



T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TEKNİK SAĞKALIMI
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. ASLIHAN NARLIOĞLU

İZMİR-2021

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TEKNİK SAĞKALIMI
ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
DR. ASLIHAN NARLIOĞLU

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. CANER ÇAVDAR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	v
GRAFİK ve ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
ÖZET	ix
SUMMARY	xi
GİRİŞ VE AMAÇ	1
1. GENEL BİLGİLER	2
1.1. Kronik Böbrek Hastalığı	2
1.1.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Evrelemesi	2
1.1.2. Kronik Böbrek Hastalığının Epidemiyolojisi.....	3
1.1.3. Kronik Böbrek Hastalığının Etiyolojisi.....	4
1.1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Fizyopatolojisi	5
1.1.5. Kronik Böbrek Hastalığında Klinik ve Laboratuvar Özellikler.....	6
1.1.6. Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi	6
1.1.7. Renal Replasman Tedavileri	7
1.2. Periton Diyalizi.....	8
1.2.1. Periton Diyalizinin Anatomisi ve Fizyolojisi.....	5
1.2.2. Periton Diyaliz Ekipmanları	10
Periton Diyaliz Kateterleri.....	10
Periton Diyaliz Solüsyonları.....	10
1.2.3. Periton diyaliz tipleri	12
Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD)	12

<i>Aletli periton diyalizi.....</i>	<i>12</i>
<i>1.2.4. Periton Diyaliz Yeterliliği</i>	<i>13</i>
<i>1.2.5. Periton Membran Geçirgenliği Değerlendirme Yöntemi.....</i>	<i>13</i>
<i>1.2.6. Periton Diyalizi Komplikasyonları</i>	<i>14</i>
<i>Peritonit</i>	<i>14</i>
<i>Kateter Çıkış Yeri ve Tünel Enfeksiyonları.....</i>	<i>15</i>
<i>Ultrafiltrasyon Yetersizliği.....</i>	<i>16</i>
<i>Kateter Fonksiyon Bozukluğu</i>	<i>16</i>
<i>Diyalizat Sızıntısı</i>	<i>16</i>
<i>Herni</i>	<i>17</i>
<i>Metabolik Komplikasyonlar.....</i>	<i>17</i>
<i>1.2.7. Periton Diyalizinde Kalan Böbrek İşlevi</i>	<i>18</i>
<i>1.2.8. Periton Diyalizi ve Kardiyovasküler Hastalıklar.....</i>	<i>18</i>
1.3. Sağkalım.....	19
<i>1.3.1. Hasta sağkalımı.....</i>	<i>19</i>
<i>1.3.2. Teknik sağkalım.....</i>	<i>20</i>
2. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
<i>2.1. Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri</i>	<i>21</i>
<i>2.2. Dışlama Kriterleri.....</i>	<i>21</i>
<i>2.3. Tanımlamalar ve Verilerin Toplanması.....</i>	<i>21</i>
<i>2.4. İstatistiksel Yöntemler.....</i>	<i>23</i>
3. BULGULAR	24
<i>3.1. Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri.....</i>	<i>24</i>
<i>3.2. Hasta Sağkalımı ve ,Etkileyen Faktörler</i>	<i>29</i>
<i>3.3. Teknik Sağkalımı Etkileyen Faktörler</i>	<i>31</i>

3.4. Teknik Sağkalımı Etkileyen Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi.....	36
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	38
5. KAYNAKLAR.....	43



TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince eğitimimde katkıları olan İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Fatih Demirkan'a, uzmanlık eğitimimin tamamlanmasındaki yardım ve katkılarından dolayı tüm İç Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Tezimin her aşamasında tecrübeleri ve katkıları ile yol gösteren, hekimliği daha çok sevmeme katkıda bulunan, yakın ilgi ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Caner ÇAVDAR'a, tezimin oluşum sürecinde büyük katkısı olan, iletişim becerileri, sunum teknikleri konularında ve sosyal açıdan tecrübelerini aktaran saygıdeğer Prof. Dr. Taner ÇAMSARI'ya,

Tez oluşumunda ve bu süreçte desteklerini esirgemeyen Uzm. Dr. Mehmet Ası OKTAN'a ve Hem. Güler NASUHBEOĞLU'na,

Tez verilerimin analizinde yardımlarını esirgemeyen kıymetli arkadaşım Dr.Sera ŞİMŞEK'e,

Birlikte çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve Hemodiyaliz ünitesinde çalışan tüm hemşire ve personeller başta olmak üzere; tüm sağlık personellerine,

Asistanlık sürecimde beraber çalıştığım için kendimi hep şanslı hissettiren, tez yazım sürecinde en az benim kadar emek sarf eden, kıymetli dostum Uzm. Dr. Elif ÇETİN BAŞARAN'a

Asistanlık sürecim ve tez sürecim boyunca uzakta olmalarına rağmen desteklerini esirgemeyen, her zorlukta yanımda olan, her konuda fikirlerine saygı duyduğum, aile gibi hissettiren değerli dostlarım, Uzm. Dr. Buşra SÜNBÜL'e ve Uzm. Dr. Gönül Hazal KOÇ'a,

Bugünlere gelmemde, yetişme sürecinde, eğitim ve öğretim hayatımda, hekim olma sürecimde her zaman yanımda olan, elde ettiğim ve edeceğim başarıları kendilerine borçlu olacağım sevgili anneme, babama ve kardeşlerime

En içten teşekkürlerimle...

Dr. Aslıhan NARLIOĞLU

2021, İZMİR

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. KBH tanı kriterleri	2
Tablo 2. KBH’da GFH’na göre evreleme	3
Tablo 3. Albüminüri kategorilerine göre KBH’de evreleme	3
Tablo 4. 2019 yılı sonu itibarıyla prevalan HD hastalarının SDBY etiyolojisine göre Dağılımı	4
Tablo 5. 2019 yılı sonu itibarıyla prevalan PD hastalarının SDBY etiyolojisine göre Dağılımı	5
Tablo 6. Renal replasman tedavi endikasyonları	7
Tablo 7. 2019 yılı sonu itibarıyla RRT ile izlenmekte olan tüm hastaların (Çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı.....	8
Tablo 8. Peritonitlere ilişkin kullanılan bazı terimler	15
Tablo 9. Çalışmada incelenen veriler.....	22
Tablo 10. Hastaların demografik ve klinik özellikleri	25
Tablo 11. Hastaların periton diyalizi başlangıcındaki laboratuvar değerleri	26
Tablo 12. Periton diyalizinden hemodiyalize geçiş nedenleri	27
Tablo 13. Peritonit geçirilen hastalarda saptanan etkenlerin dağılımı	28
Tablo 14. Sağkalım üzerinde etkili olan faktörlerin Cox regresyon modelleri.....	31
Tablo 15. Teknik sağkalım için çok değişkenli Cox regresyon analizi	37

GRAFİK VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Grafik 1. Periton diyalizi sonlanım nedenlerinin dağılımı	27
Grafik 2. PD hastalarının sağkalım analizi	29
Grafik 3. DM'nin hasta sağkalımına etkisi.....	30
Grafik 4. RRF'nin hasta sağkalımına etkisi.....	30
Grafik 5. PD hastalarının teknik sağkalım analizi	32
Grafik 6. Yaş gruplarına göre teknik sağkalım.....	32
Grafik 7. Serum albümin düzeyinin teknik sağkalıma etkisi.....	33
Grafik 8. Peritonit atak/hasta-yıl'ın teknik sağkalıma etkisi	34
Grafik 9. Kateteri yerleştiren branşın teknik sağkalıma etkisi.....	34
Grafik 10. DM'nin teknik sağkalıma etkisi	35
Grafik 11. Vücut kitle indeksinin teknik sağkalıma etkisi.....	35

SİMGELER VE KISALTMALAR

PD: Periton Diyalizi

KBH: Kronik Böbrek Hasarı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

RRT: Renal Replasman Tedavisi

GN: Glomerülonefrit

TND: Türk Nefroloji Derneği

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HD: Hemodiyaliz

Hb: Hemoglobin

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

SDBY: Son Dönem Böbrek Yetmezliği

DEÜTFH: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

AER: Albümin Atılım Oranı

ACR: Albümin Kreatinin Oranı

NKF: National Kidney Foundation

DM: Diabetes Mellitus

HT: Hipertansiyon

CREDIT: Chronic Renal Disease In Turkey

ARB: Anjiyotensin resertör blokörü

ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim

SAPD: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi

APD: Aletli Periton Diyalizi

SSPD: Sürekli Siklik Periton Diyalizi

GAPD: Gece Aralıklı Periton Diyalizi

TDP: Tidal Periton Diyalizi

ISPD: International Society for Peritoneal Dialysis

D: Dalton

UF: Ultrafiltrasyon

BUN: Kan Üre Azotu

PMN: Polimorfonükleer Lökosit

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

NKFDOQI: National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative

PET: Periton Eşitleme Testi

RRF: Rezidüel Renal Fonksiyon

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

VKİ: Vücut kitle indeksi

PTH: Parathormon

ERA: European Renal Association

EDTA: European Dialysis and Transplant Association

SONG-PD: The Standardised Outcomes in Nephrology-Peritoneal Dialysis

NECOSAD: The Netherlands Cooperative Study on the Adequacy of Dialysis

ÖZET

PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA TEKNİK SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

AMAÇ: Çalışmamızda Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi polikliniğinde 1992-2020 yılları arasında takip edilmiş ve tedavisi sonlanmış periton diyalizi hastalarında tedavi sonlanım nedenleri, bu nedenlerden ilk sırada yer alan hemodiyalize geçişi etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi ve güncel literatür verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamız retrospektif bir araştırma şeklinde tasarlanarak gerçekleştirildi. Araştırma grubunu; 1992-2020 yılları arasında kliniğimize başvuran 252 periton diyalizi hastasından 18 yaş ve üzeri olan, en az 90 gün periton diyalizi tedavisi yapmış, verileri eksiksiz 220 hasta ile gerçekleştirildi. Klinik sonuçlar mortalite ve teknik yetersizlik idi. Hasta sağkalımı ve etkileyen faktörler değerlendirilirken PD tedavisi sırasında ve PD sonrası 3 ay içinde ölen hastalar dahil edildi. Teknik sağkalım terimi PD’ den HD’ye geçen hastalar için kullanıldı. Teknik yetersizliği değerlendirmek için ölen ve transplantasyona geçen hastalar sansürlendi. Araştırma grubunun demografik ve klinik verileri, tedavi başlangıcı ve sonundaki biyokimyasal verileri, izlem süresince PD ile ilgili veriler ve komplikasyonlar kaydedildi. Genel sağkalım ve teknik sağkalım hesaplandı. Hastaların kaydedilen klinik özelliklerinin karşılaştırması yapıldı. Çoklu değişkenlerin sağkalım üzerine etkileri incelendi.

BULGULAR: Hastaların PD başlangıcındaki yaş ortalaması $\pm$ ss. 50,8 $\pm$ 13,38 yıl idi. Hasta popülasyonunun %48,6’sı erkek cinsiyetten oluşmaktaydı. Hastaların %29,1’i (n=64) hipertansiyon, %19,5’i (n=43) diyabet, %12,3’ü (n=27) glomerülonefrit, %10’u (n=22) kronik pyelonefrit, %8,6’sı (n=19) polikistik böbrek hastalığı, %5,5’i (n=12) amiloidozis, %1,4’i (n=3) obstrüktif üropati nedeni ve %2,8’inin (n=6) ise diğer nedenlere bağlı SDBY geliştiği saptandı. SDBY nedeni hastaların %10,9’unda (n=24) etiyoloji saptanamadı. Periton diyalizi sonlanım nedenleri, %60,9 (n=134) HD’ye geçiş, %20 (n=44) böbrek nakli, %12,3 (n=27) ölüm, %4,5 (n=10) dış merkeze nakil ve %2,3 (n=5) tedavi terk olarak görüldü. %39,6’sı peritonit, %17,2’si yetersiz diyaliz, %18,7’si UF yetersizliği, %5,2’si psikososyal, %4,5’i batin cerrahisi öyküsü, %3’ü kateter disfonksiyonu, %3’ü tünel

enfeksiyonu, %3'ü malnütrisyon, %2,2'si kaçak nedeni ile %3,7'si ise diğer nedenler ile periton diyalizinden hemodiyalize geçildiği görüldü. Peritonit geçiren hastaların ortalama atak/hasta-yıl $1,12 \pm 1,19$ (0,07-7,2) olarak hesaplandı. Hastaların ortalama sağkalım süresi $44,60 \pm 36,9$ ay idi. 1 yıllık sağkalım oranı %94,2, sırasıyla 2, 3, 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları %91,2, %90,9, %81, %48,6 idi. 65 yaş üzeri değişkeni ($p=0.007$), KVH öyküsü ($p=0,010$), periton diyalizi öncesi nakil öyküsü ($p=0,031$) ve albümin ($p=0,004$) değişkeninin önemli bir faktör olduğu %0,95 güven aralığı ile hasta sağkalım üzerine olumsuz etkisi olduğu gösterildi. Ortalama teknik sağkalım süresi $48,41 \pm 39,50$ ay (min:3-max:176 ay) idi. Hastaların 1 yıllık teknik sağkalım oranı %87,9, 2 yıllık %75,7 iken 3 ve 5 yıllık teknik sağkalım oranları ise sırasıyla %64,7 ve %47,5 idi. Kateterin nefrologlar tarafından trokar ve seldinger yöntemle yerleştirilmesinin ($p=0,021$) teknik sağkalımı arttırdığı gösterildi. DM öyküsü ($p=0,049$), $VKI \geq 30$ kg/m² ($p=0,044$) olması, PD tedavi süresince herni gelişimi ($p=0,045$), başlangıç Kt/V < 1,7 ($p=0,019$) olmasının teknik sağkalımı olumsuz etkilediği istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,001$). Teknik sağkalımı etkileyen faktörler çok değişkenli analizde incelendi. Yaşın 65'in üzerinde olması ($p=0.001$), peritonit atak/hasta-yıl $\geq 0,5$ olması ($p < 0,001$), kateter disfonksiyonu gelişimi ($p=0,046$), icodextrin kullanımı ($p=0,043$), albümin < 3g/dl ($p=0,041$) ve 3-3,5g/dl ($p=0,021$) olmasının teknik sağkalımı azalttığı görüldü.

SONUÇ: PD tedavisinde HD ile karşılaştırma olmadan kendi içerisindeki hasta sağkalım oranlarını, teknik sağkalım oranlarını ve teknik sağkalım üzerine etkili faktörleri saptadık. Çalışmamızın PD hastalarında teknik sağkalım ve etkileyen faktörleri ortaya koyma konusunda literatüre katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Periton diyalizi, Teknik sağkalım, Teknik yetersizlik

ABSTRACT

EVALUATION OF FACTORS AFFECTING TECHNIQUE SURVIVAL IN PATIENTS WITH PERITONEAL DIALYSIS

OBJECTIVE: In our study, the causes of treatment outcome in peritoneal dialysis patients who were followed up in the Peritoneal Dialysis Outpatient Clinic of Dokuz Eylul University Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Department of Nephrology between 1992-2020 and whose treatment was terminated, the evaluation of the factors affecting the transition to hemodialysis, which is the first of these reasons, and comparison with current literature data intended.

METHODS: Our study was designed as a retrospective study. The research group; Our study was carried out with 220 patients aged 18 years and older, who had undergone peritoneal dialysis treatment for at least 90 days, and whose data were complete, out of 252 peritoneal dialysis patients who applied to our clinic between 1992 and 2020. Clinical outcomes were mortality and technique incompetence. When evaluating patient survival and affecting factors, patients who died during PD treatment and within 3 months after PD were included. The technique term survival was used for patients who transitioned from PD to HD. Patients who died and underwent transplantation were censored to assess technique inadequacy. Demographic and clinical data of the study group, biochemical data at the beginning and end of treatment, data related to PD during the follow-up and complications were recorded. Overall survival and technique survival were calculated. The recorded clinical features of the patients were compared. The effects of multiple variables on survival were examined.

RESULTS: Average age of patients at the onset of PD $\pm$ ss. It was 50.8 $\pm$ 13.38 years. 48.6% of the patient population consisted of male gender. Of the patients 29.1% (n=64) had hypertension, 19.5% (n=43) diabetes, 12.3% (n=27) glomerulonephritis, 10% (n=22) chronic pyelonephritis, 8.6% (n=19) polycystic kidney disease, 5.5% (n=12) amyloidosis, 1.4% (n=3) due to obstructive uropathy, 2.8% (n=6). it was determined that ESRD developed due to other causes. The cause of ESRD was unknown in 10.9% (n=24) of the patients. Peritoneal dialysis outcome causes, 60.9% (n=134) conversion to HD, 20%

(n=44) kidney transplant, 12.3% (n=27) death, 4.5% (n=10) external transfer to the center, 2.3% (n=5) were considered as abandonment of treatment. 39.6% peritonitis, 17.2% insufficient dialysis, 18.7% UF failure, 5.2% psychosocial, 4.5% history of abdominal surgery, 3% catheter dysfunction, 3% tunnel infection, it was observed that 3% were switched from peritoneal dialysis to hemodialysis due to malnutrition, 2.2% due to leakage and 3.7% due to other reasons. The mean attack/patient-year of patients with peritonitis was calculated as 1.12 ± 1.19 (0.07-7.2). The mean survival time of the patients was 44.60 ± 36.9 months. The 1-year survival rate was 94.2%, and the 2, 3, 5, and 10-year survival rates were 91.2%, 90.9%, 81%, and 48.6%, respectively. The effect on survival with a 0.95% confidence interval in which the variable over 65 years of age ($p=0.007$), CVD history ($p=0.010$), history of transplantation before peritoneal dialysis ($p=0.031$) and albumin ($p=0.004$) were an important factor shown to be. The mean technique survival time was 48.41 ± 39.50 months (min:3-max:176 months). While the 1-year technique survival rate of the patients was 87.9%, 2-year 75.7%, the 3-year and 5-year technique survival rates were 64.7% and 47.5%, respectively. Placement of the catheter by nephrologists ($p=0.021$), history of DM ($p=0.049$), $BMI \geq 30$ kg/m² ($p=0.044$), hernia development during PD treatment ($p=0.045$), baseline Kt/V ≥ 1.7 ($p=0.019$) was found to affect technique survival statistically significant ($p<0.001$). Factors affecting technique survival were analyzed in multivariate analysis. Age over 65 ($p=0.001$), peritonitis attack/patient-year ≥ 0.5 ($p<0.001$), catheter dysfunction ($p=0.046$), icodextrin use ($p=0.043$), albumin <3 g/dl ($p=0.041$) and 3-3.5 g/dl ($p=0.021$) were found to be significant.

CONCLUSION: We determined patient survival rates, technical survival rates, and factors affecting technique survival in PD treatment without comparison with HD. It is thought that our study can contribute to the literature on technique survival in peritoneal dialysis patients and revealing the affecting factors.

KEY WORDS: Peritoneal dialysis, Technique survival, Technique failure

GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünya genelinde yaygınlaşan ve giderek artan düzeyde sorun oluşturan bir halk sağlığı problemine dönüşmüştür. Tedavi seçenekleri olarak hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) ve transplantasyon yapılmaktadır. KBH olan hastalarda GFH $<15 \text{ ml/dk/1,73 m}^2$ altında ise son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olarak değerlendirilirler. Bu evredeki hastalarda belli endikasyonlar eşliğinde ve klinisyenin değerlendirmesi ile renal replasman tedavileri (RRT) başlanır. (1). Tedavi seçenekleri değerlendirildiğinde hastanın kalan böbrek işlevi mevcutsa hekim tarafından PD ilk tercih olarak değerlendirilmektedir. PD'nin ilk tercih seçilmesinin sebebi PD'de HD 'ye göre rezidüel renal fonksiyonların (RRF) daha iyi korunmasıdır (2).

Dünya genelinde yaklaşık olarak son yapılan çalışmalarda çapında 272.000'den fazla hastanın, küresel diyaliz popülasyonunun yaklaşık %11'ini temsil eden, PD tedavisi aldığı göstermekte; bu da hemodiyalizden daha yüksektir (yaklaşık %6-7) (3).

Ülkemizde ise 2019 yılında Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yayınlanan registry raporunda 2019 yılı sonu itibari ile kronik RRT ile izlenen hastaların %73,2 sini HD, %22,8 transplantasyon ve %3,93'ü PD hastaları oluşturmaktadır (4).

PD'yi HD'ye karşı üstün kılan bazı özellikleri vardır. Bunlar; stabil biyokimyasal parametreler sağlaması, sıvı balansına katkı sağlaması, daha rahat diyet ve sıvı alınımlarına imkan sağlaması, diyaliz merkezine bağımlılığı azaltarak hastalara özgür yaşam standartları sunması, antikoagülasyon tedavi gerektirmemesi ve HD'ye göre maliyetlinin daha az olmasıdır (5).

PD prevalansı tüm dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de diğer RRT tedavilerine kıyasla düşük seyretmektedir (3,2). Çalışmamızda tek merkez deneyimi olarak Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi (DEÜTFH) Nefroloji kliniğinde 1992-2020 yılları arasında PD tedavisi görmüş hastaların tedavi dışı kalma nedenlerinin öncelikli olarak belirlenmesi ve bu tedavi dışı kalma nedenlerinin ilk sırasını alan PD'den HD'ye geçiş yani teknik sağkalımı etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi ve ileriye yönelik bu etkenlere karşı önlem alınması açısından literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Kronik Böbrek Hastalığı

1.1.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Evrelemesi

Kronik böbrek hastalığı (KBH), altta yatan hastalıklara ikincil olarak gelişen kronik, ilerleyici ve geri dönüşümsüz nefron kaybı görülen böbrek yapı ve fonksiyonlarının kaybolmasıdır (6). KBH 21. yüzyılda önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul görmüştür. (7). KBH, National Kidney Foundation (NKF-KDOQI) tarafından 2002 yılında yayınlanan kılavuzunda tanımlanmış ve glomerüler filtrasyon hızına (GFH) göre evrelendirilmesi yapılmıştır. Kılavuza göre KBH altta yatan sebepten bağımsız olarak 3 aydan daha uzun süren böbrek fonksiyon kaybı veya yapısal hasarlanma olarak tanımlanır. KBH tanı kriterleri NKF-KDOQI kılavuzuna göre **Tablo 1**'de belirtilmiştir (7).

Tablo 1. KBH tanı kriterleri

KBH Tanı Kriterleri (Herhangi birisinin 3 aydan uzun süre varlığı)	
Böbrek hasar belirteçleri (bir veya daha fazlası)	-Albuminüri ($AER \geq 30$ mg/24 saat, $ACR \geq 30$mg/gr) - İdrar sediment patolojileri -Tübüler hasara bağlı elektrolit ve diğer bozukluklar -Histolojik patolojiler -Görüntüleme yöntemi ile saptanan patolojiler -Böbrek nakil öyküsü
Azalmış GFH	<60 ml/dk./1.73/ m ²
AER: albümin atılım oranı, ACR: albümin kreatinin oranı, GFH: glomerüler filtrasyon hızı	

NKF-KDOQI 2012'de güncellenmiş yeni kılavuzunda KBH'da, GFH ve albuminüri kategorilerine göre sınıflandırma yapılmıştır. Bu evreleme sistemi Tablo 2 ve Tablo 3'te gösterilmiştir (1).

Tablo 2. KBH’da GFH’na göre evreleme

Evre	GFH (ml/dk./1.73/m ²)
1	≥90
2	60-89
3a	45-59
3b	30-44
4	15-29
5	<15
GFH: Glomerüler filtrasyon hızı	

Tablo 3. Albüminüri kategorilerine göre KBH’de evreleme

Evre	AER (mg/24s)	ACR (mg/g)
1	<30	<30
2	30-300	30-300
3	>300	>300
AER: albümin atılım oranı, ACR: albümin kreatinin oranı		

GFH 15 ml/dk/1,73/m²)’nin altına indiğinde son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) oluşur ve renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı doğar.

1.1.2. Kronik Böbrek Hastalığının Epidemiyolojisi

Kronik böbrek hastalığı ülkemizde ve tüm dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur. (4,8). KBH’nın tüm dünyada özellikle diabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) gibi kronik hastalıkların yaygınlaşması ile insidansı artmış ve ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan çalışmalara göre erişkin popülasyonun yaklaşık %6’sında Evre 1 ve 2, yaklaşık %4,5’unda ise Evre 3 ve 4 kronik böbrek yetmezliği (KBY) tespit edilmiştir (9). Ülkemizde KBY sıklığını ve etiyolojisini araştıran çalışma sayısı sınırlı olup, Türk Nefroloji Derneği’nin (TND) bu konuda yaptığı 2011 tarihli Chronic Renal Disease In Turkey (CREDIT) çalışmasından elde edilen verilere göre ülkemizde KBY sıklığı %15,7 olarak tespit edilmiştir. Evrelere göre dağılımı

ise; Evre-1 %5,4, Evre-2 %5,2, Evre-3 %4,7, Evre-4 %0,3 ve Evre-5 %0,2 olarak tespit edilmiştir (10).

1.1.3. Kronik Böbrek Hastalığının Etiyolojisi

KBY etiyojisi, coğrafya, etnik köken ve ırk gibi faktörlere bağı küçük farklılıklar gösterebilmektedir. Türkiye’de ilk iki sırayı DM ve HT almaktadır. Yıllık TND raporlarında KBY etiyojik nedenleri açıklanmaktadır. 2019 yılında yayınlanan raporda HD ve PD hastalarında etiyojik nedenler Tablo 4 ve Tablo 5’te gösterilmiştir (4).

Tablo 4. 2019 yılı sonu itibariyle prevalan HD hastalarının SDBY etiyojisine göre dağılımı

	n	%
Diabetes mellitus	2174	39,04
-Tip 1 DM	198	3,56
-Tip 2 DM	1976	35,49
Hipertansiyon	1387	24,91
Glomerülonefrit	273	4,90
Polikistik Böbrek Hastalığı	270	4,85
Amiloidoz	105	1,89
Tübülointerstisyel nefrit	81	1,45
Obstrüktif nefropati	66	1,19
Renal vasküler hastalık	46	0,83
Diğer	434	7,79
Etiyolojisi bilinmeyen	732	13,15
Toplam	5.568	100,0

Tablo 5. 2019 yılı sonu itibariyle prevalan PD hastalarının SDBY etiyojisine göre dağılımı

	n	%
Hipertansiyon	251	28,14
Diabetes mellitus	207	23,21
-Tip 1 DM	20	2,24
-Tip 2 DM	187	20,96
Glomerülonefrit	101	11,32
Polikistik Böbrek Hastalığı	64	7,17
Obstrüktif nefropati	23	2,58
Tübülointerstisyel nefrit	20	2,42
Amiloidoz	16	1,79
Renal vasküler hastalık	7	0,78
Diğer	87	9,75
Etiyolojisi bilinmeyen	116	13,00
Toplam	892	100,0

1.1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Fizyopatolojisi

KBH'na neden olan etiyojiden bağımsız olarak etkilenen nefronlar fibröz doku halini alır; nefron sayısı zamanla azalır. Birincil problemin ilerleme hızına göre süresi değişken olmakla birlikte böbrekler vücudun ihtiyaçlarını karşılayamaz duruma geldiğinde üremik semptomlar görülmeye başlar. Böbrekler bu süreçte parankiminin önemli bir kısmını kaybedip, nefronlar kritik düzeyde hasara uğradıktan sonra birincil hastalık tamamen iyileşse bile fibröz dokuya dönüşmüş olan nefronlar geri dönüşümsüz olarak kaybedilmektedir (11).

Parankimal kayıp oluştuğunda skleroza uğramış nefronlar fonksiyon görmediği için, hastalıktan henüz etkilenmemiş nefronların iş yükü artacaktır. İş yükü artan sağlıklı nefronlarda ilk meydana gelen değişiklik, hipertrofiye belirginleşme ve her bir nefron başına düşen plazma akımının artmasıdır (hiperperfüzyon). Hiperperfüzyon ile her bir nefronun glomerüler filtrasyonu artar (hiperfiltrasyon). Her bir glomerül kapalı bir sistem gibi düşünüldüğünde, glomerüllere gelen kan hacminin artmasıyla intraglomerüler hipertansiyon görülecektir. Bunun sonucunda glomerül kapillerlerinde endotel hasarı ve mikroanevrizmalar

meydana gelir. Endotel hasarı ile koagülasyon aktive olup; intraglomerüler tromboz, fibrozis ve glomerüloskleroz oluşmaktadır. Glomerülde skleroz oluşukça sağlam glomerüllerin yükü daha çok artar ve kısır bir döngü oluşur. Glomerüllerde oluşan hücre dışı matriks artışı da glomerüloskleroz gelişimine katkı sağlar. Birçok hormon, büyüme faktörleri, lipidler, sitokinler ve vazoaaktif maddeler glomerüloskleroz oluşumunda rol oynamaktadır (11).

1.1.5. Kronik Böbrek Hastalığında Klinik ve Laboratuvar Özellikler

KBY son evreye gelene kadar genellikle asemptomatik seyreder ve GFH'nın 30 ml/dk./1,73 m²'nin altına inmesi ile halsizlik, yorgunluk, konsantrasyon güçlüğü, bulantı ve kusma gibi nonspesifik semptomlar görülmeye başlar. Yetmezliğin ilerlemesi ile yaygın organ disfonksiyonunu gösteren belirti ve bulgular ortaya çıkar ve bu tabloya üremik sendrom denir. KBY'de etkilenen sistemlere göre semptomlar ve bulgular vardır. Kardiyovasküler sistemde perikardit, perikardiyal efüzyon, hipertansiyon, diyastolik disfonksiyon, ateroskleroz ve ritim düzensizliği görülebilir. Solunum sistemi sorunu olarak pulmoner ödem, plevral efüzyon ve üremik akciğer görülür. Hipovolemi, hipervolemi, hiponatremi, hiperpotasemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve metabolik asidoz gibi sıvı elektrolit ve baz dengesizlikleri meydana gelebilir (12). Diğer semptom ve bulgular ise koma, strupor, kas güçsüzlüğü, halsizlik, polinöropati, bulantı, kusma, iştahsızlık, kilo kaybı, kaşıntı, metabolik kemik hastalığı ve anemi gibi çoklu sistemlerle ilgili belirti ve semptomlardır (12).

1.1.6. Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi

KBH'da ilk 4 evrede tedavi planlanması genellikle hastalığın progresyonunu yavaşlatmak için yapılmaktadır. Predispozan faktörlerin ortadan kaldırılması ilk yapılması gerekendir. 0,5 gram/kilogram/gün protein alınacak şekilde diyet yapılması, hastanın tolere edebildiği en düşük tansiyon değerlerinin yakalanması için tuzsuz diyet ve anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ya da anjiotensin reseptör blokörleri (ARB) kullanılmalıdır. Hiperfosfatemiden kaçınmak için de fosfordan kısıtlı diyet ile fosfor bağlayıcı ajanlar kullanılabilir. Tedavide diğer odak noktaları ise volüm fazlalığının, hiperkalemi ve metabolik asidozun, kemik ve mineral bozukluklarının, aneminin ve dislipideminin tedavisidir. Bu tedavi seçenekleri ile son dönem böbrek yetmezliği evresine (Evre 5) geçiş geciktirilmekte ve RRT en sona bırakılmaktadır (13).

1.1.7. Renal Replasman Tedavileri

GFH'nın 30 ml/dk./1,73 m²'nin altına düşmesiyle birlikte hastalar RRT açısından değerlendirilmeli ve hastaya gerekli eğitimler verilmelidir. GFH'ı 5 -15 ml/dk./1,73 m² olan hastalarda RRT planı başlanmalıdır (15). RRT'nin kesin ve yaygın endikasyonları Tablo 6'da belirtilmiştir (16).

Tablo 6. Renal replasman tedavi endikasyonları,

KESİN ENDİKASYONLAR	YAYGIN ENDİKASYONLAR
Üremik perikardit	Yorgunluk, halsizlik
Üremik plörit	Kalıcı veya aşırı volüm yükü
İlerleyici üremik ensefalopati ve nöropati	Beslenmenin azalması
Pulmoner ödem ve tıbbi tedaviye cevapsız hipervolemi	Tedaviye dirençli anemi
Üremik kanama	Tekrarlayan asidoz, hiperkalemi ve hiperfosfatemi
Kontrol altına alınamayan hipertansiyon	Hafif bilişsel bozukluk
Sık bulantı, kusma ve halsizlik	Erken periferik nöropati

Transplantasyon, HD ve PD uygulanabilecek RRT seçenekleridir (14). Tüm dünyada yaklaşık 3 milyona yakın hastaya RRT yapılmaktadır. Renal nakil yapılan hastalar ise bu hastaların yaklaşık %20 sini oluşturmaktadır. Yaklaşık 2-4 milyon hastanın ise RRT ihtiyacı bulunduğu halde tedavi alamadığı tahmin edilmektedir (9). 2020 yılında TND tarafından yayınlanan yıl sonu raporuna göre 2019 yılında Türkiye'de RRT gerektiren SDBY nokta prevalansı milyon nüfus başına 1007,6 olarak saptanmış olup bu sayıya çocuk hastalar dahil edilmiştir. 2019 yılı sonu itibarıyla kronik HD/PD programında veya fonksiyonel greftle izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı **Tablo 7'** de verilmektedir (4).

Tablo 7. 2019 yılı sonu itibarıyla RRT ile izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı

	n	%
Hemodiyaliz	61.341	73.21
Periton diyalizi	3.292	3.93
Böbrek nakli *	19.150	22.86
Toplam	83.783	100.00

*Yaklaşık sayı

1.2. Periton Diyalizi

Yirminci yüzyılın başlarında böbrek yetmezliği hastalarında hayat kurtarıcı bir tedavi olan diyaliz ile ilgili ilk çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. 1923 yılında Georg Ganter ilk PD tedavisi çalışmalarını başlatan isim olmuştur. 1946 yılında akut böbrek yetmezliğinde PD tedavisi başarılı bir şekilde uygulanmıştır. 1964'te Palmer ve arkadaşlarının buluşu silikon kauçuk kateterinin 1968'de Tenckhoff tarafından çift kumlu spiral uçlu olarak yeniden düzenlenmesiyle aralıklı PD uygulanmaya başlanmıştır. 1976'da Robert Popovich ve Jack Moncrief tarafından yeni bir teknik sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi ortaya konmuştur. Başlangıçta cam şişelerde PD solüsyonlarıyla tedavi gerçekleştirilirken 1980 yılından beri tek kullanımlık sağlam plastik torbalar kullanılmaktadır (17).

1.2.1. Periton Diyalizinin Anatomi ve Fizyolojisi

Periton, periton boşluğunu kaplayan seröz bir zarıdır. Yaklaşık olarak erişkinlerde 1.5-2 m² kadar olan bir alana sahiptir. Periton, barsakları ve diğer iç organları örten visseral periton ve karın boşluğunun duvarını örten pariyetal periton olmak üzere iki kısımdan oluşur. Visseral periton, total peritoneal yüzey alanının yaklaşık %80'ini oluştururken, geriye kalan kısmını ise PD' de daha önemli olan pariyetal periton oluşturmaktadır. Toplam peritoneal kan akımının 50-100 ml/dk aralığında olduğu tahmin edilmektedir (2).

Periton zarı, mikrovillusları olan tek tabakalı mezotel hücreleri ile örtülüdür. Mikrovilluslar etkin periton yüzeyini 40 m²'nin üstüne çıkabilmektedir. (2,18). Mezotel hücrelerinden oluşan bu tabakaya mezotelyum denmektedir. Mezotelyumun altında bazal

membran ve intersitisyum bulunmaktadır. Bazal membran kalınlığı 25-40 mm civarındadır. Bazal membran tip IV kollajen, proteoglikanlar ve glikoproteinlerden oluşmaktadır. İntertisyum, peritonu destekleyen yapıdır ve bir mukopolisakkarit matriksten oluşmuştur (2,18).

PD'de periton zarı bir diyaliz membranı olarak kullanılmaktadır. Periton kapillerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonic solüsyonların periton boşluğuna doğru ultrafiltrasyona yol açmaları PD'nin temel mekanizmasını oluşturur (19,20). PD sistemi temel olarak, peritona giriş sağlayan bir yol ile periton boşluğuna diyaliz solüsyonunun yani diyalizatın verilmesi, belirli bir süre tutulması ve bu süre sonunda boşaltılması şeklinde olmaktadır. HD'de olduğu gibi toksik materyaller ultrafiltrasyonun oluşturduğu konveksiyonla ve yoğunluk farkının sağladığı difüzyon yolu ile temizlenmektedir. Solüt ve suyun klirensi damar yatağından periton boşluğuna geçiş ve peritoneal boşluktan emilim arasındaki dengeye bağlıdır. Difüzyon oranı zamanla azalır ve plazma-diyalizat eşitlenmesi sağlandığında durur. Solüt ve su emilimi periton boşluğunda, periton zarı yoluyla periton kapiller dolaşımına doğru ve ayrıca periton lenfatikleri aracılığıyla lenfatik dolaşıma doğru da olmaktadır (19,20).

Üç Por Modeli: Peritoneal transport için birçok model belirlenmiştir. En çok kabul gören model, 3 por modelidir. Bu modelde, PD sırasında oluşan ultrafiltrasyon, difüzyon ve konveksiyonu daha net açıklanmaktadır. Endotelde farklı boyutlarda 3 tip por bulunmaktadır. Bütün porların %3'ünü oluşturan ve 100-200 angström (Å) çapındaki büyük porlardan protein ve immünglobulin gibi büyük moleküller geçmektedirler. Yüzey alanının %95'ini oluşturan küçük porlardan (40-60 Å) su ve daha küçük molekül ağırlıklı solütler geçer. Bu solütler üre, kreatinin, sodyum, potasyum ve glikozdur. Ultra küçük (2-5 Å) porlar ise sadece su geçişinden sorumludur (2,18).

1.2.2. Periton Diyaliz Ekipmanları

Periton Diyaliz Kateterleri

Tüm kronik PD kateterleri uzun yıllar kullanıma uygun amaçlı tasarlanmıştır. En sık kullanılan materyaller silikon ve poliüretandır (2). Tüm kronik PD kateterleri, peritonda yer alan intraperitoneal parça, karın duvarında tüneli oluşturan intramural parça ve çıkış yerinden sonra vücut dışında kalan kısmı oluşturan external parça olmak üzere 3 parçadan oluşmaktadır (18). Sık kullanılan kateterlerden bazıları Standart iki keçeli Tenckhoff, kıvrımlı Tenckhoff, Toronto-Western Hospital ve kuğu boynu kateterdir. En sık kullanılan kateterler çift keçeli Tenckhoff ve kuğu boynu kateterleridir (20).

Uluslararası Periton Diyalizi Derneği (ISPD) kılavuzları çift keçeli kateterlerin tek keçeli kataterlere tercih edilmesi ve peritonit riskini azaltmak için çıkış yeri yönünün aşağıya doğru olmasını önermektedir. Diğer kataterlerin standart çift keçeli Tenckoff kateterlere üstünlüğü bildirilmemiştir (2).

Periton Diyaliz Kateteri Yerleştirme Tekniği

Kronik PD kateteri yerleştirilmesinde başlıca beş değişik yöntem kullanılmaktadır. Bunlar:

1. Tenckhoff trokarı ile körlemesine yerleştirme,
2. Kılavuz tel ile körlemesine yerleştirme,
3. Açık cerrahi ile yerleştirme,
4. Laparoskopik yerleştirme
5. Peritoneoskopik yerleştirme teknikleri olarak sayılabilir (20).

Uygulanan tekniklerin her birinin farklı avantajları ve dezavantajları mevcuttur (18). Mevcut tekniklerden kılavuz tel ve trokar körlemesine yerleştirme, deneyimli nefrologlar tarafından yapılmaktadır (20).

Periton Diyaliz Solüsyonları

PD solüsyonu su, ozmotik ajanlar, elektrolitler ve mineralleri içermektedir. Solüsyonlar şeffaf plastik torbalarda korunur. Uygulanan PD yöntemine görevfarklı hacimlerde muhafaza edilirler. Solüsyondaki ozmotik ajanlar hiperozmolar olarak periton

diyaliz solüsyonu ile plazma arasında ozmolarite gradiyentini değiştirerek net su uzaklaştırılmasını sağlarlar.

PD’nde kullanılan ozmotik ajanlar, yüksek veya düşük molekül ağırlıklı ajanlar olarak sınıflandırılır. Yüksek molekül ağırlıklı ajanlardan günümüzde kullanılanlar glikoz polimerleri ve polipeptidlerdir (21).

Glikoz polimerleri (örn; icodextrin), 16800 Dalton (D) molekül ağırlığında olup oligosakkarit ve polisakkaritlerin karışımından oluşur. %7,5 icodextrin diyalizatı (Extraneal®, Baxter), PD’ de kullanılan başlıca glikoz polimeridir (21). Özellikle DM hastalarında ve ultrafiltrasyon (UF) kapasitesinin artırılması gereken hastalarda glikoz çözeltilerinin yerine ozmotik ajan olarak glikoz polimerlerinin kullanılması daha faydalı bulunmuştur. Azaltılmış karbonhidrat yükü ayrıca bazı uzun vadeli metabolik avantajlar da sağlayabilir (21).

Polipeptitler, %5’lik süt proteini çözeltisinin tripsin ve kimotripsin enzimleriyle hidrolizi sonucu oluşan ozmotik ajanlardır (22). %2,5 glikoz çözeltisi ile karşılaştırıldığında polipeptit çözeltisi, bir saatlik bekleme süresinden sonra ultrafiltrat hacmini iki kat artırmıştır. Peptit çözeltisinin toleransı ve klirensi %2.27 glikoz çözeltisi ile benzer saptanmıştır. Ayrıca, peptit çözeltisinin periton üzerinde tahriş edici etkisi saptanmamıştır ve plazma amino asit profili her iki grupta da benzer bulunmuştur (22).

Dekstroz, amino asitler, ksilitol ve gliserol gibi düşük moleküler ağırlıklı ajanlar 90 ile 200 D molekül ağırlığına sahiptir. Bu ajanlar arasında, dekstroz en çok kullanılanıdır. %1,5, %2,5 ve %4,25 olmak üzere üç farklı dekstroz monohidrat konsantrasyonu mevcuttur. Glikoz kolay emilmesi, kısa süreli ultrafiltrasyon oluşturmaması, hiperinsülinemi, hiperglisemi, hiperlipidemi ve kilo alımı gibi çeşitli metabolik komplikasyonlara yol açması nedeniyle ideal ajan değildir (23).

Aminoasit çözeltisi, esansiyel ve bazı esansiyel olmayan amino asitlerin kombinasyonunun %1,1’lik çözeltisinden oluşmaktadır (Nutrineal®, Baxter). Bu çözeltinin pH’ı 6.7’dir ve ozmolalitesi 365 mOsm/kg’dır. PD hastalarının, diyalizatta günde 15 gr’a kadar protein ve 2-4 gr amino asit kaybedebileceği tahmin edilmektedir. Malnütrisyon PD hastalarında sık görülür ve yüksek mortalite ile yüksek hastaneye yatış oranlarıyla ilişkilendirilmiştir. Amino asit içeren PD solüsyonları, emilen aminoasitlerin protein sentezine katkıda bulunacağı düşünülerek PD hastalarında beslenme durumunu iyileştirmek için

kullanılmıştır. Ancak bu çözeltilerin periton diyalizi için iyi tasarlanmaması nedeniyle önceki çalışmalarda nutrisyonel olarak etkinliği gösterilememiştir. Sonraki çalışmalar %1,1 aminoasit çözeltisinin %1,36 dekstroz çözeltisi kadar etkili bir ozmotik ajan olduğunu göstermiştir (24). Çeşitli çalışmalarda, bu çözeltinin diyaliz hastalarının beslenme durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir. Ancak asidozun derinleşmesi ve kan üre azotunun (BUN) yükselmesine neden olmaktadır (25).

Ksilitol ve gliserol belirli yan etkilerinden dolayı sık kullanılmamaktadır (25).

1.2.3. Periton Diyaliz Tipleri

PD'nin birçok modalitesi olmakla birlikte genel olarak sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) ve bir cihaz yardımıyla yapılan aletli periton diyalizi (APD) yöntemlerinden oluşmaktadır (18).

Sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD)

Günde 4-5 kez 2-2,5 litrelik değişimlerle yapılan en yaygın kronik PD tipidir. Her bir değişim 5-6 saat önce doldurulan diyalizatın boşaltılması ile başlar, yeni torbanın periton boşluğuna aktarılması ve sistemin kapatılması ile biter. Ortalama 30 dakika sürmektedir. Takipteki 5-6 saat içinde hasta günlük yaşantısına devam eder. Periton boşluğundaki sıvı sayesinde diyaliz işlemi devam eder. Ultrafiltrasyon periton boşluğuna verilen ozmotik ajanlar sayesinde sağlanır. SAPD basit, ucuz ve makinadan bağımsız olmasından dolayı çok tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir (18).

Aletli periton diyalizi (APD)

APD'de PD solüsyonları periton boşluğuna cihaz yardımı ile verilir ve alınır. Bu cihaz değişimin zamanlamasını hesaplar ve ultrafiltrat volümünü ölçer; boşaltım ve dolum sürelerini ve akım hızlarını ölçer. APD ve SAPD için kullanılan solüsyonların içerikleri aynıdır (2). APD'de çeşitli formlar bulunmaktadır. Sürekli siklik periton diyalizi (SSPD), gece aralıklı periton diyalizi (GAPD) ve tidal periton diyalizi (TPD) bu formlardan en sık kullanılanlarıdır (2).

1.2.4. Periton Diyaliz Yeterliliği

PD'nin amacı üremik toksinlerin ve fazla sıvının vücuttan uzaklaşmasını sağlamaktır. Diyaliz yeterliliği, volüm durumunun korunması, kan basıncının kontrolü, kalsiyum-fosfor balansının sağlanması, aneminin düzeltilmesi ve beslenme yeterliliğinin sağlanması gibi hastanın yaşam şartlarını iyileştirecek çok sayıda faktörü içerir. Hesaplamalarda genellikle üre gibi küçük molekül ağırlıklı maddelerin temizlenme oranı değerlendirilse de etkili diyalizde diğer toksik maddelerden orta molekül ağırlıklı üremik toksinler de uzaklaştırılmalıdır (26).

PD hastalarında diyaliz yeterliliği yeterli solüt klirensinin değerlendirilmesinde kullanılan solütler üre ve kreatinindir (26).

PD'de klirens ya Kt/V ya da kreatinin klirensi ($CrCl$) ile ölçülür. Her iki ölçümün peritoneal ve rezidüel renal bileşenleri vardır (26).

National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative (NKFAQI)' in 2006 yılında yayınladığı kılavuzda hedef Kt/V 'nin en az 1.7 olması önerilmektedir. ISPD kılavuzlarında en düşük haftalık Kt/V 'nin 1.7 olması ve haftalık kreatinin klirensinin ise 50 L/1,73 m² ve üzeri olması önerilmektedir (2).

1.2.5. Periton Membran Geçirgenliğini Değerlendirme Yöntemi

PD'de tedavinin başarı ve başarısızlığını sağlayan periton zarının geçirgenliğidir. Periton geçirgenliği Periton Eşitleme Testi (PET) ile değerlendirilir. PET ile hastaların hem solüt hem de su geçirgenliği tespit edilir. Tedavi başlangıcından yaklaşık 4-8 hafta sonra PET yapılması önerilmektedir. Standart PET %2,27 glukoz solüsyonu ve modifiye PET ise %3,86 içeren glukoz solüsyonu ile yapılmaktadır (27).

Hastalar membran geçirgenliklerine göre dört grupta incelenir: düşük, düşüğe yakın orta, yükseğe yakın orta ve yüksek geçirgenlik. Yüksek geçirgen membranlar, kreatinin ve ürenin klirensi hızlı ve yeterlidir. Bununla birlikte glukozun çabuk emilmesi nedeniyle ozmotik gradiyenti hızla azalır ve yeterli ultrafiltrasyon sağlanamaz. Düşük geçirgenlikli membranlarda, üre ve kreatinin klirensi daha yavaş olup tam değildir ve glukozun geçişi yavaş olduğu için ozmotik gradiyent değişim süresince korunur; yeterli ultrafiltrasyon sağlanır (27).

1.2.6. *Periton Diyalizi Komplikasyonları*

PD kolay, rahat ve ucuz olmasından dolayı SDBY bulunan hastalarda başarılı bir şekilde uygulanmaktadır. Tedavi süresine bağımlı veya bağımsız bir dizi komplikasyonlar görülebilmektedir. Bu komplikasyonlar enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan şeklinde ikiye ayrılmaktadır.

Peritonit

Peritonit, periton diyalizinin en önemli komplikasyonudur. Önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Ağır seyreden ve uzun süren peritonit atakları periton zarında yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açarak periton zarı yetersizliğine ve hastanın zorunlu olarak HD'e geçişine neden olmaktadır (20).

Hastalarda karın ağrısı, bulantı, kusma, ateş, drenaj sıvısının bulanıklığı gibi belirti ve bulgular olabilir. Bulanık gelen drenaj sıvısında lökosit sayısının $>100/\text{mm}^3$ olması ve PMN hücre oranının $>50\%$ olarak bulunması o hastada peritonit varlığını gösterir (28). Hastaların mevcut bulanık PD sıvısından kültür gönderilmelidir. Pozitif bir kültür sonucu elde edebilmek için en az 5-10 ml diyalizatın kan kültürü ortamına ekilmesi gerekmektedir. PD peritonitinde başta bakteriyel mikroorganizmalar olmak üzere mantar gibi etkenler de neden olmaktadır. PD peritonitine en sık Gram pozitif mikroorganizmalar neden olmaktadır. Ancak son yıllarda Gram pozitif mikroorganizmalarla oluşan peritonit ataklarında azalış ve Gram negatif mikroorganizmalarla oluşan peritonit ataklarında bir artış ortaya çıkmıştır (30).

ISPD tarafından hazırlanan son kılavuz önerisi de kronik PD uygulanan merkezlerde peritonit sıklığının hasta yıl başına 0.5 ataktan daha fazla olmamasıdır (28). TND Kayıt Sistemi 2016 yılı verilerine göre ülkemizde PD peritoniti sıklığı hasta yıl başına 0.22 ataktır (29). Peritonit ile ilgili bazı terimler bulunmaktadır. Bu terimler **Tablo 8**'de belirtilmiştir (20).

Tablo 8. Peritonitlere ilişkin kullanılan bazı terimler

Kateter İlişkili Peritonit	Çıkış yeri ve/veya tünel enfeksiyonu ile ilişkili (aynı mikroorganizma ile oluşan) peritonit
Tekrarlayan Peritonit	Peritonit tedavisinin sonlanmasından sonraki 4 hafta içinde farklı bir mikroorganizma ile gelişen peritonit
Nükseden Peritonit	Peritonit tedavisinin sonlandırılmasından sonraki 4 hafta içinde aynı mikroorganizma ile gelişen peritonit
Tedaviye Dirençli Peritonit	Drenaj sıvısının 5 gün süre ile uygun antibiyotikler kullanılmasına rağmen berraklaşmaması

Peritonit tedavisi seçenekleri ve güncel durum ile ilgili ISPD tarafından yayınlanan kılavuzlar sık sık güncellenmektedir (20). 2016 yılında yayınlanan son kılavuzda hem Gram pozitif hem Gram negatif mikroorganizmaları kapsayan ampirik tedavi önerilerinde bulunulmuştur. Bu tedavi vankomisin (veya 1.kuşak sefalosporin) ile 3.kuşak sefalosporin (veya aminoglikozid) kombinasyonunu içermektedir. Hastanın idame tedavisine kültür sonucuna göre klinisyen tarafından belirlenmesi önerilmektedir (28).

Kateter Çıkış yeri ve Tünel Enfeksiyonları

Peritonit ataklarının yaklaşık olarak %20'sine kateter çıkış yeri veya tünel enfeksiyonları eşlik etmektedir (28). ISPD önerilerine göre çıkış yeri ve tünel enfeksiyonlarının görülme sıklığı 24-48 hasta ayında bir ataktır (31).

Çıkış yeri ve tünel enfeksiyonlarına etken mikroorganizmalar çoğunlukla *Stafilococcus aureus* (*S.aureus*) ve *Pseudomonas aeruginosa* (*P.aeruginosa*) olduğu görülmüş. *S.aureus*'un nazal taşıyıcılığı çıkış yeri enfeksiyonlarına zemin hazırlayan en önemli etkenlerden biridir. Nazal taşıyıcılığı olan hastaların tespit edilmesi ve tedavi edilmesi büyük önem arz etmektedir (20).

Kateter çıkış yeri ve / veya tünel enfeksiyonu tanısı konduktan ve kültür örnekleri alındıktan sonra ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Kateter enfeksiyonlarına ilişkin ISPD 2017 kılavuzlarına göre *P.aeruginosa* dışı kateter çıkış yeri enfeksiyonları etkin

antibiyotikler ile en az 2 hafta, *P.aeruginosa* ile oluşan kateter çıkış yeri enfeksiyonları ve herhangi bir tünel enfeksiyonu ise en az 3 hafta süre ile tedavi edilmesi önerilmektedir (31).

Ultrafiltrasyon Yetersizliği

UF yetersizliği özellikle uzun süre zarfında PD tedavisi alan hastalarda görülen önemli bir komplikasyondur. Başlıca nedenleri biyouyumlu olmayan PD solüsyonlarına uzun süre maruziyet ve peritonit atakları, periton membranında artan fibrozis ve anjiyogenez ile sonuçlanan enflamasyon olarak sıralanabilir (32).

ISPD tarafından %3,86 glukoz çözeltisi ile yapılan 4 saatlik bekleme süresi sonunda 400 ml'den daha az sıvı çekimi olduğunda UF yetersizliği olarak kabul edilmektedir (32).

Kateter Fonksiyon Bozukluğu

PD kateterlerinde fonksiyon bozukluğunun en sık sebepleri kateterin malpozisyonu ve omentumun kateteri sarması sonucu sıvının verilmesinde ve alınmasında sorun meydana gelmesidir. Mesane ve barsaklar tarafından tıkanma gibi kateter malfonksiyonunun birçoğu laksatiflerin kullanılması ve mesanenin boşaltılması ile düzelebilmektedir. Tıkanıklık eğer pıhtıya bağlı ise periton kateterine heparinli serum fizyolojik enjekte edilebilir; eğer bu yöntem ile sorun çözülemezse doku plazminojen aktivatörü veya ürokinazın kateter içine verilmesi denenebilir. Yaygın problemlerden olan omentum sarması ve yapışıklık oluşumu omentopeksi gibi girişimlerle düzeltilebilir (33).

Diyalizat Sızıntısı

Diyalizat sızıntısı, peritoneal membran bütünlüğünün kaybolması sonucu oluşur. PD kateter çıkış yeri etrafındaki diyalizat görünümü çıkış yeri sızıntı şeklinde tanımlanır (35).

Diyalizat sızıntılarının spektrumu, yalnızca kateter çevresinde meydana gelenleri değil, aynı zamanda PD kateterinin lümeni yoluyla olanlar dışında periton boşluğundan diyalizat kaybını da içerir. Diyalizat sızıntılarının, kateter yerleştirilmesinden ne kadar sonra meydana geldiklerine göre de sınıflandırılması yapılmıştır. PD kateter takıldıktan sonraki 30 gün içinde erken kaçaklar; bu süreden sonra ise geç kaçaklar meydana gelir. Erken sızıntılar

genellikle kateter yerleştirilmesiyle ilgilidir ve çıkış yerinde, medyan ve paramedyan cerrahi yarada harici sızıntı olarak görülür. Geç sızıntılar çoğunlukla plevral boşluk, karın duvarı ve dış genital organa olmaktadır. Bu sızıntılar periton zarındaki mekanik veya cerrahi bir yırtıkla ilişkilidir. Destekleyici karın duvarı yapılarında artan stres, aynı anda meydana gelebilecek fıtık ve sızıntıya neden olabilir; herni ile ilgili sızıntılar, herni kesesinin peritoneal zarında bir kusur olduğunu gösterir. Bu nedenle diyalizat kaçağı, PD'nin mekanik, intraabdominal basıncına bağlı bir komplikasyonu olarak düşünülebilir. Obezitesi olan hastalarda intraabdominal basınç yükselir; yürüme, öksürme ve ıkınma gibi faktörler intraabdominal basınçta ani artışlara neden olabilir. Bu artışlar herni ve sızıntıların gelişmesine yardımcı olur (34).

Herni

KBH olan hastalar bağ doku stabilitesinde bozulmaya ve çeşitli metabolik bozukluklar nedeniyle herni gelişimine yatkındırlar. Bu nedenle hastalar PD başlanmadan önce asemptomatik herniler açısından taranmalıdır (36). Herni, PD sonrası en sık inguinal bölgede (%41) görülürken; umblikal bölge ve kateter çıkış yeri bölgesi herni görülen bölgelerin sırasıyla %31'i ve %25'ini oluşturmaktadır. PD kateteri sonrası gelişen hernilerde cerrahi onarım yapılmalıdır ve bu süreçte diyalize HD ile devam edilebilir (36).

Metabolik Komplikasyonlar

PD hastaları gerek böbrek fonksiyonlarındaki bozukluğun gerekse tedavide kullanılan PD solüsyonlarındaki glukoz ve diğer ozmotik maddelerin getirdiği bir takım metabolik sorunlar ile karşı karşıya kalabilmektedirler (20). Başlıca metabolik bozukluklar şunlardır:

- Protein kaybı ve protein enerji kaybı,
- Obezite,
- Hiperlipidemi,
- Hiperglisemi ve insülin direnci,
- Sıvı – elektrolit bozuklukları.

1.2.7. Periton Diyalizinde Rezidüel Renal Fonksiyon

GFH'nın azalması SDBY gelişimi ile başlayan diyaliz tedavisi altında da devam etmektedir. Klinik uygulamada PD hastalarında rezidüel renal fonksiyonu (RRF) değerlendirmek için 24 saatlik idrar örneğinde kreatinin ve üre klirenslerinin aritmetik ortalamasının alınması en yaygın ve doğru sonucu vermektedir (37).

PD'ye yeni başlayan hastalarda yapılan çalışmalar, RRF'nun giderek azalarak 3-5 yılda kaybolduğunu göstermiştir (37).

Eksekresyon dışında endokrin işleve sahip olan rezidüel renal fonksiyon, toksin klirensi, volüm dengesi, anemi, mineral – kemik metabolizması, inflamasyon, beslenme durumu ve kardiyovasküler komplikasyonların daha iyi kontrolünü sağlamada önemli rol oynamaktadır (20).

1.2.8. Periton Diyalizi ve Kardiyovasküler Hastalıklar

PD hastalarında kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörleri; genel risk faktörleri, SDBY ile ilişkili risk faktörleri ve PD ile ilişkili risk faktörleri olarak 3 ana başlıkta incelenebilir. Genel risk faktörleri tüm toplumda da geçerli olan yaş, erkek cinsiyet, DM, HT, dislipidemi, sigara, obezite ve aile öyküsü gibi faktörleri içermektedir. SDBY ile ilişkili risk faktörleri ise sıvı yüklenmesi, anemi, oksidatif stres, mineral metabolizma bozuklukları, kalsifikasyon, malnutrisyon, inflamasyon, endotelial disfonksiyon, otonomik disfonksiyon, hiperhomosisteinemi ve insulin rezistansı gibi birçok nedenlerden oluşmaktadır (38). PD hastalarında SDBY ile ilişkili risk faktörlerine ek olarak peritoneal boşluktaki sıvının oluşturduğu intraabdominal basınç artışı sonucu periferik arter direnci artmaktadır ve bunun sonucunda sistemik kan basıncı bu hastalarda daha yüksek seyretmektedir (38).

KVH, SDBY olan hastalarda mortalitenin en sık görülen nedenidir. European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) kayıtlarına göre normal popülasyonda tüm nedenlere bağlı ölüm oranı 12/1000 kişi yılı iken diyaliz hastalarında 192/1000 kişi yılıdır. Diyaliz popülasyonundaki ölümlerin %39'u kardiyovasküler hastalık nedeniyledir. Ayrıca, genel popülasyona göre kardiyak dışı ölüm oranlarında da anlamlı yükseklik mevcuttur. KVH için standart ölüm oranı diyaliz hastalarında %42,9 iken genel popülasyonda %4,9; kardiyovasküler olmayan ölüm için bu

rakamlar sırasıyla %57,1 ve %7,0 olarak saptanmıştır. KVH mortalite riski diyaliz hastalarında 9 kat daha fazladır. KVH, RRT ihtiyacı geliştiğinde var olabileceği gibi tedavi sonrasında da gelişebilir (39,40).

1.3. Sağkalım

1.3.1. Hasta Sağkalımı

SDBY hastalarında bütün sebeplere bağlı ölüm oranları genel nüfusa kıyasla daha yüksektir. RRT'ler ile SDBY hastalarında sağkalım oranlarını arttırmaya yönelik çalışmalar yapılmaktadır. ABD'de 2018 yılı nefroloji veri tabanına göre 2011 yılında ilk defa diyalize başlayan hastaların 5 yıllık sağkalımları PD hastalarında %52 ve HD hastalarında %42 olarak saptanmıştır (39). Bu oran kadavra vericisinden yapılan renal nakilde %76,8 ve canlı vericiden yapılan renal nakilde ise %84'tür (41).

Türkiye'de yapılan farklı çalışmalarda ise her iki yöntemin birbirine belirgin üstünlüğü olmadığı, eğer anlamlı fark yaratacak bir üstünlüğü var ise de bunun randomize kontrollü prospektif bir çalışma ile ortaya koyulabileceği düşünülmektedir; fakat hastaların çalışma öncesinde yapılacak randomizasyonu kabul etmesi pek mümkün değildir. Bu sebeple HD ve PD tedavilerini birbirini tamamlayan tedaviler olarak görmek daha doğru bir yaklaşım olacaktır (42).

RRT uygulanan hastaların sağkalımı hastanın yaşı, anemi, DM, kardiyovasküler sistem hastalığı ve eşlik eden diğer ek kronik hastalıkların varlığı, enfeksiyöz komplikasyonlar, kötü beslenme alışkanlıkları, düşük albümin seviyesi ve yeterli diyaliz yapılıp yapılmamasına bağlı olarak değişmektedir. Çok sayıda çalışmada beslenme durumu ile sağkalım arasında anlamlı düzeyde bağlantı olduğu gösterilmiştir. Avrupa rehberine göre hastanın beslenme durumunu en iyi yansıtan akut faz reaktanlarından biri olan albümin seviyesinin 3,5 g/dl'nin üzerinde olmasının hasta sağkalımı ve hastane yatış oranları üzerine olumlu etkisi olduğu ifade edilmektedir (43).

1.3.2. Teknik Sağkalım

Periton diyalizinde teknik yetersizlik, ölüm ve transplantasyon haricindeki nedenlerle PD tedavisinin terk edilmesi, HD tedavisine geçiş anlamına gelmektedir. PD, HD'e göre daha iyi RRF korunması ile ilişkili bulunsa da teknik yetersizlik oranları PD'de anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Bir prospektif çalışmada RRT'nin ikinci yılında HD teknik sağkalımı %99 iken; PD teknik sağkalımı %89,3 saptanmıştır (44). NECOSAD çalışmasında da HD ve PD arasında teknik sağkalım açısından anlamlı fark olduğu bildirilmiştir (45). PD tedavisinin ilk 1 yılındaki (erken dönem) teknik yetersizliğin en sık sebepleri sırasıyla peritonit, kateter disfonksiyonu, peritoneal kaçaklar ve diyaliz yetersizliği iken 1 yıl sonrasında (geç dönem) ise peritonit, UF yetersizliği ve kateter ilişkili enfeksiyonlar ön plandadır. PD hasta grubunda sadece vücut kitle indeksi (VKİ) ile teknik yetersizlik arasında ilişki saptanmıştır (44). 5002 PD hastasını içeren retrospektif bir çalışmada PD merkezinin takip ettiği hasta sayısı ile teknik sağkalım arasındaki ilişki araştırılmış ve 25'in üzerinde hasta takip eden merkezlerdeki teknik sağkalım oranının daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Özener ve ark. yaptığı çalışmada ise perkütan yolla nefrologlar tarafından yerleştirilen kateterlerin teknik sağkalımının geleneksel cerrahi yöntemlere yapılanlardan hem erken hem de geç dönemde anlamlı olarak daha uzun olduğu gösterilmiştir (46,47).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu tez çalışması, Dokuz Eylül Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak gerçekleştirilmiştir (Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Karar No: Onay 2020/30-52/21.12.2020 Dosya no: 5868-GOA). Etik Kurul onayı sonrası retrospektif olan araştırmamız için bütçe talebinde bulunulmamıştır. Araştırmamız tek merkezlidir. Hastaların geçmiş klinik bilgilerinin yeniden gözden geçirilmesi ve tüm verilerin çalışma amacına uygun şekilde değerlendirilmesi için DEÜTFH'nin sırasıyla Nefroloji, Merkez Laboratuvarı, Arşiv bölümlerinin ve hastane veri kayıt programı 'Probel' sisteminden yazılı olarak izinleri alınmıştır.

Çalışmamızda hastanemizde PD tedavisi alan hastalarda teknik sağkalımı etkileyen faktörler incelenmiş ve bu faktörler güncel literatür ile karşılaştırılmıştır.

2.1. Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyalizi polikliniğinde 1992-2020 yılları arasında takip edilmiş 252 hasta içerisinde verileri eksiksiz olan 220 PD hastası çalışmaya dahil edildi.

2.2. Dışlama Kriterleri

Çalışmamıza ,18 yaşından küçük hastalar, periton diyalizinde 90 günden daha az süre kalmış ve verileri eksik olan hastalar dahil edilmemiştir.

2.3. Tanımlamalar ve Verilerin Toplanması

Teknik sağkalım, PD'den HD'ye geçiş olarak tanımlandı.

Hasta sağkalımı ise PD tedavisi ve PD sonrası RRT tedavi değişikliği süresindeki 3 ay içindeki sağkalım olarak tanımlandı.

Her hasta için izlem başlangıç tarihi PD başlangıç tarihi olarak belirlendi.

Koroner arter hastalığı, kalp ritim bozuklukları, kalp yetmezliği, serebrovasküler olaylar ve miyokart enfarktüsü KVH olarak değerlendirildi.

Tablo 9. Çalışmada incelenen veriler

Demografik Veriler	Yaş
	Cinsiyet
Klinik Veriler	SDBY nedenleri
	Yandaş hastalıklar
	RRT öyküsü
	Batın cerrahi öyküsü
	ESA ve fosfor bağlayıcı tedavi öyküsü
	Periton diyaliz kateterini yerleştiren klinisyen branşı ve takılma yöntemi
	Vücut kitle indeksi
Biyokimyasal Veriler (Periton diyalizi başlangıcı ve sonlanımındaki)	BUN düzeyi
	Serum kreatinin düzeyi
	Albümin düzeyi
	Ürik asit düzeyi
	Sodyum, Potasyum düzeyi
	Kalsiyum x Fosfor çarpımı
	PTH düzeyi
	Hemoglobin, Ferritin, Transferrin saturasyon düzeyi
	Total kolesterol, Trigliserit düzeyi
	Toplam Kt/V, Rezidü Kt/V, Diyalizat Kt/V
	Toplam kreatinin klirensi, rezidü kreatinin klirensi, diyalizat kreatinin klirensi
İzlemdeki Veriler	Periton diyalizi modalitesi
	Periton diyalizi başlangıcındaki ve sonundaki UF'si
	Periton diyalizi başlangıcındaki ve sonundaki RRF
	Periton diyalizi başlangıcındaki ve sonundaki sıvı değişim sayısı
	Periton diyalizi başlangıcındaki ve sonundaki PET sonucu
	İcodextrin kullanım öyküsü
	Peritonit varlığı, sayısı ve etkenleri
	Tünel enfeksiyonu varlığı, sayısı ve etkenleri
	Çıkış yeri enfeksiyonu varlığı, sayısı ve etkenleri
	Kateter disfonksiyonu varlığı
	Kaçak durumu, sayısı ve bölgesi
	Genel sağkalım durumu ve teknik sağkalım durumu
	Teknik sağkalımı etkileyen faktörler

2.4. İstatistiksel Yöntemler

Çalışmanın tanımlayıcı analizleri için SPSS 26.0 (Statistical Package for the Social Sciences) programında veri tabanı oluşturulup, verilerin frekans, yüzde, ortalama ve standart sapma değerleri hesaplandı. Genel sağkalım ve teknik sağkalım Kaplan Meier yöntemi ile hesaplandı. Yaş, cinsiyet, diyabet, koroner arter hastalığı varlığı, böbrek yetmezliği nedeni, peritonit sıklığı, periton diyalizi modalitesi gibi değişkenler kategorik olarak sınıflandırıldı. Hastalık tanısı alanların klinik özelliklerinin sağkalıma etkisini ortaya koymak amacıyla karşılaştırması log rank testi ile yapıldı. Çoklu değişkenlerin sağkalıma etkisi için Cox-Regresyon analizi kullanıldı. Bütün analizler için $p < 0.05$ anlamlı değer olarak kabul edildi.



3. BULGULAR

3.1. Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar özellikleri

Çalışmaya dahil edilen 220 hastanın PD başlangıcındaki yaş ortalaması $\pm$ ss. $50,8 \pm 13,38$ yıl idi. Hasta popülasyonunun %48,6'sı erkek cinsiyetten oluşmaktaydı. Tedavi başlangıcındaki vücut kitle indeksleri ortalaması $24,4 \pm 4,15$ kg/m² idi.

Hastaların %29,1'i (n=64) HT, %19,5'i (n=43) DM, %12,3'ü (n=27) glomerülonefrit, %10'u (n=22) kronik pyelonefrit, %8,6'sı (n=19) polikistik böbrek hastalığı, %5,5'i (n=12) amiloidozis, %1,4'i (n=3) obstrüktif üropati nedeni ile, %2,8'inde (n=6) ise diğer nedenlere bağlı SDBY geliştiği saptandı. SDBY nedeni hastaların %10,9'unda (n=24) saptanamadı.

Hastalarda tedavi başlangıcındaki yandaş hastalık dağılımı; KVH %45,9 (n=101), DM %25,9 (n=57), dislipidemi %30 (n=66) ve hepatit %6,4 (n=14) şeklindeydi. Hastaların 31'inde (%14,1) periton diyalizi öncesi batin cerrahisi öyküsü, 12'sinde (%5,5) renal nakil, 78'inde (%35,5) HD öyküsü, 160'ında (%72,7) ESA kullanımı ve 177'sinde (%80,5) fosfor bağlayıcı kullanımı olduğu saptandı.

Hastaların 168'ine (%78,9) nefroloji branşı ve 45'ine (%21,1) genel cerrahi tarafından periton diyalizi kateteri yerleştirildiği görüldü ve 7'sinin (%3,2) kateter bilgisine ulaşamadı. Periton diyalizi kateterinin hastaların 105'ine (%49,3) trokar, 65'ine (%30,5) seldinger yöntemi, 34'üne (%16) laparoskopik ve 9'una (%4,2) açık cerrahi ile yerleştirildiği saptandı. Demografik ve klinik verileri **Tablo 10'da** özetlenmiştir.

Tablo 10. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	Ort. ± SS.
Yaş, yıl	
Kadın	51,7±13,08
Erkek	49,6±13,60
Toplam	50,8±13,30
VKİ kg/m ²	24,4±4,15
	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	113 (51,4)
Erkek	107 (48,6)
SDBY nedenleri	
Hipertansiyon	64 (29,1)
Diyabet	43 (19,5)
Glomerülonefrit	27 (12,3)
Etiyoloji saptanmamış	24 (10,9)
Kronik Pyelonefrit	22 (10,0)
Polikistik Böbrek Hastalığı	19 (8,6)
Amiloidozis	12 (5,5)
Diğerleri	6 (2,8)
Obstrüktif üropati	3 (1,4)
Yandaş Hastalık	
Kardiyovasküler Hastalık	101 (45,9)
Dislipidemi	66 (30)
Diyabet	57 (25,9)
Hepatit	14 (6,4)
PD Öncesi Batın Cerrahi Öyküsü	31 (14,1)
PD Öncesi RRT Öyküsü	
RRT yok	130 (59,0)
Hemodiyaliz	78 (35,5)
Nakil	12 (5,5)
Kateter yerleştiren branş	
Nefroloji	168 (78,9)
Genel Cerrahi	45 (21,1)
Kateter takılma yöntemi	
Trokar	105 (49,3)
Seldinger	65 (30,5)
Laparoskopik	34 (16)
Açık cerrahi	9 (4,2)
ESA Kullanımı	160 (72,7)
Fosfor Bağlayıcı Kullanımı	177 (80,5)

n: Sayı, **SDBY:** Son dönem böbrek yetmezliği, **PD:** Periton diyalizi, **ESA:** Eritrosit stimüle edici ajan
RRT: Renal replasman tedavisi, **VKİ:** Vücut kitle indeksi

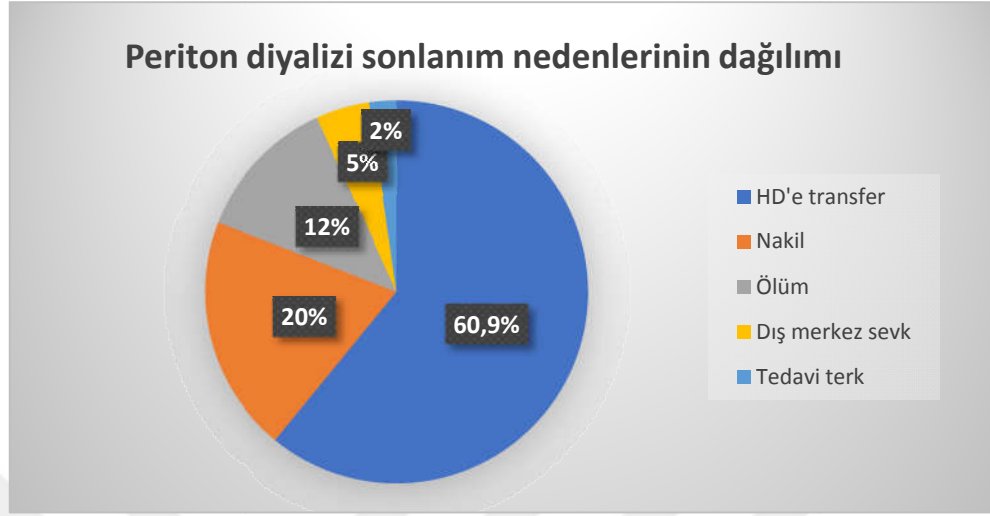
Çalışmaya dahil edilen hastaların PD başlangıcındaki ortalama $\pm$ ss. serum albümin düzeyi 3,82 $\pm$ 0,63 g/dl, BUN düzeyi 68,2 $\pm$ 29,6 mg/dl, kreatinin değeri 7,72 $\pm$ 3,02 mg/dl, kalsiyum x fosfor çarpımı 49,5 $\pm$ 14,3 olarak; total CrCl 54,6 $\pm$ 15,3 L/hafta/1.73m², rezidü CrCl 16,9 $\pm$ 15,1 L/hafta/1.73m², diyalizat CrCl 37,6 $\pm$ 11,7 L/hafta/1.73m², total Kt/V 2,37 $\pm$ 0,69, rezidü Kt/V 0,78 $\pm$ 0,76,rezidü diyalizat Kt/V 1,60 $\pm$ 0,46 olarak hesaplandı. Hastaların PD başlangıcındaki laboratuvar verileri **Tablo 11’de** özetlenmiştir.

Tablo 11. Hastaların periton diyalizi başlangıcındaki laboratuvar değerleri

Laboratuvar Bulguları	Ort. $\pm$ SS.
Albümin (g/dl)	3,82 $\pm$ 0,63
BUN (mg/dl)	68,2 $\pm$ 29,6
Kreatinin (mg/dl)	7,72 $\pm$ 3,02
Hemogloblin (g/dl)	10,3 $\pm$ 1,61
Ürik asit (mg/dl)	6,99 $\pm$ 2,63
Sodyum (mmol/L)	138,7 $\pm$ 4,28
Potasyum (mmol/L)	4,55 $\pm$ 0,83
Kalsiyum x Fosfor	49,5 $\pm$ 14,3
Transferin saturasyonu (%)	29,1 $\pm$ 17,2
Total kolesterol (mg/dl)	191,9 $\pm$ 47,4
Rezidü Kt/V	0,78 $\pm$ 0,76
Diyalizat Kt/V	1,60 $\pm$ 0,46
Total Kt/V	2,37 $\pm$ 0,69
Rezidü CrCl (L/hafta/1.73 m ²)	16,9 $\pm$ 15,1
Diyalizat CrCl (L/hafta/1.73 m ²)	37,6 $\pm$ 11,7
Total CrCl (L/hafta/1.73 m ²)	54,6 $\pm$ 15,3
	Medyan (Min. / Max.)
Ferritin (ng/ml)	264,5 (15,4/5420)
Trigliserit (mg/dl)	142 (15/2119)
PTH (pg/ml)	149 (4,7/2287)
ort.:Ortalama, ss.:Standart sapma, min.: Minimum, max.: Maksimum	

PD sonlanım nedenleri, %60,9 (n=134) HD’e geçiş, %20 (n=44) renal nakil, %12,3 (n=27) ölüm, %4,5 (n=10) dış merkeze nakil ve %2,3 (n=5) tedavi terk olarak görüldü. PD sonlanım nedenlerinin dağılımı Grafik 1’de gösterilmiştir.

Grafik 1. Periton diyalizi sonlanım nedenlerinin dağılımı



Hastaların %39,6'sı peritonit, %18,7'si yetersiz diyaliz, %18,7'si UF yetersizliği, %6'sı psikososyal, %5,2'si batin cerrahi sonrası, %3'ü kateter disfonksiyonu, %3'ü tünel enfeksiyonu, %3'ü malnütrisyon, %2,2'si kaçak ve %0,7'sinde ise diğer nedenler ile PD'den HD'e geçildiği görüldü (Tablo 12).

Tablo 12. Periton diyalizinden hemodiyalize geçiş nedenleri

Değişkenler	n (%)
Peritonit	53 (39,6)
UF yetersizliği	25 (18,7)
Yetersiz diyaliz	25 (18,7)
Psikososyal	8 (6)
Batın cerrahisi sonrası	7 (5,29)
Tünel enfeksiyonu	4 (3)
Kateter disfonksiyonu	4 (3)
Malnütrisyon	4 (3)
Kaçak	3 (2,2)
Hipertrigliseridemi	1(0,7)

Başlangıç tedavi modalitesi SAPD olan hastalar %75 (n=165) ve APD olanlar %25 (n=55) iken PD sonlanımındaki modalite ise SAPD %39 (n=84) ve APD %61 (n=134) idi. PD başlangıcındaki hastaların PET sonuçları yüksek, yükseğe yakın orta, düşüğe yakın orta ve düşük olarak gruplandırıldı. PET yüksek 15 hasta (%6,8), yükseğe yakın orta 85 hasta (%38,6), düşüğe yakın orta 91 hasta (%41,4), düşük 17 hasta (%7,7) ve PET sonuç kaydı bulunmayan 12 hasta (%5,5) idi. PD bitiminde PET sonuçları yüksek 34 hasta (%15,5), yükseğe yakın orta 87 hasta (%39,5), düşüğe yakın orta 75 hasta (%41,8), düşük 11 hasta (%5) ve PET sonuç kaydı bulunmayan 13 hasta (%5,9) idi.

Hastalarımızın %61,8'inde (n=136) peritonit atağı görüldü ve merkezimizin atak/hasta-yıl 0,71±1,19 (0,07-7,2) olarak hesaplandı. Toplam 359 peritonit atağından 139 atakta üreme saptanamadı; 13 atakta ise peritonit etkeni kaydı bulunamadı. 207 atakta peritonite neden olan mikroorganizmaların sayısı ve yüzdesi Tablo 13'te gösterildi.

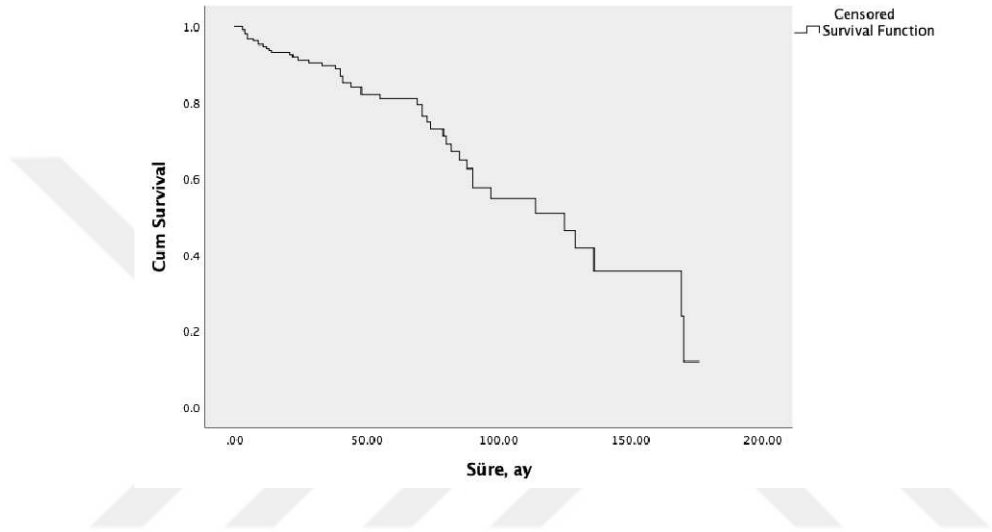
Tablo 13. Peritonit geçiren hastalarda saptanan etkenlerin dağılımı

Saptanan Etkenler	Sayı (n)	Yüzde (%)
<i>Coagulase negative staphylococcus</i>	55	26,5
<i>Stafilococcus epidermidis</i>	28	13,5
<i>Escherichia coli</i>	24	11,5
<i>Stafilococcus aureus</i>	21	10,1
<i>Methicillin sensitive Staphylococcus aureus (MSSA)</i>	11	5,3
<i>Acinetobacter baumannii</i>	11	5,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	4,3
<i>Diphtheroid bacilli</i>	9	4,3
<i>Enterococcus faecalis</i>	6	2,8
<i>Karışık bakteri</i>	6	2,9
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	1,9
<i>Klebsiella oxytoca</i>	3	1,5
<i>Candida albicans</i>	3	1,5
<i>Candida parapsilosis</i>	3	1,5
<i>Alfa hemolytic streptococcus</i>	3	1,5
<i>Citrobacter freundii</i>	2	1,0
<i>Enterobacter spp.</i>	2	1,0
<i>Brucella</i>	1	0,6
<i>Morganella morganii</i>	1	0,6
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	0,6
<i>Candida spp.</i>	1	0,6
<i>Methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA)</i>	1	0,6
<i>Streptococcus salivarius</i>	1	0,6
Toplam	207	100

3.2. Hasta Sağkalımı ve Etkileyen Faktörler

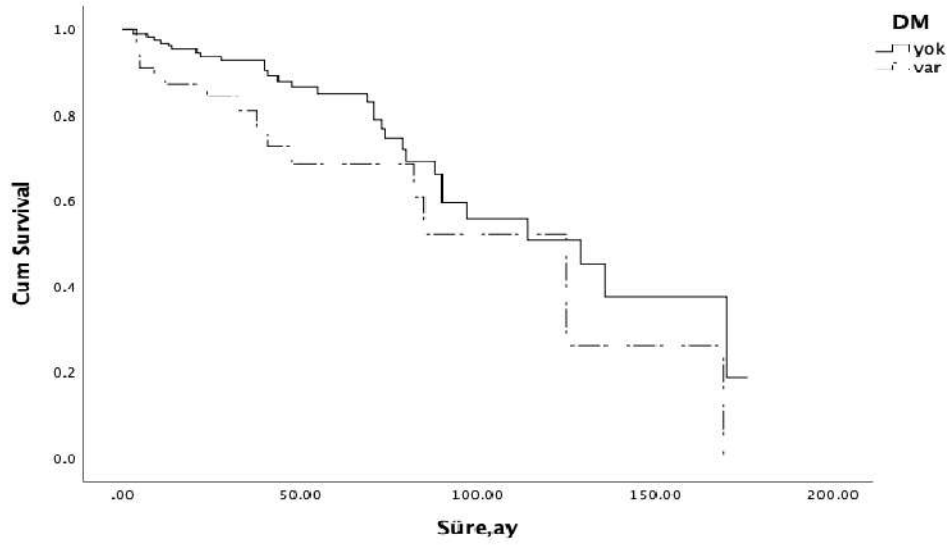
Çalışmada ortalama hasta sağkalımı $44,60 \pm 36,9$ ay olarak hesaplandı. Çalışmamızda 1, 2, 3, 5 ve 10 yıllık sağkalım oranı Kaplan-Meier eğrisi ile Grafik 2’de sunulmuştur. 1 yıllık sağkalım oranı %94,2; sırasıyla 2, 3, 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları ise %91,2, %90,9, %81 ve %48,6 olarak hesaplandı.

Grafik 2. PD hastalarının sağkalım analizi

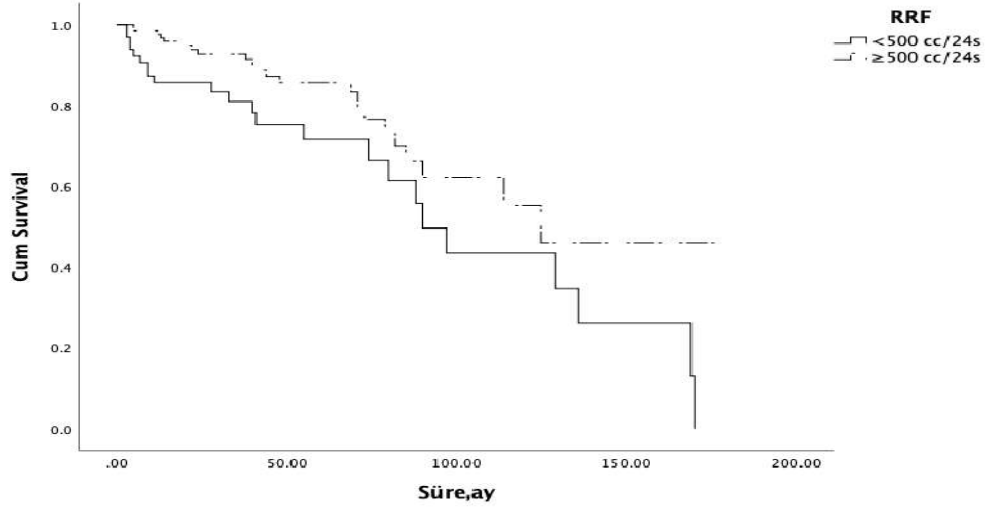


DM olan hastalarda sağkalım oranının daha düşük olduğu Grafik 3’te sunulmuştur ($p=0,045$). Başlangıç RRF<500cc/24s olan hastalarda sağkalımın 0,6 kat daha düşük olduğu saptandı. RRF’nin hasta sağkalım üzerine etkisi Grafik 4’te sunulmuştur ($p=0,025$).

Grafik 3. DM'nin hasta sağkalımına etkisi



Grafik 4. RRF'nin hasta sağkalımına etkisi



Hastaların mevcut klinik öyküleri ve PD başlangıcındaki laboratuvar değerlerinden oluşan değişkenler birlikte düşünüldüğünde sağkalımı etkileyen faktörlerin hangilerinin olduğunu belirlemek için Cox regresyon çözümlemesi yapıldığında elde edilen modele ait sonuçlar Tablo 14'te verilmiştir. Kurulan regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur ($p<0.05$). 65 yaş üzeri değişkeninin ($p=0.005$), KVH değişkeninin ($p=0,010$), periton diyalizi öncesi nakil değişkeninin ($p=0,038$), serum albümin düzeyi $<3,5\text{g/dl}$ ($p=0,004$) teknik sağkalımı açısından risk faktörleri olduğu %0,95 güven aralığı ile söylenebilmektedir. Cinsiyet, dislipidemi diyabet, PD öncesi HD ve RRF değişkenleri ile bu Cox regresyon çözümlemesinde istatistiksel olarak önemli bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 14. Hasta sağkalımı üzerinde etkili olan faktörlerin Cox regresyon modelleri

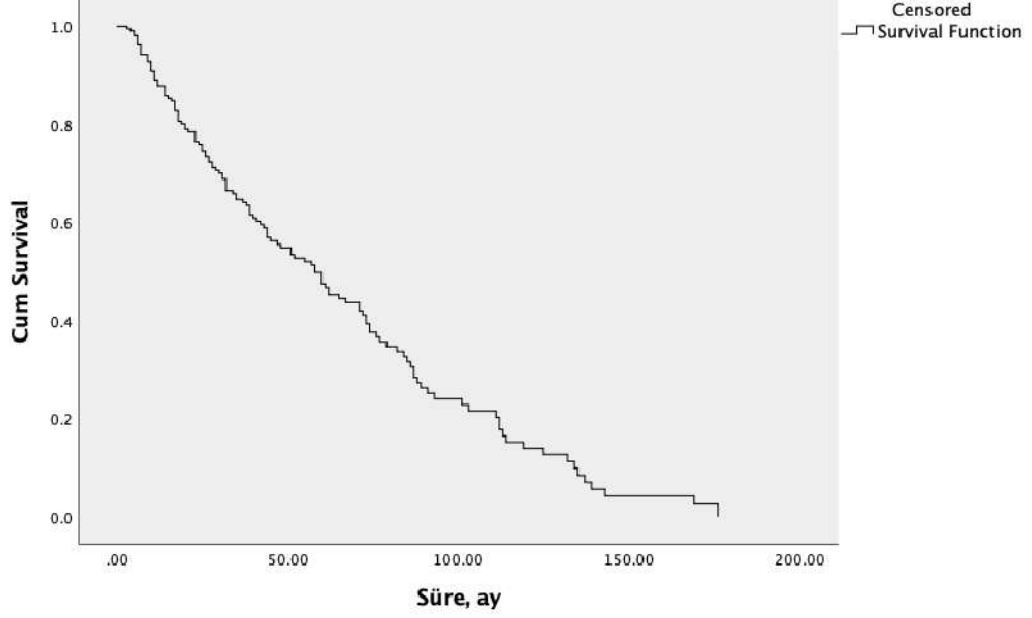
	Beta	Standart hata	p	Exp (B)	%95 güven aralığı	
					Alt	Üst
Yaş (>65)	1,042	0,370	0,005	0,353	0,171	0,729
Cinsiyet	0,299	0,340	0,380	1,348	0,692	2,626
Albümin (<3,5g/dl)	1,541	0,526	0,003	0,223	0,079	0,626
KVH (var)	1,125	0,437	0,010	0,325	0,138	0,765
Dislipidemi (var)	0,374	0,335	0,264	0,688	0,357	1,327
Diyabet (var)	0,395	0,339	0,244	0,674	0,347	1,309
PD öncesi Nakil (var)	1,305	0,626	0,038	0,271	0,080	0,925
PD öncesi HD (var)	0,489	0,343	0,153	0,613	0,313	1,200
Başlangıç RRF (<500cc/24 s)	0,015	0,382	0,819	0,986	0,466	2,084

KVH: Kardiyovasküler hastalık **RRF:** Rezidüel renal fonksiyon

3.3. Teknik Sağkalımı ve Etkileyen Faktörler

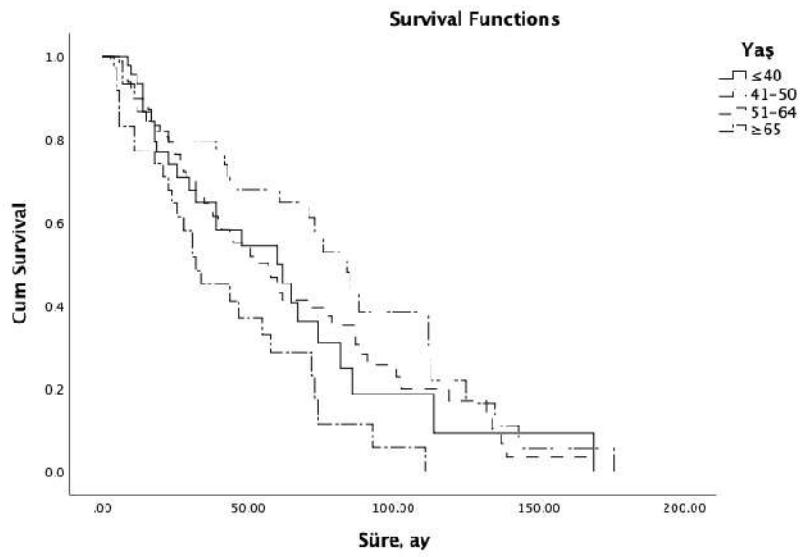
Hastaların ortalama teknik sağkalım süresi $48,41\pm39,50$ ay (min:3-max:176 ay), medyan 36 ay olarak hesaplanmıştır. 1 yıllık, 2, 3 ve 5 yıllık tahmini teknik sağkalım hesaplanmıştır. Hastaların 1 yıllık teknik sağkalım %87,9, 2 yıllık %75,7 iken 3 ve 5 yıllık teknik sağkalım sırasıyla %64,7 ve %47,5 olarak hesaplanmıştır. (Grafik 5).

Grafik 5. PD hastalarının teknik sağkalım analizi



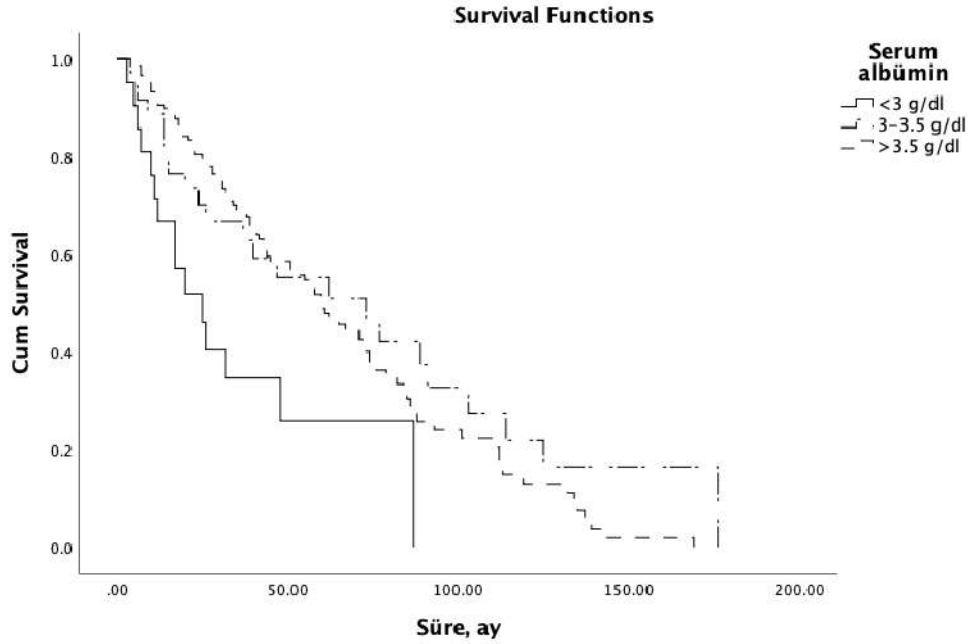
Hastaların belli yaş gruplarına göre dağılımında 65 yaş üzeri hastalarda teknik sağkalımı azaldığı görüldü ($p=0.005$). Yaş gruplarına göre Kaplan-Meier eğrisi Grafik 6’da sunulmuştur.

Grafik 6. Yaş gruplarına göre teknik sağkalım



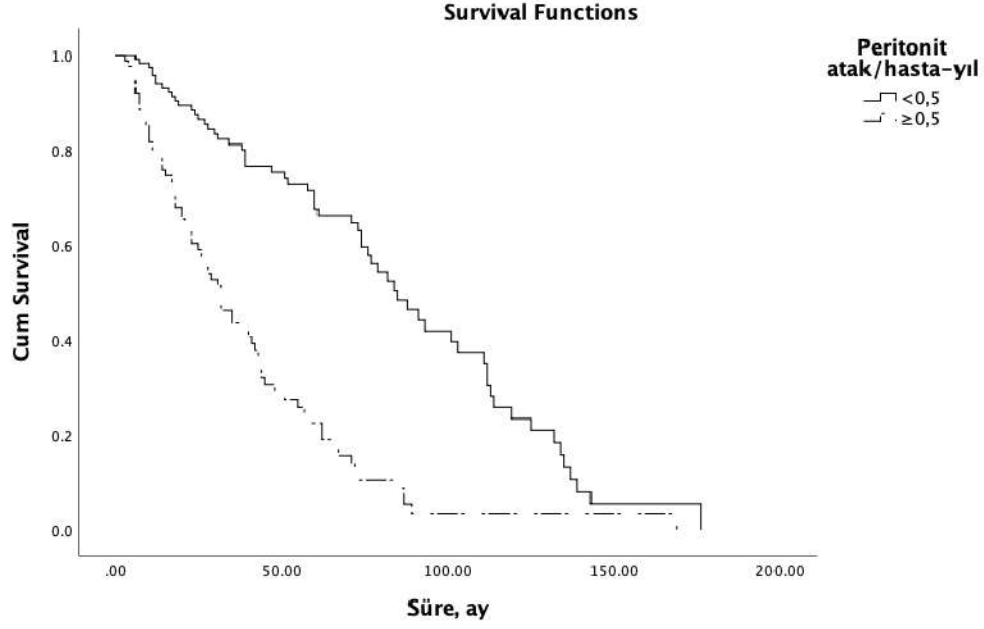
Hastalar serum albümin düzeyine göre 3 gruba ayrılmıştır. Hastalardan 15'inin albümin düzeyi <3g/dl altında, 23 hastanın 3-3,5 g/dl arasında, 96 hastanın ise 3,5 g/dl'nin üzerinde olduğu hesaplanmıştır (log-rank p=0,002). Teknik sağkalım üzerine etkisi Grafik 7'de sunulmuştur.

Grafik 7. Serum albümin düzeyinin teknik sağkalıma etkisi



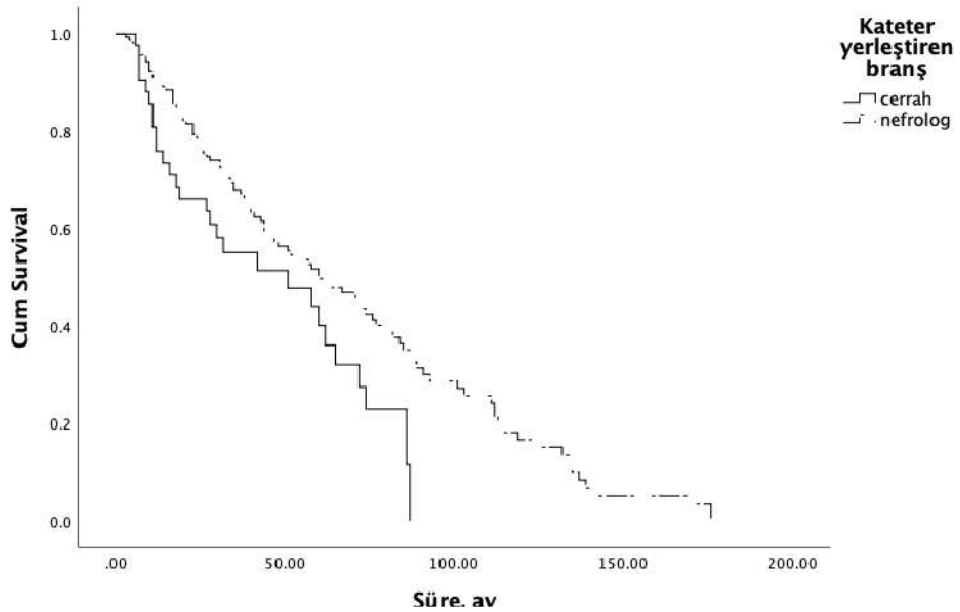
PD 'den HD geçen hastaların peritonit atak/hasta-yıl ortalama $0,63 \pm 0,48$ olarak hesaplandı. Peritonit atak/hasta-yıl 0.5 değeri sınır olarak belirlendi. Hastaların %54,5 (n=73) atak/hasta-yıl $\geq 0,5$ üzerinde ve %45,5 inde ise (n=61) atak/hasta-yıl $< 0,5$ idi. Atak/hasta-yıl $\geq 0,5$ üzerinde olmasının teknik sağkalım üzerinde olumsuz etkisi olduğu gösterildi ($p < 0.001$). Peritonit atak / hasta-yıl'ın sağkalım üzerine etkisi Grafik 8'de sunulmuştur.

Grafik 8. Peritonit atak/hasta-yıl'ın teknik sağkalıma etkisi



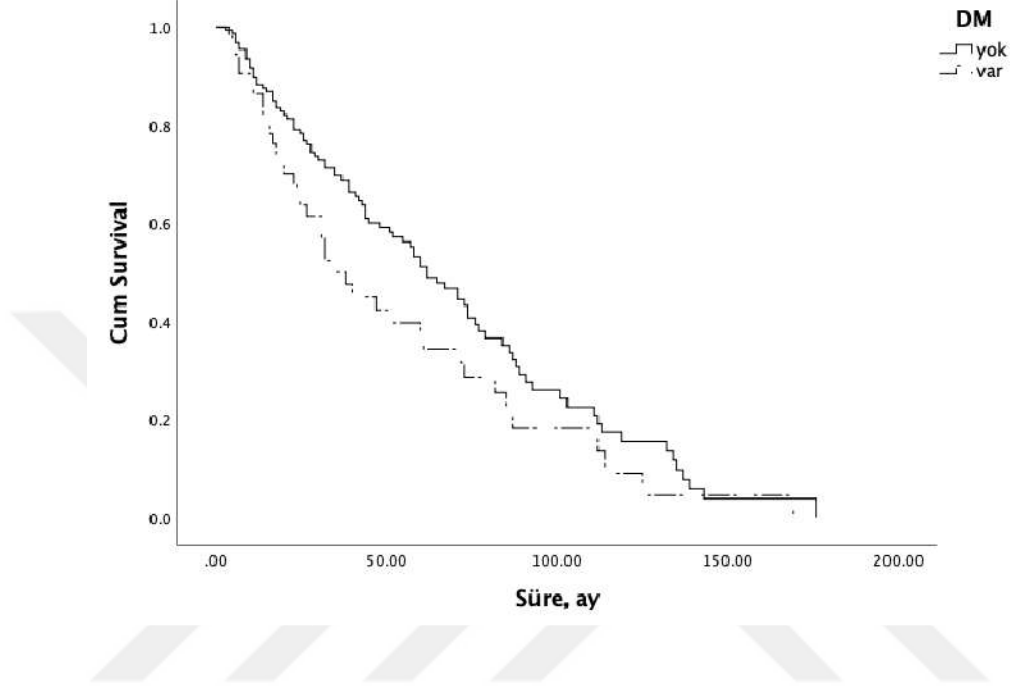
Nefrologlar tarafından yerleştirilen kateterin teknik sağkalım üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir ($p=0,021$). 1 yıllık teknik sağkalım oranı cerrah tarafından yerleştirilen kateterde %80,8 iken nefrolog tarafından yerleştirende %91,1 olduğu gösterilmiştir. (Grafik 9).

Grafik 9. Kateteri yerleştiren branşın teknik sağkalıma etkisi

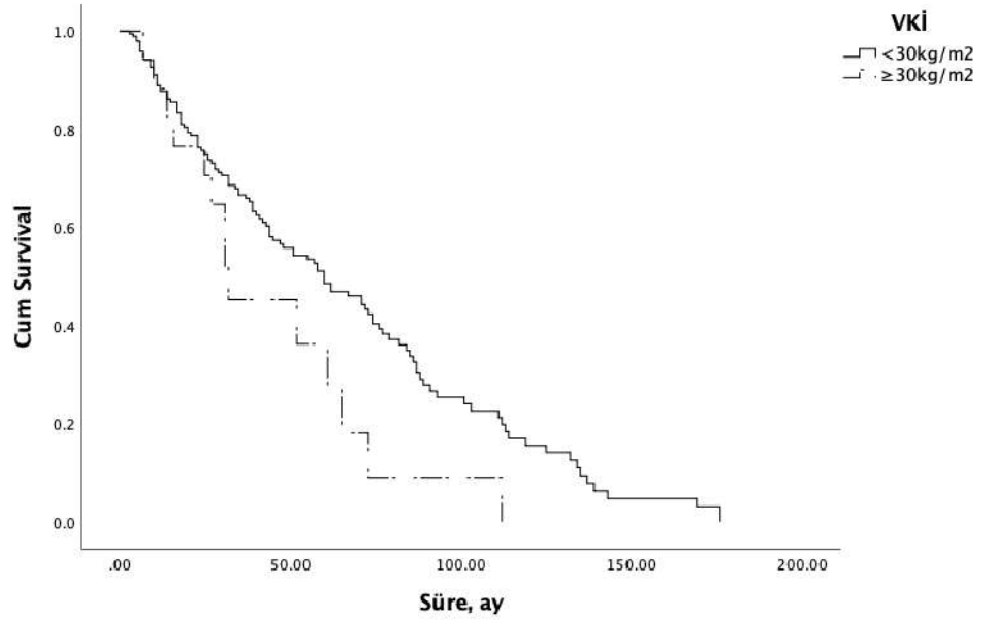


Hastaların komorbiditeleri değerlendirildiğinde DM olanlar ($p=0,049$) ve $VKİ \geq 30$ kg/m^2 ($p=0,044$) olan hastalar teknik sağkalım üzerine olumsuz etkileri olduğu Grafik 10 ve Grafik 11’de sunulmuştur.

Grafik 10. DM’nin teknik sağkalıma etkisi



Grafik 11. Vücut kitle indeksinin teknik sağkalıma etkisi



PD tedavi süresince herni gelişen (n=28) ve başlangıç Kt/V<1,7 olan hastalarda (n=20) teknik sağkalımın azaldığı saptanmıştır (p=0,045), (p=0,019).

Başlangıç RRF<500cc/24s (p=0,633) olan, başlangıç modalitesi APD (p=0,780), PD öncesi HD tedavisi öyküsü (p=0,433), tünel enfeksiyonu (p=0,907), çıkış yeri enfeksiyonu (p=0,299), diyalizat sızıntısı (p=0,925) ve KVH öyküsü (p=0,624) değişkenlerinin teknik sağkalım üzerine etkileri anlamlı saptanmamıştır.

3.4. Teknik Sağkalımı Etkileyen Faktörlerin Çok Değişkenli Analizi

Bağımlı ve bağımsız değişkenlerin teknik sağkalım üzerine etkilerini belirlemek için çok değişkenli Cox regresyon çözümlemesi yapılmıştır. Bu değişkenlerin birbirlerine olan etkilerini değerlendirmek için 4 model şeklinde gruplandırılmıştır. Modellememiz anlamlı bulundu (p<0,001). Model 1 demografik verilerden oluşturduk. Model 1’de teknik sağkalım ile 65 yaş üzeri (p=0,004) ilişkili ve cinsiyet (p=0,249) ilişkisiz bulunmuştur. Model 2’ye komorbidite durumlar eklenmiştir. Model 2’de 65 yaş üzeri (p=0,009), albümin<3g/dl (p<0,001) ve albümin 3-3,5 g/dl (p<0,001) teknik sağkalım arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Model 3’te 65 yaş üzeri (p=0,001), albümin<3g/dl (p<0,043), albümin 3-3,5 g/dl (p<0,012), peritonit $\geq 0,5$ atak/hasta-yıl (p<0,001) ve kateter disfonksiyonu (p=0,047) değişkenlerinin teknik sağkalım ile anlamlı ilişkileri bulunmuştur. Model 4’te tüm değişkenler bir arada değerlendirilmiştir.

65 yaş üzeri hastalar (p=0,001), peritonit atak/hasta-yıl $\geq 0,5$ (p<0,001), kateter disfonksiyonu varlığı (p=0,046), serum albümin<3g/dl (p=0,041) ve serum albümin 3-3,5 g/dl (p=0,021) değişkenlerinin teknik sağkalım üzerine olumsuz etkisi olduğu gösterilmiştir. Icodextrin kullanımının (p=0,043) teknik sağkalım üzerine olumlu etkisi gösterilmiştir.

Cinsiyet, VKİ>30kg/ m², cinsiyet, diyabet varlığı, KVH varlığı, herni gelişmesi, kaçak, Kt/V, RRF, PET (yüksek) olması ve kateteri yerleştiren branş değişkenleri ve teknik sağkalım arasında istatistiksel olarak ilişki saptanmamıştır. Modellememiz Tablo 14’te sunulmuştur.

Tablo 15. Teknik sağkalımı etkileyen faktörlerin çok değişkenli analizi

	MODEL 1		MODEL 2		MODEL 3		MODEL 4	
SOSYODEMOGRAFİK DEĞİŞKENLER	OR	p	OR	p	OR	p	OR	p
YAŞ (>65)	0,649	0,004	0,65	0,009	0,872	0,001	0,983	0,001
CİNSİYET (<i>Erkek</i>)	0,207	0,249	0,292	0,142	0,124	0,549	0,326	0,18
KOMORBİDİTE								
DİSLİPİDEMİ (<i>var</i>)			0,183	0,351	0,371	0,076	0,349	0,133
DİYABET (<i>var</i>)			0,347	0,117	0,323	0,179	0,055	0,842
Serum Albümin								
<3 g /dl				<0,001		0,043		0,041
3-3,5 g /dl			1,155	<0,001	0,815	0,012	1,002	0,027
≥3,5 g /dl			0,197	0,425	0,085	0,75	0,491	0,101
VKI>30kg/ m ²			0,345	0,272	0,615	0,63	0,626	0,081
KVH (<i>var</i>)			0,047	0,818	0,196	0,379	0,171	0,498
PD KOMPLİKASYONLARI								
PERİTONİT (<i>atak/hasta-yılı≥0,5</i>)					1,35	<0,001	1,365	<0,001
Kateter disfonksiyonu (<i>var</i>)					0,673	0,047	0,732	0,046
Kaçak (<i>var</i>)					0,227	0,5	0,274	0,462
Herni (<i>var</i>)					0,173	0,503	0,174	0,564
Kateter yerleştiren bölüm (<i>cerrahi</i>)					0,315	0,21	0,513	0,062
DİĞER ETKENLER								
Başlangıç RRF (<i><500cc/24s</i>)							0,252	0,291
PET (<i>yüksek</i>)							0,162	0,476
Başlangıç Kt/V (<i><1.7</i>)							0,7	0,076
Icodextrin kullanımı (<i>yok</i>)							0,473	0,043
Kİ-KARE p DEĞERİ	11,55 p=0,007		31,88 p=0,001		80,68 p<0,001		81,04 p<0,001	

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Dünya genelinde son yapılan çalışmalarda diyaliz popülasyonunun %11'ini periton diyalizi tedavisi alan hastaların oluşturduğu ve periton diyalizinin yıllık küresel büyüme hızının hemodiyalizden daha yüksek olduğu görülmüştür (yaklaşık %6-7) (3). Ülkemizde ise 2019 yılında Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yayınlanan arşiv kayıt raporunda, kronik RRT ile izlenen hastaların %73,2 sini HD, %22,8 transplantasyon ve %3,93 ünü PD hastaları oluşturmaktadır (4). PD, HD'ye kıyasla daha ucuz, basit ve hastaya özgür bir alan sunan bir tedavi olmasına rağmen tüm dünya genelinde hemodiyalize kıyasla daha az uygulanmaktadır.

PD'den HD'ye geçen hasta popülasyonu ile periton diyalizine devam eden hasta popülasyonu karşılaştırıldığında, ölüm riskinin ve sağlık harcamalarının 3 yıllık değerlendirmede PD'den HD'ye geçen hastalarda yaklaşık 3 kat arttığı gözlenmiştir. Biz de çalışmamızda PD tedavisi görmüş hastaların tedavi dışı kalma nedenlerinin öncelikli olarak belirlenmesi, bu tedavi dışı kalma nedenlerinden teknik sağkalımı etkileyen faktörlerin ve bu etkenlere karşı ileriki dönemde önlem alınabilirliğinin değerlendirilmesini amaçladık.

Çalışmamızda periton diyalizinde kalma süresi $44,60 \pm 36,9$ ay ve SDBY nedenlerimizde %29,1'i (n=64) HT, %19,5'i (n=43) DM idi. Yandaş hastalıklar içinde ilk sırayı %45,9 oran ile KVH oluşturdu. Periton diyalizi sonlanım nedenleri, %60,9 (n=134) HD'ye geçiş, %20 (n=44) böbrek nakli, %12,3 (n=27) ölüm, %4,5 (n=10), dış merkeze nakil ve %2,3 (n=5) tedavi terk olarak gördük. Sipahioğlu ve ark. yaptığı 423 PD hastasının dahil edildiği bir çalışmada 89 hastada (%21,0) ölüm, 25 hasta (%5,9) nakil ve 74 hasta (17,4) PD'den HD'ye transfer olmuş, ortalama PD süresi 37,1 ay, ortanca teknik sağkalım 30 ay olarak saptanmış ve SDBY etiyolojisi olarak DM ilk sırada yer almış. Çalışmamızda ölüm oranı daha düşük bulunmuş ve ortalama PD süremiz daha yüksek saptanmıştır. (48).

Hastalarımızın %39,6'sının peritonit, %17,2'sinin yetersiz diyaliz, %18,7'sinin UF yetersizliği, %5,2'sinin psikososyal, %4,5'inin batın cerrahisi öyküsü, %3'ünün kateter disfonksiyonu, %3'ünün tünel enfeksiyonu, %3'ünün malnütrisyon, %2,2'sinin kaçak nedeni ve %3,7'sinin ise diğer nedenler ile periton diyalizinden hemodiyalize geçtiğini gördük. Bu nedenler literatür ile benzerlik göstermektedir. Chen ve ark. yaptığı ANZDATA verilerinin kullanıldığı 1989-2014 yıllarını kapsayan kohort çalışmasında 5243 hastada teknik yetersizlik

nedenleri %52 peritonit, %19 diyaliz yetersizliği, %18 mekanik komplikasyonlar ve %11 psikososyal nedenlerden oluştuğu sunulmuştur (49).

Çalışmamızda ortalama hasta sağkalımı $44,60 \pm 36,9$ ay olarak hesapladık. 1 yıllık hasta sağkalım oranı %94,2; sırasıyla 2, 3, 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları ise %91,2, %90,9, %81 ve %48,6 olarak hesaplandı. Sipahioğlu ve ark. yaptığı çalışmadaki hasta sağkalımı oranları ile benzer bulunmuştur (48). Çalışmamızda hasta sağkalımını etkileyen faktörlere baktığımızda KVH olan ($p=0,010$) ve 65 yaş üzeri hastalarda ($p=0,005$) sağkalımın belirgin azaldığını saptadık. DM varlığının tek başına sağkalımı azalttığı ($p=0,045$) ancak diğer etkenler ile değerlendirildiğinde sağkalım üzerine anlamlı etkisi olmadığı saptanmıştır ($p=0,244$). Literatüre baktığımızda Guo ve ark. tarafından 2003 yılında 30.000'den fazla hasta içeren 3 kohortu incelemiş ve DM varlığı ($p<0.001$), 55 yaş üzeri hastalarda sağkalımın anlamlı azaldığı görülmüştür ($p<0.001$) (50). Sipahioğlu ve ark. yaptığı çalışmada tek değişkenli analizde ise DM ve KVH sağkalım üzerinde olumsuz etkileri gösterilmiştir (48).

Rezidüel renal fonksiyon ve hasta sağkalım arasındaki ilişkiyi değerlendirirken hastalarımızın PD tedavisine başlangıç 24 saatlik idrar volümünü hesapladık. $RRF<500\text{cc}/24\text{ s}$ olması hasta sağkalımını olumsuz etkilediğini gördük ($p=0,025$). CANUSA çalışma grubunun yaptığı çalışmada İdrar hacminde 250 ml'lik bir artış için, ölüm riskinde %36'lık bir azalma olduğu saptanmıştır (37). RRF'nin hasta sağkalımı üzerine etkisi literatür ile benzerlik göstermiştir.

Çalışmamızda PD öncesi renal nakil öyküsü olan hastalarda hasta sağkalımının azaldığı görülmüştür ($p=0,038$). Literatürde taramasında bu konu ile ilgili çalışmaya raslanmamıştır. Renal nakil olan hastaların immünsüpresif tedavi kullanımının hasta sağkalımını etkilediğini düşündük.

Periton diyalizi (PD) tekniğinin hayatta kalması, hastalar, bakıcılar ve sağlık uzmanları için önemli bir sonuçtur, ancak teknik sağkalım için kullanılan tanım ve önlemler değişiklik göstermektedir (51). Hastaların, bakıcıların ve sağlık profesyonellerinin ortak önceliklerine dayanan The Standardised Outcomes in Nephrology-Peritoneal Dialysis (SONG-PD) çalışma grubu PD alan teknik sağkalımı tanımladı (52). SONG-PD süreci, teknik başarısızlığın olumsuz çağrışımlarından kaçınmak için tercih edilen terminoloji olarak tekniğin hayatta kalmasını önerdi, ancak bu, belirli olaylara nasıl atıfta bulunulacağını belirsiz bırakmaktadır (52).

Tanımdaki önemli hususlar, PD'nin durdurulmasının yeterli olup olmadığı veya HD kullanımının gerekli olup olmadığı, gerekli HD'nin süresi, transplantasyon, ölüm veya böbrek fonksiyonunun iyileşmesinin dahil edilip edilmediği ve bu tanımın uygulanması gereken popülasyonu içerir (51). Gerçekten de gereken HD süresindeki değişkenliğin, bildirilen teknik hayatta kalma oranını etkilediği zaten gösterilmiştir. Örneğin, Avustralya ve Yeni Zelanda Diyaliz ve Nakil (ANZDATA) kayıt defterinin bir analizine göre, minimum 30 gün HD yapmak tanımı kullanıldığında 1 yıl içinde PD'ye dönen hastaların oranı %24 iken, 180 gün HD yapan tanımda bu oran %3'tür (53). Mevcut çalışmalar ve SONG-PD önerileri çerçevesinde tekniğin hayatta kalması yani teknik sağkalım için çalışmamızda ölüm ve transplantasyon sansürlendi. Teknik sağkalım tanımı olarak PD'den HD'e geçiş ve mevcut hemodiyaliz tedavisinde en az 180 gün süre ile kalmış olması olarak tanımlandı.

PD'den HD'ye geçen 134 hastamızın ortalama teknik sağkalım süresi $48,41 \pm 39,50$ ay (min:3-max:176 ay), medyan 36 ay olarak hesaplanmıştır. 1 yıllık teknik sağkalım %87,9, 2 yıllık %75,7 iken 3 ve 5 yıllık teknik sağkalım sırasıyla %64,7 ve %47,5 olarak hesaplanmıştır. Sipahioğlu ve ark. yaptığı çalışmada 75 hastanın teknik sağkalım değerlendirmiş ve sırasıyla 1 yıllık %96,1 iken 3,5,8 ve 10 yıllık teknik sağkalımları sırasıyla %83,2, %67,6, %45,8 ve %33,6 olarak hesaplanmış ancak HD'de kalma süresine dair bilgi görülememiştir (48). Hollanda Diyaliz Yeterliliği Kooperatif Çalışmasını (NECOSAD) temsil eden Kolesnyk ve ark. 1997 ile 2007 yılları arasında tedaviye başlayan 709 PD hastası değerlendirilmiştir. Yapılan çalışmada 1, 2 ve 3 yıllık teknik sağkalım sırasıyla %87, %76 ve %66 olduğu saptanmış. Bizim çalışmamızla teknik sağkalım oranları benzer görüldü ancak bu çalışmada teknik başarısızlık PD'de ölüm ve kalıcı HD'ye geçiş olarak tanımlanmıştır (54).

Hastalarımızda 65 yaş üzeri olanlarda teknik sağkalımın 0,9 kat (OR:0,98) azaldığını ve DM olan hastalarda 0,3 kat azaldığını gördük ($p=0,001$), ($p=0,049$). Guo ve ark. yaptığı 3 kohortun analiz edildiği çalışmada 55 yaş altında 1 yıllık teknik sağkalım %77,39 iken 55 yaş üzerinde %75,31 ($p=NS$), DM olan ve olmayan hastalarda sırasıyla %75,4 ile %78,06 olarak görülmüştür ($p<0,001$) (50). Yaşın teknik sağkalım üzerine etkisi literatürde yapılan diğer çalışmalarla benzer sonuçlar elde ettik (55,56).

PD'den HD'ye geçen hastalarımızda peritonit atak/hasta-yıl ortalama $0,63 \pm 0,48$ olarak hesapladık. Atak/hasta-yıl $\geq 0,5$ üzerinde olmasının teknik sağkalım üzerinde olumsuz etkisi

olduğu gösterilmiştir ($p<0.001$). Sipahioglu ve ark. peritonitin teknik sağkalım üzerine etkisini irdelerken 1 atak/hasta-yıl olarak değerlendirmiş ve 1'in üzerinde atak/hasta-yıl olan hastalarda teknik sağkalımın 3,22 kat azaldığı göstermişlerdir ($p<0,001$) (48). Biz çalışmamızda ISPD son kılavuzunda önerilen atak/hasta-yıl sınırını 0,5 olarak belirledik (28). Peritonit atak/hasta-yıl 0,5 üzeri olmasının teknik sağkalımı 1,36 kat azalttığını gördük ($p<0,001$). Kumar ve ark. yaptığı çalışmada en az 1 episod peritonit geçiren hastalarda 2 yıllık teknik sağkalım % 61 ve peritoniti olmayanlarda % 72 olarak saptanmıştır ($p = 0.0001$) (57).

2001 yılında yayınlanan bir meta-analizde 2000'li yıllara kadar yaygın olarak kullanılan Y-set ve standart torba sisteminin çift torba sistemine göre peritonit riskini arttırdığı gösterilmiştir (58). Çalışmamız 1992-2020 yılları arasındaki hastaları kapsadığından ve merkezimizde 1998 yılında itibaren çift torba sistemi kullanılmaya başlanmış olup 1998 yılı öncesi hasta verileri dahil edilmediğinde peritonit atak/hasta-yıl ortalama $0,42\pm0,49$ olarak hesaplandı.

Çalışmamızda trokar ve seldinger yöntemiyle nefrologlar tarafından kateter yerleştirilmesinin cerrahi yerleştirme yöntemlerine göre teknik sağkalımı olumlu etkilediği saptanmıştır ($p=0,021$). 1 yıllık teknik sağkalım oranı cerrahi yöntemlerle yerleştirilen kateterde %80,8; iken nefrolog tarafından yerleştirilen yöntemlerde %91,1 olduğu gösterilmiştir. Literatürde Kang ve ark. katater yerleştirme yöntemiyle ilgili yapılan bir çalışmada kateter sağkalımı ve komplikasyonlar değerlendirilmiş ve iki yöntem arasında fark bulunmamıştır (59).

Icodextrin kullanımı ülkemizde 2003 sonrası başlanmış olup çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızdan %37,3'ünde ($n=82$) kullanılmıştır. Icodextrin kullanımının teknik sağkalımı 0,4 kat arttırdığı görüldü ($p=0,043$). Han ve ark. yaptığı çalışmada icotextrin kullanımının mortalite ve teknik yetersizlik üzerine etkisi araştırılmış ve önemli ölçüde daha düşük teknik başarısızlık riski ile ilişkilendirilmiştir (HR, 0.60; %95 GA, 0.40–0.92; $P = 0.018$) (60).

Çalışmamızda diğer değişkenlere bakıldığında $VKİ>30 \text{ kg/ m}^2$ üstünde olan hastalarda teknik sağ kalımı 0,6 kat azalttığı görüldü. ($p=0,044$, OR: 0,626). Lee ve ark. 1042 hastada yaptığı kohortta $VKİ$ 'deki her 1 kg/m^2 artışla teknik başarısızlık riskini 1.3 kat arttırdığı görülmüş ($p=0,036$) (63).

Literatürde PD’de serum albümin düzeyindeki her 1 g/dl düşüş peritonit gelişme riskini 0,79 kat arttırdığı, teknik yetersizliği arttırdığı ve mortalite üzerine olumsuz etkisi gösterilmiştir (61). Çalışmamızda başlangıç serum albümin düzeyinin <3,5 g/dl olan hastalarda mortalitenin 1,5 kat arttığı ($p=0,003$) görülmüştür. Serum albümin <3g/dl ve albümin 3-3,5 g /dl sırasıyla teknik sağkalımı 1 kat ve 0,4 kat azalttığı gösterilmiştir ($p<0,043$, $p<0,012$). Jiang ve ark. yaptığı çalışmada 149 SAPD hastası serum albümin düzeyine göre gruplandırılmış ve mortaliteye, teknik başarısızlığa etkisine bakılmıştır. Serum albümin düzeyi $\geq 3,5$ g/dl grubunda 1, 2 ve 3 yıllık kümülatif sağkalım oranlarının sırasıyla %98,3, %92,8 ve %89,2 olduğu ve serum albümin <3,5 g/dl grubunda 1, 2 ve 3 yıllık kümülatif sağkalım oranları sırasıyla %93,9, %84,3 ve %71,4. olarak görülmüştür ($p = 0.007$). Teknik sağkalım oranları ise serum albümin düzeyi $\geq 3,5$ g/dl grubunda 1, 2 ve 3 yıllık kümülatif teknik sağkalım oranlarının sırasıyla %91,8, 83,6 ve %80,3 olduğu ve serum albümin <3,5 g/dl grubunda 1, 2 ve 3 yıllık kümülatif teknik sağkalım oranlarının sırasıyla %80,7, %63,6 ve %46,6 olduğu gösterilmiştir ($p<0,001$) (62).

Çalışmamızın kısıtlılıkları olarak; retrospektif olması ve 1992 ile 2020 yılları arası hastaları dahil etmemizden ötürü PD de teknik gelişimlerin etkilerini tespit edebilmek için yıllar arası karşılaştırılması yapılması gerekliliği sayılabilir. Çalışmamızın güçlü kısımları ise literatürde PD’de hasta sağkalım ve teknik sağkalım değerlendirmeleri genellikle hemodiyaliz ve ev diyalizi ile karşılaştırılmalı olarak tasarlanmış olup; sadece periton diyalizi tedavisi alan hasta popülasyonunda hasta ve teknik sağkalımın değerlendirildiği çalışma sayısı oldukça az olmasıdır (64, 65, 66).

PD’de teknik sağkalım açısından literatürde az çalışma olması sebebi ile biz çalışmamızda merkezimizdeki hasta popülasyonu verileri kullanılarak PD tedavisinde HD ile karşılaştırma olmadan kendi içerisindeki hasta sağkalım oranlarını, teknik sağkalım oranlarını ve teknik sağkalım üzerine etkili faktörleri değerlendirdik. Hastalarda yaşı 65 üzeri olması, DM, KVVH,PD öncesi nakil öyküsü olmasının ve tedavi başlangıcında oligüri olmasının hasta sağkalımını olumsuz etkilediğini ve bu etkenlerden yaşı 65 üzeri olmasının teknik sağkalımı da olumsuz etkilediğini saptadık. Teknik sağkalım üzerinde serum albümin düzeyinin düşük olması, peritonit ataklarının $\geq 0,5$ atak/hasta-yıl’ın üzerinde olmasının ve katater disfonksiyonunun olumsuz etkisi olduğunu; kateterin nefroloji branşı tarafından trokar ve seldinger yöntemiyle yerleştirilmesinin olumlu etkisi olduğunu saptadık. Çalışmamızın PD hastalarında teknik sağkalım ve etkileyen faktörleri ortaya koyma konusunda literatüre katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

5. KAYNAKLAR

1. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, Kurella Tamura M, Feldman HI. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014 May;63(5):713-35.
2. Rotter RC, Manzano AC, Khanna R. Peritoneal Dialysis, In Tall MV, Cherlow GM, Marsden FA, Skoecki K, Yu ASL, Brenner BM (eds). *Brenner The Kidney*. Philadelphia: Saunders, 2011; p: 2347-70.
3. Fresenius Medical Care. Fresenius Medical Care 2015 Annual Report: ESRD patients in 2015: A global perspective (FMC 2015).
4. Seyahi, N., Ates, K., & Suleymanlar, G. (2020). Current Status of Renal Replacement Therapy in Turkey: A Summary of the Turkish Society of Nephrology Registry Report. *Turkish Journal of Nephrology*, 29, 6–11
5. Baboolal K, McEwan P, Sondhi S, Spiewanowski P, Wechowski J, Wilson K. The cost of renal dialysis in a UK setting--a multicentre study. *Nephrol Dial Transplant*. 2008 Jun;23(6):1982-9..
6. Bello AK, Nwankwo E, El Nahas AM. Prevention of chronic kidney disease: a global challenge. *Kidney Int Suppl*. 2005(98): S11-7.
7. Levey AS, Coresh J, Bolton K, Culleton B, Harvey KS, Ikizler TA et al. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *American Journal of Kidney Diseases*. 2002;39(2 SUPPL. 1):i-ii+S1-S266
8. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ*. 2018;96(6):414-22D.
9. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, Neal B, Patrice HM, Okpechi I, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet*. 2015;385(9981):1975-82.
10. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecder T, Yilmaz ME, Çamsarı T, Başçı A, Odabas AR, Serdengeçti K. A population-based survey of Chronic

Renal Disease In Turkey- the CREDIT study. Nephrol Dial Transplant. 2011 Jun;26(6):1862-71.

11. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. Lancet. 2017 Mar 25;389(10075):1238-1252.

12. Current Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi-, Lerma EV, Berns JS, Nissenson AR, Çeviri Editörü: Sindel Ş, Editör, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, ss.207-213, 2011

13. Tanrıverdi MH, Karadağ A, Hatipoğlu EŞ: Kronik Böbrek Yetmezliği. Konuralp Tıp Dergisi 2010:ss: 27–32, 2010.

14. Rocco M, Daugirdas JT, Depner TA, vd.: KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. Am J Kidney Dis. 2015 Nov;66(5):884-930.

15. Nesrallah GE, Mustafa RA, Clark WF, Bass A, Barnieh L, Hemmelgarn BR, Klarenbach S, Quinn RR, Hiremath S, Ravani P, Sood MM, Moist LM; Canadian Society of Nephrology. Canadian Society of Nephrology 2014 clinical practice guideline for timing the initiation of chronic dialysis. CMAJ. 2014 Feb 4;186(2):112-7

16. Pendse S, Singh A, Zawada E. Initiation of dialysis. In: Handbook of Dialysis, 4th ed., Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia(pp.118-121) 2007

17. Negoï D, Nolph KD. History of peritoneal dialysis. In: Ramesh Khanna (eds), Textbook of Peritoneal Dialysis (3). New York 2009. pp. 1-19.

18. Rippe B. Peritoneal dialysis: Principles, technique and adequacy. In Feehally J, Floege J, Johnson RJ (eds). Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Mosby, 2010; p:1081-1091.

19. Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, Loscalzo J. Böbrek Yetmezliğinde Diyaliz Tedavisi In: (eds): Harrison's Principal of Internal Medicine Türkçe (13). Liu K, Chertow G, (çev): Ersan S, Çavdar C, 2013. pp.1772-1776.

20. Ersoy F, Çamsarı T, Heybeli C. Periton Anatomisi, Fizyolojisi ve Bağışıklık Düzeni. In: (eds), Periton Diyalizi Başvuru Kitabı (güncellenmiş 2. Baskı).Ayrıntı Basım Yayın ve Matbaacılık, Ankara 2019. S: 25-30.

21. Gokal R. Peritoneal dialysis solutions: nutritional aspects. *Perit Dial Int* 1997; 17 Suppl 3:S69.
22. Imholz AL, Lameire N, Faict D, Koomen GC, Krediet RT, Martis L. Evaluation of short-chain polypeptides as an osmotic agent in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int.* 1994;14(3):215-22.
23. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int.* 1981 Apr;19(4):564-7.
24. Jones MR, Gehr TW, Burkart JM, Hamburger RJ, Kraus AP Jr, Piraino BM, Hagen T, Ogrinc FG, Wolfson M. Replacement of amino acid and protein losses with 1.1% amino acid peritoneal dialysis solution. *Perit Dial Int.* 1998 Mar-Apr;18(2):210-6.
25. Kopple JD, Bernard D, Messana J, Swartz R, Bergström J, Lindholm B, Lim V, Brunori G, Leiserowitz M, Bier DM, et al. Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. *Kidney Int.* 1995 Apr;47(4):1148-57.
26. Lo WK, Bargman JM, Burkart J, Krediet RT, Pollock C, Kawanishi H, Blake PG; ISPD Adequacy of Peritoneal Dialysis Working Group. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2006 Sep-Oct;26(5):520-2..
27. Blake PG, Bargman JM, Brimble KS, Davison SN, Hirsch D, McCormick BB, Suri RS, Taylor P, Zalunardo N, Tonelli M; Clinical Practice Guidelines and Recommendations on Peritoneal Dialysis Adequacy 2011. *Perit Dial Int.* 2011; 31:218-39.
28. Li PK, Szeto CC, Piraino B, de Arteaga J, Fan S, Figueiredo AE, Fish DN, Goffin E, Kim YL, Salzer W, Struijk DG, Teitelbaum I, Johnson DW. ISPD Peritonitis Recommendations: 2016 Update on Prevention and Treatment. *Perit Dial Int.* 2016 Sep 10;36(5):481-508. doi: 10.3747/pdi.2016.00078. Epub 2016 Jun 9. Erratum in: *Perit Dial Int.* 2018 Jul-Aug;38(4):313.
29. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon, Registry 2016. In: (eds), *Türk Nefroloji Derneği Yayınları* Ankara 2017. pp. 1-50.
30. Szeto CC, Li PK. Peritoneal Dialysis-Associated Peritonitis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019 Jul 5;14(7):1100-1105. doi: 10.2215/CJN.14631218. Epub 2019 May 8.

31. Szeto CC, Li PK, Johnson DW, Bernardini J, Dong J, Figueiredo AE, Ito Y, Kazancioglu R, Moraes T, Van Esch S, Brown EA. ISPD Catheter-Related Infection Recommendations: 2017 Update. *Perit Dial Int.* 2017 Mar-Apr;37(2):141-154
32. Lo WK, Bargman JM, Burkart J, Krediet RT, Pollock C, Kawanishi H, Blake PG; ISPD Adequacy of Peritoneal Dialysis Working Group. Guideline on targets for solute and fluid removal in adult patients on chronic peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2006 Sep-Oct;26(5):520-2.
33. Chaudhary K. Peritoneal Dialysis Drop-out: Causes and Prevention Strategies. *Int J Nephrol.* 2011; 2011:434608.
34. Leblanc M, Ouimet D, Pichette V. Dialysate leaks in peritoneal dialysis. *Semin Dial.* 2001 Jan-Feb;14(1):50-4.
35. Crabtree JH, Burchette RJ. Peritoneal Dialysis Access and Start Practices that Affect Dialysate Leak and Technique Failure: Acts of Commission and Omission. *Perit Dial Int.* 2017;37(4):358-61.
36. Horvath P, Königsrainer A, Mühlbacher T, Thiel K, Thiel C. Hernia repair and simultaneous continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) catheter implantation: feasibility and outcome. *Hernia.* 2020 Aug;24(4):867-872.
37. 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 Oct;12(10):2158-2162.
38. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol.* 1998 Dec;9(12 Suppl):S16-23
39. Himmelfarb, J. Poor nutritional status and inflammation: Linking oxidative stress and inflammation in kidney disease: which is the chicken and which is the egg? in. *Semin Dial.* 2004 Nov-Dec;17(6):449-54.
40. Boon D, Bos WJ, van Montfrans GA, Krediet RT. Acute effects of peritoneal dialysis on hemodynamics. *Perit Dial Int.* 2001 Mar-Apr;21(2):166-71.

41. United States Renal Data System: USRDS 2018 Annual Data Report: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States, Chapter 5: Mortality. *Am J Kidney Dis.* 2: 411–426, 2019.
42. Tokgoz B. Clinical advantages of peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2009 Feb;29 Suppl 2:S59-61.
43. Dombros N, Dratwa M, Feriani M, Gokal R, Heimbürger O, Krediet R, Plum J, Rodrigues A, Selgas R, Struijk D, Verger C; EBPG Expert Group on Peritoneal Dialysis. European best practice guidelines for peritoneal dialysis. Nutrition in peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2005 Dec;20 Suppl 9:ix28-ix33.
44. Obi Y, Streja E, Mehrotra R, Rivara MB, Rhee CM, Soohoo M, Gillen DL, Lau WL, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K. Impact of Obesity on Modality Longevity, Residual Kidney Function, Peritonitis, and Survival Among Incident Peritoneal Dialysis Patients. *Am J Kidney Dis.* 2018 Jun;71(6):802-813.
45. Jager KJ, Merkus MP, Boeschoten EW, Dekker FW, Tijssen JG, Krediet RT; Necosad Study Group. What happens to patients starting dialysis in the Netherlands? *Neth J Med.* 2001 Apr;58(4):163-73.
46. Ozener C, Bihorac A, Akoglu E. Technical survival of CAPD catheters: comparison between percutaneous and conventional surgical placement techniques. *Nephrol Dial Transplant.* 2001 Sep;16(9):1893-9.
47. Afolalu B, Troidle L, Osayimwen O, Bhargava J, Kitsen J, Finkelstein FO. Technique failure and center size in a large cohort of peritoneal dialysis patients in a defined geographic area. *Perit Dial Int.* 2009 May-Jun;29(3):292-6.
48. Sipahioglu MH, Aybal A, Unal A, Tokgoz B, Oymak O, Utas C. Patient and technique survival and factors affecting mortality on peritoneal dialysis in Turkey: 12 years' experience in a single center. *Perit Dial Int.* 2008 May-Jun;28(3):238-45.
49. Chen JHC, Johnson DW, Hawley C, Boudville N, Lim WH. Association between causes of peritoneal dialysis technique failure and all-cause mortality. *Sci Rep.* 2018 Mar 5;8(1):3980.
50. Guo A, Mujais S. Patient and technique survival on peritoneal dialysis in the United States: evaluation in large incident cohorts. *Kidney Int Suppl.* 2003 Dec;(88):S3-12.

51. Elphick E, Holmes M, Tabinor M, Cho Y, Nguyen T, Harris T, Wang AYM, Jain AK, Ponce D, Chow JS, Nadeau-Fredette AC, Liew A, Boudville N, Tong A, Johnson DW, Davies SJ, Perl J, Manera KE, Lambie M. Outcome measures for technique survival reported in peritoneal dialysis: A systematic review. *Perit Dial Int.* 2021 Apr 21;896860821989874.
52. Manera KE, Johnson DW, Craig JC, Shen JJ, Gutman T, Cho Y, Wang AY, Brown EA, Brunier G, Dong J, Dunning T, Mehrotra R, Naicker S, Pecoits-Filho R, Perl J, Wilkie M, Tong A; SONG-PD Workshop Investigators. Establishing a Core Outcome Set for Peritoneal Dialysis: Report of the SONG-PD (Standardized Outcomes in Nephrology-Peritoneal Dialysis) Consensus Workshop. *Am J Kidney Dis.* 2020 Mar;75(3):404-412.
53. Lan PG, Clayton PA, Johnson DW, et al. Duration of hemodialysis following peritoneal dialysis cessation in Australia and New Zealand: proposal for a standardized definition of technique failure. *Perit Dial Int.* 2016; 36(6): 623–630.
54. Kolesnyk I, Dekker FW, Boeschoten EW, Krediet RT. Time-dependent reasons for peritoneal dialysis technique failure and mortality. *Perit Dial Int.* 2010 Mar- Apr;30(2):170-7
55. See EJ, Johnson DW, Hawley CM, Pascoe EM, Badve SV, Boudville N, Clayton PA, Sud K, Polkinghorne KR, Borlace M, Cho Y. Risk Predictors and Causes of Technique Failure Within the First Year of Peritoneal Dialysis: An Australia and New Zealand Dialysis and Transplant Registry (ANZDATA) Study. *Am J Kidney Dis.* 2018 Aug;72(2):188-197.
56. Cho Y, See EJ, Htay H, Hawley CM, Johnson DW. Early Peritoneal Dialysis Technique Failure: Review. *Perit Dial Int.* 2018 Sep-Oct;38(5):319-327.
57. Kumar VA, Sidell MA, Yang WT, Jones JP. Predictors of peritonitis, hospital days, and technique survival for peritoneal dialysis patients in a managed care setting *Perit Dial Int.* 2014 Mar-Apr;34(2):171-8.
58. Daly CD, Campbell MK, MacLeod AM, Cody DJ, Vale LD, Grant AM, Donaldson C, Wallace SA, Lawrence PD, Khan IH. Do the Y-set and double-bag systems reduce the incidence of CAPD peritonitis? A systematic review of randomized controlled trials. *Nephrol Dial Transplant.* 2001 Feb;16(2):341-7.
59. Kang SH, Park JW, Cho KH, Do JY. Comparison of peritoneal dialysis catheter insertion techniques by nephrologists: Surgical vs blind methods. *Semin Dial.* 2021 Jan;34(1):31-37.

60. Seung Hyeok Han, Song Vogue Ahn, Jee Young Yun, Anders Tranaeus, Dae-Suk Han, Effects of icodextrin on patient survival and technique success in patients undergoing peritoneal dialysis, *Nephrol Dial Transplant*. Volume 27, Issue 5, May 2012, Pages 2044–2050.
61. Wang Q, Bernardini J, Piraino B, Fried L. Albumin at the start of peritoneal dialysis predicts the development of peritonitis. *Am J Kidney Dis*. 2003 Mar;41(3):664-9
62. Jiang J, Wang LH, Fei YY, Zhou XW, Peng L, Lan L, Ren W. Serum Albumin at Start of Peritoneal Dialysis Predicts Long-Term Outcomes in Anhui Han Patients on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis: A Retrospective Cohort Study. *Kidney Dis (Basel)*. 2018 Nov;4(4):262-268.
63. Lee JH, Park SH, Lim JH, Park YJ, Kim SU, Lee KH, Kim KH, Park SC, Jung HY, Kwon O, Choi JY, Cho JH, Kim CD, Kim YL. Impact of dialysis modality on technique survival in end-stage renal disease patients. *Korean J Intern Med*. 2016 Jan;31(1):106-15.
64. Vonesh EF, Snyder JJ, Foley RN, Collins AJ. Mortality studies comparing peritoneal dialysis and hemodialysis: what do they tell us? *Kidney Int Suppl*. 2006 Nov;(103):S3-11.
65. Sinnakirouchenan R, Holley JL. Peritoneal dialysis versus hemodialysis: risks, benefits, and access issues. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2011 Nov;18(6):428-32.
66. Trinh E, Hanley JA, Nadeau-Fredette AC, Perl J, Chan CT. A comparison of technique survival in Canadian peritoneal dialysis and home hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2019 Nov 1;34(11):1941-1949

6. ETİK KURUL ONAYI

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın Prof.Dr. Taner Çamsarı

Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
AÇIK ADRES	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
TELEFON	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
FAKS	0 232 412 22 43
E-POSTA	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	5868-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Periton Diyalizi Hastalarında Teknik Sağkalımı Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr. Taner Çamsarı Nefroloji B.D.
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐ ÇOK MERKEZLİ ☒

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	Araştırmacı dilekçesi	03.03.2021		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2021/08-41	Tarih:08.03.2021			
	Prof.Dr. Taner Çamsarı'nın sorumlusu olduğu "Periton Diyalizi Hastalarında Teknik Sağlık Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi" isimli klinik araştırmaya ait 03.03.2021 tarihli araştırmacı dilekçesine ilişkin; -Sorumlu araştırmacı görevinin Prof.Dr. Caner Çavdar'a devredilmesi ile ilgili bilgi edinilmiş ve uygun bulunmuştur.				
ETİK KURUL BİLGİLERİ					
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu				
ETİK KURUL ÜYELERİ					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkili mi?	
Prof.Dr.Sadık Kıvanç METİN (Başkan)	Kalp ve Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒
Prof.Dr. Sermin ÖZKAL (Başkan Yardımcısı)	Tıbbi Patoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji A.D	Kadın	E ☐	H ☒
Prof.Dr.Serkan YENER	Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒
Prof.Dr.Pınar TUNCEL	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒
Prof.Dr.Murat BEKTAŞ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	DEU Hemşirelik Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği	Erkek	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Nil Hocaoglu AKSAY	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Seher Özyürek	Muskuloskeletal Fizyoterapi - Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu	Kadın	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Tufan ÇANKAYA	Tıbbi Genetik	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Ayfer DAYI	Davranış Fizyolojisi	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Korcan DEMİR	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒
Doç.Dr.Mahmut Cem ERGON	Tıbbi Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒
Doç.Dr. Aylin Özgen Alpaydın	Göğüs Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒
Öğr.Gör.Dr.Kıvanç YÜKSEL	Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilişim A.D	Erkek	E ☐	H ☒
Av.Esra FIRTINA	Avukat	DEU Rektörlüğü Hukuk Müşavirliği	Kadın	E ☐	H ☒
Mehmet Erhan ÖZKUL	Sağlık mensubu olmayan üye	D.E.U Tıp Fakültesi İdari Mali İşler	Erkek	E ☐	H ☒