

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI



**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA  
DİSPEPSİ SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

Uzmanlık Tezi  
Dr. Muharrem Taşkoparan

Ankara / 2004

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI



**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA  
DİSPEPSİ SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

Uzmanlık Tezi

Dr. Muharrem Taşkoparan

Tez danışmanı: Prof. Dr. Uğur Yılmaz

Ankara / 2004

## TEŞEKKÜR

İç hastalıkları eğitimimi en iyi şekilde tamamlamamı sağlamak için yapmış oldukları çok değerli katkılarından dolayı başta sayın rektörümüz Prof. Dr. Mehmet Haberal olmak üzere, Dahili Tıp Bilimleri Başkanı Sayın Prof. Dr. Haldun Müderrisoğlu'na, İç Hastalıkları Ana Bilim dalı başkanı Sayın Prof. Dr. Sedat Boyacıoğlu'na şükranlarımı sunarım.

Tezimin her aşamasında büyük emeği olan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Uğur Yılmaz'a, eğitimimin tamamlanmasında büyük katkıları olan İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine, tezimin istatistiklerini yapan sayın Dr. Zübeyde Arat'a, sevgi ve desteklerini hep yanımda hissettiğim eşim Netice, ikizlerim; kızım Ezgi ve oğlum Ege'ye çok teşekkür ederim.

Dr. Muharrem Taşkoparan

## ÖZET

Düzenli hemodiyalize (HD) giren hastaların büyük çoğunluğunda gastrointestinal semptomlar oldukça yaygın görülmektedir. Bu gastrointestinal semptomlar hastaların hem hayat kalitesini kötü etkilemekte, hemde yetersiz gıda alımına yol açmaktadır. Yetersiz gıda alımı da malnütrisyona sonuçlanmaktadır. Bu hasta grubunda malnütrisyona, morbidite ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. KBY olan hastalarda dispepsi sıklığı konusunda çelişkili raporlar vardır. KBY'li hastalarda dispepsi sıklığının KBY'si olmayan sağlıklı bireylerden farklı olup olmadığını anlamak, daha sık görülüyorsa etkileyen faktörleri saptamak amacı ile prospektif çalışma planlandı.

Çalışmaya, düzenli hemodiyaliz programında olan 320 hasta ve kontrol grubu olarak da 320 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 640 kişi dahil edildi. Her iki grup son 3 ay içindeki dispepsi semptomları açısından dispepsi sağlık skalası, potansiyel risk faktörleri açısından da genel bir anket ile yüzyüze sorgulandı. Bu hasta grubunun doğal hallerindeki semptomların ortaya çıkarılması amaçlandığı için, dispepsiyi etkilediği bilinen ilaç kullandığı saptanan hastaların ilaçları kesildi. İlaç etkisi ortadan kalktıktan 15 gün sonra yeniden sorgulandı.

KBY olan hastalarda dispepsi görülme sıklığı % 49,7 iken, kontrol grubunda sıklığı % 37,5 idi. Aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,002$ ). Yaş, cinsiyet, HD süresi, vücut kitle indeksi (VKİ) ve diabetes mellitus ile dispepsi sıklığı arasında ilişki saptanmadı. Sigara ve alkol kullanımı, kahve içimi, hastanın geçirilmiş ülser öyküsü, H. pylori öyküsü olması ve HCV pozitifliği hemodiyaliz hastalarında dispepsi oluşumunda etkili, dispepsi gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olarak bulundu. Bu hasta grubunda en sık kullanılan ilaçlardan, fosfor bağlayıcı olan kalsiyum asetatın dispepsi semptomlarına neden olabildiği ve dispepsi sıklığını artırdığı gösterildi.

KBY olan ve hemodiyalize giren hastalarda dispepsi toplumdan daha sık görülen önemli bir sağlık sorunudur. Bu hasta grubunda sigara, alkol, kahve içimi, ülser öyküsü, H. pylori öyküsü, HCV pozitifliği ve fosfor bağlayıcı ajan olan kalsiyum asetat kullanımı dispepsi oluşumunda etkili durumlardır.

**Anahtar kelimeler:** kronik böbrek yetmezliği, dispepsi, prevalans, hemodiyaliz.

## ABSTRACT

### THE PREVALENCE OF DYSPEPSIA AND AFFECTING FACTORS IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Gastrointestinal symptoms are common among patients undergoing regular haemodialysis (HD). Gastrointestinal symptoms (GI) may reduced food intake, resulting in malnutrition and impaired well-being in these patients. Malnutrition is associated with increased morbidity and mortality in patients with chronic renal failure (CRF). Very limited data are available on the prevalence of gastrointestinal symptoms in patients with CRF, although some previous studies have shown a high prevalence of GI symptoms in these patients. The aim of this study was to assess the prevalence of GI symptoms in CRF patients and compare this with healthy population.

A total of 640 patients (320 with CRF on hemodialysis, 320 healthy) were invited this study. All of them were given the questionnaire of “Dyspepsia Health Scale” which measures dyspepsia score. The values were compared between CRF and healthy patients.

The total dyspepsia score in patients with CRF was significantly higher than healthy populations ( 49.7 % in CRF, 37.5 % in healthy patients) ( $p < 0.002$ ). When comparing CRF patients for dyspepsia there were no relationship in accordance with age, gender, body mass index (BMI), hemodialysis (HD) duration and diabetes mellitus (DM). The dyspepsia score was higher in following situations; smoking, drinking alcohol, history of peptic ulcer, HCV seropositivity and calcium acetate medication for phosphorous binding.

The prevalence of dyspepsia is high in patients with CRF than healthy population. The dyspepsia score was higher in following situations; smoking, alcohol, drinking coffee, history of peptic ulcer and *H. pylori*, HCV seropositivity and calcium acetate medication for phosphorous binding.

**Key words:** chronic renal failure, prevalence, dyspepsia, haemodialysis.

## KISALTMALAR

DM:	Diabetes mellitus
Gİ:	Gastrointestinal
GÖRH:	Gastroözofagial reflü hastalığı
HD:	Hemodiyaliz
İBS:	İrritabl barsak sendromu
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
NSAİİ:	Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç
PPİ:	Proton pompa inhibitörü
VKİ:	Vücut kitle indeksi

# İÇİNDEKİLER

## SAYFA NUMARASI

TEŞEKKÜR .....	iii
ÖZET .....	iv
İNGİLİZCE ÖZET .....	v
KISALTMALAR .....	vi
İÇİNDEKİLER .....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. Dispepsi .....	2
2.1.1. Epidemiyoloji .....	2
2.1.2. Organik dispepsi .....	3
2.1.3. Fonksiyonel dispepsi .....	5
2.1.4. Dispepsili hastalarda tanısal yaklaşım .....	7
2.2. Kronik böbrek yetmezliği ve üst gastrointestinal sistem .....	8
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	10
3.1. Çalışma grubu .....	10
3.2. Yöntem .....	10
3.3. İstatistiksel değerlendirme .....	11
4. BULGULAR .....	12
5. TARTIŞMA .....	20
6. SONUÇLAR .....	25
7. KAYNAKLAR .....	26

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Dispepsi tanım olarak karın üst bölgesinde veya epigastriyumda lokalize yemeklerle ilişkili rahatsızlık hissi ile sürekli veya yineleyen ağrıdır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan, düzenli hemodiyalize giren hastaların büyük çoğunluğunda gastrointestinal semptomlar oldukça yaygın görülmektedir. Bu gastrointestinal semptomlar hastaların hem hayat kalitesini kötü etkilemekte, hemde yetersiz gıda alımına yol açmaktadır. Yetersiz gıda alımı da malnütrisyonla sonuçlanmaktadır. KBY olan hastalarda malnütrisyonun morbidite ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (1).

Bu hasta grubunda; sorunun boyutunun ortaya konması, semptomlarının düzeltilerek hastaların yaşam kalitelerinin artırılması ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi için hastalığın sıklığının bilinmesi gerekmektedir.

Genel popülasyondaki dispepsi prevalansı ile ilgili yeterli sayıda çalışma olmasına rağmen (2, 3, 4), kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda dispepsi prevalansı ile ilgili çalışmalar yeterli değildir. Hemodiyaliz hastalarında dispepsi prevalansının genel popülasyondan farklı olmadığını (5) veya daha yüksek oranda olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (6- 9). Ülkemizde bu konu ile ilgili çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada; kronik böbrek yetmezliği olan düzenli hemodiyaliz altındaki hastalarda dispepsi sıklığını ve etkileyebilecek faktörleri ortaya çıkarmak, genel popülasyonla dispepsi sıklığı açısından fark olup olmadığını saptamak, dispepsi patogenezinde rol oynayan ve bu hasta grubunda sık kullanılan ilaçların dispepsi semptomları ile ilişkisini belirlemek ve diabetes mellitus'un dispepsiye katkısının belirlenmesi amaçlanmıştır. Böylece kronik böbrek yetmezliğinin kendisinin dispepsiye olan etkisi ortaya konulabilecektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. DİSPEPSİ

Yunanca'daki dys (kötü) ve peptin (sindirim) sözcükleri, dispepsi teriminin kökenini oluştururlar. Bu köklere göre “dispepsi” nin en uygun çevirisi “kötü sindirim” dir. Dispepsi yalnızca ağrıyı değil, “rahatsızlık” olarak nitelendirilen çok sayıdaki üst abdominal yakınmayı da içerir. Bu nedenle dispepsi klinik tıpta en sık karşılaşılan sorunlardan biridir (10).

Dispepsi karın üst bölgesinde veya epigastriyumda lokalize rahatsızlık hissi ve sürekli veya yineleyen ağrıdır. Üst gastrointestinal sistemden doğan bir grup semptomun karşılığı olarak kullanılır. Karnın üst bölgesinde ağrı ya da huzursuzluk, geğirme, şişkinlik, gaz, midede yanma, ekşime, bulantı ve kusma bu semptomların başlıcalarıdır. Semptomlar en az 3 ay sürdüğünde, dispepsi kroniktir.

Dispepsi terimi bir ya da daha fazla sayıda spesifik üst gastrointestinal semptomu tanımlamak için kullanılmasına karşın, bu semptomlarla herhangi bir spesifik hastalık arasında ilişki kurmaz. Gerçekten de kronik dispepsi nedeniyle hekime başvuran hastaların yaklaşık %50-60'ında tanıya yönelik rutin araştırmalara rağmen dispepsinin nedeni bulunamaz (11-14).

Kronik dispepsili hastalarda tanı amaçlı rutin araştırmalarda (fizik muayene, rutin laboratuvar testleri, özofagogastroduodenoskopi) nedensel patolojiler ortaya konursa bu “organik dispepsi”, semptomların nedeni bulunamazsa, hastaya “fonksiyonel dispepsi” tanısı konulur (15).

#### 2.1.1. EPİDEMİYOLOJİ

Dispepsi toplumun en önemli sağlık sorunlarından biridir. Prevalansı endüstrileşmiş ülkelerde %20 ile %40 arasında değişmektedir (2-4, 16). Bu hastaların %20-25'i doktora başvurma ihtiyacı duymaktadır (11). Genel pratikte tüm hekim başvurularının %2-5 kadarından sorumludur ve bu hastaların üçte bir kadarı bir gastroenteroloğa sevk edilmektedir (12). Sağlık kuruluşlarına başvurmaya yol açan en önemli faktörler; hastanın semptomları, semptomların şiddeti ve aynı zamanda potansiyel kötü bir hastalık endişesidir. İş gücü kaybına yol açan önemli bir sağlık sorunudur. Tedavi giderleri de göz önüne alındığında ekonomik bir problem olduğu da ortadadır.

## 2.1.2. ORGANİK DİSPEPSİ

Dispeptik yakınmalarla ilk kez başvuran hastalarda yakınmalarının nedenini ortaya koymak için yapılan incelemelerde nedensel patolojiler ortaya konursa bu organik dispepsi olarak kabul edilir. Ayrıca metabolik hastalıklar ve bazı ilaçların, toksik maddelerin neden olduğu dispepsi de bu grupta ele alınır.

Dispepsi semptomlarına yol açan başlıca üç yapısal anormallik, peptik ülser, gastro-özofageal reflü hastalığı (GÖRH) ve mide kanseridir (12). Dispepsili hastaların yaklaşık olarak %40'ından sorumludurlar (17). Peptik ülser hastalığı, eroziv yada non-eroziv GÖRH daha önce tanı konulmamış dispepsi hastalarında en sık karşılaşılan bozukluklardır. Ayrıca, kronik dispepsiye daha az yol açan hastalıklar da dikkate alınmalıdır. Organik dispepsi nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir (17). Pozitif semptomlar yeterli düzeyde ayırım yapmayı sağlamadıkları için, fonksiyonel dispepsi tanısı diğer olasılıkların dışlanmasına dayanmaktadır. Üstelik yapısal lezyonların çoğu için kesin tedavi olanağı bulunduğu için, fonksiyonel dispepsi tanısı konulmadan önce uygun tanı araştırmalarının da yapılması gerekir.

### **Tablo 2.1: Organik dispepsi yapan nedenler**

#### **Gastrointestinal sistemden kaynaklanan sorunlar:**

- Peptik ülser
- Gastroözofageal reflü hastalığı
- Mide tümörleri
- Gastropareziler
- Midenin infiltratif hastalıkları (Menetrier, Crohn hastalığı, eozinofilik gastroenterit, sarkoidoz, amiloidoz)
- Malabsorbsiyon sendromları
- Kronik eroziv gastrit
- Gastrik enfeksiyonlar (CMV, fungus, tüberküloz, sifiliz)
- Parazitler
- Kronik gastrik volvulus
- Kronik intestinal iskemi

**İlaçlar:** Etanol, aspirin, NSAID, kortikosteroidler, antibiyotikler (makrolidler, metronidazol), teofilin, digital, kalsiyum preparatları, demir, KCl, niasin, gemfibrozil, narkotikler, kolşisin, kinidin, östrojen, levodopa.

**Pankreatobiliyer hastalıklar:** Kronik pankreatit, pankreas kanseri, bilier kolik (taş, oddi sfinkter dismotilitesi)

**Sistemik sorunlar :** Kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, tiroid hastalıkları hiperparatiroidi, kollajenozlar, hamilelik, koroner iskemi .

## **Peptik ülser**

Kesin tedavi olanağı bulunduğundan, dispepsi nedenleri arasında en önemlisi peptik ülser hastalığıdır. Dispepsili hastaların yaklaşık olarak %15 ile %25'inde bulunur (12). Peptik ülser hastalığı iki majör risk faktörü ile ilişkilidir: *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infeksiyonları ve non-steroid anti inflamatuvar ilaçların (NSAİİ) kullanımı. Peptik ülser etiopatogenezinde *H. pylori* infeksiyonu önemli bir faktördür. Duodenal ülserli hastaların %90'ından fazlasında *H. pylori* (+) bulunmuştur. (18- 20). Açlıkla belirginleşen epigastrik ağrı ve yanma hissi klasik semptomları arasındadır. Bu semptomlar anti-asit ve yiyecek alımı ile gerileyebilmektedir. Gece yarısı hastayı uykudan uyandıracak şekilde epigastrik ağrı varlığı, duodenal ülseri akla getirmelidir. Semptomların tipi yada paterni, peptik ülser hastalığıyla fonksiyonel dispepsi arasında ayırım yapmak için yeterli değildir (21).

## **Gastroözofageal reflü hastalığı**

Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) gastrik içeriğin özefagusa reflüsü nedeniyle oluşan, son yıllarda önemi giderek artan ve geniş bir klinik yelpazeye sahip olan bir hastalıktır. Reflü özofajit ise GÖRH olgularının yaklaşık yarısında ortaya çıkan histopatolojik değişikliklerin de eşlik ettiği klinik tablodur. Hastalık özellikle gelişmiş ülkelerde çok sıktır. Örneğin ABD'de tıbbın en yaygın kronik hastalığı olarak kabul edilmektedir. Günümüzde, başlıca yakınması pirozis olan hastalarda GÖRH olasılığı yüksek kabul edilmektedir (22). Retrosternal yanma ve regürjitasyon en yaygın semptomlarıdır (23). Son yıllarda GÖRH prevalansının arttığı tesbit edilmiştir. Amerika Birleşik Devletler'inde yapılan bir araştırmada toplumun %19,8'inde haftalık, %58,7'sinde ise aralıklı olarak retrosternal yanma veya GÖRH semptomlarının olduğu görülmüştür (24).

## **Gastrik adenokarsinom**

Dispepsi yakınmasıyla başvuran hastalarda, gastrik adenokarsinom olasılığı da dikkate alınmalıdır. Ancak dispepsinin nadir bir nedenidir. Dispepsili hastaların sadece %1-2 kadarından sorumludur (25, 27). Erken dönemde hastalar çoğunlukla asemptomatiktir. Hastalar genel olarak mide bölgesinde ağrı, erken doyma, şişkinlik, kilo kaybından yakınır. Yaş olarak 45 ve üstünde olan, yeni başlamış dispeptik yakınmalarla gelen, ek olarak alarm semptomları (kilo kaybı, kanama, anemi, disfaji) bulunan tüm hastalara mutlaka endoskopi yapılmalıdır. Gastrik kanserli hastalar genellikle semptomlar oldukça ilerlediği zaman başvurdukları için, prognoz kötüdür. Batı toplumlarında tedavi edilebilir gastrik kanser nadirdir. İnsidansının azaldığı gözlenmektedir. Bu durum büyük olasılıkla *H. pylori*

prevalansındaki azalmadan, yiyecek endüstrisindeki gelişmelerden ve taze sebze ve meyve tüketimindeki artıştan kaynaklanmaktadır (28).

### **Diğer bozukluklar ve dispepsi risk faktörleri**

Dispepsinin diğer nadir sebepleri için (bağ dokusu hastalıkları, ilaçlar, tiroid disfonksiyonu gibi metabolik bozukluklar, hiperkalsemi, vb.) öykü, klinik bulgular, spesifik kan testleri yararlı olabilir.

Uzun süreli diabetes mellitusu (DM) olan hastalarda sıklıkla gastroparaziye rastlanır. Bu, otonom nöropatiye bağlıdır ve gastrik boşalmada önemli derecede gecikme vardır. Hastalarda bulantı, kusma, erken doyma ve epigastrik dolgunluk hissi yakınmaları olabilir (29).

*H. pylori* infeksiyonu, sigara, alkol, çay, kahve alımı, analjezik tüketimi, obesite ve aile öyküsünün ayrı ayrı dispepsi prevalansını etkilediğini belirten çalışmalar olmakla birlikte, prevalansı etkilemediğini de belirten çok sayıda çalışmalar mevcuttur (30-37). Dispepsi ve potansiyel risk faktörleri arasındaki ilişkiyi tahmin etmek için yapılan bir çalışmada; toplumda yaşa ve cinsiyete göre ayarlanmış dispepsi prevalansı %21,8 olarak belirlenmiş, genç kişiler ve kadınlarda dispepsi sıklığı anlamlı derecede yüksek bulunmuş, parasetamol, sigara ve aspirin ile dispepsi arasında anlamlı bir ilişki saptanırken, buna karşılık alkol tüketimi ile benzer bir ilişkinin söz konusu olmadığı görülmüştür (33).

### **2.1.3. FONKSİYONEL DİSPEPSİ**

Dispepsinin en sık nedenidir. Hastaların yaklaşık olarak %50-60'ında dispepsinin nedeni fonksiyoneldir. "Fonksiyonel" terimi dispepsi semptomlarının bir nedeni olarak sık veya seyrek görülen yapısal ve biyokimyasal nedenlerin ekarte edilmiş olduğunu ifade eder. Yapısal lezyon saptansa bile (histolojik gastritte olduğu gibi) eğer gözlenen anormallik ile semptomlar arasında neden sonuç ilişkisi tam olarak kurulamıyorsa, fonksiyonel terimi yine uygun kabul edilir. Histolojik gastritli yada duodenitli hastalar, bu anormallikler ile semptomlar arasındaki bağlantı henüz kurulamamış olduğu için, halen fonksiyonel dispepsi kategorisinde yer almaktadır. Üst abdominal semptomlarla birlikte kronik ya da zaman zaman defekasyon sorunu yaşayan hastalarda fonksiyonel dispepsi tanısı değil, irritabl barsak sendromu (İBS) tanısı konulmalıdır (38, 39).

### **Fonksiyonel dispepsi kriterleri**

Fonksiyonel dispepsi için çeşitli kriterler kullanılabilir. Ancak evrensel olarak kabul edilmiş kriterler şunlardır (15):

12 ayda en az 12 hafta, birbiri ardı sıra olması gerekmeyen:

1. Dirençli veya yineleyen dispepsi (üst karın bölgesinde ağrı veya rahatsızlık)
2. Semptomları açıklayacak organik bir rahatsızlığın (üst endoskopide) bulunmaması
3. Defekasyon ile geçmemesi, dışkılama sıklığı ve gaita şeklinde değişiklik ile ilişkisi olmaması (irritabl bağırsak olmayan).

### **Etiyopatogenez**

Fonksiyonel dispepsinin etiyopatogenez ve fizyopatolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Etiyopatogenezde; motor fonksiyon bozukluğu (mide boşalmasında gecikme, ince barsak dismotilitesi), visseral hipersensitivite (örn, mide ve ince barsak hipersensitivitesi), gastrik asit salgısındaki anormallikler, *H. pylori*, psikolojik bozukluklar, istismar, yiyecek intoleransı gibi faktörler yer alır (40, 41).

### **Fonksiyonel dispepsi alt grupları**

Fonksiyonel dispepsili hastalar pek çok farklı semptomla başvurabilirler. Bu semptom kümelerinden yola çıkarak fonksiyonel dispepsi, “dismotilite-benzeri”, “ülser-benzeri” ve “reflü-benzeri” şeklinde alt gruplara ayrılmıştır. Ancak son yıllarda reflü-benzeri dispepsi alt grup olarak kabul edilmiyor. Dismotilite-benzeri dispepsi, öğünlere bağlı olarak ortaya çıkan erken tokluk, bulantı ya da kusma, karında şişkinlik, gaz veya rahatsızlık hissini tanımlamak için kullanılmıştır. Ülser-benzeri semptomlar arasında yiyecek ya da antiasitlerle iyileşen ağrı ve açken veya öğünlerden önce ağrı olması bulunur. Reflü-benzeri dispepsi en fazla karışıklığa yol açan kategoridir. Pirozisli ve asit regürjitasyonlu hastaları içermektedir (2, 15). Ayrıca üst abdominal semptomları bulunan, ancak yukarıdaki alt gruplardan birinde yer almayan hastalar için dördüncü kategori olarak “non-spesifik dispepsi” terimi kullanılmıştır. Başlangıçta dispepsi, tedavi kararlarına yol göstermesi amacıyla alt gruplara ayrılmıştır (dismotilite-benzeri semptomları olan hastaların prokinetik ilaçlarla ve ülser ya da reflü-benzeri semptomları olan hastaların asit baskılayıcılarla tedavi edilmesi gibi) ve klinik pratikte bu gruplandırmalar yaygın biçimde kullanılmaktadır. Ancak semptom alt grupları birbirleriyle dikkate değer düzeyde çakıştıkları için, semptom kategorizasyonunun geçerliliği bilinmemektedir.

Kategorizasyon sırasında genellikle yalnızca spesifik semptomlar dikkate alınmış ve semptomların şiddeti gruplandırmada rol oynamamıştır. Son zamanlarda, en belirgin (yani en çok rahatsızlık veren) semptomu dayanılarak yapılan gruplandırmanın daha uygun olduğu

bulunmuştur. Spesifik semptomların varlığı önem taşısa da, spesifik semptomun şiddeti yaklaşımımız açısından daha yararlıdır. Gerçekten de klinik pratikte hasta genellikle önce en fazla rahatsızlık veren semptomunu bildirir. Hasta dikkatlice sorgulandığında başka pek çok semptom saptansa bile, klinik tabloya göre uygulanan ampirik tedavinin pek çok vakada semptomları yeterince iyileştirmesi bu şekilde açıklanabilir.

#### 2.1.4. DİSPEPSİLİ HASTALARDA TANISAL YAKLAŞIM

Daha önce tanı konulmamış olan dispepsili hastalarda tanıya yönelik araştırmalar yapılmalı ve semptomların organik nedenleri belirlenmelidir. Dispepsi yakınması ile ilk kez başvuran hastaların, öncelikli olarak dikkatli bir öyküsü alınıp fizik incelemesi yapılarak GÖRH, irritabl barsak hastalığı ve biliyer ağrı gibi diğer hastalıklar ile dispepsiye neden olabilecek ilaçların alımı dışlanmalıdır.

Açıklanamayan kilo kaybı, anemi, disfaji, ele gelen kitle, persistan kusma ve kanama gibi belirtiler alarm semptomları olarak adlandırılmakta ve dispepsili hastalarda olasılıkla altta yatan organik bir nedene işaret etmektedir. Dispepsi yakınması ile gelen hastada alarm semptomları varsa, 45 yaşın üzerinde ise, semptomları uzun süredir devam ediyorsa veya endişeli ve korkulu (fobik) hasta ise erken dönemde üst endoskopiye yönlendirilmelidir. Alarm belirtileri olmayan ve yakınmaları dört haftadan daha az bir süre önce ortaya çıkmış olan dispeptik hastalar bir süre izlenebilir. Yakınmaları dört hafta ve daha uzun süren, alarm belirtileri olmayan ve 45 altındaki hastalarda ise *H. pylori* enfeksiyonu için tanısal test yapılmalıdır. *H. pylori* enfeksiyonu olan dispeptik hastalarda eradikasyon tedavisi önerilmelidir. Bu yaklaşım altta yatan peptik ülserlerin çoğunu tedavi edecek ve ileride gastroduodenal hastalık gelişmesini önleyecektir (42).

Üst endoskopi şüphesiz en uygun başlangıç araştırmasıdır, çünkü dispepsiye sık neden olan hastalıkların büyük bölümünün doğrulanması veya dışlanmasındaki kapasitesi çok yüksektir (43).

## 2.2. KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE ÜST GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

Dispepsi, bu hasta grubunda sıklıkla ortaya çıkan nonspesifik semptomlar topluluğudur. Düzenli hemodiyalize giren hastaların büyük çoğunluğunda gastrointestinal semptomlar oldukça yaygın görülmektedir. Bu gastrointestinal semptomlar hastaların hem hayat kalitesini kötü etkilemekte, hemde yetersiz gıda alımına yol açmaktadır. Yetersiz gıda alımı da malnütrisyonla sonuçlanmaktadır. Malnütrisyon KBY olan hastalarda artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili bir durumdur (1).

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda dispepsi prevalansı ile ilgili çalışmalar yeterli değildir. Hemodiyaliz hastalarında dispepsi prevalansının genel populasyondan farklı olmadığını (5) veya daha yüksek oranda olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (6-9). Ülkemizde bu konu ile ilgili çalışma bulunmamaktadır.

Bulantı, kusma, iştahsızlık, göğüste yanma hissi sıklıkla izlenir. Bu semptomların temelini, gastrit ve gastroparazi gibi üst gastrointestinal hastalıkların artmış sıklığı oluşturur. Ayrıca, diyaliz hastalarının almakta olduğu fosfat bağlayıcılar (örneğin, kalsiyum karbonat veya alüminyum tuzları) veya demir preparatları gibi ilaçlara bağlı olarak da dispepsi ortaya çıkabilir.

Hemodiyaliz hastalarının yaklaşık % 50'sinde üst endoskopide anormalliklere rastlanmaktadır (44-46). Bu hastalarda peptik ülser insidansı artmamasına rağmen özofagus, mide ve duodenumda mukozal inflamasyon sıklığında artış gözlenir. Gastrit, duodenit ve mukozal erozyonlar sık olarak izlenirken, özofajit ve anjiyodisplazi diğer izlenebilen bulgulardır.

Üremik gastrointestinal lezyonların patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Olası faktörler arasında hipergastrinemi, gastrik hiperasidite ve sekonder hiperparatiroidi sayılabilir. Artmış serum gastrin düzeylerine bu hastalarda sıklıkla rastlanır (47, 48). *H. pylori* ile infekte hemodiyaliz hastalarında tesbit edilen yüksek serum gastrin düzeyleri, hiperasiditeye yol açabileceğinden gastroduodenal patolojilerin gelişimine katkıda bulunabilir (49). Gastroparezi ya da gastrik boşalmada gecikme gibi motilite bozuklukları da üremi ile ilişkili olabilir ve bulantı, kusma, anoreksia gibi semptomlara yol açabilir (7).

Geçmişte hemodiyalize giren hastalarda peptik ülser insidansının artmış olduğu biliniyor olsa da, son yapılan endoskopik çalışmalarda normal populasyonla diyaliz hastaları arasında fark olmadığı bulunmuştur (44, 45). Yüzondört hemodiyaliz hastasını içeren bir

endoskopik çalışmada, hastaların sadece %2'sinde peptik ülser bulunmasına rağmen, %50'sinde hafif gastrit kanıtları saptanmıştır (45).

Normal popülasyonda peptik ülser hastalığı iki majör risk faktörü ile ilişkilidir: *H. pylori* infeksiyonları ve non-steroid anti inflamatuvar ilaçların (NSAİİ) kullanımı. Bu risk faktörlerinin hemodiyalize giren hastalarda, diyalize girmeyen hastalardan daha önemli bir rolü görülmemektedir (50). *H. pylori* infeksiyon prevalansı açısından; diyaliz hastaları normal popülasyonla karşılaştırıldığında benzer bulan (51-54) ve sıklığının az olduğunu belirten çalışmalar (55) vardır. Diyaliz hastaları arasında NSAİİ kullanmasına rağmen, artmış üst gastrointestinal kanama riskinden dolayı bu ilaçların kullanımı konusunda hastalar uyarılmalıdır.

GÖRH ile KBY arasındaki ilişki belirsizdir. Bu hasta grubunda GÖRH varlığı normal popülasyondan farklı bulunmamıştır (56). Gastrointestinal sistem amiloidozisi ve sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi GÖRH oluşumunda kolaylaştırıcı ve etkili faktörler olarak bulunmuştur (56).

Hemodiyaliz hastalarında popülasyona kıyasla üst gastrointestinal kanama riski artmıştır (57). Bu hastalarda, üreminin indüklediği trombosit disfonksiyonu ve diyaliz tedavisindeki aralıklı heparin kullanımından dolayı gastrointestinal kanama riski artmıştır (58) ve üst gastrointestinal kanamanın en sık sebebi peptik ülser hastalığı gibi görünmektedir. Diyaliz hastalarında aspirin kullanımı kanama zamanında uzamaya neden olabilir ve böylece üst gastrointestinal kanama riski artabilir.



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

#### 3.1. ÇALIŞMA GRUBU

Bu çalışmaya; Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesinde, en az 6 aydır haftada üç kez düzenli hemodiyaliz'e giren 320 hasta (Grup 1) ve kontrol grubu olarak da 320 sağlıklı gönüllü (Grup 2) olmak üzere toplam 640 kişi dahil edildi. Toplumdaki dispepsi sıklığını belirlemek amacıyla yakınması olmayan, rastgele seçilen sağlıklı gönüllüler kontrol grubunu oluşturdu.

Çalışmaya alınma kriterleri;

- Hemodiyaliz tedavisini gerektiren böbrek yetmezliğinin olması.
- Hemodiyaliz tedavisinin en az 6 aydır devam ediyor olması ve hastaların haftada üç kez 3,5- 4 saat hemodiyalize girmesi.
- Son iki hafta içinde antibiyotik, immunsupresif veya non-steroidal anti inflamatuvar ilaç kullanımı öyküsü olmaması.

#### 3.2. YÖNTEM

Her iki grup son 3 ay içindeki dispepsi semptomları açısından dispepsi sağlık skalası, potansiyel risk faktörleri açısından da genel bir anket ile yüzyüze sorgulandı. Ankete katılanlara yaş, cinsiyet, boy, kilo, medeni durumu, çocuk sayısı, eğitim düzeyi, sigara, alkol, çay ve kahve tüketimi, ilaç kullanımı (proton pompa inhibitörü, kalsiyum asetat, demir preparatı vb.), eşlik eden yandaş hastalıkları, ailede ülser öyküsü, kendisinde peptik ülser ve *H. pylori* öyküsü olup olmadığı soruldu. Ayrıca hemodiyaliz hastaları; böbrek yetmezliği etiyojisi ve süresi bakımından ve sorgulandıkları zamandaki biyokimyasal değerleri (hemoglobin, hematokrit, lökosit, trombosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, total protein, paratiroid hormon, vitamin B12, folik asit, serum demir, serum demir bağlama kapasitesi, total kolesterol, trigliserid, ferritin, amilaz, lipaz, Ca x P , üre klirensi) açısından da değerlendirildi.

Bu hasta grubunun doğal hallerindeki semptomların ortaya çıkarılması amaçlandığı için, gastrik iritan ajan (kalsiyum preparatları) ve/ veya mide koruyucu ajan (PPI) kullanan hastaların (kontrendikasyon yoksa) bu ilaçları kesildi ve ilaç etkisinin ortadan kalkması için 14 gün sonra dispepsi skoru yönünden yeniden sorgulandı. Dispepsiyi etkilediği bilinen, ancak ilacın kesilmesinin sakıncalı olduğu hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların kullandığı diğer

ilaçlara (antihipertansifler, antidiyabetikler vb.) müdahale edilmedi. Hiç ilaç kullanmayan hastaların ilk sorgulamalarındaki skorlar geçerli kabul edildi.

### **Dispepsi skoru**

Hastalarda dispepsiyi belirlemek için; dispepsisi olan hastalarda en yaygın görülen semptomların ve bu semptomların şiddetinin değerlendirilebildiği “*dyspepsia-related health scales*” anketini kullandık (59). Bu ankette, önceki 3 ay boyunca dispepsinin en sık görülen 8 semptomu (midede ağrı, geğirme, göğüste yanma, karında şişkinlik, aşırı gaz, ağızda ekşi tat, bulantı, nefeste kötü koku) ve bu her bir semptomun şiddeti kriterlere göre skorlandı: 1= sorun yok, 2= hafif derecede sorun (düşünmediğinde aklına gelmiyor), 3= orta derecede sorun (aldırıyor, fakat günlük aktivitesini etkilemiyor), 4= şiddetli derecede sorun (günlük aktivitesini etkiliyor), 5= çok ciddi derecede sorun (belirgin derecede günlük aktivitesini etkiliyor ve/veya istirahat gerektiriyor). Değerlendirmede skoru 8 olanlar; dispepsisi yok, 9-23 arasında olanlar hafif dispepsi, 24 ve üstü şiddetli dispepsi olarak kabul edildi.

Dispepsi ve dispepsi şiddetini belirlemek amacıyla hastalara daha kapsamlı bir skora için; semptomların şiddetini, ağrının şiddeti ve yoğunluğunu, ağrının günlük aktivite ve çalışma durumuna etkisini ve dispeptik yakınmalarının genel sağlık durumlarını nasıl etkilediğinin sorgulanması planlanmıştır (59). Yapılan ön çalışmada hastalar, sorulan bu tür sorulara sağlıklı cevap veremediklerinden, biz sadece dispepsinin yaygın semptomlarını ve şiddetini içeren dispepsi sorgulama skalasını kullandık.

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından KA03/65 nolu araştırma projesi olarak desteklenmiş ve Nisan 2003’de Etik Kurul onayı alınmıştır.

### **3.3. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME**

Sayısal değerler; normal dağılıma uyup uymadıklarına göre ortalama  $\pm$  standart deviasyon (SD) veya ortanca değerleri ile verilmiştir. Oranların karşılaştırılması Ki-Kare testi ile, sayısal değerlerin karşılaştırması Mann-Whitney-U testi veya Wilcoxon testi ile, değerlerin dağılımına uygun olan test seçilerek yapılmıştır. Dispepsinin ortaya çıkmasında rol oynayan faktörlerin belirlenmesi amacı ile lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Tüm testlerde gruplar arası farkın istatistiksel anlamlılık sınırı  $p = 0,05$  olarak kabul edildi, daha düşük  $p$  değerleri anlamlı kabul edildi. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS for Windows, versiyon 11.0 kullanılarak yapıldı.

#### 4. BULGULAR

Araştırmaya yaş ortalaması  $46,1 \pm 15,0$  olan 312 erkek, 328 kadın olmak üzere toplam 640 kişi alındı. Hemodiyaliz programında (Grup 1) olan 320 hastanın (190 erkek, 130 kadın) yaş ortalaması  $45,9$  yıl  $\pm 15,2$  SD ve kontrol grubunda (Grup 2) olan 320 sağlıklı gönüllünün (122 erkek, 198 kadın) yaş ortalaması  $45,2$  yıl  $\pm 14,6$  SD bulundu. Gruplar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların ortalama hemodiyaliz süresi  $84,0 \pm 52,6$  ay (minimum 9 ay, maksimum 252 ay) olarak bulundu. Çalışmaya alınan hastaların klinik özellikleri Tablo 4.1’de özetlenmiştir.

**Tablo 4.1:** Çalışmaya alınan hastaların klinik özellikleri

Özellikler	Grup 1 (KBY) n (%)	Grup2 (Kontrol) n (%)
Hasta sayısı (n)	320	320
Yaş ortalaması (yıl)	$45,9 \pm 15,2$	$45,2$ yıl $\pm 14,6$
Cins: Erkek	190 (%59,4)	122 (%38,1)
Kadın	130 (%40,6)	198 (%61,9)
Sigara	103 (%32,2)	102 (%31,9)
Alkol	7 (%2,2)	11 (%3,4)
Kahve	21 (%6,6)	81 (%25,3)
Hastada ülser öyküsü	68 (%21,3)	21 (%6,6)
Üst gastrointestinal kanama öyküsü	30 (%9,4)	7 (%2,2)
Helicobacter pylori öyküsü	37 (%11,6)	21 (%6,6)
Üst endoskopi yapıma öyküsü	257 (%80,3)	75 (%23,4)
Ailede ülser öyküsü	51 (%15,9)	74 (%23,1)
Diabetes mellitus	42 (%13,1)	18 (%5,6)

## DİSPEPSİ SIKLIĞI

Hemodiyaliz grubunda sorgulanan 320 hastanın (Grup 1) 159'unda (%49,7) dispeptik yakınmalar mevcut iken, 161'inde (%50,3) dispepsi yoktu.

Kontrol grubunda sorgulanan 320 kişiden (Grup 2) 120'sinde (%37,5) dispeptik yakınmalar mevcut iken, 200'ünde (%62,5) dispepsi yoktu.

KBY'si olan hastalarda dispepsi görülme sıklığı %49,7 iken, kontrol grubunda sıklığı %37,5 idi ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede fazlaydı ( $p < 0,002$ ) (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2:** Dispepsi sıklığı

GRUPLAR	DİSPEPSİ		Toplam (%)
	Var (%)	Yok (%)	
Grup 1	159 (%49,7)	161 (%50,3)	320 (%100)
Grup 2	120 (%37,5)	200 (%62,5)	320 (%100)
Toplam	279 (%43,6)	361 (56,4)	640 (%100)

## CİNSİYET

Grup 1'deki hastaların 190'ı (%59,4) erkek, 130'u (%40,6) kadındı. Bu 320 kişiden 159'unda (%49,7) dispeptik yakınmalar mevcuttu. Dispepsili 159 olgudan 92'si (%57,9) erkek, 67'si (%42,1) kadın idi ve cinsiyetler arasında dispepsi sıklığı açısından anlamlı bir farklılık yoktu ( $p > 0,05$ ).

Grup 2'deki (kontrol grubu) bireylerin 122'si (%38,1) erkek, 198'i (%61,9) kadındı. Bu 320 kişiden 120'sinde (%37,5) dispeptik yakınmalar mevcuttu. Dispepsili 120 olgudan 45'i (%37,5) erkek, 75'i (%62,5) kadın idi ve cinsiyetler arasında dispepsi sıklığı açısından anlamlı farklılık yoktu ( $p > 0,05$ ).

## **SİGARA**

Grup 1'deki hastaların 103'ü (%32,2) sigara içiyordu ve bu olguların 62'sinde (%60,2) dispepsi varken, 41'inde (%39,8) dispepsi yoktu. Sigara içmeyen 217 (%67,8) hastanın 97'si (%44,7) dispepsili iken, 120'sinde (%55,3) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı sigara içenlerle içmeyenler arasında anlamlı bir farklılık göstermekteydi ( $p<0,012$ ).

Grup 2'deki bireylerin 102'si (%31,9) sigara içiyordu ve bu olguların 43'ünde (%42,2) dispepsi varken, 59'unda (%57,8) dispepsi yoktu. Sigara içmeyen 218 (%68,1) kişiden 77'si (%35,3) dispepsili iken, 141'inde (%64,7) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı açısından sigara içenlerle içmeyenler arasında anlamlı bir farklılık görülmüyordu ( $p>0,05$ ).

## **ALKOL**

Grup 1'deki hastaların 7'si (%2,2) alkol kullanıyordu ve bu olguların 7'sinde de (%100) dispepsi vardı. Alkol almayan 313 (%95,6) hastanın 152'si (%48,6) dispepsili iken, 161'inde (%51,4) dispepsi yoktu. Alkol kullananlarla kullanmayanlar arasında dispepsi görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermekteydi ( $p<0,007$ ).

Grup 2'deki bireylerin 11'i (%3,4) alkol kullanıyordu ve bu olguların 7'si (%63,6) dispepsili 4'ü (%36,4) dispepsili değildi. Alkol almayan 309 (%96,6) hastanın 113'ü (%36,6) dispepsili iken, 196'sında (%63,4) dispepsi yoktu. Alkol kullananlarla kullanmayanlar arasında dispepsi görülme sıklığı arasında anlamlı bir farklılık görülmüyordu ( $p>0,05$ ).

## **KAHVE**

Grup 1'deki hastaların 21'i (%6,6) kahve içiyordu ve bu olguların 16'sında (%76,2) dispepsili 5'i (%23,8) dispepsili değildi. Kahve içmeyen 299 (%93,4) hastanın 143'ü (%47,8) dispepsili iken, 156'sında (%52,2) dispepsi yoktu. Kahve içenlerde dispepsi görülme sıklığı içmeyenlere göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gösteriyordu ( $p<0,013$ ).

Grup 2'deki kişilerin 81'i (%25,3) kahve içiyordu ve bu olguların 33'ü (%40,7) dispepsili, 48'i (%59,3) dispepsili değildi. Kahve içmeyen 239 (%74,7) hastanın 87'si (%36,4) dispepsili iken, 152'sinde (%63,6) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı açısından kahve içenlerle içmeyenler arasında anlamlı bir farklılık görülmüyordu ( $p>0,05$ ).

## **AİLEDE ÜLSER ÖYKÜSÜ**

Grup 1'deki hastaların 51'inin (%15,9) ailesinde ülser öyküsü mevcuttu. Bu 51 hastanın 29'u (%56,9) dispepsili, 22'si (%43,1) dispepsili değildi. Aile öyküsü olmayan 269 (%84,1) hastanın 130'u (%48,3) dispepsili iken, 139'unda (%51,7) dispepsi yoktu. Ailede ülser öyküsü olanlarla olmayanlar arasında dispepsi görülme sıklığı anlamlı bir farklılık göstermiyordu ( $p>0,05$ ).

Grup 2'deki bireylerin 74'ünün (%23,1) ailesinde ülser öyküsü mevcuttu. Bu 74 hastanın 40'ı (%54,1) dispepsili, 34'ü (%45,9) dispepsili değildi. Aile öyküsü olmayan 246 (%76,9) hastanın 80'i (%32,5) dispepsili iken, 166'unda (%67,5) dispepsi yoktu. Ailede ülser öyküsü olanlarda dispepsi görülme sıklığı, aile öyküsü olmayanlara göre istatistiksel anlamlı bir farklılık gösteriyordu ( $p<0,001$ ).

## **HASTADA ÜLSER ÖYKÜSÜ**

Grup 1'deki hastaların 68'inin (%21,3) kendisinde daha önceden ülser öyküsü mevcuttu. Bu 68 hastanın 45'i (%62,2) dispepsili, 23'ü (%33,8) dispepsili değildi. Ülser öyküsü olmayan 251 (%78,7) hastanın 113'ü (%45,0) dispepsili iken, 138'inde (%55,0) dispepsi yoktu. Ülser öyküsü olanlarda dispepsi görülme sıklığı, olmayanlara göre anlamlı bir farklılık gösteriyordu ( $p<0,003$ ).

Grup 2'deki bireylerin 21'inin (%6,6) ülser öyküsü mevcuttu. Bu 21 hastanın 15'i (%71,4) dispepsili, 6'sı (%28,6) dispepsili değildi. Ülser öyküsü olmayan 299 (%93,4) hastanın 105'i (%35,1) dispepsili iken, 194'ünde (%64,9) dispepsi yoktu. Ülser öyküsü olanlarda dispepsi görülme sıklığı olmayanlara göre anlamlı bir farklılık gösteriyordu ( $p<0,002$ ).

## **GASTROİNTESTİNAL KANAMA ÖYKÜSÜ**

Grup 1'deki hastaların 30'unun (%9,4) geçirilmiş gastrointestinal kanama öyküsü mevcuttu. Bu 30 hastanın 23'ü (%76,7) dispepsili, 7'si (%23,3) dispepsili değildi. Gastrointestinal kanama öyküsü olmayan 289 (%90,6) hastanın 136'sı (%47,1) dispepsili iken, 153'ünde (%52,9) dispepsi yoktu. Kanama öyküsü olanlarda, dispepsi görülme sıklığı olmayanlara göre anlamlı bir fark teşkil ediyordu ( $p<0,002$ ).

Grup 2'deki bireylerin sadece 7'sinin (%2,2) geçirilmiş gastrointestinal kanama öyküsü mevcuttu. Bu 7 hastanın 5'i (%71,4) dispepsili, 2'si (%28,6) dispepsili değildi. Gastrointestinal kanama öyküsü olmayan 313 (%97,8) hastanın 115'i (%36,7) dispepsili iken, 198'inde

(%63,3) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı kanama öyküsü olanlarla olmayanlar arasında anlamlı bir fark teşkil etmiyordu ( $p>0,05$ ).

### **HELICOBACTER PYLORI ÖYKÜSÜ**

Grup 1'deki hastaların 37'sinin (%11,6) daha önce tesbit edilmiş *H.pylori* öyküsü mevcuttu. Bu 37 hastanın 26'sı (%70,3) dispepsili, 11'i (%29,7) dispepsili değildi. *H.pylori* öyküsü olmayan 283 (%88,4) hastanın 133'ü (%47,0) dispepsili iken, 150'sinde (%53,0) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı daha önce *H.pylori* tesbit edilmiş olanlarda, olmayanlara göre anlamlı bir fark teşkil ediyordu ( $p<0,009$ ).

Grup 2'deki bireylerin 21'inin (%6,6) daha önce tesbit edilmiş *H.pylori* öyküsü mevcuttu. Bu 21 hastanın 16'sı (%76,2) dispepsili, 5'i (%23,8) dispepsili değildi. *H.pylori* öyküsü olmayan 299 (%93,4) hastanın 104'ü (%34,8) dispepsili iken, 195'inde (%65,2) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı daha önce *H. pylori* tesbit edilmiş olanlarda, olmayanlara göre anlamlı bir fark teşkil ediyordu ( $p<0,0001$ ).

### **DAHA ÖNCE ÜST ENDOSKOPI YAPILMA ÖYKÜSÜ**

Grup 1'deki hastaların 257'sinin (%80,3) daha önce yapılmış olan üst endoskopi öyküsü mevcuttu. 257 hastanın 92'sine (%35,8) transplantasyon hazırlık amacıyla, 165'ine (%64,2) dispeptik yakınmaları nedeni ile daha önce üst endoskopi yapılmıştı.

Grup 2'deki bireylerin 75'inin (%23,4) daha önce yapılmış olan üst endoskopi öyküsü mevcuttu. Tüm hastalara daha önce var olan mevcut dispeptik yakınmaları nedeni ile endoskopi yapılmıştı.

### **KULLANDIĞI İLAÇLARIN ETKİSİ**

Hemodiyaliz hastalarından 169 (%52,8) hasta sadece kalsiyum asetat, 21 (%0,6) hasta sadece proton pompa inhibitörü (PPI), 48 (%15) hasta da kalsiyum asetat + PPI kullanıyordu.

Kalsiyum asetat kullanan 169 (%52,8) hastanın ilaçlarının kesilmesini takiben 15 gün sonra yapılan dispepsi skorlamasında, 39'unun (%23,1) dispepsi skoru azalırken, 130'unda (%76,9) değişim olmadı. İlaç kesimi sonrasında dispepsi şiddetinde istatistiksel anlamlı bir düşüş görüldü ( $p< 0,0001$ ).

İlaç kullanımı açısından dispepsi ile yalnızca fosfor bağlayıcılardan kalsiyum asetat ile ilişki saptandı. HD hastalarımızın hiçbirisi oral demir tedavisi almıyordu. Bunun sebebi merkezimizin bu tedavi seçeneğini tercih etmemesi idi.

## **YAŞ, MEDENİ DURUM, ÇOCUK SAYISI, VUCUT KİTLE İNDEKSİ**

Hastalar medeni durumları bakımından ; bekar, evli, dul olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Ayrıca boy ve kilolarına göre vucut kitle indeksi (VKİ) (kg/m<sup>2</sup>) hesaplandı. Hem hemodiyaliz hem de kontrol gruplarında; hastaların yaşı, medeni durumu, çocuk sayısı ve VKİ ile dispepsi görülme sıklığı arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

## **EĞİTİM DÜZEYİ**

Hastalar eğitim durumu bakımından; okur yazar olmayanlar, ilkokul ve ortaokul mezunları, lise ve üniversite mezunları olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Grup 1'deki hastalarda eğitim düzeylerine göre dispepsi görülme sıklığı; okur yazar olmayanlarda %41, ilkokul ve ortaokul mezunlarında %45, lise ve üniversite mezunlarında %59,8 olarak saptandı. Eğitim düzeyi yükseldikçe, dispepsi sıklığındaki artış dikkat çekiciydi ve bu her 3 grup içinde istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,05).

Kontrol grubunda eğitim düzeyi ile dispepsi görülme sıklığı arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

## **HEMODİYALİZ SÜRESİ**

Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların ortalama hemodiyaliz süresi 84,0 ± 52,6 ay (minimum 9 ay, maksimum 252 ay) olarak bulundu. Hemodiyaliz süresi ile dispepsi görülme sıklığı arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

## **DİYABETES MELLİTUS İLE DİSPEPSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

KBY olgularımızın %13,1'inin etiolojisinden diyabetes mellitus sorumluydu.

Grup 1'de 42 (%13,1) hastanın diabetes mellitus'u (DM) vardı ve bu hastaların 21'inin (%50,0) dispepsisi varken, 21'inde (%50,0) dispepsi yoktu. DM'u olmayan 278 (%86,9) hastanın 138'i (%49,6) dispepsili iken, 140'ında (%50,4) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı DM'u olanlarla olmayanlar arasında anlamlı bir fark teşkil etmiyordu (p>0,05) (Tablo 4.3).

Grup 2'de 18 (%5,6) hastanın DM'u vardı ve bu hastaların 9'unun (%50,0) dispepsisi varken, 9'unda (%50,0) dispepsi yoktu. DM'u olmayan 302 (%94,4) hastanın 111'i (%36,8) dispepsili iken, 191'inde (%63,2) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı DM'u olanlarla olmayanlar arasında anlamlı bir fark teşkil etmiyordu (p>0,05). Diyabetes mellitus ile dispepsi arasındaki ilişki Tablo 4.3'de özetlenmiştir.



**Tablo 4.3:** Gruplar arasında diyabetes mellitus ile dispepsi ilişkisi

	Diyabetes mellitus		DİSPEPSİ		P değeri
			Var (%)	Yok (%)	
Grup 1	Var	42 (%13,1)	21 (%50,0)	21 (%50,0)	>0,05
	Yok	278 (%86,9)	138 (%49,6)	140 (%50,4)	
Grup 2	Var	18 (%5,6)	9 (%50,0)	9 (%50,0)	>0,05
	Yok	302 (%94,4)	111 (%36,8)	191 (%63,2)	

### HEPATİT C (HCV)

Grup 1’de 73 (%22,8) hastanın HCV’si pozitif ve bu hastaların 45’inin (%61,6) dispepsisi varken, 28’inde (%38,4) dispepsi yoktu. HCV pozitifliği olmayan 247 (%77,2) hastanın 114’ü (%46,2) dispepsili iken, 133’ünde (%53,8) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı HCV’si pozitif olanlarda, olmayanlara göre anlamlı bir fark teşkil ediyordu ( $p<0,023$ ).

### BİYOKİMYASAL PARAMETRELER

KBY olan hastaların dispepsi sorgulandığı dönemdeki labaratuvar değerleri (hemoglobin, hematokrit, lökosit, trombosit sayısı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, kan üre nitrojeni, kreatin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, total protein, paratiroid hormon, vitamin B12, folik asit, serum demir, serum demir bağlama kapasitesi, total kolesterol, trigliserid, ferritin, amilaz, lipaz, Ca x P , üre klirensi) ile dispepsi görülme sıklığı arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı.

### SONUÇ OLARAK;

Sigara, alkol kullanımı, kahve içimi, geçirilmiş ülser öyküsü, GİS kanama öyküsü, *H. pylori* öyküsü olması ve HCV pozitifliği hemodiyaliz hastalarında dispepsi oluşumunda etkili, dispepsi gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olarak bulundu. KBY olan hastalarda dispepsiye etki eden faktörler Tablo 4.4’de özetlenmiştir.

**Tablo 4.4:** KBY olan hastalarda dispepsiye etki eden faktörler

Toplam(%)			DİSPEPSİ		P değeri
	Var (%)	Yok (%)	Var (%)	Yok (%)	
Sigara	Var	103 (%32,2)	62 (%60,2)	41 (%39,8)	0,012
	Yok	217 (%67,8)	97 (%44,7)	120 (%55,3)	
Alkol	Var	7 (%2,2)	7 (%100)		0,007
	Yok	313 (%95,6)	152 (%48,6)	161 (%51,4)	
Kahve	Var	21 (%6,6)	16 (%76,2)	5 (%23,8)	0,013
	Yok	299 (%93,4)	143 (%47,8)	156 (%52,2)	
Hastada ülser öyküsü	Var	68 (%21,3)	45 (%62,2)	23 (%33,8)	0,003
	Yok	251 (%78,7)	113 (%45,0)	138 (%55,0)	
Üst GI kanama öyküsü	Var	30 (%9,4)	23 (%76,7)	7(%23,3)	0,002
	Yok	289 (%90,6)	136 (%47,1)	153 (%52,9)	
H. pylori öyküsü	Var	37 (%11,6)	26 (%70,3)	11 (%29,7)	0,009
	Yok	283 (%88,4)	133 (%47,0)	150 (%53,0)	
Hepatit C	Var	73 (%22,8)	45 (%61,6)	28 (%38,4)	0,023
	Yok	247 (%77,2)	114 (%46,2)	133 (%53,8)	

Tüm hasta populasyonu içinde dispepsi sıklığı ile sigara ( $p<0,008$ ), alkol ( $p<0,003$ ), ailede ülser öyküsü ( $p<0,005$ ), hastada ülser öyküsü ( $p<0,001$ ), gastrointestinal kanama öyküsü ( $p<0,001$ ), H.p öyküsü ( $p<0,001$ ) arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı.

Dispepsisi var olan hastaları bazı risk faktörleri açısından lojistik regresyon analizine soktuğumuzda dispepsi sıklığını; kronik böbrek yetmezliğinin kendisinin 1,7 kat, sigaranın 1,6 kat, ailede ülser öyküsünün 1,9 kat artırdığı saptanmıştır. KBY olan hastalarda sigara (1,7 kat) ve kahve (3,1 kat), kontrol grubunda aile öyküsü (2,4 kat) dispepsiye yol açan önemli faktörler olarak kalıyorlardı.

## 5. TARTIŞMA

Dispepsi tanım olarak karın üst bölgesinde veya epigastriyumda lokalize rahatsızlık hissi ile sürekli veya yineleyen ağrıdır. Kronik böbrek yetmezliği olan, düzenli hemodiyalize giren hastaların büyük çoğunluğunda gastrointestinal semptomlar oldukça yaygın görülmektedir. Bunlar arasında bulantı ve kusma sık görülen semptomlardır. Bu gastrointestinal semptomlar hastaların hem hayat kalitesini kötü etkilemekte, hemde yetersiz gıda alımına yol açmaktadır. Yetersiz gıda alımı da malnütrisyonla sonuçlanmaktadır. KBY olan hastalarda malnütrisyonun morbidite ve mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (1). Malnütrisyonun çok sayıda istenmeyen sonuçları vardır; bunlar arasında hospitalizasyon sıklığında artış, gecikmiş yara iyileşmesi, infeksiyonlara duyarlılık, halsizlik, yorgunluk ve rehabilitasyon güçlüğü yer alır (60). Ayrıca, diyaliz hastalarının sık kullandığı fosfat bağlayıcıların (örneğin, kalsiyum asetat, kalsiyum karbonat veya alüminyum tuzları), demir preparatlarının alınmasına bağlı oluşan dispepsi, besin alımını kısıtlayabilir ve malnütrisyonu artırabilir. Bu nedenlerle KBY olan hasta grubunda; sorunun boyutunun ortaya konması, semptomların düzeltilerek hastaların yaşam kalitelerinin artırılması ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi için dispepsi sıklığının ve dispepsiyi etkileyen faktörlerin bilinmesi gerekmektedir. KBY olan hastalarda dispepsi prevalansı ile ilgili mevcut veriler sınırlıdır.

Çalışmamızda KBY olan ve hemodiyalize giren hastalar arasında dispepsi görülme sıklığının, genel populasyona göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hemodiyaliz hastalarında dispepsi görülme sıklığı % 49,7 iken, kontrol grubunda sıklığı % 37,5 idi ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi ( $p<0,002$ ). Bulduğumuz bu sonuç, hemodiyaliz hastalarında yapılan önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumluydu (6-9).

Önceki çalışmalar diyaliz hastalarında gastrointestinal semptomların yaygın olduğunu ve bu hastalardaki dispepsi prevalansının % 32'den % 77'ye kadar değişen değerler arasında olduğunu göstermiştir (5-9). Prevalansın bu değişik değerler arasında olmasının sebebi, bu çalışmaların her birinde farklı dispepsi değerlendirme anketlerinin kullanılması, hemodiyaliz başlangıç sürelerinin ve semptomların süresinin farklı olarak dikkate alınması olabilir. Dispeptik semptomlar açısından sadece üç çalışmada, genel populasyonla hemodiyaliz hastaları karşılaştırılmış ve iki farklı sonuç bulunmuştur. İki çalışmada dispepsi prevalansı genel populasyona göre daha yüksek saptanırken (8, 9), diğer bir çalışmada benzer saptanmıştır (5). Bizde genel populasyona göre, hemodiyaliz hastalarında dispepsi sıklığını daha yüksek saptadık.

Çalışmamızda dispepsinin şiddetinin de değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ancak sorgulanan hastaların sadece yedi tanesinin şiddetli dispepsisi mevcuttu. Bu da istatistiksel olarak anlamlı olmadığı için biz skoru 8 olanları dispepsisi yok, 9 ve üstü olanları dispepsisi var olarak kabul ettik.

KBY olan hastalarda gastrointestinal semptomların patogenezi tam olarak anlaşılammıştır ve multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir. Olası faktörler arasında hipergastrinemi, gastrik hiperasidite, sekonder hiperparatiroidi, gastroparazi ya da gastrik boşalmada gecikme gibi motilite bozuklukları, psikolojik faktörler, stres, kişilik yapısındaki anormallikler ve yüksek oranda ilaç kullanımı sayılabilir.

Artmış serum gastrin düzeylerine bu hastalarda sıklıkla rastlanır (47, 48). *H. pylori* ile infekte hemodiyaliz hastalarında tesbit edilen yüksek serum gastrin düzeyleri, hiperasiditeye yol açabileceğinden gastroduodenal patolojilerin gelişimine katkıda bulunabilir (49).

Bulantı, kusma, abdominal distansiyon, iştahsızlık gibi dispeptik semptomlar HD hastalarında sıklıkla izlenir. Bu dispeptik semptomların patogenezinin arkasında kısmen gastrik boşalmadaki gecikmenin rol oynadığı düşünülmektedir. Dispepsiye gastrik boşalmadaki gecikmenin katkısının olup olmadığını ele alan birkaç çalışma vardır. Van Vlem ve arkadaşları, HD hastalarında dispepsinin yüksek prevalansını ve gastrik boşalmadaki gecikme ile dispepsi arasında önemli bir korelasyon olduğunu göstermişlerdir (7).

HD hastaları; (1) diyet, sıvı, ilaç alımındaki zorlayıcı kurallar, (2) hastalığın kendisi, (3) makinaya bağlanma durumu, (4) iş, özgürlük ve yaşam beklentisindeki kayıplar ve (5) birlikte olan seksüel problemler nedeni ile psikolojik stres altındadırlar (61). Dispepsi patofizyolojisinde; psikolojik faktörler, stres, kişilik yapısındaki anormallikler de (anksiyete ve depresif) önemli bir rol oynar (62).

Kronik hastalıklar yüksek oranda ilaç kullanımına neden olurlar ve bunların gastrointestinal sistem üzerine sekonder etkileri vardır. Çalışmaların hiçbirisinde, hemodiyaliz hastalarının sık olarak kullandığı ve almakta zorunlu olduğu (örneğin, kalsiyum asetat, kalsiyum karbonat gibi fosfat bağlayıcı ajanlar gibi) dispepsiye neden olabilecek olan ilaçlardan bahsedilmemiştir. Yine bu çalışmalardan bir tanesi haricinde, asit baskılayıcı ilaçların (örneğin, PPI, H2 reseptör antagonistleri gibi) bu hastalardaki kullanımı açısından da veri yoktur. Strid ve arkadaşlarının yaptığı, KBY olan hastalar arasında gastrointestinal sistemi etkileyen ilaçların yaygın kullanımına dikkat çeken tek çalışma da, PPI tüketiminin yaklaşık % 30 olduğu saptanmıştır (8). Ancak dispepsiyi olumsuz etkileyebilecek, diğer ilaçların kullanımından bahsedilmemiştir.

Çalışmalarda, hastaların kullandıkları dispepsiyi etkileyebilecek olan hiçbir ilaca müdahale edilmemiş, hastalar bu ilaçları kullanırken dispepsi prevalansı belirlenmiş, ilaç etkisi göz önünde bulundurulmamıştır (5-9).

Biz çalışmamızda, bu hasta grubunun doğal hallerindeki semptomlarının ortaya çıkarılmasını amaçladığımız için, gastrik irritan ajan (kalsiyum preparatları) ve/ veya mide koruyucu ajan (PPI) kullanan hastaların (kontrendikasyon yoksa) bu ilaçlarını kestik ve ilaç etkisinin ortadan kalkması için, 14 gün sonra dispepsi skoru yönünden yeniden sorguladık. Dispepsiyi etkilediği bilinen, ancak ilacın kesilmesinin sakıncalı olduğu hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların kullandığı diğer ilaçlara (antihipertansifler, antidiyabetikler vb.) müdahale edilmedi. Hiç ilaç kullanmayan hastaların ilk sorgulamalarındaki skorlar geçerli kabul edildi. Böylece KBY'nin kendisinin, dispepsiyeye olan direk etkisi belirlenmiş oldu. Çalışmamızda KBY'nin dispepsi sıklığını 1,7 kat artırdığı belirlendi.

Araştırmamızda 69 (% 21,5) HD hastası PPI kullanıyordu. Bu yüksek oranda ilaç tüketiminin nedeni olarak; KBY olan hastalarda dispeptik yakınmaların sık görülmesi ve günlük yaşamı etkilemesi, ayrıca renal transplantasyon hazırlık programında olan, semptomu olmadığı halde 6 ayda bir yapılan üst endoskopisinde ve endoskopik biyopsilerinde sık olarak gastroduodenal patolojilerin saptanması sonucu bizim başladığımız tedaviler gösterilebilir. Bu hasta grubunda en sık kullanılan ilaçlardan, fosfor bağlayıcı olan kalsiyum asetat'ın dispepsi semptomlarına neden olabildiği ve dispepsi sıklığını artırdığı gösterildi. HD hastalarımızın hiçbirisi, dispepsiyeye sık neden olduğu bilinen, oral demir tedavisi almıyordu. Yine bu hastalar asit baskılayıcı olan H2 reseptör antagonistleri de kullanmıyorlardı. Bunun sebebi, merkezimizde Nefroloji ve Gastroenteroloji bölümlerimizin bu tedavi seçeneklerini tercih etmemesi idi.

Biz dispepsi sıklığını saptamak için, düzenli hemodiyaliz'e giren 320 hasta ve kontrol grubu olarak da 320 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 640 kişiyi çalışmaya dahil ettik. Bizim çalışma grubumuzdaki hasta sayısı, önceki yapılan çalışmalarda alınan hasta sayılarından çok daha fazlaydı. En fazla hasta sayısını içeren çalışma, Strid ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği 128 HD hastasını içeren çalışmaydı (8).

Uzun süreli DM olan hastalarda sıklıkla gastropareziye rastlanır. Bu, otonom nöropatiye bağlıdır ve gastrik boşalmada önemli derecede gecikme vardır. Hastalarda bulantı, kusma, erken doyma ve epigastrik dolgunluk hissi yakınmaları olabilir ve bu semptomlarda yetersiz gıda alımına neden olur. Bu nedenlerle diyabetik nefropatiye bağlı gelişen KBY'de, dispepsi sıklığının daha fazla görülmesi beklenen bir olaydır. Ancak şaşırtıcı bir şekilde çalışmamızda, diyabetik ve diyabetik olmayan HD hastaları arasında dispepsi sıklığı açısından

bir farklılık bulunmadı (Tablo 4.3). KBY'li olgularımızın %13,1'inin etiyojisinden DM sorumluydu. HD hastalarının 42'sinin (%13,1) DM'u vardı ve bu hastaların 21'inin (%50) dispepsisi varken, 21'inde (%50) dispepsi yoktu. Dispepsi görülme sıklığı DM'u olanlarla olmayanlar arasında anlamlı bir fark teşkil etmiyordu ( $p>0,05$ ). Kontrol grubunda da DM'un dispepsiye bir katkısı yoktu. Strid ve arkadaşlarının çalışmasında, HD'e giren hastaların %15'inin diyabetik nefropatisi olduğu ve diyabetin varlığı veya yokluğunun dispepsiyi etkilemediği bildirilmiştir (8). Bu verilerle bizim bulduğumuz sonuçlar uyumluydu.

Genel populasyonda sigara, alkol, çay, kahve alımının ayrı ayrı dispepsi prevalansını etkilediğini belirten çalışmalar olmakla birlikte, prevalansı etkilemediğini de belirten çok sayıda çalışmalar mevcuttur (30-37). Ancak literatürde KBY olan hastalarda, bu risk faktörlerinin ne ölçüde dispepsiyi etkilediğini belirleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışmamızda sigara içimi, alkol kullanımı, kahve içimi hemodiyaliz hastalarında dispepsi oluşumunda etkili, dispepsi gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olarak bulundu (Tablo 4.4). Çay içimi dikkate alınmadı, çünkü çay içmeyen HD hastası yoktu. KBY olan dispepsili hastaları, bazı risk faktörleri açısından lojistik regresyon analizine soktuğumuzda dispepsi sıklığını; sigaranın 1,7 kat, kahvenin 3,1 kat ve alkolün 3,6 kat artırdığı belirlendi. Bu hasta grubu; sigara, alkol ve kahve tüketiminin zararları konusunda aktif olarak bilgilendirilmelidir. Sigara ve alkolün kullanılmasını kısıtlayıcı sosyal yaptırımlar ve yönlendirici yöntemler uygulanmalı, bu konuda hastalar motive edilmelidir.

HD hastalarında eğitim düzeyi yükseldikçe, dispepsi sıklığındaki artış dikkat çekiciydi. Eğitim düzeylerine göre dispepsi görülme sıklığı; okur yazar olmayanlarda %41, ilkokul ve ortaokul mezunlarında %45, lise ve üniversite mezunlarında %59,8 olarak saptandı. Eğitim düzeyi yükseldikçe, dispepsi sıklığındaki artış dikkat çekiciydi ve bu her 3 grup içinde istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0,05$ ). Bu sonuç bize, dispeptik semptomların ifade edilmesinde kültürel faktörlerin yanı sıra eğitim seviyesinin de önemli bir rolü olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda ailede ülser öyküsü olanlarda dispepsinin anlamlı olarak daha sık görüldüğü bulundu. Bunun nedeni olarak; aynı çevrenin paylaşılması, ailece ortak gastrointestinal semptomların farkına varılması veya genetik faktörlerin rolünün olabileceği düşünüldü.

Yaş, cinsiyet, hemodiyaliz süresi, VKİ ve biyokimyasal parametreler ile dispepsi sıklığı açısından ilişki saptanmadı. Bu sonuçlar önceki çalışmalarla benzerdi. Hastanın geçirilmiş ülser öyküsü, GİS kanama öyküsü, *H. pylori* öyküsü olması ve HCV pozitifliği hemodiyaliz hastalarında dispepsi oluşumunda etkili, dispepsi gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olarak

bulundu (Tablo 4.4). Araştırmamızda HD hastaların 68'inin (%21,3) daha önceden ülser öyküsü, 30'unun (%9,4) geçirilmiş gastrointestinal kanama öyküsü, 37'sinin (%11,6) daha önce tesbit edilmiş *H.pylori* öyküsü mevcuttu. Hastaların 257'sinin (%80,3) daha önce yapılmış olan üst endoskopi öyküsü vardı. 257 hastanın 92'sine (%35,8) transplantasyon hazırlık amacıyla, 165'ine (%64,2) dispeptik yakınmaları nedeni ile daha önce en az bir kez üst endoskopi yapılmıştı. Bu veriler bize HD hastalarının, gastrointestinal sorunlarla çok sık karşılaştıklarını, sıklıkla tetkik ve tedaviye gereksinim duyduklarını, ancak mevcut tedavilere rağmen semptomlarının tamamen iyileştirilemediğini göstermektedir.

KBY olan ve hemodiyalize giren hastalarda dispepsi toplumdan daha sık görülen, hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Dispepsi nedeniyle ortaya çıkan tedavi giderleri, iş gücü kaybı ve yaşam kalitesinin bozulması ele alındığında dispepsinin önemli bir sosyo-ekonomik problem olduğu ortadadır. KBY olan hastalarda; semptomların gelişiminde rol oynayan fizyopatolojik mekanizmaların ortaya konması, risk faktörlerinin belirlenmesi, bu hastalarda nasıl bir izlem yapılması gerektiğinin saptanması, tedavi stratejilerinin belirlenmesi için daha fazla yeni çalışmaların yapılması gerekmektedir.

## 6. SONUÇLAR

1. KBY olan ve hemodiyalize giren hastalar arasında dispepsi görülme sıklığının, genel popülasyona göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hemodiyaliz hastalarında dispepsi görülme sıklığı % 49,7 iken, kontrol grubunda sıklığı % 37,5 idi ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla idi ( $p<0,002$ ).
2. KBY olan diyabetik ve non-diyabetik hastalar dispepsi sıklığı açısından karşılaştırıldığında farklılık gözlemlenmedi.
3. Sigara ve alkol kullanımı, kahve içimi, hastanın geçirilmiş ülser öyküsü, GİS kanama öyküsü, *H. pylori* öyküsü olması ve HCV pozitifliği hemodiyaliz hastalarında dispepsi oluşumunda etkili ve dispepsi gelişimini kolaylaştırıcı faktörler olarak bulundu.
4. Bu hasta grubunda sık kullanılan ilaçlardan, fosfor bağlayıcı olan kalsiyum asetat'ın dispepsi semptomlarına neden olabildiği ve dispepsi sıklığını artırdığı gösterildi.
5. Yaş, cinsiyet, hemodiyaliz süresi, vücut kitle indeksi ve biyokimyasal parametreler ve ile dispepsi görülme sıklığı arasında bir ilişki saptanmadı.
6. Eğitim düzeyi yükseldikçe dispepsi sıklığındaki artış dikkat çekiciydi.
7. Genel olarak dispepsi sıklığını; kronik böbrek yetmezliğinin kendisinin 1,7 kat, sigaranın 1,6 kat, ailede ülser öyküsünün 1,9 kat artırdığı saptanmıştır.
8. KBY olan hastalarda dispepsi sıklığını; sigaranın 1,7 kat, kahvenin 3,1 kat ve alkolün 3,6 kat artırdığı belirlendi.



## 8. KAYNAKLAR

1. Sergio R. Acchiardo, Susan O. Smith. Effects of nutrition on morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Dialysis Transplantation* 26:(10);614-619, 2000.
2. Talley NJ, Zinmeister AR, Schleck CD, Melton, LJ. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: A population-based study. *Gastroenterology* 102:1259-1268, 1992.
3. Jones R, Lydeard S. Prevalence of symptoms of dyspepsia in the community. *BMJ* 298:30-32, 1989.
4. Grainger SL, Klass HJ, Rake MO, Williams JG. Prevalence of dyspepsia: the epidemiology of overlapping symptoms. *Postgrad Med J* 70:(821);154-161, 1994.
5. Schoonjans R, Van VB, Vandamme W, Van HN. Dyspepsia and gastroparesis in chronic renal failure: the role of Helicobacter pylori. *Clin Nephrol* 57:(3);201-207, 2002.
6. Hammer J, Oesterreicher C, Hammer K. Chronic gastrointestinal symptoms in hemodialysis patients. *Wien Klin Wochenschr*; 110:287-291, 1998.
7. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R. Delayed gastric emptying in dyspeptic chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 36:(5);962-968, 2000.
8. Hanss S, Magnus S. The prevalence of gastrointestinal symptoms in patients with chronic renal failure is increased and associated with impaired psychological general well-being. *Nephrol Dial Transplant* 17:1434-1439, 2002.
9. Abu Farsakh NA, Roweily E, Rababaa M, Butchoun R. Brief report: evaluation of the upper gastrointestinal tract in uraemic patients undergoing haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 11:847-850, 1996.
10. Holtmann G, Taley NJ. Dispepsi tedavisi. *Klinisyenin el kitabı*. Bayer. Türkiye. 2000.
11. Fisher RS, Parkman HP. Management of nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 339:1376-1381, 1998.
12. Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. Evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 114:582-595, 1998.
13. Kagevi I, Lofstedt S, Persson LG. Endoscopic findings and diagnoses in unselected dyspeptic patients at a primary health care center. *Scand J Gastroenterol* 24:145-150, 1989.
14. Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol* 30:519-523, 1995.
15. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC. Functional gastroduodenal disorders. *Gut*; 45:(2);II37-II42, 1999.
16. Jones RH, Lydeard SE, Hobbs FD. Dyspepsia in England and Scotland. *Gut* 31:401-405, 1990.
17. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 182:(26);11-16, 1991.
18. Glise H. Epidemiology in peptic ulcer disease: current status and future aspects. *Scand J Gastroenterol* 175:13-18, 1990.
19. Soll AH. Consensus conference. Medical treatment of peptic ulcer disease: practice guidelines. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *JAMA* 275:(8);622-629, 1996.
20. Marshall BJ. Helicobacter pylori. *Am J Gastroenterol* 89:116-128, 1994.
21. Boixeda D, Gispert JP, Martin dergila C. Is there a relationship between digestive symptoms and H. Pylori infection? *Rev Esp Enferm Dig* 87:8-14, 1995.

22. Taley NJ, Philips SF. Nonulcer dyspepsia: potential causes and pathophysiology. *Ann Intern Med* 108:865-879, 1988.
23. Klauser AG, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 335:205-208, 1990.
24. Locke GR, Taley NJ, Fett SL. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population-based study in Olmsted county, Minesota. *Gastroenterology* 112:1448-1456, 1997.
25. Hallisley MT, Allum WH, Jewkes AJ, Fielding JW. Early detection of gastric cancer. *Br Med J* 301:513-515, 1990.
26. Heikkinen M, Pikkarainen P, Takala J. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol*; 30:(6);519-523, 1995.
27. Kagevi I, Löfstedt S, Persson LG. Endoscopic findings and diagnoses in unselected dyspeptic patients at a primary health care center. *Scand J Gastroenterol* 24:145-150, 1989.
28. Hansson LE, Engstrand L, Nyren O. Helicobacter pylori infection: independent risk indicator of gastric adenocarcinoma. *Gastroenterology*, 105:1098-1103, 1993.
29. Çelik AF, Pamuk ÖN. Mide motilite bozuklukları. Gastroenteroloji. Türk Gastroenteroloji vakfi. Sayfa:78. 2002.
30. Woodward M, Morison CE, Mc Cool KE. The prevalence of dyspepsia and the use of antisecretory medication in North Glasgow; role of Helicobacter pylori vs lifestyle factors. *Aliment Pharmacol Ther* 13:(22);1505-1509, 1999.
31. Nandurkar S, Talley NJ, Xia H. Dyspepsia in the Community Is Linked to Smoking and Aspirin Use but Not to Helicobacter pylori Infection. *Arch Intern Med*. 158:1427-1433, 1998.
32. Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. Smoking, alcohol, and NSAİ drugs in outpatients with functional dyspepsia and among dyspepsia subgroups. *Am J Gastroenterol* 89:(4);524-528, 1994.
33. Talley NJ. Smoking, alcohol, and analgesics in dyspepsia and among dyspepsia subgroups: lack of an association in the community. *Gut* 35:619-624, 1994.
34. Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ. Familial association in adults with gastrointestinal disorders. *Mayo Clin Proc* 75:(9);907-912, 2000.
35. Lond E, Vorman P, Elstern N. Dyspepsia in rural residents of Estonia. Life style factors, psycoemotional disorders and familial history of gastrointestinal diseases. *Scand J Gastroenterol* 30:(9);826-828, 1995.
36. Talley NJ, Evans JM, Fleming KC. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and dyspepsia in the elderly. *Dig Dis Sci* 41:(4);798-799, 1996.
37. Talley NJ, McNeil D, Piper DW. Environmental factors and chronic unexplained dyspepsia. Association with acetaminophen but not other analgesics, alcohol, coffee, tea, or smoking. *Dig Dis Sci* 33:641-648, 1988.
38. Taley NJ. Spectrum of chronic dyspepsia in the presence of the irritable bowel syndrome. *Scand J Gasrtoenterol Suppl*, 26:(182);7-10, 1991.
39. Taley NJ, Philips SF, Melton LJ. Diagnostic value of the Manning criteria in irritable bowel syndrome. *Gut* 31:77-81, 1990.

40. Nazlıgöl Y, Uzunköy A. Fonksiyonel (nonülser) dispepsi. *T Klin J gastroenterohepatol* 10:137-141, 1999.
41. Holtmann G, Gschossmann J, Talley NJ. Fonksiyonel dispepsinin patofizyolojisi. Holtmann G, Taley NJ editor. Dispepsi tedavisi, Klinisyenin el kitabı, 28-48, Bayer, Türkiye, 2000.
42. American Gastroenterological Association (AGA) Medical Position statement: Evaluation of Dyspepsia. *Gastroenterology* 114:579-581, 1998.
43. Williams B, Luckas M, Ellingham JH. Do young patients with dyspepsia need investigation? *Lancet* 2:1349-1351, 1988.
44. Andriulli A, Malfi B, Recchia S, Ponti V, Triolo G, Segoloni G. Patients with chronic renal failure are not at a risk of developing chronic peptic ulcers. *Clin Nephrol* 23:(5);245-248, 1985.
45. Kang JY, Wu AY, Sutherland IH, Vathsala A. Prevalence of peptic ulcer in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Dig Dis Sci* 33:(7);774-778, 1988.
46. Milito G, Taccone-Gallucci M, Brancaleone C. Assessment of the upper gastrointestinal tract in hemodialysis patients awaiting renal transplantation. *Am J Gastroenterol* 78:(6);328-331, 1983.
47. Taylor IL, Sells RA, McConnel RB, Dockray GJ. Serum gastrin in patients with chronic renal failure. *Gut* 23:1062-1067, 1980.
48. Gold CH, Morley JE, Viljoen M. Gastric acid secretion and serum gastrin levels in patients with chronic renal failure on regular haemodialysis. *Nephron* 25:(2);92-95, 1980.
49. Gür G, Boyacıoğlu S, Gül Ç, Turan M, Gürsoy M, Baysal Ç, Özdemir N. Impact of Helicobacter pylori infection on serum gastrin in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 14: 2688-2691, 1999.
50. Sheu BS, Huang JJ. Helicobacter pylori infection in hemodialysis patients. *Int J Artif Organs* 24:(10);669-670, 2001.
51. Özgür O, Boyacıoğlu S, Özdoğan M, Gür G, Telatar H, Haberal M. Helicobacter pylori infection in haemodialysis patients and renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 12:(2);289-291, 1997.
52. Davenport A, Shallcross TM, Crabtree JE, Davison AM, Will EJ, Heatley RV. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with end-stage renal failure and renal transplant recipients. *Nephron* 59:(4);597-601, 1991.
53. Rowe PA, el Nujumi AM, Williams C, Dahill S, Briggs JD, McColl KE. The diagnosis of Helicobacter pylori infection in uremic patients. *Am J Kidney Dis* 20:(6);574-579, 1992.
54. Gladziva V, Haase G, Handt S. Prevalence of Helicobacter pylori in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transp* 8:301-306, 1993.
55. Fumitaka N, Masahiro S, Kanji A, Hiroshi O. Helicobacter pylori in patients receiving long-term dialysis. *Am J of Nephrolog* 22:468-472, 2002.
56. Çekin AH, Boyacıoğlu S, Gürsoy M, Bilezikçi B, Gür G, Akın ED, Özdemir N, Yılmaz U. *Am J Gastroenterol* 97:(6);1352-1356, 2002.
57. Wasse H, Gillen DL, Ball AM, Kestenbaum RB, Seliger SL, Sherrard D. Risk factors for upper gastrointestinal bleeding among end-stage renal disease patients. *Kidney Int* 64:1455-1461, 2003.
58. Vigano G, Remuzzi G. Low-dose aspirin and bleeding in uremia [letter]. *Am J Hematol* 42:235-236, 1993.

59. Kuykendall DH Rabeneck L. Dyspepsia: How should we measure it? *J Clin Epidemiol* 51: 99-106, 1998.
60. Rocco V, Blumenkrantz MJ. Beslenme. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS editor. Diyaliz el kitabı, Üçüncü baskı, 420-445, Güneş kitabevi, Ankara, 2003.
61. Kimmel PL, Levy NB. Psikoloji ve rehabilitasyon. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS editor. Diyaliz el kitabı, Üçüncü baskı, 413-419, Güneş kitabevi, Ankara, 2003.
62. Langkafel M, Senf W, Heuft G. Fonksiyonel dispepsinin patofizyolojisinde psikosomatik faktörler. Holtmann G, Taley NJ editor. Dispepsi tedavisi, Klinisyenin el kitabı, 49-56, Bayer, Türkiye, 2000.