

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA BESLENME
DURUMUNUN BELİRLEYİCİLERİ**

**Dr. Esen COŞKUN
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

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

**Ankara
2018**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA BESLENME
DURUMUNUN BELİRLEYİCİLERİ**

**Dr. Esen COŞKUN
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

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

**Ankara
2018**

KABUL ve ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr.Esen COŞKUN	Sınav tarihi: 15 /01 / 2019
Anabilim/Bilim Dalı : İç Hastalıkları A.B.D.	
Tez Danışmanı : Prof.Dr.Kenan ATEŞ	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Periton Diyaliz Hastalarında Beslenme Durumunun Belirleyicileri	
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.Kenan KEVEN
Jüri Üyesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof.Dr.Mehmet Deniz AYLI
Jüri Üyesi
Nefroloji Bilim Dalı
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.

Hekimlik ve kişiliği ile örnek aldığım, tez sürecinde yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen, yoğun mesaisine rağmen bana her zaman vakit ayıran tez danışmanım Prof. Dr. Kenan ATEŞ'e ayrı bir teşekkürü borç bilirim.

Tezimin hazırlanma sürecinde olağanüstü katkılarından dolayı Hem. Gülden ÇELİK'e ve sekreter Mehtap YALÇIN'a teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanma sürecinde her zaman yanımda olan hayat arkadaşım biricik eşim Recep İlhan COŞKUN'a ve dünyalar tatlısı oğlum Mehmet Emir COŞKUN'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı ve Evreleri	3
2.2. Periton Diyalizi	4
2.2.1. Periton ve Periton Boşluğunun Klinik Anatomisi ve Fizyolojisi.....	4
2.2.2. Kronik Periton Diyalizine Hasta Seçimi	6
2.2.3. Periton Diyalizinin Avantajları	6
2.2.4. Periton Diyalizinin Kontrendikasyonları	7
2.2.5. Periton Diyalizi Tipleri.....	7
2.2.6. Periton Diyalizi Solüsyonları	8
2.2.7. Peritoneal Eşitleme Testi (PET).....	9
2.2.8. Periton Diyalizinde Diyaliz Yeterliliği	10
2.2.9. Periton Diyalizinde Volüm Dengesi	12
2.3. Periton Diyaliz Hastalarında Beslenme Durumu	13
2.3.1. Malnütrisyon Sıklığı.....	14
2.3.2. Malnütrisyonun Etyolojisi.....	14
2.3.3. Prognoz.....	15
2.3.4. Malnütrisyonun Önlenmesi	16
2.3.5. Beslenme Durumunun İzlenmesi	16
2.3.6. Beslenme Bozukluğu Olan Hastaların Değerlendirilmesi	17
2.3.7. Malnütrisyonun Tedavisi.....	18
2.4. Geriatrik Nütrisyon Risk İndeksi (GNRI).....	20
3. GEREÇLER ve YÖNTEM	21
3.1. Biyokimyasal Ölçümler.....	21
3.2. Peritoneal Eşitleme Testi (PET).....	22

3.3.	Rezidüel Renal Fonksiyon, Diyaliz Yeterliliği ve Peritoneal Protein Atılımı	22
3.4.	Hastaların Diyet Kaydı.....	22
3.5.	Geriatrik Nütrisyon Risk İndeksi (GNRI).....	23
3.6.	İstatistiksel Analizler.....	23
4.	BULGULAR	24
4.1.	Demografik Veriler	24
4.2.	Vücut Kompozisyonu.....	24
4.3.	Biyokimyasal Ölçümler.....	24
4.4.	Periton Diyalizi Reçetesi ve Kinetik Ölçütler	25
4.5.	Diyetle Besin Alımı.....	26
4.6.	Geriatrik Nütrisyon Risk İndeksi (GNRI).....	26
4.7.	Çalışma Parametrelerinin Malnütrisyon Riski İle İlişkisi	27
4.8.	Malnütrisyon Riskinin Bağımsız Belirleyicileri	29
5.	TARTIŞMA ve SONUÇ	30
6.	ÖZET.....	34
7.	SUMMARY	35
8.	KAYNAKLAR.....	36

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

APD	Aletli Periton Diyalizi
BUN	Kan Üre Nitrojeni
CCI	Charlson Ko-morbidite İndeksi
CRP	C-reaktif Protein
D/P	Diyalizat / Plazma
DEXA	Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri
GFH	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GNRI	Geriatrik Nutrisyon Risk İndeksi
GPD	Gece Periton Diyalizi
HD	Hemodiyaliz
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KK	Kreatinin Klirens
MİA	Malnütrisyon, İnflamasyon, Ateroskleroz
MİS	Malnütrisyon İnflamasyon Skoru
PCR	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
SDPD	Sürekli Devinimli Periton Diyalizi
SGA	Subjektif Global Değerlendirme
TND	Türk Nefroloji Derneği

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. GFH ve albüminüri kategorilerine göre KBH sınıflaması ve prognozu	3
Tablo 2.2. Değişik PET transport gruplarında önerilen tedavi seçenekleri.....	10
Tablo 2.3. Diyaliz hastalarında nütrisyonel/anti-inflamatuvar yaklaşımlar	19
Tablo 2.4. GNRİ malnütrisyon risk durumu sınıflaması.....	20
Tablo 4.1. Vücut kompozisyonu ölçümlerinin ortalama değerleri.....	24
Tablo 4.2. Biyokimyasal ölçümlerin ortalama değerleri.....	25
Tablo 4.3. Periton geçirgenliği, RRF ve diyaliz yeterlilik ölçütleri	26
Tablo 4.4. Hastaların GNRİ'ne göre malnütrisyon risk durumu sınıflaması	26
Tablo 4.5. Malnütrisyon risk gruplarında demografik ve vücut kitlesi verileri	27
Tablo 4.6. Malnütrisyon risk gruplarında biyokimyasal parametreler	28
Tablo 4.7. Malnütrisyon risk gruplarında peritoneal geçirgenlik, diyaliz yeterliliği, RRF ve peritoneal protein atılımı.....	28
Tablo 4.8. Malnütrisyon risk gruplarında diyetle besin alımları	29
Tablo 4.9. Malnütrisyon riskinin bağımsız belirleyicileri	29

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), çeşitli nedenlere bağlı olarak nefronların ilerleyici ve düzelmesi mümkün olmayan kaybı ile karakterizedir. Böbrekte en az 3 aydır devam eden yapısal ve/veya fonksiyonel anormalliklerin varlığı ile tanı konulur ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ile albüminüri miktarına göre sınıflandırılır (1). GFH'nın 15 ml/dk/1.73 m²'nin altına düşmesi son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olarak adlandırılır. SDBH 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 (TND) Böbrek Kayıt Sistemi 2017 yılı raporuna göre, Türkiye'de RRT gerektiren SDBH'nın insidansı milyon nüfus başına 146, prevalansı ise 957'dir (2).

Periton diyalizinin volüm dengesinin daha kararlı kontrolü, hastalara daha aktif yaşam olanağı sunması, orta ve büyük molekül ağırlıklı toksinlerin daha iyi klirensi ve rezidüel renal fonksiyonun (RRF) daha iyi korunması gibi avantajlarına rağmen, dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de HD'e göre daha az tercih edilmektedir. 2017 yılının sonu itibarıyla ülkemizde 58.635'i HD, 3.346'sı PD ve 15.330'u böbrek nakli olmak üzere RRT tedavisi uygulanan toplam 77.311 hasta mevcuttur (2). RRT uygulanan hastaların % 76'sı HD, % 4'ü PD ve % 20'si transplantasyon hastasıdır. Türkiye'de PD hasta sayısı her yıl azalmaktadır. 2008 yılında 6.109 olan hasta sayısı, 2017 yılında 3.346'ya düşmüştür. PD hasta sayısındaki azalma birden çok faktöre bağlıdır. Yeni hasta alımının ciddi olarak artmamasının yanısıra, tedaviden ayrılma oranının yüksek olması da etkili olmaktadır. Ayrıca, PD hastalarına HD hastalarına göre daha yüksek oranda böbrek nakli yapılmaktadır. Ancak, bu mutlak rakam olarak yüksek değildir (2).

Diyaliz teknolojisi ve olanağındaki gelişmelere rağmen, diyaliz hastalarında mortalite riski genel popülasyondan yaklaşık 10 kat daha yüksektir (3,4). Ölümünün yaklaşık yarısından kardiyovasküler hastalıklar sorumludur (2-4). PD hastalarında yaş, ırk, diabetes mellitus ve kardiyovasküler hastalık gibi eşlik eden hastalıklar,

RRF, peritonun geçirgenlik özelliği, diyaliz yeterliliği, volüm dengesi, beslenme durumu, inflamasyon gibi birçok faktör prognozu etkileyebilmektedir (5).

Malnütrisyon veya protein enerji tükenmesi PD hastalarının % 18-66'sında görülen ve önemli morbidite ve mortalite nedeni olan bir komplikasyondur (6-8). Üremik toksinler ve inflamasyona bağlı iştahsızlık, alım azlığı ve katabolizma artışı, RRF kaybı, diabetes mellitus ve kalp yetersizliği gibi eşlik eden hastalıklar, volüm fazlalığı, metabolik asidoz, D vitamini eksikliği gibi faktörlerin yanısıra PD'ne özgü peritoneal protein ve amino asit kayıpları, peritoneal glukoz emilimi, karın içi basınç artışı ve sık peritonit atakları da yüksek malnütrisyon sıklığına katkıda bulunur (6-8). Özellikle 5-15 gr/gün arasında değişen peritoneal protein kayıpları dikkate alınarak, beslenme ile ilgili kılavuzlarda PD hastalarında malnütrisyon gelişimini önlemek için 1.2-1.3 gr/kg/gün protein ve 35 kcal/kg/gün enerji alımı önerilmiştir (9,10).

Diyaliz hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde birçok klinik (iştahsızlık, kilo kaybı, kas kaybı, gelişme geriliği, diyet günlüğü), biyokimyasal (serum albümin, prealbümin, transferrin, üre, kreatinin, kolesterol, retinol bağlayıcı protein, insülin benzeri büyüme faktörü-1, C-reaktif protein, sitokin, kompleman düzeyleri) ve antropometrik (boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, cilt kıvrım kalınlığı, orta kol çevresi, orta kol kas çevresi veya alanı) parametreler-yöntemler kullanılmaktadır (6-8). En yaygın kullanılan ölçüt serum albümin düzeyi olmakla beraber, özellikle inflamasyon ve volüm durumundan etkilenebilmesi bu ölçütün yararını azaltmaktadır (11,12). Beslenme durumunu doğru olarak yansıtan tek bir parametrenin bulunmaması nedeniyle, tarama çalışmalarında subjektif global değerlendirme (SGA), malnütrisyon-inflamasyon skoru (MİS), nütrisyonel risk skoru, geriatrik nütrisyon risk indeksi (GNRİ), mini nütrisyonel değerlendirme formu, malnütrisyon tarama aracı gibi indekslerin kullanımı tercih edilmektedir (13,14). Yamada ve arkadaşlarının 422 HD hastasında yaptığı çalışmada, GNRİ'nin kullanılan beş indeks arasında beslenme durumunu en iyi yansıtan ölçek olduğu saptanmıştır (15). HD hastalarında yapılan başka bir çalışmada, GNRİ'nin tüm nedenlere bağlı mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (16).

Bu çalışmada, diyaliz hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesinde geçerliği kanıtlanmış bir indeks olan GNRİ kullanılarak PD hastalarında malnütrisyon sıklığının ve bunu etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı ve Evreleri

Kronik böbrek hastalığı, çeşitli etyolojilere bağlı olarak nefronların ilerleyici ve düzelmesi mümkün olmayan kaybı ile karakterize olan bir sendromdur. KBH, altta yatan etyoloji ne olursa olsun böbreklerde en az 3 aydır devam eden yapısal ve/veya fonksiyonel anormallikler olarak tanımlanmakta ve GFH ile albüminüri miktarına göre sınıflandırılmaktadır. Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (KDIGO) grubunun 2012 yılı KBH sınıflaması Tablo 2.1’de görülmektedir (1). Yeşilden kırmızıya değişen renkler KBH progresyon riskindeki artışı göstermektedir.

Tablo 2.1. GFH ve albüminüri kategorilerine göre KBH sınıflaması ve prognozu (1).

				Persistan Albüminüri Kategorileri		
				A1	A2	A3
				Normal / yüksek normal	Yüksek	Çok yüksek
				<30 mg/gr <3 mg/mmol	30-300 mg/gr 3-30 mg/mmol	>300 mg/gr >30 mg/mmol
GFH Kategorileri (ml/dk/1,73 m ²)	G1	Normal veya yüksek	≥90			
	G2	Hafif azalmış	60-89			
	G3a	Hafif - orta derecede azalmış	45-59			
	G3b	Orta - şiddetli derecede azalmış	30-44			
	G4	Şiddetli azalmış	15-29			
	G5	Böbrek yetmezliği	<15			

Glomerüler filtrasyon hızının 15 ml/dk/1.73 m²’nin altına düşmesi SDBH olarak adlandırılır. SDBH’na yol açan 50’den fazla etyolojik neden mevcuttur. Bununla birlikte, son 10-15 yılda dünya genelinde SDBH’nın etyolojik profilinde önemli bir değişim olmuştur. Geçmişte SDBH’nın en önemli nedeni olan glomerülonefritlerin yerini günümüzde diyabet ve hipertansiyon almıştır. TND

Böbrek Kayıt Sistemi verilerine göre ülkemizde de SDBH'nın etyolojik nedenleri arasında diyabet ve hipertansiyon oranları zamanla giderek artmış, glomerülonefrit ve tübülointerstisyel nefritlerin oranı ise azalmıştır. 2017 verilerine göre RRT'ne yeni başlayan hastaların % 38'inde etyolojik neden diabetes mellitus, % 27.5'inde hipertansiyondur. Prevalan hastalarda ise etyolojik neden olarak diyabet ve hipertansiyon oranları sırasıyla % 35.9 ve % 27.2'dir (2).

Tedavi yaklaşımı hastalığın evresine göre yapılmaktadır. KBH tedavisinde temel basamaklar; hastalığın ilerlemesini durdurmak ya da yavaşlatmak, komplikasyonları önlemek, kardiyovasküler riski azaltmak, yaşam kalitesini artırmak ve doğru zamanda RRT hazırlıklarına başlamak olarak sıralanabilir.

2.2. Periton Diyalizi

Periton diyalizi (PD), 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 (17). Maxwell ise 1959 yılında peritoneal kaviteye yerleştirdiği kateter ve uygun diyaliz solüsyonu ile gerçekleştirdiği aralıklı peritoneal sıvı değişimi ile günümüz PD uygulamalarına öncülük etmiştir (18).

2.2.1. Periton ve Periton Boşluğunun Klinik Anatomisi ve Fizyolojisi

İnsanlarda periton boşluğu bağırsaklar gibi içi boş organların hareketleri için gerekli alanı sağlamaktadır. Periton boşluğunun yüzeyi mezotel adı verilen tek katlı bir epitel tabakası ile kaplıdır. Visseral periton yüzeyi, ayrıca mikrovilluslarla kaplıdır ve böylece PD süresince gereksinilen madde alış verişine uygun periton membran yüzey alanı 1.5 m²'ye kadar çıkmaktadır (19,20).

Mezotel tabakasının altında bağ dokusu ve kapiller ağ bulunmaktadır. Mezotel hücreleri periton boşluğu içindeki organların kayma hareketleri sırasında sürtünmesini en aza indirmek için doğal deterjan niteliğinde, yüzey gerilimini en aza indiren fosfatidilkolin gibi bazı maddeler salgılamaktadır. Bu özellik, PD sırasında

periton boşluğuna verilen sıvının boşluğun en ince kıvrımlarına kadar gitmesine yardımcı olmakta, böylece madde alışverişini artırıcı yönde rol oynamaktadır (19,20).

Visseral peritonun arterleri çöliak ve mezenterik arterlerden kaynaklanır, venleri portal sisteme dökülür. Parietal peritonun venleri ise doğrudan vena cava sistemine drene olur. Bu durum, intraperitoneal yoldan verilen ilaçların karaciğeri atlayarak parçalanmadan dokulara ulaşmasını sağlar (19,20).

Periton boşluğunun lenfatik drenajı önemli bir ilgi alanıdır. Lenfatikler periton boşluğuna doldurulan diyaliz solüsyonunun bir kısmını genel dolaşıma döndürerek, ultrafiltrasyonu azaltacak yönde etki eder. Erişkin bir insanda peritoneal lenfatik absorpsiyon hızı saatte 1.02-2.40 ml/kg arasında değişmektedir. Peritoneal lenfatikler diyafram altındaki stomata denilen açıklıklardan ve karın duvarından başlarlar, *ductus thoracicus* ve sağ *ductus lymphaticus* aracılığı ile subklavian vene dökülürler. Molekül ağırlığı 20.000 Dalton'un üzerindeki maddelerin periton boşluğunu terk etmesi sadece lenfatik absorpsiyon ile olabilmektedir. Bu durum intraperitoneal uygulanan eritropoetin gibi büyük molekül ağırlıklı maddelerin biyoyararlanımını kısıtlarken, insülin gibi küçük molekül ağırlıklı maddeler difüzyon yolu ile periton membranından kolayca emilebilmektedirler (19,20).

Periton membranından madde transportu, difüzyon ve konveksiyon yolları ile gerçekleşir. Küçük molekül ağırlıklı maddeler peritoneal membrandaki porlardan daha kolay geçtiklerinden difüzyon ile kolayca yer değiştirebilirler. Mezotel hücrelerinin yüzeyi, endotel hücreleri ve interstisyum negatif yüklü moleküllerle kaplı olduğundan, albümin gibi fizyolojik pH'da negatif yüklü moleküllerin transsellüler geçişleri daha zordur. Periton membranında çok küçük, küçük ve büyük olmak üzere üç çeşit por bulunmakta ve her türlü madde alışverişi bu porlar aracılığı ile gerçekleşmektedir. Özellikle glukoz gibi küçük moleküllerin peritoneal membrandan geçişi 40-50 Å° çapında ve kapiller endotel hücreleri arasında yer alan porlar aracılığı ile mümkün olur. Çapı 5 Å° olan çok küçük porlar ya da aquaporinlerin sadece su moleküllerinin geçişini sağladıkları düşünülmektedir. 150 Å° çaplı büyük porlar ise interstisyel doku içinde bulunmakta ve makromoleküllerin membrandan geçişini sağlamaktadırlar (19,20).

Periton membranındaki porlar aracılığı ile suyun yer değiştirmesi sırasında özellikle sodyum gibi küçük moleküller de su ile birlikte sürüklenirler. Konveksiyon denilen bu tür madde alışverişinde, yer değiştiren madde miktarı transporta uğrayan su miktarı, başka bir deyimle ultrafiltrasyon miktarı ile doğru orantılı olarak değişir. Erişkinlerde en hızlı değişimlerle dahi periton membranının üre klirensi 30 ml/dk'yı aşamaz. Bu sınırlı permeabilitenin nedeni kapiller kan ile diyalizat arasında mevcut dirençtir. Periton membranının geçirgenliğini değerlendirmek için birçok yöntem geliştirilmiştir. Bunlardan biri olan kütle transfer alan katsayısı, membranın maksimal klirensini veren ve fonksiyonelliğini yansıtan iyi bir göstergedir. Ancak, ölçümü komplike olduğu için klinik pratikte kullanımı zordur. Aşağıda ayrıntılı olarak belirtilecek peritoneal eşitleme testi (PET) de bu amaçla geliştirilmiş pratik bir klinik testtir (19,20).

2.2.2. Kronik Periton Diyalizine Hasta Seçimi

Diyaliz adayı hastalarda dikkat edilmesi gereken önemli bir nokta, hastanın mümkün olduğunca erken evrede nefrolog kontrolüne girmesidir. Bu durumda hastaya en uygun diyaliz tipinin seçilmesi kolaylaşacaktır. Tıbbi ve hastanın yaşadığı yerde uygun diyaliz altyapısının olmaması gibi sosyal zorunluluklar dışında diyaliz yöntemleri arasında seçim yapma önceliği hastanın kendisinde olmalıdır. Tedavinin başarısında hastanın tedaviye uyumu büyük rol oynadığından, hekim diyaliz yöntemlerinden birini seçme konusunda hastayı zorlamamaya özen göstermeli, ancak tüm alternatifleri olumlu ve olumsuz yönleri ile sunmaya çalışmalıdır (20).

2.2.3. Periton Diyalizinin Avantajları

Kronik PD, yaşamını sürdürme açısından bir hastaneye ve makinalara bağlı olmak istemeyen, genç, aktif hastalarda özellikle uygun bir tedavidir. Hepatit B ve C bulaşma riskinin düşüklüğü nedeni ile canlı böbrek vericisi olan hastalarda, nakil operasyonundan önce kısa süreli bir diyaliz yöntemi öngörüldüğünde PD yine tercih edilebilecek en uygun diyaliz yöntemidir. İntermittan bir diyaliz yöntemi olan HD'in aksine PD'nin sürekli bir tedavi yöntemi olması biyokimyasal değerlerin, volüm

dengeşinin, kan basıncının ve asit-baz dengesinin sabit seyretmesini sağlar. Bu durum, özellikle yaşı, hemodinamik dengesizliğı olan hastalar için önemli bir avantajdır. Ayrıca, RRF'un daha iyi korunması, aneminin ve orta-büyük molekül ağırlıklı toksinlere bağıli komplikasyonların daha iyi kontrolü gibi avantajları vardır. RRF'u daha iyi korunması nedeniyle, diyalize yeni başlayan hastalarda özellikle tercih edilmesi gereken bir yöntemdir (19,20).

2.2.4. Periton Diyalizinin Kontrendikasyonları

Periton diyalizinin seçimine kesin tıbbi kontrendikasyon oluşturabilecek nedenler azdır. İnce bağırsakların % 50'den fazlasının rezeke edilmiş olması, aktif inflamatuvar bağırsak hastalıkları, ciddi peritoneal fibrozis durumları, plevra-peritoneal büyük kaçaklar kesin kontrendikasyon olarak kabul edilmelidir. Bunların dışında yeni yerleştirilmiş periton içi protezler, hastanın karın içi sıvıyı tolere edememesi, kronik sırt ağrıları, çok sayıda ve onarılamayan fitiklar, şiddetli hipertrigliseridemi, morbid obezite ve sık divertikülit atakları hasta seçimini olumsuz yönde etkiler (19,20).

2.2.5. Periton Diyalizi Tipleri

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

En çok kullanılan kronik PD tipi, hastanın manuel olarak günde 4-5 kez değişim yaptığı SAPD'dir. Bu tür diyalizde hasta bakteri bulaşını engelleyecek önlemler olarak Y şeklindeki transfer setinin tek ucunu adaptöre bağlar, önceden periton boşluğunda bulunan kullanılmış diyalizatı boş torbaya aktarır, daha sonra dolu torbadaki solüsyonu periton boşluğuna doldurarak torba ve transfer sistemini adaptörden ayırır, adaptörün ucunu kapatır ve değişim işlemini bitirir. Adaptör ile transfer setin birleştirilmesi anı, sistemin dış ortamdan kontamine olma riskinin de en yüksek olduğu andır. Ancak, kullanılmış diyalizatın periton boşluğundan çıkıp, bu noktadan geçerek atık torbasına gidişi birleşme noktasının mekanik olarak yıkanmasına neden olur ve bu nedenle Y şeklindeki transfer sistemleri peritonit

riskini önemli ölçüde azaltır. Kullanılmış solüsyonla dolu torba, hasta tarafından bu işlem için ayrılmış bir makasla kesilerek tuvalete boşaltılır ve diğer plastik aksam ile birlikte bir naylon torbaya konularak çöpe atılır (19,20).

Aletli PD, diyalizatin infüzyon ve drenajında mekanik aygıt kullanılan tüm PD yöntemlerini ifade eder. En sık uygulanan APD tekniği, hastanın gece yatarken otomatik PD cihazına bağlandığı, sabaha kadar 5-6 değişimin yapıldığı, gün boyu ise 1-2 değişimle yetinildiği sürekli devinimli PD'dir (SDPD). İkinci bir APD seçeneği sadece geceleri tedavinin yapıldığı, gündüzleri periton boşluğunun boş bırakıldığı gece periton diyalizidir (GPD). 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 (19,20).

Üç randomize kontrollü çalışmayı içeren sistematik gözden geçirmede mortalite, hastaneye yatış sıklığı ve peritonit riski bakımından SAPD ve APD arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (21). Prospektif çok merkezli 5 yıllık kohort çalışmada 87 APD ve 562 SAPD hastası değerlendirilmiş, hasta ve teknik sağkalım her iki tipte benzer bulunmuştur (22). ABD Renal Data Sistemine dahil 66.381 hastayı (42.942 SAPD ve 23.439 APD) içeren retrospektif çalışmada da, iki yöntem arasında mortalite riski açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (23).

2.2.6. Periton Diyalizi Solüsyonları

Periton diyalizi solüsyonlarının bileşimi diyalizde amaçlanan elektrolit bozukluklarını, metabolik asidozu tedavi etmek, üremik toksinleri ve birikmiş olan fazla suyu vücuttan uzaklaştırmak (ultrafiltrasyon) hedeflerine yönelik olarak oluşturulmuştur (19,20).

Solüsyonda kan düzeyleri değişmemesi gereken sodyum, magnezyum, kalsiyum gibi elektrolitler, aşağı yukarı o elektrolitin kandaki normal iyonize düzeylerinde bulunurlar. Düzeyi düşmesi gereken potasyum ise genellikle hiç yoktur veya gereğinde arzulanan düzeyde solüsyona eklenir. Laktat, karaciğerde bikarbonata dönüşerek metabolik asidozun düzeltilmesine katkıda bulunur. Glukoz

ise ucuz, vücudun alışık olduğu bir ozmotik ajan olarak 1.36-2.27-3.86 gr/dl (molekülde bulunan su da ağırlık hesabına katılırsa 1.5-2.5-4.25 gr/dl şeklinde de ifade edilebilir) konsantrasyonlarda sıvıya eklenir. Solüsyonlar 1, 2, 2.5 veya APD’de kullanılmak üzere 5-6 litrelik plastik torbalarda kullanıma sunulurlar. Periton boşluğuna doldurulan solüsyondaki glukoz, başlangıçta solüsyon ile kapiller kan arasında mevcut yüksek ozmotik gradient nedeni ile diyalizat tarafına hızlı bir sıvı geçişine (ultrafiltrasyona) neden olur. Ancak, bekleme süresi uzadıkça glukozun emilmesi ve gradientin kaybı nedeni ile ultrafiltrasyon azalır (19,20).

Geleneksel PD solüsyonlarındaki fizyolojik sınırların çok üstünde olan glukoz düzeyleri, termal sterilizasyon işlemi sırasında solüsyonlarda açığa çıkan glukoz parçalanma ürünleri, laktat içeriği, yüksek ozmolalite ve düşük pH gibi etkenler uzun dönemde periton membranında yapısal hasar ve neovaskülarizasyon gelişmesine neden olmakta, bu durum da glukozun hızla emilerek ultrafiltrasyon kapasitesinin zaman içinde kaybına yol açmaktadır. Bu nedenle, yapısında glukoz yerine nişasta türevi olan icodekstrin ya da aminoasit karışımları gibi farklı ozmotik maddeleri bulunduran, sodyum laktat yerine sodyum bikarbonat içeren, farklı sterilizasyon teknikleri kullanılarak glukoz parçalanma ürünleri azaltılmış solüsyonlar tasarlanmış ve bunlar yaygın olarak diyaliz pratiğinde kullanılmaya başlanılmıştır (19,20).

2.2.7. 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 (24). Test şu şekilde uygulanmaktadır:

Hasta polikliniğe her zamanki tedavi rejimini akşam uygulamış, ancak boşaltma işlemini yapmamış olarak gelir. Akşamdan kalan sıvı boşaltılır, % 2.27’lik 2 litre yeni bir diyalizat periton boşluğuna infüze edilir. Her 400 ml’lik infüzyondan sonra hasta sağa ve sola döndürülerek sıvının karın içinde eşit olarak dağılması sağlanır. İnfüzyonun bitiş anı sıfır zamanı olarak kaydedilir. 0 ve 2. saatlerde sıvıdan

200 ml boşaltma torbasına alınır, glukoz ve kreatinin ölçümleri için sıvıdan 10 ml örnek alınır. Kalan sıvı periton boşluğuna geri infüze edilir. 4. saatte tüm sıvı boşaltma torbasına alınır, volümü ölçülür ve glukoz ile kreatinin ölçümü için 10 ml sıvı örneği alınır.

Test sonunda, 4. saat diyalizat kreatinin düzeyinin plazma kreatinin düzeyine oranı (D/P kreatinin) ile 4. saat diyalizat glukoz düzeyinin 0. saatteki düzeye oranı (D_4/D_0 glukoz) hesaplanır.

D/P kreatinin oranına 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 (25). Düşük 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. Yüksek peritoneal geçirgenlik durumu, kötü prognostik bir göstergedir (26). PET sonuçlarına göre hastalarda önerilen kronik PD tedavi seçenekleri Tablo 2.2’de görülmektedir (20,25).

Tablo 2.2. Değişik PET transport gruplarında önerilen tedavi seçenekleri.

Transport özelliği	Ultrafiltrasyon	Solüt klirensi	Tercih edilen PD yöntemi
Yüksek	Yetersiz	Yeterli	Sık değişimle gece APD
Yüksek-orta	Yeterli	Yeterli	SAPD
Düşük-orta	Yeterli	Yeterli veya yetersiz	Yüksek volümle SAPD Yüksek volüm APD
Düşük	Mükemmel	Yetersiz	5 değişim SAPD

2.2.8. 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

dengeşinin, aneminin ve böbrek yetmezliğine eşlik eden diğer komplikasyonların yeterli kontrolünü kapsar.

Periton diyalizi hastalarında diyaliz yeterliliğı geleneksel olarak Kt/V üre ve kreatinin klirens gibi küçük molekül ağırlıklı solüt klirensi ile değeriendirilmektedir. Önceleri PD hastalarında diyaliz yeterliliğinin değeriendirilmesinde Kt/V üre ve kreatinin klirens birlikte kullanılmıştır. 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 değeriendirilebileceğı önerilmiştir (27).

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 (28). Total vücut suyu, vücut ağırlığının sabit bir yüzdesi alınarak veya Watson ya da Hume formülleri kullanılarak hesaplanabilir (29).

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

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

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

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 değeri, vücut yüzey alanına göre normalize edilir (28).

2006 yılında yeniden gözden geçirilen K/DOQI kılavuzunda, yeterli diyaliz için haftalık total Kt/V üre değeriinin PD yönteminden bağımsız olarak 1.7'nin üzerinde tutulması önerilmiştir (27). Diyaliz yeterlilik göstergeleri PD'ne başlandıktan sonra ilk ay içinde hesaplanmalı ve daha sonra ölçümler her 4-6 ayda bir tekrarlanmalıdır (28).

Klirens değeri hedefin altına olan hastalarda diyalizat volümü veya değışim sayısı artırılarak klirenste iyileşme sağlanabilir. Periton membranının geçirgenliği

düşük olan hastalarda diyalizat volümünün, yüksek olan hastalarda ise değişim sayısının artırılması daha uygundur (28).

Yapılan birçok çalışmada PD hastalarında RRF'un mortalitenin en önemli belirleyicilerinden birisi olduğu gösterilmiştir (30-32). Bu nedenle, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması, nötral volüm dengesinin sağlanması, biyo-uyumlu diyaliz sıvılarının kullanılması gibi önlemlerle RRF'un korunmasına çaba gösterilmelidir.

2.2.9.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 güçleşebilir (33). Volüm durumunun biyo-elektriksel impedans ile değerlendirildiği EuroBCM çalışmasında, hastaların yalnızca % 40'ının normovolemik olduğu, % 25'inde ise ciddi volüm yükü bulunduğu saptanmıştır (34).

Periton diyalizi hastalarında ultrafiltrasyon hedefi klirens kadar net değildir. Ancak, günlük minimum 750 ml net sıvı uzaklaştırılması anürik hastalarda daha iyi sonuçlarla ilişkili bulunmuştur (35). Daha yüksek glukoz konsantrasyonlu solüsyon kullanılması, bir değişime icodekstrin ilave edilmesi veya özellikle yüksek peritoneal geçirgenlikli hastalarda beklenme süresinin kısaltılması ile ultrafiltrasyon miktarı artırılabilir. Volüm fazlalığı olan hastalarda, ayrıca sodyum ve sıvı kısıtlaması ve diüretik kullanılması da volüm dengesinin kontrolüne yardımcı olabilir.

İki litre % 3.86 glukoz içeren solüsyon kullanılarak yapılan 4 saatlik değişimde ultrafiltrasyon miktarının 400 ml'nin altında olması 'ultrafiltrasyon yetersizliği' olarak tanımlanır. Nedenleri; ozmotik gradientin hızlı kaybı (yüksek geçirgenlik), periton membranında su geçirgenliğinde azalma (peritonit, fibrozis, adezyonlar) veya lenfatikler tarafından emilimde artış olabilir. Ultrafiltrasyon yetersizliği, teknik başarısızlığın en önemli nedenlerinden birisidir.

2.3. Periton Diyaliz Hastalarında Beslenme Durumu

Diyaliz hastalarında malnütrisyon veya protein enerji tükenmesi sık görülen ve önemli morbidite ve mortalite nedeni olan bir sorundur (6-8). Malnütrisyonun tanısında biyokimyasal ölçümler, antropometrik parametreler, diyet öyküsü ve diğer yöntemler kullanılmaktadır. Uluslararası Böbrek Beslenme ve Metabolizma Derneği (ISRNM) tarafından 2008 yılında yayımlanan malnütrisyon tanı kriterleri aşağıdadır (36):

- **Biyokimyasal parametreler:** Serum albümin düzeyi <3.8 gr/dl, serum prealbümin düzeyi <30 mg/dl, serum kolesterol düzeyi <100 mg/dl.
- **Vücut kitlesi:** Vücut kitle indeksi <23 kg/m², 3 ayda $>\% 5$ veya 6 ayda $>\% 10$ istenmeyen kilo kaybı, toplam vücut yağ yüzdesi $<\% 10$.
- **Kas kitlesi:** Kas kitlesinde 3 ayda $>\% 5$ veya 6 ayda $>\% 10$ kayıp, orta kol kas çevresi alanında azalma, düşük serum kreatinin düzeyi veya ortaya çıkışı.
- **Diyet alımı:** İstem dışı olarak en az 2 ay boyunca diyetle protein alımı <0.8 gr/kg/gün, en az 2 ay boyunca diyetle enerji alımı <25 kcal/kg/gün.

Tek başına biyokimyasal parametrelerin kullanımı, nefrotik proteinürisi ve anlamlı idrar çıkışı olan PD hastalarında malnütrisyon tanısı koymak için daha az spesifik olabilir. Bu bireyler düşük serum albümin düzeyine sahip olabilirler, fakat başka bir beslenme bozukluğu kanıtı bulunmayabilir. Normal albümin sentez hızının yaklaşık 12 gr/gün olduğu gösterilmiştir. Fraksiyonel albümin katabolizma hızı günde % 4 oranındadır, bunun yarısı ekstrasvaskülerdir (37). Kronik inflamasyonlu PD hastalarında, albümin sentezinde azalma eğilimi vardır (11). Volüm yüklenmesi de hipoalbüminemiye yol açabilir (12). Bu nedenle, hipoalbüminemi gibi biyokimyasal anormallikleri olan tüm bireylerin yetersiz beslendiği söylenemez.

Klasik olarak KBH'lı hastalarda beslenme durumunu değerlendirmek için diyetle alım, biyokimyasal ölçümler ve vücut bileşenleri gibi üç önemli parametre kullanılır. Ancak, bu yöntemlerin hiçbirisi malnütrisyonun varlığını ve şiddetini değerlendirmede tek başına yeterli değildir. Bu nedenle, tarama çalışmalarında bu değerlendirme ölçütlerini temel alan birleşik skorlama sistemlerinin kullanımı tercih

edilmektedir. Bu skorlama sistemleri içinde en güvenilir olanları SGA ve MİS'dir (13,14). KBH hastalarında beslenme durumunu değerlendirmede daha teknolojik yöntemler olarak dual enerji X-ray absorbsiyometri (DEXA), total vücut nitrojeni veya potasyumu ölçümü, biyoelektriksel impedans analizi ve yakın kızılötesi etkileşim yöntemleri de kullanılmaktadır (6-8).

2.3.1. Malnütrisyon Sıklığı

Diyalize başladığı sırada hastaların çoğunda beslenme yetersizliği mevcuttur. Örneğin, SAPD uygulanan 283 hastada yapılan bir çalışmada, diyaliz başlangıcında hastalarının % 75'inin yetersiz beslendiği saptanmıştır (38). Diyalize başladıktan sonra beslenme parametreleri düzelme eğilimi göstermekle beraber, PD hastalarında malnütrisyon sıklığı yüksek olmaya devam etmektedir. Çeşitli yayınlarda, PD hastalarının % 18-66'sında malnütrisyon saptandığı bildirilmiştir (39-44).

2.3.2. Malnütrisyonun Etyolojisi

Periton diyalizi hastalarında malnütrisyon gelişimine katkıda bulunan başlıca faktörler şunlardır (6-8):

- **Yetersiz diyaliz:** Üremik toksinler bulantı, kusma, iştahsızlık ve katabolizma artışına yol açarak beslenme durumu üzerine olumsuz etki gösterirler. Bu nedenle, malnütrisyonlu hastalarda diyaliz yeterliliği değerlendirilmeli ve yetersizlik saptanan hastalarda diyaliz dozu artırılmalıdır.
- **Peritoneal protein kaybı:** Diyalizatla protein ve amino asit kayıpları yetersiz beslenmeye katkıda bulunur. Protein kayıpları günde 5-15 gr arasında değişir ve yüksek peritoneal geçirgenlikli hastalarda daha fazla olma eğilimindedir (11,45,46). Peritonit atakları sırasında diyalizatla protein kayıpları, dolayısıyla malnütrisyon riski artar.
- **Karın içi basınç artışı:** Karın içinde diyalizat varlığı, dolgunluk hissine yol açarak ve mide boşalmasını geciktirerek iştahı azaltabilir. Bu etki, intragastrik basınç artışından bağımsız görünmektedir (47).

- **Peritondan glukoz Emilimi:** Sürekli glukoz emilimi, doyumluk hissine yol açarak iştahı baskılayabilir. Hipertonik diyalizat kullanımı bu sorunu daha da şiddetlendirebilir (48).
- **İnflamasyon:** PD hastalarında inflamasyon sıktır (49). Kronik inflamasyon iştahı baskılayarak, protein yapımını azaltıp yıkımını artırarak malnütrisyonla yol açabilir.
- **Metabolik asidoz:** Kronik metabolik asidoza protein katabolizmasında artma, kas yıkımı, kronik inflamasyon, albümin yapımında azalma ve bunların sonucunda artmış malnütrisyon riski eşlik eder (50). Bu riskler serum bikarbonat konsantrasyonu 22 mmol/L'nin altına düştüğünde belirginleşir.
- **İdrarla protein kaybı:** Birçok PD hastası anlamlı RRF ve nefrotik düzeyde proteinüriye sahiptir. Bu hastalarda, idrarla protein kaybı beslenme durumunu bozabilir (51).

2.3.3. Prognoz

Özellikle serum albümin düzeyi olmak üzere beslenme durumu göstergeleri prognozun önemli belirleyicilerinden birisidir. Prospektif, çok merkezli Kanada-ABD (CANUSA) çalışmasında, serum albümin düzeyinde 1 gr/dl artmanın ölüm riskini % 6 azalttığı saptanmıştır (52). SAPD'de bir yıl kalan hastalarda yapılan çalışmada, yaşayanlarla karşılaştırıldığında ölen hastaların anlamlı olarak daha düşük serum albümin düzeyine sahip olduğu gösterilmiştir (41).

Bununla birlikte, yukarıda belirtildiği gibi bu hastalarda hipoalbuminemi, kronik inflamasyon dahil olmak üzere birçok nedenden kaynaklanabilir (11,12). Örnek olarak, hipoalbuminemiye eşlik eden artmış mortalite için olası bir mekanizma inflamasyona bağlı hızlanmış ateroskleroz olabilir. Malnütrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz arasındaki güçlü ilişki (MIA sendromu) ve sağkalım üzerine olumsuz etkisi bir şekilde bilinmektedir (53,54).

2.3.4. Malnütrisyonun Önlenmesi

Malnütrisyon artmış mortalite ile ilişkili olduğundan, önlenmesi önemlidir. PD hastaları için optimal diyet protein alımı bilinmemektedir. Bu nedenle, öneriler dolaylı kanıtlara ve uzman görüşlerine dayanmaktadır. Genel olarak, yetersiz beslenmeyi önlemek için hastalara 1.2-1.3 gr/kg/gün protein almaları önerilmektedir (9,10). Bununla birlikte, belirgin beslenme bozukluğu olmayan bazı hastalar günlük 0.9 ila 1.0 gr/kg protein almaktadırlar (55).

Diyet talimatları en az üç ayda bir gözden geçirilmelidir. Başlangıçta önerilen protein alımı, yeterli dozda diyaliz uygulanmasına rağmen hastanın potasyum, fosfor ve üre düzeyleri yüksekse ve hastada yetersiz beslenmeye ait kanıtlar yoksa, sonraki kontrollerde azaltılabilir. Yetersiz beslenmeyi önlemek için diyet alımının izlenmesine ek olarak, diyaliz dozu ve eşlik eden hastalıklar/durumlar da düzenli olarak takip edilmelidir (7,8).

2.3.5. Beslenme Durumunun İzlenmesi

Diyaliz hastalarında beslenme durumuna yönelik olarak vücut ağırlığı, serum albümin, kreatinin ve kan üre nitrojeni (BUN) düzeylerinin aylık olarak izlenmesi gereklidir. Amaç, normal serum albümin konsantrasyonunu (>4.0 gr/dl) korumaktır (6). Bununla birlikte, PD hastalarının çoğunda serum albümin düzeyinin normalden düşük olduğu bilinmektedir. HD ve PD hastaları karşılaştırıldığında, PD hastalarının serum albüminleri 0.2-0.3 gr/dl daha düşük bulunmuştur (56). Albümin, BUN ve kreatinin düzeylerinin giderek azalması yetersiz beslenmeyi düşündürür.

Beslenme durumunu izlemek için kullanılabilecek diğer yöntemler arasında yağsız vücut kütlelerinin izlenmesi, diyetle protein alımı kayıtlarının tutulması ve üre kinetik modelleme teknikleri kullanılarak protein katabolizma hızının (PCR) hesaplanması yer alır (6-8). Teknik zorluklar nedeniyle yağsız vücut kitlesinin rutin olarak izlenmesi önerilmez.

Diyetle protein alımı günlükleri, hastanın beslenme durumu hakkında bilgi verebilir. Bununla birlikte, diyet kayıtlarını kullanarak protein alımını belirlemek

zordur, çünkü hasta tarafından kapsamlı gıda kayıtlarının tutulmasını ve gıda alım tarihlerini değerlendirmek için özel olarak eğitilmiş bir diyetisyen gerektirir (6-8).

Üre kinetik modelleme teknikleri de, diyet protein alımını yansıtan PCR'ı hesaplamak için kullanılabilir. Çoğu diyaliz ünitesinde, diyaliz yeterliliğini ölçmek için rutin olarak kinetik modelleme kullanılmaktadır. Diyalizat ve idrar üre konsantrasyonlarının ölçüldüğü bu kinetik modelleme sayesinde PCR kolayca hesaplanabilir. Bununla birlikte, klinik uygulamada PCR nadiren kullanılmaktadır. Katabolizma nedeniyle PCR yanlış bir şekilde yükselebilir (6-8).

2.3.6. Beslenme Bozukluğu Olan Hastaların Değerlendirilmesi

Hipoalbuminemi hastalar, özellikle diğer yetersiz beslenme belirtileri de varsa, malnütrisyon açısından daha ayrıntılı değerlendirilmelidir. Değerlendirme; anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerini içermelidir (6-8).

- Hastalar diyet alımı ile ilgili olarak bir beslenme uzmanı tarafından değerlendirilmelidir.
- Hastanın diyaliz rejimine uyumu sorgulanmalı ve diyaliz yeterliliğine yönelik testler yapılmalıdır.
- Beslenme durumunu bozabilecek eşlik eden hastalıklar araştırılmalı ve varsa tedavi edilmelidir.
- Kronik inflamatuvar durum dışlanmalıdır. Kronik inflamatuvar durum, tipik olarak düşük serum albümin ve yüksek ferritin, CRP ve sedimentasyon hızı ile karakterizedir.
- PET yapılarak peritoneal membranının geçirgenlik özelliği belirlenmelidir. Yüksek geçirgenlikli hastalarda hipalbuminemi ve malnütrisyon riski artmıştır. Bu hastalara negatif nitrojen dengesini önlemek için daha yüksek diyet protein alımı önerilebilir.

2.3.7. Malnütrisyonun Tedavisi

Malnütrisyon bulgusu olan PD hastalarında aşağıdakilerden biri veya birkaçı yapılmalıdır (6-8):

Diyaliz dozunun arttırılması:

Komorbid hastalık veya kronik inflamasyon bulguları bulunmayan, PET'de hızlı transport saptanmayan ve mevcut diyaliz reçetesine uyumu iyi olan hastalarda, diyaliz dozunun artırılması düşünülmelidir. Bu, değişim volümünün veya değişim sayısının arttırılmasıyla kolayca sağlanabilir.

Diyaliz dozunun protein alımı ve beslenme durumu üzerine etkisi iyi bir şekilde bilinmektedir. PD'ne yeni başlayan 680 hastanın 2 yıl süreyle izlendiği CANUSA çalışmasında, diyaliz yeterliliği ile serum albümini, SGA, yağsız vücut kitlesi ve PCR gibi beslenme parametreleri arasındaki ilişki incelenmiştir. İlk altı ay boyunca artmış PD dozu ile serum albümin düzeyi dışındaki tüm beslenme parametrelerinde iyileşme arasında anlamlı korelasyon gözlenmiştir. Ayrıca, 6-18 aylık takipte, RRF kaybı nedeniyle toplam klirensin azalmasının beslenme parametrelerini kötüleştirdiği saptanmıştır (57).

Malnütrisyon şiddetliyse ve PD dozunu arttırmak veya değiştirmek mümkün değilse, hasta HD'e transfer edilebilir.

Diyaliz reçetesinin değiştirilmesi:

Diyaliz reçetesi, uyumu iyileştirmek ve iştahı arttırmak için değiştirilebilir. Buna yönelik en çok kabul gören öneri, PD rejimine günde bir değişim ile sınırlı olmak üzere amino asit içeren diyaliz solüsyonu eklenmesidir. 2005 yılı Avrupa En İyi Uygulama Kılavuzlarında (EBPG), yetersiz beslenen hastalarda günde bir amino asit değişimi kullanılması önerilmiştir (10). Ancak, amino asit solüsyonunun ozmotik gücü düşüktür, bu durum total sıvı atılımında azalmaya yol açabilir. Diyabetik PD hastalarında yapılan bir çalışmada, glukoz koruyucu PD rejiminin bir parçası olarak amino asit içeren solüsyonun kullanılmasına, artmış mortalite riskinin eşlik ettiği bildirilmiştir (58). Bu etkinin muhtemel nedeni, ultrafiltrasyonun azalmasına bağlı olarak volüm yüklenmesi gelişmesi olabilir.

Ayrıca, yetersiz diyalize yol açmamak koşuluyla değişim volümünün veya sayısının azaltılması da yararlı olabilir.

Diyet takviyeleri:

Persistan beslenme yetersizliği olan hastalarda, beslenme durumunu düzeltmek için diyet takviyeleri gerekebilir. Parenteral beslenme teknikleri pahalı, uygulanması zor ve beslenme durumunu düzeltmedeki rolü tartışmalıdır. Oral diyet takviyelerinin kullanımı daha uygun bir seçenektir. Diyaliz hastalarında beslenme ve inflamasyon durumunu iyileştirmek için kullanılan başlıca yaklaşımlar Tablo 2.3'te görülmektedir (6-8).

Tablo 2.3. Diyaliz hastalarında nütrisyonel/anti-inflamatuvar yaklaşımlar.

1. Oral girişimler Gıda alımını artırma Oral destekler
2. Enteral girişimler Tüp ile beslenme
3. Parenteral girişimler İntradiyalitik parenteral beslenme Diğer parenteral girişimler
4. Hormonal girişimler Androjenler Büyüme faktörleri/hormonlar
5. Hormon olmayan ilaçlar Anti-inflamatuvar ilaçlar Antioksidanlar İştah uyarıcılar Karnitin Bikarbonat
6. Diyet önerileri Merkez içi denetim/öneri
7. Diyaliz ile ilişkili tedavi Diyaliz dozu ve sıklığı Membran biyo-uyumluluğu

2.4. Geriatrik Nütrisyon Risk İndeksi (GNRİ)

Bu indeks, 2005 yılında Bouillanne ve arkadaşları tarafından yaşlı hastalarda malnütrisyon taramasında kullanılmak üzere geliştirilmiştir (59). Yaşa özel bir tarama testidir. Serum albümin düzeyi ve vücut ağırlığı olmak üzere iki nütrisyonel belirteci içerir ve aşağıdaki formülle hesaplanır:

$$\text{GNRİ} = [1.489 \times \text{albümin (gr/dl)}] + [41.7 \times (\text{vücut ağırlığı/ideal vücut ağırlığı})]$$

Bu indekse göre hesaplanan malnütrisyon risk durumu sınıflaması Tablo 2.4'te görülmektedir (60).

Tablo 2.4. GNRİ malnütrisyon risk durumu sınıflaması (60).

Risk Durumu	GNRİ
Risk yok	>98
Düşük risk	92-98
Orta risk	82-91
Yüksek risk	<82

Bu indeksin yaşlı hastalarda, prognozu öngörmedeki değeri kanıtlanmıştır (59,60). Ayrıca HD hastalarında yapılan çalışmalarda GNRİ'nin beslenme durumunu iyi bir şekilde yansıttığı (15) ve mortalitenin güçlü bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (16).

3. GEREÇLER ve YÖNTEM

Çalışmaya, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi Ünitesi'nde SDBH tanısı ile PD tedavisi uygulanan 22'si kadın, 18'i erkek olmak üzere toplam 40 hasta dahil edildi. Çalışma, 01 Haziran – 31 Ağustos 2018 tarihleri arasında kesitsel şekilde gerçekleştirildi.

Çalışma öncesinde Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alındı (Tarih: 01 Haziran 2018 ve Karar No: 09-598-18). 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.

Rutin poliklinik kontrolüne gelen hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, PD şeması, kan biyokimyası, idrar ve peritoneal ultrafiltrasyon volümleri kaydedildi, PET testi, RRF, diyaliz yeterliliği ve beslenme durumuna yönelik kinetik testler yapıldı, diyalizatla protein atılımı tayin edildi ve diyetle protein, enerji, yağ ve karbonhidrat alımları belirlendi.

Hastaların yaş, cinsiyet, SDBH etyolojisi, 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 komorbidite indeksi kullanılarak skorlandı (CCI skoru) (61).

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.

3.1. Biyokimyasal Ölçümler

Hastalardan testlerin yapıldığı gün sabah aç karnına alınan kan örneğinde hemoglobin, BUN, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, ürik asit, total protein, albümin, total kolesterol, trigliserid, CRP, ferritin ve parathormon düzeyleri ölçüldü.

3.2. Peritoneal Eşitleme Testi (PET)

Periton membranının geçirgenlik özelliği, 2 litre % 2.27'lik diyaliz solüsyonu kullanılarak 4 saatlik PET ile değerlendirildi (24) ve 0, 2 ve 4. saatlerde alınan diyalizat örnekleri ile 2'nci saatte alınan kan örneğinde kreatinin konsantrasyonu tayin edildi. Peritoneal geçirgenliğini değerlendirmek için 4. saat diyalizat kreatinin düzeyinin, 2. saat plazma kreatinin düzeyine oranı (D/P kreatinin) hesaplandı. D/P kreatinin oranı 0.81'den büyük olan hastalar yüksek geçirgenlikli kabul edildi (25).

3.3. Rezidüel Renal Fonksiyon, Diyaliz Yeterliliği ve Peritoneal Protein Atılımı

Rezidüel renal fonksiyon, diyaliz yeterlilik göstergeleri (total Kt/V üre ve total kreatinin klirens) ve protein atılımını hesaplamak için 24 saatlik diyalizat ve idrar örnekleri toplandı. RRF, 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 (29). Haftalık total kreatinin klirens, diyalitik kreatinin klirens RRF'nun eklenmesi ile belirlendi. RRF ve total kreatinin klirens 1.73 m^2 vücut yüzey alanına göre normalize edildi.

Peritoneal protein atılımı 24 saatlik diyalizat örneğinde tayin edildi ve diyalizat volümü ile çarpılarak günlük protein atılımı hesaplandı.

3.4. Hastaların Diyet Kaydı

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

3.5. Geriatrik Nütrisyon Risk İndeksi (GNRİ)

Hastalarda malnütrisyon taraması için, aşağıdaki formül kullanılarak GNRİ hesaplandı ve malnütrisyon risk durumu Tablo 2.2'ye göre sınıflandırıldı. Orta ve yüksek risk grubunda yer alan hastalar (GNRİ <92), malnütrisyon riski artmış olarak kabul edildi.

$$\text{GNRİ} = [1.489 \times \text{albümin (gr/dl)}] + [41.7 \times (\text{vücut ağırlığı/ideal vücut ağırlığı})]$$

3.6. İstatistiksel Analizler

Verilerin analizi SPSS for Windows 22 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (SS), 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. Malnütrisyon riskini bağımsız olarak etkileyen değişkenleri saptamak için multipl lojistik 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 52.2 ± 13.8 yıl (21-80 yıl) olup, ortalama PD süresi 36.2 ± 31.1 ay (2-106 ay) idi. Hastaların yedisi (% 17.5) diyabetik idi. Yaşa göre düzeltilmiş ortalama CCI skoru 2.95 ± 1.23 bulundu.

4.2. Vücut Kompozisyonu

Hastaların ortalama boy, güncel ve ideal vücut ağırlığı, vücut yüzey alanı ve vücut kitle indeksi değerleri Tablo 4.1'de verilmiştir. Vücut kitle indeksi 15 hastada (% 37.5) 23 kg/m^2 'nin, dört hastada (% 10) ise 18 kg/m^2 'nin altında idi.

Tablo 4.1. Vücut kompozisyonu ölçümlerinin ortalama değerleri.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Boy (cm)	162.9 ± 10.1	144 - 182
Vücut ağırlığı (kg)	65.0 ± 12.6	44.7 - 95.1
İdeal ağırlık (kg)	57.3 ± 11.1	42.8 - 79.2
Vücut yüzey alanı (m^2)	1.70 ± 0.18	1.42 - 2.08
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	24.6 ± 4.7	15.5 - 32.9

4.3. Biyokimyasal Ölçümler

Çalışma yapıldığı sırada ölçümlenen biyokimyasal parametrelerin ortalamala düzeyleri Tablo 4.2'de görülmektedir. Serum albümin düzeyi sekiz hastada (% 20) 3.5 gr/dl 'nin altında, 21 hastada (% 52.5) $3.5\text{-}4.0 \text{ gr/dl}$ arasında, 11 hastada (% 27.5) ise 4.0 gr/dl 'nin üzerinde idi. Serum CRP düzeyi hastaların 23'ünde (% 57.5) 5 mg/l 'nin, 18'inde (% 45) 10 mg/l 'nin ve altısında (% 15) 30 mg/l 'nin üzerinde bulundu.

Tablo 4.2. Biyokimyasal ölçümlerin ortalama değerleri.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
Hemoglobin (gr/dl)	11.04 $\pm$ 1.10	8.8 - 13.6
BUN (mg/dl)	55.2 $\pm$ 11.9	25 - 97
Kreatinin (mg/dl)	9.12 $\pm$ 2.44	5.04 - 16.34
Total protein (gr/dl)	6.97 $\pm$ 0.82	5.5 - 8.7
Albümin (gr/dl)	3.79 $\pm$ 0.42	2.9 - 4.7
Kalsiyum (mg/dl)	8.87 $\pm$ 0.93	6.4 - 10.4
Fosfor (mg/dl)	5.20 $\pm$ 1.22	2.61 - 9.0
Parathormon (pg/ml)	711.7 $\pm$ 532.7	58 - 1900
Ürik asit (mg/dl)	5.91 $\pm$ 1.50	1.5 - 9.5
CRP (mg/l)	15.6 $\pm$ 21.9	0.1 - 103.9
Ferritin (ng/ml)	341.4 $\pm$ 336.1	62 - 1815

4.4. Periton Diyalizi Reçetesi ve Kinetik Ölçütler

Toplam 26 hastaya (% 65) SAPD ve 14 hastaya (% 35) APD uygulanıyordu. Sadece iki hasta (% 5) bir değişimde amino asit içeren solüsyon kullanılıyordu.

Periton geçirgenliği, RRF, diyaliz yeterlilik ölçütleri ve peritoneal protein atılımının ortalama değerleri Tablo 4.3’de verilmiştir. PET sonuçlarına göre iki hasta (% 5) yüksek peritoneal geçirgenlikli olarak sınıflandırıldı. Ortalama idrar volümü 435 $\pm$ 608 ml/gün olup, hastaların 16’sı (% 40) anürik idi.

Diyaliz yeterliliğinin ölçütü olan Kt/V üre değerinin ortalaması 2.15 $\pm$ 0.37 bulundu. Kt/V üre değeri sadece dört hastada (% 10) 1.7’nin altında idi. Buna göre, hastalarının % 90’ının yeterli diyaliz olduğu söylenebilir.

Ortalama peritoneal protein atılımı 9.12 $\pm$ 2.67 gr/gün saptandı. Bu değer üç hastada (% 7.5) 5 gr/gün’ün altında, 22 hastada (% 55) 5-10 gr/gün arasında, 14 hastada (% 35) 10-15 gr/gün arasında ve bir hastada da (% 2.5) 15 gr/gün’ün üzerinde idi.

Tablo 4.3. Periton geçirgenliği, RRF ve diyaliz yeterlilik ölçütleri.

	Ortalama $\pm$ SS	Sınırlar
D/P kreatinin	0.61 ± 0.11	0.40 - 0.94
İdrar volümü (ml/gün)	435 ± 608	0 - 2000
RRF (ml/24 saat/1.73 m ²)	2.24 ± 2.74	0 - 12
Ultrafiltrasyon volümü (ml/gün)	1817 ± 824	75 - 3600
Total Kt/V üre (birim/hafta)	2.15 ± 0.37	1.46 - 2.96
Total kreatinin klirens (l/hafta/1.73 m ²)	61.8 ± 15.8	38.3 - 111.4
Peritoneal protein atılımı (gr/gün)	9.12 ± 2.67	3.42 - 15.30

4.5. Diyetle Besin Alımı

Çalışma hastalarının aldıkları günlük besin miktarları gram/ideal vücut ağırlığı olarak hesaplandı. Buna göre, hastaların protein alımı 1.13 ± 0.26 gr/kg/gün (0.58-1.71), yağ alımı 1.17 ± 0.36 gr/kg/gün (0.67-2.23), karbonhidrat alımı 3.33 ± 1.16 gr/kg/gün (0.72-7.59) ve kalori alımı 28.7 ± 7.1 kcal/kg/gün (16.8-49.1) olarak saptandı. Diyetle protein alımı 27 hastada (% 67.5) 1.2 gr/kg/gün'ün, 10 hastada (% 25) ise 1.0 gr/kg/gün'ün altında idi.

4.6. Geriatrik Nutrisyon Risk İndeksi (GNRI)

Ortalama GNRI 102.5 ± 12.3 (73-130) olarak hesaplandı. Hastaların GNRI'ne göre malnütrisyon risk durumu sınıflaması Tablo 4.4'de görülmektedir. Buna göre, orta ve yüksek risk gruplarında yer alan 8 hasta (% 20) malnütrisyonlu kabul edildi.

Tablo 4.4. Hastaların GNRI'ne göre malnütrisyon risk durumu sınıflaması.

Risk Durumu	GNRI	n / %
Risk yok	>98	25 (% 62.5)
Düşük risk	92-98	7 (% 17.5)
Orta risk	82-91	7 (% 17.5)
Yüksek risk	<82	1 (% 2.5)

4.7. Çalışma Parametrelerinin Malnütrisyon Riski İle İlişkisi

Kadın hastaların ortalama GNRI skoru (105.73 ± 10.71), erkek hastalardan (98.50 ± 13.15) daha yüksek olmakla beraber, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmıyordu ($p=0.063$). GNRI skoru bakımından diyabetik olan (108.29 ± 13.54) ve olmayan (101.24 ± 11.83) hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.171$). SAPD (102.23 ± 12.71) ve APD (102.93 ± 11.84) uygulanan hastaların GNRI skorları benzer idi ($p=0.866$).

Çalışma parametrelerinin malnütrisyon riski üzerine etkilerini değerlendirmek için GNRI'ne göre malnütrisyon riski orta-yüksek bulunan hastalar (Grup 1), risk bulunmayan veya düşük olan hastalarla (Grup 2) karşılaştırıldı.

Grup 1 ve 2 hastalarda demografik verilerin ve vücut kitlesi ölçütlerinin ortalama düzeyleri Tablo 4.5'de verilmiştir. Beklendiği gibi, Grup 1 hastaların vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi Grup 2 hastalardan anlamlı olarak daha düşük idi (sırasıyla, $p=0.029$ ve $p=0.001$). Ortalama CCI skoru malnütrisyon riski artmış grupta anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.016$). Grup 1 hastalarda PD süresi, Grup 2 hastalardan daha kısa olmakla beraber, aradaki fark anlamlı değildi.

Tablo 4.5. Malnütrisyon risk gruplarında demografik ve vücut kitlesi verileri.

	Grup 1	Grup 2	P
Yaş (yıl)	50.1 ± 14.0	52.7 ± 14.0	0.645
PD süresi (ay)	28.9 ± 24.4	38.0 ± 32.7	0.466
Boy (cm)	168.9 ± 12.7	161.4 ± 8.9	0.059
Kilo (kg)	56.4 ± 11.9	67.1 ± 12.0	0.029
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	19.86 ± 3.83	25.77 ± 4.11	0.001
CCI skoru	3.88 ± 0.84	2.72 ± 1.22	0.016

Malnütrisyon risk gruplarında biyokimyasal parametrelerin ortalama düzeyleri Tablo 4.6'da görülmektedir. Grup 1'de total protein ve albümin düzeyleri Grup 2'den anlamlı olarak düşük (sırasıyla, $p=0.035$ ve $p=0.005$), CRP düzeyi ise anlamlı olarak yüksek ($p=0.012$) bulundu. Diğer biyokimyasal parametreler açısından iki grup arasında anlamlı farklar saptanmadı.

Tablo 4.6. Malnütrisyon risk gruplarında biyokimyasal parametreler.

	Grup 1	Grup 2	P
Hemoglobin (gr/dl)	10.74 ± 1.38	11.12 ± 1.03	0.390
BUN (mg/dl)	57.38 ± 18.18	54.63 ± 10.04	0.564
Kreatinin (mg/dl)	9.14 ± 1.70	9.12 ± 2.61	0.987
Total protein (gr/dl)	6.43 ± 0.76	7.10 ± 0.79	0.035
Albümin (gr/dl)	3.43 ± 0.46	3.88 ± 0.37	0.005
Total kalsiyum (mg/dl)	8.34 ± 1.03	9.00 ± 0.87	0.069
İnorganik fosfor (mg/dl)	4.99 ± 1.30	5.26 ± 1.21	0.587
Parathormon (pg/ml)	697.3 ± 544.4	715.2 ± 538.5	0.933
Ürik asit (mg/dl)	5.58 ± 0.69	6.00 ± 1.64	0.477
CRP (mg/l)	32.64 ± 39.53	11.31 ± 12.63	0.012
Ferritin (ng/ml)	484.3 ± 371.2	305.7 ± 323.2	0.182

Diyaliz yeterlilik göstergeleri olan total Kt/V üre ve kreatinin klirens değerleri ile peritoneal geçirgenliği yansıtan D/P kreatinin oranı iki grupta farklı değildi (Tablo 4.7). Grup 1 hastalarda RRF, Grup 2 hastalardan daha düşük olmakla beraber, fark istatistiksel olarak anlamlılık sınırına ulaşmıyordu ($p=0.088$). İki grup arasında peritoneal protein atılımı açısından da anlamlı fark saptanmadı ($p=0.302$).

Tablo 4.7. Malnütrisyon risk gruplarında peritoneal geçirgenlik, diyaliz yeterliliği, RRF ve peritoneal protein atılımı.

	Grup 1	Grup 2	P
D/P kreatinin	0.60 ± 0.11	0.61 ± 0.11	0.830
İdrar volümü (ml/gün)	250 ± 707	481 ± 584	0.342
RRF (ml/24 saat/1.73 m ²)	0.76 ± 1.12	2.61 ± 2.91	0.088
Ultrafiltrasyon volümü (ml/gün)	1801 ± 854	1820 ± 831	0.954
Total Kt/V üre (birim/hafta)	1.99 ± 0.32	2.18 ± 0.38	0.186
Total KK (l/hafta/1.73 m ²)	55.40 ± 8.60	63.40 ± 16.80	0.203
Diyalizat protein atılımı (gr/gün)	10.00 ± 2.32	8.90 ± 2.74	0.302

Malnütrisyon risk gruplarında günlük diyet alımları Tablo 4.8’de verilmiştir. Görüldüğü gibi, malnütrisyonlu hastalarda (Grup 1) diyetle protein alımı, beslenme durumu iyi olan hastalardan anlamlı olarak daha düşük idi ($p=0.002$). İki grup arasında diyetle yağ, karbonhidrat ve enerji alımları açısından ise fark saptanmadı.

Tablo 4.8. Malnütrisyon risk gruplarında diyetle besin alımları.

	Grup 1	Grup 2	P
Protein alımı (gr/kg/gün)	0.89 ± 0.27	1.19 ± 0.22	0.002
Enerji alımı (kcal/kg/gün)	26.4 ± 9.1	29.2 ± 6.6	0.326
Yağ alımı (gr/kg/gün)	1.01 ± 0.30	1.21 ± 0.36	0.153
Karbonhidrat alımı (gr/kg/gün)	3.51 ± 1.89	3.29 ± 0.94	0.645

4.8. Malnütrisyon Riskinin Bağımsız Belirleyicileri

Çalışma parametrelerinin malnütrisyon riskine bağımsız etkilerini incelemek için CCI skoru, CRP düzeyi, RRF ve diyetle protein alımı dahil edilerek multipl lojistik regresyon analizi uygulandı (Tablo 4.9). Sonuçta, artmış malnütrisyon riskini belirleyen en önemli değişkenin diyetle düşük protein alımı, ikinci önemli değişkenin ise inflamasyon olduğu saptandı.

Tablo 4.9. Malnütrisyon riskinin bağımsız belirleyicileri.

	RR	% 95 CI	P
Diyetle protein alımı (gr/kg/gün)	0.92	0.87-0.97	0.004
CRP düzeyi (mg/l)	1.08	0.99-1.17	0.072
RRF (ml/24 saat/1.73 m ²)	0.66	0.28-1.55	0.334
CCI skoru	1.58	0.52-4.81	0.423

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Kronik böbrek hastalıklı bireylerde, erken evrelerden itibaren mortalite riski artmıştır. Hastalık son döneme doğru ilerledikçe bu risk artışı belirginleşir (62). SDBH gelişen hastalarda mortalite riski genel toplumdan 10 kat daha yüksektir (3,4). Prognozu etkileyen çok sayıda faktörden birisi de beslenme durumudur.

Kronik böbrek hastalığı ilerledikçe biriken üremik toksinlerin iştah baskılayıcı ve katabolik etkileri, ayrıca diyet kısıtlamaları nedeniyle beslenme durumu giderek bozulur. SDBH gelişen hastaların çoğunda değişik derecelerde malnütrisyon kanıtları saptanır. Örneğin, Prasad ve arkadaşlarının PD'ne yeni başlayan 283 hastada beslenme durumunu SGA ile değerlendirdikleri çalışmada, diyaliz başlangıcında hastaların sadece % 25'inde beslenme durumu normal bulunmuştur (38). Diyaliz tedavisi ile hastaların üremik toksisiteden arınması sonucu beslenme durumunda sıklıkla düzelme gözlenir. Ancak, beslenme bozukluğu diyaliz hastalarında da sık görülen komplikasyonlardan birisi olmaya devam eder (6-8). PD hastalarında yapılan çalışmalar, hastaların % 18-66'sında değişken derecede malnütrisyon bulunduğunu göstermiştir (39-44).

Özellikle karın içi basınç artışına ve peritoneal glukoz emilimine bağlı doygunluk hissi, iştahsızlık ve peritoneal protein kaybı nedeniyle, PD hastalarında malnütrisyonun HD hastalarından daha sık görüldüğü ileri sürülmüştür (56,62). Ancak, bu genel kabul görmüş bir görüş değildir. Konu ile ilgili 23 çalışmanın meta-analizinde, serum albümin düzeyi dışındaki nütrisyonel parametreler PD hastalarında daha kötü bulunmamıştır (63).

Diyaliz hastalarında malnütrisyon tanısında diyet öyküsü, biyokimyasal ölçümler, antropometrik parametreler ve dual enerji X-ray absorpsiyometri (DEXA), total vücut nitrojeni veya potasyumu ölçümü, biyoelektriksel impedans analizi, yakın kızılötesi etkileşim gibi teknolojik yöntemler kullanılmaktadır (6-8,36). En yaygın kullanılan ölçüt serum albümin düzeyidir. Ancak, inflamasyon ve volüm durumu gibi diğer faktörlerden de etkilenebilmesi bu ölçütün yararını azaltmaktadır (11,12). Beslenme durumunu değerlendirmek için kullanılan yöntemlerin hiçbirisinin malnütrisyon riskinin belirlemede ve tanısını koymada tek başına yeterli olmaması nedeniyle, tarama çalışmalarında çeşitli değerlendirme ölçütlerini temel alan birleşik

skorlama sistemlerinin kullanımı tercih edilmektedir. Bu skorlama sistemleri içinde en güvenilir olanları SGA ve MİS'dir (13,14). Ancak, bu indekslerin uygulanması zaman alıcı olduğundan, daha pratik indekslerin geliştirilmesine gereksinim vardır.

Bouillanne ve arkadaşları, ideal vücut ağırlığı, vücut ağırlığı ve serum albümin düzeyini kullanarak yaşlı veya hastanede yatan hastalarda yetersiz beslenmeyi öngörmek için geriatrik nütrisyon risk indeksini (GNRİ) geliştirmişlerdir (59). GNRİ'nin diyaliz hastalarında malnütrisyon riskini belirleyen pratik bir indeks olarak geçerliliği ve prognostik değeri birçok çalışmada incelenmiştir.

Yamada ve arkadaşları, 422 HD hastasında beş farklı nütrisyonel indeksi karşılaştırmışlar ve GNRİ'nin beslenme durumunu en iyi yansıtan indeks olduğunu bildirmişlerdir (15). Kobayashi ve arkadaşlarının 490 HD hastasında yaptığı çalışmada, GNRİ ile mortalite riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (64). Tanaka ve arkadaşlarının 1489 HD hastasını kapsayan çok merkezli kohort çalışmasında GNRİ ve mortalite ilişkisi incelenmiş ve düşük GNRİ skorunun, özellikle enfeksiyona bağlı ölümler olmak üzere tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu tespit edilmiştir (65). HD hastalarında GNRİ ile mortalite ilişkisi diğer çalışmalarda da gözlenmiştir (16).

Szeto ve arkadaşlarının 314 PD hastasında yaptıkları çalışmada, GNRİ ile SGA ve MİS nütrisyonel indeksleri arasında yakın korelasyon saptanmıştır (66). Kang ve arkadaşlarının 486 PD hastasını kapsayan kohort çalışmasında, GNRİ ile vücut kitle indeksi, yağ kitlesi indeksi, ko-morbidite skoru ve serum albümin ve kreatinin düzeyleri arasında anlamlı korelasyonlar saptanmış, GNRİ skoru en düşük grupta düzeltilmiş mortalite riski anlamlı olarak artmış bulunmuştur (67). Bu çalışmalar, GNRİ'nin PD hastalarında beslenme durumunu ve prognozu öngörmeye basit bir yöntem olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda PD hastalarının beslenme durumu GNRİ ile değerlendirilmiş ve hastaların % 20'sinde malnütrisyon saptanmıştır. Bu oran, PD hastalarında literatürde bildirilen % 18-66 arasında değişen malnütrisyon sıklığı ile karşılaştırıldığında düşük görünmektedir (39-44). Hasta popülasyonumuzun nisbeten genç, diyabet oranının ve ko-morbidite skorunun düşük oluşu, malnütrisyonun az görülmesini açıklayabilir. Albümin düzeyine göre değerlendirme yapıldığında da, beslenme durumu kötü hasta oranı yine % 20 bulunmuştur.

Bu çalışmada, malnütrisyonlu hastalarda vücut kitle indeksi ve serum albümin düzeyinin anlamlı olarak düşük, ko-morbidite skorunun anlamlı olarak yüksek bulunması, GNRI'nin beslenme durumunun değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem olduğunu desteklemektedir.

Periton diyalizi hastalarında, KBH ve diyalizle ilişkili birçok faktörün etkisiyle kronik inflamasyon sık görülmektedir (49). Hasta popülasyonumuzun yaklaşık yarısında düşük dereceli inflamasyon bulunması, bu durumu desteklemektedir. Çalışmamızda malnütrisyonlu hastalarda serum CRP düzeyini anlamlı olarak yüksek bulduk. Diyaliz hastalarında inflamasyon ile malnütrisyon arasındaki ilişki iyi bir şekilde bilinmektedir (53,54). Kronik inflamasyon, iştahı baskılar ve ubikuitin-proteazom yolu dahil olmak üzere çoklu yollarla protein yapımını azaltıp, yıkımını artırır. Sonuçta, istirahat enerji tüketimi artar, eğer diyetle yerine konulmaz ise malnütrisyon gelişir (68,69).

Periton diyalizi hastalarında günde 5-15 gram arasında değişen peritoneal protein kaybının malnütrisyon gelişimine katkıda bulunan önemli bir faktör olduğu ileri sürülmüştür (11,45,70). Ancak, biz malnütrisyonlu hastalarda peritoneal protein atılımını beslenme durumu iyi hastalardan anlamlı olarak farklı bulmadık. Benzer bulgu, diğer çalışmalarda da gözlenmiştir (46). Peritoneal protein kaybı, eğer diyetle yeterli alım ile yerine konulmazsa, visseral protein havuzunda eksilmeye yol açabilir. Ancak, peritoneal protein kaybına yanıt olarak ortaya çıkan albümin sentezinde artma ve albümin katabolizmasında azalma, protein kaybının beslenme durumu üzerine olumsuz etkilerini engelleyebilir (71).

Yetersiz diyaliz bulantı, kusma, iştahsızlık ve katabolizma artışına yol açarak beslenme durumu üzerine olumsuz etki gösterirler. Bu çalışmada, malnütrisyonlu hastalarda Kt/V üre ve kreatinin klirens gibi diyaliz yeterlilik ölçütlerinin düzeyi, beslenme durumu iyi olan hastalardan daha düşük bulunmakla beraber, aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Diyaliz hastalarında beslenme durumunun korunmasında RRF oldukça önemlidir. Çeşitli çalışmalarda, RRF ile beslenme durumunun ölçütleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (72,73). Çalışmamızda, istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamakla beraber, malnütrisyonlu hastalarda RRF'nu diğer hastalardan belirgin olarak düşük bulduk. RRF kaybı, muhtemelen yetersiz diyalize neden olarak ve

istirahat enerji tüketimini arttırarak malnütrisyon gelişimine katkıda bulunabilir (74). Bu nedenle, RRF kaybından sonra hastaların malnütrisyon açısından daha yakın izlenmesi gerekir.

Çalışmamızda, malnütrisyonlu hastalarda diyetle protein alımını anlamlı olarak düşük bulduk ve çok değişkenli analizde diyetle protein alımının malnütrisyon riskinin tek bağımsız belirleyicisi olduğunu saptadık. Beslenme ile ilgili kılavuzlarda malnütrisyon gelişimini önlemek için PD hastalarının diyetle 1.2-1.3 gr/kg/gün protein alması önerilmektedir (9,10). Ancak, hastalarımızın % 67.5 gibi büyük bölümünde protein alımı 1.2 gr/kg/gün'ün altında idi. Bu durum, hastaların beslenme konusunda sürekli eğitime ve yakın diyetisyen desteğine gereksinim duyduklarını göstermektedir.

Bu çalışmanın başlıca kısıtlılıkları; hasta sayısının az, hastaların nisbeten genç ve düşük ko-morbiditeli olması, çalışmanın kesitsel natürü nedeniyle beslenme durumundaki değişikliklerin izlenememesi, hastaların malnütrisyon açısından sadece GNRI ile değerlendirilmesi, biyo-elektriksel impedans analizi ve DEXA gibi teknolojik yöntemlerin kullanılmaması şeklinde sıralanabilir.

Sonuç olarak; GNRI, PD hastalarında malnütrisyon riskini belirlemede basit ve güvenilir bir yöntemdir. PD hastalarında malnütrisyon riskini artıran en önemli faktör diyetle düşük protein alımıdır. Diyetisyen yardımı ile hastalara beslenme desteği sağlanması, inflamasyonun önlenmesi ve RRF'un korunmasına çaba gösterilmesi gibi önlemler, PD hastalarının beslenme durumunu iyileştirebilir.

6. ÖZET

Periton Diyaliz Hastalarında Beslenme Durumunun Belirleyicileri.

Giriş ve Amaç: Periton diyalizi (PD) hastalarında malnütrisyon yaygın bir komplikasyondur. Çalışmanın amacı, geriatrik nütrisyon risk indeksini (GNRİ) kullanarak malnütrisyon sıklığını ve bunu etkileyen faktörleri belirlemektir.

Yöntem: Bu tek merkezli ve kesitsel çalışmaya 40 PD hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, PD şeması, kan biyokimyası, idrar ve peritoneal ultrafiltrasyon volümleri kaydedildi, peritoneal eşitleme testi (PET), rezidüel renal fonksiyon (RRF) ve diyaliz yeterliliğine yönelik testler yapıldı, diyalizatla protein atılımı tayin edildi ve diyetle protein, enerji, yağ ve karbonhidrat alımları belirlendi. Malnütrisyon riskini belirlemede GNRİ kullanıldı.

Bulgular: GNRİ'ne göre sekiz hastada (% 20) malnütrisyon saptandı. Beslenme durumu iyi hastalarla karşılaştırıldığında, malnütrisyonlu hastalarda diyetle protein alımı ($p=0.002$), vücut kitle indeksi ($p=0.001$), serum albümin ($p=0.005$) ve total protein düzeyleri ($p=0.035$) anlamlı olarak düşük; ko-morbidite skoru ($p=0.016$) ve C-reaktif protein (CRP) düzeyi ($p=0.012$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu hastalarda RRF da daha düşük olma eğiliminde idi ($p=0.088$). Diyaliz yeterlilik göstergelerinin ve peritoneal protein atılımının beslenme durumu üzerine anlamlı bir etkisi saptanmadı. Çok değişkenli analizde malnütrisyon riskini artıran en önemli değişkenin diyetle düşük protein alımı olduğu gözlemlendi.

Sonuç: GNRİ, PD hastalarında malnütrisyon riskini belirlemede basit ve güvenilir bir yöntemdir. Yeterli beslenme desteği sağlanması, inflamasyonun önlenmesi ve RRF'un korunmasına çaba gösterilmesi gibi önlemler, PD hastalarının beslenme durumunu iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik nütrisyon risk indeksi, periton diyalizi, malnütrisyon, albümin, diyetle protein alımı.

7. SUMMARY

Determinants of Nutritional Status in Peritoneal Dialysis Patients.

Introduction and Purpose: Malnutrition is a common complication in peritoneal dialysis (PD) patients. The aim of the study is to determine the frequency of malnutrition and the factors affecting it by using the geriatric nutritional risk index (GNRI).

Methods: 40 PD patients were included in this single-center and cross-sectional study. Demographic characteristics, accompanying diseases, PD diagram, blood biochemistry, urine and peritoneal ultrafiltration volumes of the patients were recorded, peritoneal equilibration test (PET), residual renal function (RRF) and dialysis adequacy tests were executed, protein excretion was measured by dialysate, dietary protein, energy, fat and carbohydrate intake were determined. GNRI was used to determine the risk of malnutrition.

Results: According to GNRI, malnutrition was detected in eight patients (% 20). Dietary protein intake ($p=0.001$), body mass index ($p=0.001$), serum albumin ($p=0.005$) and total protein levels ($p=0.035$) were significantly lower in malnourished patients compared to good patients; the co-morbidity score ($p=0.016$) and C-reactive protein (CRP) level were significantly higher ($p=0.012$). RRF also tended to be lower in these patients ($p=0.088$). There was no significant effect of dialysis adequacy indicators and peritoneal protein excretion on malnutritional status. In multivariate analysis, dietary low protein intake was found to be the most important variable increasing the risk of malnutrition.

Conclusion: GNRI is a simple and reliable method for determining the risk of malnutrition in PD patients. Measures such as adequate nutritional support, prevention of inflammation, and efforts to protect RRF can improve the nutritional status of PD patients.

Keywords: Geriatric nutritional risk index, peritoneal dialysis, malnutrition, albumin, dietary protein intake.

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 2017. Ankara: Türk Nefroloji Derneği Yayınları, 2018.
3. United States Renal Data System: 2017 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, 2017.
4. 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.
5. Goldberg S. Peritoneal Dialysis. In: Cheng S, Vijayan A, eds. *A Color Handbook the Washington Manual; Nephrology Subspecialty Consult*. USA: Lippincott Williams & Wilkins/Wolters Kluwer Health, 2012.
6. Burkart JM. Nutritional status and protein intake in peritoneal dialysis patients. UpToDate: Topic 1855.
7. Carrero JJ, Heimbürger O, Chan M, et al. Protein-energy malnutrition/wasting during peritoneal dialysis. In: Khanna R, Krediet RT, eds. *Nolph and Gokal’s Textbook of Peritoneal Dialysis*. Third edition. New York: Springer; 2009: p 611-647.
8. Karayaylalı İ, Seyrek N. Periton diyalizinde beslenme. Ersoy FF, editör. *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013: 161-170.
9. Kopple JD; National Kidney Foundation K/DOQI Work Group. The National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001; 38(4 Suppl 1): S68-SJ73.
10. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, Plum J, Rodrigues A, Selgas R, Struijk D, Verger C. European best practice guidelines

- for peritoneal dialysis. 8 Nutrition in peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 Suppl 9: ix23-ix33.
11. Yeun JY, Kaysen GA. Acute phase proteins and peritoneal dialysate albumin loss are the main determinants of serum albumin in peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1997; 30: 923-927.
 12. Jones CH, Smye SW, Newstead CG, Will EJ, Davison AM. Extracellular fluid volume determined by bioelectric impedance and serum albumin in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 393-397.
 13. Jones JM. The methodology of nutritional screening and assessment tools. *J Hum Nutr Diet* 2002; 15: 59-71.
 14. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr* 2003; 22: 415-421.
 15. Yamada K, Furuya R, Takita T, Maruyama Y, Yamaguchi Y, Ohkawa S, Kumagai H. Simplified nutritional screening tools for patients on maintenance hemodialysis. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 106-113.
 16. Takahashi S, Suzuki K, Kojima F, Tanaka Y, Nitta K. Geriatric nutritional risk index as a simple predictor of mortality in maintenance hemodialysis patients: A single center study. *Int J Clin Med* 2015; 6: 354-362.
 17. Ganter G. Ueber die Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blute durch Dialyse. *Munch Med Wochschr* 1923; 70: 1478-1480.
 18. Maxwell MH, Rockney RE, Kleeman CR, Twiss MR. Peritoneal dialysis. 1. Technique and applications. *J Am Med Assoc* 1959; 170: 917-924.
 19. Çamsarı T. Periton anatomisi, ince yapısı, işlevleri ve peritonun bağışıklık düzeni. Ersoy FF, editör. *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013: 29-36.
 20. Yıldız A, Duman N, Ersoy FF, Türkmen A. Son dönem böbrek yetmezliği tedavisi. İlçin G, Süleymanlar G, Biberoğlu K, Ünal S, editörler. *İç Hastalıkları Kitabı*. 3'üncü Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2012: 1147-1156.
 21. Rabindranath KS, Adams J, Ali TZ, Daly C, Vale L, Macleod AM. Automated vs. continuous ambulatory peritoneal dialysis, a systematic review of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2991-2998.

22. Michels WM, Verduijn M, Boeschoten EW, Dekker FW, Krediet RT. Similar survival on automated peritoneal dialysis in a large prospective cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 943-949.
23. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Vonesh E. The outcomes of continuous ambulatory and automated peritoneal dialysis are similar. *Kidney Int* 2009; 76: 97-107.
24. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL, Nielsen MP. Peritoneal equilibration test. *Perit Dial Bull* 1987; 7: 138-147.
25. Akpolat T. Peritoneal geçirgenlik ve klinik önemi. Ersoy FF, editör. *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013: 123-126.
26. 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.
27. Peritoneal Dialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for peritoneal adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 Suppl 1: S91-S97.
28. Akpolat T. Periton diyalizinde diyaliz yeterliliği. Ersoy FF, editör. *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2013: 137-144.
29. 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.
30. 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.
31. 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.
32. 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.

33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, Franch H, Guarnieri G, Ikizler TA, Kaysen G, Lindholm B, Massy Z, Mitch W, Pineda E, Stenvinkel P, Treviño-Becerra A, Wanner C. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for kidney protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008; 73: 391-398.
37. Rosing N. The normal metabolism of ¹³¹I-labelled albumin in man. *Clin Sci* 1967; 33: 593-602.
38. Prasad N, Gupta A, Sinha A, Sharma RK, Kumar A, Kumar R. Changes in nutritional status on follow-up of an incident cohort of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Ren Nutr* 2008; 18: 195-201.
39. Marckmann P. Nutritional status of patients on hemodialysis and peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 1988; 29: 75-78.
40. Young GA, Kopple JD, Lindholm B, Vonesh EF, De Vecchi A, Scalamogna A, Castelnova C, Oreopoulos DG, Anderson GH, Bergstrom J. Nutritional assessment of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 462-471.
41. Rocco MV, Jordan JR, Burkart JM. The efficacy number as a predictor of morbidity and mortality in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1993; 4: 1184-1191.

42. Flanigan MJ, Frankenfield DL, Prowant BF, Bailie GR, Frederick PR, Rocco MV. Nutritional markers during peritoneal dialysis: data from the 1998 Peritoneal Dialysis Core Indicators Study. *Perit Dial Int* 2001; 21: 345-354.
43. Centers for Medicare and Medicaid Services, Kinney R. 2005 Annual Report: ESRD Clinical Performance Measures Project. *Am J Kidney Dis* 2006; 48: 1-106.
44. Mehrotra R, Duong U, Jiwakanon S, Kovesdy CP, Moran J, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Serum albumin as a predictor of mortality in peritoneal dialysis: comparisons with hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2011; 58: 418-428.
45. Burkart JM, Jordan J, Rocco MV. Cross sectional analysis of D/P creatinine ratios versus serum albumin values in NIPD patients. *Perit Dial Int* 1994; 14(Suppl 1): 18.
46. Ateş K, Oztemel A, Nergizoğlu G, Ertürk S, Keven K, Akar H, Karatan O, Duman N, Erbay B, Ertuğ AE. Peritoneal protein losses do not have a significant impact on nutritional status in CAPD patients. *Perit Dial Int* 2001; 21: 519-522.
47. Hylander BI, Dalton CB, Castell DO, Burkart J. Effect of intraperitoneal fluid volume changes on esophageal pressures: studies in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 307-310.
48. Hylander B, Barkeling B, Rössner S. Eating behavior in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 592-597.
49. 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.
50. Menon V, Tighiouart H, Vaughn, NS Beck GJ, Kusek JW, Collins AJ, Greene T, Sarnak MJ. Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 907-914.
51. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Impact of heavy proteinuria on clinical outcomes in patients on incident peritoneal dialysis. *BMC Nephrol* 2012; 13: 171.

52. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 198-207.
53. Stenvinkel P, Heimbürger O, Paultre F, Diczfalussy U, Wang T, Berglund L, Jogestrand T. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999; 55: 1899-1911.
54. de Mutsert R, Grootendorst DC, Axelsson J, Boeschoten EW, Krediet RT, Dekker FW. Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 2957-2964.
55. Bergström J, Lindholm B. Nutrition and adequacy of dialysis. How do hemodialysis and CAPD compare? *Kidney Int Suppl* 1993; 40: S39-S50.
56. Mehrotra R, Chiu YW, Kalantar-Zadeh K, Bargman J, Vonesh E. Similar outcomes with hemodialysis and peritoneal dialysis in patients with end-stage renal disease. *Arch Intern Med* 2011; 171: 110-118.
57. McCusker FX, Teehan BP, Thorpe KE, Keshaviah PR, Churchill DN. How much peritoneal dialysis is required for the maintenance of a good nutritional state? Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *Kidney Int Suppl* 1996; 56: S56-S61.
58. Li PK, Culeton BF, Ariza A, Do JY, Johnson DW, Sanabria M, Shockley TR, Story K, Vatazin A, Verrelli M, Yu AW, Bargman JM. Randomized, controlled trial of glucose-sparing peritoneal dialysis in diabetic patients. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 1889-1900.
59. Bouillanne O, Morineau G, Dupont C, Coulombel I, Vincent JP, Nicolis I, Benazeth S, Cynober L, Aussel C. Geriatric Nutritional Risk Index: a new index for evaluating at-risk elderly medical patients. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 777-783.
60. Bo Y, Wang K, Liu Y, You J, Cui H, Zhu Y, Lu Q, Yuan L. The geriatric nutritional risk index predicts survival in elderly esophageal squamous cell carcinoma patients with radiotherapy. *PloS ONE* 2016; 11(5): e0155903.

61. 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.
62. Maiorca R, Cancarini GC, Brunori G, Zubani R, Camerini C, Manili L, Movilli E. Comparison of long-term survival between hemodialysis and peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1996; 12:7 9-88.
63. Goldwasser P, Feldman JG, Barth RH. Serum prealbumin is higher in peritoneal dialysis than in hemodialysis: a meta-analysis. *Kidney Int* 2002; 62: 276-281.
64. Kobayashi I, Ishimura E, Kato Y, Okuno S, Yamamoto T, Yamakawa T. Geriatric Nutritional Risk Index, a simplified nutritional screening index, is a significant predictor of mortality in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 3361-3365.
65. Tanaka A, Inaguma D, Shinjo H, Murata M, Takeda A. Relationship between mortality and Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) at the time of dialysis initiation: a prospective multicenter cohort study. *Renal Replacement Therapy* 2017; 3: 27.
66. Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Law MC, Li PK. Geriatric nutritional risk index as a screening tool for malnutrition in patients on chronic peritoneal dialysis. *J Ren Nutr* 2010; 20: 29-37.
67. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Geriatric Nutritional Risk Index as a prognostic factor in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2013; 33: 405-410.
68. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergström J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 953-960.
69. Stenvinkel P. Inflammation in end-stage renal disease: the hidden enemy. *Nephrology (Carlton)* 2006; 11: 36-41.
70. Bergström J, Fürst 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

71. Kaysen GA. Albumin turnover in renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 1998; 24: 55-63.
72. Kang SH, Cho KH, Park JW, Yoon KW, Do JY. Change in body composition in accordance with residual renal function in patients on peritoneal dialysis. *J Ren Nutr* 2013; 23: 438-444.
73. Li L, Liang W, Ye T, Chen Z, Zuo X, Du X, Qian K, Zhang C, Hu X, Li J, Wang L, Ma Z, Yao Y The association between nutritional markers and biochemical parameters and residual renal function in peritoneal dialysis patients. *PLoS One* 2016; 11: e0156423.
74. Wang AY, Sea MM, Tang N, Sanderson JE, Lui SF, Li PK, Woo J. Resting energy expenditure and subsequent mortality risk in peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 3134-3143.