiyaliz hastalarında, polikarbonat ve selüloz membran kullanılan hemodiyaliz hastalarına göre daha düşük CRP düzeyleri belirlenmiştir. Ultra saf diyalizat solüsyonlarının da azalmış rezidual böbrek fonksiyonunu yavaşlattığı saptanmıştır. Yine konvensiyonel diyaliz solüsyonları yerine ultra saf solüsyonlarının kullanıldığı hastalarda serum CRP ve IL-6 düzeylerinin azaldığı görülmektedir. Özellikle abdominal bölgedeki yağ dokusu fazlalığı da SDBY hastaları için serum IL-6 yüksekliği açısından büyük bir risk teşkil etmektedir. Depresyon da hemodiyaliz hastalarında artmış mortalite ile ilişkilidir. Depresyonda inflamatuvar markerların ekspresyonunda artış görülmektedir. Kısacası renal fonksiyonun azalmasındaki artış, inflamasyon durumunu daha da tetikleyen bir durumdur. Serum CRP düzeyi de SDBY'li hastalarda iyi bir inflamasyon göstergesi olarak değerlendirilmektedir. Ancak serum CRP düzeyleri değerlendirilirken de ulusal/bölgesel düzeyde, diyaliz ünitesine göre ve bireysel hasta farklılıkları gözetenek değerlendirilmesi bizleri daha doğru bir sonuca ulaştıracaktır (78).

#### **2.4.7. Hormonal Değişiklikler**

Kronik böbrek yetmezliği glomerüler filtrasyon hızının azalmasına bağlı vücutta birçok fonksiyonun bozulmasıyla sonuçlanan kronik hastalıktır. Böbrek hasarıyla pekçok hormon ve salgıların işleyişi de değişmektedir. Adipoz dokudan salınan adipokinlerin salınımları da böbrek hasarıyla değişmektedir.

##### **2.4.7.1. Eritropoetin**

İnflamasyon anemi nedenidir, eritropoetin direncine neden olur. Ferritin ve transferin reseptör sentezi intaselüler demir ile düzenlenmektedir. Ferritin sekresyonu inflamasyon varlığında sitokinlerin etkisi ile artmaktadır. Transferrin saturasyonunna bağlı olarak serum demir düzeyleri azalmaktadır (72).

##### **2.4.7.2. Leptin**

Leptin gıda alımı ve enerji homeostazında ana regülatör olan ve hormon gibi davranan adipositir. Bağımsız ya da proteine bağlı olarak dolaşımda yer alır. Vücut yağı, sürekli enerji harcaması ve gıda alımıyla kana salınan miktarı değişmektedir. Hipotalamusmelanokortinsistem ve özel olarak melanocortin-4 reseptör (MC-4R)

leptinin iştah ve metabolizma üzerindeki kritik arabuluculardır (75). Hipotalamusa olan direk etkileri ile iştahı azaltır ve metabolizmayı hızlandırır. Obezitede, leptin belirgin derecede artmasına rağmen, endojenleptin üretimine karşı bir duyarsızlık söz konusudur. Ayrıca, leptinin kan-beyin bariyerini geçişinde bir defekt olduğu ve buna bağlı olarak santral etkilerine karşı bir direnç olduğu da varsayılmaktadır (79).

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında ise serum leptin düzeyi yükselmiştir. Bunun altında yatan mekanizma leptin dolaşımında böbrekler tarafından glomerüller filtrasyon sırasında temizlenir, renal fonksiyonları normal olan bireylerde leptinin net emilimi %12 iken KBY hastalarında leptinin böbreklerden tarafından emilimi yoktur. Hemodiyaliz hastalarında serum leptin seviyeleri beden kitle indeksleriyle orantılı biçimde kandan temizlenmektedir. Ayrıca adipoz dokudan salınan leptin metabolik asidozu azaltmıştır. Böylece metabolik asidoz durumundaki son dönem böbrek hastalarında asidoz hiperleptinemiyle kısmen maskelenmiştir. Böbrek yetmezliğinin gelişmesi ve renal leptin klirensinin bozulması sonucunda serbest ve biyolojik aktif leptin seviyeleri artar. Ancak kronik böbrek hastalarında leptin seviyesindeki artışın tek nedeninin leptin klirensindeki azalmanın olmadığı, renal replasman tedavisinin tipi (HD veya SAPD), hemodiyalizde kullanılan membranların biyo uyumluluğu, eritropoetin seviyesi, kronik inflamasyon ve hiperinsülineminin leptin seviyeleri üzerine etkili olduğu bilinmektedir.

Kronik böbrek hastalarında serum leptin konsantrasyonları inflamatuvar durum kaynaklı yüksek CRP ile ilişki olarak yüksektir. Hiperleptinemi patogenezinde inflamasyon–kaşeksi ilişkisi önemlidir (75).

KBY'li hastalarda hiperleptinemiden başlıca 3 mekanizma sorumlu tutulabilir:

a. Leptin Klirensinde Azalma: Bu hastalarda diğer polipeptid hormonlarda (insülin, glukagon, PTH gibi) olduğu gibi, leptininklirensinde de azalma beklenir. Ancak, yüksekliğin glomerülerfiltrasyon hızının azalmasına bağlı olduğunu bildiren çalışmalar çoğunlukta olmakla birlikte leptinKBY'lilerde her zaman yüksek değildir.

b.İnflamasyon: Leptin yüksekliğinde sorumlu tutulan diğer mekanizma, kronik inflamasyondur. Hayvanlarda, enerji dengesi ve glukoz metabolizmasını etkileyen bir diğer sistem olan TNF $\alpha$  ve IL-1 gibi sitokinlerin, leptin mRNA konsantrasyonunda artışa ve iştahsızlığa sebep olduğu gösterilmiştir. Bu da inflamasyon olaylarında oluşan iştahsızlığın nedeninin leptin yüksekliği olduğunu

düşündürmektedir. Eğer leptin- sitokin hipotezi yeni çalışmalarla desteklenirse inflamatuvar hastalıklar, kolojen doku hastalıkları ve kanser gibi hastalıklarda önemli morbidite ve mortalite sebebi olan enerji kullanımındaki artış ve kilo kaybı konusunda yeni bir pencere açılabilir.

c. Hiperinsülinemi: Leptin ile insülin konsantrasyonu ve vücut ağırlığı arasında ilişki vardır. Üremik olmayan hastalarda olduğu gibi, üremik hastalarda da insülin ve leptin arasında ilişki saptanmıştır. Uzun süreli (72 saat) insülin infüzyonu, insanlarda leptinsekresyonunustimüle etmektedir. İnsülin ve leptin yüksekliği veya bu hormonlara direnç olması, böbrek yetmezliğinde oluşan vücut kitlesindeki azalmaya karşı koruyucu bir rol oynayabilir (80).

Adipoz dokudan kana salgılanan leptin koroidpleksustaki reseptörlerine bağlanarak kan-beyin bariyerini geçer ve majör etkisini hipotalamusda gösterir. Burada Jak/STAT sinyal kaskadını aktive eder ve bu da etkin bir iştah sitümilatörü olan nöropeptit Y yapımını inhibe eder ve bunun sonucunda iştah azalır, enerji harcaması artar ve hasta kilo verir. Buna ek olarak leptin alfa-melanocyte-sitümile edici hormonu suprese eder. Bu etkisi açlık hissi kaybına neden olmaktadır. Kronik böbrek hastalarında leptinin malnütrisyonu katkısı sadece iştah üzerindeki etkisine bağlı değildir. Leptin, insülin üzerinden protein katabolizmasını arttırır. Kronik böbrek hastalarında ortaya çıkan insülin rezistansı ve hiperinsülinemileptin salınımını uyarır. Artan leptin düzeyleri insülin etkisini inhibe eder ve bu durumda protein katabolizma hızı artarak nutrisyonel durumda kötüleşmeye neden olur (81).

Hiperleptineminin kronik böbrek yetmezliği hastalarında iştah baskılanmasına neden olup olmadığı hakkında henüz net bir sonuca varılamamıştır. Leptin seviyesinin BKİ yüksekliği ile korele olduğu yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır. Buna rağmen kronik böbrek yetmezliği hastası olup olmaması leptin seviyesini bir değişikliğe uğratmamıştır (82). Kronik böbrek yetmezliği hastalarında da CRP düzeyi ile leptin seviyesi arasında da yakın bir ilişki vardır. Bunun nedeni; CRP artışına neden olan proinflamatuarsitokinler için (IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$ ) leptinin salgılandığı adipoz dokunun depo görevi görmesidir. Leptin salınımını uyarıcı faktörlerin adipoz dokuda depolanmış proinflamatuarsitokinlerin salınımını da uyardığı bunun da iştah azalmasında etkili olduğu düşünülmektedir (83). Leptin anjiyogenezi uyarır, damarsal kalsifikasyonu hızlandırır ve aterosklerotik hastalık



süresince aktif rol oynar. Yapılan çalışmada kardiyovasküler hastalık için çok yüksek risk taşıyan diyaliz hastalarında, serum leptin düzeyleri ile kardiyovasküler risk unsuru olan inflamatuvar belirteçler (CRP, TNF- $\alpha$  ve IL-6) arasındaki ilişki ve diyaliz hastalarında inflamatuvar belirteç olarak leptin düzeyleri araştırılan bir çalışmada serum leptin düzeyi ile serum CRP, TNF- $\alpha$ , IL-6 düzeyleri ve beden kütle indeksi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Serum CRP seviyesi ile serum leptin seviyesi arasında direkt bir ilişki belirlenmiştir. Hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz hastalarında kronik inflamatuvar belirteçler yüksek bulunmuştur. Serum leptin seviyeleri diyaliz hastalarında yüksek bulunmakla beraber inflamatuvar belirteçler ile de anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur (84).

### **2.4.7.3. Adiponektin**

Adiponektin; glikoz metabolizması, lipit metabolizması, insülin direnci, inflamasyon üzerinde olumlu etkileri olan; vasküler hasara karşı koruyucu etki gösteren çok fonksiyonlu bir adipokindir. Adiponektin; insülin duyarlılığı ve lipit profili üzerinde fizyolojik çok çeşitli etkileri olan antiatöjenik ve antiinflamatuvar bir hormondur. Çok sayıda epidemiyolojik çalışmada da; adiponektin düzeyinin artmasıyla kardiyovasküler risk profilin azaldığı belirtilmektedir (85).

Obezite, diyabet, koroner kalp hastalıklarında serum seviyesi düşüktür. İskelet kasındaki serbest yağ asitlerinin  $\beta$  oksidasyonunu sağlar. Fagositoz aktivitesini, makrofajlardan TNF- $\alpha$  salınımını ve makrofajların köpük hücrelerine transformasyonunu baskılar. Vasküler düz kaslarda depolanarak koroner arter hastalığına karşı koruma sağlar. İnsüline cevapta yükselir, düşük adiponektin insüline karşı direnci artırır. Adiponektin, TNF $\alpha$ , IL-6 ve NF- $\kappa$  B'yi inhibe ederken, IL-10 ve IL-1 reseptör antagonistlerinin indüksiyonunu üstlenir (86).

Adiponektin düzeyi, glomerüler filtrasyon hızıyla ters ilişkili iken proteinüri ile doğrudan ilişkilidir. Fonksiyonlarını gerçekleştiren bir böbrek, adiponektinin eliminasyonu ve biyolojik bozunmasından sorumludur. Adiponektin böbrek fonksiyonlarının önemli bir belirleyicisidir (87).

Genel populasyona kıyasla son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda plazma adiponektin düzeyi artmaktadır. Diyaliz hastalarında adiponektin seviyeleri belirgin şekilde yükselmesine rağmen orta düzeyde böbrek yetmezliği olan ve vücut

yağı kütlesi hakim olan pre-diyaliz hastalarında adiponektin seviyesi negatif korelasyon göstermektedir. Düzeyleri, artmış kardiovasküler mortalite ve morbidite riski olmasına rağmen kronik böbrek hastalığı olan ve son dönem böbrek yetmezliğindeki bireylerde yüksek bulunmuştur. Adiponektinin, düşük molekül ağırlıklı ve yüksek molekül ağırlıklı olmak üzere iki formu vardır. GFR azalmasıyla birlikte, yüksek molekül ağırlıklı adiponektin düzeyi artmaktadır. SDBY'li hastalarda artan adiponektin formu yüksek molekül ağırlıklı olan formudur ve bu form anriaterojenik ve antiinflamatuvar etkiye sahip değildir. Ayrıca SDBY'li hastalarda vücut yağ dokusu kaybının yoğun olması nedeniyle antiaterojenik ve antiinflamatuvar adiponektin düzeylerinde azalma gözlemlenebilmektedir (85).

Malnütrisyon, inflamasyon ve aterosklerozun her biri, böbrek yetmezliği olan ve/veya renal replasman tedavisi alan hastalarda ayrı ayrı morbidite ve mortalite nedenidir. Gerek prediyaliz gerekse diyaliz hastalarında malnütrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz sıklığı artmıştır. Ateroskleroz arteriyel intimanın inflamatuvar, fibrotik ve fokal bir hastalığıdır. Aterosklerotik kalp hastalığı genel popülasyonda olduğu gibi, SDBY hastalarında da başlıca morbidite ve mortalite nedenidir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda iskemik ve üremik kardiyomiyopati, kardiyak kaşeksi, hipertansiyon ve hipervolemikliği artmıştır. Düşük adiponektin düzeyli son dönem böbrek yetmezliği hastaları artmış KVH mortalite riskine sahiptirler. Bu adiponektinin damar koruyucu etkisinin göstergesidir (88,89).

Renal fonksiyonlardaki azalma ile beraber vazotoksik madde birikimi ve artmış inflamasyon artmış oksidatif strese bağlı olarak aterojenik bir ortam hazırlamaktadır. Bu tür değişiklikler endotel disfonksiyona ve dolayısıyla aterogenezdaki ilk adıma neden olmaktadır. İdrarla artmış adiponektin atımına rağmen kronik böbrek yetmezlikli hastalardaki yüksek plazma adiponektin düzeyinin nedeni yağ dokusundan adiponektinin sentez ve sekresyonunu arttırmak yoluyla vasküler hasarı azaltmaya çalışması olduğu değerlendirilmiştir. Adiponektindeki bu yükselişte gen polimorfizminin bir etkisi olup olmadığı konusunda yapılan bir çalışmada ise genel popülasyonda yüksek adiponektin seviyeleri T45G allelindeki adiponektin gen polimorfizmi olan bireylerde saptanmıştır. Adiponektindeki bu artışın böbrek tarafından adiponektin klirensindeki azalmadan mı yoksa

kompanseuar mekanizmanın artmış bir komponenti olarak artmış kardiyovasküler riski azaltmaya yönelik mi olduğu tam olarak açıklanamamıştır (90).

#### **2.4.7.4. Ghrelin**

Ghrelin, 28 amino asitli bir hormon olup 1999 yılında keşfedilmiştir. Mideden salınmaktadır ve küçük bir miktarı diğer dokulardan da salınmaktadır. Yeme davranışını, vücut ağırlığını düzenlemeye yardımcı peptit bir hormondur. İnsanlar ve deney hayvanları üzerinde yapılan araştırmalarda; egzojen ghrelin suplementasyonunun iştah ve besin alımını uyardığı belirlenmiştir. Ghrelin, iştahı ve enerji metabolizmasını düzenleyene en büyük regülatörlerden bir tanesi dir. SDBY hastalarında serum ve tükürük salgı ghrelin düzeyleri, kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Nefrektomi yapılmış ratlarda da ghrelin düzeylerinin önemli olarak arttığı belirlenmiştir. Böbrekler, ghrelinin düzenlenmesinde önemli etkiye sahiptir. Ghrelin ve prepro-ghrelin geni glomerüller ve renal hücreler tarafından eksprese edilmektedir ve ghrelin resptörlerinin, glomerul ve distal tübül epitelyumu gibi renal hücrelerde bulunduğu belirlenmiştir. Ghrelinin, vücut sıvısı ve dokularda iki formu vardır. Bir tanesi açıl ghrelin olan aktif formudur. Bir diğeri ise des-açıl ghrelin olan inaktif formudur. Yapılan araştırmalarda, des-açıl ghrelin düzeylerini hemodiyaliz hastalarında daha yüksek bulunmuştur. Ghrelin seviyelerindeki artışa rağmen bu hasta grubunda iştah kaybının altında yatan temel mekanizma net değildir. Reseptör sayısındaki düşüş veya reseptör duyarlılığındaki düşüşü karşılamak için SDBY hastalarında ghrelin düzeyinin arttığı ifade edilmektedir (91).

#### **2.4.7.5. Obestatin**

Obestatin de ghrelin ile aynı genler tarafından kodlanan; beslenme ve gastrointestinal motilite üzerinde etkisi olan bir hormondur. Ghrelin ile aynı peptit öncülerinden türev almışlardır ancak grelin ile ters etkilere sahiptir. Obestatin besin alımını baskılar, jejunal kontraksiyonu önler ve ağırlık kazanımını engeller. Obestatin; son dönem böbrek hastalarında anoreksiyaya neden olabilmektedir ki; bu durum hastalığın seyrini kötüleştirmektedir. Böbrek, obestatinin, ghrelin gibi sentezinde, metabolizmasında ve klirensinde önemli rol oynamaktadır. SDBY hastalarında GFR azalması obestatin düzeylerinin artmasına neden olmaktadır. Bu

durum da, iştah ve enerji dengesi üzerinde SDBY'li hastalar için olumsuz etkiye neden olmaktadır (91).

#### **2.4.7.6. Nöropeptitler**

Kronik böbrek yetmezliğinde görülen inflamasyon santral sinir sistemini etkilemektedir ve çok sayıda anahtar rol oynayan nörotransmitterlerin fonksiyon ve salınımının değişmesine neden olmaktadır. Bu durum da hem iştahın hem de metabolik hızın değişmesine neden olmaktadır (92).

Leptin arkuat çekirdekte anoreksijenik nöronları uyarırken oreksijenik nöronları baskılar (93). Özellikle leptin hormonun artışıyla birlikte proopiomelanokortin nöronları aktive olmaktadır. Proopiomelanokortin vücutta farklı işlevlere sahip peptid olarak adlandırılan küçük parçalar haline bölünebilen, 241 amino asitten oluşan bir polipeptit prokürsörüdür. Proopiomelanokortin, hipofiz bezinin ön ve ara loblarında bulunan proopiomelanokortin gen tarafından eksprese edilir. Proopiomelanokortin, melanokortin reseptörü, adrenokortikotropin ve melanosit uyarıcı hormon alfa, beta ve gama ligandlarının üretilmesi için prohormon olarak davranmaktadır. Leptin etkisiyle anoreksijenik nöronlarda yapımı ve salgısı artan en etkili hormon melanosit uyarıcı hormondur. Bu hormonun öncülü proopiomelanokortin adı verilen büyük bir peptiddir ve leptin etkisiyle bu öncül proteolitik olarak parçalanıp  $\alpha$ -MSH oluşturur. Bu anoreksijenik nöronların uzantıları hipotalamusta parviselüler paraventriküler çekirdeğe ulaşır ve orada  $\alpha$ -MSH reseptörü olan melanokortin 4 reseptörü'nün uyarılmasıyla bir yandan besin alımı azalırken diğer yandan enerji harcanması artar (94).

#### **2.5. Hepatit**

Kronik böbrek yetmezliği başlı başına bireyin beslenme durumunu bozan, biyokimyasal parametrelerini etkileyen, iştah durumunu ve yaşam kalitelerini azaltan bir kronik hastalıktır ki; bu duruma bir diğer metabolik bozukluğun eklenmesi de hastalık seyrinin daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, diyaliz tedavisi alan veya transpalantasyonlu son dönem böbrek yetmezlikli hastada hepatit sık görülen bir komplikasyondur. Uzun dönem sonuçları arasında kişinin yaşam süresini ciddi oranda kısalttığı görülmektedir (95).

## **Hepatit çeşitleri**

### **Akut viral hepatit**

Akut viral hepatit hepatositlerin yaygın inflamasyonudur ve hepatit virüsleri A, B, C, D ve E'den kaynaklanmaktadır. Hepatit A ve E bulaşıcı halidir, genellikle dışkı-ağız yoluyla yayılmaktadır ve hepatit B, C ve D serum halleridir, kan ve vücut sıvıları ile yayılmaktadır. Cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, herpes simplex, rubella gibi viruslar ve parasetamol gibi bazı ilaçlar, alkol ve bazı bitkisel karışımlar gibi etkenler de akut hepatite neden olabilmektedir.

### **Hepatit A**

Hepatit A, dışkı-ağız yoluyla bulaşmaktadır. Kirli içme suyu, yiyecek ve kanalizasyondan edinilmektedir. Genellikle rastlanılan semptom anoreksiyadır ve şiddetli olabilmektedir. Diğer semptomlar mide bulantısı, kusma, sağ üst kadranda abdominal ağrılar ve sarılıktır (ikterus). Genelde tam iyileşme sağlanır ve uzun-vadeli sonuçlar nadirdir.

### **Hepatit D**

Hepatit D virüsü, insanlarda varlığını sürdürebilmesi ve yayılabilmesi için HBV'ye dayanmaktadır. Hepatit D virüsü bir koenfeksiyon (HBV ile aynı zamanda var olan) veya süperenfeksiyon (HBV taşıyıcı durumunun üzerine) olabilir. Bu tür hepatit genelde kronik hal almaktadır.

### **Hepatit E**

Hepatit E virüsü kronik olmak dışında genelde akutur. Oral -fokal yol ile geçer. Kontamine sular enfeksiyon kaynağıdır.

### **Hepatit G/GB**

Hepatit G virüsü ve GB-C olarak adlandırılan bir virüs, aynı virüsün çeşitleri gibi görünmektedir. Hepatit G virüsünün kan bağışçılarda önemli oranlarda görülmesi ve kan nakilleri ile bulaşmasına rağmen karaciğer hastalığına neden olmadığı görünmektedir. Akut viral hepatitin genel semptomları dört faza ayrılmaktadır. Birinci faz, erken prodromal fazı, hastaların yaklaşık olarak %25'ini

etkilemektedir ve ateş, eklem ağrısı, ürtiker ve anjiyoödem meydana gelmektedir. Bu fazdan sonra preikterik faz meydana gelir; bu fazda halsizlik, yorgunluk, miyalji, anoreksiya, bulantı ve kusma ileri gelir. Üçüncü faz ikterik fazdır, bu fazla sarılık meydana gelir. Sonunda, nekahet fazda, sarılık ve diğer semptomlar azalmaya başlar.

Hepatit A vakalarının %95'inde tam iyileşme, akut HBV vakalarında %90 iyileşme ancak, HCV vakalarında yalnızca %15 - %45 iyileşme beklenmektedir. Kronik hepatit genel olarak Hepatit E ile meydana gelmemektedir ve semptomlar ile karaciğer fonksiyon testleri de genelde 6 hafta içinde normale dönmektedir.

### **Fulminan hepatit**

Fulminan hepatit, şiddetli karaciğer yetmezliğinin hepatik ensefalopati ile birlikte meydana geldiği bir sendromdur. Hepatositlerin ani ve büyük çaplı nekrozudur. Hastada hızlı bir şekilde hepatik ensefalopati gelişir. Fulminan karaciğer hastalığı, daha önce KC hastalığı olmaması ve hastalığın başlangıcından itibaren 8 hafta içinde hepatik ensefalopati gelişimi ile tanımlanmaktadır.

Fulminan hepatitin nedenleri viral hepatit (vakaların yaklaşık %75'i), kimyasal toksisite (mesela, asetaminofen, ilaç reaksiyonu, zehirli mantar, sanayi tipi zehirler), ve diğer nedenlerdir (mesela, Wilson hastalığı, gebelikten ileri gelen yağlı karaciğer, Reye sendromu, hepatik iskemi, hepatik damar obstrüksiyonu ve dağılmış tümörler). Fulminan hepatitin ekstrahepatik komplikasyonları ise serebral ödem, koagulopati ve kanama, kardiyovasküler anormallikler, böbrek yetmezliği, pulmoner komplikasyonlar, elektrolit dengesizlikleri, sepsis ve pankreatittir.

### **Kronik hepatit**

Bir hastanın kronik hepatit olarak tanımlanabilmesi için en az 6-aylık bir hepatit geçmişi veya karaciğer hastalığı olduğuna ilişkin biyokimyasal ve klinik veriler ile hepatik enflamasyon olduğunu doğrulayıcı biyopsi bulgularına sahip olması gerekmektedir.

Kronik hepatit otoimmün, viral, metabolik veya ilaç ya da toksin etiolojisine sahip olabilmektedir. Kronik hepatitin sıklıkla rastlanılan nedenleri hepatit B, hepatit C ve otoimmün hepatittir. Diğer nedenler ise ilaca bağlı karaciğer hastalıkları, metabolik hastalıklar ve non-alkolik steatohepatitidir.

Kronik hepatitin klinik semptomları genellikle spesifik değildir, aralıklı meydana gelir ve hafiftir. Genellikle rastlanılan semptomlar yorgunluk, uyku bozuklukları, konsantrasyon güçlüğü ve hafif sağ üst radyan ağrısı içermektedir.

### **Alkolik hepatit**

Alkolik hepatit genel olarak hepatomegali, transaminaz düzeylerinde, serum bilirubin konsantrasyonlarında artışlar, normal veya düşük serum albumin konsantrasyonları veya anemi ile karakterizedir. Hastalarda ayrıca abdominal ağrı, anoreksiya, bulantı, kusma, güçsüzlük, ishal, kilo kaybı veya ateş de görülebilmektedir. Karaciğer hastalığının erken evresinde alkol kesilmesi iyileşme ile sonuçlanabilir. Siroz gelişen hastalarda alkol kesilmesi karaciğer fonksiyonlarında düzelme ve hastalığın ilerlemesinde yavaşlama ile sonuçlanabilir. Ancak, durum genel olarak üçüncü aşamaya ilerlemekte ve sıklıkla siroz gelişmektedir.

### **Hepatit B ve C**

Hepatit B (HBV) ve hepatit C (HCV) kronik ve taşıyıcı durumlara neden olabilmektedir. HBV ve HCV kan, kan ürünleri, sperm ve tükürük yoluyla bulaşmaktadır. Örneğin, kirli iğneler, kan nakilleri, açık kesikler veya yaralar, göze veya ağza sıçrayan kan veya cinsel temas yoluyla yayılabilmektedir. Aynı zamanda; siroz ve karaciğer yetmezliğine yol açan kronik aktif hepatite neden olabilmektedir (96).

#### **2.5.1. Son dönem böbrek yetmezliği ve hepatit C**

Diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda veya transplantasyonlu son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda HCV sık görülen bir komplikasyondur ve HCV prevalansı, kan transfüzyonu ve nazokomiyal transmisyona bağlı olarak daha yüksek görülmektedir. HCV'li hastalarda daha hızlı bir renal hastalık progresyonu vardır ve uzun dönem sonuçları arasında HCV'nin, kişinin yaşam süresini ciddi oranda kısalttığı görülmektedir (95,97).

Diyaliz tedavisi alan hastalar, kan transfüzyonu sırasında ve hastadan hastaya bulaş yolu ile hepatic C virüsü için artmış risk grubu içerisindeydir. HCV, diyaliz hastalarında kronik karaciğer hastalığı için en önemli neden olarak ortaya

çıkılmaktadır (98). HCV'ye bağlı renal hasar nedeni ise; çok net olmamakla birlikte, araştırmalar hepatit C Ab, antijen ve kopmlementlerini içeren dolaşımdaki immün komplekslerin birikiminin sonucu olarak glomerüler hasar oluşabileceği yönündedir (99).

HCV prevalansı, böbrek yetmezlikli hastada, normal populusyona göre daha yüksektir ve bu sıklığın %5 ile %40 arasında olduğu tahmin edilmektedir (100). İşpanya, İtalya ve Yunanistan'da HCV prevalansının düşük olduğu rapor edilmesine rağmen, Amerika'daki HCV prevalansı çok daha yüksek durumdadır (101). Diyaliz hastalarındaki HCV prevalansı Kuzey Amerika'da %8'den, Orta Doğu'da %90'lara kadar çıkmaktadır. Diyaliz süresi, kan transfüzyon sayısı, standart enfeksiyon kontrol uygulamalarında aksaklık, enfekte hastaya fiziksel yakınlık ve hasta seansları arasında diyaliz makinelerinin yetersiz sterilizasyonu hepatit açısından risk faktörü kabul edilmektedir (102). Gelişmiş ölkelerde düzenli diyaliz tedavisi gören hastalardaki anti-HCV seropozitiflik prevalansının ise %7-40 arasında değiştiği ifade edilmektedir (103). Renal replasman tedavisi alan hastalar incelendiğinde ise, HD'li hastaların periton diyaliz tedavisi alan hastalara göre HCV enfeksiyonu daha sık görölmektedir (104). Dünyada kronik karaciğer hastalığının en yaygın nedeni olan HCV'nin ise, HD hastalarında, istatistiksel açıdan önemli olarak enfeksiyon prevalansı daha yüksek (%5-25) olarak belirlenmiştir (101). Başka bir araştırmada ise, HD hastalarında önemli bir morbidite nedeni olan HCV'nin bu populusyonda prevalansının %8-38 arasında değiştiği saptanmıştır (100). Kamyar ve ark. yaptıkları çalışmada ise HD hastalarında HCV prevalansı %12 olarak saptamıştır (101).

HCV enfeksiyonu, enfekte bireylerdeki mortalite ve morbiditeyi arttırarak kronik karaciğer hastalığına neden olmaktadır. HCV hastalarında oksidatif stres artmaktadır ve artan bu oksidatif stres inflamasyona neden olmaktadır. Zaten son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda da, oksidanların klerensinin azalmasına ve oksidanların üretimini artmasına bağlı olarak oksidatif stres durumu mevcuttur. Dolayısıyla son dönem böbrek yetmezliği durumuna, hepatit enfeksiyon durumunun da eklenmesi hastaya oksidanlar açısından çok daha fazla yük bindirmektedir. Oksidatif stres, diyaliz membranı tarafından fagosit oksidatif metabolizmasının aktivasyonu, diyaliz sırasında oksijen radikallerinin salınımı, diyaliz membranında lipitlerin direkt perokside olmalarıyla ve üremik hastalarda antioksidan sistemin



tükenmesi ile ilişkilidir. Artmış oksidatif stres ise diyaliz hastalarında aterosklerozis, eritropoetin rezistansı ve malnütrisyon ile ilişkilidir (105,106).

Metabolik olarak son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda, hastalığın ilerlemesiyle kalp damar hastalıkları görülebilmektedir. HD'li hastaların ölümlerinin neredeyse yarısı kardiovasküler hastalık ile ilişkilidir. HCV ise, malnütrisyon-inflamasyon (kaşeksi) kompleks sendromuna neden olmakta; inflamatuvar markerları arttırarak ve hastaların beslenme durumunu değiştirerek diyaliz hastalarına çok daha fazla yatkınlık kazandırmaktadır (107).

HCV viral yükü ile malnütrisyon inflamasyon skorunun da ilişkili olduğu belirlenmiştir (100). Yapılan çalışmalarda da, HCV'nin, insülin direncine, tip 2 diyabete ve inflamasyona neden olarak aterosklerotik kardiovasküler hastalık riskini arttırdığı görülmektedir. Hepatit C virüsü, C-reakif protein, tümör nekrozis faktör- $\alpha$ , interlökin-6 ve interlökin-1b gibi proinflamatuvar sitokin salınımını tetikleyebilmektedir. Artmış vasküler düz kas hücre tonusu, arteriyal sertleşme ve intima-media kalınlığı ile ilişkili endotel disfonksiyon, aterosklerozis gelişmesindeki erken basamaklardan bir tanesidir. Hepatit C virüslü hastalarda da, artmış inflamasyonun etkisi ile endotel disfonksiyonun ortaya çıkması daha kolay olmaktadır (108).

HCV'deki kronik inflamasyon, aterogenezi arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda, kontrol grubuna göre HCV'li HD hastalarında çözülebilir intraselüler adezyon molekül-1 konsantrasyonlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bazı hayvan modellerinde yapılan çalışmalarda da, HCV core proteinin oksidatif stresi açığa çıkardığı belirlenmiştir. HCV enfeksiyona vasküler hasarı arttırmaktadır. HCV enfeksiyonu ve karaciğer hasarından dolayı azalmış serum total konsantrasyonu görülebilmektedir (109).

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında görülen üremi de özellikle kardiovasküler hastalıkların ortaya çıkmasına neden olan okside LDL, serbest radikaller, hiperhomosisteinemi, enfeksiyonlar, asidozis gibi kronik düşük dereceli inflamasyonla ve aterosklerozisle ilişkili, koroner arter hastalığı, periferik hastalık, serobrovasküler hastalığa neden olan belirgin risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (100). Bir diğer araştırmada, kontrol grubuna göre sirotik olmayan HCV'li hastalarda hipokolesterolemi sıklığı 5 kat daha fazla olarak belirlenmiştir. Sirozlu hastalarda ise,

LDL ve total serum düzeyinde azalmanın karaciğer hastalığının ilerlemesi şiddeti ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (110).

Özellikle HD tedavisi alan HCV'li hastaların da, daha yüksek kalp damar hastalık mortalitesinin olduğu belirlenmiştir (111). HCV enfeksiyonu diyaliz hastalarının sağkalımı üzerinde ve hastaların renal transplantasyonundan sonra da olumsuz etkiye sahiptir. HCV'li diyaliz hastalarının ölüm riskini, HCV'ye bağlı hepatoselüler karsinoma ve karaciğer sirozu da arttırmaktadır (112). Amerika'da ise HD tedavisi alan hastaların, kısa dönemde en az %20 ölüm risklerinin olduğu saptanmıştır. HCV'li karaciğer hastalığında, klinik olarak hastalığın seyrinin kötüleşmesi on yıllar alabilirken, HCV'li çoğu diyaliz hastasının 5 yıllık survivallarının %60-70 arasında olduğu belirlenmiştir (113).

Hepatit C'nin metabolizma üzerindeki tüm bu olumsuz etkileri nedeni ile mutlaka diyaliz ünitelerinde hastaların hepatit durumlarının göz önünde bulundurulması gerektiği vurgulanmaktadır. Bu hastalar anemi nedeni ile sıklıkla kan alabilmektedir. Bu yüzden kan donörlerinin detaylı bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. HD ünitelerinde, HCV geçişinin saptanabilmesi için anti-HCV antikor rutin serolojik testlerinin yılda iki kez ve ALT ve GGT periyodik testlerinin yapılması gerekmektedir (112).

### **2.5.2. Son dönem böbrek yezmezliği ve hepatit B**

Hepatit B virüsü aşılarının kullanmasına koruyucu ölçümlerin yapılmasına rağmen HBV büyük bir global sağlık problemidir. 350 milyondan fazla dünyada HBV hastası olduğu bilinmektedir. Genel popülasyona bakıldığında prevalansının %2 ile 8 arasında değiştiği görülmektedir. Hepatit B virüs enfeksiyonu, diyaliz hastaları için büyük bir problemdir. Ancak prevalansı aynı şehirdeki diyaliz üniteleri arasında bile farklılık göstermektedir ki, şehirlerarası da oldukça farklı sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Kan transfüzyon sayısı, iki yıl ve daha fazla süren diyaliz süresi, cinsiyet, yaş, renal transpantasyon hikayesi varlığı; hemodiyaliz hastalarında HBV enfeksiyonu ile sıklıkla ilişkili bulunmuştur (114).

2001 yılında the Centers for Disease Control and Prevention'a göre HBV prevalansı Amerika'da diyaliz hastalarında %0.9 olarak belirlenmiştir. 2002'de ise

bu oran %1 olmuştur. Özellikle daha az gelişmiş ülkelerdeki diyaliz ünitelerinde bu prevalans çok daha yüksektir. Uzun dönem diyaliz tedavisi göre hastalar, üremik olmayan bireylere göre daha düşük HBV cevabına sahiptir (115,116).

The Centers for Disease Control and Prevention, diyalize girsin girmesin KBY'li tüm hastaların HBV'ye karşı aşılınması gerektiğini önermektedir. KBY'de böbrek kaybının derecesine göre hepatit B aşılmasına cevap bozulmaktadır. KBY'li hastalar daha düşük serokonversiyon sıklığının (% 40-70), daha düşük peak antikor titresine ve daha kısa seroprotection a sahiptir. HBV aşısının etkinliğinin bozulması, immün sistemin yetersizliğine, yaşa, üremi durumuna, cinsiyete, vücut ağırlığına, beslenme durumuna, diğer enfeksiyon varlığına, kan transfüzyon hikayesine göre değişebilmektedir (117). Ancak HBV aşılması son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda, kronik böbrek yetmezliği olmayan hastalara göre daha az etkili olmaktadır. KBY'si olmayan bireylerde serokonversiyon sıklığı %90'ların üzerindeyken, son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda sadece %50-60 olarak belirlenmiştir (118).

KBY'li hastalar, diyaliz aletlerinin paylaşımından, artmış kan ürünlerine maruz kalma durumundan ve KBY'li ilişkili immün yetersizlikten ötürü hepatit B virüsü açısından artmış risk altındadır. Diyaliz hastalarında HBV enfeksiyonu diyaliz hastalarında büyük bir sorundur, çünkü aşılama programları bu grupta, genel popülasyona göre daha az başarılı olmaktadır. KBY'li hastalar renal hasara bağlı malnütrisyon, üremi ve immunosüpresyondan dolayı zayıf serokonversiyona sahiptir (119).

Diyaliz hastaları, aşılmaya olan cevabın azalması nedeni ile tetanoz ve pnömokok aşılarında olduğu gibi HBV enfeksiyonunu taşıma açısından büyük bir risk altındadır. Yabancı antijenlere cevapta, immünoglobulin G grubu antikorlar önemli yer tutmaktadır. Farklı biyolojik özellikte IgG1, IgG2, IgG3 ve IgG4 olarak dört farklı IgG alt grubu vardır. Belirli IgG alt grubunun eksikliğine bağlı olarak diyaliz hastalarında HBV aşılmasına karşı bozulmuş cevap mevcuttur (120). Behnam ve ark, yaptıkları çalışmada hepatit B yüzey alanı antikor titresini ve GFR arasında önemli bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir. DaRoza ve ark ise daha yüksek GFR'nin daha iyi immün cevap ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (119). Diyabetik nefropati ise HBV aşılmasından sonra daha az seroprotection oranının en

yaygın nedenlerindedir. Diyabetik bireylerdeki DR3 ve DR7 insan lökosit antijen allellerinin varlığının immün cevaptaki bu bozulmayla ilişkili olduğu düşünülmektedir (116). Özellikle hemodiyaliz tedavisi alan hastalar, enfeksiyon durumuna göre ayrı tutulmalarına, uluslar arası önlemlere, etkin aşılama protokollere ve kan transfüzyonuna ihtiyacı azaltmak için eritropoetin kullanımının yaygınlaşmasına rağmen, HBV enfeksiyonu açısından da büyük risk altındadır. Ayrıca hemodiyaliz hastaları, üremik olmayan populasyona göre HB virüsüne karşı yetersiz immün cevap göstermektedirler. Sadece %60 hemodiyaliz hastasında koruyucu antikor düzeyi gelişebilmektedir. Üremi, immünojenik aktive proteinlerin değişmiş böbrek metabolizması, renal replasman tedavisinin belirgin etkisi, malnütrisyon, kronik inflamasyon, yetersiz diyaliz, yaş, etnik köken, diyabet gibi pek çok faktör bu yetersiz immün cevapta etkilidir. Ayrıca yetersiz aşılama dozları ve bir doz atlama da hemodiyaliz hastalarında yetersiz antikor üretimine neden olabilmektedir (121).

Hemodiyaliz hastalarının aksine, periton diyalizi tedavisi alan hastalar HB virüsü için daha az risk altındadır. Üremik hastalar HBV aşılmasına karşı cevapta zayıf kalabilmektedir. Bozulmuş monosit fonksiyonu, azalmış T hücre proliferasyonu ve azalmış IL-2 üretimi gibi hücre aracılı immünite faktörleri zayıf antikor cevapla ilişkilidir (122). Gimdt ve ark. (123), yapmış oldukları çalışmada hemodiyaliz hastalarında, daha yüksek IL-6 ve TNF- $\alpha$  düzeylerinin, zayıf immünite ile ilişkili olduğu, bu durumun da bu hasta grubunda HBV aşılama karşı serokonversiyon yaratmadığı belirlenmiştir. Kronik böbrek yetmezliği karaciğer hastalıklarını beraberinde getirebildiği gibi; karaciğer hastalıkları da kronik böbrek hastalıklarının görülmesine neden olabilir.

### **2.5.3. Karaciğer ve böbrek hastalıklarının birlikte görülmesi**

İlerlemiş kronik karaciğer hastalıkları, renal perfüzyonda ve glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olan ciddi renal vazokonstriksiyon ile karakterizedir ki; bu durum da renal disfonksiyona neden olur. Renal disfonksiyon, sirozlu ve ascitli hastaların %50'sinde gelişir (124).

Kronik karaciğer hastalığı ve birincil karaciğer kanseri dünya çapındaki ölüm nedenlerinin %2.5'ini oluşturmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde hepatit B sıklıkla

görülmekle birlikte; Batı ülkelerinde alkolik karaciğer hastalığı ve hepati C sık görülmektedir (125). Batı ülkelerinin genel popülasyonunda, alkole bağlı olmayan steatohepatit ve alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması, kronik karaciğer hastalarının giderek artan nedenleri arasındadır ve sırasıyla prevalansları; %1-5 ve %10-24'tür (126). Bu gözlem batı popülasyonunda artan obezite insidansı ve metabolik sendrom, hipertansiyon, hiperlipidemi, aterosklerotik koroner vasküler hastalık, diyabet ve kronik böbrek hastalığı ile ilişkilidir.

Steatohepatitli bireylerin yaklaşık %30-50'sinde fibrozis, %15'inde siroz, %3'ünde karaciğer yetmezliği gelişmektedir. Alkolik olmayan karaciğer yağlanması hastalığı, kriptojenik siroz teşhisi almış hastaların büyük çoğunluğunda vardır ve en az %13'ü hepatoselüler karsinoma vakasıdır (127). Sirozlu hastalardaki renal yetmezliğin en sık karşılaşılan nedeni bakteriyel peritonitlerdir. Spontan bakteriyel peritonitli hastaların %30'unda böbrek yetmezliği görülmektedir (128). İleri derece kronik karaciğer hastalarında oluşan fonksiyonel renal bozukluklar genellikle hepatik sirozlu ve ascitli hastalarda yoğun renal vazokonstriksiyon şeklinde kendini gösterir (129,130).

### **Hepatorenal sendrom tanımlanması**

Hepatorenal sendrom (HRS), ileri derece kronik karaciğer hastalarında oluşan fonksiyonel renal bozukluktur (129). Dolaşım ve böbrek fonksiyonlarındaki bozukluğun birlikte oluşu ve yoğun renal vazokonstriksiyon ile karakterizedir (131).

Uluslararası Ascit Klübü (International Ascites Club), HRS'yi

- İleri derece kronik karaciğer hastalarında
- İleri derece hepatik yetmezlikte
- Portal hipertansiyonlu hastalarda görülen,

bozulmuş renal fonksiyon ve arteriyel dolaşımdaki anormallikler ve endojen vazoaktif sistem aktivitesi ile karakterize bir sendrom olarak tanımlamaktadır (132). Böbrekte, glomerüler filtrasyon hızında düşüklük ile sonuçlanan belirgin renal vazokonstriksiyon vardır. Ekstra renal dolaşımda, total sistemik vasküler rezistansta azalma ve arteriyel hipotansiyon ile sonuçlanan, ağır basan bir arteriyel vazodilatasyon vardır (133). Genellikle sirozlu ve ascitli hastalarda görülürse de

akut fulminan hepatit, karaciğer malignitesi gibi diğer bazı karaciğer hastalıklarında da görülebilir (129).

Psödohepatorenal sendrom da denilebilen bu duruma yol açtığı bilinen sebeplerin arasında; enfeksiyonlar (sepsis, leptospiroz, karaciğer absesi), ilaç ve toksinler (metoksifluran, tetrasiklin, asetaminofen, rifampisin, fenitoin, karbon tetraklorür, fosfor, ağır metaller), sistemik hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, poliarteritis nodosa, vaskülitler, kriyoglobülinemi, sarkoidoz), malign hastalıklar, gebelikte yağlı karaciğer ve konjenital bozukluklar sayılabilir (133).

## **2.6. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Tedavi**

Kronik böbrek yetmezliği tedavisi iki grupta incelenmektedir.

### **2.6.1. Koruyucu tedavi:**

Terminal döneme henüz gelmemiş bir kronik böbrek hastasına koruyucu tedavi uygulanmaktadır. KBY’de koruyucu tedavinin amacı, hastalığı son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesini yavaşlatarak ortaya çıkan üremik komplikasyonları önlemek, azaltmak veya ortadan kaldırmaktır (7).

### **2.6.2. Renal replasman tedavisi:**

Hastalığın başlangıcında ilaç ve diyet tedavisi yeterli olsa da böbrekler tümüyle görevini yapamaz duruma geldiğinde, yani koruyucu tedavi ile üremik belirti ve bulguların kontrol edilemediği hastalarda renal replasman tedavisi yapılmaktadır. Renal replasman tedavileri diyaliz veya böbrek transplantasyonudur. Diyaliz; KBY’ si en son aşamaya gelmiş hastalarda diyet ve tıbbi tedavi sonuç vermediğinde yaşam kurtarıcı bir tedavi olarak ortaya çıkmaktadır (134).

Diyaliz tedavisinin amacı; hastanın genel durumunu düzenlemek, normale yakın yaşama olasılığını arttırmak ve transplantasyona hazırlamasını sağlamaktır. Klinik dilde diyalizin anlamı, kanda yüksek yoğunlukta bulunan bazı zararlı maddelerin yarı geçirgen bir zar aracılığıyla diyaliz sıvısına geçmesidir (135).

National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKF-DOQI)‘ e göre diyaliz tedavisinin başlatılması için gerekli olan kriterler Tablo 2.9.’da gösterilmiştir (9).

**Tablo 2.9. Diyaliz tedavisinin başlatılması için kriterler**

---

**Eski Kriterler**

1. Üremik Ensefalopati
2. Perikardit
3. Gastrointestinal Yakınmalar
4. Kaşıntı
5. Hiperfosfatemi, hiperkalemi
6. Metabolik Asidoz, Uzamış Kanama Zamanı

---

**Yeni Kriterler**

1. Rezidüel böbrek Kt/V değerinin 2.0/hafta'dan düşük olması
  2. Normalize edilmiş protein değerinin 0.8 g/kg/gün'den düşük olması
- 

Ülkemizdeki primer renal replasman tedavisi, hemodiyaliz (%77.4)'dir, bunu sırasıyla böbrek transplantasyonu (%12.1) ve periton diyalizi (%10.7) izlemektedir (136).

**2.6.2.1. Periton diyalizi**

Periton diyalizi, 1- 3 litre dekstroz içeren bir solüsyonun periton boşluğuna verilmesi ile gerçekleştirilmektedir. Toksik maddeler difüzyon ve ultra filtrasyon ile kandan ve çevre dokulardan diyaliz solüsyonuna geçmektedir. Diyalizat drene edildiği zaman, atık ürünler ve suyun fazlası vücuttan uzaklaştırılmış olmaktadır. Bu sırada uzaklaştırılan su ve solut miktarı, bekleme zamanında periton boşluğundan absorbe edilen solut ve su miktarı arasındaki dengeye bağlıdır. Peritondiyalizi, atık maddelerin vücuttan uzaklaştırılması için hemodiyalize göre daha az etkin bir yöntemdir. Değişimler günde 4- 5 defa yapılmaktadır. Periton diyalizin avantajı, hastalara normal yaşamlarını sürdürme fırsatını vermesi, hemodiyalize kıyasla daha iyi kan basıncı kontrolünün sağlanması, çok az diyet kısıtlanması gerekmesi, tedavinin uygulama şekli ve eğitiminin basit ve kısa süreli olmasıdır (137).

**2.6.2.2. Hemodiyaliz**

Böbreğin işlev göremediği kanın hipotonik diyaliz sıvısı içindeki yarı geçirgen bir zardan geçirilerek bileşimindeki ayrılması gereken maddelerden

temizlenmesi işlemine hemodiyaliz denilmektedir. Vücuttaki artık ürünlerin uzaklaştırılması ve kuru ağırlığın sağlanması diyaliz işleminin temel amaçlarıdır. Hemodiyalizde, hastanın kanı diyalizer denilen yarı geçirgen bir zardan geçirilmekte ve diyalizat denilen bir sıvı ile temas ettirilmektedir. Daha sonra kan tekrar hastaya geri döndürülmektedir.

Hiperkatabolik, sıvı- elektrolit bozukluğunun hızla düzeltilmesi gereken hastalarda akut diyaliz tedavi yöntemi olarak hemodiyaliz tercih edilmelidir. Hemodiyaliz tedavisi hastanın böbrek fonksiyonları değerlendirilerek haftada 2- 3 kez ve her bir seferde 4- 6 saat süre ile yapılmaktadır. Hemodiyalizin avantajları; atık maddeler vücuttan hızla ve başarı ile uzaklaştırılmaktadır, diyaliz ortamı hastaların diğer hastalar ile ilişki kurmasını sağlamaktadır, periton diyalizi gibi her gün değil haftada iki veya üç kez uygulanır, karına ait komplikasyonlarla karşılaşmaz (135).

### **2.6.2.3. Transplantasyon**

Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalara, canlı ya da kadavradan alınan insan böbreğinin cerrahi yöntemle takılmasıdır. Son 20 yıldır nakil, bu hastalar için kabul edilen bir tedavi şekli olmuştur. Günümüzde, böbrek naklinin cerrahi tedavisi başarılıdır, immunsupresif tedavi protokolleri geliştirilmiş ve immunsupresyon için kullanılan ilaçların yan etkileri tanımlanmıştır. Böbrek nakli, böbreğin normal fonksiyonunu ve sağlığını eski haline getiren bir tedavi olarak görülmekte ve hastalar, nakille birlikte hayatlarının normale döneceğini ve daha fazla aktif olacaklarını düşünmektedir. Fakat böbrek nakilli birey, sürekli bir rejeksiyon riski, belirgin yan etkileri olan ilaç tedavisine alışabilme ve düzenli kontrol zorunluluğu gibi birçok sorunla karşı karşıyadır. Bunların yanı sıra, infeksiyon riski, tekrar hastaneye yatma ve vücut görünüşünde değişiklikler gibi endişeler de hastalar için stres kaynağı olmaktadır. Bu stresörlerle mücadele edebilmek için, zihinsel ve davranışsal olarak yapılan çabalar hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Böbrek naklinin en büyük amacı, bakım maliyetlerini düşürürken, maksimum yaşam süresi ve yaşam kalitesi elde etmektir (138).



## 2.7. Diyaliz Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyaliz hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin başlıca amacı, beslenmenin düzeltilmesi ve/veya korunması, ilerlemekte olan nefron kaybının oluşturduğu sistemik komplikasyonların ve hastanın iştahının düzeltilmesi, protein katabolizmasının en az düzeye indirilmesi, sıvı elektrolit bozukluklarını arttırmadan hasta böbreğin yükünü hafifleterek ve bulantı, kusma, iştahsızlık, kaşıntı gibi üremik semptomları minimal düzeye indirerek optimum beslenme düzeyinin sağlanması ve bu durumun korunmasıdır. Ayrıca yüksek potasyumlu ve sodyumlu diyetten sakınmak, pulmoner ödem, hipertansiyon ve kalp yetmezliğini önlemek, renal osteodistrofiden korunmak için kalsiyum ve fosfor tüketimini kontrol altında tutmak ve protein enerji malnütrisyonuna neden olmamaktır.

Son dönem böbrek yetmezliğinde sıklıkla karşılaşılan hepatit gibi bir enfeksiyon varlığı da beslenme durumunun daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Beslenme yetersizliği; hücre içi maddeler arasında denge bozulmasına, barsak ve mükozmembranlar arasında geçirgenliğin bozulmasına, müküs sekresyonunun azalmasına, epitel dokuların bozulmasına, hipoproteinemiyeye bağlı ödem oluşmasına, dolaşım bozukluğunun gelişmesine, fibroblastların fonksiyonlarının azalmasına, doku onarımının azalmasına ve sonuç olarak da savunma sistemi bozulmasına neden olarak enfeksiyonlara karşı direncin azalmasına neden olmaktadır. Enfeksiyonların varlığı; karbonhidrat, protein, lipit, karaciğer ve santral sinir sisteminde meydana getirdiği bazı metabolik ve biyokimyasal değişikliklerle bireylerin beslenme durumunun bozulmasına neden olmaktadır.

### Karbonhidrat Metabolizması

Glikoz oluşumunda ve kullanımında artışa, kaslarda glikojen mobilizasyonunda artışa ve insülin düzeyinde artış veya azalışa neden olmaktadır.

### Protein Metabolizması

Tüm vücut protein ve nitrojen düzeylerinde ve aktin, myosin gibi proteinlerin sentezinde azalışa, tüm vücut protein turnover düzeyinde, kas proteinlerinin yıkımında ve ekstremitelerden aminoasit salınımında artışa neden olmaktadır.

### Lipit Metabolizması

Doku lipoprotein lipaz düzeyinde ve adipoz lipojenezinde azalmaya, tüm vücut lipolizinde ve yağ asiti turnover düzeyinde artışa; hipertrigliseridemi ve hiperkolesterolemiye neden olmaktadır.

### Karaciğer Metabolizması

Akut faz proteinlerinin bazılarında (C-reaktif protein, seruplazmin-  $\alpha$  1 asit glikoprotein, haptoglobülin) artış; bazılarında (transferin, prealbümin, retinol bağlayıcı protein) azalış görülmektedir. Karaciğer tarafından aminoasit uptake inde, hepatik lipojenezis düzeyinde, karaciğer ağırlığında ve DNA/RNA içeriğinde artış ve albümin sentezinde azalış meydana gelmektedir.

### Santral Sinir Sistemi

Enfeksiyon varlığı santral sinir sisteminin uyarılmasına neden olarak metabolizmada ateşe, anoreksiyaya, dinlenme metabolizma hızında artışa, hipotalamik/pituitier fonksiyonlarda değişikliklere (kortikotropin salıcı faktör, adreno kortikotropik ve katekolamin hormon düzeylerinde artış) neden olmaktadır (139).

### 2.7.1. Protein

Diyaliz hastalarının diyet tedavisinde protein gereksinmesi önemli yer tutmaktadır. Hemodiyaliz ve periton diyaliz anında sırasıyla diyaliz sıvısıyla 0.2-0.3 g/kg yani 6-8 g/gün, 1.7-2.3 g/kg, 5-15 g/gün protein, aminoasit (a.a) ve peptid kayıpları olmaktadır. 24 saatlik periton diyaliz uygulamasında saatte ortalama 1 gram protein kaybı görülmektedir. Bu kayıplar sayesinde metabolik bozukluklara bağlı olarak protein katabolizması artmaktadır. Kaybedilen aminoasitlerin negatif azot dengesi oluşmaması için yerine konması gereklidir. Diyet proteini; rezidual renal kayıpları kompanse etmek için National Kidney Foundation Dialysis Outcome Quality Initiative (NKF-DOQI) ve diğer kılavuzlara göre hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında sırasıyla en az 1.2 g/kg/gün, 1.2-1.3 g/kg/gün olarak ayarlanması gereklidir (9). ESPEN'e ve bazı başka kaynaklara göre ise hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında protein gereksinmesi sırasıyla 1.1-1.2-1.4 g/kg/gün, 1.2-1.5 g/kg/gün olarak ayarlanması gerektiği ve bu proteinin her iki çalışma grubunda da

%50'sinin biyolojik değeri yüksek(hayvansal kaynaklı) protein olması gerektiği bildirilmiştir (140).

Üre kinetik model tarafından tayin edilen protein katabolizma hızı, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda protein alımının miktarını ayarlamaktadır (141). Diyaliz tedavisinde bazı faktörler net protein katabolizmasını yükseltmektedir. Böbrek hastalarında üremik ortam protein katabolizmasına neden olduğundan protein ihtiyacı artmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalar, psikolojik faktörlerden, anemi, yorgunluk gibi çeşitli nedenlerden dolayı fiziksel yönden inaktivitedir. Bu durum da, hastalarda kas kitlesi azalıp hastaların zayıflamasına ve negatif nitrojen dengesi oluşmasına neden olmaktadır (142).

Diyaliz hastalarında düşük enerji alımıyla protein alımı da düşmektedir. Böylece hastalarda doku yıkımının arttığı görülmektedir. Yani enerji yetersizliği proteinin yetersiz alımına yardım eden bir faktördür (141). Deneysel araştırmalar; metabolik asidozun protein katabolizmasını arttırdığı düşüncesini desteklemektedir. Metabolik asidoz varlığı da, bu hastalarda dallı zincirli aminoasitlerin yıkımında artışa neden olmaktadır. Kalp yetmezliği, endokrin anormallikleri, kortikosteroid tedavileri gibi nedenlerle de protein katabolizması artmaktadır (141,143). Ayrıca insülin, büyüme hormonu ve insülin-benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1)'e direnç oluşması, hiperglukagonemia ve hiperparatiroidizm gibi oluşan birçok katabolik faktör glukoneogenezisi arttırmaktadır. Üremide vitamin D yetersizliği iskelet kasında proteinlerin azalmasına neden olmaktadır. Ayrıca üremide oluşan inflamasyon, sitokinlerin konsantrasyonlarının artması katabolizmayı tetiklemektedir (144).

Kronik böbrek yetmezliğinde glomeruler filtrasyon hızına göre alınması gerekli protein miktarı Tablo 2.10.'da gösterilmiştir (140,144).

**Tablo 2.10. Kronik böbrek yetmezliğinde glomerüler filtrasyon hızına göre protein gereksinmesi**

	ESPEN	NKF
GFR: 25-70 mL/dk	0.55-0.60 g/kg/gün (2/3 yüksek biyolojik değer)	-
GFR<25 mL/dk	0.55-0.60 g/kg/gün (2/3 yüksek biyolojik değer veya 0.28+esansiyel aminoasit ya da esansiyel aminoasit+ketoanalog	0.60-0.75 g/kg/gün

ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism  
NKF: National Kidney Foundation

Ayrıca, hastanın diyetinde bulunması gereken protein miktarı glomerüler filtrasyon hızına, hastanın hidrasyon durumuna göre ayarlanmış vücut ağırlığı değerine ve hastalığın ilerlemekte olup olmaması gözönünde bulundurularak belirlenir. Diyaliz hastalarında protein alımının yeterliliğini belirlemede BUN'nun 120 mg'nın altında olması iyi bir değerlendirme parametresidir. Diyaliz hastalarında 1.2 g/kg/gün protein alımında, protein katabolik hızın düşük morbiditeyle ilişkili olduğu, kan üre konsantrasyonunda da yeterli kontrolün sağlandığı, nutrisyonel parametrelerin (antropometrik ölçümler), biyokimyasal bulguların (plazma albumin, total protein, total kolesterol v.b) düzeldiği, pozitif nitrojen dengesinin sağlandığı belirtilmektedir.

Enfeksiyon hastalıklarında ise; nöroendokrin sistemin uyarılması ile katekolamin, glukagon ve glikokortikoid gibi katabolik hormonların artışıyla birlikte protein katabolizması artmakta, negatif azot dengesi görülmekte ve protein gereksinmesi artmaktadır. Ayrıca protein gereksinmesi proteinin, hücresel bağışıklığı ve T hücre sayısını artırması nedeniyle de artmaktadır. Proteinden gelen enerji toplam enerjinin %18-20'si olmalıdır veya total nitrojenin enerjiye oranının en az 1 / 150 olması sağlanmalıdır. Ancak enfeksiyonlu hastada protein gereksinmesi hesaplanırken bireyin son dönem böbrek yetmezliği durumu ön planda tutulmalıdır. Bireyin böbrek fonksiyonlarına ve diyaliz yeterliliğine göre diyetle protein düzenlemesine gidilmelidir (9).

### 2.7.2. Enerji

Diyetle alınan proteinin etkin bir şekilde kullanılması, vücut besin depolarının korunması ve takviyesi için yeteri kadar enerji alınması gerekir. Diyaliz hastalarında hücre enerji metabolizması bozuk olup, sıklıkla negatif enerji dengesi oluşmaktadır. Bu yüzden SDBY hastalarda günlük enerji gereksinimlerini belirlemek ve hastaların bu ihtiyaca göre yeterli enerji almasını sağlamak, pozitif azot dengesini sağlamak, doku yıkımını önlemek ve protein katabolizmasını engellemek için şarttır. Sedanter yaşayan, obez olmayan her iki diyaliz hastalarında tüm kaynaklardan gelen (peritoneal diyalizattan emilen glikoz da dahil) enerji gereksinimleri NKF-DOQI 'ya göre 60 yaş altı 35 kkal/kg/gün, 60 yaş üzeri 30-35 kkal/kg/gün önerilmektedir. Fazla kilolu ya da beslenme yetersizliği olan hastalarda enerji desteğinin uyumu gerekebilir. Eğer hasta fazla kilolu ise 25-30 kkal/kg/gün; PEM varsa >35 kkal/kg/gün önerilmektedir. ESPEN'e göre ise enerji gereksinimi 35 kkal/kg/gün, EDTNA-ERCA 2002'ye göre 30-35 kkal/kg (ideal vücut ağırlığı)/gün olarak belirlenmelidir (9).

SDBY'li hastalarda hemodiyalize başladıktan daha sonraki dönemde anorektik durumla sıklıkla karşılaşılabilir. Bunun sebebi olarak yaşamlarının dramatik bir halde değişmesi, psikolojik durumları, yeni ve kısıtlı bir diyetle adapte olamamaları belirtilmektedir. Eğer bu hastalarda protein ve enerji alımlarının artırılması için uğraşılmazsa hastaların protein kitlesi, enerji depolarının kaybına, vücuttaki yağ miktarlarının azalacağına sebep olunacağı bildirilmektedir (145).

Öte yandan, SAPD hastalarında enerji alımı, glukozun hastaların periton zarından geçirgenliği, diyalizattaki glukoz konsantrasyonu ve diyalizat dekstrozunun vücutta % 70' inin emilmesi ile artmaktadır ve bu durumda bu hastalarda hemodiyaliz hastalarına göre aşırı kilo alımı, enerji alımı ile karşılaşmaktadır. Ancak, SAPD'de diyalizattan emilen glukoz yaklaşık hastanın enerji alımı gereksiniminin %20-30'unu karşılamaktadır. Büyük miktardaki glikoz yükü hastada negatif bir etki ile başlangıçta genel besin alımını baskılamaktadır ve bu etki özellikle de hastanın karnında başta dolgunluk hissi yaratabilmektedir. Bu sebeplerden dolayı periton diyaliz hastaları başta rahat yemek yiyemeyip önerilen protein ve enerji ihtiyaçlarını hemodiyaliz hastalarına göre daha az aldıklarından serum albumin, prealbumin gibi parametrelerde hemodiyaliz hastalarına göre

beklenilenin daha altındadır. Daha sonraki dönemlerde ise albumin, prealbumin gibi parametrelerin düzeldiği ve hemodiyaliz hastalarına göre arttığı ve obezite ile karşılaştığı bildirilmektedir.

Son dönem böbrek yetmezliğine enfeksiyonun eklenmesiyle birlikte enerji gereksinmesi artabilmektedir. Bireyin durumuna bağlı olarak enerji ihtiyacı belirlenmelidir. Enfeksiyonlu hastanın, beslenme durumu dehidratasyon/diyare varlığına göre düzenlenir. Oral alım yeterli değilse; enteral/parantral beslenme uygulanmalıdır. Hastanın; ağızdan alabilme, sindirim aygıtının çalışma durumu, diyare, kusma, bulantı durumu, idrarla atılan üre, BUN ve elektrolit durumu göz önünde tutularak beslenme planı yapılmalıdır. Bu hastalarda hipermetabolizma, negatif azot dengesi, iştahsızlık, malabsorbsiyon gibi nedenlerden dolayı ciddi ağırlık kayıpları (%10-30) görülebilmektedir. Enfeksiyon hastalarında ateş sıklıkla görülebilmektedir. Ateş organizmanın gösterdiği savunma şeklidir. Bazal metabolizma artışına ve protein kayıplarının artmasına neden olmaktadır. Vücut ısısındaki 1<sup>0</sup>C'lik artış bazal metabolizma hızının %10-12.5 artışına neden olmaktadır. Enfeksiyon hastalıklarında, hücre içi maddeler arasında dengelerin bozulması, barsak ve mukoz membranlar arasında geçirgenliğin bozulması, muküs sekresyonunun azalması ve epitelium bütünlüğün bozulması nedeniyle de malabsorbsiyonlar görülmektedir (9).

### **2.7.3. Karbonhidrat**

Kronik böbrek yetmezliğinde glikoz metabolizması ve insülin direncinin bozulması, artmış hepatik glukoneogenez ile birleşince glikoz ve üre düzeyinin yükselmesiyle sonuçlanır. Üremide bazal insülin sekresyonu azalır, glikoz infüzyonuna yanıt sınırlıdır. Böbrekler insülinin yıkıldığı ana organ olduğundan insülin yıkımı azalmıştır. Periton ve hemodiyaliz hastalarında diyetle alımın % 50-60' ı karbonhidratlardan oluşmalıdır. Doku protein sentezi için kullanılacak proteini korumak ve enerji açığını kapatmak için diyet karbonhidratı yeterli olmalıdır.

Günlük diyaliz hastalarında aşırı karbonhidrat alımı, hipertrigliseridemi ve hiperglisemiye neden olup morbiditeyi arttırabilir. Hipertrigliseridemide insülin salgılanması artar, karaciğer ve periferik dokularda glikolizis ve glikogenezis azalırken, glikoneogenesis artmaktadır. Diyaliz hastalarında hipertrigliseridemi

insidansını azaltmak için enerjinin %35'ine indirme girişimlerinde bulunmalıdır. Periton diyaliz hastalarında böyle bir sınırlamayı gerçekleştirmek son derecede güçtür, çünkü bu hasta grubunda total kalorinin yaklaşık % 20-30'u diyaliz solüsyonundan elde edilen glikozdan sağlanmaktadır. Ayrıca iştahsızlıktan yakınan hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında genellikle yağdan ziyade karbonhidratlı besinler daha iyi tolere edilmektedir. Bu yüzden, karbonhidratların sınırlanması sonucu serum trigliserit düzeyinde oluşan hafif bir azalmanın sağladığı yarar, malnütrisyona daha da artma riskine karşı dengelenmelidir. Hipertrigliserimide insidansın, derecesinin azaltılması ve gerekli durumlarda da glikoz toleransının iyileştirilmesi için hasta saf karbonhidratlardan ziyade kompleks CHO'ları tüketmeye teşvik edilmelidir. Yüksek glikoz konsantrasyonlu periton diyaliz solüsyonlarının kısa süreli kullanılması önerilmektedir (9).

Enfeksiyonlu hastalarda da, karbonhidrattan gelen enerji yüzdesi toplam diyetin % 50-60'ı olmalıdır. Özel durumlarda glikoz infüzyonu yapılıyorsa 3g/kg/gün düzeyini aşmamalıdır. Yoksa birey artan lipojenezden dolayı hepatomegali ve kolestaz riski ve lipoprotein metabolizmasında sorunlarla karşı karşıya kalınabilmektedir (139).

#### **2.7.4. Yağ**

Kronik böbrek yetmezliğinde diyalize giren hastalarda lipit metabolizmasındaki en sık karşılaşılan değişiklik lipolizin bozulmasıdır. Bozulmuş lipoliz uzun zincirli yağ asitleri (LCT) ve orta zincirli yağ asitleri (MCT)'nin kullanımını etkiler. Yağ emülsiyonlarının IV infüzyonu sırasında LCT ve MCT'lerin hidrolizi eşit düzeyde gecikir. Lipolizdeki azalma intestinal yağ absorpsiyonundaki gecikme ile birleşirse plazma trigliserit düzeyi yükselebilir. Dolaşımdaki bir inhibitör mediatörün lipolizdeki bozulmaya neden olduğu sanılmaktadır. Çünkü orta büyüklükteki molekülleri elimine eden diyaliz membranlarının kullanıldığı kronik hemofiltrasyon veya yüksek akımlı diyaliz uygulamalarında anormal lipit profilinin düzeldiği belirlenmiştir (9).

Hemodiyaliz hastalarında yüksek düzeyde, çok düşük düzeyde lipoprotein (VLDL) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) yükselmesi, düşük yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düzeyi, lipoproteinlerin katabolizmasının bozulması,

LDL/HDL oranının artması lipoproteinlerin konsantrasyonlarının yükselmesine neden olabilmektedir (146).

HD ve SAPD hastalarında hipertrigliseridemi ve tip IV hiperlipidemi olağan bulgulardır. Hastaların serum kolesterol seviyeleri yükselmekte, dolaşımdan trigliseritlerin tam olarak uzaklaştırılmaması nedeni ile kanda LDL ve VLDL konsantrasyonları yüksek HDL konsantrasyonu düşüktür. KBY hastalarında proinflamatuvar sitokin seviyesinin artabildiği ve bu artış ile kardiyovasküler hastalıkların oluşumunda etkili olabilmektedir (147).

Bu bozuklukların sebeplerinden birisi, trigliseritlerden zengin olan LDL ve VLDL'nin kandan yeterince temizlenememesidir. SAPD hastalarında görülen hiperlipidemi, başlıca lipid yapımının artması ve temizlenmesinin azalmasından kaynaklanmaktadır. Lipid yapımının artışının en önemli nedeni diyalizattan emilen büyük miktardaki glikozdur. Bu bozukluklar diyaliz hastalarında arterioskleroz ve kardiyovasküler hastalık insidansını artırmaktadır. Hipertrigliseridemi olan ve kolesterolü yüksek olan diyaliz hastalarında diyet yağ içeriğinin ayarlanması, fazla kilosu olanlarda kilo kontrolü, fiziksel aktivitenin artırılması, hipertonik solüsyon kullanımının azaltılması, diyetteki basit şeker alımının kısıtlanması önerilmektedir. Diyetteki tekli doymamış ve çoklu doymamış yağların oranının artırılması, hipertrigliseridemi olan hastalarda, plazma trigliserit ve kolesterol düzeyini azaltmaktadır.

Bu sebeplerden dolayı diyaliz hastalarına önerilen yağ miktarının toplam enerjinin % 30-35'inden karşılanması, çoklu doymamış yağ asit/ doymuş yağ asit oranı ise 1:1 veya 1.5:1 'e çıkarılması, tekli doymamış yağ asitlerinin ise enerjinin %10-15 kadarını oluşturması, diyetle kolesterol alımının 200 mg/gün'in altına indirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, tüm diyaliz hastalarında dislipidemiyi azaltmaya yardımcı olabilmek için amacıyla günde 20-30 g posa tüketimide önerilmektedir.

Beslenme yetersizliği olan hemodiyaliz hastalarında genelde karnitin depolarının azaldığı bilinmektedir. Bunun yanı sıra hemodiyaliz tedavisi sırasında ekstraselüler sıvıdan karnitinde uzaklaşmaktadır ve bu da serum karnitin düzeyinde ani bir düşüşe neden olmaktadır. Karnitin yetersizliği uzun zincirli yağ asitlerinin oksidasyonun bozulmasına ve yetersiz enerji yapımına neden olmaktadır. Hemodiyaliz hastalarının diyetlerine haftada 3 kez 1.5 g karnitin eklenmesiyle



plazma trigliserit ve LDL kolesterol düzeyi düşüp, HDL kolesterol düzeyi artmaktadır (9).

Enfeksiyon hastalarında da, diyetin toplam enerjisinin % 30'u kadarı yağlardan karşılanmalıdır. Omega-3 % 4-6, omega-9 % 10-15, omega-6 /omega-3 oranı 5/1- 10/1 olabilir. Diyetin lipit içeriğinin yüksek olması immün sistemi baskılamakta, sitokin biyolojisini etkilemekte, proinflamatuvar öğelerin dengesini bozmakta ve barsak bakterilerinin lenf sistemine geçişini arttırmaktadır. Bu yüzden hem SDBY'de görülen lipit metaolizmasında bozuklar nedeniyle, hem de enfeksiyon varlığında immün sistem baskılanmasına azaltmak adına diyet yağında düzenlemeye gidilebilmektedir (139).

### **2.7.5. Sıvı**

Ödem ve dehidrasyonun durumuna göre sıvı ayarlaması yapılmalıdır. İki hemodiyaliz arasında kazanılan vücut ağırlığı 1.5-2 kg aşmaması önerilmektedir. Hemodiyaliz hastalarının bir günde aldıkları sıvı miktarı; 500 mL+bir günde çıkardığı idrar miktarı veya 1000-1500 mL civarında olmalıdır. KBY hastalarında anüri veya oligüri olayı görülebilmektedir. Sıvı miktarı buna göre ayarlanabilmektedir. Anüri günlük idrar hacminin 50 ml' den az veya hiç olmamasına denilmektedir. Anüri durumunda verilmesi gereken sıvı miktarı;

Sıvı miktarı = 24 \* 0,5 \* Vücut ağırlığı (kg)

Oligüri günlük idrar hacminin 400- 500 ml' den az olmasına denilmektedir.

Sıvı miktarı = 24 \* 0,5 \* Vücut ağırlığı+ bir gün önceki idrar miktarı (148).

Enfeksiyon hastalıklarında ise, sıvı gereksinmesi artmaktadır. Bu hastalarda sıvı gereksinmesi; 30 mL / kg veya 1500 mL / m<sup>2</sup> şeklinde hesaplanmaktadır. Ancak enfeksiyonlu SDBY hastasında sıvı gereksinmesi belirlemede öncelikli dikkat edilmesi gereken durum hastadaki anüri veya oligüri varlığıdır.

### **2.7.6. Mineraller**

#### **2.7.6.1. Sodyum**

Sodyum kısıtlaması idrar miktarına göre yapılmaktadır. İdrar miktarı günde 1 litreden fazla olan hastalarda yani oligürisi olanlarda 3-4 g/gün gibi hafif bir tuz kısıtlaması yeterli olmaktadır. Anürisi olan hemodiyaliz hastaları ise 1-1.5-2 g/gün

civarında tuz ve en fazla 1 litre sıvı alabilmektedirler. Hastalarda hipertansiyon veya kalp yetmezliği varsa, tuz ve su kısıtlaması daha dikkatli yapılmaktadır. Fazla tuz alımı, susama hissini arttırarak su alımında da artışına neden olmaktadır.

Sodyum dengesi genellikle SAPD hastalarında HD'e göre daha iyi kontrol edilebilmektedir. SAPD tedavisi ile günde 3-4 gram sodyum, diyaliz ile temizlenebilmektedir. Hipertonik solüsyonların fazla kullanıldığı durumlarda bu miktar 6-8 grama yükselmektedir. Yüksek dekstrozu solüsyonların kullanımı kontreendike değilse, anürik SAPD hastasında sodyum alımı 3-4 g/gün, sıvı alımı ise 750 mL + 1 günde çıkardığı idrar miktarı veya 2-2.5 litre olmalıdır. Periton diyalizinde klirens drenaj volümüne bağlı olduğundan ultrafiltrasyon ile sıvı çekilmesi, total solüt klirensini arttırmak açısından yararlıdır. Fakat hasta şişmansa, hipertrigliseridemi varsa veya diyabetikse yüksek dekstroz konsantrasyonlu diyaliz solüsyonlarının kullanımı en aza indirilmeli ve daha sıkı bir sodyum ve sıvı kısıtlamasına gidilmelidir. Ancak her hastanın sodyum dengesi yönünden ödem, nefes darlığı, kan basıncı, vücut ağırlığı değişimi gibi semptomları dikkatlice incelenmelidir. Ancak SAPD hastalarının büyük bir kısmında tuz kısıtlamasına gerek kalmamaktadır (9).

#### **2.7.6.2. Potasyum**

SAPD uygulanan hastalarda potasyum gereksinimi farklı değerlendirilmelidir. Alınan potasyumun yaklaşık %30'u kadar bağırsaklar, geri kalanı da böbrekler ve diyalizat yolu ile kaybedilir. Tedavinin sürekli olması nedeniyle SAPD hastalarının haftalık potasyum klirenslerinin, HD hastalarına göre daha fazla olduğu hesaplanmış ve hiperkalemi riski HD hastalarından daha düşük görülmüştür. Bu nedenle HD hastalarında potasyum kısıtlamasına gidilir.

SAPD hastalarında yukarıdaki sebeplerden dolayı hastalar hipokalemi riski içinde olabilirler. Potasyum alımı normal potasyum düzeylerini sürdürecektir yani günde yaklaşık 3000 mg olacak şekilde ayarlanmalıdır. Özellikle beslenmeleri kötü olduğunda hipokalemi riski çok artmaktadır. Bazı hastalarda potasyum takviyesi bile yapılmaktadır.

Hemodiyaliz hastaları genelde anürik oldukları için potasyum kısıtlaması gerekmektedir. Anürik hemodiyaliz hastalarında günlük potasyum alımı 40-70 mEq

(1600-2000 mg) olacak şekilde kısıtlanmaktadır. Akut hiperpotasemi genelde, durumu iyi olmayan bir hastanın, birkaç gün hemodiyalize girmemesi ile oluşmaktadır. Kronik hiperpotasemi ise, oligürük hastaların diyetle önerilen potasyum kısıtlamasını yapmaması ile ortaya çıkmaktadır. Akut hiperpotasemi de hemodiyaliz tedavisinden yararlanılmaktadır. Hemodiyaliz tedavisi serum potasyum seviyesini, periton diyalizine göre daha hızlı düşürmektedir. Periton diyalizi, serum potasyum düzeyinde yavaş bir düşüş istendiğinde kullanılmaktadır. Ancak belirgin derecede rezidüel idrar miktarı olan HD hastalarında sadece hafif bir potasyum kısıtlaması yeterlidir. Şiddetli kusma, diüretik kullanımı veya diyare nedeniyle potasyum kayba uğrayabilmektedir ve hipokalemi gelişebilmektedir. Bu durumda da diyetin potasyum içeriği artırılmalıdır (9).

### **2.7.6.3. Kalsiyum-Fosfor**

Diyaliz hastalarında, protein ve fosfor kısıtlaması, iştahsızlık ve D vitamini eksikliğinden kalsiyum gereksinmesi artmaktadır. Plazma kalsiyum düzeyinde düşme, PTH salgılanmasını uyararak, plazma PTH düzeyinin artmasına neden olmaktadır. Kalsiyum desteği ve serum fosfor düzeyinin kontrolü, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı ajanlar kullanılmak suretiyle, eş zamanlı olarak gerçekleştirilmektedir. Son zamanlardaki bilgiler doğrultusunda, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar ve D vitamini kullanan diyaliz hastalarında koroner arter kalsifikasyonları olabildiğinden kalsiyum-fosfor çarpımının 55mg/dL'ye yakın bir düzeyde tutulması önerilmektedir. Kalsiyum asetat veya kalsiyum karbonat serum fosfor konsantrasyonunun azaltılmasında ve aynı zamanda hipokalsemiyi ve negatif kalsiyum dengesini düzeltmede etkilidir. Hiperkalsemi ve kalsiyum-fosfor çarpımının artışı söz konusu ise, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıların böyle hastalarda kullanımı sınırlı kılmaktadır. Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar periton diyaliz tedavisi gören hastalar için daha iyi bir alternatif oluşturmaktadır. Özellikle 2.5 mEq/ L kalsiyum içeren diyalizat kullanımı ile gerekirse hastanın daha fazla kalsiyum karbonat kullanmasına ve böylece daha iyi fosfor kontrolü sağlanmasına ve sonuçta daha fazla protein alımına olanak sağlanmış olur. SAPD uygulamasında da yüksek glikoz konsantrasyonlu diyaliz solüsyonlarının kullanımı, diyalizattan kalsiyum kaybını arttırarak hiperkalsemiye neden olmaktadır.

Fosfor alımının kısıtlanmasıyla, hemodiyaliz hastalarının diyetleri kalsiyumdan da kısıtlı hale gelmektedir. Kalsiyum dengesini sağlamak için, hemodiyaliz hastalarına kalsiyum ve D vitamini verilmektedir. Fakat diyalize girmeyen kronik böbrek hastalarında olduğu gibi hemodiyaliz hastalarında kalsiyum ve D vitamini kullanımı ciddi hiperkalsemi ile sonuçlanıp renal osteodistrofiye neden olabileceğinden; bu tedavi dikkatli yapılmalıdır. Sonuçta diyaliz hastalarında kalsiyum dengesini pozitif düzeyde tutabilmek için günde 1000-1500 mg kalsiyuma ihtiyaç vardır.

Fosforun renal atımdaki yetersizliği, glomerüler filtrasyon hızı ile yakından ilişkilidir. Tek bir nefronun bile fonksiyon dışı kalmasının fosfor atımında yetersizliğe yol açarak, plazmada fosfor birikimine neden olabileceği gösterilmiştir. Normalde 120 mL/dk olan GFR'nin, 25 mL/dk'ya düştüğü dönemde plazma da fosfor birikimi çok belirgin olarak gözlenmektedir. Tübüler fosfor atımındaki yetersizlik, hastalarda renal osteodistrofi olarak tanımlanan değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Renal osteodistrofide fosforun yeterli düzeyde atılamaması nedeniyle plazma fosfor düzeyleri yükselmiş, buna ikincil olarak kalsiyum düzeyinin düşmesi eklenmiştir ve sekonder olarak paratroid hormon konsantrasyonu artmıştır. Hemodiyaliz hastalarında serum fosfor düzeyini 2.5-4.5 mg/dL arasında tutmak için fosfor alımı 800-1200 mg/gün olacak şekilde kısıtlanmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında da diyetle alınan fosforun gastrointestinal sistemden emiliminin yaklaşık % 80 civarında olması, fosfor bağlayıcı ajanların kullanmasını gerektirmektedir. Periton diyaliz hastalarında, molekül yapısı ve elektrik yükü nedeni ile fosforun peritoneal diyaliz de serbest klirensi oldukça kısıtlıdır. Bu hastalara önerilen miktardaki proteinli bir diyetle fosforu 1200 mg'ın altına düşürmek pek mümkün olmamakta ve besinlerdeki fosforun sadece % 50'si emilmekte, bu nedenle HD hastalarında olduğu gibi fosfor bağlayıcı ilaçlara çoğu zaman gerek duyulmaktadır (9).

### 2.7.7. Vitaminler ve eser elementler

Kötü beslenme nedeniyle alım yetersizliği, suda-çözünür vitaminlerden zengin olan yiyeceklerin potasyumdan zengin oluşu nedeniyle sınırlandırılması, üremi nedeniyle oluşan metabolik bozukluklar, ilaçlar tarafından absorpsiyonun engellenmesi, enfeksiyon, gastrointestinal hastalıklar gibi eşlik eden diğer hastalıklar veya komplikasyonlar nedeniyle vitamin içeren besinlerin alımının azalması, SAPD'de diyalizat yolu ile ve hemodiyaliz sırasında oluşan kayıplar diyaliz hastalarında vitamin ve mineral yetersizliğine yol açmaktadır. İdame diyaliz hastalarında(hem HD-hem SAPD tedavisi görenlerde) genelde B<sub>6</sub>, folik asit ve vitamin C'de yetersizlikler görülmektedir. B<sub>6</sub> vitamini yetersizliği, aminoasit kullanımında ve lipit metabolizmasında bir koenzim olarak rol oynaması nedeniyle özellikle kritiktir. Folik asit, vitamin B<sub>6</sub>, vitamin B<sub>12</sub> bir seri metabolik yolda birlikte çalıştıkları için birinin yetersizliği diğerlerini etkiler. Vitamin B<sub>6</sub> ve folik asit suplementi almayan diyaliz hastalarında hastaların kırmızı hücreleri ve plazmasında pridoksin ve folik asit sıklıkla azalmaktadır. Yapılan bir çalışmada diyaliz hastalarında ek folik asit alımının kardiyovasküler hastalıklarda risk faktörü olan yüksek homosistein değerini düşürdüğü rapor edilmiştir. Çoğu çalışmada HD ve SAPD hastalarında vitamin B<sub>6</sub> ve folik asit alımlarının normal sağlıklı bireylerden daha fazla olması gerektiği bu gereksiniminde sırasıyla günlük 10 mg ve 1mg olması gerektiği savunulmaktadır.

Suda eriyen vitaminlerden C vitamininin de kaybı görülmektedir. Diyete eklenen vitamin C'nin 100-150 veya 200 mg/gün olarak sınırlandırılması önerilmektedir. Daha yüksek dozlarda verilen askorbik asit; metaboliti olan oksalat birikimine, böbrekte kalsiyum oksalat taşlarının oluşmasına, iç organlar ve damarlarda kalsiyum oksalat birikimine, hiperkalsemiye ve hiperoksalemiya neden olabilmektedir. Ancak; son yıllara ait bazı kaynaklar hem hemodiyalize giren hastalarda hem de SAPD uygulanan hastalarda C vitamini gereksinimini günlük 60-75-90 mg olarak önermektedir.

Kanda normal düzeyde olan tiaminin, ek olarak verilmesi tartışmalıdır. Fakat 30 mg tiamin desteği ile eritrosit translokaz aktivitesi düzeltilmektedir. Bazı araştırmacılar, SAPD hastalarında ve HD hastalarında tiamin eksikliğinin nadir olarak görüldüğünü savunmaktadırlar. Diyaliz hastaları ameliyat olduklarında,

enfeksiyon geliştiğinde, nörolojik semptom olan konvülsiyon görüldüğünde ve geniş miktarda glikoz ilavesinde tiamin gereksiniminin 1.5 mg/gün olması gerektiği bildirilmektedir.

Hemodiyalize bağlı demans benzeri bir tabloyu tedavi ederken, biotin eklenmesinin yararlı olduğu belirlenmişse de, ek bir biotin gereksiniminin olduğu genelde kabul edilmemektedir. Vitamin E eklenmesinin gerekli olup olmadığı tartışmalıdır. SAPD hastalarında yapılan çoğu çalışmalarda vitamin E kan düzeylerinin normal veya yüksek olduğu için ek supleme gerek olmadığı belirtilmiştir. Diyaliz hastalarına önerilen vitamin E gereksinimi 15 IU/gün olmalıdır. Serum retinol bağlayıcı protein düzeylerinin artması, böbrekte yıkımının azalması ve diyaliz tedavisi ile A vitaminin uzaklaştırılmaması nedeniyle, hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında serum vitamin A konsantrasyonu artmıştır. Bu nedenle vitamin A içeren preparatların kullanılmasının sakıncalı olduğu vurgulanmaktadır. Diyaliz hastalarında A hipervitaminozu; anemiye, lipit ve kalsiyum metabolizması bozukluklarına da neden olabilmektedir. D vitamini de, böbrekteki fonksiyon bozukluğundan dolayı yerine konulması gerekir. Ancak, D vitaminin fazla kullanımı ciddi hiperkalsemiye yol açabileceğinden ve eksik alındığında kemik hastalıkları ve paratroid hormonu üzerine etkileri olduğundan ihtiyaca göre ek verilmesi gerekmektedir. K vitamini yetersizliği diyaliz hastalarında görülmediği için ek K vitaminine de gereksinim yoktur.

Böbrek hastalarında bazı eser elementlerin vücuttaki miktarının yeterli olup olmadığını belirlemek güçtür. Ancak, demir(Fe), kalsiyum ve çinko eksiklikleri diyaliz hastalarında görülebildiği söylenmektedir. Diyaliz hastalarında demir yetersizliğiyle böylece anemi ile sık karşılaşılabilir. Çünkü bağırsaklardan emilen demir miktarı azalabilmekte, ciddi kan kayıpları ile karşılaşılabilir ve demir diyaliz membranına bağlanabilmektedir. Hastanın serum ferritin ve demir düzeylerine bakılarak demir eklemesi önerilmektedir. Anemi tedavisi için günümüzde insan EPO kullanılmakta yani hastalara intravenöz demir tedavisi uygulanmaktadır. Bu tedavi ile hemoglobin düzeyinin 5-7 g/ dL'den 10 g/dL'ye çıkarılabildiği görülmüştür. Eritropoetin tedavisi, demir kullanımını arttırdığı için hastaya demir takviyesi gerekmektedir.

Diyaliz hastalarında barsaklardan daha az çinkonun emildiği söylenmektedir. Zn yetersizliği ciltteki anormallikler, diyare ve anoreksia ile ilişkilidir. Bazı yayınlara göre, yetersiz beslenme, tat alma duyusunda azalma ve cinsel fonksiyon bozukluklarının çinko alımı ile iyileştirildiği söylendiği halde bazı çalışmalarda bu durum savunulmamaktadır. Bu sebeplerden dolayı diyaliz hastalarında çinko, demir, magnezyum gereksinimleri sırasıyla 15 mg/gün,  $\geq 10-18$  mg/gün, 200-300 mg/gün olmalıdır (9).

Enfeksiyon hastalıklarında vitamin ve mineraller:

Dünya çapında 2 milyar insan mikro besin öğeleri eksikliğinden etkilenmektedir. Mikro besin öğelerinin eksikliği, yetersiz gelişimden, bozulmuş bellekten, artmış mortalite oranından ve enfeksiyonlara karşı artmış duyarlılıktan sorumludur. Mikro besin öğeleri antikor oluşumundan ve immün sistemin gelişiminden sorumludur. Bu yüzden vitamin ve mineraller normalde önerilenin (RDA) 2-3 katı kadar olabilmektedir.

*Çinko*, bağışıklık, nötrofil ve doğal öldürücü hücrelerin gelişimi ve fonksiyonu için gerekli bir mineraldir. Makrofajlar, fagositozis, hücre içi öldürme ve sitokin üretimi çinko eksikliğinden etkilenmektedir. Çinko eksikliği, T ve B hücrelerinin fonksiyonunu ve gelişimini olumsuz etkilemektedir. Deney hayvanları ile yapılan çalışmalarda çinko eksikliğinin, timus ve lenfoid dokularda atrofiye neden olduğu belirlenmiştir.

*Selenyum*, hücre ortamlı immün tepkinin güçlenmesini sağlamaktadır. Selenoprotein eksikliği, T hücre olgunlaşmasının fonksiyonel olarak gelişmesinde bozukluklara neden olmaktadır.

*Bakır* yetersizliğinin ise; timüs hafiflemesine, Immunoglobulin G azalmasına ve doğal öldürücü hücre aktivitesinin azalmasına neden olduğu belirlenmiştir.

*Demir*, T hücre fonksiyonunun gelişiminden sorumludur. Demir yetersizliğinde ise; bakterisidal kapasite ve hücrel immünite azalmaktadır. Hücre içi bakteri öldürücü bazı enzimlerin aktifleşmesi için demire gereksinim vardır. Ancak demirin fazla alımı *E. coli*, *Staph. aureus* gibi mikroorganizmaların çoğalmalarına zemin hazırlamaktadır.

*A vitamini*, lenfosit yapımını, antikor oluşumunu, immunoglobulin yapımını, tümör oluşumuna karşı hücre aktivitesini, doğal öldürücü hücre aktivitesini arttırmaktadır. *A vitamini* yetersizliğinde, T - yardımcı hücre cevabı azalmaktadır.

*C vitamini*, antiviral etkisi göstermektedir. Oksidatif olayları önlemekte, interferon oluşumunu arttırmakta, bakteri toksinlerini etkisiz hale getirmekte ve immün sistemi baskılayan histamini etkisizleştirmektedir.

*E vitamini*, oksidasyonu ve eritrosit hemolizini önlemektedir. *D vitamini* yetersizliğinde fagositik aktivitede azalma olduğu ileri sürülmektedir.

*B6 vitamini*, antikor oluşumunu ve hücre bağışıklığını arttırmaktadır. *B12 vitamini*, nötrofillerin fagoziter etkinliğini arttırmaktadır. *Folat*, lenfositlerin aktivitesini arttırmaktadır. *Tiamin ve diğer B grubu vitaminleri*, immün cevabı arttırmakta ve timus bezinin normal büyüklükte kalmasını sağlamaktadır.

SDBY'li hastalarda enfeksiyon varlığında hastaların vitamin ve mineral gereksinmesi değerlendirilirken öncelikli olarak hastanın diyaliz çeşidi, diyaliz yeterliliği ve böbrek fonksiyonları ön planda tutulmalıdır. Hastaların böbrek yetmezliği durumuna göre vitamin ve mineral gereksinmesi artırılmalıdır (139).

## **2.8. Subjektif Global Değerlendirme**

Malnütrisyondun primer sonuçları incelendiğinde; immün sistemde olumsuz etkilenme, enfeksiyon eğiliminde artma, ağır vücut ağırlığı kaybı, kas zayıflığı, yara iyileşmesinde gecikme olduğu; sekonder sonuçlarının ise mortalite ve morbidite artma, hastanede kalma ve iyileşme süresinde uzama ve maliyetlerde artma olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle; hastanın beslenme durumunun değerlendirilmesinin, beslenme tedavisinin ilk basamağı olduğu belirtilmektedir. Beslenme durumunun saptanması dolaylı ve dolaysız yöntemlere dayalı olarak yapılmaktadır.

Poliklinik ve hastanede yatan hastaların beslenme riski içinde olup olmadıkları bazı subjektif yöntemlerle değerlendirilmektedir. Bu yöntemlerden bazıları; Nutrisyonel Risk Taraması (NRS 2002), Subjektif Global Değerlendirme (SGD), Royal Free Hospital-SGD (RFH-SGD), PG (Patient Generated)-SGD ve Malnütrisyondun Evrensel Tarama Testi (MUST) 'dir.

SGD, ilk defa 1982 yılında Baker ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. SGD, kronik böbrek hastalarında ise ilk defa 1987 yılında kullanılmıştır. SGD,



hastalarda malnütrisyon durumunun değerlendirilmesinde en sık kullanılan uygulaması kolay, maliyeti düşük ve güvenilir bir yöntemdir. SGD; ağırlıktaki değişim, besin tüketimindeki değişim, gastrointestinal bulgular, fonksiyonel kapasite ve hastalık ile nutrisyonel gereksinmelerin ilişkisi olmak üzere beş bölümde ve kas ve yağ kaybı ile beslenmeye ilişkin sıvı dengesindeki değişikliklerin yer aldığı kısa bir fiziki muayene bölümü ile incelenmektedir. Skor A; iyi beslenmiş, skor B; orta PEM, skor C ise ağır PEM'i göstermektedir. Tek başına birçok objektif testten daha duyarlı ve daha güvenilirdir (149-151). Akut faz proteinleri ile de SGD ilişkilidir (152).

## **2.9. Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Yaşam Kalitesi**

Yaşam kalitesi yaşamı tüm yönleriyle değerlendirmeyi amaçlayan geniş kapsamlı bir kavramdır. Bu nedenle hemen hemen her bilimsel disiplinin, her yaşam pratiğinin, toplumdaki her faaliyetin ilgi alanına girmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü ise yaşam kalitesini, bireylerin kültürel bağlamları içindeki yaşamlarını ve yaşamlarındaki değer sistemlerini ve hedeflerini, standartları ve ilgilerini algılamaları olarak tanımlamaktadır. Fiziksel sağlık, psikolojik durum, bağımsızlık düzeyi, sosyal ilişkiler, çevresel özellikler ve spiritual (maneviyat veya manevi boyutla ilgili endişeler) özellikler olmak üzere tanım altı alanı içermektedir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 20. yy ortalarından itibaren sağlıkla ilgili "tam bir iyilik hali" tanımlaması sağlığa ilişkin yaş am kalitesi kavramının da temelini oluş turur.

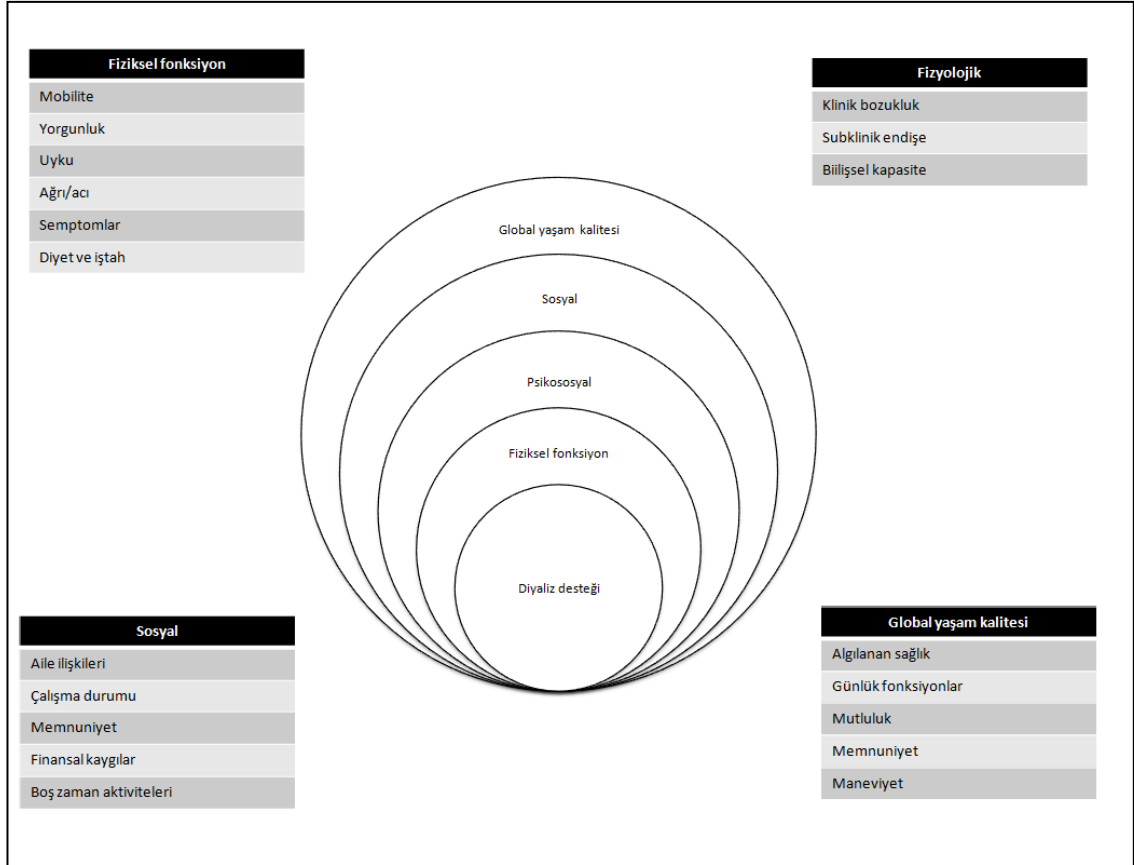
Kişinin fiziksel, ruhsal, genel sağlık algısı ve çeşitli rollerdeki performans ve katılımı gibi bileş enleri kapsayan sağlığa ilişkin yaşam kalitesi kavramı, yararlı ve tatminkar bir yaşam sürme yetisi olarak da özetlenebilir. Farklı hasta gruplarını ve farklı hastalıkları kıyaslamada daha kullanışlı olması nedeniyle Short Form-36 (SF-36) en fazla kullanılan yaşam kalitesi ölçeklerinden biridir.

Meslek grubu, yaşanılan şehir, gelir düzeyi ve cinsiyet gibi etmenlerin baz alındığı sosyo ekonomik amaçlı çalışmalarda da SF-36 ölçeği sıkça kullanılmaktadır. SF-36 ölçeği uygulanacağı toplumun dil ve kültür farkları dikkate alınarak 50'den fazla ülkede pek çok çalışmada kullanılan geçerliliği ve güvenilirliği sınanmış bir ölçektir (153).

Böbrek yetmezlikli hastaların sağlığına ilişkin yaşam kalitelerini değerlendirmek için kullanılan araçların; kısa ve uygulamalarının kolay olması gerektiği, bütün sağlığına ilişkin değerleri değerlendirebilme yeteneklerinin olmaları gerektiği, kesitsel ve uzunlamasına ölçüm duyarlılığında olması gerektiği vurgulanmaktadır. Tüm bu nedenlerle diyaliz hasta grubunda sıklıkla kullanılan form SF-36 yaşam kalite ölçeğidir. SF-36 yaşam kalite ölçeği, fiziksel fonksiyonu, genel sağlık uygulamalarını, ağrı/acı durumunu, canlılığı, sosyal fonksiyonu, emosyonel ve mental sağlık durumunu içeren genel sağlık durumunu belirlemeye yönelik bir ölçektir. Her bir skala 0-100 arası puan içermektedir. Ölçekten alınan puan yükseldikçe, kişinin hayat kalitesi de yükselmektedir (154).

Son dönem böbrek yetmezlikli hastaların mortalite oranları her yıl yaklaşık %20 artmaktadır. SDBY'li hastalarda yine sıklıkla hastaneda kalma durumu ile karşılaşılmaktadır. Aynı zamanda SDBY'li hastalar için ayrılan sağlık bütçesi önemli bir miktardır. Tüm bu sebeplerden dolayı pek çok çalışmada diyaliz tedavisi alan kronik böbrek yetmezlikli hastanın önemli ölçüde sağlığına ilişkin yaşam kalite düzeylerinin azaldığı belirlenmiştir (155).

SDBY'li hastaların aldıkları diyaliz tedavisine bağlı olarak fiziksel, psikososyal ve yaşam şekli değişiklikleri bireylerin sağlığına ilişkin yaşam kalitelerini etkilemektedir. Diyaliz tedavisi altındaki hastaların sağlığına ilişkin yaşam kalitelerinin değerlendirilmesi hastanın sağlık durumunu tanımlamak, hasta memnuniyetini ve hastanın tedaviden memnuniyetini değerlendirmek, hastalığı takip etmek, hastanın ihtiyaçlarını değerlendirmek, tedavi amaçları belirlemek, hastalığın seyrini takip etmek, tedavinin cevabını izlemek, hasta ve uzman iletişimini güçlendirmek adına oldukça önem kazanmaktadır (Şekil 2.7.) (154).



**Şekil 2.7. Diyaliz tedavisi alan hastaların sağlığa ilişkin yaşam kalitelerinin belirlenmesindeki parametreler**

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi**

Bu araştırma, Başkent Üniversitesi Hastanesi'nde diyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hepatiti olmayan hemodiyalize giren hastalar, hepatiti olmayan sürekli ayaktan periton diyalizine giren hastalar, hepatitli olup hemodiyalize giren hastalar ve hepatitli olup sürekli ayaktan periton diyalizine giren hastalardan gönüllü olarak çalışmaya katılmayı kabul eden, yaşları 18-64 yıl arasında olan toplam 200 hasta üzerinde yürütülmüştür. Bireylerden çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır (Ek 1). Bu çalışma için Başkent Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 13/106 sayılı ve 23/10/2013 tarihli "Etik Kurul Onayı" (Ek 2) alınmıştır.

#### **3.2. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi**

##### **3.2.1. Kişisel özellikler**

Bireylerin kişisel özelliklerini saptamak, sağlığa ve hastalığa ilişkin durumlarını belirleyebilmek için 44 sorudan oluşan bir anket formu kullanılmıştır (Ek 3). Anket formu bireylerin demografik özelliklerini (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durumu, meslek, sosyal güvence v.b.), antropometrik ölçümlerini (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, triceps deri kıvrım kalınlığı, üst orta kol çevresi), kronik böbrek yetmezliği ve hepatit hastalıklarına ilişkin bulgularını (diyalize başlama tarihi, hepatit türü, ailede başka böbrek hastası ve karaciğer hastası olup olmadığı), egzersiz yapma durumları, alkol ve sigara kullanım durumları ile beslenme alışkanlıklarına ilişkin bilgilerini (ev dışında yemek yeme durumu, ana/ara öğün sayısı, iştah durumu v.b.) içermektedir. Anket formu, bireylerle karşılıklı görüşme yoluyla uygulanmıştır.

##### **3.2.2. Üç günlük 24 saatlik besin tüketim kaydı**

Bireylerin beslenme alışkanlıklarını ve beslenme durumunu saptamak amacıyla, HD'ye giren hastalarda biri diyalize girdiği gün, biri diyalize girmediği gün hafta içi ve biri de diyalize girmediği gün hafta sonu olmak üzere; SAPD'li

hastalarda ise iki gün hafta içi bir gün hafta sonu olmak üzere toplam üç günlük besin tüketim kaydı alınmıştır (Ek 4). Bu verilerin toplanması araştırmacı tarafından yapılmıştır. Hastaların besin ögesi gereksinimleri Ek 5’de verilmiştir (156).

Günlük diyetle alınan enerji ve besin ögeleri, Türkiye için geliştirilen "Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri Paket Programı (BEBİS)" kullanılarak analiz edilmiştir. Hesaplanan enerji ve besin ögeleri verileri "National Kidney Foundation Guidelines" ve "Diyetle Referans Alım Düzeyi" (Dietary Reference Intake=DRI)’ ne göre değerlendirilmiştir (Ek 5).

### **3.2.3. Antropometrik ölçümler**

Araştırma kapsamına alınan bireylerin boy uzunlukları, vücut ağırlıkları, triceps deri kıvrım kalınlıkları, üst orta kol çevreleri ölçülmüş ve Ek 6a’daki forma kaydedilmiştir. Antropometrik ölçümler araştırmacının kendisi tarafından yapılmıştır.

#### **3.2.3.1.Vücut ağırlığı**

Hastaların vücut ağırlıkları  $\pm 0.1$  kg hassasiyetindeki elektronik tartı ile ölçülmüştür. Hemodiyalize giren hastaların vücut ağırlığı olarak kuru ağırlık kullanılmıştır. Kuru ağırlık hastanın nefes darlığı veya vücudunda ödem olmadığı, kan basıncının normale düştüğü diyaliz çıkışındaki ağırlıktır. Hemodiyalize giren hastaların vücut ağırlıkları hemodiyaliz çıkışında alınmış olup SAPD olan hastaların ise her gün diyaliz olduklarından ödem oluşmadığından kontrole geldiği gün aç karnına ölçülüp kaydedilmiştir.

#### **3.2.3.2. Boy uzunluğu**

Boy uzunluğu ölçümü, boy ölçer baskülün uzunluk ölçme aleti ile yapılmıştır. Birey hazır ol durumda, başın üst kısmının en yüksek noktasına boy ölçerin sürgüsü getirilerek ölçüm alınmıştır. Bireylerin boy uzunluğu ölçümleri alınırken, ayaklarının birleşik olmasına ve frankfort düzlemde (göz ve kulak kepçesi üstü aynı hizada) olmalarına dikkat edilmiştir.

### 3.2.3.3. Beden kütle indeksi

Vücut ağırlığı ve boy uzunluğuna dayalı olarak hastaların beden kütle indeksleri  $BKİ = [ \text{Vücut ağırlığı (kg)} / \text{boy (m)}^2 ]$  olarak hesaplanmıştır (157).

BKİ sonuçları hem Dünya Sağlık Örgütü (WHO) hem de Avrupa Böbrek Birliği (ERA/EDTA) sınıflamasına göre değerlendirilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü değerlerine ilişkin bulgular Tablo 3.1’de belirtilmiştir (Tablo 3.1.). Avrupa Böbrek Birliği’ne göre ise son dönem böbrek yetmezliği hastalarında  $23 \text{ kg/m}^2$  altı zayıf olarak kabul edilmiştir (158,159).

**Tablo 3.1. BKİ’ye göre değerlendirme**

<b>BKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Vücut Ağırlığının Durumu</b>
< 18.5	Zayıf
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Hafif Şişman
≥ 30	Şişman

### 3.2.3.4. Üst orta kol çevresi

Üst orta kol çevresi fistül olmayan koldan, kol dirsekten 90 derece bükülerek, omuzda akromion çıkıntısı ile ve dirsekte olekranon çıkıntısı arasındaki orta nokta işaretlenerek esnek olmayan mezür ile ölçülmüştür. Daha sonra kol serbest bırakılıp, katman sol elin işaret ve başparmağı ile tutulup sağ elde bulunan Holtain marka kaliper ile TDKK ölçümü yapılmıştır (157).

### 3.2.4. Subjektif global değerlendirme

SGD, Detsky tarafından tanımladığı şekilde uygulanmıştır. Anamnez bölümünde son altı ay içinde vücut ağırlığında değişiklikler, bulantı, kusma, iştahsızlık, diyare gibi gastrointestinal semptomlar, fonksiyonel kapasite, diyetle değişiklik sorgulanmıştır. Fizik muayenede ise ascit, ayak bileği ve sakral bölgede ödem varlığı, triceps, orta aksiller hatta göğüs yan duvarında alt alta yağ dokusu kaybı, quadriceps ve deltoid kaslarda hacim ve tonusa bakılarak kas kaybı hekim tarafından değerlendirilmiştir. Sonuçta hastalar beslenme durumu açısından üç gruba

ayrılmıştır. A:iyi beslenme, B:orta düzeyde malnutrisyon, C:ağır malnutrisyon olarak kabul edilmiştir (Ek 7) (160).

### **3.2.5. Fiziksel aktivite kaydı**

Araştırmaya katılan HD tedavisi alan hastalara bir günü diyaliz gününe, bir günü diyaliz dışı güne ve bir günü de diyaliz dışı hafta sonuna gelecek şekilde; SAPD tedavisi alan hastalara ise ikisi hafta içi ve biri hafta sonu olmak üzere 3 günlük besin tüketim kayıtlarının alındığı günlerde, 24 saatlik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek 8) doldurularak, günlük enerji harcamaları saptanmıştır. Aktiviteler için harcanan sürelerinin toplamının 24 saat (1440 dakika) olmasına dikkat edilmiştir. Üç ayrı gün boyunca yapılan her türlü fiziksel aktivite türü (uyku, uzanıp dinlenme, televizyon izleme, bilgisayar kullanma, ders çalışma, yemek yapma, kitap/gergi/gazete okuma, yemek yeme, yavaş yürüyüş, normal yürüyüş, banyo yapma, evde temizlik yapma ve spor yapma), düzeyi ve süresi değerlendirilerek; ortalama fiziksel aktivite düzeyi (PAL) ve dinlenme metabolizma hızı (DMH) belirlenmiştir. Bu iki faktörün çarpılması ile de toplam enerji harcaması (TEH) hesaplanmıştır (148).

### **3.2.6. Yaşam kalite ölçeği ( SF-36 )**

Yaşam kalitesi ‘subjektif iyilik hali’ veya bir diğer ifadeyle ‘kişinin kendi yaşamından memnun olma durumu’ olarak tanımlanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütünde (DSÖ) benzer şekilde yaşam kalitesini, ‘bireyin, gerek kültürel ve içinde bulunduğu ortamın değer yargıları, gerekse kendi hedefleri, beklentileri, standartları ve ilgileri bağlamında, hayatta kendi durumunu algılama biçimi ’olarak tanımlamıştır (161).

Bu çalışmada hastaların yaşam kalite düzeyleri SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ile değerlendirilmiştir (Ek 9). SF-36 “ Medikal Outcomes Study” tarafından geliştirilen, yaşam kalitesini ölçen genel bir ölçektir. SF-36’nın, Türkçe için, bedensel hastalığı olanlarda geçerlilik ve güvenilirliği ise Koçyiğit ve ark. tarafından tamamlanmıştır. Ölçek 8 skaladan oluşmaktadır. Fiziksel fonksiyon skalası; bir veya birkaç merdiven çıkma ya da bir veya birkaç sokak öteye yürümek gibi fiziksel kısıtlılıkları ölçer. Emosyonel ve fiziksel rol güçlükleri skalası; fiziksel ve emosyonel

problemlerin hastaların aktivitelerini ne kadar kısıtladığı sorulur. Ağrı skalası; vücut ağrılarının derecesini ve ağrıların hastanın günlük hayatını ne kadar etkilediğini değerlendirir. Genel sağlık skalası; hastaların kendilerini nasıl hissettiklerini ve genel olarak sağlıklarının nasıl olacağına dair tahminleri ölçer. Vitalite skalası; enerji durumlarını ve yorgunluğu ölçer. Sosyal fonksiyon skalası; hastaların aile, arkadaş ve diğer gruplarla olan sosyal aktivitelerini fiziksel ve emosyonel problemlerin ne kadar etkilediğini sorgular. Mental sağlık skalası; anksiyete, depresyon, emosyonel bozukluğu ve psikolojik iyilik hali gibi konularda mental durumunu ölçer. Bunlardan ilk 4'ü fiziksel sağlık özet skoru, son 4'ü mental sağlık özet skoru olarak açıklanmaktadır. Skalaların değerlendirilmesinde, her skala 0 ile 100 arasında puanlanır ve puan ne kadar yüksekse yaşam kalitesinin de o kadar iyi olduğu sonucuna varılmaktadır (162).

### **3.2.7. Görsel analog skalası**

Görsel Analog Skala (Visual analogue scale-VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 10 cm'lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. Bu hat düz bir hay olabileceği gibi, eşit aralıklar halinde bölünmüş de olabilir. VAS'ın kullanılması hastaya çok iyi anlatılmalıdır. Hasta, hastalık öncesi ve hastalık sonrası iştah durumunu, bu hat üzerinde uygun gördüğü yerde işaretleyerek belirtir. Ancak VAS'ın doğruluğunu kanıtlamanın mümkün olmadığı belirtilmektedir.

*Geçerlilik:* Testin bir dili olmaması ve uygulama kolaylığı önemli avantajıdır. Testin uygulandığı çizginin yatay veya dikey olmasından, uzunluğundan etkilenmediği gösterilmiştir. Testin kısa süre aralıkları ile tekrarı sonrası verilen cevaplarda anlamlı fark bulunmamıştır.

*Değerlendirme:* Hastalar için elde edilen değerlerin ortalaması alınır.

*Sonuç ve Yorum:* Test çok uzun süreden beri kendini kanıtlamış ve tüm dünya literatüründe kabul görmüş bir testtir. Güvenlidir, kolay uygulanabilir (Ek 10) (163).



### 3.2.8. Biyokimyasal parametreler

Biyokimyasal parametreler, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir. Hemodiyalize giren hastaların kan örnekleri diyaliz girişinde sabah tok karnına yani yemek yedikten 2 saat sonra, SAPD programında olan hastaların ise kontrole geldiklerinde sabah tok karnına (yemek yedikten 2 saat sonra) alınmıştır. Serum total kolesterol, trigliserit (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) kolesterol, serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT), serum glutamik pirüvik transaminaz (SGPT), glikoz, kreatinin, kan üre azotu, total protein, albumin, hemoglobin, hematokrit, sodyum, potasyum, fosfor, kalsiyum ve C reaktif protein (CRP) değerlerine bakılmış ve Ek 6b'deki forma kaydedilmiştir.

Kan glikozu UV test analiz yöntemi ile kan üre azotu kinetik UV yöntemi ile, kreatinin modifiye edilmiş Jaffe yöntemi ile, potasyum indirek iyon selektif elektrod yöntemi ile, fosfor amonyum fosfomolibdat yöntemi ile, kalsiyum kolorimetrik ocoresolphathalein yöntemi ile PP Moduler (Roche Diagnostics GmbH, Germany) otoanalizöründe çalışılmıştır. Hemoglobin ve hematokrit 20 parametrelili Cell-dyn 3700 (Abbott, USA) analizöründe, albümin brom cresol green (BCG) yöntemi ile PP Moduler otoanalizöründe çalışılmıştır (164).

Total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid enzimatik kolorimetrik yöntemi ile çalışılmıştır. LDL kolesterol düzeyleri Friedewald denklemi [ $LDL\text{-kolesterol} = Total\ kolesterol - HDL\ kolesterol - (Trigliserid/5)$ ] ile hesaplanmıştır (165). Biyokimyasal ölçümlerin normal değerleri Ek 11'de gösterilmiştir.

### 3.2.9. Kan basıncı ölçümü

Bireylerin kan basınçları diyaliz hemşiresi tarafından kan örnekleri alınmadan önce dijital tansiyon aleti ile ölçülmüştür. Kan basıncı düzeylerinin sınıflandırılmasında "European Society of Cardiology 2013" değerleri kullanılmıştır. Sistolik kan basıncı için 120-129 mmHg normal, 130-139 mmHg yüksek normal, 140 mmHg ve üzeri ise hipertansiyon olarak; diastolik kan basıncı için ise 80-84 mmHg normal, 85-89 mmHg yüksek normal, 90 mmHg ve üzeri ise hipertansiyon olarak tanımlanmıştır (166).

### 3.3. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi ve tabloların oluşturulması amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 19.0 kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenler (nicel değişkenler), ortalama, standart sapma, alt ve üst değerleri ile sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin (nitel değişkenler) sunumu için ise frekans ve yüzde değerler kullanılmıştır. Ayrıca, kategorik değişkenlerin değerlendirilmesinde ki-kare ( $\chi^2$ ) testi kullanılmıştır. Nicel değişkenlerin karşılaştırılmasında ilk olarak parametrik test koşullarının (Birey sayısı ve normal dağılıma uygunluğun araştırılması) sağlanıp sağlanmadığı araştırıldı. İki grubun karşılaştırılması amacıyla parametrik test koşullarının sağlandığı değişkenler için Student's t testi, parametrik test koşullarının sağlanmadığı durumlarda ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında "Tek Yönlü Varyans Analizi" uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki iki yönlü korelasyon testi (Normal dağılan parametreler için Pearson, normal dağılmayan parametreler için Spearman) ile araştırılmıştır. Bütün istatistiksel analizlerde önemlilik düzeyi olarak  $p < 0.05$  ve  $p < 0.01$  olarak kabul edilmiştir (167).

## 4. BULGULAR

### 4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Çalışmaya, hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) 123'ü (%61.5) erkek, 77'si (%38.5) kadın olmak üzere toplam 200 hasta alınmıştır. Hastaların, yaş, cinsiyet, medeni durum, çalışma durumu, sosyal güvence durumu, yaşam şekli ve ailedeki kişi sayısı dağılımları Tablo 4.1.1'de gösterilmiştir.

Hastaların yaş ortalaması  $53.1 \pm 11.52$  yıl (erkeklerde  $53.2 \pm 11.06$  yıl, kadınlarda  $53.1 \pm 12.28$  yıl) olarak belirlenmiştir. Çalışmadaki erkek hastaların %4.9'u 20-30 yaş grubu, %9.8'i 31-40 yaş grubu, %14.6'sı 41-50 yaş grubu, %70.7'si 51-65 yaş grubunda; kadın hastaların ise %7.8'i 20-30 yaş grubu, %6.5'i 31-40 yaş grubu, %19.5'i 41-50 yaş grubu, %66.2'si 51-65 yaş grubunda yer almıştır.

Erkek hastaların %78.0'ının, kadın hastaların ise %54.5'inin evli olduğu ve erkeklerin çoğunluğunun (%31.7) lise mezunu; kadınların (%36.4) ise ilkokul mezunu olduğu saptanmıştır. Erkeklerin % 64.2'sinin, kadınların da %89.5'inin herhangi bir işte çalışmadıkları belirlenmiştir. Erkek hastaların %16.3'ü, kadın hastaların ise %13.0'ı kronik böbrek yetmezliği hastalıklarından dolayı çalışmadıklarını ifade etmişlerdir. Sosyal güvence durumlarına göre dağılımlarına bakıldığında, hastaların tamamının sosyal güvencelerinin olduğu görülmektedir.

Hastaların yaşam şekline bakıldığında, erkek ve kadın hastaların sırasıyla ailede birlikte yaşadıkları kişi sayısı  $3.3 \pm 1.35$ ,  $3.3 \pm 1.53$ ; sahip oldukları çocuk sayıları ise  $3.1 \pm 1.40$ ,  $3.5 \pm 1.60$ 'dır. Erkek hastalar ailelerinin  $2.1 \pm 1.04$ 'üncü çocuğu olup; kadın hastalar ise  $2.4 \pm 1.31$ 'inci çocuğudur (Tablo 4.1.1.).

**Tablo 4.1.1. Hastaların demografik özellikleri**

	<b>Erkek</b>		<b>Kadın</b>		<b>Toplam</b>	
	<b>(n:123)</b>		<b>(n:77)</b>		<b>(n:200)</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>Yaş, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	53.2±11.06		53.1±12.28		53.1±11.52	
<b>Yaş, yıl</b>						
20-30	6	4.9	6	7.8	12	6.0
31-40	12	9.8	5	6.5	17	8.5
41-50	18	14.6	15	19.5	33	16.5
51-64	87	70.7	51	66.2	138	69.0
<b>Medeni Durum</b>						
Evli	96	78.0	42	54.5	138	69.0
Bekar	19	15.4	15	19.5	34	17.0
Dul	7	5.8	18	23.4	25	12.5
Boşanmış	1	0.8	2	2.6	3	1.5
<b>Eğitim Durumu</b>						
Okuryazar değil	-	-	1	1.3	1	0.5
Okuryazar	2	1.6	5	6.5	7	3.5
İlkokul	23	18.7	28	36.4	51	25.5
Ortaokul	19	15.4	15	19.5	34	17.0
Lise	39	31.7	15	19.5	54	27.0
Üniversite	35	28.5	13	16.9	48	24.0
Y.lisans/Doktora	5	4.1	-	-	5	2.5
<b>Meslek</b>						
Serbest	71	57.7	3	3.9	74	37.0
Memur	47	38.2	13	16.9	58	29.0
Öğrenci	5	4.1	3	3.9	8	4.0
Ev hanımı	-	-	58	75.3	60	30.0

**Tablo 4.1.1. Hastaların demografik özellikleri (devamı)**

	<b>Erkek</b> <b>(n:123)</b>		<b>Kadın</b> <b>(n:77)</b>		<b>Toplam</b> <b>(n:200)</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>Çalışma durumu</b>						
Çalışıyor	44	35.8	8	10.5	52	26.0
Çalışmıyor	79	64.2	69	89.5	148	74.0
<b>Günlük çalışma saati (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	6.2±2.05		6.2±2.76		6.1±2.14	
<b>Çalışmama nedeni</b>						
Hastalığa ilişkin nedenlerden	13	16.5	4	13.0	17	11.5
Emekli	62	78.5	9	5.8	71	48.0
Ev hanımı	-	-	53	76.8	53	35.8
Öğrenci	4	5.0	3	4.4	7	4.7
<b>Yaşanılan yer</b>						
Kentsel	123	100.0	77	100.0	200	100.0
<b>Ailedeki kişi sayısı (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	3.4±1.35		3.4±1.53		3.3±1.42	
<b>Ailedeki toplam çocuk sayısı (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	3.1±1.40		3.5±1.60		3.2±1.49	
<b>Kaçıncı çocuk olduğu (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	2.1±1.04		2.4±1.31		2.2±1.16	

## 4.2. Hastaların Hastalık Durumları

Çalışmaya katılan hastaların kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı Tablo 4.2.1’de incelenmiştir. Hastalarda KBY hastalığının oluşmasında birincil nedenler incelenmiştir. Buna göre, tüm hasta grubunda hastaların %35.5’inin hipertansiyona, %17.0’inin diyabete, %11.5’inin polikistik böbrek hastalığına, %10.0’inin veziköüretal reflüye, %6.0’inin böbrek taşına, %4.0’inin glomerulonefrite, %2.5’inin sistoinozise, %2.0’inin IgA nefropatisine bağlı KBY hastası oldukları saptanmıştır. %11.5’inin ise etiyolojisi bilinmemektedir.

HD ve SAPD hastalarının hastalık süresi ortalamaları sırayla  $10.8 \pm 8.41$  yıl ve  $8.9 \pm 5.36$  yıl olduğu saptanmış olup, HD tedavisi alan hastalarının %53.8’i, SAPD tedavisi alan hastaların ise %50.0’ı 10 yıl ve altında süredir kronik böbrek yetmezliği hastasıdır.

HD ve SAPD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla  $8.2 \pm 7.43$  yıl ve  $6.8 \pm 4.60$  yıldır. Her iki grupta da hastaların çoğunluğunun (HD tedavisi alan hastalar %62.5, SAPD tedavisi alan hastalar %67.5) 10 yıl ve daha az süredir diyalize girdikleri saptanmıştır.

Çalışmaya katılan hastaların daha önce böbrek transplantasyonu olma durumu sorgulanmıştır ve HD hastalarının %17.5’inin, SAPD hastalarının ise %7.5’inin özgeçmişlerinde böbrek transplantasyonu oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.2.1.).

**Tablo 4.2.1. Hastaların kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı**

	HD (n:160)		SAPD (n:40)		Toplam (n:200)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Hastalığın Primer Nedeni</b>						
Polikistik böbrek hastalığı	16	10.0	7	17.5	23	11.5
Ig A Nefropati	4	2.5	-	-	4	2.0
Böbrek taşı	10	6.3	2	5.0	12	6.0
Diyabet	29	18.1	5	12.5	34	17.0
Sistoinozis	5	3.1	-	-	5	2.5
Glomerülonefrit	7	4.4	1	2.5	8	4.0
Veziköüretal Reflü (VUR)	17	10.6	3	7.5	20	10.0
Hipertansiyon	50	31.3	21	52.5	71	35.5
Bilinmiyor	22	13.7	1	2.5	23	11.5
<b>KBY Hastalığın Süresi, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	10.8±8.41		8.9±5.36		10.4±7.92	
<b>KBY Hastalığın Süresi, yıl</b>						
≤10	86	53.8	20	50.0	106	53.0
>10	74	46.2	20	50.0	94	47.0
<b>Diyaliz Süresi, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	8.2±7.43		6.8±4.60		7.9±6.97	
<b>Diyaliz Süresi, yıl</b>						
≤10	100	62.5	27	67.5	127	63.5
>10	60	37.5	13	32.5	73	36.5
<b>Transplantasyon Durumu</b>						
Evet	28	17.5	3	7.5	31	15.5
Hayır	132	82.5	37	92.5	169	84.5

Çalışmaya katılan hastaların ailelerinde KBY hastalığı bulunma durumları Tablo 4.2.2.'de incelenmiştir. Buna göre, HD tedavisi alan hastaların %31.3'ünün, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların ise %27.5'inin ailelerinde KBY hastalığı bulunduğu belirlenmiştir. Hastaların yakınlık derecesine bakıldığında, hem HD

(%42.9) tedavisi, hem de SAPD (%54.5) tedavisi alan hastaların çoğunluğunun anne ve babasında kronik böbrek yetmezliği varlığı saptanmıştır (Tablo 4.2.2.).

**Tablo 4.2.2. Hastaların soy geçmişlerine ilişkin durumlarının dağılımı**

	HD		SAPD		Toplam	
	(n:160)		(n:40)		(n:200)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Ailede KBY Görülme Durumu</b>						
Var	50	31.3	11	27.5	61	30.5
Yok	110	68.7	29	72.5	139	69.5
<b>Yakınlık Derecesi</b>						
Anne-baba	21	42.9	6	54.5	27	42.2
Kardeş	3	6.1	2	18.2	5	7.8
Amca-dayı	10	20.4	1	9.1	11	17.2
Hala-Teyze	7	14.3	2	18.2	9	14.1
Dede-nine	9	16.3	-	-	8	12.5

Hastaların KBY dışı diğer hastalıklarının ve kullandıkları ilaçların dağılımına Tablo 4.2.3.'de bakıldığında, HD hastalarının %81.9'unda, SAPD hastalarının %97.5'inde KBY dışında başka bir kronik hastalık varlığının söz konusu olduğu görülmektedir.

Hem HD (%34.5) hastalarının, hem de SAPD (%30.7) hastalarının çoğunluğunun KBY dışında sahip oldukları hastalığın hipertansiyon olduğu belirlenmiştir.

Hastaların tümünün nefrolojik ilaç kullandıkları, bunu sırasıyla anti-hipertansif (%15.6) ve vitamin-mineral (%10.5) ilaçların kullanımı izlemiştir (Tablo 4.2.3.).



**Tablo 4.2.3. Hastaların kronik böbrek yetmezliği dışındaki hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımı**

	HD		SAPD		Toplam	
	(n:160)		(n:40)		(n:200)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Komorbidite</b>						
Evet	131	81.9	39	97.5	170	85.0
Hayır	29	18.1	1	2.5	30	15.0
<b>Diğer Hastalıkları</b>						
Eklem hastalıkları	16	5.8	1	1.1	17	4.7
Gastrointestinal sistem hastalıkları	12	4.4	11	2.5	23	6.3
Solunum hastalıkları	15	5.9	1	1.1	16	4.4
Göz hastalıkları	8	2.9	-	-	8	2.2
Diyabet	37	13.5	10	11.3	47	13.0
Kalp ve damar hastalıkları	49	17.8	11	12.5	60	16.5
Endokrin hastalıklar	16	5.8	21	23.9	37	10.2
Hipertansiyon	95	34.5	37	30.7	122	33.6
Nörolojik	12	4.4	2	2.3	14	3.9
Karaciğer	10	3.6	3	3.4	13	3.6
Kadın hastalıkları	2	0.7	-	-	2	0.5
Dermatolojik	3	1.1	1	1.1	4	1.1
<b>Kullanılan ilaçlar</b>						
Nefrolojik	160	44.9	40	35.4	200	42.6
Gastrolojik	4	1.1	10	8.8	14	3.0
Psikolojik	7	2.0	1	0.9	8	1.7
Kalp ve damar	33	9.3	14	12.4	47	10.0
Antihipertansif	59	16.6	14	12.4	73	15.6
Kemik ve eklem	3	0.8	-	-	3	0.6
Endokrinolojik	4	1.1	8	7.1	12	2.6
Diyabet	21	5.9	5	4.4	26	5.5
Solunum	7	2.0	-	-	7	1.5
Karaciğer	25	7.0	5	4.4	30	6.4
Vitamin-Mineral	33	9.3	16	14.1	49	10.5

HD hastalarının %47.5'inin, SAPD hastalarının ise %60.0'nin KBY hastalıklarından dolayı hastanede en az bir kez kaldıkları belirlenmiştir. HD hastaları toplamda  $2.1 \pm 1.34$  kez ve  $18.5 \pm 15.43$  gün; SAPD hastaları ise toplamda  $2.3 \pm 1.52$  kez ve  $14.4 \pm 11.63$  gün hastanede kalmışlardır (Tablo 4.2.4).

**Tablo 4.2.4. Hastaların kronik böbrek yetmezliği nedeni ile hastanede kalmalarına ilişkin durumlarının dağılımı**

	HD (n:160)		SAPD (n:40)		Toplam (n:200)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Hastanede Kalma Durumu</b>						
Evet	76	47.5	24	60.0	100	50.0
Hayır	84	52.5	16	40.0	100	50.0
<b>Hastanede Kalma Sıklığı (defa)</b> ( $\bar{X} \pm SS$ )	2.1 $\pm$ 1.34		2.3 $\pm$ 1.52		2.2 $\pm$ 1.38	
<b>Hastanede Kalma Süresi</b> (gün/toplam) ( $\bar{X} \pm SS$ )	18.5 $\pm$ 15.43		14.4 $\pm$ 11.63		17.5 $\pm$ 14.67	

Çalışmaya katılan bireylerin hepatit hastalığına sahip olma durumları Tablo 4.2.5'de gösterilmiştir. HD tedavisi alan erkeklerin %19.5'i ve kadınların %18.2'si hepatit hastalığına sahip olduğu; SAPD tedavisi alan erkeklerin %3.3'ünün ve kadınların ise %9.1'inin hepatitli oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.2.5.).

**Tablo 4.2.5. Hastaların hepatit durumları**

	<b>Erkek</b>		<b>Kadın</b>		<b>Toplam</b>	
	<b>(n:123)</b>		<b>(n:77)</b>		<b>(n:200)</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>Hepatit (+) HD</b>	24	19.5	14	18.2	38	19.0
<b>Hepatit (-) HD</b>	81	65.8	41	53.2	122	61.0
<b>Hepatit (+) SAPD</b>	4	3.3	7	9.1	11	5.5
<b>Hepatit (-) SAPD</b>	14	11.4	15	19.5	29	14.5
<b>Toplam</b>	123	100.0	77	100.0	200	100.0

Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne göre kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımları Tablo 4.2.6’da incelenmiştir. Hepatitli HD, hepatitli olmayan HD, hepatitli SAPD ve hepatitli olmayan SAPD hastalarının hastalık süresi ortalamaları sırayla 16.2±8.21 yıl, 9.2±7.78 yıl, 10.0±3.76 yıl ve 8.5±5.85 yıl olarak belirlenmiş ve hepatitli HD hastalarının %71.1’inin 10 yıldan daha fazla, hepatitli olmayan HD hastalarının %61.5’inin 1-10 yıl, hepatitli SAPD hastalarının %72.7’sinin 10 yıldan daha fazla ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %58.6’sının 10 yıldan daha fazla süredir kronik böbrek yetmezliği hastası oldukları belirlenmiştir.

Hepatitli ve hepatiti olmayan HD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla 13.5±8.65 yıl ve 6.6±6.20 yıl, hepatitli ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının diyalize girme süreleri ise sırasıyla 8.7±3.52 yıl ve 6.1±4.81 yıldır. Hepatitli HD hastalarının %63.2’sinin 10 yıldan daha fazla; hepatitli olmayan HD hastalarının %70.5’inin, hepatitli SAPD hastalarının %63.6’sının ve hepatitli olmayan SAPD hastalarının %69.0’ının 10 yıl ve daha az süredir diyalize girdikleri saptanmıştır. Hepatitli HD hastalarının, hepatiti olmayan HD hastalarına göre hem kronik böbrek yetmezliği tanı sürelerinin, hem de son dönem böbrek yetmezliğine ilişkin aldıkları hemodiyaliz tedavisine girme sürelerinin istatistiksel olarak önemli ölçüde daha uzun oldukları belirlenmiştir (p<0.05). Ayrıca hepatitli HD ve hepatiti olmayan HD hastalarının kronik böbrek yetmezliği teşhis sürelerinin ve diyalize girme sürelerinin arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu

saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Hepatitli HD hastalarının, hepatitli SAPD hastalarına göre kronik böbrek yetmezliği teşhis ve diyalize girme sürelerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

HD tedavisi alan hastaların diyalize girme sıklıkları ve süreleri incelendiğinde ise hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastalar haftada  $2.8\pm 0.41$  kez; hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastalar ise  $2.5\pm 0.69$  kez hemodiyalize girdikleri ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya katılan hastaların daha önce böbrek transplantasyonu olma durumu sorgulanmıştır ve hepatiti olan HD hastalarının %26.3'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %14.8'inin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %10.3'ünün özgeçmişlerinde böbrek transplantasyonu oldukları belirlenmiştir.

Hepatiti olan HD hastalarının %86.8'inin, hepatiti olmayan HD hastalarının %35.2'sinin, hepatiti olan SAPD hastalarının tamamının ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %44.8'inin KBY hastalıklarından dolayı hastanede en az bir kez kaldıkları belirlenmiştir. Hepatiti olan HD hastalarının, hepatiti olmayan HD hastalarına göre daha fazla hastanede kaldıkları ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Hepatiti olan HD hastalarının çoğunluğu (%86.8)  $2.8\pm 1.60$  kez ve toplamda  $24.0\pm 17.15$  gün, hepatiti olmayan HD hastalarının %35.2'si  $1.7\pm 0.85$  kez ve toplamda  $14.4\pm 12.73$  gün, hepatiti olan SAPD hastalarının tamamı (%100.0)  $2.8\pm 1.47$  kez ve toplamda  $21.1\pm 13.63$  gün, hepatiti olmayan SAPD hastalarının %44.8'i ise  $1.9\pm 1.49$  kez ve toplamda  $8.8\pm 5.41$  gün hastanede kalmışlardır (Tablo 4.2.6.).

**Tablo 4.2.6. Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne göre kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımları**

	HD (n:160)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:40)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)		(n:11)	(n:29)					
	S	%	S	%	S	%	S	%				
<b>KBY Hastalığın Süresi, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	16.2±8.21		9.2±7.78		0.000*	10.0±3.76		8.5±5.85		0.348	0.001*	0.663
<b>KBY Hastalığın Süresi, yıl</b>												
≤10	11	28.9	75	61.5		3	27.3	17	58.6			
>10	27	71.1	47	38.5		8	72.7	12	41.4			
	$\chi^2=12.332$ p=0.000*					$\chi^2=3.135$ p=0.077						
<b>Diyaliz Süresi, yıl (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	13.5±8.65		6.6±6.20		0.000*	8.7±3.52		6.1±4.81		0.119	0.009*	0.715
<b>Diyaliz Süresi, yıl</b>												
≤10	14	36.8	86	70.5		7	63.6	20	69.0			
>10	24	63.2	36	29.5		4	36.4	9	31.0			
	$\chi^2=13.998$ p=0.000*					$\chi^2=0.103$ p=0.748						
<b>Diyaliz sıklık (<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>	2.8±0.41		2.5±0.69		0.001*	-		-				

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

**Tablo 4.2.6. Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne göre kronik böbrek yetmezliği hastalıklarına ilişkin durumlarının dağılımları (devamı)**

	HD (n:160)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:40)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)		(n:11)	(n:29)					
	S	%	S	%	S	%	S	%				
<b>Transplantasyon Durumu</b>												
Evet	10	26.3	18	14.8		-	-	3	10.3			
Hayır	28	73.7	104	85.2		11	100.0	26	89.7			
	$\chi^2=2.683$ $p=0.101$					$\chi^2=1.230$ $p=0.548$						
<b>Hastanede Kalma Durumu</b>												
Evet	33	86.8	43	35.2		11	100.0	13	44.8			
Hayır	5	13.2	79	64.8		-	-	16	55.2			
	$\chi^2=30.392$ $p=0.000^*$					$\chi^2=10.115$ $p=0.001^*$						
<b>Hastanede Kalma Sıklığı (defa)</b> ( $\bar{X} \pm SS$ )	2.8±1.60		1.7±0.85		0.000*	2.8±1.47		1.9±1.49		0.156	1.000	0.623
<b>Hastanede Kalma Süresi (gün/toplam)</b> ( $\bar{X} \pm SS$ )	24.0±17.15		14.4±12.73		0.009*	21.1±13.63		8.8±5.41		0.015*	0.0613	0.024*

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Çalışmaya katılan hastaların ailelerinde KBY hastalığı bulunma durumları ve KBY nedenleri Tablo 4.2.7.'de incelenmiştir. Buna göre, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %34.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %30.3'ünün ve SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %36.4'ünün, hepatiti olmayan hastaların ise %24.1'inin ailelerinde KBY hastalığı bulunduğu belirlenmiştir. Hastaların yakınlık derecesine bakıldığında, hepatiti olan (%38.5) ve olmayan (%40.0) HD hastaları ile hepatiti olan (%50.0) ve olmayan (%57.1) SAPD hastalarının çoğunluğunun anne ve babasında hastalığın varlığı saptanmıştır.

Hepatit varlığına göre bakıldığında da, her bir grupta da birinci sıranın değişmediği ve hepatiti olan HD hastalarının %26.3'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %32.8'inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %54.5'inin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %51.7'sinin hipertansiyona bağlı KBY hastası oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.2.7.).

**Tablo 4.2.7. Hastaların hepatit durumlarına göre soy geçmişlerine ve KBY nedenlerine ilişkin durumlarının dağılımı**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)			
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)	
	(n:38)		(n:122)		(n:11)		(n:29)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Ailede KBY</b>								
<b>Görülme Durumu</b>								
Var	13	34.2	37	30.3	4	36.4	7	24.1
Yok	25	65.8	85	69.7	7	63.6	29	75.9
<b>Yakınlık Derecesi</b>								
Anne-baba	5	38.5	16	43.3	2	50.0	4	57.1
Kardeş	1	7.7	6	16.2	-	-	2	28.6
Amca-dayı	4	30.8	6	16.2	1	25.0		
Hala-Teyze	1	7.7	6	16.2	1	25.0	1	14.3
Dede-nine	2	15.4	3	8.1	-	-	-	-
<b>Hastalığın Primer Nedeni</b>								
Polikistik böbrek hastalığı	7	18.4	9	7.4	1	9.1	6	20.7
Ig A Nefropati	1	2.6	3	2.5	-	-	-	-
Böbrek taşı	2	5.3	8	6.6	-	-	2	6.9
Diyabet	5	13.2	24	19.7	2	18.2	3	10.3
Sistinozis	1	2.6	4	3.3	-	-	-	-
Glomerülonefrit	1	2.6	6	4.9	-	-	1	3.4
Vezikoüreteral Reflü (VUR)	4	10.5	13	10.7	2	18.2	1	3.4
Hipertansiyon	10	26.3	40	32.8	6	54.5	15	51.7
Bilinmiyor	7	18.4	15	12.3	-	-	1	3.4



Hastaların KBY dışı diğer hastalıklarının ve kullandıkları ilaçların dağılımına Tablo 4.2.8.'de bakıldığında, hepatiti olan HD hastalarının %78.9'unun, hepatiti olan SAPD hastalarının ise %81.8'inin öncelikli hastalıklarının kronik böbrek yetmezliği olduğu belirlenmiştir.

Hepatitli HD hastalarının %92.1'inde, hepatitli SAPD hastalarının tamamında, hepatiti olmayan HD hastalarının %78.7'sinde ve hepatitli olmayan SAPD hastalarının %96.6'sında KBY dışında başka bir kronik hastalık varlığının söz konusu olduğu görölmektedir ( $p<0.05$ ).

Hem hepatitli olan HD (%29.5) ve SAPD (%25.0) hastalarının, hem de hepatitli olmayan HD (%36.5) ve SAPD (%33.9) hastalarının çoğunluğunun KBY dışında sahip oldukları hastalığın hipertansiyon olduğu belirlenmiştir.

Hastaların tümünün nefrolojik ilaç kullandıkları, bunu sırasıyla anti-hipertansif (%15.6) ve vitamin-mineral (%10.5) ilaçların kullanımını izlemiştir (Tablo 4.2.8.).

**Tablo 4.2.8. Hastaların diğer hastalık durumları ile kullandıkları ilaçların dağılımı**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam (n:200)	
	Hepatit (+) (n:38)		Hepatit (-) (n:122)		Hepatit (+) (n:11)		Hepatit (-) (n:29)			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Öncelikli hastalık</b>										
KBY	30	78.9	-	-	9	81.8	-	-	39	79.6
Hepatit	8	21.1	-	-	2	18.2	-	-	10	20.4
$\chi^2=0.043$ $p=0.835$										
<b>Komorbidite</b>										
Evet	35	92.1	96	78.7	11	100.0	28	96.6	170	85.0
Hayır	3	7.9	26	21.3	-	-	1	3.4	30	15.0
$\chi^2=10.293$ $p=0.016^*$										

\*p<0.05

**Tablo 4.2.8. Hastaların diğer hastalık durumları ile kullandıkları ilaçların dağılımı (devamı)**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam (n:200)	
	Hepatit (+) (n:38)		Hepatit (-) (n:122)		Hepatit (+) (n:11)		Hepatit (-) (n:29)			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Diğer Hastalıkları</b>										
Eklem hastalıkları	5	6.4	11	5.6	1	3.1	-	-	17	3.2
Gastrointestinal sistem hastalıkları	2	2.6	10	5.1	4	12.5	7	12.5	23	4.3
Solunum hastalıkları	2	2.6	13	6.6	1	3.1	-	-	16	4.4
Göz hastalıkları	2	2.6	6	3.0	-	-	-	-	8	2.2
Diyabet	7	9.0	30	15.2	4	12.5	6	10.7	47	13.0
Kalp ve damar hastalıkları	15	19.2	34	17.3	4	12.5	7	12.5	60	16.5
Endokrin hastalıklar	4	5.1	12	6.1	6	18.8	15	26.8	37	10.2
Hipertansiyon	23	29.5	72	36.5	8	25.0	19	33.9	122	33.6
Nörolojik	6	7.7	6	3.0	1	3.1	1	1.8	14	3.9
Karaciğer	10	12.8	-	-	2	6.3	1	1.8	13	3.6
Kadın hastalıkları	-	-	2	1.0	-	-	-	-	2	0.6
Dermatolojik	2	2.5	1	0.6	1	3.1	-	-	4	1.1

**Tablo 4.2.8. Hastaların diğer hastalık durumları ile kullandıkları ilaçların dağılımı (devamı)**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam (n:200)	
	Hepatit (+) (n:38)		Hepatit (-) (n:122)		Hepatit (+) (n:11)		Hepatit (-) (n:29)			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Kullanılan ilaçlar</b>										
Nefrolojik	38	32.8	122	50.8	11	24.4	29	42.6	200	42.6
Gastrolojik	2	1.7	2	0.8	5	11.1	5	7.4	14	3.0
Psikolojik	4	3.4	3	1.3	1	2.2	-	-	8	1.7
Kalp ve damar	12	10.3	21	8.8	4	8.9	10	14.7	47	10.0
Antihipertansif	19	16.4	40	16.7	7	15.6	7	10.3	73	15.6
Kemik ve eklem	1	0.9	2	0.8	-	-	-	-	3	0.6
Endokrinolojik	1	0.9	3	1.3	4	8.9	4	5.9	12	2.6
Diyabet	6	5.2	15	6.4	3	6.7	2	2.9	26	5.5
Solunum	-	-	7	2.9	-	-	-	-	7	1.5
Karaciğer	25	21.7	-	-	5	11.1	-	-	30	6.5
Vitamin-Mineral	8	6.9	25	10.4	5	11.1	11	16.2	49	10.5

Çalışmaya katılan hepatitli bireylerin karaciğer hastalıklarına ait bazı özellikler Tablo 4.2.9'da gösterilmiştir. Hem HD (%63.2) hem de SAPD (%90.9) tedavisi alan bireylerin çoğunluğunun ailesinde karaciğer hastalığının görülmediği belirlenmiştir. HD (%73.7) ve SAPD (%81.8) tedavisi alan hastaların çoğunluğunda hepatit C varlığı saptanmıştır. Hastaların hepatit varlığının teşhis süresi  $8.2 \pm 5.39$  yıl olarak belirlenmiş olup hepatitli HD hastalarının hepatit teşhis sürelerinin ( $9.1 \pm 5.67$  yıl), hepatitli SAPD hastalarının teşhis sürelerine ( $5.4 \pm 2.97$  yıl) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). HD hastalarının %78.9'unda, SAPD hastalarının ise %81.8'inde, kronik böbrek yetmezliği tanısının hepatit tanısından önce alındığı saptanmıştır. Hepatitli HD hastalarının çoğunluğu (%89.5) ve SAPD hastalarının tamamı hepatite ilişkin bir tedavi almaktadır ve tedavi alan hastaların hepsi de ilaç tedavisi almaktadır (Tablo 4.2.9.).

**Tablo 4.2.9. Hepatitli hastaların hastalık durumlarına ilişkin bazı özelliklerin dağılımları**

	<b>HD</b>		<b>SAPD</b>		<b>Toplam</b>	
	<b>Hepatit (+)</b>		<b>Hepatit (+)</b>		<b>Hepatit (+)</b>	
	<b>(n:38)</b>		<b>(n:11)</b>		<b>(n:49)</b>	
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>Ailede karaciğer hastalığı</b>						
<b>görülme durumu</b>						
Var	14	36.8	1	9.1	15	30.6
Yok	24	63.2	10	90.9	34	69.4
<b>Yakınlık derecesi</b>						
Anne-baba	8	57.1	1	100.0	9	60.0
Kardeş	2	14.3			2	13.4
Amca-dayı	1	7.2			1	0.6
Hala-Teyze	-	-			-	-
Dede-nine	3	21.4			3	20.0
<b>Hepatit türü</b>						
B	10	26.3	2	18.2	12	24.5
C	28	73.7	9	81.8	37	75.5
<b>Hastalığın teşhis süresi, yıl</b>	9.1±5.67		5.4±2.97		8.2±5.39	
<b>(<math>\bar{X} \pm SS</math>)</b>						
	<i>t=2.108, p=0.040*</i>					
<b>Hepatit tedavisi</b>						
Evet	34	89.5	11	100.0	45	91.8
Hayır	4	10.5	-	-	4	8.2
<b>Hepatit tedavisi türü</b>						
İlaç tedavisi	34	100.0	11	100.0	45	100.0

\*p<0.05

### 4.3. Hastaların Antropometrik, Kan Basıncı ve SGD Ölçümleri

Tablo 4.3.1’de hemodiyaliz hastalarının cinsiyete ve hepatit varlığına göre vücut ağırlığına ilişkin değerleri gösterilmiştir. Bu tabloya göre, HD tedavisi alan erkek ve kadın hastaların diyaliz öncesi ağırlık ortalamaları hepatitli hastalar için sırasıyla, 65.0±9.62 kg ve 62.5±11.15 kg; hepatiti olmayan erkek ve kadın hastalar için sırasıyla, 72.3±13.33 kg ve 60.3±16.10 kg olarak belirlenmiştir. Hem erkek hem de kadın HD hastalar için hepatit durumlarına göre diyaliz öncesi vücut ağırlıkları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Diyaliz sonrası hastaların kuru ağırlık ortalamalarına bakıldığında, hepatitli erkek hastaların 63.0±9.58 kg, hepatiti olmayan erkek hastaların 70.9±12.87 kg; hepatitli kadın hastaların 60.6±11.10 kg, hepatiti olmayan kadın hastaların ise 59.0±16.08 kg olduğu saptanmıştır ve bu farklar istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Diyaliz öncesi ve sonrası ağırlık fark ortalamasının hepatitli erkek hastalarda (2.0±0.64 kg), hepatiti olmayan erkek hastalara göre (1.3±1.99 kg) ve hepatitli kadın hastalarda (1.9±0.48 kg), hepatiti olmayan kadın hastalara göre (1.2±0.52 kg) istatistiksel açıdan önemli olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.1.).

**Tablo 4.3.1. Hemodiyaliz hastalarının cinsiyete ve hepatit durumlarına ilişkin vücut ağırlıklarının ortalama değerleri**

	HD (n:160)											
	Hepatit (+) (n:38)				p <sub>1</sub>	Hepatit (-) (n:122)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Erkek		Kadın			Erkek		Kadın				
$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>Diyaliz öncesi ağırlık, kg</b>	65.0	9.62	62.5	11.15	0.479	72.3	13.33	60.3	16.10	0.000*	0.000*	0.000*
<b>Kuru ağırlık, kg</b>	63.0	9.58	60.6	11.10	0.507	70.9	12.87	59.0	16.08	0.000*	0.000*	0.000*
<b>İki diyaliz arası ağırlık farkı, kg</b>	2.0	0.64	1.9	0.48	0.524	1.3	1.99	1.2	0.52	0.792	0.000*	0.000*

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>:Hepatiti olan hastaların cinsiyete göre farklarının önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>:Hepatiti olan ya da olmayan hastalar arasındaki farkın önemlilik testi



Tablo 4.3.2’de erkek hastaların antropometrik ölçüm ortalama değerleri gösterilmiştir. SAPD tedavisi alan hastaların vücut ağırlığı ortalamaları hepatitli hastalarda  $74.6\pm 7.45$  kg, hepatiti olmayan hastalarda ise,  $71.3\pm 11.94$  kg olarak saptanmıştır. Hem hepatitli SAPD hastalarında ( $74.6\pm 7.45$  kg), hem de hepatiti olmayan SAPD hastalarında ( $71.3\pm 11.94$  kg) vücut ağırlıkları hemodiyaliz tedavisi hepatiti olan ve hepatiti olmayan hastalara göre daha yüksek bulunmuş olup; hepatiti olan HD hastalarındaki vücut ağırlığı farkı ve HD tedavisi alan ancak hepatit durumları farklı olan hastalar arasındaki vücut ağırlığı farkı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Ortalama beden kütle indeksi (BKİ) değerlerinin HD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $21.6\pm 3.01$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $24.1\pm 4.43$   $\text{kg/m}^2$ , SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $21.0\pm 2.76$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $24.3\pm 3.99$   $\text{kg/m}^2$  olarak saptanarak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Hem hepatiti olan ( $24.7\pm 1.71$ ) ve hepatiti olmayan ( $24.2\pm 2.56$ ) SAPD hastalarında, hem de hepatiti olmayan HD hastalarında ( $24.3\pm 3.99$ ) beden kütle indeksleri birbirine benzer bulunmuştur. Dünya Sağlık Örgütü’nün BKİ sınıflandırması açısından hastalar değerlendirildiğinde, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %16.7’sinin, hepatitli olmayan hastaların %6.2’sinin zayıf (BKİ<18.5  $\text{kg/m}^2$ ) olduğu; HD tedavisi alan hepatitli hastaların %4.1’inin, hepatitli olmayan hastaların %34.3’ünün, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %25.0’inin ve hepatiti olmayan hastaların ise %50.0’inin hafif şişman (BKİ= 25.0-29.9  $\text{kg/m}^2$ ) ve şişman ( $\geq 30$   $\text{kg/m}^2$ ) oldukları belirlenmiştir ve HD tedavisi alan hastalar için BKİ grupları dağılımları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

ERA/EDTA’nın BKİ sınıflandırması açısından hastalar değerlendirildiğinde, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %87.5’inin, hepatitli olmayan HD hastalarının %43.2’sinin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %42.9’unun zayıf (BKİ<23.0  $\text{kg/m}^2$ ) olduğu belirlenmiştir ve HD tedavisi alan hastalar için BKİ grupları dağılımları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $9.8\pm 2.91$  mm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $14.3\pm 3.47$  mm, hepatitli SAPD hastaları için  $12.7\pm 1.93$  mm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $13.1\pm 1.77$  mm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD

hastalarının triseps deri kıvrım kalınlık ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $20.1\pm 2.35$  cm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $24.8\pm 2.69$  cm, hepatitli SAPD hastaları için  $24.8\pm 2.09$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $26.5\pm 1.74$  cm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının; hepatiti olan SAPD ve HD hastalarının ve hepatiti olmayan SAPD ve HD hastalarının üst orta kol çevre ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.2.).

**Tablo 4.3.2. Erkek hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri ile beden kütle indeksi dağılımları**

	HD (n:105)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:18)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:24)	(n:81)	(n:4)	(n:14)								
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
<b>Vücut ağırlığı, kg</b>	63.0	9.85	70.9	12.87	0.006*	74.6	7.45	71.3	11.94	0.616	0.034*	0.906
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	21.0	2.76	24.3	3.99	0.000*	24.7	1.71	24.2	2.56	0.708	0.016*	0.981
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>		<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>			
<b>BKİ grup, kg/m<sup>2</sup></b>												
<18.5	4	16.7	5	6.2		-	-	-	-			
18.5-24.9	19	79.2	49	60.5		3	75.0	7	50.0			
25.29.9	-	-	19	23.5		1	25.0	7	50.0			
>30.0	1	4.1	8	9.8		-	-	-	-			
	$\chi^2=10.740$ p=0.009*					$\chi^2=0.787$ p=0.588						
<b>BKİ grup, kg/m<sup>2</sup></b>												
<23.0	21	87.5	35	43.2		-	-	6	42.9			
≥23.0	3	12.5	46	56.8		4	100	8	57.1			
	$\chi^2=14.592$ p=0.000*					$\chi^2=2.571$ p=0.245						
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
<b>TDKK, mm</b>	9.8	2.91	14.3	3.47	0.000*	12.7	1.93	13.1	1.77	0.732	0.070	0.179
<b>ÜOKÇ, cm</b>	20.1	2.35	24.8	2.69	0.000*	24.8	2.09	26.5	1.74	0.118	0.001*	0.021*

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Trisepts Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi

Tablo 4.3.3’de kadın hastaların antropometrik ölçüm ortalama değerleri gösterilmiştir. HD tedavisi alan hastaların vücut ağırlığı ortalamaları hepatitli hastalarda  $60.6 \pm 11.10$  kg, hepatiti olmayan hastalarda ise,  $59.0 \pm 16.08$  kg; SAPD tedavisi alan hastaların vücut ağırlığı ortalamaları ise hepatitli hastalarda  $66.9 \pm 23.46$  kg, hepatiti olmayan hastalarda ise,  $65.4 \pm 15.01$  kg olarak saptanmıştır. Hepatitli HD hastaları ( $60.6 \pm 11.10$  kg) ve hepatiti olmayan HD hastalarının ( $59.0 \pm 16.08$  kg) vücut ağırlıkları ve hepatitli HD hastaları ( $60.6 \pm 11.10$  kg) ve hepatitli SAPD hastaları ( $66.9 \pm 23.46$  kg) arasındaki vücut ağırlığı farkı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Ortalama beden kütle indeksi (BKİ) değerlerinin HD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $22.4 \pm 3.31$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $23.7 \pm 5.22$   $\text{kg/m}^2$ , SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $24.0 \pm 5.77$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $25.4 \pm 4.93$   $\text{kg/m}^2$  olarak saptanarak, hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastaları ile hepatiti olan HD ve hepatiti olan SAPD hastalarının ortalama beden kütle indeksi değerleri açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Dünya Sağlık Örgütü’nün BKİ sınıflandırması açısından hastalar değerlendirildiğinde, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %14.3’ünün, hepatitli olmayan hastaların %12.2’sinin; SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %28.6’sının, hepatitli olmayan hastaların %13.3’ünün zayıf ( $\text{BKİ} < 18.5$   $\text{kg/m}^2$ ) olduğu; HD tedavisi alan hepatitli hastaların %28.6’sının, hepatitli olmayan hastaların %36.6’sının, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %42.9’unun ve hepatiti olmayan hastaların ise %60.0’inin hafif şişman ( $\text{BKİ} = 25.0-29.9$   $\text{kg/m}^2$ ) ve şişman ( $\geq 30$   $\text{kg/m}^2$ ) oldukları belirlenmiştir.

ERA/EDTA’nın BKİ sınıflandırması açısından hastalar değerlendirildiğinde, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %57.1’inin, hepatitli olmayan HD hastalarının %48.8’inin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının %28.6’sının, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %26.7’sinin zayıf ( $\text{BKİ} < 23.0$   $\text{kg/m}^2$ ) olduğu belirlenmiştir.

Triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $12.6 \pm 3.62$  mm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $15.2 \pm 4.79$  mm, hepatitli SAPD hastaları için  $13.6 \pm 2.17$  mm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $15.8 \pm 3.97$  mm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD

hastalarının triseps deri kıvrım kalınlık ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $21.4\pm 2.54$  cm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $24.1\pm 3.52$  cm, hepatitli SAPD hastaları için  $23.1\pm 3.61$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $26.3\pm 3.43$  cm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının; hepatiti olan SAPD ve HD hastalarının ve hepatiti olmayan SAPD ve HD hastalarının üst orta kol çevre ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.3.).

**Tablo 4.3.3. Kadın hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri ile beden kütle indeksi dağılımları**

	HD (n:55)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:22)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:14)	(n:41)	(n:7)	(n:15)								
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
<b>Vücut ağırlığı, kg</b>	60.6	11.10	59.0	16.08	0.006*	66.9	23.46	65.4	15.01	0.616	0.034*	0.906
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	22.4	3.31	23.7	5.22	0.000*	24.0	5.77	25.4	4.93	0.708	0.016*	0.981
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>		<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>			
<b>BKİ grup, kg/m<sup>2</sup></b>												
<18.5	2	14.3	5	12.2		2	28.6	2	13.3			
18.5-24.9	8	57.1	21	51.2		2	28.6	4	26.7			
25.29.9	4	28.6	12	29.3		2	28.6	6	40.0			
>30.0	-	-	3	7.3		1	14.3	3	20.0			
	$\chi^2=0.853$ p=0.457					$\chi^2=1.175$ p=0.832						
<b>BKİ grup, kg/m<sup>2</sup></b>												
<23.0	8	57.1	20	48.8		2	28.6	4	26.7			
≥23.0	6	42.9	21	51.2		5	71.4	11	73.3			
	$\chi^2=0.292$ p=0.589					$\chi^2=0.009$ p=1.000						
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
<b>TDKK, mm</b>	12.6	3.62	15.2	4.79	0.000*	13.6	2.17	15.8	3.97	0.732	0.070	0.179
<b>ÜOKÇ, cm</b>	21.4	2.54	24.1	3.52	0.000*	23.1	3.61	26.3	3.43	0.118	0.001*	0.021*

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Trisepts Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi

Tablo 4.3.4'de hastaların antropometrik, kan basıncı ölçümleri ile Subjektif Global Değerlendirme (SGD) sonuçlarına göre dağılım ve ortalama değerleri gösterilmiştir. Sistolik ve diyastolik kan basınç ortalamalarının hepatiti olmayan HD ve SAPD hastalarında normal sınırlar içerisinde olduğu belirlenmiş, toplam hastalar için sistolik kan basıncı ortalaması  $126.6 \pm 16.21$  mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması  $81.9 \pm 13.67$  mmHg olarak saptanmıştır. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının diastolik kan basıncı ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.4.).

**Tablo 4.3.4. Hastaların hepatit varlığına ve aldıkları diyaliz tedavisine göre kan basıncı ölçümlerinin ortalama değerleri**

	HD (n:160)					SAPD (n:40)					p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		p <sub>1</sub>	Hepatit (+)		Hepatit (-)					
	(n:38)		(n:122)			(n:11)		(n:29)					
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS				
<b>SKB, mmHg</b>	126.9	15.48	125.3	13.85	0.535	132.7	23.70	129.3	22.18	0.672	0.344	0.362	
<b>DKB, mmHg</b>	89.7	13.30	80.2	11.8	0.000*	81.8	14.01	79.1	17.63	0.654	0.092	0.684	

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi



Tablo 4.3.5’de ise çalışmaya katılan hastaların subjektif global değerlendirme sonuçları incelenmiştir. Buna göre, hepatit olan HD hastalarının %26.3’ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %77.0’inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %18.2’sinin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %89.7’sinin iyi beslenmiş (A) grubunda olduğu; hepatit olan HD hastalarının %55.3’ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %22.1’inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %54.5’inin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %6.9’unun orta derecede malnütrisyonlu (B) oldukları tespit edilmiştir. Hepatit olan HD hastalarının %18.4’ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %0.8’inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %27.3’ünün, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %3.4’ünün ağır malnütrisyonlu (C) oldukları belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarında ve hepatiti olan ve hepatiti olmayan SAPD hastaları arasında SGD değerleri açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.5.).

**Tablo 4.3.5. Hastaların subjektif global değerlendirme sonuçlarının dağılımları**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam	
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)		Sayı	%
	(n:38)		(n:122)		(n:11)		(n:29)			
Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
<b>SGD</b>										
A iyi beslenmiş	10	26.3	94	77.0	2	18.2	26	89.7	132	66.0
B orta derecede malnütrisyon	21	55.3	27	22.1	6	54.5	2	6.9	56	28.0
C ağır malnütrisyon	7	18.4	1	0.8	3	27.3	1	3.4	12	6.0
	$\chi^2=40.029$ $p=0.000^*$				$\chi^2=19.400$ $p=0.000^*$					
	<b>Hepatit (+)</b>				<b>Hepatit (-)</b>					
	<b>HD</b>		<b>SAPD</b>		<b>HD</b>		<b>SAPD</b>			
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>SGD</b>										
A iyi beslenmiş	10	26.3	2	18.2	94	77.0	26	89.7	132	66.0
B orta derecede malnütrisyon	21	55.3	6	54.5	27	22.1	2	6.9	56	28.0
C ağır malnütrisyon	7	18.4	3	27.3	1	0.8	1	3.4	12	6.0
	$\chi^2=0.669$ $p=0.804$				$\chi^2=4.978$ $p=0.089$					

Hepatiti olan ve hemodiyaliz tedavisi alan hastaların SGD skoru A olan hastalarında beden kütle indeksi, üst orta kol çevresi ve triseps deri kıvrım kalınlık ölçümleri SGD B ve SGD C grubunda yer alan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.3.6.).

**Tablo 4.3.6. Hastaların subjektif global değerlendirme sonuçlarına göre antropometrik ölçüm ortalamalarının karşılaştırması**

	HD (n:40)						SAPD (n:40)					
	Hepatit (+) (n:38)			Hepatit (-) (n:122)			Hepatit (+) (n:11)			Hepatit (-) (n:29)		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X}$ (n=1)	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X}$ (n=1)
<b>Antropometrik Ölçümler</b>												
BKİ, kg/m <sup>2</sup>	21.4±2.61	21.8±3.17	21.1±3.44	24.3±4.28	23.5±4.73	15.3	25.8±2.04	26.2±15.31	19.4±3.51	25.1±3.73	24.9±5.72	17.5
ÜOKÇ, cm	20.5±2.22	20.7±2.74	20.3±2.30	24.8±2.82	23.9±3.34	18.0	26.0±2.82	24.7±2.18	20.2±2.56	26.7±2.27	26.2±3.18	18.5
TDDK, mm	9.8±2.91	11.6±3.75	10.3±2.92	15.1±3.88	13.5±4.01	9.2	14.0±0.70	13.5±2.58	12.5±1.50	14.5±2.98	17.5±7.07	9.5

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi

Tablo 4.3.7’de hastaların kronik böbrek yetmezliği durumlarına göre antropometrik ölçüm ortalamalarının dağılımları gösterilmiştir. Bu tabloya göre, hepatitli olan HD hastaları, hepatiti olmayan HD hastaları, hepatiti olan SAPD hastaları ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önceki vücut ağırlıkları ortalamaları sırayla  $68.4\pm9.93$  kg,  $70.2\pm15.86$  kg,  $77.7\pm19.96$  kg ve  $68.5\pm14.1$  kg olarak belirlenmiştir. Hepatitli olan HD hastaları, hepatiti olmayan HD hastaları, hepatiti olan SAPD hastaları ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının yaşamları süresince sahip oldukları en düşük vücut ağırlıkları ise sırayla  $55.6\pm8.22$  kg,  $60,7\pm13,40$  kg,  $65.1\pm17.61$  kg ve  $58.3\pm9.91$  kg olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan bireylerin çoğunluğunun (% 48.5) yaşamları süresince sahip oldukları en düşük vücut ağırlıklarına inme nedeni ‘hastalığa ilişkin nedenler’ olarak belirlenmiştir.

**Tablo 4.3.7. Hastaların, hastalık durumlarına ilişkin bazı antropometrik ölçümlerinin ortalama değerleri**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)							
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	P <sub>1</sub>	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$						
<b>KBY tanısı almadan önce genellikle olunan VA</b>	68.4±9.93	70.2±15.86	0.296	77.7±19.96	68.5±14.1	0.326	0.218	0.174			
<b>Sahip olunan en düşük VA</b>	55.6±8.22	60.7±13.40	0.198	65.1±17.61	58.3±9.91	0.061	0.189	0.156			
<b>Sahip olunan en düşük VA, yaş</b>	39.6±12.29	40.9±15.84	0.216	52.4±18.89	33.9±12.37	0.096	0.123	0.076			
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>			
<b>Sahip olunan en düşük VA'ya inme nedeni</b>											
Hastalığa ilişkin nedenler	17	44.7	61	50.0	9	81.8	10	34.5			
Ameliyat	11	28.9	14	11.5	-	-	-	-			
Kendi isteği ile	10	26.3	47	38.5	2	18.2	19	65.5			
	$\chi^2=22.384 p=0.001*$				$\chi^2=12.021 p=0.021*$						

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

VA: Vücut Ağırlığı

#### 4.4. Hastaların Hematolojik ve Biyokimyasal Bulguları

Tablo 4.4.1’de hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları verilmiştir. Toplam hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; bütün hasta gruplarında serum hemoglobin [hepatitli HD hastalarında  $11.5 \pm 1.43$  g/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $11.4 \pm 1.61$  g/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 1.92$  g/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.3 \pm 2.03$  g/dL] düşük; hepatiti olmayan HD hastalarında ( $115.3 \pm 59.10$  mg/dL) ve hepatitli SAPD hastalarında ( $133.5 \pm 60.95$  mg/dL) serum glukoz düzeyleri yüksek; bütün hasta gruplarında serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $55.0 \pm 16.01$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $59.6 \pm 19.23$  mg/dL) yüksek; bütün hasta gruplarında serum kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 2.59$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $10.4 \pm 2.94$  mg/dL) yüksek; hepatiti olmayan HD ( $177.9 \pm 124.33$  mg/dL) ile hepatitli ( $254.7 \pm 178.16$  mg/dL) ve hepatiti olmayan ( $181.3 \pm 116.59$  mg/dL) SAPD hastalarında serum trigliserit düzeyleri yüksek; bütün hasta gruplarında serum fosfor düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $5.4 \pm 1.40$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $5.8 \pm 1.46$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $7.3 \pm 9.88$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $6.3 \pm 6.39$  mg/dL) yüksek; hepatiti olmayan HD ( $133.5 \pm 3.07$  mg/dL) ile hepatitli ( $133.3 \pm 2.63$  mg/dL) HD hastalarında serum sodyum düzeyleri düşük; dört hasta grubunda serum C-reaktif protein düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $20.7 \pm 23.81$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $14.2 \pm 18.30$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $18.1 \pm 21.53$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.0 \pm 13.07$  mg/dL) yüksek olarak belirlenmiştir.

HD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL), kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL), total kolesterol (hepatitli HD hastalarında  $151.5 \pm 28.90$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $167.4 \pm 42.74$  mg/dL), trigliserit (hepatitli HD hastalarında  $124.7 \pm 54.41$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $177.9 \pm 124.33$  mg/dL), Kt/V hepatitli HD hastalarında  $1.5 \pm 0.32$ ,

hepatiti olmayan HD hastalarında  $1.3 \pm 0.29$ ) ve URR hepatitli HD hastalarında  $71.8 \pm 7.66$ , hepatiti olmayan HD hastalarında  $68.8 \pm 7.85$ ) değerleri açısından farkın; SAPD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum glikoz (hepatitli SAPD hastalarında  $133.5 \pm 60.95$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $99.8 \pm 37.44$  mg/dL) ile fosfor değerleri (hepatitli SAPD hastalarında  $7.3 \pm 9.88$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $6.3 \pm 6.39$  mg/dL) açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Hepatiti olan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $55.0 \pm 16.01$  mg/dL), kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 2.59$  mg/dL), total kolesterol (hepatitli HD hastalarında  $151.5 \pm 28.90$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $196.5 \pm 54.66$  mg/dL), trigliserit (hepatitli HD hastalarında  $124.7 \pm 54.41$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $254.7 \pm 178.16$  mg/dL), potasyum (hepatitli HD hastalarında  $4.7 \pm 0.61$  mmol/L, hepatitli SAPD hastalarında  $4.0 \pm 0.71$  mmol/L) ve Kt/V (hepatitli HD hastalarında  $1.5 \pm 0.32$ , hepatitli SAPD hastalarında  $2.5 \pm 0.91$ ); hepatiti olmayan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum total protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $7.4 \pm 0.98$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $6.6 \pm 0.71$  mg/dL), albumin (hepatiti olmayan HD hastalarında  $3.9 \pm 0.42$  g/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $3.5 \pm 0.38$  g/dL), kan üre azotu (hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $59.6 \pm 19.23$  mg/dL), kreatinin (hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.4 \pm 2.94$  mg/dL), total kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $167.4 \pm 42.74$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $199.7 \pm 46.80$  mg/dL), LDL kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $96.0 \pm 28.77$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $114.0 \pm 39.70$  mg/dL), potasyum (hepatiti olmayan HD hastalarında  $4.8 \pm 0.63$  mmol/L, hepatitli SAPD hastalarında  $3.9 \pm 0.69$  mmol/L), sodyum (hepatiti olmayan HD hastalarında  $133.5 \pm 3.07$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $135.8 \pm 3.31$  mg/dL) ve Kt/V (hepatiti olmayan HD hastalarında  $1.3 \pm 0.29$ , hepatitli SAPD hastalarında  $2.3 \pm 1.51$ ) düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.4.1.).



**Tablo 4.4.1. Hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması**

	HD (n:160)		P <sub>1</sub>	SAPD (n:40)		P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	Referans değerler
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)				
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$				
<b>Hematolojik ve biyokimyasal bulgular</b>									
Hemoglobin, g/dL	11.5±1.43	11.4±1.61	0.704	10.5±1.92	11.3±2.03	0.247	0.062	0.838	12-16
Hematokrit, %	35.3±4.53	35.1±4.79	0.095	52.1±61.52	46.3±62.37	0.617	0.657	0.947	35-46
Glukoz, mg/dL	108.2±39.77	115.3±59.10	0.815	133.5±60.95	99.8±37.44	0.018*	0.108	0.412	70-110
Total protein, g/dL	7.5±1.38	7.4±0.98	0.795	6.7±0.66	6.6±0.71	0.630	0.088	0.000*	6.2-8.2
Albümin, g/dL	3.7±0.39	3.9±0.42	0.039*	3.6±0.31	3.5±0.38	0.621	0.206	0.000*	3.5-5.5
Kan üre azotu, mg/dL	66.0±20.06	72.4±18.38	0.014*	55.0±16.01	59.6±19.23	0.484	0.000*	0.000*	6-21
Kan üre azotu, mg/dL(çıkış)	18.9±7.98	22.7±8.36	0.066	-	-	-	-	-	-
Kreatinin, mg/dL	7.7±2.22	8.2±2.50	0.046*	10.5±2.59	10.4±2.94	0.856	0.000*	0.000*	0.5-1.4
Kreatinin, mg/dL(çıkış)	2.8±0.97	3.2±1.21	0.272	-	-	-	-	-	-
Ürik asit, mg/dL	5.6±1.20	6.1±1.41	0.056	-	-	-	-	-	3.5-7.2
Total kolesterol, mg/dL	151.5±28.90	167.4±42.74	0.011*	196.5±54.66	199.7±46.80	0.854	0.023*	0.000*	130-200
HDL-kolesterol mg/dL	41.4±12.87	39.7±11.29	0.423	41.1±11.77	41.4±10.39	0.938	0.947	0.447	35-75
LDL-kolesterol mg/dL	88.9±24.65	96.0±28.77	0.173	97.7±28.49	114.0±39.70	0.223	0.319	0.006*	60-130

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein

**Tablo 4.4.1. Hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulgularının karşılaştırılması (devamı)**

	HD (n:160)		P <sub>1</sub>	SAPD (n:40)		P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>	Referans değerler
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)				
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$				
<b>Hematolojik ve biyokimyasal bulgular</b>									
Trigliserit, mg/dL	124.7±54.41	177.9±124.33	0.000*	254.7±178.16	181.3±116.59	0.227	0.037*	0.896	50-160
VLDL-kolesterol mg/dL	24.9±10.88	35.5±14.86	0.193	50.9±22.63	36.2±13.31	0.910	0.093	0.098	10-30
Potasyum, mmol/L	4.7±0.61	4.8±0.63	0.318	4.0±0.71	3.9±0.69	0.833	0.001*	0.002*	3.5-5.2
Potasyum, mmol/L(çıkış)	3.4±0.40	3.5±0.40	0.288	-	-	-	-	-	
Fosfor, mg/dL	5.4±1.40	5.8±1.46	0.155	7.3±9.88	6.3±6.39	0.018*	0.154	0.058	2.5-4.5
Kalsiyum, mg/dL	8.8±0.75	9.3±7.15	0.655	8.7±0.49	11.4±13.98	0.820	0.579	0.686	8.5-10.5
Sodyum, mmol/L	133.3±2.63	133.5±3.07	0.778	134.7±4.02	135.8±3.31	0.353	0.190	0.000*	135-146
C-Reaktif Protein, mg/dL	20.7±23.81	14.2±18.30	0.130	18.1±21.53	11.0±13.07	0.206	0.754	0.372	0-10
Kt/V	1.5±0.32	1.3±0.29	0.035	2.5±0.91	2.3±1.51	0.735	0.009*	0.003*	>1/4
URR	71.8±7.66	68.8±7.85	0.042	-	-	-	-	-	65

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Kt/V: Diyaliz yeterliliği, URR: Üre Azalma Oranı

Hastaların diyalize girme sürelerine göre bazı biyokimyasal parametrelerinin dağılımı değerlendirildiğinde; HD tedavisi alan hasta grubunda serum glikoz, kan üre azotu, potasyum, Kt/V ve URR değerleri açısından 10 yıl ve altında diyalize girenler ile 10 yılın üzerinde diyalize girenler arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.4.2.).

**Tablo 4.4.2. Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne diyalize girme sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgulara ait ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD (n:160)					SAPD (n:40)				
	≤10 yıl		>10 yıl		p	≤10 yıl		>10 yıl		p
	(n:100)		(n:60)			(n:27)		(n:13)		
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	
<b>Hematolojik ve biyokimyasal bulgular</b>										
Hemoglobin, g/dL	11.1	1.38	11.6	1.70	0.068	11.1	1.77	11.0	2.20	0.940
Hematokrit, %	34.2	4.32	35.9	4.92	0.024*	34.2	5.65	57.0	78.45	0.169
Glukoz, mg/dL	125.6	63.31	103.0	44.43	0.011*	117.8	60.59	103.2	35.11	0.340
Total protein, g/dL	7.4	0.87	7.52	1.24	0.700	6.6	0.69	6.72	0.71	0.663
Albümin, g/dL	3.8	0.49	3.9	0.34	0.193	3.57	0.41	3.5	0.32	0.576
Kan Üre azotu, mg/dL	23.6	7.82	20.2	8.63	0.011*	58.3	16.55	58.3	19.76	0.992
Kan Üre azotu, mg/dL (giriş)	74.6	19.96	67.64	17.43	0.019*	-	-	-	-	-
Kreatinin, mg/dL	3.1	1.21	3.1	1.13	0.782	10.4	3.38	10.4	2.45	0.953
Kreatinin, mg/dL (giriş)	8.1	2.74	8.2	2.15	0.697	-	-	-	-	-
Ürik asit, mg/dL	6.2	1.48	5.8	1.24	0.052	-	-	-	-	-
Total kolesterol, mg/dL	165.9	41.25	161.6	39.72	0.498	204.7	47.53	194.9	49.55	0.538

\*p<0.05

**Tablo 4.4.2. Hastaların aldıkları diyaliz tedavi türüne diyalize girme sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgulara ait ortalamalarının karşılaştırılması (devamı)**

	HD (n:160)				p	SAPD (n:40)				p
	≤10 yıl		>10 yıl			≤10 yıl		>10 yıl		
	(n:100)	(n:60)	(n:27)	(n:13)		(n:27)	(n:13)			
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	
<b>Hematolojik ve biyokimyasal bulgular</b>										
HDL-kolesterol mg/dL	40.1	11.12	40.1	12.20	0.965	39.6	9.82	42.5	11.18	0.396
LDL-kolesterol mg/dL	94.9	27.46	93.80	28.50	0.801	115.7	41.88	105.3	34.27	0.396
Trigliserit, mg/dL	168.6	128.13	162.4	100.34	0.734	209.3	140.95	196.2	138.53	0.772
VLDL-kolesterol mg/dL	33.7	25.62	20.7	7.36	0.123	41.7	28.19	23.3	14.00	0.631
Potasyum, mmol/L	3.6	0.40	3.4	0.39	0.009*	4.1	0.65	3.93	0.71	0.438
Potasyum, mmol/L (giriş)	4.8	0.66	4.7	0.58	0.237	-	-	-	-	-
Fosfor, mg/dL	5.7	1.52	5.7	1.39	0.964	7.3	8.54	6.13	6.66	0.612
Kalsiyum, mg/dL	9.7	9.06	8.7	1.07	0.313	18.75	4.68	8.62	0.67	0.293
Sodyum, mmol/L	133.1	3.27	133.8	2.64	0.142	135.3	3.57	135.7	3.52	0.704
C-Reaktif Protein mg/dL	15.5	19.17	15.9	20.56	0.908	14.8	15.46	11.7	16.35	0.556
Kt/V	1.3	0.28	1.4	0.30	0.011*	2.0	0.86	2.69	1.59	0.155
URR	67.9	8.20	70.9	7.35	0.016*	-	-	-	-	-

\*p<0.05

HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein, Kt/V: Diyaliz yeterliliği, URR: Üre Azalma Oranı

#### 4.5. Hastaların Yaşam Kalite Düzeyleri

Çalışmaya katılan hastaların SF-36 yaşam kalite ölçeğine göre yaşam kalite düzeyleri değerlendirilmiştir. Hepatiti olan HD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $33.4 \pm 16.65$ , mental sağlık özet skoru  $37.9 \pm 19.19$ ; hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $63.9 \pm 24.19$ , mental sağlık özet skoru  $75.7 \pm 20.55$ ; hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $37.7 \pm 15.54$ , mental sağlık özet skoru  $50.8 \pm 17.94$ ; hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $73.1 \pm 22.40$ , mental sağlık özet skoru  $84.4 \pm 17.92$  puan olarak saptanmıştır. Hem HD tedavisi, hem de SAPD tedavisi alan her iki grupta da hepatiti olan hastaların, hepatiti olmayan hastalara göre fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, fiziksel sağlık özet skoru, emosyonel rol güçlüğü, vitalite, mental sağlık, sosyal fonksiyon ve mental sağlık özet skoru gibi yaşam kalitesine ait bütün özet değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

Hastaların hepatite sahip olma durumlarına göre aldıkları diyaliz tedavisi açısından farklılıklar değerlendirildiğinde ise, hepatiti olan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların, HD tedavisi alan hastalara göre vitalite puanları; hepatiti olmayan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların HD tedavisi alan hastalara göre fiziksel rol güçlüğü, ağrı, mental sağlık özet skoru puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.1.).

**Tablo 4.5.1. Hastaların short form-36 (SF-36) yaşam kalite ölçek puanlarına göre karşılaştırılması**

	HD (n:160)		P <sub>1</sub>	SAPD (n:40)		P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)			
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
<b>SF-36 Alt birimleri</b>								
Fiziksel fonksiyon	51.8±20.04	75.1±29.61	0.000*	56.8±28.04	79.4±27.03	0.024*	0.512	0.517
Fiziksel rol güçlüğü	14.4±23.70	47.7±41.03	0.000*	11.3±25.89	67.2±39.01	0.000*	0.709	0.028*
Ağrı	54.2±23.84	83.5±20.01	0.000*	69.7±19.18	92.5±13.69	0.000*	0.053	0.026*
Genel sağlık	13.1±13.92	49.3±21.81	0.000*	13.1±7.83	54.13±20.44	0.000*	0.994	0.288
<i>Fiziksel Sağlık Özet Skoru</i>	33.4±16.65	63.9±24.19	0.000*	37.7±15.54	73.1±22.40	0.000*	0.442	0.070
Emosyonel rol güçlüğü	31.5±36.30	80.3±33.40	0.000*	51.5±34.52	89.6±26.87	0.001*	0.112	0.118
Vitalite	15.9±17.43	64.9±23.95	0.000*	34.5±16.19	72.5±21.23	0.000*	0.003*	0.116
Mental sağlık	52.0±15.75	83.5±18.04	0.000*	59.2±11.14	85.3±11.77	0.000*	0.160	0.609
Sosyal Fonksiyon	52.3±22.29	73.7±26.92	0.000*	57.9±21.11	90.1±25.30	0.001*	0.458	0.771
<i>Mental Sağlık Özet Skoru</i>	37.9±19.19	75.7±20.55	0.000*	50.8±17.94	84.4±17.92	0.000*	0.053	0.038*

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Çalışmaya katılan hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile yaş ( $r=-0.229$ ,  $p=0.004$ ), kronik böbrek hastalığı teşhis süresi ( $r=-0.329$ ,  $p=0.000$ ), diyaliz süresi ( $r=-0.348$ ,  $p=0.000$ ), beden kütle indeksi ( $r=0.177$ ,  $p=0.025$ ), serum kreatinin ( $r=0.191$ ,  $p=0.007$ ), serum albumin ( $r=0.145$ ,  $p=0.041$ ) düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.299$ ,  $p=0.000$ ) ve protein ( $r=0.303$ ,  $p=0.000$ ) miktarları arasında ve hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki mental sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile kronik böbrek hastalığı teşhis süresi ( $r=-0.361$ ,  $p=0.000$ ), diyaliz süresi ( $r=-0.401$ ,  $p=0.000$ ), beden kütle indeksi ( $r=0.262$ ,  $p=0.001$ ), serum kreatinin ( $r=0.256$ ,  $p=0.001$ ), düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.300$ ,  $p=0.000$ ) ve protein ( $r=0.325$ ,  $p=0.000$ ) miktarları arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.5.2.).



**Tablo 4.5.2. HD hastalarının fiziksel sağlık özet skoru ve mental sağlık özet skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon katsayısı**

	Fiziksel Sağlık Özet Skoru		Mental Sağlık Özet Skoru	
	r	p	r	p
<b>Yaş, yıl</b>	-0.229	0.004*	-0.143	0.072
<b>KBY teşhis süresi, yıl</b>	-0.329	0.000*	-0.361	0.000*
<b>Diyaliz süresi, yıl</b>	-0.348	0.000*	-0.401	0.000*
<b>Hepatit teşhis süresi, yıl</b>	-0.096	0.568	-0.258	0.118
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	0.177	0.025*	0.262	0.001*
<b>Hemoglobin, g/dL</b>	-0.054	0.499	-0.056	0.485
<b>Serum kreatinin, mg/dL</b>	0.191	0.007*	0.256	0.001*
<b>Serum albumin, g/dL</b>	0.145	0.041*	0.137	0.084
<b>Serum CRP, mg/dL</b>	-0.066	0.405	-0.088	0.269
<b>Diyet enerjisi, kkal/gün</b>	0.299	0.000*	0.300	0.000*
<b>Diyet proteini, g/gün</b>	0.303	0.000*	0.325	0.000*

\*p<0.05

BKİ: Beden Kütle İndeksi, CRP: C-Reaktif Protein

Çalışmaya katılan sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile serum hemoglobin ( $r=0.443$ ,  $p=0.005$ ) düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.467$ ,  $p=0.003$ ) ve protein ( $r=0.522$ ,  $p=0.001$ ) miktarları arasında ve sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki mental sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile serum hemoglobin ( $r=0.459$ ,  $p=0.003$ ), düzeyleri ile diyetle alınan protein ( $r=0.341$ ,  $p=0.031$ ) miktarları arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.5.3.).

**Tablo 4.5.3. SAPD hastalarının fiziksel sağlık özet skoru ve mental sağlık özet skoru ile bazı değişkenler arasındaki korelasyon katsayısı**

	Fiziksel Sağlık Özet Skoru		Mental Sağlık Özet Skoru	
	r	p değeri	r	p değeri
<b>Yaş, yıl</b>	-0.169	0.303	-0.027	0.867
<b>Diyaliz süresi, yıl</b>	0.117	0.479	-0.078	0.634
<b>Hastalık süresi, yıl</b>	0.042	0.800	-0.192	0.236
<b>Hepatit teşhis süresi, yıl</b>	0.021	0.952	0.215	0.525
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	0.017	0.919	0.186	0.251
<b>Hemoglobin, g/dL</b>	0.443	0.005*	0.459	0.003*
<b>Serum kreatinin, mg/dL</b>	0.148	0.370	0.051	0.753
<b>Serum albumin, g/dL</b>	0.139	0.397	0.172	0.288
<b>Serum CRP, mg/dL</b>	-0.050	0.762	-0.054	0.742
<b>Diyet enerjisi, kkal/gün</b>	0.467	0.003*	0.292	0.068
<b>Diyet proteini, g/gün</b>	0.522	0.001*	0.341	0.031*

\*p<0.05

BKİ: Beden Kütle İndeksi, CRP: C-Reaktif Protein

#### 4.6. Hastaların İştah Durumları

Çalışmaya katılan bireylerin kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve kronik böbrek yetmezliği dönemindeki iştah durumları görsel analog skalası ile Tablo 4.6.1.'de tanımlanmıştır. Hepatitli HD, hepatiti olmayan HD, hepatitli SAPD ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının tümünde de bireylerin kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önceki iştah durumlarının, kronik böbrek yetmezliği dönemindeki iştah durumlarına göre daha yüksek olduğu ve bur farkın istatistiksel açıdan anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.1.).

**Tablo 4.6.1. Hastaların kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve hastalık dönemindeki iştah durumları**

	HD (n:160)		SAPD (n:40)	
	Hepatit (+)	Hepatit (-)	Hepatit (+)	Hepatit (-)
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)
	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$	$\bar{X}\pm SS$
<b>Görsel analog skalası</b>				
KBY öncesi iştah durumu	7.4±1.00	7.3±1.63	7.0±0.63	6.9±1.26
KBY süresince iştah durumu	3.5±1.81	6.2±2.22	3.7±1.79	5.9±1.95
Fark	3.9±1.88	1.0±2.02	3.3±1.61	1.0±1.48
<b>p</b>	0.000*	0.000*	0.000*	0.000*

\* $p<0.05$

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

Tablo 4.6.2’de de hastaların aldıkları diyaliz tedavisinin türüne göre hepatit varlığı açısından ve hastaların hepatit varlığına göre aldıkları diyaliz tedavisi açısından kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve kronik böbrek yetmezliği dönemindeki iştah durumları arasındaki fark incelenmiştir. Hepatiti olan HD hastalarının ( $3.9\pm 1.88$ ) iştah durumları arasındaki farkın, hepatiti olmayan HD hastalarının ( $1.0\pm 2.02$ ) iştah durumları arasındaki farka göre ve hepatiti olan SAPD hastalarının ( $3.3\pm 1.61$ ) iştah durumları arasındaki farkın, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ( $1.0\pm 1.48$ ) iştah durumları arasındaki farka göre istatistiksel açıdan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.6.2.).

**Tablo 4.6.2. Hastaların kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce ve hastalık dönemindeki iştah durumları arasındaki fark ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD (n:160)		p	SAPD (n:40)		p
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)	
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
<b>KBY öncesi ve KBY süresince görsel analog skalası farkı</b>	3.9±1.88	1.0±2.02	0.000*	3.3±1.61	1.0±1.48	0.000*
	Hepatit (+)		p	Hepatit (-)		p
	HD	SAPD		HD	SAPD	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	
<b>KBY öncesi ve KBY süresince görsel analog skalası farkı</b>	3.9±1.88	3.3±1.61	0.326	1.0±2.02	1.0±1.48	0.919

\*p<0.05

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

#### **4.7. Hastaların Beslenme Alışkanlıkları ve Besin Tüketim Durumları**

Çalışmaya katılan bireylerin beslenme alışkanlıkları Tablo 4.7.1 ve Tablo 4.7.2'de incelenmiştir. Bu tabloya göre; günlük tüketilen ana öğün ve ara öğün tüketim ortalamaları; sırayla hepatitli olan HD hastalarında  $2.3\pm 0.47$  ve  $0.8\pm 0.75$ , hepatitli olmayan HD hastalarında  $2.6\pm 0.51$  ve  $1.5\pm 1.11$ , hepatitli SAPD hastalarında  $2.4\pm 0.52$  ve  $1.18\pm 1.16$ , hepatiti olmayan SAPD hastalarında ise  $2.6\pm 0.48$  ve  $1.6\pm 1.11$  olarak belirlenmiştir. Hepatitli HD hastalarının ana öğün sayısı ve ara öğün sayısı, hepatitli olmayan HD hastalarına göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

Hastaların ev dışında yemek yeme sıklıkları sorgulandığında ise hepatitli HD hastalarının (%39.5), hepatiti olmayan HD hastalarının (%33.6), hepatitli SAPD hastalarının (%45.4) ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının (%41.4) çoğunluğu ev dışında "ayda bir kez" yemek yediklerini ifade etmiştir (Tablo 4.7.1.).

**Tablo 4.7.1. Hastaların beslenme alışkanlıklarına göre dağılımı**

	HD (n:160)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:40)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)								
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS				
<b>Günlük Öğün Sayısı</b>												
Ana öğün	2.3	0.47	2.6	0.51	0.001*	2.4	0.52	2.6	0.48	0.253	0.399	0.704
Ara öğün	0.8	0.75	1.5	1.11	0.000*	1.18	1.16	1.6	1.11	0.170	0.434	0.684
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>		<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>			
<b>Ev dışında yemek yeme sıklığı</b>												
Hiç	8	21.1	32	26.2		2	18.2	4	13.8			
Her gün	1	2.6	10	8.2		-	-	1	3.5			
Haftada 4-6 kez	5	13.2	8	6.6		-	-	5	17.2			
Haftada 1-3 kez	2	5.3	16	13.1		2	18.2	5	17.2			
Ayda 2-3 kez	7	18.3	15	12.3		2	18.2	2	6.9			
Ayda 1 kez	15	39.5	41	33.6		5	45.4	12	41.4			
	$\chi^2=6.293$ $p=0.372$					$\chi^2=5.574$ $p=0.340$						

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi



Çalışmaya katılan bireylerin ev dışında yemek yerken öncelikli tercih ettikleri yiyecekler sorgulandığında ise, hepatitli HD (%45.2) ve SAPD (%55.6) hastalarının çoğunluğunun ilk tercihlerinin "fast-food", hepatitli olmayan HD hastalarının çoğunluğunun (%26.7) ilk tercihlerinin "kebab türleri", hepatiti olmayan SAPD hastalarının çoğunluğunun (%48.0) ilk tercihlerinin "ızgara çeşitleri" olduğu saptanmıştır (Tablo 4.7.2.).

**Tablo 4.7.2. Hastaların ev dışında yemek yerken tercih dağılımları**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam (n:200)	
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Tercih 1</b>										
Fast-food	14	45.2	14	15.6	5	55.6	-	-	33	21.3
Pide/lahmacun/gözleme	10	32.3	22	24.4	-	-	5	20.0	37	23.9
Kebap türleri	4	13.0	24	26.7	3	33.3	4	16.0	35	22.6
Izgara çeşitleri	2	6.5	13	14.4	1	11.1	12	48.0	28	18.1
Kızartma çeşitleri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sulu ev yemekleri (etli)	1	3.2	17	18.9	-	-	3	12.0	21	13.5
Sulu ev yemekleri (etsiz)	-	-	-	-	-	-	1	4.0	1	0.6
Salata çeşitleri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Tercih 2</b>										
Fast-food	1	3.2	1	1.1					2	1.4
Pide/lahmacun/gözleme	14	45.2	27	30.0	8	88.9	3	12.0	52	33.5
Kebap türleri	13	41.9	28	31.1	-	-	11	44.0	52	33.5
Izgara çeşitleri	3	9.7	14	15.6	-	-	1	4.0	18	11.6
Kızartma çeşitleri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

**Tablo 4.7.2. Hastaların ev dışında yemek yerken tercih dağılımları (devamı)**

	HD (n:160)				SAPD (n:40)				Toplam (n:200)	
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)			
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Kızartma çeşitleri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Sulu ev yemekleri (etli)	-	-	8	8.9	1	11.1	5	20.0	14	9.0
Sulu ev yemekleri (etsiz)	-	-	12	13.3	-	-	5	20.0	17	11.0
Salata çeşitleri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Tercih 3</b>										
Fast-food	2	6.5	5	5.6	3	33.3	-	-	10	6.5
Pide/lahmacun/gözleme	3	9.7	14	15.6	1	11.1	10	40.0	28	18.1
Kebap türleri	12	38.7	20	22.2	5	55.6	-	-	37	23.9
Izgara çeşitleri	9	29.0	35	38.9	-	-	12	48.0	56	36.1
Kızartma çeşitleri	1	3.2	1	1.1	-	-	-	-	2	1.3
Sulu ev yemekleri (etli)	4	12.9	10	11.1	-	-	2	8.0	16	10.3
Sulu ev yemekleri (etsiz)	-	-	4	4.4	-	-	1	4.0	5	3.2
Salata çeşitleri	-	-	1	1.1	-	-	-	-	1	0.6

Hastaların günlük diyetle aldıkları enerji ve besin öğelerinin ortalamaları Tablo 4.7.3'de gösterilmiştir. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları; enerji (hepatiti olmayan HD hastalarında  $1778.9 \pm 378.87$  kkal, hepatitli HD hastalarında  $1473.9 \pm 273.20$  kkal), vücut ağırlığı başına düşen enerji (hepatiti olmayan HD hastalarında  $27.7 \pm 8.01$  kkal/kg, hepatitli HD hastalarında  $24.2 \pm 5.55$  kkal/kg), protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $63.1 \pm 16.93$  g, hepatitli HD hastalarında  $44.5 \pm 10.28$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $1.0 \pm 0.30$  g/kg, hepatitli HD hastalarında  $0.7 \pm 0.19$  g/kg), bitkisel protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $28.6 \pm 8.20$  g, hepatitli HD hastalarında  $26.7 \pm 6.62$  g), hayvansal protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $34.5 \pm 13.18$  g, hepatitli HD hastalarında  $17.7 \pm 8.56$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan HD hastalarında %  $14.5 \pm 2.25$ , hepatitli HD hastalarında %  $12.4 \pm 1.87$ ), karbonhidrat (hepatiti olmayan HD hastalarında  $230.2 \pm 57.93$  g, hepatitli HD hastalarında  $196.7 \pm 53.7$  g), yağ (hepatiti olmayan HD hastalarında  $64.4 \pm 21.22$  g, hepatitli HD hastalarında  $54.3 \pm 16.87$  g), doymuş yağ (hepatiti olmayan HD hastalarında  $11.5 \pm 3.65$  g, hepatitli HD hastalarında  $9.8 \pm 2.71$  g) ve kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $221.8 \pm 109.29$  mg, hepatitli HD hastalarında  $111.4 \pm 45.29$  mg) miktarları istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların ise, protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $69.8 \pm 18.68$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $64.9 \pm 14.63$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $1.1 \pm 0.29$  g/kg, hepatitli SAPD hastalarında  $1.0 \pm 0.33$  g/kg), hayvansal protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $40.9 \pm 14.14$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $35.9 \pm 13.04$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $15.6 \pm 2.09$ , hepatitli SAPD hastalarında %  $14.5 \pm 1.96$ ), karbonhidrat (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $203.2 \pm 54.48$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $191.4 \pm 67.65$  g), karbonhidratın toplam enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $45.6 \pm 7.01$ , hepatitli SAPD hastalarında %  $42.1 \pm 9.49$ ), kolesterol (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $221.1 \pm 75.89$  mg, hepatitli SAPD hastalarında  $210.8 \pm 83.01$  mg) ve posa (hepatiti olmayan SAPD

hastalarında 19.4±6.92 g, hepatitli SAPD hastalarında 18.2±4.31 g) miktarları daha yüksek bulunmuştur (p>0.05).

Hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; enerji (hepatiti olan SAPD hastalarında 1854.0±442.19 kkal, hepatiti olan HD hastalarında 1473.9±273.20 kkal), protein (hepatiti olan SAPD hastalarında 64.9±14.63 g, hepatiti olan HD hastalarında 44.5±10.28 g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olan SAPD hastalarında 1.0±0.33 g/kg, hepatiti olan HD hastalarında 0.7±0.19 g/kg), hayvansal protein (hepatiti olan SAPD hastalarında 35.9±13.04 g, hepatiti olan HD hastalarında 17.7±8.56 g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olan SAPD hastalarında % 14.5±1.96, hepatiti olan HD hastalarında % 12.4±1.87), yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında 90.3±28.81 g, hepatiti olan HD hastalarında 54.3±16.87 g), doymuş yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında 13.6±4.11 g, hepatiti olan HD hastalarında 9.8±2.71 g), tekli doymamış yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında 18.1±6.88 g, hepatiti olan HD hastalarında 14.3±4.88 g) ve kolesterol (hepatiti olan SAPD hastalarında 210.8±83.01 mg, hepatiti olan HD hastalarında 111.4±45.29 mg) miktarları daha yüksek saptanmıştır ve bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05).

Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; hayvansal protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında 40.9±14.14 g, hepatiti olmayan HD hastalarında 34.5±13.18 g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında % 15.6±2.09, hepatiti olmayan HD hastalarında % 14.5±2.25), yağ (hepatiti olmayan SAPD hastalarında 79.5±23.54 g, hepatiti olmayan HD hastalarında 64.4±21.22 g), yağın toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında % 38.6±7.13, hepatiti olmayan HD hastalarında % 32.3±7.52) ve tekli doymamış yağ asit (hepatiti olmayan SAPD hastalarında 16.4±4.84 g, hepatiti olmayan HD hastalarında 12.7±3.82 g) miktarları daha yüksek olarak belirlenmiştir ve bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4.7.3.).

**Tablo 4.7.3. Hastaların günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamaları**

	HD (n:160)		p <sub>1</sub>	SAPD (n:40)		p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)			
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
<b>Enerji ve Besin Öğeleri</b>								
Enerji, kkal	1473.9±273.20	1778.9±378.87	0.000*	1854.0±442.19	1830.8±420.75	0.879	0.019*	0.517
Enerji, kkal/kg	24.2±5.55	27.7±8.01	0.014*	28.0±8.65	27.7±7.61	0.905	0.196	0.976
Protein, g	44.5±10.28	63.1±16.93	0.000*	64.9±14.63	69.8±18.68	0.436	0.000*	0.060
Hayvansal,g	17.7±8.56	34.5±13.18	0.000*	35.9±13.04	40.9±14.14	0.311	0.000*	0.021*
Bitkisel,g	26.7±6.62	28.6±8.20	0.219	29.0±9.85	28.9±10.81	0.977	0.382	0.855
Protein, g/kg	0.7±0.19	1.0±0.30	0.000*	1.0±0.33	1.1±0.29	0.600	0.030*	0.234
Protein, %	12.4±1.87	14.5±2.25	0.000*	14.5±1.96	15.6±2.09	0.149	0.002*	0.022*
CHO, g	196.7±53.7	230.2±57.93	0.002*	191.4±67.65	203.2±54.48	0.571	0.784	0.024*
CHO, %	54.2±8.26	52.9±7.49	0.361	42.1±9.49	45.6±7.01	0.213	0.000*	0.000*

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

CHO: Karbonhidrat, DYA: Doymuş yağ asidi, ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi

**Tablo 4.7.3. Hastaların günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamaları (devamı)**

	HD (n:160)		P <sub>1</sub>	SAPD (n:40)		P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)			
	(n:38)	(n:122)		(n:11)	(n:29)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
<b>Enerji ve Besin Öğeleri</b>								
Yağ, g	54.3±16.87	64.4±21.22	0.008*	90.3±28.81	79.5±23.54	0.231	0.002*	0.001*
Yağ, %	33.2±8.33	32.3±7.52	0.572	43.4±9.61	38.6±7.13	0.095	0.001*	0.000*
DYA, %	9.8±2.71	11.5±3.65	0.008*	13.6±4.11	12.7±2.81	0.453	0.001*	0.096
ÇDYA, %	7.2±4.06	5.9±3.23	0.047*	9.4±5.15	7.2±4.04	0.157	0.136	0.068
TDYA, %	14.3±4.88	12.7±3.82	0.067	18.1±6.88	16.4±4.84	0.383	0.045*	0.000*
Kolesterol, mg	111.4±45.29	221.8±109.29	0.000*	210.8±83.01	221.1±75.89	0.711	0.003*	0.973
Posa, g	16.5±3.60	18.4±4.76	0.030*	18.2±4.31	19.4±6.92	0.605	0.191	0.339

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

CHO: Karbonhidrat, DY: Doymuş yağ asidi, ÇDY: Çoklu doymamış yağ asidi, TDY: Tekli doymamış yağ asidi

Tablo 4.7.4’de çalışmaya katılan hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamalarının karşılaştırılması verilmiştir. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu günlük diyetle aldıkları; enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, hayvansal protein, proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi, karbonhidrat, yağ, doymuş yağ ve kolesterol miktarları istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre diyaliz günü, günlük diyetin total enerjisinden gelen karbonhidrat yüzdesi; diyaliz dışı gün günlük diyetle alınan çoklu yağ asidi tüketim ortalaması; diyaliz günü ve hafta sonu günlük diyetle tüketilen posa miktarı daha yüksek olarak belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.4.).



**Tablo 4.7.4. Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD (n:160)					
	Hepatit (+) (n:38)			Hepatit (-) (n:122)		
	Diyaliz Günü	Diyaliz Dışı Gün	Hafta sonu	Diyaliz Günü	Diyaliz Dışı Gün	Hafta sonu
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
<b>Enerji ve Besin Öğeleri</b>						
Enerji, kkal	1401.8±299.16 <sup>a</sup>	1468.8±283.26 <sup>b</sup>	1551.1±287.61 <sup>c</sup>	1722.4±443.51 <sup>a</sup>	1761.1±388.22 <sup>b</sup>	1853.2±361.64 <sup>c</sup>
Enerji, kkal/kg	23.1±5.78 <sup>d</sup>	24.2±5.51 <sup>e</sup>	25.6±5.97 <sup>f</sup>	26.9±8.71 <sup>d</sup>	27.4±8.06 <sup>e</sup>	28.9±7.80 <sup>f</sup>
Protein, g	43.3±10.63 <sup>g</sup>	44.4±11.41 <sup>h</sup>	45.8±11.23 <sup>i</sup>	61.0±18.36 <sup>g</sup>	62.5±17.68 <sup>h</sup>	65.7±17.27 <sup>i</sup>
Hayvansal,g	17.8±8.35 <sup>i</sup>	17.6±9.41 <sup>j</sup>	17.8±10.07 <sup>k</sup>	33.0±13.86 <sup>i</sup>	34.2±14.41 <sup>j</sup>	36.4±14.31 <sup>k</sup>
Bitkisel,g	25.5±6.76	26.8±6.9	28.0±6.9	28.0±9.27	28.3±8.30	29.3±8.21
Protein, g/kg	0.7±0.20 <sup>l</sup>	0.7±0.21 <sup>m</sup>	0.8±0.21 <sup>n</sup>	0.9±0.31 <sup>l</sup>	1.0±0.32 <sup>m</sup>	1.1±0.31 <sup>n</sup>
Protein, %	12.7±1.82 <sup>o</sup>	12.4±2.43 <sup>ö</sup>	12.1±2.21 <sup>p</sup>	14.5±2.49 <sup>o</sup>	14.6±2.69 <sup>ö</sup>	14.5±2.57 <sup>p</sup>
CHO, g	180.6±56.64 <sup>r</sup>	197.1±56.01 <sup>s</sup>	212.6±56.07 <sup>ş</sup>	215.5±69.15 <sup>r</sup>	228.9±62.71 <sup>s</sup>	246.4±58.17 <sup>ş</sup>
CHO, %	52.4±8.73 <sup>t</sup>	54.5±8.58	55.8±8.35	51.1±8.89 <sup>t</sup>	53.2±8.33	54.5±7.81

a-mm : Aynı satırda aynı harflerle gösterilen değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir (p<0.05)

CHO:Karbonhidrat, DYA:Doymuş yağ asidi, ÇDYA:Çoklu doymamış yağ asidi, TDYA:Tekli doymamış yağ asidi

**Tablo 4.7.4. Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamalarının karşılaştırılması (devamı)**

	HD (n:160)					
	Hepatit (+) (n:38)			Hepatit (-) (n:122)		
	Diyaliz Günü	Diyaliz Dışı Gün	Hafta sonu	Diyaliz Günü	Diyaliz Dışı Gün	Hafta sonu
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$
<b>Enerji ve Besin Öğeleri</b>						
Yağ, g	54.0±17.64 <sup>u</sup>	53.6±17.11 <sup>ü</sup>	55.2±17.74 <sup>v</sup>	65.7±23.51 <sup>u</sup>	63.3±21.53 <sup>ü</sup>	64.3±20.89 <sup>v</sup>
Yağ, %	34.7±8.86	32.9±8.60	31.9±8.18	34.2±8.74	32.0±8.05	30.8±7.64
DYA, %	10.4±2.77 <sup>y</sup>	9.5±2.85 <sup>z</sup>	9.3±2.87 <sup>aa</sup>	12.1±4.22 <sup>y</sup>	11.4±3.81 <sup>z</sup>	11.1±3.70 <sup>aa</sup>
ÇDYA, %	7.1±4.41	7.2±4.39 <sup>bb</sup>	7.1±3.71 <sup>cc</sup>	6.3±3.64	5.8±3.32 <sup>bb</sup>	5.6±3.07 <sup>cc</sup>
TDYA, %	15.2±5.18	14.2±4.78	13.6±4.99	13.5±4.20	12.7±4.11	12.1±3.83
Kolesterol, mg	112.4±46.50 <sup>dd</sup>	109.2±46.18 <sup>ee</sup>	112.6±48.36 <sup>ff</sup>	219.9±117.52 <sup>dd</sup>	219.7±109.75 <sup>ee</sup>	225.8±108.37 <sup>ff</sup>
Posa, g	16.1±4.18 <sup>gg</sup>	16.5±3.71	17.0±3.54 <sup>hh</sup>	18.4±5.55 <sup>gg</sup>	18.0±4.79	18.6±4.73 <sup>hh</sup>

a-hh : Aynı satırda aynı harflerle gösterilen değerler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir (p<0.05)

CHO:Karbonhidrat, DY:A:Doymuş yağ asidi, ÇDYA:Çoklu doymamış yağ asidi, TDYA:Tekli doymamış yağ asidi

Hemodiyaliz hastalarının diyetle günlük enerji ve protein alım ortalamaları değerlendirildiğinde, hepatitli hastaların tamamının, hepatiti olmayan hastaların %85.2'sinin enerji alım düzeyleri ve hepatitli hastaların %84.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %59.0'ının protein alım düzeyleri yetersiz olarak belirlenmiştir (p<0.05) (Tablo 4.7.5.).

**Tablo 4.7.5. Hemodiyaliz hastalarının hepatit durumlarına göre diyetle enerji ve protein tüketim düzeylerine göre dağılımları**

	<b>HD (n:160)</b>			
	<b>Hepatit (+) (n:38)</b>		<b>Hepatit (-) (n:122)</b>	
	<b>S</b>	<b>%</b>	<b>S</b>	<b>%</b>
<b>Enerji&lt;35 kkal/kg</b>	38	100.0	104	85.2
<b>Enerji≥35 kkal/kg</b>	-	-	18	14.8
			$\chi^2=6.317 p=0.007^*$	
<b>Protein&lt;1 g/kg</b>	32	84.2	72	59.0
<b>Protein≥1 g/kg</b>	6	15.8	50	41.0
			$\chi^2=8.084 p=0.006^*$	

\*p<0.05

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının diyetle günlük enerji ve protein alım ortalamaları değerlendirildiğinde, hepatitli hastaların %81.8'inin, hepatiti olmayan hastaların %82.8'inin enerji alım düzeyleri ve hepatitli hastaların %63.6'sının, hepatiti olmayan hastaların %72.4'ünün protein alım düzeyleri yetersiz olarak belirlenmiştir (Tablo 4.7.6.).

**Tablo 4.7.6. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının hepatit durumlarına göre diyetle enerji ve protein tüketim düzeylerine göre dağılımları**

	SAPD (n:40)			
	Hepatit (+) (n:11)		Hepatit (-) (n:29)	
	S	%	S	%
<b>Enerji&lt;35 kkal/kg</b>	9	81.8	24	82.8
<b>Enerji≥35 kkal/kg</b>	2	18.2	5	17.2
	$\chi^2=0.005$ $p=0.944$			
<b>Protein&lt;1.2 g/kg</b>	7	63.6	21	72.4
<b>Protein≥1.2 g/kg</b>	4	36.4	8	27.6
	$\chi^2=0.293$ $p=0.589$			

Hastaların diyetle vitamin ve mineral alım ortalamaları Tablo 4.7.7’de verilmiştir. Günlük diyetle vitaminlerden A vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folat ve B12 vitamini; minerallerden ise, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir, magnezyum, çinko ve bakır alımı açısından hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar; günlük diyetle vitaminlerden A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folat ve B12 vitamini; minerallerden ise, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir, magnezyum, çinko ve bakır alım ortalamaları açısından hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar; günlük diyetle vitaminlerden niasin; minerallerden ise, potasyum, fosfor, demir ve çinko alımı açısından hepatiti olmayan ve SAPD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar; istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

Hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral miktarlarının NKF ve ESPEN önerilerine göre, diyetle tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folik asit ve kalsiyum alımlarının tüm hastalarda yetersiz; ayrıca hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların günlük diyetle A vitamini, B12 vitamini, potasyum ve demiri; hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastaların günlük diyetle potasyum ve demiri; hepatiti

olan ve SAPD tedavisi alan hastaların da günlük diyetle potasyum alımının da yetersiz olduğu saptanmıştır (Tablo 4.7.7.).

**Tablo 4.7.7. Hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD		SAPD					
	Hepatit (+)	Hepatit (-)	P <sub>1</sub>	Hepatit (+)	Hepatit (-)	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
<b>Vitamin-Mineral</b>								
A vitamini, mcg RE	590.2±220.62	868.6±576.23	0.004*	935.6±300.43	855.9±290.61	0.448	0.000*	0.909
Vitamin E, mg	9.9±5.91	10.4±6.07	0.619	18.0±10.01	13.5±9.19	0.188	0.024*	0.091
Vitamin C, mg	92.8±39.08	108.5±55.28	0.105	106.5±34.41	116.8±86.08	0.704	0.301	0.523
Tiamin, mg	0.63±0.15	0.73±0.17	0.004*	0.77±0.16	0.82±0.36	0.627	0.014*	0.171
Riboflavin, mg	0.81±0.17	1.1±0.28	0.000*	1.19±0.22	1.2±0.29	0.758	0.000*	0.077
Niasin, mg	7.72±2.88	10.3±3.74	0.000*	10.7±3.62	13.2±6.29	0.230	0.005*	0.002*
Vitamin B <sub>6</sub> , mg	0.81±0.15	1.0±0.26	0.000*	1.0±0.15	1.1±0.41	0.176	0.001*	0.061
Folat, mcg	98.1±19.04	118.7±24.94	0.000*	121.6±18.14	124.8±38.12	0.789	0.001*	0.291
Vitamin B <sub>12</sub> , mcg	1.4±0.79	3.1±2.45	0.000*	3.4±1.38	3.2±1.99	0.816	0.001*	0.848
Sodyum, mg	1721.1±426.47	2216.9±674.56	0.000*	1983.6±751.60	2142.5±541.88	0.462	0.142	0.581
Potasyum, mg	1474.8±316.35	1814.4±420.91	0.000*	1954.8±353.16	2113.4±744.83	0.504	0.000*	0.004*
Kalsiyum, mg	385.9±92.33	525.3±164.88	0.000*	597.9±147.22	593.2±212.77	0.947	0.000*	0.062

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

RE: Retinol Eşdeğeri

**Tablo 4.7.7. Hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve mineral ortalamalarının karşılaştırılması (devamı)**

	HD		P <sub>1</sub>	SAPD		P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>	P <sub>4</sub>
	Hepatit (+)	Hepatit (-)		Hepatit (+)	Hepatit (-)			
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$		$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$			
<b>Vitamin-Mineral</b>								
Fosfor, mg	687.9±144.19	921.0±205.43	0.000*	975.6±184.18	1009.4±256.44	0.693	0.000*	0.049*
Demir, mg	7.9±1.79	9.1±2.31	0.007*	10.3±2.84	10.7±3.49	0.754	0.021*	0.021*
Magnezyum, mg	167.8±38.55	196.3±48.23	0.001*	227.2±59.81	230.5±99.84	0.919	0.000*	0.082
Çinko, mg	5.9±1.35	8.1±2.66	0.000*	8.82±2.29	9.4±3.07	0.550	0.002*	0.021*
Bakır, mg	1.2±0.27	1.3±0.35	0.039*	1.4±0.34	1.5±0.63	0.635	0.011*	0.069
Mangan, mg	3.9±1.01	4.0±1.34	0.517	4.1±1.21	4.9±2.98	0.407	0.539	0.143

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Tablo 4.7.8'de çalışmaya katılan hastaların günlük su tüketimleri ve günlük su tüketimlerine göre dağılımları gösterilmiştir.

Bu tabloya göre; günlük su tüketim ortalamaları; hepatitli olan HD hastalarında  $689.4 \pm 411.84$  mL, hepatitli olmayan HD hastalarında  $871.3 \pm 405.63$  mL, hepatitli SAPD hastalarında  $477.2 \pm 211.38$  mL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında ise  $862.1 \pm 454.66$  mL olarak belirlenmiştir. Hepatitli HD hastalarının günlük tüketilen su miktarı, hepatitli olmayan HD hastalarına göre; hepatitli SAPD hastalarının ise günlük tüketilen su miktarı hepatiti olmayan SAPD hastalarına göre; hepatitli HD hastalarının günlük tükettiği su miktarı ise hepatitli SAPD hastalarına göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

Hepatiti olan ve HD tedavisi alan, hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan, hepatiti olmayan ve SAPD tedavisi alan hastaların çoğunluğunun günlük sıvı tüketimlerinin 500-999 mL arasında olduğu; hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastaların çoğunluğunun günlük sıvı tüketimlerinin 1000-1499 mL arasında olduğu saptanmıştır (Tablo 4.7.11). HD veya SAPD tedavisi alan hastaların hepatiti durumlarına göre ve hepatit durumlarına göre HD veya SAPD tedavisi alan hastaların sıvı tüketimleri arasındaki ilişki ise istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 4.7.8.).



**Tablo 4.7.8. Hastaların günlük su tüketimlerine göre dağılımları**

	HD (n:160)				p <sub>1</sub>	SAPD (n:40)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:38)	(n:122)	(n:11)	(n:29)		(n:11)	(n:29)					
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS				
<b>Su</b>	689.4	411.84	871.3	405.63	0.017*	477.2	211.38	862.1	454.66	0.001*	0.028*	0.914
<b>Tüketimi</b>												
<b>(mL/gün)</b>												
	<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>		<b>Sayı</b>	<b>%</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>			
<b>Su</b>												
<b>Tüketimi</b>												
<b>(mL/gün)</b>												
0-499	12	31.6	21	17.2		5	45.5	6	20.7			
500-999	13	34.2	41	33.6		6	54.5	11	37.9			
1000-1499	11	29.9	42	34.4		-	-	7	24.1			
≥1500	2	5.3	18	14.8		-	-	5	17.2			
	$\chi^2=5.253$ $p=0.152$					$\chi^2=6.231$ $p=0.079$						

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>:Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>:Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Tablo 4.7.9.'da hemodiyalize giren hastaların diyaliz sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının, antropometrik ölçümlerinin ve besin tüketimlerine ait bazı değerlerinin ortalamaları verilmiştir. 10 yıldan daha uzun süredir diyaliz tedavisi alan hepatitli hastaların ( $25.8 \pm 27.49$  mg/dL), 10 yıl ve altında diyaliz tedavisi alan hepatitli hastalara ( $11.9 \pm 12.03$  mg/dL) göre serum C-Reaktif Protein düzeyleri istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). 10 yıldan daha uzun süredir diyalize giren hepatitli hastaların serum albumin düzeylerinin ( $3.7 \pm 0.39$  g/dL), hepatitli olmayan hastalara ( $4.0 \pm 0.27$  g/dL) göre ve 10 yıl ve daha az süredir diyalize giren hepatiti olmayan hastaların ( $3.8 \pm 0.47$  g/dL) serum albumin düzeylerinin, 10 yıldan daha uzun süredir diyalize giren hepatiti olmayan hastalara ( $4.0 \pm 0.27$  g/dL) göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). 10 yıl ve altında diyalize giren hepatitli hemodiyaliz hastalarının ( $20.7 \pm 2.19$  kg/m<sup>2</sup>), hepatiti olmayan hemodiyaliz hastalarına ( $24.8 \pm 4.71$  kg/m<sup>2</sup>) göre istatistiksel açıdan önemli olarak beden kütle indeksi değerlerinin daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Triseps deri kıvrım kalınlığı, üst orta kol çevresi ve vücut ağırlığı başına günlük alınan protein miktarı ortalamaları ise hem 10 yıl ve altında diyalize giren hepatiti olmayan hastalarda (sırasıyla  $15.2 \pm 4.11$  mm,  $25.1 \pm 2.94$  cm,  $0.9 \pm 0.29$  g/kg), hepatiti olan hastalara (sırasıyla  $10.1 \pm 2.60$  mm,  $20.0 \pm 1.82$  cm,  $0.7 \pm 0.15$  g/kg) göre; hem de 10 yılın üzerinde diyalize giren hepatiti olmayan hastalarda (sırasıyla  $13.2 \pm 3.21$  mm,  $23.2 \pm 2.73$  cm,  $10. \pm 0.31$  g/kg), hepatiti olan hastalara (sırasıyla  $11.3 \pm 3.80$  mm,  $20.9 \pm 2.76$  cm,  $0.7 \pm 0.22$  g/kg) göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). Vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarı da 10 yılın üzerinde diyalize giren hepatitli olmayan hastalarda ( $30.3 \pm 7.61$  kkal/kg), hepatitli olan hastalara ( $23.9 \pm 5.74$  kkal/kg) göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek saptanmıştır. 10 yıl ve daha az süredir diyalize giren hepatiti olmayan HD hastalarının vücut ağırlığı, beden kütle indeksi, triseps deri kıvrım kalınlığı ve üst orta kol çevresi ortalamalarının (sırayla  $59.1 \pm 12.09$  kg,  $22.2 \pm 3.05$  kg/m<sup>2</sup>,  $13.2 \pm 3.21$  mm,  $23.2 \pm 2.73$  cm) 10 yıldan daha uzun süredir diyaliz tedavisi alan hepatiti olmayan HD hastalarına göre daha yüksek (sırayla  $70.2 \pm 15.05$  kg,  $24.8 \pm 4.71$  kg/m<sup>2</sup>,  $15.2 \pm 4.11$  mm,  $25.1 \pm 2.94$  cm); vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarının (10 yıl ve daha az süredir diyalize giren hepatiti olmayan HD hastalarında  $26.6 \pm 7.95$  kkal/kg, 10 yılın üzerinde diyalize giren

hepatiti olmayan HD hastalarında  $30.3 \pm 7.61$  kkal/kg) ise istatistiksel açıdan önemli olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.7.9.).

**Tablo 4.7.9. Hemodiyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre malnutrisyona, inflamasyon ve besin tüketimlerine ait bazı parametrelerinin karşılaştırılması**

	HD (n:160)											
	≤10 yıl (n:100)				p <sub>1</sub>	>10 yıl (n:60)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:14)		(n:86)		(n:24)		(n:36)					
$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>C-Reaktif Protein, mg/dL</b>	11.9	12.03	14.5	18.2	0.602	25.8	27.49	13.5	18.78	0.063	0.038*	0.783
<b>Albumin, g/dL</b>	3.8	0.41	3.8	0.47	0.591	3.7	0.39	4.0	0.27	0.001*	0.563	0.046*
<b>Vücut ağırlığı, kg</b>	62.3	8.62	70.2	15.05	0.061	62.0	11.26	59.1	12.09	0.362	0.926	0.000*
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	20.7	2.19	24.8	4.71	0.000*	22.0	3.35	22.2	3.05	0.793	0.203	0.001*
<b>TDKK, mm</b>	10.1	2.60	15.2	4.11	0.000*	11.3	3.80	13.2	3.21	0.041*	0.285	0.010*
<b>ÜOKÇ, cm</b>	20.0	1.82	25.1	2.94	0.000*	20.9	2.76	23.2	2.73	0.003*	0.267	0.001*
<b>Enerji, kkal/kg</b>	24.7	5.38	26.6	7.95	0.397	23.9	5.74	30.3	7.61	0.001*	0.668	0.020*
<b>Protein, g/kg</b>	0.7	0.15	0.9	0.29	0.003*	0.7	0.22	1.0	0.31	0.000*	0.427	0.102

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>:Benzer diyaliz süreleri olan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>:Hepatiti olan ya da olmayan hastaların diyaliz süreleri arasındaki farkın önemlilik testi

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi

Hemodiyaliz diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite durumları ve SGD dağılımları Tablo 4.7.10'da belirtilmiştir. 10 yıldan daha fazla diyalize giren hepatitli hastalarda, hepatitli olmayan hastalara göre kronik böbrek yetmezliği dışında başka bir hastalığın varlığı durumunun istatistiksel açıdan önemli olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). SGD değeri 'A' olan birey sayısı ise hem 10 yıl ve altında diyalize giren hepatiti olmayan hastalarda, hepatiti olan hastalara göre; hem de 10 yılın üzerinde diyalize giren hepatiti olmayan hastalarda, hepatiti olan hastalara göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.10.).

**Tablo 4.7.10. Hemodiyaliz diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite ve Subjektif Global Değerlendirme (SGD) dağılımları**

	HD (n:160)								
	≤10 yıl (n:100)				>10 yıl (n:60)				
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)		
	(n:14)		(n:86)		(n:24)		(n:36)		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
<b>Komorbidite</b>									
Evet	12	85.7	70	84.4	23	95.8	26	72.2	
Hayır	2	14.3	16	18.6	1	4.2	10	27.8	
		$\chi^2=0.152$ $p=0.696$				$\chi^2=5.362$ $p=0.021^*$			
<b>SGD</b>									
A	5	35.7	69	80.2	5	20.8	25	69.4	
B	7	50.0	16	18.6	14	58.4	11	30.6	
C	2	14.3	1	1.2	5	20.8	-	-	
		$\chi^2=13.073$ $p=0.000^*$				$\chi^2=16.936$ $p=0.000^*$			

\*p<0.05

Tablo 4.7.11.'de sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyaliz sürelerine göre bazı biyokimyasal bulgularının, antropometrik ölçümlerinin ve besin tüketimlerine ait bazı değerlerinin ortalamaları verilmiştir. 10 yıl ve altında diyalize giren sürekli periton diyaliz tedavisi alan ve hepatiti olan hastaların triseps deri kıvrım kalınlığı ortalamalarının ( $13.2\pm 1.18$  mm), 10 yıl ve altında diyalize giren sürekli periton diyaliz tedavisi alan ve hepatiti olmayan hastaların triseps deri kıvrım kalınlığı ortalamalarına ( $14.9\pm 3.76$  mm) göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.11.).

**Tablo 4.7.11. Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre malnutrisyona, inflamasyon ve besin tüketimlerine ait bazı parametrelerinin karşılaştırılması**

	SAPD (n:40)											
	≤10 yıl (n:27)				p <sub>1</sub>	>10 yıl (n:13)				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	(n:7)		(n:20)		(n:4)		(n:9)					
$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS					
<b>C-Reaktif Protein, mg/dL</b>	10.7	14.42	13.3	14.60	0.687	31.1	27.90	5.7	6.77	0.785	0.138	0.064
<b>Albumin, g/dL</b>	3.6	0.33	3.4	0.39	0.385	3.4	0.29	3.5	0.37	0.674	0.425	0.649
<b>Vücut ağırlığı, kg</b>	64.2	16.25	70.3	15.06	0.373	79.2	22.08	63.6	9.16	0.090	0.226	0.229
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	23.1	4.11	25.6	4.35	0.193	26.3	5.25	23.1	2.17	0.134	0.287	0.112
<b>TDKK, mm</b>	13.2	1.18	14.9	3.76	0.077	13.5	3.31	13.5	2.04	1.000	0.836	0.282
<b>ÜOKÇ, cm</b>	23.0	3.37	26.6	3.09	0.016*	24.7	2.78	26.0	1.58	0.365	0.390	0.559
<b>Enerji, kkal/kg</b>	27.7	8.80	26.2	7.23	0.658	28.4	9.70	30.8	7.88	0.647	0.907	0.137
<b>Protein, g/kg</b>	1.0	0.34	1.0	0.32	0.990	0.9	0.37	1.1	0.23	0.316	0.839	0.229

\*p<0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>:Benzer diyaliz süreleri olan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testi

p<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>:Hepatiti olan ya da olmayan hastaların diyaliz süreleri arasındaki farkın önemlilik testi

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi



Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite durumları ve SGD dağılımları Tablo 4.7.12’de belirtilmiştir. 10 yıldan daha fazla diyalize giren hepatitli hastaların, hepatitli olmayan hastaların ve 10 yıl ve üzerinde diyalize giren hepatitli hastaların tamamında, hepatite girmeyen hastaların ise %88.9’unda böbrek yetmezliği dışında başka bir hastalığın varlığı belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). 10 yıl ve altında diyalize giren hepatiti olan hastaların %28.6’sının, hepatiti olmayan hastaların %85.0’ının; 10 yılın üzerinde diyalize giren hepatiti olmayan hastaların tamamının SGD değeri ‘A’ olarak saptanmıştır (Tablo 4.7.12.).

**Tablo 4.7.12. Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların diyalize girme sürelerine göre komorbidite ve Subjektif Global Değerlendirme (SGD) dağılımları**

	SAPD (n:40)							
	≤10 yıl (n:27)				>10 yıl (n:13)			
	Hepatit (+)		Hepatit (-)		Hepatit (+)		Hepatit (-)	
	(n:7)		(n:20)		(n:4)		(n:9)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
<b>Komorbidite</b>								
Evet	7	100.0	20	100.0	4	100.0	8	88.9
Hayır	-	-	-	-	-	-	1	11.1
<b>SGD</b>								
A	2	28.6	17	85.0	-	-	9	100.0
B	2	28.6	2	10.0	4	100.0	-	-
C	3	42.8	1	5.0				

#### 4.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumu

Tablo 4.8.1’de hastaların cinsiyete, almış oldukları renal replasman tedavisine ve hepatit durumlarına göre aktivite faktörü, bazal metabolizma hızı ve enerji harcamaları ortalaması verilmiştir. HD tedavisi alan hepatitli erkek hastaların aktivite faktör ortalamaları  $1.2\pm 0.04$ , HD tedavisi alan hepatiti olmayan erkek hastaların  $1.2\pm 0.07$ , SAPD tedavisi alan hepatitli erkek hastaların  $1.2\pm 0.03$  ve SAPD tedavisi alan hepatiti olmayan erkek hastaların  $1.3\pm 0.04$  olarak belirlenmiştir. Hepatiti olmayan erkek SAPD hastalarının, hepatiti olan erkek SAPD hastalarına göre ve hepatiti olmayan erkek HD hastalarının, hepatiti olan erkek HD hastalarına göre aktivite faktör ortalamalarının istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

HD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların aktivite faktör ortalamaları  $1.2\pm 0.06$ , HD tedavisi alan hepatiti olmayan kadın hastaların  $1.2\pm 0.05$ , SAPD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların  $1.1\pm 0.03$  ve SAPD tedavisi alan hepatiti olmayan kadın hastaların  $1.2\pm 0.04$  olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan kadın HD hastalarının, hepatiti olmayan kadın HD hastalarına göre aktivite faktör ortalamalarının istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ).

Hastaların bazal metabolizma hızı ortalamaları değerlendirildiğinde ise; hepatiti olmayan erkek HD hastalarının ( $1689.5\pm 147.39$ ), hepatiti olan erkek HD hastalarına ( $1597.2\pm 112.72$ ) göre ve hepatiti olan erkek SAPD hastalarının ( $1729.4\pm 85.48$ ), hepatiti olan erkek HD hastalarına ( $1597.2\pm 112.72$ ) göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek bazal metabolizma hızına sahip olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).

Aynı diyaliz tedavisini alan hem erkek hastaların hem de kadın hastaların en düşük enerji harcamasına hepatiti olan bireylerin sahip olduğu belirlenmiştir (Hepatitli HD tedavisi alan erkekler için  $1881.0\pm 116.49$  kkal, kadınlar için  $1548.5\pm 92.49$  kkal; hepatitli olmayan HD tedavisi alan erkekler için  $2058.2\pm 202.24$  kkal, kadınlar için  $1600.1\pm 200.31$  kkal; hepatitli SAPD tedavisi alan erkekler için  $2031.6\pm 102.51$  kkal, kadınlar için  $1573.4\pm 213.34$  kkal; hepatitli olmayan SAPD tedavisi alan erkekler için  $2101.2\pm 210.05$  kkal, kadınlar için  $1698.5\pm 162.83$  kkal ). Hepatiti olan ve HD tedavisi alan erkek hastaların enerji harcamaları, hepatiti

olmayan ve HD tedavisi alan erkek hastalara göre ve hepatiti olan ve HD tedavisi alan erkek hastaların enerji harcamaları, hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan erkek hastalara göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.8.1.)

**Tablo 4.8.1. Hastaların enerji harcaması ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD				p <sub>1</sub>	SAPD				p <sub>2</sub>	p <sub>3</sub>	p <sub>4</sub>
	Hepatit (+)		Hepatit (-)			Hepatit (+)		Hepatit (-)				
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS		$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS			
<b>Aktivite faktörü</b>												
Erkek	1.2	0.04	1.2	0.07	0.012*	1.2	0.03	1.3	0.04	0.011*	0.865	0.124
Kadın	1.2	0.06	1.2	0.05	0.008*	1.1	0.03	1.2	0.04	0.000	0.234	0.208
<b>Bazal metabolizma hızı (kcal/gün)</b>												
Erkek	1597.2	112.72	1689.5	147.39	0.006*	1729.4	85.48	1692.0	137.06	0.616	0.035*	0.953
Kadın	1333.1	101.95	1317.8	143.18	0.714	1389.3	190.63	1377.4	121.93	0.860	0.158	0.158
<b>Enerji Harcaması (kcal/gün)</b>												
Erkek	1881.0	116.49	2058.2	202.24	0.000*	2031.6	102.51	2101.2	210.05	0.467	0.023*	0.537
Kadın	1548.5	92.49	1600.1	200.31	0.202	1573.4	213.34	1698.5	162.83	0.094	0.710	0.143

\*p&lt;0.05

p<sub>1</sub>-p<sub>2</sub>: Aynı diyaliz tedavisi alan hastaların hepatit durumlarına göre farkın önemlilik testip<sub>3</sub>-p<sub>4</sub>: Hepatiti olan ya da olmayan hastaların aldıkları diyaliz tedavileri arasındaki farkın önemlilik testi

Hastaların enerji tüketimi ve harcaması ortalamalarının karşılaştırılması da Tablo 4.8.2’de verilmiştir. HD tedavisi alan hastalar enerji harcaması ve enerji tüketim ortalamaları açısından incelendiğinde; hepatiti olan hastaların (1758.5±194.58 kkal) ve hepatiti olmayan hastaların (1904.2±295.82 kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). SAPD tedavisi alan hastalar enerji harcaması ve enerji tüketim ortalamaları açısından incelendiğinde ise; hepatiti olmayan hastaların (1892.9±275.10 kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından daha yüksek olduğu ve hepatiti olan hastaların ise (1740.0±289.66 kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından daha düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8.2.)

**Tablo 4.8.2. Hastaların enerji tüketimi ve harcaması ortalamalarının karşılaştırılması**

	<b>Enerji Tüketimi (kkal/gün)</b>	<b>Enerji Harcaması (kkal/gün)</b>	<b>Fark (kkal/gün)</b>	
	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	$\bar{X} \pm SS$	<b>P</b>
<b>HD (n:160)</b>				
<b>Hepatit (+) (n:38)</b>	1473.9±273.20	1758.5±194.58	-284.6±207.34	0.000*
<b>Hepatit (-) (n:122)</b>	1778.9±378.87	1904.2±295.82	-125.2±389.33	0.001*
<b>SAPD</b>				
<b>Hepatit (+) (n:11)</b>	1854.0±442.19	1740.0±289.66	114.0±449.62	0.420
<b>Hepatit (-) (n:29)</b>	1830.8±420.75	1892.9±275.10	-62.0±374.92	0.402

\*p<0.05

Tablo 4.8.3’de hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu olmak üzere enerji harcamaları ortalaması verilmiştir. Hem hepatiti olan hastaların hem de hepatiti olmayan hastaların en düşük enerji harcamasını diyaliz günleri (hepatiti olan hastalar için 1727.6±213.70 kkal, hepatit olmayan hastalar için 1887.0±293.18 kkal) yaptıkları, her grupta da diyaliz gününe göre diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcamaları ortalamalarının istatistiksel olarak önemli oranda yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0.05) (Tablo 4.8.3.).

**Tablo 4.8.3. Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcaması ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD (n:160)				
	Hepatit (+) (n:38)		Hepatit (-) (n:122)		p
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	
<b>Enerji harcaması, kkal</b>					
Diyaliz günü	1727.6	213.70	1887.0	293.18	0.002*
Diyaliz dışı gün	1764.6	201.22	1914.3	297.42	0.001*
Hafta sonu	1783.3	218.24	1911.3	298.64	0.005*

\*p<0.05



Tablo 4.8.4’de hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu olmak üzere enerji tüketimi ortalaması verilmiştir. Hem hepatiti olan hastaların hem de hepatiti olmayan hastaların en düşük enerji tüketimi diyaliz günleri (hepatiti olan hastalar için 1401.8±299.16 kkal, hepatit olmayan hastalar için 1722.4±443.51 kkal) yaptıkları, her grupta da diyaliz gününe göre diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcamaları ortalamalarının istatistiksel olarak önemli oranda yüksek olduğu belirlenmiştir (p<0.05) (Tablo 4.8.4.).

**Tablo 4.8.4. Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji tüketimi ortalamalarının karşılaştırılması**

	HD (n:160)				
	Hepatit (+) (n:122)		Hepatit (-) (n:38)		p
	$\bar{X}$	SS	$\bar{X}$	SS	
<b>Enerji tüketimi, kkal</b>					
Diyaliz günü	1401.8	299.16	1722.4	443.51	0.000*
Diyaliz dışı gün	1468.8	283.26	1761.1	388.22	0.000*
Hafta sonu	1551.1	287.61	1853.2	361.64	0.000*

\*p<0.05

#### 4.9. Hastaların Diyalize Girme Süreleri ve Bazı Parametreler Arasındaki İlişki

Hemodiyaliz tedavisi alan hastaların hemodiyalize girme sürelerinin, BKİ ( $r=-0.250$ ,  $p=0.001$ ), TDKK ( $r=-0.256$ ,  $p=0.001$ ), ÜOKÇ ( $r=-0.357$ ,  $p=0.000$ ), serum hemoglobin ( $r=0.190$ ,  $p=0.016$ ), ürik asit ( $r=-0.212$ ,  $p=0.007$ ), kan üre azotu ( $r=-0.300$ ,  $p=0.000$ ), diyetle enerji alım ( $r=-0.171$ ,  $p=0.030$ ) ve diyetle protein alım ( $r=-0.216$ ,  $p=0.006$ ) düzeyleriyle önemli ilişki gösterdiği saptanmıştır (Tablo 4.9.1).

**Tablo 4.9.1. Hemodiyaliz hastalarında hastaların hemodiyalize girme süreleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki**

	Diyaliz süresi, yıl	
	r	p
BKİ, $\text{kg}/\text{m}^2$	-0.250	0.001*
İki diyaliz arası ağırlık farkı, kg	0.137	0.084
TDKK, mm	-0.256	0.001*
ÜOKÇ, cm	-0.357	0.000*
Görsel analog skalası (hastalık süresince)	0.137	0.084
Serum C-reaktif protein, mg/dL	0.121	0.126
Serum hemoglobin, g/dL	0.190	0.016*
Serum albumin, g/dL	0.029	0.718
Serum total kolesterol, mg/dL	-0.045	0.571
Serum LDL- kolesterol, mg/dL	-0.005	0.946
Serum HDL-kolesterol, mg/dL	0.006	0.940
Serum trigliserit, mg/dL	-0.042	0.597
Ürik asit, mg/dL	-0.212	0.007*
Kreatinin, mg/dL	-0.117	0.140
Kan üre azotu, mg/dL	-0.300	0.000*
Diyetle enerji alımı, kkal/gün	-0.171	0.030*
Diyetle protein alımı, g/gün	-0.216	0.006*

\* $p<0.05$

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein

Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların sürekli ayaktan periton diyalizine girme sürelerinin, BKİ ( $r=-0.221$ ,  $p=0.170$ ), TDKK ( $r=-0.200$ ,  $p=0.215$ ), ÜOKÇ ( $r=-0.306$ ,  $p=0.000$ ), görsel analog skalası ( $r=-0.137$ ,  $p=0.084$ ), serum C-reaktif düzeyi ( $r=-0.306$ ,  $p=0.825$ ), hemoglobin ( $r=0.105$ ,  $p=0.517$ ), albumin ( $r=-0.110$ ,  $p=0.498$ ), total kolesterol ( $r=-0.209$ ,  $p=0.197$ ), LDL-kolesterol ( $r=-0.207$ ,  $p=0.201$ ), HDL-kolesterol ( $r=-0.164$ ,  $p=0.311$ ), trigliserit ( $r=0.134$ ,  $p=0.412$ ), kreatinin ( $r=-0.051$ ,  $p=0.753$ ), kan üre azotu ( $r=0.119$ ,  $p=0.465$ ), diyetle enerji alım ( $r=0.292$ ,  $p=0.068$ ) ve diyetle protein alım ( $r=0.163$ ,  $p=0.314$ ) düzeyleriyle önemli ilişki göstermediği saptanmıştır (Tablo 4.9.2.)

**Tablo 4.9.2. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında hastaların diyalize girme süreleri ile bazı parametreler arasındaki ilişki**

	Diyaliz süresi, yıl	
	r	p
<b>BKİ, kg/m<sup>2</sup></b>	-0.221	0.170
<b>TDKK, mm</b>	-0.200	0.215
<b>ÜOKÇ, cm</b>	-0.306	0.055
<b>Görsel analog skalası (hastalık süresince)</b>	0.137	0.084
<b>Serum C-reaktif protein, mg/dL</b>	0.036	0.825
<b>Serum hemoglobin, g/dL</b>	0.105	0.517
<b>Serum albumin, g/dL</b>	-0.110	0.498
<b>Serum total kolesterol, mg/dL</b>	-0.209	0.197
<b>Serum LDL- kolesterol, mg/dL</b>	-0.207	0.201
<b>Serum HDL-kolesterol, mg/dL</b>	-0.164	0.311
<b>Serum trigliserit, mg/dL</b>	0.134	0.412
<b>Kreatinin, mg/dL</b>	-0.051	0.753
<b>Kan üre azotu, mg/dL</b>	0.119	0.465
<b>Diyetle enerji alımı, kkal/gün</b>	0.292	0.068
<b>Diyetle protein alımı, g/gün</b>	0.163	0.314

\* $p<0.05$

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TDKK: Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı, ÜOKÇ: Üst Orta Kol Çevresi, HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein

## 5. TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı, böbrekle ilgili veya böbrek dışı bir nedene bağlı olarak nefronların ilerleyici ve geri dönüşümsüz bir şekilde kaybolması sonucunda ortaya çıkan klinik bir tablodur. Kronik böbrek hastalığı, böbreğin primer bir hastalığına bağlı olabileceği gibi multisistem bir hasar içinde böbreğin de zedelenmesine bağlı olabilir (168).

Böbrekler homeostazın devamında kritik role sahiptirler. Böbrek fonksiyonları azaldıkça idrar yapma ve endokrin fonksiyonları da bozularak, bütün sistemleri etkileyen komplikasyonlar gelişir. Bu komplikasyonların tedavisinde diyet önerileri, kan basıncı ve volüm kontrolü, fosfat bağlayıcı, kalsitriol ve eritropoietin kullanımı önemli yer tutar. Birçok komplikasyon optimal tedavi ile önlenbilir veya hafifletilebilir. Böbrek hastalığının erken saptanması, ilerlemesini geciktirecek gelişimler, eşlik eden durumların kontrolü, renal replasman tedavilerine hazırlık ve diyalizin zamanında başlatılması böbrek yetersizliği olan hastaların prognozunun düzeltilmesinde oldukça önemlidir (169).

Kronik hastalıklar insanın yaşamını, yaşam kalitesini etkileyen, bozan hastalıklardır. Yaşam kalitesi kavramı, bireyin kendi yaşamının değerlendirilişine dayanan özel algı, duygu ve biliş süreçlerinin bir bütünü olarak tanımlanır ve bireysel iyilik durumunun bir anlatımıdır. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre yaşam kalitesi, bireylerin, hayat içerisindeki durumlarını, ait oldukları kültürel yapı ve değerler sistemi bağlamında, algılama ve değerlendirme biçimidir. Kronik böbrek yetmezliği, kişinin tüm yaşamını ve sağlık bileşenlerini etkileyen, fiziksel ve ruhsal etkileri olan bir rahatsızlıktır. Renal replasman tedavilerindeki artan bilgi ve teknolojiye rağmen, SDBY hastalarının morbidite ve mortalitesi hala yüksektir. SDBY olan hastalarda yaşam kalitesi ile morbidite ve mortalite arasında çok yakın ilişki saptanmıştır.

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarının tedavisinde uygulanan diyaliz yöntemi, kısa dönemde fiziksel sorunlara bağlı rol güçlükleri ve genel sağlık algılanmasında bozulmaya neden olurken uzun dönemde fiziksel işlevsellikte ve genel sağlık algısında bozulma ile fiziksel ve emosyonel sorunlara bağlı rol güçlüklerine yol açmaktadır. Ayrıca bu hastalarda normal topluma kıyasla başta

anksiyete ve depresyon olmak üzere, daha çok ruhsal sorunlar ortaya çıkmaktadır. Diyaliz hastalarında yaşam kalitesini etkileyen faktörler arasında hemoglobin, hematokrit düzeyi; albumin, kan üre azotu, fosfor, kalsiyum gibi biyokimyasal parametreler; Kt/V oranı, diyaliz süresi, üremi belirtilerinin şiddeti ve böbrek dışı eşlik eden ek hastalıklar gelmektedir. Kronik böbrek hastalığının ilerlemesi ile birlikte de beslenme ve metabolik problemler daha sık karşılaşılan durumlardır (170).

Diyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalara uygulanan beslenme programı, tedavide önemli rol oynamaktadır. Tıbbi beslenme tedavisinin başlıca amacı, beslenmenin düzeltilmesi ve/veya korunması, ilerlemekte olan nefron kaybının oluşturduğu sistemik komplikasyonların ve hastanın iştahının düzeltilmesi, protein katabolizmasının en az düzeye indirilmesi, sıvı elektrolit bozukluklarını arttırmadan hasta böbreğin yükünü hafifleterek optimum beslenme düzeyinin sağlanması, malnutrisyona neden olmamaktır (171).

### **Hastaların Genel Özellikleri, Hastalık ve Tedavi İle İlgili Durumları**

Çalışmaya, hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli 123'ü (%61.5) erkek, 77'si (%38.5) kadın olmak üzere toplam 200 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 53.1±11.52 yıl olarak belirlenmiştir; erkek %70.7'sinin ve kadın hastaların %66.2'sinin en fazla 51-64 yaş grubunda dağıldığı gözlenmiştir (Tablo 4.1.1.).

TND tarafından 23 ilde 10.748 erişkinin katılımı ile gerçekleştirilen CREDIT çalışması, Türkiye'de erişkinlerin yüzde 15.7'sinde KBH bulunduğunu göstermiştir. Bu oran, basit bir hesapla ülkemizde 7 milyondan fazla KBH'li kişi bulunduğu, yani her 6-7 erişkinden birinin böbrek hastası olduğu anlamına gelmekte ve sorunun boyutunun ülkemiz için tahmin edilenin çok üzerinde olduğuna dikkat çekmektedir. Dünyada 500 milyondan fazla insanda KBH olduğu tahmin edilmektedir. Diğer deyişle, genel olarak her 9-10 erişkinin birinde değişik derecelerde böbrek hastalığı olduğu düşünülmektedir (172).

Türkiye'de TND'nin 2013 verilerine göre, 52678 hemodiyaliz hastasının %98.6'sının erişkin yaş sınırları içerisinde olduğu ve en fazla 45-64 yaş arasında dağılım gösterdiği; 4537 hemodiyaliz hastasının %89.77'sinin erişkin yaş sınırları

içerisinde olduğu ve en fazla 45-64 yaş arasında dağılım gösterdiği rapor edilmiştir (173).

Dünyada ise, 2013 USRDS sonuçlarına göre hemodiyalize ve periton diyalizine giren hasta popülasyonunun en fazla 45-64 yaş arasında olduğu bildirilmiştir (174).

Bu çalışmada erkeklerin % 64.2'sinin, kadınların da %89.5'inin herhangi bir işte çalışmadıkları belirlenmiştir. Erkek hastaların %16.3'ü, kadın hastaların ise %13.0'ı kronik böbrek yetmezliği hastalıklarından dolayı çalışmadıklarını ifade etmişlerdir (Tablo 4.1.1.). İş hayatı birçok diyaliz hastası için sadece ekonomik boyut açısından yararlı olmayıp aynı zamanda kişilerin psikolojik durumu ve fiziksel fonksiyonlarının gelişimi için gereklidir (175).

Yapılan bir araştırmada da, hemodiyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli hastaların, periton diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli hastalara göre hastalığa bağlı nedenlerden ötürü işi bırakma oranlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Kronik böbrek yetmezliği hastalığı bireyin fiziksel ve emosyonel durumunu zaten bozan bir kronik hastalıktır. Dolayısıyla bireylerin iş hayatından da kopması, bireyin içinde bulunduğu durumun daha da kötüleşmesine neden olabilmektedir. Bu yüzden diyaliz programlarının geliştirilmesine ve bireyin diyaliz merkezlerine bağımlılığının azaltılmasına önem verilmelidir (176).

Diyaliz hastalarının çalışma durumlarını inceleyen bir araştırmada da, İtalya'da diyaliz merkezlerinde 571 hastanın %35'inin yarım ya da tam gün çalışabildiğini, %9.5'unun belirli saatlerde çalıştığını ve %55.5'inin ise çalışmadığı saptanmıştır (177).

KBH'nin gelişimi ve olumsuz sonuçları açısından risk artışına yol açan durumlar ve etkenler "risk faktörleri" olarak tanımlanır. Risk faktörleri böbrek hasarına yatkınlık yaratan "duyarlılık faktörleri", böbrek hasarını doğrudan başlatan "başlatıcı faktörler", oluşmuş böbrek hasarının ilerlemesine katkıda bulunan "progresyon faktörleri" ve böbrek yetmezliğinde morbidite ve mortaliteyi arttıran "son dönem faktörleri" olarak sayılabilir (172).

Geçmişte KBH'ye götüren en önemli neden glomerülonefritler iken, günümüzde altta yatan en sık nedenler diyabet ve hipertansiyondur. Diyabetik

nefropati tüm ırk ve etnik kökenlerde ilk sırada yer almaktadır, bunu sırasıyla hipertansiyon ve glomerulonefri tizlemektedir (174).

TND Böbrek Kayıt Sistemi verileri Türkiye’de de benzer bir tabloyu göstermektedir. Ülkemizde SDBY nedenleri arasında diyabet ve hipertansiyon oranları zamanla giderek artmış, glomerulonefritlerin oranı ise azalmıştır (174). 2012 yılı verilerine göre SDBY’li hastaların % 64.0’ ında etyolojik neden diyabet (%36.6) veya hipertansiyondur (%27.4) (173).

Bu çalışmada hastalarda KBY hastalığının oluşmasında birincil nedenler incelendiğinde, tüm hasta grubunda hastaların %35.5’inin hipertansiyona, %17.0’ının diyabete, %11.5’inin polikistik böbrek hastalığına, %10.0’ının vezikoüreteral reflüye, %6.0’ının böbrek taşına, %4.0’ının glomerulonefrite, %2.5’inin sistinozise, %2.0’ının IgA nefropatisine bağlı KBY hastası oldukları saptanmıştır. %11.5’inin ise etiyolojisi bilinmemektedir (Tablo 4.2.1.).

HD ve SAPD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla  $8.2 \pm 7.43$  yıl ve  $6.8 \pm 4.60$  yıldır. Her iki grupta da hastaların çoğunluğunun (HD tedavisi alan hastalar %62.5, SAPD tedavisi alan hastalar %67.5) 10 yıl ve daha az süredir diyalize girdikleri saptanmıştır (Tablo 4.2.1.).

Acchiardo ve Smith (178), 122 hemodiyaliz hastası üzerinde yaptıkları çalışmada diyalize girme süresi ortalamasını 5.65 yıl olarak bulmuşlardır.

Toplam 515 diyaliz hastasının yer aldığı bir diğer araştırmada ise; hemodiyaliz hastalarının (%59.4) ve sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının (%38.6) çoğunluğunun 18 ay ve üzerinde diyaliz tedavisi aldığı belirlenmiştir (179).

Hemodiyaliz ve periton diyalizi, hastaların bu hastalığa bağımlılığını arttırarak, hastaların fiziksel ve emosyonel olarak daha da kötüleşmesine neden olarak yaşam kalitelerini düşürmektedir. Renal replasman tedavileri arasında yer alan böbrek transplantasyonu, hastalara sağladığı yüksek yaşam kalitesi ile modern tıbbın en büyük avantajı olarak kabul edilmektedir. Bu yüzden renal replasman tedavisi yöntemlerinden transplantasyon işleminin çoğalması için kadavra ve canlı donör nakillerinin arttırılması gerekmektedir (180).

Türkiye’de 2012 yılı verilerine göre transplantasyon uygulanan hasta sayısı 8.000’ dir (%12.9) (172).

2012 yılı USRDS verilerine göre ise Amerika’da 17.305 böbrek transplantasyonunun yapıldığı ifade edilmiştir (174).

Çalışmaya katılan hastaların daha önce böbrek transplantasyonu olma durumu sorgulanmıştır ve HD hastalarının %17.5’inin, SAPD hastalarının ise %7.5’inin özgeçmişlerinde böbrek transplantasyonu oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.2.1.).

NKF/KDOQI kılavuzlarına göre kronik böbrek hastalığı için ailede kronik böbrek hastalığı varlığı, yağ, etnik köken değiştirilemez risk faktörleri arasındadır (181).

Hastalığın etiyolojik faktörlerini belirlemek için 495 kronik böbrek hastası üzerinde yapılan bir araştırmada ise, hastaların %20.0’ının ailesinde de kronik böbrek hastalığı olduğu belirlenmiştir (182).

Çalışmaya katılan hastaların ailelerinde KBY hastalığı bulunma durumları incelendiğinde, HD tedavisi alan hastaların %31.3’ünün, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların ise %27.5’inin ailelerinde KBY hastalığı bulunduğu belirlenmiştir. Hastaların yakınlık derecesine bakıldığında, hem HD (%42.9) tedavisi, hem de SAPD (%54.5) tedavisi alan hastaların çoğunluğunun anne ve babasında kronik böbrek yetmezliği varlığı saptanmıştır (Tablo 4.2.2.).

İlerlemiş yaş, proteinüri, diyabet, yüksek kan basıncı, Afrika-Amerikan etnik köken, yükselmiş serum kreatin düzeyi (veya azalmış glomerüler filtrasyon hızı) son dönem böbrek yetmezliği için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (183).

Yüksek kan basıncı son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda sıklıkla görülen bir komplikasyon olmakla birlikte, kronik böbrek hastalığı progresyonunu hızlandıran bir komorbidite ve kronik böbrek hastalığı için etiyolojik bir faktördür (184).

Özellikle proteinürili hastalarda kan basıncının kontrolünün kronik böbrek hastalığı ilerlemesini yavaşlattığı yapılan çalışmalar ile bildirilmiştir (185).

Bu sebeplerle, kronik böbrek hastaları için kan basıncının 130/80 mmHg; maksimum 140/90 mmHg altında olması önerilmektedir (186).

Hastaların KBY dışı diğer hastalıklarının dağılımına bakıldığında, HD hastalarının %81.9’unda, SAPD hastalarının %97.5’inde KBY dışında başka bir kronik hastalık varlığının söz konusu olduğu görülmektedir. Hem HD (%34.5)



hastalarının, hem de SAPD (%30.7) hastalarının çoğunluğunun KBY dışında sahip oldukları hastalığın hipertansiyon olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.2.3.)

Kronik böbrek hastası 28.244 birey üzerinde yapılan çalışmada hipertansiyon varlığı %28.0 olarak belirlenmiştir (187).

HD hastalarının %47.5' inin, SAPD hastalarının ise %60.0' inin KBY hastalıklarından dolayı hastanede en az bir kez kaldıkları belirlenmiştir. HD hastaları toplamda  $2.1 \pm 1.34$  kez ve  $18.5 \pm 15.43$  gün; SAPD hastaları ise toplamda  $2.3 \pm 1.52$  kez ve  $14.4 \pm 11.63$  gün hastanede kalmışlardır (Tablo 4.2.4).

Amerika'da 134 hemodiyaliz hastası üzerinde yapılan bir çalışmada da hastanede kalma süresi ortalaması  $12.2 \pm 21.1$  gün olarak bulunmuştur (188).

Bir diğer çalışmada da, periton diyaliz hastalarında peritonit sıklığının tekrarlaması ile hastaneye yatış ve 10 günden fazla hastanede kalış sıklığının arttığı belirlenmiştir (189). Bu çalışmada da SAPD hastalarının, HD hastalarına göre daha fazla 'hastalıklarından dolayı hastanede en az bir kez kaldıkları' belirlenmiştir (Tablo 4.2.4).

HD tedavisi alan erkeklerin %19.5'i ve kadınların %18.2'si hepatit hastalığına sahip olduğu; SAPD tedavisi alan erkeklerin %3.3'ünün ve kadınların ise %9.1'inin hepatitli oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.2.5.).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda enfeksiyon önemli mortalite nedenleri arasındadır. Hepatit C ve B, diyaliz hastalarında ve nakilli hastalarda yaşam kalitesini ve beklentisini azaltmaktadır (190).

Hepatit B kan, cinsel yol, paylaşılan ya da tekrar tekrar kullanılan şırıngalar yoluyla ve hamilelik ya da doğum sırasında hepatitli anneden bebeğe geçerken; hepatit C esas olarak parenteral yolla bulaşır. HBV'de olduğu gibi, enfeksiyon kaynaklarının başında kan ve kan ürünleri yer almaktadır. Bu yüzden hepatit B ve hepatit C virüslerine diyaliz tedavisi alan hastalarda rastlanmaktadır (191).

Hemodiyaliz hastalarında kronikleşme olasılığının fazla olması ve renal transplantasyona engel olabilmesi nedeni ile hepatit B enfeksiyonunun önemi daha fazladır. Akut HBV enfeksiyonu geçiren hastaların % 5- 10'unda kronik enfeksiyon gelişir iken diyaliz hastalarında kronikleşme oranı % 80'lere ulaşabilir. Aşılama programının yaygın bir şekilde uygulanması, eritropoietin uygulaması ve HBs antijeni pozitif hastaların makine ve odalarının ayrılması hepatit B korunmasında

önemli rol oynamıştır. Hepatit C virusu hemodiyaliz hastalarında kronik karaciğer hastalığının en sık nedenidir. Hepatit C virus enfeksiyonu, ülkemizde hemodiyaliz ünitelerinin en önemli ve en sık karşılaşılan sorunlarından birisidir. HCV enfeksiyonu nozokomiyal bir enfeksiyon olarak da kabul edilebilir. Hemodiyaliz ünitelerinde bu virüsün nozokomiyal yol ile bulaşması da önem taşımaktadır (192).

Bu hastalarda % 20-60 Anti-HCV pozitifliği, % 8-25 HCV-RNA pozitifliği bildirilmiştir. HCV enfeksiyonu riski diyaliz süresi ve kan transfüzyonu sayısı ile paralellik gösterdiğinden kan ürünleri enfeksiyonun olası kaynağı olarak görülmektedir. Bazı araştırmacılar çevre yüzeylerinin kontaminasyonunun HCV transmisyonu için bir yol olduğunu düşünmektedir, bu da evrensel önlemler için gerekliliği kuvvetlendirmektedir (193).

Kronik HD hastalarında 2013 yılı sonu itibarıyla hepatit serolojisi şu şekilde bulunmuştur; HBsAg(+) %4.01, Anti-HCV(+) %5.94, HBsAg(+), Anti-HCV(+) %0.70, HBsAg(-), Anti-HCV(-) %88.35'dir. 2013 yılı sonu itibarıyla kronik PD hastalarında hepatit serolojisi şu şekilde bulunmuştur; HBsAg(+) %2.60, Anti-HCV(+) %2.72, HBsAg(+), Anti-HCV(+) %0.25, HBsAg(-), Anti-HCV(-) %94.43'dür (172).

Dünyadaki hemodiyaliz tedavisi alan bireylerin anti-HCV antikor prevalansı %10-55 olarak bildirilmektedir. Kuzey Avrupa ülkelerinde %5'in altında iken Japonya'da %30-50 sıklığında bildirilmektedir. HBV prevalansı ise; ABD'de % 1, İtalya'da % 5.9, Brezilya'da % 12, Asya pasifik ülkelerinde %1.3-14.6 olarak belirlenmiştir (194).

Ülkemizde farklı diyaliz merkezlerinde tedavi edilen vakaların Hepatit B, C seroprevalanslarının ve seropozitif olgularda kronikleşme oranlarının belirlenmesi amacı ile yapılan bir araştırmada, A, B, C merkezlerinde HBsAg seropozitifliği sırasıyla % 7.21, % 5.66, % 2.38 iken D merkezinde HBsAg seropozitifliği saptanamamıştır. Anti HCV seropozitifliği A merkezinde % 9.27, B'de % 15.09, C'de % 11.90, D'de % 5.88 olarak belirlenmiştir. Seropozitif bulunan 35 olgunun iki yıllık izlemi sonunda hepatit C pozitif olguların % 25'inde, hepatit B pozitif olguların % 18.1'inde kronikleşme saptanmıştır (195).

Haftada 3 kez olmak üzere 8-144 ay arasında değişen sürelerde hemodiyaliz uygulanan 62 hastadan 5'inde (%8.1) HBsAg, 24 hastada (%38.6) ise anti-HBs pozitif olarak bulunmuştur (196).

Hemodiyaliz hastalarında HCV enfeksiyonunun sıklığının ve epidemiyolojik özelliklerinin araştırılması amaçlanan bir çalışmada; rutin olarak hemodiyalize giren yaş ortalaması  $58.6 \pm 13.9$  yıl ve ortalama diyaliz süresi  $4.8 \pm 3.9$  (1-19) yıl olan kronik böbrek yetmezliği olan 100 hasta incelenmiştir. Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın 16'sında anti-HCV ve HCV RNA testlerinden en az biri pozitif olarak saptanmıştır. Hastalardan 10'unda anti-HCV pozitifliği, 11'inde HCV RNA pozitifliği belirlenmiştir. AntiHCV'si pozitif olan 10 hastadan 5'inin HCV RNA'sı pozitif; anti-HCV'si negatif olan 90 hastanın 6 (%6.7)'sında HCV RNA pozitif bulunmuştur (197).

HCV ve HBV oranlarının cinsiyet ile ilişkisinin araştırıldığı çalışmalarda; Huraib, anti-HCV (+) oranının erkek cinsiyette; Chen ve Khattab ise anti-HCV (+) oranının kadınlarda daha yüksek olduğunu bildirmiştir (198).

Hemodiyaliz hastalarında, periton diyalizi hastalarına göre hepatit prevalansının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu durumun olası mekanizmaları ise şu şekilde açıklanmaktadır; periton diyalizi hastaları daha iyi rezidual renal fonksiyona, daha fazla eritropoetin üretimine, daha az kırmızı kan hücresi hasarlanmasına sahiptir. Hemodiyaliz hastalarının, daha fazla kan nakline ihtiyaç duymaları enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Periton diyalizi hastaları ile damar yolu erişimi kurulması gerekmektedir. Periton diyalizi hastalarına eğitim verilirken ailelerine de eğitim verilmektedir. Bu durum da hem aileleri hem de hastaları enfeksiyon riskine karşı daha çok bilinçlendirmektedir (199).

Hepatitli ve hepatiti olmayan HD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla  $13.5 \pm 8.65$  yıl ve  $6.6 \pm 6.20$  yıl, hepatitli ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının diyalize girme süreleri ise sırasıyla  $8.7 \pm 3.52$  yıl ve  $6.1 \pm 4.81$  yıldır. Hepatitli HD hastalarının %63.2'sinin 10 yıldan daha fazla; hepatitli olmayan HD hastalarının %70.5'inin, hepatitli SAPD hastalarının %63.6'sının ve hepatitli olmayan SAPD hastalarının %69.0'ının 10 yıl ve daha az süredir diyalize girdikleri saptanmıştır. Hepatitli HD hastalarının, hepatiti olmayan HD hastalarına göre hem kronik böbrek yetmezliği tanı sürelerinin, hem de son dönem böbrek yetmezliğine

ilişkin aldıkları hemodiyaliz tedavisine girme sürelerinin istatistiksel olarak önemli ölçüde daha uzun oldukları belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Ayrıca hepatitli HD ve hepatiti olmayan HD hastalarının kronik böbrek yetmezliği teşhis sürelerinin ve diyalize girme sürelerinin arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı bulunduğu saptanmıştır ( $p<0.05$ ). Hepatitli HD hastalarının, hepatitli SAPD hastalarına göre kronik böbrek yetmezliği teşhis ve diyalize girme sürelerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.2.6).

Anti-HCV pozitif hemodiyaliz hastalarının hemodiyaliz süresine göre dağılımları incelendiğinde; Anti-HCV pozitifliği beş yılın altında ve beş-on yıl arasında hemodiyalize girenlerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken, on yılın üzerinde hemodiyalize girenlerde Anti-HCV pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (200).

Böbrek transplantasyonlu hastaların en önemli ölüm nedenleri; kardiovasküler hastalıklar ve enfeksiyonlardır (103).

Mathurin ve ark. (201) yaptıkları bir araştırmada ise, 834 böbrek transplantasyonlu hastadan transplantasyondan 10 yıl sonra HCV'si bulunan hastaların, HCV'si olmayan hastalara göre daha düşük sağ kalım ve daha yüksek rejeksiyon oranlarının varlığı tespit edilmiştir.

Bir meta analiz çalışmasında pozitif anti-HCV antikor durumunun, ölüm ve rejeksiyon riski açısından bağımsız ve önemli bir risk faktörü olduğu belirlenmiştir (115).

Çalışmaya katılan hastaların daha önce böbrek transplantasyonu olma durumu sorgulanmıştır ve hepatiti olan HD hastalarının %26.3'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %14.8'inin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %10.3'ünün özgeçmişlerinde böbrek transplantasyonu oldukları belirlenmiştir.

HD tedavisi alan hepatitli hastaların %34.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %30.3'ünün ve SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %36.4'ünün, hepatiti olmayan hastaların ise %24.1'inin ailelerinde KBY hastalığı bulunduğu belirlenmiştir. Hastaların yakınlık derecesine bakıldığında, hepatiti olan (%38.5) ve olmayan (%40.0) HD hastaları ile hepatiti olan (%50.0) ve olmayan (%57.1) SAPD hastalarının çoğunluğunun anne ve babasında hastalığın varlığı saptanmıştır (Tablo 4.2.7.).

Mendez ve ark. (202), anti-HCV pozitif 225 hastanın 4530 aile bireylerinde HCV enfeksiyon sıklığını araştırmış ve %4.9 oranında anti-HCV pozitifliği bulmuşlardır.

Yapılan bir araştırmada da, HD tedavisi alan HCV'li hastaların %30.8'inin ailesinde de hepatit varlığı tespit edilmiştir (203). Ülkemizde ise aile içi HCV bulaş oranı %0-4.2 arasında değişmektedir (204).

### **Hastaların Antropometrik, Kan Basıncı ve SGD Ölçümleri**

Kronik böbrek yetmezliği hastalarında en sık kullanılan antropometrik ölçümler beden kütle indeksi, triseps deri kıvrım kalınlığı ve üst orta kol çevresi ölçümleridir (107).

Bu çalışmada hastaların vücut ağırlığı, boy uzunluğu, beden kütle indeksi, triseps deri kıvrım kalınlığı ve üst orta kol çevresi ölçümleri ortalamalarına bakılmıştır (Tablo 4.3.1., Tablo 4.3.2., Tablo 4.3.3.). Diyaliz öncesi ve sonrası ağırlık fark ortalamasının hepatitli erkek hastalarda ( $2.0\pm 0.64$  kg), hepatiti olmayan erkek hastalara göre ( $1.3\pm 1.99$  kg) ve hepatitli kadın hastalarda ( $1.9\pm 0.48$  kg), hepatiti olmayan kadın hastalara göre ( $1.2\pm 0.52$  kg) istatistiksel açıdan önemli olarak daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.1.). Burrowes ve ark. (205), 442 hemodiyaliz hastası üzerinde yaptıkları çalışmada, iki diyaliz arasındaki ağırlık farkı 2.5 kg'ın üzerinde olan hastalarda hastanede kalma sürelerinin ve morbidite göstergelerinin olumsuz yönde etkilendiğini bulmuşlardır.

Erkeklerin ortalama beden kütle indeksi değerlerinin HD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $21.6\pm 3.01$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $24.1\pm 4.43$  kg/m<sup>2</sup>, SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $21.0\pm 2.76$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $24.3\pm 3.99$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanarak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Kadınların ortalama beden kütle indeksi değerlerinin ise HD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $22.4\pm 3.31$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $23.7\pm 5.22$  kg/m<sup>2</sup>, SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $24.0\pm 5.77$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $25.4\pm 4.93$  kg/m<sup>2</sup> olarak saptanarak, hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastaları ile hepatiti olan HD ve hepatiti olan SAPD hastalarının ortalama beden kütle indeksi değerleri açısında fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Dünya Sağlık Örgütü'nün BKİ sınıflandırması açısından erkek hastalar değerlendirildiğinde,

HD tedavisi alan hepatitli hastaların %16.7'sinin, hepatitli olmayan hastaların %6.2'sinin zayıf ( $BK\dot{I} < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ) olduğu; HD tedavisi alan hepatitli hastaların %4.1'inin, hepatitli olmayan hastaların %34.3'ünün, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %25.0'nın ve hepatiti olmayan hastaların ise %50.0'nın hafif şişman ( $BK\dot{I} = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ ) ve şişman ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) oldukları belirlenmiştir ve HD tedavisi alan hastalar için  $BK\dot{I}$  grupları dağılımları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). HD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların %14.3'ünün, hepatitli olmayan hastaların %12.2'sinin; SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %28.6'sının, hepatitli olmayan hastaların %13.3'ünün zayıf ( $BK\dot{I} < 18.5 \text{ kg/m}^2$ ) olduğu; HD tedavisi alan hepatitli hastaların %28.6'sının, hepatitli olmayan hastaların %36.6'sının, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %42.9'unun ve hepatiti olmayan hastaların ise %60.0'nın hafif şişman ( $BK\dot{I} = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$ ) ve şişman ( $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) oldukları belirlenmiştir.

ERA/EDTA'nın  $BK\dot{I}$  sınıflandırması açısından erkek hastalar değerlendirildiğinde, HD tedavisi alan hepatitli hastaların %87.5'inin, hepatitli olmayan HD hastalarının %43.2'sinin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %42.9'unun zayıf ( $BK\dot{I} < 23.0 \text{ kg/m}^2$ ) olduğu belirlenmiştir ve HD tedavisi alan hastalar için  $BK\dot{I}$  grupları dağılımları arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

HD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların %57.1'inin, hepatitli olmayan HD hastalarının %48.8'inin ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının %28.6'sının, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %26.7'sinin zayıf ( $BK\dot{I} < 23.0 \text{ kg/m}^2$ ) olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.3.2. ve Tablo 4.3.3.). Genel sağlıklı popülasyonda  $BK\dot{I}$  ile mortalite arasında pozitif ilişki mevcutken, yapılan birçok çalışmada hemodiyalize giren hastalarda  $BK\dot{I}$  ile mortalite arasında negatif bir ilişki saptanmıştır (206).

Diyaliz hastalarında en sık kullanılan diğer antropometrik yöntemler ise TDKK ve ÜOKÇ ölçümleridir. Bu ölçümler ucuz ve güvenilir yöntemler olmaları sebebiyle geniş kullanım alanlarına sahiptirler (207). Triseps deri kıvrım kalınlığı ölçümlerinin ortalaması erkek hepatitli HD hastaları için  $9.8 \pm 2.91 \text{ mm}$ , hepatiti olmayan HD hastaları için  $14.3 \pm 3.47 \text{ mm}$ , hepatitli SAPD hastaları için  $12.7 \pm 1.93 \text{ mm}$ , hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $13.1 \pm 1.77 \text{ mm}$  olarak; kadın hepatitli HD hastaları için  $12.6 \pm 3.62 \text{ mm}$ , hepatiti olmayan HD hastaları için  $15.2 \pm 4.79 \text{ mm}$ ,

hepatitli SAPD hastaları için  $13.6 \pm 2.17$  mm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $15.8 \pm 3.97$  mm olarak belirlenmiştir. Hem erkek hem de kadın hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının triseps deri kıvrım kalınlık ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2. ve Tablo 4.3.3.).

Hemodiyalize giren hastaların nutrisyonel değerlendirilmesinde vücut ağırlığının ve deri kıvrım kalınlığının indirekt metot olup olmadığının araştırıldığı bir çalışmada; 28 diyaliz hastası ile 28 sağlıklı bir yıl süresince takip edilmiştir ve bireylerin vücut ağırlığı, boy uzunlukları ve triseps deri kıvrım kalınlıkları ölçülmüştür. Çalışmanın sonunda vücut ağırlığı ve TDKK' nın diyaliz hastalarında kontrol grubuna göre önemli derecede düşük olduğu saptanmıştır ve TDKK ölçümlerinin malnutrisyonu tespit etmede önemli bir antropometrik ölçüm olduğu belirlenmiştir (208).

Erkek hastaların üst orta kol çevresi ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $20.1 \pm 2.35$  cm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $24.8 \pm 2.69$  cm, hepatitli SAPD hastaları için  $24.8 \pm 2.09$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $26.5 \pm 1.74$  cm olarak; kadın hepatitli HD hastaları için  $21.4 \pm 2.54$  cm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $24.1 \pm 3.52$  cm, hepatitli SAPD hastaları için  $23.1 \pm 3.61$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $26.3 \pm 3.43$  cm olarak belirlenmiştir. Hem erkek hem de kadınlarda hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının; hepatiti olan SAPD ve HD hastalarının ve hepatiti olmayan SAPD ve HD hastalarının üst orta kol çevre ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.2. ve Tablo 4.3.3.).

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Ulusal Komite'nin ve Avrupa Hipertansiyon Birliği'nin kılavuzlarına göre, optimal kan basıncının üst sınırı 120/80 mm Hg'dır. Diyabet ve KBY varlığında hedef değer  $< 130/80$  mm Hg; 1 gram ve üzerinde proteinürisi olanlarda ise  $< 125/75$  mm Hg'dir (209-210). Bu çalışmada ise, sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamalarının hepatiti olmayan HD ve SAPD hastalarında normal sınırlar içerisinde olduğu belirlenmiş, toplam hastalar için sistolik kan basıncı ortalaması  $126.6 \pm 16.21$  mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması  $81.9 \pm 13.67$  mmHg olarak saptanmıştır. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının diastolik kan basıncı ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.3.4.). 23 hemodiyaliz 22 periton diyalizi

hastası üzerinde yapılan bir araştırmada, hemodiyaliz hastalarının, periton diyaliz hastalarına göre kan basıncı kontrolünde daha etkili oldukları belirlenmiştir. Bu durum da şu şekilde açıklanmaktadır; hemodiyaliz hastaları sıklıkla hemodiyaliz ünitesine gittiği ve bu hastaların kan basıncı her diyaliz seansı öncesi ve sonrasında ölçüldüğü için daha çok kontrol altında tutulmaktadır (211).

Yapılan çalışmalarda, subjektif global değerlendirmenin kolay, ucuz ve güvenilir bir yöntem olması nedeniyle renal replasman tedavisine başlayan diyaliz hastalarında beslenme durumlarının saptanmasında kullanımının arttığı belirtilmektedir. Bu çalışmada subjektif global değerlendirme sonuçlarına göre hastalar; iyi beslenen, orta derecede malnütrisyonlu ve ağır malnütrisyonlu olarak tanımlanmıştır (212). Çalışmaya katılan hastaların subjektif global değerlendirme sonuçları incelendiğinde, hepatit olan HD hastalarının %26.3'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %77.0'mın, hepatiti olan SAPD hastalarının %18.2'sinin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %89.7'sinin iyi beslenmiş (A) grubunda olduğu; hepatit olan HD hastalarının %55.3'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %22.1'inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %54.5'inin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %6.9'unun orta derecede malnütrisyonlu (B) oldukları tespit edilmiştir. Hepatit olan HD hastalarının %18.4'ünün, hepatiti olmayan HD hastalarının %0.8'inin, hepatiti olan SAPD hastalarının %27.3'ünün, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %3.4'ünün ağır malnütrisyonlu (C) oldukları belirlenmiştir (Tablo 4.3.5.). Sanabria ve ark., 437 hemodiyaliz ve 486 periton diyalizi hastası üzerinde yapmış oldukları bir araştırmada, hemodiyaliz hastaların %8.7'sinin ağır malnütrisyonlu, %31.6'sının orta derecede malnütrisyonlu; periton diyaliz hastalarının ise %8.2'sinin ağır malnütrisyonlu, %39.72' sinin orta derecede malnütrisyonlu olduğu belirlenmiştir (213). Yaş ortalaması 50±4 yıl olan 283 SAPD hastası üzerinde yapılan bir araştırmada ise, hastalarının %25.08'inin iyi beslendiği, %67.84' ünün hafif malnütrisyonlu olduğu, %7.07' sinin ise ciddi malnütrisyonlu olduğu belirlenmiştir (214).

Hepatit hem genel popülasyonda hem de son dönem böbrek yetmezliği hastalarında inflamatuvar parametrelerin artması ve beslenme durumunun bozulması ile ilişkili hastalıklardan birisidir. 95 hepatiti olan, 58 hepatiti olmayan hemodiyaliz hastası üzerinde yapılan bir araştırmada hepatitli hastaların malnütrisyon-



inflamasyon skorlarının daha yüksek olduğu belirlenmiştir (215). Bu çalışmada da, hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarında ve hepatiti olan ve hepatiti olmayan SAPD hastaları arasında SGD değerleri açısından fark istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.3.5.).

### **Hastaların Hematolojik ve Biyokimyasal Bulguları**

Diyaliz hastalarının hem hastalığa ilişkin seyrinin değerlendirilmesinde hem de beslenme durumlarını değerlendirmesinde hastaya ait hematolojik ve biyokimyasal bulgular önemli bir yer tutmaktadır.

Mehrota ve ark. (216) yapmış oldukları çalışmada HD ve SAPD uygulanan hastaları beslenme parametreleri açısından karşılaştırdıklarında SAPD uygulanan hastalarda diyaliz tedavisinin başında diyalizattan protein kaybının daha fazla olmasından dolayı hipoalbumineminin görüldüğünü ve hipoalbumineminin malnutrisyon riskine neden olduğunu belirtmişlerdir. Amerika’da diyaliz hastalarının yaklaşık olarak 2/3’ü düşük albumin düzeyine sahiptir. The National Kidney Foundation Kidney Disease Quality Outcome Initiative tarafından da serum albuminin düzenli olarak ölçülmesi protein-enerji malnutrisyonu göstergesinde en uygun yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir (217). Türkiye’ de ise periton diyalizi hastalarında hipoalbuminemi oranı hemodiyalizden daha yüksektir (PD’de %28.8, HD’de % 13.1) (173). Ancak HD ve SAPD tedavilerindeki aminoasit kayıplarından dolayı serum albümin değerinin HD ve SAPD uygulanan hastaların karşılaştırılmasında iyi bir nütrisyonel parametre olmadığı da vurgulanmaktadır (218). Bu çalışmada ise hepatiti olmayan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum albumin (hepatiti olmayan HD hastalarında  $3.9\pm 0.42$  g/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $3.5\pm 0.38$  g/dL) düzeyleri ve hepatiti olan HD ve hepatiti olmayan HD hastaları arasındaki serum albumin (hepatiti olan HD hastalarında  $3.7\pm 0.39$  g/dL, hepatitli HD hastalarında  $3.9\pm 0.42$  g/dL), açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.4.1.).

Hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi hemodiyaliz hastalarında sık rastlanan bulgulardır. Bu çalışmada ise, toplam hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; bütün hasta gruplarında serum fosfor düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $5.4\pm 1.40$  mg/dL,

hepatiti olmayan HD hastalarında  $5.8 \pm 1.46$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $7.3 \pm 9.88$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $6.3 \pm 6.39$  mg/dL) yüksek; hepatiti olmayan HD ( $133.5 \pm 3.07$  mg/dL) ile hepatitli ( $133.3 \pm 2.63$  mg/dL) HD hastalarında serum sodyum düzeyleri düşük bulunmuştur (Tablo 4.4.1.). SAPD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum fosfor değerleri (hepatitli SAPD hastalarında  $7.3 \pm 9.88$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $6.3 \pm 6.39$  mg/dL) açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Hepatiti olan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum potasyum (hepatitli HD hastalarında  $4.7 \pm 0.61$  mmol/L, hepatitli SAPD hastalarında  $4.0 \pm 0.71$  mmol/L) düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Hepatiti olmayan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum potasyum (hepatiti olmayan HD hastalarında  $4.8 \pm 0.63$  mmol/L, hepatitli SAPD hastalarında  $3.9 \pm 0.69$  mmol/L) ve sodyum (hepatiti olmayan HD hastalarında  $133.5 \pm 3.07$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $135.8 \pm 3.31$  mg/dL) düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.4.1.).

%47.3'ü hemodiyaliz, %52.7'si periton diyaliz tedavisi alan toplam 923 hastanın yaşam kalitesi ve kan biyokimyasal parametreleri açısından değerlendirildiği bir araştırmada, hemodiyaliz hastalarının periton diyaliz hastalarına göre serum kreatin, kalsiyum düzeylerinin daha yüksek, fosfor değerlerinin ise daha düşük olduğu belirlenmiştir (HD; serum kreatin:  $7.21 \pm 3.0$  mg/dL, serum kalsiyum:  $8.8 \pm 1.6$  mg/dL, serum fosfor:  $4.35 \pm 1.4$  mg/dL, PD; serum kreatin:  $7.15 \pm 3.5$  mg/dL, serum kalsiyum:  $8.7 \pm 1.9$  mg/dL, serum fosfor:  $4.6 \pm 1.4$  mg/dL) (213). Dislipidemi, sadece kardiyovasküler hastalıklar için değil, aynı zamanda progresif KBY için de bağımsız bir risk faktörüdür. Dislipidemi derecesi renal fonksiyon bozukluğuyla paralel seyrederek. Hayvan modellerinde, yüksek oranda yağ içeren bir diyet, makrofaj infiltrasyonu ve köpük hücre formasyonuna yol açarak glomerüloskleroza neden olur. Dislipidemi, glomeruler kapiller endotelial ve mezangiyal hücrelerle podositlerde hasara neden olur (219). Bu çalışmada da, hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; hepatiti olmayan ( $181.3 \pm 116.59$  mg/dL) SAPD hastalarında serum trigliserit düzeyleri yüksek olarak belirlenmiştir. HD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum total kolesterol (hepatitli HD hastalarında  $151.5 \pm 28.90$  mg/dL, hepatiti olmayan HD

hastalarında  $167.4 \pm 42.74$  mg/dL), trigliserit (hepatitli HD hastalarında  $124.7 \pm 54.41$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $177.9 \pm 124.33$  mg/dL) değerleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Hepatiti olan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum total kolesterol (hepatitli HD hastalarında  $151.5 \pm 28.90$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $196.5 \pm 54.66$  mg/dL), trigliserit (hepatitli HD hastalarında  $124.7 \pm 54.41$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $254.7 \pm 178.16$  mg/dL); hepatiti olmayan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum total kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $167.4 \pm 42.74$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $199.7 \pm 46.80$  mg/dL), LDL kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $96.0 \pm 28.77$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $114.0 \pm 39.70$  mg/dL) düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.4.1.).

Diyalize başlama süresi ortalama 2.9 yıl olan %38'i HCV'li hemodiyaliz, diyalize başlama süresi 4.1 yıl olan %62'si HCV'si olmayan hemodiyaliz hastasının oluşturduğu toplam 58 son dönem böbrek yetmezlikli hastanın kan biyokimyasal parametreleri incelendiğinde HCV'li hastaların serum albumin, kreatin, kolesterol, trigliserit, HDL, LDL, CRP düzeylerinin daha düşük; BUN, HOMA-IR, ürik asit, ferritin, hematokrit düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (215). Bir başka çalışmada ise, yüksek trigliserit ve düşük HDL kolesterol seviyelerinin renal disfonksiyon riskini artırdığı bildirilmiştir. Orta yaşlı normal renal fonksiyonlu 11000 hastada yapılan bu çalışmada 3 yıllık takipte hipertrigliseridemi serum kreatinininde  $0.4$  mg/dL'lik bir artışa yol açmıştır (220).

KBY hastalarında, GFR'nin düşmesine ve eritropoetin azalmasına bağlı olarak en önemli komplikasyon olarak anemi gelişir. Düşük Hb ve Htc düzeyleri ile yüksek kalp ve damar hastalıklarına bağlı mortalite ve morbiditenin ilişkili olduğu bildirilmiştir (221). Ayrıca anemi, KBY'nin progresyonu için bağımsız bir risk faktörüdür. Anemi, renal dokuda hasara yol açan doku hipoksisi için belirleyici bir göstergedir. Nefron sayısı azalmış kişilerdeki tübül hücre hipoksisinin nedeni, kalan nefronlardaki tübül hücrelerinin artan oksijen tüketimi ve azalan interstisyel kapiller sayısıdır. Doku hipoksisinin önemli sonuçları vardır: Hipoksi, tübül hücrelerin transforming büyüme faktörü beta ve endotelin-1 gibi profibrotik molekülleri üretmesine yol açar, ekstrasellüler matriksi ve oksijen tüketimini artırarak reaktif

oksijen ürünlerinin üretimine neden olup KBY progresyonunu hızlandırır (222). Hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; bütün hasta gruplarında serum hemoglobin düzeyleri [hepatitli HD hastalarında  $11.5 \pm 1.43$  g/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $11.4 \pm 1.61$  g/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 1.92$  g/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.3 \pm 2.03$  g/dL] düşük olarak belirlenmiştir. Türkiye’ de ise serum hemoglobin değeri  $< 10$  g/dL olan hasta prevalansının hemodiyaliz hastalarında % 17.8, periton diyaliz hastalarında ise % 20.9 olduğu bilinmektedir (173). Griva ve ark. (223) yapmış oldukları bir araştırmada; hemodiyaliz hastalarının, periton diyalizi hastalarına göre istatistiksel açıdan önemli olarak albumin ve hemoglobin değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Kopple ve ark. (224) da yaptıkları çalışmada 6504 hemodiyaliz hastasında hemoglobin düzeyini 9.9 g/dL bulmuşlardır. Bu nedenle hastaların hepsi hematolojik ilaç kullanmaktadırlar.

Üremik hastalarda sıklıkla görülen anemi ve malnütrisyon da aynı zamanda hepatit için bir risk faktörüdür (198). Bu çalışmada da, hepatitli SAPD hastalarının ( $10.5 \pm 1.92$  g/dl), hepatiti olmayan SAPD hastalarına ( $11.3 \pm 2.03$  g/dL) göre serum hemoglobin düzeyleri daha düşük olarak belirlenmiştir. Kalantar-Zadeh ve ark. yaptıkları bir araştırmada 12074 HCV’li hemodiyaliz hastası ile 1590 HCV’si olmayan diyaliz hastası kan biyokimyasal parametreleri açısından da karşılaştırılmıştır. HCV(+) hastalarının, HCV(-) hastalarına göre istatistiksel açıdan önemli olarak serum albumin, ferritin, kalsiyum değerlerinin daha yüksek; kreatin, fosfor, AST değerlerinin ise daha düşük olduğu belirlenmiştir (101). Bir başka çalışmada ise, diyaliz hastalarındaki düşük serum transferin düzeyi, düşük anti-HBV aşılması cevabı ile ilişkili bulunmuştur (225). Shan ve ark. yaptıkları bir araştırmada, HCV’si olmayan hemodiyaliz hastalarının, HCV’si olan hastalara göre serum ferritin ve düzeylerinin istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (226).

Serum kreatinin düzeyleri KBY hastalarında beslenme durumu göstergelerinden biridir (107). Serumda kan üre azotu (BUN) düzeyleri böbrek fonksiyonlarını değerlendirmek için en sık kullanılan testtir. Aşırı protein alımı, amino asit infizyonu, hızlanmış katabolizma, steroid kullanımı, diyaliz tedavisi serum BUN düzeyini etkileyen başlıca faktörlerdir (5).

Toplam hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; bu çalışmada bütün hasta gruplarında serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $55.0 \pm 16.01$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $59.6 \pm 19.23$  mg/dl) yüksek; bütün hasta gruplarında serum kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 2.59$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $10.4 \pm 2.94$  mg/dL) yüksek olarak belirlenmiştir.

Diğer çalışmalarda da benzer sonuçlar elde edilmiştir (227-228).

HD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL), kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL) düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Hepatiti olan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $55.0 \pm 16.01$  mg/dL), kreatinin (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 2.59$  mg/dL), düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.4.1.). Avram ve ark, uzun süre hemodiyalize giren hastalarda, diyalize girme süresi arttıkça serum kreatinin seviyesinin anlamlı olarak yükseldiğini bildirmişlerdir (229). Bu çalışmada da diyalize girme süresi arttıkça serum kreatinin düzeylerinin de arttığı belirlenmiştir ( $p > 0.05$ , Tablo 4.9.2.). Araujo ve ark. (231) 344 hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada serum BUN düzeyi  $69.4 \pm 23.6$  mg/dL bildirirken (230), HCV'li HD hastalarının hemoglobin (HCV+:  $8.78 \pm 5.41$  mg/dL, HCV-:  $8.94 \pm 5.22$  mg/dL) ve serum albumin (HCV+:  $2.50 \pm 1.59$  mg/dL, HCV-:  $2.94 \pm 1.54$  mg/dL) düzeyleri HCV'si olmayan hastalara göre daha düşük; serum BUN düzeyi (HCV+:  $84.67 \pm 40.99$  mg/dL, HCV-:  $81.16 \pm 42.37$  mg/dL) ise daha yüksek olarak belirlenmiştir.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda, artmış serum proinflatuvar sitokin düzeyleri ile bu hastalarda sıklıkla görülen malnütrisyon ve inflamasyon ilişkisi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir (232). Diyaliz hastalarının %20-30'unda enfeksiyon gelişebilmektedir ve bu hastaların %20-30'u da enfeksiyondan dolayı kaybedilebilmektedir. Sepsis de, normal popülasyona göre diyaliz tedavisi alan

hastalarda daha sık karşımıza çıkmaktadır ve sepsise bağlı mortalite riski daha fazladır (233). Bu çalışmada ise, hastaların hematolojik ve biyokimyasal bulguları referans değerlerle karşılaştırıldığında; dört hasta grubunda serum C-reaktif protein düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $20.7 \pm 23.81$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $14.2 \pm 18.30$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $18.1 \pm 21.53$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.0 \pm 13.07$  mg/dL) yüksek olarak belirlenmiştir. Yapılan bir araştırmada, serum CRP düzeylerinin ve IL-6 düzeylerinin malnutrisyon-inflamasyon skoru ile pozitif korele olduğu belirlenmiştir. CRP değerleri yüksek olan bireylerin SF-36 yaşam kalite ölçeği skorları düşük olarak saptanmıştır (234). Kalantar-Zadeh ve ark. (101) yaptıkları bir araştırmada, hemodiyaliz tedavisi alan HCV'li hastaların, HCV'si olmayan hastalar göre malnutrisyon-inflamasyon kompleks sendrom skorlarının, CRP gibi inflamatuvar bulgularının istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir. C-reactive protein düzeyleri açısından periton diyaliz tedavisi alan hastaların karşılaştırıldığı bir araştırmada, HBV'si olmayan hastaların serum CRP düzeyi  $8.87 \pm 1.24$  mg/dL, HBV'si olan hastaların CRP düzeyi  $9.91 \pm 0.58$  mg/dL olarak belirlenmiştir (235).

Hepatit virüsünün varlığı klerens derecesini etkileyebilmektedir. Dacko ve Holley'in (236) 32 hepatit B'li son dönem böbrek yetemezliği olan ve periton diyaliz tedavisi alan hasta üzerinde yaptıkları bir araştırmada, HBV'li hastaların haftalık Kt/Voranlarının 1.96, HBV'li olmayan hastaların Kt/v oranlarının 2.12 olduğu belirlenmiştir. Yapılan bir başka araştırmada ise; hemodiyaliz hastalarının, periton diyalizi hastalarına göre istatistiksel açıdan önemli olarak Kt/V değerlerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (223). Bu çalışmada ise; hepatiti olan HD hastalarının ( $1.5 \pm 0.32$ ), hepatiti olmayan HD hastalarına ( $1.3 \pm 0.29$ ) ve hepatiti olan SAPD hastalarının ( $2.5 \pm 0.91$ ), hepatiti olmayan SAPD hastalarına ( $2.3 \pm 1.51$ ) göre Kt/V oranları daha yüksek olarak belirlenmiştir.

### **Hastaların Yaşam Kalite Düzeyleri**

KBY yaşamı tehdit eden, önemli ölçüde iş gücü kaybına ve çeşitli komplikasyonlara yol açan, hemen hemen her yaş grubunu etkileyen bir hastalıktır.

Son dönem böbrek yetmezliği ve hepatit gibi bir hastalığa sahip olma hastanın yaşamını her zaman etkilemektedir (237).

Diyaliz hastaları için kaliteli yaşam ise; hastalığın varlığına rağmen kişinin kendisini fiziksel, mental ve sosyal yönden iyi hissetmesi demektir. Son dönem böbrek yetmezliği hastalarının tedavisinde uygulanan diyaliz yöntemi, kısa dönemde fiziksel sorunlara bağlı rol güçlükleri ve genel sağlık algılanmasında bozulmaya neden olurken uzun dönemde fiziksel işlevsellikte ve genel sağlık algısında bozulma ile fiziksel ve emosyonel sorunlara bağlı rol güçlüklerine yol açmaktadır. Ayrıca bu hastalarda normal topluma kıyasla başta anksiyete ve depresyon olmak üzere, daha çok ruhsal sorunlar ortaya çıkmaktadır. Diyaliz hastalarında yaşam kalitesinin kötü olması ise morbidite ve mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. Ağrı, kaşıntı, uykusuzluk gibi semptomlar, kormorbid durumlar (diyabet, kardivasküler hastalık), komplikasyonlar (anemi, malnutrisyon, kemik hastalığı, nöropati), diyet kısıtlamaları, diyaliz ünitesine bağımlı olma, iş kaybı, depresyon, anksiyete, hemoglobin, hematokrit düzeyi; albumin, kan üre azotu, fosfor, kalsiyum gibi biyokimyasal parametreler; Kt/V oranı, diyaliz süresi, üremi belirtilerinin şiddeti gibi durumlar ise diyaliz hastalarında yaşam kalitesini etkileyen faktörlerdendir.

Hepatit gibi karaciğer hastalıkları da; kronik böbrek hastalıklarında hastanın yaşam kalitesininin, beslenme ve fizyolojik durumununun daha kötü bir seyir izlemesine neden olan; hastaların morbidite ve mortalitesini arttıran bir hastalıktır (126,238).

Özellikle diyaliz tedavisi alan üremik hastalarda enfeksiyonlar ise; koruyucu bariyerlerin özelliğini kaybetmesi, yabancı maddeler için bakteri afinitesi, biyouyumsuzluk, üremik toksin retansiyonu, D vitamini rezistansı ve eksikliği ve malnutrisyon gibi nedenlerden dolayı sıklıkla hastalığın, hastaneye sıklıkla yatışın ve mortalitenin en büyük nedenlerinden bir tanesi olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu durum da, üremik enfeksiyon hastalarında yaşam kalitesini etkilemektedir (233).

Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda yaşam kalitesin incelendiği araştırmalar irdelendiğinde; hem hemodiyaliz hem de periton diyalizi hastalarında yaşam kalitesine ait sonuçların çelişkili olduğu görülmektedir. Bazı çalışmalarda hemodiyaliz hastalarının fiziksel olarak iyi olma durumlarının daha yüksek oranda olduğu belirlenmiştir. Ancak fiziksel iyi olma halinin diyaliz süresi uzadıkça ve

diyalize başlanılan ilk iki senede olumsuz olduğu saptanmıştır. Periton diyalizi hastalarında ise, hastaların yaşam kalitesinin peritonit veya düşük serum albumin düzeyi gibi durumlardan olumsuz etkilendiği bildirilmiştir.

Mental sağlığa ilişkin yapılan çalışmalarda ise, hemodiyaliz hastalarının periton diyalizi hastalarına göre daha fazla depresif semptom sergilediği belirlenmiştir. Hemodiyaliz hastaları, hemodiyaliz makinalarına bağımlıdır ve bu bağımlılık bireylerdeki özgürlük duygusunu köreltmektedir. Diyaliz merkezlerinde geçirilen uzun süreler de hastaların birbirlerinden olumsuz etkilenmelerine neden olabilmektedir. Bu durum da, hemodiyaliz hastalarında depresyon gelişmesini tetiklemektedir. Depresyon ve besinsel yetersizlikler de hemodiyaliz hastalarında intihar girişim oranlarının artmasına neden olmaktadır (239).

Periton diyaliz hastalarının tedaviye bağımlılıklarının daha az olması ve besinsel kısıtlılıklarının hemodiyalize göre daha az olması nedeniyle psikolojik yönden daha avantajlıdırlar (240).

Diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların yaşam kalitelerinin incelendiği bir çalışmada, periton diyaliz hastalarının SF-12 mental sağlık özet skoru, Kidney Disease Quality of Life Scale puanları, Dünya Sağlık Örgütü yaşam kalitesi ölçeğinin bileşenlerinden psikolojik sağlık puanları, hastane anksiyete ve depresyon ölçeği puanları hemodiyaliz hastalarına göre daha yüksek olarak belirlenmiştir. Hemodiyaliz hastalarının ise SF-12 fiziksel sağlık özet skoru, Dünya Sağlık Örgütü yaşam kalitesi ölçeğinin bileşenlerinden fiziksel sağlık puanları, periton diyaliz hastalarına göre daha yüksek olarak belirlenmiştir (223). Yapılan bir başka çalışmada, serokonversiyon HBV ve HBC'li hastalarında SF-36 skorlarının daha yüksek Back Depresyon Ölçeği sonuçlarının daha düşük olduğu belirlenmiştir. Serokonversiyon oranı bağımsız olarak albumin ve fiziksel komponent skoru ile pozitif; back depresyon ölçeği puanı ile negatif ilişki bulunmuştur (241). Bu çalışmada da, hastaların SF-36 yaşam kalite ölçeğine göre yaşam kalite düzeyleri değerlendirilmiştir ve hepatiti olan HD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $33.4 \pm 16.65$ , mental sağlık özet skoru  $37.9 \pm 19.19$ ; hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $63.9 \pm 24.19$ , mental sağlık özet skoru  $75.7 \pm 20.55$ ; hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $37.7 \pm 15.54$ , mental sağlık özet skoru  $50.8 \pm 17.94$ ; hepatiti olmayan HD



tedavisi alan hastaların fiziksel sağlık özet skoru  $73.1 \pm 22.40$ , mental sağlık özet skoru  $84.4 \pm 17.92$  puan olarak saptanmıştır. Hem HD tedavisi, hem de SAPD tedavisi alan her iki grupta da hepatiti olan hastaların, hepatiti olmayan hastalara göre fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, fiziksel sağlık özet skoru, emosyonel rol güçlüğü, vitalite, mental sağlık, sosyal fonksiyon ve mental sağlık özet skoru gibi yaşam kalitesine ait bütün özet değerlerinin istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ).

Hastaların hepatite sahip olma durumlarına göre aldıkları diyaliz tedavisi açısından farklılıklar değerlendirildiğinde ise, hepatiti olan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların, HD tedavisi alan hastalara göre vitalite puanları; hepatiti olmayan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların HD tedavisi alan hastalara göre fiziksel rol güçlüğü, ağrı, mental sağlık özet skoru puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.1.). Benzer GFR'lere sahip, 170 son dönem böbrek yetmezlikli hasta aldıkları diyaliz tedavi yöntemlerine göre yaşam kalitesi açısından değerlendirilmiştir. Hemodiyaliz hastalarının, periton diyalizi hastalarına göre mental sağlık özet skorları daha yüksek, fiziksel sağlık özet skorları ise daha düşük olarak belirlenmiştir (Mental sağlık özet skoru; HD:  $47.6 \pm 10.7$ , SAPD:  $45.9 \pm 10.6$ , Fiziksel sağlık özet skoru; HD:  $25.2 \pm 8.8$ , SAPD:  $30.1 \pm 6.5$ ). Hastaların diyalize başlama süresi ve yaş ortalaması arttıkça, hem fiziksel sağlık özet skorlarının hem de mental sağlık özet skorlarının azaldığı belirlenmiştir (242). Bu çalışmada ise, hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile diyaliz süresi ( $r = -0.348$ ,  $p = 0.000$ ) arasında ve hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki mental sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile diyaliz süresi ( $r = -0.401$ ,  $p = 0.000$ ) arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.5.2.).

### **Hastaların Beslenme Durumları**

Yeterli ve dengeli beslenme, yaşamın her aşamasında olduğu gibi kronik böbrek hastalığında da büyük önem taşımaktadır. Bireyin gittikçe azalan yaşam kalitesinin yükseltilmesinde, hastalığın ilerlemesi ile oluşabilecek komplikasyonların önlenmesi ve/veya geciktirilmesinde beslenme temel faktördür. Diyalize giren kronik

böbrek yetmezliği olan hastalarda tıbbi beslenme tedavisinin başlıca amacı, beslenmenin düzeltilmesi ve/veya korunması, ilerlemekte olan nefron kaybının oluşturduğu sistemik komplikasyonların ve hastanın iştahının düzeltilmesi, protein katabolizmasının en az düzeye indirilmesi, sıvı elektrolit bozukluklarını arttırmadan hasta böbreğin yükünü hafifleterek optimum beslenme düzeyinin sağlanması, malnutrisyona neden olmamaktır (171).

Diyaliz hastalarında özellikle metabolik asidoz (iskelet kasındaki dallı zincirli aminoasit katabolizmasını artırma), kronik inflamasyon, yetersiz beslenme, diyalizin yetersiz olması, sodyum, potasyum ve fosfor gibi besin öğelerinin diyetle kısıtlanmasıyla lezzet almada azalma ve iştahsızlık, diyaliz işlemi sırasındaki besinsel kayıplar, hormonal, metabolik değişiklikler, peritonit riski, anemi, SAPD'de diyaliz sıvısının karında yarattığı dolgunluk hissi hastaların, önerilen protein ve enerji ihtiyaçlarını karşılayamamalarına neden olmaktadır. Ayrıca üremik toksinlerin vücutta birikimi, inflamasyon ve inflamatuvar sitokinlerin artması sonucunda, hastaların protein ve enerji alımını azaltmaktadır. Kronik böbrek hastalığına hepatit gibi bir hastalığın da eklenmesi ile bu hastalığın organizmaya getirdiği yüklerden dolayı (hastalık komplikasyonları, medikal tedavi, stres gibi faktörler, hastanın iştahının azalması, yetersiz besin tüketimi, besin öğelerinin malabsorpsiyonu, artmış intestinal protein kaybı, azalmış protein sentezi, artmış yağ oksidasyonu, insülin direnci, katabolizmanın hızlanıp besin öğeleri arasındaki negatif denge) hastanın beslenme durumu bozulabilmektedir (243).

Hepatit gibi karaciğer hastalıklarında hastalığın ilerlemesi ile birlikte serum leptin düzeyinin arttığına ve besin alımının azaldığına dair çalışmalar vardır (244). Hepatitli hastaların % 68.1'inin yetersiz enerji besin öğesi aldığı belirlenmiştir (245). Ayrıca üremik hastalarda hepatitin tedavisinde kullanılan interferonun, renal tübüllerden metabolizması azalmaktadır ve ilaç birikimi söz konusudur. Bu durum da, hastalarda grip gibi semptomlara, nötropeniye, trombositopeniye, nöropsikiyatrik semptomlara, hematolojik anormalliklere, diyareye, dermatite, kontrolsüz hipertansiyona, kalp yetmezliğine, perikardite, hemolitik anemiye, anoreksiyaya ve malnutrisyona neden olmaktadır (246).

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında sıklıkla karşımıza çıkan malnutrisyon, üremi, ilerlemiş yaş, baskılanmış immün sistem gibi durumlar da

hepatit tedavisindeki aşılamaaya olan cevabın azalmasına neden olmaktadır (235). Fabrizi ve ark. (247) yapmış oldukları bir araştırmada, zayıf beslenme durumunun kronik böbrek hastalığı olan bireylerde daha düşük HBV seroproteksiyon ile ilişkili olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada da hastaların günlük diyetle enerji ve besin öğeleri tüketim ortalamaları saptanmıştır. NKF önerilerine göre son dönem böbrek yetmezliği olan hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastalarda günlük enerji alımı 60 yaşın altındaki bireylerde 35 kkal/kg, 60 yaşın üstündekilerde ise 30-35 kkal/kg olarak belirlenmiştir (248). Bu çalışmada ise dört gruptaki hastaların da NKF enerji gereksinmesi önerilerini karşılamadığı belirlenmiştir [Hepatit(+) HD:24.2±5.55, Hepatit(-) HD: 27.7±8.01, Hepatit(+) SAPD: 28.0±8.65, Hepatit(+) SAPD: 27.7±7.61] (Tablo 4.7.3.). Yokoyama ve ark. (249) 70 hemodiyaliz hastasının besin tüketim sıklık formu ile enerji alımlarını saptamaya yönelik yaptıkları bir araştırmada, hastaların %54.3' ünün yetersiz enerji alımına sahip olduğu belirlenmiştir. Bir diğer araştırmada, HD hastaların vücut ağırlıkları başına düşen enerji 30.8 kkal/kg olarak belirlenmiştir (250). Bu çalışmada da, hepatiti olan HD hastalarının tamamının, hepatiti olmayan HD hastalarının ise %85.2'sinin günlük vücut ağırlığı başına düşen enerjilerinin 35 kkal altında olduğu saptanmıştır (p<0.05) (Tablo 4.7.3.). Yapılan bir çalışmada da HD ve SAPD uygulanan hastalarda, SAPD hastalarının enerji alımının HD hastalarına göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (251). Bu çalışmada da benzer sonuç olarak hepatiti olan SAPD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarları daha yüksek bulunmuştur. Enfeksiyon da besin alımını etkileyen bir durum olduğundan hepatiti olmayan HD hastalarının (27.7±8.01 kkal/kg), hepatiti olan HD hastalarına (24.2±5.55 kkal/kg) göre vücut ağırlığı başına düşen enerji miktarları istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo 4.7.3.).

Diyetin günlük protein içeriği hemodiyaliz hastaları için 1.2 g/kg, sürekli ayaktan periton diyaliz hastaları için 1.2-1.3 g/kg olması ve bu proteinin en az %50'sinin biyolojik değeri yüksek olan besinlerden karşılanması önerilmektedir (248). Bu çalışmada ise hastaların diyetle günlük protein alım ortalaması ve proteinin toplam enerjiden gelen yüzdesi sırasıyla, hepatitli HD hastalarında 0.7±0.19 g/kg, %12.4±1.87, hepatiti olmayan HD hastalarında 1.0±0.30 g/kg, %14.5±2.25, hepatitli SAPD hastalarında 1.0±0.33 g/kg, %14.5±1.96 ve hepatiti olmayan SAPD

hastalarında  $1.1 \pm 0.29$  g/kg,  $\%15.6 \pm 2.09$  olarak bulunmuştur (Tablo 4.7.3.). HD ve SAPD hastalarının günlük diyet ile protein tüketim ortalamalarının değerlendirilmesi için planlanmış bir araştırmada, HD hastalarının günlük diyet ile tükettikleri vücut ağırlığına düşen protein miktarının  $0.98 \pm 0.45$  g; SAPD hastalarının ise  $1.19 \pm 0.44$  g olduğu belirlenmiştir (252). HEMO çalışmasında, 1387 hemodiyaliz hastasının  $\%80$ 'inin günlük protein alımının önerilen  $1.2$  g/kg dan az;  $\%53$ 'ünde ise  $1$  g/kg'dan daha düşük olduğu bulunmuştur (205). Bu çalışmada ise günlük diyet ile aldıkları, vücut ağırlığı başına düşen protein miktarı  $1$  g' den az olan hepatitli HD hastalarının oranının  $\%84.2$ , hepatiti olmayan HD hastalarının oranının ise  $\%59.0$  olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.7.5.). Acchiardo ve ark. (178) da hemodiyaliz hastalarında diyetle protein alımının  $0.8$  g/kg altına düştüğünde günlük enerji alımı gözetilmeksizin malnütrisyon riskine bağlı olarak mortalite ve hastanede kalma sürelerinin uzayacağı sonucuna varmışlardır. 94 hemodiyaliz hastasının üç günlük besin tüketim kaydı ile beslenme durumunun değerlendirildiği bir araştırmada hastaların günlük diyetle aldıkları protein miktarlarının  $1.08 \pm 0.35$  g olduğu belirlenmiştir (253).

Protein alımın yeterli olması hem son dönem böbrek yetmezliğinde sıklıkla gördüğümüz protein-enerji malnütrisyonunu önlemek hem de hepatit gibi enfeksiyon hastalıkların bakteriyel direnci kırmak ve immün sistemi güçlendirmek adına önemlidir (254). Ancak bu çalışmada, hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları; protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $63.1 \pm 16.93$  g, hepatitli HD hastalarında  $44.5 \pm 10.28$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $1.0 \pm 0.30$  g/kg, hepatitli HD hastalarında  $0.7 \pm 0.19$  g/kg), bitkisel protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $28.6 \pm 8.20$  g, hepatitli HD hastalarında  $26.7 \pm 6.62$  g), hayvansal protein (hepatiti olmayan HD hastalarında  $34.5 \pm 13.18$  g, hepatitli HD hastalarında  $17.7 \pm 8.56$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan HD hastalarında  $\% 14.5 \pm 2.25$ , hepatitli HD hastalarında  $\% 12.4 \pm 1.87$ ) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo 4.7.3.). Naylor ve ark. (214) yaptıkları bir araştırmada da, hem HD hem de SAPD hastalarının günlük diyetle tükettikleri enerji ve protein düzeylerinin NKF önerilerine göre yetersiz olduğu belirlenmiştir. 283 SAPD hastasının beslenme durumunu saptamak için yapılan bir

araştırmada, hastaların diyetle ortalama enerji ve protein tüketimlerinin NKF önerilerinin altında olduğu belirlenmiştir (255). Bu çalışmada da, hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $64.9\pm 14.63$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $44.5\pm 10.28$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $1.0\pm 0.33$  g/kg, hepatiti olan HD hastalarında  $0.7\pm 0.19$  g/kg), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olan SAPD hastalarında %  $14.5\pm 1.96$ , hepatiti olan HD hastalarında %  $12.4\pm 1.87$ ) ve hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $15.6\pm 2.09$ , hepatiti olmayan HD hastalarında %  $14.5\pm 2.25$ ) daha yüksek olarak belirlenmiştir ve bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.3.). Bunun nedenlerinin; SAPD grubundaki hastaların HD hastalarında olduğu gibi haftada 3 gün diyalize girmedikleri için hastaneye bağımlı olmamaları, sosyal yaşantılarının daha iyi ve diyetlerinin daha serbest olması, diyete uyumlarının artması ve böylece önerilen diyetleri daha iyi tkermeleri olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada da, hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları hayvansal protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $35.9\pm 13.04$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $17.7\pm 8.56$  g) ve hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; hayvansal protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $40.9\pm 14.14$  g, hepatiti olmayan HD hastalarında  $34.5\pm 13.18$  g) daha yüksek olarak belirlenmiştir ve bu fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.3.). Ancak yapılan araştırmalarda, kısa dönemde protein çeşitliliğinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi olmadığı, uzun dönemde hem tüketilen protein miktarının hem de protein çeşidinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisinin olabileceği bildirilmiştir (256). Yapılan başka bir çalışmada hemodiyaliz hastalarının hemodiyaliz günü protein ve karbonhidrat alımları ile hemodiyalize girmedikleri gündeki protein ve karbonhidrat alımları arasındaki farkın önemli olduğu ( $p<0.05$ ), hemodiyalize girilen günlerde daha az enerji ve protein alımları olduğu rapor edilmiştir (257). Bu çalışmada ise, hem hepatitli HD hastalarının hem de hepatiti olmayan HD hastalarının diyaliz günlerine göre, diyaliz

dışı günlerinde günlük diyetleri ile birlikte tüketmiş oldukları ortalama enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, protein ve karbonhidrat değerlerinin istatistiksel açıdan önemli olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.7.4.).

Diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar sıklıkla görülmektedir ve son dönem böbrek yetmezliği hastaları için önemli bir mortalite nedenidir. Bu nedenle aldıkları yağ miktarının yeterli düzeyde olması (enerjinin %30-35) istenilmektedir (258). Serum HDL düzeyi düşüklüğünün böbrek klerensini azalttığı ve vazokonstrüksiyonu arttırdığı; serum LDL düzeyi yüksekliğinin ise renin-anhiotensin sistemi aktive ettiği, IL-6 ve diğer sitokinlerin aktivasyonuna neden olduğu, nitrik oksit sentezini azalttığı bilinmektedir (259). Bu çalışmada ise, hastaların günlük diyetleri ile aldıkları enerjinin yağdan gelen oranına bakıldığında hepatiti olan ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının diyet enerjisinin yağdan gelen yüzdesinin [Hepatit(+) SAPD: %43.4±9.61, Hepatit(-) SAPD: %38.6±7.13] öneriler üzerinde olduğu saptanmıştır (Tablo 4.7.3.).

Diyetle alınan yağ miktarı ve enerjinin yağdan gelen oranı kadar diyetle tüketilen yağların örüntüsü de oldukça önem taşımaktadır (260). Amerikan Kalp Birliği (AHA)' ne göre diyet enerjisinin toplam yağdan gelen oranının  $< \%30$ , doymuş yağ asidinin  $< \%10$ , tekli doymamış yağ asidinin %10-15, çoklu doymamış yağ asidinin ise %7-8 olarak önerilmektedir (261). Bu çalışmada hastaların günlük diyetlerinin yağ asidi örüntüsüne bakıldığında, hepatiti olan HD hastaları dışında diğer hastaların doymuş yağ asidini [Hepatit(-) HD: %11.5±3.65, Hepatit(+) SAPD: %13.6±4.11, Hepatit(-) SAPD: %12.7±2.81]; hepatiti olan ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının tekli doymamış yağ asidini [Hepatit(+) SAPD: %18.1±6.88, Hepatit(-) SAPD: %16.4±4.84]; hepatiti olan SAPD hastalarının çoklu doymamış yağ asidini (%9.4±5.15) öneriler üzerinde tükettiği belirlenmiştir (Tablo 4.7.3.). Ayrıca NKF ve AHA'ya göre SDBY olan hastalarda günlük diyetle kolesterol tüketim miktarının  $<200$  mg/dL olması hedeflenmektedir. Bu çalışmada diyet kolesterolü ortalama hepatiti olan HD hastalarında 111.4±45.29 mg, hepatiti olmayan HD hastalarında 221.4±109.29 mg, hepatiti olan SAPD hastalarında 210.8±83.01 mg, hepatiti olmayan SAPD hastalarında 221.1±75.89 mg olarak belirlenmiştir (248,261). 30 hemodiyaliz ve 30 sürekli ayaktan periton diyaliz hastası ile planlanmış bir araştırmada, periton diyaliz tedavisi alan bireylerin (24.1±31.7 mg),

hemodiyaliz tedavisi alan bireylere (184.1±44.7 mg) göre diyet kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (262).

SDBY olan hastalarda protein sınırlandırıldığı için enerji karbonhidratlardan ve yağlardan sağlanmaktadır. SAPD hastalarının, HD hastalarına göre diyalizattan glukoz emiliminin göz önünde bulundurulması gerekmektedir. Normal periton transport kapasitesine sahip sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında günlük diyalizat glukozunun yaklaşık %60'ı emilmektedir. Bu değer yaklaşık 24 saatte 100-200 g arasındadır. Diyalizattan emilen yoğun karbonhidrattan dolayı bu hastalar sıklıkla hiperglisemi, hipertrigliseridemi ve/veya hiperkolestorolemi açısından risk altındadır (248). Bu yüzden de hastaların diyetlerindeki karbonhidrat türü ve miktarı önem kazanmaktadır. Bu çalışmada, hem hepatiti olan SAPD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre [Hepatit(+) SAPD: %42.1±9.49, Hepatit(+) HD: %54.2±8.26]; hem de hepatiti olmayan SAPD hastalarının, hepatiti olmayan HD hastalarına göre [Hepatit(-) SAPD: %45.6±7.01, Hepatit(-) HD: %52.9±7.49] günlük diyetle tükettikleri enerjinin karbonhidratta gelen yüzdesi daha düşük olarak belirlenmiştir.

Bireylerin posa tüketimleri incelendiğinde her dört hasta grubunun da günlük diyetle alınan posa miktarlarının önerilen düzeyin altında olduğu görülmektedir. Hem HD'de (p<0.05), hem SAPD'de (p>0.05)hepatitli hastaların hepatitli olmayan hastalara göre de günlük diyetle alınan posa miktarı daha düşük olarak belirlenmiştir (Tablo 4.7.3.). Bunun nedeni hastaların diyetlerinin ve diyetlerinde posa kaynağı olan besinlerin miktarlarının sınırlı olmasındandır. Hem HD hem de SAPD uygulanan hastalarda posa kaynağı olan sebze, meyve, kurubaklagiller, mercimek, bulgur gibi potasyum ve fosfordan zengin besinlerin de tüketilmesi sakıncalı olduğu için tüketilmemektedir.

Diyaliz hastalarında diyetle vitamin ve mineral alımlarında yetersizlik görülebilmektedir. Bu çalışmada da hastaların günlük diyetle aldıkları vitamin ve minerallerin dağılımına bakılmıştır (Tablo 4.7.7.).

Hemodiyaliz hastalarında özellikle B grubu vitaminlerin diyetle yetersiz alımı, diyalizat yolu ile kayıpların olması, emilim ve renal metabolizmanın bozukluğu nedeniyle yetersizlikleri söz konusudur.

B grubu vitaminleri plazma homosistein düzeyinin ayarlanmasında önemli görevlere sahiptir. Homosistein metabolizmasında görevli olan metilentetrahidrofolat redüktaz aktivitesinde azalma, homosistein seviyesini etkilemektedir. Bu nedenle metilentetrahidrofolat redüktaz folat metabolizmasında önemli bir enzimdir (263). B12 vitamini ve riboflavin ise homosistein metabolizmasında kofaktör olarak görev yapmaktadır. B6 vitamini ise transsülfürasyon yolunda kofaktör vitamin olarak görev yapmaktadır. Dolayısıyla B grubu vitaminlerin eksikliği kalp damar hastalıkları ve nörolojik hastalıklar gibi pek çok hastalık için risk faktörü olan hiperhomosisteinemiye sebep olabilmekte, metabolik sorunlara yol açabilmektedir (264-265).

E vitamini, C vitamini ve A vitamini antioksidant özellik gösteren ve pek çok kronik hastalık için morbidite ve mortaliteyi azaltan vitaminlerdir. E vitamini hücre membranlarını serbest radikallerin oksidatif hasarından korumaktadır. C vitamini vitaminler içerisinde oksidasyon kabiliyeti en çok olan vitamindir. Askorbik asit suda eriyen peroksil radikallerini ve/veya lipit peroksidasyon ürünlerini etkisiz hale getirmektedir (266). A vitamini ise hücre farklılaşmasının engellenmesinde, hücre bütünlüğünün korunmasında ve doku bütünlüğünün sağlanmasında görevli vitaminlerdendir (267). Ayrıca özellikle C vitamini başta olmakla birlikte A vitamini ve E vitamini immün sistemin güçlenmesinde rol alan vitaminler olması nedeniyle de hepatit hastalığı için önemlidir (268). Diyaliz hastalarının besin tüketim sıklıkları incelendiğinde antioksidanların yetersiz miktarda tüketildiği bulunmuştur. Ancak bu çalışmada dört gruptaki hastaların günlük diyetle aldıkları E vitamini ve C vitamini ortalamaları ile hepatiti olan HD hastaları dışındaki hastaların A vitamini ortalamalarının öneriler doğrultusunda olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7.7.).

Çalışmaya katılan tüm hastaların diyetle tükettikleri günlük ortalama tiamin, riboflavin, niasin, B<sub>6</sub> vitamini ve folat değerlerinin NKF, ESPEN ve EPBG önerilerinin altında kaldığı belirlenmiştir. Hastaların diyetle tükettikleri günlük B<sub>12</sub> vitamini değerleri ise, hepatiti olan HD hastaları dışında NKF, ESPEN ve EPBG önerileri doğrultusundadır (Tablo 4.7.7.). Diyalize giren hastalar da, özellikle B grubu vitaminlerinden zengin olan besinlerin aynı zamanda potasyum ve fosfor içeriklerinin de yüksek olması nedeniyle sınırlandırmaktadır.



Bu çalışmada, HD ve SAPD grubundaki hastaların potasyum ve fosfor alımları karşılaştırıldığında, hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre; hepatiti olan SAPD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının, hepatiti olmayan HD hastalarına göre günlük diyetleri ile daha fazla potasyum ve fosfor tükettiği belirlenmiştir ( $p<0.05$ ). Her dört hasta grubunda da, günlük diyetle tüketilen potasyum ve fosfor miktarı önerilen düzeylerde (Tablo 4.4.7).

Diyaliz hastalarının diyetlerinde sodyumdan dolayı tuz kısıtlaması olduğu için besinleri tuzsuz tüketmektedirler. Bu çalışmada da hastaların öneriler doğrultusunda sodyum alımlarının olduğu görülmektedir [Hepatit(+) HD:  $1721.1\pm 426.47$  mg, Hepatit(-) HD:  $2216.9\pm 674.56$  mg, Hepatit(+) SAPD:  $1983.6\pm 751.60$ , Hepatit(-) HD:  $2142.5\pm 541.88$ ] (Tablo 4.7.7).

Deniz ürünleri, et, yumurta, tam tahıllar ve kurubaklagillerin çinkonun en iyi kaynakları olması nedeniyle diyalize giren son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda çinko yetersizliğine rastlanmaktadır. Çinko yetersizliği koku değişmesi, lezzet değişmesi, yara iyileşmesinde gecikme, iştahsızlık, depresyon, anksiyete, diyare gibi semptomların oluşmasına neden olmakta ve hastaların enfeksiyona karşı açık hale gelmesine neden olmaktadır (269). Ayrıca çinko peritona ait zarar görmüş mezotelyal hücrelerin onarılmasında görevlidir. Bu anlam da periton diyaliz hastaları için günlük diyetleri ile yeterli çinko almak önemli olabilmektedir (270). Hemodiyaliz hastalarının diyetlerine yapılacak çinko eklemesinin de beslenme durumunu destekleyeceği belirtilmiştir (271). Bu çalışmada ise her dört grubun da günlük diyetleri ile tüketmiş oldukları ortalama çinko miktarlarının önerilen değerlerin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7.7).

Anemi, kronik böbrek hastalığında görülen en önemli komplikasyonlarından birisidir (272). Bu çalışmada, hem hepatiti olan hem de hepatiti olmayan SAPD hastalarının günlük diyetleri ile aldıkları ortalama demir değerlerinin önerilen düzeyde olduğu gözlemlenirken, hem hepatiti olan hem de hepatiti olmayan HD hastalarının günlük diyetleri ile aldıkları ortalama demir değerlerinin önerilen düzeyin altında olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.7.7).

## **Hastaların Enerji Harcaması**

Sedanter yaşam, pek çok kronik hastalık oluşumuna zemin hazırlayan önemli bir risk faktörüdür. Fiziksel aktivite, kan basıncını ve biyokimyasal parametreleri kontrol altına almaktadır. Diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezliği hastalarında, katabolik durumlardan dolayı fiziksel aktivite düzeyi azalmakta; bu durum da diyabet, anemi, kemik ve mineral bozuklukları, obezite, kas kütlesi kaybına ve sarkopeniye neden olmaktadır. Ayrıca son dönem böbrek yetmezliği hastalığı yaşı ilerlemesi ile daha sıklıkla görüldüğü için yaşlıların zaten kısıtlı olan fiziksel aktivite durumu daha da azlamaktadır.

Egzersizin yararlı etkilerine rağmen ise genellikle hemodiyaliz hastaları, sedanter sağlıklı bireylerden daha az aktiftir. Amerika’ da hemodiyaliz hastalarının %50’ den daha azının haftada en az bir kere egzersiz yaptığı bilinmektedir (273).

Sağlıklı kontroller ile hemodiyaliz hastalarının 5 günlük fiziksel aktivite kaydı ile enerji harcamalarının belirlendiği bir araştırmada; HD hastalarının enerji harcaması ( $2,202 \pm 283$  kkal/gün), sağlıklı bireylere ( $2,514 \pm 307$  kkal/gün) göre daha düşük bulunmuştur (274). Bu çalışmada ise HD tedavisi alan hastalar enerji harcaması ve enerji tüketim ortalamaları açısından incelendiğinde; hepatiti olan hastaların ( $1758.5 \pm 194.58$  kkal) ve hepatiti olmayan hastaların ( $1904.2 \pm 295.82$  kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p < 0.05$ ). SAPD’li hepatiti olmayan hastaların ise ( $1892.9 \pm 275.10$  kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından daha yüksek olduğu ve hepatiti olan hastaların ise ( $1740.0 \pm 289.66$  kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından daha düşük olduğu belirlenmiştir. (Tablo 4.8.2.).

SAPD hastaları, SAPD uygulamasını hergün ve devamlı yapabildiğinden sosyal yaşamları, kendilerine vakit ayırabilme durumları HD’e göre daha fazladır. Ayrıca SAPD uygulayan hastaların hemodiyalizdeki gibi diyaliz sonrası bulantı, kusma, halsizlik gibi yan etkiler olmadığından fiziksel aktiviteleri daha fazladır (275). Ancak bu çalışmada, hepatiti olan SAPD hastalarının ve hepatiti olan HD hastalarına göre ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının hepatiti olmayan HD hastalarına göre enerji harcamalarının daha düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 4.8.2.).

Yapılan bir araştırmada hem HD (-322 kkal), hem de SAPD (-427 kkal) tedavisi alan hastaların enerji alımlarının, enerji harcamalarından daha az olduğu ve negatif enerji dengesinin olduğu belirlenmiştir (276). Bu çalışmada da, hepatiti olan HD (-284.6±207.34), hepatiti olmayan HD (-125.2±389.33) ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının (-62.0±374.92) da negatif enerji dengesine sahip olduğu görülmektedir (Tablo 4.8.2.).

Hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu olmak üzere enerji harcamaları ortalamaları incelendiğinde, hem hepatiti olan hastaların hem de hepatiti olmayan hastaların en düşük enerji harcamasını diyaliz günleri (hepatiti olan hastalar için 1727.6±213.70 kkal, hepatit olmayan hastalar için 1887.0±293.18 kkal) yaptıkları, her grupta da diyaliz gününe göre diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcamaları ortalamalarının istatistiksel olarak önemli oranda yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.8.3.). Avesani ve ark. (275), yaptıkları çalışmada ise, hemodiyaliz hastalarının diyaliz günü enerji harcaması ortalamalarının (1864±408 kkal), diyaliz dışı gün enerji harcaması ortalamalarına (1985±484) göre istatistiksel açıdan önemli olarak daha düşük olduğu belirlenmiştir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

### 6.1. Sonuçlar

1. Çalışmaya, hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli 123'ü (%61.5) erkek, 77'si (%38.5) kadın olmak üzere toplam 200 hasta alınmıştır.
2. Hastaların yaş ortalaması  $53.1 \pm 11.52$  yıl (erkeklerde  $53.2 \pm 11.06$  yıl, kadınlarda  $53.1 \pm 12.28$  yıl) olarak belirlenmiştir.
3. Çalışmadaki erkek (%70.7) ve kadın (%66.2) hastaların çoğunluğu 51-65 yaş grubundadır.
4. Erkek hastaların %78.0'ı, kadın hastaların ise %54.5'i evlidir.
5. Erkeklerin çoğunluğu (%31.7) lise mezunu; kadınların (%36.4) ise ilkokul mezunudur.
6. Erkeklerin % 64.2'sinin, kadınların da %89.5'inin herhangi bir işte çalışmadıkları belirlenmiştir.
7. Dört hasta grubunda hastaların %35.5'inin hipertansiyona, %17.0'ının diyabete, %11.5'inin polikistik böbrek hastalığına, %10.0'ının vezikoureteral reflüye, %6.0'ının böbrek taşına, %4.0'ının glomerulonefrite, %2.5'inin sistinozise, %2.0'ının IgA nefropatisine bağlı KBY hastası oldukları saptanmıştır.
8. HD ve SAPD hastalarının hastalık süresi ortalamaları sırayla  $10.8 \pm 8.41$  ve  $8.9 \pm 5.36$  yıldır.
9. HD tedavisi alan hastalarının %53.8'i, SAPD tedavisi alan hastaların %50.0'ı 10 yıl ve altında süredir kronik böbrek yetmezliği hastasıdır.
10. HD ve SAPD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla  $8.2 \pm 7.43$  yıl ve  $6.8 \pm 4.60$  yıldır.
11. HD hastalarının %17.5'inin, SAPD hastalarının ise %7.5'inin özgeçmişlerinde böbrek transplantasyonu oldukları belirlenmiştir.
12. HD tedavisi alan hastaların %31.3'ünün, SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların ise %27.5'inin ailelerinde KBY hastalığı bulunduğu belirlenmiştir.

13. Hem HD (%42.9) tedavisi, hem de SAPD (%54.5) tedavisi alan hastaların çoğunluğunun anne ve babasında kronik böbrek yetmezliği vardır.
14. HD hastalarının %81.9'unda, SAPD hastalarının %97.5'inde KBY dışında başka bir kronik hastalık vardır.
15. Hem HD (%34.5) hastalarının, hem de SAPD (%30.7) hastalarının çoğunluğunun KBY dışında sahip oldukları hastalık hipertansiyondur.
16. HD hastalarının %47.5'i, SAPD hastalarının ise %60.0'ı KBY hastalıklarından dolayı hastanede en az bir kez kalmışlardır.
17. HD hastaları toplamda  $2.1 \pm 1.34$  kez ve  $18.5 \pm 15.43$  gün; SAPD hastaları ise toplamda  $2.3 \pm 1.52$  kez ve  $14.4 \pm 11.63$  gün hastanede kalmışlardır.
18. HD tedavisi alan erkeklerin %19.5'inde ve kadınların %18.2'sinde hepatit hastalığı vardır.
19. SAPD tedavisi alan erkeklerin %3.3'ü ve kadınların ise %9.1'i hepatitlidir.
20. Hepatitli HD, hepatitli olmayan HD, hepatitli SAPD ve hepatitli olmayan SAPD hastalarının hastalık süresi ortalamaları sırayla  $16.2 \pm 8.21$  yıl,  $9.2 \pm 7.78$  yıl,  $10.0 \pm 3.76$  yıl ve  $8.5 \pm 5.85$  yıldır.
21. Hepatitli HD hastalarının %71.1'inin, hepatitli SAPD hastalarının %72.7'sinin, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %58.6'sının 10 yıldan daha fazla süredir kronik böbrek yetmezliği hastası oldukları belirlenmiştir.
22. Hepatitli ve hepatiti olmayan HD hastalarının diyalize girme süre ortalamaları sırasıyla  $13.5 \pm 8.65$  yıl ve  $6.6 \pm 6.20$  yıl, hepatitli ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının diyalize girme süreleri ise sırasıyla  $8.7 \pm 3.52$  yıl ve  $6.1 \pm 4.81$  yıldır.
23. HD tedavisi alan hepatitli hastaların %34.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %30.3'ünün ve SAPD tedavisi alan hepatitli hastaların %36.4'ünün, hepatiti olmayan hastaların ise %24.1'inin ailelerinde KBY hastalığı vardır.
24. Hepatiti olan (%38.5) ve olmayan (%40.0) HD hastaları ile hepatiti olan (%50.0) ve olmayan (%57.1) SAPD hastalarının çoğunluğunun anne ve babasında hepatit vardır.
25. Hem hepatitli olan HD (%29.5) ve SAPD (%25.0) hastalarının, hem de hepatitli olmayan HD (%36.5) ve SAPD (%33.9) hastalarının çoğunluğunun KBY dışında sahip oldukları hastalık hipertansiyondur.

26. HD (%73.7) ve SAPD (%81.8) tedavisi alan hastaların çoğunluğunda hepatit C varlığı saptanmıştır.
27. Hastaların hepatit varlığının teşhis süresi  $8.2\pm 5.39$  yıl olarak belirlenmiş olup hepatitli HD hastalarının hepatit teşhis sürelerinin ( $9.1\pm 5.67$ ), hepatitli SAPD hastalarının teşhis sürelerine ( $5.4\pm 2.97$ ) göre daha fazladır ( $p<0.05$ ).
28. HD tedavisi alan erkek ve kadın hastaların diyaliz öncesi ağırlık ortalamaları hepatitli hastalar için sırasıyla,  $65.0\pm 9.62$  kg ve  $62.5\pm 11.15$  kg; hepatiti olmayan erkek ve kadın hastalar için sırasıyla,  $72.3\pm 13.33$  kg ve  $60.3\pm 16.10$  kg'dir.
29. Hepatitli erkek hastaların kuru ağırlık ortalamaları  $63.0\pm 9.58$  kg, hepatiti olmayan erkek hastaların  $70.9\pm 12.87$  kg; hepatitli kadın hastaların  $60.6\pm 11.10$  kg, hepatiti olmayan kadın hastaların ise  $59.0\pm 16.08$  kg'dir ( $p<0.05$ ).
30. Diyaliz öncesi ve sonrası ağırlık fark ortalamasının hepatitli erkek hastalarda ( $2.0\pm 0.64$  kg), hepatiti olmayan erkek hastalara göre ( $1.3\pm 1.99$  kg) ve hepatitli kadın hastalarda ( $1.9\pm 0.48$  kg), hepatiti olmayan kadın hastalara göre ( $1.2\pm 0.52$  kg) daha fazla olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).
31. Ortalama beden kütle indeksi (BKİ) değerlerinin HD tedavisi alan hepatitli erkek hastalarda  $21.6\pm 3.01$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $24.1\pm 4.43$  kg/m<sup>2</sup>, SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $21.0\pm 2.76$  kg/m<sup>2</sup>, hepatiti olmayan hastalarda  $24.3\pm 3.99$  kg/m<sup>2</sup> dir ( $p<0.05$ ).
32. Triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçümlerinin ortalaması erkek hepatitli HD hastalarında  $9.8\pm 2.91$  mm, hepatiti olmayan HD hastalarında  $14.3\pm 3.47$  mm, hepatitli SAPD hastalarında  $12.7\pm 1.93$  mm, hepatitli olmayan SAPD hastalarında  $13.1\pm 1.77$  mm'dir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının triseps deri kıvrım kalınlık ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ( $p<0.05$ ).
33. Erkek hastaların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastalarında  $20.1\pm 2.35$  cm, hepatiti olmayan HD hastalarında  $24.8\pm 2.69$  cm, hepatitli SAPD hastalarında  $24.8\pm 2.09$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastalarında  $26.5\pm 1.74$  cm'dir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının; hepatiti olan SAPD ve HD hastalarının ve hepatiti olmayan

SAPD ve HD hastalarının üst orta kol çevre ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

34. Ortalama beden kütle indeksi (BKİ) değerleri, HD tedavisi alan hepatitli kadın hastalarda  $22.4\pm 3.31$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $23.7\pm 5.22$   $\text{kg/m}^2$ , SAPD tedavisi alan hepatitli hastalarda  $24.0\pm 5.77$   $\text{kg/m}^2$ , hepatiti olmayan hastalarda  $25.4\pm 4.93$   $\text{kg/m}^2$ 'dir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastaları ile hepatiti olan HD ve hepatiti olan SAPD hastalarının ortalama beden kütle indeksi değerleri açısından fark istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0.05$ ).
35. Kadın triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $12.6\pm 3.62$  mm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $15.2\pm 4.79$  mm, hepatitli SAPD hastaları için  $13.6\pm 2.17$  mm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $15.8\pm 3.97$  mm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının triseps deri kıvrım kalınlık ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan anlamlıdır ( $p<0.05$ ).
36. Kadın hastaların üst orta kol çevresi (ÜOKÇ) ölçümlerinin ortalaması hepatitli HD hastaları için  $21.4\pm 2.54$  cm, hepatiti olmayan HD hastaları için  $24.1\pm 3.52$  cm, hepatitli SAPD hastaları için  $23.1\pm 3.61$  cm, hepatitli olmayan SAPD hastaları içinse  $26.3\pm 3.43$  cm olarak belirlenmiştir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının; hepatiti olan SAPD ve HD hastalarının ve hepatiti olmayan SAPD ve HD hastalarının üst orta kol çevre ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p<0.05$ ).
37. Tüm hastalar için sistolik kan basıncı ortalaması  $126.6\pm 16.21$  mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması  $81.9\pm 13.67$  mmHg'dir. Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarının diastolik kan basıncı ortalamaları açısından fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p<0.05$ ).
38. Hepatit olan HD hastalarının %18.4'ü, hepatiti olmayan HD hastalarının %0.8'i, hepatiti olan SAPD hastalarının %27.3'ü, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ise %3.4'ü ağır malnütrisyonludur (C). Hepatiti olan ve hepatiti olmayan HD hastalarında ve hepatiti olan ve hepatiti olmayan SAPD hastaları arasında SGD değerleri açısından fark istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0.05$ ).

39. Bütün hasta gruplarında serum hemoglobin düzeyleri [hepatitli HD hastalarında  $11.5 \pm 1.43$  g/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $11.4 \pm 1.61$  g/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 1.92$  g/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.3 \pm 2.03$  g/dL] referans değerlerinin altındadır.
40. Hepatiti olmayan HD hastalarında ( $115.3 \pm 59.10$  mg/dL) ve hepatitli SAPD hastalarında ( $133.5 \pm 60.95$  mg/dL) serum glukoz düzeyleri referans değerlerine göre yüksektir.
41. Bütün hasta gruplarında serum kan üre azotu (hepatitli HD hastalarında  $66.0 \pm 20.06$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $72.4 \pm 18.38$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $55.0 \pm 16.01$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $59.6 \pm 19.23$  mg/dL) referans değerlerine göre yüksektir.
42. Bütün hasta gruplarında serum kreatinin düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $7.7 \pm 2.22$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $8.2 \pm 2.50$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $10.5 \pm 2.59$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $10.4 \pm 2.94$  mg/dL) referans değerlerine göre yüksektir.
43. Hepatiti olmayan HD ( $177.9 \pm 124.33$  mg/dL) ile hepatitli ( $254.7 \pm 178.16$  mg/dL) ve hepatiti olmayan ( $181.3 \pm 116.59$  mg/dL) SAPD hastalarında serum trigliserit düzeyleri referans değerlerine göre yüksektir.
44. Bütün hasta gruplarında serum fosfor düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $5.4 \pm 1.40$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $5.8 \pm 1.46$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $7.3 \pm 9.88$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $6.3 \pm 6.39$  mg/dL) referans değerlerine göre yüksektir.
45. Hepatiti olmayan HD ( $133.5 \pm 3.07$  mg/dL) ile hepatitli ( $133.3 \pm 2.63$  mg/dL) HD hastalarında serum sodyum düzeyleri referans değerlerinin altındadır.
46. Dört hasta grubunda serum C-reaktif protein düzeyleri (hepatitli HD hastalarında  $20.7 \pm 23.81$  mg/dL, hepatiti olmayan HD hastalarında  $14.2 \pm 18.30$  mg/dL, hepatitli SAPD hastalarında  $18.1 \pm 21.53$  mg/dL, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $11.0 \pm 13.07$  mg/dL) referans değerlerine göre yüksektir.
47. HD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum kan üre azotu, kreatinin, total kolesterol, trigliserit, Kt/V ve URR değerleri açısından fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p < 0.05$ ).



48. SAPD tedavisi alan hastaların hepatit durumları arasındaki serum glikoz ile fosfor değerleri açısından fark istatistiksel açıdan önemlidir ( $p<0.05$ ).
49. Hepatiti olan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum kan üre azotu, kreatinin, total kolesterol, trigliserit, potasyum ve Kt/V; hepatiti olmayan HD ve SAPD hastaları arasındaki serum total protein, albumin, kan üre azotu, kreatinin, total kolesterol, LDL kolesterol, potasyum, sodyum düzeyleri açısından fark istatistiksel açıdan önemli olduğu bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
50. HD tedavisi alan hasta grubunda serum glikoz, kan üre azotu, potasyum, Kt/V ve URR değerleri açısından 10 yıl ve altında diyalize girenler ile 10 yılın üzerinde diyalize girenler arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir ( $p<0.05$ ).
51. Hepatiti olan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların, HD tedavisi alan hastalara göre vitalite puanları; hepatiti olmayan hasta grubunda SAPD tedavisi alan hastaların HD tedavisi alan hastalara göre fiziksel rol güçlüğü, ağrı, mental sağlık özet skoru puanları daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
52. Hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile yaş ( $r=-0.229$ ,  $p=0.004$ ), kronik böbrek hastalığı teşhis süresi ( $r=-0.329$ ,  $p=0.000$ ), diyaliz süresi ( $r=-0.348$ ,  $p=0.000$ ), beden kütle indeksi ( $r=0.177$ ,  $p=0.025$ ), serum kreatinin ( $r=0.191$ ,  $p=0.007$ ), serum albumin ( $r=0.145$ ,  $p=0.041$ ) düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.299$ ,  $p=0.000$ ) ve protein ( $r=0.303$ ,  $p=0.000$ ) miktarları arasında ilişki vardır ( $p<0.05$ ).
53. Hemodiyaliz hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki mental sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile kronik böbrek hastalığı teşhis süresi ( $r=-0.361$ ,  $p=0.000$ ), diyaliz süresi ( $r=-0.401$ ,  $p=0.000$ ), beden kütle indeksi ( $r=0.262$ ,  $p=0.001$ ), serum kreatinin ( $r=0.256$ ,  $p=0.001$ ), düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.300$ ,  $p=0.000$ ) ve protein ( $r=0.325$ ,  $p=0.000$ ) miktarları arasında ilişki vardır ( $p<0.05$ ).
54. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki fiziksel sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile serum hemoglobin ( $r=0.443$ ,  $p=0.005$ ) düzeyleri ile diyetle alınan enerji ( $r=0.467$ ,  $p=0.003$ ) ve protein ( $r=0.522$ ,  $p=0.001$ ) miktarları arasında ilişki vardır ( $p<0.05$ ).

55. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının SF-36 yaşam kalite ölçeğindeki mental sağlık özet skorlarından almış oldukları puan ile serum hemoglobin ( $r=0.459$ ,  $p=0.003$ ), düzeyleri ile diyetle alınan protein ( $r=0.341$ ,  $p=0.031$ ) miktarları arasında ilişki vardır ( $p<0.05$ ).
56. Hepatitli HD, hepatiti olmayan HD, hepatitli SAPD ve hepatiti olmayan SAPD hastalarının tümünde bireylerin kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önceki iştah durumları, kronik böbrek yetmezliği dönemindeki iştah durumlarına göre daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
57. Hepatiti olan HD hastalarının ( $3.9\pm 1.88$ ) iştah durumları arasındaki fark, hepatiti olmayan HD hastalarının ( $1.0\pm 2.02$ ) iştah durumları arasındaki farka göre daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
58. Hepatiti olan SAPD hastalarının ( $3.3\pm 1.61$ ) iştah durumları arasındaki fark, hepatiti olmayan SAPD hastalarının ( $1.0\pm 1.48$ ) iştah durumları arasındaki farka göre daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
59. Hepatitli HD hastalarının ana öğün sayısı ve ara öğün sayısı (sırasıyla  $2.3\pm 0.47$ ,  $0.8\pm 0.75$ ), hepatiti olmayan HD hastalarına (sırasıyla  $2.6\pm 0.51$ ,  $1.5\pm 1.11$ ) göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).
60. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları, enerji (hepatiti olmayan HD hastalarında  $1778.9\pm 378.87$  kkal, hepatitli HD hastalarında  $1473.9\pm 273.20$  kkal), vücut ağırlığı başına düşen enerji (hepatiti olmayan HD hastalarında  $27.7\pm 8.01$  kkal/kg, hepatitli HD hastalarında  $24.2\pm 5.55$  kkal/kg) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
61. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, bitkisel protein, hayvansal protein, proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
62. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları, karbonhidrat (hepatiti olmayan HD hastalarında  $230.2\pm 57.93$  g, hepatitli HD hastalarında  $196.7\pm 53.7$  g) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ).

63. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre günlük diyetle aldıkları, yağ (hepatiti olmayan HD hastalarında  $64.4 \pm 21.22$  g, hepatitli HD hastalarında  $54.3 \pm 16.87$  g), doymuş yağ (hepatiti olmayan HD hastalarında  $11.5 \pm 3.65$  g, hepatitli HD hastalarında  $9.8 \pm 2.71$  g) ve kolesterol (hepatiti olmayan HD hastalarında  $221.8 \pm 109.29$  mg, hepatitli HD hastalarında  $111.4 \pm 45.29$  mg) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).
64. Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $69.8 \pm 18.68$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $64.9 \pm 14.63$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $1.1 \pm 0.29$  g/kg, hepatitli SAPD hastalarında  $1.0 \pm 0.33$  g/kg), hayvansal protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $40.9 \pm 14.14$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $35.9 \pm 13.04$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $15.6 \pm 2.09$ , hepatitli SAPD hastalarında %  $14.5 \pm 1.96$ ) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).
65. Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, karbonhidrat (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $203.2 \pm 54.48$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $191.4 \pm 67.65$  g), karbonhidratın toplam enerjiden gelen karbonhidrat yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $45.6 \pm 7.01$ , hepatitli SAPD hastalarında %  $42.1 \pm 9.49$ ) ve posa (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $19.4 \pm 6.92$  g, hepatitli SAPD hastalarında  $18.2 \pm 4.31$  g) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).
66. Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, kolesterol (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $221.1 \pm 75.89$  mg, hepatitli SAPD hastalarında  $210.8 \pm 83.01$  mg) miktarları daha yüksek bulunmuştur ( $p > 0.05$ ).
67. Hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları, enerji (hepatiti olan SAPD hastalarında  $1854.0 \pm 442.19$  kkal, hepatiti olan HD hastalarında  $18.2 \pm 4.31$  kkal) miktarları daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).
68. Hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları, protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $64.9 \pm 14.63$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $44.5 \pm 10.28$  g), vücut ağırlığı başına düşen protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $1.0 \pm 0.33$  g/kg,

hepatiti olan HD hastalarında  $0.7 \pm 0.19$  g/kg), hayvansal protein (hepatiti olan SAPD hastalarında  $35.9 \pm 13.04$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $17.7 \pm 8.56$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olan SAPD hastalarında %  $14.5 \pm 1.96$ , hepatiti olan HD hastalarında %  $12.4 \pm 1.87$ ) miktarları daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).

69. Hepatiti olan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları, yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında  $90.3 \pm 28.81$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $54.3 \pm 16.87$  g), doymuş yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında  $13.6 \pm 4.11$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $9.8 \pm 2.71$  g), tekli doymamış yağ (hepatiti olan SAPD hastalarında  $18.1 \pm 6.88$  g, hepatiti olan HD hastalarında  $14.3 \pm 4.88$  g) ve kolesterol (hepatiti olan SAPD hastalarında  $210.8 \pm 83.01$  mg, hepatiti olan HD hastalarında  $111.4 \pm 45.29$  mg) miktarları daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).
70. Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; hayvansal protein (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $40.9 \pm 14.14$  g, hepatiti olmayan HD hastalarında  $34.5 \pm 13.18$  g), proteinin toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $15.6 \pm 2.09$ , hepatiti olmayan HD hastalarında %  $14.5 \pm 2.25$ ) miktarları daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).
71. Hepatiti olmayan SAPD tedavisi alan hastaların, hepatiti olmayan HD tedavisi alan hastalara göre günlük diyetle aldıkları; yağ (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $79.5 \pm 23.54$  g, hepatiti olmayan HD hastalarında  $64.4 \pm 21.22$  g), yağın toplam diyet enerjisinden gelen yüzdesi (hepatiti olmayan SAPD hastalarında %  $38.6 \pm 7.13$ , hepatiti olmayan HD hastalarında %  $32.3 \pm 7.52$ ) ve tekli doymamış yağ asit (hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $16.4 \pm 4.84$  g, hepatiti olmayan HD hastalarında  $12.7 \pm 3.82$  g) miktarları daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).
72. Hepatiti olmayan HD hastalarının, hepatiti olan HD hastalarına göre diyaliz günü, günlük diyetin total enerjisinden gelen karbonhidrat yüzdesi; diyaliz dışı gün günlük diyetle alınan çoklu yağ asidi tüketim ortalaması; diyaliz günü ve hafta sonu günlük diyetle tüketilen posa miktarı daha yüksektir ( $p < 0.05$ ).

73. Hepatitli hastaların tamamının, hepatiti olmayan hastaların %85.2'sinin enerji alım düzeyleri ve hepatitli hastaların %84.2'sinin, hepatiti olmayan hastaların %59.0'mın protein alım düzeyleri önerilerin altındadır ( $p<0.05$ ).
74. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının diyetle günlük enerji ve protein alım ortalamaları değerlendirildiğinde, hepatitli hastaların %81.8'inin, hepatiti olmayan hastaların %82.8'inin enerji alım düzeyleri ve hepatitli hastaların %63.6'sının, hepatiti olmayan hastaların %72.4'ünün protein alım düzeyleri önerilerin altındadır.
75. Günlük diyetle vitaminlerden A vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folat ve B12 vitamini; minerallerden ise, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir, magnezyum, çinko ve bakır alımı açısından hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
76. Günlük diyetle vitaminlerden A vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B6 vitamini, folat ve B12 vitamini; minerallerden ise, potasyum, kalsiyum, fosfor, demir, magnezyum, çinko ve bakır alım ortalamaları açısından hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
77. Günlük diyetle vitaminlerden niasin; minerallerden ise, potasyum, fosfor, demir ve çinko alımı açısından hepatiti olmayan ve SAPD tedavisi alan hastalar ile hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan hastaların arasındaki farklar; istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
78. Günlük su tüketim ortalamaları; hepatitli olan HD hastalarında  $689.4\pm 411.84$  ml, hepatitli olmayan HD hastalarında  $871.3\pm 405.63$  ml, hepatitli SAPD hastalarında  $477.2\pm 211.38$  ml, hepatiti olmayan SAPD hastalarında  $862.1\pm 454.66$  ml'dir.
79. HD tedavisi alan hepatitli erkek hastaların aktivite faktör ortalamaları  $1.2\pm 0.04$ , HD tedavisi alan hepatiti olmayan erkek hastaların  $1.2\pm 0.07$ , SAPD tedavisi alan hepatitli erkek hastaların  $1.2\pm 0.03$  ve SAPD tedavisi alan hepatiti olmayan erkek hastaların  $1.3\pm 0.04$ 'dür.

80. Hepatiti olmayan erkek SAPD hastalarının, hepatiti olan erkek SAPD hastalarına göre ve hepatiti olmayan erkek HD hastalarının, hepatiti olan erkek HD hastalarına göre aktivite faktör ortalamaları daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
81. HD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların aktivite faktör ortalamaları  $1.2\pm0.06$ , HD tedavisi alan hepatiti olmayan kadın hastaların  $1.2\pm0.05$ , SAPD tedavisi alan hepatitli kadın hastaların  $1.1\pm0.03$  ve SAPD tedavisi alan hepatiti olmayan kadın hastaların  $1.2\pm0.04$  olarak belirlenmiştir.
82. Hepatiti olan kadın HD hastalarının, hepatiti olmayan kadın HD hastalarına göre aktivite faktör ortalamaları daha yüksektir ( $p<0.05$ ).
83. Aynı diyaliz tedavisini alan hem erkek hastaların hem de kadın hastaların en düşük enerji harcamasına hepatiti olan bireylerin sahip olduğu belirlenmiştir.
84. Hepatiti olan ve HD tedavisi alan erkek hastaların enerji harcamaları, hepatiti olmayan ve HD tedavisi alan erkek hastalara göre ve hepatiti olan ve HD tedavisi alan erkek hastaların enerji harcamaları, hepatiti olan ve SAPD tedavisi alan erkek hastalara göre daha düşük bulunmuştur ( $p<0.05$ ).
85. Hepatiti olan hastaların ( $1758.5\pm194.58$  kkal) ve hepatiti olmayan hastaların ( $1904.2\pm295.82$  kkal) enerji harcaması ortalamalarının, enerji tüketim ortalamalarından daha yüksek olduğu belirlenmiştir ( $p<0.05$ ).
86. Hepatiti olmayan hastaların ( $1892.9\pm275.10$  kkal) enerji harcaması ortalamaları, enerji tüketim ortalamalarından daha yüksek ve hepatiti olan hastaların ( $1740.0\pm289.66$  kkal) enerji harcaması ortalamaları, enerji tüketim ortalamalarından daha düşüktür.
87. Hem hepatiti olan hastaların hem de hepatiti olmayan hastaların en düşük enerji harcaması diyaliz günlerindedir (hepatiti olan hastalar için  $1727.6\pm213.70$  kkal, hepatit olmayan hastalar için  $1887.0\pm293.18$  kkal), her grupta da diyaliz gününe göre diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji harcamaları ortalamaları yüksektir ( $p<0.05$ ).
88. Hem hepatiti olan hastaların hem de hepatiti olmayan hastaların en düşük enerji tüketimi diyaliz günleridir (hepatiti olan hastalar için  $1401.8\pm299.16$  kkal, hepatit olmayan hastalar için  $1722.4\pm443.51$  kkal).

89. Hemodiyaliz tedavisi alan hastaların hemodiyalize girme süreleri, BKİ ( $r=-0.250$ ,  $p=0.001$ ), TDKK ( $r=-0.256$ ,  $p=0.001$ ), ÜOKÇ ( $r=-0.357$ ,  $p=0.000$ ), serum hemoglobin ( $r=0.190$ ,  $p=0.016$ ), ürik asit ( $r=-0.212$ ,  $p=0.007$ ), kan üre azotu ( $r=-0.300$ ,  $p=0.000$ ), diyetle enerji alım ( $r=-0.171$ ,  $p=0.030$ ) ve diyetle protein alım ( $r=-0.216$ ,  $p=0.006$ ) düzeyleriyle önemli ilişki göstermektedir.
90. Sürekli ayaktan periton diyaliz tedavisi alan hastaların sürekli ayaktan periton diyalizine girme süreleri, BKİ ( $r=-0.221$ ,  $p=0.170$ ), TDKK ( $r=-0.200$ ,  $p=0.215$ ), ÜOKÇ ( $r=-0.306$ ,  $p=0.000$ ), görsel analog skalası ( $r=-0.137$ ,  $p=0.084$ ), serum C-reaktif düzeyi ( $r=-0.306$ ,  $p=0.825$ ), hemoglobin ( $r=0.105$ ,  $p=0.517$ ), albumin ( $r=-0.110$ ,  $p=0.498$ ), total kolesterol ( $r=-0.209$ ,  $p=0.197$ ), LDL-kolesterol ( $r=-0.207$ ,  $p=0.201$ ), HDL-kolesterol ( $r=-0.164$ ,  $p=0.311$ ), trigliserit ( $r=0.134$ ,  $p=0.412$ ), kreatinin ( $r=-0.051$ ,  $p=0.753$ ), kan üre azotu ( $r=0.119$ ,  $p=0.465$ ), diyetle enerji alım ( $r=0.292$ ,  $p=0.068$ ) ve diyetle protein alım ( $r=0.163$ ,  $p=0.314$ ) düzeyleriyle önemli ilişki göstermektedir.

## 6.2. Öneriler

Kronik böbrek yetmezliği ve karaciğer hastalıkları; yaşam kalitesini azaltan, morbidite ve mortalite riski yüksek ve ömür boyu diyet tedavisi gerektiren oldukça önemli kronik hastalıklardır. Var olan mortalite ve morbidite oranı yüksek bir hastalığa, hepatit gibi bir hastalığın da eklenmesiyle birlikte hastaların yaşam kaliteleri daha da riskli hale gelmektedir.

Diyaliz tedavisi gören hastalar için diyet tedavisi, son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların tedavi programının en önemli bölümüdür. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların gerek diyalize bağlı gelişen komplikasyonlardan, gerekse hastalığa bağlı gelişen komorbiditlerden beslenme durumu etkilenebilmektedir. Bu metabolik yüke bir de hepatit gibi bir enfeksiyon varlığının eklenmesi son dönem böbrek yetmezlikli hastaların beslenme durumunun ve yaşam kalitelerinin daha da bozulmalarına neden olmaktadır. Bu yüzden hastalara diyet önerisinde bulunabilmek, diyete uyumu kolaylaştırmak, hastalık komplikasyonlarının ortaya çıkışını engellemek ya da geciktirmek, hastaların yaşam kalitelerini arttırmak için bu hastaların diyet uygulamalarını bilmek, hastaya erken müdahalede

bulunabilmek adına önemlidir. Hastalara beslenme eğitimi vermek ise bu anlamda ön plana çıkmaktadır.

Hemodiyalize giren hastalarda, hastaların sıklıkla görülen protein enerji malnütrisyonuyla karşılaşmamak için diyetleri planlanırken, yeterli enerji ve protein içermesi yanı sıra diyetin toplam yağ, kolesterol, doymuş ve doymamış yağ asidi, antioksidan vitamin ve mineral içeriklerinin öneriler doğrultusunda olması sağlanmalıdır. Diyetlerin ara öğünlerine hastaların enerjilerini arttırabilecek yiyecekler eklenebilmelidir. Hastaların makro ve mikro besin öğeleri gereksinimleri sağlanamadığı durumlarda ise, hastaların enerji açıklarını kapatabilmek için düşük proteinli ürünler, enteral ürünler ya da intradiyalitik beslenme uygulamaları yapılmalı; diyaliz hastalarının yetersiz aldıkları mikro besin öğeleri için de vitamin-mineral preperatlarının doktor kontrolünde kullanımları önerilmelidir.

Diyaliz hastalarında yaşam kalitelerinin belirlenmesinde ve malnütrisyon tanısı ve derecesini değerlendirmesinde tek bir değerlendirme yöntemi net sonucu ortaya çıkaramayacağı için kullanılmamalıdır. Bu nedenle malnütrisyon tanısı koyarken birden fazla kriter dikkate alınmalıdır. Malnütrisyonu belirlemek için serum albümin, BUN, kolesterol, kreatinin, prealbümin, subjektif global değerlendirme, BKİ, üst orta kol çevresi, triseps deri kıvrım kalınlığı, biyoelektrik empedans gibi parametrelerin ve ölçeklerin bir arada kullanılması gerekmektedir.

Sonuç olarak planlanan bu çalışma ile hepatitli hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz programında olan hastaların beslenme durumlarının belirlenmesinin diyaliz hastalarında önerilen beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir. Daha fazla hasta üzerinde ve daha uzun süreli izlem çalışmalarının yapılması ile hepatitli HD ve SAPD uygulanan hastaların beslenme tedavilerinin etkilerinin daha iyi görülebileceği düşünülmektedir.



## 7. KAYNAKLAR

1. National Kidney Foundation. KDOQI kidney disease outcome quality initiative. *Am J Kidney Dis* 39: 1-266, 2002.
2. Combe C, Caix J, Pommereau A, et al. Compliance and effects of nutritional treatment on progression and metabolic disorders of chronic renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation* 8: 412-418, 1993.
3. Akyol A. Yasam kalitesi ve yaklaşımları. *Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi* 9: 75-79, 1993.
4. Kutluay M, Başoğlu S, Örer N. Beslenme ve Diyetetik Açıklamalı Sözlük. 2. Baskı, Ankara, Hatipboğlu Yayınları, 2009.
5. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G. Nefroloji El Kitabı. 4. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2007.
6. Gültekin S. Türkiye’de kronik böbrek hastalığının toplumsal yüküne bakış. *Klinik Aktüel Tıp Dergisi Nefroloji Forumu* 1: 57-61, 2007.
7. Kadayıfçı M, Karaaslan A. Nefroloji. İç Hastalıkları El Kitabı, 2.baskı, Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1998.
8. Türkiye’de Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Erişim: ([http://www.tsn.org.tr/folders/file/Registry\\_2006\\_Eng\\_tr.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/Registry_2006_Eng_tr.pdf)). Erişim tarihi: 11/01/2015.
9. Kızıltan G, Türker P. Böbrek hastalıkları ve Beslenme Tedavisi. Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. (Tüfekçi Alphan EM, ed). 1. Baskı. Ankara, Hatiboğlu Yayınları. 639-696, 2013.
10. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwert AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. *Circulation* 108: 2154- 2169, 2003.
11. Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation Practise Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and stratification. *Ann Intern Med* 139: 137- 147, 2003.
12. Lippi G, Tessitore N, Gammora L, et al. Cardiovascular Risk Factors in Patients with Chronic Renal Failure Maintained on Hemodialysis or

- Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Thrombosis Research* 101: 517-519, 2001.
13. Parmar MS. Chronic renal disease. *British Medical Journal* 326: 85- 90, 2002.
  14. Yukio Yuzawa M, Tranaeus A, Stenvinkel P, *et al.* Aspects of Immune Dysfunction in End-stage Renal Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 3: 1526 – 1533, 2008.
  15. Collier S, Davenport A. Reducing the risk of infection in end-stage kidney failure patients treated by dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 0: 1–4, 2014.
  16. Wakasugi M, Kawamura K, Yamamoto S, *et al.* High mortality rate of infectious diseases in dialysis patients: a comparison with the general population in Japan. *Ther Apher Dial* 16: 226–231, 2012.
  17. Koc M, Toprak A, Arikan H, *et al.* Toll-like receptor expression in monocytes in patients with chronic kidney disease and haemodialysis: relation with inflammation. *Nephrol Dial Transplant* 26: 955–963, 2011.
  18. Lim WH, Kireta S, Leedham E, *et al.* Uremia impairs monocyte and monocyte-derived dendritic cell function in hemodialysis patients. *Kidney Int* 72: 1138-1148, 2007.
  19. Verkade MA, Van Druningen CJ, Vaessen LM, *et al.* Functional impairment of monocyte-derived dendritic cells in patients with severe chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 22: 128-138, 2007.
  20. Anding K, Gross P, Rost JM, *et al.* The influence of uraemia and haemodialysis on neutrophil phagocytosis and antimicrobial killing. *Nephrol Dial Transplant* 18: 2067-2073, 2003.
  21. Anders HJ, Andersen K, Stecher B. The intestinal microbiota, a leaky gut and abnormal immunity in kidney disease. *Kidney Int* 83: 1010-1016, 2013.
  22. Soni R, Horowitz B, Unruh M. Immunisation in end-stage renal disease: opportunity to improve outcomes. *Semin Dial* 26: 416-426, 2013.
  23. Sarnak MJ, Jaber BL. Pulmonary infectious mortality among patients with end-stage renal disease. *Chest* 120: 1883-1887, 2001.
  24. Dickson RP, Martinez FJ, Huffnagle GB. Infections in chronic lung diseases. *Lancet* 384: 691-702, 2014.

25. Stenvinkel P, Ketteler M, Johnson RJ, *et al.* IL-10, IL-6, and TNF-alpha: central factors in the altered cytokine network of uremia—the good, the bad, and the ugly. *Kidney Int* 67: 1216-1233, 2005.
26. Berger SP, Roos A, Mallat MJ, *et al.* Low pretransplantation mannose-binding lectin levels predict superior patient and graft survival after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol* 18: 2416-2422, 2007.
27. Chmielewski M, Bryl E, Marzec L, *et al.* Expression of scavenger receptor CD36 in chronic renal failure patients. *Artif Organs* 29: 608-614, 2005.
28. Pişgin Volkan B. Hafif Persistan Ve Orta Persistan Astımlı Çocuklarda Montelukast ile Zafirlukastın Etkinliğinin Karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, 2008.
29. Ando M, Shibuya A, Yasuda M, *et al.* Impairment of innate cellular response to in vitro stimuli in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 20: 2497-2503, 2005.
30. Eleftheriadis T, Antoniadi G, Liakopoulos V, *et al.* Disturbances of acquired immunity in hemodialysis patients. *Semin Dial* 20: 440-451, 2007.
31. Efe İris F. Antijen ve Antijen Sunumu. *Türkiye Klinikleri J Inf Dis-Special Topics* 1(2): 14-18, 2008.
32. Goyvaerts C, Dingemans J, De Groeve K, *et al.* Targeting of Human Antigen-Presenting Cell Subsets. *Journal of Virology* 87(20): 11304-11308, 2013.
33. Davis RC, Ngo VN, Lenz G, *et al.* Chronic active B-cell-receptor signalling in diffuse large B-cell lymphoma. *Nature* 463: 88-92, 2010.
34. Reddan DN, Klassen PS, Szczech LA, *et al.* White blood cells as a novel mortality predictor in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 18: 1167-1173, 2003.
35. Ando M, Shibuya A, Tsuchiya K, *et al.* Reduced expression of Toll-like receptor 4 contributes to impaired cytokine response of monocytes in uremic patients. *Kidney Int* 70: 358-362, 2006.

36. Kuroki Y, Tsuchida K, Go I, *et al.* A study of innate immunity in patients with end-stage renal disease: special reference to toll-like receptor-2 and -4 expression in peripheral blood monocytes of hemodialysis patients. *Int J Mol Med* 19: 783-790, 2007.
37. Kato S, Yuzawa Y, Tsuboi N, *et al.* Endotoxin-induced chemokine expression in murine peritoneal mesothelial cells: the role of toll-like receptor 4. *J Am Soc Nephrol* 15: 1289-1299, 2004.
38. Patole PS, Schubert S, Hildinger K, *et al.* Toll-like receptor-4: renal cells and bone marrow cells signal for neutrophil recruitment during pyelonephritis. *Kidney Int* 68: 2582-2587, 2005.
39. Zhang D, Zhang G, Hayden MS, *et al.* A toll-like receptor that prevents infection by uropathogenic bacteria. *Science* 303: 1522-1526, 2004.
40. Khan AN, Gregorie CJ, Tomasi TB. Histone deacetylase inhibitors induce TAP, LMP, Tapasin genes and MHC class I antigen presentation by melanoma cells. *Cancer Immunol Immunother* 57: 647-654, 2008.
41. Kleven RM, Edwards JR, Andrus ML, *et al.* Dialysis Surveillance Report: National Healthcare Safety Network (NHSN)-data summary for 2006. *Semin Dial* 21: 24-28, 2008.
42. Badur S. Doğal İmmün Yanıt: Sistemin Harekete Geçmesi ve Hümorale Elementleri. Bağışıklık Sistemi ve Yetersizlikleri (Camcıoğlu Y, ed). 1. Basım. İstanbul, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi. Doyuran Matbaası. 80: 17-24, 2013
43. Oral HB. Fagositer ve Kompleman Sistemin Değerlendirilmesinde Pratik Yaklaşımlar. *Güncel Pediatri* 5: 106-110, 2007.
44. Akbulut B. Açık kalp cerrahisi esnasında aktive olan sistemik inflamasyon cevabının organ fonksiyonlarına etkileri ve güncel tedavi yöntemleri. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 5: 68-69, 2005.
45. Vincent JL. Microvascular endothelial dysfunction: A renewed appreciation of sepsis pathophysiology. *Crit Care Med* 5: 1-5, 2001.
46. Soriano S, Martin-Malo A, Carracedo J, *et al.* Lymphocyte apoptosis: role of uremia and permeability of dialysis membrane. *Nephron Clin Pract* 100: 71-77, 2005.

47. Abbott KC, Agodoa LY. Etiology of bacterial septicemia in chronic dialysis patients in the United States. *Clin Nephrol* 56: 124-131, 2001.
48. Çavdar C, Sifil A, Çamsarı T. Hemodiyaliz hastalarında oksidan stres ve antioksidan savunma. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 102: 3-4, 1997.
49. Trzonkowski P, Debska-Slizien A, Szmit E, *et al.* Long-term therapy with recombinant human erythropoietin increases CD8+ T-cell apoptosis in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 20: 367–376, 2005.
50. Kato S, Chmielewski M, Honda H, *et al.* Aspects of Immune Dysfunction in End-stage Renal Disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 3: 1526-1533, 2008.
51. Pupim LB, Flakoll PJ, Brouillette JR, *et al.* Intradialytic parenteral nutrition improves protein and energy homeostasis in chronic hemodialysis patients. *J. Clin. Invest* 110: 483-492. 2002.
52. Food and Agriculture Organization of the United Nations. The state of food insecurity in the world 2006: eradicating world hunger-taking stock ten years after the World Food Summit. Available at: (<http://www.fao.org/docrep/009/a0750e/a0750e00.htm>. Accessed 31 March.2008). Erişim tarihi: 12/01/2015
53. Daugirdas JT, Ing TS. Diyaliz El Kitabı. 2. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri. 245, 377, 385, 388, 1997.
54. William EM. Malnutrition: a frequent misdiagnosis for hemodialysis patients. *J. Clin. Invest* 110: 437-439, 2002.
55. Mehrotra R, Kopple JD. Nutritional Management of Maintenance Dialysis Patients: Why Aren't We Doing Better? *Annu Rev Nutr.* 21: 343-379, 2001.
56. Pupim LB, İközler TA. Uremic malnutrition: New Insights Into an Old Problem. *Seminars in Dialysis* 16(3): 224-232, 2003.
57. Neyra RN, Chean KY, Sun M, *et al.* Increases restin energy expenditure in patients with end-stage renal disease. *J Parenter Enteral Nutr* 27(1): 36-40, 2002.
58. Don BR, Rosales LM, Levine NW, *et al.* Leptin is a negative acute phase protein in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 59: 1114-1120, 2001.

59. Katona P, Katona-Apte U. The Interaction between Nutrition and Infection. *Clinical Infectious Diseases* 46: 1582-1588, 2008.
60. Bonanni A, Mannucci I, Verzola D. Protein-Energy Wasting and Mortality in Chronic Kidney Disease. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 8: 1631-1654, 2011
61. Chinen J, Shearer WT. Secondary immunodeficiencies, including HIV infection. *J. Allergy Clin Immunol* 121: 388-392, 2008.
62. Matarese G, La Cava A, Sanna V, *et al.* Balancing susceptibility to infection and autoimmunity: A role for leptin? *Trends Immunol* 23: 182-187, 2002.
63. Cohen G, Ilic D, Raupachova J, *et al.* Resistin inhibits essential functions of polymorphonuclear leukocytes. *J Immunol* 181: 3761-3768, 2008.
64. Müller O, Garenne M, Kouyate' B, *et al.* The association between protein-energy malnutrition, malaria morbidity and all-cause mortality in West African children. *Trop Med Int Health* 8: 507-511, 2003.
65. Tireli M. Bakteriyel translokasyon nutrisyon uygulaması yönünden önemli midir? *ANKEM Dergisi* 15(3): 556-559, 2001.
66. Descamps-Latscha B, Witko-Sarsat V. Importance of oxidatively modified proteins in chronic renal failure. *Kidney Int Suppl* 78: 108-113, 2001.
67. Horoz M, Bölükbaş C, Bölükbaş FF, *et al.* Oxidative stress in hepatitis C infected end-stage renal disease subjects. *BMC Infectious Diseases* 6: 114, 2006.
68. Nguyen-Khoa T, Massay ZA, De Bandt JP, *et al.* Oxidative stress and haemodialysis: Role of inflammation and duration of dialysis treatment. *Nephrol Dial Transpl*, 16: 335-340, 2001.
69. Koyama H, Nishizawa Y. AGEs/RAGE in CKD: Irreversible metabolic memory road toward CVD? *Eur J Clin Invest* 40: 623-635, 2010.
70. Zhou LL, Hou FF, Wang GB, *et al.* Accumulation of advanced oxidation protein products induces podocyte apoptosis and deletion through NADPH-dependent mechanisms. *Kidney Int*, 76: 1125-1127, 2009.
71. Çetin A, Eşrefoğlu M. Podositlerin Embriyolojik Gelişimi, Mikroskopik ve Fonksiyonel Özellikleri. *Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi* 7(2): 48-56, 2012.

72. Kaysen GA. The microinflammatory state in uremia: Causes and potential consequences. *J Am Soc Nephrol* 12: 1549-1557, 2001.
73. Kalantar-Zadeh K, Block G, McAllister CJ, *et al.* Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 80: 299-307, 2004.
74. Burrowes JD, Larive B, Chertow GM, *et al.* Self-reported appetite, hospitalization and death in haemodialysis patients: findings from the Hemodialysis (HEMO) Study. *Nephrol Dial Transplant* 20: 2765-2774, 2005.
75. Mak HR, Cheung W. Energy homeostasis and cachexia in chronic kidney disease. *Pediatric Nephrology* 21: 1807-1814, 2006.
76. Kaysen GA, Stevenson FT, Depner TA. Determinants of albumin concentration in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 29: 658-668, 1997.
77. Kuhlmann MK, Kribben A, Wittwer M, *et al.* OPTA-malnutrition in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 22(3): 13-19, 2007.
78. Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease: The hidden enemy. *Nephrology* 11: 36-41, 2006.
79. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, *et al.* Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1(5): 334-292, 1996.
80. Doğukan A, Utaş C. Kronik Böbrek Yetersizliği ve Leptin. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 3: 129-131, 1998.
81. nal H, Korkmaz M, Selçuk H. Kronik Böbrek Hastalarında Malnütrisyon Patogenezi ve Değerlendirilmesi. *Güncel Gastroentoloji Dergisi* 14(2): 103-111, 2010.
82. Artunç F. Son Dönem Böbrek Hastalarında Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Ters Dönmesi (Ters ya da Reverz Epidemiyoloji). *Turk Neph Dial Transpl* 21(1): 10-20, 2012.
83. Nordfors L, Lonnqvist F, Heimbürger O, *et al.* Low leptin gene expression and hyperleptinemia in chronic renal failure. *Kidney Int* 54: 1267-1275, 1998.
84. Yıldız G, Yılmaz A, Nur N. Diyaliz Hastalarında İnflamatuvar Belirteç Olarak Leptin. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 30(5): 1482-1486, 2010.

85. Madhumathi R, Lijun L, Hocine T. HEMO Study Group. Plasma adiponectin levels and clinical outcomes among hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 23: 2619-2628, 2008
86. Berköz M, Yalın S. Yağ dokusunun immünolojik ve inflamatuvar fonksiyonları. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 1(1): 1-9, 2008.
87. Menon V, Li L, Wang X, *et al.* Adiponectin and Mortality in Patients with Chronic Kidney Disease. *American Society of Nephrology* 17: 2599-2606, 2006.
88. Demir M, Tonbul Z. Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda malnütrisyon-inflamasyon-ateroskleroz (MİA Sendromu). *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 4(14): 160-165, 2005.
89. Marchlewska A, Stenvinkel P, Lindholm B, *et al.* Reduced gene expression of adiponectin in fat tissue from patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 66(1): 46-50, 2004.
90. Yılmaz Mİ, Çağlar K, Sağlam M, *ve ark.* Kronik böbrek hastalığında endotel disfonksiyonu: adiponektin ve inflamasyonun rolü. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 16(2): 54-62. 2007.
91. Aygen B, Dogukan A, Dursun F, *et al.* Ghrelin and obestatin levels in end-stage renal disease. *The Journal of International Medical Research* 37: 757-765, 2009.
92. Cheung W, Yu PX, Little BM, *et al.* Role of leptin and melanocortin signaling in uremiaassociated cachexia. *J Clin Invest* 115: 1659-1665, 2005.
93. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, *et al.* Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog Horm Res* 59: 287-304, 2004.
94. Durak MS, Akbıyık F, Demirpençe E. Obezite patogenezi. *Hacettepe Tıp Dergisi* 38: 167-172, 2007.
95. Taltavull TC, Comellas CB, Cruzado Garrit JM. Results of Hepatitis C Virus Treatment in Patients on Hemodialysis: Data From Published Meta-analyses in 2008. *Transplantation Proceedings* 41: 2082-2084, 2009.
96. Saka M, Köseler E, Metin S. Gastrointestinal sistem hastalıkları ve beslenme tedavisi.. *Hastalıklarda Beslenme Tedavisi.* (Tüfekçi Alphan EM, ed). 1. Baskı. Ankara, Hatiboğlu Yayınları. 593-638, 2013.



97. Tsui JI, Vittinghoff E, Shlipak MG, *et al.* Relationship between Hepatitis C and Chronic Kidney Disease: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Soc Nephrol* 17: 1168-1174, 2006.
98. Natov SN, Lau JYN, Bouthot BA, *et al.* Serologic and Virologic Profiles of Hepatitis C Infection in Renal Transplant Candidates. the New England Organ Bank Hepatitis C Study Group. *American Journal of Kidney Diseases* 31(6): 920-927, 1998.
99. Diaz JM, Sainz Z, Guirado LL, *et al.* Risk factors for cardiovascular disease after renal transplantation. *Transplant Proc* 35: 1722-1724, 2003.
100. Elsure R, Afsar B, Sezer S, *et al.* Malnutrition inflammation score is associated with coronary artery disease in hepatitis C virus-infected hemodialysis patients *European Journal of Clinical Nutrition* 62: 1449-1454, 2008.
101. Kalantar-Zadeh K, Kilpatrick RD, McAllister CJ, *et al.* Hepatitis C virus and death risk in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 18: 1584-1593, 2007.
102. Hussein MM, Mooij JM, Mohamed S. *et al.* The Impact of polymerase chain reaction assays for the detection of hepatitis C virus Infection in a hemodialysis unit. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 18(1): 107-113, 2007.
103. Martin P, Fabrizi F. Hepatitis C virus and kidney disease. *Journal of Hepatology* 49: 613-624, 2008.
104. Meyers CM, Seeff LB, Stehman-Breen CO, *et al.* Hepatitis C and renal disease: An update. *Am J Kidney Dis* 42: 631-657, 2003.
105. Tutal E, Sezer S, Ibis A, *et al.* The influence of hepatitis C infection activity on oxidative stress markers and erythropoietin requirement in hemodialysis patients *Transplantation Proceedings*, 42: 1629-1636, 2010.
106. Zümrütdal A, Ozer B, Singan, M, *et al.* Effect of anti-HCV positivity on markers of malnutrition and inflammation in hemodialysis patients. *Renal Failure*, 29: 85-90, 2007.
107. Kalantar-Zadeh K, Block G, Humphreys MH. Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney Int* 63: 793-808, 2003.

108. Yelken B, Gorgulu N, Caliskan Y, *et al.* Association Between Chronic Hepatitis C Infection and Coronary Flow Reserve in Dialysis Patients With Failed Renal Allografts. *Transplantation Proceedings* 41, 1519-1523, 2009.
109. Ishizaka Y, Ishizaka N, Takahashi E, *et al.* Association between hepatitis C virus core protein and carotid atherosclerosis. *Circ J* 67: 26-30, 2003.
110. Petit JM, Benichou M, Duvillard L, *et al.* Hepatitis C virus-associated hypobetalipoproteinemia is correlated with plasma viral load, steatosis, and liver fibrosis. *Am J Gastroenterol* 98: 1150-1154, 2003.
111. Kalantar-Zadeh K, McAllister CJ, Miller LG Clinical characteristics and mortality in hepatitis C-positive haemodialysis patients: a population based study. *Nephrol Dial Transplant* 20: 1662-1669, 2005.
112. Fabrizi F, Martin P. Occult Hepatitis C virus infection in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 19: 2248-2250, 2008.
113. Collins AJ, Kasiske B, Herzog C, *et al.* United States Renal Data System: Excerpts from the United States Renal Data System 2004 annual data report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 45(1): 1-280, 2005.
114. Etemadi J, Somi MH, Ardalan MR, *et al.* Prevalence and risk factors of hepatitis B infection among hemodialysis patients in Tabriz: A multicenter report. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 23(3): 609-613, 2012.
115. Fabrizi F, Martin P, Dixit V, *et al.* Meta-analysis: the effect of age on immunological response to hepatitis B vaccine in end-stage renal disease *Aliment Pharmacol Ther* 20: 1053-1062, 2004.
116. Fabrizi F, Dixit V, Martin P, *et al.* Meta-analysis: the impact of diabetes mellitus on the immunological response to hepatitis B virus vaccine in dialysis patients. *Aliment Pharmacol Ther* 33: 815-821, 2011.
117. Fabrizi F, Dixit V, Messa P. Meta-analysis: levamisole improves the immune response to hepatitis B vaccine in dialysis patients. *Martin Aliment Pharmacol Ther* 32: 756-762, 2010.
118. Einollahi B. Immune Response to Hepatitis B Vaccine in Patients with Chronic Kidney Disease *Hepatitis Monthly* 11(10): 781-782, 2011.

119. DaRoza G, Loewen A, Djurdjev O, *et al.* Stage of chronic kidney disease predicts seroconversion after hepatitis B immunization: earlier is better. *Am J Kidney Dis* 42(6): 1184-1192, 2003.
120. Almroth G, Uhlin F, Ekermo B, *et al.* Perspectives on Hepatitis B Infections and the Efficacy of Vaccination (Hepatitis B and Pneumococci) in Dialysis Patients. *Upsala J Med Sci* 108: 61–74, 2003.
121. Alexandra Ouzouni, Elena Papadopoulou, Fotini Miari, *et al.* Prospective Analysis of Factors Influencing the Antibody Response to Hepatitis B Vaccine in Hemodialysis Patients. *BANTAO Journal* 5 (2) : 77–80, 2007.
122. Dervişoğlu E, Simşek IM, Yılmaz A. Antibody response following Hepatitis B vaccination in peritoneal dialysis patients: does normalized urea clearance matter? *Clinics* 66(9): 1559-1562, 2011.
123. Girndt M, Kohler H, Schiedheim-Weick E, *et al.* Production of interleukin-6, tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-10 in vitro correlate with the clinical immune defect in chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 47: 559–565, 1995.
124. Angeli P, Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. *Journal of Hepatology* 48: 93-103, 2008.
125. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA, *et al.* The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatology* 45: 529-538, 2006.
126. Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology* 37: 1202-1219, 2003.
127. Paschos P, Paletas K. Non alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* 13: 9-19, 2009.
128. Gines P, Martin PY, Niederberger M. Prognostic significance of renal dysfunction in cirrhosis. *Kidney Int Suppl* 51: 77-82, 1997.
129. Fasolato S, Angeli P, Dallagnese L, *et al.* (2007). Renal failure and bacterial infections in patients with cirrhosis: epidemiology and clinical features. *Hepatology*. 45: 223-229.

130. Eckardt, U. Renal failure in liver disease. *Intensive Care Medicine* 25: 5-14, 1999.
131. Gines P, Guevara M, Arroyo V, *et al.* Hepatorenal syndrome. *Lancet* 362 (9398): 1819-1827, 2003.
132. Thuluvath PJ. Hepatorenal syndrome. *World Journal of Gastroenterology* 13(30): 4046-4055, 2007.
133. Kum I, Cheng P. Hepatorenal syndrome. *Hong Kong Journal of Nephrology* 4(2): 78-86, 2002.
134. Sever MŞ. Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Tedavi Seçenekleri. Türk Böbrek İstanbul. Vakfı Hasta Eğitim Yayınları. 1997.
135. Levy J, Morgan J, Brown E. Oxford Diyaliz El Kitabı. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevi. 2004.
136. Süleymanlar G, Serdengeçti K, Erek E. Türkiye' de Son Dönem Böbrek Yetmezliğinin Epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci* 1(21): 1-8, 2005.
137. Serdengeçti, K. Kronik Böbrek Yetmezliği ( fizyopatoloji ve klinik bulgular). *Aktüel Tıp Dergesi* 2: 190-197, 1997.
138. Üstündağ H, Gül A, Zengin N, *et al.* Böbrek Nakli Yapılan Hastalarda Yaşam Kalitesi. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi* 6(2): 117-126, 2007.
139. Mahan KL, Escott-Stump S. Krause's Food & Nutrition Therapy. 12th Edition. Saunders Elseiver. Canada. 2008.
140. Cano N Fiaccadori E, Tesinsky P, *et al.* ESPEN guidelines on enteral nutrition: adult renal failure. *Clinical Nutrition* 25: 295-310, 2006
141. Bergstrom J. Nutritional requirements of hemodialysis patients. *Nutrition and Kidney* (Mitch W, Klahr S ed). Second edition. U.S.A. Little, Brown and Company. 263-293, 1993.
142. Painte P. The importance of exercise training in rehabilitation of patients with end stage renal disease. *American Journal of Kidney Disease* 24(1): 2-9, 1994.
143. Lazarus M. Nutrition in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Disease* 21(1): 99-105, 1993.

144. Koopler JD. The National Kidney Foundation K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Dietary Protein Intake for Chronic Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis* 4: 68-73, 2001.
145. Fouque D. Nutritional requirements in maintenance hemodialysis. *Advances in Renal Replacement Therapy* 10(3): 183-193, 2003.
146. Kazancıoğlu R. Diyaliz Hastalarında Beslenme. *Aktüel Tıp Dergisi* 2: 230-233, 1997.
147. Saatçi Ü. Hemodiyaliz Uygulanan Hastalarda Beslenme. *Hemodiyaliz, Yanık ve Transplantasyon ve Yanık* 7: 97-101, 1993.
148. Baysal A, Aksoy M, Bozkurt N, *et al.* Diyet El Kitabı. 4. Baskı. Ankara, Hatipoğlu Yayınları. 187-225, 2002.
149. Valentini L, Schutz T, Allison S, *et al.* (Kutlay O, Gündoğdu H. Türkçe çeviri) ESPEN Parenteral Nutrisyon Rehberi. Ankara, Miki Matbaacılık. 2012.
150. Steiber AL, Kalantar-Zadeh K, Secker D, *et al.* Subjective Global Assessment in chronic kidney disease: A review. *14(4)*: 191-200, 2004.
151. Makhija S, Baker J. The Subjective Global Assessment: A Review of Its Use in Clinical Practice. *Nutr Clin Pract* 23: 405-409, 2008.
152. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, *et al.* Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 55: 1899–1911, 1999.
153. Köylüoğlu AC. Uyku apne sendromlu hastalarda SF-36 ölçeği ile yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi, Haran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa, 2012.
154. Unruh ML, Weisbord SD, Kimmie PL. Health-Related Quality of Life in Nephrology Research and Clinical Practice. *Seminars in Dialysis* 18(2): 82-90, 2005.
155. Gorodetskaya I, Zenios S, McCulloch CE, *et al.* Health-related quality of life and estimates of utility in chronic kidney disease. *Kidney International*, 68: 2801-2808, 2005.
156. Blumenkrantz M. Beslenme. (Daugirdas J, Blake P, ed.). Diyaliz El Kitabı. 3. Baskı. İstanbul, Güneş Kitabevi. 374-399, 2003.

157. Pekcan G. Hastanın Beslenme Durumunun Saptanması. Diyet El Kitabı. 4. Baskı. Ankara, Hatipoğlu Yayınevi, 65-117, 2002.
158. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization, 2000. Erişim: (<http://www.who.int/healthinfo>). Erişim tarihi: 20/03/2015.
159. Leavey SF, McCullough K, Hecking E, *et al.* Body mass index and mortality in 'healthier' as compared with 'sicker' haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 16: 2386-2394, 2001.
160. Detsky AS, McLaughlin JR, Bakker JF, *et al.* What is subjective global assesment of nutritional status? *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 11: 8-13, 1987.
161. Acaray A, Pınar R. Kronik hemodiyaliz hastalarının yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Cerrahpaşa Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi* 8:1-11, 2004.
162. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36 (SF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 12: 102-106, 1999.
163. Türk Nöroşirürji Derneği - Spinal ve Periferik Sinir Cerrahisi Grubu. Erişim: (<http://www.spinetr.com/Uploads/files/skor/VizuelAnalogSkala.pdf>). Erişim tarihi: 01/04/2015.
164. Henry JB. *Clinical Diagnosis, Managment by Laboratuary Methods*, 18. Edition. 1992.
165. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of lowdensity lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 18: 499-502, 1972.
166. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* 34: 2159–2219, 2013.

167. Hayran M, Hayran M. Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistik. Ankara, Art Ofset Matbaacılık Yayıncılık Organizasyon Ltd. Şti. 2011.
168. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 39(2): 1-246, 2002.
169. Şirin B. 16 hafta süreyle uygulanan eritropoetin (r-HuEPO) tedavisinin hemodiyaliz hastalarında yaşam kalitesini belirleyen hematolojik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkileri, Yüksek lisans tezi, Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Çanakkale, 2006.
170. World Health Organization QoL Group, "The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL)", Position Paper from the World Health Organization, Social Science And Medicine 41: 1403-1409, 1995.
171. Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD, *et al.* Cross-sectional comparisons of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. Am J Kidney Dis 26: 475-86, 1995.
172. Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı (2014-2017). Ankara, Anıl Reklam Matbaa Ltd. Şti. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu 2014. ISBN : 978-975-590-505-1.  
Erişim: [http://www.tsn.org.tr/pdf/Turkiye\\_Bobrek\\_Hastaliklari\\_Onleme\\_ve\\_Kontrol\\_Programi.pdf](http://www.tsn.org.tr/pdf/Turkiye_Bobrek_Hastaliklari_Onleme_ve_Kontrol_Programi.pdf). Erişim tarihi: 15/05/2015.
173. Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2013 T.C. Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği Ortak Raporu. Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, Trabulus S, ed), Ankara – 2014, ISBN 978 - 605 - 62465 - 0 – 0 Erişim: (<http://www.tsn.org.tr/registry>). Erişim tarihi: 30/05/2015.
174. 2013 USRDS annual data report. Erişim: ([http://www.usrds.org/2013/pdf/v2\\_ch1\\_13.pdf](http://www.usrds.org/2013/pdf/v2_ch1_13.pdf)). Erişim tarihi: 02/05/2015.
175. Curtin RB, Oberley ET, Sacksteder P, *et al.* Differences between employed and nonemployed dialysis patients. American Journal of Kidney Diseases 27(4): 33-540, 1996.

176. Lee H, Manns B, Taub K, *et al.* Cost analysis of ongoing care of patients with end-stage renal disease: The impact of dialysis modality and dialysis Access. *American Journal of Kidney Diseases* 40(3): 611–622, 2002.
177. Mingardi G, Cornalba L, Cortinovis E, *et al.* Health-related quality of life in dialysis patients. A report from an Italian study using the SF-36 Health Survey. *Nephrol Dial Transplant* 14: 1503-1510, 1999.
178. Acchiarda S, Smith SO. Effects of nutrition on morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Dialysis and Transplantation* 29: 614-619, 2000.
179. Stevens LA, Djurdjev O, Cardew S, *et al.* Calcium, phosphate, and parathyroid hormone levels in combination and as a function of dialysis duration predict mortality: Evidence for the complexity of the association between mineral metabolism and outcomes. *Journal of the American Society of Nephrology* 15: 770–779, 2004.
180. Garcia-Garcia G, Harden P, Chapman J. World Kidney Day Steering Committee 2012. The global role of kidney transplantation *Nephrology (Carlton)* 17: 199-203, 2012.
181. Definition and Classification of Stages of Chronic Kidney Disease. Erişim: ([http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines\\_ckd/p4\\_class\\_g3.htm](http://www2.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p4_class_g3.htm)). Erişim tarihi: 01/06/2015.
182. Jayatilake N, Mendis S, Maheepala P, *et al.* On behalf of the CKDu National Research Project Team. Chronic kidney disease of uncertain aetiology: prevalence and causative factors in a developing country. *BMC Nephrology* 14: 180, 2013.
183. Hsu CY, Schieppati A. Chronic kidney disease and progression. *NephSAP* 5(3): 156–160, 2006.
184. Hsu CY, Iribarren C, McCulloch CE, *et al.* Risk factors for end-stage renal disease: 25-year follow-up. *Arch Intern Med* 169(4): 342-350, 2009.
185. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, *et al.* AIPRD Study Group. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med.* 139(4): 244-252, 2003.



186. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI). K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 43(5): 1-290, 2004.
187. Whaley-Connell A, Shlipak MG, Inker LA, *et al.* Kidney early evaluation program investigators. Awareness of kidney disease and relationship to end-stage renal disease and mortality. *The American Journal of Medicine* 125(7): 61–669 2012.
188. Mittal SK, Ahern L, Flaster E, *et al.* Self-assessed physical and mental function of haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 16: 1387-1394, 2001.
189. Choi P, Nemat E, Banerjee A, *et al.* Peritoneal dialysis catheter removal for acute peritonitis: a retrospective analysis of factors associated with catheter removal and prolonged postoperative hospitalization. *American Journal of Kidney Diseases* 43(1): 103–111, 2004.
190. Aşılama. Erişim: (<http://www.tsn.org.tr/folders/file/asilama.pdf>). Erişim tarihi: 01/06/2015.
191. Hepatit C virüsünün saptanması ve kliniği. Erişim: ([http://www.tndt.org/pdf/pdf\\_TNDT\\_107.pdf](http://www.tndt.org/pdf/pdf_TNDT_107.pdf)). Erişim tarihi: 01/06/2015.
192. Hepatit ve hemodiyaliz: pratik bilgiler. Erişim: ([http://www.tsn.org.tr/folders/file/hepatit\\_ve\\_hemodiyaliz\\_pratik\\_bilgiler.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/hepatit_ve_hemodiyaliz_pratik_bilgiler.pdf)). Erişim tarihi: 01/06/2015.
193. Erişim: (<http://www.hepb.org/index.html>). Erişim tarihi: 01/06/2015.
194. Erişim: ([http://www.tsn.org.tr/pdf/izniolanlar/2011-04-01/15.00/hayriye\\_sayarlioglu/hayriye\\_sayarlioglu.pdf](http://www.tsn.org.tr/pdf/izniolanlar/2011-04-01/15.00/hayriye_sayarlioglu/hayriye_sayarlioglu.pdf)), Erişim tarihi: 02/06/2015.
195. Arabacı F, Oldacay M. Çanakkale ilinde farklı diyaliz merkezlerinde tedavi gören hastalarda hepatit B, C seroprevalansı ve hepatit kronikleşme oranları. *Türk Hij Den Biyol Derg* 66(4): 161-167, 2009.
196. Öztürk Kaygusuz T. Kronik hemodiyaliz hastalarında HBsAg ve anti-HBs seroprevalansı. *Fırat Üniveristesi Sağlık Bilimleri Dergisi* 21(2), 055-057, 2007.

- 197.Bozkurt İ, Aygen B, Yıldız O, *et al.* Bölgemizdeki hemodiyaliz hastalarında hepatit C virusu enfeksiyonunun sıklığı ve epidemiyolojik özellikleri. *Klimik Dergisi* 24(3): 167-172, 2011.
- 198.Sun J, Yu R, Zhu B, *et al.* Hepatitis C infection and related factors in hemodialysis patients in China: Systematic Review and Meta-Analysis *Renal Failure* 31: 610–620, 2009.
- 199.Jinghua S, Rongbin Y, Bei Z, *et al.* Hepatitis C infection and related factors in hemodialysis patients in China: Systematic Review and Meta-Analysis *Renal Failure*, 31: 610–620, 2009
- 200.Alp İ. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz hastalarında hepatit B, C ve D seroprevalansı. TC Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul, 2009.
- 201.Mathurin P, Mouquet C, Poynard T, *et al.* Impact of hepatitis B and C virus on kidney transplantation outcome. *Hepatology* 29: 257-263, 1999.
- 202.Menendez SR, Garcia MR, Roman S, *et al.* Intrafamilial spread of hepatitis C virus. *Infection* 19: 431-433, 1991.
- 203.Temiz H, Kaya Ş, Berekatoğlu N, *et al.* Hemodiyaliz hastalarında HBV, HCV ve HIV seroprevalansı ve hepatit B aşılması ile oluşan antikor cevabının değerlendirilmesi. *Viral Hepatit Dergisi* 19(3): 140-143, 2013.
- 204.Çakaloğlu Y. Hepatit C virus enfeksiyonu epidemiyolojisi. *Viral hepatit.* (Kılıçturgay K, ed), 1. Baskı. İstanbul, Tayt Ofset, 191-235, 1994.
- 205.Burrawes JD, Sharron D, Jeffrey B, *et al.* Patients receiving maintenance hemodialysis with low us high levels of nutritional risk have decreased morbidity. *Journal of the American Dietetic Association*, 4: 563-572, 2005.
- 206.Wheelwr DC. Cardiovascular complications of chronic kidney disease. *Medicine* 35: 453- 456, 2007.
- 207.Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, *et al.* Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. *Circulation* 105: 804-809, 2002.

208. Rammohan M. Caliper method vs BIA for determining body fat in patients undergoing chronic dialysis and healthy individuals. *Journal of American Dietetic Association* 92(111): 1395-1397, 1992.
209. Chobanian AV, Barkis GL, Black DL, *et al.* The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 289: 2560–2571, 2003.
210. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, *et al.* Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The task force of the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 25: 1105–1187, 2007.
211. Lai S, Molino A, Russo GE, *et al.* Cardiac, inflammatory and metabolic parameters: hemodialysis versus peritoneal dialysis. *Cardiorenal Med* 5: 20–30, 2015.
212. Locatelli F, Fouque D, Heimbürger O, *et al.* Nutritional status in dialysis patients: a European Concensus. *Nephrology Dialysis Transplantation* 17, 563-572, 2002.
213. Sanabria M, Muñoz J, Trillos C, *et al.* Dialysis outcomes in Colombia (DOC) study: A comparison of patient survival on peritoneal dialysis vs hemodialysis in Colombia. *Kidney International* 73: 165–172: 2008.
214. Prasad N, Gupta A, Sinha A. Changes in nutritional status on follow-up of an incident cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Journal of Renal Nutrition* 18(2): 195–201, 2008.
215. Hung-Bin T, Pau-Chung C, Chen-Hua L, *et al.* Association of hepatitis C virus infection and malnutrition–inflammation complex syndrome in maintenance hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 27: 1176–1183, 2012.
216. Mehrotra R, Duong U, Jiwakanon S, *et al.* Serum albumin as a predictor of mortality in peritoneal dialysis: comparisons with hemodialysis. *American Journal of Kidney Diseases* 58(3): 418–428, 2011.
217. Mak R, Ikizler A, Kovesdy C, *et al.* Wasting in chronic kidney disease. *J Cachexia Sarcopenia Muscle* 2: 9–25, 2011.

218. Heimbürger O, Alvestrand A. Dietary requirements in peritoneal dialysis. *Seminars In Dialysis* 10(2): 87-93, 1997.
219. Saland MJ, Ginsberg H, Fisher EA. Dyslipidemia in pediatric renal disease: epidemiology, pathophysiology, and management. *Curr Opin Pediatr* 14: 197-204, 2002.
220. Muntner P, Coresh J, Clinton Smith J, *et al.* Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study. *Kidney Int* 58: 293-301, 2000.
221. Vlagopoulos PT, Tighiouart H, Weiner DE, Anemia as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes the impact of chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology* 16: 3403-3410, 2005.
222. Görgülü N. Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda böbrek yetersizliğinin progresyonuna etki eden faktörlerin retrospektif olarak incelenmesi. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı. İstanbul. 2009.
223. Griva K, Kang AW, Yu ZL, *et al.* Quality of life and emotional distress between patients on peritoneal dialysis versus community-based hemodialysis. *Qual Life Res* 23: 57-66, 2014.
224. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, *et al.* Body weight-for-height relationship predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney International* 56: 1136-1148, 1999.
225. Fabrizi F, Di Filippo S, Marcelli D, *et al.* Recombinant hepatitis B vaccine use in chronic haemodialysis patients. *Nephron* 72: 536-543, 1996.
226. Shan Y, Lambrecht RW, Bonkovsky HL. Association of hepatitis C virus infection with serum iron status: Analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Clinical Infectious Diseases* 40: 834-841, 2005.
227. Guida B, Trio R, Nastasi A, *et al.* Body composition and cardiovascular risk factors in pretransplant hemodialysis patients. *Clinical Nutrition* 23: 363-372, 2004.

228. Fleischmann E, Teal N, Dudley JM. Influence of excess weight on mortality and 145 hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney International* 55: 1560-1567, 1999.
229. Avram M, Bonomini LV, Sreedhara R, *et al.* Predictive value of nutritional markers for patients on dialysis for up to 30 years. *American Journal of Kidney Disease* 28: 910-917, 2012.
230. Araujo IC, Kamimura MA, Draibe SA, *et al.* Nutritional Parameters and Mortality in Incident Hemodialysis Patients. *Journal of Renal Nutrition* 16: 27-35, 2006.
231. Batty DS, Swanson SJ, Kirk AD, *et al.* Hepatitis C virus seropositivity at the time of renal transplantation in the United States: Associated factors and patient survival. *American Journal of Transplantation* 1: 179-184, 2001.
232. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, *et al.* Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 15: 953-960, 2000.
233. Vanholder R, Van Biesen W. Incidence of infectious morbidity and mortality in dialysis patients. *Blood Purification* 20: 477-480, 2002.
234. Rambod M, Bross R, Zitterkoph J, *et al.* Association of malnutrition-inflammation score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: A 5-Year prospective cohort study. *American Journal of Kidney Diseases* 53(2): 298-309, 2009.
235. Ibrahim S, El Din S, Bazzal I. Antibody level after hepatitis-B vaccination in hemodialysis patients: Impact of dialysis adequacy, chronic inflammation, local endemicity and nutritional status. *Journal of the National Medical Association* 98(12): 1953-1957, 2006.
236. Dacko C, Holley JL. The influence of nutritional status, dialysis adequacy, and residual renal function on the response to hepatitis B vaccination in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 12: 315-317, 1996.
237. Şentürk A, Tamam L, Levent BA. Kronik böbrek yetmezliğinde uygulanan tedavilerin psikiyatrik etkileri *Arşiv Dergisi* 9, 49-67, 2000.

238. Diyaliz hastalarında yaşam kalitesini nasıl iyileştirelim? Erişim: (<http://www.tsn.org.tr/pdf/kongre2012/Salon2/Betul%20Kalender.pdf>). Erişim tarihi: 30/05/2015.
239. Theofilou P. Quality of life in patients undergoing hemodialysis or peritoneal dialysis treatment. *J Clin Med Res* 3(3): 132-138, 2011.
240. Wuerth DB, Finkelstein SH, Schwetz O, *et al.* Patients' descriptions of specific factors leading to modality selection of chronic peritoneal dialysis or hemodialysis. *Perit Dial Int* 22(2): 184-190, 2002.
241. Afsar B, Elsurur R, Eyiletten T, *et al.* Antibody response following hepatitis B vaccination in dialysis patients: Does depression and life quality matter? *Vaccine* 27; 5865-5869, 2009.
242. Da Silva-Gane M, Wellsted D, Greenshields H, *et al.* Quality of life and survival in patients with advanced kidney failure managed conservatively or by dialysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 7: 2002-2009, 2012.
243. Türker PF. Hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyaliz uygulanan kronik böbrek yetmezliği olan hastaların beslenme tedavilerinin bazı biyokimyasal bulgular ve beslenme durumları üzerine etkilerinin karşılaştırılması. Doktora tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2008.
244. Testa R, Franceschini R, Giannini E, *et al.* Serum leptin levels in patients with viral chronic hepatitis or liver cirrhosis. *Journal of Hepatology* 33: 33-37, 2000.
245. Meng QH, Yu HW, Li J, *et al.* Inadequate nutritional intake and protein-energy malnutrition involved in acute and chronic viral hepatitis Chinese patients especially in cirrhosis patients. *Hepato-gastroenterology* 57(101):845-851, 2010.
246. Perico N, Cattaneo D, Bikbov B, *et al.* Hepatitis C infection and chronic renal diseases. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 4: 207-220, 2009.
247. Fabrizi F, Dixit V, Martin P, *et al.* Meta-Analysis: The impact of nutritional status on the immune response to hepatitis B virus vaccine in chronic kidney disease. *Dig Dis Sci* 57: 1366-1372, 2012.

248. Erişim: (<https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/kdoqi2000nutritiongl.pdf>). Erişim tarihi: 29/05/2015
249. Yokoyama Y, Sasaki S, Suzukamo Y, *et al.* Interpersonal psychosocial factors associated with underreported dietary energy intake in hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition* 23(1): 37-44, 2013.
250. Teixeira Nunes F, Campos G, Xavier De Paula Sm, *et al.* Dialysis adequacy and nutritional status of hemodialysis patients. *Hemodialysis International* 12(1): 45-51, 2008.
251. Shario A, Salahudeen A. Effect of obesity on PD versus HD survival: Is caloric intake the discriminating factor? *Kidney International* 65: 66-70, 2004.
252. Yee-Moon Wang A, Man-Mei Sea M, Tang N, *et al.* Energy intake and expenditure profile in chronic peritoneal dialysis patients complicated with circulatory congestion. *Am J Clin Nutr* 90: 1179-1184, 2009.
253. Cupisti CA, D'Alessandro AV, *et al.* Food Intake and Nutritional Status in Stable Hemodialysis Patients. 32(1): 47-54, 2010.
254. Povey S, Cotter SC, Simpson SJ, *et al.* Can the protein costs of bacterial resistance be offset by altered feeding behaviour? *Journal of Animal Ecology* 78(2): 437-446, 2009.
255. Naylor HL, Jackson H, Walker GH, *et al.* British Dietetic Association evidence-based guidelines for the protein requirements of adults undergoing maintenance haemodialysis or peritoneal dialysis. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 26(4): 315-328, 2013.
256. Bernstein A, Treyzon L, Li Z. Are high protein, vegetable-based diets safe for kidney function? A review of the literature. *Journal American Dietetic Association* 107:644-650, 2007.
257. Leung J, Dwyer J. Renal determine nutrition screening tools for identification and treatment of malnutrition. *Journal of Renal Nutrition* 8: 95-103, 1998.
258. Tsimihodimos V, Dounousi E, Siamopoulos KC. Dyslipidemia in chronic kidney disease: an approach to pathogenesis and treatment. *American Journal of Nephrology* 28(6): 958-973, 2008.

259. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JFE. Chronic kidney disease effects on the cardiovascular system. *Circulation* 116: 85-97, 2007.
260. Trevisan R, Dodesini AR, Lepore G. Lipids and renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology* 17: 145-147, 2006.
261. Krauss R, Eckel M, Howard B, *et al.* AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A statement for healthcare professionals from the nutrition committee of the American Heart Association. *Circulation* 102: 2296-2311, 2000.
262. Taskapan MC, Taskapan H, Sahin I, *et al.* Serum leptin, resistin, and lipid levels in patients with end stage renal failure with regard to dialysis modality. *Renal Failure* 29(2): 147-154, 2007.
263. Erişim: (<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/arsiv/article/view/5000072521>). Erişim tarihi: 26/05/2015.
264. Bawaskar S, Bawaakar PH, Bwaskar PH. Homocysteine: often neglected but common culprit of coronary heart diseases himmatrao. *Journal of Cardiovascular Disease Research* 5(3): 40-43, 2014.
265. Tiemeier H, Ruud van Tuijl H, Hofman A, *et al.* Vitamin B12, Folate, and homocysteine in depression: The Rotterdam Study. *The American Journal of Psychiatry* doi.org/10.1176/appi.aip.159.12.2099
266. Kang JH, Cook NR, Manson JE, *et al.* Vitamin E, Vitamin C, beta carotene, and cognitive function among women with or at risk of cardiovascular disease. The Women's Antioxidant and Cardiovascular Study. *Circulation* 119: 2772-2780, 2009.
267. Ross AC. Vitamin A. *Nutrition and Health* 335-356, 2010.
268. Maggini S, Wenzlaff S, Hornig D. Essential role of vitamin C and zinc in child immunity and health. *Journal of International Medical Research* 38(2): 386-414, 2010.
269. Prasad AS. Discovery of human zinc deficiency: 50 years later. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* 26(2-3): 66-69, 2012.
270. Zhang X, Liang D, Guo B, *et al.* Zinc transporter 5 and zinc transporter 7 induced by high glucose protects peritoneal mesothelial cells from undergoing apoptosis. *Cellular Signalling* 25(4): 999-1010, 2013.



271. Chevalier C, Liepa G, Murphy MD, *et al.* The effect of zinc supplementation on serum zinc and cholesterol concentration in hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition* 12: 183-189, 2002.
272. Kim SH, Lee KA, Jin HY, *et al.* The relationship between anemia and the initiation of dialysis in patients with type 2 diabetic nephropathy. *Diabetes Metab J* 2015 pISSN 2233-6079 · eISSN 2233-6087.
273. Tentori F, Elder SJ, Thumma J, *et al.* Physical exercise among participants in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): correlates and associated outcome. *Nephrol Dial Transplant*, 2010, doi: 10.1093/ndt/gfq138.
274. Baria F, Kamimura MA, Avesani CM, *et al.* Activity-related energy expenditure of patients undergoing hemodialysis. *Journal of Renal Nutrition* 21(3): 226–234, 2011.
275. Avesani CM, Trolonge S, Dele'aval P, *et al.* Physical activity and energy expenditure in haemodialysis patients: an international survey. *Nephrol Dial Transplant* 27: 2430-2434, 2012.
276. Bovio G, Montagna G, Brazzo S, *et al.* Energy balance in haemodialysis and peritoneal dialysis patients assessed by a 7-day weighed food diary and a portable armband device. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 26: 276-285, 2013.

## **EK-1: Onay Formu**

# **BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU**

### **LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!**

Bilimsel araştırma amaçlı klinik bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini tam olarak anlamanız ve kararınızı, araştırma hakkında tam olarak bilgilendirildikten sonra özgürce vermeniz gerekmektedir. Bu bilgilendirme formu söz konusu araştırmayı ayrıntılı olarak tanıtmak amacıyla size özel olarak hazırlanmıştır. Lütfen bu formu dikkatlice okuyunuz. Araştırma ile ilgili olarak bu formda belirtildiği halde anlayamadığınız ya da belirtilemediğini fark ettiğiniz noktalar olursa hekiminize sorunuz ve sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta serbestsiniz. Çalışmaya katılım **gönüllülük** esasına dayalıdır.

### **1. ARAŞTIRMANIN ADI**

Kronik Böbrek Yetmezlikli Hepatiti Olan ve Olmayan Diyaliz Hastalarının Beslenme Durumlarının, Bazı Biyokimyasal Bulgularının, İştah ve Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi

### **2. GÖNÜLLÜ SAYISI**

Bu araştırmada yer alması öngörülen toplam gönüllü sayısını; Başkent Üniversitesi Hastanesi Ankara Hemodiyaliz Ünitesi ve Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz Ünitesi'nde Kasım 2013-Ocak 2014 tarihleri arasında diyalize giren tüm hastalar oluşturmaktadır.

### **3. ARAŞTIRMAYA KATILIM SÜRESİ**

Bu araştırmada yer almanız için öngörülen süre 3 gündür.

### **4. ARAŞTIRMANIN AMACI**

Hepatitli hemodiyaliz ve sürekli ayaktan periton diyalizi uygulanan kronik böbrek yetmezliği olan hastaların beslenme durumlarının, bazı kan ve idrar değerlerinin, iştah ve yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi amacıyla planlanıp yürütülecektir.

## **5. ARAŞTIRMAYA KATILMA KOŞULLARI**

Bu araştırmaya dâhil edilebilmeniz için gereken koşullar şunlardır:

1. 20-64 yaş arası olmanız
2. Başkent Üniversitesi Hastanesi Diyaliz Merkezinde diyalize giriyor olmanız

## **6. ARAŞTIRMANIN YÖNTEMİ**

Sizlere ilişkin bazı bilgilerin ve beslenme alışkanlıklarının elde edilmesi için çoktan seçmeli ve açık uçlu soruların bulunduğu anket formu uygulanacaktır.

Beslenme durumunuzu saptayabilmek için çalışma süresince 3 günlük besin tüketim kayıtlarınız araştırmacı tarafından alınacaktır.

Fiziksel aktivite durumunuzu saptayabilmek için çalışma süresince 24 saatlik fiziksel aktivite formu araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

Yaşam kalite düzeyinizi belirleyebilmek için yaşam kalite ölçeği araştırmacı tarafından doldurulacaktır.

## **7. GÖNÜLLÜNÜN SORUMLULUKLARI**

Gönüllünün, doldurulması gereken formlar hakkında doğru bilgi verme sorumluluğu vardır.

## **8. ARAŞTIRMADAN BEKLENEN OLASI YARARLAR**

Araştırmamız yalnızca bilimsel amaçlı olup sizin doğrudan yarar görmeyiz ya da tedavinizin seyrini değiştirmesi beklenmemektedir. Ancak, bu araştırmadan elde edilen sonuçlar sizin gibi tanı almış diğer hastaların beslenme tedavilerinin standartlarının geliştirilmesine temel oluşturacağı düşünülmektedir.

## **9. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK OLASI RİSKLER**

Araştırmadan kaynaklanabilecek bir risk yoktur. Olası bir soruna karşı gerekli tedbirler tarafımızca alınacaktır.

## **10. ARAŞTIRMADAN KAYNAKLANABİLECEK HERHANGİ BİR ZARARLANMA DURUMUNDA YÜKÜMLÜLÜK / SORUMLULUK DURUMU**

Araştırma nedeniyle zararlanma durumu söz konusu değildir.

## **11. ARAŞTIRMA SÜRESİNCE ÇIKABİLECEK SORUNLARDA ARANACAK KİŞİ**

Uygulama süresince, zorunlu olarak araştırma dışı ilaç almak durumunda kaldığınızda Sorumlu Araştırmacıyı önceden bilgilendirmek için, araştırma hakkında ek bilgiler almak için ya da araştırma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki veya diğer rahatsızlıklarınız için herhangi bir saatte adresi ve telefonu aşağıda belirtilen ilgili hekime ulaşabilirsiniz.

### **İstediginizde Günün 24 Saati Ulaşılabilir Hekimin Adres ve Telefonları:**

Prof.Dr.Siren SEZER, Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, 5. Sok. No:48 06490

Bahçelievler / Ankara

İs: 0 312 2238684 Cep:-

## **12. GİDERLERİN KARŞILANMASI VE ÖDEMELER**

Bu araştırmaya katılmanız için veya araştırmadan kaynaklanabilecek giderler için sizden herhangi bir ücret istenmeyecektir.

## **13. ARAŞTIRMAYI DESTEKLEYEN KURUM**

Araştırmayı destekleyen kurum Başkent Üniversitesi' dir.

## **14. GÖNÜLLÜYE HERHANGİ BİR ÖDEME YAPILIP YAPILMAYACAĞI**

Bu araştırmaya katılmanızla, araştırma ile ilgili çıkabilecek zorunlu masraflar tarafımızdan karşılanacaktır. Bunun dışında size veya yasal temsilcilerinize herhangi bir maddi katkı sağlanmayacaktır.

## **15. BİLGİLERİN GİZLİLİĞİ**

Araştırma süresince elde edilen sizinle ilgili tıbbi bilgiler size özel bir kod numarası ile kaydedilecektir. Size ait her türlü tıbbi bilgi gizli tutulacaktır. Araştırmanın sonuçları yalnızca bilimsel amaçla kullanılacaktır. Araştırma

yayınlansa bile kimlik bilgileriniz verilmeyecektir. Ancak, gerektiğinde araştırmanın izleyicileri, yoklama yapanlar, etik kurullar ve resmi makamlar tıbbi bilgilerinize ulaşabilecektir. Siz de istediğinizde kendinize ait tıbbi bilgilere ulaşabileceksiniz.

#### **16. ARAŞTIRMA DIŞI BIRAKILMA KOŞULLARI**

Uygulanan tedavi Őemasının gereklerini yerine getirmemeniz, araştırma programını aksatmanız, gebe kalmanız veya araştırmaya bağlı veya araştırmadan bağımsız geliŐebilecekle istenmeyen bir etkiye maruz kalmanız vb. nedenlerle hekiminiz sizin izniniz olmadan sizi araştırmadan çıkarabilir. Bu durum size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Ancak araştırma dışı bırakılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

#### **17. ARAŞTIRMADA UYGULANACAK TEDAVİ DIŞINDAKİ DİĞER TEDAVİLER**

Araştırmada uygulanacak tedavi dışında her hangi bir tedavi yoktur.

#### **18. ARAŞTIRMAYA KATILMAYI REDDETME VEYA AYRILMA DURUMU**

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aŐamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; araştırmada yer almayı reddetmeniz veya katıldıktan sonra vazgeçmeniz halinde de kararınız size uygulanan tedavide herhangi bir değişikliğe neden olmayacaktır.

Araştırmadan ekilmeniz ya da araştırmacı tarafından çıkarılmanız durumunda da, sizinle ilgili tıbbi veriler bilimsel amaçla kullanılabilir.

#### **19. YENİ BİLGİLERİN PAYLAŐILMASI VE ARAŞTIRMANIN DURDURULMASI**

Araştırma sürerken, araŐtırmayla ilgili olumlu veya olumsuz yeni tıbbi bilgi ve sonuçlar en kısa sürede size veya yasal temsilcinize iletilecektir. Bu sonuçlar sizin

araştırmaya devam etme isteğinizi etkileyebilir. Bu durumda karar verene kadar araştırmannn durdurulmasını isteyebilirsiniz.

***(Katılımcının/Hastanın/Anne-Baba/Yasal Temsilcinin Beyanı)***

Sayın Uzm. Dyt. Esra KÖSELER tarafından Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" (denek) olarak davet edildim.

Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin özenle korunacağı konusunda bana gerekli güvence verildi.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim). Ayrıca, tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim anlatıldı.

Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranıőla karőılaőmıő değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan iliőkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

### ARAŞTIRMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren 4 sayfalık metni okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Araştırmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bu formun imzalı ve tarihli bir kopyası bana verildi.

GÖNÜLLÜ		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

VASİ (Varsa)		İMZASI
<i>İSİM SOYİSİM</i>		
<i>ADRES</i>		
<i>TELEFON</i>		
<i>TARİH</i>		

<b>ARAŞTIRMACI</b>		<b>İMZASI</b>
<b>İSİM SOYİSİM ve</b> <b>GÖREVİ</b>		
<b>ADRES</b>		
<b>TELEFON</b>		
<b>TARİH</b>		


<b>ONAM ALMA İÇİNE BAŐINDAN SONUNA KADAR TANIKLIK</b> <b>EDEN KURULUŐ GÖREVLİSİ</b>		<b>İMZASI</b>
<b>İSİM SOYİSİM ve</b> <b>GÖREVİ</b>		
<b>ADRES</b>		
<b>TELEFON</b>		
<b>TARİH</b>		





## EK-2: Etik Kurul Onayı

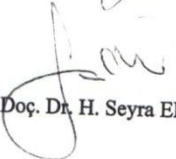
KARAR		
KARAR TARİHİ	KARAR SAYISI	PROJE NO
23/10/2013	13/106	KA13/219


Sağlık Bilimleri Enstitüsü / Beslenme ve Diyetetik Bölümü öğrencisi Uzm. Dyt. Esra Köşeler tarafından yürütülecek olan KA13/219 nolu ve "Kronik böbrek yetmezlikli hepatiti olan ve olmayan diyaliz hastalarının beslenme durumlarının, bazı biyokimyasal bulgularının, iştah ve yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi" başlıklı araştırma projesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelendi ve etik açıdan uygun olduğuna karar verildi.


  
• Prof. Dr. Hakan ÖZKARDEŞ


  
• Prof. Dr. Füsün ÖNER EYÜBOĞLU


  
• Prof. Dr. Murat DERBENT

  
• Doç. Dr. H. Seyra ERBEK

  
• Prof. Dr. Araş PIRAT

  
• Prof. Dr. Hulusi B. ZEYNELOĞLU

  
• Prof. Dr. Neslihan ARHUN

  
• Öğr. Gör. Dr. Rifat V. YILDIRIM

## EK-3: Anket Formu

### Kronik Böbrek Yetmezlikli Hepatiti Olan ve Olmayan Diyaliz Hastalarının Beslenme Durumlarının, Bazı Biyokimyasal Bulgularının, İştah ve Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi Anket Formu

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Görevlisi Esra KÖSELER'in doktora tez çalışması olarak yürütülmektedir. Anket formundaki soruları doldurmanızı rica ediyoruz. Veriler yalnızca bilimsel amaçlı olarak değerlendirilecek ve etik kurallara özen gösterilecektir. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Anket No:

Hasta Adı-Soyadı:

Protokol no:

Hasta:

- Hepatit (+) hemodiyalize giriyor
- Hepatit (-) hemodiyalize giriyor
- Hepatit (+) sürekli ayaktan periton diyalizine giriyor
- Hepatit (-) sürekli ayaktan periton diyalizine giriyor

1. Yaş: .....

2. Cinsiyet:

a- Erkek b- Kadın

3. Eğitim durumunuz

a- Okuryazar değil

b- Okuryazar

c- İlkokul

d- Ortaokul

e- Lise

f- Üniversite

g- Yüksek lisans/Doktora

4. Medeni Durum:

a- Evli b- Bekar c- Dul d- Ayrı/boşanmış

5. Mesleğiniz nedir? .....

6. Şu anda çalışıyor musunuz?

a- Çalışıyor b- Çalışmıyor

7. Çalışıyorsanız günde kaç saat çalışıyorsunuz? ..... saat/gün

8. Çalışmıyorsanız çalışmama nedeninizi belirtiniz.

a- Emekli

b- Hastalığa ilişkin nedenlerden dolayı

c- Diğer

9. Nerede yaşıyorsunuz?

a- Kırsal b- Kentsel

10. Sosyal güvenceniz var mı? Varsa nedir?

a- Yok

b- SSK

c- Emekli Sandığı

d- Bağkur

e- Yeşil kart

f. Diğer.....

11. Toplam ailedeki kişi sayısı nedir? .....

12. Ailedeki toplam çocuk sayısı nedir? .....

13. Siz ailenizdeki kaçınıcı çocuksunuz? .....

14. Aile öyküsünde kronik böbrek yetmezliği olan var mı? Varsa ailede kimde kronik böbrek yetmezliği olduğunu lütfen belirtiniz.

a- Evet (.....) b- Hayır

15. Böbrek yetmezliği dışında doktor tanısı almış bir hastalığınız var mı?

a- Evet b- Hayır

16. Cevabınız 'Evet' ise, var olan diğer hastalıklarınız nelerdir?

a- ..... b-..... c-..... d-.....

17. Kronik böbrek yetmezliği hastalığınızın teşhis süresi nedir? ..... ay

18. Kronik böbrek hastalığınızın nedeni nedir? .....

19. Diyalize girdiğiniz toplam süre nedir? ..... ay

20. Haftada kaç kez ve ne kadar süreyle (saat) diyalize giriyorsunuz?

..... kez, ..... saat

21. Daha önce şu anda almış olduğunuz diyaliz tedavisinden farklı bir diyaliz tedavisi aldınız mı?

a- Evet b- Hayır

22. Cevabınız 'Evet' ise bu diyaliz türüne ne kadar süre girdiniz? ..... ay

23. Hastalığınız nedeniyle hastanede kaldınız mı? Kaldıysanız kaç kez ve ne kadar süreyle hastanede kaldınız?

a- Evet (..... kez, ..... ay) b- Hayır

24. Kullandığınız ilaçlar nelerdir?

a- ..... b- ..... c-..... d-.....

25. Daha önce böbrek nakli oldunuz mu?

a- Evet b- Hayır

26. Cevabınız 'Evet' ise ne zaman böbrek nakli oldunuz? ..... yılında

27. Sigara içiyor musunuz?

a- Evet (.....ay) b- Hayır c- İçiyordum bıraktım (.....ay)

28. Sigara içiyorsanız ne kadar ve ne miktarda içiyorsunuz?

.....tane/gün

29. Düzenli olarak alkollü içecek tüketme alışkanlığınız var mı?

a- Evet (.....ay) b- Hayır c- İçiyordum bıraktım (.....ay)

30. Cevabınız 'Evet' ise, ne sıklıkla ve ne kadar alkol tüketiyorsunuz?

Günde/haftada/ayda .....bardak/kadeh/şişe/kutu.....(bira/şarap/rakı/votka vb.)

31. Egzersiz yapabiliyor musunuz?

a- Evet, her gün düzenli

b- Evet, haftada 1-2 gün

c- Evet, haftada 3-4 gün

d- Evet, haftada 5-6 gün

e- Düzensiz

f- Hiç yapmıyorum

32. Eğer egzersiz yapıyorsanız hangi tür egzersizi, ne kadar süreyle yapıyorsunuz?

.....(egzersiz türü).....dk/gün

33. Kronik böbrek yetmezliği tanısı almadan önce genellikle olduğunuz vücut

ağırlığı nedir? ..... kg

34. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en düşük vücut ağırlığı nedir ve bu vücut ağırlığına ne zaman sahip oldunuz?

.....kg ve .....yaş

35. Yaşamınız süresince sahip olduğunuz en düşük vücut ağırlığına inme nedeniniz nedir?

a- Hastalığa ilişkin nedenlerden

b- Ameliyat

c- Kendi isteği

d- Diğer .....

36. Genellikle günlük tükettiğiniz ana ve ara öğün sayısı nedir?

..... ana öğün

..... ara öğün

37. Bir günde yaklaşık kaç su bardağı su tüketiyorsunuz? ..... su bardağı

38. Ev dışında hangi sıklıkla yemek yersiniz?

a- Hiç

b- Her gün

c- Haftada 4-6 kez

d- Haftada 1-3 kez

e- Ayda 2-3 kez

f- Ayda 1 kez

g- Diğer (Belirtiniz) .....

39. Ev dışında yemek yerken tercih ettiğiniz yiyecek türleri nedir? (Lütfen tercih sıranıza göre belirtiniz.)

..... Fast-food (hamburger, pizza, kumpir vb.)

..... Pide / lahmacun / gözleme

..... Kebap türleri

..... Izgara çeşitleri

..... Kızartma çeşitleri

..... Sulu ev yemekleri (etli)

..... Sulu ev yemekleri (etsiz)

..... Salata çeşitleri

Sadece hepatit hastalığı olan bireylerin cevaplayacağı sorular

40. Aile öyküsünde karaciğer hastalığı var mı? Varsa ailede kimde olduğunu lütfen belirtiniz.

a- Evet (.....) b- Hayır

41. Hepatit türünüz nedir? .....

42. Hepatit hastalığınızın teşhis süresi nedir? ..... ay

43. Öncelikli hastalığınız hangisidir?

a- Kronik böbrek yetmezliği b- Hepatit

44. Her hangi bir hepatit tedavisi alıyor musunuz? Her hangi bir tedavi alıyorsanız lütfen ne tür bir tedavi olduğunu belirtiniz.

a- Evet (.....) b- Hayır

**EK-4: Besin Tüketim Kaydı****24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI**

Öğünler	Besinler / yemekler	Besinler veya hazırlanırken içine koyulan malzemeler	Miktar		Artık %	Net miktar %	İçecekler	Miktar	
			Ölçü	Ağırlık (g)				Ölçü	Ağırlık (g)
Sabah									
Kuşluk									
Öğle									
İkindi									
Akşam									
Gece									



## EK-5: Beslenme Önerileri

### KBY HASTALARI İÇİN GÜNLÜK GEREKSİNİMLER

	HEMODİYALİZ	PERİTON DİYALİZİ
Enerji (kkal/kg/gün)	30-35	30-35
Protein (g/kg/gün)	1.0-1.4	1.2-1.5
Karbonhidrat (%TE)	50-60	50-60
Yağ (%TE)	25-35	25-35
Sodyum (mg/gün)	1000-4000	2000-4000
Potasyum (mg/gün)	2000-3000	2000-4000
Fosfor (mg/gün)	800-1000	800-1000
Kalsiyum (mg/gün)	800-1200	800-1200
A Vitamini (mcg/gün)	700-900	700-900
C Vitamini (mg/gün)	75-100	75-100
E Vitamini (mg/gün)	8	8
B <sub>1</sub> Vitamini (mg/gün)	1.5	1.5
B <sub>2</sub> Vitamini (mg/gün)	1.1-1.3	1.1-1.3
Niasin (mg/gün)	15-20	15-20
B <sub>6</sub> Vitamini (mg/gün)	1.3-1.7	1.3-1.7
B <sub>12</sub> vitamini (mcg/gün)	2.4	2.4
Folik Asit (mcg/gün)	400	400
Demir (mg/gün)	10-18	10-18
Çinko (mg/gün)	15	15

TE: Total Enerji

### EK-6a: Antropometrik Ölçümler

<b>ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER</b>	
Ağırlık, kg	
Boy uzunluğu, cm	
Üst orta kol çevresi, cm	
Triseps deri kıvrım kalınlığı, cm	

### EK-6b: Biyokimyasal Parametreler

<b>BIYOKİMYASAL ANALİZLER</b>	
Açlık glikoz, mg/dL	
Total kolesterol, mg/dL	
LDL-kolesterol, mg/dL	
HDL-kolesterol, mg/dL	
Trigliserit, mg/dL	
Kreatinin, mg/dL	
Kan üre azotu, mg/dL	
Total protein, g/dL	
Albumin, g/dL	
CRP, mg/dL	
Hemoglobin, g/dL	
Hematokrit, %	
Kalsiyum, mg/dL	
Sodyum, mmol/L	
Potasyum, mmol/L	
Fosfor, mg/dL	

## EK-7: Subjektif Global Değerlendirme

### SUBJEKTİF GLOBAL DEĞERLENDİRME (SGD)

#### A. Diyet Hikayesi

1. Vücut ağırlığında değişme Son 6 ayda ağırlık kaybı: Miktar :.....kg,  
Kayıp % :..

Son 2 haftada değişiklik: .....arttı  
.....değişmedi  
.....azaldı

#### 2. Diyette değişiklik

.....değişme olmadı  
.....değişti Süre:.....hafta  
Türü:.....katı diyet  
.....sıvı diyet  
.....hipokalorik sıvı  
.....açlık

3. Gastrointestinal semptomlar (> 2 hafta süreli) .....yok

.....bulantı,.....kusma,.....diare,.....anoreksi

4. Fonksiyonel kapasite .....değişme olmadı

.....değişti Süre:.....hafta  
Türü:.....çalışma kapasitesi azaldı  
.....çok azaldı  
.....yatağa bağımlı

5.Hastalık ve beslenme gereksinmesi Esas tanı:.....

Stres düzeyi:.....yok,.....düşük düzeyde,.....orta düzeyde,.....yüksek düzeyde

B-Fizik muayene (Herbiri O:normal, 1+:hafif, 2+:orta, 3+:ağır diye değerlendirilecektir)

.....subkutan yağ dokusu kaybı (triseps, göğüs)

.....kas dokusu kaybı (quadriseps, deltoid)

.....ayak bileğinde ödem

.....sakral ödem

.....ascit

C-SGD derecelendirilmesi:.....A:iyi beslenmiş.....B:orta düzeyde  
malnütrisyon.....C:ağır düzeyde malnütrisyon

## EK-8: Fiziksel Aktivite Kaydı

### FİZİKSEL AKTİVİTE SAPTAMA FORMU (24 saat üzerinden)

Aktivite	Süre (saat)	Enerji Maliyeti	Toplam maliyet (kkal)
Uyku	.....	X 1.0	=.....
Uzanıp dinlenme, boş	.....	X 1.2	=.....
TV/film seyretme	.....	X 1.4	=.....
Bilgisayar kullanma	.....	X 1.5	=.....
Ders çalışma	.....	x 1.4	=.....
Yemek yapma	.....	x 1.5	=.....
Kitap/dergi/gazete okuma	.....	x 1.4	=.....
Yemek yeme	.....	x 1.4	=.....
Yürüyüş, yavaş (alışveriş yapma)	.....	x 2.8	=.....
Yürüyüş, normal	.....	x 3.2	=.....
Banyo yapma	.....	x 1.5	=.....
Evde temizlik yapma(.....)	.....	x	=.....
Diğer (.....)	.....		
<b>Spor aktiviteleri</b>			
Aerobik	.....	x 3.9	=.....
Voleybol	.....	x 3.0	=.....
Basketbol	.....	x 6.6	=.....
Yüzme	.....	x 6.0	=.....
Tenis	.....	x 6.5	=.....
Bisiklet	.....	x 5.0	=.....
Koşu	.....	x 6.6	=.....
(Diğer.....)	.....	x	
<b>TOPLAM</b>	<b>24 saat</b>		=.....
		<b>Aktivite faktörü</b>	=...../24=.....

### BMH hesabı:

Yaş (yıl)	kkal/gün	
	Erkek	Kadın
18-30	15.057 x vücut ağırlığı + 692.2	14.818 x vücut ağırlığı + 486.6
30-60	11.472 x vücut ağırlığı + 873.1	8.126 x vücut ağırlığı + 845.6

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI: aktivite faktörü x BMH =.....(kkal/gün)

GÜNLÜK ENERJİ HARCAMASI : .....x .....= .....(kka/gün)

## EK-9: Yaşam Kalitesi Ölçeği

### SF-36 YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ

Adı-Soyadı:

Tarih:

1. Genel sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığınızı şu an için nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır ? Öyleyse ne kadar ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling, golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

EVET HAYIR

- |  |   |   |
|--|---|---|
| a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığımız zamanda kesinti | 1 | 2 |
| b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması            | 1 | 2 |
| c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama           | 1 | 2 |
| d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması           | 1 | 2 |

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sinirli hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

EVET HAYIR

- |  |   |   |
|--|---|---|
| a. İş yada diğer aktiviteler ayırdığımız süreden kesilme oldu mu ? | 1 | 2 |
| b. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması                      | 1 | 2 |
| c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli yapmama       | 1 | 2 |

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- |               |   |
|---------------|---|
| Hiç           | 1 |
| Çok az        | 2 |
| Orta derecede | 3 |
| Biraz         | 4 |
| Oldukça       | 5 |

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

- |                |   |
|----------------|---|
| Hiç            | 1 |
| Çok az         | 2 |
| Orta           | 3 |
| Çok            | 4 |
| İleri derecede | 5 |
| Çok şiddetli   | 6 |

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğunuze en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sınırlı bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyormusunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

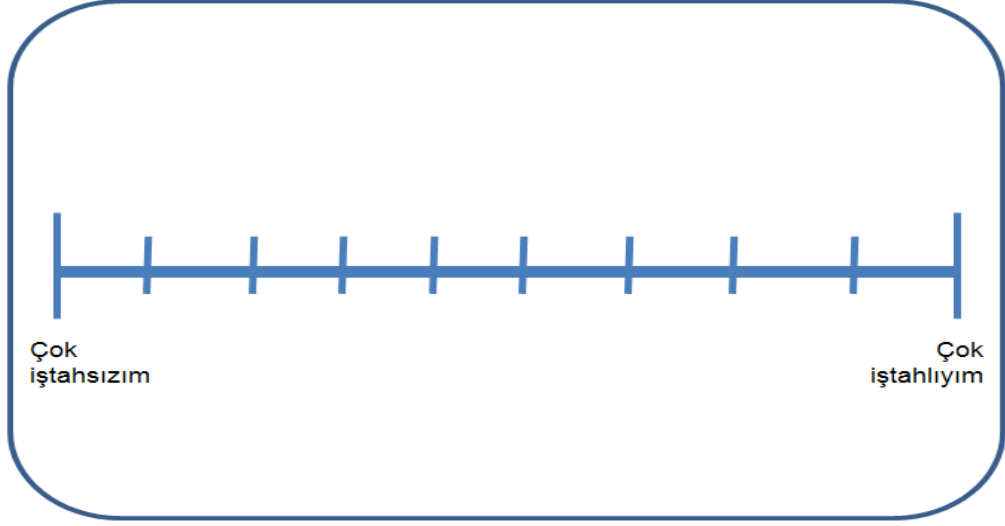
Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5

**EK-10: Görsel Analog Skalası**

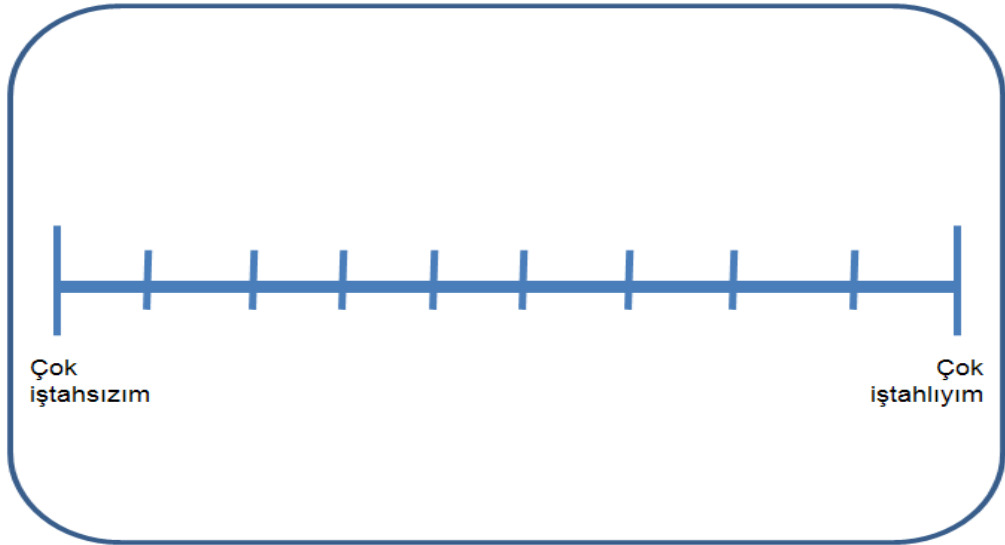
**GÖRSEL ANALOG SKALASI (VISUAL ANALOGUE SCALE; VAS)**

**Hastalık Öncesi İştah Durumu**



**GÖRSEL ANALOG SKALASI (VISUAL ANALOGUE SCALE; VAS)**

**Hastalık Sonrası İştah Durumu**





## EK-11: Biyokimyasal Parametreler Referans Aralıkları

### BİYOKİMYASAL VE HEMATOLOJİK BULGULARIN REFERANS DEĞERLERİ

Total protein (g/dL)	6-8
Albumin (g/dL)	3.5-5.5
Hct (%)	36-50
Hb (g/dL)	13.5-18
BUN (mg/dL)	6-21
Total Kolesterol (mg/dL)	130-200
LDL- kolesterol (mg/dL)	60-130
HDL-kolesterol (mg/dL)	30-70
Trigliserit (mg/dL)	50-160
Kreatinin (mg/dL)	0.5-1.4
CRP (mg/dL)	0-10
Ürik asit (mg/dL)	3-7.2
Glukoz (mg/dL)	70-120
Sodyum (mmol/dL)	135-146
Potasyum (mmol/L)	3.5-5.2
Kalsiyum (mg/dL)	8.5-10.5