

T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**PERİTON DİYALİZİ VE EVRE III - IV KRONİK BÖBREK HASTALARINDA  
RENAL FONKSİYON, İNFLAMASYON İLE SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ  
İLİŞKİSİ**

Uz. Dr. Erkan Dervişoğlu

Nefroloji Bilim Dalı Yandal Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Betül Kalender

İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ahmet Yılmaz

Araştırma Türü: Klinik

Proje No: 2007/11

Karar No: İAEK 3/9

Onay Tarihi: 27/ 02/ 2007

2010

*Eđitimime katkısı olan herkese teŖekkür ederim.*

Erkan DerviŖođlu  
Kocaeli, 2010

## İÇİNDEKİLER DİZİNİ

<u>SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ</u>	4
<u>ŞEKİLLER DİZİNİ</u>	6
<u>1. AMAÇ ve KAPSAM</u>	8
<u>2. GENEL BİLGİLER</u>	9
<u>2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI</u>	9
<u>2.2. SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ</u>	11
<u>2.3. ÜREMİK KARDİYOMİYOPATİ</u>	12
<u>2.3.1. ÜREMİK KARDİYOMİYOPATİ VE LVH</u>	13
<u>2.3.2. SDBY HASTALARINDA LVH'NİN OLASI SONUÇLARI</u>	13
<u>2.4. REZİDÜEL RENAL FONKSİYON</u>	14
<u>2.4.1. RRF ve SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ</u>	14
<u>2.4.2. RRF ve İNFLAMASYON</u>	15
<u>2.4.3. RRF, FOSFOR KONTROLÜ VE VALVÜLER</u>	16
<u>KALSİFİKASYON</u>	
<u>2.4.4. RRF ve BESLENME</u>	17
<u>3. GEREÇ ve YÖNTEM</u>	19
<u>3.1. HASTA ve METODLAR</u>	19
<u>3.2. EKOKARDİYOĞRAFİK ÖLÇÜMLER</u>	19
<u>3.3. RRF'UN, DİYALİZ YETERLİLİĞİNİN ve</u>	20
<u>ULTRAFİLTRASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ</u>	
<u>3.3.1. KLİRENS ÖLÇÜMÜ</u>	20
<u>3.3.1.1. Kt/V'NİN ÖLÇÜLMESİ</u>	21
<u>3.3.1.2. KREATİNİN KLİRENSİ ÖLÇÜMÜ</u>	21
<u>3.3.2. PERİTONEAL EŞİTLENME (PET) TESTİ PROTOKOLÜ</u>	21
<u>3.4. İSTATİSTİK</u>	21
<u>4. BULGULAR</u>	23
<u>5. TARTIŞMA</u>	39
<u>6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER</u>	44
<u>7. ÖZET</u>	45
<u>8. ABSTRACT</u>	46
<u>9. KAYNAKLAR</u>	48

## **SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ**

- ACE: Anjiyotensin konverting enzim  
BUN: Kan üre azotu  
Ca: Kalsiyum  
CRP: C-Reaktif protein  
dl: Desilitre  
EDV: Diyastol sonu volüm  
Epo: Eritropoetin  
ESV: Sistol sonu volüm  
FMF: Ailevi Akdeniz Ateşi (Familial Mediterranean Fever)  
g: Gram  
GFR: Glomerüler filtrasyon hızı  
HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein (High Density Lipoprotein)  
İAEK: İnsan araştırmaları etik kurulu  
İET: İstirahat enerji tüketimi  
KBH: Kronik böbrek hastalığı  
KDOQI: Kidney disease outcomes quality initiative  
Kol: Kolesterol  
KVH: Kardiyovasküler hastalık  
LDL: Düşük dansiteli lipoprotein (Low Density Lipoprotein)  
LV: Sol ventrikül  
LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu  
LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması  
LVH: Sol ventrikül hipertrofisi  
LVIDd: Sol ventrikül diyastol sonu çapı  
LVIDs: Sol ventrikül sistol sonu çapı  
LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi  
mcg/dL: Mikrogram/desilitre  
mg: Miligram  
ml/dak: Mililitre/dakika  
mmHg: Milimetre Cıva  
mmol/L: Milimol/litre  
n: Olgu sayısı

ng: Nanogram

P: Fosfor

PD: Periton diyalizi

PET: Peritoneal eşitleme testi

pg/mL: Pikogram/ mililitre

PTH: Paratiroid hormon

RRF: Rezidüel renal fonksiyon

SAPD: Sürekli ayaktan periton diyalizi

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği

sVCAM-1: Solübl vasküler hücre adezyon molekülü 1

USA: United States of America

VKI: Vücut kitle indeksi

## ŞEKİLLER DİZİNİ

No	Şekil alt yazısı	Sayfa No
1.	Sol ventrikül hipertrofinin (LVH) nedenleri ve kardiyak sekellerinin şematik görüntüsü	12
2.	Rezidüel renal fonksiyonun kaybı ile mortalite ilişkisinin mekanizmaları	18
3.	Sol ventrikül kitle indeksine göre hasta gruplarının haftalık total kreatinin klirensleri açısından değerlendirilmesi	26

## TABLolar DİZİNİ

No	Tablo üst yazısı	Sayfa No
1.	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının klinik özellikleri	23
2.	SAPD hastalarında sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre belirlenen üç grubun klinik özellikleri	24
3.	SAPD hastalarında sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre rezidüel renal fonksiyonlar, diyaliz yeterliliği parametreleri ve bazı biyokimyasal veriler	25
4.	SAPD hastalarında (n= 50) rezidüel renal fonksiyonların varlığına göre klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin tablosu	27
5.	Rezidüel renal fonksiyonları olan hastalarda (n=30) glomerüler filtrasyon hızı ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonlar	28
6.	Kronik böbrek hastalığı olan hastaların klinik özellikleri	29
7.	Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda (n= 41) böbrek hastalığının evresine göre klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin tablosu	30
8.	Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre belirlenen iki grubun klinik özellikleri	31
9.	Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda (n=41) tahmini glomerüler filtrasyon hızı ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonlar	32

<b>10.</b>	Farklı evre kronik böbrek hastalığı olan hastalarda hastalığın evresine göre sol ventrikül fonksiyonlarının karşılaştırılması	33
<b>11.</b>	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının bazı klinik ve demografik verileri	34
<b>12.</b>	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının diyaliz yeterliliği parametreleri ve rezidüel GFR değerleri	35
<b>13.</b>	Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının ekokardiyografik parametreleri	36
<b>14.</b>	Kronik böbrek hastalığı olan hastaların bazı klinik ve demografik verileri	37
<b>15.</b>	Kronik böbrek hastalığı olan hastaların kreatinin klirensi değerleri ve ekokardiyografik parametreleri	38

## 1. AMAÇ ve KAPSAM

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), diyaliz tedavisi alan son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) hastalarda morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedenidir (1). KVH'm bu hasta grubunda tek başına mortalitenin %40'ından fazlasından sorumlu olduğu bilinmektedir (2). Bu oran genel popülasyondan belirgin olarak yüksektir (3). Framingham çalışmasında, sol ventrikül hipertrofisi (LVH) varlığının artmış mortalite ile olan ilişkisi gösterilmiştir (4). SDBY hastalarında yapılan çalışmalarda %80'lere varan oranlarda ekokardiyografik anormallikler olduğu, bunların içerisinde en sık görülenin ise LVH olduğu saptanmıştır (5). LVH gelişiminin bu hasta grubunda sağ kalımın önemli bir belirleyicisi olduğu ortaya konulmuştur (6-8).

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda rezidüel glomerüler filtrasyon değerinin (GFR) kardiyovasküler ölümlerin önemli bir belirleyicisi olduğu da bilinmektedir. Rezidüel GFR değerinde her 1 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup> artışın, kardiyovasküler kaynaklı ve tüm nedenlere bağlı ölümlerde yaklaşık %50'lik bir risk azalması oranına karşılık geldiği gösterilmiştir (9). Bugüne kadar bu alanda yapılmış çalışmalarda rezidüel renal fonksiyonun (RRF) periton diyalizi (PD) hastalarında da sağ kalımın önde gelen belirleyicilerinden biri olduğu ortaya konulmuştur (10,11). Diyaliz hastalarında ileri yaş, hipertansiyon, kronik anemi, hipoalbuminemi ve hastalık süresinin LVH gelişimi için risk faktörleri olduğu bilinmektedir (12). Başarılı renal transplantasyon sonrası, bu hastalarda LVH'nin gerilediği gösterilmiştir (13). Kronik böbrek hastalığı (KBH) olup henüz diyaliz tedavisine başlanmamış hastalarda kreatinin klirensi ile sol ventrikül kitle indeksi arasında zıt yönlü bir ilişki tespit edilmiştir (14). Bütün bu gözlemler, rezidüel renal fonksiyon mevcudiyeti ve üremi derecesinin sol ventrikül (LV) kitle indeksinin önemli bir belirleyicisi olduğunu düşündürmektedir (12).

Bu çalışmanın amacı, PD tedavisi alan ve KBH nedeniyle konservatif tedavi alan kronik böbrek yetmezlikli hastalarda rezidüel renal fonksiyonlar ile LVH gelişimi derecesi arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

Kronik böbrek hastalığı (KBH), altta yatan nedene bakılmaksızın, böbrek hasarının var olup olmamasına ve kreatinin klirensi ile ölçülen glomerül filtrasyon hızının (GFR) seviyesine göre tanımlanmaktadır (15,16).

Kronik böbrek hastalığı için tanı kriterleri:

1. GFR’de azalma ile birlikte olan veya GFR’de azalma olmaksızın 3 ay veya daha uzun süreli patolojik, radyolojik veya kan ve idrar kompozisyonunda bozukluklar ile gösterilen böbreklerin yapısal veya fonksiyonel bozukluğu.

2. Böbrek hasarı ile birlikte veya böbrek hasarı olmaksızın 3 ay veya daha uzun süreli GFR’nin 60 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup>’den düşük olması (15).

2002 yılında Amerika Birleşik Devletlerinde Ulusal Böbrek Vakfı (National Kidney Foundation) tarafından KBH, tahmin edilen GFR’na göre beş evreye ayrılmıştır (17). Evre I de GFR (mL/dak/1.73m<sup>2</sup>)  $\geq 90$ ’ın üzerindedir. Evre II de GFR 60 – 89 mL/dak/1.73m<sup>2</sup> arasında olup, hafif GFR azalmasının olduğu evredir. Evre III orta derecede GFR azalmasının olduğu ve GFR’nin 30 – 59 mL/dak/1.73m<sup>2</sup> arasında olduğu evredir. Evre IV te şiddetli GFR azalmasının olup, GFR 15 – 29 mL/dak/1.73m<sup>2</sup> arasında ölçülür. Evre V de GFR 15 mL/dak/1.73m<sup>2</sup>’nin altına inmiştir ve artık SDBY gelişmiştir (17).

Evre I ve II’de hastalar genellikle semptomsuzdurlar. Kan üre azotu (BUN) ve kreatinin seviyesi çoğunlukla normaldir. Bu evrelerde asit-baz, sıvı ve elektrolit dengesi kalan nefronların fonksiyonlarındaki artış ile sürdürülür. Evre III’te BUN ve kreatinin seviyesi artmış; eritropoetin (epo), kalsitriol ve paratiroid hormon (PTH) düzeyleri genellikle anormaldir. Bu evrede de hastalar genellikle asemptomatiktir. Evre IV’te GFR ileri düzeyde azalmış olup anemi, metabolik asidoz, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve hiperpotasemi gelişebilir. Evre V, genellikle Evre IV’teki bulguların daha fazla kötüleşmesi ile karakterizedir ve SDBY evresi olarak tanımlanabilir. Bu evrede renal replasman tedavisinin başlanması gerekir (15). Renal replasman tedavileri; 1) Hemodiyaliz, 2) Periton diyalizi, 3) Renal transplantasyondur (18).

Kronik böbrek hastalığı sürecindeki bir hastaya klinik yaklaşım çeşitli unsurları kapsamalıdır (16):

1. Böbreklerin fonksiyonel rezervi doğru bir şekilde saptanmalı.
2. Fonksiyonel kapasiteyi düşüren geri dönüşebilir faktörler düzeltilmeli.
3. İlerleme durdurulmalı veya yavaşlatılmalı.

4. Altta yatan hastalık tedavi edilmeli.
5. Üremik komplikasyonlar önlenmeli ve tedavi edilmelidir.

Üremi, SDBY'nin neden olduğu tüm klinik ve biyokimyasal anormallikleri içeren bir deyimdir ve birçok kaynakta SDBY ile eş anlamda kullanılmaktadır (19). Türk Nefroloji Derneği verilerine göre 2008 yılı sonu itibarı ile Türkiye'de SDBY teşhisi ile takip ve tedavi altında olan hasta sayısı yaklaşık 53 bindir (20). Kronik böbrek hastalığı olan hasta sayısı ise tam olarak bilinmemekle birlikte bu rakamın çok daha üzerinde olduğu açıktır.

## **RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ**

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalara diyaliz tedavisi veya renal transplantasyon yapılması gerekir (19). Bu hastalarda, kreatinin klirensi 10-15 mL/dak/1.73 m<sup>2</sup>'nin altına düştüğünde kronik diyaliz tedavisine başlanabilir; ancak her hasta kendi koşullarında değerlendirilmelidir (19). Diyabetik hastalarda ise renal replasman tedavilerine daha erken dönemde başlanması önerilmektedir. Bazı hastalarda kreatinin klirensi bu değerlere düşmeden çeşitli nedenlerle hipervolemi, hiperpotasemi, asidoz ve üremik komplikasyonlar (perikardit, plörit, ensefalopati, üremik akciğer, kanama, bulantı, kusma) gelişebilir. Bu hastalarda renal replasman tedavilerine GFR düzeyi dikkate alınmaksızın başlanabilir (19,21).

### **1) HEMODİYALİZ**

Hemodiyaliz; hastadan alınan kanın, sıvı ve solüt içeriğinin, bir membran aracılığı ve bir makine yardımı ile yeniden düzenlenmesidir. Hemodiyaliz işleminin gerçekleşmesi için yeterli kan akım hızı sağlanmalı (erişkinde genellikle yaklaşık 200–600 ml), bir membran ve bir makine kullanılmalıdır. Kandan üremik solütler ile fazla sıvı difüzyon ve ultrafiltrasyon mekanizmaları kullanılarak uzaklaştırılır. Hemodiyaliz donanımı kan dolaşım sistemi, diyaliz solüsyonu dolaşım sistemi ve diyalizer (yarı geçirgen membran) olmak üzere üç kısımdan oluşur. Hemodiyaliz sırasında plazma solüt kompozisyonu hızlı bir şekilde değiştirilir ve vücuttaki fazla sıvı hızlı bir şekilde uzaklaştırılır (21).

### **2) SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ (SAPD)**

Sürekli ayaktan periton diyalizi, periton boşluğuna doldurulan diyaliz solüsyonunun birkaç saatlik bir dengelenme süresinden sonra, yenisi ile değiştirildiği basit bir yöntemdir. Bu sistemde periton zarına komşu kapillerler içindeki kan, yarı geçirgen periton membranı

vasıtasıyla diyaliz solüsyonu ile karşılaşır. Böylece üremik solütler ve fazla sıvı vücuttan uzaklaştırılabilir. Teknik olarak üç temel unsura gereksinim vardır (21):

1. Kateter
2. Uygun formüllerde diyaliz solüsyonları
3. Bağlantı sistemleri

Herhangi bir makine gereksinimi olmaması, değişim sayısına sadık kalınarak günün tercih edilen saatlerinde istenilen yerde uygulanabilmesi ve en önemlisi rezidüel böbrek fonksiyonlarının daha iyi korunmasına imkân vermesi SAPD tedavisini SDBY'li pek çok hasta için cazip hale getirmiştir (22). PD uygulanan hastalarda böbrek nakli sonrası nakil başarısının da daha iyi olabileceği belirtilmektedir (23). Türk Nefroloji Derneği verilerine göre, ülkemizde 2008 yılı sonu itibarıyla 92 merkezde 6109 son dönem böbrek yetmezlikli hasta PD ile tedavi edilmektedir (20).

### **3) RENAL TRANSPLANTASYON**

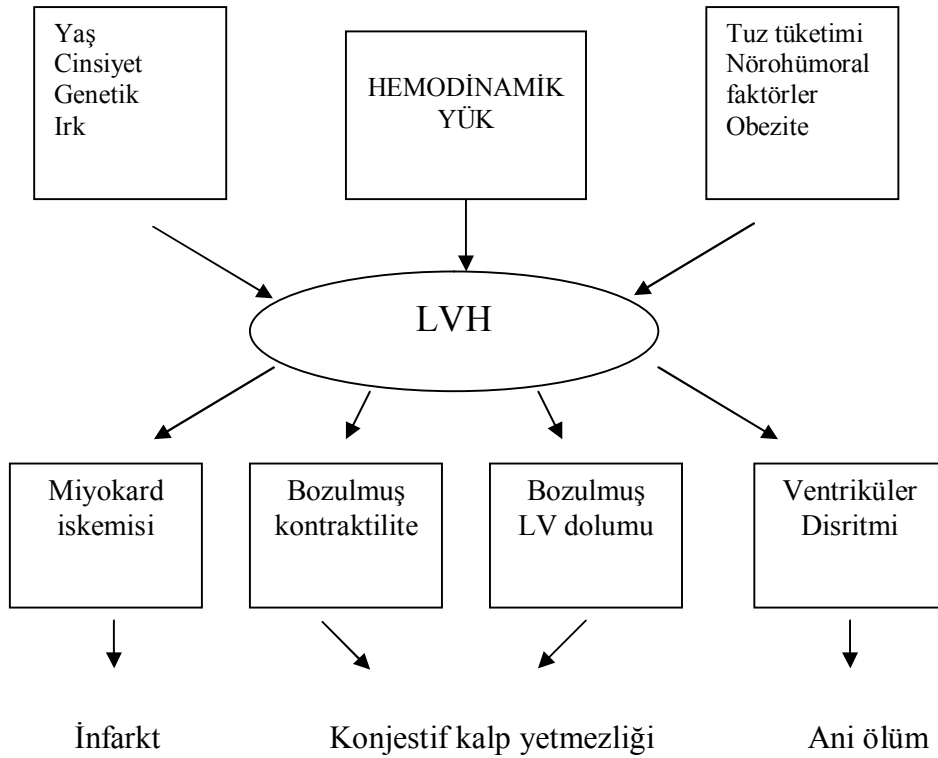
Son yıllarda SDBY hastalarının birçoğu için böbrek transplantasyonu en seçkin tedavi metodu olmuştur. Nakil işlemi öncesi hasta (alıcı) ve vericinin (donör) ayrıntılı değerlendirilmesi gereklidir. Böbrek nakli iki şekilde gerçekleştirilir (21).

1. Kadavra organ bağıışı
2. Canlı donör

Genel olarak transplantasyon cerrahisi minör bir cerrahi girişimdir. Canlı donörden veya kadavradan elde edilen böbrek ekstraperitoneal olarak iliak fossaya yerleştirilir, böbrek arter ve veni iliak damarlara anastomoze edilir. Daha sonra üreter mesaneye, trigon bölgesinden antireflü tekniği ile implante edilir. Ameliyat sonrası dönemde çeşitli immunosupresyon protokollerinin uygulanması zorunluluğu bulunmaktadır.

### **2.2. SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ**

Sol ventrikül hipertrofisi (LVH), genel bir ifade ile sol ventrikül kas kitlesinde artış olması demektir. Hipertansiyon, obezite, ileri yaş, kalp kapak hastalıkları, böbrek hastalığı ve diğer patolojik durumlar sol ventrikül hipertrofisine yol açabilir (Şekil 1). Miyokard kitlesindeki artış, koroner rezervi azaltır ve miyokardın oksijen ihtiyacını artırır. Framingham çalışmasında, LVH mevcudiyetinde miyokard infarktüsü, konjestif kalp yetersizliği, ani ölüm ve diğer kardiyovasküler olay riskinin 6 ile 8 kat arttığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda LVH gelişiminin hipertansif hastalarda veya genel popülasyonda güçlü bir kötü prognoz göstergesi olduğu kanıtlanmıştır (24).



**Şekil 1. Sol ventrikül hipertrofinin (LVH) nedenleri ve kardiyak sekellerinin şematik görüntüsü (24 numaralı kaynaktan alınmıştır)**

## SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİNİN (LVH) MORFOLOJİK PATERNLERİ

LVH iki tiptir.

**1. Konsantrik hipertrofi:** Uzun süreli hipertansiyona bağlı ardyük artışı sonucu ventrikül adaptasyonunu yansıtan septum ve sol ventrikül arka duvarının kalınlaşması olarak tanımlanır.

**2. Eksantrik hipertrofi:** Sol ventrikül boşluğu duvarının, boşlukta genişlemenin de eşlik ettiği şekliyle kalınlaşması olarak tanımlanabilir. Hipertansif kalp hastalığının geç döneminde oluşur ve konjestif kalp yetmezliği gelişiminin habercisidir. Eksantrik hipertrofi, hipertansiyon dışında sıvı yüklenmesi, obezite, mitral ve aort yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği gibi durumlarda gözlemlenir (24).

### 2.3. ÜREMİK KARDİYOMİYOPATİ

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda kardiyak mortalite riski, diğer risk altındaki popülasyonlara göre belirgin olarak fazla olup, neredeyse miyokard infarktüsü geçiren

hastalardaki kadardır. Şüphesiz ki en önde gelen nedeni koroner arter hastalığıdır. Koroner arter hastalığı haricinde böbrek yetmezlikli hastalarda kardiyak fonksiyonları etkileyen diğer nedenler; LVH, kardiyak fibrozis ve bozulmuş kardiyak mikrosirkülasyon olarak tanımlanabilir. Tüm bu faktörler, iskemiye toleransı azaltır. Bu noktada iskemiye toleransı arttırmak için bu hastaların hemogloblin konsantrasyonlarını yükseltmek gerçek bir tedavi hedefi olmalıdır (25).

### **2.3.1. ÜREMİK KARDİYOMİYOPATİ VE LVH**

Üremik kardiyomiyopati tanımı içerisinde diyaliz hastalarında LVH önemli bir yer tutar. Parfrey ve arkadaşları çalışmalarında SDBY hastalarında diyaliz başlangıcında LVH prevalansının %70 olduğunu, bu oranın hastalık süresinin artışı ile doğru orantılı olarak arttığını göstermişlerdir (8). LVH, bu hasta grubunda artmış kan basıncının bir sonucu olarak mı oluşmakta yoksa bir takım başka faktörler de işin içinde midir sorusunu akla getirmektedir (25). Hüting ve arkadaşları, normotansif diyaliz hastalarında yürüttükleri çalışmalarında, ventrikül arka duvarı kalınlığı ve interventrikül septum duvarı kalınlığının, zaman içerisinde progresif olarak arttığını göstermişlerdir (26). Rambašek ve arkadaşları nefrektomize sıçanlarda, efektif  $\alpha$ - ve  $\beta$ - blokeri, ACE inhibitörü ve diüretik kullanılarak etkin kan basıncı kontrolü sağlanmasına rağmen LVH'nin ilerlediğini göstermişlerdir (27). Bu noktada LVH'nin hipertansiyondan bağımsız olarak ilerlemesinde en önemli faktörlerden birisinin anemi olduğu açıktır. Diyaliz hastalarında epo tedavisi ile LVH'nin gerilediği ancak tam anlamıyla normale dönmediğini gösteren çalışmalar vardır (25). Bu hastalarda LVH gelişimine katkıda bulunacak faktörlerden aortik elastikiyetin azalması önemli bir yere sahiptir. Aortik elastikiyetin diyaliz hastalarında azaldığı ve bu azalmanın hastalık süresi ile doğru orantılı olduğu gösterilmiştir. Aortik elastikiyetin kaybı kalbin kinetik iş yükünü arttırarak LVH gelişimine katkıda bulunmaktadır (25).

### **2.3.2. SDBY HASTALARINDA LVH'NİN OLASI SONUÇLARI**

LVH'nin ventriküler aritmiler için yatkınlık oluşturduğu bilinmektedir (28). LV hipertrofisi sonucu LV kompliyansı bozulur; bu da diyaliz esnasında kan basıncının dengesiz seyretmesine neden olur (25). Ruffmann ve arkadaşları, diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmalarda intradiyalitik hipotansiyon atakları olan hastalarda LV kitle/volüm oranının normal olmadığını göstermişlerdir (29).

## 2.4. REZİDÜEL RENAL FONKSİYON

Rezidüel renal fonksiyon varlığı renal raplasman tedavisine başlanacak veya hali hazırda bu tedavi almakta olan hastalarda, arda kalan böbrek fonksiyonlarının olduğunu gösterir. RRF'un varlığından söz edebilmek için renal replasman tedavisi almakta olan bir hastada asgari olarak 24 saatte 200 mL'lik diürez var olmalıdır. Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda RRF'un korunması son derece önemlidir. Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında rezidüel renal fonksiyonlardaki değişiklikleri fark edebilmek için düzenli ölçüm, cerrahi işlem veya genel anestezi uygulaması öncesi uygun hidrasyon, agresif ultrafiltrasyon gereksiniminin önüne geçecek şekilde uygun diüretik kullanımı, potansiyel nefrotoksisitesi olan aminoglikozid grubu antibiyotikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaç ve radyokontrast içeren ajanların kullanımından kaçınmak takipte dikkat edilecek hususlardır (9,12).

### 2.4.1. RRF ve SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ

Sol ventrikül hipertrofinin (LVH), PD hastalarında kardiyovasküler ölüm ve mortalitenin önemli bir belirleyicisi olarak rolü iyi bilinmektedir (9). Yakın bir çalışmada PD hastalarının %90'ından fazlasında LVH geliştiği gösterilmiştir. Dahası, RRF ile LVH arasında zıt yönde önemli bir ilişki varlığı ortaya konulmuştur (9). O çalışmada anürik PD hastalarında şiddetli LVH olduğu, peritoneal klirensi ile LVH derecesinin ise bir ilişki göstermediği bulunmuştur (9). Rezidüel renal fonksiyon ile LVH arasındaki ilişkiyi açıklamak için birkaç mekanizma öne sürülebilir (30). Bunlardan birincisi, RRF'un vücut sıvı dengesinin sağlanmasındaki rolüdür. RRF ve volüm kontrolü arasındaki bağlantı, RRF'u daha az olan PD hastalarında ekstrasellüler volüm artışının gösterildiği çalışmalarla ispatlanmıştır (31). Ekstrasellüler volüm yüklenmesi, kronik PD hastalarında prognostik değeri de olan ve sık karşılaşılan bir sorundur (32). Bir çalışmada volüm yüklenmesi hikayesi olan PD hastalarında LVH ve dilatasyonunun derecesinin daha ağır, kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının daha kötü olduğu saptanmıştır (33). Anürik PD hastalarında RRF' u olanlara göre kan basıncı kontrolünün daha zor ve daha kötü olduğu gösterilmiş olup, bu da kötü volüm kontrolüne işaret etmektedir (33).

Kanada-Amerika Birleşik Devletleri (CANUSA) Periton Diyalizi Çalışma Grubu verilerine göre idrar miktarındaki her 250 mL'lik artış, mortalite oranında %36'lık bir azalmaya neden olmaktadır (34). Alternatif olarak RRF kaybı ve LVH'nin ağırlaşması arasındaki bağlantı, epo üretiminin azalması ile ilişkili olarak aneminin derecesinin

kötüleşmesi, daha ağır hipoalbuminemi ve daha yüksek arteriyel nabız basıncının varlığı ile açıklanabilir (12).

Bütün bu faktörler; diyaliz hastalarında LVH gelişimi için bilinen risk faktörleridir. Yapılan bir çalışmada, RRF'un hipertansiyon, anemi ve hipoalbuminemiden bağımsız olarak da LVH ile ilişkisinin gösterilmiş olması, LVH gelişiminde diyalizle uzaklaştırılmayan üremik toksinlerin de rolü olduğunu ortaya koymuştur (12).

#### **2.4.2. RRF ve İNFLAMASYON**

İnflamasyon, diyaliz hastalarında aterosklerozun başlangıcı ve ilerlemesinde merkezi bir rol oynar. İnflamasyon, bu hastalarda artmış ateroskleroz prevalansı için geleneksel olmayan ancak majör bir risk faktörüdür (35-37). Bu hasta grubunda bir inflamasyon belirtici olan serum C-Reaktif protein (CRP) seviyesinin artmış olduğu defalarca gösterilmiştir. Ayrıca serum CRP düzeyinin bu hastalarda mortalitenin ve kardiyovasküler ölümlerin bir belirleyicisi olduğu da bilinmektedir (38).

İnflamasyonun derecesi sadece aterosklerotik damar hastalığı ile ilişkili olmayıp aynı zamanda RRF ile de ilişkili bulunmuştur (38). Anürik PD hastalarının CRP ve solübl vasküler hücre adezyon molekülü 1 (sVCAM-1) seviyelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (39). Bu ilişkinin altında yatan neden açık değildir. RRF'un kaybı veya bizzat üreminin kendisinin monosit aktivasyonuna ve sitokin üretimine öncülük eden oksidatif stresi arttırmak sureti ile sistemik inflamatuvar cevabı arttırdığı öne sürülmüştür (40). Nefrektomize ratlarda sitokin klirensinin bozulmuş olduğunun gösterilmesi, RRF kaybı ile inflamasyon arasındaki bağlantıyı açıklamada bir diğer olası mekanizmadır (41).

Diğer yandan inflamasyonun, diyaliz hastalarında arteriyel elastikiyetin kaybı, LVH ve dilatasyonu, ayrıca sistolik disfonksiyon gelişimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. RRF kaybı, inflamasyon ve LVH sadece birbirleriyle yakın ilişkili olmakla kalmayıp, bu hastalarda birleşik etki göstererek genel mortalite ve kardiyovasküler ölüm riskinde artışa neden olmaktadır (9). Benzer olarak, diyaliz hastalarında dolaşan sVCAM-1 de RRF ve LVH ile ilişkili bulunmuştur (39).

Rezidüel renal fonksiyonların kaybı ile artmış mortalite ve kardiyovasküler olay riski kısmen RRF'un, inflamasyon - endotelial aktivasyon ilişkisi üzerindeki rolü aracılığıyla düzenlenmektedir (39). Periton diyalizi hastalarında, mortalite ve kardiyovasküler olay gelişiminde inflamasyon ile endotelial aktivasyon kombinasyonunun, bu faktörlerin tek başına yaptıkları etkiye göre çok daha fazla olduğu saptanmıştır (39).

### 2.4.3. RRF, FOSFOR KONTROLÜ VE VALVÜLER KALSİFİKASYON

Kardiyovasküler kalsifikasyon diyaliz hastalarında sık görülen ve giderek önem kazanan bir komplikasyon olarak ön plana çıkmaktadır (30). Oluş nedeni olarak büyük ölçüde anormal kalsiyum-fosfor dengesi ile karakterize bozuk mineral metabolizması öne sürülmektedir. Bir çalışmada (42), kronik PD tedavisi almakta olan hastaların %40'ından fazlasında serum fosfor seviyesinin 5.5 mg/dL'nin üzerinde olduğu gösterilmiştir. Bu sınır KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)'nin belirlediği üst sınırın üzerindedir (42,43). Daha önemli olarak, o çalışmada rezidüel GFR ile serum fosfor seviyesi arasında ters yönde güçlü bir ilişki tespit edilmiş, bu ilişki rezidüel GFR; 2 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>'nin altına inerse bile devam etmiştir (42). Kliniğimizde yapılan ve geçen yıl yayımlanan bir çalışmada da PD hastalarında rezidüel GFR ile serum fosfor seviyesi arasında ters yönde güçlü bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (43). RRF'u korunmuş olan hastalarda, rezidüel GFR değerinin, diyetle fosfor alımından sonra serum fosfor seviyesi kontrolündeki en önemli belirleyici olduğu görülmektedir. Anürik PD hastalarında valvüler kalsifikasyon prevalansının artmış olması, bu hastalarda fosfor atılımının sadece periton klirensine bağımlı olması ve bunun da yetersiz kalmasına bağlanmıştır (30).

Bir çalışmada kronik PD hastalarının üçte birinde kalp kapaklarında kalsifikasyon olduğu gösterilmiştir (44). Bu hastalarda kardiyak valvüler kalsifikasyon ile serum kalsiyum ve fosfor düzeyi çarpımı (Ca x P) ilişkisi yanında kalsifikasyon oranının, inflamasyon ve malnütrisyon ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada Ca x P değeri normal olan hastalarda bile inflamasyon ile malnütrisyon birlikteliği artmış kardiyak valvüler kalsifikasyon riski ile ilişkilendirilmiştir (44). Bu noktada vasküler ve valvüler kalsifikasyon gibi dejeneratif süreçler, pasif bir süreç olmaktan ziyade vasküler düz kas hücrelerinin fenotipinin osteoblast benzeri hücrelere dönüştüğü, dinamik, aktif hücre aracılı süreçler olarak değerlendirilebilir (30).

Yine yakın tarihli bir çalışmada kanda dolaşan vasküler kalsifikasyon inhibitörü ve negatif akut faz reaktanı olduğu düşünülen serum fetuin-A düzeyinin, serum CRP ve yüksek Ca x P değerinden bağımsız olarak valvüler kalsifikasyon ile zıt yönlü ilişkili olduğu bulunmuştur (45). Dahası serum fetuin-A seviyesinin PD hastalarında kardiyovasküler ölüm ve mortalitenin bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir. RRF ile serum fetuin-A seviyesi arasında bir ilişkinin gösterilememiş olması, anürik PD hastalarındaki artmış valvüler kalsifikasyon prevalansının bu hastalarda dolaşan serum fetuin-A seviyesinin azalmasına bağlı olmadığını düşündürmektedir (45).



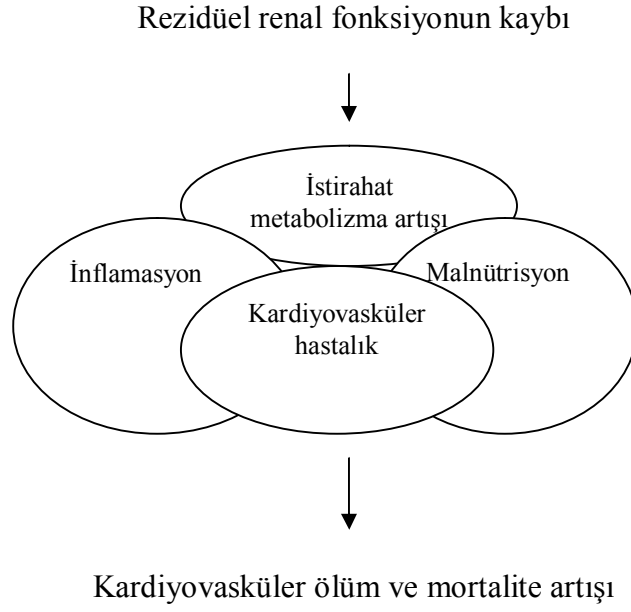
Valvüler kalsifikasyonun diyaliz hastalarında mortalite ve kardiyovasküler ölümlerin önemli bir belirleyicisi olduğu yakın zamanda yapılan bir çalışmada ortaya konulmuştur (46). Beraberinde aterosklerotik vasküler hastalık olanların en yüksek risk grubunu oluşturdukları gösterilmiştir (30). Bir başka çalışmada ise kalp kapak kalsifikasyonu ile karotis ateroskleroza arasında yakın bir ilişki bulunmuştur (47). Bütün bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde diyaliz hastalarında valvüler kalsifikasyonun, aterosklerozun bir belirteci olduğunu ve aynı zamanda kalsiyum ve fosfor kontrolünün bozukluğunu yansıttığını kanıtlamaktadır (47).

#### **2.4.4. RRF ve BESLENME**

Diyaliz hastalarında malnütrasyon sık görülen bir durumdur (48). Malnütrasyon prevalansı hemodiyaliz hastalarında %23 ile %76, periton diyalizi hastalarında ise %18 ile %56 arasında rapor edilmiştir (49-51). CANUSA çalışmasında malnütrasyon belirteçleri olan serum albumin, subjektif global değerlendirme (SGA) ve normalize edilmiş protein katabolizma oranının, PD hastalarında mortalite ve morbiditenin önemli bir belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (52).

Rezidüel renal fonksiyon, farklı nutrisyon değerlendirme belirteçleri olan serum albumin, SGA, yağsız vücut kitlesi ile değerlendirilen PD hastalarının beslenme durumuna etkilidir (30). Bir çalışmada A vitamini ve B1, B2, B6, B12, folik asit, niasin ve C vitamini gibi çoğu suda çözünür vitaminlerin ve kalsiyum, fosfor ve demir gibi minerallerin alımının PD hastalarında total haftalık üre klirensi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (53). Hatta bu vitamin ve minerallerin alımının total haftalık peritoneal klirensten ziyade RRF ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (53).

RRF'un kaybı, PD hastalarında malnütrasyonun gelişimine istirahat enerji tüketimini (İET) arttırmak yolu ile de katılm yapabilir. İET, total enerji tüketiminin %60 ile 80'inden sorumludur. İET'nin devamlılık gösteren artışı, eğer enerji alımında artışla kompanse edilemezse enerji dengesizliği oluşur ve neticesinde malnütrasyon gelişir. Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte SDBY hastalarında İET'nin arttığı gösterilmiştir (54). Dinlenme durumundaki metabolizma artışının, kısmen RRF'un kaybı yolu ile PD hastalarında mortalite ve kardiyovasküler ölümlerin artışından sorumlu olduğu gösterilmiştir (55). İET'nin RRF kaybı ile zıt ilişki gösterdiği bulunmuş olması önemlidir. İET ile peritoneal klirens arasında ise bir ilişki gösterilememiştir (55). Rezidüel renal fonksiyonun kaybı ve olası sonuçları şekil 2'de özetlenmiştir.



**Şekil 2. Rezidüel renal fonksiyonun kaybı ile mortalite ilişkisinin mekanizmaları (31 numaralı kaynaktan alınmıştır)**

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. HASTA ve METODLAR

Çalışmaya son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi uygulanan hastalar ile kronik böbrek hastalığı olan ancak diyaliz tedavisi uygulanmayan hastalar alınmıştır. Tüm hastalar Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji polikliniğince takip edilen, Kocaeli ve civarında oturanlardan rastgele seçilmişlerdir.

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi hastaları için çalışmaya dâhil olma kriterleri: En az 6 ay süre ile periton diyalizi tedavisi almış olmak, son üç ay içerisinde peritonit atağı geçirmemiş olmak olarak belirlenmiştir. Çalışmadan hariç tutma kriterleri ise: Son 3 ay içerisinde peritonit atağı geçirmiş olmak, maligniteli olmak olarak belirlenmiştir. SAPD hastaları haftanın her günü, günde 4-5 kez 2 litrelik solüsyonlar ile değişim yapmaktaydı. Hastalar Baxter çift torba sistemi (Baxter Healthcare Co. Deerfield, USA) veya Fresenius Y set sistemi (Fresenius Medical Care, Bad Homburg, Germany) kullanmaktaydı.

Kronik böbrek hastalığı tanısı ile takip edilen hastalar için dâhil olma kriteri: En az 3 aydır kronik böbrek hastalığı tanısı almış olmak, kreatinin klirensinin 59 mL/dak'nın altında olması olarak belirlenmiştir. Malignitesi olanlar, simetidin, trimetoprim veya amilorid gibi serum kreatinin seviyesini etkileyerek glomerüler filtrasyon hızını değiştirebilecek (56) ilaçları kullananlar çalışmaya dâhil edilmemiştir.

Çalışma için önce Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurulu onayı alınmış (Proje No: 2007/11, İAEK 3/9) ardından katılımcı tüm hastalardan yazılı onam belgesi alınmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyet ve periton diyalizi tedavi süresi ve vücut kitle indeksi (kg/m<sup>2</sup>) gibi demografik özellikleri, böbrek hastalığı etyolojisi, sigara kullanımı, diabetes mellitus, hipertansiyon, bilinen kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık gibi eşlik eden hastalıkları kaydedilmiştir. Diyaliz tedavi süresi, diyaliz uygulamasının başlangıcından itibaren geçen süre, ay olarak belirlenmiştir. Kan basıncı ölçümleri standart Erka marka (Almanya) kol sfingomanometrisi ile ekokardiyografik inceleme günü işlem öncesinde oturur pozisyonda sağ koldan hasta 10 dak. dinlendikten sonra ölçülmüş ve kaydedilmiştir.

#### 3.2. EKOKARDİYOĞRAFİK ÖLÇÜMLER

Çalışmaya alınan tüm hastalar GE Vivid7 Dimension (GE, Davis Medical Electronics, USA) marka ekokardiyografi cihazı ve 3.5 mHz prob kullanılarak ekokardiyografik incelemelerden geçirilmiştir. Ekokardiyografik incelemeler hastaların demografik, klinik ve

laboratuvar verilerini bilmeyen bir kardiyolog tarafından sol lateral dekubit pozisyonda yapılmıştır. Sol ventrikül ölçümleri parasternal uzun eksen görüntülemeye M-mod ekokardiyografi ile Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti'nin kriterlerine göre alındı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu duvar hareket bozukluğu olmayan hastalarda Teichholz yöntemi ile eğer duvar hareket bozukluğu var ise apikal görüntülerde modifiye Simpson yöntemi ile belirlendi.

Sol ventrikül kitlesi, vücut yüzey alanına göre düzeltilip sol ventrikül kitle indeksi (LVMi) olarak kaydedilmiştir. Framingham kriterlerine göre erkeklerde LVMi'nin  $131 \text{ g/m}^2$ , kadınlarda  $100 \text{ g/m}^2$  nin üzerinde olması sol ventrikül hipertrofisi (LVH)'nin varlığı olarak değerlendirilmiştir (57). Ekokardiyografik incelemede sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve sol ventrikül fonksiyonel kısalması (LVFS) da ölçülmüştür. LVEF; kardiyak atım volümünün [diastol sonu volüm (EDV) – sistol sonu volüm (ESV)] diastol sonu volümüne (EDV) oranıdır [ $\text{LVEF} = (\text{EDV} - \text{ESV}) / \text{EDV}$ ]. LVFS ise; sol ventrikül diastol sonu çap (LVIDd) ile sistol sonu çap (LVIDs) farkının diastolik çapa oranının yüzde ifadesi olarak değerlendirilmiştir [ $\text{LVFS} (\%) = (\text{LVIDd} - \text{LVIDs}) / \text{LVIDd} \times 100$ ] (58).

### **3.3. RRF'UN, DİYALİZ YETERLİLİĞİNİN ve ULTRAFİLTRASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Kronik böbrek hastalığı olan hastaların böbrek fonksiyonları Cockcroft ve Gault formülü (59) ile hesaplanmıştır. Cockcroft ve Gault formülünde serum kreatinin konsantrasyonu ( $S_{Cr}$ , mg/dL), hastanın vücut ağırlığı (kg), yaşı ve cinsiyeti kullanılarak şu formülle hesaplanmıştır:

**GFR (erkek, mL/dak):**  $[(140 - \text{yaş}) \times \text{vücut ağırlığı}] / (S_{Cr} \times 72)$

**GFR (kadın, mL/dak):** Yukarıdaki formülün 0.85 ile çarpımı

Periton diyalizi tedavisi alan hastalarda diyaliz yeterliliğinin ve rezidüel renal fonksiyonların değerlendirilmesi için klirens ölçümleri, periton membranının solüt geçirgenlik özelliklerini ve ultrafiltrasyonun değerlendirilmesi için peritoneal eşitlenme testi (PET) uygulanmıştır.

#### **3.3.1. KLİRENS ÖLÇÜMÜ**

Klirens ölçümünde, Kt/V ve kreatinin klirensi kullanılmıştır. Her ikisinin de hem peritoneal hem de rezidüel komponenti ayrı ayrı hesaplanmıştır.

### 3.3.1.1. Kt/V'nin ÖLÇÜLMESİ

Kt/V, fraksiyonel üre klirensini ölçen birimsiz bir indekstir (60). Peritoneal Kt/V, drene edilen diyalizatın 24 saat süre ile toplanması ve üre içeriğinin ölçülmesiyle hesaplanmıştır. Elde edilen değer, klirens terimi Kt'yi vermek üzere, aynı 24 saatlik periyoda ait ortalama plazma üre düzeyine bölünmüştür. Rezidüel renal Kt, 24 saatlik idrar toplanarak aynı şekilde hesaplanmıştır. Daha sonra, iki Kt sonucu toplam Kt'yi vermek üzere toplanıp, total vücut sıvısını gösteren V'ye göre normalize edilmiştir. Bu sonuç günlük Kt/V'yi vermektedir. Sonrasında bu, periton diyalizinde klirensin geleneksel olarak ifade edildiği şekliyle haftalık değeri vermek üzere 7 ile çarpılmıştır (60).

### 3.3.1.2. KREATİNİN KLİRENSİ ÖLÇÜMÜ

Kt/V'nin ölçümüne benzer şekilde hesaplanmıştır. Peritoneal komponent 24 saat süre ile toplanan drenaj sıvısının kreatinin içeriği ölçülerek hesaplanıp bu değer serum kreatininine bölünmesi ile elde edilmiştir. Bu sonuç daha sonra 1.73 m<sup>2</sup>'lik vücut yüzey alanına göre düzeltilmiştir. Vücut yüzey alanının hesaplanmasında DuBois formülü [Vücut yüzey alanı (BSA) (m<sup>2</sup>) = 0.007184 x W<sup>0.425</sup> x H<sup>0.725</sup> (W: ağırlık; kg, H: boy; cm)] kullanılmıştır (60).

### 3.3.2. PERİTONEAL EŞİTLENME (PET) TESTİ PROTOKOLÜ

- Hastanın periton boşluğu 2 L %2.5 dekstroz içeren bir diyaliz solüsyonunun kullanıldığı 8-12 saatlik gece değişiminden sonra en az 20 dakika süre ile drene edilmiştir.
- %2.5 dekstroz içeren, 2000 mL ısıtılmış periton diyaliz solüsyonu tartılarak hastanın periton boşluğuna verilmiştir.
- Bekleme periyoduna geçilip hastadan kan örneği alınmıştır. Dört saatlik bekleme süresinin sonunda diyalizat 20 dakikada drene edilmiştir. Bu sıvıdan örnek alınıp kan, diyalizat örneklerinden kreatinin ve glukoz konsantrasyonları ölçülmüştür.
- Drenajdan sonra diyalizat tekrar tartılmış, ultrafiltrasyon ağırlığı ve dolayısıyla volümü hesaplanmıştır (61).

### 3.4. İSTATİSTİK

İstatistik, SPSS programında (SPSS, Inc., Chicago, Illinois, USA) yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistik kullanılarak sonuçlar ortalama değer ± standart sapma olarak gösterilmiş, ayrıca sayı ve yüzdelik değerlendirme yapılmıştır. Hasta grupların karşılaştırılmasında numerik veriler için Student's *t*-test ve Mann Whitney U testi, kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise Chi-square testi kullanılmıştır. SAPD hastalarında LVMi değerlerine göre oluşturulan

subgrupların karşılaştırılmasında Bonferroni düzeltmesi yapılarak Kruskal-Wallis varyans analizi uygulanmıştır. SAPD hastalarında rezidüel GFR ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin birbirileri ile ilişkilerinin saptanmasında Spearman sıra korelasyonu kullanılmıştır. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kreatinin klirensi ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin karşılaştırılmasında yine Spearman sıra korelasyonu kullanılmıştır. *P* değerinin 0.05 den küçük bulunması, istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya SAPD tedavisi alan 50 hasta, KBH evresi 3 ve 4 olan 41 hasta olmak üzere toplam 91 hasta alınmıştır. Son dönem böbrek yetmezlikli olup SAPD tedavisi alan hastalar, KBH'lı hastalarla klinik ve tedavi bakımından farklılıklar gösterdiğinden ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının klinik özellikleri tablo 1 de verilmiştir.

**Tablo 1. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının klinik özellikleri**

	<b>Toplam (n = 50)</b>
Yaş (yıl)	50 ± 25
Erkek cinsiyet n (%)	22 (44)
Sigara içmiş n (%)	20 (40)
SDBY nedeni n (%)	
Diyabetik nefropati	11 (22)
Hipertansif nefroskleroz	10 (20)
Polikistik böbrek hastalığı	6 (12)
Kronik glomerulonefrit	3 (6)
Reflü nefropatisi ve cerrahi sonrası	3 (6)
FMF Amiloidoz	2 (4)
Bilinmiyor	15 (30)
SAPD tedavisi süresi (ay)	29 ± 21
Vücut ağırlığı kg	71 ± 14
Boy cm	163 ± 9
Sistolik kan basıncı mmHg	135 ± 19
Diastolik kan basıncı mmHg	79 ± 10
Nabız basıncı mmHg	56 ± 14
Ortalama arteriyel kan basıncı mmHg	98 ± 12
Hemoglobin g/dL	11.1 ± 1.7
Eritropoetin kullanımı n (%)	11 (22)
Serum albumin g/dL	3.8 ± 0.4
Serum üre mg/dL	112 ± 37
Serum kreatinin mg/dL	7.8 ± 3.3
Total Kt/V	2.2 ± 0.6

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, FMF: Ailevi Akdeniz ateşi, SAPD: Sürekli ayaktan periton diyalizi, Total Kt/V: Total haftalık üre klirensi (ürenin dağılım volümüne bölünmüş)

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının ortalama sol ventrikül kitle indeksi (LVMi) değeri 166 ± 43 (range: 91-256) g/m<sup>2</sup> olarak tespit edilmiştir. Cinsiyetlere göre

değerlendirildiğinde kadın ile erkek hastalar arasında LVMi değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (erkeklerde  $166 \pm 48$  e karşılık kadınlarda  $165 \pm 40$  g/m<sup>2</sup>;  $P=0.769$ , Mann Whitney-U test). Framingham kriterlerine göre 50 hastanın 43 ünde (%86) LVH olduğu saptanmış, 7 hastada LVMi değeri normal bulunmuştur (Grup 1). LVH olan hastalar LVMi değerlerine göre; LVMi değeri dağılımının median (50. persentil) değeri olan  $168.00$  g/m<sup>2</sup> nin altında olanlar (Grup 2,  $n = 21$ ), ve LVMi değeri  $168.00$  ile  $255.50$  g/m<sup>2</sup> arasında olanlar (Grup 3,  $n = 22$ ) olmak üzere iki ayrı gruba bölünmüşlerdir. Bu üç grubun klinik özellikleri tablo 2 de verilmiştir.

**Tablo 2. SAPD hastalarında sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre belirlenen üç grubun klinik özellikleri**

	I (LVH yok) ( $n = 7$ )	II (LVMi <168 g/m <sup>2</sup> ) ( $n=21$ )	III (LVMi ≥168 g/m <sup>2</sup> ) ( $n=22$ )	P değeri
Yaş	49±20	48±17	51±13	0.847
Erkek cinsiyet $n$ (%)	6(86)	7(33)	9(41)	0.050
Diyaliz süresi (ay)	24±27	27±16	33±24	0.392
Diyabetik hasta sayısı $n$ (%)	7(29)	3(14)	6(27)	0.532
Sigara içen $n$ (%)	5(71)	9(43)	6(27)	0.109
Kilo $kg$	69±14	70±13	72±15	0.874
Boy $cm$	167±13	162±9	164±8	0.264
Vücut kitle indeksi $kg/m^2$	25±3	27±5	27±5	0.399
Sistolik kan basıncı $mmHg$	124±18	130±13	144±20	<b>0.019</b>
Diyastolik kan basıncı $mmHg$	77±10	77±10	82±11	0.148
Nabız basıncı $mmHg$	47±14	53±11	62±14	<b>0.040</b>
Ortalama arteriyel basınç $mmHg$	93±11	94±10	103±13	<b>0.010</b>
Kullanılan antihipertansif sayısı	1.3±0.5	1.5±0.8	2.3±1.1	<b>0.015</b>
Beta bloker kullanımı $n$ (%)	0(0)	5(24)	12(55)	<b>0.013</b>
Kalsiyum antagonisti kullanımı $n$ (%)	2(29)	7(33)	13(59)	0.159
ACE inhibitörü kullanımı $n$ (%)	1(14)	2(10)	2(9)	0.919
Anjiyotensin reseptör antagonisti kullanımı $n$ (%)	2(29)	12(57)	9(41)	0.344

SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, FMF: Ailevi Akdeniz ateşi, SAPD: Sürekli ayaktan periton diyalizi, ACE: Anjiyotensin konverting enzim  
Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan  $P$  değerleri koyu yazılı gösterilmiştir.

Gruplar arasında sistolik kan basıncı, nabız basıncı, ortalama arteriyel kan basıncı, kullanılan antihipertansif ilaç sayısı ve beta bloker ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (Kruskall Wallis varyans analizi). Sistolik kan basıncındaki farklılık, 2.



ve 3. grubun kendi aralarındaki istatistiksel olarak anlamlı farklılıktan kaynaklanmaktaydı ( $P = 0.015$ , Bonferoni Correction with Mann Whitney-U test). Nabız basıncındaki farklılık gruplar arası trend göstermekteydi. Ortalama arteriyel kan basıncındaki farklılık, 2. ve 3. grubun kendi aralarındaki istatistiksel olarak anlamlı farklılıktan kaynaklanmaktaydı. ( $P = 0.005$ , Bonferoni Correction with Mann Whitney-U test). Üç grup arasında yaş, tedavi süresi ve diyastolik kan basıncı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (tablo 2). Bu üç grup rezidüel renal fonksiyonların varlığı (rezidüel idrar miktarı  $>200$  mL/gün), diyaliz yeterliliği ve inflamasyon belirteçleri açısından incelendiğinde, üç grup arasında rezidüel diürezin varlığı açısından anlamlı farklılık olduğu saptandı (Tablo 3).

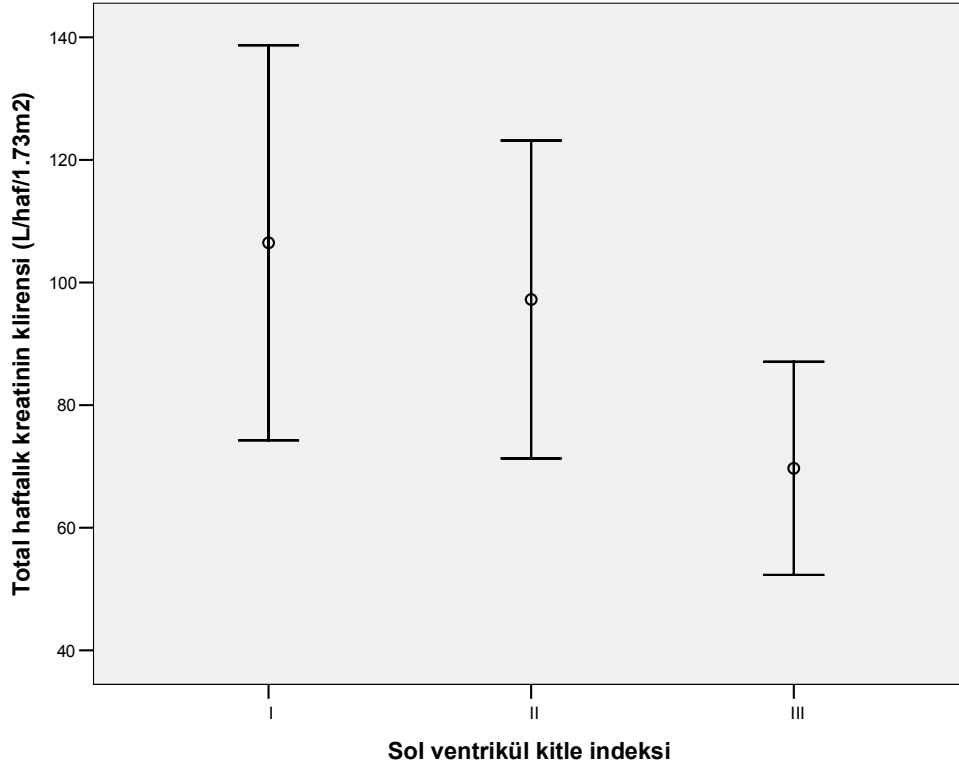
**Tablo 3. SAPD hastalarında sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre rezidüel renal fonksiyonlar, diyaliz yeterliliği parametreleri ve bazı biyokimyasal veriler**

	I (LVH yok) ( $n = 7$ )	II (LVMi <168 g/m <sup>2</sup> ) ( $n=21$ )	III (LVMi ≥168 g/m <sup>2</sup> ) ( $n=22$ )	<i>P</i> değeri
Rezidüel renal fonksiyonu olan $n$ (%) <sup>*</sup>	7(100)	14(67)	9(41)	<b>0.015</b>
Total haf. kreatinin klirensi (L/hafta/1.73m <sup>2</sup> )	106±35	97±57	70±38	<b>0.037</b>
Haftalık total Kt/V	2.3±0.4	2.3±0.7	2.1±0.6	0.406
Haftalık peritoneal Kt/V	1.7±0.4	1.7±0.3	1.7±0.3	0.882
Haftalık renal Kt/V	0.6±0.3	0.8±0.7	1.2±0.7	0.345
Total haf. peritoneal klirens (L/hafta/1.73m <sup>2</sup> )	41±10	43±8	45±9	0.519
Hemoglobin g/dL	11.3±1.9	11.5±1.8	10.7±1.6	0.327
Serum albumin g/dL	4.0±0.3	3.8±0.4	3.7±0.7	0.057
C-reaktif protein mg/dL	0.7±0.7	0.5±0.4	0.7±0.6	0.263
Fibrinojen mg/dL	5.0±0.6	5.0±1.2	6.0±0.8	<b>0.013</b>

Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan  $P$  değerleri koyu yazılı gösterilmiştir. <sup>\*</sup>200 mL/gün'ün üzerinde idrarı olan hastalar rezidüel renal fonksiyonu var olarak değerlendirilmiştir.

Sol ventrikül kitle indeksi normal olan hastaların tümünün RRF'un olduğu, LVH şiddetli grupta ise anürik hastaların sayısının en fazla olduğu görülmüştür ( $P = 0.015$ , Chi-square testi). Haftalık total kreatinin klirensi açısından değerlendirildiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir (I. grupta 106±35 L/haf/1.73 m<sup>2</sup>, II. Grupta 97±57 L/haf/1.73 m<sup>2</sup>, III. Grupta 70±38 L/haf/1.73 m<sup>2</sup>,  $P = 0.037$ , Kruskall Wallis varyans analizi). Sol ventrikül kitle indeksine göre hasta gruplarında haftalık total kreatinin klirensi ölçümlerinin grafiği şekil 3'te verilmiştir. Haftalık total Kt/V'nin LVH şiddetli grupta

en düşük olduğu saptanmış ancak farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur ( $P=0.406$ ). Gruplar arasında haftalık peritoneal Kt/V, haftalık renal Kt/V ve total haftalık peritoneal klirens değerleri açısından farklılık olmadığı saptanmıştır (tablo 3). Bir inflamasyon belirteci olan fibrinojeninin serum seviyesinin III. grupta en yüksek olduğu ( $P = 0.013$ , Kruskal Wallis varyans analizi), serum CRP ve albumin düzeylerinin ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur (Tablo 3).



**Şekil 3. Sol ventrikül kitle indeksine göre hasta gruplarının haftalık total kreatinin klirensleri açısından değerlendirilmesi**

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastaları rezidüel renal fonksiyonu olanlar ve olmayanlar (günlük idrar miktarı <200 mL) olarak iki gruba ayrılıp, ayrıca analiz edildi (Tablo 4). Grupların yaş ( $P=0.782$ ) ve cinsiyet ( $P=0.055$ ) açısından benzer ancak diyaliz süresi açısından farklı olduğu ( $P=0.032$ ) bulundu. Rezidüel renal fonksiyonu olan hastaların sistolik kan basıncı ve nabız basınçları RRF’u olmayanlara göre anlamlı olarak düşük saptandı (sistolik kan basıncı:  $130\pm 15$ ’e karşılık  $144\pm 21$  mmHg,  $P=0.011$ ; nabız basıncı:  $51\pm 13$ ’e karşılık  $63\pm 13$  mmHg,  $P=0.004$ ). Rezidüel renal fonksiyonu olan hastaların hemoglobin ve albumin konsantrasyonları ise RRF’u olmayanlara göre anlamlı olarak yüksek bulundu (hemoglobin:  $11.6\pm 1.8$ ’e karşılık  $10.3\pm 1.2$  g/dL,  $P=0.006$ ; albumin  $4.0\pm 0.4$ ’e karşılık

3.6±0.3 g/dL.  $P<0.001$ ). Rezidüel renal fonksiyonu olan hastaların sol ventrikül kitle indeksi (LVMi) RRF'u olmayanlara göre düşük saptanmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (158±44'e karşılık 178±41 g/m<sup>2</sup>,  $P=0.060$ ). Yine rezidüel renal fonksiyonu olan hastaların sol ventrikül fraksiyonel kısalması RRF'u olmayanlara göre daha yüksek bulundu ancak bu parametre için de fark istatistiksel anlamlılık düzeyine erişmedi (41±8'e karşılık 38±10,  $P=0.075$ ).

**Tablo 4. SAPD hastalarında (n= 50) rezidüel renal fonksiyonların varlığına göre klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin tablosu**

	RRF var (n=30)*	RRF yok (n=20)	P değeri
Yaş	49±14	50±17	0.782
Erkek cinsiyet, n (%)	17(77)	5(23)	0.055
Diyaliz süresi (ay)	25±21	36±20	<b>0.032</b>
Sistolik kan basıncı mmHg	130±15	144±21	<b>0.011</b>
Diyastolik kan basıncı mmHg	78±9	81±12	0.437
Nabız basıncı mmHg	51±13	63±13	<b>0.004</b>
Ortalama arteryel basınç mmHg	95±10	102±14	0.082
Kullanılan antihipertansif sayısı	1.5±0.7	2.4±1.1	<b>0.004</b>
Hemoglobin g/dL	11.6±1.8	10.3±1.2	<b>0.006</b>
Serum albumin g/dL	4.0±0.4	3.6±0.3	<b>&lt;0.001</b>
Serum kalsiyum mg/dL	9.1±0.6	9.4±1.2	0.165
Serum fosfor mg/dL	4.8±1.0	4.8±1.8	0.322
Kalsiyum x fosfor düzeyi mg <sup>2</sup> /dL <sup>2</sup>	38.0±8.7	45.6±17.4	0.201
Paratiroid hormon seviyesi pmol/L	170±200	324±569	0.480
Serum CRP mg/dL	0.7±0.6	0.5±0.4	0.753
Fibrinojen g/L	5.2±1.0	5.9±1.1	0.053
Ferritin ng/mL	408±294	483±313	0.352
Homosistein mg/dL	31±30	29±13	0.387
Total haf. Kreatinin klirensi (L/haf/1.73 m <sup>2</sup> )	114±46	48±12	<b>&lt;0.001</b>
Haftalık total Kt/V	2.5±0.6	1.8±0.4	<b>&lt;0.001</b>
Haftalık peritoneal Kt/V	1.6±0.3	1.8±0.4	0.110
Total haf. Peritoneal klirens (L/haf/1.73 m <sup>2</sup> )	41±8	48±12	<b>0.021</b>
LVMi g/m <sup>2</sup>	158±44	178±41	0.060
LVEF	71±9	67±11	0.213
LVFS	41±8	38±10	0.075
Rezidüel GFR (mL/dak)	7.4±4.4	-	-

RRF: Rezidüel renal fonksiyon; CRP: C-reaktif protein; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması; Total Kt/V: Total haftalık üre klirensi (ürenin dağılım volümüne bölünmüş). Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan P değerleri koyu yazılı gösterilmiştir. \*200 mL/gün'un üzerinde idrarı olan hastalar rezidüel renal fonksiyonu var olarak değerlendirilmiştir.

Rezidüel renal fonksiyonu olan hastalarda ( $n = 30$ ) rezidüel GFR, hemoglobin konsantrasyonu ile pozitif yönde orta derecede ( $r = 0.666$ ,  $P < 0.001$ ) istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermekteydi (Tablo 5). Rezidüel GFR, bu hasta grubunda serum fosfor ( $r = -0.518$ ,  $P = 0.003$ ), kalsiyum fosfor çarpımı ( $r = -0.470$ ,  $P = 0.009$ ), kreatinin ( $r = -0.761$ ,  $P < 0.001$ ) ve serum ferritin seviyesi ( $r = -0.503$ ,  $P = 0.005$ ) ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermekteydi. Rezidüel GFR, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve sol ventrikül fraksiyonel kısalması (LVFS) ile pozitif yönde korelasyon göstermekteydi; ancak korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi (LVEF için:  $r = 0.318$ ,  $P = 0.087$ ; LVFS için  $r = 0.348$ ,  $P = 0.064$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5. Rezidüel renal fonksiyonları olan hastalarda ( $n=30$ ) glomerüler filtrasyon hızı ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonlar**

	<i>r</i>	<i>P</i>
Yaş	0.424	<b>0.020</b>
Diyaliz süresi (ay)	-0.061	0.749
Sistolik kan basıncı <i>mmHg</i>	-0.201	0.216
Diyastolik kan basıncı <i>mmHg</i>	-0.136	0.473
Nabız basıncı <i>mmHg</i>	-0.095	0.697
Ortalama arteriyel basınç <i>mmHg</i>	-0.198	0.294
Hemoglobin <i>g/dL</i>	0.666	<b>&lt;0.001</b>
Serum kalsiyum <i>mg/dL</i>	0.065	0.733
Serum fosfor <i>mg/dL</i>	-0.518	<b>0.003</b>
Kalsiyum x fosfor <i>mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup></i>	-0.470	<b>0.009</b>
Kan üre azotu <i>mg/dL</i>	-0.303	0.104
Kreatinin <i>mg/dL</i>	-0.761	<b>&lt;0.001</b>
Serum albumin <i>g/dL</i>	-0.244	0.193
Serum CRP <i>mg/dL</i>	0.062	0.753
Fibrinojen <i>g/L</i>	-0.054	0.815
Ferritin <i>ng/mL</i>	-0.503	<b>0.005</b>
Parathormon <i>pmol/L</i>	-0.091	0.638
Homosistein <i>mg/dL</i>	-0.161	0.403
LVMi <i>g/m<sup>2</sup></i>	0.180	0.341
LVEF	0.318	0.087
LVFS	0.348	0.064

RRF: rezidüel renal fonksiyon; CRP: C-reaktif protein; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyone kısalması.  $r =$  Spearman korelasyon katsayısı. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan  $P$  değerleri koyu yazılı gösterilmiştir.

Çalışmaya dahil olan kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastaların klinik özellikleri tablo 6'da verilmiştir. Bu hastalarda ( $n= 41$ ) böbrek hastalığının evresine göre klinik,

biyokimyasal ve ekokardiyografik parametreler ise tablo 7 de sunulmuştur. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu açısından karşılaştırıldığında, kronik böbrek hastalığı Evre III (GFR: 30-59 ml/dak) olan hastalar ile evre IV (GFR: 15-29 ml/dak) hastalar arasında istatistiksel olarak belirgin fark vardı ( $P=0.013$ ).

**Tablo 6. Kronik böbrek hastalığı olan hastaların klinik özellikleri**

	<b>Toplam (n = 41)</b>
Yaş (yıl)	53 ± 17
Erkek cinsiyet n (%)	23 (56)
Sigara kullanımı n (%)	17 (42)
SDBY nedeni n (%)	
Diyabetik nefropati	8 (20)
Hipertansif nefroskleroz	13 (32)
Polikistik böbrek hastalığı	1 (2)
Kronik glomerülonefrit	4 (10)
Reflü nefropatisi ve cerrahi sonrası	5 (12)
FMF Amiloidoz	1 (2)
Bilinmiyor	9 (22)
Hastalık süresi (ay)	25 ± 37
Vücut ağırlığı kg	71 ± 14
Boy cm	164 ± 10
Sistolik kan basıncı mmHg	130 ± 17
Diyastolik kan basıncı mmHg	81 ± 10
Nabız basıncı mmHg	49 ± 12
Ortalama arteryel kan basıncı mmHg	97 ± 12
Hemoglobin g/dL	12.2 ± 1.5
Serum albumin g/dL	4.3 ± 0.5
Serum üre mg/dL	90 ± 38
Serum kreatinin mg/dL	2.5 ± 0.9
Kreatinin klirensi mL/dak	34.2 ± 9.8

**Tablo 7. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda (n= 41) böbrek hastalığının evresine göre klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametrelerin tablosu**

	Evre III (n=26)	Evre IV (n=15)	P değeri
Yaş	54±17	51±16	0.659
Erkek cinsiyet, n (%)	14(54)	9(60)	0.702
Bilinen hastalık süresi (ay)	33±44	12±10	0.314
Sistolik kan basıncı mmHg	128±17	134±18	0.341
Diyastolik kan basıncı mmHg	80±10	83±10	0.369
Nabız basıncı mmHg	48±12	50±11	0.640
Ortalama arteriyel basınç mmHg	95±10	100±12	0.149
Kullanılan antihipertansif sayısı	1.6±0.8	1.7±1.0	0.952
Hemoglobin g/dL	12.7±1.3	11.4±1.5	<b>0.008</b>
Serum albumin g/dL	4.4±0.4	4.1±0.5	<b>0.034</b>
Serum kalsiyum mg/dL	9.2±0.5	8.8±0.7	0.053
Serum fosfor mg/dL	3.4±0.4	4.0±0.7	<b>0.003</b>
Kalsiyum x fosfor düzeyi mg <sup>2</sup> /dL <sup>2</sup>	31.7±4.6	35.6±6.6	<b>0.037</b>
Parathormon pmol/L	113±59	241±400	0.383
Kan üre azotu mg/dL	34±12	56±18	<b>&lt;0.001</b>
Serum kreatinin mg/dL	2.0±0.5	3.2±0.8	<b>&lt;0.001</b>
Serum CRP mg/dL	0.5±0.6	1.8±3.0	0.317
Fibrinojen g/L	4.6±1.0	5.1±1.3	0.351
Ferritin ng/mL	88±72	204±260	<b>0.041</b>
Homosistein mg/dL	25±12	21±9	0.389
GFR mL/dak	40.8±8.1	23±3.3	<b>&lt;0.001</b>
LVMi g/m <sup>2</sup>	158±58	149±41	0.904
LVEF	71±12	66±7	<b>0.013</b>
LVFS	42±9	38±5	0.160

Kronik böbrek hastalığı olan hastalar Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerlerine göre evre III (EGFR = 30-59 mL/1.73m<sup>2</sup>/dak) ve evre IV (15-29 mL/1.73m<sup>2</sup>/dak) olarak gruplandırılmıştır.

Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. CRP: C-reaktif protein; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan P değerleri koyu yazılı gösterilmiştir.

Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda ortalama sol ventrikül kitle indeksi (LVMi) değeri 154 ± 52 (range: 60–307 g/m<sup>2</sup>) olarak tespit edildi. Cinsiyetlere göre değerlendirildiğinde kadın ile erkek hastalar arasında LVMi değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (erkeklerde 157 ± 42'ye karşılık kadınlarda 151 ± 65 g/m<sup>2</sup>; P=0.270, Mann Whitney-U test). Framingham kriterlerine göre 41 hastanın 32'sinde (%78) LVH olduğu saptandı, 9 hastada LVMi değeri normal bulundu. Sol ventrikül kitle indeksi

normal sınırlarda olan hastalar ( $n=9$ ), LVH olanlarla ( $n=32$ ) klinik, biyokimyasal ve böbrek fonksiyonları açısından karşılaştırıldı (Tablo 8). Kreatinin klirensi açısından karşılaştırıldığında LVH olan hastalar ile LVH olmayan hastalar arasında fark yoktu ( $P = 0.865$ ). Proteinüri miktarı açısından karşılaştırıldığında ise LVH olan hastalarda günlük proteinüri miktarının daha şiddetli olduğu ancak farkın istatistiksel anlamlılık düzeyine erişmediği görüldü ( $P=0.106$ ). Sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda olmayanlara kıyasla serum albumin seviyesinin istatistiksel olarak anlamlı düşük ( $P=0.028$ ), serum CRP seviyesinin ise istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu ( $P=0.012$ ) saptandı.

**Tablo 8. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda sol ventrikül kitle indeksinin durumuna göre belirlenen iki grubun klinik özellikleri**

	I LVH yok ( $n=9$ )	II LVH var ( $n=32$ )	P değeri
Yaş	45±15	55±16	0.470
Erkek cinsiyet, $n$ (%)	6(67)	17(53)	0.470
Sistolik kan basıncı $mmHg$	129±12	131±19	0.769
Diyastolik kan basıncı $mmHg$	76±7	83±10	0.075
Nabız basıncı $mmHg$	53±7	48±12	0.086
Ortalama arteriyel basınç $mmHg$	93±8	98±13	0.841
Kullanılan antihipertansif sayısı	1.6±0.5	1.7±0.9	0.929
Hemoglobin $g/dL$	12.6±0.9	12.1±1.6	0.410
Serum albumin $g/dL$	4.5±0.4	4.2±0.4	<b>0.028</b>
Serum kalsiyum $mg/dL$	9.1±0.6	9.4±1.2	0.273
Serum fosfor $mg/dL$	4.8±1.0	4.8±1.8	0.074
Kalsiyum x fosfor düzeyi $mg^2/dL^2$	38.0±8.7	45.6±17.4	0.162
Serum CRP $mg/dL$	0.2±0.2	1.2±2.1	<b>0.012</b>
Fibrinojen $g/L$	4.0±0.2	5.0±1.1	0.065
Ferritin $ng/mL$	89±56	144±196	0.772
Homosistein $mg/dL$	19±12	24±10	0.134
Kreatinin klirensi $ml/dak$	36±15	34±10	0.865
Proteinüri $mg/gün$	657±1100	1300±1421	0.106
LVMi $g/m^2$	100±21	170±48	<b>&lt;0.001</b>
LVEF	69±9	69±12	0.841
LVFS	41±3	40±9	0.810

Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. CRP: C-reaktif protein; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan  $P$  değerleri koyu yazılı gösterilmiştir.

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ( $n = 41$ ) kreatinin klirensi, hemoglobin konsantrasyonu ile ( $r = 0.444$ ,  $P=0.004$ ), serum kalsiyum düzeyi ile ( $r = 0.414$ ,  $P=0.007$ ) ve serum albumini ile ( $r = 0.441$ ,  $P=0.004$ ) pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermekteydi (Tablo 9). Kreatinin klirensi, bu hasta grubunda serum ferritini ( $r = -0.334$ ,  $P=0.038$ ) ve serum parathormon düzeyi ( $r = -0.343$ ,  $P = 0.032$ ) ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermekteydi. Kreatinin klirensi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve sol ventrikül fraksiyonel kısalması (LVFS) ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermekteydi (LVEF için:  $r = 0.414$ ,  $P=0.007$ ; LVFS için  $r = 0.376$ ,  $P=0.018$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ( $n=41$ ) tahmini glomerüler filtrasyon hızı ile klinik, biyokimyasal ve ekokardiyografik parametreler arasındaki korelasyonlar**

	<i>r</i>	<i>P</i>
Yaş	0.070	0.964
Bilinen hastalık süresi (ay)	0.100	0.535
Sistolik kan basıncı <i>mmHg</i>	-0.297	0.059
Diastolik kan basıncı <i>mmHg</i>	-0.266	0.093
Nabız basıncı <i>mmHg</i>	-0.156	0.331
Ortalama arteriyel basınç <i>mmHg</i>	-0.384	<b>0.013</b>
Hemoglobin <i>g/dL</i>	0.444	<b>0.004</b>
Serum kalsiyum <i>mg/dL</i>	0.415	<b>0.007</b>
Serum fosfor <i>mg/dL</i>	-0.315	0.051
Kalsiyum x fosfor <i>mg<sup>2</sup>/dL<sup>2</sup></i>	-0.166	0.313
Kan üre azotu <i>mg/dL</i>	-0.741	<b>&lt;0.001</b>
Kreatinin <i>mg/dL</i>	-0.774	<b>&lt;0.001</b>
Serum albumin <i>g/dL</i>	0.441	<b>0.004</b>
Serum CRP <i>mg/dL</i>	0.028	0.867
Fibrinojen <i>g/L</i>	-0.129	0.557
Ferritin <i>ng/mL</i>	-0.334	<b>0.038</b>
Parathormon <i>pmol/L</i>	-0.343	<b>0.032</b>
Homosistein <i>mg/dL</i>	0.122	0.486
LVMi <i>g/m<sup>2</sup></i>	0.083	0.607
LVEF	0.414	<b>0.007</b>
LVFS	0.376	<b>0.018</b>

CRP: C-reaktif protein; GFR: Glomerüler filtrasyon hızı; LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması.  $r =$  Spearman korelasyon katsayısı. İstatistiksel olarak anlamlı saptanan  $P$  değerleri koyu yazılı gösterilmiştir.

Kronik böbrek hastalığı olan hastalar [evresine göre evre III ( $n=26$ ) ve evre IV ( $n=15$ )] SAPD tedavisi uygulanan son dönem böbrek yetmezlikli hastalarla ( $n=50$ ) sol ventrikül kitle



indeksi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül fraksiyonel kısalması açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilememiştir (Tablo 10).

**Tablo 10. Farklı evre kronik böbrek hastalığı olan hastalarda hastalığın evresine göre sol ventrikül fonksiyonlarının karşılaştırılması**

	<b>Evre III (n=26)</b>	<b>Evre IV (n=15)</b>	<b>Evre V (SAPD) (n=50)</b>	<b>P değeri</b>
LVMi $g/m^2$	158±58	149±41	166±43	0.193
LVEF	71±12	66±7	69±10	0.435
LVFS	42±9	38±5	40±9	0.256

Kronik böbrek hastalığı olan hastalar Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerlerine göre evre III (EGFR = 30-59 mL/dak), evre IV (15-29 mL/dak) ve evre 5 (son dönem böbrek yetmezlikli) olarak gruplandırılmıştır. Değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) olarak verilmiştir. LVMi: Sol ventrikül kitle indeksi; LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu; LVFS: Sol ventrikül fraksiyonel kısalması. SAPD: Sürekli ayaktan periton diyalizi; (Kruskal Wallis Varyans Analizi)

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının klinik, demografik verileri, diyaliz yeterliliği parametreleri, rezidüel GFR değerleri, ekokardiyografik parametreleri tablo 11, 12 ve 13 de verilmiştir. Kronik böbrek hastalığı olan hastaların bazı klinik ve demografik verileri, kreatinin klirensi değerleri ve ekokardiyografik parametreleri tablo 14 ve 15 de verilmiştir.

**Tablo 11. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının bazı klinik ve demografik verileri**

Hasta no	Adı ve Soyadı	Yaş	Cinsiyet	Sistolik			Nabız basıncı (mmHg)	Ortalama arteryel basınç (mmHg)
				Diyaliz süresi (ay)	kan basıncı (mmHg)	Diastolik kan basıncı (mmHg)		
1	T.S.	39	K	36	140	70	70	93.3
2	A.G.	42	K	18	130	80	50	96.6
3	S.K.	41	K	12	130	90	40	103
4	N.S.	77	K	30	140	80	60	100
5	R.E.	29	E	11	130	90	40	103.3
6	F.O.	22	E	27	130	80	50	96.6
7	Y.C.	51	E	8	100	70	30	80
8	A.O.	38	K	48	110	70	40	83.3
9	İ.A.	27	K	36	140	80	60	100
10	İ.G.	40	E	15	150	90	60	110
11	A.H.	36	E	24	130	70	60	90
12	M.S.	55	E	6	130	80	50	96.6
13	S.A.	57	E	42	140	70	70	93.3
14	M.A.	68	E	24	140	70	70	93.3
15	R.K.	42	K	54	120	70	50	86.6
16	K.K.	57	K	30	170	80	90	110
17	R.C.	60	E	6	130	70	60	90
18	E.C.	64	E	30	130	80	50	96.6
19	M.K.	50	E	36	160	80	80	106.6
20	R.O.	55	E	22	110	70	40	83.3
21	O.K.	55	E	36	130	90	40	103.3
22	T.C.	69	E	34	180	100	80	126.7
23	Z.K.	33	K	60	140	90	50	106.6
24	A.A.	31	K	13	140	80	60	100
25	N.Y.	58	K	66	130	80	50	96.6
26	E.D.	57	K	42	140	80	60	100
27	A.C.	70	E	38	110	60	50	76.7
28	Ö.B.	30	E	24	160	100	60	120
29	A.A.	31	K	56	140	90	50	106.6
30	S.Y.	77	K	57	140	80	60	100
31	K.S.	50	E	40	140	90	50	106.6
32	C.B.	29	K	84	150	80	70	103
33	A.B.	66	K	9	120	80	40	93.3
34	A.S.	33	E	18	130	90	40	103.3
35	T.S.	57	K	12	160	80	80	106.6
36	A.A.	45	E	14	110	70	40	83.3
37	L.K.	41	E	84	130	80	50	96.6
38	A.Ş.	54	K	14	130	80	50	96.6
39	Z.K.	60	K	10	120	60	60	73.3
40	S.D.	53	K	8	150	80	70	103.3
41	M.Ö.	49	E	12	150	90	60	110
42	Ö.O.	26	K	18	150	90	60	110
43	H.A.	66	K	8	110	60	50	76.6
44	L.T.	60	K	8	130	80	50	96.7
45	F.P.	41	K	30	100	70	30	80
46	H.D.	67	K	22	170	90	80	116.6
47	Ş.G.	79	E	12	130	80	50	96.6
48	A.O.	70	K	10	130	60	70	83.3
49	M.T.	23	K	84	110	70	40	83.3
50	G.A.	50	K	24	180	100	80	126.7

**Tablo 12. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının diyaliz yeterliliği parametreleri ve rezidüel GFR değerleri \*0: RRF yok, 1: RRF: var**

Hasta no	Adı ve Soyadı	Yaş	Cinsiyet	Total Kt/V	T.Haf.Kr.Kli. (L/haf/1.73m <sup>2</sup> )	RRF*	Rezidüel GFR (mL/dak)
1	T.S.	39	K	1.75	52.37	0	0
2	A.G.	42	K	1.89	71.8	1	3.9
3	S.K.	41	K	2.04	89	1	4.7
4	N.S.	77	K	1.57	39.51	0	0
5	R.E.	29	E	1.72	50.04	1	1.76
6	F.O.	22	E	2.71	177	1	11.4
7	Y.C.	51	E	2.29	101.34	1	6.16
8	A.O.	38	K	1.83	58.75	0	0
9	İ.A.	27	K	2.59	80.8	0	2.2
10	İ.G.	40	E	3.53	132.56	1	11
11	A.H.	36	E	1.75	57.68	1	1.78
12	M.S.	55	E	2.38	75.1	1	4.62
13	S.A.	57	E	2.11	129	1	9.4
14	M.A.	68	E	2.49	159.1	1	12.7
15	R.K.	42	K	2.13	56.7	0	0
16	K.K.	57	K	1.56	45.57	0	0
17	R.C.	60	E	1.7	48.07	0	0
18	E.C.	64	E	2.31	118.28	1	8.21
19	M.K.	50	E	1.38	35.6	0	0
20	R.O.	55	E	1.79	188.8	1	15
21	O.K.	55	E	3.1	157.29	1	14.57
22	T.C.	69	E	1.88	50.6	0	0
23	Z.K.	33	K	2.22	52.2	0	0
24	A.A.	31	K	2.31	82	1	5.6
25	N.Y.	58	K	2.21	53.05	1	1.38
26	E.D.	57	K	1.3	31.9	0	0
27	A.C.	70	E	2.33	203	1	11.8
28	Ö.B.	30	E	1.69	43.2	0	0
29	A.A.	31	K	2.07	62.41	0	0
30	S.Y.	77	K	1.3	26.07	0	0
31	K.S.	50	E	2.12	120.2	1	9.7
32	C.B.	29	K	2.27	57.49	1	1.76
33	A.B.	66	K	3.7	196.4	1	14
34	A.S.	33	E	2.9	137.49	1	8.5
35	T.S.	57	K	2.27	78	1	3.6
36	A.A.	45	E	2.27	139	1	11
37	L.K.	41	E	1.32	44.52	0	0
38	A.Ş.	54	K	2.23	85.59	1	4.33
39	Z.K.	60	K	4.22	219.31	1	14.9
40	S.D.	53	K	2.44	77.44	1	2.44
41	M.Ö.	49	E	2.04	97.02	1	6.9
42	Ö.O.	26	K	2.05	54.1	0	0
43	H.A.	66	K	1.68	42.48	0	0
44	L.T.	60	K	3.46	153.76	1	9.9
45	F.P.	41	K	2.17	89.39	1	3.24
46	H.D.	67	K	1.79	51.9	0	0
47	Ş.G.	79	E	2.38	104.61	1	6.75
48	A.O.	70	K	2.27	46.3	0	0
49	M.T.	23	K	2.91	94.23	1	2.1
50	G.A.	50	K	1.5	35.5	0	0

**Tablo 13. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının ekokardiyografik parametreleri \*0: LVH yok, 1: LVH var**

Hasta No	Adı ve Soyadı	Yaş	Cinsiyet	LVMi (g/m <sup>2</sup> )	LVH*	LVEF	LVFS
1	T.S.	39	K	124.7	1	71.19	40.26
2	A.G.	42	K	143.2	1	58.31	31.18
3	S.K.	41	K	110.6	1	75.14	44.09
4	N.S.	77	K	155.8	1	64	30
5	R.E.	29	E	128.3	0	66.91	37.18
6	F.O.	22	E	157.8	1	68.74	38.64
7	Y.C.	51	E	116.1	0	60.76	32.56
8	A.O.	38	K	103	1	87.77	57.14
9	İ.A.	27	K	145.8	1	62	33
10	İ.G.	40	E	236.2	1	55	29
11	A.H.	36	E	131.3	1	86.73	56
12	M.S.	55	E	202.2	1	70.18	39.78
13	S.A.	57	E	140.9	1	51.06	26.14
14	M.A.	68	E	125.3	0	82.85	51.76
15	R.K.	42	K	220.7	1	65.02	35.44
16	K.K.	57	K	170.1	1	49.81	25.71
17	R.C.	60	E	172.2	1	53.22	27.66
18	E.C.	64	E	147.5	1	72.54	41.67
19	M.K.	50	E	168.1	1	60	31
20	R.O.	55	E	148.6	1	76.69	45.83
21	O.K.	55	E	243.8	1	76.19	45.45
22	T.C.	69	E	232.7	1	65.2	36.27
23	Z.K.	33	K	170.8	1	80.19	48.78
24	A.A.	31	K	144.2	1	75.53	44.68
25	N.Y.	58	K	150	1	62.99	34.44
26	E.D.	57	K	232.8	1	68.32	38.64
27	A.C.	70	E	220.3	1	75	44
28	Ö.B.	30	E	165.2	1	58.97	31.08
29	A.A.	31	K	202.7	1	92.39	65.48
30	S.Y.	77	K	144.4	1	70.02	39.29
31	K.S.	50	E	252.5	1	74.67	44.44
32	C.B.	29	K	170.3	1	64.46	35.53
33	A.B.	66	K	161.5	1	81.51	50.6
34	A.S.	33	E	140.7	1	71.55	40.58
35	T.S.	57	K	218.8	1	63.94	35.11
36	A.A.	45	E	105.3	0	78.53	47.06
37	L.K.	41	E	212.8	1	63.36	34.67
38	A.Ş.	54	K	164.4	1	76.58	45.45
39	Z.K.	60	K	149.2	1	87.39	56.76
40	S.D.	53	K	171.9	1	75.38	44.79
41	M.Ö.	49	E	105.7	0	68.23	38.1
42	Ö.O.	26	K	205.1	1	56.23	29.41
43	H.A.	66	K	168.2	1	66.73	37.23
44	L.T.	60	K	201.1	1	61.73	33.93
45	F.P.	41	K	151.2	1	76.64	45.65
46	H.D.	67	K	255.5	1	73	43
47	Ş.G.	79	E	104.2	0	62.66	31
48	A.O.	70	K	122.7	1	76.13	44.62
49	M.T.	23	K	90.7	0	61.84	32.84
50	G.A.	50	K	191.4	1	58	30

**Tablo 14. Kronik böbrek hastalığı olan hastaların bazı klinik ve demografik verileri**

Hasta No	Adı ve soyadı	Yaş	Cinsiyet	Sistolik kan basıncı (mmHg)	Diastolik kan basıncı (mmHg)	Nabız basıncı (mmHg)	Ortalama arteryel Basıncı (mmHg)
1	S.Ö.	48	K	120	80	40	93.3
2	N.Ö.	38	K	130	80	50	77
3	İ.D.	82	E	130	70	60	90
4	D.F.	80	E	180	100	80	126.6
5	H.T.	71	K	125	85	40	98.3
6	M.E.	35	E	110	70	40	83.3
7	A.Ö.	61	E	130	80	50	96.6
8	N.T.	60	E	120	80	40	93.3
9	K.G.	57	E	130	80	50	96.7
10	N.B.	75	E	140	70	70	93.3
11	S.A.	55	K	110	60	50	76.6
12	N.Ö.	58	K	110	70	40	83.3
13	Ü.E.	63	K	120	80	40	93.3
14	N.K.	30	K	130	80	50	96.6
15	İ.A.	72	E	130	80	50	96.6
16	N.T.	38	E	130	80	50	96.7
17	M.B.	33	K	120	80	40	93.3
18	R.U.	55	E	160	90	70	113.3
19	H.A.	51	K	140	80	60	100
20	Ş.H.	70	E	140	100	40	113.3
21	M.G.	39	K	130	70	60	90
22	Ö.B.	27	K	130	80	50	96.7
23	H.M.	33	E	120	80	40	93.3
24	N.B.	37	K	100	70	30	80
25	K.S.	45	K	130	90	40	103.3
26	E.K.	40	K	140	80	60	100
27	N.P.	50	E	180	110	70	133.3
28	Ş.T.	37	E	130	80	50	96.7
29	M.Y.	65	K	140	90	50	106.7
30	C.L.	70	E	105	70	35	82
31	İ.B.	52	E	160	100	60	120
32	B.S.	60	K	120	80	40	86.7
33	M.H.	74	K	100	70	30	80
34	R.Ö.	50	E	140	90	50	106.7
35	A.S.	56	K	120	85	35	96.7
36	M.K.	71	E	140	80	60	100
37	R.E.	55	E	140	90	50	106.7
38	H.Y.	22	E	125	80	35	95
39	O.A.	52	E	140	80	60	100
40	B.A.	18	E	130	80	50	96.7
41	İ.C	75	E	120	80	40	93.3

**Tablo 15. Kronik böbrek hastalığı olan hastaların kreatinin klirensi değerleri ve ekokardiyografik parametreleri \*0: LVH yok, 1: LVH var**

Hasta No	Adı ve Soyadı	Yaş	Cinsiyet	GFR (mL/dak)	LVMi (g/m <sup>2</sup> )	LVH*	LVEF	LVFS
1	S.Ö.	48	K	44.8	262.8	1	76.16	45.36
2	N.Ö.	38	K	37.7	107.8	1	74	46
3	İ.D.	82	E	37.6	238	1	62.18	34.18
4	D.F.	80	E	39.7	185.5	1	70.07	39.58
5	H.T.	71	K	26.7	124.1	1	66.71	36.9
6	M.E.	35	E	60	119.5	0	68.86	39.57
7	A.Ö.	61	E	21	199.8	1	69.49	39.51
8	N.T.	60	E	24.3	165.7	1	59.86	31.82
9	K.G.	57	E	28	121.4	0	64.14	35.16
10	N.B.	75	E	48.1	179.7	1	77	46
11	S.A.	55	K	59	90.5	0	77.73	46.03
12	N.Ö.	58	K	25.2	208.4	1	67.28	37.63
13	Ü.E.	63	K	30.6	100.1	1	78.38	46.67
14	N.K.	30	K	25.5	121.9	1	64.4	35
15	İ.A.	72	E	40.6	184.7	1	76.55	45.78
16	N.T.	38	E	35.4	103.3	0	70	39
17	M.B.	33	K	36.6	113	1	70.95	40.24
18	R.U.	55	E	20.7	160.8	1	59.72	31.76
19	H.A.	51	K	23.9	177.3	1	77.55	46.34
20	Ş.H.	70	E	34	182.5	1	21.78	10
21	M.G.	39	K	42.9	95.5	0	74.32	43.04
22	Ö.B.	27	K	34.7	194.9	1	85.07	54.74
23	H.M.	33	E	38.5	134.8	1	67.01	37.36
24	N.B.	37	K	52.9	111.9	1	79.71	48
25	K.S.	45	K	44.2	117.3	1	91	61
26	E.K.	40	K	18.4	88	0	70.53	39.74
27	N.P.	50	E	26	181.5	1	61.56	32
28	Ş.T.	37	E	36	141.3	1	66.43	36.78
29	M.Y.	65	K	16.2	131.3	1	76.64	45.65
30	C.L.	70	E	22	175.7	1	68.44	38.36
31	İ.B.	52	E	44	223.1	1	65.42	35.25
32	B.S.	60	K	54	307.2	1	73	43
33	M.H.	74	K	40	231.4	1	63	35
34	R.Ö.	50	E	22	173.9	1	61.49	33.33
35	A.S.	56	K	38.6	134.9	1	83.51	52.75
36	M.K.	71	E	34.7	125.8	0	75.35	44.29
37	R.E.	55	E	38	143	1	68.74	38.24
38	H.Y.	22	E	26	140	1	70.98	39.71
39	O.A.	52	E	29.5	91.8	0	71	41
40	B.A.	18	E	21.2	60.3	0	48	28
41	İ.C	75	E	30.1	174.8	1	63	34

## 5. TARTIŞMA

Rezidüel renal fonksiyonun SAPD hastalarında sağ kalımın önde gelen belirleyicilerinden biri olduğu belirtilmiştir (10,11). Diyaliz hastalarında ileri yaş, hipertansiyon, kronik anemi, hipoalbuminemi ve hastalık süresinin LVH gelişimi için risk faktörleri olduğu bilinmektedir (12). Kronik böbrek hastalığı (KBH) olup henüz diyaliz tedavisine başlanmamış hastalarda, kreatinin klirensi ile sol ventrikül kitle indeksi arasında zıt yönlü bir ilişki tespit edilmiştir (14). Bu gözlemler, rezidüel renal fonksiyon mevcudiyeti ve üremi derecesinin LV kitle indeksinin önemli bir belirleyicisi olduğunu düşündürmektedir (12). Kesitsel ve gözlemsel olarak yapılan bu çalışmada, SAPD tedavisi alan ve KBH olan hastalarda rezidüel renal fonksiyonlar ile LVH gelişim derecesi arasındaki ilişkinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışma sonuçları değerlendirildiğinde, SAPD hastalarında rezidüel renal fonksiyon varlığının sol ventrikül hipertrofinin derecesi üzerine negatif yönde etkili olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca rezidüel renal fonksiyon ve diyaliz dozunun toplamını yansıtan total haftalık kreatinin klirensinin, LVH gelişiminde yine negatif yönde etki ettiği gösterilmiştir. Bir inflamasyon belirteci olan serum fibrinojen seviyesinin şiddetli LVH olan hasta grubunda en yüksek ölçülmesi inflamasyonun da LVH gelişiminde katkı yapabileceğini düşündürmüştür. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında RRF'u olanların RRF'u olmayanlara göre daha yüksek serum albumin ve hemoglobin konsantrasyonlarının olduğu bulunmuştur. Rezidüel renal fonksiyonu olan hastalarda rezidüel GFR'nin, yine bir inflamasyon belirteci olarak kabul edilen serum ferritin seviyesi ile negatif korelasyon göstermesi, RRF'un anemi ve beslenme parametreleri yanında inflamasyonun derecesine de etki edebileceğini göstermektedir. Rezidüel renal fonksiyonu olan SAPD hastalarında, rezidüel GFR ile serum fosfor düzeyi ve serum kalsiyum-fosfor çarpımı değerleri arasında saptadığımız negatif korelasyonlar, RRF'un SDBY hastalarındaki kalsiyum-fosfor dengesinin idamesi açısından önemini ortaya koymaktadır.

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ise böbrek hastalığının evresi açısından bakıldığında evre III KBH ile evre IV KBH arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu açısından belirgin farklılık saptanmıştır. Bu sonuçla, böbrek hastalığının evresinin ilerlemesi veya bir başka ifade ile kreatinin klirensi ile ölçülen GFR'nin kaybı ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun azaldığı gösterilmiştir. Bu hasta grubunda GFR ile LV ejeksiyon fraksiyonu ve LV fraksiyone kısalması arasında pozitif korelasyonlar saptanmıştır. KBH hastalarında, serum albumininin, LVH olanlarda LVH olmayanlara kıyasla düşük olduğu, serum CRP seviyesinin ise LVH olanlarda, olmayanlara kıyasla yüksek olduğu saptanmıştır. Serum albumininin

negatif bir akut faz reaktanı olduğu, CRP'in ise üzerinde en çok araştırma yapılan pozitif inflamasyon belirteci olduğu bilindiğinden, bu sonuç bize bu hasta grubunda inflamasyonun derecesinin LVH gelişimine katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında rezidüel renal fonksiyonun derecesi ile LVH arasındaki ilişkinin araştırıldığı ilk çalışma 2002 yılında yayımlanmıştır (12). O çalışmada Wang ve arkadaşları SAPD tedavisi uygulanan, diyabetik olmayan 158 hastada rezidüel renal fonksiyonlar ile ekokardiyografi yapılarak değerlendirilen sol ventrikül fonksiyonları arasındaki ilişkiyi araştırmışlardır. Hastaları sol ventrikül kitle indeksinin derecesine göre 4 gruba ayırmışlar ve gruplar arasında sol ventrikül kitle indeksi arttıkça rezidüel GFR, total haftalık Kt/V ve total haftalık kreatinin klirensinin azaldığını göstermişlerdir (12). O çalışmada hasta grupları arasında peritoneal Kt/V değerlerinin farklılık göstermemesi, LVH gelişimi için rezidüel GFR'nin korunmasının önemini ortaya koymaktadır. Bizim çalışmamız, metot bakımından bu çalışmadan farklılıklar göstermekte olsa da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmamızın yönteminin farklı olduğu ana noktalar; SAPD hasta sayısının daha az oluşu ve KBH olan hastaların çalışmaya dâhil edilmiş olmasıdır. Sürekli ayaktan periton diyalizi hasta sayısı rölaf olarak az olduğu için sol ventrikül kitle indeksine göre belirlenen gruplar arasında rezidüel GRF açısından karşılaştırılma yapılmamış, ancak rezidüel renal fonksiyon varlığı yüzdesi bakımından karşılaştırma yapmak mümkün olabilmıştır. Bu noktada elde edilen sonuçlar önemlidir. Çalışmamızda sol ventrikül kitle indeksi normal olan hastaların tümünün RRF'un olduğu, LVH şiddetli grupta anürik hastaların sayısının en fazla olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda, Wang ve arkadaşlarının çalışmasında elde edilen sonuçlara benzer olarak gruplar arasında LVMi arttıkça total haftalık kreatinin klirensinin ve total Kt/V'nin azaldığını saptanmış, ancak istatistiksel anlamlılık sadece total haftalık kreatinin klirensinde elde edilebilmiştir. Rezidüel renal fonksiyonların varlığı ile LVH arasındaki zıt yönlü ilişki bir başka yakın tarihli çalışmada da gösterilmiştir (9). 231 PD hastası ile yapılan bir çalışmada, anürik PD hastalarında LVH'nin daha şiddetli olduğu, peritoneal klirens ile LVH derecesinin ise bir ilişki göstermediği bulunmuştur (9). Çalışmamızda anürik PD hastalarında LVMi'nin, RRF'u olanlara kıyasla artmış olduğu bulunmuş, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır (Tablo 4). *P* değerinin sadece 0.06 saptanması dikkatle değerlendirilmelidir. Hasta sayısının bir önceki çalışmaya kıyasla rölaf olarak az oluşu ( $n = 50$ ) istatistiksel anlamlı farkın elde edilmesine engel olmuş olabilir.

Sol ventrikül hipertrofisi şiddetinin, RRF ile zıt yönlü ilişkisi çeşitli mekanizmalarla açıklanabilir. Bunlardan birincisi RRF un kaybı ile ilişkili epo üretiminin azalmasıdır (12, 62).



Diğer mekanizmalar üremik toksinlerin klirensinin azalması (14), sıvı ve sodyum klirensinin azalmasına bağlı artan nabız basıncı (12), renin anjiyotensin sistemi aktivasyonu (63), böbrek fonksiyonlarının tamamen kaybı ile oluşan sempatik aktivite artışı (64) olarak sıralanabilir.

Çalışmamızda RRF'ü olan hastaların, serum hemoglobin ve serum albumin seviyelerinin, RRF'ü olmayanlara kıyasla yüksek olduğu bulunmuştur. Rezidüel renal fonksiyonları korunmuş hastalarda, rezidüel GFR ile hemoglobin konsantrasyonları arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon saptanmıştır. Bu sonuçlar PD hastalarında hedef hemoglobin düzeylerinin idamesinde ve beslenme durumlarının iyileştirilmesinde RRF'un korunmasının önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir. Bu sonuçlar bu konuda yapılmış diğer çalışmalarla karşılaştırılmıştır (12,43,65): Lopez-Menchero ve arkadaşları 37 SAPD hastasında yaptıkları çalışmalarında bizim sonuçlarımıza benzer şekilde rezidüel GFR ile hemoglobin ve serum albumin düzeyleri arasında pozitif korelasyonlar saptamışlardır (65). Yukarıda bahsedilen Wang ve arkadaşlarının 158 SAPD hastasında yaptıkları çalışmalarında ise; rezidüel GFR 2 mL/dak'nın üzerinde olanların ( $n = 43$ ), rezidüel GFR olmayanlara ( $n = 52$ ) ve 0 - 2 mL/dak arasında olanlara ( $n = 63$ ) kıyasla hemoglobin ve albumin konsantrasyonlarının istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek olduğunu saptamışlardır (12). Kliniğimizde yapılan ve PD hastalarında RRF varlığının, hastaların klinik ve laboratuvar parametrelerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada yine mevcut çalışmada elde edilenlere benzer sonuçlar elde edilmiştir (43). Çalışmamızda RRF'ü olan hastaların sistolik kan basıncı ve arteriyel nabız basıncı, RRF'ü olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır (sistolik kan basıncı için;  $P = 0.011$ , nabız basıncı için;  $P = 0.004$ ). Bu sonuç, RRF'ü korunmuş olan hastaların, su ve tuz atılımı yani sıvı kontrolü açısından ve dolayısıyla LVH ve LV dilatasyonu açısından daha iyi durumda olabileceklerine işaret etmektedir.

Rezidüel renal fonksiyonu olan SAPD hastalarında, rezidüel GFR ile serum fosfor seviyesi ve kalsiyum-fosfor çarpımı arasında bulduğumuz negatif korelasyonlar, RRF'un fosfor kontrolü üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Fosfor kontrolünde karşılaşılan güçlükler SDBY olan hastalarda sık rastlanan bir sorun olup, bu hastalarda artmış mortaliteden de sorumludur (66). Rezidüel renal fonksiyonları korunmuş 136 SAPD hastasında yapılan bir çalışmada, mevcut çalışmadakine benzer şekilde rezidüel GFR ile serum fosfor seviyesi arasında negatif bir korelasyon saptanmıştır (42). Çalışmamızda rezidüel GRF ile hastaların sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını yansıtan sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül fraksiyonel kısalması arasında saptadığımız, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan pozitif korelasyonlar (LVEF için:  $r = 0.318$ ,  $P=0.087$ ;

LVFS için  $r = 0.348$ ,  $P=0.064$ ) yine bu hastalarda RRF'un korunmasının, kardiyak morbidite ve mortalite üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi açısından önemlidir.

Bu sonuçlar bir bütün olarak değerlendirildiğinde, SDBY hastalarında morbidite ve mortalitenin azaltılabilmesi, yaşam kalitesinin artırılabilmesi amacıyla rezidüel renal fonksiyonunların korunması için her türlü çabanın gösterilmesi gerektiği açıktır (67). Bu amaçla, bu hastalarda düzenli rezidüel GFR ölçümleri, genel anestezi veya cerrahi müdahale gereksinimi olduğunda hidrasyona dikkat edilmesi, agresif ultrafiltrasyon gereksinimini en aza indirmek için uygun dozda diüretik kullanımı, aminoglikozitler, radyokontrast madde ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar gibi potansiyel nefrotoksik ilaçların kullanımından kaçınmak gereklidir (9, 12, 68).

Çalışmamızda KBH olan hastalarda, hastalığın evresinin ilerlemesi ile ölçülen LV ejeksiyon fraksiyonunun azaldığı, bu hasta grubunda GFR ile LV ejeksiyon fraksiyonu ve LV fraksiyonel kısalması arasında pozitif korelasyonlar olduğu saptanmıştır. Ejeksiyon fraksiyonunda böyle bir azalma eğilimi, böbrek yetmezliğinin ilerlemesi ile sol ventrikül disfonksiyonunun derecesinin arttığını göstermektedir. Kreatinin klirensi ile LVMi arasında ise bir ilişki tespit edilememiştir. Oysaki Levin ve arkadaşları 1996 ve 1999 yıllarında yaptıkları birbirine benzer nitelikli iki ardışık çalışmada renal fonksiyonların kaybı, bir başka ifade ile kreatinin klirensinin azalması ile LVMi'nin artış gösterdiğini saptamışlardır (14, 69). Çalışmaya dâhil olan hasta sayımızın ( $n = 41$ ) bahsi geçen diğer çalışmalara göre nispeten az oluşu, kreatinin klirensinin azalması ile LVMi artışı arasındaki ilişkinin tespit edilememesine sebep olmuş olabilir. Çalışmamızda KBH olan hastalarda serum albumininin, LVH olanlarda LVH olmayanlarla kıyasla düşük ( $P = 0.028$ ), serum CRP seviyesinin ise LVH olanlarda, olmayanlara kıyasla yüksek ( $P = 0.012$ ) olduğunu saptamış olmamız, inflamasyonun bu hasta grubunda LVH gelişimine etki edebileceğini düşündürmüştür. Bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalarla birlikte değerlendirildiğinde, henüz diyaliz tedavisine başlanmamış böbrek yetmezlikli hastalarda obezite, sistolik kan basıncı yüksekliği ve anemi yanında malnütrisyon ve inflamasyonun da LVH gelişimi için risk faktörü olduğu sonucuna varılabilir (70-72).

Çalışmamızın çeşitli limitasyonları mevcuttu. Bunların birincisi hasta gruplarımızı oluşturan örnek sayısının azlığı idi (SAPD için  $n = 50$ ; KBH için  $n = 41$ ). İkincisi çalışmanın kesitsel-gözlemsel olarak yapılmış olmasıdır. Saptanan ilişkilerin ve elde edilen korelasyonların neden - sonuç ilişkisini her zaman için yansıtmayacağı ifade edilmelidir. Üçüncüsü hastaların tıbbi tedavilerinin (epo ve fosfor bağlayıcı ajanlar) çalışmada araştırılan klinik parametreler üzerine olan etkileri araştırılamamıştır.

Sonuç olarak, çalışmamızda rezidüel renal fonksiyonların korunmuş olmasının sol ventrikül hipertrofinin şiddetine etki edebileceği gösterilmiştir. Rezidüel renal fonksiyonun LVH ile ilişkisinin, diğer bilinen LVH risk faktörleri olan artmış nabız basıncı, anemi ve hipoalbuminemi üzerinden olduğu ileri sürülebilir. Rezidüel renal fonksiyonun varlığı anemi, beslenme ve fosfor metabolizmasında önemli bir yere sahiptir. Sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında rezidü renal fonksiyonların, KBH hastalarında ise renal fonksiyonların zaman içerisinde azalmasının, LVH gelişimi için tek başına bağımsız bir rol oynayıp oynamadığını anlamak için ileriye dönük daha çok hastanın katılacağı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışma ile sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarında rezidüel renal fonksiyon varlığının sol ventrikül hipertrofinin derecesi üzerine negatif yönde etkili olabileceği gösterilmiştir. Rezidüel renal fonksiyon ve diyaliz dozunun toplamını yansıtan total haftalık kreatinin klirensinin, LVH gelişiminde yine negatif yönde etki ettiği saptanmıştır. Bir inflamasyon belirteci olan serum fibrinojen seviyesinin şiddetli LVH olan hasta grubunda en yüksek ölçülmesi inflamasyonun da LVH gelişiminde katkı yapabileceğini düşündürmüştür. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ise böbrek hastalığının evresi açısından bakıldığında evre III KBH ile evre IV KBH arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu açısından belirgin farklılık saptanmıştır. Bu sonuçla, böbrek hastalığının evresinin ilerlemesi ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun azaldığı gösterilmiştir. Evre III ve evre IV KBH hastalarında, GFR ile LV ejeksiyon fraksiyonu ve LV fraksiyonel kısalması arasında pozitif korelasyonlar saptanmıştır. KBH hastalarında serum albumininin, LVH olanlarda LVH olmayanlarla kıyasla düşük, serum CRP seviyesinin ise daha yüksek olduğunun saptanmış olması inflamasyonun bu hasta grubunda LVH gelişimine etki edebileceğini düşündürmüştür.

Bu sonuçlar değerlendirildiğinde SAPD hastalarında rezidüel renal fonksiyonların, henüz renal replasman tedavisine başlanmamış KBH hastalarında ise mevcut renal fonksiyonların korunmasının sol ventrikül fonksiyonlarına dolayısıyla kardiyak morbidite ve mortalite üzerine olumlu etki edebileceği gösterilmiştir. Periton diyalizi hastalarında rezidü renal fonksiyonların, KBH hastalarında ise renal fonksiyonların zaman içerisinde azalmasının, LVH gelişimi için tek başına bağımsız bir rol oynayıp oynamadığını anlamak için ileriye dönük daha çok hastanın katılacağı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. ÖZET

Kardiyovasküler hastalıklar, son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) hastalarda morbidite ve mortalitenin en önde gelen nedenleridir. SDBY hastalarında yapılan çalışmalarda %80'lere varan oranlarda ekokardiyografik anormallikler olduğu, bunların içerisinde ise en sık görülenin sol ventrikül hipertrofisi (LVH) olduğu saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı, periton diyalizi ve evre III-IV kronik böbrek hastalarında rezidüel renal fonksiyonların (RRF) derecesi, inflamasyon mevcudiyeti ile LVH gelişimi arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

Çalışmada, 50 sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ile 41 kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastanın, ekokardiyografi ile sol ventrikül (LV) kitle indeksi (LVMi) ölçülerek, SAPD hastalarında RRF ve diyaliz yeterliliği parametreleri, KBH hastalarında ise kreatinin klirensi ile ilişkisi değerlendirilmiştir. Tüm hastalarda serum fibrinojen, C-reaktif protein (CRP) ve albumin gibi biyokimyasal belirteçleri de analiz edilerek ayrıca değerlendirilmiştir.

SAPD grubunda; 50 hastanın 43 ünde (%86) LVH olduğu saptanmış, 7 hastada LVMi değeri normal bulunmuştur (Grup 1). LVH olan hastalar LVMi değerlerine göre; LVMi değeri dağılımının median değeri olan 168.00 g/m<sup>2</sup>'nin altında olanlar (Grup 2, n = 21), ve LVMi değeri 168.00 ile 255.50 g/m<sup>2</sup> arasında olanlar (Grup 3, n = 22) olmak üzere iki ayrı gruba bölünmüşlerdir. Sol ventrikül kitle indeksi normal olan hastaların (Grup 1) tümünün RRF'unun olduğu, LVH şiddetli olan grupta (Grup 3) ise anürik hastaların sayısının en fazla olduğu görülmüştür ( $P = 0.015$ ). Gruplar arasında LVMi arttıkça, total haftalık kreatinin klirensinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlemlenmiştir ( $P = 0.037$ ). Serum fibrinojen seviyesinin 3. grupta en yüksek olduğu ( $P = 0.013$ ), serum CRP ve albumin düzeylerinin ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur. KBH hastalarında (n= 41); LVMi değeri normal sınırlarda olan hastalar (n=9), LVH'si olanlarla (n=32), kreatinin klirensi açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $P = 0.865$ ). LVH olan hastalarda, olmayanlara kıyasla serum albumin seviyesinin düşük ( $P=0.028$ ), CRP seviyesinin ise yüksek olduğu ( $P=0.012$ ) bulunmuştur.

Sonuç olarak, çalışmamız kronik böbrek yetmezlikli hastalarda RRF varlığının, inflamasyon derecesinin, sol ventrikül hipertrofisi gelişimi ve şiddetine etki edebileceğini göstermiştir. Rezidüel renal fonksiyonların SAPD ve KBH hastalarında zaman içerisinde azalmasının, LVH gelişiminde tek başına bir faktör olup olmadığını anlamak için ileriye dönük, daha çok hastanın katılacağı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** Sürekli ayaktan periton diyalizi, rezidüel renal fonksiyon, inflamasyon, sol ventrikül hipertrofisi, kronik böbrek hastalığı

## 8. ABSTRACT

### **(The Relationship between Renal Function, Inflammation and Left Ventricular Hypertrophy in Peritoneal Dialysis and Stage III - IV Chronic Kidney Disease Patients)**

Cardiovascular diseases are the leading cause of morbidity and mortality in patients with end stage renal disease (ESRD). Previous studies revealed that echocardiographic abnormalities are present in ESRD patients up to 80 percent and the left ventricular hypertrophy (LVH) is the most frequent one among them. The aim of this study is to determine the association between the degree of residual renal function, inflammatory status and presence of LVH in peritoneal dialysis and stage III-IV chronic kidney disease patients.

In 50 patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) and 41 patients with chronic kidney disease (CKD), the left ventricular (LV) mass index (LVMI) was determined by using echocardiography, and its association with RRF and parameters of dialysis adequacy in CAPD patients and its association with creatinine clearance in patients with CKD were evaluated. In all patients various biochemical variables including serum fibrinogen, C-reactive protein (CRP) and albumin were analyzed.

In patients on CAPD, 43 of 50 (86%) patients have LVH and 7 patients have normal LVMI (Group 1). Patients with LVH were stratified into two groups according to their LVMI value as ones with the median values of the distribution were below 168.00 g/m<sup>2</sup> (Group 2, *n* = 21), and ones with the values of between 168.00 and 255.50 g/m<sup>2</sup> (Group 3, *n* = 22). We found that all patients with normal LVMI had RRF (Group 1), whereas the number of anuric patients were higher in the severe LVH group (Group 3) (*P* = 0.037). Across the groups of patients with increasing LVMI; there was a statistically significant decline in total weekly creatinine clearance (*P* = 0.037). Serum fibrinogen level was the highest in the 3rd group (*P* = 0.013), however mean serum CRP and albumin levels were not significantly different among these groups. In patients with CKD (*n* = 41), patients with normal LVMI (*n* = 9) and patients with LVH (*n* = 32) were not significantly different with respect to creatinine clearance (*P* = 0.865). However, patients with LVH had lower serum albumin (*P* = 0.028) and higher serum CRP (*P* = 0.012) levels.

In conclusion, our study demonstrated that the presence of RRF and the degree of inflammation may effect to the severity of left ventricular hypertrophy in patients with chronic renal failure. Prospective studies with more patients are needed to determine if a decline in RRF with time is independently associated with the development of LVH in patients on CAPD and with CKD.

**Key words:** Continuous ambulatory peritoneal dialysis, residual renal function, inflammation, left ventricular hypertrophy, chronic kidney disease

## 9. KAYNAKLAR

- 1) Pastan SO, Mitch WE. The heart and kidney disease. In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editors. *Hurst's The Heart*. 9th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 1998. p. 2413-21.
- 2) *Canadian Organ Replacement Register: 1991 Annual Report*. Dons Mills, Ontario, Hospital Medical Records Institute, 1993
- 3) National heart lung and blood institutes: Morbidity and Mortality Chartbook, Bethesda, MD, National Heart Lung and Blood Institute, 1996
- 4) Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implication of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med* 1999; **322**: 1561-6.
- 5) Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995; **47**: 884-90.
- 6) Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Martin CJ, Murray DC, Barre PE. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; **57**: 186-92.
- 7) Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end-stage renal disease. *Kidney Int* 1989; **36**: 286-90.
- 8) Parfrey PS, Harnett JD, Griffiths SM, Taylor R, Hand J, King A, Barre PE. The clinical course of left ventricular hypertrophy. *Nephron* 1990; **55**: 114-20.
- 9) 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**: 2186-94.

10) Rocco M, Soucie JM, Pastan S, McClellan WM. Peritoneal dialysis adequacy and risk of death. *Kidney Int* 2000; **58**: 446-57.

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**: 523-34.

12) 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**: 639-47.

13) Rigatto C, Foley RN, Kent GM, Guttmann R, Parfrey PS. Long-term changes in left ventricular hypertrophy after renal transplantation. *Transplantation* 2000; **70**: 570-5.

14) Levin A, Thompson CR, Ethier J, Carlisle EJ, Tobe S, Mendelssohn D, Burgess E, Jindal K, Barrett B, Singer J, Djurdjev O. Left ventricular mass index increase in early renal disease: Impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis* 1999; **34**: 125-34.

15) Kalender B. Kronik böbrek hastalarında beslenme durumu. *Klinik Aktüel Tıp Nefroloji Forumu* 2008; **2**: 39-44.

16) Yalçın AU, Akpolat T. Kronik böbrek yetmezliği. In: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, eds. *Nefroloji el kitabı*. 4. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.; 2007. p. 283-323.

17) K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Part 4. Definition and classification of stages of chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2002; **39**: 46-75.

18) Carpenter CB, Lazarus JM. Dialysis and transplantation in the treatment of renal failure. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 14th ed. New York: McGraw-Hill Company; 1998. p. 1520-29.

- 19) Akpolat T, Arık N. Kronik böbrek yetmezliği. In: Akpolat T, Arık N, eds. *Nefroloji el kitabı*, 1 inci baskı. Ankara: Medikomat Basım Yayın San.; 1996. p. 187-96.
- 20) Serdengeçti K, Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, eds. *Türkiye’de Nefroloji diyaliz ve transplantasyon-Registry 2008*. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2009.
- 21) Spiegel DM. Renal replacement therapy: Dialysis and transplantation. In: Schrier RW, editors. *Manual of Nephrology*, 5th ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins; 2000: p. 168-81.
- 22) Dervişoğlu E, Selek A, Özcan U, Kalender B. Kronik böbrek yetmezliği tanısı ile sürekli ayaktan periton diyalizi uygulanan hastalarda periton diyalizinin sonlandırılma nedenleri. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* 2007; **27**: 184-8.
- 23) Bleyer AJ, Burkart JM, Russell GB, Adams PL. Dialysis modality and delayed graft function after cadaveric renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 1999; **10**: 154-9.
- 24) Messerli FH, Michalewicz L. Etiology and pathophysiology of left ventricular hypertrophy. In: Koch KM, Stein G, editors. *Pathogenetic and Therapeutic Aspects of Chronic Renal Failure*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1997. p. 55-83.
- 25) Ritz E, Schwarz U, Rambausek M, Aman K. Uremic cardiomyopathy. In: Koch KM, Stein G, editors. *Pathogenetic and Therapeutic Aspects of Chronic Renal Failure*, New York: Marcel Dekker Inc.; 1997. p. 83-96.
- 26) Hüting J, Kramer W, Reitingger J, Kühn K, Wizeman V, Schütterle G. Cardiac structure and function in continuous ambulatory peritoneal dialysis: influence of blood purification and hypercirculation. *Am Heart J* 1990; **119**: 344-8.
- 27) Rambausek M, Ritz E, Mall G, Mehls O, Katus H. Myocardial hypertrophy in rats with renal insufficiency. *Kidney Int* 1985; **28**: 775-82.

- 28) Levy D, Anderson KM, Savage DD, Balkus SA, Kannel WB, Castelli WP. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. *Am J Cardiol* 1987; **60**: 560-65.
- 29) Ruffmann K, Mandelbaum A, Bommer J, Schmidli M, Ritz E. Doppler echocardiographic findings in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990; **5**: 426-31.
- 30) Wang AY. The heart of peritoneal dialysis: residual renal function. *Perit Dial Int* 2007; **27**: 116-24.
- 31) Konings CJ, Koman 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.
- 32) Ateş K, Nergizoğlu G, Keven K, Şen A, Kutlay S, Ertürk S, Duman N, Karatan O, Ertuğ AE. Effect of fluid and sodium removal on mortality in peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 2001; **60**: 767-76.
- 33) Wang AY, Sanderson J, Sea MM, Wang M, Lam CW, Li PK, Lui SF, Woo J. Important factors other than dialysis adequacy associated with inadequate dietary protein and energy intakes in patients receiving maintenance peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 2003; **77**: 834-41.
- 34) 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**: 2158-62.
- 35) Wanner C, Zimmermann J, Schwedler S, Metzger T. Inflammation and cardiovascular risk in dialysis patients. *Kidney Int* 2002; **80**: 99-102.
- 36) Kim SB, Min WK, Lee SK, Park JS, Hong CD, Yang WS. Persistent elevation of C-reactive protein and ischemic heart disease in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2002; **39**: 342-6.

- 37) Stenvinkel P. Malnutrition and chronic inflammation as risk factors for cardiovascular disease in chronic renal failure. *Blood Purif* 2001; **19**: 143-51.
- 38) Wang AY, Woo J, Lam CW, Wang M, Sea MM, Lui SF, Li PK, Sanderson J. Is a single time point C-reactive protein predictive of outcome in peritoneal dialysis patients? *J Am Soc Nephrol* 2003; **14**: 1871-9.
- 39) Wang AY, Lam CW, Wang M, Woo J, Chan IH, Lui SF, Sanderson JE, Li PK. Circulating soluble vascular cell adhesion molecule 1: relationships with residual renal function, cardiac hypertrophy, and outcome of peritoneal dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2005; **45**: 715-29.
- 40) Witko-Sarsat V, Friedlander M, Nguyen Khoa T, Capeillere-Blandin C, Nguyen AT, Canteloup S, Dayer JM, Jungers P, Drüeke T, Descamps-Latscha B. Advanced oxidation protein products as novel mediators of inflammation and monocyte activation in chronic renal failure. *J Immunol* 1998; **16**: 2524-32.
- 41) Bemelmans MH, Gouma DJ, Burman WA. Influence of nephrectomy on tumor necrosis factor clearance in a murine model. *J Immunol* 1993; **150**: 2007-17.
- 42) Wang AY, Woo J, Sea MM, Law MC, Lui SF, Li PK. Hyperphosphatemia in chinese peritoneal dialysis patients with and without residual kidney function: what are the implications? *Am J Kidney Dis* 2004; **43**: 712-20.
- 43) Dervişoğlu E, Altun EA, Kalender B, Çağlayan Ç. Effects of Residual Renal Function on clinical and laboratory features of patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Banta Journal* 2007; **5**: 36-40.
- 44) Wang AY, Woo J, Wang M, Sea MM, Ip R, Li PK. Association of inflammation and malnutrition with cardiac valve calcification in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2001; **12**: 1927-36.
- 45) Wang AY, Woo J, Lam CW, Wang M, Chan IH, Gao P, Lui SF, Li PK, Sanderson JE. Associations of serum fetuin-A with malnutrition, inflammation, atherosclerosis and valvular

calcification syndrome and outcome in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2005; **20**: 1676-85.

46) Wang AY, Wang M, Woo J, Lam CW, Li PK, Lui SF, Sanderson JE. Cardiac valve calcification as an important predictor for all cause mortality and cardiovascular mortality in long-term peritoneal dialysis patients: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 2003; **14**: 159-68.

47) Wang AY, Ho SS, Wang M, Liu EK, Ho S, Li PK, Lui SF, Sanderson JE. Cardiac valvular calcification as a marker of atherosclerosis and arterial calcification in end-stage renal disease. *Arch Intern Med* 2005; **165**: 327-32.

48) Dervişoğlu E, Eraldemir C, Kalender B, Kır HM, Çağlayan Ç. Adipocytokines; Leptin, Adiponectin and measures of malnutrition-inflammation in chronic renal failure: is there a relationship? *J Ren Nutr* 2008; **18**: 332-7.

49) Cianciaruso B, Brunori G, Kopple JD, Traverso G, Panarello G, Enia G, Strippoli P, De Vecchi A, Querques M, Viglino G. Cross-sectional comparison of malnutrition in continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1995; **26**: 475-86.

50) Qureshi AR, Alvestrand A, Danielsson A, Divino-Filho JC, Gutierrez A, Lindholm B, Bergström J. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross-sectional study. *Kidney Int* 1998; **53**: 773-82.

51) 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**: 462-71.

52) Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: association with clinical outcomes. Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. *J Am Soc Nephrol* 1996; **7**: 198-207.

- 53) Wang AY, Sea MM, Ip R, Law MC, Chow KM, Lui SF, Li PK, Woo J. Independent effects of residual renal function and dialysis adequacy on dietary micronutrient intakes in patients receiving continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**: 569-76.
- 54) Neyra R, Chen KY, Sun M, Shyr Y, Hakim RM, Ikizler TA. Increased resting energy expenditure in patients with end stage renal disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2003; **27**: 36-42.
- 55) 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**: 3134-43.
- 56) Horio M, Orita Y, Fukunaga M. Assessment of renal function. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 2nd ed. Spain: Elsevier Limited; 2003. p. 27-34.
- 57) Krumholz HM, Larson M, Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 1995; **25**: 879-84.
- 58) Narin A. Sol ventrikül sistolik fonksiyonları. In: Erol Ç, Özkan M, eds. *Klinik ekokardiyografi ve diğer görüntüleme yöntemleri*. Ankara: MN Medikal & Nobel Tıp Kitap Sarayı; 2007. p. 203-16.
- 59) Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; **16**: 31-41.
- 60) Blake PG. Adequacy of peritoneal dialysis and chronic peritoneal dialysis prescription. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, editors. *Handbook of dialysis*. 4th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 387-409.
- 61) Blake PG, Daugirdas JT. Physiology of peritoneal dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS, editors. *Handbook of dialysis*. 4th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 323-38.

- 62) Silberberg JS, Rahal DP, Patton DR, Sniderman AD. Role of anemia in the pathogenesis of left ventricular hypertrophy in endstage renal disease. *Am J Cardiol* 1989; **64**: 222-4.
- 63) Vlahakos DV, Hahalis G, Vassilakos P, Marathias KP, Geroulanos S. Relationship between left ventricular hypertrophy and plasma renin activity in chronic hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1997; **8**: 1764-70.
- 64) Converse RL, Jacobsen TN, Toto R, Jost CM, Cosentino F, Fouad-Tarazi F, Victor RG. Sympathetic overactivity in patients with chronic renal failure. *N Eng J Med* 1992; **327**: 1912-18.
- 65) Lopez-Menchero R, Miguel A, Garcia-Ramon R, Perez-Contreras J, Girbes V. Importance of residual renal function in continuous ambulatory peritoneal dialysis: its influence on different parameters of renal replacement treatment. *Nephron* 1999; **83**: 219-25.
- 66) Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *Am J Kidney Dis* 1998; **31**: 607-17.
- 67) Marron B, Remon C, Perez-Fontan M, Quiros P, Ortiz A. Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney Int* 2008; **73**: 42-51.
- 68) Chandna SM, Farrington K. Residual renal function: considerations on its importance and preservation in dialysis patients. *Semin Dial* 2004; **17**: 196-201.
- 69) Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996; **27**: 347-54.
- 70) Drüeke TB. Aspects of cardiovascular burden in pre-dialysis patients. *Nephron* 2000; **85**: 9-17.

71) Cottone S, Lorito MC, Riccobene R, Nardi E, Mule G, Buscemi S, Geraci C, Guarneri M, Arsena R, Cerasola G. Oxidative stress, inflammation and cardiovascular disease in chronic renal failure. *J Nephrol* 2008; **2**: 175-9.

72) Cottone S, Nardi E, Mule G, Vadala A, Lorito MC, Riccobene R, Palermo A, Arsena R, Guarneri M, Cerasola G. Association between biomarkers of inflammation and left ventricular hypertrophy in moderate chronic kidney disease. *Clin Nephrol* 2007; **67**: 209-16.