

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA SODYUM VE SIVI
ATILIMININ; DİYETLE SODYUM ALIMI, VOLÜM DURUMU
VE EKOKARDİYOĞRAFİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

**Dr. Serdar SEZER
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Kenan ATEŞ**

**Ankara
2017**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA SODYUM VE SIVI
ATILIMININ; DİYETLE SODYUM ALIMI, VOLÜM DURUMU
VE EKOKARDİYOĞRAFİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ**

**Dr. Serdar SEZER
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Kenan ATEŞ**

**Ankara
2017**

KABUL ve ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Serdar Sezer	Sınav tarihi: 05 /01 /2017
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Kenan ATEŞ	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Periton Diyalizi Hastalarında Sodyum ve Sıvı Atılımının; Diyetle Sodyum Alımı, Volüm Durumu ve Ekokardiyografik Parametrelerle İlişkisi	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

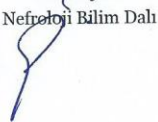
III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne	
☐ Reddine	
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	


Prof.Dr.Kenan ATEŞ
Jüri Başkanı
Tez Danışmanı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof.Dr.Gökhan NERGİZOĞLU
Jüri Üyesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof.Dr.M.Deniz AYLI
Jüri Üyesi
Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi





ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki tıpta uzmanlık eğitimimde desteğini esirgemeyen ve emeği geçen bütün değerli öğretim üyelerine öncelikle teşekkür ederim.

Hekimliği, bilim adamlığı ve kişiliği ile örnek aldığım, gerek tez sürecimde gerekse de hekimlik hayatımda desteğini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım ve İç Hastalıkları Anabilim Dalı başkanı Prof. Dr. Kenan ATEŞ'e ayrı bir teşekkürü borç bilirim.

Tezimin hazırlanma sürecinde yaşadığım sıkıntılarda desteğini esirgemeyen Uzm. Dr. Serkan AKTÜRK'e, hastaların ekokardiyografik incelemesini yapan Uzm. Dr. Nil ÖZYÜNCÜ'ye, hasta verilerinin toplanması ve peritoneal eşitlenme testinin uygulanmasında olağanüstü katkılarından dolayı Hem. Gülden ÇELİK ve Hem. Selma YALÇIN'a, hastaların besin kayıtlarının tutulması ve değerlendirilmesindeki katkılarından dolayı Dyt. Hatice AKSOY'a, hastaların biyoelektriksel impedans ölçümlerini yapan Kim. Çiğdem TUNÇEL'e, tüm zorluklara beraber göğüs gerdiğimiz Uzm. Dr. Cihan EROL'a ve tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ediyorum.

Araştırmamın bütçesini karşılayan Ankara Tıplılar Vakfı'na ayrıca teşekkür ediyorum.

Ve en önemlisi tanıştığımız ilk günden itibaren, sevgisiyle hayata daha sıkı tutunmamı sağlayan, bütün zorlukları beraber aştığımız, biricik oğlumuz neşe kaynağımız Deniz'imizin dünyalar güzeli annesi, sevgili eşim Dr. Müge SEZER'e en içten sevgilerimi sunuyorum. Son olarak bugünlere gelmemi sağlayan annem ve babam ile desteğini hep arkamda hissettiğim kardeşim Serhat SEZER'e teşekkür ediyorum.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Evreleri	4
2.2. Periton Diyalizi.....	5
2.2.1. Peritonun Anatomisi.....	5
2.2.2. Periton Diyalizinin Fizyolojisi	6
2.2.3. Periton Diyalizinin Tipleri.....	8
2.2.4. Periton Diyalizi Solüsyonları	9
2.2.5. Peritoneal Eşitleme Testi (PET)	10
2.2.6. Periton Diyalizinde Diyaliz Yeterliliği.....	11
2.2.7. Periton Diyalizinde Volüm Dengesi.....	12
3. GEREÇLER ve YÖNTEM	13
3.1. Biyokimyasal Ölçümler.....	14
3.2. Peritoneal Eşitleme Testi (PET)	14
3.3. Kinetik Testler (Diyaliz Yeterliliği, Beslenme Durumu, Rezidüel Renal Fonksiyon ve Sodyum Atılımı).....	14
3.4. Diyetle Sodyum Alımı.....	15
3.5. Biyoelektriksel İmpedans Analizi	15
3.6. Ekokardiyografi.....	16
3.7. İstatistiksel Analizler	16
4. BULGULAR	17
4.1. Demografik Veriler	17
4.2. Periton Diyalizi Reçetesi ve Diyaliz Yeterlilik Ölçütleri	17
4.3. Kan Basıncı ve Biyokimyasal Ölçümler	18
4.4. Vücut Kompozisyonu ve Volüm Durumu.....	20

4.5. Ekokardiyografik Ölçümler.....	20
4.6. Diyetle Sodyum Alımı.....	20
4.7. Sodyum Atılımı	21
4.8. Sıvı Atılımı	27
4.9. Hücre Dışı Sıvı Volümünün Belirleyicileri.....	33
4.10. Sol Ventrikül Kitle İndeksinin Belirleyicileri	36
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	39
6. ÖZET.....	46
7. SUMMARY	47
8. KAYNAKLAR.....	48



SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

APD:	Aletli Periton Diyalizi
D/P:	Diyalizat / Plazma
GFH:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HD:	Hemodiyaliz
KBH:	Kronik Böbrek Hastalığı
NPCR:	Normalleştirilmiş Protein Katabolizma Hızı
PD:	Periton Diyalizi
PET:	Peritoneal Eşitleme Testi
RRF:	Rezidüel Renal Fonksiyon
RRT:	Renal Replasman Tedavisi
SAPD:	Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
SDBH:	Son Dönem Böbrek Hastalığı

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4. 1: Renal sodyum atılımı ile sistolik kan basıncı arasındaki ilişki.	24
Şekil 4. 2: Renal sodyum atılımı ile diyastolik kan basıncı arasındaki ilişki.	24
Şekil 4. 3: Renal sıvı atılımı ile sistolik kan basıncı arasındaki ilişki.	30
Şekil 4. 4: Renal sıvı atılımı ile diyastolik kan basıncı arasındaki ilişki.	30



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2. 1: Kronik böbrek hastalığında GFH kategorileri .	4
Tablo 2. 2: Standart periton diyalizi solüsyonlarının bileşimi.	10
Tablo 4. 1: Hastaların SDBH etyolojisine göre dağılımı.	17
Tablo 4. 2: Periton geçirgenliği, RRF ve diyaliz yeterlilik ölçütleri.....	18
Tablo 4. 3: Hasta popülasyonunda kan basıncı değerleri ve biyokimyasal ölçümler	19
Tablo 4. 4: Hastaların kullandıkları antihipertansif ilaçların dağılımı	19
Tablo 4. 5: Hasta popülasyonunda vücut kompozisyonu ve volüm durumu ölçütleri	20
Tablo 4. 6: Hasta popülasyonunda ekokardiyografik ölçümler	21
Tablo 4. 7: Hasta popülasyonunda renal, diyalitik ve total sodyum atılımı.....	21
Tablo 4. 8: Sodyum atılımı ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar..	22
Tablo 4. 9: Sodyum atılımı ile diyaliz reçetesi, periton geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar	23
Tablo 4. 10: Sodyum atılımı ile biyokimyasal ölçümler arasındaki korelasyonlar...	25
Tablo 4. 11: Sodyum atılımı ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar	26
Tablo 4. 12: Sodyum atılımı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar	26
Tablo 4. 13: Renal sodyum atılımının bağımsız belirleyicileri	27
Tablo 4. 14: Diyalitik sodyum atılımının bağımsız belirleyicileri	27
Tablo 4. 15: Hasta popülasyonunda renal, diyalitik ve total sıvı atılımı.....	27
Tablo 4. 16: Sıvı atılımı ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar.....	28
Tablo 4. 17: Sıvı atılımı ile diyaliz reçetesi, periton geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar	29
Tablo 4. 18: Sıvı atılımı ile biyokimyasal ölçümler arasındaki korelasyonlar.....	31
Tablo 4. 19: Sıvı atılımı ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar	32
Tablo 4. 20: Sıvı atılımı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar....	32
Tablo 4. 21: Renal sıvı atılımının bağımsız belirleyicileri.....	33
Tablo 4. 22: Diyalitik sıvı atılımının bağımsız belirleyicileri.....	33

Tablo 4. 23: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar.....	34
Tablo 4. 24: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile çalışma parametreleri arasındaki korelasyonlar.....	34
Tablo 4. 25: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranının bağımsız belirleyicileri.....	36
Tablo 4. 26: Sol ventrikül kitle indeksi ile çalışma parametreleri arasındaki korelasyonlar	36
Tablo 4. 27: Renal sodyum atılımının dahil edildiği modelde sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri.	38
Tablo 4. 28: Renal sıvı atılımının dahil edildiği modelde sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri	38

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), en az 3 aydır devam eden böbreğin yapısal veya fonksiyonel anormallığı olarak tanımlanır ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ile albüminüri miktarına göre sınıflandırılır. Glomerüler filtrasyon hızının 15 mL/dk/1.73 m²'nin altına düşmesi son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olarak adlandırılır (1). Son dönem böbrek hastalığı gelişen hastalara renal replasman tedavilerinin (RRT) uygulanması gerekir. İdeal RRT seçeneği böbrek naklidir. Ancak, böbrek nakli olanağındaki kısıtlılıklar nedeniyle hastaların büyük bölümü hemodiyaliz (HD) veya periton diyalizi (PD) ile yaşamını sürdürmek zorundadır.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de SDBH'nın insidansı ve prevalansı giderek artmaktadır. Türk Nefroloji Derneği'nin Böbrek Kayıt Sistemi verilerine göre 2015 yılı sonu itibarıyla Türkiye'de RRT gerektiren SDBH insidansı milyon nüfus başına 147, prevalansı ise 935'dir (2). Ülkemizde SDBH'lı hastaların % 77.3'ü HD, % 5.3'ü PD ve % 17.4'ü böbrek nakli tedavileri altındadır. Diyaliz hastaları birlikte değerlendirildiğinde, hastaların % 93.6'sına HD, % 6.4'üne PD uygulanmaktadır. Orta ve büyük molekül ağırlıklı üremik toksinlerin daha iyi klirensi ve özellikle rezidüel renal fonksiyonun (RRF) daha iyi korunması gibi potansiyel avantajlarına rağmen (3,4), ülkemizde PD'nin beklenenin altında oranda uygulandığı görülmektedir. Dünya genelindeki durum da benzerdir (5).

Diyaliz teknolojisi ve olanağındaki gelişmelere rağmen, diyaliz hastalarında mortalite riski genel popülasyondan yaklaşık 10 kat yüksek olmaya devam etmektedir (5,6). Ölümün yaklaşık yarısından kardiyovasküler hastalıklar sorumludur (2,5,6). Periton diyalizi hastalarında yaş, ırk, diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalık gibi eşlik eden hastalıklar, beslenme durumu, inflamasyon, rezidüel renal fonksiyon (RRF), periton membranının geçirgenlik özelliği, diyaliz yeterliliği gibi birçok faktör prognozu etkileyebilmektedir.

Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliği geleneksel olarak Kt/V üre ve kreatinin klirens gibi küçük molekül ağırlıklı solüt klirensi ile değerlendirilmektedir. Birçok çalışmada, yetersiz küçük molekül ağırlıklı solüt klirensine artmış mortalite ve morbidite risklerinin eşlik ettiği gösterilmiştir (7-10). Ancak, prognoz üzerine renal ve peritoneal klirenslerinin etkisinin ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmaların

tümünde prognozu asıl etkileyenin peritoneal değil, renal klirens olduğu saptanmıştır (10-18). Üstelik, PD hastalarında gerçekleştirilen prospektif randomize çalışmalarda diyaliz dozunu artırmanın hasta sağkalımı üzerine herhangi bir etkisi gözlenmemiştir (15,19). Bu çalışmaların ışığında, diyaliz yeterliliğinin küçük molekül ağırlıklı solüt klirensi ile değerlendirildiği geleneksel yaklaşım ciddi olarak sorgulanmaya başlamış ve volüm dengesinin ve yeterli sıvı ve sodyum atılımının daha öncelikli hedefler olması gerektiği ileri sürülmüştür (20,21). Nitekim, PD hastalarında plazma NT-proBNP düzeyi ve biyoelektriksel impedans gibi yöntemler kullanılarak yapılan çalışmalarda, volüm durumunun sağkalımın bağımsız belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (22,23).

Ateş ve arkadaşlarının 125 PD hastasında yaptığı 3 yıllık prospektif gözlemsel çalışmada, total Kt/V üre ve total kreatinin klirens ile değerlendirilen küçük molekül ağırlıklı solüt klirensinin prognozu etkilemediği, oysa RRF ile birlikte total sıvı ve sodyum atılımının mortalitenin bağımsız belirleyicileri olduğu gösterilmiştir (14). Bu çalışma, PD hastalarında prognoz bakımından sıvı ve sodyum atılımının önemine dikkat çeken ilk araştırmadır. Periton diyalizi hastalarında prognozu iyileştirmede sıvı atılımının önemini diğer çalışmalar da desteklemektedir (24-26). Brown ve arkadaşlarının aletli periton diyalizi (APD) uygulanan anürik hastalarda yaptıkları çalışmada, ultrafiltrasyon volümü 750 mL/gün'ün altında olan hastalarda mortalite riskinin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (25).

Kuşkusuz PD hastalarında daha fazla sıvı ve sodyum atılımı, daha iyi volüm kontrolü sağlandığını göstermeyebilir. Bazı araştırmacılar, diyaliz hastalarında sıvı ve sodyum atılımının alım ile ilişkili olduğunu ve daha fazla sıvı ve sodyum atılımına eşlik eden daha iyi sağkalımın bir sonuç değil, sağkalım avantajı olan grupta genel iyilik halinden ötürü sıvı ve sodyum tüketiminin ve bunun sonucunda sıvı ve sodyum atılımının daha fazla oluşuna bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir (27,28). Ancak, Cheng ve Wang sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastalarında yaptıkları çalışmada, sodyum alımı ile total sodyum atılımı arasında ilişki saptamamışlardır (29). Periton diyalizi hastalarında volüm durumunu biyoelektriksel impedans ile değerlendiren Asghar ve arkadaşları, hücre dışı sıvı volüm fazlalığı olan hastalarda total sıvı ve sodyum atılımını anlamlı olarak düşük bulmuşlardır (30). Üstelik, Ateş ve arkadaşlarının çalışmasında total sıvı ve sodyum atılımı ile sistolik kan basıncı

arasında gözlenen anlamlı negatif korelasyonlar (14), daha fazla sıvı ve sodyum atılımının daha fazla sıvı ve sodyum alımından ziyade daha iyi volüm kontrolü anlamına gelebileceğini düşündürmektedir.

Konu ile ilgili literatürdeki bu çelişkili sonuçlara ışık tutabilmek için, bu çalışmada PD hastalarında sodyum ve sıvı atılımını etkileyen faktörlerin ve sodyum ve sıvı atılımı ile diyetle sodyum alımı, volüm durumu ve ekokardiyografik ölçümler arasındaki ilişkilerin incelenmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Evreleri

Kronik böbrek hastalığı, en az 3 aydır devam eden böbreğin yapısal veya fonksiyonel anormalliği olarak tanımlanmakta ve böbreğin fonksiyonel durumunun göstergesi olan glomerüler filtrasyon hızı ve albüminüri miktarına göre kategorilere ayrılmaktadır. Vücut yüzey alanına göre normalize edilen GFH'na göre KBH 5 evreye sınıflandırılmakta, evre 3 ise son kılavuzlarda ikiye ayrılmaktadır (Tablo 2.1). Glomerüler filtrasyon hızının 60 mL/dk/1.73 m²'nin üzerinde olduğu evre 1 ve 2'de böbrek hasarı, idrar tetkikindeki değişiklikler (proteinüri, hematüri veya idrar sedimentindeki değişiklikler gibi), görüntüleme testlerindeki anormallikler ya da böbrek biyopsisindeki patolojik bulgular ile ortaya çıkarılabilir (1).

Kronik böbrek hastalığının tedavisinde temel basamaklar; böbreklerin rezervini saptamak, geri döndürülebilir faktörleri düzelterek hastalığın ilerlemesini durdurmak ya da yavaşlatmak, komplikasyonları önlemek, yaşam kalitesini artırmak ve doğru zamanda RRT hazırlıklarına başlamak olarak sıralanabilir.

Tablo 2. 1: Kronik böbrek hastalığında GFH kategorileri (1).

GFH Kategorisi	GFH (mL/dk/1.73 m ²)	İsmlendirme
G1	≥90	Normal ya da yüksek
G2	60-89	Hafifçe azalmış
G3a	45-59	Hafif - orta derecede azalmış
G3b	30-44	Orta - ağır derecede azalmış
G4	15-29	Ağır derecede azalmış
G5	<15	Böbrek yetmezliği

Glomerüler filtrasyon hızının 15 mL/dk/1.73 m²'nin altına düşmesi SDBH olarak adlandırılır. Türk Nefroloji Derneği Böbrek Kayıt Sistemi verilerine göre 2015 yılında Türkiye'de RRT gerektiren SDBH'nın nokta prevalansı milyon nüfus başına 935, insidansı ise milyon nüfus başına 147 olarak hesaplanmıştır (2).

Ülkemizde SDBH'na yol açan en sık etyolojik nedenler diabetes mellitus, hipertansiyon ve kronik glomerülonefrittir ve SDBH'lı hastaların % 77.3'ü HD, % 5.3'ü PD ve % 17.4'ü böbrek nakli tedavileri altındadır (2).

2.2. Periton Diyalizi

Periton diyalizi, periton boşluğu ve periton membranından yararlanılarak gerçekleştirilen bir diyaliz yöntemi olup; SDBH'lı hastalarda kullanılan RRT yöntemlerinden biridir. İlk olarak 1923 yılında Ganter tarafından, uterus karsinomu nedeniyle bilateral üreter obstrüksiyonu bulunan ve üremik tabloda olan bir hastaya uygulanmasıyla klinik kullanıma girmiştir (31). Maxwell ise 1959 yılında peritoneal kaviteye yerleştirdiği kateter ve uygun diyaliz solüsyonu ile gerçekleştirdiği aralıklı peritoneal sıvı değişimi ile günümüz PD diyalizi uygulamalarına öncülük etmiştir (32).

2.2.1. Peritonun Anatomisi

Periton, karın boşluğundaki organları çevreleyen visseral ve karın duvarına komşu olan pariyetal bölümlerden oluşan mezankimal kökenli seröz bir zardır. Peritonun yaklaşık % 80'ini visseral ve % 20'sini pariyetal periton oluşturur. Yüzey alanı erişkin bir insanda yaklaşık 1-2 m² arasındadır (33).

Histolojik olarak periton membranı mezotel, interstisyum ve peritoneal kapillerlerden oluşmaktadır. Mezotel, periton boşluğunun yüzeyini kaplayan tek katlı bir epitel tabakasıdır. İnterstisyum, bağ doku elemanlarından zengin olup kapillerler, lenfatikler ve diğer bağ doku hücrelerini barındırır. Visseral periton yüzeyi ayrıca mikrovilluslarla kaplı olup, yüzey alanını artıran bu hücresel uzantılar PD sırasındaki madde alışverişinde önemli role sahiptir (34).

Pariyetal ve visseral periton yaprakları arasında potansiyel bir boşluk oluşur. Bu boşlukta yaklaşık 100 mL sıvı bulunur. Ancak, bu potansiyel boşluk 2500 mL sıvıyı rahatsızlığa yol açmadan tolere edebilecek özelliktedir (34).

Visseral ve pariyetal peritonun kan akımları farklı kaynaklardan sağlanmaktadır. Visseral yaprak süperior mezenterik arter, çölyak arter ve inferior

mezenterik arterden beslenir, venleri portal sisteme boşalır; buna karşılık pariyetal yaprak interkostal ve lomber epigastrik arterlerden beslenir ve vena kava inferiora boşalır. Toplam peritoneal kan akımını doğrudan ölçmek çok zor, hatta olanaksızdır; ancak dolaylı ölçümlerden dakikalık kan akımının 50-100 mL arasında olduğu varsayılmaktadır. Periton boşluğunun lenfatik drenajı başlıca diyafragmatik stomata'da bulunan lenfatik kanallardan sağlanır. Periton boşluğundan sıvının ve molekül ağırlığı 20.000 daltonun üzerinde olan solütlerin emilimi lenfatikler aracılığıyla gerçekleşir (34).

2.2.2. Periton Diyalizinin Fizyolojisi

Periton diyalizinde temel amaç, yeterli üremik toksin ve sıvı atılımının sağlanmasıdır. Solütlerin ve suyun periton membranındaki transportunu tanımlamak için geliştirilen kavramsal modellerden en çok kabul göreni por modelidir (35). Bu modelde, peritoneal kapillerlerde solüt ve sıvı transportunun gerçekleştiği üç tip por tanımlanmıştır. Sayıca az olan büyük porlar 100-200 angström çapındadır ve protein gibi makromoleküllerin transportunu sağlar. Çapı 40-60 angström arasındaki küçük porlar sayıca fazla miktardadır ve küçük molekül ağırlıklı solütler ile su bu porlardan geçer. Çapı 4-6 angström olan çok küçük porlar hücre içinde yerleşiktir. Aquaporin 1 denilen bu su kanalları sadece suya karşı geçirgendir. Peritoneal kapillerler interstisyum içinde dağınık olarak yerleşmiştir ve kapillerlerin mezotel tabakasına uzaklıkları da transportu etkiler. Kapillerler mezotel tabakasına ne kadar yakınsa peritoneal transporta katılmaları o kadar fazla, ne kadar uzaksa o kadar azdır (34).

Periton diyalizinde solütlerin transportu difüzyon ve konveksiyon olmak üzere iki mekanizma ile gerçekleşir. Hakim mekanizma olan difüzyonun belirleyicileri, konsantrasyon gradienti ile kütle transfer alan katsayısıdır. Kütle transfer alan katsayısı, efektif peritoneal membran yüzey alanı ile periton membranının solüt için intrinsik difüziv özelliğinin bir ürünüdür. Peritonun difüziv özelliği kişiler arasında farklılık gösterir. Solütlerin kütle transfer alan katsayıları karmaşık formüller kullanılarak hesaplanabilirse de, pratikte peritonun difüziv özelliğini belirlemek için peritoneal eşitleme testi (PET) ile hesaplanan diyalizat/plazma (D/P) oranları kullanılır. Üre ve kreatinin gibi küçük molekül ağırlıklı solütler için difüzyon

değişimin ilk saati içinde en fazladır. Daha sonra kan ile diyalizat arasındaki konsantrasyon gradienti azaldıkça difüzyon giderek yavaşlar. Dört saatlik bekletme sonunda ürenin % 90'dan fazlası, kreatininin ise yaklaşık 2/3'ü dengelenir. Daha fazla difüzyon için değişim sıklığını veya volümünü arttırmak gerekir. Konveksiyon ise en basit şekliyle 'su hareketine eşlik eden solüt hareketi' olarak tanımlanır, dolayısıyla konvektif transport ultrafiltrasyon miktarı ile doğru orantılıdır. Konvektif transportun toplam solüt transportuna katkısı difüzyona göre daha azdır, ancak özellikle büyük molekül ağırlıklı toksinlerin temizlenmesi için daha önemli olabilir (34).

Net ultrafiltrasyon, transkapiller ultrafiltrasyon ile peritoneal sıvı emiliminin bir ürünüdür. Transkapiller ultrafiltrasyonu membran yüzey alanı, membranın suya karşı geçirgenliği ve transmembranöz basınç gradienti belirler. Hidrostatik, kristaloid ozmotik ve kolloid ozmotik basınç gradientleri transmembranöz basınç gradientinin belirleyicileridir. Hemodiyalizde ultrafiltrasyon esas olarak hidrostatik basınç gradienti ile gerçekleşirken, PD'de ultrafiltrasyonun temel belirleyicisi ozmotik basınç gradientidir. Böyle bir basınç gradientinin oluşturulması için ise diyaliz solüsyonuna ozmotik bir ajanın eklenmesi gerekir. Periton diyalizinde ultrafiltrasyonun yaklaşık % 60'ı küçük porlardan kolloid ozmotik basınç gradienti, % 40'ı ise çok küçük porlardan kristaloid ozmotik basınç gradienti ile gerçekleşir (34).

Ultrafiltrasyon için en önemli faktör ozmotik gradienttir. Ozmotik ajanların gücü refleksiyon katsayısı ile belirlenir. İdeal bir ozmotik ajanın refleksiyon katsayısı 1'e eşit olmalıdır. Bunun anlamı, ozmotik ajanın periton boşluğundan kana emilmemesi ve bu şekilde bekletme süresi boyunca ozmotik gradientin korunmasıdır. Periton diyalizinde en yaygın kullanılan ozmotik ajan glukozdur. Ancak refleksiyon katsayısı 0.02 olan glukoz ideal bir ozmotik ajan değildir. Dört saatlik bir bekletme sırasında glukozun yaklaşık % 40'ı emilir ve ozmotik gradient kayboldukça transkapiller ultrafiltrasyon giderek azalır. Refleksiyon katsayısı 1'e yakın olan ikodekstrin ise ideale yakın bir ozmotik ajandır (34).

Peritoneal sıvı absorpsiyonu ise net ultrafiltrasyonu azaltan bir işlevidir. Sıvı peritoneal lenfatiklerle direkt olarak emildiği gibi, aynı zamanda daha sonra lenfatiklere ve kapillerlere geçmek üzere karın ön duvarındaki dokular içine de

absorbe olabilir. Peritoneal sıvı emiliminin miktarını hesaplamak güçtür, ancak 1-2 mL/dk olduğu tahmin edilmektedir. Bu şekilde, 4 saatlik bir bekletme sırasında yaklaşık 250-500 mL sıvı bu yolla emilebilir ve net ultrafiltrasyonu ve klirensi anlamlı olarak azaltabilir. İntraperitoneal basınç artışı, peritoneal sıvı emilimini arttırabilir (34).

2.2.3. Periton Diyalizinin Tipleri

Periton diyalizinde sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve aletli periton diyalizi (APD) olmak üzere iki ana seçenek mevcuttur.

SAPD, diyaliz makinesine ihtiyaç göstermeden hemen her yerde uygulanabilen bir kronik PD yöntemidir. Bu yöntemde hastanın periton boşluğunda sürekli olarak PD solüsyonu bulunmaktadır. Hastalar PD solüsyonlarını günde 4-5 kez periton kateteri yoluyla manuel olarak değiştirirler. PD solüsyonunun periton boşluğunda kalma süresi gündüz 4-6 saat, gece ise 8-10 saattir. Her solüsyon değişimi için hastaların harcaması gereken süre yaklaşık 30 dakikadır. Uzun gece değişiminde glukoz konsantrasyonu yüksek olan veya bir glukoz polimeri olan ikodekstrin içeren solüsyonlar, gün içi değişimlerde ise glukoz konsantrasyonu daha düşük solüsyonlar tercih edilir (36).

APD, diyalizatın infüzyon ve drenajında mekanik aygıt kullanılan tüm periton diyalizi yöntemlerini ifade eder. En sık tercih edilen şekli sürekli siklik periton diyalizi (CCPD-SSPD) olup, bu yöntemde SAPD’de olduğu gibi hastanın periton boşluğunda sürekli olarak PD solüsyonu bulunur. Geceki 8-10 saatlik dönemde makine yardımıyla 1.5-3 saat bekletmeli 3-5 değişim yapılır ve gündüz (14 saat kadar) periton boşluğunda tercihan ikodekstrin olmak üzere diyalizat bırakılır. Gece aralıklı periton diyalizinde (GAPD-NIPD) ise her gece makine aracılığı ile 30-60 dakika bekletmeli 8-10 değişim yapılır, gündüz ise periton boş bırakılır. Ayrıca, manuel ve makine değişimlerinin birlikte uygulandığı melez rejimler de mevcuttur. APD, özellikle yüksek peritoneal geçirgenlikli hastalarda, karın içi basınç artışına bağlı komplikasyonu olan hastalarda, çalışan ve okuyan hastalarda tercih edilen yöntemdir. Daha fazla diyaliz solüsyonu gerektirmesi ve SAPD’ye göre daha düşük

orta-büyük molekül ağırlıklı üremik toksin klirensi ise en önemli dezavantajlarıdır (36).

2.2.4. Periton Diyalizi Solüsyonları

Periton diyalizi solüsyonları su, elektrolitler, tampon madde ve ozmotik ajan içermektedir. Standart PD solüsyonlarının bileşimi Tablo 2.2’de görülmektedir. Ancak, standart PD solüsyonları asidik pH, yüksek ozmolalite, yüksek glukoz konsantrasyonu ve glukoz yıkım ürünü içeriği nedeniyle biyo-uyumlu değildir. Bu biyo-uyumsuz özellikler zamanla peritonda yapısal ve işlevler değişikliklere yol açarak PD’nin kullanım süresinin kısılmasına neden olurlar. Üstelik, ozmotik ajan olarak kullanılan glukozun peritondan vücuda emilmesi hem ultrafiltrasyon için gerekli ozmotik gradientin kaybolmasına, hem de bazı komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu nedenle, alternatif solüsyonların geliştirilmesine gereksinim doğmuştur. Ozmotik ajan olarak gliserol, dekstran ve polipeptidler denenmişse de, klinik kullanıma ikodekstrin ve amino asit solüsyonları girmiştir (37).

İkodekstrin: Molekül ağırlığı yaklaşık 20.000 dalton olan ikodekstrin suda eriyen bir glukoz polimeridir. Periton membranındaki küçük porları kullanarak kolloid ozmotik basınç gradienti ile ultrafiltrasyon sağlar. Daha az glukoz yıkım ürünü içerdiğinden ve ozmolalitesi düşük olduğundan periton membranı için daha biyo-uyumludur. İkodekstrin’in 8-12 saatlik bekletmede yaklaşık % 20’si vücuda absorbe olur. Bu nedenle, yavaş ve uzun süre devam eden bir ultrafiltrasyon sağlar. Yeterli ultrafiltrasyon için periton boşluğundan en az 8 saat bekletilmesi gerektiğinden SAPD hastalarında gece, APD hastalarında ise gün içi uzun değişimde kullanılması önerilir. Ayrıca, peritonite eşlik eden veya aquaporinlerin kaybına bağlı ultrafiltrasyon yetersizliklerinde de tercih edilmelidir. İkodekstrin, % 2.27’lik glukozlu solüsyona göre daha fazla üremik toksin klirensi sağlar (37).

Amino asit içeren solüsyonlar: Hastaların beslenme durumunun düzeltilmesi amacıyla geliştirilmiştir. Glukoz içermediği, ozmolalitesi düşük ve pH’sı daha fizyolojik olduğu için daha biyo-uyumludur. Günde bir kez kullanılması ve solüsyonun periton içinde yaklaşık 4 saat bekletilmesi önerilir. Ultrafiltrasyon ve klirens etkileri % 1.36’lık glukozlu solüsyona eş değerdir. Özellikle malnütrisyonlu

hastalar, diyabetik hastalar ve sık peritonit geçiren hastalarda kullanılması önerilir. Üre düzeyinde artma ve metabolik asidozda derinleşme gibi istenmeyen etkileri olabilir (37).

Nötral pH'lı solüsyonlar: Düşük pH, periton membranı için zararlı olan glukoz yıkım ürünlerinin ve ileri glikasyon son ürünlerinin oluşumuna neden olur. Bunu önlemek için geliştirilen nötral pH'lı solüsyonlar iki torba içerir; bir torbada glukoz, kalsiyum klorür ve magnezyum klorür, diğer torbada ise bikarbonat, laktat gibi tampon maddeler ile sodyum klorür bulunur. Bu solüsyonlar peritoneal skleroz gelişimini önleyebilir ve rezidüel renal fonksiyonun korunması bakımından yararlı olabilir (38,39). Ayrıca, asit-baz dengesinin daha iyi kontrolü ve daha az infüzyon ağrısı gibi avantajları da vardır. Bu nedenle, günümüzde nötral pH'lı solüsyonların standart olarak kullanılması önerilmektedir (37).

Tablo 2. 2: Standart periton diyalizi solüsyonlarının bileşimi.

Bileşen	Konsantrasyon
Sodyum	132-134 mmol/L
Potasyum	0-2 mmol/L
Klor	95-106 mmol/L
Magnezyum	0.25-0.75 mmol/L
Kalsiyum	1.0-1.75 mmol/L
Laktat/Bikarbonat	35-40 mmol/L
Glukoz (dekstroz)	1.36-3.86 (1.5-4.25) gr/dL

2.2.5. Peritoneal Eşitleme Testi (PET)

Periton membranının geçirgenliği bireyler arasında önemli değişkenlik gösterir. Geçirgenlik özelliği hastanın PD'ne uygunluğunu, uygulanması gereken PD rejimini belirleyen en önemli faktörlerden birisidir. Twardowski ve arkadaşları tarafından 1987'de tanımlanmış olan PET, 2 litre % 2.27'lik diyalizat kullanılarak yapılan 4 saatlik tek bir değişim ile periton membranının geçirgenlik özelliğinin belirlenmesini sağlar (40). Test sonucunda, 4. saat diyalizat kreatinin konsantrasyonunun plazma

kreatinin konsantrasyonuna oranı (D/P kreatinin) hesaplanır ve bu orana göre periton membran geçirgenliği düşük (D/P kreatinin <0.50), düşük-orta (D/P kreatinin $0.50-0.65$), yüksek-orta (D/P kreatinin $0.66-0.81$) ve yüksek (D/P kreatinin >0.81) şeklinde sınıflandırılır (41). Düşük peritoneal geçirgenlikli olgularda ozmotik gradientin değişim süresince korunması nedeniyle mükemmel ultrafiltrasyon sağlanır, ancak üremik toksin atılımı yetersiz kalabilir. Yüksek peritoneal geçirgenlikli olgularda ise yeterli solüt klirensi sağlanmasına karşın, ozmotik gradientin hızlı kaybolması sonucu ultrafiltrasyon yetersizliği görülebilir (41). Yüksek peritoneal geçirgenlik durumu, kötü prognostik bir göstergedir (42).

Özellikle ultrafiltrasyon yetersizliği olan olgularda, periton membranındaki çok küçük porlardan (su kanalları-aquaporin-1) su transportunu değerlendirmek için, % 3.86'lık diyalizat kullanılarak modifiye PET yapılması ve diyalizat örneklerinde sodyum konsantrasyonunun da ölçülmesi önerilmektedir (43).

2.2.6. Periton Diyalizinde Diyaliz Yeterliliği

Yeterli diyaliz en basit şekliyle böbrek yetmezliğine ve diyalize eşlik eden morbidite ve mortalitenin azaltılması ve hastanın yaşam kalitesinin artırılması olarak tanımlanabilir. Diyaliz yeterliliği sadece yeterli üremik toksin atılmasını değil, aynı zamanda yeterli volüm ve kan basıncı kontrolü, yeterli beslenme sağlanması, asit-baz dengesinin, aneminin ve böbrek yetmezliğine eşlik eden diğer komplikasyonların yeterli kontrolünü kapsar.

Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliği geleneksel olarak Kt/V üre ve kreatinin klirens gibi küçük molekül ağırlıklı solüt klirensi ile değerlendirilmektedir. Önceleri PD hastalarında diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesinde Kt/V üre ve kreatinin klirens birlikte kullanılmaktaydı. Ancak, 2006 yılı K/DOQI kılavuzunda kreatinin klirens ölçümünün ilave prognostik bilgi sağlamadığı ve bu nedenle diyaliz yeterliliğinin tek başına Kt/V üre ölçümü ile değerlendirilebileceği önerilmiştir (44).

Üre dağılım volümüne göre normalize edilen fraksiyonel üre klirensi olan Kt/V üre'nin hesaplanması için 24 saatlik diyalizatın ve idrar volümü 100 mL/gün'ün üzerinde olan hastalarda 24 saatlik idrarın toplanması gerekir. Kan, diyalizat ve

idrarda üre düzeylerinin ölçülmesinden sonra aşağıdaki formüller kullanılarak Kt/V üre değeri hesaplanır (45):

$$\text{Diyalitik Kt/V}_{\text{üre}} = [(D/P_{\text{üre}}) \times \text{Diyalizat drenaj volümü (L)}] / \text{Total vücut suyu}$$

$$\text{Renal Kt/V}_{\text{üre}} = [(\dot{I}/P_{\text{üre}}) \times \text{İdrar volümü (L)}] / \text{Total vücut suyu}$$

$$\text{Haftalık total Kt/V}_{\text{üre}} = (\text{Diyalitik Kt/V}_{\text{üre}} + \text{Renal Kt/V}_{\text{üre}}) \times 7$$

D: Diyalizat, P: Plazma, İ: İdrar üre konsantrasyonu

Kreatinin klirensi için benzer şekilde önce diyalitik ve renal kreatinin klirenslerin hesaplanması ve daha sonra bunların toplanması gerekir. Kt/V üre'nin aksine rezidüel renal katkı, renal üre ve kreatinin klirenslerin aritmetik ortalaması alınarak belirlenir. Bulunan değer, vücut yüzey alanına göre normalize edilir (45).

2006 yılında yeniden gözden geçirilen K/DOQI kılavuzunda, yeterli diyaliz için haftalık total Kt/V üre değerinin PD yönteminden bağımsız olarak 1.7'nin üzerinde tutulması önerilmiştir (44). Diyaliz yeterlilik göstergeleri PD'ne başladıktan sonra ilk ay içinde hesaplanmalı ve daha sonra ölçümler her 4-6 ayda bir tekrarlanmalıdır.

2.2.7. Periton Diyalizinde Volüm Dengesi

Periton diyalizinin sürekli doğası nedeniyle, HD'e göre daha iyi volüm kontrolü sağlaması beklenir. Ancak, özellikle RRF'un kaybindan sonra uzun süreli PD hastalarında yeterli volüm kontrolü sağlanması güçleşmektedir (46,47). Volüm durumunun biyoelektriksel impedans ile değerlendirildiği EuroBCM çalışmasında, hastaların yalnızca % 40'ının normovolemik olduğu, % 25'inde ise ciddi volüm yükü bulunduğu saptanmıştır (48).

Nötral bir volüm dengesi için ne kadar sıvı atılımı gerektiği tartışmalıdır. Ancak, hastaların çoğu için peritoneal ve üriner 1.5 litrelik bir sıvı atılımı yeterli olabilir. Periton diyalizi hastalarında hipervoleminin başlıca nedenleri şunlardır:

- Kalp yetersizliği, hipoalbüminemi, hiperglisemi gibi eşlik eden patolojiler
- Aşırı tuz ve sıvı alımı
- Yetersiz sıvı-sodyum atılımı (RRF kaybı, uygunsuz diyaliz reçetesi, hasta uyumsuzluğu, mekanik ve anatomik sorunlar, ultrafiltrasyon yetersizliği)

3. GEREÇLER ve YÖNTEM

Çalışmaya, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi Ünitesi'nde son dönem böbrek hastalığı (SDBH) tanısı ile PD tedavisi uygulanan 22'si kadın, 18'i erkek olmak üzere toplam 40 hasta dahil edildi. Çalışma, 24 Haziran 2016 – 30 Kasım 2016 tarihleri arasında kesitsel şekilde gerçekleştirildi.

Çalışma öncesinde Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alındı (Tarih: 23 Haziran 2016 ve Karar No: 11-481-16). Çalışmaya alınan tüm hastalar, bilgilendirilmiş gönüllü olur formu ile bilgilendirildi ve onamları alındı. Bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalamayan veya ağır psikiyatrik bozukluğu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmanın rutin incelemeler dışındaki bütçesi, Ankara Tıplılar Vakfı tarafından karşılandı.

Rutin poliklinik kontrolüne gelen hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, PD şeması, kan basınçları, kan biyokimyası, idrar ve peritoneal ultrafiltrasyon volümleri kaydedildi, peritoneal eşitlenme testi (PET), diyaliz yeterliliği ve beslenme durumuna yönelik kinetik testler, biyoelektriksel impedans ve ekokardiyografik incelemeleri yapıldı, RRF, renal ve diyalitik sodyum atılımları tayin edildi ve diyetle sodyum alımı belirlendi.

Hastaların yaş, cinsiyet, SDBH etyolojisi, önceki RRT öyküsü, RRT süresi, PD süresi, eşlik eden hastalıkları (hipertansiyon, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık, kronik karaciğer hastalığı, kronik akciğer hastalığı, bağ dokusu hastalığı, malignite vb.), PD şeması ve kullanılan ilaçlara ait bilgileri kendilerinden ve hasta dosyalarından elde edildi. Eşlik eden hastalıklar, yaşa göre düzeltilmiş Charlson Ko-morbidite İndeksi kullanılarak skorlandı (49).

Vücut ağırlığı ve uzunluk ölçümleri, diyaliz sıvısı drene edildikten sonra karın boş iken yapıldı. Vücut kitle indeksi, $[\text{ağırlık (kg)} / \text{uzunluk (m)}^2]$ formülü ile; vücut yüzey alanı, Du Bois nomogramlarından hesaplandı.

Hastaların 3 aylık süredeki tüm sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümlerinin ortalaması alındı. Sistolik kan basıncının 140 veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg'nın üzerinde olması veya kan basıncı düzeyine bakılmaksızın antihipertansif ilaç kullanılması, hipertansiyon varlığı olarak tanımlandı.

3.1. Biyokimyasal Ölçümler

Hastalardan testlerin yapıldığı gün sabah aç karnına alınan kan örneğinde hemoglobin, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, total protein, albümin, total kolesterol, trigliserid, C-reaktif protein ve parathormon düzeyleri ölçüldü. Sonuçlar, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarı sonuç sistemi üzerinden öğrenildi.

3.2. Peritoneal Eşitleme Testi (PET)

Periton membranının geçirgenlik özelliği, 4 saatlik PET ile değerlendirildi (40). Peritondaki çok küçük porlardan (su kanalları-aquaporin-1) su transportunu değerlendirmek için, standart PET'den farklı olarak % 3.86'lık diyaliz solüsyonu kullanılarak modifiye PET uygulandı (43) ve 0, 1, 2 ve 4. saatlerde alınan diyalizat örnekleri ile 2. saatte alınan kan örneğinde kreatinin ve sodyum konsantrasyonları tayin edildi. Periton membran geçirgenliğini değerlendirmek için 4. saat diyalizat kreatinin konsantrasyonunun, 2. saat plazma kreatinin konsantrasyonuna oranı (D/P kreatinin) hesaplandı. D/P kreatinin oranı, ortalama + 1 standart sapmanın üzerinde olan olgular yüksek, ortalama – 1 standart sapmanın altında olan olgular düşük peritoneal geçirgenlikli olarak tanımlandı. Su kanallarından serbest su transportu, sodyum eleklenmesi ile değerlendirildi (43). Bunun için, 0. saat ile 1. saat diyalizat sodyum konsantrasyonları arasındaki fark (Δ Diyalizat Na₀₋₆₀) hesaplandı. Δ Diyalizat Na₀₋₆₀ değerinin 5 mmol/L'nin altında olması, bozuk sodyum eleklenmesi (su kanallarının kaybı) olarak tanımlandı (50).

3.3. Kinetik Testler (Diyaliz Yeterliliği, Beslenme Durumu, Rezidüel Renal Fonksiyon ve Sodyum Atılımı)

Rezidüel renal fonksiyon, Kt/V üre (renal, diyalitik ve total), kreatinin klirens (renal, diyalitik ve total), normalize protein katabolizma hızı ve sodyum atılımını (renal, diyalitik ve total) hesaplamak için 24 saatlik diyalizat ve idrar örnekleri toplandı. Rezidüel renal fonksiyon, renal üre ve kreatinin klirenslerin aritmetik

ortalaması olarak alındı. Haftalık total Kt/V üre, renal ve diyalitik üre klirenslerinin toplamı olarak hesaplandı ve total vücut suyuna (üre dağılım volümü) göre normalize edildi. Total vücut suyu, Watson formülleri ile hesaplandı (51). Haftalık total kreatinin klirens, diyalitik kreatinin klirens ve rezidüel renal fonksiyonun eklenmesi ile belirlendi. Protein katabolizma hızı, Bergström ve arkadaşları tarafından tanımlanan yöntemle hesaplandı (52) ve aktüel vücut ağırlığına göre normalize edildi. Total sodyum atılımı, renal ve diyalitik sodyum atılımlarının toplamı olarak belirlendi. Diyalitik sodyum atılımı, aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı:

$$\text{Diyalitik sodyum atılımı} = (V_{\text{dr}} \times C_{\text{dr}}) - (V_{\text{in}} \times C_{\text{in}})$$

V_{dr} : Drene edilen diyalizat volümü (L/24 saat)

C_{dr} : Drene edilen diyalizatta sodyum konsantrasyonu (mmol/L)

V_{in} : İnfüze edilen diyalizat volümü (L/24 saat)

C_{in} : İnfüze edilen diyalizatta sodyum konsantrasyonu (132 mmol/L)

Rezidüel renal fonksiyon, diyalitik ve total kreatinin klirens, renal, diyalitik ve total sıvı ve sodyum atılımları 1.73 m^2 vücut yüzey alanına göre normalize edildi.

3.4. Diyetle Sodyum Alımı

Nefroloji diyetisyeni ile birlikte 3 günlük besin kaydı formu oluşturuldu ve hastalar, birebir görüşme yoluyla besin kaydının nasıl tutulacağı konusunda diyetisyen tarafından bilgilendirildi. Daha sonra besin kayıtları Besin Bilgi Sistemi (BeBiS) 7.2 yazılımına aktararak, hastaların günlük sodyum, kalori, protein, yağ ve karbonhidrat alımları hesaplandı.

3.5. Biyoelektriksel İmpedans Analizi

Tüm hastalarda periton boşluğundaki diyalizat drene edildikten sonra Fresenius Medical Care Body Composition Monitor cihazı kullanılarak biyoelektriksel impedans analizi yapıldı. Fluid Management Tool Version 3.2 yazılımı kullanılarak total vücut sıvı, hücre içi sıvı ve hücre dışı sıvı volümleri belirlendi (53) ve hücre dışı sıvı/total vücut suyu, hücre dışı sıvı/hücre içi sıvı oranları hesaplandı. Ayrıca, hücre

dışı sıvı volümü/uzunluk oranı hesaplandı ve diğer biyoelektriksel impedans ölçümlerden daha doğru sonuç verdiği gösterildiğinden (54), hücre dışı sıvı volüm durumunu değerlendirmek için bu oran kullanıldı. Oranın 10 L/m'nin üzerinde olması aşikar hücre dışı sıvı volüm fazlalığı olarak kabul edildi.

3.6. Ekokardiyografi

Ekokardiyografik inceleme, periton boşluğundaki diyalizat boşaltıldıktan sonra aynı kardiyolog tarafından yapıldı. Ekokardiyografi ile interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol atriyum çapı, pulmoner arter basıncı ve vena kava inferior çapı ölçüldü. Elde edilen ölçümlerden Devereux formülü ile sol ventrikül kitlesi hesaplandı (55) ve vücut yüzey alanına bölünerek sol ventrikül kitle indeksi belirlendi. Sol ventrikül kitle indeksinin erkeklerde 131 gr/m², kadınlarda 100 gr/m²'nin üzerinde olması, sol ventrikül hipertrofisi olarak tanımlandı (56).

3.7. İstatistiksel Analizler

Verilerin analizi SPSS for Windows 22 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, kategorik değişkenler için % olarak sunuldu.

Değişkenlerin dağılım şekli, Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Gruplar arasındaki fark, normal dağılım gösteren veriler için Student t testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann Whitney U testi ile analiz edildi. Çalışma parametreleri arasındaki korelasyonlar, normal dağılım gösteren değişkenler için Pearson, normal dağılım göstermeyen değişkenler için Spearman korelasyon katsayısı ile test edildi. Sodyum ve sıvı atılımı, sol ventrikül kitle indeksi ve hücre dışı sıvı volüm durumunu bağımsız olarak etkileyen değişkenleri saptamak için stepwise lineer regresyon analizi kullanıldı. $P < 0.05$, istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Veriler

Çalışmaya 22'si kadın (% 55), 18'i erkek (% 45) toplam 40 PD hastası alındı. Hastaların yaş ortalaması 48.5 ± 15.1 yıl (17-80 yıl) olup, ortalama PD süresi 36.2 ± 31.1 ay (1-106 ay) idi. Periton diyalizi, 23 hastada (% 57.5) ilk RRT idi; 11 hasta (% 27.5) HD'den, 6 hasta (% 15) ise böbrek naklinden PD'ne geçmişti. Ortalama RRT süresi 65.5 ± 67 ay (2-312 ay) bulundu. Hastaların SDBH etyolojisine göre dağılımı Tablo 4.1'de verilmiştir. En sık etyolojik neden % 22.5'lik oranla hipertansiyon idi, bunu % 20'lik oranla kronik glomerülonefrit izliyordu.

Eşlik eden hastalık olarak; 7 hastada (% 17.5) diabetes mellitus, 7 hastada (% 17.5) koroner arter hastalığı, 3 hastada (% 7.5) konjestif kalp yetersizliği ve 1 hastada (% 2.5) serebrovasküler hastalık mevcuttu. Yaşa göre düzeltilmiş ortalama Charlson ko-morbidite skoru 3.65 ± 1.63 (2-9) bulundu.

Tablo 4. 1: Hastaların SDBH etyolojisine göre dağılımı.

	Sayı	Yüzde
Hipertansiyon	9	22.5
Kronik glomerülonefrit	8	20.0
Diabetes mellitus	3	7.5
Amiloidoz	2	5.0
Kronik piyelonefrit	2	5.0
Veziko-üreteral reflü	2	5.0
Bilinmeyen	14	35.0

4.2. Periton Diyalizi Reçetesi ve Diyaliz Yeterlilik Ölçütleri

Toplam 26 hastaya (% 65) SAPD, 14 hastaya (% 35) APD uygulanıyordu. Ortalama diyalizat infüzyon volümü 7980 ± 2851 mL/gün (4000-17.000 mL/gün), diyalizat drenaj volümü 9790 ± 3116 mL/gün (5475-20.250 mL/gün) idi. Hastaların

27'sinde (% 67.5) en az bir değişimde ikodekstrin, 2'sinde (% 5) amino asit içeren solüsyon kullanılıyordu. Standart solüsyonların ortalama glukoz konsantrasyonu 2.09 ± 0.52 gr/dL olarak hesaplandı.

Periton geçirgenliği, RRF ve diyaliz yeterlilik ölçütlerinin ortalama değerleri Tablo 4.2'de verilmiştir. PET sonuçlarına göre, 5 hasta yüksek (% 12.5) ve 7 hasta düşük (% 17.5) peritoneal geçirgenlikli olarak sınıflandırıldı. Hastaların 23'ünün (% 57.5), 24 saatlik idrar volümü ≥ 200 mL olarak tanımlanan RRF'ü vardı.

Periton membranındaki çok küçük porlardan (su kanalları) su transportu, sodyum eleklenmesi ile değerlendirildi. Sodyum eleklenmesinin ölçütü olarak 0. saat ile 1. saat diyalizat sodyum konsantrasyonu arasındaki fark hesaplandı (Δ Diyalizat Na_{0-60}). Δ Diyalizat Na_{0-60} değerinin 5 mmol/L'nin altında olması olarak tanımlanan bozuk sodyum eleklenmesi toplam 6 hastada (% 15) gözlemlendi.

Tablo 4. 2: Periton geçirgenliği, RRF ve diyaliz yeterlilik ölçütleri.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
D/P kreatinin	0.66 ± 0.08	0.50 - 0.77
Δ Diyalizat Na_{0-60} (mmol/L)	10.1 ± 4.4	2 - 19
RRF (mL/24 saat/1.73 m ²)	2.71 ± 4.20	0.00 - 21.42
Renal Kt/V üre (birim/hafta)	0.52 ± 0.64	0.00 - 2.58
Diyalitik Kt/V üre (birim/hafta)	1.75 ± 0.40	0.84 - 2.55
Total Kt/V üre (birim/hafta)	2.27 ± 0.46	1.55 - 3.50
Diyalitik kreatinin klirens (L/hafta/1.73 m ²)	47.0 ± 12.7	21.8 - 76.5
Total kreatinin klirens (L/hafta/1.73 m ²)	74.4 ± 35.6	43.3 - 237.7
NPCR (gr/kg/24 saat)	0.96 ± 0.22	0.53 - 1.49

NPCR: Normalize protein katabolizma hızı.

4.3. Kan Basıncı ve Biyokimyasal Ölçümler

Çalışma yapıldığı sırada ölçümlenen biyokimyasal değerler ile 3 aylık sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları Tablo 4.3'de görülmektedir.

Tablo 4. 3: Hasta popülasyonunda kan basıncı değerleri ve biyokimyasal ölçümler.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Sistolik kan basıncı (mmHg)	138.0 $\pm$ 17.2	100 - 173
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	81.2 $\pm$ 9.8	57 - 100
Hemoglobin (gr/dL)	10.89 $\pm$ 1.27	8.5 - 14.4
BUN (mg/dL)	54.2 $\pm$ 11.4	32 - 82
Kreatinin (mg/dL)	8.91 $\pm$ 2.90	4.04 - 15.82
Sodyum (mmol/L)	137.6 $\pm$ 2.9	132 - 144
Potasyum (mmol/L)	4.32 $\pm$ 0.60	3.0 - 5.5
Total kalsiyum (mg/dL)	8.62 $\pm$ 0.73	7.1 - 10.2
Fosfor (mg/dL)	4.99 $\pm$ 1.04	2.84 - 7.12
Total protein (gr/dL)	6.82 $\pm$ 0.63	5.8 - 8.6
Albümin (gr/dL)	3.81 $\pm$ 0.40	2.8 - 4.7
Total kolesterol (mg/dL)	192.2 $\pm$ 50.2	105 - 338
Trigliserid (mg/dL)	171.7 $\pm$ 88.6	48 - 400
Parathormon (pg/mL)	656.1 $\pm$ 469.9	44.6 - 1900
C-reaktif protein (mg/L)	11.46 $\pm$ 21.82	0.1 - 138.4

Toplam 9 hasta (% 22.5) antihipertansif ilaç kullanmıyordu. 12 hasta (% 30.0) bir, 13 hasta (% 32.5) iki ve 6 hasta (%15.0) üç antihipertansif ilaç alıyordu. Kullanılan antihipertansif ilaçların dağılımı Tablo 4.4’de verilmiştir. Ayrıca, 12 hastada (% 30.0) diüretik (furosemid) kullanımı mevcuttu.

Tablo 4. 4: Hastaların kullandıkları antihipertansif ilaçların dağılımı.

	Sayı	Yüzde
Kalsiyum kanal blokeri	22	55.0
Beta bloker	14	35.0
ACE inhibitörü / Anjiotensin reseptör blokeri	11	27.5
Alfa bloker	10	25.0

4.4. Vücut Kompozisyonu ve Volüm Durumu

Vücut kompozisyonu ve volüm durumu ölçümlerinin ortalama değerleri Tablo 4.5’de görülmektedir. Hücre dışı sıvı volüm durumunun ölçütü olarak hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı hesaplandı. Hastaların % 25’inde, oranın 10 L/m’nin üzerinde olması olarak tanımlanan aşikar hücre dışı sıvı volüm fazlalığı saptandı.

Tablo 4. 5: Hasta popülasyonunda vücut kompozisyonu ve volüm durumu ölçütleri.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Vücut ağırlığı (kg)	64.5 $\pm$ 12.2	44.4 - 90.7
Uzunluk (cm)	163.6 $\pm$ 9.7	144 - 182
Vücut yüzey alanı (m ²)	1.69 $\pm$ 0.17	1.40 - 2.06
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	24.2 $\pm$ 4.4	14.7 - 32.6
Total vücut suyu (L)	33.0 $\pm$ 5.8	24.6 - 46.1
Hücre dışı sıvı volümü (L)	14.6 $\pm$ 2.7	10.0 - 19.8
Hücre içi sıvı volümü (L)	18.4 $\pm$ 3.5	13.2 - 27.9
Hücre dışı sıvı volümü / Total vücut suyu (%)	44.3 $\pm$ 3.2	36.9 - 50.3
Hücre dışı / Hücre içi sıvı volümü (%)	80.2 $\pm$ 10.6	58.3 - 101.3
Hücre dışı sıvı volümü / Uzunluk (L/m)	8.90 $\pm$ 1.39	5.49 - 11.37

4.5. Ekokardiyografik Ölçümler

Ekokardiyografik ölçümlerin ortalama değerleri Tablo 4.6’da verilmiştir. Toplam 24 hastada (% 60) sol ventrikül hipertrofisi saptandı.

4.6. Diyetle Sodyum Alımı

Hasta popülasyonunda diyetle günlük sodyum alımı 3311.6 $\pm$ 1060.2 mg (1748-7482 mg/gün) olarak saptandı. Sodyum alımının mmol cinsinden değeri 149.0 $\pm$ 47.7 mmol/24 saat (78.7-336.7 mmol/24 saat) bulundu. Hastaların sadece 3’ünde (% 7.5) günlük sodyum alımı, kılavuzlarda önerilen 2 gr/gün’ün altında idi.

Tablo 4. 6: Hasta popülasyonunda ekokardiyografik ölçümler.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
İnterventriküler septum kalınlığı (mm)	11.9 $\pm$ 2.0	7 - 16
Arka duvar kalınlığı (mm)	11.5 $\pm$ 1.7	8 - 16
Sol atrium çapı (mm)	38.8 $\pm$ 5.8	28 - 56
Sol ventrikül diyastol sonu çapı (mm)	49.0 $\pm$ 5.9	39 - 73
Sol ventrikül kitle indeksi (gr/m ²)	131.6 $\pm$ 38.1	55 - 233
Pulmoner arter basıncı (mmHg)	29.1 $\pm$ 5.1	20 - 45
Vena kava inferior çapı (mm)	11.5 $\pm$ 3.4	7 - 18

4.7. Sodyum Atılımı

Renal, diyalitik ve total sodyum atılımının ortalama değerleri Tablo 4.7’de verilmiştir. Ortalama total sodyum atılımı 264.3 $\pm$ 121.5 mmol/24 saat/1.73 m² bulundu. Total sodyum atılımına renal bileşenin katkısı % 16.7, diyalitik bileşenin katkısı % 83.3 idi.

Tablo 4. 7: Hasta popülasyonunda renal, diyalitik ve total sodyum atılımı.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Renal sodyum atılımı (mmol/24 saat/1.73 m ²)	44.1 $\pm$ 70.1	0.2 - 333.7
Diyalitik sodyum atılımı (mmol/24 saat/1.73 m ²)	220.2 $\pm$ 116.6	-30.7 - 507.1
Total sodyum atılımı (mmol/24 saat/1.73 m ²)	264.3 $\pm$ 121.5	58.8 - 572.5

Kadın ve erkek hastalarda renal (42.6 $\pm$ 55.3 ve 45.9 $\pm$ 86.5 mmol/24 saat/1.73 m²; p=0.883), diyalitik (221.7 $\pm$ 117.5 ve 218.5 $\pm$ 118.8 mmol/24 saat/1.73 m²; p=0.932) ve total (264.3 $\pm$ 128.1 ve 264.4 $\pm$ 116.5 mmol/24 saat/1.73 m²; p=0.988) sodyum atılımları benzer bulundu. Renal, diyalitik ve total sodyum atılımları ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar Tablo 4.8’de verilmiştir. Görüldüğü gibi, renal sodyum atılımı ile yaş ve RRT süresi arasında anlamlı negatif

korelasyonlar saptandı. Diyalitik ve total sodyum atılımı, herhangi bir demografik parametre ile ilişkili bulunmadı.

Tablo 4. 8: Sodyum atılımı ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sodyum Atılımı	Diyalitik Sodyum Atılımı	Total Sodyum Atılımı
Yaş	r=-0.509, p=0.001	r=0.014, p=0.930	r=-0.280, p=0.080
RRT süresi	r=-0.434, p=0.005	r=0.187, p=0.248	r=-0.004, p=0.980
PD süresi	r=-0.103, p=0.525	r=-0.023, p=0.889	r=-0.082, p=0.617
Diabetes mellitus	r=-0.065, p=0.691	r=0.180, p=0.268	r=0.111, p=0.495
Ko-morbidite skoru	r=-0.188, p=0.244	r=-0.057, p=0.729	r=-0.193, p=0.232

Renal diyalitik ve total sodyum atımları ile PD şeması, periton membran geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar Tablo 4.9’da verilmiştir. Renal sodyum atılımı ile idrar volümü, diyalitik sodyum atılımı ile ultrafiltrasyon volümü ve total sodyum atılımı ile total sıvı atılımı arasında oldukça güçlü korelasyonlar saptandı. Renal sodyum atılımı, renal Kt/V üre ile güçlü bir korelasyon gösterirken, diyalitik sodyum atılımı ile diyalitik Kt/V üre arasında zayıf bir ilişki saptandı. Renal sodyum atılımı ile diyalitik Kt/V üre, kreatinin klirens ve sıvı atılımı arasında gözlenen negatif korelasyonların, RRF düzeyine göre diyaliz dozunun ayarlanması ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Renal, diyalitik ve total sodyum atılımı, diyetle sodyum alımı ile ilişkili bulunmadı.

Diyalitik sodyum atılımı SAPD hastalarında (234.1 ± 130.9 mmol/24 saat/1.73 m²), APD hastalarından (194.5 ± 81.7 mmol/24 saat/1.73 m²) daha yüksek olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.311). İkodekstrin içeren solüsyon kullanılan hastalarda diyalitik sodyum atılımı, kullanılmayan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek saptandı (sırasıyla, 251.3 ± 104.5 ve 155.7 ± 117.5 mmol/24 saat/1.73 m²; p=0.013).

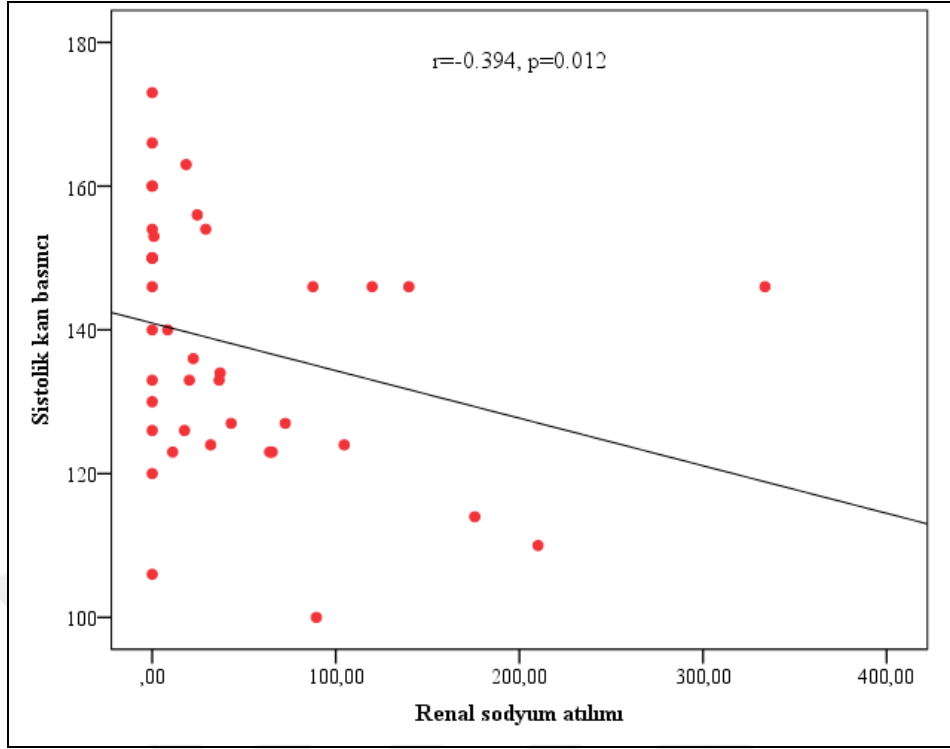
Tablo 4. 9: Sodyum atılımı ile diyaliz reçetesi, periton geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar.

	Renal	Diyalitik	Total
	Sodyum Atılımı	Sodyum Atılımı	Sodyum Atılımı
Diyalizat glukoza	r=-0.281, p=0.079	r=0.360, p=0.022	r=0.183, p=0.257
İnfüzyon volümü	r=-0.112, p=0.492	r=0.093, p=0.567	r=0.025, p=0.878
Drenaj volümü	r=-0.316, p=0.047	r=0.357, p=0.024	r=0.206, p=0.203
D/P kreatinin	r=-0.048, p=0.771	r=0.017, p=0.915	r=-0.011, p=0.948
Δ Diyalizat Na ₀₋₆₀	r=0.136, p=0.403	r=0.061, p=0.709	r=0.137, p=0.400
RRF	r=0.864, p<0.001	r=-0.133, p=0.414	r=0.184, p=0.255
Renal Kt/V üre	r=0.896, p<0.001	r=-0.143, p=0.373	r=0.195, p=0.228
Diyalitik Kt/V üre	r=-0.533, p<0.001	r=0.352, p=0.026	r=0.081, p=0.620
Total Kt/V üre	r=0.557, p<0.001	r=0.114, p=0.485	r=0.263, p=0.101
Diyalitik KK	r=-0.526, p<0.001	r=0.365, p=0.021	r=0.156, p=0.338
Total KK	r=0.699, p<0.001	r=0.046, p=0.778	r=0.315, p=0.048
NPCR	r=0.271, p=0.090	r=0.081, p=0.619	r=0.234, p=0.146
Renal sıvı atılımı	r=0.982, p<0.001	r=-0.201, p=0.214	r=0.265, p=0.098
Diyalitik sıvı atılımı	r=-0.348, p=0.028	r=0.897, p<0.001	r=0.624, p<0.001
Total sıvı atılımı	r=0.438, p=0.005	r=0.696, p<0.001	r=0.901, p<0.001
Diyetle sodyum alımı	r=0.079, p=0.630	r=-0.141, p=0.385	r=-0.105, p=0.520

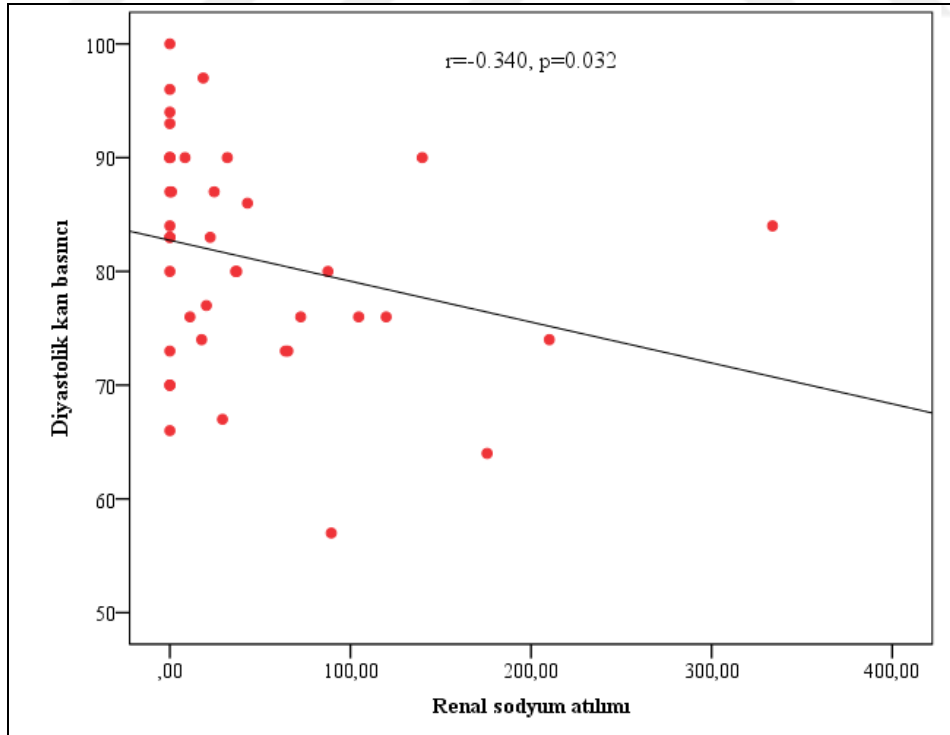
KK: Kreatinin klirens; NPCR: Normalize protein katabolizma hızı.

Renal sodyum atılımı ile ortalama sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı (Şekil 4.1 ve 4.2). Diyalitik ve total sodyum atımları ise kan basınçları ile anlamlı ilişkili bulunmadı.

Diüretik kullanan hastalarda renal sodyum atılımı, diüretik kullanmayan hastalardan daha yüksek olmakla beraber, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmıyordu (sırasıyla, 36.1 ± 35.4 ve 23.6 ± 45.0 mmol/24 saat/1.73 m²; p=0.400).



Şekil 4. 1: Renal sodyum atılımı ile sistolik kan basıncı arasındaki ilişki.



Şekil 4. 2: Renal sodyum atılımı ile diyastolik kan basıncı arasındaki ilişki.

Renal, diyalitik ve total sodyum atılımları ile biyokimyasal ölçümler arasında herhangi bir ilişki saptanmadı (Tablo 4.10).

Tablo 4. 10: Sodyum atılımı ile biyokimyasal ölçümler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sodyum Atılımı	Diyalitik Sodyum Atılımı	Total Sodyum Atılımı
Hemoglobin	r=-0.128, p=0.430	r=0.027, p=0.870	r=-0.048, p=0.767
BUN	r=-0.011, p=0.948	r=0.251, p=0.118	r=0.235, p=0.144
Kreatinin	r=-0.025, p=0.878	r=0.239, p=0.137	r=0.215, p=0.182
Sodyum	r=0.057, p=0.728	r=-0.262, p=0.102	r=-0.219, p=0.175
Potasyum	r=-0.261, p=0.104	r=0.127, p=0.435	r=-0.029, p=0.860
Kalsiyum	r=-0.101, p=0.536	r=0.154, p=0.342	r=0.090, p=0.581
Fosfor	r=-0.022, p=0.893	r=0.095, p=0.560	r=0.078, p=0.630
Total protein	r=-0.075, p=0.647	r=0.159, p=0.328	r=0.109, p=0.502
Albümin	r=0.268, p=0.095	r=0.135, p=0.405	r=0.284, p=0.075
Total kolesterol	r=-0.281, p=0.079	r=0.046, p=0.779	r=-0.118, p=0.468
Trigliserid	r=-0.236, p=0.143	r=0.207, p=0.200	r=0.063, p=0.700
Parathormon	r=-0.025, p=0.879	r=-0.112, p=0.493	r=-0.046, p=0.780
C-reaktif protein	r=-0.217, p=0.178	r=0.014, p=0.933	r=-0.043, p=0.793

Renal, diyalitik ve total sodyum atılımları ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar Tablo 4.11’de görülmektedir. Renal sodyum atılımı ile total vücut suyu, hücre dışı sıvı volümü, hücre içi sıvı volümü ve hücre dışı sıvı volümü/ uzunluk oranı arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı. Diyalitik ve total sodyum atılımları ise volüm durumu belirteçleri ile anlamlı ilişkili bulunmadı. Aşıkâr hücre dışı sıvı volüm fazlalığı mevcut olan hastalarda renal sodyum atılımı, volüm fazlalığı bulunmayan hastalardan anlamlı olarak düşük bulundu (sırasıyla, 5.0 ± 8.6 ve 57.1 ± 76.7 mmol/24 saat/1.73 m², p=0.01). Bu veriler, renal sodyum atılımının hücre dışı sıvı volüm durumunun daha önemli bir belirleyicisi olduğunu göstermektedir.

Tablo 4. 11: Sodyum atılımı ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sodyum Atılımı	Diyalitik Sodyum Atılımı	Total Sodyum Atılımı
Total vücut suyu	$r=-0.367, p=0.020$	$r=-0.050, p=0.761$	$r=-0.260, p=0.106$
HDS volümü	$r=-0.371, p=0.018$	$r=-0.073, p=0.656$	$r=-0.262, p=0.102$
HİS volümü	$r=-0.317, p=0.046$	$r=-0.044, p=0.790$	$r=-0.225, p=0.163$
HDS / TVS	$r=-0.030, p=0.853$	$r=0.022, p=0.891$	$r=0.004, p=0.980$
HDS / HİS	$r=-0.057, p=0.727$	$r=0.001, p=0.994$	$r=-0.032, p=0.846$
HDS / Uzunluk	$r=-0.395, p=0.012$	$r=-0.052, p=0.750$	$r=-0.278, p=0.083$

HDS: Hücre dışı sıvı; TVS: Total vücut suyu; HİS: Hücre içi sıvı.

Renal, diyalitik ve total sodyum atılımları ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar Tablo 4.12’de görülmektedir. Renal sodyum atılımı interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol atrium çapı ve sol ventrikül kitle indeksi ile anlamlı negatif korelasyonlar gösteriyordu. Diyalitik veya total sodyum atılımı ile ekokardiyografik parametreler arasında ise anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 4. 12: Sodyum atılımı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sodyum Atılımı	Diyalitik Sodyum Atılımı	Total Sodyum Atılımı
İVS kalınlığı	$r=-0.592, p<0.001$	$r=0.269, p=0.093$	$r=-0.020, p=0.902$
Arka duvar kalınlığı	$r=-0.563, p=0.001$	$r=0.264, p=0.100$	$r=0.009, p=0.957$
SV diyastol sonu çapı	$r=-0.326, p=0.040$	$r=0.094, p=0.565$	$r=-0.124, p=0.444$
Sol atrium çapı	$r=-0.455, p=0.003$	$r=0.004, p=0.982$	$r=-0.290, p=0.070$
SV kitle indeksi	$r=-0.604, p<0.001$	$r=0.278, p=0.082$	$r=-0.016, p=0.920$
Pulmoner arter basıncı	$r=-0.185, p=0.253$	$r=0.183, p=0.259$	$r=0.099, p=0.544$
V. kava inferior çapı	$r=-0.229, p=0.156$	$r=0.155, p=0.340$	$r=0.058, p=0.723$

İVS: İnterventriküler septum; SV: Sol ventrikül.

Yaş, RRT süresi, diyalizat drenaj volümü, renal sıvı atılımı ve RRF'un dahil edildiği stepwise multipl lineer regresyon analizi modelinde renal sodyum atılımının en önemli belirleyicilerinin idrar volümü ve RRF; diyalizat glukoz konsantrasyonu, ikodekstrin kullanımı, diyalizat drenaj volümü, diyalitik sıvı atılımı, diyalitik Kt/V üre ve diyalitik kreatinin klirensin dahil edildiği modelde diyalitik sodyum atılımının en önemli belirleyicisinin diyalitik sıvı atılımı olduğu saptandı (Tablo 4.13 ve 4.14).

Tablo 4. 13: Renal sodyum atılımının bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
Renal sıvı atılımı	1.042	11.782	<0.001
RRF	0.287	3.244	0.004

Tablo 4. 14: Diyalitik sodyum atılımının bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
Diyalitik sıvı atılımı	0.937	16.556	<0.001

4.8. Sıvı Atılımı

Renal, diyalitik ve toplam sıvı atılımının ortalama değerleri Tablo 4.15’de verilmiştir. Ortalama total sıvı atılımı 2546 ± 973 mL/24 saat/1.73 m² bulundu. Total sıvı atılımına renal bileşenin katkısı % 26.8, diyalitik bileşenin katkısı % 73.2 idi.

Tablo 4. 15: Hasta popülasyonunda renal, diyalitik ve total sıvı atılımı.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Renal sıvı atılımı (mL/24 saat/1.73 m ²)	682 $\pm$ 808	0 - 2454
Diyalitik sıvı atılımı (mL/24 saat/1.73 m ²)	1840 $\pm$ 945	-232 - 3842
Total sıvı atılımı (mL/24 saat/1.73 m ²)	2546 $\pm$ 973	898 - 5222

Kadın ve erkek hastalar arasında renal (751 ± 811 ve 598 ± 820 mL/24 saat/1.73 m²; $p=0.560$), diyalitik (1810 ± 931 ve 1877 ± 989 mL/24 saat/1.73 m²; $p=0.826$) ve total (2603 ± 1069 ve 2476 ± 866 mL/24 saat/1.73 m²; $p=0.686$) sıvı atılımları bakımından anlamlı fark saptanmadı. Renal, diyalitik ve total sıvı atılımları ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar Tablo 4.16’da verilmiştir. Renal sodyum atılımına benzer şekilde, renal sıvı atılımı ile yaş ve RRT süresi arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı. Diyalitik sıvı atılımı ile diabetes mellitus varlığı arasındaki pozitif korelasyon hariç, diyalitik ve total sıvı atılımları demografik parametreler ile ilişkili bulunmadı.

Tablo 4. 16: Sıvı atılımı ile demografik parametreler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sıvı Atılımı	Diyalitik Sıvı Atılımı	Total Sıvı Atılımı
Yaş	$r=-0.446$, $p=0.004$	$r=0.055$, $p=0.738$	$r=-0.292$, $p=0.069$
RRT süresi	$r=-0.447$, $p=0.004$	$r=0.225$, $p=0.163$	$r=-0.118$, $p=0.467$
PD süresi	$r=-0.153$, $p=0.345$	$r=0.022$, $p=0.894$	$r=-0.055$, $p=0.736$
Diabetes mellitus	$r=-0.118$, $p=0.469$	$r=0.339$, $p=0.032$	$r=0.083$, $p=0.612$
Ko-morbidite skoru	$r=-0.236$, $p=0.142$	$r=0.005$, $p=0.976$	$r=-0.280$, $p=0.080$

Renal diyalitik ve total sıvı atılımları ile PD şeması, periton membran geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar Tablo 4.17’de görülmektedir. Total sıvı atılımı ile total Kt/V üre ve total kreatinin klirens arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptandı. Renal sıvı atılımı ile diyalizat drenaj volümü, diyalitik Kt/V üre ve kreatinin klirens arasında gözlenen negatif korelasyonların, RRF düzeyine göre diyaliz dozunun ayarlanmasına bağlı olabileceği düşünüldü. Diyalitik sıvı atılımı, diyalizat glukoz konsantrasyonu ile anlamlı ilişkili bulundu. Diyalitik sıvı atılımı ile Δ Diyalizat Na₀₋₆₀ arasında gözlenen pozitif korelasyon, istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmıyordu. Renal, diyalitik veya total sıvı atılımı, diyetle sodyum alımı ile ilişkili bulunmadı.

Diyalitik sıvı atılımı SAPD hastalarında (1941 ± 1052 mL/24 saat/1.73 m²), APD hastalarından (1654 ± 704 mL/24 saat/1.73 m²) daha yüksek olmakla birlikte,

aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.366$). İkodekstrin kullanılan hastalarda diyalitik sıvı atılımı, kullanılmayan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek bulundu (sırasıyla, 2123 ± 894 ve 1254 ± 787 mL/24 saat/ 1.73 m^2 ; $p=0.005$).

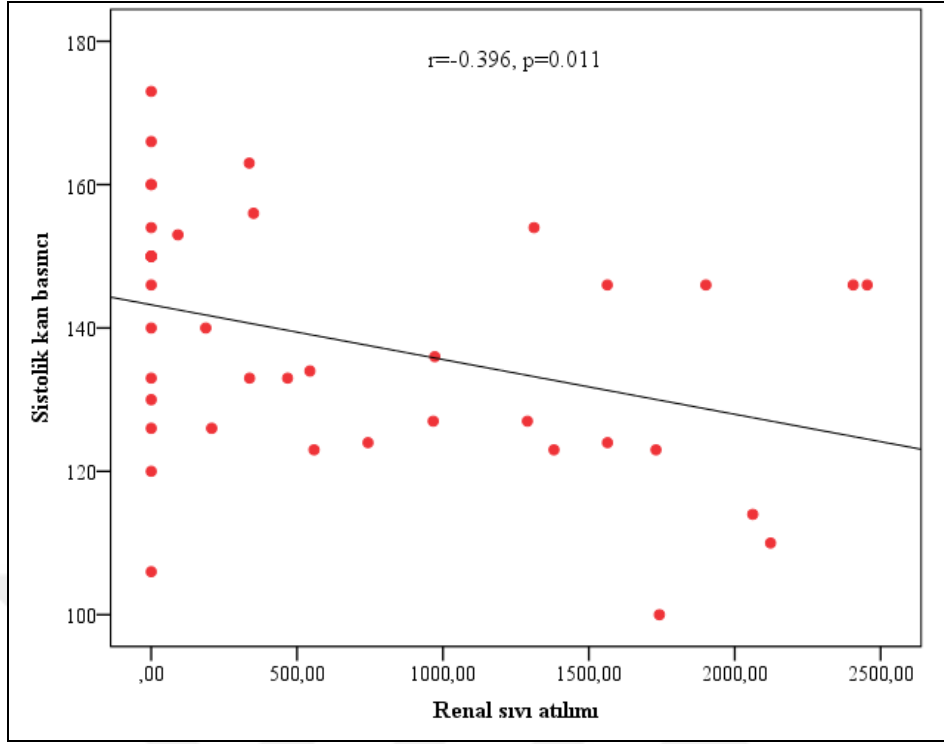
Tablo 4. 17: Sıvı atılımı ile diyaliz reçetesi, periton geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve diyetle sodyum alımı arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sıvı Atılımı	Diyalitik Sıvı Atılımı	Total Sıvı Atılımı
Diyalizat glukoza	$r=-0.326, p=0.040$	$r=0.388, p=0.013$	$r=0.130, p=0.424$
İnfüzyon volümü	$r=-0.177, p=0.274$	$r=0.104, p=0.523$	$r=-0.015, p=0.927$
Drenaj volümü	$r=-0.370, p=0.019$	$r=0.416, p=0.008$	$r=0.133, p=0.413$
D/P kreatinin	$r=-0.050, p=0.759$	$r=-0.116, p=0.475$	$r=-0.125, p=0.442$
Δ Diyalizat Na_{0-60}	$r=0.080, p=0.622$	$r=0.238, p=0.140$	$r=0.253, p=0.115$
RRF	$r=0.908, p<0.001$	$r=-0.305, p=0.055$	$r=0.376, p=0.017$
Renal Kt/V üre	$r=0.932, p<0.001$	$r=-0.323, p=0.042$	$r=0.392, p=0.012$
Diyalitik Kt/V üre	$r=-0.567, p<0.001$	$r=0.393, p=0.012$	$r=-0.039, p=0.809$
Total Kt/V üre	$r=0.579, p<0.001$	$r=-0.056, p=0.730$	$r=0.408, p=0.009$
Diyalitik KK	$r=-0.590, p<0.001$	$r=0.356, p=0.024$	$r=-0.082, p=0.615$
Total KK	$r=0.731, p<0.001$	$r=-0.172, p=0.288$	$r=0.395, p=0.012$
NPCR	$r=0.186, p=0.250$	$r=-0.013, p=0.936$	$r=0.201, p=0.213$
Diyetle sodyum alımı	$r=0.056, p=0.730$	$r=-0.163, p=0.314$	$r=-0.154, p=0.344$

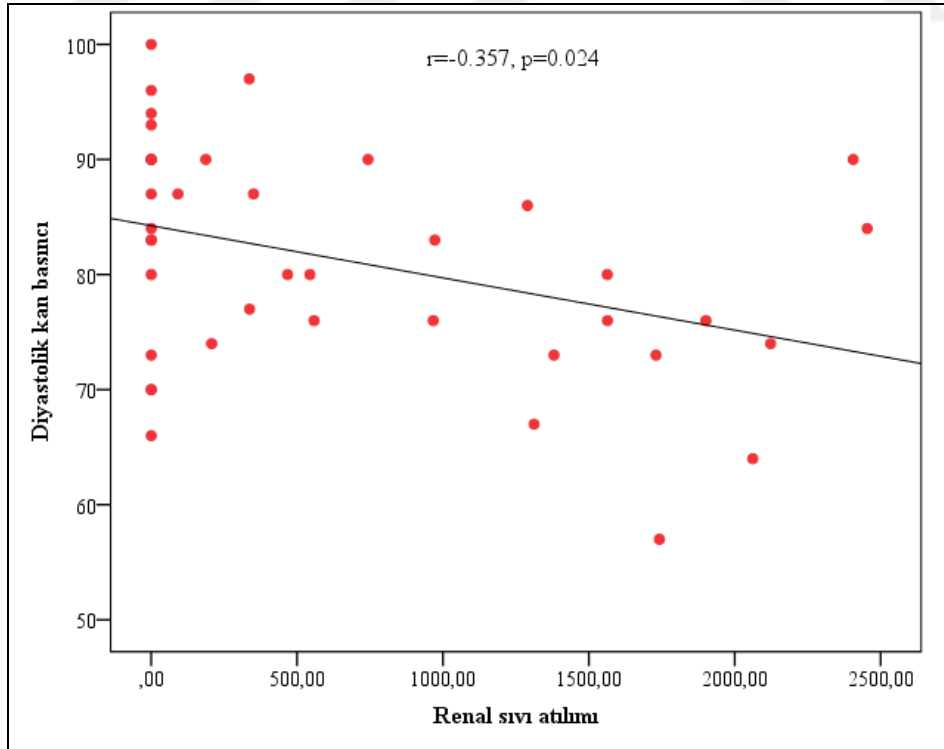
KK: Kreatinin klirens; NPCR: Normalize protein katabolizma hızı.

Renal sıvı atılımı ile ortalama sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı (Şekil 4.3 ve Şekil 4.4). Diyalitik ve total sıvı atılımları ise kan basınçları ile anlamlı ilişkili bulunmadı.

Diüretik kullanan hastalarda renal sıvı atılımı, diüretik kullanmayan hastalardan anlamlı olarak fazla bulundu (sırasıyla, 1077 ± 675 ve 513 ± 812 mL/24 saat/ 1.73 m^2 ; $p=0.041$).



Şekil 4. 3: Renal sıvı atılımı ile sistolik kan basıncı arasındaki ilişki.



Şekil 4. 4: Renal sıvı atılımı ile diyastolik kan basıncı arasındaki ilişki.

Sıvı atılımı ile biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyonlar Tablo 4.18’de verilmiştir. Diyalitik sıvı atılımı ile serum sodyum düzeyi arasında anlamlı negatif, total sıvı atılımı ile serum albümin düzeyi arasında anlamlı pozitif korelasyon gözlemlendi.

Tablo 4. 18: Sıvı atılımı ile biyokimyasal ölçümler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sıvı Atılımı	Diyalitik Sıvı Atılımı	Total Sıvı Atılımı
Hemoglobin	r=-0.021, p=0.898	r=-0.007, p=0.964	r=-0.028, p=0.862
BUN	r=-0.056, p=0.733	r=0.286, p=0.074	r=0.199, p=0.219
Kreatinin	r=-0.159, p=0.327	r=0.314, p=0.049	r=0.145, p=0.373
Sodyum	r=0.138, p=0.395	r=-0.351, p=0.036	r=-0.223, p=0.167
Potasyum	r=-0.313, p=0.050	r=0.224, p=0.166	r=-0.014, p=0.931
Total kalsiyum	r=-0.099, p=0.544	r=0.093, p=0.567	r=0.042, p=0.798
Fosfor	r=-0.142, p=0.381	r=0.145, p=0.373	r=0.017, p=0.915
Total protein	r=-0.151, p=0.352	r=0.240, p=0.136	r=0.095, p=0.559
Albümin	r=0.220, p=0.172	r=0.172, p=0.289	r=0.324, p=0.041
Total kolesterol	r=-0.143, p=0.378	r=0.054, p=0.740	r=-0.038, p=0.815
Trigliserid	r=-0.179, p=0.269	r=0.227, p=0.159	r=0.090, p=0.580
Parathormon	r=-0.035, p=0.832	r=-0.033, p=0.841	r=-0.010, p=0.950
C-reaktif protein	r=-0.231, p=0.152	r=0.013, p=0.938	r=-0.105, p=0.519

Renal, diyalitik ve total sıvı atılımları ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar Tablo 4.19’da verilmiştir. Renal sıvı atılımı ile total vücut suyu, hücre dışı sıvı volümü ve hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı. Total sıvı atılımı da hücre dışı sıvı volümü ve hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile negatif ilişkili bulundu. Diyalitik sıvı atılımı ile vücut sıvı bileşenleri arasında ise anlamlı ilişki saptanmadı. Aşırı hücre dışı sıvı volüm fazlalığı mevcut olan hastalarda renal sıvı atılımı, volüm fazlalığı bulunmayan hastalardan anlamlı olarak düşük bulundu (sırasıyla, 159 ± 307 ve 857 ± 850 mL/24 saat/1.73 m², p<0.001).

Tablo 4. 19: Sıvı atılımı ile volüm durumu belirteçleri arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sıvı Atılımı	Diyalitik Sıvı Atılımı	Total Sıvı Atılımı
Total vücut suyu	r=-0.372, p=0.018	r=0.026, p=0.874	r=-0.281, p=0.079
HDS volümü	r=-0.428, p=0.006	r=0.006, p=0.969	r=-0.328, p=0.039
HİS volümü	r=-0.281, p=0.079	r=0.038, p=0.817	r=-0.209, p=0.197
HDS / TVS	r=-0.213, p=0.187	r=0.052, p=0.751	r=-0.093, p=0.567
HDS / HİS	r=-0.230, p=0.183	r=0.036, p=0.825	r=-0.123, p=0.449
HDS / Uzunluk	r=-0.447, p=0.004	r=0.005, p=0.976	r=-0.342, p=0.031

HDS: Hücre dışı sıvı; TVS: Total vücut suyu; HİS: Hücre içi sıvı.

Renal, diyalitik ve total sıvı atılımları ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar Tablo 4.20’de verilmiştir. Renal sıvı atılımı ile interventriküler septum ve arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol atrium çapı ve sol ventrikül kitle indeksi arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı. Total sıvı atılımı da sol atrium çapı ile negatif ilişkili idi. Diyalitik sıvı atılımı ise ekokardiyografik parametreler ile ilişkili bulunmadı.

Tablo 4. 20: Sıvı atılımı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar.

	Renal Sıvı Atılımı	Diyalitik Sıvı Atılımı	Total Sıvı Atılımı
İVS kalınlığı	r=-0.580, p<0.001	r=0.287, p=0.072	r=-0.143, p=0.363
Arka duvar kalınlığı	r=-0.561, p<0.001	r=0.235, p=0.144	r=-0.105, p=0.518
SV diyastol sonu çapı	r=-0.334, p=0.035	r=0.064, p=0.695	r=-0.208, p=0.197
Sol atrium çapı	r=-0.458, p=0.003	r=0.087, p=0.594	r=-0.383, p=0.015
SV kitle indeksi	r=-0.600, p<0.001	r=0.241, p=0.134	r=-0.173, p=0.285
Pulmoner arter basıncı	r=-0.170, p=0.294	r=0.223, p=0.166	r=0.160, p=0.325
V. kava inferior çapı	r=-0.264, p=0.099	r=0.212, p=0.189	r=-0.024, p=0.882

İVS: İnterventriküler septum; SV: Sol ventrikül.

Yaş, RRT süresi, RRF ve diüretik kullanımının dahil edildiği stepwise multipl lineer regresyon analizi modelinde renal sıvı atılımının bağımsız belirleyicilerinin RRF, yaş ve diüretik kullanımı; diyalizat glukoz konsantrasyonu, ikodekstrin kullanımı ve RRF'un dahil edildiği modelde diyalitik sıvı atılımının bağımsız belirleyicisinin ikodekstrin kullanımı olduğu saptandı (Tablo 4.21 ve Tablo 4.22).

Tablo 4. 21: Renal sıvı atılımının bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
RRF	0.491	4.348	<0.001
Yaş	-0.396	-3.529	0.001
Diüretik kullanımı	0.296	2.640	0.012

Tablo 4. 22: Diyalitik sıvı atılımının bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
İkodekstrin kullanımı	0.436	2.986	0.005

4.9. Hücre Dışı Sıvı Volümünün Belirleyicileri

Hücre dışı sıvı volüm durumunun belirteci olarak alınan hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile sistolik ($r=0.295$, $p=0.065$) ve diyastolik ($r=0.244$, $p=0.129$) kan basınçları arasında pozitif ilişki saptandı. Ancak, bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmıyordu.

Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki ilişkiler Tablo 4.23'de verilmiştir. Görüldüğü gibi, hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol atrium çapı, vena kava inferior çapı ve sol ventrikül kitle indeksi arasında anlamlı pozitif korelasyonlar mevcuttur.

Tablo 4. 23: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile ekokardiyografik ölçümler arasındaki korelasyonlar.

	r Değeri	p Değeri
İnterventriküler septum kalınlığı	0.441	0.004
Arka duvar kalınlığı	0.377	0.017
Sol ventrikül diyastol sonu çapı	0.516	0.001
Sol atrium çapı	0.468	0.002
Sol ventrikül kitle indeksi	0.324	0.042
Pulmoner arter basıncı	0.024	0.883
Vena cava inferior çapı	0.448	0.004

Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile çalışma parametreleri arasındaki ilişkiler Tablo 4.24’de görülmektedir. Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile yaş, diabetes mellitus varlığı, ko-morbidite skoru, D/P kreatinin oranı, yüksek peritoneal geçirgenlik varlığı ve diyetle sodyum alımı arasında anlamlı pozitif; RRF, normalize protein katabolizma hızı, Δ Diyalizat Na₀₋₆₀, renal sodyum atılımı, renal sıvı atılımı ve toplam sıvı atılımı arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı. Rezidüel renal fonksiyonu olan hastalarda diüretik kullanımının hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı üzerine anlamlı etkisi saptanmadı. APD uygulanan hastalarda hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı SAPD hastalarından daha yüksek olmakla beraber, aradaki fark anlamlı bulunmadı (sırasıyla, 9.44 ± 1.35 ve 8.61 ± 1.34 ; $p=0.684$).

Tablo 4. 24: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile çalışma parametreleri arasındaki korelasyonlar.

	r Değeri	p Değeri
Yaş	0.529	<0.001
Kadın cinsiyet	-0.283	0.077
RRT süresi	0.036	0.827
PD süresi	0.036	0.827
Diabetes mellitus varlığı	0.314	0.048

Ko-morbidite skoru	0.512	0.001
Hemoglobin	0.186	0.250
BUN	-0.195	0.228
Kreatinin	-0.145	0.372
Sodyum	0.297	0.062
Potasyum	0.198	0.222
Kalsiyum	0.040	0.806
Fosfor	-0.006	0.972
Total protein	-0.045	0.783
Albümin	-0.248	0.123
Total kolesterol	0.018	0.911
Trigliserid	0.208	0.199
Parathormon	0.131	0.420
C-reaktif protein	0.256	0.111
Diyalizat glukoz konsantrasyonu	0.125	0.443
İnfüzyon volümü	0.189	0.242
Drenaj volümü	0.247	0.124
D/P kreatinin	0.358	0.023
Yüksek peritoneal geçirgenlik	0.331	0.037
Δ Diyalizat Na ₀₋₆₀	-0.402	0.010
RRF	-0.343	0.030
Total Kt/V üre	-0.227	0.158
Total kreatinin klirens	-0.180	0.266
Normalize protein katabolizma hızı	-0.327	0.039
Diyetle sodyum alımı	0.389	0.013
Renal sodyum atılımı	-0.395	0.012
Diyalitik sodyum atılımı	-0.052	0.750
Total sodyum atılımı	-0.278	0.083
Renal sıvı atılımı	-0.447	0.004
Diyalitik sıvı atılımı	0.005	0.976
Total sıvı atılımı	-0.342	0.031

Stepwise multipl lineer regresyon analizinde renal sıvı atılımı, Δ Diyalizat Na_{0-60} ve diyetle sodyum alımının hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranını bağımsız olarak etkileyen değişkenler olduğu saptandı (Tablo 4.25).

Tablo 4. 25: Hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranının bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
Renal sıvı atılımı	-0.385	-3.008	0.005
Δ Diyalizat Na_{0-60}	-0.332	-2.592	0.014
Diyetle sodyum alımı	0.301	2.339	0.025

4.10. Sol Ventrikül Kitle İndeksinin Belirleyicileri

Sol ventrikül kitle indeksi ile RRT süresi, sistolik kan basıncı, serum fosfor düzeyi ve hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı arasında anlamlı pozitif; RRF, total kreatinin klirens, renal sodyum atılımı ve renal sıvı atılımı arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptandı. Diyalitik ve total sodyum ve sıvı atılımları ise sol ventrikül kitle indeksi ile anlamlı ilişkili bulunmadı (Tablo 4.26).

Tablo 4. 26: Sol ventrikül kitle indeksi ile çalışma parametreleri arasındaki korelasyonlar.

	r Değeri	p Değeri
Yaş	0.114	0.484
Kadın cinsiyet	-0.296	0.064
RRT süresi	0.473	0.002
PD süresi	0.206	0.203
Diabetes mellitus varlığı	0.173	0.285
Ko-morbidite skoru	0.254	0.114
Sistolik kan basıncı	0.406	0.009
Diastolik kan basıncı	0.266	0.098
Hemoglobin	0.011	0.947

BUN	0.198	0.221
Kreatinin	0.175	0.280
Sodyum	0.120	0.462
Potasyum	0.020	0.901
Kalsiyum	0.040	0.808
Fosfor	0.407	0.009
Total protein	0.025	0.879
Albümin	-0.232	0.150
Total kolesterol	-0.229	0.155
Trigliserid	-0.055	0.736
Parathormon	-0.162	0.317
C-reaktif protein	0.184	0.257
Diyalizat glukoz konsantrasyonu	0.242	0.134
İnfüzyon volümü	0.114	0.485
Drenaj volümü	0.193	0.232
D/P kreatinin	0.240	0.135
Δ Diyalizat Na ₀₋₆₀	-0.124	0.448
RRF	-0.528	<0.001
Total Kt/V üre	-0.303	0.057
Total kreatinin klirens	-0.318	0.045
Normalize protein katabolizma hızı	0.248	0.123
Diyetle sodyum alımı	0.130	0.423
Renal sodyum atılımı	-0.604	<0.001
Diyalitik sodyum atılımı	0.278	0.082
Total sodyum atılımı	-0.016	0.920
Renal sıvı atılımı	-0.600	<0.001
Diyalitik sıvı atılımı	0.241	0.134
Total sıvı atılımı	-0.173	0.285
Hücre dışı sıvı volümü / uzunluk	0.324	0.042

Renal sodyum atılımı ve renal sıvı atılımının ayrı ayrı sunulduğu stepwise multipl lineer regresyon analizi modellerinde RRT süresi, sistolik kan basıncı ve

serum fosfor düzeyi ile birlikte renal sodyum atılımı ve renal sıvı atılımının sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri olduğu saptandı (Tablo 4.27 ve Tablo 4.28).

Tablo 4. 27: Renal sodyum atılımının dahil edildiği modelde sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
RRT süresi	0.367	2.979	0.005
Sistolik kan basıncı	0.308	2.605	0.013
Serum fosfor düzeyi	0.295	2.493	0.018
Renal sodyum atılımı	-0.293	-2.379	0.023

Tablo 4. 28: Renal sıvı atılımının dahil edildiği modelde sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri.

	Beta	t	p
RRT süresi	0.341	2.639	0.012
Sistolik kan basıncı	0.271	2.227	0.032
Serum fosfor düzeyi	0.266	2.211	0.034
Renal sıvı atılımı	-0.294	-2.207	0.034

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Diyaliz tedavisi metabolik yıkım ürünlerinin ve sıvı fazlasının uzaklaştırılması ile SDBH'lı hastaların yaşamını uzatır. Ancak, diyaliz hastalarında mortalite riski genel popülasyondan yaklaşık 10 kat yüksektir (5,6). Prognozu etkileyebilen çok sayıda faktörden birisi de diyaliz yeterliliğidir. Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliği geleneksel olarak Kt/V üre ve kreatinin klirens gibi küçük molekül ağırlıklı toksinlerin klirensi ile değerlendirilmektedir (45). Birçok çalışmada, yetersiz küçük molekül ağırlıklı solüt klirensine artmış morbidite ve mortalite risklerinin eşlik ettiği gözlenmiştir (7-10). Ancak, prognoz üzerine renal ve peritoneal klirenslerin etkisinin ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalarda, prognozu asıl etkileyenin peritoneal değil, renal klirens olduğu saptanmıştır (10-18). Üstelik prospektif, randomize çalışmalarda, küçük molekül ağırlıklı solüt klirensi hedeflenerek diyaliz dozunun artırılmasının prognozu iyileştirici etkisi gösterilememiştir. Bu konudaki en önemli araştırma, Meksika Periton Diyalizi Yeterlilik (ADEMEX) çalışmasıdır. ADEMEX çalışmasında, 965 PD hastası iki gruba randomize edilmiş, kontrol grubuna günde 4 kez 2 litrelik değişim şeklinde PD uygulanırken, müdahale grubunda haftalık total kreatinin klirens $60 \text{ L}/1.73 \text{ m}^2$ 'nin üzerinde olacak şekilde diyaliz dozu artırılmıştır. Sonuçta, müdahale grubunda anlamlı olarak daha yüksek kreatinin klirens ve Kt/V üre değerlerinin elde edilmiş olmasına karşın, 1 ve 2 yıllık sağkalım oranları iki grupta benzer bulunmuştur (15). Benzer bulgular, 320 insidan PD hastasının 1.5-1.7, 1.7-2.0 ve >2.0 olmak üzere üç farklı haftalık Kt/V üre değerine randomize edildiği Hong Kong çalışmasında da saptanmıştır (19). Bu çalışmada da, daha yüksek Kt/V üre değeri hedeflenmesinin sağkalımı iyileştirici etkisi gözlenmemiştir.

Bu bulgular, PD dozu önemsizdir şeklinde yorumlanmamalıdır. Ancak, PD yeterliliğinin sadece küçük solüt klirensini değil, PD hasta bakımının diğer yönlerini de kapsamı gerektiği aşıkardır. Özellikle sıvı ve sodyum dengesi daha öncelikli hedefler olabilir (20,21). Diyaliz hastalarında ölümlerin yarısından kardiyovasküler hastalıkların sorumlu olduğu dikkate alındığında (2,5,6), yetersiz küçük solüt klirensinin kardiyovasküler olaylar üzerine olumsuz etkilerini açıklamak güç olabilir. Oysa, sıvı ve sodyum dengesi kardiyovasküler sistemi direkt olarak etkileyebilir. Nitekim, Chen ve arkadaşlarının 227 insidan PD hastasında yaptıkları çalışmada,

total Kt/V üre'nin 3 yıllık hasta sağkalımını etkilemediği, oysa volüm durumunun göstergesi olarak alınan hücre dışı sıvı/hücre içi sıvı oranının mortalitenin tek bağımsız habercisi olduğu saptanmıştır (22). Toplam 753 SAPD, APD ve HD hastasını 16 ay boyunca izleyen Paniagua ve arkadaşları, volüm durumu belirteçleri olan plazma NT-proBNP düzeyinin ve hücre dışı sıvı/total vücut suyu oranının, diyaliz yönteminden bağımsız olarak total ve kardiyovasküler mortaliteyi etkilediğini bildirmişlerdir (23).

İyi klinik sonuçlar elde etmek için diyaliz tedavisinin yeterli solüt ve sıvı atılımı sağlaması gerektiği konusunda şüphe yoktur. Ancak, yeterli diyalizin bir bileşeni olarak sıvı ve sodyum dengesinin önemi yakın zamanlara kadar büyük oranda ihmal edilmiştir. Ateş ve arkadaşlarının 125 PD hastasında yaptığı prospektif gözlemsel çalışmanın sonuçları, dikkatleri sıvı ve sodyum atılımının önemine yöneltmiştir (14). Bu çalışmada, Kt/V üre ve kreatinin klirens ile değerlendirilen küçük molekül ağırlıklı solüt klirensinin prognozu etkilemediği, oysa total sıvı ve sodyum atılımının mortalite ve hospitalizasyonun bağımsız belirleyicileri olduğu gösterilmiştir (14). Az sayıdaki diğer çalışmalar da, PD hastalarında prognozu iyileştirmede sıvı atılımının önemini desteklemektedir (24-26). Anürik APD hastalarında yapılan Avrupa APD Prognoz Çalışmasında, 750 mL/gün'ün altındaki ultrafiltrasyon volümüne artmış mortalite riskinin eşlik ettiği saptanmıştır (25). İnsidan 97 PD hastasını 3 yıl süreyle izleyen Ateş ve arkadaşları, total sıvı atılımının sol ventrikül hipertrofisinin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu göstermişlerdir (57). Aynı zamanda, total sıvı atılımı ile sol ventrikül sistolik fonksiyonu arasında da anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır.

Diyaliz ile daha fazla sıvı ve sodyum atılımı, daha iyi volüm durumu anlamı taşımayabilir; ancak potansiyel olarak hipervolemiye eğilimli hasta popülasyonunda, tuz alımının kısıtlanması ile birlikte etkin volüm kontrolü sağlanmasına önemli katkıda bulunacağı kuşkusuzdur. Ancak bazı araştırmacılar, diyaliz hastalarında sıvı ve sodyum atılımının daha çok sıvı ve sodyum tüketimi ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir (27,28). Bu görüşe göre, daha fazla sıvı ve sodyum atılımına eşlik eden daha iyi hasta sağkalımı bir sonuç değil, sağkalım avantajı olan hastalarda genel iyilik halinden ötürü sıvı ve sodyum tüketiminin ve bunun sonucunda sıvı ve sodyum atılımının daha fazla oluşuna bağlı olabilir (28). Bu görüş, ultrafiltrasyon miktarının

her diyaliz seansında hastanın sıvı ve sodyum tüketimine göre ayarlandığı HD için geçerli olabilir. Acaba PD için de doğru olabilir mi? Bu çalışmada yaptığımız kesitsel değerlendirmede, diyetle sodyum alımı ile renal, diyalitik veya total sodyum ve sıvı atılımları arasında herhangi bir korelasyon saptamadık. Cheng ve Wang klinik olarak stabil 40 PD hastasını diyetle sodyum alımının azaltılmasına yönelik beslenme eğitiminden sonra 3 ay süreyle izlemişler ve sodyum alımı ile total sodyum atılımı arasında bir ilişki tespit edememişlerdir (29). Üstelik, 3 aylık süre boyunca diyetle sodyum alımı artan hastalarda volüm durumu parametrelerinde kötüleşme, azalan hastalarda ise iyileşme gözlenmiştir.

Çalışmamızda, çok değişkenli analizde renal sodyum atılımının bağımsız belirleyicilerinin RRF ve idrar volümü, diyalitik sodyum atılımının bağımsız belirleyicisinin ise ultrafiltrasyon volümü olduğu saptandı. Renal sıvı atılımının en önemli belirleyicileri RRF, yaş ve diüretik kullanımı, diyalitik sıvı atılımının en önemli belirleyicisi ise ikodekstrin kullanımı idi. Tek değişkenli analizde renal sodyum ve sıvı atılımı ile yaş arasında gözlenen negatif korelasyonların nedeni yaşlanmaya bağlı nefron kaybı olabilir. Renal sodyum ve sıvı atılımı ile RRT süresi arasındaki negatif korelasyonlar ise RRF kaybı ile ilişkilendirilebilir. Renal sodyum ve sıvı atılımı ile diyalitik Kt/V üre, kreatinin klirens ve sıvı atılımı arasında gözlenen negatif korelasyonların, RRF düzeyine göre diyaliz dozunun ayarlanması ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Beklendiği gibi, diyalizat glukoz konsantrasyonu ile diyalitik sıvı ve sodyum atılımları arasında anlamlı pozitif ilişki gözlemlendi. Öte yandan, PD tipinin diyalitik sodyum ve sıvı atılımına anlamlı bir etkisi saptanmadı.

Periton diyalizinin sürekli doğası nedeniyle, HD'e göre daha iyi volüm kontrolü sağlaması beklenir. Ancak, yapılan çalışmalar özellikle geç dönemde PD hastalarında hipervolemi sıklığının arttığını ve volüm kontrolünün HD hastalarından daha kötü olduğunu göstermektedir (46,47,58). Hipervolemi sıklığındaki bu artışın en önemli nedeni, muhtemelen RRF'un kaybıdır (47,58). Bu gözlemlerden iki önemli sonuç çıkarılabilir: Birincisi, PD hastalarında sadece klinik değerlendirme ile kuru ağırlığın belirlenmesi güç olabilir. İkincisi, özellikle RRF'un kaybindan sonra PD hastalarının önemli bir kısmında normal sıvı ve sodyum dengesinin elde edilmesinde ciddi sorun vardır. Nitekim klinik olarak stabil oldukları halde, çalışmamızda biyo-elektriksel impedans ölçümü ile hastaların % 25'inde ciddi volüm fazlası olduğunu

gözlemledik. Benzer bulgular, volüm durumu aynı yöntemle değerlendirilen EuroBCM çalışmasında da saptanmıştır (48). Bu çalışmada, PD hastalarının yalnızca % 40'ının normovolemik olduğu, % 25'inde ise ciddi volüm yükü bulunduğu tespit edilmiştir.

Periton diyalizi hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesinde altın standart bir yöntem bulunmasa da, sıklıkla biyo-elektriksel impedans analizinin kullanılması önerilmektedir. Biz de, volüm durumunun değerlendirilmesinde biyo-elektriksel impedans ölçümü ile elde ettiğimiz hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranını kullandık. Hem genel popülasyonda, hem de PD hastalarında yapılan çalışmalarda, bu parametrenin güvenilirliği kanıtlanmıştır (54,59). Çalışmamızda, hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile pulmoner arter basıncı hariç, tüm ekokardiyografik ölçümler arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptadık. Benzer korelasyonlar, Demirci ve arkadaşlarının çalışmasında da gözlenmiştir (59). Bu bulgular, biyo-elektriksel impedans analizi olanağı bulunmayan ünitelerde, ekokardiyografinin de PD hastalarının volüm durumunun değerlendirilmesinde güvenilir bir şekilde kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada; tek değişkenli analizde hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı ile yaş, diabetes mellitus varlığı, ko-morbidite skoru, D/P kreatinin oranı, yüksek peritoneal geçirgenlik varlığı ve diyetle sodyum alımı arasında anlamlı pozitif; RRF, normalize protein katabolizma hızı, Δ Diyalizat Na_{0-60} , renal sodyum atılımı, renal sıvı atılımı ve total sıvı atılımı arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptadık. Çok değişkenli analizde ise idrar volümü, Δ Diyalizat Na_{0-60} ve diyetle sodyum alımının hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranının bağımsız belirleyicileri olduğunu tespit ettik.

Bu bulgular, PD hastalarında volüm kontrolünü iyileştirmeye yönelik yaklaşımlar için yol gösterici olabilir. Kuşkusuz, tuz ve sıvı alımının kısıtlanması nötral bir volüm dengesinin ön koşullarından birisidir. Nitekim, temel olarak oral tuz ve sıvı alımının kısıtlanmasına yönelik sıkı volüm kontrolü stratejilerinin PD hastalarında normovolemi sağlamasını kolaylaştırdığı ve kardiyovasküler hastalık sıklığını azalttığı gösterilmiştir (60,61). Ancak, tuz ve sıvı kısıtlamasına hasta uyumu sıklıkla iyi değildir. Çalışmamızda 40 hastanın sadece üçünde sodyum alımının kılavuzlarda önerilen 2 gr/gün'ün altında olması, bu güçlüğü desteklemektedir. Öte yandan, 0 ve 1. saatler arasında diyalizat sodyum konsantrasyonunda azalma ile

değerlendirilen (Δ Diyalizat Na_{0-60}) sodyum eleklenmesinin volüm durumunun ana belirleyicilerinden birisi olduğunu gözledik. Bu bulgu, periton membranındaki çok küçük porların (su kanallarının) kaybının volüm fazlalığının önemli bir nedeni olabileceğini düşündürmektedir. Bu olgularda ikodekstrin içeren solüsyon kullanımı, ultrafiltrasyon miktarını artırarak volüm dengesinin korunmasına katkıda bulunabilir (62). Ancak, bulgularımız PD hastalarında volüm fazlalığının en önemli nedeninin RRF kaybı, dolayısıyla renal sıvı ve sodyum atılımının azalması olduğunu göstermektedir. Aşkar hücre dışı volüm fazlalığı alan hastalarda renal sıvı ve sodyum atılımı diğer olgulardan belirgin olarak daha düşük idi. Üstelik, renal sıvı ve sodyum atılımı ile sistolik ve diyastolik kan basınçları arasında gözlenen negatif korelasyonlar, volüm dengesinin sağlanmasında RRF'un önemini desteklemektedir.

Çalışmamızda, diyalitik sıvı ve sodyum atılımı ile volüm durumu parametreleri ve kan basıncı arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Bu bulgudan, volüm dengesinin sağlanmasında diyalitik sıvı ve sodyum atılımı önemsizdir şeklinde bir sonuç çıkarılmamalıdır. İlişki saptanmayışının muhtemel bir nedeni, hastaların volüm durumu dikkate alınarak PD şemasının ayarlanması olabilir. Yani, volüm fazlalığı olan hastalarda diyalitik sıvı ve sodyum atılımını artırmaya yönelik müdahaleler, böyle bir ilişkinin saptanmasını engellemiş olabilir. Ancak her şeye rağmen, volüm dengesinin sağlanmasında RRF, peritoneal klirens ve ultrafiltrasyondan daha önemli görünmektedir. Diğer çalışmalarda da, PD hastalarında volüm durumunun güvenilir bir göstergesi olan NT-proBNP düzeyinin en önemli belirleyicisinin RRF olduğu ve RRF'un kaybindan sonra volüm kontrolünün güçleştiği gösterilmiştir (63,64). Üstelik SAPD tedavisi uygulanan 37 hastayı GFH 2 ml/dk'nın üzerinde ve altında olanlar şeklinde gruplandıran Konings ve arkadaşları, benzer total sıvı atılımına rağmen GFH 2 ml/dk'nın altında olan hastalarda total vücut suyu, hücre dışı sıvı volümü ve hücre dışı sıvı volümü/total vücut suyu oranını anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır (65). Bu çalışma, peritoneal ve renal sıvı atılımlarının volüm dengesini sağlamada eşdeğer olmadığını düşündürmektedir. Bunun olası nedeni, RRF'un hücre dışı sıvı dengesinin ana belirleyicisi olan sodyumun atılımını sağlamada peritoneal klirensden daha etkin olması olabilir. Çalışmamızda renal sodyum atılımı ile renal Kt/V üre arasında güçlü, diyalitik sodyum atılımı ile diyalitik Kt/V üre arasında ise zayıf bir ilişkinin saptanmış olması, bu düşünceyi

desteklemektedir. Benzer bulgular, Tian ve Wang'ın çalışmasında da gözlenmiştir (66). Bu çalışmaların ışığında, etkin volüm kontrolü için diyalize yeni başlayan tüm PD hastalarında nefrotoksik ajanların kullanımından ve hipovolemiden kaçınılması, peritonit sıklığının azaltılması, inflamasyonun önlenmesi, biyo-uyumlu diyaliz solüsyonlarının tercih edilmesi, gerektiğinde renin-anjiyotensin sistemini bloke eden ajanların dikkatli bir şekilde kullanılması gibi önlemlerle RRF'un korunmasına çaba gösterilmelidir (38,39,67).

Diyaliz hastalarında sol ventrikül hipertrofisi oldukça sıktır ve önemli bir mortalite belirleyicisidir. Çalışma hastalarımızın % 60'ında sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu. Renal sıvı ve sodyum atılımı ile interventriküler septum kalınlığı, arka duvar kalınlığı, sol ventrikül diyastol sonu çapı, sol atrium çapı ve sol ventrikül kitle indeksi arasında anlamlı negatif korelasyonlar saptanırken, diyalitik sıvı ve sodyum atılımı ekokardiyografik ölçümlerle anlamlı ilişkili bulunmadı. Üstelik, çok değişkenli analizde RRT süresi, sistolik kan basıncı ve serum fosfor düzeyi ile birlikte renal sıvı ve sodyum atılımının sol ventrikül kitle indeksinin bağımsız belirleyicileri olduğu tespit edildi. Bu bulgular, ekokardiyografik kardiyovasküler hastalık gelişiminde RRF'un çok önemli olduğunu göstermektedir. Diyabetik olmayan PD hastalarında renal ve peritoneal klirenslerin sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkisini inceleyen Wang ve arkadaşları, sol ventrikül kitle indeksinin renal klirens azaldıkça arttığını, oysa peritoneal klirensdeki değişimlerden etkilenmediğini göstermişlerdir (68). Periton diyalizi hastalarında RRF kaybı ile sol ventrikül hipertrofisi arasındaki ilişkinin ana nedeni, RRF kayboldukça volüm kontrolünün güçleşmesidir. Rezidüel renal fonksiyonun aksine, peritoneal küçük molekül ağırlıklı solüt klirensindeki artıştan sol ventrikül kitle indeksinin etkilenmeyişi, diyalizabl olmayan bazı üremik toksinlerin de sol ventrikül hipertrofisi gelişimi ve ilerlemesinde önemli olabileceğini düşündürmektedir. Aynı zamanda, anlamlı RRF'u olan olgularda anemi, mineral-kemik metabolizma bozukluğu, malnütrisyon ve inflamasyonun daha az görülmesi de kardiyak yapı ve işlev bakımından avantajlı olabilir (69).

Bu çalışmanın başlıca kısıtlılıkları; hasta sayısının az olması, çalışmanın kesitsel natürü nedeniyle diyaliz rejimindeki değişikliklerin volüm durumuna etkisi hakkında bilgi sahibi olunamaması, volüm durumunun değerlendirilmesinde altın

standart yöntemin olmaması nedeniyle elde edilen verilerin diğer çalışmalar ile karşılaştırılmasının güçleşmesi, PD hastalarında sodyum alımının hesaplanmasında altın standart yöntem olmaması ve hasta verilerinin toplumdaki genel popülasyonun verilerini içeren bilgi bankası ile karşılaştırılarak hesaplama yapılmaya çalışılması şeklinde sıralanabilir.

Sonuç olarak, PD hastalarında nötral volüm dengesinin sağlanmasında ve kardiyovasküler hastalık gelişiminin önlenmesinde renal sıvı ve sodyum atılımı çok önemlidir. Klinik sonuçları iyileştirmek için PD'ne yeni başlayan her hastada RRF'un korunmasına azami çaba gösterilmelidir.



6. ÖZET

Periton Diyalizi Hastalarında Sodyum ve Sıvı Atılımının; Diyetle Sodyum Alımı, Volüm Durumu ve Ekokardiyografik Parametrelerle İlişkisi.

Giriş ve Amaç: Periton diyalizi (PD) hastalarında sodyum ve sıvı atılımı mortalite ile ilişkili olup diyaliz yeterliliğinin de göstergelerinde biridir. Bu çalışmada PD hastalarında sodyum ve sıvı atılımının; diyetle sodyum alımı, volüm durumu ve ekokardiyografik parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Metod: Bu tek merkezli ve kesitsel çalışmaya 40 PD hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, PD tipi, kan basınçları, kan biyokimyaları, idrar ve peritoneal ultrafiltrasyon volümleri kaydedildi, peritoneal eşitlenme testi, diyaliz yeterliliği ve beslenme durumuna yönelik kinetik testler, biyoelektriksel impedans ve ekokardiyografik incelemeleri yapıldı, rezidüel renal fonksiyon (RRF), renal ve diyalitik sodyum atımları tayin edildi ve diyetle sodyum alımı belirlendi.

Bulgular: Çok değişkenli analizde renal sodyum atılımının bağımsız belirleyicilerinin RRF ($p=0.004$) ve idrar volümü ($p<0.001$); renal sıvı atılımının bağımsız belirleyicilerinin ise RRF ($p<0.001$), yaş ($p=0.001$) ve diüretik kullanımı ($p=0.012$) olduğu saptandı. Renal sodyum ve sıvı atılımı ile sistolik (sırasıyla $p=0.012$, $p=0.011$) ve diyastolik kan basınçları (sırasıyla $p=0.032$, $p=0.024$), hücre dışı sıvı volümü/uzunluk oranı (sırasıyla $p=0.012$, $p=0.004$), sol ventrikül kitle indeksi (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$) arasında negatif korelasyonlar saptandı. Diyalitik sodyum ve sıvı atılımı ile kan basıncı, volüm belirteçleri ve ekokardiyografik parametreler arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Diyetle sodyum alımı ile sodyum ve sıvı atılımı arasında ilişki saptanmadı.

Sonuç: PD hastalarında nötral volüm dengesinin sağlanması ve kardiyovasküler hastalık gelişimi renal sodyum ve sıvı atılımı ile çok yakın ilişkilidir. Klinik sonuçları iyileştirmek için PD'ne yeni başlayan her hastada RRF'un korunmasına azami çaba gösterilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyetle sodyum alımı, periton diyalizi, rezidüel renal fonksiyon, sodyum ve sıvı atılımı, volüm durumu.

7. SUMMARY

Associations between sodium and fluid removal with dietary sodium intake, volume status and echocardiographic parameters in patients on peritoneal dialysis.

Introduction and Purpose: In patients on peritoneal dialysis (PD), sodium and fluid removal is associated with mortality and also an indicator of the adequacy of dialysis. The aim of this study was to determine the associations between sodium and fluid removal with dietary sodium intake, volume status and echocardiographic parameters in patients on PD.

Methods: This is single centered, cross-sectional study, 40 PD patients were enrolled. Patients' demographic features, comorbidity, medications, type of PD, blood pressure, blood biochemistry, urine volume and peritoneal ultrafiltration volume were recorded; peritoneal equilibration test, kinetic indices of dialysis adequacy and nutritional status, bioelectrical impedance and echocardiographic examinations were performed; residual renal function (RRF); renal and dialytic sodium removal, dietary sodium intake were determined.

Results: In multivariate analysis, RRF ($p=0.004$) and urine volume ($p<0.001$) were independent factors affecting renal sodium removal; RRF ($p<0.001$), age ($p=0.001$) and use of diuretics ($p=0.012$) were independent factors affecting renal fluid removal. Systolic ($p=0.012$, $p=0.011$ respectively) and diastolic ($p=0.032$, $p=0.024$ respectively) blood pressures, extracellular fluid volume/length ratio ($p=0.012$, $p=0.004$ respectively), left ventricular mass index ($p<0.001$, $p<0.001$ respectively) were negatively correlated with renal sodium and fluid removal. There were no correlations between dialytic sodium and fluid removal, and blood pressure, markers of volume, echocardiographic parameters. Dietary sodium intake was not associated with sodium and water removal.

Conclusions: In patients on PD, neutral volume status and development of cardiovascular disease are related to renal sodium and fluid removal. Preservation of RRF is crucial for management in every patients receiving PD.

Key Words: Dietary sodium intake, peritoneal dialysis, residual renal function, sodium and fluid removal, volume status.

8. KAYNAKLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013; 3: 1-150.
2. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye’de nefroloji, diyaliz ve transplantasyon – Registry 2015. Ankara: Türk Nefroloji Derneği Yayınları, 2016.
3. Misra M, Vonesh E, Van Stone JC, Moore HL, Prowant B, Nolph KD. Effect of cause and time of dropout on the residual GFR: a comparative analysis of the decline of GFR on dialysis. *Kidney Int* 2001; 59: 754-763.
4. Jansen MA, Hart AA, Korevaar JC, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT; NECOSAD-study group. Predictors of the rate of decline of residual renal function in incident dialysis patients. *Kidney Int* 2002; 62: 1046-1053.
5. United States Renal Data System: 2016 USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, 2016.
6. de Jager DJ, Grootendorst DC, Jager KJ, van Dijk PC, Tomas LM, Ansell D, Collart F, Finne P, Heaf JG, De Meester J, Wetzels JF, Rosendaal FR, Dekker FW. Cardiovascular and noncardiovascular mortality among patients starting dialysis. *JAMA* 2009; 302: 1782-1789.
7. Maiorca R, Brunori G, Zubani R, Cancarini GC, Manili L, Camerini C, Movilli E, Pola A, d’Avolio G, Gelatti U. Predictive value of dialysis adequacy and nutritional indices for mortality and morbidity in CAPD and HD patients. A longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 2295-2305.
8. Churchill DN, Taylor DW, Keshaviah PR, the Canada–USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 198-207.

9. Szeto CC, Wong TYH, Leung CB, Wang AY, Law MC, Lui SF, Li PK. Importance of dialysis adequacy in mortality and morbidity of Chinese CAPD patients. *Kidney Int* 2000; 58: 400-407.
10. Rocco M, Soucie JM, Pastan S, McClellan WM. Peritoneal dialysis adequacy and risk of death. *Kidney Int* 2000; 58: 446-457.
11. Diaz-Buxo JA, Lowrie EG, Lew NL, Zhang SM, Zhu X, Lazarus JM. Associates of mortality among peritoneal dialysis patients with special reference to peritoneal transport rates and solute clearance. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 523-534.
12. Shemin D, Bostom AG, Lambert C, Hill C, Kitsen J, Kliger AS. Residual renal function in a large cohort of peritoneal dialysis patients: change over time, impact on mortality and nutrition. *Perit Dial Int* 2000; 20: 439-444.
13. Bargman JM, Thorpe KE, Churchill DN. Relative contribution of residual renal function and peritoneal clearance to adequacy of dialysis: a reanalysis of the CANUSA study. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 2158-2162.
14. Ateş K, Nergizoğlu G, Keven K, Şen A, Kutlay S, Ertürk Ş, Duman N, Karatan O, Ertuğ AE. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001; 60: 767-776.
15. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, Mujais S; Mexican Nephrology Collaborative Study Group. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 1307-1320.
16. Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, van Manen JG, Boeschoten EW, Krediet RT. The relative importance of residual renal function compared with peritoneal clearance for patient survival and quality of life: an analysis of the Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis (NECOSAD)-2. *Am J Kidney Dis* 2003; 41: 1293-1302.
17. Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Sanderson JE, Lui SF, Li PK. Important differentiation of factors that predict outcome in peritoneal dialysis patients with different degrees of residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 396-403.

18. Lam MF, Tang C, Wong AK, Tong KL, Yu AW, Li CS, Cheung KO, Lai KN. ASPD: A prospective study of adequacy in Asian patients on long-term, small volume, continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2006; 26: 466-474.
19. Lo WK, Ho YW, Li CS, Wong KS, Chan TM, Yu AW, Ng FS, Cheng IK. Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. *Kidney Int* 2003 64: 649-656.
20. McCormick BB, Bargman JM. The implications of the ADEMEX study for the peritoneal dialysis prescription: the role of small solute clearance versus salt and water removal. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2003; 12: 581-585.
21. Ateş K. Salt and water in PD: the Turkish contribution. *Perit Dial Int* 2008; 28: 224-228.
22. Chen W, Guo LJ, Wang T. Extracellular water/intracellular water is a strong predictor of patient survival in incident peritoneal dialysis patients. *Blood Purif* 2007; 25: 260-266.
23. Paniagua R, Ventura MD, Avila-Diaz M, Hinojosa-Heredia H, Mendez-Duran A, Cueto-Manzano A, Cisneros A, Ramos A, Madonia-Juseino C, Belio-Caro F, Garcia-Contreras F, Ramos PT, Vazquez R, Ilabaca B, Alcantara G, Amato D. NT-proBNP, fluid volume overload and dialysis modality are independent predictors of mortality in ESRD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 551-557.
24. Ateş K, Ertürk S, Nergisoğlu G, Karatan O, Duman N, Erbay B, Ertuğ AE. Evaluation of the methods used to determine dialysis adequacy in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 2108-2109.
25. Brown EA, Davies SJ, Rutherford P, Meeus F, Borrás M, Riegel W, Divino Filho JC, Vonesh E, Van Bree M. Survival of functionally anuric patients on automated peritoneal dialysis: the European APD Outcome Study. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2948-2957.
26. Jansen MAM, Termorshuizen F, Korevaar JC, Dekker FW, Boeschoten E, Krediet RT. Predictors of survival in anuric peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2005; 68: 1199-1205.

27. Sharma AP, Blake PG. Should "fluid removal" be used as an adequacy target in peritoneal dialysis? *Perit Dial Int*. 2003; 23: 107-108.
28. Dong J, Li Y, Yang Z, Luo J, Zuo L. Time-dependent associations between total sodium removal and mortality in patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2011; 31: 412-421.
29. Cheng LT, Wang T. Changes in total sodium intake do not lead to proportionate changes in total sodium removal in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2006; 26: 218-223.
30. Asghar RB, Green S, Engel B, Davies SJ. Relationship of demographic, dietary, and clinical factors to the hydration status of patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2004; 24: 231-239.
31. Ganter G. Ueber die Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blute durch Dialyse. *Munch Med Wochschr* 1923; 70: 1478-1480.
32. Maxwell MH, Rockney RE, Kleeman CR, Twiss MR. Peritoneal dialysis. 1. Technique and applications. *J Am Med Assoc* 1959; 170: 917-924.
33. Nagy JA. Peritoneal membrane morphology and function. *Kidney Int Suppl*. 1996; 56: S2-S11.
34. Çamsarı T. Periton Anatomisi, İnce Yapısı, İşlevleri ve Peritonun Bağışıklık Düzeni. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı içinde*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 29-36.
35. Rippe B, Venturoli D, Simonsen O, de Arteaga J. Fluid and electrolyte transport across the peritoneal membrane during CAPD according to the three-pore model. *Perit Dial Int* 2004; 24: 10-27.
36. Bozfakıoğlu S. Periton Diyalizinin Tipleri: Reçetelendirme Prensipleri ve Örnekleri. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı içinde*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 49-58.
37. Taşkan H. Periton Diyalizi Solüsyonları ve Biyouyumluluk Konuları. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı içinde*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 73-78.
38. Williams JD, Topley N, Craig KJ, Mackenzie RK, Pischetsrieder M, Lage C, Passlick-Deetjen J. The Euro-Balance Trial: The effect of a new biocompatible

- peritoneal dialysis fluid (balance) on the peritoneal membrane. *Kidney Int* 2004; 66: 408-418.
39. Montenegro J, Saracho RM, Martinez IM, Munoz RI, Ocharan JJ, Valladares E. Long-term clinical experience with pure bicarbonate peritoneal dialysis solutions. *Perit Dial Int* 2006; 26: 89-94.
40. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL, Nielsen MP. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Bull* 1987; 7: 138-147.
41. Akpolat T. Peritoneal Geçirgenlik ve Klinik Önemi. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı* içinde. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 123-126.
42. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Keshaviah PR, Oreopoulos DG, Pagé D. Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1285-1292.
43. Van Biesen W, Heimbürger O, Krediet R, Rippe B, La Milia V, Covic A, Vanholder R. Evaluation of peritoneal membrane characteristics: a clinical advice for prescription management by the ERBP working group. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2010; 25: 2052-2062.
44. Peritoneal Dialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for peritoneal adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 Suppl 1: S91-S97.
45. Akpolat T. Periton Diyalizinde Diyaliz Yeterliliği. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı* içinde. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 137-144.
46. Enia G, Mallamaci F, Benedetto FA, Panuccio V, Parlongo S, Cutrupi S, Giaccone G, Cottini E, Tripepi G, Malatino LS, Zoccali C. Long-term CAPD patients are volume expanded and display more severe left ventricular hypertrophy than haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 1459-1464.
47. Menon MK, Naimark DM, Bargman JM, Vas SI, Oreopoulos DG. Long-term blood pressure control in a cohort of peritoneal dialysis patients and its association with residual renal function. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 2207-2213.
48. Van Biesen W, Williams JD, Covic AC, Fan S, Claes K, Lichodziejewska-Niemierko M, Verger C, Steiger J, Schoder V, Wabel P, Gauly A, Himmele R.

- Fluid status in peritoneal dialysis patients: the European Body Composition Monitoring (EuroBCM) study cohort. *PLoS One* 2011; 6: e17148.
49. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *Journal of Chronic Dis* 1987; 40: 373-383.
 50. Gomes AM, Fontan MP, Rodriguez-Carmona A, Sastre A, Cambre HD, Muniz AL, Falcon TG. Categorization of sodium sieving by 2.27% and 3.86% peritoneal equilibration tests – a comparative analysis in the clinical setting. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 3513-3520.
 51. Watson PE, Watson ID, Batt RD. Total body water volumes for adult males and females estimated from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr* 1980; 33: 27-39.
 52. Bergström J, Furst P, Alvestrand A, Lindholm B. Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 44: 1048-1057.
 53. Moissl UM, Wabel P, Chamney PW, Bosaeus I, Levin NW, Bosy-Westphal A, Korth O, Müller MJ, Ellegard L, Malmros V, Kaitwatcharachai C, Kuhlmann MK, Zhu F, Fuller NJ. Body fluid volume determination via body composition spectroscopy in health and disease. *Physiol Meas* 2006; 27: 921-933.
 54. Tagliabue A, Cena H, Deurenberg P. Comparative study of the relationship between multi-frequency impedance and body water compartments in two European populations. *Br J Nutr* 1996; 75: 11-19.
 55. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol* 1986; 57: 450-458.
 56. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, Levy D, Anderson SJ, Stokes J, Feinleib M, Castelli WP. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample: the Framingham Study. *Circulation* 1987; 75(Suppl I): I26-I33.
 57. Ateş K, Ateş A, Ekmekçi Y, Nergizoğlu G. The time course of serum C-reactive protein is more predictive of mortality than its baseline level in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2005; 25: 256-268.

58. Lameire N. Cardiovascular risk factors and blood pressure control in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 1993; 13(Suppl 2): S394-S395.
59. Demirci MS, Demirci C, Ozdogan O, Kircelli F, Akcicek F, Basci A, Ok E, Ozkahya M. Relations between malnutrition-inflammation-atherosclerosis and volume status. The usefulness of bioimpedance analysis in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1708-1716.
60. Günel AI, Duman S, Özkahya M, Töz H, Asçi G, Akçiçek F, Basci A. Strict volume control normalizes hypertension in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 588-593.
61. Asci G, Özkahya M, Duman S, Toz H, Erten S, Ok E. Volume control associated with better cardiac function in longterm peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2006; 26: 85-88.
62. Ho-dac-Pannekeet MM, Schouten N, Langendijk MJ, Hiralall JK, De Waart DR, Struijk DG, Krediet RT. Peritoneal transport characteristics with glucose polymer based dialysate. *Kidney Int* 1996; 50: 979-986.
63. Wang AY, Lam CW, Yu CM, Wang M, Chan IH, Zhang Y, Lui SF, Sanderson JE. N-terminal pro-brain natriuretic peptide: an independent risk predictor of cardiovascular congestion, mortality, and adverse cardiovascular outcomes in chronic peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 321-330.
64. Paniagua R, Amato D, Mujais S, Vonesh E, Ramos A, Correa-Rotter R, Horl WH. Predictive value of brain natriuretic peptides in patients on peritoneal dialysis: results from the ADEMEX trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 407-415.
65. Konings CJ, Kooman JP, Schonck M, Struijk DG, Gladziwa U, Hoorntje SJ, van der Wall Bake AW, van der Sande FM, Leunissen KM. Fluid status in CAPD patients is related to peritoneal transport and residual renal function: evidence from a longitudinal study. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 797-803.
66. Tian X, Wang T. Dissociation between the correlation of peritoneal and urine Kt/V with sodium and fluid removal: A possible explanation of their difference on patient survival. *Int Urol Nephrol* 2005; 37: 611-614.
67. Ateş K. Periton Diyalizinde Kalan Böbrek İşlevi. F. Fevzi Ersoy (Ed.), *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı* içinde. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2013: 171-180.

68. Wang AY, Wang M, Woo J, Law MC, Chow KM, Li PK, Lui SF, Sanderson JE. A novel association between residual renal function and left ventricular hypertrophy in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2002; 62: 639-647.
69. Wang AY, Wang M, Woo J, Lam CW, Lui SF, Li PK, Sanderson JE. Inflammation, residual kidney function, and cardiac hypertrophy are interrelated and combine adversely to enhance mortality and cardiovascular death risk of peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2186-2194.

