



**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**YÜKSEK
LİSANS
TEZİ**

**HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM
BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA
MALNUTRİSYON İNFLAMASYON
ATEROSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİYLE
BESLENME İLİŞKİSİNİ SAPTAMA**

HACER ALATAŞ

BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI

KASIM 2018



**HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN
HASTALARDA MALNUTRİSYON İNFLAMASYON ATEROSKLEROZ
RİSK FAKTÖRLERİYLE BESLENME İLİŞKİSİNİ SAPTAMA**

Hacer ALATAŞ

**YÜKSEK LİSANS TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

KASIM 2018

Hacer ALATAŞ tarafından hazırlanan “HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA MALNUTRİSYON İNFLAMASYON ATEROSKLEROZ RİSK FAKTÖRLERİYLE BESLENME İLİŞKİSİNİ SAPTAMA” adlı tez çalışması aşağıdaki jüri tarafından OY BİRLİĞİ ile Gazi Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalında YÜKSEK LİSANS TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Danışman: Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Başkan: Dr. Öğr. Üyesi Perim Fatma TÜRKER

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi

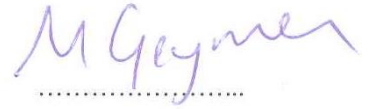
Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Üye: Doç. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi

Bu tezin, kapsam ve kalite olarak Yüksek Lisans Tezi olduğunu onaylıyorum



Tez Savunma Tarihi: 05/11/2018

Jüri üyeleri tarafından YÜKSEK LİSANS / DOKTORA tezi olarak uygun görülmüş olan bu tez Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. Mustafa ASLAN
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu,

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Hacer ALATAŞ

05/11/2018

**HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN
HASTALARDA MALNUTRİSYON İNFLAMASYON ATEROSKLEROZ RİSK
FAKTÖRLERİYLE BESLENME İLİŞKİSİNİ SAPTAMA
(Yüksek Lisans Tezi)**

Hacer ALATAŞ

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
Kasım 2018

ÖZET

Bu çalışmanın amacı son dönem böbrek yetmezliği olan hemodiyaliz hastalarında malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz komponentleri ile beslenme ilişkisini saptamaktır. Çalışma 18-65 yaş aralığında 49 gönüllü hemodiyaliz hastası ile yürütülmüştür. Araştırmacı tarafından çalışmaya katılan hastaların antropometrik ölçümleri [(vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm))] ve vücut kompozisyon analizi yapılmış, malnutrisyon inflamasyon skoru (MİS) anketi uygulanmış ve diyaliz öncesi gün, diyaliz günü ve diyaliz sonrası gün olmak üzere üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır. Rutinde yapılan analizlerden bazı biyokimyasal bulguların kayıtları alınmış ve uzman bir radyalog tarafından karotis intima media (CIMT) ölçülerek değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda; yaş ortalamaları $47,6 \pm 11,39$ yıl olan hastaların serum C-reaktif protein (CRP) düzeyi referans değerleri içerisinde $1,5 \pm 2,01$ mg/dL saptanmıştır. Ortalama CIMT kalınlıkları $0,5 \pm 0,16$ mm, ortalama MİS skorları $11,3 \pm 4,10$ olup cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Hastaların yaşı ve ortalama CIMT kalınlıkları arasında pozitif yönde orta düzeyde bir ilişki saptanmıştır ($r = 0,550$ $p < 0,01$). Hastaların serum demir bağlama kapasitesi, ürik asit, fosfor ve albümin seviyesi ile MİS skorunun ters ilişkili olduğu ($p < 0,05$), serum ferritin ve B₁₂ vitamin seviyesi ile MİS skorunun pozitif ilişkili olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Erkek hastaların %60,0'ı, kadın hastaların %50'sinin protein-enerji malnutrisyonu (PEM) kriterlerine göre BKİ'si düşüktür. Hastalara ait bazı antropometrik ve vücut kompozisyon ölçümlerinin tamamı MİS skorları ile ters ilişkili olup; bu ölçümlerden vücut ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), bel çevresi, kalça çevresi, toplam vücut yağı, yağsız vücut kütlesi değerleri ile MİS skorları arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Erkek hastalar günlük ortalama $26,3 \pm 12,00$ kkal/kg/gün, kadın hastalar $19,3 \pm 7,03$ kkal/kg/gün enerji almakta ve erkek hastaların %80'inin, kadın hastaların %83,7'sinin Uluslararası Böbrek Vakfı'na [National Kidney Foundation (NKF)] göre yetersiz enerji aldıkları ve cinsiyetler arası fark bulunmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). Erkek hastalar günlük ortalama $0,9 \pm 0,46$ g/kg/gün protein, kadın hastalar $0,6 \pm 0,22$ g/kg/gün protein almakta ve erkek hastaların %84'ünün, kadın hastaların tamamının NKF'ye göre yetersiz protein aldıkları ve cinsiyetler arası fark bulunmadığı görülmüştür ($p > 0,05$). Hastaların günlük diyetle almış oldukları tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, folik asit, C vitamin, çinko, demir, kalsiyum miktarı NKF önerilerinin altındadır. Potasyum, fosfor, B₁₂ vitamini, A vitamini ve E vitamini miktarları NKF önerileri doğrultusundadır. Sonuç olarak; hastaların günlük enerji, protein ve besin ögesi alımları hemodiyaliz hastaları için önerilen değerlerden oldukça düşük olması ile dikkat çekicidir. Hastaların inflamasyon göstergesi CRP'nin normal aralıkta olması MİS skorunun yetersiz enerji ve besin ögesi alımıyla gelişen malnutrisyonla ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu durum hemodiyaliz hastalarında inflamasyon ve ateroskleroz ile ilişkilidir. Kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin erken bulgusu olarak görülen CIMT kalınlığının yaşla birlikte artış göstermesi ise malnutrisyon-inflamasyon-ateroskleroz (MIA) bileşeni ateroskleroz açısından ciddi risk oluşturmaktadır. Sonuç olarak her hemodiyaliz hastası MIA risk faktörleri yönünden araştırılmalı, uygun diyet, egzersiz ve tedavi ile ateroskleroz oluşum hızının azaltılması hedeflenmelidir.

Bilim Kodu : 1007
Anahtar Kelimeler : Malnutrisyon, inflamasyon, ateroskleroz, beslenme, hemodiyaliz
Sayfa Adedi : 149
Danışman : Doç. Dr. Hilal YILDIRAN

DETERMINING THE RELATIONSHIP BETWEEN MALNUTRITION
INFLAMMATION ATHEROSCLEROSIS RISK FACTORS AND NUTRITION IN END
STAGE RENAL FAILURE WITH HEMODIALYSIS PATIENTS
(M. Sc. Thesis)

Hacer ALATAŞ

GAZI UNIVERSITY
INSTITUTE OF HEALTH SCIENCES
November 2018

ABSTRACT

The purpose of this study is to investigate the presence of malnutrition, inflammation and atherosclerosis components in hemodialysis patients with end stage renal failure. The study was carried out in 49 volunteer patients in 18-65 years. Anthropometric measurements [(body weight (kg), height (cm), waist circumference (cm), hip circumference (cm)], body composition analysis, malnutrition inflammation score (MIS) were applied by the researcher and three day food consumption records were taken before, during and after dialysis. Records of some biochemical findings were taken from the routine analyzes and evaluated by carotid intima media (CIMT) by a specialist radiologist. At the end of the study, the mean age of the patients was $47,6 \pm 11,39$ years and C reactive protein (CRP) level was $1,5 \pm 2,01$ mg/dL, which was determined within the reference values. Mean CIMT were $0,5 \pm 0,16$ mm, mean MIS were $11,3 \pm 4,10$ and there was no difference between sexes ($p > 0,05$). A moderate correlation was found between age and CIMT of the patients ($r = 0,550$ $p < 0,01$). The serum iron binding capacity, uric acid, phosphorus and albumin levels of the patients were inversely correlated with MIS ($p < 0,05$), serum ferritin and vitamin B₁₂ levels were found to be positively correlated with MIS ($p < 0,05$). According to protein-energy malnutrition (PEM) criteria, 60,0% of male patients and 50% of female patients have lower body mass index (BMI). All the anthropometric and body composition measurements of the patients were inversely related to the MIS. The relationship between body weight, BMI, waist circumference, hip circumference, total body fat, lean body mass values and MIS were found to be significant ($p < 0,05$). Male patients receive energy $26,3 \pm 12,00$ kkal/kg/day and female patients $19,3 \pm 7,03$ kkal/kg/day, and 80% of male patients and 83,7% of female patients are receiving National Kidney Foundation (NKF) and there was no difference between sexes ($p > 0,05$). Male patients receive a daily protein of $0,9 \pm 0,46$ g/kg/day protein, female patients receive $0,6 \pm 0,22$ g/kg/day protein, and 84% of male patients and all of female patients are inadequate protein and no difference between the sexes ($p > 0,05$). The amounts of thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B₆, folic acid, vitamin C, zinc, iron, calcium that patients have taken on a daily diet are below the recommendations of the NKF. Potassium, phosphorus, vitamin B₁₂, vitamin A and vitamin E amounts are in line with the NKF recommendation. As a result; the daily intake of energy, protein and nutrients for individuals is considerably lower than the values recommended for hemodialysis patients. Since the inflammation index of the patients is in the normal range of CRP, the MIS score is associated with malnutrition resulting from inadequate energy and nutrient intake. This is associated with inflammation and atherosclerosis in hemodialysis patients. CIMT is seen as an early sign of cardiovascular morbidity and mortality. Increased CIMT with age increases atherosclerosis and MIA risk. As a result, every hemodialysis patient should be investigated of risk factors MIA and targeted to reduce the rate of atherosclerosis by appropriate diet, exercise and treatment.

Science Code : 1007

Key Words : Malnutrition, inflammation, atherosclerosis, nutrition, hemodialysis

Page Number : 149

Advisor : Assoc. Prof. Dr. Hilal YILDIRAN

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca danışmanlığımı üstlenerek bana yol gösteren, bilgisini, tecrübesini, kıymetli vaktini ve sabrını benden esirgemeyen, kendisini tanımakla onur duyduğum değerli tez danışmanım Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü Öğretim Üyelerinden Doç. Dr. Hilal YILDIRAN’a,

Çalışmamda bana yardımcı olan Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi çalışanları ve mesai arkadaşlarıma,

Çalışmama gönüllü olarak katılan bana gönülden desteklelerini bizzat bildiren, şifa dilekleriyle her zaman yanlarında olduğum tüm katılımcılara,

Çalışmamın yürütülmesi esnasında tecrübelerinden faydalandığım, yardımlarını benden esirgemeyen Doç. Dr. Ramazan Özgür ÇATAR, Dr. Öğr. Üyesi Ahmet YALÇIN, Arş. Gör. Emre ADIGÜZEL ve Arş. Gör. Gülçin NACAR’a,

Karmaşık hayat yolunda yanımda olarak sıkıntılarımı paylaşan, her türlü nazımı çekip sabırla beni destekleyen çok değerli dostlarım Arş. Gör. Hayrunisa İÇEN ve Müh. Medine BALİN’e

Varlıklarıyla güç kazandığım sevgili kardeşlerim Handan ve Yasin ALATAŞ’a

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan, maddi ve manevi her türlü desteklerini esirgemeyen canım annem Gönül ALATAŞ ve biricik babam Mehmet Emin ALATAŞ’a,

Sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
TEŞEKKÜR.....	vi
İÇİNDEKİLER	vii
ÇİZELGELERİN LİSTESİ.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği	3
2.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Nedenleri	3
2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Klinik Özellikleri.....	4
2.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleri	5
2.5. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Hemodiyaliz Tedavisi.....	6
2.5.1. Hemodiyalizde görülen komplikasyonlar	8
2.6. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Malnutrisyon ve Risk Faktörleri.....	8
2.7. Kronik Böbrek Yetmezliğinde İnflamasyon ve Risk Faktörleri	10
2.8. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Kardiyovasküler Risk Faktörleri	12
2.8.1. Geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri	15
2.8.2. Geleneksel olmayan üremiye bağlı risk faktörleri	20
2.9. Hemodiyaliz Hastalarında Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi	27
2.10. Hemodiyaliz Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi.....	35
3.2. Araştırmanın Genel Planı	35

	Sayfa
3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi.....	36
3.3.1. Antropometrik ölçümler.....	36
3.3.2. Biyokimyasal parametreler ve kan basıncı ölçümü	37
3.3.3. Karotis intima media kalınlığının ölçülmesi.....	38
3.3.4. Malnutrisyon-inflamasyon skoru	38
3.3.5. Fiziksel aktivite kaydı	39
3.3.6. Besin tüketim kaydı	39
3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi	40
4. BULGULAR	41
4.1. Hastalara Ait Genel Demografik Özellikler.....	41
4.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarına Ait Bilgiler.....	42
4.3. Hastaların Hastalık Durumlarına Ait Bilgiler	43
4.4. Hastaların Yaş, BKİ ve Antropometrik Ölçümleri ile Vücut Kompozisyonları ..	45
4.5. Hastaların ve Biyokimyasal Bulguları ile Kan Basıncı Ölçümleri	47
4.6. Hastaların Karotis İntima Media Kalınlığı.....	54
4.7. Bireylerin Malnutrisyon İnflamasyon Skoru	55
4.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumları	56
4.9. Hastaların Besin Tüketim Durumları	56
4.10. Hastaların Enerji ve Bazı Besin Ögesi Alımlarının NKF Önerilerine Göre Değerlendirilmesi.....	65
4.11. Hastaların PEM Kriterlerine Göre Değerlendirilmesi.....	66
4.12. Malnutrisyon İnflamasyon Skoru ile Bazı Parametreler Arasındaki İlişkiler...	67
5. TARTIŞMA	71
5.1. Hastalara Ait Genel Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi.....	71
5.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi.....	72
5.3. Hastaların Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi	73

Sayfa

5.4. Hastaların BKİ, Antropometrik ve Vücut Kompozisyon Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	74
5.5. Hastaların Biyokimyasal Bulguları İle Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi	78
5.6. Hastaların Karotis İntima Media Kalınlıklarının (CIMT) Değerlendirilmesi.....	87
5.7. Hastaların Malnutrisyon İnflamasyon Skorlarının Değerlendirilmesi	88
5.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarını Değerlendirme	91
5.9. Hastaların Besin Tüketimlerini Değerlendirme	92
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	101
KAYNAKLAR	109
EKLER.....	137
EK-1. Gönüllü Katılım Formu.....	138
EK-2. Etik Kurul Onayı	141
EK-3. Anket Formu	142
EK-4. MİS Skoru	146
EK-5. Biyokimyasal ve Kan Basıncı Ölçümleri Referans Değerleri.....	147
EK-6. NKF Önerileri	148
ÖZGEÇMİŞ	149

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

Çizelge	Sayfa
Çizelge 2.1. Kronik böbrek yetersizliğinin klinik bulguları	4
Çizelge 2.2. Kronik böbrek hastalığı evreleri	6
Çizelge 2.3. Kronik böbrek hastalığında albüminüri sınıflaması	6
Çizelge 2.4. İki tip malnutrisyonun özellikleri	10
Çizelge 2.5. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların kardiyovasküler hastalıklarının özellikleri	13
Çizelge 2.6. Diyaliz hastalarında akselere ateroskleroz gelişimi için risk faktörleri.....	15
Çizelge 2.7. Protein enerji kaybının klinik tanı kriterleri	30
Çizelge 3.1. Fiziksel aktivite düzeyinin sınıflandırması	39
Çizelge 4.1. Hastaların genel demografik özellikleri.....	41
Çizelge 4.2. Hastaların sigara ve alkol kullanma durumları	42
Çizelge 4.3. Hastaların öğün düzenlerine göre beslenme alışkanlıkları	43
Çizelge 4.4. Hastaların hastalık durumları.....	44
Çizelge 4.5. Hastaların kullandıkları ilaçlar	45
Çizelge 4.6. Hastaların yaş, BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonları ..	45
Çizelge 4.7. Hastaların BKİ değerlerinin değerlendirilmesi.....	46
Çizelge 4.8. Hastaların cinsiyete göre bel çevresi, bel-kalça ve bel-boy oranı risk sınıflaması	47
Çizelge 4.9. Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümleri	48
Çizelge 4.10. Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerini referans durumlarına göre değerlendirme.....	50
Çizelge 4.11. Hastaların NCEP-ATP III kriterlerine göre değerlendirilmesi	54
Çizelge 4.12. Hastaların CIMT ortalaması	54
Çizelge 4.13. Hastaların CIMT değerleri.....	54
Çizelge 4.14. Hastaların CIMT ile yaş, vücut yağ yüzdesi, BKİ ilişkisi	55
Çizelge 4.15. Hastaların MIS skorlarının ortalaması	55

Çizelge	Sayfa
Çizelge 4.16. Hastaların yaşa ve cinsiyete göre MIS ortalaması	55
Çizelge 4.17. Hastaların fiziksel aktivite düzeyleri	56
Çizelge 4.18. Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri	59
Çizelge 4.19. Kadınlarda BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin öğeleri alımları	64
Çizelge 4.20. Erkeklerde BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin öğeleri alımları	65
Çizelge 4.21. Hastaların enerji ve bazı besin ögesi alımlarının NKF/KDOQ önerilerine göre değerlendirilmesi	66
Çizelge 4.22. Hastaların PEM kriterlerine göre değerlendirilmesi	67
Çizelge 4.23. MIS skoru ile biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve diyaliz süresi arasındaki ilişki	68
Çizelge 4.24. MIS skoru ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri arasındaki ilişki.....	69
Çizelge 4.25. MIS skoru ile CRP ve CIMT ilişkisi	69
Çizelge 4.26. MIS skoru ve beslenme durumları arasındaki ilişki	70

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

Simgeler	Açıklamalar
%	Yüzde
Ca	Kalsiyum
cm	Santimetre
dL	Desilitre
fL	Femtolitre
g	Gram
K	Potasyum
kg	Kilogram
kcal	Kilokalori
m ²	Metrekare
mcg	Mikrogram
mcl	Mikrolitre
mEq	Miliekivalen
Mg	Magnezyum
mL	Mililitre
mm	Milimetre
n	Sayı
Na	Sodyum
ng	Nanogram
P	Fosfor
p	Anlamlılık düzeyi
pg	Pikogram
S	Sayı
SS	Standart sapma
U	Unite
$\bar{X}$	Ortalama

Kısaltmalar**Açıklamalar**

ADMA	Asimetrik Dimetilarginin
AGEs	Advanced Glycation End-product (İlerlemiş Glikolizasyon Son Ürünleri)
AHA	Amerikan Heart Association (Amerikan Kalp Birliği)
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ALT	Alanin Transaminaz
Anti-P	Anti fosfat
ARIC	Atherosclerosis Risk In Communities Study (Toplumsal Ateroskleroz Riski Çalışması)
AST	Aspartat Aminotransferaz
BEBİS	Beslenme Bilgi Sistemi
BKİ	Beden Kütle İndeksi
BMH	Bazal Metabolizma Hızı
BUN	Kan Üre Azotu
CHO	Karbonhidrat
CIMT	Karotis İntima Media Kalınlığı
CRP	C- Reaktif Protein
ÇDYA	Çoklu Doymamış Yağ Asidi
DM	Diabetes Mellitus
DYA	Doymuş Yağ Asidi
EPBG	European Best Practice Guidelines (Avrupa En İyi Pratik Klavuzu)
EPO	Eritropoetin
ESPEN	European Society Of Parenteral And Enteral Nutrition (Avrupa klinik Nutrisyon ve Metabolizma Derneği)
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HbA1C	Hemoglobin A1C
HD	Hemodiyaliz
HDL	High Density Lipoprotein Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)
HEMO	Hemodiyaliz Çalışması
HT	Hipertansiyon
ICAM-1	İnterselüler Adezyon Molekülü-1

Kısaltmalar**Açıklamalar**

IGF-1	Insulin Like Growth Factorü-1 (İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü-1)
IL-1	İnterleukin-1
IL-6	İnterleukin-6
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LDL	Low Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)
LVH	Left Ventricular Hypertrophy (Sol Ventrikül Hipertrofisi)
MCH	Mean Corpuscular Hemoglobin (Ortalama Alyuvar Hemoglobini)
MCHC	Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration (Ortalama Alyuvar Hemoglobin Konsantrasyonu)
MCV	Mean Corpuscular Volume (Ortalama Eritrosit Hacmi)
MDRD	Modification of Diet in Renal Disease (Böbrek Hastalığında Diyet Modifikasyonu)
MIA	Malnutrisyon-İnflamasyon-Ateroskleroz
MIS	Malnutrisyon İnflamasyon Skoru
MTHFR	Metilen Tetra Hidro Folat Redüktaz
NCEP-ATP III	National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III)
NHANES	National Health And Nutrition Examination Survey (Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi)
NKF	National Kidney Foundation (Uluslararası Böbrek Vakfı)
NKF/DQOI	National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Ulusal Böbrek Vakfı Diyaliz Sonuçları Kalite İnisiyatifi)
NO	Nitrik Oksit
PEM	Protein- Enerji Malnütrisiyonu
PTH	Paratiroid Hormon

Kısaltmalar**Açıklamalar****RBC**

Red Blood Cell (Kırmızı Kan Hücresi)

RDV

Red Cell Distribution Width (Kırmızı Küre Dağılım Genişliği)

SDBY

Son Dönem Böbrek Yetmezliği

TDYA

Tekli Doymamış Yağ Asidi

TND

Türk Nefroloji Derneği

TNF- α

Tümör Nekrozis Faktör Alfa

USRDS

United States Renal Data System (Amerika Birleşik Devletleri Renal Veri Sistemleri)

VLDL

Very Low Density Lipoproteins (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

1. GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), çeşitli hastalıklara bağlı olarak nefronların progresif ve geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize, glomerüler filtrasyon hızındaki (GFR) azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanan bir hastalıktır [1]. Kronik böbrek yetmezliği GFR'nin azalmasına bağlı olarak 5 evre ile tanımlanmaktadır. GFR <15 ml/dk'nın altında olduğunda son dönem böbrek yetmezliğinden (SDBY) bahsedilir ve hastalar diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine ihtiyaç duymaktadır [1].

Malnütrisyon yetersiz, aşırı veya dengesiz alınan protein, enerji veya diğer besinlerin doku, tüm vücut fonksiyonları ve klinik sonuçlar üzerine yaptığı ölçülebilir yan etkilerin oluşturduğu beslenme durumu olup Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda çeşitli faktörler malnütrisyon gelişimine katkıda bulunmaktadır [2]. Kronik böbrek hastalığı tanısı konmuş hastalarda malnütrisyon sıklığı hastanın değerlendirildiği kriterlere göre değişmekle birlikte hemodiyaliz hastalarında %23-76, periton diyalizi hastalarında %18-50 arasındadır [3].

İnflamasyon, doku harabına ya da travmaya karşı hasarı sınırlamak ya da hasara neden olan etkeni ortadan kaldırmak için vücudun gösterdiği koruyucu fizyolojik bir tepki olup renal yetmezlik bir takım mekanizmalarla inflamatuvar süreçleri tetiklemektedir [4,5]. Bu nedenlerin bazıları aynı zamanda malnutrisyona da sebep olmakta, malnütrisyon ve inflamasyon arasında nedensel bir ilişki oluşturmaktadır. Bu nedenle SDBY olan hastalarda protein-enerji malnutrisyonu (PEM) nedeni olarak azalmış besin alımının ve inflamasyonun ön planda olduğu iki ayrı tip malnütrisyon tanımlanmaktadır [6, 7].

Kronik böbrek yetmezliğinde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) mortalitenin en önemli nedeni olup SDBY aşamasına varılmadan önce, KBY'nin çok erken dönemlerinden itibaren oluşmaya başlamaktadır ve KBY ilerledikçe KVH riskide artmaktadır [8-10]. Kardiyovasküler hastalıkların büyük çoğunluğunda altta yatan patolojik süreç ise aterosklerozdur. Ateroskleroz arteriyel intimanın inflamatuvar, fibrotik ve fokal bir hastalığıdır. Karotis arterde meydana gelen aterosklerotik değişiklikler tüm vücuttaki ateroskleroza yansıtmakta olup genel popülasyonda ve SDBY olan hastalarda

kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin erken bulgusu olarak görülmektedir [11, 12]. Özellikle karotis intima-media kalınlığı (CMT) ateroskleroz varlığının ve şiddetinin iyi bir göstergesidir [13].

Stenvinkel ve arkadaşları [14], 2000 yılında yaptıkları çalışma ile malnütrisyon-inflamasyon-ateroskleroz (MİA) sendromunun veya hipotezinin temelini SDBY hastalarda artmış serum proinflatuvar sitokin düzeyleri ile bu hastalarda sıklıkla görülen malnütrisyon ve inflamasyonun mortalite ve morbiditeden sorumlu akselere ateroskleroz gelişimi arasındaki ilişkiden kaynaklandığını göstermişlerdir. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz arasında güçlü bir korelasyon olup MİA sendromunun bir, iki veya her üç komponenti de bulunabilmektedir [15]. Malnütrisyon-inflamasyon-ateroskleroz sendromuyla, kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı mortalitenin arttığı gösterilmiştir [16].

Bu çalışma Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesinde tedavi gören, 18–65 yaşları arasında SDBY olan hemodiyalize giren ve daha önce doktor tarafından KVH tanısı konmamış, kronik inflamatuvar hastalığı olmayan, antinflatuvar ilaç kullanmayan hastalarda MIA komponentlerini saptamak, böbreğe ve beslenmeye bağlı malnutrisyon, inflamasyon, ateroskleroz risk faktörlerini belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür.

Hemodiyaliz hastalarında erken dönemde risk faktörlerinin tayini koruyucu önlemlerin alınması yaşam süresi ve kalitesinin yükseltilmesi açısından önemlidir. Bu çalışmadan elde edilecek verilerin ileri ki çalışmalara yön verebileceği düşünülmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kronik Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), çeşitli hastalıklara bağlı olarak nefronların progresif ve geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize, glomerüler filtrasyon hızındaki (GFR) azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanmaktadır [1].

National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative/ Ulusal Böbrek Vakfı Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (NKF-KDOQI) rehberine göre, temelde yatan böbrek hastalığının nedeninden bağımsız olarak 3 aydan uzun süren böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 mL/dk/1.73 m²' nin altına inmesi temel tanı kriterlerini oluşturmaktadır [8].

2.2. Kronik Böbrek Yetmezliği Nedenleri

KBY birçok nedenle gelişebilmektedir. Bunlardan bazıları şu şekildedir [1].

1. Prerenal nedenler: Böbrek süzme fonksiyonlarının bozulmasıdır. Bunlar ciddi, uzun süren renal arter stenozu, bilateral renal arter embolizmidir.
2. Renal nedenler: Kronik glomerulonefrit, kronik tübüler intersisyal nefrit, diabetes mellitus, amiloidozis, hipertansiyon, kistik hastalıklar, neoplazi gibi böbreğin kendine özgü hastalıklarıdır.
3. Postrenal nedenler: Toplayıcı sistemdeki bozukluklardır. Bunların arasında en sık görülen nedenler idrar yolu obstrüksiyonu, böbrek ve idrar yollarındaki tümör ve böbrek taşları oluşturmaktadır.

Türkiye de KBY nedenleri ile ilgili en sağlıklı veriler Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından elde edilmektedir. Kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi ele alındığında ülkemizde geçmişte glomerulonefritler en önemli nedeni oluştururken günümüzde sıklıkla altta yatan etiyolojiler hipertansif ve diyabetik nefropatilerdir. Türk Nefroloji Derneği'nin 2016 yıl sonu verilerine göre 2016 yılı sonu itibarıyla prevalan hemodiyaliz (HD) hastalarının etiyolojik nedenlere göre dağılımı incelendiğinde en önde gelen etiyolojik faktör diabetes mellitus

(DM) (%35,3) olup bunu sırasıyla hipertansiyon (HT) (%25,5), glomerülonefrit (%6,8), polikistik böbrek hastalığı (%4,9), amiloidoz (%2,1) ve diğer nedenler izlemektedir. Hastaların %13,4'ünde primer hastalık belli değildir [17].

2.3. Kronik Böbrek Yetmezliği Klinik Özellikleri

Normalde bir günde iki böbreğin gücü 600 mOsm/gündür ve bu milyon nefron ile sağlanmaktadır. Böbreği etkileyen herhangi bir hastalıkta glomerül sayısı azalmakta ancak yük aynı kaldığı için glomerül başına düşen filtrasyon artar ve hipertansiyon gelişmektedir. Anjiyotensin II gibi büyüme faktörlerinin olaya karışması ile endotelde yırtılmalar ve damarlarda trombus oluşmaktadır. Böylece fonksiyonel glomerüllere binen yük artarak kan üre azotu ve kreatinin seviyesi yükselmektedir [18].

Hastaların klinik semptom ve bulguları, böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), 35-50 mL/dk'nın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle anemiye bağlı halsizlik ve idrar konsantrasyon yeteneğindeki azalmaya bağlı noktüridir. Glomerüler filtrasyon hızı, 20-25 mL/dk olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar [19]. Glomerüler filtrasyon hızı, 15 mL/dk olduğunda son dönem böbrek yetmezliğinden (SDBY) bahsedilir ve hastaların diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine ihtiyaçları vardır [1]. Kronik böbrek yetersizliğinden etkilenmeyen organ veya sistem hemen hemen yoktur (Çizelge 2.1) [20].

Çizelge 2.1. Kronik böbrek yetersizliğinin klinik bulguları [20]

SİSTEM	BULGU
<i>Sıvı-Elektrolit Bozuklukları</i>	Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermagnezemi
<i>Sinir Sistemi</i>	Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, demans, konvülsiyon, polinöropati, baş ağrısı, sersemlik, irritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları, yorgunluk, meningism, huzursuz bacak (restlessleg) sendromu, tik, tremor, myoklonus, ter fonksiyonlarında bozulma, ruhsal bozukluklar
<i>Gastrointestinal Sistem</i>	Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit, pankreatit, ülser, bulantı, kusma, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit, (kandida, herpes), intestinal obstrüksiyon, perforasyon, asit

Çizelge 2.1. (devam) Kronik böbrek yetersizliğinin klinik bulguları [20]

SİSTEM	BULGU
<i>Hematoloji -İmmünoloji</i>	Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artma, kanama, lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık, immün hastalıkların yatışması, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşılamaya cevapta azalma, tüberkülin gibi tanısız testlerde bozulma
<i>Kardiyovasküler Sistem</i>	Perikardit, ödem, hipertansiyon, kardiyomyopati, hızlanmış ateroskleroz, aritmi, kapak hastalığı
<i>Pulmoner Sistem</i>	Plevral sıvı, üremik akciğer, pulmoner ödem
<i>Cilt</i>	Kaşınıtı, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon, üremik döküntü, ülserasyon, nekroz
<i>Metabolik-Endokrin Sistem</i>	Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, impotans, libido azalması, hiperürisemi, malnütrisyon, hiperprolaktinemi
<i>Kemik</i>	Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi, amiloidoz (beta2-mikroglobülin), D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit
<i>Diğer</i>	Susuzluk, ağırlık kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri

2.4. Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleri

Kronik böbrek hastalığı (KBH), glomeruler filtrasyon hızında (GFR) ve nefron sayısındaki azalma ile ilişkilidir. Fonksiyonel nefronlarda bu kaybı gidermek için bazı değişiklikler olsa da zamanla son dönem böbrek yetmezliği ortaya çıkmaktadır [1].

Kronik böbrek hastalığı tanımı ve sınıflaması GFR'ye göre Ulusal Böbrek Vakfı Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi [National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI)] rehberlerinde 2002 yılında yayınlanmış, 2004 yılında Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme [Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)] tarafından tekrar düzenlenerek kabul edilmiş ve 2012 yılında yayınlanan kılavuzda ise sebep ve albüminüri olmak üzere iki yeni unsur eklenmiştir [21], (Çizelge 2.2). Buna göre KBH 5 evrede sınıflandırılmıştır [21]. Evre 3-5 sadece GFR ile tanımlanabilirken; evre 1 ve 2 için inatçı proteinüri, albuminüri, hematüri veya yapısal bozukluklar mevcuttur. Bu belirteçlerin yokluğunda tek başına azalmış GFR, evre 1-2 için kronik böbrek hastalığı tanısı koydurmaz.

Çizelge 2.2. Kronik böbrek hastalığı evreleri [21]

Evre	Tanımlama	GFR (mL/dk/m ²)
1	Böbrek hasarı ile birlikte normal veya artmış GFR	≥90
2	Böbrek hasarı ile birlikte hafifçe azalmış GFR,	60-89
3A	Böbrek hasarı olsun/olmasın	45-59
3B	GFR de anlamlı azalma	30-44
4	Böbrek hasarı olsun/olmasın GFR de ciddi azalma	15-29
5	Son Dönem Böbrek Yetmezliği	≤15

Kronik böbrek yetmezliği olanların albüminüri düzeylerine göre sınıflandırılması Çizelge 2.3'te gösterilmiştir. Albümin kreatinin oranının (AKO) 30 mg/g ve üzerinde olması anormal kabul edilmektedir [22,23]. Glomerüler filtrasyon hızı, normal sınırlarda bile olsa, 30 mg/g'dan yüksek AKO olan bireylerde, artmış kardiyovasküler mortalite, SDBY, KBY riski mevcuttur [24]. Bu artmış risk AKO 10-29 mg/g arasında olduğu değerlerde dahi saptanmıştır [25].

Çizelge 2.3. Kronik böbrek hastalığında albüminüri sınıflaması [21]

Evre	AAH (mg/24 saat)	AKO (mg/g)	Tanımlama
A1	<30	<30	Normal ya da hafif artmış
A2	30-300	30-300	Orta derecede artmış
A3	>30	>30	Ciddi derecede artmış

AAH: Albümin atılım hızı, AKO: Albümin kreatinin oranı

2.5. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Hemodiyaliz Tedavisi

Kronik böbrek yetmezliği teşhisinden hemen sonra komplikasyonları engellemek ve hastalığın ilerleme seyrini yavaşlatmaya yönelik tedavi uygulanmaktadır. Bu tedavi planı 2002 yılında Ulusal Böbrek Vakfı [National Kidney Foundation (NKF)] tarafından,

1. Altta yatan hastalığın tedavisi
2. Böbrek yetmezliğinin ilerlemesini hızlandıran faktörlerin kontrolü, böbrek yetmezliğinin yavaşlatılması
3. Böbrek fonksiyonlarında azalmanın yol açtığı sorunların önlenmesi ve tedavisi
4. Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda renal replasman tedavisinin uygulanması şeklinde planlanmıştır [26].

Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda renal replasman tedavileri; hemodiyaliz, periton diyalizi ya da renal transplantasyondur. Son dönem böbrek yetmezliği bulunan hastalar her üç tedaviden de zaman içerisinde yararlanmak durumunda kalabilirler [1].

Diyaliz yarı geçirgen bir membran aracılığı ile hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini esas alan bir tedavi şeklidir. Diffüzyon ve ultrafiltrasyon olmak üzere iki temel prensibi vardır. Diffüzyon konsantrasyon farkına bağlı olarak solütlerin yer değiştirmesi, ultrafiltrasyon ise hidrostatik basınçla su ve solütlerin membranın diğer tarafına hareketidir [1].

Hemodiyaliz (HD), hastadan alınan kanın vücut dışında makine yardımıyla yarı geçirgen bir membrandan geçirilerek vücuttaki atık maddelerin ayrılarak sıvı solüt içeriğinin yeniden düzenlenip hastaya geri verilmesi işlemidir.

Hemodiyaliz tedavisi hastanın böbrek fonksiyonları değerlendirilerek haftada 2- 3 kez ve her bir seansta 4- 6 saat süre uygulanmaktadır [27].

Hemodiyalizin avantajları; atık maddelerin vücuttan hızlı ve başarılı bir şekilde uzaklaştırılması, hastaneye yatma gereksiniminin daha az olması, periton diyalizi gibi her gün uygulanmaması, karına ait komplikasyonlar ile karşılaşılması, hastanın diyaliz ortamında diğer hastalar ile ilişki kurması şeklindedir [28].

2.5.1. Hemodiyalizde görülen komplikasyonlar

Hemodiyaliz sırasında en çok görülen komplikasyonlar; hipotansiyon, kramplar, kusma, bulantı, baş ağrısı, göğüs ağrısı, kaşıntı, titreme ve ateştir [29].

Daha az rastlanan fakat ciddi komplikasyonlar ise; diseikilibrium sendromu, anafilatik reaksiyonlar, aritmiler, kalp tamponadı, intrakranial kanama, konvülziyonlar, hemoliz, hava embolisi ve hipoksemidir [29].

Hemodiyaliz için damara ulaşım yolları ile ilgili komplikasyonlar son derece önemlidir. Fistülün kullanılmasına bağlı geç dönemde en sık rastlanan komplikasyon anevrizma gelişimidir. Hemodiyaliz hastalarının tedavisinde kullanılan geçici hemodiyaliz kataterinin 3-4 haftadan uzun süre kalması komplikasyon oranını artırmaktadır. Kateterle ilişkili komplikasyonlar; arter fonksiyonu, hava embolisi, hematoma, tromboz, pnömotoraks, hemotoraks, aritmiler şeklindedir. Erken veya geç dönemde ortaya çıkabilen bu komplikasyonlar hastalarda morbidite ve mortaliteyi artırabilmektedir [29-31].

2.6. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Malnutrisyon ve Risk Faktörleri

Malnütrisyon yetersiz, aşırı veya dengesiz alınan protein, enerji veya diğer besinlerin doku, tüm vücut fonksiyonları ve klinik sonuçlar üzerine yaptığı ölçülebilir yan etkilerin oluşturduğu beslenme durumu olarak tanımlanır [2].

Kronik böbrek hastalığı tanısı konmuş hastalarda malnütrisyon sıklığı hastanın değerlendirildiği kritere göre değişmekle birlikte hemodiyaliz hastalarında %23-76, periton diyalizi hastalarında %18-50 arasındadır [3]. Renal replasman tedavisine başlanmamış olan hastalarda GFR nin 50 mL/dk altına inmesi ile hastalarda oral alım bozulmaya başlamakta, renal fonksiyon bozukluğu arttıkça oral bozulma artmakta ve malnütrisyon gelişmektedir [32]. Malnütrisyon varlığı artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olup prediyaliz ve SDBY hastalarında çeşitli faktörler malnutrisyona neden olmaktadır [33,34]. Bu faktörler;

- Yetersiz Besin Alımı

- İştahsızlık
- Diyet kısıtlamaları

- Diyaliz sırasındaki nütrisyonel kayıplar
 - Diyalizata kayıp
 - Diyaliz re yapışma
 - Periton diyalizatına kayıp
- Eşlik eden hastalıkların neden olduğu hiperkatabolizma
 - Kardiyovasküler hastalıklar
 - Diyabet komplikasyonları
 - Enfeksiyon ve/veya sepsis
- Diyalize bağlı hiperkatabolizma
 - Negatif protein dengesi
 - Negatif enerji dengesi
- Üremiye bağlı endokrin bozukluklar
 - İnsülin direnci
 - Büyüme hormonu insulin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) direnci
 - Glukagona artmış hassasiyet
 - Hiperparatiroidi
 - Artmış leptin düzeyi
- Metabolik asidoz
- Sık kan kaybına bağlı nütrisyonel kayıplar
- Diyaliz hastalarında artmış C-reactive protein (CRP), tümör nekroz faktör-  (TNF- ) ve interleukin-6 (IL-6) gibi inflamatuvar sitokin düzeyleri şeklindedir.

Bu nedenlerin bazıları aynı zamanda inflamasyona da sebep olmakta, malnütrisyon ve inflamasyon arasında nedensel bir ilişki oluşturmaktadır. Bu nedenle SDBY olan hastalarda PEM nedeni olarak azalmış besin alımının ve inflamasyonun ön planda olduğu iki ayrı tip malnütrisyon tanımlanmıştır [6,7]. Tip 1 malnütrisyonda besin alımının azlığı temel nedendir; ayrıca tedavisi Tip 2'ye göre daha kolay komorbid durum sıklığı daha azdır. Tip

2 malnütrisyonunda ise inflamasyon varlığı malnütrisyonun temel nedenidir, tedavisi daha zordur ve komorbid durum sıklığı daha fazladır [14]. Kalantar ve arkadaşları yaptığı çalışmada hemodiyaliz hastalarında besin alımları kötüleştikçe malnütrisyon-inflamasyon skorlarının arttığını göstermiştir [35].

Çizelge 2.4’te iki tip malnutrisyonun özellikleri gösterilmiştir.

Çizelge 2.4. İki tip malnutrisyonun özellikleri [14]

	Tip 1	Tip 2 (MIA Sendromu)
Serum albümin düzeyi	Normal veya düşük	Düşük
Komorbid durum sıklığı	Az	Sık
Diyette protein alımı	Düşük	Normal veya düşük
Protein katabolizması	Azalmış	Artmış
Vücut kütlesi	Düşük	Normal
Serum CRP düzeyi	Normal	Yüksek
Klinik durum	Düşük protein alımı	Ateroskleroz-İnflamasyon
Diyaliz ve beslenme ile düzelme	Evet	Hayır
İnflamasyonun varlığı	Hayır	Evet
Oksidatif stres	Artmış	Artmış

2.7. Kronik Böbrek Yetmezliğinde İnflamasyon ve Risk Faktörleri

İnflamasyon, doku harabına ya da travmaya karşı hasarı sınırlamak ya da hasara neden olan etkeni ortadan kaldırmak için vücudun gösterdiği koruyucu fizyolojik bir tepkidir. İnflamasyon çok yüzeysel olabileceği gibi bir ya da birkaç organa hatta tüm organizmaya yayılabilir. İnflamasyon uzarsa ve kronik akut faz reaksiyonu haline yani kalıcı hale gelirse iştah azalması, iskelet kasında artmış protein yıkımı, kas ve yağ dokusu kaybı, hiperkatabolizma, endotel hasarı ve ateroskleroza neden olmaktadır. Diyaliz hastalarının çoğunda kronik inflamasyon mevcuttur [4].

Renal yetmezlik bir takım mekanizmalarla inflamatuvar süreçleri tetikleyebilir [5]. Bunlar;

- Üremi ve üremik sendroma eşlik eden semptomlar
- Proinflamatuvar sitokinlerin klerensindeki azalma
- Sıvı yüklenmesi

- Oksidatif stres (oksijen radikallerinin oluşumu)
- Karbonil stres (pentosidin ve AGE) şeklindedir.
- Azalmış antioksidan seviyeleri (E vitamini, C vitamini, Karotenoid'ler, Selenyum, Glutasyon, vs)
- İştah azalması ve protein-enerji malnutrisyonu
- Böbrek tutulumlu inflamatuvar hastalıklar (SLE, AIDS, vs.)
- Komorbid durumların varlığı (Kardiovasküler hastalık, Diabetes Mellitus, İlerlemiş yaş, vs.)
- Düşük biyouyumlu diyaliz membranları
- Diyaliz setlerine maruz kalma
- Tam saflaştırılmamış su ve diyalizat kullanımı
- Kontamine maddelerin geri difüzyonu veya filtrasyonu
- Greft gibi yabancı maddeler
- İntravenöz kateterler
- Peritonit atakları
- Periton diyaliz kateterinin kendisinin bir yabancı madde olması ve ayrıca ona bağlı enfeksiyonlar
- Periton diyaliz solüsyonuna maruz kalma

Artan serum proinflamatuvar sitokinlerinin ateş, iştahsızlık, bulantı, kusma, aterosklerotik plak gelişimi ve albümin sentezinin blokajı gibi birçok sistemik etkileri mevcuttur [5]. Pozitif akut faz reaktanları olan, CRP ve ferritin gibi markerlerin serum seviyeleri akut inflamasyonda yükselirken; albumin ve transferrin gibi negatif akut faz reaktanların serum seviyeleri düşmektedir [36-38]. Bazı inflamasyon markerleri aynı zamanda nutrisyonel durumu belirlemek içinde kullanılmaktadır. Ancak hangi durum için daha spesifik olduğunu söylemek güçtür [39].

İnflamasyon bulguları taşıyan hastalarda eritropoetin direncine sık rastlanmakta ve bu hastalarda inflamasyon şiddeti ile mortalite oranı artmaktadır [40,41]. Proinflamatuvar sitokinler interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6) ve tümör nekroz faktör- α (TNF- α)'nın eritropoezi inhibe ettiği bildirilmiştir [42]. Serum albümin düzeyi SDBY hastalarında malnütrisyonu değerlendirmede kullanılmaktadır ve inflamasyon varlığında albümin sentezi hızlı ve etkin şekilde baskılanmaktadır. Ayrıca IL-1 ve TNF- α 'nın ketoasit dehidrogenazı

uyararak kas katabolizmasını artırdığı, artmış proinflamatuvar sitokinlerin ubiquitin proteosome yolağı ile protein katabolizmasını artırarak kas yıkımına ve albümin sentezinin azalmasına neden olduğu bildirilmektedir [43]. Yüksek TNF- α düzeyi olan hastalarda bulantı ve kusmanın arttığı ve düşük TNF- α düzeyi olanlara göre daha az besin alımının olduğu gösterilmektedir [44].

Karaciğerden sentezlenen bir akut faz reaktanı olan CRP akut ve kronik inflamasyonun çok duyarlı bir göstergesidir. Hemodiyaliz hastalarında serum CRP düzeyi 3.3 mg/L'den, 15.7 mg/L'ye yükseldiğinde tüm hastalıklardan ölümden 4.6 kat, kardiyovasküler nedenlere bağlı ölümlerde ise 5.5 kat artış olduğu gösterilmiştir [45].

Yapılan çalışmalar, malnutrisyon gibi inflamatuvar süreçlerin de ateroskleroz oluşumuna katkı sağladığını göstermektedir [14-16]. Protein-enerji malnutrisyonu ile ortaya çıkan oksidatif stres sırasında proinflamatuvar sitokinler oluşmaktadır [46]. İnflamasyonun uzaması, kronik akut faz reaksiyonunun gelişmesine ve iştah azalması, iskelet kasında artmış protein yıkımı, kas ve yağ dokusu kaybı, hiperkatabolizma, endotel hasarı ve ateroskleroz gelişmesine neden olmaktadır [4]. Aynı zamanda, kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda kronik inflamasyon sürecinin bir sonucu olarak da PEM gelişebilmektedir [47-49]. Malnutrisyon ve inflamasyon arasındaki bu yakın ilişki; azalmış yaşam kalitesi, artmış mortalite ve hastane de yatış süresi ile kardiyovasküler riskin ana etmenlerini oluşturmaktadır [5,50].

2.8. Kronik Böbrek Yetmezliğinde Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Kronik böbrek hastalığının tüm evrelerinde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) morbidite ve mortalitenin en önemli nedenini oluşturmaktadır [51,52]. Koroner arter hastalığı (KAH) ve kalp yetmezliği (KY) prevalansı genel popülasyonda %5-12 arasında değişmekte iken, SDBY hastalarında %40'tır. Aynı şekilde diyaliz hastalarında KVH'a bağlı ölüm sıklığı genel popülasyona göre daha yüksektir. Aynı yaş grubunda renal hastalığı olmayan genel popülasyonla karşılaştırıldığında diyaliz hastalarında kardiyak nedenli ölümler 3-5 kat daha fazladır [53]. Amerikan Heart Association/Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) 2003 yılında KBY varlığını KVH gelişimi yönünden yüksek riskli olarak kabul etmiştir [54]. SDBY olan hastalarda KVH riskinin yüksek olmasının nedeni olarak bu hasta grubunda ileri yaş, diyabet (DM), hipertansiyon (HT) ve dislipidemi gibi geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin

de sık görülüyor olması gösterilmektedir. Kronik böbrek yetmezliğinde kardiyovasküler hastalıklar mortalitenin en önemli nedeni olup SDBY aşamasına varılmadan önce, KBY'nin çok erken dönemlerinden itibaren oluşmaya başlamaktadır ve KBY ilerledikçe KVH riskide artmaktadır [10].

SDBY olan hastalarda KVH risk faktörleri geleneksel ve geleneksel olmayan üremiye bağlı risk faktörleri olmak üzere iki grupta incelenmektedir.

Üremiden bağımsız olan geleneksel risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, DM, HT, düşük yüksek-yoğunluklu lipoprotein (HDL), artmış düşük-yoğunluklu lipoprotein (LDL), sigara, fiziksel inaktivite, aile öyküsü ve kadınlar için menapoz şeklindedir. Üremi ile ilişkili geleneksel olmayan risk faktörleri ise albüminüri, homosisteinemi, lipoprotein (a), anemi, oksidatif stres, nitrik oksit - endotelin dengesinde değişim, anormal kalsiyum fosfor metabolizması, inflamasyon, malnütrisyon, ekstrasellüler volüm artışı ve sol ventrikül hipertrofisidir [55,56]. Kronik böbrek hastalığında sık görülen malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz ilişkisi son yıllarda MIA sendromu olarak adlandırılmıştır.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların kardiyovasküler hastalıklarının özellikleri Çizelge 2.5'te gösterilmektedir [57].

Çizelge 2.5. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların kardiyovasküler hastalıklarının özellikleri [57]

Arterler	Kalp
Endotel disfonksiyon	Sol ventriküler hipertrofi
Artmış karotis intima-media kalınlığı	Sol ventriküler dilatasyon
Plakların kireçlenmesi	Miyokardial fibrosis
Orta derecede kireçlenme	Koroner arter kireçlenmesi
	Valvular kireçlenme
	Taşımada anomaliler

Kardiyovasküler hastalıkların büyük çoğunluğunda altta yatan patolojik süreç aterosklerozdur. Koroner arter hastalıklarının en sık sebebi olan aterosklerozda ilk gözlemlenen olay damar içi yağ toplanmaları ve fibröz plaklardır.

Normal bir arter duvarı intima, media ve adventisya olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır.

İntima bütün arterlerin lümeninde bulunan, endotel hücrelerinden oluşan tek tabakalı, kesintisiz ve matriks açısından zengin bir yapıya sahiptir. Aterosklerotik lezyonların geliştiği bölgedir. Bu bölgede kişilere göre iki farklı ateroskleroz gelişmektedir. İntimanın lümeninde birikimler sonucu oluşan asimetric kalınlaşmalar kan akımını güçleştirmektedir. İntima kalınlaşmasının bir diğer şekli de arterin devamlı gelişmesine bağlı lümen çapının değişmesidir. Bu durumda aterosklerotik oluşumlar daha yoğun ve simetrik olmaktadır [58,59].

Media, arter duvarının en geniş bölgesidir ve düz kas hücrelerinden oluşmuştur. Bu bölge iç ve dış elastik bant (lamina) ile çevrelenmiştir. İntima ve media iç elastik bant ile birbirlerinden ayrılmaktadır. Yapısında kollajen, elastik lifler ve glikozaminoglikan bulunmaktadır [59,60].

Adventisya tabakası ise damarın dış yüzeyini çevreleyen gevşek bir bağ dokusundan oluşmaktadır. Bu bölgede kollajen lifler, elastik lifler, sinir lifleri, fibroblastlar ve bazı düz kas hücreleri bulunmaktadır. Adventisya arter duvarlarını belirleyen küçük kan damarları ve lenfatik kanallar içermektedir [59,60].

Ateroskleroz gelişiminde ilk basamak endotel hücre hasarıdır. Çünkü endotel hücrelerinin damar permeabilitesini düzenleme, prostosiklin (PGI₂) ve heparan sülfat salgısı ile antitrombojenik etki, vazodilatör maddelerin (endotelial relaxing faktör, endotelin), growth faktörlerin ve konnektif dokunun yapımı gibi fonksiyonları vardır. Vazodilatör madde olan nitrik oksit (NO) salgılar. NO, güçlü antiagregan etkisi ile trombositlerin endotel yüzeyinde kümeleşmesini engeller. Vazokonstriktör etkili endotelin'in yapıldığı ve anjiotensin II'nin salgılandığı yerdir. Endotel hücre yüzeyinde LDL, growth faktörler ve birçok farmakolojik ajanlar gibi farklı molekül yapılarına ait reseptörler vardır. Aterosklerotik süreçte çok önemli olduğu düşünülen LDL'nin bu reseptörlere bağlanıp iç tabakaya geçtiği kısımlardır. Endotel, LDL'yi okside ederek modifiye LDL'ye dönüştürmekte ve endotelden geçen modifiye LDL makrofajların yüzeyindeki reseptörler aracılığıyla hücre içine alınıp ve köpük hücrelerini oluşturmaktadır. Bu olay aterogenezde önemlidir [61].

Aterosklerozis hücrel ve moleküler cevapların yer aldığı inflamatuvar bir süreç olup endotel disfonksiyonundan sonra gelişen inflamasyonun her bir aşamasında aterosklerotik lezyonun bir tipi ortaya çıkmakta, en sonunda da komplike aterosklerotik plak oluşmaktadır [62].

Son dönem böbrek yetmezliği olan diyaliz hastalarında ateroskleroz gelişimi için risk faktörleri Çizelge 2.6 da gösterilmiştir [42,63].

Çizelge 2.6. Diyaliz hastalarında akselere ateroskleroz gelişimi için risk faktörleri [42,63]

Lipid bozuklukları	Hiperhomosisteinemi
Artmış total kolesterol düzeyi	Hiperinsülinemi
Artmış LDL düzeyi	Abdominal obezite
Artmış apolipoprotein B düzeyi	Kronik inflamasyon
Azalmış HDL düzeyi	Artmış glikolizasyon son ürünleri
Azalmış apolipoprotein A1 düzeyi	Oksidatif stres
Artmış trigliserit düzeyi	Sigara kullanımı
Artmış lipoprotein(a) düzeyi	Hipertansiyon
Artmış okside LDL miktarı	Hareketsiz yaşam

2.8.1. Geleneksel kardiyovasküler risk faktörleri

Yaş, cinsiyet

İleri yaş, kardiyovasküler mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörü olup yaşa göre sınıflandırma yapıldığı zaman kardiyovasküler hastalıklardan ölüm hemodiyaliz hastalarında 5 kat daha fazla görülmektedir [51]. Türkiye’de TND’nin 2016 verilerine göre hemodiyalize giren tüm hastaların %56,6’sı erkek, %43,3’sı kadın olarak rapor edilmiştir [17]. Aterosklerozun erken lezyonlarının çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen klinik olarak hastalığın görülmesi ileri yaşlarda artmaktadır. Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için bir risk faktörüdür [64]. Hemodiyalize giren hastalar içerisinde yapılan bir çalışmada KVH ölüm riski en fazla 45 yaş ve üstü grubunda görülmektedir [53]. Hemodiyalize girme süresi ile birlikte yaşın artması da KVH için güçlü bir risk faktörü oluşturmaktadır [65].

Koroner arter hastalığı (KAH) görülme yaşı kadınlarda biraz daha ileridir ve bunda östrojen hormonunun menapoz öncesi koruyucu etkisinin rolü vardır [66]. Ancak menapoz sonrası

östrojen kullanımı ile bu koruyucu etki gösterilememiştir [67]. Erkeklerin major risk faktörlerine daha ağır ve uzun süreler maruz kalmaları KVH yakalanma riskini arttırmaktadır.

İleri yaş damarlarda endotelial bağımlı vazodilatasyonda ilerleyen bir azalmaya eşlik eder. Yaşlanmayla eşlik eden damar zedelenmelerinde NO'nun biyoaktivitesinde azalmalar saptanmıştır. Yaşla birlikte serbest oksijen radikallerinin artışı, bunların da NO'yu inaktive ettiği veya endotele direkt olarak zarar verdiği gösterilmiştir [66]. Santral arter duvarlarında kalınlaşma, buna bağlı olarak sistolik kan basıncı ve nabız basıncında artış olmakta, LVH, konjestif KY, KAH, ani ölüm, inme ve atriyal fibrilasyon (AF) gelişim riski yaşla birlikte artış göstermektedir [68]. Bu artış SDBY hastalarında da KVH gelişim riskini ve mortaliteyi artırmaktadır [69].

Sigara

Sigara, koroner ve periferik damar hastalıklarına eşlik eden ateroskleroz ve KVH'lıklar için temel bir risk faktörü olup kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile arasında doz bağımlı bir ilişki bulunmaktadır [70]. Kronik böbrek hastalarında, sigara hastalığın ilerlemesine ve proteinüride artışa neden olmaktadır [71]. Bu etkisinin sempatik sinir sistemi aktivasyonu, glomerüller kapiller hipertansiyon, endotelial hücre hasarı ve direk tübülotoksik etki nedeni ile ilişkili olduğu şeklindedir.

Sigara dumanındaki oksijen radikali damar endoteline ulaşır ve NO ile etkileşebilir. Böylece NO, LDL ve lipoprotein a'yı okside ederek endotel bağımlı vazodilatasyon cevabını bozmaktadır. Sigara ile ilişkili lipid bozukluklarında LDL kolesterol, çok düşük-yoğunluklu lipoprotein (VLDL), trigliserit düzeyi artmakta HDL kolesterol düzeyi azalmaktadır [66]. Sigaranın, ateroskleroz oluşumunda rol oynayan pıhtılaşma faktörleri, trombosit fonksiyonları ve diğer hematolojik parametreler üzerinde olumsuz etkileri gösterilmiştir. Framingham Kalp Sağlığı Çalışmasında, sigara içmeyenlere göre, sigara içenlerde fibrinojen düzeylerinin belirgin olarak yüksek olduğu bulunmuştur [26]. Fibrinojen koroner kalp hastalığı (KKH) için bağımsız bir risk faktörüdür. Sigaranın trombosit fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkisi trombosit birikimini artması ve kanama sürecinin uzaması şeklindedir [72]. Sonuç olarak sigara endotel disfonksiyonu, trombosit agregasyonundaki artış, sempatik aktivitedeki artış ve koroner vazokonstriksiyona neden olup KAH, periferik

arter hastalığı (PAH), inme, kanser, ani ölüm ve akciğer hastalığı riskini arttırmaktadır [73,74].

Aile öyküsü

Ailede KAH öyküsü olması kalıtsal risk olup kişide KAH gelişimi için bağımsız bir risk oluşturmaktadır [75]. Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece bir yakında erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Baba veya diğer birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, anne veya diğer birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce erken KAH gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini arttırmaktadır [76]. Son dönem böbrek yetmezliği hastaları için aile öyküsü değiştirilemeyen KVH risk faktörleri arasında sayılmaktadır [77]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda KVH yol açan ailesel faktörler arasında dislipideminin getirdiği riskler önemli yer alır. Koroner arter hastalığı gelişmesi için yüksek risk taşıyan ailelerde, hiperlipidemi, düşük HDL düzeyi, hipertansiyon gibi risk faktörlerinden en az biri mevcuttur.

Fiziksel inaktivite

Fiziksel inaktivite koroner kalp hastalığı için bağımsız bir risk faktörü olup riski ortalama iki kat artırmaktadır. Düzenli fiziksel aktivite ile vücut ağırlığı azalmakta [78], LDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri düşmekte, HDL kolesterol düzeyleri yükselmekte [79], insüline duyarlılık artmakta [80], kan basıncı düşmekte [81,82], endotele bağlı vazodilatasyon [83] ve fibrinolitik aktivite artmaktadır [84].

Fiziksel inaktivite, KVH için değiştirilebilir risk faktörleri arasında sıralanmış ve terapatik yaşam tarzı değişiklikleri ile ana hedef olarak kabul edilmektedir [85].

Lipidler

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda dislipidemi ateroskleroz ve artmış KVH için mortalite ve morbidite nedenidir [86,87]. İlerleyici böbrek yetmezliği lipoprotein metabolizmasında değişikliklere sebep olup özellikle glomerüler filtrasyon hızı 50 mL/dk/1.73 m² 'nin altına indiğinde hastalarda klinik olarak belirgin hiperlipidemi meydana gelmektedir [88]. Kronik böbrek yetersizliği ve SDBY hastalarında hipertrigliseridemi ile birlikte düşük HDL kolestrol düzeyi en sık görülen lipid anormallığıdır [89]. Hemodiyalize

giren hastaların %20-40 oranında hipertrigliseridemi görülmektedir [90]. Klirens azalmasının yanı sıra üremiye bağlı lipoprotein lipaz ve hepatik trigliserid lipaz aktivitesindeki azalma trigliserid (TG) metabolizmasında yavaşlamaya katkıda bulunmaktadır. Hastaların serum kolesterol seviyeleri yükselmekte, dolaşımdan trigliseritlerin tam olarak uzaklaştırılamaması nedeni ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), Lipoprotein (a) seviyesi yükselmekte, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyesi düşmektedir [91,92]. Apolipoprotein (apo) profilinde ve diğer lipoproteinlerin yapı ve miktarlarında da anormallikler oluşmaktadır [93,94].

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda inflamasyon ve/veya malnütrisyon varlığında düşük kolesterol seviyesi KVH için ölüm riskini yükseltmektedir [95]. İnflamasyon ve malnütrisyon düşük kolesterol seviyelerine neden olabilir. Ancak diyaliz hastalarında inflamasyonun varlığı modifiye edildiğinde dahi yüksek kolesterolün ölümle ilişkili olduğu görülmüştür [96]. Düşük serum albumin, yüksek serum “interleukin-6” (IL-6) ve “C-reactive protein” (CRP) seviyeleri ile tanımlanan inflamasyonu olmayan bireylerde yüksek serum kolesterol seviyesi ile kardiyovasküler veya tüm nedenlere bağlı mortalite arasında pozitif güçlü bir ilişki saptanmıştır. İnflamasyonu veya malnütrisyonu olan KBH’li hastalarda ise düşük serum kolesterol seviyesi ile kardiyovasküler mortalite arasında ilişki gözlenmiştir [97]. Lipoprotein (a), toplam kolesterol ve LDL’nin aksine bağımsız olarak iskemik kalp hastalığı ve ölümle ilişkili olup diyaliz hastalarında normal popülasyona oranla lipoprotein (a) seviyeleri yüksektir [47,98].

Hipertansiyon

Hipertansiyon sık görülen önemli bir hastalık olup kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı SDBY ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [99-102]. Kronik böbrek hastalarının %75-85’inde HT bulunmaktadır ve KVH gelişimine neden olmaktadır [103]. Hipertansiyonun bozulmuş endotel fonksiyonu, endotel lipoprotein geçirgenliğinin artışı, artmış oksidatif stres, akut plak rüptürünü tetikleyen hemodinamik stres, artmış miyokardiyal duvar stresi ve artmış miyokardiyal oksijen ihtiyacı gibi mekanizmalarla KVH gelişim riskini artırmaktadır [99,104]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda hipertansiyon özellikle hiperlipidemi ile beraber olduğunda ateroskleroz gelişim riski artmaktadır [105].

Kılavuzlara göre artan KVH gelişim riski ve ölüm riski nedeniyle SDBY ve HT'si olan hastalarda hedef kan basıncı değeri 130/80 mmHg'nin altı, optimal kan basıncı değeri ise 120/80 mmHg'nin altı olarak belirlenmiştir [106].

Diabetes mellitus

Diyabetik nefropati SDBY'nin en önemli nedenlerindendir. Bu hasta grubunda KVH riski %65 oranında arttırmaktadır [107]. Diyabet varlığında ateroskleroz erken başlar ve kötü seyirlidir.

Normal bireylerle karşılaştırıldığında, dislipidemi ve hipertansiyon diyabetik hastalarda daha sık görülmektedir. Diyabetik hastalardaki kronik hiperglisemi, proteinler ve makromoleküllerin non-enzimatik glikasyonuna neden olur. Hipergliseminin tetiklediği mekanizmalar; makrofajlardan TNF- α , IL-6, insulin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) gibi sitokin sentezinin artması ve endotel yüzeyinde koagülasyona ve tromboza neden olmasıdır. Aynı zamanda hiperglisemi varlığı endotelyal hücrelerde NO inaktivasyonunu sağlayarak hücre poliferasyonuna neden olmaktadır. Yağ asitlerinin yüksek seviyeleri, artmış oksidatif stres ve hiperglisemi, fosfolipidlerin oksidasyonunu artırmaktadır. Bu durum trombosit agregasyonunda artışa neden olmaktadır [108].

Hiperinsülinemi ve insülin rezistansı bulunan olgularda KAH sıklığının arttığı gösterilmiştir. İnsülin bir büyüme faktörüdür ve düz kas hücreleri ve fibroblastlar tarafından lipid alınımını artırdığı gösterilmiştir. İnsülin direnci, insulinin NO üzerinden koruyucu ve damar düz kas hücresi üzerinden aterojenik olan etkileri arasındaki dengeyi bozmaktadır.

Kan şekeri kontrolünün sağlanması SDBY hastalarında çok önemlidir. Çünkü endotel fonksiyonu açlık kan şekeri veya plazma glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) olarak tanımlanan hiperglisemi ile ilişkilidir. Hemoglobin A1C'de (HbA1C) %1 azalma ile mikrovasküler komplikasyonlar % 37, miyokard infarktüsü (MI) %14, inme %12, tüm nedenlere bağlı ölüm %14, DM ilişkili ölüm ise %21 oranında azalmaktadır [109].

2.8.2. Geleneksel olmayan üremiye bağlı risk faktörleri

Homosistein

Homosistein, sülfür içeren bir aminoasit olup esansiyel bir aminoasit olan metionin metabolizmasının son ürünüdür. Homosistein, metionine remetile veya sistationine katabolize olur. Major remetilasyon yolağında folat ve B₁₂ vitamini gerekir ve metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) enzimi kullanılır. Minör remetilasyon yolağında enzim olarak betain-homosistein metiltransferaz kullanılır. Alternatif olarak homosistein, kofaktör olarak B₆ vitamini kullanan sistationin β sentaz ile sistationine dönüşür [110]. Sistein metabolizmasının son ürünü sülfür, sülfat şeklinde böbreklerden atılır [111].

Plazma homosistein düzeyi kalıtsal veya edinsel çeşitli nedenlerle yükselebilmektedir. Bunlar; genetik faktörler (sistation- β sentaz, MTHFR enzim eksikliği), hipotiroidi, KBH, bazı maligniteler, ilaçlara bağlı (metotreksat, fenitoin, teofilin), vitamin eksiklikleri (folat, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini) şeklindedir [110].

Hiperhomosisteinemi toplumda aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar, inme, periferik damar hastalığı ve venoz tromboz oluşumunda bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır [112]. Kronik böbrek yetmezliği hastalarında plazma homosistein düzeyleri genellikle yüksektir ve homosistein düzeylerinde artışın kardiyovasküler risk artışıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir [113].

Kronik böbrek hastalarında GFR'deki azalma ile birlikte, kreatin seviyesinin artmasıyla plazma homosistein düzeyi yükselir [114]. Kronik böbrek hastalarının yaklaşık %60-70'inde ve diyalize giren son dönem böbrek yetmezliği hastalarının %90'ında ise hafif veya orta derecede hiperhomosisteinemi mevcuttur [115,116]. Bu hastalarda oluşan hiperhomosisteineminin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber, idrarda homosistein atılımının azaldığı gösterilmiştir [115, 117]. Homosistein transülfürasyon ve remetilasyon enzimlerinin varlığının insan böbrek dokusunda da gösterilmesi böbrekte homosisteinin metabolize edildiğini düşündürmektedir ve kronik böbrek yetmezliğinde homosistein metabolizmasında bozulmalar olduğu tahmin edilmektedir [111].

Dolaşımda yüksek düzeylerde homosistein endotel disfonksiyonu, vasküler düz kas hücrelerindeki proliferasyon, artmış LDL oksidasyonu, akım bağımlı endotel kaynaklı gevşetici faktör bozukluğuna bağlı arteriyel vazodilatasyonda azalma, artmış trombosit agregasyonu, antikoagulan protein C inhibisyonu, proinflamatuvar cevaba yol açan monosit kemoatraktan protein ve interleukin-8 (IL-8) üretiminde artış ve oksidatif stres ile ateroskleroz ve tromboembolik olaylara sebep olduğu gösterilmiştir [118,119]. Diyaliz hastalarında endotel fonksiyonlarında geri dönüşsüz bozukluklar oluşabilmekte ve buna bağlı olarak kalıcı vasküler hasar gelişebileceği düşünülmektedir [120].

Kronik böbrek yetmezlik varlığında homosistein yüksekliği hipertansiyon, sigara, diyabet gibi diğer risk faktörleriyle birlikte KAH riskini artırmaktadır [121].

Anemi

Anemi, kardiyovasküler morbidite ve mortalite için geleneksel olmayan bağımsız bir risk faktörüdür [122]. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda anemi sık görülmektedir. GFR oranı düştükçe anemi artmakta ve buna bağlı olarak KVH risk faktörleri artış göstermektedir [123]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda anemi nedenleri; yetersiz eritropoetin üretimi olmak üzere demir eksikliği, vitamin B₁₂/folik asit eksikliği, azalmış kemik iliği fonksiyonu, infeksiyon/inflamasyon, hiperparatiroidizm, yetersiz diyaliz, kan kaybı, hemoliz, hemoglobinopatiler, beslenme bozuklukları ve alüminyum birikimi şeklindedir [124]. Kronik anemide, yeterli doku oksijenasyonu, atım hacmi ve kalp hızının artışı ile sağlanır. Ancak bu hastalarda kardiyak debinin normalin %20'sine kadar artması sol ventrikul hipertrofisine neden olmaktadır [9]. Sonuç olarak anemi LVH gelişiminde bilinen bir risk faktörüdür ve KBY hastalarında izlenen LVH'nin en önemli nedenidir [125]. Sol ventrikul hipertrofisi ile birlikte oksijen ihtiyacı artmakta ve miyokard iskemisi için bir risk faktörü oluşmaktadır. Anemi, KBY hastalarında doku oksijen dağılımı ve kullanımında azalma, kalp hızında artış, ventriküler dilatasyon, LVH, anjina ve KY gelişim riskiyle ilişkilidir.

Albuminüri

Proteinüri ve öncüsü albuminüri böbrek hastalığının bir belirtici olup aynı zamanda üriner albümin atılımı güçlü bir endotel disfonksiyonunu ya da artmış ateroskleroz riskini gösterir.

HOPE (Heart Outcomes Prevention Evaluation/Kalp Sonuçlarının Önlenmesi Değerlendirmesi) çalışmasında, mikroalbuminüri ile miyokard infarktüsü, inme ve kardiyovasküler ölümlerle ilişkisi gösterilmiştir. Aynı çalışmada üriner albuminde her 0.4 mg/mmol'lük artışın major kardiyovasküler olaylarda %5.9 yükselişe neden olduğu gösterilmiştir [126]. Kardiyovasküler risk artışı üriner albümin atılımının normal saptandığı dönemde başlamaktadır [127]. Anavekar ve arkadaşları, [128] yaptığı çalışmada bazal albumin atılımının kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan kalp krizi ve kalp krizi nedeniyle hastaneye yatış, koroner ve periferik revaskülarizasyon ile ilişkili olduğunu göstermiştir.

Ağır proteinürlü hastalarda böbrek fonksiyonunda hızlı bir şekilde azalma eğilimi mevcuttur. Böbrek fonksiyonlarının kaybı olarak kabul edilen T-lenfositlere bağlanmış proksimal hücrelerin daha fazla pro-inflamatuvar sitokin üretmesi, hormonal değişikliklerle ortaya çıkan özellikle IGF-1 salınımının artması, hiperfiltrasyon ve intraglomerüler basınç KVH risk faktörünü arttırmaktadır [129].

Kalsiyum/ fosfor dengesi

KBY'nin erken dönemlerinden itibaren ortaya çıkan anormal kalsiyum-fosfor metabolizması kardiyovasküler sistemi olumsuz etkilemektedir. Yapılan çalışmalarda kandaki fosfat düzeyi, paratiroid hormon düzeyi ve kalsiyum fosfor çarpımı ürünlerinin artması tüm nedenlere bağlı mortalite, kardiyak mortalite ve ani ölüm ile ilişkili bulunmuştur [130,131].

Böbreklerden yeterli fosfat atılamamasıyla ortaya çıkan hiperfosfatemi, iyonize kalsiyum ile kompleks oluşturarak serum kalsiyum seviyesini düşmesine sebep olmakta ve paratiroid hormon (PTH) salgılanması uyarılmaktadır. Bu durum sekonder hiperparatiroidinin gelişmesine zemin hazırlamaktadır. Üremik hiperparatiroidisi olan hastalarda aynı zamanda vitamin D ve kalsiyum reseptörlerinin de azaldığı saptanmıştır [132]. Böbrekte sentezlenen D -vitaminin en aktif analogu olan 1,25-dihidroksi vitamin D₃'ün üretimi, böbrek yetmezliği nedeniyle azalmaktadır. Kalsiyumun (Ca) barsaklardan Emilimi bozulmakta, hipokalsemi oluşmakta ve PTH salınımı uyarılmaktadır. Böylece yüksek PTH salgılanması ile kemikten kalsiyum çekilmekte ve renal osteodistrofi oluşmaktadır [133]. KBH seyri sırasında sekonder hiperparatiroidi gelişimine neden olan mekanizmalar; fosfor (P) retansiyonu

sonucu ortaya çıkan hiperfosfatemi, D vitaminin metabolizmasındaki bozukluk, serum Ca düzeylerindeki düşüklük ile gelişen hipokalsemi ile PTH arasındaki mekanizmanın değişmesi şeklindedir [134].

Yüksek Ca x P değeri ($> 55 \text{ mg}^2/\text{L}^2$) kardiyak hastalığa bağlı mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörüdür. Yüksek fosfor seviyesi olanlarda yumuşak doku ve vasküler kalsifikasyon riski artmaktadır [135].

Kan fosfor düzeyinin yükselmesi, sekonder hiperparatiroidizm gelişimi, vasküler kalsifikasyon (özellikle aorta, koroner ve diğer orta büyüklükteki arterlerde) ve düz kas proliferasyonunda artışla birlikte koroner aterosklerozun hızlanmasına [131,136], miyokard kalsifikasyonu ve fibrosisi tetiklemesi ile de koroner mikro dolaşımın olumsuz etkilenmesine neden olmaktadır [137]. Aterosklerotik kalsifikasyonlar erken dönemde, yağlı çizgilenmelerle beraber ortaya çıkmaya başlar [138]. Vasküler kalsifikasyon yaygınlığı KVH gelişimi ve mortalite için belirleyicidir [139]. Media tabakasına yerleşen kalsifikasyonlar arter duvarlarında sertleşmeye, kalbin ard yükünün artmasına ve LVH gelişimine neden olmaktadır. Sonuçta koroner akım rezervi azalmakta ve miyokard iskemi riski artmaktadır [140,141].

Oksidatif stres

İnsan vücudunda oluşan reaktif oksijen ürünleri ile antioksidan savunması denge halindedir. Yoğun reaktif oksijen ürünleri üretimi ya da antioksidan savunmasının azalması oksidatif strese neden olur [142]. Oksidatif stres ateroskleroz gelişimine katkıda bulunmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında oksidatif stresin en önemli nedeninin inflamasyon ve uzamış diyaliz süresi olduğu bildirilmiştir [45,143-146]. Oksidatif stres lipid peroksidasyon ürünleri ve ileri oksidasyon ürünlerinin (AGEs) miktarını artırmaktadır. Ayrıca HD hastalarında serum CRP düzeyi ile oksidatif stresin göstergesi olan F2 izoprostan arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Hemodiyaliz hastalarında sıkça kullanılan parenteral demirin ileri oksidasyon ürünlerini artırarak oksidatif stresi artırdığı bilinmektedir [53].

Albüminin antioksidan etkisi nedeniyle, düşük serum albümin düzeyi olanların artmış oksidatif stres nedeniyle akselere ateroskleroz gelişimine yatkınlığı fazladır. Albümin transfüzyonu ise endotel disfonksiyonunu düzeltmemektedir.

Genel popülasyonda oksidatif strese yol açan, DM, HT, dislipidemi gibi hastalıklar hemodiyaliz hastalarının oksidatif stres hasarını arttırmaktadır [147].

Malnutrisyon

Protein-enerji malnütrisyonu (PEM) ile kronik hastalıklar arasında artan mortalite ve morbidite ilişkisi söz konusudur. Protein-enerji malnütrisyonu, SDBY olan hastalarda sık saptanan bir bulgudur ve malnütrisyon tek başına hemodiyaliz için ölüm nedenidir [148]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda çeşitli faktörler malnütrisyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. Bu faktörlerin başlıcaları hastalarda azalmış vücut ağırlığı, yağ dokusu kayıpları, kas kütlesi kayıpları, diyabet gibi komorbid hastalıkların varlığı ve diyaliz esnasında oluşan protein kayıplarıdır [149]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyon sıklıkla hipoalbuminemi ile sonuçlanmaktadır ve etkisini azalmış albumin sentezi, hidrasyon durumu, eksojen kayıplar ve metabolik asidozun varlığı ile göstermektedir [150,151]. Hipalbuminemi KVH ile ilişkilidir [152,153]. Hemodiyaliz hastalarında hipervolemiye bağlı olarak albumin düzeyi düşebilmekte ve albumin düzeyinin beslenme belirleyicisi olmasını kısıtlamaktadır [154]. Hipervolemiye bağlı olarak hemodiyaliz hastalarında sol ventrikülde fonksiyon bozukluğu oluşabilmektedir. Buna bağlı olarak KVH için mortalite söz konusu olabilmektedir [35].

Bir çok çalışma PEM'in renal yetmezlikli hastalardaki kronik inflamasyon sürecinin bir sonucu olduğunu göstermiştir [47-49]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyon olması KVH için risk faktörü oluşturmaktadır.

İnflamasyon

Kardiyovasküler hastalık için en önemli risk faktörlerinden biri olan kronik inflamasyon aterosklerozun başlangıcından itibaren tüm süreçte yer alan önemli bir faktördür. Aterosklerotik lezyonun gelişiminden “hasara yanıt” hipotezi olarak açıklanan vasküler endotelde oluşan kronik inflamatuvar reaksiyonlar sorumlu tutulmuş ve aterosklerozun kronik inflamatuvar bir hastalık olduğu kabul edilmiştir. Böbrek yetmezliği yüksek derecede inflamatuvar bir durum olup SDBY olan hastalar normal popülasyona göre 10 kat daha yüksek serum proinflamatuvar sitokin düzeylerine sahiptir. Hemodiyaliz hastalarının %35-60'ında inflamasyon bulgularına rastlanırken, bu oran prediyaliz hastalarında biraz daha

düşüktür [155]. Bu durumda böbrek hastalıklarının ilerlemesi, ateroskleroz için risk faktörü olan inflamasyon prevalansını da arttırmaktadır [156]. Stenvinkel ve arkadaşları 2000 yılında yaptıkları çalışma ile malnütrisyon-inflamasyon-ateroskleroz (MİA) sendromunun veya hipotezinin temelini SDBY hastalarda artmış serum proinflatuvar sitokin düzeyleri ile bu hastalarda sıklıkla görülen malnütrisyon ve inflamasyonun mortalite ve morbiditeden sorumlu akselere ateroskleroz gelişimi arasındaki ilişki olduğunu göstermişlerdir [14]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz arasında güçlü bir korelasyon olup MİA sendromunun bir, iki veya her üç komponenti de bulunabilmektedir [15]. Malnütrisyon-inflamasyon-ateroskleroz (MİA) sendromuyla, kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı mortalitenin arttığı gösterilmiştir [16].

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda; IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi proinflatuvar sitokinlerin ve C-reaktif protein (CRP), serum amiloid A, ferritin, fibrinojen, haptoglobülin gibi akut faz reaktanların inflamasyonla direkt ilişkili olduğu bilinmektedir [5,157,158]. Hemodiyaliz hastalarında artmış CRP, IL-6, fibrinojen ve serum amiloid A düzeyleri ile ateroskleroz gelişimi arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır [43,159,160].

Proinflatuvar sitokinlerin aminoasit salınımını artırarak, kas protein sentezini inhibe ederek kas protein deposunu azalttığı, aynı zamanda iştahı azaltarak PEM gelişimine ek katkıda bulunduğu gösterilmiştir [161]. Yüksek TNF- α düzeyi olan hastalarda bulantı ve kusmanın arttığı ve düşük TNF- α düzeyi olanlara göre daha az besin alımının olduğu gösterilmiştir [162]. Proinflatuvar sitokinlerin artması hemodiyaliz hastalarında hipoalbuminemi olmasına ve KVH mortalitesinin artmasına neden olmaktadır [67,163].

Karaciğerden sentezlenen bir akut faz reaktanı olan CRP akut ve kronik inflamasyonun çok duyarlı bir göstergesidir. Kronik böbrek hastalığının sonucu olan kronik inflamasyon, hastalığın erken evrelerinde ortaya çıkmaktadır. Böbrek Hastalığında Diyet Değişimi [Modification of Diet in Renal Disease (MDRD)] çalışmasında, evre 3-4 KBH'li hastalarda yükselmiş CRP seviyeleri ile kardiyovasküler mortalite arasında ilişki bulunmuştur. Kronik diyaliz hastalarında yükselmiş CRP seviyeleri tüm ölüm nedenleri ve kardiyovasküler olaylarda güçlü bir öngörücüdür. Periton diyaliz hastalarında CRP, vasküler kalsifikasyon ile ilişkilidir [164]. Sistemik inflamatuvar cevabın en duyarlı göstergesinin serum albümin düzeyinde düşme ve CRP düzeyinde artış olduğu belirtilmektedir. CRP' nin damar endotelinde endotelial nitrik oksit (eNOS) enzim sentezini ve aktivitesini azaltarak endotel

disfonksiyonuna yol açtığı gösterilmiştir. Bu nedenlerden dolayı CRP, KVH riskin belirlenmesinde ek yarar sağlayan bir parametredir [165].

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda inflamasyon ve endotel disfonksiyonu arasındaki ilişki; IL-1'in interselüler adezyon molekülü-1'in (ICAM-1) yukarı regülasyonuna neden olarak aterosklerotik plak gelişimine katkıda bulunduğu bildirilmiştir [47]. Zoccali ve arkadaşları, vazodilatör etkili nitroz oksitin (NO), inhibitörü olan asimetrik dimetilargininin (ADMA) serum düzeyinin artışı ile, serum CRP düzeyi ve ort. CIMT arasında pozitif korelasyon olduğunu, ayrıca SDBY hastalarında ADMA birikiminin ateroskleroza hızlandırdığını bildirmişlerdir [166]. Bolton ve arkadaşları ise TNF- α ve IL-6 düzeyi ile endotel bağımlı vazodilatasyon arasında negatif korelasyon tespit etmişlerdir [167].

Karbonhidratların aldehit ve keton grupları aminoasitlerle reaksiyona girdiği zaman, endotelial reseptörlerle etkileşim boyunca ateroskleroza ilerleten AGEs denilen çeşitli kompleks bileşikler oluşmaktadır. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda, düşük renal klinensin neden olduğu AGEs birikiminin inflamasyonu ilerletmesi mümkündür [168]. Bir AGEs pentosoidine ve CRP arasında korelasyon bulunmuş ve birçok invitro çalışma AGEs'in inflamatuvar cevabı harekete geçirebileceğini göstermektedir [169-171].

Akselere aterosklerozun bulgusu olarak yorumlanan artmış ortalama karotis arter intima media kalınlığı (ort. CIMT) ile serum proinflamatuvar sitokin düzeyleri arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir.

Karotis intima media kalınlığı

Ateroskleroz, koroner arterlerin yanısıra büyük ve orta genişlikteki musküler arterleri de etkileyen sistemik bir hastalıktır. Major risk faktörleri ile aterosklerozun varlığı ve ciddiyeti arasında pozitif bir ilişki olmasına rağmen hastalığın klinik bulguları ortaya çıktığında tutulum genellikle ileri boyuttadır. Aslında klinik bulgular ortaya çıkmadan önce arteriyel duvarda birçok değişiklik olmaktadır. Aterosklerotik hastalığın erken subklinik döneminde en önemli değişiklikler tüm arteriyel yatakta görülen endotelyal disfonksiyon ve intima-media kalınlığında artmadır [172]. İntimal kalınlaşmada etken bu tabakada oluşan ateroskleroz iken, media tabakasında oluşan kalınlaşmanın nedeni düz kas hipertrofisidir. Bu hem koroner damar yatağında hem de periferik arterlerde gözlenmektedir.

Karotis arterde meydana gelen aterosklerotik değişiklikler tüm vücuttaki ateroskleroza yansıtmakta olup, genel popölasyonda ve SDBY olan hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin erken bulgusu olarak görölmektedir [11, 12]. Bu nedenle, ultrasonografik olarak karotis arterde intima-media kalınlığının (CA-IMT) ölçölmesi aterosklerotik plak varlığı, kalsifikasyon derecesi ve arteriyel lümen çapları, asemptomatik aterosklerotik olguların saptanmasında kullanılmaya başlanmıştır [173]. Özellikle karotis intima-media kalınlığı KAH varlığının ve şiddetinin iyi bir göstergesidir [13].

Ultrasonografi ile karotis intima-media kalınlığının (CIMT) ölçölümü, artmış CIMT yaş, DM, sigara, HT, hiperlipidemi gibi birçok kardiyovasküler risk faktörü ile ilişkilidir. Daha önce kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan yaşlı ve orta-yaşlı erişkinlerde artmış intima-media kalınlığı, kalp krizi ve inme riski ile ilişkili bulunmuştur [174]. Aynı zamanda CIMT ölçölüm değerlerinin, SDBY hastalarında ateroskleroz gelişiminde rol oynayan CRP, asimetrik dimetil arjinin (ADMA) ve homosistein gibi risk faktörleri ile de ilişkili olduğu gösterilmiştir [11, 174]. Sağlıklı bireylerde normal intima media kalınlığı 0.25-1.0 mm olarak kabul edilmektedir ve yıl başına 0.01-0.02 mm artış gösterir [176].

2.9. Hemodiyaliz Hastalarında Beslenme Durumunun Değerlendirilmesi

Hemodiyaliz hastalarında beslenme bozukluğuna neden olan faktörler; üremiye bağlı anormal aminoasit metabolizması, asidoz, karbonhidrat intoleransı, lipid metabolizma bozuklukları, yetersiz besin alımı (yetersiz diyaliz, iştahsızlık, depresyon, tat duyusu değişiklikleri, ilaçlar), peptik ülser ve infeksiyon gibi hastalıkların yol açtığı metabolik stres, anabolik hormon (insülin, somatomedin) aktivitesinde azalma, katabolik hormonların (parathormon, glukagon) artışı, diyalizle protein kaybı ve fiziksel aktivitede azalma şeklindedir [177].

Bireylerin beslenme durumu birçok faktörden etkilendiği için beslenme durumunu değerlendirmede biyokimyasal parametreler, antropometrik ölçölmler, vücut kompozisyonu analizi, diyetteki enerji-protein alımının takibi, diyet, iştah sorgulaması, subjektif global değerlendirme ve malnutrisyon- inflamasyon skoru gibi tarama testleri yöntem olarak bir arada kullanılır. Amaç bireyin beslenme ve sağlık durumunun doğru olarak tanımlanması ve oluşan değişikliklerin izlenmesidir [178].

1. *Hastanın beslenme öyküsünün alınması:* Beslenme öyküsü alınırken 3 ile 7 günlük besin tüketimi ve besin tüketim sıklığının birlikte saptanmasına yönelik diyet günlükleri ve anketler kullanılmaktadır. Tüketilen besinlerin enerji ve besin ögesi miktarları bilgisayar programları ile doğru bir şekilde hesaplanabilmektedir [179].
2. *Biyokimyasal testler:* Diyaliz hastalarında negatif akut faz reaktanları olan serum albumin, prealbumin, transferrin ile kolesterol, trigliserid, lipid profilleri ve lipoproteinler, somatik proteinler ve azotlu bileşikler olan kreatinin ve serum üre nitrojeni, büyüme faktörleri olan insülin like growth faktör (IGF-1) ve leptin, periferik lenfosit sayısı, potasyum, fosfor beslenme durumunu değerlendirmek için kullanılan biyokimyasal testlerdir [5,180].

Uzun yarı ömrü olan albumin, mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli faktördür. Yıllık ölüm riskinin 3 mg/dL'nin altında albumin seviyesi olan hastalarda, 4 mg/dL üstünde albumin olanlara nazaran yedi kat daha fazla olduğu gösterilmiştir [181]. Transferrinin yarı ömrü kısa olduğundan beslenmenin kısa süreli takiplerde, uzun yarı ömürlü albumin ise uzun süreli takiplerde değerlendirilmesini sağlar [182]. Prealbumin yarı ömrü yaklaşık 2-3 gün olup, 20 gün yarı ömrü olan albumine göre nütrisyonel durumdaki erken değişiklikleri göstermede kullanılır. Hemodiyaliz hastalarında prealbuminin 30 mg/dL altında olmasının yüksek mortaliteyle ilişkisi gösterilmiştir. Ancak negatif akut faz reaktanları olan albumin, prealbumin ve transferin inflamasyon, stres ve infeksiyon durumlarında yansıttığından malnutiryonu değerlendirmede tek başına yetersizdir [183]. Kan üre nitrojeni düzeyini etkileyen başlıca faktörler; alınan protein miktarı, rezidüel glomerüler filtrasyon değeri (GFD), diyaliz tedavisinin etkinliğidir. Prediyaliz kan üre nitrojen düzeyi 60 mg/dL'nin altında olduğu durumlarda mortalite riskinin fazla olduğu gösterilmiştir [184]. Prediyaliz plazma kreatinin 12-15 mg/dL beklenir. Hemodiyalizde yüksek kreatinin düşük mortalite riski taşır. Çünkü plazma kreatinin değeri, kas kütlesi ve beslenme durumunun göstergesidir. Serum kreatinin 10 mg/dL'den az olan hastalarda mortalite riskinin arttığı gösterilmiştir [185]. Hemodiyaliz hastalarında toplam kolesterol beslenme durumunun göstergesi olup, prediyaliz 200-250 mg/dL olması düşük mortalite aralığını gösterirken, 150-180 mg/dL'nin altındaki değerlerde mortalite artar [186].

3. *Klinik belirtiler ve sağlık öyküsü:* Hastadan alınan sağlık öyküsü ve fizik muayene beslenme bozukluğu hakkında bilgi verir. Bulantı, kusma, iştahsızlık, vücut ağırlık artışı ya da vücut ağırlık kaybı gibi semptomlar uyarıcı olabilir. Alkolizm, diyabet,

gastrointestinal hastalıklar ve kronik inflamasyona neden olabilecek diğer hastalıklar beslenme bozukluğu ile sorgulanmalıdır. Yiyeceğe ulaşabilme, yemek hazırlayabilme yetisi, depresif duygu durumu, aile üyelerinin duyarlılığı, maddi olanakları, sosyal koşulları gibi psikososyal durumların değerlendirilmesi önemlidir [180].

4. *Antropometrik ölçümler:* Diyaliz hastalarında vücut ağırlığı ve boy uzunluğu, beden kütle indeksini (BKİ), bel- kalça oranını, triseps deri kıvrım kalınlığını (TDKK), üst orta kol çevresini (ÜOKÇ) kapsamaktadır [5]. Hasta vücut ağırlığı, standart vücut ağırlığının %90-110 arasındaysa ideal beslenme durumundan bahsedilir. Bu oranın %90'ın altında olması hafif-orta malnütrisyonu düşündürürken; %70'ten daha az ise ciddi malnütrisyonundan bahsedilir. Hemodiyaliz hastalarında BKİ 23 kg/m²'nin üzerinde olmalıdır. Malnutrisyon riskini BKİ'nin 20 kg/m²'nin altında olması artırır.
5. *Vücut kompozisyon analizi:* Bu amaç için; BIA (bioelectric impedance analysis), DEXA (dual-energy xray absorptiometry) ve nükleer magnetik rezonans (NMR) kullanılan üç yöntem olup bu yöntemler ile vücut yağ, su ve kas kütlesi birbirinden ayrılabilir [187].
6. *Tarama Testleri/Malnütriyon-İnflamasyon Skoru(MIS):* Günümüzde beslenme bozukluklarını saptamak için antropometrik ölçümleri de içeren bazı tarama testlerinden faydalanılmaktadır. Başlıca testler arasında Nutrisyonel Risk Taraması (NRS-2002); Mini Nutrisyonel Değerlendirme (MND); Subjektif Global Değerlendirme (SGD); Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeksi (GNRI) sayılabilir [188,189,190].

Çalışmalar, diyaliz hastalarında mortaliteyi etkileyen malnütrisyon belirteçleri ile SGD ve MİS değerlendirme indekslerinin ilişkili olduğunu göstermiştir [181-197]. Subjektif global değerlendirme (SGD)'de hastanın hikayesinde; yakın zamanda vücut ağırlık kaybı, diyetle alım düzeyi, gastrointestinal semptomlar, fonksiyonel kapasite, hemodiyaliz süresi ve komorbid durumlar sorgulanmaktadır. Fizik muayenede ise subkütan yağ doku kaybı ve kas kütlesi kaybı tespiti yapılır. Bu sorulara verilen yanıtlara göre hafif, orta, ciddi malnütrisyonundan bahsedilir. 6-7 puan (A) iyi nutrisyonel durum, 3-5 puan (B) orta derecede malnütrisyon, 1-2 puan (C) ciddi malnütrisyonu göstermektedir [198]. Malnütrisyon inflamasyon skorlaması (MİS), SGD'ye göre daha kapsamlı olup serum albumin, toplam demir bağlama kapasitesi, BKİ değerleri de değerlendirilmektedir. Skorlama 1 ile 30 arasındadır ve skor yükseldikçe nutrisyonun bozulduğunu göstermektedir [158].

NKF'ye göre beslenme ile ilgili parametrelerden, serum albumini, vücut ağırlığı, normalize protein katobolik hızının (nPKH) aylık takibini önerirken, SGD ve diyet görüşmelerinin altı ayda bir yapılıp gereklikçe antropometrik ölçümlerin yapılmasını önermektedir [178,199].

Protein enerji malnutrisyonu (PEM) için klinik tanı kriterleri biyokimyasal parametreler, düşük vücut ağırlığı/azalmış vücut yağı veya vücut ağırlığı kaybı, azalmış kas kütlesi ve düşük protein veya enerji alımı olarak dört kategoriye ayrılmaktadır. PEM için klinik tanı kriterleri Çizelge 2.7 de detaylı bir şekilde verilmiştir. Verilen 4 kategoride en az 3 ayrı maddenin bulunması PEM tanısı için gereklidir [200].

Çizelge 2.7. Protein enerji kaybının klinik tanı kriterleri [200]

1.	Biyokimyasal parametreler Serum albümin <3,8 g/dL Serum prealbumin <30 mg/dL (sadece diyaliz için) Serum kolesterol <100 mg/dL
2.	Vücut kütlesi BKİ <23 İstenmeyen ağırlık kaybının son 3 ayda %5'in son 6 ayda %10'un üzerinde olması Toplam vücut yağ yüzdesi < %10
3.	Kas kütlesi Kas kütlesinde son 3 ayda %5'in son 6 ayda %10'un üzerinde kayıp olması Azalmış üst orta kol çevresi alanı Kreatinin oluşumu
4.	Diyetsel alım Diyaliz tedavisi alan hastalarda en az son 2 ayda günlük protein alımının <0,8 g/kg olması Son 2 ayda günlük enerji alımının <25 kkal/kg olması

2.10. Hemodiyaliz Hastalarında Tıbbi Beslenme Tedavisi

Hemodiyaliz hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin amacı, hastanın beslenme durumunu düzeltmek ve/veya korumak, üremik toksisiteyi azaltmak, böbrek bozukluğunun ilerlemesini önlemektir [201].

Enerji: Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında malnutrisyon nedenlerinden biri de bu hastaların enerji ihtiyaçlarını yeterince karşılayamamaları ve günlük aldıkları protein miktarının ihtiyaçlarına oranla düşük olmasıdır. Diyaliz hastalarının günlük enerji ihtiyaçlarını belirlemek ve hastaların bu ihtiyaca göre yeterli enerji almasını sağlamak, pozitif azot dengesini sağlayıp protein katabolizmasını engellemek için gereklidir. Uluslararası Böbrek Vakfı verilerine göre 60 yaş altı hemodiyaliz hastalarında alınması

gereken günlük enerji miktarını 35 kkal/kg/gün, 60 yaş üstü olanlarda ise en az 30–35 kkal/kg/gün'dür [201].

Protein: Hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda protein gereksinimi artmaktadır. Bunun nedeni kanın ekstrakorporeal dolaşımdan geçerken karşılaştığı materyallerin zayıf biyoyumuna bağlı olarak gelişen inflamatuvar reaksiyonların tetiklenmesidir [202]. Diyalizden, diyalizata olan aminoasit kaybı ortalama her hemodiyaliz seansında 5-8 gramdır. Low-flux membran kullanımında bir seansta 6-12 g aminoasit kaybı varken, high-flux membran kullanımında 1-2 g aminoasit kaybı gözlenir [203]. Bunlar dikkate alındığında pozitif azot dengesini sağlamak için, NKF-DOQI yayınladığı kılavuzda hemodiyaliz hastalarında alınması gereken günlük protein miktarını 1.2 g/kg ve gereğinde esansiyel aminoasit desteği şeklinde önermiştir [200]. Pozitif azot dengesini sağlamak için alınan proteinin %50'si özellikle biyolojik değeri yüksek olan hayvansal kökenli proteinlerden karşılanmalıdır [204,205].

Karbonhidrat: Doku protein sentezi için kullanılacak yedek proteini korumak ve enerji açığını kapatmak için diyet karbonhidratı yüksek olmalıdır. Diyaliz hastalarına günlük 300-400 gram veya enerjinin % 55-60'ı karbonhidrattan olacak şekilde diyet önerilmektedir. Aynı zamanda hipertrigliseridemiye önlemek ve glikoz toleransını iyileştirmek için basit karbonhidratlardan ziyade kompleks karbonhidratlar tercih edilmeli, diyetle 25 gram lif almaları önerilmektedir [206].

Yağ: Kronik böbrek yetmezliği hastalarının serum kolesterol seviyeleri yükselmekte, dolaşımdan trigliseritlerin tam olarak uzaklaştırılamaması nedeni ile kanda LDL ve VLDL konsantrasyonları yüksek HDL konsantrasyonu düşüktür [207]. Hemodiyaliz tedavisi sırasında ekstra selüler sıvıdan karnitin de uzaklaşmakta, beslenme yetersizliği ile birlikte serum karnitin düzeyinde düşüşe neden olmaktadır. Karnitin yetersizliği ise uzun zincirli yağ asitlerinin oksidasyonunun bozulmasına neden olmaktadır. Kronik böbrek yetmezliği hastalarında artmış proinflamatuvar sitokin seviyesinin kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olduğu bilinmektedir [155,156].

Böbrek hastalıkları lipit kılavuzları ve bu kılavuzların önerileri üremik olmayan bireyler ile aynıdır. Bu öneriler; rutin lipoprotein analizlerinin yapılmasını, yağların kısıtlanarak diyetle alınan enerjinin %30'una indirilmesini, doymuş yağlar yerine doymamış yağların

tüketilmesini, omega-3 ve omega-6 lipidleri arasındaki dengenin sağlanmasını ve diyetle alınan kolesterol miktarının günlük 200 mg'ın altına indirilmesini kapsamaktadır. Toplam enerjinin en fazla %7'si doymuş yağdan, en fazla %10'u çoklu doymamış yağdan, en fazla %20'si tekli doymamış yağdan gelmelidir [201,208].

Sodyum (Na) ve Sıvı: Su ve sodyum alımı hemodiyaliz hastasının sıvı dengesi, kan basıncı ve idrar miktarına göre ayarlanır. Avrupa En İyi Pratik Klavuzu [European Best Practice Guidelines (EBPG)] önerilerine göre iki HD arasında vücut ağırlığındaki artış 2-2,5 kg'ı veya kuru ağırlığın %4-4,5'ini geçmemelidir. Hemodiyaliz hastaları için günlük sıvı alımı 1000+günlük idrar miktarına göre hesaplanır [178,201]. Sıvı kısıtlamasına uymayan KBY hastaları için, birincil ölüm nedeni konjestif kalp yetmezliği olup diyaliz seansları arasında fazla sıvı alımı; hipertansiyon, ödem, hiponatremi ve diyaliz sırasında sıvı çekimine bağlı komplikasyonların daha sık görülmesine neden olmaktadır [209,210].

Hemodiyaliz hastalarının sodyum kısıtlaması idrar miktarına göre yapılmaktadır. İdrar miktarı günde 1 litreden fazla olan hastalarda yani oligürisi olanlarda 3-4 g/gün gibi hafif bir tuz kısıtlaması önerilir [211]. Anürisi olan hemodiyaliz hastalarına 1- 2 g/gün civarında tuz ve en fazla 1 litre sıvı alımı önerilir. Fazla tuz alımı, susama hissini arttırarak su alımında da artışa neden olmaktadır [206].

Potasyum: Hemodiyaliz hastalarında yetersiz diyet tedavisi veya diyet potasyum kaynakları olan besinlerin fazla tüketilmesinden dolayı genelde hiperpotasemi görülmektedir. Ancak yetersiz beslenme, şiddetli kusma, diüretik kullanımı ve diyare nedeniyle potasyum kayba uğrayabilmekte ve hipopotasemi gelişebilmektedir. Bu durum hastalarda kardiyak problemlere neden olabilmektedir [212]. Avrupa En İyi Pratik Klavuzu (EPBG) önerilerine göre; hastaların serum potasyum düzeyleri takip edilmeli eğer serum düzeyleri 6 mmol/L'nin üzerinde ise günlük potasyum alımları 50-70 mmol (1950-2730 mg) olarak kısıtlanmalıdır [178,201].

Fosfor: Glomerüler filtrasyon hızının 25 mL/dk'nın altına düşmesi plazmada fosfor birikimine yol açmaktadır. Tübüler fosfor atımındaki yetersizlik, plazma fosfor düzeyini yükseltip hastalarda renal osteodistrofiye neden olmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında serum fosfor düzeyini 2,5-4,5 mg/dl arasında tutmak, hiperfosfatemiyi önlemek amacıyla diyet fosfat alımı kısıtlanmaktadır. Uluslararası böbrek vakfı ve EPBG klavuzları günlük diyetle

fosfor alımını 800-1000 mg önermektedir. Hastalara fosfor düzeylerini kontrol altında tutabilmeleri amacıyla düzenli ve sürekli beslenme eğitimi verilmelidir [178,201]. Biyolojik değeri yüksek olan protein kaynakları fosfor açısından zengin besinler olduğu için fosforun kısıtlanmasında zorluk çekilmektedir. Bu nedenle fosforun emilimi ancak fosfor bağlayıcı ajanlarla önlenmektedir. Bu ajanların, mide ve bağırsaktaki fosforu bağlayabilmeleri için yemeklerden hemen önce veya yemek sırasında alınması uygundur [27 180, 213].

Kalsiyum: Hemodiyaliz hastalarında hipokalsemi görülür. Plazma kalsiyum düzeyinde düşme, paratiroid hormonu (PTH) salgılanmasını uyarak, plazma PTH düzeyinin artmasına neden olmaktadır. Plazma PTH seviyesi paratiroid bezinin cerrahi olarak çıkartılması veya kan fosfor seviyesinin düşürülmesi ile düşebilir. Serum kalsiyum düzeyinin korunabilmesi ve sekonder hiperparatiroidizmi düşürebilmek için; kalsiyum desteği yapılması, serum fosfor düzeyinin kontrolü ve D vitamini tedavisi olmak üzere yöntemler de uygulanır [214]. Kalsiyum desteği ve serum fosfor düzeyinin kontrolü için, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı ajanlar kullanılmaktadır. Kalsiyum dengesini sağlamak için hemodiyaliz hastalarına kalsiyum ve D vitamini verilmektedir. Fakat hemodiyaliz hastalarında kalsiyum ve D vitamini kullanımı ciddi hiperkalsemi ile sonuçlanabileceğinden günlük kalsiyum alımı 2000 miligramı aşmamalıdır [178,201]. Fazla alınan kalsiyum hiperkalsemi ve vasküler kalsifikasyona neden olabilmektedir [178,201].

Vitaminler: Hemodiyaliz hastalarında üremi nedeniyle oluşan metabolik bozukluklar, diyetle yetersiz alım, yetersiz emilim, ilaçlar ve diyalizat yolu ile olan kayıplar özellikle vücutta depo edilemeyen, suda eriyen vitaminlerin (B grubu vitaminler, folik asit ve C vitamini) eksikliğine neden olmaktadır. Bu sebeple çoğu diyaliz merkezi, diyaliz hastalarına rutin olarak suda eriyen vitaminleri suplement olarak vermektedir [215-217]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hiperhomosisteinemi sıklıkla görülmektedir ve endotel hücre hasarından sorumludur [212]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda homosistein düzeyindeki yükseklik, metabolik enzimlerin inhibisyonu ve folik asit, B₆ vitamini ile B₁₂ vitamini düzeylerinin düşük olması ile ilişkilidir [218]. Yetersizlik durumunda NKF-K/DOQI önerilerine göre, diyaliz hastalarına günlük vitamin desteği verilmelidir ve özellikle folik asit, B₂, B₆ ve B₁₂ vitaminlerin suplemet olarak eklenmesine dikkat edilmelidir [212].

Yağda eriyen vitaminler ise hemodiyaliz ve periton diyalizi ile etkin bir şekilde uzaklaştırılmadıkları için multivitamin desteği olarak verilmemelidir [219]. Serum retinol

bağlayan proteinde artış, A vitamini renal katabolizmasında azalma ve diyalizin A vitaminini uzaklaştıramaması nedeniyle, serum A vitamini düzeyi diyaliz hastalarında yüksektir. A vitamini verilmesi bu hastalarda toksisiteye yol açabilmektedir. Diyaliz hastalarında serum E vitamini düzeyi ile ilgili çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır [220,221]. Kısa süreli çalışmalarda E vitamini verilmesi ile eritrosit yaşam süresinde uzama saptanmıştır. Ancak uzun süreli etkileri bilinmemektedir. Bu sebeple E vitamini takviyesinin gerekli olup olmadığı tartışmalıdır [215,222]. D vitamini karaciğer ve böbrekte aktif hale geldiği için böbrek hastalarında 1,25 dihidroksi D vitamini üretimi azaldığından dolayı yetersizlik görülmektedir [223]. Hemodiyaliz hastalarının serum D vitamini düzeyleri de düşük çıkmaktadır [224]. Ancak D vitaminin fazla kullanımı ciddi hiperkalsemiye yol açabileceğinden ve eksik alındığında kemik hastalıkları ve paratroid hormonu üzerine etkileri olduğundan hastalara D vitamini serum fosfor, kalsiyum ve paratiroid hormon düzeylerine göre önerilmektedir [225].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Yeri, Zamanı ve Örneklem Seçimi

Bu çalışma Erzurum İli Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde tedavi gören 18-65 yaş arası 25 erkek, 24 kadın olmak üzere toplam 49 son dönem böbrek yetmezlikli hemodiyaliz hastası üzerinde yapılmıştır. Erzurum ili Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz ünitesi, nefroloji kliniği tarafından takipli 98 hemodiyaliz hastasına hizmet sunmaktadır. Çalışmaya 18 yaş altı ve 65 yaş üstü bireyler, KBY tanısından önce koroner kalp hastalığı tanısı olanlar, akut inflamatuvar süreçte olanlar, antiinflamatuvar ilaç kullananlar dahil edilmemiş ve bu dışlama kriterlerine göre 49 hemodiyaliz hastası seçilmiştir. Hastalardan çalışmaya gönüllü katıldıklarına dair yazılı onay formu alınmıştır (Ek 1).

Bu çalışma için Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından Erzurum BEAH KAEK 2016/2-25 karar nolu ve 19/01/2016 tarihli “Etik Kurul Onayı” alınmıştır (Ek 2).

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Çalışmaya alınacak hastalar tespit edildikten sonra hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, medeni durum, öğün düzeni vb.) ile sağlık durumu, kronik böbrek yetmezliği diğer hastalıklara ilişkin bilgileri (KBY dışında var olan diğer hastalığı, kullandığı ilaçlar v.b.) araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile Ek 3'te yer alan anket formu kullanılarak alınmıştır. Fiziksel aktivite durumlarının saptanması için de fiziksel aktivite kayıt formu (Ek 3) kullanılmıştır. Hastaların beslenme durumlarının saptanması için hastalardan diyaliz öncesi gün, diyaliz günü ve diyaliz ertesi gün olacak şekilde birbirini izleyen günlerde 3 günlük besin tüketim kayıtları formu (Ek 3) kullanılarak alınmıştır. Araştırmaya katılan tüm hastaların vücut ağırlıkları, boy uzunlukları, bel ve kalça çevresi ölçümleri ve vücut kompozisyonu (vücut yağ kütlesi ve yüzdesi, yağsız doku kütlesi ve yüzdesi, toplam vücut suyu) ölçümleri diyaliz sonrası yapılmıştır. Araştırma kapsamında değerlendirilecek olan biyokimyasal testler, ve kan basıncı ölçümleri hasta dosyasından alınmıştır. Hastaların malnutrisyon-inflamasyon durumunu saptamak için MIS formu (Ek 4)

kullanılmıştır. MIS sorgulaması ve fizik muayene bulguları araştırmacı tarafından yapılmıştır.

3.3. Verilerin Toplanması ve Değerlendirilmesi

3.3.1. Antropometrik ölçümler

Çalışmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri [(vücut ağırlığı (kg), boy uzunluğu (cm), bel çevresi (cm), kalça çevresi (cm))] ve vücut kompozisyonu analizi diyaliz sonrası araştırmacı tarafından gerçekleştirilmiştir.

Vücut kompozisyonu ölçümleri (toplam vücut yağı, toplam vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, toplam vücut suyu) TBF-300 marka biyoelektrik impedans cihazı (BIA) kullanılarak diyaliz sonrasında analiz edilmiştir. BIA ölçümüyle bireylerin vücut bileşenlerinin yanında BMH ve BKİ değerleri de saptanmıştır. Her hasta BIA ölçümü için gereken koşulları sağlamıştır. Bu koşullar; normal oda sıcaklığının (21°C) olması, en az dört saatlik açlık olması, 24-48 saat öncesinden ağır fiziksel aktivite yapılmaması, 24 saat öncesi alkol kullanılmaması, test öncesi su içilmemesi, test öncesi idrar varsa yapılması, testen dört saat öncesi kahve, kola gibi kafein içeren içeceklerin ve çayın içilmemesi, menstruasyon döneminde ölçüm alınmaması şeklindedir [226].

Boy uzunluğu bireyler, ayaklar topuklardan bitişik, baş Frankfurt düzleminde; göz üçgeni ve kulak kepçesi üstü aynı hizada, yere paralel olacak şekilde duruş sağlanarak, esnemeyen mezura ile ölçülmüştür [133].

Beden kütle indeksi (BKİ), vücut ağırlığı/ boy uzunluğu (kg/m^2) denkleminde tüm bireyler için hesaplanmıştır. Bireylerin BKİ'lerine göre sınıflandırılmasında Dünya Sağlık Örgütü'nün (World Health Organisation-WHO) sınıflandırması kullanılmıştır. Buna göre BKİ kesişim noktaları; $<18.5 \text{ kg/m}^2$ zayıf, $18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$ normal, $25.0\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$ hafif şişman/preobez ve $30.0\text{-}34.9 \text{ kg/m}^2$ şişman/obez, $35.0\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$ ileri obez, $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ morbid obez olarak alınmıştır [227]. Ayrıca NKF 'nin bu hasta grubu için önerdiği BKİ $<23 \text{ kg/m}^2$ değerine göre de değerlendirilmiştir [178,193,201].

Bel ve kalça çevresi ölçümü alınmadan önce hastaların üzerinde bulunan ölçümü engelleyebilecek eşya ve giysileri çıkarmaları istenmiştir. Bel çevresi ölçümü araştırmacı

tarafından birey ayakta, karın normal gevşek pozisyonda, kollar yanda sarkıtılmış, bacaklar bitişik durumda iken bireyin karşısında durularak, en alt kamurga kemiği ile kristailiik arasındaki orta noktadan esnemeyen mezur ile yapılmıştır. Kalça çevresi ölçümü ise araştırmacı tarafından bireyin yan tarafında durarak, kollar yanda sarkıtılmış ve bacaklar bitişik durumda iken kalçanın en geniş bölgesinden esnemeyen mezur ile alınmıştır. Bel çevresi ölçümleri WHO'nun sınıflamasına göre kronik hastalık riski taşıması bakımından; erkek bireyler için <94 cm ise normal, 94-102 cm arası ise riskli, ≥ 102 cm ise yüksek riskli olarak; kadınlar için <80 cm ise normal, 80-88 cm arası ise riskli, ≥ 88 cm ise yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır [228]. Ayrıca hastalar Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III [National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)] kriterlerine göre erkek bireyler için >102 cm, kadın bireyler için >88 cm riskli olarak değerlendirilmiştir [85]. Bel-kalça oranı ise, bel çevresi ölçümü/kalça çevresi ölçümü (cm/cm) denkleminde tüm bireyler için hesaplanmıştır. Bel-kalça oranı da kronik hastalık riski ile önemli derecede ilişkili olup erkek bireyler için $\geq 0,90$ yüksek riskli, $<0,90$ risksiz olarak; kadın bireyler için $\geq 0,85$ yüksek riskli, $<0,85$ risksiz olarak sınıflandırılmıştır [228]. Koroner hastalığın riski olarak belirlenen bel-boy oranı kesim noktası ise $\geq 0,5$ riskli, $<0,5$ risksiz olarak sınıflandırılmıştır [229].

3.3.2. Biyokimyasal parametreler ve kan basıncı ölçümü

Çalışmada kullanılan biyokimyasal parametreler (hemoglobin gr/dL, RBC 10/mcl (kırmızı kan hücresi), hemotokrit %, lökosit 10/mcl, trombosit 10/mcl, MCV fL (ortalama eritrosit hacmi), MVH pg (ortalama alyuvar hemoglobini), MCHC g/dL (ortalama alyuvar hemoglobin konsantrasyonu), RDV % (kırmızı küre dağılım genişliği), demir mcg/dL, demir bağlama kapasitesi mg/dL, ferritin ng/ml, AKŞ mg/dL (açlık kan şekeri), giriş BUN mg/dL (kan üre azotu), çıkış BUN mg/dL, giriş kreatinin mg/dL, çıkış kreatinin mg/dL, ürik asit mg/dL, giriş sodyum mEq/L, çıkış sodyum mEq/L, giriş potasyum mEq/L, çıkış potasyum mEq/L, magnezyum mg/dL, kalsiyum mg/dL, fosfor mg/dL, parathormon pg/mL, toplam protein g/dL, albümin g/dL, AST U/L (aspartat aminotransferaz), ALT U/L (alanin transaminaz), alkalenfosfataz U/L, toplam kolesterol mg/dL, HDL-kolesterol mg/dL (yüksek-yoğunluklu lipoprotein), LDL-kolesterol mg/dL (düşük-yoğunluklu lipoprotein), trigliserit mg/dL, CRP (C-reaktif protein), folat, B₁₂ vitamini) ve kan basıncı ölçümleri hasta dosyalarından retrospektif olarak alınmıştır. Hastaların bütün laboratuvar verileri, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı'nda aylık rutin tetkikler

şeklinde çalışılmakta ve standart yöntemlerle ölçülmektedir. Kan örnekleri ayın ilk haftası en az 8 saatlik açlık sonrasında diyaliz öncesi alınmaktadır. Tüm hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları, diyaliz sırasında hastalar en az 5 dk dinlendikten sonra havali manometre kullanılarak ölçülmektedir.

Alınan kan basıncı ölçümleri ve analiz edilen biyokimyasal bulguları referans aralıkları ile Ek 5 de verilmiştir. Hastalar ayrıca NCEP-ATP III kriterlerine göre; trigliserit >150 mg/dL, HDL-kolesterol (erkek <40 mg/dL, kadın <50 mg/dL), kan basıncı (sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg, diastolik kan basıncı ≥ 85 mmHg) ve açlık kan glukozu ≥ 110 mg/dL olarak değerlendirilmiştir [85].

3.3.3. Karotis intima media kalınlığının ölçülmesi

Karotis intima media kalınlığının ölçülmesi için ultrasonografi hastanın klinik ve laboratuvar bilgilerinden habersiz olan radyoloji uzmanı tarafından yapılmıştır. Karotis arter B-mode ultrasonografisi için 7.5- MHz yüksek rezolüsyonlu lineer transducer ile renkli Doppler ultrasonografi cihazı kullanılmıştır. Tıbbi ultrasonografi derneği uygulama klavuzuna göre karotis arter incelemesi için tercih edilen hasta pozisyonu, sırtüstü yatar durumda, baş hiperekstansiyonda, boyun nötral ya da değerlendirilen tarafın tersine $30-45^\circ$ açı verilmiş şekilde değerlendirilmiştir. İntima media kalınlığı intimanın lümene komşu kenarı ile medianın adventisyaya komşu kenarı arasındaki mesafe olarak tanımlanmıştır. Her iki karotis arterin intima media kalınlığı ölçümü tam longitudinal planda karotis ayrılmasından yaklaşık 1 cm önceki ana karotis arterden ön ve arka duvarın bir arada görüldüğü, arka duvarda intimaya ait lümenle aradaki hipereksten hat ile media tabakasının derindeki media-adventisyaya tarafından oluşturulan hipereksten hat arasından yapılmıştır [230]. Karotis intima media kalınlığı her iki karotis arterden yapılan ölçümün ortalamasından hesaplanmıştır [231]. Sağlıklı bireylerde normal intima media kalınlığı 0.25-1.0 mm olarak kabul edilmektedir ve yıl başına 0.01-0.02 mm artış gösterir. Bu çalışmada 1.0 mm üzerindeki değerler anormal olarak kabul edilmiştir [176].

3.3.4. Malnutrisyon-inflamasyon skoru

Bu skorlama; son 6 aydaki kuru ağırlık değişimleri, diyet durumu, gastrointestinal semptomlarının varlığı, fonksiyonel kapasite, komorbid durumlar, cilt altı yağ dokusu, kas

erimesi, vücut kütle indeksi, serum albumin düzeyi ve serum toplam demir bağlama kapasitesinin değerlendirilmeleri ile belirlenmektedir. Malnutrisyon-İnflamasyon Skoru (MIS) 10 temel soruyu ve her soru iyiden kötüye doğru 4 basamağı içermektedir. Anamnez kısmını içeren ilk 5 soru SGD'den adapte edilmiştir. Toplam 10 MIS sorusunun değeri 0'dan 30'a doğru çıkmakta ve sayı arttıkça malnutrisyonun şiddetinde artmaktadır [158]. Bireylerin malnutrisyon inflamasyon durumu araştırmacı tarafından MIS formu (Ek 4) kullanılarak değerlendirilmiştir.

3.3.5. Fiziksel aktivite kaydı

Araştırma kapsamına alınan hastaların diyalizden sonraki gün fiziksel aktivitelerinin değerlendirildiği gün olmak üzere 24 saatlik fiziksel aktivite durumunu saptamaya yönelik fiziksel aktivite kayıt formu (Ek 3) doldurularak, günlük enerji harcamaları hesaplanmıştır. Aktivite süresi (dakika), her aktivitenin standart fiziksel aktivite katsayısı (Physical Activity Ratio-PAR) ile çarpılarak, bulunan değerler toplanmış ve 1440 dakikaya bölünerek fiziksel aktivite düzeyleri hesaplanmıştır [133]. Fiziksel aktivite değerlendirilirken WHO'nun 1985 yılında yayınlanan raporundan yararlanılmıştır. Kullanılan değerlendirme Çizelge 3.1'de verilmiştir.

Çizelge 3.1. Fiziksel aktivite düzeyinin sınıflandırması [232]

Fiziksel Aktivite Düzeyi	Fiziksel Aktivite Düzeyi	
	Kadın	Erkek
Çok Hafif	1.3	1.3
Hafif	1.5	1.6
Orta	1.6	1.7
Ağır	1.9	2.1
Çok Ağır	2.2	2.4

3.3.6. Besin tüketim kaydı

Hastaların beslenme alışkanlıklarını ve beslenme durumunu saptamak amacıyla, diyaliz öncesi gün, diyaliz günü ve diyaliz ertesi gün olmak üzere toplam üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır (Ek 3). Günlük diyetle alınan enerji ve besin ögeleri, Türkiye için geliştirilen “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemi (BEBİS)” kullanılarak analiz edilmiştir [179]. Elde edilen sonuçlardan enerji ve besin ögeleri tüketimi yaşa göre NKF-K/DOQI göre (Ek 6) değerlendirilmiştir [201]. Ayrıca NKF-K/DOQI önerilerine göre hastalar enerji alımlarına göre yetersiz (<30 kkal/kg), yeterli (30-35

kkal/kg), aşırı (>35 kkal/kg) olarak gruplandırılmış; protein alımlarına göre yetersiz (<1,2 g/kg), yeterli (>1,2 g/kg) olarak gruplandırılmış; enerji ve protein alımları yetersiz (<30 kkal/kg ve protein <1,2 g/kg), yeterli (>30 kkal/kg ve protein >1,2 g/kg) olarak gruplandırılmış; sodyum alımları normal (<2000 mg), aşırı (>2000 mg) olarak gruplandırılmış; potasyum alımları normal (<3000 mg), aşırı (>3000 mg) olarak gruplandırılmış; kalsiyum alımları normal (<2000 mg), aşırı (>2000 mg) olarak gruplandırılmış; fosfor alımları normal (<1000 mg), aşırı (>1000 mg) olarak gruplandırılmış ve değerlendirilmiştir.

3.4. Verilerin İstatistiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde Windows ortamında SPSS 22.0 İstatistiksel paket programı kullanılmıştır [233]. Nitel ve nicel değişkenler için uygun betimsel değerler verilmiştir. Nicel değişkenler ortalama±standart sapma (S), nitel değişkenler ise yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu “Kolmogorov-Smirnov” testi ile değerlendirilmiştir. Grupların varyanslarının homojenliği ise “Levene” testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler, normal dağılıma uygunluklarına göre, parametrik (Student’s t) veya parametrik olmayan (Mann- Whitney U) testler ile karşılaştırılmıştır. İki den fazla grupların karşılaştırılmasında “Bonferroni Testi” uygulanmıştır. Hastaların diyaliz günü, diyaliz dışı gün ve hafta sonu enerji ve besin ögeleri alımlarındaki farklılığın belirlenmesinde ise “Tek Yönlü Varyans Analizi” (One-Way ANOVA) ve “Eşleştirilmiş Örneklem Testi” (paired sample t- test) kullanılmıştır. Nitel değişkenler için kıkare (Chi-square) testi veya çapraz tablolarda beklenen değerlerin 5’ten küçük olduğu durumlarda Fisher’in kesin kıkare testi (Fisher’s Exact Test) uygulanmıştır. Değişkenler arasındaki ilişki, iki yönlü korelasyon testi (Pearson) ile araştırılmıştır. Tüm istatistiksel testlerde önemlilik düzeyi 0.05 olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Bu çalışma yaş ortalamaları $47,6 \pm 11,40$ yıl olan son dönem böbrek yetmezliği olan 25 erkek, 24 kadın toplam 49 hemodiyaliz hastası üzerinde yürütülmüştür.

4.1. Hastalara Ait Genel Demografik Özellikler

Hastaların yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum ve mesleki durumları Çizelge 4.1’de gösterilmiştir. Çalışmadaki erkek hastaların %4,0’ü 20-29 yaş grubu, %28,0’i 30-39 yaş grubu, %28,0’i 40-49 yaş grubu, %20,0’si 50-59 yaş grubu ve %20,0’si 60-64 yaş grubunda; kadın hastaların ise %12,5’i 20-29 yaş grubu, %8,3’ü 30-39 yaş grubu, %20,8’i 40-49 yaş grubu, %41,7’si 50-59 yaş grubu ve %16,7’si 60-64 yaş grubunda yer almıştır. Hastaların eğitim durumları değerlendirildiğinde %30,6’sı okur-yazar değil, %2,0’si okur-yazar, %36,7’si ilkokul mezunu, %12,2’si ortaokul mezunu, %10,2’si lise ve dengi okuldan mezun, %6,1’i yüksekokul mezunu, %2,0’si fakülte mezunu olduğu ve kadın hastaların %50,0’sinin, erkek hastaların %12,0’sinin okur-yazar olmadığı görülmüştür. Hastaların medeni durumları değerlendirildiğinde %77,5’i evli, %20,0’si bekardır. Hastaların %30,6’sı çalışmıyor, %2,0’si memur, %24,5’i emekli olup kadın hastaların %87,5’i ev hanımıdır.

Çizelge 4.1. Hastaların genel demografik özellikleri

Genel Özellikler	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Yaş						
20-29	1	4,0	3	12,5	4	8,2
30-39	7	28,0	2	8,3	9	18,4
40-49	7	28,0	5	20,8	12	24,4
50-59	5	20,0	10	41,7	15	30,6
60-64	5	20,0	4	16,7	9	18,4
Eğitim durumu						
Okuryazar değil	3	12,0	12	50,0	15	30,6
Okuryazar	-	-	1	4,2	1	2,0
İlkokul	10	40,0	8	33,3	18	36,7
Ortaokul	4	16,0	2	8,3	6	12,2
Lise ve dengi	4	16,0	1	4,2	5	10,2
Yüksekokul	3	12,0	-	-	3	6,1
Fakülte	1	4,0	-	-	1	2,0
Medeni durum						
Evli	20	80,0	18	75,0	38	77,5
Bekar	5	20,0	6	25,0	11	22,5

Çizelge 4.1. (devam) Hastaların genel demografik özellikleri

Genel Özellikler	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Mesleki durum						
Çalışmıyorum	13	52,0	2	8,3	15	30,6
Memur	1	4,0	-	-	1	2,0
Emekli	11	44,0	1	4,2	12	24,5
Ev hanımı	-	-	21	87,5	21	42,9

*Pearson ki kare test

Çalışmaya alınan hastaların sigara içme durumları Çizelge 4.2’de gösterilmiştir. Erkek hastaların %40,0’ı ve kadın hastaların %4,2’si sigara kullanmaktadır. Sigara içen erkek hastaların %60,0’ı günlük 5-10 adet sigara içerken, sigara içen bir kadın bireyin günlük 5 adetten az içtiği görülmüştür. Erkek hastaların %60,0’ının, kadın hastaların %95,8’inin sigara kullanmadığı görülmüştür. Çalışmada alkol kullanan hasta ise bulunmamaktadır.

Çizelge 4.2. Hastaların sigara ve alkol kullanma durumları

Sigara Kullanımı	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Sigara						
Kullanıyor	10	40,0	1	4,2	11	22,4
<5 adet/gün	2	20,0	1	100,0	3	27,3
5-10 adet/gün	6	60,0	-	-	6	54,5
>10	2	20,0	-	-	2	18,2
Kullanmıyor	15	60,0	23	95,8	38	77,6
Alkol						
Kullanıyor	-	-	-	-	-	-
Kullanmıyor	25	100,0	24	100,0	49	100,0

*Pearson ki kare test

4.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarına Ait Bilgiler

Hastaların öğün düzenlerine göre beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi Çizelge 4.3’te gösterilmiştir. Erkek hastaların %68,0’i, kadın hastaların %54,2’sinin günde üç ana öğün yaptığı, erkek hastaların %54,2’sinin kadın hastaların ise %73,3’ünün bir ara öğün yaptığı saptanmıştır. Hastaların %57,1’isinin öğün atladığı ve erkek hastaların %58,3’ünün kadın hastaların %56,2’sinin öğle öğününü atladığı belirlenmiştir. Erkek hastaların tamamı, kadın hastaların %87,5’i diyet uyguladıklarını söylemişlerdir.

Çizelge 4.3. Hastaların öğün düzenlerine göre beslenme alışkanlıkları

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
2 ana öğün	8	32,0	11	45,8	19	38,8
3 ana öğün	17	68,0	13	54,2	30	61,2
1 ara öğün	13	54,2	11	73,3	24	61,5
2 ara öğün	4	16,7	2	13,3	6	15,4
≥3 ara öğün	7	29,2	2	13,3	9	23,1
Öğün atlama						
Evet	12	48,0	16	66,7	28	57,1
Hayır	13	52,0	8	33,3	21	42,9
Atlanan öğün						
Kahvaltı	1	8,3	2	12,5	3	10,7
Kuşluk	1	8,3	-	-	1	3,6
Öğle	7	58,3	9	56,2	16	57,1
İkinci	2	16,7	-	-	2	7,1
Akşam	1	8,3	5	31,2	6	21,4
Diyet uygulama						
Uyguluyor	25	100,0	21	87,5	46	93,9
Uygulamıyor	-	-	3	12,5	3	6,1

*Pearson ki kare test

4.3. Hastaların Hastalık Durumlarına Ait Bilgiler

Çalışmaya alınan hastaların komorbid hastalık durumları Çizelge 4.4'te gösterilmiştir. Erkeklerin %61,9'unun 5-10 yıl, kadınların ise %62,5'inin 5 yıldan az kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastası oldukları görülmüştür. Erkek hastaların %56,0'sının, kadın hastaların ise %54,2'sinin 5 yıldan az süredir hemodiyalize girdikleri saptanmıştır. Erkek hastaların %84'ü, kadın hastaların %91,7'si haftada 3 kez diyalize girdikleri ve erkek hastaların %96,0'ının, kadın hastaların %100,0'ünün haftada 4 saat ve üzerinde diyaliz tedavisi aldıkları belirlenmiştir. Hastaların %63,3'ünün KBY tanısı dışında hastalık tanıları olduğu görülmüştür. KBY dışında hastalık tanısı olan erkek hastaların %11,1'inde, kadınların %6,7'sinde diyabet tanısı olduğu, erkeklerin %55,6'sı, kadınların ise 66,7'sinde hipertansiyon tanısı olduğu belirlenmiştir. Hastaların %89,8'inde KBY tanısı almış yakın akrabalarının olmadığı belirlenmiştir.

Çizelge 4.4. Hastaların hastalık durumları

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Sağlık durumu						
KBY tanısı süre (yıl)						
<5	6	37,5	10	62,5	16	32,7
5-10	13	61,9	8	38,1	21	42,9
11-20	4	40,0	6	60,0	10	20,4
>20	2	100,0	-	-	2	4,1
HD başlama (yıl)						
<5	14	56,0	13	54,2	27	55,1
5-10	9	36,0	6	25,0	15	30,6
>10	2	8,0	5	20,8	7	14,3
Diyaliz sıklığı						
Haftada 3 kez	21	84	22	91,7	43	87,8
Haftada 2 kez	4	16	2	8,3	6	12,2
Diyaliz süresi						
<4 saat	1	4,0	-	-	1	2,0
≥4 saat	24	96,0	24	100,0	48	98,0
KBY dışı hastalık						
Yok	7	28,0	11	45,8	18	36,7
Var	18	72,0	13	54,2	31	63,3
Diyabet	2	11,1	1	6,7	3	9,1
Hipertansiyon	10	55,6	10	66,7	20	60,6
Diyabet+Hipertansiyon	6	33,3	4	26,7	10	30,3
KBY tanısı almış akraba						
Yok	22	88,0	22	91,7	44	89,8
Var	3	12,0	2	8,3	5	10,2

Pearson ki kare test

Çalışmaya alınan hastaların ilaç kullanım durumları Çizelge 4.5'te gösterilmiştir. Hastaların %98,0'i mide koruyucu, %38,8'i fosfor bağlayıcı, %16,3'ü antiparatiroid ilaç kullanmaktadır. Hastaların %63,3'ü intra venöz demir, %77,6'sı eritropoetin (EPO), %77,6'sı folbiol ve %28,6'sı D₃ vitamini almaktadır.

Çizelge 4.5. Hastaların kullandıkları ilaçlar

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Kullanılan ilaçlar*						
Mide koruyucu	24	96,0	24	4,0	48	98,0
Fosfor bağlayıcı ajan	7	28,0	12	50,0	19	38,8
Antiparatroit ajan	4	16,0	4	16,7	8	16,3
IV demir	17	68,0	14	58,3	31	63,3
Eritropoetin	19	76,0	19	79,2	38	77,6
Folbiol	19	76,0	19	79,2	38	77,6
D ₃ vitamini	8	32,0	6	25,0	14	28,6

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

4.4. Hastaların Yaş, BKİ ve Antropometrik Ölçümleri ile Vücut Kompozisyonları

Çalışmaya alınan hastaların antropometrik ölçümleri Çizelge 4.6 da gösterilmiştir. Erkek hastaların yaş ortalaması $47,0 \pm 11,39$ yıl, kadın hastaların ise $48,3 \pm 11,40$ yıl olup cinsiyetler arasında istatistiksel fark görülmemiştir ($p > 0,05$). Erkek hastaların diyaliz sonrası ağırlık ortalaması $66,2 \pm 12,98$ kg, kadın hastaların $62,2 \pm 14,73$ kg olarak saptanmıştır ($p > 0,05$).

Çizelge 4.6. Hastaların yaş, BKİ, antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyonları

Yaş ve Antropometrik Ölçümler	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)		
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst
Yaş	$47,0 \pm 11,39$	23,0	63,0	$48,3 \pm 11,60$	26,0	64,0
Vücut Ağırlığı (kg)	$66,2 \pm 12,98$	42,4	90,4	$62,2 \pm 14,73$	40,1	89,9
Boy uzunluğu (m)	$169,2 \pm 5,09$	160,0	180,0	$155,9 \pm 6,16$	140,0	170,0
BKİ (kg/m ²)	$23,1 \pm 4,38$	16,6	34,7	$25,5 \pm 5,91$	17,6	40,8
Bel çevresi (cm)	$93,8 \pm 11,61$	80,0	124,0	$92,9 \pm 16,51$	69,0	131,0
Kalça çevresi (cm)	$99,9 \pm 8,04$	88,0	123,0	$101,8 \pm 13,14$	83,0	133,0
Bel-kalça oranı	$0,9 \pm 0,06$	0,8	1,10	$0,9 \pm 0,08$	0,7	1,0
Bel-boy oranı	$0,5 \pm 0,12$	0,4	0,8	$0,5 \pm 0,13$	0,45	0,87
Toplam vücut yağı (kg)	$11,2 \pm 7,42$	2,3	27,6	$19,7 \pm 11,11$	3,6	44,5
Toplam vücut yağı (%)	$15,7 \pm 8,08$	4,0	30,7	$29,5 \pm 11,24$	8,9	49,7
Yağsız vücut kütlesi (kg)	$55,0 \pm 7,70$	39,1	70,9	$42,4 \pm 5,33$	34,4	58,8
Toplam vücut suyu (kg)	$40,2 \pm 5,64$	28,6	51,9	$31,1 \pm 3,89$	25,2	43,5
BMH (kkal)	$1507,8 \pm 181,27$	1114,1	1912,3	$1314,6 \pm 119,85$	1118,2	1540,6

Hastaların beden kütle indekslerinin (BKİ) bulguları Çizelge 4.7 de gösterilmiştir. Erkek hastaların %16,0'sı, kadın hastaların %8,3'ünün zayıf olduğu, erkeklerin %48,0'inin, kadınların %45,8'inin normal vücut ağırlığında olduğu, erkeklerin %32,0'sinin, kadınların %20,8'inin hafif şişman olduğu, erkeklerin %4,0'ünün, kadınların %16,7'sinin obez olduğu, kadınların %4,2'sinin ileri obez ve %4,2'sinin de morbid obez olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.7. Hastaların BKİ değerlerinin değerlendirilmesi

BKİ(kg/m ²)	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)		P
	S	%	S	%	S	%	
Zayıf	4	16,0	2	8,3	6	12,3	p=0,39
Normal	12	48,0	11	45,8	23	46,9	
Hafif şişman	8	32,0	5	20,8	13	26,6	
Şişman/Obez	1	4,0	4	16,7	5	10,2	
İleri obez	-	-	1	4,2	1	2,0	
Morbid obez	-	-	1	4,2	1	2,0	
Toplam	25	100,0	24	100,0	49	100,0	

Pearson kıkare test

Hastaların cinsiyete göre bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı risk sınıflaması bulguları Çizelge 4.8 de gösterilmiştir. Erkek hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde %20,0'si risksiz, %24,0'ı riskli ve %56,0'ı yüksek riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde %50,0'si risksiz, %16,7'si riskli ve %33,3'ü yüksek riskli grupta saptanmıştır. Erkek hastaların bel-kalça oranı risk sınıflaması değerlendirildiğinde %20,0'si risksiz, %80,0'i riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel-kalça oranı risk sınıflaması değerlendirildiğinde ise %20,8'i risksiz, %79,2'si riskli grupta saptanmıştır. Hastaların bel çevresi ölçümleri ve bel-kalça oranları risk sınıflamasına göre cinsiyetler arası fark saptanmamıştır (p>0,05). Erkek hastaların bel-boy oranı risk sınıflamasına göre değerlendirildiğinde %20'si risksiz, %80'i riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel-boy oranı risk sınıflamasına göre değerlendirildiğinde %20,8'i risksiz olup %79,2'si riskli grupta saptanmıştır. Bel-boy oranı risk sınıflamasına göre cinsiyetler arası fark bulunmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.8. Hastaların cinsiyete göre bel çevresi, bel-kalça ve bel-boy oranı risk sınıflaması

	Erkek (n=25)		Kadın (n=24)		p
	S	%	S	%	
Bel çevresi (cm)					
Risk yok	5	20,0	12	50,0	0,081
Risk	6	24,0	4	16,7	
Yüksek risk	14	56,0	8	33,3	
Bel-kalça oranı					
Risk yok	5	20,0	5	20,8	0,942
Risk var	20	80,0	19	79,2	
Bel-boy oranı					
Risk yok	5	20,0	5	20,8	0,942
Risk var	20	80,0	19	79,2	

Pearson ki kare test

4.5. Hastaların ve Biyokimyasal Bulguları ile Kan Basıncı Ölçümleri

Hastaların biyokimyasal bulguları ile kan basıncı ölçüm bulguları Çizelge 4.9 da gösterilmiştir. Hastaların ortalama hemoglobin değeri $10,8 \pm 1,87$ gr/dL, ortalama hemotokrit yüzdesi $33,2 \pm 5,53$, ortalama demir değeri $57,1 \pm 28,67$ mcg/dL, ortalama demir bağlama kapasitesi $123,9 \pm 42,35$ mg/dL, ortalama ferritin değeri $668,0 \pm 466,30$ ng/mL olup cinsiyetler arasında istatistiksel anlamda fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Erkek hastaların açlık kan şekeri (AKŞ) $150,1 \pm 98,87$ mg/dL, kadın hastaların $97,0 \pm 26,89$ mg/dL olup istatistiksel olarak farklıdır ($p < 0,05$). Hastaların giriş kreatinin değerleri arasında fark görülmemiş ($p > 0,05$), çıkış kreatinin değerleri iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak farklı saptanmıştır ($p < 0,00$).

Hastaların toplam kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol seviyeleri arasında iki cinsiyet arasında fark görülmemiş ($p > 0,05$), trigliserit seviyeleri erkek hastalarda ortalama $124,6 \pm 71,14$ mg/dL, kadın hastalarda $206,5 \pm 110,99$ mg/dL olup, iki cinsiyet arasında istatistiksel olarak farklı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çizelge 4.9. Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümleri

	Erkek(n:25)			Kadın(n:24)			Toplam(n:49)			P
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	
Hemoglobin (g/dL)	10,9±1,94	7,7	14,8	10,6±1,82	7,4	14,2	10,8±1,87	7,4	14,8	0,542
RBC (10/mcl)	3,6±0,59	2,5	4,8	3,6±0,63	2,3	5,0	3,6±0,60	2,3	5,0	0,705
Hemotokrit (%)	33,4±5,63	23,9	46,4	32,9±5,53	22,0	43,6	33,2±5,53	22,2	46,4	0,739
Lökosit (10/mcl)	7,3±1,87	3,7	11,5	7,4±2,60	3,1	14,7	7,4±2,23	3,1	14,7	0,888
Trombosit (10/mcl)	192,7±46,51	115,5	308,8	176,5±53,41	90,1	301,0	184,0±50,15	90,1	308,8	0,263
MCV (fL)	89,8±3,74	82,9	97,4	90,6±3,50	84,9	97,8	90,2±3,61	82,9	97,8	0,448
MCH (pg)	29,4±1,68	26,9	34,7	29,2±1,51	26,5	31,9	29,3±1,58	26,5	34,7	0,756
MCHC (g/dL)	32,4±1,62	28,3	35,6	32,2±1,08	30,0	34,5	32,3±1,37	28,3	35,6	0,735
RDV (%)	13,4±1,30	11,4	16,2	13,9±1,20	12,1	17,1	13,6±1,26	11,4	17,1	0,219
Demir (mcg/dL)	61,9±23,84	28,0	123,0	52,1±32,74	20,0	181,0	57,1±28,67	20,0	181,0	0,238
Demir Baglama Kapasitesi (mg/dL)	129,4±43,90	37,0	216,0	118,2±40,81	30,0	184,0	123,9±42,35	30,0	216,0	0,361
Ferritin (ng/mL)	558,2±416,20	103,1	2000,0	783,2±496,06	276,0	2000,0	668,0±466,30	103,1	2000,0	0,092
AKŞ (mg/dL)	150,1±98,87	64,0	533,0	97,0±26,89	59,0	161,0	124,0±77,16	59,0	533,0	0,014*
BUN (Giriş) (mg/dL)	84,1±20,64	37,0	133,9	85,8±19,82	58,2	126,3	84,9±20,05	37,0	133,9	0,770
BUN (Çıkış) (mg/dL)	30,0±13,15	2,0	71,4	23,8±9,13	13,4	41,9	26,9±11,6	2,0	71,4	0,063
Kreatinin (Giriş) (mg/dL)	10,5±4,16	2,7	19,0	8,8±1,97	4,6	12,1	9,7±3,36	2,7	19,0	0,066
Kreatinin (Çıkış) (mg/dL)	4,4±2,08	1,0	9,7	3,0±0,90	1,5	5,2	3,8±1,75	1,0	9,7	0,004*
Ürik asit (mg/dL)	6,7±1,27	3,6	9,2	6,6±0,98	4,6	8,7	6,6±1,11	3,6	9,2	0,699
Sodyum (Giriş) (mEq/L)	135,7±3,06	128,0	141,0	136,6±3,10	129,0	141,0	136,2±3,08	128,0	141,0	0,288
Sodyum (Çıkış) (mEq/L)	135,8±1,97	132,0	140,0	136,4±4,28	127,0	148,0	136,3±3,29	127,0	148,0	0,517
Potasyum (Giriş) (mEq/L)	5,1±1,02	3,6	7,7	5,0±0,81	4,0	7,6	5,0±0,91	3,6	7,7	0,733
Potasyum (Çıkış) (mEq/L)	3,4±0,51	2,1	4,5	3,3±0,43	2,2	3,9	3,3±0,47	2,1	4,5	0,277
Magnezyum (mg/dL)	2,4±0,34	2,0	3,2	2,5±0,94	1,8	6,7	2,5±0,70	1,8	6,7	0,625
Kalsiyum (mg/dL)	8,6±0,75	6,2	10,1	8,6±0,59	7,7	10,1	8,6±0,67	6,2	10,1	0,947
Fosfor (mg/dL)	5,3±1,87	3,0	11,0	5,2±1,45	2,8	9,04	5,3±1,66	2,8	11,0	0,862
Parathormon (pg/ml)	565,1±486,51	145,5	1961,9	687,4±565,16	101,0	2220,0	625,2±524,60	101,6	2220,0	0,420
Toplam Protein (g/dL)	6,7±0,47	5,9	7,8	6,7±0,50	5,3	7,5	6,7±0,48	5,3	7,8	0,838
Albümin (g/dL)	3,7±0,38	3,1	4,4	3,6±0,28	3,1	4,3	3,7±0,34	3,1	4,4	0,337
AST (U/L)	10,3±4,32	4,0	21,0	10,4±3,77	3,0	18,0	10,3±4,02	3,0	21,0	0,961
ALT (U/L)	11,5±8,28	6,0	36,0	9,2±4,07	2,6	18,0	10,4±6,60	2,6	36,0	0,230
Alkalenfosfataz (U/L)	142,0±136,61	65,0	487,0	147,0±96,15	45,0	519,0	144,1±117,37	45,0	519,0	0,884
Toplam Kolesterol (mg/dL)	151,0±43,83	77,0	239,0	171,7±57,63	97,0	285,0	161,2±51,58	77,0	285,0	0,164
HDL - Kolesterol (mg /dL)	32,3±7,52	22,8	46,9	31,9±6,49	23,2	50,4	32,6±6,96	22,8	50,4	0,858
LDL-Kolesterol (mg/dL)	78,0±35,07	20,0	146,0	94,7±38,36	42,0	192,0	86,1±37,30	20,0	192,0	0,118
LDL kolesterol/HDL kolesterol	2,61±1,43	0,44	5,33	3,01±1,28	1,35	7,03	2,81±1,36	0,44	7,03	0,328
Trigliserit (mg/dL)	124,6±71,14	21,0	301,0	206,5±110,99	80,0	513,0	164,4±100,73	21,0	513,0	0,003*
CRP (mg/dL)	1,2±1,77	0,3	8,8	1,9±2,21	0,3	7,8	1,5±2,01	0,3	8,8	0,202
Folat (ng/ml)	8,4±6,41	2,6	20,0	8,06±5,72	2,9	20,0	8,2±6,02	2,6	20,0	0,819
B ₁₂ vitamini (pg/mL)	337,0±170,58	48,3	917,0	397,0±146,68	191,0	795,0	366,2±160,55	48,3	917,0	0,194
Sistolik kan basıncı	144,6±31,37	72,0	211,0	128,0±28,54	70,0	185,0	136,5±30,86	70,0	211,0	0,060
Diastolik kan basıncı	83,9±28,87	50,0	196,0	73,2±16,23	41,0	102,0	78,6±23,92	41,0	196,0	0,118

*p<0,05; Bağımsız örneklem t testi

Hastaların ve biyokimyasal bulguları ile kan basıncı ölçümleri referans aralıklarına göre Çizelge 4.10 da gösterilmiştir. Hastaların %63,3'ünün hemoglobin düzeyi normal referans aralığında iken %79,6'sının hemotokrit yüzdesi düşük referans aralığındadır. Özellikle kadın hastaların %66,7'sinin demir seviyesi düşük, erkek hastaların %64,0'ünün normal seviyededir. Hastaların %53,1'nin demir bağlama kapasiteleri normal seviyededir. Ancak erkek hastaların %44'ünün, kadın hastaların %50,0'sinin demir bağlama kapasitesi düşük referans aralığındadır. Hastaların %89,8'inin ferritin seviyeleri referans değerinin üstündedir. Hastaların çoğunun (%53,1) AKŞ seviyeleri normaldir.

Hastaların çoğunun diyaliz sonrası çıkış BUN ve kreatinin seviyeleri (%63,3 ve %98'inin) referans değerinin üstündedir. Erkek hastaların %72,0'sinin, kadın hastaların %70,8'inin kan ürik asit seviyeleri referans değerinin üstündedir. Hastaların %51,0'inin diyaliz öncesi giriş sodyum, %53,1'inin giriş potasyum seviyeleri normal aralıktadır. Ancak hastaların %59,2'sinin diyaliz sonrası çıkış sodyum, %61,2'sinin çıkış potasyum değerleri düşüktür. Hastaların %75,5'inin kan magnezyum ve %65,3'ünün kan kalsiyum seviyeleri normal referans aralığındadır. Hastaların %57,1'inin kan fosfor seviyeleri ve hepsinin PTH seviyeleri referans değerinin üstündedir. Hastaların %93,8'inin toplam protein ve %7,5'inin kan albümin seviyeleri normal referans aralığındadır. Hastaların %87,8'inin AST ve %98,0'inin ALT ve %73,5'inin ALP değeri normal referans değeri aralığındadır. Hastaların %77,6'sının toplam kolesterol ve %79,6'sının LDL kolesterol seviyeleri normal referans değeri aralığında iken hastaların %98,0'inin HDL kolesterol seviyesi referans değeri altındadır. Kadın hastaların %75,0'inin trigliserit seviyesi normal aralıkta iken erkek hastaların %64,0'ünün kan trigliserit seviyesi referans değeri altındadır. Hastaların %93,9'unun kan CRP değeri normal aralıktadır. Hastaların %89,8'inin folat, %93,9'unun B₁₂ seviyesi normal referans aralığındadır. Hastaların %53,1'inin sistolik kan basıncı referans değeri üstünde iken %55,1'inin diastolik kan basıncı referans değeri altındadır.

Çizelge 4.10. Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerini referans durumlarına göre değerlendirme

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Hemoglobin (g/dL)						
Düşük	9	36,0	9	37,5	18	36,7
Normal	16	64,0	15	62,5	31	63,3
Fazla	-	-	-	-	-	-
RBC (10/mcl)						
Düşük	12	48,0	14	58,3	26	53,1
Normal	13	52,0	10	41,7	23	46,9
Fazla	-	-	-	-	-	-
Hemotokrit (%)						
Düşük	20	80,0	19	79,2	39	79,6
Normal	5	20,0	5	20,8	10	20,4
Fazla	-	-	-	-	-	-
Lökosit (10/mcl)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	1	4,0	2	8,3	3	6,1
Fazla	24	96,0	22	91,7	46	93,9
Trombosit (10/mcl)						
Düşük	4	16,0	8	33,3	12	24,5
Normal	21	84,0	16	61,9	37	75,5
Fazla	-	-	-	-	-	-
MCV (fL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	25	100,0	24	100,0	49	100,0
Fazla	-	-	-	-	-	-
MCH (pg)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	24	96,0	24	100,0	48	98,0
Fazla	1	4,0	-	-	1	2,0
MCHC (g/dL)						
Düşük	11	44,0	9	37,5	20	40,8
Normal	14	56,0	15	62,5	29	59,2
Fazla	-	-	-	-	-	-
RDV (%)						
Düşük	1	4,0	-	-	1	2
Normal	22	88,0	23	95,8	45	91,8
Fazla	2	8,0	1	4,2	3	6,2
Demir (mcg/dL)						
Düşük	9	36,0	16	66,7	25	51,1
Normal	16	64,0	7	29,2	23	46,9
Fazla	-	-	1	4,0	1	2,0
Demir Bağlama Kapasitesi (mg/dL)						
Düşük	11	44,0	12	50,0	23	46,9
Normal	14	56,0	12	50,0	26	53,1
Fazla	-	-	-	-	-	-

Çizelge 4.10. (devam) Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerini referans durumlarına göre değerlendirme

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Ferritin (ng/ml)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	5	20,0	-	-	5	10,2
Fazla	20	80,0	24	100,0	44	89,8
AKŞ (mg/dL)						
Düşük	2	8,0	2	8,3	4	8,2
Normal	10	40,0	16	66,7	26	53,1
Fazla	13	52,0	6	25,0	19	38,8
BUN (Giriş) (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	-	-	-	-	-	-
Fazla	25	100,0	24	100,0	49	100,0
BUN (Çıkış) (mg/dL)						
Düşük	1	4,0	-	-	1	2,0
Normal	3	12,0	14	58,3	17	34,7
Fazla	21	84,0	10	41,7	31	63,3
Kreatinin (Giriş) (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	-	-	-	-	-	-
Fazla	25	100,0	24	100,0	49	100,0
Kreatinin (Çıkış) (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	1	4,0	-	-	1	2,0
Fazla	24	96,0	24	100,0	48	98,0
Ürik asit (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	7	28,0	7	29,2	14	28,6
Fazla	18	72,0	17	70,8	35	71,4
Sodyum (Giriş) (mg/dL)						
Düşük	14	56,0	10	41,7	24	49,0
Normal	11	44,0	14	58,3	25	51,0
Fazla	-	-	-	-	-	-
Sodyum (Çıkış) (mg/dL)						
Düşük	14	56,0	15	62,5	29	59,2
Normal	11	44,0	8	33,5	19	38,8
Fazla	-	-	1	4,2	1	2,0
Potasyum (Giriş) (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	12	48,0	14	58,3	26	53,1
Fazla	13	52,0	10	41,7	23	46,9
Potasyum (Çıkış) (mg/dL)						
Düşük	14	56,0	16	66,7	30	61,2
Normal	11	44,0	8	33,3	19	38,8
Fazla	-	-	-	-	-	-

Çizelge 4.10. (devam) Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerini referans durumlarına göre değerlendirme

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Magnezyum (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	18	72,0	19	79,2	37	75,5
Fazla	7	28,0	5	20,8	12	25,5
Kalsiyum (mg/dL)						
Düşük	8	32,0	9	37,5	17	34,7
Normal	17	68,0	15	62,5	32	65,3
Fazla	-	-	-	-	-	-
Fosfor (mg/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	12	48,0	9	37,5	21	42,9
Fazla	13	52,0	15	62,5	28	57,1
Parathormon (pg/mL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	-	-	-	-	-	-
Fazla	25	100,0	24	100,0	49	100,0
Toplam Protein (g/dL)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	2	8,0	1	4,3	3	6,2
Fazla	23	92,0	22	95,7	45	93,8
Albümin (g/dL)						
Düşük	6	28,0	7	25,0	13	26,5
Normal	18	72,0	18	75,0	36	73,5
Fazla	-	-	-	-	-	-
AST (U/L)						
Düşük	4	16,0	2	8,3	6	12,2
Normal	21	84,0	22	91,7	43	87,8
Fazla	-	-	-	-	-	-
ALT (U/L)						
Düşük	-	-	1	4,2	1	2,0
Normal	25	100,0	23	95,8	48	98,0
Fazla	-	-	-	-	-	-
Alkalenfosfataz (U/L)						
Düşük	-	-	-	-	-	-
Normal	21	84,0	15	62,5	36	73,5
Fazla	4	16,0	9	37,5	13	26,5
Toplam Kolesterol (mg/dL)						
Normal	20	80,0	18	75,0	38	77,6
Fazla	5	20,0	6	25,0	11	22,4
HDL-Kolesterol (mg /dL)						
Düşük	25	100,0	23	95,8	48	98,0
Normal	-	-	1	4,2	1	2,0
LDL-Kolesterol (mg /dL)						
Normal	21	84,0	18	75,0	39	79,6
Fazla	4	16,0	6	25,0	10	20,4

Çizelge 4.10. (devam) Hastaların biyokimyasal ve kan basıncı ölçümlerini referans durumlarına göre değerlendirme

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)	
	S	%	S	%	S	%
Trigliserit (mg/dL)						
Normal	16	64,0	8	25,0	24	49,0
Fazla	9	36,0	16	75,0	25	51,0
CRP (mg/dL)						
Normal	24	96,0	22	91,7	46	93,9
Fazla	1	4,0	2	8,3	3	6,1
Folat (ng/mL)						
Düşük	2	8,0	3	12,5	5,0	10,2
Normal	23	92,0	21	87,5	44,0	89,8
Fazla	-	-	-	-	-	-
B₁₂ vitamini (pg/mL)						
Düşük	2	8,0	-	-	2	4,1
Normal	22	88,0	24	100,0	46	93,9
Fazla	1	4,0	-	-	1	2,0
Sistolik kan basıncı						
Düşük	5	45,8	11	45,8	16	32,7
Normal	3	16,7	4	16,7	7	14,3
Fazla	17	37,5	9	37,5	26	53,1
Diastolik kan basıncı						
Düşük	13	52,0	14	58,3	27	55,1
Normal	4	16,0	6	25,0	10	20,4
Fazla	8	32,0	4	16,7	12	24,5

Hastaların NCEP-ATP III kriterlerine göre değerlendirilmesi Çizelge 4.11 de gösterilmiştir. Erkek hastaların %20'si, kadın hastaların %50'si abdominal obezite açısından riskli olup cinsiyetler arasında fark bulunmuştur ($p<0,05$). Erkek hastaların %36'sı, kadın hastaların %66,7'si hipertrigliseridemi yönünden riskli olup cinsiyetler arasında fark görülmüştür ($p<0,05$). Hastaların %95,9'u düşük HDL-kolesterol düzeyinde olup, riskli grupta olduğu görülmüştür. Hastaların %65,3'ü sistolik kan basıncı yönünden riskli olduğu, diyastolik kan basıncı yönünden risksiz olduğu görülmüştür. Hastaların %65,3'ünün açlık kan şekerinin risksiz olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.11. Hastaların NCEP-ATP III kriterlerine göre değerlendirilmesi

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)		p
	S	%	S	%	S	%	
Abdominal obezite							
Risk yok	5	20	12	50	32	34,7	0,027*
Risk var	20	80	12	50	17	65,3	
Hipertrigliseridemi							
Risk yok	16	64	8	33,3	24	49	0,032*
Risk var	9	36	16	66,7	25	51	
Düşük HDL-kolesterol							
Risk yok	-	-	2	8,3	2	4,1	0,141
Risk var	25	100	22	91,7	47	95,9	
Sistolik kan basıncı							
Risk yok	6	24	11	45,8	17	34,7	0,108
Risk var	19	76	13	54,2	32	65,3	
Diastolik kan basıncı							
Risk yok	14	56	18	75	32	65,3	0,162
Risk var	11	44	6	25	17	34,7	
Açlık kan şekeri							
Risk yok	14	56	18	75	32	65,3	0,162
Risk var	11	44	6	25	17	34,7	

*p<0,05; Pearson ki kare test

4.6. Hastaların Karotis İntima Media Kalınlığı (CMT)

Hastaların cinsiyete göre CMT ölçüm bulguları Çizelge 4.12 de gösterilmiştir. Hastaların ortalama CMT kalınlıkları $0,5\pm0,16$ mm ve cinsiyetler arasında fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.12. Hastaların CMT ortalaması

	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			p
CMT	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	
	$0,5\pm0,15$	0,3	1,0	$0,6\pm0,16$	0,3	0,9	$0,5\pm0,16$	0,3	1,0	0,343

Bağımsız örneklem t testi

Hastaların cinsiyete göre CMT ölçüm bulguları Çizelge 4.13 de gösterilmiştir. Erkek hastaların %96,0'sının kadın hastaların %98,0'inin CMT değeri 1 mm den ince saptanmıştır ve cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p>0,32$).

Çizelge 4.13. Hastaların CMT değerleri

	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)		p
CMT	S	%	S	%	S	%	
<1 mm	24	96,0	24	100,0	48	98,0	0,322
≥ 1 mm	1	4,0	-	-	1	2,0	
Toplam	25	100,0	24	100,0	49	100,0	

Pearson ki kare test

Hastaların CIMT ölçümleri ile yaş, yağ kütlesi ve BKİ arasındaki ilişki Çizelge 4.14 de gösterilmiştir. Hastaların yaşı, vücut yağ kütlesi ve BKİ değerleri ile ortalama CIMT kalınlıkları arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$).

Çizelge 4.14. Hastaların CIMT ile yaş, vücut yağ yüzdesi, BKİ ilişkisi

CIMT	r	p
Yaş	0,550	0,000*
Yağ kütlesi	0,404	0,004*
BKİ	0,352	0,013**

* $p<0,01$; ** $p<0,05$

Pearson Korelasyon Analizi

4.7. Bireylerin Malnutrisyon İnflamasyon Skoru (MIS)

Hastaların cinsiyete göre ortalama MIS ölçüm bulguları Çizelge 4.15 de gösterilmiştir. Hastaların MIS skorlarının ortalaması $11,3\pm4,10$ olup cinsiyetler arasında fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Hastaların MIS skorlarının ortalaması

	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			p
	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	
MIS	11,0 $\pm$ 4,50	4,0	22,0	11,6 $\pm$ 3,69	5,0	21,0	11,3 $\pm$ 4,10	4,0	22,0	0,599

Bağımsız örneklem t testi

Hastaların yaşa ve cinsiyete göre ortalama MIS ölçüm bulguları Çizelge 4.16 da gösterilmiştir. Hastaların MIS skoru ortalaması 20-29 yaş grubunda $13,5\pm1,29$, 30-39 yaş grubunda $9,3\pm3,46$, 40-49 yaş grubunda $12,1\pm4,30$, 50-59 yaş grubunda $11,4\pm4,42$ ve 60-64 yaş grubunda $11,1\pm4,56$ olarak saptanmıştır.

Çizelge 4.16. Hastaların yaşa ve cinsiyete göre MIS ortalaması

	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)		
	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X}\pm SS$	Alt	Üst
Yaş									
20-29	13,0 $\pm$ 0,00	13,0	13,0	13,6 $\pm$ 1,52	12,0	15,0	13,5 $\pm$ 1,29	12,0	15,0
30-39	9,1 $\pm$ 3,97	5,0	16,0	10,0 $\pm$ 0,00	10,0	10,0	9,3 $\pm$ 3,46	5,0	16,0
40-49	11,0 $\pm$ 3,60	6,0	16,0	13,8 $\pm$ 5,06	9,0	21,0	12,1 $\pm$ 4,30	6,0	21,0
50-59	12,2 $\pm$ 6,45	4,0	22,0	11,1 $\pm$ 3,38	5,0	15,0	11,4 $\pm$ 4,42	4,0	22,0
60-64	12,2 $\pm$ 5,21	4,0	18,0	9,7 $\pm$ 3,86	6,0	15,0	11,1 $\pm$ 4,56	4,0	18,0
Toplam	11,0 $\pm$ 4,52	4,0	22,0	11,6 $\pm$ 3,69	5,0	21,0	11,3 $\pm$ 4,10	4,0	22,0

Anova test

4.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumları

Hastaların cinsiyete göre fiziksel aktivite durumları Çizelge 4.17 de gösterilmiştir. Erkek hastaların %12,0'si, kadın hastaların %16,7'si çok hafif aktiviteli, erkek hastaların %76,0'sı, kadın hastaların %75,0'i hafif aktiviteli, erkek hastaların %12,0'si, kadın hastaların %4,2'si orta aktiviteli ve kadın hastaların %4,2'si ağır aktiviteli gruptadır. Hastaların %14,3 ü çok hafif aktiviteli, %75,5 i hafif aktiviteli, %8,2 si orta aktiviteli ve %2,0'si ağır aktiviteli olup cinsiyetler arasında istatistiksel fark yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.17. Hastaların fiziksel aktivite düzeyleri

Fiziksel aktivite düzeyi	Erkek (n:25)		Kadın (n:24)		Toplam (n:49)		p
	S	%	S	%	S	%	
Çok Hafif	3	12,0	4	16,6	7	14,3	0,542
Hafif	19	76,0	18	75,0	37	75,5	
Orta	3	12,0	1	4,2	4	8,2	
Ağır	-	-	1	4,2	1	2,0	
Toplam	25	100,0	24	100,0	49	100,0	

Pearson ki kare test

4.9. Hastaların Besin Tüketim Durumları

Hastaların diyaliz öncesi gün, diyaliz günü ve diyaliz sonrası günlük enerji ve besin ögeleri alım düzeyleri Çizelge 4.18 de gösterilmiştir. Hastaların günlük ortalama enerji alımları $1424,2 \pm 601,49$ kkal olup, günlük ortalama $23,1 \pm 10,53$ kkal/kg/gün enerji aldıkları görülmüştür. Hastaların diyaliz öncesi gün kuru vücut ağırlıkları başına almış oldukları enerji $20,4 \pm 10,94$ kkal/kg/gün, diyaliz günü $25,4 \pm 13,92$ kkal/kg/gün, diyalizden sonraki gün $23,4 \pm 14,42$ kkal/kg/gün olup, diyaliz günü alınan enerji miktarı diyaliz öncesi gün ile istatistiksel açıdan farklı saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların günlük ortalama $51,6 \pm 22,33$ g protein aldıkları ve diyaliz günü ortalama $61,9 \pm 30,26$ g/gün protein alımının diğer günlerden daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hastalar günlük ortalama $0,83 \pm 0,39$ g/kg/gün protein almaktadır. Hastaların kuru vücut ağırlıkları başına aldıkları protein miktarları diyaliz öncesi gün $0,69 \pm 0,42$ g/kg/gün, diyaliz günü $0,98 \pm 0,51$ g/kg/gün ve diyalizden sonraki gün $0,82 \pm 0,54$ g/kg/gün olup diyaliz günü alınan protein miktarı diyalizden önceki gün ve diyalizden sonraki gün alınan protein miktarından istatistiksel açıdan yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Tüketilen hayvansal kaynaklı protein miktarı günlük ortalama $29,9 \pm 13,76$ g olup diyaliz günü diyalizden önceki gün ve diyalizden sonraki gün alınan miktardan farklı saptanmıştır ($p < 0,05$). Günlük ortalama alınan bitkisel protein miktarı $21,6 \pm 13,00$ g olup günler arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Toplam alınan protein yüzdesi diyalizden önceki gün $14,2 \pm 4,32$, diyaliz günü $16,9 \pm 5,75$, diyalizden sonraki gün $14,5 \pm 3,54$ olup diyaliz günü alınan protein yüzdesi diğer günlerden farklı saptanmıştır ($p < 0,05$).

Hastaların günlük ortalama yağ alım miktarlarının $51,5 \pm 20,00$ g olduğu görülmüştür. Hastaların günlük ortalama $19,1 \pm 8,02$ g DYA aldıkları ve diyaliz öncesi gün $17,3 \pm 9,35$ g alınan miktarın, diyaliz sonrası gün $20,6 \pm 12,23$ g alınan miktardan istatistiksel açıdan düşük olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $16,4 \pm 5,99$ g TDYA, $12,03 \pm 6,52$ g ÇDYA aldıkları ve diyaliz günü alınan doymamış yağ asidi miktarının diğer günlerden fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Alınan toplam yağ yüzdesi ve TDYA yüzdesi günler arasında farklı bulunmamıştır ($p > 0,05$). Alınan ÇDYA yüzdesi diyaliz günü diğer günlerden farklı saptanmıştır ($p < 0,05$). Alınan ortalama kolesterol miktarı $233,3 \pm 101,98$ mg/gün olup diyaliz öncesi gün diğer günlerden daha az alındığı saptanmıştır ($p < 0,05$).

Hastaların günlük ortalama aldıkları karbonhidrat miktarı $185,4 \pm 95,36$ g, karbonhidrat yüzdesi $51,7 \pm 7,36$ olup günler arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Günlük alınan ortalama posa miktarı $14,0 \pm 7,02$ g, çözünür posa miktarı $4,6 \pm 2,54$ g, çözünmez posa miktarı $8,6 \pm 4,22$ g olup günler arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Hastaların günlük aldıkları A vitamininin $781,2 \pm 549,54$ mcg olduğu görülmüştür. Hastaların günlük ortalama $60,8 \pm 48,21$ g C vitamini aldıkları ve diyaliz günü daha düşük miktar C vitamini aldıkları saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $10,8 \pm 6,23$ mg E vitamini aldıkları ve diyaliz öncesi gün diyaliz gününden daha düşük aldıkları saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $0,5 \pm 0,22$ mg tiamin aldıkları ve günler arasında bir fark olmadığı saptanmıştır ($p > 0,05$). Hastaların günlük ortalama $0,9 \pm 0,34$ mg riboflavin aldıkları diyaliz öncesi gün diğer günlerden daha az alındığı ve diyaliz günü alınan miktarla anlamlı fark olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $7,5 \pm 3,37$ mg niasin aldıkları ve diyaliz günü diğer günlerden daha fazla miktar niasin alındığı saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama B₆ vitamini alımları $0,7 \pm 0,29$ mg ve B₁₂ vitamini alımları $2,7 \pm 1,82$ mg olup günler arasında fark yoktur ($p > 0,05$). Hastaların günlük ortalama

85,9±31,17 mg folik asit aldıkları ve diyaliz öncesi gün diğer günlerden farklı alındığı saptanmıştır ($p<0,05$).

Hastaların günlük ortalama 1369,0±485,86 mg potasyum, 462,2±191,35 mg kalsiyum aldıkları ve günler arasında anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Hastaların günlük ortalama 2712,1±1282,63 mg sodyum aldıkları ve diyaliz öncesi gün alınan miktarın diyaliz gününden istatistiksel olarak farklı olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların günlük ortalama 750,8±301,92 mg fosfor aldıkları ve diyaliz öncesi gün alınan miktarın diyaliz günü alınan miktardan farklı olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların ortalama günlük demir alımları 7,1±3,02 mg, çinko alımları 6,7±3,01 mg olup diyaliz öncesi gün alınan miktarın diğer günlerden daha az olduğu saptanmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.18. Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri

Besin Öğeleri	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			P 1.ve 2.gün	P 1.ve 3.gün	P 2. ve 3.gün
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
Enerji (kcal)										0,038*	0,158	0,269
1.diyaliz öncesi gün	1599,6±822,71	663,3	4703,9	899,2±360,76	389,5	1686,6	1270,8±732,71	389,5	4703,9			
2.diyaliz günü	1721,2±866,43	546,9	5034,3	1377,9±626,62	539,8	2899,3	1560,1±775,23	539,8	5034,3			
3.diyaliz ertesi	1733,4±958,24	863,2	5838,1	1131,3±443,21	352,8	2192,4	1450,8±812,65	352,8	5838,1			
Ortalama gün	1684,7±700,78	696,0	4296,7	1136,2±253,44	637,5	1731,9	1427,2±601,49	637,5	4296,7			
kcal/kg/gün enerji alımı										0,023*	0,162	0,247
1.diyaliz öncesi gün	24,5±11,00	9,6	54,6	15,8±9,03	4,3	36,2	20,4±10,94	4,3	54,6			
2.diyaliz günü	27,2±15,21	8,8	87,5	23,3±12,26	7,2	54,3	25,4±13,92	7,2	87,5			
3.diyaliz ertesi	27,4±17,13	11,1	101	18,9±8,92	7,0	47,2	23,4±14,42	7,0	101			
Ortalama gün	26,3±12,00	10,5	74,7	19,3±7,03	7,1	32,7	23,1±10,53	7,1	74,7			
Protein (g)										0,000*	0,064	0,010*
1.diyaliz öncesi gün	51,9±23,33	19,6	105,8	31,8±17,53	12,2	93,5	42,4±22,98	12,2	105,8			
2.diyaliz günü	69,2±34,54	24,8	202,0	52,1±21,71	19,1	108,4	61,9±30,26	19,1	202,0			
3.diyaliz ertesi	61,9±37,42	19,7	216,8	39,1±17,15	8,02	83,2	51,2±31,54	8,02	216,8			
Ortalama gün	61,0±26,01	32,3	161,8	41,0±9,69	24,7	61,3	51,6±22,33	24,7	161,8			
g/kg/gün protein alımı										0,001*	0,148	0,010*
1.diyaliz öncesi gün	0,81±0,43	0,3	2,1	0,55±0,38	0,1	1,9	0,69±0,42	0,1	2,1			
2.diyaliz günü	1,09±0,59	0,2	3,5	0,86±0,37	0,2	1,4	0,98±0,51	0,2	3,5			
3.diyaliz ertesi	0,97±0,64	0,2	3,7	0,65±0,33	0,2	3,5	0,82±0,54	0,1	3,7			
Ortalama gün	0,96±0,46	0,6	2,8	0,69±0,22	0,2	1,1	0,83±0,39	0,2	2,8			
Hayvansal protein (g)										0,000*	0,264	0,001*
1.diyaliz öncesi gün	29,3±18,65	0,9	77,7	18,5±16,00	0,8	75,0	24,2±18,12	0,8	77,7			
2.diyaliz günü	42,3±21,73	12,1	96,7	33,2±15,54	0,2	61,7	38,1±19,43	0,2	96,7			
3.diyaliz ertesi	33,0±21,22	7,9	80,9	21,4±12,67	3,3	55,9	27,5±18,54	3,3	80,9			
Ortalama gün	34,9±15,24	17,2	68,1	24,4±9,36	8,7	49,4	29,9±13,76	8,7	68,1			
Bitkisel protein (g)										0,038	0,037	0,79
1.diyaliz öncesi gün	22,5±9,75	7,7	40,1	13,2±8,44	3,3	41,1	18,1±10,25	3,3	41,1			
2.diyaliz günü	26,8±19,16	2,7	105,2	18,8±12,32	4,6	50,3	23,1±16,64	2,7	105,2			
3.diyaliz ertesi	28,9±24,54	8,0	135,9	17,6±9,91	4,6	39,5	23,6±19,77	4,6	135,9			
Ortalama gün	26,1±15,63	6,1	93,7	16,6±6,45	7,8	29,4	21,6±13,00	6,1	93,7			
Protein (%)										0,013*	0,741	0,006*
1.diyaliz öncesi gün	13,9±3,95	6,0	21,0	14,5±4,84	6,0	23,0	14,2±4,32	6,0	23,0			
2.diyaliz günü	17,3±5,45	10,0	29,0	16,4±6,00	9,0	36,0	16,9±5,75	9,0	36,0			
3.diyaliz ertesi	14,5±3,56	6,0	22,0	14,3±3,61	9,0	22,0	14,5±3,54	6,0	22,0			
Ortalama gün	10,4±2,00	5,6	14,3	10,3±2,74	6,6	16,6	10,3±2,36	5,6	16,6			

Çizelge 4.18. (devam) Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri

Besin Öğeleri	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			P 1.ve 2.gün	P 1.ve 3.gün	P 2. ve 3.gün
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
Yağ (g)												
1.diyaliz öncesi gün	53,7±24,15	17,0	110,4	33,5±15,22	7,7	81,8	44,2±22,65	7,7	110,4	0,010*	0,036	0,255
2.diyaliz günü	60,4±25,64	15,4	125,7	55,1±29,14	14,7	116,8	57,9±27,03	14,7	125,7			
3.diyaliz ertesi	61,8±37,83	24,5	170,1	41,8±16,56	10,3	72,7	52,4±31,22	10,3	170,1			
Ortalama gün	58,6±23,52	26,6	119,7	43,5±10,85	25,7	70,3	51,5±20,00	25,7	119,7			
DYA (g)										0,217	0,023*	0,535
1.diyaliz öncesi gün	20,8±10,21	5,9	51,6	13,3±6,34	2,4	28,3	17,3±9,35	2,4	51,6			
2.diyaliz günü	20,5±9,00	5,3	42,5	18,4±9,00	3,2	31,1	19,5±9,54	3,2	42,5			
3.diyaliz ertesi	24,3±14,72	8,7	65,4	16,4±6,97	4,8	29,3	20,6±12,23	4,8	65,4			
Ortalama gün	21,9±9,43	12,1	52,7	16,0±4,46	7,2	25,5	19,1±8,02	7,2	52,7			
TDYA (g)										0,008*	0,135	0,101
1.diyaliz öncesi gün	17,1±7,76	5,3	32,9	11,5±5,85	2,0	26,4	14,5±7,34	2,0	32,9			
2.diyaliz günü	19,6±7,00	5,6	35,6	17,2±7,00	8,0	30,7	18,5±7,13	5,6	35,6			
3.diyaliz ertesi	19,1±11,31	6,6	50,4	13,1±5,14	3,1	23,5	16,3±9,32	3,1	50,4			
Ortalama gün	18,6±7,00	9,2	39,0	13,9±2,93	9,8	19,4	16,4±5,99	9,2	39,0			
ÇDYA (g)										0,005*	0,175	0,032*
1.diyaliz öncesi gün	11,7±10,01	1,5	35,0	6,4±5,87	0,9	21,8	9,25±8,65	0,9	35,0			
2.diyaliz günü	15,6±10,22	2,8	42,4	15,3±13,26	2,0	49,1	15,5±11,64	2,0	49,1			
3.diyaliz ertesi	13,2±11,13	2,1	43,1	9,1±7,02	0,8	30,7	11,3±9,57	0,8	43,1			
Ortalama gün	13,5±7,35	2,7	34,3	10,3±5,44	2,8	27,2	12,03±6,52	2,7	34,3			
Yağ (%)										0,731	0,814	0,541
1.diyaliz öncesi gün	31,7±9,87	13,0	54,0	34,3±10,83	17,0	56,0	32,9±10,37	13,0	56,0			
2.diyaliz günü	32,1±7,26	17,0	49,0	35,2±9,22	17,0	51,0	33,5±8,36	17,0	51,0			
3.diyaliz ertesi	31,5±9,65	14,0	54,0	33,6±8,25	13,0	47,0	32,5±9,04	13,0	54,0			
Ortalama gün	31,8±6,34	20,6	43,3	34,3±5,73	21,0	44,0	33±6,12	20,6	44,0			
TDYA (%)										0,666	0,343	0,091
1.diyaliz öncesi gün	10,2±3,54	4,0	16,6	11,5±4,12	4,5	19,9	10,8±3,85	4,0	19,9			
2.diyaliz günü	10,7±2,55	6,1	14,4	11,5±2,41	6,0	14,9	11,1±2,56	6,0	14,9			
3.diyaliz ertesi	9,8±3,16	4,5	16,2	10,6±2,73	3,5	15,3	10,2±2,94	3,5	16,2			
Ortalama gün	10,3±2,17	6,3	14,4	11,2±2,02	6,3	14,9	10,7±2,13	6,3	14,5			
ÇDYA (%)										0,014*	0,573	0,040*
1.diyaliz öncesi gün	6,3±4,22	1,9	13,7	6,0±4,23	1,7	14,4	6,1±4,25	1,7	14,4			
2.diyaliz günü	7,8±3,54	3,2	16,5	8,9±5,26	1,9	18,3	8,3±4,43	1,9	18,3			
3.diyaliz ertesi	6,4±3,87	2,0	13,9	6,8±4,34	2,2	19,7	6,6±4,05	2,0	19,7			
Ortalama gün	6,8±2,36	3,4	12,8	7,2±2,75	2,7	14,0	7,0±2,56	2,7	14,0			

Çizelge 4.18. (devam) Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri

Besin Öğeleri	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			P 1.ve 2.gün	P 1.ve 3.gün	P 2. ve 3.gün
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
Kolesterol (mg)										0,000*	0,009*	0,181
1.diyaliz öncesi gün	223,8±148,25	54,6	668,2	127,7±114,34	0,60	464,0	178,7±140,65	0,6	668,2			
2.diyaliz günü	306,3±151,96	37,9	681,6	243,6±134,83	0,00	457,5	276,8±146,14	0,0	681,6			
3.diyaliz ertesi	300,6±150,37	50,4	593,8	180,9±87,02	43,6	309,8	244,4±137,43	43,6	593,8			
Ortalama gün	276,9±102,84	98,2	469,8	184,1±76,61	36,0	373,3	233,3±101,98	36,0	469,8			
Karbonhidrat (g)										0,310	0,436	0,705
1.diyaliz öncesi gün	222,0±160,02	69,7	900,0	115,2±59,8	30,1	256,5	171,9±133,74	30,1	900,0			
2.diyaliz günü	221,0±140,54	43,9	759,7	165,4±89,25	43,3	380,5	194,9±121,33	43,3	759,7			
3.diyaliz ertesi	227,7±141,95	86,8	850,3	146,3±70,82	56,1	286,9	189,5±120,25	56,15	850,3			
Ortalama gün	223,6±112,26	80,2	634,1	142,3±43,01	65,9	226,7	185,4±95,36	65,9	634,1			
Karbonhidrat (%)										0,132	0,934	0,061
1.diyaliz öncesi gün	54,2±10,64	34,0	78,0	51,0±12,96	30,0	71,0	52,7±11,72	30,0	78,0			
2.diyaliz günü	50,6±10,01	29,0	64,0	48,3±10,57	33,0	66,0	49,5±10,21	29,0	66,0			
3.diyaliz ertesi	53,6±10,32	32,0	69,0	52,0±9,78	36,0	73,0	52,9±10,17	32,0	73,0			
Ortalama gün	52,8±7,35	40,3	65,0	50,4±7,35	38,6	65,3	51,7±7,36	38,6	65,3			
Posa (g)										0,924	0,195	0,108
1.diyaliz öncesi gün	16,2±6,96	5,9	32,4	10,0±5,97	1,95	27,2	13,3±7,15	1,95	32,4			
2.diyaliz günü	14,6±9,25	4,0	49,8	12,1±6,54	2,38	31,1	13,4±8,16	2,38	49,8			
3.diyaliz ertesi	18,5±13,34	6,5	72,9	11,7±6,12	2,66	26,9	15,3±11,07	2,66	72,9			
Ortalama gün	16,4±8,13	7,8	48,4	11,3±4,21	4,82	20,7	14,0±7,02	4,82	48,4			
Çözünür posa (g)										0,526	0,118	0,175
1.diyaliz öncesi gün	5,3±2,25	2,0	10,6	3,0±1,72	0,66	8,65	4,2±2,32	0,66	10,6			
2.diyaliz günü	5,1±3,46	1,1	18,2	3,9±2,44	0,83	11,07	4,5±3,01	0,83	18,2			
3.diyaliz ertesi	6,4±5,07	2,1	27,9	3,7±2,01	0,68	9,08	5,1±4,13	0,68	27,9			
Ortalama gün	5,6±3,02	1,8	18,0	3,5±1,35	1,54	5,94	4,6±2,54	1,54	18,0			
Çözünmez posa (g)										0,845	0,184	0,145
1.diyaliz öncesi gün	10,3±4,25	3,1	19,2	5,7±3,44	1,28	17,3	8,1±4,54	1,28	19,2			
2.diyaliz günü	9,1±5,64	2,4	31,0	7,3±4,22	1,55	20,0	8,3±5,09	1,55	31,0			
3.diyaliz ertesi	11,3±7,03	4,4	38,6	7,0±3,81	1,38	17,8	9,3±6,13	1,38	38,6			
Ortalama gün	10,2±4,72	3,5	28,0	6,7±2,40	2,98	11,5	8,6±4,22	2,98	28,0			
A Vitamini (mcg)										0,925	0,794	0,888
1.diyaliz öncesi gün	827,3±808,01	102,1	3172,4	686,6±858,22	35,0	3584,1	761,3±826,24	35,0	3584,1			
2.diyaliz günü	963,1±1353,62	127,1	6582,2	567,6±272,21	100,6	1118,2	777,4±1013,95	100,6	6582,2			
3.diyaliz ertesi	936,6±921,93	243,3	4230,4	656,0±709,58	81,9	3190,4	804,9±832,76	81,9	4230,4			
Ortalama gün	909,0±654,15	250,1	3062,1	636,7±362,57	202,3	1440,3	781,2±549,54	202,3	3062,1			

Çizelge 4.18. (devam) Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri

Besin Öğeleri	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			P 1.ve 2.gün	P 1.ve 3.gün	P 2. ve 3.gün
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
C Vitamini (mg)										0,000*	0,644	0,041
1.diyaliz öncesi gün	85,1±48,54	6,0	181,6	48,3±52,82	0,9	172,9	67,9±53,44	0,9	181,6			
2.diyaliz günü	36,3±31,14	0,0	114,6	39,2±33,11	0,2	127,0	37,6±31,83	0,0	127,0			
3.diyaliz ertesi	70,6±59,72	2,0	234,2	84,3±177,05	1,1	880,1	77,0±127,00	1,1	880,1			
Ortalama gün	64,0±34,57	19,0	132,8	57,3±60,74	6,0	304,3	60,8±48,21	6,0	304,3			
E Vitamini (mg)										0,010*	0,208	0,103
1.diyaliz öncesi gün	11,1±9,24	1,2	30,1	5,5±5,54	0,43	18,22	8,4±8,17	0,4	30,1			
2.diyaliz günü	13,7±10,53	1,0	40,0	13,4±13,27	1,48	47,92	13,5±11,71	1,0	47,9			
3.diyaliz ertesi	11,9±10,12	1,9	41,3	8,7±6,86	1,30	31,0	10,4±8,84	1,3	41,3			
Ortalama gün	12,2±6,61	2,7	32,3	9,2±5,53	2,23	226,7	10,8±6,23	2,2	32,3			
Tiamin (mg)										0,164	0,165	0,907
1.diyaliz öncesi gün	0,6±0,26	0,2	1,0	0,3±0,14	0,1	0,7	0,4±0,24	0,1	1,0			
2.diyaliz günü	0,6±0,24	0,2	1,8	0,4±0,22	0,2	1,2	0,5±0,27	0,2	1,8			
3.diyaliz ertesi	0,6±0,32	0,3	2,2	0,4±0,26	0,1	0,9	0,5±0,32	0,1	2,2			
Ortalama gün	0,6±0,28	0,3	1,6	0,4±0,14	0,2	0,6	0,5±0,22	0,2	0,6			
Riboflavin (mg)										0,013*	0,125	0,164
1.diyaliz öncesi gün	1,0±0,45	0,2	1,7	0,6±0,34	0,2	1,5	0,8±0,41	0,2	1,7			
2.diyaliz günü	1,1±0,58	0,5	2,7	0,9±0,47	0,3	1,8	1,0±0,46	0,3	2,7			
3.diyaliz ertesi	1,1±0,57	0,3	2,9	0,7±0,35	0,1	1,6	0,9±0,46	0,1	2,9			
Ortalama gün	1,1±0,36	0,5	2,2	0,7±0,24	0,4	1,1	0,9±0,34	0,4	2,2			
Niasin (mg)										0,000*	0,235	0,002*
1.diyaliz öncesi gün	7,3±4,35	2,2	19,2	5,1±3,54	1,3	17,1	6,3±4,11	1,3	19,2			
2.diyaliz günü	10±4,64	1,9	19,9	7,6±4,25	2,6	16,4	8,9±4,56	1,9	19,9			
3.diyaliz ertesi	9±6,53	2,3	28,6	5,3±3,23	0,6	14,4	7,2±5,58	0,6	28,6			
Ortalama gün	8,7±3,72	3,4	17,2	6±2,18	2,9	11,5	7,5±3,37	2,9	17,2			
B₆ Vitamini (mg)										0,153	0,311	0,830
1.diyaliz öncesi gün	0,8±0,46	0,2	1,8	0,5±0,24	0,1	1,1	0,7±0,40	0,1	1,8			
2.diyaliz günü	0,8±0,38	0,3	2,0	0,7±0,26	0,3	1,3	0,8±0,34	0,3	2,0			
3.diyaliz ertesi	0,9±0,54	0,3	2,9	0,6±0,38	0,1	1,7	0,7±0,46	0,1	2,9			
Ortalama gün	0,8±0,36	0,4	2,0	0,63±0,16	0,3	0,9	0,7±0,29	0,3	2,0			
B₁₂ Vitamini (mcg)										0,213	0,452	0,497
1.diyaliz öncesi gün	3,1±2,75	0,1	10,1	1,5±1,46	0,0	7,0	2,4±2,33	0,0	10,1			
2.diyaliz günü	3,6±4,74	0,6	25,1	2,5±1,65	0,0	6,5	3,1±3,64	0,0	25,1			
3.diyaliz ertesi	3,4±2,78	0,5	12,1	1,8±0,94	0,3	4,5	2,7±2,19	0,3	12,1			
Ortalama gün	3,4±2,16	0,8	10,5	1,97±0,78	0,6	3,5	2,7±1,82	0,6	10,5			

Çizelge 4.18. (devam) Hastaların günlük enerji ve besin öğeleri alım düzeyleri

Besin Öğeleri	Erkek (n:25)			Kadın (n:24)			Toplam (n:49)			P 1.ve 2.gün	P 1.ve 3.gün	P 2. ve 3.gün
	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst	$\bar{X} \pm SS$	Alt	Üst			
Folik asit (mcg)										0,009*	0,040*	0,373
1.diyaliz öncesi gün	89,4±29,45	29,3	139,8	59,6±26,64	23,9	117,6	75,4±31,64	23,9	139,8			
2.diyaliz günü	103,3±45,84	43,0	271,7	82,3±34,22	29,3	170,2	93,4±41,76	29,3	271,7			
3.diyaliz ertesi	104,5±52,67	49,0	326,5	70,9±22,76	18,6	138,7	88,7±44,38	18,6	326,5			
Ortalama gün	99,0±35,49	49,8	239,0	70,9±15,75	46,4	98,6	85,9±31,17	46,4	239,0			
Sodyum (mg)										0,029*	0,504	0,081
1.diyaliz öncesi gün	2802,6±1528,61	420,0	6299,1	1868,6±1205,30	325,0	5738,8	2364,2±1450,86	325,0	6299,1			
2.diyaliz günü	3287,2±2205,32	364,8	8261,8	3093,7±2332,92	515,1	8761,8	3196,4±2244,34	364,8	8761,8			
3.diyaliz ertesi	2892,3±2313,36	696,2	12723,0	2217,7±1247,33	411,6	4882,7	2575,6±1901,65	411,6	12723,0			
Ortalama gün	2994,0±1467,35	493,7	8009,7	2393,3±970,84	1062,2	4928,1	2712,1±1282,63	493,7	8009,7			
Potasyum (mg)										0,965	0,174	0,073
1.diyaliz öncesi gün	1631,7±707,28	758,2	3318,0	948,0±450,54	196,6	2114,7	1310,8±687,38	196,6	3318,0			
2.diyaliz günü	1401,1±592,56	474,2	3011,3	1198,3±543,82	408,4	2688,6	1305,9±573,44	408,4	3011,3			
3.diyaliz ertesi	1720,1±687,55	660,9	3847,7	1230,4±718,23	183,6	3214,4	1490,2±737,35	183,6	3847,7			
Ortalama gün	1584,3±496,83	848,4	2809,1	1125,6±343,05	490,2	1808,4	1369,0±485,86	490,2	2809,1			
Kalsiyum (mg)										0,567	0,346	0,885
1.diyaliz öncesi gün	539,0±224,41	213,2	1165,8	329,6±158,96	60,6	696,2	440,7±221,24	60,6	1165,8			
2.diyaliz günü	483,0±324,32	109,4	1318,9	455,2±274,35	89,2	1066,1	470,0±299,18	89,2	1318,9			
3.diyaliz ertesi	536,2±281,75	177,8	1210,8	408,1±215,02	41,7	1048,8	476,0±258,24	41,7	1210,8			
Ortalama gün	519,4±211,74	210,8	1120,0	397,6±144,01	199,2	743,5	462,2±191,35	199,2	1120,0			
Fosfor (mg)										0,015*	0,053	0,357
1.diyaliz öncesi gün	791,5±281,56	346,1	1345,2	488,1±194,14	179,3	1069,7	649,1±286,26	179,3	1345,2			
2.diyaliz günü	909,9±453,44	385,1	2675,9	728,4±309,39	248,0	1405,7	824,7±399,14	248,0	2675,9			
3.diyaliz ertesi	931,7±529,01	378,8	3205,3	605,5±255,05	128,4	1381,3	778,5±450,13	128,4	3205,3			
Ortalama gün	877,7±345,58	437,1	2247,9	607,3±150,41	330,9	914,2	750,8±301,92	330,9	2247,9			
Demir (mg)										0,017*	0,052	0,778
1.diyaliz öncesi gün	7,4±3,24	1,9	14,1	4,5±2,01	0,9	9,15	6,09±3,16	0,9	14,1			
2.diyaliz günü	8,7±3,86	3,6	23,2	6,5±2,76	3,2	14,6	7,6±3,44	3,2	23,2			
3.diyaliz ertesi	9,0±5,87	2,4	33,5	5,8±2,54	1,4	13,2	7,5±4,83	1,4	33,5			
Ortalama gün	8,3±3,46	4,1	22,1	5,6±1,22	3,3	7,92	7,1±3,02	3,3	22,1			
Çinko (mg)										0,013*	0,057	0,555
1.diyaliz öncesi gün	7,4±3,86	2,7	17,7	4,0±1,58	1,7	8,2	5,8±3,48	1,7	17,7			
2.diyaliz günü	8,3±4,15	3,2	22,8	6,4±2,74	2,6	14,5	7,4±3,66	2,6	22,8			
3.diyaliz ertesi	8,5±5,22	3,1	29,6	5,5±2,36	1,1	12,5	7,11±4,35	1,1	29,6			
Ortalama gün	8,08±3,52	3,3	20,1	5,3±1,13	3,1	7,4	6,7±3,01	3,1	20,1			

*p<0,05; Bağımsız örneklem t testi; Eşleştirilmiş örneklem testi

Kadın hastaların BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin ögesi alım düzeyleri Çizelge 4.19 da gösterilmiştir. Kadın hastaların BKİ'ye göre makro besin ögeleri alımları değerlendirildiğinde; diyaliz öncesi enerji ve karbonhidrat alımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ($p<0,05$), günlük protein ve yağ alımları arasında BKİ'ye göre anlamlı fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$).

Çizelge 4.19. Kadınlarda BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin ögeleri alımları

	BKİ (kg/m ²)					
	<18.5	18.5-24.9	25-29.9	30-34,5	35-39.9	p
Enerji (kkal)						
Diyaliz öncesi	1480,12	956,27	567,45	389,56	396,34	0,045*
Diyaliz günü	1088,83	1524,26	1353,93	781,02	1537,88	0,874
DiyalizSonrası	1048,95	1193,82	839,01	741,21	799,66	0,758
Ortalama	1205,94	1224,84	919,77	637,54	911,27	0,207
Karbonhidrat (g)						
Diyaliz öncesi	237,76	118,76	81,56	30,12	43,78	0,008*
Diyaliz günü	123,25	188,75	170,45	75,81	134,37	0,803
DiyalizSonrası	136,64	152,13	120,94	91,96	71,36	0,726
Ortalama	165,83	153,28	124,23	65,95	83,15	0,146
Protein (g)						
Diyaliz öncesi	37,86	33,84	18,92	12,22	20,22	0,738
Diyaliz günü	39,44	58,63	36,41	35,54	66,88	0,611
DiyalizSonrası	36,18	39,12	23,68	28,13	32,74	0,851
Ortalama	37,89	43,81	26,37	25,39	39,96	0,073
Yağ (g)						
Diyaliz öncesi	40,35	37,56	17,56	24,56	15,24	0,462
Diyaliz günü	48,56	57,75	57,44	37,15	80,39	0,934
DiyalizSonrası	38,47	45,63	28,00	28,08	42,02	0,694
Ortalama	42,44	47,02	34,32	29,84	46,16	0,586

* $p<0,05$; Pearson ki kare testi

Erkek hastaların BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin ögesi alım düzeyleri Çizelge 4.20 de gösterilmiştir. Erkek hastaların BKİ'ye göre makro besin ögeleri alımları değerlendirildiğinde günlük alınan enerji, karbonhidrat, protein ve yağ miktarı BKİ'ye göre istatistiksel olarak farklı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.20. Erkeklerde BKİ'ye göre günlük ortalama enerji ve makrobesin öğeleri alımları

	BKİ (kg/m²)				
	<18.5	18.5-24.9	25-29.9	30-34,5	p
Enerji (kcal)					
Diyaliz öncesi	1273,65	1549,54	1981,86	930,99	0,434
Diyaliz günü	1267,64	1862,33	1812,85	919,65	0,513
DiyalizSonrası	1481,00	1839,22	1770,73	999,43	0,812
Ortalama	1340,73	1750,38	1855,02	950,12	0,485
Karbonhidrat (g)					
Diyaliz öncesi	150,52	215,26	293,21	104,16	0,456
Diyaliz günü	161,66	245,85	219,40	122,25	0,674
DiyalizSonrası	227,42	250,04	203,46	86,83	0,708
Ortalama	179,83	237,00	238,74	104,54	0,586
Protein (g)					
Diyaliz öncesi	47,54	55,86	48,33	38,28	0,812
Diyaliz günü	46,76	76,65	73,49	24,87	0,255
DiyalizSonrası	47,75	62,53	72,78	35,06	0,664
Ortalama	47,33	65,02	64,86	32,03	0,456
Yağ (g)					
Diyaliz öncesi	51,88	49,31	65,72	38,76	0,418
Diyaliz günü	46,46	61,76	69,23	35,85	0,634
DiyalizSonrası	40,15	63,45	71,75	56,24	0,436
Ortalama	46,12	58,24	68,98	43,63	-

Pearson ki kare testi

4.10. Hastaların Enerji ve Bazı Besin Ögesi Alımlarının NKF Önerilerine Göre Değerlendirilmesi

Hastaların cinsiyete göre enerji ve bazı besin ögesi alımlarının NKF/KDOQ önerilerine göre değerlendirilmesi Çizelge 4.21 de gösterilmiştir. Erkek hastaların %80,0'inin, kadın hastaların %87,5'inin yetersiz enerji aldıkları görülmüştür. Erkek hastaların %8,0'i, kadın hastaların %12,5'i yeterli enerji alırken, erkek hastaların %12,0'sinin aşırı enerji aldığı görülmüştür. Erkek hastaların %84'ünün, kadın hastaların tamamının yetersiz protein aldığı görülmüştür. Hastaların %83,7'sinin ise yetersiz enerji ve protein aldığı saptanmıştır. Erkek hastaların %72,0'sinin, kadın hastaların %60,0'ının aşırı sodyum aldıkları görülmüştür. Hastaların tamamının normal potasyum ve kalsiyum aldıkları saptanmıştır. Erkek hastaların %80,0'inin, kadın hastaların tamamının normal fosfor aldıkları görülmüştür. Hastaların cinsiyete göre enerji ve bazı besin ögesi alımları arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (p>0,05).

Çizelge 4.21. Hastaların enerji ve bazı besin ögesi alımlarının NKF/KDOQ önerilerine göre değerlendirilmesi

Besin ögeleri	Erkek (n:25)		Kadın(n:24)		Toplam(n:49)		χ^2	p
	S	%	S	%	S	%		
Enerji (kkal/kg)								
Yetersiz	20	80,0	21	87,5	41	83,7		
Yeterli	2	8,0	3	12,5	5	10,2	3,205	0,201
Aşırı	3	12,0	-	-	3	6,1		
Protein (g/kg)								
Yetersiz	21	84,0	24	100,0	45	91,8	3,068	0,080
Yeterli	4	16,0	-	-	4	8,2		
Enerji ve protein gereksinimi								
Yetersiz	20	80,0	21	87,5	41	83,7	3,205	0,201
Yeterli	4	20,0	-	-	4	16,3		
Sodyum (mg)								
Normal	7	28,0	9	40,0	16	32,7	0,503	0,478
Aşırı	18	72,0	15	60,0	33	67,3		
Potasyum (mg)								
Normal	25	100,0	24	100,0	45	100,0	-	-
Aşırı	-	-	-	-	-	-		
Kalsiyum (mg)								
Normal	25	100,0	24	100,0	49	100,0	-	-
Aşırı	-	-	-	-	-	-		
Fosfor (mg)								
Normal	20	80,0	24	100,0	44	89,8	5,345	0,021
Aşırı	5	20,0	-	-	5	10,2		

Pearson ki kare test

4.11. Hastaların PEM Kriterlerine Göre Değerlendirilmesi

Hastaların cinsiyete göre PEM kriterlerine göre değerlendirilmesi Çizelge 4.22 de gösterilmiştir. Hastaların %65,3'ünün düşük, %34,72'sinin normal albümin seviyesine sahip olduğu görülmüştür. Hastaların %8,2'sinin düşük kolestrol seviyesine sahip olduğu, %91,8'inin normal kolestrol seviyesine sahip olduğu görülmüştür. Hastaların %55,1'inin düşük BKİ değerine sahip olduğu, %44,9'unun normal BKİ değerine sahip olduğu görülmüştür. Erkek hastaların %65'i, kadın hastaların %95,8'i normal vücut yağ oranına sahip olup cinsiyetler arasında istatistiksel açıdan fark olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Hastaların %63,3'ünün düşük enerji aldığı ve %36,7'sinin normal enerji aldığı saptanmıştır. Hastaların %51'inin düşük, %49'unun ise normal protein aldığı saptanmış olup cinsiyetler arasında istatistiksel olarak fark olduğu görülmektedir ($p<0,05$).

Çizelge 4.22. Hastaların PEM kriterlerine göre değerlendirilmesi

Besin öğeleri	Erkek (n:25)		Kadın(n:24)		Toplam(n:49)		X ²	p
	S	%	S	%	S	%		
Albümin (g/dL)								
Düşük (<3,8)	14	56,0	18	75,0	32	65,3	1,951	0,162
Normal (>3,8)	11	44,0	6	25,0	17	34,7		
Kolestrol (g/dL)								
Düşük (<100)	2	8,0	2	8,3	4	8,2	0,002	0,966
Normal (>100)	23	92,0	22	91,7	45	91,8		
BKİ (kg/m²)								
Düşük (<23)	15	60,0	12	50,0	27	55,1	0,495	0,482
Normal (>23)	10	40,0	12	50,0	22	44,9		
Vücut yağ oranı (%)								
Düşük (<10)	8	32,0	1	4,2	9	18,4	6,327	0,012*
Aşırı (>10)	17	68,0	23	95,8	40	81,6		
Enerji (kkal/kg)								
Düşük (<25)	13	52,0	18	75,0	31	63,3	2,787	0,095
Normal (>25)	12	48,0	6	25,0	18	36,7		
Protein (g/kg)								
Düşük (<0,8)	9	36,0	16	66,7	25	51,0	4,608	0,032*
Normal (>0,8)	16	64,0	8	33,3	24	49,0		

*p<0,05; Pearson kıkare test

4.12. Malnutrisyon İnflamasyon Skoru ile Bazı Parametreler Arasındaki İlişkiler

Hastaların biyokimyasal parametreleri, kan basıncı ölçümleri ve diyaliz süreleri ile MIS skoru arasındaki ilişki Çizelge 4.23 de gösterilmiştir. Hastaların MIS skorunun; demir bağlama kapasitesi, ürik asit, fosfor ve albümin seviyesi ile ters ilişkili olduğu saptanmıştır (p<0,05). Hastaların ferritin ve B₁₂ vitamini seviyeleri ile MIS skoru arasında ise pozitif bir ilişki saptanmıştır (p<0,05). Hastaların sistolik, diyastolik kan basınçları ve diyaliz süreleri ile MIS skoru arasında ise anlamlı bir ilişki görülmemiştir (p>0,05).

Çizelge 4.23. MIS skoru ile biyokimyasal parametreler, kan basıncı ve diyaliz süresi arasındaki ilişki

	r	p
Hemoglobin (gr/dL)	-0,214	0,139
RBC (10/mcl)	-0,264	0,067
Hemotokrit (%)	-0,225	0,120
Lökosit (10/mcl)	-0,259	0,072
Trombosit (10/mcl)	-0,138	0,343
MCV (fL)	0,160	0,271
MCH (pg)	0,174	0,232
MCHC (g/dL)	0,157	0,232
RDV (%)	0,240	0,097
Demir (mcg/dL)	-0,157	0,280
Demir Baglama Kapasitesi (mg/dL)	-0,371	0,009*
Ferritin (ng/mL)	0,383	0,007*
AKŞ (mg/dL)	-0,006	0,966
BUN (Giriş) (mg/dL)	-0,254	0,078
BUN (Çıkış) (mg/dL)	-0,358	0,312
Kreatinin (Giriş) (mg/dL)	-0,208	0,151
Kreatinin (Çıkış) (mg/dL)	-0,313	0,028
Ürik asit (mg/dL)	-0,374	0,008*
Sodyum (Giriş) (mEq/L)	-0,290	0,044
Sodyum (Çıkış) (mEq/L)	0,026	0,862
Potasyum (Giriş) (mEq/L)	-0,166	0,255
Potasyum (Çıkış) (mEq/L)	-0,188	0,418
Magnezyum (mg/dL)	-0,115	0,433
Kalsiyum (mg/dL)	0,239	0,098
Fosfor (mg/dL)	-0,396	0,005*
Parathormon (pg/ml)	0,059	0,688
Toplam Protein (g/dL)	-0,121	0,413
Albümin (g/dL)	-0,401	0,004*
AST (U/L)	0,028	0,847
ALT (U/L)	0,045	0,757
Alkalenfosfataz (U/L)	0,060	0,683
Toplam Kolesterol (mg/dL)	-0,200	0,167
HDL - Kolesterol (mg /dL)	0,184	0,206
LDL-Kolesterol (mg/dL)	-0,293	0,041
Trigliserit (mg/dL)	-0,185	0,203
CRP (mg/dL)	0,235	0,104
Folat (ng/Ml)	0,184	0,205
B ₁₂ vitamini (pg/mL)	0,336	0,018*
Sistolik kan basıncı	-0,136	0,351
Diastolik kan basıncı	-0,154	0,292
Diyaliz süresi	0,083	0,569

*p<0,05; Pearson Korelasyon Analizi

Hastaların MIS skorları ile antropometrik ölçümleri arasındaki ilişki Çizelge 4.24 de gösterilmiştir. Hastalara ait antropometrik ölçümlerin tamamı MIS skorları ile ters ilişkili olup; bu ölçümlerden ağırlık, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel-boy oranı, toplam vücut yağı, yağsız vücut kütlesi ve BMH değerleri ile MIS skorları arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.24. MIS skoru ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimleri arasındaki ilişki

	r	p
Ağırlık (kg)	-0,534	0,000*
Boy (m)	-0,039	0,793
BKİ (kg/m ²)	-0,518	0,000*
Bel çevresi (cm)	-0,430	0,002*
Kalça çevresi (cm)	-0,417	0,003*
Bel-kalça oranı	-0,239	0,098
Bel-boy oranı	-0,401	0,004*
Toplam vücut yağı (kg)	-0,380	0,007*
Toplam vücut yağı (%)	-0,281	0,051
Yağsız vücut kütlesi (kg)	-0,384	0,007*
BMH (kkal)	-0,521	0,000*

* $p<0,05$; Pearson Korelasyon Analizi

Hastaların MIS skorları ile serum CRP ve CİMT kalınlığı arasındaki ilişki Çizelge 4.25 de gösterilmiştir. Hastaların CİMT ve CRP değerleri ile MIS skoru arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.25. MIS skoru ile CRP ve CİMT ilişkisi

	r	p
CİMT	-0,027	0,854
CRP	0,235	0,104

Pearson Korelasyon Analizi

Hastaların MIS skorları ile beslenme durumları arasındaki ilişki Çizelge 4.26 da gösterilmiştir. Hastalara ait MIS skorları ile ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Çizelge 4.26. MIS skoru ve beslenme durumları arasındaki ilişki

	r	p
Enerji (kkal)	-0,061	0,677
Protein (g)	-0,119	0,414
Hayvansal protein (g)	-0,233	0,107
Bitkisel protein (g)	0,42	0,776
Yağ (g)	-0,143	0,328
DYA (g)	-0,174	0,232
TDYA (g)	-0,160	0,272
ÇDYA (g)	-0,068	0,644
Kolesterol (mg)	-0,156	0,285
Karbonhidrat (g)	0,00	0,999-
Posa (g)	0,031	0,831
Çözünür posa (g)	0,290	0,841
Çözünmez posa (g)	-0,007	0,962
A Vitamini (mcg)	0,009	0,949
C Vitamini (mg)	0,031	0,834
E Vitamini (mg)	0,143	0,328
Karoten (mcg)	-0,004	0,977
Retinol (mcg)	-0,029	0,841
D Vitamini	-0,143	0,328
K Vitamini	0,201	0,166
Tiamin (mg)	-0,033	0,824
Riboflavin (mg)	-0,165	0,256
Niasin (mg)	-0,160	0,273
Potasyum (mg)	-0,066	0,650
Kalsiyum (mg)	-0,104	0,475
Fosfor (mg)	-0,086	0,559
Demir (mg)	-0,018	0,903
Çinko (mg)	-0,168	0,250

Pearson Korelasyon Analizi

5. TARTIŞMA

Bu çalışma 18–65 yaşları arasında SDBY olan hemodiyalize giren ve daha önce doktor tarafından KVH tanısı konmamış, kronik inflamatuvar hastalığı olmayan, antinflamatuvar ilaç kullanmayan 49 (Erkek 25; Kadın 24) hastada MIA komponentlerini saptamak, böbreğe ve beslenmeye bağlı malnutrisyon, inflamasyon, ateroskleroz risk faktörlerini belirlemek amacıyla planlanmış ve yürütülmüştür. Hemodiyaliz hastalarında erken dönemde risk faktörlerinin tayini koruyucu önlemlerin alınması yaşam süresi ve kalitesinin yükseltilmesi açısından önemli olup bu çalışmadan elde edilen bulgular tartışılarak değerlendirilmiştir.

5.1. Hastalara Ait Genel Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

Bu çalışmaya 25 erkek, 24 kadın toplam 49 hemodiyaliz hastası katılmıştır. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $47,6 \pm 11,40$ yıl olarak belirlenmiş ve çoğunun 50-59 yaş grubunda olduğu görülmüştür (Çizelge 4.1). Türkiye’de TND’nin 2016 verilerine göre, 56.687 hemodiyaliz hastasının %41,4’ü 45-64 yaş arasında dağılım göstermektedir [17]. Yaş, yaşam kalitesi ve mortalite riskini etkileyen önemli bir etkidir [234]. Yaştaki bir yıllık artış mortalite riskini %5 artırmaktadır [235]. Hemodiyalize giren hastalar içerisinde yapılan bir çalışmada KVH ölüm riski en fazla 45 yaş ve üstü grubunda görülmektedir [53]. Hemodiyalize girme süresi ile birlikte yaşın artması da KVH için güçlü bir risk faktörü oluşturmaktadır [65]. Bu çalışmada da yaşın KVH ve mortalite için risk faktörü olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmaya katılan kadın hastaların %50,0’sinin okur-yazar olmadığı, erkek hastaların ise %40,0’ının ilkokul mezunu olduğu görülmüştür. Hastaların büyük çoğunluğunun eğitim seviyesinin düşük olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.1). Yapılan bir araştırmada [236], hemodiyaliz hastalarının %50,0’sinin, başka bir çalışmada da %53,0’ünün ilkokul mezunu olduğu belirlenmiştir [237]. Bu çalışmaya katılan hastaların eğitim seviyelerinin düşük olması kırsal kesimde yaşıyor olmaları ve taşınmalı eğitim hizmetlerinin bölge şartlarından dolayı zor olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Yapılan başka bir araştırmada hastaların öğrenim durumunun artmasıyla birlikte yaşam kalitelerinin arttığı belirlenmiştir [238]. Öğrenim düzeyi arttıkça sağlık anlayışının olumlu yönde değişeceği ve gelişeceği, bireylerin kendi sağlık sorumluluğunu daha fazla üstlenecekleri, bu bağlamda hastalıklarını/hastalık

semptomlarını yönetme stratejilerini daha fazla öğrenecekleri ve kullanacakları, tüm bunların sonucunda yaşam kalitesinin artacağı belirtilmiştir [238,239].

Bu çalışmadaki hastaların medeni durumları değerlendirildiğinde; %77,5'i evli, %22,5'i bekardır. Benzer bir çalışmada; hemodiyaliz hastalarının %79,6'sının evli olduğu belirtilmiştir [240]. Hastaların %30,6'sı çalışmıyor, %2,0'si memur, %24,5'i emekli olup kadın hastaların %87,5'i ev hanımıdır. Yapılan çalışmalarda hemodiyaliz hastalarının genellikle çalışmadığı belirlenmiştir [236,240]. Diyalizde geçirilen zamana ve kalan zamanda da fiziksel yakınmalara ve ruhsal sorunlara bağlı olarak hemodiyaliz hastalarının iş verimi düşmekte, çalışma hayatları ve sosyal yaşamları kısıtlanmaktadır [210]. Ancak yapılan çalışmalar çalışma hayatının diyaliz hastası için ekonomik destek dışında kişilerin psikolojik desteği için gerekli olduğu yönündedir [241]. Bu çalışmada da hastaların büyük bir kısmının evli olmasının hastaların sosyal hayatlarına ve toplum içinde kabul görmelerine katkıda bulunulduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmaya katılan hastaların sigara içme durumları değerlendirildiğinde; erkek hastaların %40,0'ı ve kadın hastaların %4,2'si sigara kullanmaktadır. Erkek hastaların %60,0'ı günlük 5-10 adet sigara içerken, kadın hastanın günlük 5 adetten az içtiği görülmektedir. Toplam hastaların ise %22,4'ü sigara kullanmaktadır (Çizelge 4.2). Özkaraman ve arkadaşları [242], yaptığı araştırmada hastaların %20,3'ünün sigara kullandığını tespit etmişlerdir. Kronik böbrek hastalarında, sigara hastalığın ilerlemesine, proteinüride artışa neden olmaktadır [71]. Aynı zamanda sigara KVH'lıklar için temel bir risk faktörü olup kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile arasında doz bağımlı bir ilişki bulunmaktadır [70].

5.2. Hastaların Beslenme Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi

Bu çalışmaya katılan hastaların öğün düzenlerine göre beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde erkek hastaların %68,0'i, kadın hastaların %54,2'sinin günde üç ana öğün yaptığı, erkek hastaların %54,2'sinin kadın hastaların ise %73,3'ünün bir ara öğün yaptığı saptanmıştır. Hastaların %57,1'inin öğün atladığı ve erkek hastaların %58,3'ünün, kadın hastaların %56,2'sinin öğle öğününü atladığı belirlenmiştir (Çizelge 4.3). Hastaların daha çok öğle öğününü atlamaları bu saatlerde diyalizde olmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu durum uzun dönemde hastalarda yetersiz enerji ve besin ögesi alımının bir nedeni olabilir.

Yapılan çalışmalar HD hastalarında malnutrisyonun yüksek oranda görüldüğünü, mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir [38,243]. Hemodiyaliz hastalarında yetersiz diyaliz, iştahsızlık, tat duyusunda bozulma, depresyon, sosyo-ekonomik nedenler beslenme alışkanlıklarının bozulmasına ve yetersiz beslenmeye neden olabilmektedir [244]. Yapılan bir çalışmada hemodiyalize giren hastaların ara öğünlerde hemodiyalizde olmaları, dışarıda bulunmaları, laboratuvar bulgularının kötü çıkmasından korkmaları gibi nedenlerden dolayı öğün atladığı ve %24,9'unun günde iki öğün yedikleri gösterilmiştir [245]. Başka bir araştırmada ise, hastaların %50,0'si diyetlerine uymadıklarını ifade etmişlerdir. Bu hastaların diyetlerine uymama nedenleri ise, aynı yiyecekleri yemekten sıkılmaları ve çok fazla susama hissinin gelişmesi olarak belirtilmiştir [246].

5.3. Hastaların Hastalık Durumlarının Değerlendirilmesi

Yapılan çalışmalar 5 yıl ve üzerinde diyalize giren hastaların yaşam süresi ve yaşam kalitelerinin olumsuz yönde etkilendiği şeklindedir [247,248]. Hastalık ve diyaliz süresinin, yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendiren bir araştırmada; KBY hastalık süresi ortalama $64,83 \pm 52,00$ ay, diyaliz süresi ortalama $57,74 \pm 47,85$ ay olarak belirlenmiştir [238]. Bu çalışmaya katılan erkek hastaların %61,9'unun 5-10 yıl, kadınların ise %62,5'inin 5 yıldan az süredir KBY hastası oldukları görülmüştür. Erkek hastaların %56,0'sının, kadın hastaların ise %54,2'sinin 5 yıldan az süredir hemodiyalize girdikleri saptanmıştır. Erkek hastaların %84,0'ü, kadın hastaların %91,7'sinin haftada üç kez diyalize girdikleri ve erkek hastaların %96,0'sının, kadın hastaların tamamının haftada dört saat ve üzerinde diyaliz tedavisi aldıkları belirlenmiştir (Çizelge 4.4).

Kronik böbrek yetmezliği risk faktörlerinden birisi de ailede böbrek hastalığı öyküsü varlığıdır [249]. Bu çalışmada hastaların %10,2'sinde KBY tanısı almış yakın akrabalarının varlığı tespit edilmiştir. Hastalığın etiyolojik faktörlerini belirlemek için 495 kronik böbrek hastası üzerinde yapılan bir araştırmada, hastaların %20,0'sinin ailesinde kronik böbrek hastalığı olduğu belirlenmiştir [250].

Türk Nefroloji Derneği'nin 2016 yıl sonu verilerine göre; 2016 yılı sonu itibarıyla prevalan hemodiyaliz hastalarının etiyolojik nedenlere göre dağılımı incelendiğinde en önde gelen etiyolojik faktör diabetes mellitus (%35,3) olup bunu sırasıyla hipertansiyon (%25,5), glomerülonefrit (%6,8), polikistik böbrek hastalığı (%4,9), amiloidoz (%2,1) ve diğer

nedenler izlemektedir. Hastaların %13,4'inde primer hastalık belli değildir [17]. Bu çalışmada hastaların %63,3'ünün KBY tanısı dışında hastalık tanıları olduğu görülmüştür. Erkek hastaların %11,1'inde, kadınların %6,7'sinde diyabet tanısı olduğu, erkeklerin %55,6'sı, kadınların ise 66,7'sinde hipertansiyon tanısı olduğu saptanmıştır (Çizelge 4.4).

Çalışmaya alınan hastaların kullandıkları ilaçlar mide koruyucu, fosfor bağlayıcı ajanlar (anti P), antiparatiroid ajan, vitamin, supleman ve mineraller olarak gruplandırılıp Çizelge 4.5'de gösterilmiştir. Hastalar çok fazla ilaç kullandıklarından ilaca bağlı gastrolojik yan etkilerden korunmak için mide koruyucu gastrolojik ilaçlar kullanabilmektedir [251]. Bu çalışmada hastaların %98,0'i mide koruyucu almaktadır. Kronik böbrek yetmezliğinin önemli komplikasyonu olan anemiye bağlı hematolojik ilaç olarak eritropoetin ve intravenöz demir tedavisi uygulanmaktadır [252]. Hematolojik bulgularına göre hastaların %63,3'üne intra venöz demir, %77,6'sı eritropoetin tedavisi uygulanmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında hiperfosfatemiyi önlemek için fosfor bağlayıcı ilaçlar kullanılmaktadır [214]. Bu çalışmada hastaların %38,0'i fosfor bağlayıcı almaktadır. Kronik böbrek yetmezliğinde hiperfosfatemiyeye bağlı gelişen sekonder hiperparatiroidizmi engellemek için antiparatiroid ilaçlar kullanılmaktadır. [214]. Bu çalışmada hastaların %16,3'ü antiparatiroid ilaç kullanılmaktadır. Kalsiyum dengesini sağlamak sekonder hiperparatiroidizmi engellemek için kalsiyum ve D vitamini desteği sağlanmaktadır [214]. Bu çalışmada hastaların %28,6'sı D₃ vitamini almaktadır. Hemodiyaliz hastalarında üremiye bağlı komplikasyonlar ve ilaç kullanımına bağlı bulantı, kusma, iştahsızlık gibi yan etkiler yetersiz ve dengesiz beslenmeye bağlı vitamin ve mineral eksikliklerine yol açabilir [1]. Bu çalışmada hastaların %77,6'sı folbiol kullanmakta, hemen hepsinin bir vitamin desteği kullandığı görülmektedir (Çizelge 4.5)

5.4. Hastaların BKİ, Antropometrik ve Vücut Kompozisyon Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Diyaliz hastalarında beslenme durumunu saptamak amacıyla antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon ölçümleri sıklıkla kullanılmaktadır [253]. Bu çalışmada hastaların BKİ değerleri Dünya Sağlık Örgütü, [227] sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde; erkeklerin %16,0'sinin, kadınların %8,3'ünün zayıf ($BKİ < 18,5 \text{ kg/m}^2$) olduğu, erkeklerin %4,8'inin kadınların da %45,8'inin normal vücut ağırlığında ($BKİ = 18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$) olduğu, erkeklerin %32,0'sinin kadınların %20,8'inin hafif şişman ($BKİ = 25-29,9 \text{ kg/m}^2$)

olduğu, erkeklerin %4,0'ünün kadınların %16,7'sinin şişman/obez ($BKİ=30-34,9 \text{ kg/m}^2$) olduğu, kadınların %4,2'sinin ileri obez ($BKİ=35-39,9$) ve %4,2'sinin de morbid obez ($BKİ\geq 40,0$) olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.7). Bu çalışmada erkek ve kadın hastaların $BKİ$ değerlerinin sırasıyla $23,1\pm 4,38 \text{ kg/m}^2$ ve $25,5\pm 5,91 \text{ kg/m}^2$ olduğu saptanmıştır. Hemodiyaliz hastalarında antropometrik ölçümler ve beslenme durumunun değerlendirildiği bir çalışmada $BKİ$ ortalaması erkeklerde $22,9\pm 3,3 \text{ kg/m}^2$ ve kadınlarda $25,6\pm 5,1 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir [242]. Hemodiyaliz hastalarıyla yapılan bir başka benzer çalışmada $BKİ$ ortalaması erkeklerde $21,9\pm 3,4 \text{ kg/m}^2$ ve kadınlarda $28,7\pm 3,5 \text{ kg/m}^2$ olarak belirlenmiştir [254]. Bu çalışmada da kadın hastaların $BKİ$ ortalamaları erkek hastalardan daha yüksek belirlenmiştir.

Genel sağlıklı popülasyonda $BKİ$ ile mortalite arasında pozitif ilişki mevcutken, yapılan birçok çalışmada hemodiyalize giren hastalarda $BKİ$ ile mortalite arasında negatif bir ilişki saptanmıştır [54,255]. Leavey ve arkadaşları, [193] Diyaliz Sonuçları ve Uygulama Modelleri [Dialysis Outcomes and Practise Patterns Study (DOPPS)] çalışması kapsamında 9714 hemodiyaliz hastası üzerinde yaptıkları çalışmada hem Avrupa hem de Amerika toplumunda en düşük mortalite oranının $BKİ$ 'si $23-24,9 \text{ kg/m}^2$ ve $25-29,9 \text{ kg/m}^2$ arasında olan hastalarda olduğu rapor edilmiştir. Kopple ve arkadaşları, [192] yaptıkları çalışmada KBY hastalarının klinik ve laboratuvar ölçümleri göz ardı edildiğinde $BKİ$ 'deki yükselişin mortalite oranını %50 oranında azalttığını bildirmişlerdir. Fleischmann ve arkadaşları, [256] yaptıkları çalışmada 1346 hemodiyaliz hastasında $BKİ$ 20 kg/m^2 altında olanlarda her bir birimlik düşmenin ölüm relatif riskin 1,6 kat artmasına neden olduğunu, $BKİ$ 'nin $27,5 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde olanlarda ise $BKİ$ 'deki her bir birimlik yükselmenin ölüm relatif riskini %30 oranında azalttığını rapor etmişlerdir. Bu durum literatürde ters epidemiyoloji olarak açıklanmaktadır. Hemodiyaliz hastaları için NKF'ye göre $BKİ$ 'si 23 kg/m^2 'nin altında olanlar zayıf olarak tanımlanmaktadır [178,193]. Bu çalışmada erkek hastaların %60,0'mın, kadın hastaların ise %50,0'sinin $BKİ$ değerinin 23 kg/m^2 'nin altında olduğu saptanmış olup hastaların % 55,1'i NKF'ye göre zayıftır (Çizelge 4.21).

Bel çevresinin erkek bireylerde 94 cm, kadın bireylerde 80 cm üzerinde olması kronik hastalıklar açısından riskin arttığını; erkek bireylerde 102 cm, kadın bireylerde 88 cm üzerinde olması ise bu riskin önemli ölçüde arttığını göstermektedir. Bel-kalça oranının erkek bireylerde 0,90, kadın bireylerde ise 0,85 ve üzerinde olması kronik hastalık riskinin önemli derecede yüksek olması ile ilişkilidir [223]. Bel-boy oranının ise 0,5 ve üzerinde

olması kronik hastalık riskini arttırmaktadır [229]. Abdominal obezite ile ilişkili olan yüksek bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı, GFR hızının azalması ile ilişkili bulunmuş böbrek fonksiyonunu azalttığı ifade edilmiştir [257].

Bu çalışmada hastaların cinsiyete göre bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı risk sınıflaması bulguları Çizelge 4.8 de gösterilmiştir. Erkek hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde %20,0'si risksiz, %24,0'ı riskli ve %56,0'ı yüksek riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde %50,0'ı risksiz, %16,7'si riskli ve %33,3'ü yüksek riskli grupta saptanmıştır. Erkek hastaların bel-kalça oranı ve bel-boy oranı risk sınıflaması değerlendirildiğinde %20'si risksiz, %80'i riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel-kalça oranı ve bel-boy oranı risk sınıflaması değerlendirildiğinde ise %20,8'i risksiz, %79,2'si riskli grupta saptanmıştır. Hastaların bel çevresi ölçümleri, bel-kalça oranları ve bel-boy oranları risk sınıflamasına göre cinsiyetler arası fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Hemodiyaliz hastalarında yapılan bir çalışmada; erkek hastaların bel çevresi ortalaması $88,8\pm10,3$ cm, kalça çevresi ortalaması $95,6\pm6,1$ cm ve kadın hastaların bel çevresi ortalaması $85,4\pm14,4$ cm, kalça çevresi ortalaması $97,3\pm13,2$ cm olarak belirlenmiştir [258]. Hemodiyaliz hastalarında yapılan bir başka benzer çalışmada; erkek hastaların bel çevresi ortalaması $87,8\pm4,8$ cm, kalça çevresi ortalaması $99,7\pm4,6$ cm ve kadın hastaların bel çevresi ortalaması $95,1\pm3,9$ cm, kalça çevresi ortalaması $99,8\pm2,3$ cm olarak belirlenmiştir [259]. Bu çalışmada erkek hastaların bel çevresi ortalaması $93,8\pm11,61$ cm, kalça çevresi $99,9\pm8,04$ cm ve kadın hastaların bel çevresi $92,9\pm16,51$ cm, kalça çevresi $101,8\pm13,14$ cm saptanmıştır. Ölçümler literatür çalışmalarında da olduğu gibi değişkenlik göstermektedir. Bunun sebebi BKİ değerlerinin de farklı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Hemodiyaliz hastalarında santral obezitenin komorbiditeye etkisinin incelendiği bir çalışmada; erkek hastaların bel-kalça oranı $1,07\pm0,17$, kadın hastaların $0,98\pm0,20$ olarak bulunmuştur ve cinsiyetler arası önemli fark saptanmıştır ($p<0,05$) [260]. Abdominal obezitenin tüm nedenler ve kardiyovasküler mortalite ile ilişkisinin incelendiği 537 hemodiyaliz hastası ile yapılan bir çalışmada ortalama bel-boy oranı $0,93\pm0,09$ olarak bulunmuş, bu orandaki 0,1'lik artışın tüm nedenlere bağlı ölüm riskini %25 artırdığı belirtilmiştir [262]. Yapılan bir başka çalışmada hemodiyaliz hastalarında bel/boy oranı erkeklerde $0,5\pm0,07$, kadınlarda $0,5\pm0,07$ olarak bulunmuştur [263]. Bu çalışmada erkek hastaların bel-kalça oranı $0,9\pm0,06$, kadın hastaların $0,9\pm0,08$ olarak; bel-boy oranı ise erkek hastaların $0,5\pm0,12$, kadın hastaların $0,5\pm0,13$ olarak bulunmuştur (Çizelge 4.6). Erkek hastaların %80,0'i, kadın hastaların %79,2'si riskli bel-

kalça ve bel-boy oranına sahip olup abdominal obezite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca hastalar NCEP-ATP III kriterlerine göre değerlendirildiğinde erkek hastaların % 80'i riskli, kadın hastaların da %50'sinin riskli abdominal obeziteye sahip oldukları ve cinsiyetler arası fark olduğu görülmüştür ($p<0,05$) (Çizelge 4.11). Bu durum her iki cinsiyet için kardiyovasküler hastalık ve metabolik sendrom için risk oranını artırmaktadır. Erkek hastalarda abdominal yağlanmanın daha fazla görülmesi erkek cinsiyetin elma tipi vücut yapısına sahip olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Vücuttaki yağ kütlesinin dağılımı ve özellikle karın bölgesindeki visseral yağ kütlesi kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Bu risk faktörü genel toplumda olduğu gibi diyaliz hastaları için de söz konusudur [261]. Postorino ve arkadaşları, [262] yapmış oldukları çalışmada, visseral yağ kütlesi ölçüsü olarak kabul edilen bel çevresinin diyaliz hastalarında da mortalite ile pozitif ilişkili olduğu gösterilmiştir. Postorino ve arkadaşları, yapmış oldukları bu çalışma ile BKİ'nin bel çevresi ile pozitif ilişkili olduğu, BKİ ile mortalite arasında ise negatif ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu BKİ'nin yağ kütlesi yanı sıra önemli ölçüde kas kütlesini de yansıttığını göstermektedir. Beddhu ve arkadaşları, [264] yüksek BKİ'nin koruyucu etkisinin yağ ya da kas kütlesine bağlı olup olmadığını araştırdıkları çalışmada yüksek BKİ'nin sadece kas kütlesi yüksek olan hastalarda koruyucu etkiye sahip olduğunu ancak düşük kas kütlesi olan hastalarda yüksek BKİ'nin yine de mortaliteyi düşürdüğünü belirtmişlerdir. Hemodiyaliz hastalarında vücut kompozisyonunun sağ kalım üzerine etkisinin araştırıldığı bir başka çalışmada BKİ'deki artış ile birlikte kas kütlesindeki artışın hastaların yaşam sürelerini uzattığını, ancak BKİ'deki artış ile birlikte vücut yağ kütlesindeki artışın ise adipoz dokudaki proinflatuvar sitokinlerin salınımının artmasına ve ateroskleroz gelişimine neden olacağı bildirilmiştir. Sonuç olarak, yüksek BKİ ve yüksek yağ kütlesinin inflamasyon ve oksidatif stresle ilişkili olarak aterojenik etki gösterdiği, dolayısıyla KVH'a bağlı mortaliteyi yükselttiği, yüksek BKİ ve yüksek kas kütlesinin ise KVH'a bağlı mortaliteyi azaltarak en düşük ölüm oranına neden olduğu rapor edilmiştir [265].

Bu çalışmada hastaların vücut kompozisyon analiz (toplam vücut yağı, toplam vücut yağ yüzdesi, yağsız vücut kütlesi, toplam vücut suyu) sonuçları Çizelge 4.6 da gösterilmiştir. Hemodiyaliz hastalarında vücut yağ kütlesi ve mortalite arasındaki ilişkinin incelendiği prospektif bir çalışmada 535 hasta 30 ay boyunca takip edilmiş ve en yüksek sağ kalım yağ oranı %24,0 - %36,0 olan hastalarda görülmüştür. Yağ oranı %12,0'nin altında olan

hastalarda ise sağ kalım en düşük, yağ oranı %36,0'nın üzerinde bulunan obez hastalarda da sağ kalım biraz düşük bulunmuştur. Takip boyunca yağ kütlesini arttıran hastalarda mortalite yağ kütlesini koruyan ya da kaybeden hastalara kıyasla daha düşük bulunmuştur. Aynı gruptan gelen yeni çalışmalar ile yağ kütlesinin protektif yanı tekrar ortaya konulmuştur [266,267].

Bu çalışmada erkek hastaların vücut yağ yüzdesi $15,7 \pm 8,08$, kadın hastaların yağ yüzdesi $29,5 \pm 11,24$ olarak saptanmıştır. Bunun sebebi erkek cinsiyetin vücut kas ve kemik yoğunluğu yönünden fazla kütleye sahip olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Erkek hastaların %68,0'inin ve kadın hastaların %95,8'inin PEM kriterlerine göre aşırı vücut yağ oranına sahip olduğu, erkek hastaların 60,0'ı ve kadın hastaların %50,0'sinin düşük BKİ oranına sahip olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.22). Erkek hastaların %80,0'i ve kadın hastaların %50,0'sinin riskli bel çevresi ölçümü ve bel-boy oranına sahip olması vücut yağının KVH açıdan riskli olan karın bölgesinde biriktiğini göstermektedir. Hastaların %55,1'i düşük BKİ düzeyine sahip olup mortalite için risk oluşturmaktadır.

5.5. Hastaların Biyokimyasal Bulguları İle Kan Basıncı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

Anemi, kardiyovasküler morbidite ve mortalite için bir risk faktörü olup KBY hastalarında, GFR'nin düşmesine ve eritropoetin azalmasına bağlı olarak gelişen önemli bir komplikasyondur [122,123]. Genel olarak renal anemi, normokrom-normositer olmasına karşın, B₁₂ vitamini ve folat eksikliği makrositoza, demir eksikliği ve çeşitli hemoglobinopatiler de mikrositoza neden olur. Mutlak retikülosit sayısı (40,000–50,000/ μ L) kemik iliğindeki eritropoetik aktivitenin değerlendirilmesinde kullanılır. Beyaz küre sayısı (WBC) genellikle normaldir. Trombositopeni görülebilir. Serum ferritin düzeyinin ölçümü, depo demirini değerlendirmede önemlidir. Bunun yanında demirin eritropoez için yeterliliğinin test edilmesinde, eritrosit indeksleri (MCV, MCHC gibi), hipokromik kırmızı küre yüzdesi (RDV %) ve retikülosit Hb içeriği de kullanılmaktadır [24,268]. Hemodiyaliz hastalarında hedeflenen Hb değeri ≥ 11 g/dL, Htc değeri de $\geq \%33$ 'tür [252].

Bu çalışmada hastaların ortalama hemoglobin değeri $10,8 \pm 1,87$ gr/dL olup hastaların %63,3'ü normal referans aralığında, ortalama RBC değeri $3,6 \pm 0,6$ 10/mcl olup hastaların %46,9'u normal referans aralığında, ortalama hemotokrit yüzdesi $\%33,2 \pm 5,53$ olup

hastaların %79,6'sı düşük referans aralığında, ortalama lökosit değeri $7,4 \pm 2,23$, 10/mcl olup hastaların %93,9'u yüksek referans aralığında, ortalama trombosit değeri $184 \pm 50,15$ 10/mcl olup hastaların %75,5'i normal referans aralığında, ortalama MCV değeri $90,2 \pm 3,61$ fL olup hastaların tamamı normal referans aralığında, ortalama MCH değeri $29,3 \pm 1,58$ pg olup hastaların %98,0'i normal referans aralığında, ortalama MCHC değeri $32,3 \pm 1,37$ g/dL olup hastaların %59,2'si normal referans aralığında, ortalama RDV yüzdesi $\%13,6 \pm 1,26$ olup hastaların %91,8'i normal referans aralığında, ortalama demir değeri $57,1 \pm 28,67$ mcg/dL olup hastaların %46,9'ı normal referans aralığında, ortalama demir bağlama kapasitesi $123,9 \pm 42,35$ mg/dL olup hastaların %53,1'i normal referans aralığında, ortalama ferritin değeri $668,0 \pm 466,30$ ng/mL olup hastaların %89,8'i yüksek referans aralığında olduğu görülmektedir (Çizelge 4.9), (Çizelge 4.10). Hastaların ortalama Hb ve Htc değeri hedeflenen değerden düşük saptanmış olup hastalara uygun Fe ve EPO tedavisi uygulanmaktadır. Hastaların ortalama ferritin değeri klavuzlara göre demir tedavisinin yeterli olduğu (500-800 ng/mL) aralıktadır [252]. Hastaların ortalama serum folat değeri $8,2 \pm 6,02$ olup hastaların %89,8'i normal referans aralığında ve ortalama serum B₁₂ vitamin değeri $366,2 \pm 160,55$ olup hastaların %93,9'u normal referans aralığındadır. Morone ve arkadaşları, [269], 156 hemodiyaliz hastası üzerinde hematokrit değerindeki yükselmenin yaşam kalitesi üzerine etkisini inceledikleri araştırmada, hemoglobin değeri 10,2 g/dL'den 12,5 g/dL yükseldiğinde yaşam kalitesinde anlamlı düzelme gözlemlenmiştir. Kopple ve arkadaşları [192], 6504 hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada Hb düzeyini 9,9 g/dL bulmuşlardır. Walter ve arkadaşları, [43] 245 hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada Hb düzeyini $10,2 \pm 1,9$ g/dL ve Htc düzeyini de %34,8 olarak bulmuşlardır. Hemodiyaliz hastaları ile yapılan bir başka çalışmada, malnütrisyonlu hastaların %73'ünün hemoglobin değeri 11 g/dL'den düşük bulunmuştur [270].

Foley ve arkadaşları [271], yaptıkları bir çalışmada, 8,8 g/dL'den düşük hemoglobin değerinin sol ventrikül dilatasyonu, kalp yetersizliği ve artmış mortaliteyle ilişkili olduğunu, hemoglobin değerindeki her 1 g/dL düşüşün diğer faktörlerden bağımsız olarak mortaliteyi artırdığını belirtmişlerdir. Prediyaliz dönemde anemi, sol ventrikül hipertrofisi gelişmesine ve kardiyak sebeplere bağlı hastane yatışlarında artışa sebep olmaktadır. Foley ve arkadaşları [272], yaptıkları diğer bir çalışmada ise sol ventrikül hipertrofisi gelişen hastalarda hemoglobin değerlerinin 13,5 g/dL'ye yükseltilmesinin sol ventrikül kütlelerinde ve hacminde anlamlı değişikliğe sebep olmadığını ancak hastalardaki halsizliğin azaldığını depresyon bulgularında iyileşme olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmada da benzer şekilde diyaliz

hastalarında görülen normokrom-normositer anemi Hb ve Htc değerleri bulunmuştur. Bu durum, KBY'ye bağlı gelişen anemi ile kardiyovasküler açıdan risk oluşturmaktadır.

Hemodiyaliz hastalarında biyokimyasal parametrelerden serum albumin düzeyi vücuttaki visceral protein havuzunun göstergelerinden biri olup, hipoalbuminemi KVH ile ilgili mortalite için güçlü bir göstergedir [14]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda hipoalbumineminin başlıca nedenleri protein malnutrisyonu, metabolik asidozun varlığı, ve eksojen kayıplardır [273,274]. Albumin aynı zamanda negatif akut faz reaktanı olup inflamasyon durumunda serum albumin seviyesi hızla düşer. Bu durumda, CRP ve alfa-1-asit glikoprotein gibi pozitif akut faz proteinleri yükselir. İnflamasyonun düzelmesini takiben pozitif akut faz proteinlerinin seviyesi düşerken, serum albumin seviyesi de yükselir [28,215].

Diyetle yetersiz protein alımı serum albümin seviyesinde ılımlı bir azalmaya neden olurken, inflamasyon kendi başına belirgin bir azalmaya yol açmaktadır. İnflamasyon albümin sentezini baskılayarak ve albüminin damar içinden damar dışına taşınmasına neden olarak hipoalbuminemiye zemin hazırlamaktadır. İnflamasyon ve yetersiz protein alımının birlikte görülmesi ise serum albümin seviyesinde oldukça büyük bir düşmeye neden olmaktadır [275,276].

Türk Nefroloji Derneği'nin 2016 yılı verilerine göre, tanı alan mevcut HD hastalarının serum albumin düzeyleri %10,0'de <3,5 g/dL, %48,3'ünde 3.5-4.0 g/dL ve %41,6'sında >4.0 g/dL olarak belirlenmiştir [17]. Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı Diyaliz Sonuçları Kalite İnisiyatifi (NKF/KDOQI) verilerine göre, hemodiyaliz hastalarının serum albumin düzeylerinin 4 g/dL ve üzerinde olması gerektiği rapor edilmiştir [201]. Bu çalışmada hastaların ortalama serum albümin değeri $3,7 \pm 0,34$ g/dL olup hastaların %73,5'inin albümin değeri 3,5-5,0 g/dL olarak belirlenmiştir. Hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada ortalama serum albumin değeri $3,9 \pm 0,1$ g/dL olarak belirlenmiştir [277]. Lukowsky ve arkadaşları, [278], yaptıkları araştırmada hastaların %8,8'inin serum albümin değerini 3,5 g/dL'nin altında olduğunu saptamışlardır. Yapılan bir başka çalışmada hastaların serum albümin değeri ortalama $3,7 \pm 0,37$ g/dL bulunmuştur [279]. Diyaliz hastalarında serum albumin değerinin >4 g/dL olması istenmekte, <3,5 g/dL olan hastalar malnütrisyonlu kabul edilmektedir [201]. Bu çalışmada hastalar PEM kriterlerine göre değerlendirildiğinde erkek hastaların %56,0'sının, kadın hastaların %75,0'ının düşük albümin (<3,8 g/dL) düzeyine sahip olduğu

belirlenmiştir. Hastaların ortalama serum albümin değeri $3,7 \pm 0,34$ g/dL, ortalama serum toplam protein değeri $6,7 \pm 0,48$ g/dL, ortalama serum CRP değeri $1,5 \pm 2,01$ g/dL olarak saptanmıştır (Çizelge 4.9). Hemodiyaliz hastalarında, serum CRP konsantrasyonu ile albümin düzeyi arasında zıt yönde bir ilişki vardır [280]. Bu durum MIS skoru ile anlamlı bulunan albümin seviyesindeki düşüklüğün inflamasyon varlığı ile ilişkili olmayıp malnutrisyon ile ilişkili olarak ılımlı düşüş gösterdiğini düşündürmektedir. Ancak bu çalışmada inflamatuvar belirteç olarak sadece CRP'nin değerlendirilip hemodiyaliz hastaları için prognostik öneme sahip IL-6, TNF- α gibi inflamatuvar belirteçlerin de birlikte değerlendirilmemesi bir eksiklik olabilir.

Kan üre nitrojeni düzeyini etkileyen başlıca faktörler; alınan protein miktarı, rezidüel glomerüler filtrasyon değeri, diyaliz tedavisinin etkinliğidir. Diyaliz öncesi plazma BUN değerlerinin 110 mg/dL den fazla veya 60 mg/dL den az ise mortalite riski artmaktadır [194]. Hemodiyaliz hastalarında önerilenin altında protein tüketiminin diyaliz öncesi serum üre, ürik asit ve kreatinin gibi değerlerde istenmeyen artışa neden olabileceği gösterilmiştir [281].

Bu çalışmada hastaların diyaliz öncesi ortalama serum BUN değeri $84,9 \pm 20,05$ mg/dL olarak belirlenmiştir. Araujo ve arkadaşları, [282], 344 hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada serum BUN düzeyini $69,4 \pm 23,6$ mg/dL olarak bulmuşlardır. Guida ve arkadaşları, [283], ise 151 hemodiyaliz hastasında yaptıkları çalışmada serum BUN düzeyini $82,2 \pm 19,5$ mg/dL olarak saptamışlardır. Yöntem ve arkadaşları, [284] ise yaptıkları araştırmada hastaların BUN değerlerini 147,0 mg/dL olarak bulmuşlardır. Yapılan bu araştırmada BUN değerinin normal sınırların üzerinde çıkmasının nedenini hastaların diyetlerine uymama veya diyaliz yeterliliğinin sağlanamamasından kaynaklandığı şeklinde belirtmişlerdir.

Plazma kreatinin değeri, kas kütlesi ve beslenme durumunun göstergesi olup hemodiyalizde yüksek kreatinin düşük mortalite riski taşır. Serum kreatinin 10 mg/dL'den az olan hastalarda mortalite riskinin arttığı gösterilmiştir [185]. Hemodiyaliz hastalarında diyaliz öncesi serum kreatinin değerinin 8 mg/dL'den düşük olması da kötü beslenme kriteridir [240].

Bu çalışmada hastaların diyaliz öncesi ortalama serum kreatinin değeri $9,7 \pm 3,36$ mg/dL olarak belirlenmiştir. Araujo ve arkadaşları, [285], yaptığı araştırmada hastaların serum kreatinin değerleri ortalamasını $8,9 \pm 3,6$ mg/dL olarak bulmuşlardır. Benzer şekilde Olcay İ. [151], hemodiyaliz hastaları üzerinde yaptığı araştırmasında, hastaların prediyaliz kan

kreatinin düzeylerini ortalama $9,21 \pm 1,75$ mg/dL olarak bulmuştur. Yapılan bir başka çalışmada hastalara 0,8 g/kg/gün proteinli diyet verilen dönemde kreatinin düzeyinin arttığı belirtilmiştir. Bunun, diyaliz hastalarında önerilen proteinden (1,2g/kg/gün) daha düşük proteinli diyet verildiğinde vücuttaki doku yıkımı nedeniyle kreatinin düzeyinin artabileceğinden kaynaklandığı belirtilmektedir [281]. Bu çalışmada hastaların kuru vücut ağırlıkları başına günlük almış oldukları protein miktarı $0,83 \pm 0,39$ g/kg/gün olup serum kreatinin değerinin beklenen aralıkta saptanması da vücuttaki doku yıkımı ile ilişkili olabilir.

Hemodiyaliz hastalarında diyaliz seansındaki üre azalma yüzdesi (URR %) ve Kt/V (K: belirli bir kan akım hızındaki diyalizörün klirensi; t: diyaliz süresi; V: üre dağılım volümü) diyalizin yeterliliğini belirlemek amacıyla kullanılmaktadır. Diyaliz çıkış kan üre azotu ve kreatinin değeri beslenmeyi değerlendirmez. Ancak bu parametreler diyaliz yeterliliğini değerlendirmek için kullanılmaktadır. Üre azalma oranının en az %65-70 olması ve Kt/V oranının en az 1 olması istenmekte ve ideal oranın 1,4 olması önerilmektedir [201]. Bu çalışmada hasta dosyalarında bu veriler eksik olduğu için değerlendirilmemiştir.

Hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi hemodiyaliz hastalarında sık rastlanan bulgulardır. Hiperkaleminin en önemli belirti ve bulguları kardiyak kaynaklıdır. Diyaliz öncesi plazma potasyum düzeyleri, 5,0-5,5 mEq/L olan diyaliz hastalarında mortalite oranları düşüktür. Mortalite riski, plazma 6,5 mEq/L üzerinde ve 3,5 mEq/L altında artmaktadır [184]. Diyaliz öncesi serum fosfor değeri açısından en düşük mortaliteye yol açan değerler ise 5-7 mg/dL'dir. Mortalite oranının 9,0 mg/dL'nin üstünde ve 3 mg/dL'nin altında arttığı gösterilmiştir [184]. Yapılan bir çalışmada hemodiyaliz hastalarının kan potasyum düzeyleri $4,9 \pm 0,7$ mEq/L, kan fosfor düzeyleri ise $5,4 \pm 1,7$ mg/dL ölçülmüş referans değerleri üzerinde bulunmuştur [283]. Diyaliz girişi düşük potasyum ve fosfor düzeyi aynı zamanda yetersiz besin alımını da göstermektedir [243].

Bu çalışmada hastaların diyaliz öncesi ortalama kan potasyum değeri $5,0 \pm 0,91$ mEq/L, ortalama kan fosfor değeri $5,3 \pm 1,66$ mEq/L ölçülmüş referans değerlerinden yüksek saptanmıştır. Hastaların diyaliz sonrası ortalama kan potasyum değeri $3,3 \pm 0,47$ mEq/L olup hastaların %66,7'si düşük referans aralığında ve %33,3'ü normal referans aralığındadır. Bu durum hastaların NKF önerileri doğrultusunda potasyum ve fosfor almaları ve diyaliz yeterliliği ile ilgili olduğu şeklinde düşünülmektedir.

Kronik böbrek yetmezliğinde GFR'deki azalma ile birlikte renal tübüllerden fosfor atımı azalır, kanda fosfor artar kalsiyum değeri düşer, sekonder hiperparatiroidizm gelişmektedir [259]. Hiperparatiroidizmde serum alkalin fosfataz düzeyi artar, normalin 10 katına kadar çıkabilir. Bu durum hemodiyaliz hastalarında da üremik kemik hastalığı nedenidir. Yapılan çalışmalar kandaki fosfat düzeyi, paratiroid hormon düzeyi ve kalsiyum fosfor çarpımı ürünlerinin artması tüm nedenlere bağlı mortalite [130], kardiyak mortalite ve ani ölüm [131] ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Diyaliz giriş serum kalsiyum değeri açısından, en düşük mortalite 9-12 mg/dL değerleri arasında sağlanır. Serum kalsiyum değeri 12 mg/dL'nin üzerinde ve 7 mg/dL'nin altında mortalite hızı artmaktadır [275]. Hemodiyaliz hastalarında kalsifikasyonu önlemek amacıyla NKF önerilerine göre serum kalsiyum değerinin $\leq 10,2$ mg/dL ve serum iPTH değerinin < 300 pg/mL altında olması sağlanmalıdır [223].

Bu çalışmada hastaların diyaliz giriş ortalama kan kalsiyum değeri $8,6 \pm 0,67$ mg/dL, ortalama kan alkalin fosfataz değeri $144,1 \pm 117,37$ U/L olup referans değerleri içinde ölçülmüştür. Hastaların ortalama kan parat hormon değeri ise $625,2 \pm 524,60$ pg/mL olup referans değeri üzerindedir. Bunun nedeni kan fosfor düzeyinin $5,4 \pm 1,7$ mg/dL olup üst sınırlara yakın değerlerde olmasından dolayı PTH değerinin $625,2 \pm 524,60$ pg/mL'ye yükseldiği düşünülmektedir. Bu sonuç sekonder hiperparatiroidizm ile ilişkilidir [287].

Kronik böbrek yetmezliği ilerledikçe böbreğin renal tübüllerden sodyumu atma kapasitesi azalır ve hastalar sıklıkla kongestif kalp yetmezliğine maruz kalırlar. Eğer böbrek hastalığının nedeni polikistik böbrek hastalığı ve böbrek taşına bağlı ise böbrek sodyumu tutmakta zorlanacağı için hastalar hiponatremi ile karşılaşmaktadır [287]. Türkiye'de yapılan bir çalışmada; hemodiyaliz hastalarının serum sodyum ortalaması $137,8 \pm 14,4$ mEq/L olarak bulunmuştur [284]. Bu çalışmada hastaların diyaliz giriş ortalama serum sodyum değeri $136,2 \pm 3,08$ mEq/L olup normal referans değerleri içerisinde ölçülmüştür. Hastaların %51,0'inin prediyaliz kan sodyum değeri normal referans aralığında iken %49,0'ının prediyaliz kan sodyum değeri düşük referans aralığındadır. Bu sonuç, hastaların yeterli diyaliz ve hipertansif hastaların antihipertansif ilaçlarını da uygun şekilde kullandıklarının bir göstergesi olarak düşünülmektedir. Ancak retrospektif olarak hasta dosyasından alınan bilgiler arasında antihipertansif ilaç kullanımı konusunda net bilgi alınamamıştır. Bu yüzden hipertansiyonu olan hasta grubunun ilaç bilgileri net değildir.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda artmış serum proinflatuvar sitokin düzeyleri ile bu hastalarda sıklıkla görülen malnütrisyon ve inflamasyon ilişkisi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [14]. Özellikle proinflatuvar sitokin olan CRP'nin yüksekliği KVH prevalansını artırmaktadır [5]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda inflamasyon varlığını tanımlamak için kullanılan CRP'nin optimal kesişim değeri ile ilgili herhangi bir fikir birliği yoktur [288]. Hemodiyaliz Çalışmasında (HEMO) 1387 hemodiyaliz hastasının serum CRP düzeyleri ≥ 13 mg/dL olarak bulunmuştur [157]. Bu çalışmada hastaların serum CRP düzeyi referans değerleri içerisinde $1,5 \pm 2,01$ mg/dL saptanmıştır. Düşük CRP düzeyleri hastalarda etkin diyaliz, doğru ve yeterli beslenme ile ilişkilidir [280]. İnflamatuvar belirteç olarak değerlendirdiğimiz serum CRP değeri normal referans aralığında bulunmuştur. Ancak hastaların antropometrik ölçümleri ve beslenme durum analizleri malnütrisyonla ilişkili bulunmuştur (Çizelge 4.21) (Çizelge 4.22). Bu durum hastaların yeterli diyaliz etkinliği ve inflamasyonun bulunmadığı, yetersiz beslenme ilişkisi olduğunu düşündürmektedir.

Hipertansiyon, KVH morbidite ve mortaliteyi artırmanın yanında böbrek fonksiyonlarının kaybını hızlandırmaktadır. Hipertansiyonun en önemli nedeni böbreğin sodyum ve su atma yeteneğinin azalmasına bağlı gelişen volüm genişlemesi ve böbrek işlevlerinin kaybının hızlanmasıdır [54]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların %75-85'inde HT bulunmaktadır ve KVH gelişimine neden olmaktadır [103]. Kılavuzlara göre artan KVH gelişim riski ve ölüm riski nedeniyle SDBY ve HT'si olan hastalarda hedef kan basıncı değeri 130/80 mmHg'nin altı, optimal kan basıncı değeri ise 120/80 mmHg'nin altı olarak belirlenmiştir [106]. Bu çalışmada hastaların diyastolik kan basıncı ortalaması $78,6 \pm 23,92$ mmHg, sistolik kan basıncı ortalaması da $136,5 \pm 30,86$ mmHg olarak bulunmuş olup referans değerleri içindedir. Hastalar aynı zamanda NCEP-ATP III kriterlerine göre de değerlendirilmiştir. Buna göre hastaların %65,3'ünün riskli sistolik kan basıncına, %34,7'sinin ise riskli diyastolik kan basıncına sahip olduğu görülmüştür. Bu sonuç, diyaliz hastaları için metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk oranını artırmaktadır. Hastaların tuzsuz diyet uyumları ve sıvı tüketim durumları sorgulanmalı gerekli eğitimler verilmelidir. Ayrıca diyaliz yeterliliği ve hastaların antihipertansif ilaç kullanım durumlarını bilmemiz sistolik kan basıncı yüksekliği ile ilgili daha net bilgi verecektir.

Hemodiyalize giren SDBY olan hastaların en sık ölüm nedeni ateroskleroza bağlı kardiyovasküler hastalıklar olup hiperlipidemi ve dislipoproteinemi aterosklerozun başlıca

nedenleri olarak belirtilmektedir [290]. Hastaların serum kolesterol seviyeleri yükselmekte, dolaşımdan trigliseritin tam olarak uzaklaştırılamaması nedeni ile LDL-kolesterol ve VLDL-kolesterol yükselmekte, HDL-kolesterol ise düşmektedir [70]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda inflamasyon ve/veya malnütrisyon varlığında düşük kolesterol seviyesi KVH için ölüm riskini yükseltmektedir [95]. İnflamasyon ve malnütrisyon düşük kolesterol seviyelerine neden olabilir. Ancak diyaliz hastalarında inflamasyonun varlığı modifiye edildiğinde dahi yüksek kolesterolün ölümle ilişkili olduğu görülmüştür [96]. Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında total kolesterol düzeylerinin yüksek olması kardiyovasküler hastalıklar için bir risk iken normal sınırlarının altında olması (150-180 mg/dL) PEM'in göstergesi olarak kabul edilmektedir [186]. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı–Yetişkin Tedavi Paneli III tanı kriterlerine göre, serum total kolesterolün ≤ 200 mg/dL, serum LDL-kolesterolün ≤ 130 mg/dL, serum HDL-kolesterolün erkeklerde <40 mg/dL, kadınlarda <50 mg/dL, serum TG'in ≤ 150 mg/dL, LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranının $\leq 3,5$ olması kardiyovasküler olarak risk etmeni olarak rapor edilmiştir [85].

Bu çalışmada; hastaların ortalama serum toplam kolesterol seviyesi $161,2 \pm 51,58$ mg/dL, ortalama serum trigliserit seviyesi $164,4 \pm 100,73$ mg/dL, ortalama serum HDL-kolesterol seviyesi $32,3 \pm 6,96$ mg/dL, ortalama serum LDL-kolesterol seviyesi $86,1 \pm 37,30$ mg/dL, olup normal referans değerleri içerisinde olduğu belirlenmiştir (Çizelge 4.10). Yapılan benzer bir çalışmada HD hastalarının toplam kolesterol değeri $173,2 \pm 51,1$ mg/dL, trigliserit değeri $178,3 \pm 108,4$ mg/dL, HDL-kolesterol değeri $34,7 \pm 12,0$ mg/dL ve LDL-kolesterol değeri $108,5 \pm 35,6$ mg/dL bulunmuştur [291]. Şahin ve arkadaşları, [292] yaptığı çalışmada; hemodiyaliz hastalarının toplam kolesterol seviyesi 139 ± 39 mg/dL, trigliserit seviyesi 150 ± 61 mg/dL, HDL-kolesterol seviyesi 34 ± 11 mg/dL ve LDL-kolesterol seviyesi 75 ± 26 mg/dL olarak bulunmuştur.

Bu çalışmada hastalar NCEP ATP-III kriterlerine göre değerlendirildiğinde erkek hastaların %36'sı, kadın hastaların %66,7'si riskli hipertrigliseridemi grubunda olup cinsiyetler arasında fark görülmektedir ($p < 0,05$). Hastaların %95,9'u düşük HDL-kolesterol seviyesi ile riskli gruptadır (Çizelge 4.11). Hastaların ortalama LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranı ise $2,8 \pm 1,36$ olarak bulunmuştur. Riskli LDL-kolesterol/HDL-kolesterol oranı yüksek TG düzeyleri ile beraber görüldüğünde, KVH için yüksek risk oluşturduğu bildirilmektedir. Bu durum aterosklerotik dislipidemi olarak tanımlanmaktadır [293]. Prospektif epidemiyolojik çalışmalar, HDL-kolesterol düzeyinin düşük olmasının akut koroner olayların gelişmesinde

majör ve bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermektedir [294]. Bu etkisi LDL-kolesterol ve serum trigliserit düzeylerinden bağımsız olarak gerçekleşmektedir. Kolesterolün karaciğere ters transportu, antioksidan, antiinflamatuvar ve endotel disfonksiyonunu düzenlemesi HDL-kolesterolün koruyucu etkileri olarak açıklanmaktadır [294]. Hastaların HDL-kolesterol seviyelerini yükseltmek için sigaranın bırakılması, vücut ağırlık kontrolü, egzersiz ve diyet gibi yaşam şekli değişiklikleri ve ilaç tedavileri önerilmektedir. Bu amaçla hastaların serum lipidlerini kontrol altına almak için diyetisyen tarafından hastalara beslenme planı yapılmalı ve gerekli eğitim verilmelidir.

Bozulmuş açlık kan şekeri renal fonksiyonlarda kayıplara sebep olup SDBY ve KBH için risk faktörüdür. Hiperglisemi aynı zamanda bir takım mekanizmalarla ateroskleroza neden olmaktadır [108]. Diyabet varlığında ateroskleroz erken başlar ve kötü seyirlidir. Son dönem böbrek yetmezliğinin en önemli nedeni olan diyabet KVH risk oranını da artırmaktadır [107]. Hemodiyaliz hastalarında metabolik sendrom ve beslenme ilişkisinin değerlendirildiği bir çalışmada erkek hastaların AKŞ değeri $152,0 \pm 129,72$ mg/dL, kadın hastaların $118,06 \pm 57,33$ mg/dL olarak saptanmıştır [295]. Bu çalışmada erkek hastaların ortalama açlık kan şekeri $150,1 \pm 98,87$ mg/dL, kadın hastaların $97,0 \pm 26,89$ mg/dL olup cinsiyetler arası fark olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). Hastalar NCEP ATP-III kriterlerine göre değerlendirildiğinde erkek hastaların %44'ünün, kadın hastaların %25'inin riskli grupta olduğu görülmektedir. Kronik böbrek hastalığı gelişimi ya da renal fonksiyon kaybı ile NCEP ATP-III bileşenlerinin arasındaki ilişki gösterilmiştir. Bileşen sayısı arttıkça KBH gelişim riski de artmaktadır [127]. Bu bileşenlerden en az üç tanesinin bulunması ise metabolik sendromla ilişkilidir. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı–Yetişkin Tedavi Paneli III final raporunda sağlıklı yaşam biçimi değişiklikleri; sağlıklı beslenme, düzenli fiziksel aktivite, vücut ağırlık kontrolü, yüksek kan basıncı, kan şekeri, serum kolesterol düzeylerinin istendik düzeyde tutulması ve sigara-alkol alışkanlığının bırakılması vurgulanmakta, diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi için ise medikal tedavi önerilmektedir [296].

Birçok çalışma düşük magnezyum (Mg) düzeylerinin endotel disfonksiyon, ateroskleroz ve vasküler kalsifikasyonla ilişkili olduğunu göstermektedir. Tzanakis ve arkadaşları, yaptığı çalışmada, 93 hemodiyaliz hastası ile 182 böbrek fonksiyonları normal sağlıklı kontrol grubunu kıyaslamıştır. Hem serum hem de intraselüler Mg değerleri ile karotis-intima-media kalınlığı arasında negatif bir ilişki olduğu gösterilmiştir [297]. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda ise çoğunlukla hafif hipermagnezemi vardır. Magnezyum içeren vitaminler,

antasit ve katartikler gibi preparatların alımı Mg yüksekliğini belirginleştirmektedir. Düzenli diyalize girenlerde serum Mg seviyeleri diyalizat Mg konsantrasyonları ile doğrudan ilişkilidir [298].

Bu çalışmada; hastaların ortalama serum Mg seviyesi $2,5 \pm 0,70$ mg/dL olup normal referans değerleri içindedir. Bu durum hastaların NKF önerileri doğrultusunda yeterli Mg alımları ve diyaliz yeterliliğinin uyumu ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

5.6. Hastaların Karotis İntima Media Kalınlıklarının (CIMT) Değerlendirilmesi

Kronik böbrek hastalığının tüm evrelerinde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) morbidite ve mortalitenin en önemli nedenini oluşturmaktadır [51,52]. Subklinik olarak arteriyel damarda meydana gelen değişiklikler aterosklerozun erken tanısı ve koruyucu önlemlerin alınması için önemlidir. Karotis arterde meydana gelen aterosklerotik değişiklikler ise tüm vücuttaki aterosklerozu yansıtmakta olup, genel popülasyonda ve SDBY'li hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin erken bulgusu olarak görülmektedir [11,12]. Bu nedenle, ultrasonografik olarak karotis arterde intima-media kalınlığının (CA-IMT) ölçülmesi aterosklerotik plak varlığı, kalsifikasyon derecesi ve arteriyel lümen çapları, asemptomatik aterosklerotik bulguların saptanmasında önemlidir [173]. Toplumsal Ateroskleroz Risk Çalışmasında [Atherosclerosis Risk In Communities Study (ARIC)]; 45-65 yaş arasındaki kişilerde yaş, ırk, diyabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve sigara gibi risk faktörleri dışlandıktan sonra dahi, akut miyokart enfarktüsü geçirme riski ile CIMT arasında güçlü bir ilişki bulunmuştur [299].

Bu çalışmada hastaların ortalama CIMT kalınlıkları $0,5 \pm 0,16$ mm saptanıp cinsiyetler arasında fark görülmemektedir ($P > 0,05$) (Çizelge 4.12). Artmış CIMT, yaş, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, sigara gibi birçok kardiyovasküler risk faktörü ile ilişkilidir. Bu çalışmada hastaların yaşla birlikte ortalama CIMT kalınlıklarının da anlamlı düzeyde arttığı görülmektedir ($P < 0,05$) (Çizelge 4.14). Bu durum kardiyovasküler açıdan geleneksel risk faktörüdür [299].

Vücuttaki yağ kütlesinin dağılımı diyaliz hastaları için kardiyovasküler açıdan önemli bir risk faktörüdür [261]. Yüksek BKİ ve yüksek yağ kütlesinin inflamasyon ve oksidatif stresle ilişkili olarak aterojenik etki gösterdiği, dolayısıyla KVH'a bağlı mortaliteyi yükselttiği

bilinmektedir [265]. Yapılan çalışmalarda hemodiyaliz hastalarında visseral yağ kütlesi ve karotis ateroskleroz ilişkisi gösterilmiştir [300,301]. Bu çalışmada da hastaların vücut yağ yüzdeleri ve BKİ değerleri ile CIMT arasındaki aterojenik nedensel ilişki gösterilmiştir ($p<0,05$) (Çizelge 4.14).

5.7. Hastaların Malnutrisyon İnflamasyon Skorlarının Değerlendirilmesi

Malnutrisyon inflamasyon skorunun hemodiyalize giren hastalarda, hastanede yatış süresi, mortalite, beslenme, inflamasyon ve anemi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Malnutrisyon inflamasyon skoru aynı zamanda SDBY olan hastalarda PEM'i belirlemek amacıyla kullanılan yöntemlerden biridir. Malnutrisyon inflamasyon skoru arttıkça hastanın nutrisyonel durumu bozulmakta, malnutrisyonu da artmaktadır [158]. Yapılan bir çalışmada bir yıl takip edilen 331 HD hastasının besin alımları ile inflamasyon göstergeleri incelenmiştir. Hastaların besin alımları kötüleştikçe inflamasyon göstergelerinin ve malnütrisyon-inflamasyon skorunun yükseldiği gösterilmiştir [35]. Malnutrisyonu belirlemek için MIS skorunun belirli bir kesişim değeri bulunmamaktadır. As'habi ve arkadaşları, [302], yaptıkları çalışmada MIS kesişim değerini 8 puan olarak belirlemişlerdir. Kara ve arkadaşları, [303] ise MIS için kesişim değerini 6,5 puan olarak saptamışlardır.

Bu çalışmada; hastaların MIS skorlarının ortalaması $11,3\pm4,10$ olup cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Akgül ve arkadaşları, [304], 124 hemodiyaliz hastası ile yaptıkları araştırmada MIS skorunun sağkalımın bağımsız bir belirleyicisi olduğunu belirtmişlerdir. Malnutrisyon-inflamasyon skoru <5 olan hastaların 20 aylık takip sonunda MIS >11 olan hastalar ile karşılaştırıldığında sağkalım oranlarının belirgin olarak daha iyi olduğu gösterilmiştir. Borges ve arkadaşları, [305], 215 hemodiyaliz hastası ile yaptıkları çalışmada mortalitenin bağımsız bir belirteci olarak MIS kesişim değerini 7 puan olarak belirtmişlerdir.

Bu çalışmada hastaların hematolojik ve biyokimyasal verileri ile MIS skoru arasındaki ilişki incelendiğinde demir bağlama kapasitesi, ürik asit, fosfor ve albümin seviyesi ile ters ilişkili olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Kalantar-Zadeh ve arkadaşları, [296], 378 hemodiyaliz hastası ile yapmış oldukları araştırmada MIS skorunun serum albümin, pre-albumin, toplam demir bağlama kapasitesi, kreatinin, normalize protein katabolik oranı, normalize protein azot dengesi ile anlamlı ters ilişki olduğunu, serum kolesterol seviyesi ile anlamlı olmayan negatif ilişkiyi göstermişlerdir. Aynı zamanda MIS skoru ile serum CRP, IL-6 ve TNF- α 'nın pozitif

anlamli iliskisi gosterilmisttir. Bu calismada da; demir baglama kapasitesi, serum albümin diyaliz öncesi giris ürik asit ve fosfor değeri malnutrisyonla iliskili olan parametreler olup MIS ile anlamli korelasyon gostermesi yetersiz beslenme ile iliskili olduğunu düşündürmektedir.

Bu calismada; hastaların serum ferritin ve B₁₂ vitamin seviyeleri ile MIS skoru arasında pozitif bir iliski saptanmisttir ($p<0,05$). Serum ferritin değeri pozitif akut faz reaktanı olup inflamasyonun bir göstergesidir [297]. Ancak hemodiyaliz hastalarında yüksek ferritin değerinin inflamasyon ya da demir metabolizması ile olan iliskisi net değildir. Bu calismada hastaların CRP değerleri ile MIS skoru arasında ise anlamli bir korelasyon saptanmamisttir ($p>0,05$). Serum CRP değeri pozitif akut faz reaktanı olup inflamasyonun iyi bir göstergesidir [5]. Kalantar-Zadeh ve arkadaşları, [38], hemodiyaliz hastalarında serum ferritin, inflamasyon, nutrisyon ve demir arasındaki iliskiye değerlendirdikleri calismada; serum ferritin değeri ile MIS arasında ılımlı pozitif iliski bulunmuş ancak serum CRP ile anlamli bir iliski bulunmamisttir. Bu calisma ile benzer şekilde inflamatuvar parametresi CRP'nin MIS skoru ile anlamli bir korelasyon gstermemesi, MIS skorunun inflamasyondan daha çok malnutrisyon ile iliskili olduğunu düşündürmektedir. Ancak inflamatuvar belirteç olarak sadece CRP'nin değerlendirilip prognostik öneme sahip IL-6, TNF- α gibi inflamatuvar belirteçlerin değerlendirilmemesi bir eksiklik olabilir. Bu calismada; CRP ile MIS skoru arasında anlamli olmasa da pozitif bir iliski mevcuttur ($r=0,23$ $p=0,10$).

Aterosklerozis hücresel ve moleküler cevapların yer aldığı inflamatuvar bir süreçtir [62]. Hemodiyaliz hastalarında artmış CRP, IL-6, fibrinojen ve serum amiloid A düzeyleri ile ateroskleroz gelişimi arasında güçlü bir iliski bulunmaktadır [159,160]. Yeun ve arkadaşları, [145], CRP'in diyaliz hastalarında mortalite için uzun süreli bir prediktör olabileceğini bulmuştur. Zimmerman ve arkadaşları, 280 hemodiyaliz hastasında 2 yıl süreyle yaptıkları bir calismada yaş ve CRP'nin kardiyovasküler mortalitenin en güçlü bağımsız prediktörlerin olduğunu göstermişlerdir [42]. Stenvinkel ve arkadaşları, tarafından yapılan bir calismada CRP düzeyleri yüksek konik böbrek yetmezlikli hastalarda CRP düzeyi normal hastalara göre karotis arter intimasında ve karotis plak sıklığında belirgin bir artışın olduğu gsterilmisttir [47]. Bu calismada hastaların CIMT ve CRP değerleri ile MIS skoru arasında anlamli bir korelasyon saptanmamisttir ($p>0,05$).

Beden kütle indeksi başta olmak üzere, bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı vücut yağ dağılımı hakkında bilgi verdiğinden dolayı obezite açısından önemli antropometrik ölçümlerdir. Vücut kompozisyon analizi ile elde edilen yağsız kütle, hidrasyon durumu, faz açısı, rezistans ve vücut hücre kütlesi değerleri malnutrisyon durumunu değerlendirmek için kullanılmaktadır [308]. Yapılan çalışmalarda; hemodiyaliz hastalarının vücut ağırlığı ve BKİ değerleri, malnutrisyonlu bireylerde iyi beslenmiş bireylere göre daha düşüktür [309,310]. Ancak hemodiyaliz hastalarında vücut kompozisyonunun sağ kalım üzerine etkisinin araştırıldığı çalışmalarda BKİ'deki artış ile birlikte kas kütleindeki artışın hastaların yaşam sürelerini uzattığını, ancak BKİ'deki artış ile birlikte vücut yağ kütleindeki artışın ise adipoz dokudaki proinflatuvar sitokinlerin salınımının artmasına ve ateroskleroz gelişimine neden olacağı gösterilmiştir [143,144]. Malnutrisyon inflamasyon skoru hastaların beslenme durumunu belirten antropometrik değerlendirmesinin de yapıldığı dört bölümden oluşmakta ve malnutrisyonu değerlendirmek için kullanılmaktadır [158].

Bu çalışmada bireylere ait antropometrik ve vücut kompozisyon ölçümlerinin tamamı MIS skorları ile ters ilişkili olup; bu ölçümlerden vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel-boy oranı, toplam vücut yağı, yağsız vücut kütlesi ile MIS skorları arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Sohrabi ve arkadaşları, [311], yaptığı çalışmada; hemodiyaliz hastalarında BKİ ve albümin değerleri ile MIS skoru arasında anlamlı olmayan negatif bir ilişki bulmuştur ($p>0,05$). Diyaliz malnutrisyon skoru ile malnutrisyon inflamasyon skoru arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bir çalışmada; MIS ile BKİ, serum albümin, serum toplam demir bağlama kapasitesi, serum üre, triseps deri kıvrımı, orta kol kas alanı ve orta kol kas çevresi arasında anlamlı negatif ilişki gösterilmiştir [312]. Bu çalışmada da malnutrisyonla ilişkili olan bu parametrelerin (vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel-boy oranı, toplam vücut yağı, yağsız vücut kütlesi) MIS skoru ile anlamlı bulunması ve inflamatuvar parametresi CRP ile anlamlı bulunmaması yetersiz beslenmeyle ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Bu çalışmada; hastalara ait MIS skorları ile ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarları arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Diyaliz hastalarının besin alımının yetersiz olması malnutrisyona neden olmaktadır. Bu hastalarda besin alımı yetersizliği; iştahsızlık, mide bulantısı, tat alma ve koku duyusunda azalma, uzun süreli sınırlı diyet uygulama, hormonal hasarlar, altta yatan hastalıklar, inflamasyon, yetersiz diyaliz, diyaliz sırasında mikro besin öğelerinin kayıpları gibi birçok faktörden kaynaklanabilmektedir

[313]. Hemodiyaliz hastaları ile yapılan bir çalışmada [312], bu çalışma ile benzer şekilde hastaların vücut ağırlığı başına günlük aldıkları enerji ve protein miktarları, MIS skoruyla negatif ilişkili bulunup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

Hemodiyaliz hastalarının diyalize girme süresi uzadıkça yaşam kaliteleri düşmekte, hemodiyalizin en önemli komplikasyonlarından malnütrisyon gelişebilmektedir [14,238]. Kalantar-Zadeh ve arkadaşları, [158], MIS skoru ile diyaliz süresi arasındaki ilişkiyi göstermişlerdir. Hemodiyaliz hastalarında mortalitenin bağımsız bir belirteci olarak MIS skorunun değerlendirildiği bir çalışmada; 24 aylık takip sonunda sağ kalan ve sağ kalamayan hasta gruplarında diyaliz süresi ile MIS skoru arasında anlamlı bir fark görülmemiştir [305]. Bu çalışmada da; MIS skoru ile diyaliz süresi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

5.8. Hastaların Fiziksel Aktivite Durumlarını Değerlendirme

Kronik böbrek hastaları fiziksel fonksiyonları ve performansları düşük, hareketsiz bireylerdir [314,315]. Fiziksel inaktivite ise KVH oluşumuna zemin hazırlayan önemli bir risk faktörüdür. Düzenli fiziksel aktivite ile vücut ağırlığı, kan basıncı ve serum lipitleri kontrol altına alınabilmekte, aynı zamanda inflamasyon göstergelerinden olan CRP de düşüş sağlanarak KVH mortalite riski azalmaktadır [316,307].

Bu çalışmada erkek hastaların %12,0'si, kadın hastaların %16,7'si çok hafif aktiviteli, erkek hastaların %76,0'sı, kadın hastaların %75,0'i hafif aktiviteli, erkek hastaların %12,0'si, kadın hastaların %4,2'si orta aktiviteli ve kadın hastaların % 4,2'si ağır aktiviteli gruptadır. Hastaların çoğunluğu (%75,5) hafif aktiviteli olup cinsiyetler arasında istatistiksel fark olmadığı görülmüştür ($p>0,05$) (Çizelge 4.16). Amerika' da hemodiyaliz hastalarının %50,0' den daha azının haftada en az bir kere egzersiz yaptığı belirtilmiştir [318]. Sağlıklı kontroller ile hemodiyaliz hastalarının 5 günlük fiziksel aktivite kaydı ile enerji harcamalarının belirlendiği bir araştırmada; HD hastalarının enerji harcaması, sağlıklı bireylere göre daha düşük bulunmuştur [319]. Hemodiyaliz hastalarıyla yapılan başka bir çalışmada hastaların ortalama aktivite düzeyi çok düşük olarak belirlenmiştir [320]. Hemodiyaliz tedavisinin başlaması ile hastada yorgunlukta artma, güçsüzlük ve fiziksel kısıtlılık hali hastanın yaşam kalitesini ve aktivite düzeyini de olumsuz etkilemektedir.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalar için önerilen fiziksel aktivite düzeyi, ne kadar ılımlı, düzenli ve sürekli olursa, KVH riski o kadar azaltmaktadır [321]. Bu hastalarda aerobik egzersizle birlikte maksimum oksijen tüketim kapasitesinin arttığı, kan basıncında kontrol sağlandığı, kan lipid düzeyinin azaldığı ve mental sağlığın devam ettirildiği; dirençli egzersiz eğitimi verilen diyaliz hastalarında kas gücünün arttığı ve fonksiyonların geliştiği bildirilmektedir [314,322]. Hastalar için düşük aktivite düzeyi kas gücünde ve dayanıklılığında azalmaya neden olmaktadır.

5.9. Hastaların Besin Tüketimlerini Değerlendirme

Hemodiyaliz hastalarında enerji ve proteinin yetersiz tüketimi vücut ağırlığı kayıplarının olmasına ve malnütrisyon oluşumuna zemin hazırlamakta ve KVH gelişimi için önemli bir risk faktörünü oluşturmaktadır [5]. Hemodiyaliz hastalarının enerji gereksinimi NKF/KDOQ önerilerine göre, 60 yaşın altındaki hastalarda günlük 35 kkal/kg/gün, 60 yaşın üstündeki hastalarda ise 30-35 kkal/kg/gün olarak önerilmektedir [201]. Diyetin günlük protein içeriği hemodiyaliz hastaları için 1,2 g/kg/gün olmalı ve bu proteinin en az %50'sinin biyolojik değeri yüksek olan besinlerden karşılanması önerilmektedir [201,204,205]. Bu çalışmanın yapıldığı diyaliz ünitesinde hastalara yaş ve klinik bulgularına göre beslenme uzmanı tarafından ortalama günlük 1,2 g/kg/gün protein ve 30-35 kkal/kg/gün enerji içeren diyetler önerilmektedir.

Bu çalışmada hastaların günlük ortalama enerji alımları $1427,2 \pm 601,49$ kkal olup, günlük ortalama $23,1 \pm 10,53$ kkal/kg enerji aldıkları görülmüştür. Hastaların diyaliz öncesi gün kuru vücut ağırlıkları başına almış oldukları enerji $20,4 \pm 10,94$ kkal/kg, diyaliz günü $25,4 \pm 13,92$ kkal/kg, diyalizden sonraki gün $23,4 \pm 14,42$ kkal/kg olup, diyaliz günü alınan enerji miktarı diyaliz öncesi gün ile istatistiksel açıdan farklı saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $51,6 \pm 22,33$ g protein aldıkları ve diyaliz günü ortalama $61,9 \pm 30,26$ g protein alımının diğer günlerden istatistiksel olarak anlamlı olduğu belirlenmiştir. ($p < 0,05$). Hastalar günlük ortalama $0,8 \pm 0,39$ g/kg protein almaktadır. Hastaların kuru vücut ağırlıkları başına aldıkları protein miktarları; diyaliz öncesi gün $0,6 \pm 0,42$ g/kg, diyaliz günü $0,9 \pm 0,51$ g/kg, ve diyalizden sonraki gün $0,8 \pm 0,54$ g/kg olup diyaliz günü tüketilen protein miktarı diyalizden önceki gün ve diyalizden sonraki gün tüketilen protein miktarından istatistiksel açıdan farklı saptanmıştır ($p < 0,05$). Tüketilen hayvansal kaynaklı protein miktarı ortalama $29,9 \pm 13,76$ g olup diyaliz günü diyalizden önceki gün ve diyalizden sonraki gün alınan miktardan farklı

saptanmıştır ($p<0,05$). Günlük ortalama alınan bitkisel protein miktarı $21,6\pm13,00$ g olup günler arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Hastaların hem ortalama hem de günler arasında önerilen miktarların altında enerji ve protein aldıkları belirlenmiştir. Diyaliz günü alınan enerji ve protein miktarının diğer günlerden fazla olması hastaların beslenme uzmanı tarafından takip edilip besinlerini kontrollü bir şekilde yemelerini sağlamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Aynı zamanda diyaliz günü tüketilen hayvansal kaynaklı protein miktarının diğer günlerden fazla olması bir öğünlerini proteinden zengin diyetle diyaliz ünitesinde kontrollü bir şekilde yemelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Hasta ve diyetisyenin birlikte geçirdiği zamanın süresi ile beslenme durumunda iyileşme arasında pozitif bir ilişki olduğu belirtilmektedir [323]. Bu çalışmada da hastaların diyaliz günü alınan enerji ve protein miktarının diğer günlerden fazla olmasının hastaların beslenme uzmanı eşliğinde kontrollü yemelerinden kaynaklandığını görmekteyiz.

Yüksek enerji alımının protein koruyucu etkiye sahip olduğu gösterilmektedir [324]. Protein enerji malnütrisyonu, kronik hemodiyaliz hastalarında albumin sentezinin azalmasının da önemli bir nedenidir [325]. Özyiğit P. [281], yaptığı araştırmada hastalara $1,2$ g/kg/gün proteinli diyet verildiğinde ortalama enerji ve protein alımlarını sırasıyla 2014 kkal/gün ve 70 g/gün olarak bulurken, $0,8$ g/kg/gün proteinli diyet verildiğinde ise sırasıyla 1793 kkal/gün ve $45,6$ g/gün'e düştüğünü gözlemlemiştir. Hemodiyaliz hastalarının beslenme durumunu belirlemek için yapılan bir çalışmada, 24 saatlik besin tüketim kayıtları incelenen hastaların $1,04\pm0,24$ g/kg/gün protein ve $23,57\pm7,80$ kkal/kg/gün enerji aldıkları bulunmuştur [326]. Yapılan bir başka araştırmada HD hastalarının enerji ve protein alımlarının önerilen düzeyin yaklaşık yarısını karşıladığını ve hastaların %50'sinin malnütrisyon riski altında olduğu gösterilmiştir [327]. Marcen ve arkadaşları, [149], 574 hemodiyaliz hastasını malnütrisyon indeksine göre 296 hastayı normal, 278 hastayı da malnütrisyonlu olarak gruplamışlardır. Normal hasta grubunun diyetle günlük protein alımını $1,02\pm0,22$ g/kg, malnütrisyonlu grubun ise protein alımını $0,94\pm0,18$ g/kg olarak bulmuşlardır ($p<0,05$). Acchiardo ve arkadaşları, [328], hemodiyaliz hastalarında diyetle protein alımının $0,8$ g/kg altına düştüğünde günlük enerji alımı gözetilmeksizin malnütrisyon riskine bağlı olarak mortalite ve hastanede kalma sürelerinin uzayacağını rapor etmişlerdir.

Bu çalışmada hastaların enerji ve protein alımları NKF/KDOQ önerilerine göre değerlendirildiğinde; erkek hastaların %80,0'inin, kadın hastaların %87,5'inin yetersiz

enerji aldıkları görülmüştür. Erkek hastaların %8,0'i, kadın hastaların %12,5'i yeterli enerji alırken, erkek hastaların %12,0'sinin aşırı enerji aldığı görülmüştür. Erkek hastaların %84,0'ünün, kadın hastaların tamamının yetersiz protein aldığı görülmüştür. Hastaların %83,7'sinin ise yetersiz enerji ve protein aldığı saptanmıştır (Çizelge 4.21). Hastaların günlük ortalama $23,1 \pm 10,53$ kkal/kg enerji aldıkları ve PEM kriterlerine göre %63,3'ünün düşük enerji aldığı belirlenmiştir. Hastaların günlük ortalama $0,8 \pm 0,39$ g/kg protein aldığı ve PEM kriterlerine göre %51,0'inin düşük protein aldığı belirlenmiştir (Çizelge 4.18) (Çizelge 4.22). Bu durum hastalarda düşük enerji ve protein alımına bağlı gelişen malnutrisyon ile ilişkilidir. Hastalarda üremik toksidite, hemodiyaliz tedavisinin neden olduğu yorgunluk, sürekli aynı besinleri yemekten sıkılmış olmaları, eğitim seviyelerinin düşük olması, hastalığı kabullenememiş olmaları ve sosyo-ekonomik durumlarının yetersiz olması gibi nedenlerin yetersiz beslenmelerine neden olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda yetersiz beslenmeye bağlı gelişen malnutrisyon ise inflamasyon ve ateroskleroz için risk faktörüdür.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda, yüksek yağlı ve yüksek karbonhidratlı beslenmenin koroner arterlerde lezyonları arttırdığı, glomerüler hasar ve sklerozu hızlandığı ve KVH için risk oluşturduğu belirtilmiştir [329]. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalara protein kısıtlı diyet verildiğinde, PEM'i önlemek için diyetin yağ içeriğinin yükseltilmesi kalp hastalığı riskini arttırdığı rapor edilmiştir [330]. Diyetle alınan yağ miktarı ve enerjinin yağdan gelen oranı kadar alınan yağların yağ örüntüsü de oldukça önemlidir [87]. Böbrek hastalıkları lipid kılavuzları [NKF ve Amerikan Kalp Birliği (AHA)] önerilerine göre; diyet enerjisinin toplam yağdan gelen oranının $< \%30$, diyetin doymuş yağ asidi oranının (DYA) $< \%10$, tekli doymamış yağ asidinin (TDYA) $\%10-15$, çoklu doymamış yağ asidinin (ÇDYA) $\%7-8$ olacak şekilde düzenlenmesinin ve günlük diyetle kolesterol alımının ≤ 200 mg/gün olmasının koroner kalp hastalıklarına karşı koruyucu olduğu bildirilmiştir [201,208].

Bu çalışmada; hastaların günlük diyetle toplam enerjinin $\%51,7 \pm 7,36$ 'sini CHO'dan karşıladıkları saptanmış olup NKF önerilerine göre tavsiye edilen miktardan düşük tükettikleri görülmüştür. Aynı zamanda hastaların aldıkları enerjinin $\%33,2 \pm 6,12$ 'ini yağlardan karşıladıkları saptanıp NKF önerilerine göre tavsiye edilen miktarın üzerinde tükettikleri belirlenmiştir. Diyetin yağ asidi örüntüsü ise tekli doymamış yağ asidi oranı (TDYA) $\%10,7 \pm 2,13$, çoklu doymamış yağ asidi oranı (ÇDYA) $\%7,0 \pm 2,56$ şeklinde olup

böbrek hastalıkları lipit klavuzlarına göre önerilen aralıktadır. Doymuş yağ asitleri, serum toplam kolesterol ve LDL-kolesterolünü en çok etkileyen diyetel faktörlerdendir. Doymuş yağ asitleri ile karşılaştırıldığında doymamış yağ asitleri daha düşük toplam kolesterol ve LDL-kolesterol düzeyi sağlamaktadır [142]. Çalışmada hastaların tükettikleri ortalama kolesterol miktarı $233,3 \pm 101,98$ mg/gün olup önerilerin üzerinde belirlenmiştir. Hastaların tüketmiş oldukları diyetin yağ asidi örüntüleri ise günler arasında da farklı saptanmıştır (Çizelge 4.17). Hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların diyetle kolesterol alım değeri $182,0 \pm 82,00$ mg/gün olarak bulunmuştur [331]. Yapılan bir başka çalışmada, hemodiyaliz hastalarının günlük enerji tüketimlerinin karbohidrattan gelen oranı %43,1, proteinden gelen oranı %19,0 ve yağdan gelen oranı %37,9 olarak hesaplanmıştır [332]. Hayvansal içerikli besinler, günlük tüketilen yumurta ve yağda kızartma ve kavurma yöntemi ile pişirme tekniklerinin kullanılması hastaların yağ ve kolesterol alım miktarlarını arttırmış olabilir. Hastaların günlük almış oldukları enerjiyi önerilen değerlerin üstünde yağdan karşılamaları ve yüksek miktarda kolesterol içerikli besinler tüketmeleri kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır.

Günlük önerilen diyetle posa tüketimi 25 gr olup yüksek oranda posa tüketimi KVH gelişimini azaltmaktadır [333]. Özellikle suda çözünmez posa bileşiği olan lignin ile KVH'lar arasında negatif ilişki bulunmaktadır. İnflamasyon göstergeleri ile posa tüketimi arasında da negatif yönde ilişki bulunmaktadır. Posa tüketiminin SDBY olan ve olmayan hastalarda inflamasyon ve mortalite üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada; posa tüketimindeki artışın her iki grupta da inflamasyon ve mortalitede de benzer azalma ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [334]. Hemodiyaliz hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada; hemodiyaliz hastalarında günlük posa alım miktarı $11,8 \pm 6,1$ g/gün olarak belirlenmiştir [335]. Yapılan bir başka çalışmada erkek hastaların $17,38 \pm 8,94$ g/gün ve kadın hastaların $11,93 \pm 5,44$ g/gün posa tükettikleri belirlenmiştir [336].

Bu çalışmada hastaların günlük aldıkları ortalama posa miktarı $14,0 \pm 7,05$ g/gün, çözünür posa miktarı $4,6 \pm 2,54$ g/gün, çözünmez posa miktarı $8,6 \pm 4,22$ g/gün olup önerilen miktarın altında tükettikleri görülmüştür (Çizelge 4.18). Bu hastalarda potasyum içerikli besinler kısıtlandığı için günlük tükettikleri sebze, meyve, kurubaklagil ve tahıl miktarları düşüktür. Bu durumun, posa alımını da düşürdüğü düşünülmektedir. Hastaların yeterli posa alımını sağlamak amacıyla hastalara uygun diyet verilmeli ve besin hazırlama ve pişirme yöntemleri

ile ilgili beslenme eğitimi verilerek diyetle potasyum alımı dengelenirken yeterli pos a almaları sağlanmalıdır.

Hemodiyaliz hastalarında üremi nedeniyle oluşan metabolik bozukluklar, diyetle yetersiz alım, yetersiz emilim, ilaçlar ve diyalizat yolu ile olan kayıplar özellikle suda eriyen vitaminlerin eksikliğine neden olmaktadır [219]. Aynı zamanda B grubu vitaminlerinden zengin olan besinlerin potasyumdan da zengin olması nedeniyle kısıtlanmaktadır [337].

Homosistein metabolizmasında remetilasyon yolunda kofaktör vitamin olarak görev yapan riboflavin, B₁₂ vitamini ve folik asit ile transsülfürasyon yolunda kofaktör vitamin olarak görev yapan B₆ vitamininin yetersizliği KVH açısından bağımsız risk faktörü olan hiperhosisteinemiye neden olmaktadır [110,112]. B₆ vitamini, kırmızı kan hücrelerinin yapımında ve aminoasit metabolizmasında bir koenzim olarak görev almakta yetersizliğine özellikle dikkat edilmelidir [178]. Folik asit, B₁₂ vitamini, B₆ vitamini ve C vitamini yetersizliğinde hemodiyaliz hastalarında en önemli komplikasyon olan anemi görülmektedir [219]. Morena ve arkadaşları, [338], hemodiyaliz hastalarında C vitamininin belirgin olarak kaybolduğunu ve buna paralel olarak oksidatif stresin bir göstergesi olan malondialdehitin arttığını göstermişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada 33 hemodiyaliz hastası ve 20 sağlıklı gönüllü dahil edilmiştir. Kontrol grubundaki hastalardan ve hemodiyaliz hastalarından diyaliz öncesi kan örnekleri alınmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında HD hastalarının çinko, folat ve B₁₂ vitamin değerleri anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır [339].

Bu çalışmada; hastaların günlük ortalama almış oldukları tiamin miktarının $0,5\pm0,22$ mg/gün, riboflavin miktarının $0,9\pm0,34$ mg/gün, niasin miktarının $7,5\pm3,37$ mg/gün, C vitamini miktarının $60,8\pm48,21$ g/gün olduğu saptanmış olup NKF önerilerinin altında tüketildiği belirlenmiştir. Hastaların günlük ortalama almış oldukları B₆ vitamini $0,7\pm0,29$ mcg/gün, folik asit miktarı $85,9\pm31,17$ mcg/gün olup NKF önerilerinin altında alındığı görülmektedir. Hastaların günlük ortalama almış oldukları B₁₂ vitamini $2,7\pm1,82$ mcg/gün olup NKF önerileri doğrultusunda tüketildiği belirlenmiştir. Hastaların ortalama serum B₁₂ vitamin değeri $366,2\pm160,55$ olup hastaların %93,9'u normal referans aralığındadır (Çizelge 4.9) (Çizelge 4.10). Hemodiyaliz hastaları ile yapılan bir araştırmada da çalışmamızla benzer şekilde günlük ortalama alınan tiamin, riboflavin, niasin, B₆ ve folik asit miktarları NKF, EPBG ve ESPEN önerilerinden düşük bulunmuş, alınan B₁₂ vitamin miktarı ise öneriler doğrultusunda saptanmıştır [320]. Bu sonuç diyaliz hastaları için B grubu vitaminlerin aynı

zamanda potasyum ve fosfordan da zengin olması nedeni ile sınırlandırılmasıdır. Özellikle B grubu vitamin eksikliğinin neden olduğu hiperhomosisteinemi, kalp damar hastalıkları ve nörolojik hastalıklar gibi pek çok hastalık için risk faktörü olduğundan yetersizliği belirlenen vitaminler supplement olarak verilmelidir [212]. Hastaların serum B₁₂ vitamin değerinin hastaların çoğunluğunda normal referans aralığında belirlenmesi, günlük diyetle NKF önerileri doğrultusunda almış oldukları yeterli B₁₂ vitamini ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

E vitamini, C vitamini ve A vitamini antioksidan özellik gösteren ve KVH için morbidite ve mortaliteyi azaltan vitaminlerdir. Ancak yağda eriyen vitaminler hemodiyaliz ve periton diyalizi ile etkin bir şekilde uzaklaştırılmadıkları için multivitamin desteği yağda eriyen vitaminleri içermemelidir. E vitamini vücudun bütün dokularında bulunmaktadır ve hücre membranlarını serbest radikallerin oksidatif hasarından korumaktadır. Böylece LDL-kolesterol düzeyini azalmasını sağlarken HDL-kolesterol düzeyini de arttırmaktadır [51].

Askorbik asit vitaminler içerisinde oksidasyon kabiliyeti en yüksek olan vitamin olup peroksil radikallerini ve/veya lipid peroksidasyon ürünlerini etkisiz hale getirmektedir [332]. A vitamini de peroksil radikalleri ile lipid peroksidasyonunu başlatıp zincir kırıcı antioksidant olarak işlev görmektedir [72]. Yapılan bir araştırmada 21 hemodiyaliz hastasının diyaliz öncesi ve sonrası kan A, E ve C vitaminleri değerleriyle 20 sağlıklı bireyin (kontrol grubu) değerleri karşılaştırılmıştır. Araştırmanın sonunda C ve E vitamin düzeyleri açısından HD giriş değerleri ile kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmadığı, HD çıkış değerlerinin kontrol grubundan ve giriş değerlerinden anlamlı derecede düşük olduğu belirlenmiştir. A vitamini HD giriş ve çıkış değerleri kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek çıkmıştır [341]. Kardiyovasküler hastalığı olan KBY'li hastalarda E vitamini antioksidan tedavi olarak kullanılmaktadır [342]. Hemodiyaliz hastalarına 2 yıl boyunca günlük 800 IU E vitamini (alfa-tokoferol) verilmiş ve placebo grubuna göre yüksek KVH risk taşıyan hastaların istatistiksel olarak %50 oranında kardiyovasküler risk oranında azalma olduğu rapor edilmiştir [343].

Bu çalışmada; hastaların günlük ortalama almış oldukları A vitamini 781,2±549,54 mcg/gün, E vitamini 10,8±6,23 mg/gün olup NKF önerileri doğrultusunda aldıkları belirlenmiştir. Ancak hastaların günlük ortalama C vitaminini NKF önerilerinin altında almaları diyetle sebze ve meyve tüketimlerinin sınırlandırılmasından kaynaklanabilir. Ayrıca, C vitamini

pişirme sırasında da kayba uğramaktadır [337]. Hastaların yeterli vitamin alımlarını sağlamak amacıyla hastalara uygun diyet verilmeli, besin hazırlama ve pişirme yöntemleri ile ilgili beslenme eğitimi verilerek diyetle yeterli vitamin almaları sağlanmalıdır.

Böbrek hastalarında böbrekte eritropoetin üretiminin azalması, diyalizörlerde kalan kanın kaybı, beslenme yetersizliğinden dolayı anemi gelişmekte, iştah azalması görülmekte ve hastaların besin tüketimi azalmaktadır [184]. Hemodiyaliz hastaları ile yapılan bir araştırma hastaların günlük diyetle demir alımlarının $8,61 \pm 4,4$ mg olduğu bulunmuştur [344]. Bu çalışmada; hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları demir miktarı $7,1 \pm 3,02$ mg olup hastaların NKF önerilerinin altında tükettikleri belirlenmiştir. Yapılan çalışmalar fonksiyonel demir eksikliği olan hastalarda intravenöz askorbik asit kullanımının çalışma sonunda serum hemoglobin, hemotokrit ve transferrin düzeylerini arttırdığı ve serum ferritin düzeylerini ise anlamlı olarak düşürdüğü şeklindedir [345,346]. Bu çalışma da hastaların serum hemoglobin, hemotokrit değerleri düşük olup ferritin değerleri yüksek saptanmıştır. Ayrıca diyetle önerilen miktarın altında demir ve C vitamini alındığı görülmüştür. Bu çalışmada; hastaların anemi nedenleri arasında demirden zengin besinlerin yetersiz tüketilmesi, demirin emilimini ve kullanımını sağlayacak mikro besin öğelerinin yetersiz alınması düşünülmektedir.

Çinko yetersizliği koku değişmesi (hiposmi), lezzet değişmesi (hipgosi), yara iyileşmesinde gecikme, büyüme geriliği, iştahsızlık, depresyon, sinirlilik ve diyare gibi semptomlara neden olmaktadır [142]. Deniz ürünleri, et, yumurta, tahıllar ve kurubaklagiller çinkonun en iyi kaynakları olup diyalize giren hastalarda bu besinlerin sınırlandırılması nedeniyle çinko eksikliğine rastlanmaktadır. Hemodiyaliz hastalarının diyetlerine yapılacak çinko eklemesinin de beslenme durumunu destekleyeceği belirtilmiştir [347]. Bu çalışmada; hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları çinko miktarı $6,7 \pm 3,01$ mg/gün olup NKF önerilerinin altında tükettikleri saptanmıştır. Hastaların agresif tavırları, iştahsızlık, yetersiz ve dengesiz beslenmelerinin nedeni çinko eksikliğinden kaynaklanabilir. Çinko kaynaklarının aynı zamanda fosfordan da zengin olması hastaların yemek istememelerine neden olmaktadır. Proteinden zengin besinler iyi birer çinko kaynağı olup bu hastalarda yetersiz protein alımının da aynı zamanda yetersiz çinko alımına sebep olduğu düşünülmektedir. Hastalara uygun diyet verilerek çinko alımları sağlanmaya çalışılmalı gerekiyorsa supplement olarak beslenmelerine eklenmelidir.

Hemodiyaliz hastalarında diyet potasyum kaynakları olan besinlerin fazla tüketilmesinden dolayı genelde hiperpotasemi görülmektedir. Ancak yetersiz beslenme, şiddetli kusma, diüretik kullanımı ve diyare nedeniyle potasyum kayba uğrayabilmekte ve hipopotasemi gelişebilmektedir. Hemodiyaliz hastalarının serum potasyum değerinin yükselmesi ve düşmesi kalp hastalıklarına neden olmaktadır [201,212]. Hastaların serum potasyum düzeyleri izlenmeli ve 6 mmol/dL'nin üzerinde ise günlük potasyum alımları 50-70 mmol (1950-2730 mg) olarak sınırlandırılmalıdır [178]. Diyaliz hastalarında besin alımının değerlendirildiği bir çalışmada; günlük potasyum alımı $1533,7 \pm 637,75$ mg bulunmuştur [348]. Bu çalışmada; hastaların diyaliz öncesi ortalama kan potasyum değeri $5,0 \pm 0,91$ mEq/L olup normal referans aralığındadır. Hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları potasyum miktarı $1369,0 \pm 485,86$ mg/gün olup hastaların hepsinin NKF önerileri doğrultusunda alım yaptıkları görülmüştür (Çizelge 4.18) (Çizelge 4.21). Bu sonuç hastaların günlük beslenmelerinde potasyum içerikli besinleri kısıtlamaları ve dikkatli tüketmeleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda fosfor atımının azalması ve diyetle fazla fosfor alınması hiperfosfatemiyeye neden olmaktadır. Böbrek fonksiyon bozukluğundan dolayı D vitamini aktif hale gelememektedir. Bu durum kalsiyumun bağırsaklardan emilimi azaltmakta ve PTH seviyesini arttırmaktadır. Bu nedenle bu hastalarda sekonder hiperparatiroidizm ve renalosteodistrofi gelişmektedir [3]. Diyaliz hastalarında besin alımının değerlendirildiği çalışmada; günlük fosfor alımı $695,4 \pm 242,91$ mg, kalsiyum alımı $490,6 \pm 198,59$ mg bulunmuştur [340]. Yapılan başka bir çalışmada; fosfor miktarı $842,6 \pm 576,8$ mg, kalsiyum miktarı $371 \pm 323,7$ mg olarak belirtilmiştir [327]. Bu çalışmada; hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları kalsiyum miktarı $462,2 \pm 191,35$ mg olup NKF önerilerinin (800-1200 mg/gün) altında tükettikleri saptanmıştır. Hastaların günlük ortalama $750,8 \pm 301,92$ mg fosfor aldıkları saptanıp NKF önerileri doğrultusunda aldıkları belirlenmiştir (Çizelge 4.18) (Çizelge 4.21). Bu durumun diyetle kalsiyum açısından zengin kaynakların iyi birer fosfor kaynağı olmasından dolayı hastaların hiperposfatemiyeyi engellemek için kalsiyum kaynaklarını sınırlandırmalarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hemodiyaliz hastalarının sodyum kısıtlaması idrar miktarına göre yapılmaktadır. İdrar miktarı günde 1 litreden fazla olan hastalarda 3-4 g/gün gibi hafif bir tuz kısıtlaması önerilir [207]. Anürisi olan hemodiyaliz hastalarına 1-2 g/gün civarında tuz (450-900 mg sodyum)

ve en fazla 1 litre sıvı alımı önerilir. Fazla tuz alımı, susama hissini arttırarak su alımında da artışa neden olmaktadır [202]. Bu çalışmada hastaların tamamının tuzsuz diyet aldığı düşünülmektedir. Ancak hasta bilgisinin ve diyet sorgulamasının yetersiz olması çalışmanın eksikliğidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma Erzurum ili Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi'nde tedavi gören 18-65 yaş arası 25 erkek, 24 kadın olmak üzere toplam 49 gönüllü hasta üzerinde yapılmıştır. Çalışmanın amacı; son dönem böbrek yetmezliği olan hemodiyaliz hastalarında malnutrisyon, inflamasyon ve ateroskleroz komponentleri ile beslenme ilişkisini saptamaktır. Aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Çalışmaya katılan hastaların %24,5'i 40-49 yaş aralığında, çoğunluğun ise 50-59 yaş aralığında olduğu görülmektedir. Erkek hastaların yaş ortalaması $47,0 \pm 11,39$ yıl, kadın hastaların yaş ortalaması $48,3 \pm 11,60$ yıl olarak belirlenmiştir.
2. Çalışmaya katılan kadın hastaların %50,0'sinin okur-yazar olmadığı, erkek hastaların %40,0'ının ilkokul mezunu olduğu belirlenmiştir.
3. Çalışmaya katılan hastaların medeni durumları değerlendirildiğinde %77,5'inin evli, %22,5'inin bekar olduğu saptanmıştır.
4. Çalışmaya katılan hastaların %30,6'sı çalışmıyor, %2,0'si memur, %24,5'i emekli olup kadın hastaların %87,5'inin ev hanımı olduğu saptanmıştır.
5. Çalışmaya katılan hastaların sigara içme durumları değerlendirildiğinde erkek hastaların %40,0'ının ve kadın hastaların %4,2'sinin sigara kullandığı belirlenmiştir. Erkek hastaların %60,0'ı günlük 5-10 adet sigara içerken, kadın hastanın günlük 5 adetten az içtiği görülmektedir. Hastaların %77,6'sının sigara sigara kullanmadığı belirlenmiştir.
6. Çalışmaya katılan hastaların hiçbirinin alkol kullanmadığı belirlenmiştir.
7. Çalışmaya katılan hastaların öğün düzenlerine göre beslenme alışkanlıkları değerlendirildiğinde erkek hastaların %68,0'i, kadın hastaların %54,2'sinin günde üç ana öğün yaptığı, erkek hastaların %54,2'sinin kadın hastaların ise %73,3'ünün bir ara öğün yaptığı saptanmıştır. Hastaların %57,1'isinin öğün atladığı ve erkek hastaların %58,3'ünün kadın hastaların %56,2'sinin öğle öğününü atladığı belirlenmiştir. Erkek hastaların tamamı, kadın hastaların %87,5'i diyet uyguladıklarını belirtmiştir.
8. Çalışmaya katılan erkek hastaların %61,9'unun 5-10 yıl, kadın hastaların ise %62,5'inin 5 yıldan az süredir KBY hastası oldukları görülmektedir.
9. Erkek hastaların %84,0'ü, kadın hastaların %91,7'si haftada 3 kez diyalize girdikleri ve erkek hastaların %96,0'sının, kadın hastaların tamamının haftada 4 saat ve üzerinde diyaliz tedavisi aldıkları belirlenmiştir.

10. Çalışmaya katılan hastaların %10,2'sinde KBY tanısı almış yakın akrabalarının varlığı tespit edilmiştir.
11. Çalışmaya katılan erkek hastaların %11,1'inde, kadın hastaların %6,7'sinde diyabet tanısı olduğu, erkek hastaların %55,6'sında, kadın hastaların ise 66,7'sinde hipertansiyon tanısı olduğu saptanmıştır.
12. Çalışmaya katılan hastaların ilaç kullanım durumları değerlendirildiğinde; hastaların %98,0'i mide koruyucu, %38,8'i fosfor bağlayıcı, %16,3'ü antiparatiroid ilaç kullandığı, hastaların %63,3'ünün intra venöz demir, %77,6'sının eritropoetin, %77,6'sının folbiol ve %28,6'sının D₃ vitamini kullandığı saptanmıştır.
13. Çalışmaya katılan erkek hastaların diyaliz sonrası kuru vücut ağırlık ortalaması 66,2±12,98 kg, kadın hastaların 62,2±14,73 kg olarak saptanmıştır.
14. Çalışmaya katılan erkek hastaların %16,0'sı, kadın hastaların %8,3'ünün zayıf olduğu, erkeklerin %48,0'inin, kadınların %45,8'inin normal vücut ağırlığında olduğu, erkeklerin %32,0'sinin, kadınların %20,8'inin hafif şişman olduğu, erkeklerin %4,0'ünün, kadınların %16,7'sinin obez olduğu, kadınların %4,2'sinin ileri obez ve %4,2'sinin de morbid obez olduğu belirlenmiştir.
15. Çalışmaya katılan erkek hastaların %60,0'nın, kadın hastaların %50'sinin PEM kriterlerine göre düşük BKİ'ye sahip oldukları belirlenmiştir.
16. Çalışmaya katılan erkek hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde; %20,0'si risksiz, %24,0'ü riskli ve %56,0'sı yüksek riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel çevresi ölçümleri değerlendirildiğinde %50,0'si risksiz, %16,7'si riskli ve %33,3'ü yüksek riskli grupta saptanmıştır. Hastaların bel çevresi ölçümleri risk sınıflamasına göre cinsiyetler arası fark saptanmamıştır (p>0,05).
17. Çalışmaya katılan erkek hastaların bel-kalça oranı ve bel-boy oranı ölçümleri risk sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; %20'si risksiz, %80'i riskli grupta saptanmıştır. Kadın hastaların bel-kalça oranı ve bel-boy oranı risk sınıflamasına göre değerlendirildiğinde ise; %20,8'i risksiz, %79,2'si riskli grupta saptanmıştır. Hastaların bel-kalça ve bel-boy oranları risk sınıflamasına göre cinsiyetler arası fark saptanmamıştır (p>0,05).
18. Çalışmaya katılan hastaların ortalama hemoglobin değeri 10,8±1,87 gr/dL, ortalama hemotokrit yüzdesi %33,2±5,53, olup hedeflenen değerden düşük saptanmıştır.
19. Çalışmaya katılan hastaların ortalama ferritin değeri 668,0±466,30 ng/mL olup NKF/KDOQ önerilerine göre demir tedavisinin yeterli olduğu (500-800 µg/L) aralıkta saptanmıştır.

20. Çalışmaya katılan hastaların ortalama serum folat değeri $8,2 \pm 6,02$ mcg ve ortalama serum B₁₂ vitamin değeri $366,2 \pm 160,55$ mcg olup normal referans aralığında saptanmıştır.
21. Çalışmaya katılan hastaların ortalama serum albümin değeri $3,7 \pm 0,34$ g/dL, ortalama serum toplam protein değeri $6,7 \pm 0,48$ g/dL, ortalama serum CRP değeri $1,5 \pm 2,01$ g/dL olup albümin seviyesindeki düşüklük inflamasyon varlığı ile ilişkili olmayıp malnutrisyon ile uyumlu bir şekilde ılımlı düşüş gösterdiği belirlenmiştir.
22. Çalışmaya katılan hastaların PEM kriterlerine göre %65,3'ünün serum albümin değeri düşük olup cinsiyetler arası fark görülmemiştir ($p > 0,05$).
23. Çalışmaya katılan hastaların diyaliz öncesi giriş ortalama serum BUN değeri $84,9 \pm 20,05$ mg/dL, ortalama serum kreatinin değeri $9,7 \pm 3,36$ mg/dL, ortalama serum ürik asit değeri $6,6 \pm 1,11$ mg/dL olup bu ortalama değerler referans değerlerin üstünde saptanmıştır.
24. Çalışmaya katılan hastaların diyaliz öncesi ortalama kan potasyum değeri $5,07 \pm 0,91$ mEq/L, ortalama kan fosfor değeri $5,3 \pm 1,66$ mEq/L ölçülmüş referans değerlerinden yüksek saptanmıştır.
25. Çalışmaya katılan hastaların diyaliz giriş ortalama kan kalsiyum değeri $8,6 \pm 0,67$ mg/dL, ortalama kan alkalenfosfataz değeri $144,1 \pm 117,37$ U/L olup referans değerleri içinde ölçülmüştür. Hastaların ortalama kan parat hormon değeri ise $625,2 \pm 524,60$ pg/mL olup referans değeri üzerinde saptanmıştır.
26. Çalışmaya katılan hastaların diyaliz giriş ortalama serum sodyum değeri $136,2 \pm 3,08$ mEq/L olup normal referans değerleri içerisinde ölçülmüştür.
27. Çalışmaya katılan hastaların serum CRP düzeyi referans değerleri içerisinde $1,5 \pm 2,01$ mg/dL saptanmıştır.
28. Çalışmaya katılan hastaların diyastolik kan basıncı ortalaması $78,6 \pm 23,92$ mmHg, sistolik kan basıncı ortalaması da $136 \pm 30,86$ mmHg olarak saptanmıştır.
29. Çalışmaya katılan hastaların ortalama serum toplam kolesterol seviyesi $161,2 \pm 51,58$ mg/dL, ortalama serum HDL-kolesterol seviyesi $32,6 \pm 6,96$ mg/dL, ortalama serum LDL-kolesterol seviyesi $86,1 \pm 37,30$ mg/dL, ortalama serum trigliserit seviyesi $164,4 \pm 100,73$ mg/dL olup normal referans değerleri içerisinde olduğu belirlenmiştir.
30. Çalışmaya katılan hastaların PEM kriterlerine göre %91,8'inin toplam kolestrol seviyesi normal olup cinsiyetler arası fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).
31. Çalışmaya katılan hastaların ortalama serum Mg seviyesi $2,5 \pm 0,70$ mg/dL olup normal referans değerleri içindedir.

32. Çalışmaya katılan hastaların ortalama CIMT kalınlıkları $0,5 \pm 0,16$ mm olup cinsiyetler arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).
33. Çalışmaya katılan hastaların ortalama CIMT kalınlıkları ile yaş, vücut yağ kütlesi ve BKİ değerleri arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$).
34. Çalışmaya katılan hastaların MIS skorlarının ortalaması $11,34 \pm 4,10$ olup cinsiyetler arasında fark görülmemiştir ($p > 0,05$).
35. Çalışmaya katılan hastaların biyokimyasal verileri ile MIS skoru arasındaki ilişki incelendiğinde; demir bağlama kapasitesi, ürik asit, fosfor ve albümin seviyesi ile ters ilişkili olduğu ($p < 0,05$), hastaların serum ferritin ve B₁₂ vitamin seviyeleri ile MIS skoru arasında ise pozitif bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$). Hastaların sistolik, diyastolik kan basınçları ve diyaliz süreleri ile MIS skoru arasında ise anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p > 0,05$).
36. Bu çalışmada CRP ile MIS skoru arasında anlamlı olmasada literatürle uyumlu bir şekilde pozitif ilişki gösterilmiştir ($r = 0,23$ $p = 0,10$).
37. Bu çalışmada hastalara ait antropometrik ölçümlerin tamamı MIS skorları ile ters ilişkili olup; bu ölçümlerden ağırlık, BKİ, bel çevresi, kalça çevresi, bel-boy oranı, toplam vücut yağı, yağsız vücut kütlesi ve BMH değerleri ile MIS skorları arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).
38. Bu çalışmada hastaların MIS skorları ile serum CRP ve CIMT kalınlıkları arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir ($p > 0,05$).
39. Bu çalışmada hastalara ait MIS skorları ile ortalama enerji ve besin ögesi alım miktarları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).
40. Çalışmaya katılan hastaların %14,3'ü çok hafif aktiviteli, %75,5'i hafif aktiviteli, %8,2'si orta aktiviteli ve %2,0'si ağır aktiviteli olup cinsiyetler arasında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).
41. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama enerji alımları $1424,2 \pm 601,49$ kkal olup, günlük ortalama $23,1 \pm 10,53$ kkal/kg/gün enerji aldıkları ve NKF önerilerinden oldukça düşük olduğu görülmektedir. Diyaliz günü alınan enerji miktarının diyaliz öncesi gün alınan enerji miktarından fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).
42. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama $51,6 \pm 22,33$ g protein aldıkları ve diyaliz günü ortalama $61,9 \pm 30,26$ g protein alımının diğer günlerden istatistiksel olarak yüksek olduğu belirlenmiştir. ($p < 0,05$). Hastaların günlük ortalama $0,83 \pm 0,39$ g/kg/gün protein aldıkları ve NKF önerilerinden oldukça düşük olduğu görülmektedir.

43. Çalışmaya katılan hastaların diyetle toplam tükettikleri protein yüzdesi diyalizden önceki gün $14,2 \pm 4,32$, diyaliz günü $16,9 \pm 5,75$, diyalizden sonraki gün $14,5 \pm 3,54$ olup diyaliz günü tüketilen protein yüzdesi diğer günlerden anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).
44. Çalışmaya katılan hastaların NKF önerilerine göre; %83,7'sinin diyetle yetersiz enerji aldıkları, %91,8'inin yetersiz protein aldıkları ve %83,7'sinin hem yetersiz enerji hemde yetersiz protein aldıkları belirlenmiştir.
45. Çalışmaya katılan hastaların diyetle toplam tükettikleri yağ yüzdesi ortalama $33,1 \pm 6,12$ olup önerilerin üzerinde olduğu görülmekte, günler arasında istatistiksel fark görülmemektedir. Diyetin yağ asidi örüntüsü ise tekli doymamış yağ asidi oranı (TDYA) $10,7 \pm 2,13$, çoklu doymamış yağ asidi oranı (ÇDYA) $7,05 \pm 2,56$ şeklinde olup önerilen aralıktadır. Diyaliz günü tüketilen doymamış yağ asidi miktarının diğer günlerden fazla olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).
46. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama tükettikleri kolesterol miktarı $233,3 \pm 101,98$ mg olup önerilerin üzerinde olduğu görülmekte, diyaliz öncesi gün diğer günlerden daha az tüketildiği saptanmıştır ($p < 0,05$).
47. Çalışmaya katılan hastaların günlük diyetle toplam enerjinin %51,7 $\pm$ 7,36'sını CHO'dan karşıladıkları saptanmış olup önerilen miktardan düşük tükettikleri görülmektedir. Günler arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).
48. Çalışmaya katılan hastaların günlük aldıkları ortalama posa miktarı $14,05 \pm 7,05$ g, çözünür posa miktarı $4,6 \pm 2,54$ g, çözünmez posa miktarı $8,6 \pm 4,22$ g olup önerilen miktarın altında tükettikleri görülmektedir. Günler arasında fark saptanmamıştır ($p > 0,05$).
49. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları tiamin miktarının $0,5 \pm 0,22$ mg, riboflavin miktarının $0,95 \pm 0,34$ mg, niasin miktarının $7,5 \pm 3,37$ mg, C vitamini miktarının $60,89 \pm 48,21$ g olduğu saptanmış olup önerilen miktarlardan az tüketildiği görülmektedir.
50. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları B₆ vitamini $0,7 \pm 0,29$ mg, folik asit miktarı $85,9 \pm 31,17$ mcg olup önerilen miktarların altında tüketildiği görülmektedir.
51. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları B₁₂ vitamini $2,74 \pm 1,82$ mcg olup önerilen miktarda olduğu görülmektedir.

52. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları A vitamini $781,2 \pm 549,54$ mcg, E vitamini $10,8 \pm 6,23$ mg olup önerilen miktarlarda tüketildiği görülmektedir.
53. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları demir miktarı $7,1 \pm 3,02$ mg olup hastaların önerilen miktarların altında tükettikleri saptanmıştır.
54. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları kalsiyum miktarı $462,2 \pm 191,35$ mg olup NKF önerilerinin altında tükettikleri belirlenmiştir.
55. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları fosfor miktarı $750,8 \pm 301,92$ mg olup NKF önerileri doğrultusunda tükettikleri belirlenmiştir.
56. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları potasyum miktarı $1369,0 \pm 485,86$ mg olup hastaların hepsinin NKF önerileri doğrultusunda alım yaptıkları görülmüştür.
57. Çalışmaya katılan hastaların günlük ortalama diyetle almış oldukları çinko miktarı $6,7 \pm 3,01$ mg olup hastaların önerilen miktarların altında tükettikleri saptanmıştır.

Bu veriler ışığında;

Çalışmaya katılan hastaların günlük enerji, protein ve besin ögesi alımları hemodiyaliz hastaları için önerilen değerlerden oldukça düşük olması ile dikkat çekicidir. Hastaların inflamasyon göstergesi CRP'nin normal aralıkta olması MIS skorunun yetersiz enerji ve besin ögesi alımıyla gelişen malnutrisyonla ilişkili olduğunu göstermektedir. Yetersiz enerji ve besin ögesi alımıyla gelişen malnutrisyon özellikle hemodiyaliz hastalarında inflamasyon ve ateroskleroza neden olup mortalite ve morbidite açısından ciddi risk oluşturduğundan bu hastaların beslenme durumlarının takibi önemlidir. Çalışmaya katılan hastalarda kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin erken bulgusu olarak görülen CIMT kalınlığının yaşla birlikte artış göstermesi ise MIA bileşeni ateroskleroz açısından ciddi risk oluşturmaktadır.

Son dönem böbrek yetmezliği olan hemodiyaliz hastalarında serum proinflatuvar düzeylerindeki artış ve bu hastalarda sıklıkla görülen malnütrisyon ve ateroskleroz arasındaki ilişki MIA sendromu olarak gösterilmiştir. Her hemodiyaliz hastası için MIA sendromunun bileşenleri ayrı ayrı incelenmeli ikinci tip malnütrisyonunda beslenme durumunu iyileştirmek oldukça zor olduğu için bu hastalarda komorbid durumu veya kronik inflamasyonu düzeltmek gerekmektedir. Bu hastalara yönelik medikal ve tıbbi beslenme

tedavi protokolleri oluşturulmalıdır. Malnutrisyon varlığında hastaların tam olarak değerlendirilmeleri için, antropometrik ölçümler, kan biyokimyasal parametreleri, besin tüketim durumları ve tarama testlerinden en az üç dört tanesi kullanılmalıdır. Hastaların diyetleri böbrek hastalığında uzmanlaşmış klinik diyetisyenler tarafından, diyetin yeterli enerji ve protein içermesi yanı sıra diyetin toplam yağ, kolesterol, doymuş ve doymamış yağ asidi içeriklerinin öneriler doğrultusunda olması, ayrıca kalp ve damar sağlığı için önemli olan antioksidan vitamin ve mineralleri de içermesi şeklinde düzenlenmelidir. Yetersiz oral alımı olan hastalara hazırlanan diyet programlarının yanı sıra, hastalara enteral beslenme veya intradiyalitik beslenme uygulanmalıdır. Hastalar için hazırlanan bireysel diyet eğitimleri detaylı olarak hasta/hasta yakınına verilmeli hastaların renal diyetisyenlerce sıkı takiplerinin yapılması gerekmektedir.

Hemodiyaliz hastaları yüksek kardiovasküler riske sahip olduklarından geleneksel, böbreğe ve beslenmeye bağlı bu risklerin azaltılabilmesi için, hastalara yönelik multidisipliner çalışmaların yapılması gerekmektedir. Amacımız hastaların MIA risk faktörleri yönünden araştırılması ve uygun diyet, egzersiz ve tedavi ile ateroskleroz hızının azaltılması olmalıdır. Sonuç olarak son dönem böbrek yetmezliği olan MIA sendromlu hastalarda beslenme müdahalelerin etkinliğini inceleyen daha büyük randomize klinik çalışmaların yapılması tıbbi beslenme tedavisi uygulamalarında yararlı olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Akpolat, T., Utaş, C. ve Süleymanlar, G. (2007). *Nefroloji el kitabı* (4. Baskı). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1-38.
2. Weekes, C. E., Elia, M. and Emery, P. W. (2004). The development, validation and reliability of a nutrition screening tool based on the recommendations of the British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN). *Clinical Nutrition*, 23(5), 1104-1112.
3. Heaf, J. (2003). High transport and malnutrition-inflammation-atherosclerosis (MIA) syndrome. *Peritoneal Dialysis International*, 23(2), 109-110.
4. Suffredini, A. F., Fantuzzi, G., Badolato, R., Oppenheim, J. J. and O'grady, N. P. (1999). New insights into the biology of the acute phase response. *Journal of Clinical Immunology*, 19(4), 203-214.
5. Kalantar-Zadeh, K., Ikizler, T. A., Block, G., Avram, M. M. and Kopple, J. D. (2003). Malnutrition-inflammation complex syndrome in dialysis patients: causes and consequences. *American Journal of Kidney Diseases*, 42(5), 864-881.
6. Demir, M. ve Tonbul, H.Z. (2005). Son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda malnütrisyoinflamasyon-ateroskleroz (MİA Sendromu). *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 4(14), 160-165.
7. O'Keefe, A. and Daigle, N. W. (2002). A new approach to classifying malnutrition in the hemodialysis patient. *Journal of Renal Nutrition*, 12(4), 248-255.
8. Levey, A. S., Eckardt, K. U., Tsukamoto, Y., Levin, A., Coresh, J., Rossert, J., De Zeeuw, D., Hostetter, T.H., Lameire, N. and Eknoyan, G. (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney International*, 67(6), 2089-2100.
9. Drüeke, T.B. (2000). Aspects of cardiovascular burden in pre-dialysis patients. *Nephron*, 85(1), 9-14.
10. Schiffrin, E.L., Lipman, M.L. and Mann, J.F. (2007). Chronic kidney disease. *Circulation*, 116(1), 85-97.
11. Zoccali, C., Benedetto, F. A., Maas, R., Mallamaci, F., Tripepi, G., Malatino, L. S., Tripepi, Giovanni, Malatino, L.S., Böger, R. and Creed Investigators. (2002). Asymmetric dimethylarginine, C-reactive protein, and carotid intima-media thickness in end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(2), 490-496.
12. Nishizawa, Y., Shoji, T., Maekawa, K., Nagasue, K., Okuno, S., Kim, M., Emoto, M., Ishimura, E. Nakatani, T., Miki, T. ana Inaba, M. (2003). Intima-media thickness of carotid artery predicts cardiovascular mortality in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 41(3), 76-79.

13. Geroulakos, G. A., O'gorman, D. J., Kalodiki, E., Sheridan, D. J. and Nicolaidis, A. N. (1994). The carotid intima-media thickness as a marker of the presence of severe symptomatic coronary artery disease. *European Heart Journal*, 15(6), 781-785.
14. Stenvinkel, P., Heimbürger, O., Lindholm, B., Kaysen, G. A. and Bergström, J. (2000). Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 15(7), 953-960.
15. Stenvinkel, P., Chung, S. H., Heimbürger, O. and Lindholm, B. (2001). Malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International*, 21(3), 157-160.
16. De Mutsert, R., Grootendorst, D. C., Axelsson, J., Boeschoten, E. W., Krediet, R. T., Dekker, F. W. and NECOSAD Study Group. (2008). Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23(9), 2957-2964.
17. İnternet: Türkiye 2016 Yılı Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporu. T.C. Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fhttp://www.nefroloji.org.tr/folders/file/2016_REGISTRY.pdf. Son Erişim Tarihi: 18.09.2018.
18. Volpe, M., Savoia, C., De Paolis, P., Ostrowska, B., Tarasi, D. and Rubattu, S. (2002). The renin-angiotensin system as a risk factor and therapeutic target for cardiovascular and renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(3), S173-S178.
19. Ismail, N. and Becker, B. N. (1994). Treatment options and strategies in uremia: current trends and future directions. *Seminars in Nephrology*, 14(3), 282-299.
20. Akpolat, T. ve Utaş, C. (2007). *Hemodiyaliz hekimi el kitabı 1*, Samsun: Türk Nefroloji Derneği Yayınları, 1-14.
21. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2013). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 3, 1-150.
22. Eknoyan, G., Hostetter, T., Bakris, G. L., Hebert, L., Levey, A. S., Parving, H. H., Steffes, M.W. and Toto, R. (2003). Proteinuria and other markers of chronic kidney disease: a position statement of the national kidney foundation (NKF) and the national institute of diabetes and digestive and kidney diseases (NIDDK) 1. *American Journal of Kidney Diseases*, 42(4), 617-622.
23. Miller, W. G., Bruns, D. E., Hortin, G. L., Sandberg, S., Aakre, K. M., McQueen, M. J Itoh, Y., Lieske, J.C., Seccombe, D.W., Jones, G., Bunk, D.M., Curhan, G.C. and Narva, A.S. (2009). Current issues in measurement and reporting of urinary albumin excretion. *Clinical Chemistry*, 55(1), 24-38.
24. Levey, A. S., De Jong, P. E., Coresh, J., Nahas, M. E., Astor, B. C., Matsushita, K. and Eckardt, K. U. (2011). The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney International*, 80(1), 17-28.

25. Van der Velde, M., Matsushita, K., Coresh, J., Astor, B.C., Woodward, M., Levey, A., de Jong, P., Gansevoort, R.T. Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium, van der Velde, M., Matsushita, K., Coresh, J., Astor, B.C., Woodward, M., Levey, A.S., de Jong, P.E., Gansevoort, R.T., Levey, A., El-Nahas, M., Eckardt, K.U., Kasiske, B.L., Ninomiya, T., Chalmers, J., Macmahon, S., Tonelli, M., Hemmelgarn, B., Sacks, F., Curhan, G., Collins, A.J, Li, S., Chen, S.C., Hawaii Cohort, K.P., Lee, B.J., Ishani, A., Neaton, J., Svendsen, K., Mann, J.F., Yusuf, S., Teo, K.K., Gao, P., Nelson, R.G., Knowler, W.C., Bilo, H.J., Joosten, H., Kleefstra, N., Groenier, K.H., Auguste, P., Veldhuis, K., Wang, Y., Camarata, L., Thomas, B. and Manley, T. (2011). Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney International*, 79(12), 1341-1352.
26. Weiner, D. E., Tighiouart, H., Elsayed, E. F., Griffith, J. L., Salem, D. N., Levey, A. S. and Sarnak, M. J. (2007). The Framingham predictive instrument in chronic kidney disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(3), 217-224.
27. Valderrábano, F., Jofre, R. and López-Gómez, J. M. (2001). Quality of life in end-stage renal disease patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(3), 443-464.
28. Levy, J., Morgan, J. and Brown, E. (2004). *Oxford diyaliz el kitabı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 42-44.
29. Dönmez, İ. (2012). *Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda hematolojik bazı parametrelerin değerlendirilmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Dumlupınar Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Kütahya, 21-28.
30. Bilge, M. (2010). *Hemodiyaliz hastalarında serbest radikallerin organizmaya ve antioksidan savunma sistemleri üzerine etkileri*. Yüksek Lisans Tezi, Dumlupınar Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Kütahya, 14-17.
31. Erbil, B.G. (2009). *Hemodiyaliz hastalarında tiroid fonksiyon testleri ve bazı biyokimyasal parametrelerin değerlendirilmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Dumlupınar Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, Kütahya, 21-25.
32. Mehrotra, R. and Kopple, J. D. (2001). Nutritional management of maintenance dialysis patients: why aren't we doing better? *Annual Review of Nutrition*, 21(1), 343-379.
33. Kopple, J.D. (1999). Pathophysiology of protein-energy wasting in chronic renal failure. *The Journal of Nutrition*, 129(1), 247-251.
34. Qureshi, A. R., Alvestrand, A., Danielsson, A., Divino-Filho, J. C., Gutierrez, A., Lindholm, B. and Bergström, J. (1998). Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross-sectional study. *Kidney International*, 53(3), 773-782.
35. Kalantar-Zadeh, K., Block, G., McAllister, C. J., Humphreys, M. H. and Kopple, J. D. (2004). Appetite and inflammation, nutrition, anemia, and clinical outcome in hemodialysis patients. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80(2), 299-307.

36. Streetz, K. L., Wüstefeld, T., Klein, C., Manns, M. P. and Trautwein, C. (2001). Mediators of inflammation and acute phase response in the liver. *Cellular and Molecular Biology*, 47(4), 661-673.
37. Kalantar-Zadeh, K. and Kopple, J. D. (2003a). *Inflammation in renal failure*. Boston: Update.
38. Kalantar-Zadeh, K., Rodriguez, R. A. and Humphreys, M. H. (2004). Association between serum ferritin and measures of inflammation, nutrition and iron in haemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19(1), 141-149.
39. Çelik, H. (2005). Malnutrisyon değerlendirilmesinde MIS skorlaması ile iştah sorgulamasının karşılaştırılması. Nefroloji Uzmanlık Tezi, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 5-15.
40. Mitch, W., Du, J., Bailey, J. and Price, S. R. (1999). Mechanisms causing muscle proteolysis in uremia: the influence of insulin and cytokines. *Mineral and Electrolyte Metabolism*, 25(4-6), 216-219.
41. Aguilera, A., Codoceo, R., Selgas, R., Garcia, P., Picornell, M., Diaz, C., Sanchez, C. and Bajo, M. A. (1998). Anorexigen (TNF-alpha, cholecystokinin) and orexigen (neuropeptide Y) plasma levels in peritoneal dialysis (PD) patients: their relationship with nutritional parameters. *Nephrology, Dialysis, Transplantation: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 13(6), 1476-1483.
42. Zimmermann, J., Herrlinger, S., Pruy, A., Metzger, T. and Wanner, C. (1999). Inflammation enhances cardiovascular risk and mortality in hemodialysis patients. *Kidney International*, 55(2), 648-658.
43. Walter, R., Mischak, H. and Haller, H. (2002). Haemodialysis, atherosclerosis and inflammation-identifying molecular mechanisms of chronic vascular disease in ESDR patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(3), 24-29.
44. Kato, A., Odamaki, M., Takita, T., Maruyama, Y., Kumagai, H. and Hishida, A. (2002). Association between interleukin-6 and carotid atherosclerosis in hemodialysis patients. *Kidney International*, 61(3), 1143-1152.
45. Stenvinkel, P., Heimbürger, O. and Jogestrand, T. (2002). Elevated interleukin-6 predicts progressive carotid artery atherosclerosis in dialysis patients: association with Chlamydia pneumoniae seropositivity. *American Journal of Kidney Diseases*, 39(2), 274-282.
46. Tatli, M.M., Vural, H., Koc, A., Kosecik, M. ve Atas, A. (2000). Altered anti-oxidant status and increased lipid peroxidation in marasmic children. *Pediatr International*, 42, 289-292.
47. Stenvinkel, P., Heimbürger, O, Paulre, F. (1999). Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney International*, 55, 1899-1911.

48. Yeun, J.Y. and Kaysen, G.A. (1998). Factors influencing serum albumin in dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 32(6), 118-125.
49. Kaizu, Y., Kimura, M., Yoneyama, T., Miyaji, K., Hibi, I. and Kumagai, H. (1998). Interleukin-6 may mediate malnutrition in chronic hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 31(1), 93-100.
50. Kalantar-Zadeh, K., Block, G., Humphreys, M.H. and Kopple, J.D. (2003). Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients. *Kidney International*, 63, 793-808.
51. Foley, R. N. and Parfrey, P. S. (1998). Cardiovascular disease and mortality in ESRD. *Journal of Nephrology*, 11(5), 239-245.
52. Raine, A. E. G., Margreiter, R. and Brunner, F. P. (1992). Report on management of renal failure in Europe, XXII, *Nephrology Dialysis Transplantation*, 7, 7-35.
53. Foley, R. N., Parfrey, P. S. and Sarnak, M. J. (1998). Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 9(12), 16-23.
54. Sarnak, M.J., Levey, A. S., Schoolwerth, A.C., Coresh, J., Culleton, B., Hamm, L.L., vMcCullough, P.A., Kasiske, B.L., Kelepouris, E., Klag, M.J., Parfrey, P., Pfeffer, M., Raij, L., Spinosa, D.J. and Wilson, P.W. (2003). Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. *Circulation*, 108(17), 2154-2169.
55. Zoccali, C., Mallamaci, F. and Tripepi, G. (2003). Traditional and emerging cardiovascular risk factors in end-stage renal disease. *Kidney International*, 63(85), 105-110.
56. Yao, Q., Pecoits-Filho, R., Lindholm, B. and Stenvinkel, P. (2004). Traditional and non-traditional risk factors as contributors to atherosclerotic cardiovascular disease in end-stage renal disease. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology*, 38(5), 405-416.
57. Navdeep K. Bhatti, Keyvan Karimi Galougahi, Yehuda Paz, Tamim Nazif, Jeffrey W. Moses, Martin B. Leon, Gregg W. Stone, Ajay J. Kirtane, Dimitri Karpaliotis, Sabahat Bokhari, Mark A. Hardy, Geoffrey Dube, Sumit Mohan, Lloyd E. Ratner, MPH; David J. Cohen, Ziad A. Ali, DPhil. (2018). Diagnosis and Management of Cardiovascular Disease in Advanced and End-Stage Renal Disease. *Journal of the American Heart Association*, 5(8), 3648.
58. Stary, H. C., Blankenhorn, D. H., Chandler, A. B., Glagov, S., Insull, W., Richardson, M., Rosenfeld, M.E., Schaffer, S.A., Schwartz, C.J. and Wagner, W. D. (1992). A definition of the intima of human arteries and of its atherosclerosis-prone regions. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, *American Heart Association. Circulation*, 85(1), 391-405.
59. Stary, H.C. (2003). *Atlas of atherosclerosis progression and regression* (2nd. Ed). New York: The Partheonon Pulishing Group, 13-15.

60. Vallance, P. (1996). Vascular endothelium, its physiology and pathophysiology. *Weatherall DJ et al. Oxford text book of medicine, 3rd ed. Oxford Medical Publications, 2*, 2295-2300.
61. Kök, H. (2002). *Klinik kardioloji. (2.Baskı)*. Konya: Nobel Tıp Kitapevleri, 201-214.
62. Görpe, U. ve İlerigelen, B. (2002). *Ateroskleroz el kitabı*. İstanbul: Ateroskleroz Derneği Yayınları, 55-68.
63. Stenvinkel, P. (2001). Inflammatory and atherosclerotic interactions in the depleted uremic patient. *Blood Purification*, 19(1), 53-61.
64. Ridker, P. M., Genest, J. and Libby, P. (2001). *Risk factor for atherosclerotic disease. In: Heart disease a textbook of cardiovascular medicine (6th Edition)*. E. Braunvald (Ed). Philadelphia: WB Saunders, 1010-1040.
65. Shlipak, M. G., Fried, L. F., Cushman, M., Manolio, T. A., Peterson, D., Stehman-Breen, C., Bleyer, A., Newman, A., Siscovick, D. and Psaty, B. (2005). Cardiovascular mortality risk in chronic kidney disease: comparison of traditional and novel risk factors. *The Journal of the American Medical Association*, 293(14), 1737-1745.
66. Akçakoyun, M. (2004). *Koroner arter hastalığı olgularında koroner risk faktörleri ile endotel fonksiyonları arasındaki ilişki*. Uzmanlık Tezi. T.C. Sağlık Bakanlığı Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 25.
67. Hulley, S., Grady, D., Bush, T., Furberg, C., Herrington, D., Riggs, B. and Vittinghoff, E. (1998). Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *The Journal of the American Medical Association*, 280(7), 605-613.
68. Levy, D., Garrison, R.J., Savage, D.D., Kannel, W.B. and Castelli, W.P. (1990). Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *New England Journal of Medicine*, 322(22), 1561-1566.
69. Fernandez-Fresnedo, G., Rodrigo, E., de Francisco, A. L. M., de Castro, S. S., Castañeda, O. and Arias, M. (2006). Role of pulse pressure on cardiovascular risk in chronic kidney disease patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17(12), 246-249.
70. Hallstrom, A.P., Cobb, L.A. and Ray, R. (1986). Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 314(5), 271-275.
71. Orth, S. R., Stöckmann, A., Conradt, C., Ritz, E., Ferro, I. C. W. M., Kreusser, W., Piccoli, G., Rambašek, M., Roccatello, D., Schäfer, K., Sieberth, H.G., Wanner, C., Watschinger, B. and Zucchelli, P. (1998). Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in men with primary renal disease. *Kidney International*, 54(3), 926-931.
72. Çiftçi, H. (2006). *Koroner arter hastalarının serum antioksidan vitamin ve bazı biyokimyasal bulguları ile beslenme durumlarının değerlendirilmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 95.

73. Winniford, M. D., Wheelan, K. R., Kremers, M. S., Ugolini, V., Van Den Berg, E., Niggemann, E. H., Jansen, D.E. and Hillis, L. D. (1986). Smoking-induced coronary vasoconstriction in patients with atherosclerotic coronary artery disease: evidence for adrenergically mediated alterations in coronary artery tone. *Circulation*, 73(4), 662-667.
74. Moliterno, D. J., Willard, J. E., Lange, R. A., Negus, B. H., Boehrer, J. D., Glamann, D. B., Landau, C., Rossen, J.D., Winniford, M.D. and Hillis, L. D. (1994). Coronary-artery vasoconstriction induced by cocaine, cigarette smoking, or both. *New England Journal of Medicine*, 330(7), 454-459.
75. Harpaz, D., Behar, S., Rozenman, Y., Boyko, V. and Gottlieb, S. (2004). Family history of coronary artery disease and prognosis after first acute myocardial infarction in a national survey. *Cardiology*, 102(3), 140-146.
76. Fuster, V., Alexander, R.W. and O'Rourke, R. (2002). *Hurt's the heart*. İstanbul: A.N.D Danışmanlık Eğitim Yayıncılık, 1065-1109.
77. Perry, H.M., Miller, J.P., Forno, J.R., Baty, J.D., Sambhi, M.P., Rutan, G., Moskowitz, D.W. and Carmody, S.E. (1995). Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients. *Hypertension*, 25(4), 587-594.
78. Schoeller, D.A., Shay, K. and Kushner, R.F. (1997). How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 66(3), 551-556.
79. Williams, P.T. (1996). High-density lipoprotein cholesterol and other risk factors for coronary heart disease in female runners. *New England Journal of Medicine*, 334(20), 1298-1304.
80. Helmrigh, S.P., Ragland, D.R., Leung, R.W. and Paffenbarger, Jr, R.S. (1991). Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 325(3), 147-152.
81. Kelley, G.A. and Kelley, K.S. (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure. *Hypertension*, 35(3), 838-843.
82. Chakravarthy, M.V., Joyner, M.J. and Booth, F.W. (2002). An obligation for primary care physicians to prescribe physical activity to sedentary patients to reduce the risk of chronic health conditions. *Mayo Clinic Proceedings*, 77(2), 165-173.
83. Hambrecht, R., Wolf, A., Gielen, S., Linke, A., Hofer, J., Erbs, S., Schoene, N. and Schuler, G. (2000). Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine*, 342(7), 454-460.
84. Stratton, J.R., Chandler, W.L., Schwartz, R.S., Cerqueira, M.D., Levy, W.C., Kahn, S. E., Larson, V.G., Cain, K.C., Beard, J.C. and Abrass, I.B. (1991). Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults. *Circulation*, 83(5), 1692-1697.

85. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) (2001). Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.*, 285, 2486-2497.
86. Saland, J.M. and Ginsberg, H.N. (2007). Lipoprotein metabolism in chronic renal insufficiency. *Pediatric Nephrology*, 22(8), 1095-1112.
87. Baugh, M.E., Stoltz, M. L., VanBeber, A. D. and Gorman, M. A. (2001). Are lipid values and BMI related to hospitalizations in the hemodialysis population? *Journal of Renal Nutrition*, 11(1), 37-45.
88. Tomson, C. and Udayaraj, U. (2007). Management of chronic kidney disease. *Medicine*, 35(8), 442-446.
89. Kasiske, B. L. (1998). Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 32(5), S142-S156.
90. Parfrey, P.S. (1999). Pathogenesis of cardiac disease in dialysis patients. *Seminars in Dialysis*, 12(2), 62-68.
91. Levine, D.M. and Gordon, B.R. (1995). Lipoprotein (a) levels in patients receiving renal replacement therapy: methodologic issues and clinical implications. *American Journal of Kidney Diseases*, 26(1), 162-169.
92. Vaziri, N.D. (2003). Molecular mechanisms of lipid disorders in nephrotic syndrome. *Kidney International*, 63(5), 1964-1976.
93. Attman, P. O., Samuelsson, O. and Alaupovic, P. (1993). Lipoprotein metabolism and renal failure. *American Journal of Kidney Diseases*, 21(6), 573-592.
94. Quaschnig, T., Krane, V., Metzger, T. and Wanner, C. (2001). Abnormalities in uremic lipoprotein metabolism and its impact on cardiovascular disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(4), 14-19.
95. Liu, Y., Coresh, J., Eustace, J.A., Longenecker, J.C., Jaar, B., Fink, N.E., Tracy, R.P., Powe, N.R. and Klag, M.J. (2004). Association between cholesterol level and mortality in dialysis patients: role of inflammation and malnutrition. *The Journal of the American Medical Association*, 291(4), 451-459.
96. Rucker, D. and Tonelli, M. (2009). Cardiovascular risk and management in chronic kidney disease. *Nature Reviews Nephrology*, 5(5), 287-296.
97. Stenvinkel, P., Aman, K. and Ketteler, M. (2007). Cardiovascular disease in chronic kidney disease. In: Feehally J, Floege J, Johnson R (eds). *Comprehensive clinical nephrology* (3th ed). Amsterdam: Elsevier, 839-852.
98. Lowrie, E.G. and Lew, N.L. (1992). Commonly measured laboratory variables in hemodialysis patients: relationships among them and to death risk. *Seminars in Nephrology*, 12, 276-283.
99. Kannel, W. B. (1996). Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. *The Journal of the American Medical Association*, 275(20), 1571-1576.

100. Klag, M.J., Whelton, P.K., Randall, B.L., Neaton, J.D., Brancati, F.L., Ford, C.E., Shulman, N.B. and Stamler, J. (1996). Blood pressure and end-stage renal disease in men. *New England Journal of Medicine*, 334(1), 13-18.
101. MacMahon, S., Peto, R., Collins, R., Godwin, J., Cutler, J., Sorlie, P., Neaton, J., Abbott, R., Godwin, J., Dyer, A. and Stamler, J. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *The Lancet*, 335(8692), 765-774.
102. Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R. and Collins, R. (2002). Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 360, 1903-1913.
103. Stengel, B., Billon, S., van Dijk, P. C., Jager, K. J., Dekker, F. W., Simpson, K. and Briggs, J. D. (2003). Trends in the incidence of renal replacement therapy for end-stage renal disease in Europe, 1990–1999. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 18(9), 1824-1833.
104. Franklin, S.S., Khan, S.A., Wong, N.D., Larson, M.G. and Levy, D. (1999). Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? *Circulation*, 100(4), 354-360.
105. Akman, B. ve Özdemir, F. N. (2006). Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Hipertansiyon ve Tedavisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*, 2(4), 63-66.
106. Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A.M., Kjeldsen, S.E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R.E., Boudier, H.A., Zanchetti, A., Vahanian, A., Camm, J., De Caterina, R., Dean, V., Dickstein, K., Filippatos, G., Funck-Brentano, C., Hellemans, I., Kristensen, S.D., McGregor, K., Sechtem, U., Silber, S., Tendera, M., Widimsky, P., Zamorano, J.L., Erdine, S., Kiowski, W., Agabiti Rosei, E., Ambrosioni, E., Lindholm, L.H., Viigimaa, M., Adamopoulos, S., Agabiti-Rosei, E., Ambrosioni, E., Bertomeu, V., Clement, D., Erdine, S., Farsang, C., Gaita, D., Lip, G., Mallion, J.M., Manolis, A.J., Nilsson, P.M., O'Brien, E., Ponikowski, P., Redon, J., Ruschitzka, F., Tamargo, J., van Zwieten, P., Waeber, B., Williams, B. and Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension; European Society of Cardiology. (2007). Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the european society of hypertension (ESH) and of the european society of cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25, 1105-87.
107. Alvestrand, A. (1997). Carbohydrate and insulin metabolism in renal failure. *Kidney international. Supplement*, 62, S48.
108. Williams, K.J. and Tabas, I. (1995). The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 15(5), 551-561.

109. Stratton, I.M., Adler, A.I., Neil, H.A.W., Matthews, D.R., Manley, S.E., Cull, C.A., Hadden, D., Turner, R.C. and Holman, R.R. (2000). Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *British Medical Journal*, 321(7258), 405-412.
110. Schafer, I. (2006). *Trombotik bozukluklar: hiperkoagülabilité durumları* (çev. F. Büyükkeçeci), S. Ünal (Editör). İstanbul: Güneş Kitabevi, 1082-1087.
111. Van Guldener, C. (2006). Why is homocysteine elevated in renal failure and what can be expected from homocysteine-lowering?. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 21(5), 1161-1166.
112. Madore, F. (2003). Uremia-related metabolic cardiac risk factors in chronic kidney disease. *Seminars in Dialysis*, 16, 148-156.
113. Prichard, S. (2003). Risk factors for coronary artery disease in patients with renal failure. *The American Journal of the Medical Sciences*, 325, 209-213.
114. Van Guldener, C., Stam, F. and Stehouwer, C. D. (2001). Homocysteine metabolism in renal failure. *Kidney International*, 59, 234-237.
115. Shemin, D., Bostom, A. G. and Selhub, J. (2001). Treatment of hyperhomocysteinemia in end-stage renal disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(4), 91-94.
116. Bostom, A.G. and Culleton, B. F. (1999). Hyperhomocysteinemia in chronic renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 10(4), 891-900.
117. Moustapha, A., Naso, A., Nahlawi, M., Gupta, A., Arheart, K.L., Jacobsen, D.W., Robinson, K. and Dennis, V.W. (1998). Prospective study of hyperhomocysteinemia as an adverse cardiovascular risk factor in end-stage renal disease. *Circulation*, 97(2), 138-141.
118. Welch, G.N. and Loscalzo, J. (1998). Homocysteine and atherothrombosis. *The New England Journal of Medicine*, 338, 1042, 1050.
119. Werstuck, G.H., Lentz, S.R., Dayal, S., Hossain, G.S., Sood, S.K., Shi, Y.Y., Zhou, J., Maeda, N., Krisans, S.K., Malinow, M.R. and Austin, R.C. (2001). Homocysteine-induced endoplasmic reticulum stress causes dysregulation of the cholesterol and triglyceride biosynthetic pathways. *Journal of Clinical Investigation*, 107(10), 1263.
120. Massy, Z. A., Ceballos, I., Chadeaux-Vekemens, B., Nguyen-Khoa, T., Descamps-Latscha, B., Drüeke, T. B. and Jungers, P. (2001). Homocysteine, oxidative stress, and endothelium function in uremic patients. *Kidney International*, 59, 243-245.
121. Homocysteine Studies Collaboration. (2002). Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *The Journal of the American Medical Association*, 288(16), 2015-2022.
122. Kidney Disease Outcomes Quality Initiative. (2002). Kidney disease outcomes quality initiative (K/DOQI) clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *American Journal of Kidney Diseases*, 39(2), 1-266.

123. Vlagopoulos, P. T., Tighiouart, H., Weiner, D. E., Griffith, J., Pettitt, D., Salem, D. N., Levey, A.S. and Sarnak, M. J. (2005). Anemia as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality in diabetes: the impact of chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16(11), 3403-3410.
124. Eschbach, J.W. (1989). The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney International*, 35, 134-148.
125. Foley, R. N., Parfrey, P. S., Harnett, J. D., Kent, G. M., Martin, C. J., Murray, D. C. and Barre, P. E. (1995). Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney International*, 47(1), 186-192.
126. Kendrick, J. and Chonchol, M.B. (2008). Nontraditional risk factors for cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Nature Clinical Practice Nephrology*, 4(12), 672-681.
127. Metabolic, S., Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis, George, T., Ashwini, R., Sehgal, S., Navaneethan, D. and George, T. (2011). Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clinical journal of the American Society of Nephrology*, 6(10), 2364-2373.
128. Anavekar, N. S., Gans, D. J., Berl, T., Rohde, R. D., Cooper, W., Bhaumik, A., Hunsicker, L.G., Rouleau, J.L., Lewis, J.B., Rosendorff, C., Porush, J.G., Drury, P.L., Esmatjes, E., Raz, I., Vanhille, P., Locatelli, F., Goldhaber, S., Lewis, E.J. and Pfeffer, M.A. (2004). Predictors of cardiovascular events in patients with type 2 diabetic nephropathy and hypertension: a case for albuminuria. *Kidney International*, 66, 50-55.
129. Tural, E. ve Sezer, S. (2003). Proteinüri: Tanısı, hasar mekanizmaları ve tedavisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 12, 127-133.
130. Block, G.A., Hulbert-Shearon, T.E., Levin, N.W. and Port, F.K. (1998). Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. *American Journal of Kidney Diseases*, 31(4), 607-617.
131. Ganesh, S. K., Stack, A. G., Levin, N. W., Hulbert-Shearon, T. and Port, F. K. (2001). Association of elevated serum PO₄, Ca²⁺ x PO₄ product, and parathyroid hormone with cardiac mortality risk in chronic hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 12(10), 2131-2138.
132. Fukuda, N., Tanaka, H., Tominaga, Y., Fukagawa, M., Kurokawa, K. and Seino, Y. (1993). Decreased 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ receptor density is associated with a more severe form of parathyroid hyperplasia in chronic uremic patients. *Journal of Clinical Investigation*, 92(3), 1436.
133. Baysal, A., Aksoy, M., Bozkurt, N., Merdol, T. K., Pekcan, G., Keçecioglu, S., Besler, H. T. ve Mercanlıgil, S. (2002). *Diyet el kitabı*. (4. Baskı). Ankara:Hatipboğlu Yayınları, 112-115.

134. Soysal, Ö. (2006). *Hemodiyaliz hastalarında sekonder hiperparatiroidinin kalp yapısı ve fonksiyonları üzerine etkisi*. Uzmanlık Tezi, İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, 35-49.
135. Toussaint, N.D. and Kerr, P.G. (2007). Vascular calcification and arterial stiffness in chronic kidney disease: implications and management. *Nephrology (Carlton)*, 12(5), 500-509.
136. Schwarz, U., Buzello, M., Ritz, E., Stein, G., Raabe, G., Wiest, G., Mall, G. and Amann, K. (2000). Morphology of coronary atherosclerotic lesions in patients with end-stage renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 15(2), 218-223.
137. Amann, K. and Ritz, E. (2000). Microvascular disease-the Cinderella of uraemic heart disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 15(10), 1493-1503.
138. Stary, H.C. (1990). The sequence of cell and matrix changes in atherosclerotic lesions of coronary arteries in the first forty years of life. *European Heart Journal*, 11, 3-19.
139. Blacher, J., Guerin, A. P., Pannier, B., Marchais, S. J. and London, G. M. (2001). Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension*, 38(4), 938-942.
140. Haydar, A. A., Covic, A., Colhoun, H., Rubens, M. and Goldsmith, D. J. (2004). Coronary artery calcification and aortic pulse wave velocity in chronic kidney disease patients. *Kidney international*, 65(5), 1790-1794.
141. London, G.M., Marchais, S.J., Guerin, A.P., Metivier, F. and Adda, H. (2002). Arterial structure and function in end-stage renal disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(10), 1713-1724.
142. Aksoy, M. (2000). *Beslenme biyokimyası*. Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 276-280.
143. Papagianni, A., Kokolina, E., Kalovoulos, M., Vainas, A., Dimitriadis, C. and Memmos, D. (2004). Carotid atherosclerosis is associated with inflammation, malnutrition and intercellular adhesion molecule-1 in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19(5), 1258-1263.
144. Tovbin, D., Mazor, D., Vorobiov, M., Chaimovitz, C. and Meyerstein, N. (2002). Induction of protein oxidation by intravenous iron in hemodialysis patients: role of inflammation. *American Journal of Kidney Diseases*, 40(5), 1005-1012.
145. Yeun, J. Y. and Kaysen, G. A. (2000). C-reactive protein, oxidative stress, homocysteine, and troponin as inflammatory and metabolic predictors of atherosclerosis in ESRD. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 9(6), 621-630.
146. Prichard, S. (1999). Major and minor risk factors for cardiovascular disease in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Peritoneal Dialysis International*, 19(2), 133-137.

147. Erdoğan, C., Ünlüçerçi, Y., Türkmen, A., Kuru, A., Çetin, Ö. ve Bekpınar, S. (2002). The evaluation of oxidative stres in patients with chronic renal failure. *Clinica Chimica Acta*, 322, 157-161.
148. Lauille, M. and Fauque, D. (2000). Nutritional aspects in hemodialysis. *Kidney International*, 76, 133-139.
149. Marcén, R., Teruel, J. L., De La Cal, M. A. and Gàmez, C. (1997). The impact of malnutrition in morbidity and mortality in stable haemodialysis patients. Spanish Cooperative Study of Nutrition in Hemodialysis. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 12(11), 2324-2331.
150. Dwyer, J. T., Larive, B., Leung, J., Rocco, M., Burrowes, J. D., Chumlea, W. C., Frydrych, A., Kusek, J. W. and Uhlin, L. Hemodialysis (HEMO) Study Group. (2002). Nutritional status affects quality of life in Hemodialysis (HEMO) Study patients at baseline. *Journal of Renal Nutrition*, 12(4), 213-223.
151. Seliger, S. L., Gillen, D. L., Tirschwell, D., Wasse, H., Kestenbaum, B. R. and Stehman-Breen, C. O. (2003). Risk factors for incident stroke among patients with end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14(10), 2623-2631.
152. Burrowes, J. D., Dalton, S., Backstrand, J. and Levin, N. W. (2005). Patients receiving maintenance hemodialysis with low vs high levels of nutritional risk have decreased morbidity. *Journal of the American Dietetic Association*, 105(4), 563-572.
153. Foley, R. N., Parfrey, P. S., Harnett, J. D., Kent, G. M., Murray, D. C. and Barre, P. E. (1996a). Hypoalbuminemia, cardiac morbidity, and mortality in end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 7(5), 728-736.
154. Pupim, L.B. and Ikizler, T.A. (2004). Assessment and monitoring of uremic malnutrition. *Journal of Renal Nutrition*, 14(1), 6-19.
155. Heimbürger, O., Qureshi, A. R., Blaner, W. S., Berglund, L. and Stenvinkel, P. (2000). Hand-grip muscle strength, lean body mass, and plasma proteins as markers of nutritional status in patients with chronic renal failure close to start of dialysis therapy. *American Journal of Kidney Diseases*, 36(6), 1213-1225.
156. Türkmen, K. ve Tonbul, H.Z. (2010). Kronik böbrek hastalığında vasküler kalsifikasyon. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 19, 82-87.
157. Bolton, C. H., Downs, L. G., Victory, J. G., Dwight, J. F., Tomson, C. R., Mackness, M. I. and Pinkney, J. H. (2001). Endothelial dysfunction in chronic renal failure: roles of lipoprotein oxidation and pro-inflammatory cytokines. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16(6), 1189-1197.
158. Kalantar-Zadeh, K. and Kopple, J.D. (2001). Relative contributions of nutrition and inflammation to clinical outcome in dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(6), 1343-1350.

159. Pecoits-Filho, R., Bárány, P., Lindholm, B., Heimbürger, O. and Stenvinkel, P. (2002). Interleukin-6 is an independent predictor of mortality in patients starting dialysis treatment. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(9), 1684-1688.
160. Ohkuma, T., Minagawa, T., Takada, N., Ohno, M., Oda, H. and Ohashi, H. (2003). C-reactive protein, lipoprotein (a), homocysteine, and male sex contribute to carotid atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 42(2), 355-361.
161. Owen, W. F. (1998). C-reactive protein as an outcome predictor for maintenance hemodialysis patients. *Kidney International*, 54(2), 627-636.
162. Aguilera, A., Codeceo, R. and Selgas, R. (1998). Anorexigen and orexigen plasma levels in peritoneal dialysis patients: their relationship with nutritional parameters. *Nephrol Dial Transplant*, 13, 1476-1483
163. Kimmel, P. L., Phillips, T. M., Simmens, S. J., Peterson, R. A., Weihs, K. L., Alleyne, S., Cruz, I., Yanovski, J.A. and Veis, J.H. (1998). Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney International*, 54(1), 236-244.
164. Kopple, J.D., Greene, T. and Chumlea, W.C. (2000). Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int*, 57, 1688.
165. Verma, S., Wang, C. H., Li, S. H., Dumont, A. S., Fedak, P. W., Badiwala, M. V., Dhillon, B., Weisel, R.D., Li, R.K., Mickle, D.A.G. and Stewart, D. J. (2002). A self-fulfilling prophecy. *Circulation*, 106(8), 913-919.
166. Zoccali, C., Benedetto, F.A., Maas, R., Mallamaci, F., Tripepi, G., Malatino, L.S., Böger, R. and CREED Investigators (2002). Asymmetric dimethylarginine, C-reactive protein, and carotid intima-media thickness in end-stage renal disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 13(2):490-6
167. Bolton, C.H., Downs, L.G., Victory, J.G., Dwight, J.F., Tomson, C.R., Mackness, M.I. and Pinkney, J.H. (2001). Endothelial dysfunction in chronic renal failure: roles of lipoprotein oxidation and pro-inflammatory cytokines. *Nephrol Dial Transplant*, 16(6), 1189-1197.
168. Vlassara, H., Brownlee, M., Manogue, K. R., Dinarello, C. A. and Pasagian, A. (1988). Cachectin/TNF and IL-1 induced by glucose-modified proteins: role in normal tissue remodeling. *Science*, 240(4858), 1546-1548.
169. Schwedler, S., Schinzel, R., Vaith, P. and Wanner, C. (2001). Inflammation and advanced glycation end products in uremia: Simple coexistence, potentiation or causal relationship?. *Kidney International*, 59, 32-36.
170. Torzewski, J., Torzewski, M., Bowyer, D. E., Fröhlich, M., Koenig, W., Waltenberger, J., Fitzsimmons, C. and Hombach, V. (1998). C-reactive protein frequently colocalizes with the terminal complement complex in the intima of early atherosclerotic lesions of human coronary arteries. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18(9), 1386-1392.

171. Lagrand, W. K., Niessen, H. W., Wolbink, G. J., Jaspars, L. H., Visser, C. A., Verheugt, F. W., Meijer, C.J. and Hack, C. E. (1997). C-reactive protein colocalizes with complement in human hearts during acute myocardial infarction. *Circulation*, 95(1), 97-103.
172. Glagov, S., Weisenberg, E., Zarins, C. K., Stankunavicius, R. and Kolettis, G. J. (1987). Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *New England Journal of Medicine*, 316(22), 1371-1375.
173. Kuller, L., Borthani, N., Furberg, C., Gardin, J., Manolio, T., O'leary, D., Psaty, B. and Robbins, J. (1994). Prevalence of subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease and association with risk factors in the Cardiovascular Health Study. *American Journal of Epidemiology*, 139(12), 1164-1179.
174. O'Leary, D. H., Polak, J. F., Kronmal, R. A., Manolio, T. A., Burke, G. L. and Wolfson, Jr, S. K. (1999). Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *New England Journal of Medicine*, 340(1), 14-22.
175. Sakurabayashi, T., Fujimoto, M., Takaesu, Y., Haginoshita, S., Goto, S., Aoike, I. and Suzuki, M. (1999). Association between plasma homocysteine concentration and carotid atherosclerosis in hemodialysis patients. *Japanese Circulation Journal*, 63(9), 692-696.
176. Ebrahim, S., Papacosta, O., Whincup, P. (1999). Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke*, 30(4), 841-850.
177. Ikizler, T.A. (2005). *Nutrition and kidney disease*, In: Greenberg A, Cheung AK, Coffman TM, Jennete JC, Falk RJ (eds). *Primer on kidney diseases*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Sanders, 495-501.
178. Fouque, D., Vennegoor, M. and Ter Wee, P. (2007). European best practice guideline on nutrition. *Nephrol Dial Transplant*, 22, 45-87.
179. Bebis Nutrition Data Base Software Data Base, (2004). *The German Food Code and Nutrient Data Base* (BLS II.3, 1999) with additions from USDA-sr and other sources, Istanbul, Turkey.
180. Locatelli, F., Fouque, D., Heimbürger, O., Drüeke, T. B., Cannata-Andía, J. B., Hörl, W. H. and Ritz, E. (2002). Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(4), 563-572.
181. Lowrie, E. G. and Lew, N. L. (1990). Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *American Journal of Kidney Diseases*, 15(5), 458-482.
182. Young, G. A., Kopple, J. D., Lindholm, B., Vonesh, E. F., De Vecchi, A., Scalamogna, A., Castelnova, C., Oreopoulos, D. G., Anderson, G. H., Bergstrom, J., DiChiro, J., Gentile, D., Nissenson, A., Sakhrani, L., Brownjohn, A. M., Nolph, K. D., Prowant, B. F., Algrim, C. E., Martis, L. and Serkes K. D. (1991). Nutritional assessment of

- continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. *American Journal of Kidney Diseases*, 17(4), 462-471.
183. Kalantar-Zadeh, K., Kleiner, M., Dunne, E., Ahern, K., Nelson, M., Koslowe, R. and Luft, F. C. (1998). Total iron-binding capacity–estimated transferrin correlates with the nutritional subjective global assessment in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 31(2), 263-272.
 184. Daurgidas, J.T. (1994). *Chronic Hemodialysis Prescription: A Urea Kinetic Approach*. Boston: Brown and Company, 92-120
 185. Avram, M. M., Mittman, N., Bonomini, L., Chattopadhyay, J. and Fein, P. (1995). Markers for survival in dialysis: a seven-year prospective study. *American Journal of Kidney Diseases*, 26(1), 209-219.
 186. Saltissi, D., Morgan, C., Knight, B., Chang, W., Rigby, R. and Westhuyzen, J. (2001). Effect of lipid-lowering dietary recommendations on the nutritional intake and lipid profiles of chronic peritoneal dialysis and hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 37(6), 1209-1215.
 187. Stenver, D. I., Gotfredsen, A., Hilsted, J. and Nielsen, B. (1995). Body composition in hemodialysis patients measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *American Journal of Nephrology*, 15(2), 105-110.
 188. Kobayashi, I., Ishimura, E., Kato, Y., Okuno, S., Yamamoto, T., Yamakawa, T., Katsuhito, M., Masaaki, I. and Yoshiki, N. (2010). Geriatric Nutritional Risk Index, a simplified nutritional screening index, is a significant predictor of mortality in chronic dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 25(10), 3361-5.
 189. Führ, L.M., Wazlawik, E. and Garcia, M.F. (2015). The predictive value of composite methods of nutritional assessment on mortality among haemodialysis patients. *Clinical Nutrition ESPEN*, 10(1), e21-e25.
 190. Isenring, E.A., Banks, M., Ferguson, M. and Bauer, J.D. (2012). Beyond malnutrition screening: appropriate methods to guide nutrition care for aged care residents. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(3), 376-381.
 191. Kalantar-Zadeh, K., Supasyndh, O., Lehn, R. S., McAllister, C. J. and Kopple, J. D. (2003). Normalized protein nitrogen appearance is correlated with hospitalization and mortality in hemodialysis patients with Kt/V greater than 1.20. *Journal of Renal Nutrition*, 13(1), 15-25.
 192. Kopple, J. D., Zhu, X., Lew, N. L. and Lowrie, E. G. (1999). Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney International*, 56(3), 1136-1148.
 193. Leavey, S. F., McCullough, K., Hecking, E., Goodkin, D., Port, F. K. and Young, E. W. (2001). Body mass index and mortality in ‘healthier’ as compared with ‘sicker’ haemodialysis patients: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16(12), 2386-2394.

194. Pollock, C. A., Ibels, L. S., Allen, B. J., Ayass, W., Caterson, R. J., Waugh, D. A., and Mahony, J. F. (1995). Total body nitrogen as a prognostic marker in maintenance dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 6(1), 82-88.
195. Sreedhara, R., Avram, M. M., Blanco, M., Batish, R., Avram, M. M. and Mittman, N. (1996). Prealbumin is the best nutritional predictor of survival in hemodialysis and peritoneal dialysis. *American Journal of Kidney Diseases*, 28(6), 937-942.
196. Kopple, J. D., Mehrotra, R., Suppasindh, O. and Kalantar-Zadeh, K. (2002). Observations with regard to the National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines concerning serum transthyretin in chronic renal failure. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 40(12), 1308-1312.
197. Neyra, N. R., Hakim, R. M., Shyr, Y. and Ikizler, T. A. (2000). Serum transferrin and serum prealbumin are early predictors of serum albumin in chronic hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition*, 10(4), 184-190.
198. Enia, G., Sicuso, C., Alati, G., Zoccali, C., Pustorino, D. and Biondo, A. (1993). Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 8(10), 1094-1098.
199. Hakim, R. M. and Levin, N. (1993). Malnutrition in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 21(2), 125-137.
200. Dukkipati, R. and Kopple, J.D. (2009). Causes and prevention of protein-energy wasting in chronic kidney failure. *Semin Nephrol*, 29(1), 39-49.
201. K/DOQI. (2000). K/DOQI nutrition in chronic renal failure. *American Journal of Kidney Diseases*, 35(2), 1-140.
202. Lim, V. S., Ikizler, T. A., Raj, D. S. and Flanigan, M. J. (2005). Does hemodialysis increase protein breakdown? Dissociation between whole-body amino acid turnover and regional muscle kinetics. *Journal of the American Society of Nephrology*, 16(4), 862-868.
203. Evans, R. C. and Holmes, C. J. (1991). In vitro study of the transfer of cytokine-inducing substances across selected high-flux hemodialysis membranes. *Blood Purification*, 9(2), 92-101.
204. Kopple, J.D. (2001). The National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for dietary protein intake for chronic dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(4), 68-73.
205. Eustace, J. A., Coresh, J., Kutche, C., Te, P. L., Gimenez, L. F., Scheel, P. J. and Walser, M. (2000). Randomized double-blind trial of oral essential amino acids for dialysis-associated hypoalbuminemia. *Kidney International*, 57(6), 2527-2538.
206. Kazancıoğlu, R. (1997). Diyaliz hastalarında beslenme. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2, 230-233.
207. Saatçı, Ü. (1993). Hemodiyaliz Uygulanan Hastalarda Beslenme. *Hemodiyaliz, Yanık ve Transplantasyon*, 7, 97-101.

208. Krauss, R., Eckel, M., Howard, B., Appel, L., Daniels, S., Deckelbaum, R., Erdman, J., Etherton, P., Goldberg, I., Kotchen, T., Lichtenstein, A., Mitch, W., Mullis, R., Robinson, K., Rosett, J., Jeor, S., Suttie, J., Tribble, D. and Bazzarre, T. (2000). AHA Dietary Guidelines: Revision 2000: A Statement for Healthcare Professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*, 102, 2296-2311.
209. Özyiğit, P., İnanoğlu, I., Güller, D., Arat, Z., Kaya, S. ve Özdemir, N. (1999). *Hemodiyaliz Hastalarında Diyet ve Hemşirelik Eğitiminin Algılanmasında Sosyodemografik Özelliklerin Etkisi*. XVI. Ulusal Nefroloji, Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresinde sunuldu, İzmir.
210. Özçürümez, G. ve Tanrıverdi, N. (2003). Kronik böbrek yetmezliğinin psikiyatrik ve psikososyal yönleri. *Türk Psikiyatri Dergisi*, 14(1), 72-80.
211. Serdengeçti, K. (1997). Kronik Böbrek Yetmezliği (fiziopatoloji ve klinik bulgular). *Aktüel Tıp Dergisi*, 2, 190-197.
212. K/DOQI. (2005). K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases*, 45(3), 1-153.
213. Sever, M.Ş. (1997). *Son dönem böbrek yetmezliğinde tedavi seçenekleri*. İstanbul: Türk Böbrek Vakfı Hasta Eğitim Yayınları, 65-69.
214. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. (2009). KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney International*, 76(113), 1-130.
215. Nurol, A., Ateş, K., Süleymanlar, G., Tonbul, H.Z., Türk, S. ve Yıldız, A. (2009). *Hekimler için hemodiyaliz kaynak kitabı*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri, 27-54.
216. Daugirdas, J.T. and Ing, T.S. (1997). *Diyaliz el kitabı*. (2.Baskı). Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 245-388.
217. Yılmaz, E. (2004). *Son dönem böbrek yetmezliğinde beslenme*. Türkiye Böbrek Hastalıkları Beslenme ve Metabolizma 2. Kongresinde sunuldu, Ankara.
218. Daud, Z., Tubie, B., Adams, J., Quainton, J., Osia, R., Tubie, S. (2012). Effects of protein and omega-3 supplementation, provided during regular dialysis sessions, on nutritional and inflammatory indices in hemodialysis patients. *Vasc Health Risk Manag*, 8, 187–195.
219. Çalışkan, Y. ve Yıldız, A. (2010). Kronik böbrek hastalığında beslenme desteği. *İç Hastalıkları Dergisi*, 17, 247-256.
220. Galli, F., Floridi, A., Floridi, A. and Buoncristiani, U. (2004). Accumulation of vitamin E metabolites in the blood of renal failure patients. *Clinical Nutrition*, 23(2), 205-212.
221. Karamouzis, I., Sarafidis, P. A., Karamouzis, M., Iliadis, S., Haidich, A. B., Sioulis, A., Triantos, A., Vavatsi, C. N. and Grekas, D. M. (2007). Increase in oxidative stress but not in antioxidant capacity with advancing stages of chronic kidney disease. *American Journal of Nephrology*, 28(3), 397-404.

235. İnternet: Malaysian Dialysis and Transplant Registry, Eleventh Report 2003, URL: <http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.msn.org.my%2Fnr%2Fnr%2Freport+2003.htm+&date=2018-07-18>, Son Erişim Tarihi:18.02.2018.
236. Biçer, S., Şahin, F. ve Sarıkaya, Ö. (2013). Hemodiyaliz hastalarının yeterli diyaliz hakkında bilgi düzeylerinin incelenmesi ve bu konuda eğitilmesi. *Bozok Tıp Dergisi*, 3(3), 36-43.
237. Muz, G. ve Eğlence, R. (2013). Hemodiyaliz uygulanan hastalarda öz bakım gücü ve öz yeterliliğin değerlendirilmesi. *Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi*, 2(1), 15-21.
238. Acaray, A. ve Pınar, R. (2004). Kronik hemodiyaliz hastalarının yaşam kalitesinin değerlendirilmesi. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi*, 8(1), 1-11.
239. Gökçen, A. (2006). *Hemodiyaliz hastalarında yaşam kalitesinin diyaliz yeterliliği ile ilişkisi*. Uzmanlık Tezi. İstanbul Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 56.
240. Alemdar, H. ve Pakyüz, S.Ç. (2015). Hemodiyaliz hastalarında öz bakım gücünün yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi. *Nefroloji Hemşireliği Dergisi*, 2, 19-30.
241. De Wit, G. A., Merkus, M. P., Krediet, R. T. and de Charro, F. T. (2002). Health profiles and health preferences of dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(1), 86-92.
242. Özkaraman, A., Alparslan, G. B., Babadağ, B., Gökçe, S., Gölgeci, H., Derin, Ö. ve Bilgin, M. (2016). Hemodiyaliz yapılan kronik böbrek hastalarında sağlıklı yaşam biçimi davranışlarının değerlendirilmesi. *Osmangazi Journal of Medicine*, 38.
243. Sezer, S., Arat, Z. ve Özdemir, F. N. (2000). Kronik Böbrek Yetmezliğinde Malnütrisyon. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 3, 125-129.
244. Pemberton, B. and Cuddy, P. (1991). *Handbook of surgical nutrition*. United States: Lippincott Company, 346-348.
245. Öztürk, G. (2005). *Hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyonun değerlendirmesine ve beslenme durumlarının saptanmasına yönelik bir çalışma*. Yüksek Lisans, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 63.
246. Ovayolu, N., Uçan, Ö., Pehlivan, S. ve Yıldızgördü, E. (2007). Hemodiyaliz hastalarının tedaviye ve diyetle uyumları ile bazı kan değerleri arasındaki ilişki. *Fırat Sağlık Hizmetleri Dergisi*, 2(4), 93-100.
247. Sesso, R. and Yoshihiro, M. M. (1997). Time of diagnosis of chronic renal failure and assessment of quality of life in haemodialysis patients. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 12(10), 2111-2116.

248. Mingardi, G., Cornalba, L., Cortinovis, E., Ruggiata, R., Mosconi, P. and Apolone, G. (1999). Health-related quality of life in dialysis patients. A report from an Italian study using the SF-36 Health Survey. DIA-QOL Group. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 14(6), 1503-1510.
249. McClellan, W.M. and Flander W.D. (2003). Risk factors for progressive chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14, 65-70
250. Jayatilake, N., Mendis, S., Maheepala, P. (2013). On behalf of the CKDu National Research Project Team. Chronic kidney disease of uncertain aetiology: prevalence and causative factors in a developing country. *BMC Nephrology*, 14, 180.
251. İnternet: Akpolat, T. ve Utaş, C. *Böbrek yetmezliğinde ilaç kullanımı*. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.tsn.org.tr%2Fdocuments%2Fmevzuat...%2Fila%C3%A7+_kullan%C4%B1m%C4%B1_.pdf&date=2018-07-18, Son Erişim Tarihi:02.07.2018.
252. İnternet: National Kidney Foundation. (2012). KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease.Kidney international suplement. *International society of nefrology*, 2(4), 2.
253. Chumlea, W. C. (2004). Poor nutritional status and inflammation: Anthropometric and body composition assessment in dialysis patients. *Paper Presented at the Seminars in Dialysis*, 17(6), 466-470.
254. Kaynar, K., Tat, T.S., Ulusoy, S., Cansiz, M., Ozkan, G., Gul, S. ve Bektas, O. (2012). Evaluation of nutritional parameters of hemodialysis patients. *Hippokratia*, 16(3), 236-240.
255. Wheelwr, D. C. (2007). Cardiovascular complications of chronic kidney disease. *Medicine*, 35, 453- 456.
256. Fleischmann, E., Teal, N., Dudley, J., May, W., Bower, J. and Salahudeen, A. (1999). Influence of excee weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney İnternational*, 55, 1560-1567.
257. Oh, H., Quan, S.A., Jeong, J.Y., Jang, S.N., Lee, J.E. and Kim, D.H. (2013). Waist circumference, not body mass index, is associated with renal function decline in korean population: hallym aging study. *Plos One*, 8(3), e59071.
258. Aydın, Z., Sevim, Y., Döner, B., Gürsu, M., Karadağ, S., Uzun, S., Şumnu, A., Cebeci, E., Yıldız, A. ve Öztürk, S. (2015). Hemodiyaliz Hastalarında Antropometrik Ölçümler. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 24(1), 61-67.
259. Parsons, T.L., Rombough, R.E., King-Vanvlack, C.E. and Toffelmire, E.B. (2013). Changes in waist circumference following haemodialysis: A brief report. *Journal of Renal Care*, 39(3), 166-171.
260. Sabbah, I., Sabbah, H., Sabbah, S., Akoum H. and Droubi, N. (2012). Central obesity and comorbidity risk in hemodialysis patients: A cross sectional study in Lebanon. *Open Journal of Nephrology*, 2(04), 109-115.

261. Artunç, F. (2012). Son Dönem Böbrek Hastalarında Kardiyovasküler Risk Faktörlerinin Ters Dönmesi (Ters ya da Reverz Epidemiyoloji). *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 21 (1), 10-20.
262. Postorino, M., Marino, C., Tripepi, G. and Zoccali, C. (2009). Abdominal obesity and all-cause and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(15), 1265-1272.
263. Silva, M.I., Lemos, C.C., Torres, M.R. and Bregman, R. (2014). Waist-to-height ratio: an accurate anthropometric index of abdominal adiposity and a predictor of high HOMA-IR values in nondialyzed chronic kidney disease patients. *Nutrition*, 30(3), 279-285.
264. Beddhu, S., Pappas, L. M., Ramkumar, N. and Samore, M. (2003). Effects of body size and body composition on survival in hemodialysis patients. *Journal of the American Society of Nephrology*, 14(9), 2366-2372.
265. Kramer, H., Saranathan, A., Luke, A., Durazo-Arvizu, R., Guichan, C., Hou, S. and Cooper, R. (2006). Increasing Body Mass Index and Obesity in the Incident ESRD Population. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17, 1453-1459.
266. Kalantar-Zadeh, K., Kuwae, N., Wu, D. Y., Shantouf, R. S., Fouque, D., Anker, S. D., Block, G. and Kopple, J. D. (2006). Associations of body fat and its changes over time with quality of life and prospective mortality in hemodialysis patients. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 83(2), 202-210.
267. Noori, N., Kovesdy, C. P., Dukkupati, R., Kim, Y., Duong, U., Bross, R., Oreopoulos, A., Luna, A., Benner, D., Kopple, J.D. and Kalantar-Zadeh, K. (2010). Survival predictability of lean and fat mass in men and women undergoing maintenance hemodialysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92, 1060-1070.
268. Cotes, P. M., Pippard, M. J., Reid, C. D. L., Winearls, C. G., Oliver, D. O. and Royston, J. P. (1989). Characterization of the anaemia of chronic renal failure and the mode of its correction by a preparation of human erythropoietin (r-HuEPO). An investigation of the pharmacokinetics of intravenous erythropoietin and its effects on erythrokinetics. *QJM: An International Journal of Medicine*, 70(2), 113-137.
269. Morone, F., Sant-Guajardo, D., Lopez-Gomez, J.M., Jarfe, R. and Valderabano, F. (2000). Increasing Of Hematocrit Has A Beneficial Effect On Quality Of Life And Is Selected Hemodialysis Patients. *Journal Am Soc Nephrol*, 11(2), 335-342.
270. Espahbodi, F., Khoddad, T. and Esmaeili, L. (2014). Evaluation of malnutrition and its association with biochemical parameters in patients with end stage renal disease undergoing hemodialysis using subjective global assessment. *Nephro-Urology Monthly*, 6(3), e16385.
271. Foley, R.N., Parfrey, P.S., Harnett, J.D., Kent, G.M., Murray, D.C. and Barre, P.E. (1996b). The Impact Of Anemia On Cardiomyopathy, Morbidity And Mortality In End-Stage Renal Disease. *Am Journal Kidney Diseases*, 28, 53-61.

272. Foley, R.N., Parfrey, P.S., Morgan, J., Barre, P.E., Campbell, P., Cartier, P., Coyle, D., Fine, A., Handa, P., Kingma, I., Laucy A., Mendelssohn, D., Murhead, N., Murphy, B., Plante, R.K., Posen, G. and Wells, G.A. (2000). Effect Of Hemoglobin Levels In Hemodialysis Patients With Asymptomatic Cardiomyopathy. *Kidney International*, 58, 1325-1335.
273. Kaysen, G.A. (1998). Biological basis of hypoalbuminemia in ESRD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 9(12), 2368-2376.
274. Kaysen, G.A., Rathore, V., Shearer, G.C. and Depner, T.A. (1995). Mechanisms of hypoalbuminemia in hemodialysis patients. *Kidney International*, 48, 510-516.
275. Friedman, A. N. and Fadem, S. Z. (2010). Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*, 21(2), 223-230.
276. Gama-Axelsson, T., Heimbürger, O., Stenvinkel, P., Bárány, P., Lindholm, B. and Qureshi, A.R. (2012). Serum albumin as predictor of nutritional status in patients with ESRD. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 7, 1-8.
277. Canbakan, B., Atalay, H. V., Mısıktık, S. ve Adanalı, S. (2007). Hemodiyaliz hastalarında morbidite ve mortalite açısından nütrisyonel durumun değerlendirilmesi. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*, 4(1-4), 16-18.
278. Lukowsky, L. R., Kheifets, L., Arah, O. A., Nissenson, A. R. and Kalantar-Zadeh, K. (2014). Nutritional predictors of early mortality in incident hemodialysis patients. *International Urology and Nephrology*, 46(1), 129-140.
279. Kocamış, R.N., Türker, P.F., Köşeler, E., Kızıltan, G. ve Akçıl-Ok, M. (2016). Hemodiyaliz hastalarında beslenme bilgi düzeyi ile beslenme durumları arasındaki ilişki. *Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi*, 1(1), 15-31.
280. Çetinkaya, R., Uyanık, A., Keleş, M., Kiki, İ. ve Odabaş, A.R. (2004). Kronik hemodiyaliz hastalarında diyaliz yeterliliği ile C-reaktif protein düzeyleri arasındaki ilişki. *Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi*, 36, 31-34.
281. Özyiğit, F.P. (1998). *Kronik böbrek yetmezliği ile hemodiyalize giren hastalarda farklı düzeyde protein alımının beslenme durumu ve bazı biyokimyasal bulgulara etkisi üzerine bir araştırma*. Bilim Uzmanlığı Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 72-87.
282. Araujo, I.C., Kamimura, M. A., Draibe, S. A., Canziani, M. E. F., Sesso, R. and Cuppari, L. (2006). Nutritional Parameters And Mortality In Incident Hemodialysis Patients. *Journal Of Renal Nutrition*. 16, 27-35.
283. Guida, B., Trio, R., Nastasi, A., Laccetti, R., Pesola, D., Torraca, S., Memoli, B. and Cianciaruso, B. (2004). Body Composition And Cardiovascular Risk Factors In Pretransplant Hemodialysis Patients. *Clinical Nutrition*, 23, 363-372.
284. Yöntem, M. ve Odabaş, G. (2009). Kütahya bölgesinde bulunan hemodiyaliz hastalarının bazı biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi. *Dumlupınar Üniversitesi Fen bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 18.

285. De Araujo, I. C., Kamimura, M. A., Draibe, S. A., Canziani, M. E. F., Manfredi, S.R., Avesani, C. M., Sesso, R. and Cuppari, L. (2006). Nutritional parameters and mortality in incident hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition*, 16(1), 27-35.
286. Locatelli, F., Pisoni, R. L., Combe, C., Bommer, J., Andreucci, V. E., Piera, L., Greenwood, R., Feldman, H.I., Port, F.K. and Held, P. J. (2004). Anaemia in haemodialysis patients of five European countries: association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrology Dialysis Transplantation*, 19(1), 121-132.
287. Akoğlu, E. (2000). *Hemodiyaliz hemşireliği el kitabı*. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 25-37.
288. Dewar, D., Soyibo, A. and Barton, E. (2012). Nutritional markers in patients undergoing chronic haemodialysis in Jamaica. *West Indian Medical Journal*, 61(3), 284-289.
289. Dwyer, J.T., Larive, B., Leung, J., Rocco, M., Burrowes, J.D., Chumlea, W.C., Frydrych, A., Kusek, J.W., Uhlin, L. and Hemodialysis Study Group. (2002). Nutritional status affects quality of life in Hemodialysis (HEMO) Study patients at baseline. *Journal of Renal Nutrition*, 12(4), 213-223.
290. İnternet: Hemodiyalize Giren Üremili Hastalarda Lipid Profili Lipoproteinler, Apolipoproteinler ve HDL Altfraksitonları. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.sbe.pau.edu.tr%2Ftezarsivi%2Fmehmet_suer.pdf+&date=2018-01-04, Son Erişim Tarihi: 18.12. 2017.
291. Morais, A. A., Silva, M. A., Faintuch, J., Vidigal, E. J., Costa, R. A., Lyrio, D. C., Lyrio, D. C., Trindade, C. R. and Pitanga, K. K. (2005). Correlation of nutritional status and food intake in hemodialysis patients. *Clinics*, 60(3), 185-192.
292. Şahin, İ., Eminbeyli, L., Şahin, H.A. ve Kaba, İ. (t.y.). Hemodiyaliz hastalarında HCV enfeksiyonunun serum lipid profili üzerine etkileri. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 19(1), 40-45.
293. Grundy, S.M. (1997). Small LDL, atherogenic dyslipidemia, and the metabolic syndrome. *Circulation*. 95, 1-4.
294. Kızılsarıanoğlu, M. C., ve Güven, G. S. (2011). Düşük HDL kolesterol düzeyine yaklaşım nasıl olmalıdır. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 42, 196-201.
295. Boyraz, Ö. (2018). *Hemodiyaliz hastalarının metabolik sendrom sıklığının, depresyon durumunun ve bazı biyokimyasal parametrelerinin beslenme alışkanlıkları ile ilişkisi*. Yüksek Lisans Tezi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Samsun, 27.
296. Grundy, S. M., Becker, D., Clark, L. T., Cooper, R. S., Denke, M. A., Howard, J., Hunninghake, D. B., Illingworth, D. R., Luepker, R. V., McBride, P., McKenney, J. M., Pasternak, R. C., Stone, N. J., and Van Horn, L. (2002). Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Circulation*, 106(25), 3143-3421.

297. Tzanakis, I., Pras, A., Kounali, D., Mamali, V., Kartsonakis, V., Mayopoulou-Symvoulidou, D. and Kallivretakis, N. (1997). Mitral annular calcifications in haemodialysis patients: a possible protective role of magnesium. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 12(9), 2036-2037.
298. Navarro-González, J. F., Mora-Fernández, C. and García-Pérez, J. (2009, January). Reviews: clinical implications of disordered magnesium homeostasis in chronic renal failure and dialysis. In *Seminars in Dialysis*, 22(1), 37-44.
299. Nambi, V., Chambless, L., Folsom, A. R., He, M., Hu, Y., Mosley, T., Volcik, K., Boerwinkle, E. and Ballantyne, C. M. (2010). Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(15), 1600-1607.
300. Yamauchi, T., Kuno, T., Takada, H., Nagura, Y., Kanmatsuse, K. and Takahashi, S. (2003). The impact of visceral fat on multiple risk factors and carotid atherosclerosis in chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 18(9), 1842-1847.
301. Lee, M.J., Shin, D.H., Kim, S.J., Oh, H.J., Yoo, D.E., Kim, J.K., Park, J.T., Han, S.H., Kang, S.W., Choi, K.H. and Yoo, T.H. (2012). Visceral fat thickness is associated with carotid atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *Send to Obesity (Silver Spring)*, 20(6), 1301-1307.
302. As' habi, A., Tabibi, H., Hedayati, M., Mahdavi-Mazdeh, M. and Nozary-Heshmati, B. (2015). Association of malnutrition-inflammation score, dialysis-malnutrition score and serum albumin with novel risk factors for cardiovascular diseases in hemodialysis patients. *Renal Failure*, 37(1), 113-116.
303. Kara, E., Sahutoglu, T., Ahbap, E., Sakaci, T., Koc, Y., Basturk, T., Sevinc, M., Akgol, C. and Unsal, A. (2016). The predictive value of malnutrition - inflammation score on 1-year mortality in Turkish maintenance hemodialysis patients. *Clinical Nephrology*, 86(2), 94-99.
304. Akgul, A., Bilgic, A., Sezer, S., Arat, Z., Ozdemir, F.N. and Haberal, M. (2008). Low total plasma homocysteine level in relation to malnutrition, inflammation, and outcome in hemodialysis patients. *Journal Ren Nutrition*, 18, 338–346.
305. Borges, M.C.C., Vogt, B. P. and Martin, L. C. (2017). Jacqueline Costa Teixeira Caramori. Malnutrition Inflammation Score cut-off predicting mortality in maintenance hemodialysis patients. *Clinical Nutrition ESPEN*, 17, 63-67.
306. Kalantar-Zadeh, K., Kopple, J.D., Humphreys, M.H. and Block, G. (2004). Comparing outcome predictability of markers of malnutrition–inflammation complex syndrome in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 19, 1507–1519.
307. Kalender, B., Mutlu, B., Ersoz, M., Kalkan, A. ve Yilmaz, A. 2002 (). The effects of acute phase proteins on serum albumin, transferrin and haemoglobin in haemodialysis patients. *Int Journal Clinical Pract*, 56, 505–508.

308. Dumler, F. (2010). A low bioimpedance phase angle predicts a higher mortality and lower nutritional status in chronic dialysis patients. *Journal of Physics: Conference Series*, 224, 012104.
309. Chen, J., Peng, H., Yuan, Z., Zhang, K., Xiao, L., Huang, J., Wang, J. and Huang, H. (2013). Combination with anthropometric measurements and MQSGA to assess nutritional status in Chinese hemodialysis population. *International Journal of Medical Sciences*, 10(8), 974.
310. Sedhain, A., Hada, R., Agrawal, R.K., Bhattarai, G.R. and Anil-Baral, A. (2015). Assessment of Nutritional Status of Nepalese Hemodialysis Patients by Anthropometric Examinations and Modified Quantitative Subjective Global Assessment. *Nutrition and Metabolic Insights*, 8, 21.
311. Sohrabi, Z., Eftekhari, M.H., Eskandari, M.H., Rezaeianzadeh, A. and Sagheb, M.M. (2015). Malnutrition-inflammation score and quality of life in hemodialysis patients: is there any correlation? *Nephro-Urology Monthly*, 7(3), e27445.
312. Harvinder, G.S., Swee, W.C., Karupaiah, T., Sahathevan, S., Chinna, K., Ahmad, G., Bavanandan, S. and Goh, B.L. (2016). Dialysis Malnutrition and Malnutrition Inflammation Scores: screening tools for prediction of dialysis-related protein-energy wasting in Malaysia. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 25(1), 26-33.
313. Kalantar-Zadeh, K. and Kopple, J.D. (2003b). Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Advances in Renal Replacement Therapy*, 10(3), 170-182.
314. Cihangiroğlu, Z. ve Deveci, S. E. (2011). Fırat Üniversitesi Elazığ Sağlık Yüksekokulu öğrencilerinin sağlıklı yaşam biçimi davranışları ve etkileyen faktörler. *Fırat Tıp Dergisi*, 16(2), 78-83.
315. Johansen, K. L. (2005). Exercise and chronic kidney disease. *Sports Medicine*, 35(6), 485-499.
316. Onat, A., Sansoy, V., Erer, B., Başar, Ö. ve Ceyhan, K. (2001). Tekharf çalışması 2001 yılı takibi kısmi sonuçları. koroner ölüm ve olaylar. *Türk Kardiyoloji Derneği*, 29, 633-636.
317. Kasapis, C. and Thompson, P. D. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(10), 1563-1569.
318. Tentori, F., Elder, S.J., Thumma, J. (2010). Physical exercise among participants in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): correlates and associated outcome. *Nephrol Dial Transplant*, 25(9), 3050-3062.
319. Baria, F., Kamimura, M.A., Avesani, C.M. (2011). Activity-related energy expenditure of patients undergoing hemodialysis. *Journal of Renal Nutrition* 21(3), 226-234.

320. Köseler, E. (2015). *Kronik böbrek yetmezlikli hepatiti olan ve olmayan diyaliz hastalarının beslenme durumlarının, bazı biyokimyasal bulgularının, iştah ve yaşam kalite düzeylerinin belirlenmesi*. Doktora Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 168-169.
321. Ertuğ, A. E. (2004). *Böbrek Yetmezliği Egzersiz*. Türkiye’de Böbrek Hastalıkları Beslenme- Metabolizma II. Kongresi Kitabı, 36.
322. Kouidi, E., Grekas, D., Deligiannis, A. and Tourkantonis, A. (2004). Outcomes of long-term exercise training in dialysis patients: Comparison of two training programs. *Clinical Nephrology*, 61, 31-38.
323. Torun, S. ve Ovayolu, N. (2003). Hemodiyaliz Hastalarında Beslenmenin Önemi. *Çınar Dergisi*, 9(2), 38-42.
324. Koople, J.D. (1995) *Nutritional management*. Philadelphia: Williams&Wilkins, 1499-1512.
325. İnternet: Tuğlular, S. Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Hipoalbuminemi. URL: http://www.webcitation.org/query?url=http%3A%2F%2Fwww.tsn.org.tr%2Fdocuments%2Fmevzuat_egitim%2Fhipoalbuminemi&date=2018-01-04, Son Erişim Tarihi: 18.12.2017.
326. Carvalho, K.T., Silva, B.M.I. and Bergman, R. (2004). Nutritional profile of patients with chronic renal failure. *Journal of Renal Nutrition*, 14, 97-100.
327. Erek, E. (2005). *Nefroloji* (Beşinci Baskı). Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri, 145-146.
328. Acchiarda, S. and Smith, S. O. (2000). Effects of nutrition on morbidity and mortality in hemodialysis patients. *Dialysis and Transplantation*, 29, 614-619.
329. Güllülü, M. (2001). Lipidler ve böbrek. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*, 60, 1-6.
330. Gretz, N., Lasserre, J. J., Hocker, A. and Strauch, M. (1991). Effect of low-protein diet on renal function: are there definite conclusions from adult studies?. *Pediatric Nephrology*, 5(4), 492-495.
331. Cupisti, A., D'Alessandro, C., Valeri, A., Capitanini, A., Meola, M., Betti, G., and Barsotti, G. (2010). Food intake and nutritional status in stable hemodialysis patients. *Renal Failure*, 32(1), 47-54.
332. Lou, L., Campos, B., Gimeno, J.A., Caverní, A. and Boned, B. (2007). Main dietary intake deficits in hemodialysis patients: approach to a healthy dietary model based on the Mediterranean diet. *Nefrologia*, 27(1), 38-45.
333. Mahan, L. K. (2004). *Krause's food, nutrition, & diet therapy* (Vol. 11). S. Escott-Stump (Ed.). Philadelphia: Saunders, 346-368.
334. Krishnamurthy, V.M., Wei, G., Baird, B.C., Murtaugh, M., Chonchol, M.B., Raphael, K.L., Greene, T. and Beddhu, S. (2012). High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*, 81, 300–306.

335. Bossola, M., Leo, A., Viola, A., Carlomagno, G., Monteburini, T., Cenerelli, S., Santarelli, S., Boggi, R., Miggiano, G., Vulpio, C., Mele, C. and Tazza, L. (2012). Dietary intake of macronutrients and fiber in Mediterranean patients on chronic hemodialysis. *Journal of Nephrology*, 26(5), 912-918.
336. Çiloğlu, H. (2008) *Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarının beslenme ile serum folik asit ve homosistein düzeylerinin incelenmesine yönelik bir çalışma*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 95.
337. Baysal, A. (2009). *Beslenme*. 12. Baskı. Ankara: Hatipoğlu Yayınları, 106.
338. Morena, M., Cristol, J.P., Bosc, J.Y., Tetta, C., Forret, G., Leger, C.L., Delcourt, C., Popoz, L., Descomps, B. and Canoud, B. (2002). Convective and diffusive losses of vitamin c during hemodiafiltration session: a contributive factors to oxidative stress in hemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 17(3), 422-427.
339. Uslu, S., Çolak, Ö., Demir, T.A., Berber, A., Özdemir, G. ve Alataş, Ö. (2005). Hemodiyaliz Hastalarında Kardiyak Belirteçler ve İz Elementler. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 3(3), 85-93.
340. Kang, J.H., Cook, N.R., Manson, J.E. (2009). Vitamin E, Vitamin C, beta carotene, and cognitive function among women with or at risk of cardiovascular disease. The Women's Antioxidant and Cardiovascular Study. *Circulation*, 119, 2772-2780.
341. Yılmaz, F.M. ve Çelebi, N. (2003). Bir grup kronik böbrek yetmezliği hastasında hemodiyaliz c, e ve a vitamini düzeyleri üzerine olan etkisi. *Türk Biyokimya Dergisi*, 28(2), 35-39.
342. Galle, J. (2001). Oxidative Stress in Chronic Renal Failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 16, 2135-2137.
343. Allen, K.L., Miskulin, D., Yan, G., Dwyer, J., Frydrych, A., Leung, J. and Poole, D. (2002). Association of nutritional markers with physical and mental health status in prevalent hemodialysis patients from the hemo study. *Journal Of Renal Nutrition*, 12, 160-169.
344. Sevim, Y. (2010). *Hemodiyaliz hastalarında beslenme durumu ve malnutrisyon*. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 68.
345. Giancaspro, V., Nuzziello, M., Pallotta, G., Sacchetti, A. and Petrarulo, F. (2000). Intravenous ascorbic acid in hemodialysis patients with functional iron deficiency: a clinical trial. *Journal of Nephrology*, 13(6), 444-449.
346. Tarng, D. C. and Huang, T. P. (1998). A parallel, comparative study of intravenous iron versus intravenous ascorbic acid for erythropoietin-hyporesponsive anaemia in haemodialysis patients with iron overload. *Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association-European Renal Association*, 13(11), 2867-2872.
347. Chevalier, C., Liepa, G., Murphy, M.D. (2002). The effect of zinc supplementation on serum zinc and cholesterol concentration in hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition*, 12, 183-189.
348. Şanlıer, N. ve Demircioğlu, Y. (2007). Correlation of dietary intakes and biochemical determinates of nutrition in hemodialysis patients. *Renal Failure*, 29(2), 213-218.

EKLER

EK-1. Gönüllü Katılım Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

“Hemodiyalize Giren Son Dönem Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Malnutrisyon-Inflamasyon_Ateroslerez Risk Faktörleriyle Beslenme İlişkisi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizden nedeni sizde sbu komponentlerden bir ya da daha fazlasını tespit etmektir. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. **Bu araştırma kapsamında size herhangi bir girişim yapılmayacaktır** ancak; size ait bazı bilgiler elde etmek istediğimiz için izniniz almak amacı ile bu form hazırlanmıştır. Size ait bu bilgilerin, kimliğiniz açıklanmamak kaydı ile bilimsel amaçla kullanımını kabul eder iseniz bu formu onaylamanız istenecektir. Bu araştırma, Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, **Doç Dr. Hilal YILDIRAN** danışmanlığında ve **Dyt. Hacer Alataş**’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın amacı nedir; benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

- Bu çalışmanın amacı;
- Hemodiyalize giren son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnutriston-inflamasyon-ateroslerez risk faktörleriyle beslenme ilişkisini
- Hemodiyalize giren hastaların beslenme durumunu saptamak,
- Hemodiyalize giren hastaların inflamasyon durumunu saptamak,
- Hemodiyaliz hastalarında erken dönemde risk faktörlerinin tayin ederek koruyucu önlemlerin alınması yaşam süresi ve kalitesinin yükseltilmesini sağlamaktır.
- Bu çalışmaya Erzurum İli Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz ünitesine gelen nefroloji kliniği tarafından takipli 18-65 yaş aralığındaki minimum 35 yetişkin hasta alınacaktır.

Bu çalışmanın yöntemi ve öngörülen süresi nedir?

- Çalışmada veri toplama yöntemi olarak "yüz yüze anket yöntemi" kullanılacaktır.
- Bu çalışma Şubat-2016 ile Mart-2016 tarihleri arasında yürütölmek üzere planlanmıştır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları var mıdır?

EK-1. (devam) Gönüllü Katılım Formu

Bu çalışmada veri toplama yöntemi olarak sadece "yüz yüze anket yöntemi" kullanılacağından herhangi bir risk ya da rahatsızlık verme durumu yoktur.

Çalışmada yer almamanın yararları nelerdir?

Çalışmada yer almanız sonuçların güvenilirliğinin artması açısından önem taşımaktadır.

Bu çalışmaya katılmamanın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Araştırmacınız kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ve tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır.

Daha fazla bilgi için kime başvurabilirim?

Çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI: Hacer ALATAŞ

GÖREVİ: Diyetisyen

TELEFON: 0537 229 64 85

Katılımcının/Hastanın Beyanı

Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Anabilim dalında, Doç. Dr. Hilal YILDIRAN danışmanlığında, Dyt. Hacer ALATAŞ tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).*

EK-1. (devam) Gönüllü Katılım Formu

Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dyt. Hacer ALATAŞ'I 05372296485 numaralı telefonda ve Erzurum İli Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Diyet Polikliniğinden arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Onaylıyorum:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı: Hacer ALATAŞ, Diyetisyen

Erzurum İli Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

İmza:

EK-2. Etik Kurul Onayı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
Erzurum İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**ERZURUM BÖLGE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMA ETİK KURULU**

Sayı :37732058-53/400
Konu : Etik Kurul Kararı

19/01/2016

Sayın : Diyetisyen: Hacer ALATAS
Erzurum BEAH Hemodiyaliz Ünitesi

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesinde gerçekleştirilmesi düşünülen "Hemodiyalize Giren Son Dönem Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Malnutrisyon İnflamasyon Ateroskleroz Risk Faktörleriyle Beslenme İlişkisini Saptama" başlıklı Erzurum BEAH KAEK 2016/2-25 Karar nolu Yüksek Lisans Tezi, Anket Çalışması, Dosya Taraması: Amac, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına; çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç (3) ay içerisinde bildirilmesine **19.01.2016** tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Doc. Dr. Özgür DAG
Klinik Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

EK-3. Anket Formu

GAZİ ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ BESLENME VE DİYETETİK BÖLÜMÜ

HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA MİA RİSK FAKTÖRLERİYLE BESLENME İLİŞKİSİNİ SAPTAMA

ANKET NO:.....TARİH:.....

A) GENEL BİLGİLER:

1) Yaş(yıl):.....Cinsiyet: K(...) E(...)

2) Eğitim durumu?

1.Okur yazar değil 2.Okur yazar 3.İlkokul 4.Ortaokul 5.Lise ve dengi 6.Yüksekokul

7.Fakülte 8.Diğer(açıklayınız.....)

3)Toplam eğitim süresi?yıl

4)Medeni durum? 1. Evli 2. Bekar 3. Boşanmış, dul

5)Mesleğiniz nedir?

1. Çalışmıyorum 2. Memur 3. İşçi 4. Serbest meslek 5. Emekli 6. Ev hanımı 7.

Öğrenci 8. Diğer

6)Sigara içiyor musunuz?

1. Hayır 2. Evet (.....adet/gün) 3. Bıraktım (.....bırakma süresi gün/ay/yıl) (Süresi:gün/ay/yıl)

7)Alkol kullanıyor musunuz? 1. Evet(soru 8'e geçiniz) 2. Hayır(soru 9'a geçiniz)

8)7. soruya yanıtınız evet ise ne sıklıkla alkol tüketirsiniz ?

1. Hergün 2. Haftada 3-5 3. Haftada 1-2 4. 15 günde 1 5.ayda 1

9)7.soruya yanıtınız evet ise genellikle hangi alkollü içeceği tercih edersiniz?

1. Bira 2. Şarap 3. Rakı 4. Votka 5. Viski 6.Diğer

B) SAĞLIK DURUMU

10. KBY tanısını ne zaman aldınız

11. HD tedavisine ne zaman başladınız.....

12. Diyaliz tedavisigün../ hafta

13. Diyaliz seansınızın süresidakika

14.Doktor tarafından teşhis konulmuş KBY dışında hastalığınız varmı? (cevabınız evet ise;

11. Soruya geçiniz, hayır ise 16. Soruya geçiniz)

1. Evet

2. Hayır

15. Tanısı olan hastalıklar

16. Birinci derece akrabalarınız içerisinde; KBY tanısı almış kimse var mı?

1. Evet 2. Hayır

EK-3. (devam) Anket Formu

17.Kullandığınız ilaçlar

.....

.....

18.Kullandığınız vitamin/mineral supplementleri var mı, varsa neler?

.....

.....

C) BESLENME ALIŞKANLIKLARI:

19) Günde kaç öğün yemek yersiniz?.....ana.....ara

20) Öğün atlar mısınız? 1. Hayır 2. Evet

21) 20.soruya cevabınız evet ise genellikle hangi öğünü atlıyorsunuz?

1. Kahvaltı 2. Kuşluk 3. Öğle 4. İkinci 5. Akşam 6. Gece

22)Diyet uyguluyor musunuz?

1. Evet 2.Hayır

D)ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER ve BİA ANALİZ SONUÇLARI:

23. Ağırlık (kg)		29. Toplam vücut yağı (kg):	
24. Boy (m)		30. Toplam vücut yağı (%):	
25. BKİ (kg/m ²)		31. Yağsız vücut kütlesi (kg)	
26. Bel çevresi (cm)		32. Yağsız vücut kütlesi (%)	
27. Kalça çevresi (cm)		33. BMH	
28. Bel-kalça oranı		34. TEH	
		35. Impedans:	

E. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

TARİH.....			
Hemoglobin gr/dl		Magnezyum mg/dl	
RBC 10/mcl		Kalsiyum mg/dl	
Hemotokrit %		Fosfor mg/dl	
Lökosit 10/mcl		Ca x P mg ² /d12	
Trombosit 10/mcl		Parathormonpg/ml	
MCV fL		Toplam Protein g/dl	
MCH pg		Albümin g/dl	
MCHC g/dl		AST U/L	
RDV %		ALT U/L	
Demir mcg/dl		Alkalenfosfataz U/L	
Demir Bağlama Kapasitesi mg/dl		GGT U/L	
Ferritinng/ml		DÖNEMSEL RUTİN -Tarih:	
TransferrinSatürasyonu %		pH	
AKŞ mg/dl		HCO ₃	
TKŞ mg/dl		Toplam Kolesterol mg/dl	
HbA		HDL - Kolesterol mg /dl	
Giriş / Çıkış BUN mg/dl		LDL - Kolesterol mg /dl	
Giriş / Çıkış Kreatinin mg/dl		Trigliserit mg/dl	
URR (%)		HbsAg	
spKt/V		Anti-HBs (titre)	
eKt/V		Anti-HCV	
Ürik asit mg/dl		Anti-HIV	
Sodyum mEq/L		Sedimentasyon mm/h	
Potasyum mEq/L		CRP	
Klor mEq/L			

EK-3. (devam) Anket Formu

F) KAN BASINCI ÖLÇÜMLERİ

Sistolik kan basıncı (mmHg)	
Diastolik kan basıncı (mmHg)	

G) ULTRASONOGRAFİK ÖLÇÜMLER

CIMT	
------	--

H) YETİŞKİN BİREY FİZİKSEL AKTİVİTE KAYDI (24 SAATLİK)

Ad: Soyadı :

Aktivite Türü	Aktivite Faktörü	Süre		Toplam	
		Saat	Dakika	Süre	Süre*A.F
Dinlenme Uyku, uzanma	1.0				
Çok Hafif Aktivite Oturarak çalışma, boya, laboratuvar, dikiş, örgü, ütü, yemek yapma, masa başı oyun, müzik aleti çalma, TV seyretme	1.5				
Hafif Aktivite Yavaş yürüme, marangoz işleri, lokanta işleri, ev temizliği, çocuk bakımı, masa tenisi, golf gibi sporlar	2.5				
Orta Aktivite Hızlı Yürüme, tarla işleri, yük taşıma, bisiklete binme, kayak, tenis, dans	5				
Ağır Aktivite Yokuş yukarı yük taşıma, tırmanma, elle yorucu kazma işi, inşaat işçiliği, basketbol, futbol gibi sporlar	7				
Toplam					

TOPLAM 24 saat veya 1440 dakika

I) 3 GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI (Diyaliz Öncesi Gün)

Ad: Soyadı :

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAHA			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

Not: yemeklerde kullanılan yağ türlerini belirtiniz

Bu besin tüketimi genel besin tüketim alışkanlıklarınızı yansıtıyor mu? 1. Hayır 2. Evet

EK-3. (devam) Anket Formu

D) 3GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI (Diyaliz Günü)

Ad: Soyadı :

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAHA			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

Not: yemeklerde kullanılan yağ türlerini belirtiniz

Bu besin tüketimi genel besin tüketim alışkanlıklarınızı yansıtıyor mu? 1. Hayır 2. Evet

D) 3GÜNLÜK BESİN TÜKETİM KAYDI (Diyalizden Sonraki Gün)

Ad: Soyadı :

ÖĞÜNLER	YEMEK/BESİN ADI	MİKTAR/PORSİYON	İÇİNDEKİLER
SABAHA			
KUŞLUK			
ÖĞLE			
İKİNDİ			
AKŞAM			
GECE			

Not: yemeklerde kullanılan yağ türlerini belirtiniz

Bu besin tüketimi genel besin tüketim alışkanlıklarınızı yansıtıyor mu? 1. Hayır 2. Evet

EK-4. MİS Skoru

H)MALNÜTRİSYON İNFLAMASYON SKORU (MİS)			
(A):			
1-Kuru ağırlıkta değişiklik (son 3-6 ay):			
0	1	2	3
Değişiklik yok ya da <0.5 kg değişiklik	Hafif kilo kaybı (0.5 kg ile <1 kg)	Kilo kaybı >1 kg, fakat toplam kilonun <%5	Kilo kaybı toplam kilonun >%5
2- Beslenme durumu:			
0	1	2	3
İyi iştah ve oral alımda bozulma yok	Hafif derecede bozulmuş katı diyet alımı	İştahta orta derecede azalmadan sıvı diyetle kadar	Hipokalorik sıvı diyetten açlığa kadar
3- Gastrointestinal semptomlar (Gİ):			
0	1	2	3
Şikayet yok, iştah iyi	Orta derecede semptomlar, azalmış iştah ve sıklıkla bulantı	Nadiren kusma veya orta derecede GİS semptomlar	Sıklıkla ishal veya kusma veya anoreksi
4- Fonksiyonel kapasite (beslenme ile ilişkili fonksiyonel bozulma):			
0	1	2	3
Normal veya iyileşmiş fonksiyonel kapasite, iyi hissetme hali	Hareketlilikte nadiren azalma veya yorgun hissetme hali	Günlük aktivitelerini yerine getirmede güçlük (yıkanma gibi)	Yatak/tekerlekli sandalye bağımlı veya fiziksel aktivitesi çok az ya da hiç yok
5- Yıl olarak diyalizde geçen süreyi de içeren komorbidite:			
0	1	2	3
Diyaliz süresi bir yıldan az ve bunun dışında sağlıklı	Diyaliz süresi 1-4 yıl arası veya hafif derecede komorbidite	Diyaliz süresi >4 yıl veya orta derecede komorbiditesi var	Şiddetli, multipl komorbidite
(B) Fizik muayene (Subjektif global değerlendirme kriterlerine göre):			
6- Vücut yağ depolarında azalma veya subkutan yağ dokusunda azalma (göz altları, triseps, biceps, göğüs kafesi):			
0	1	2	3
Normal (değişiklik yok)	Hafif	Orta	Ciddi
7- Kas kaybı bulguları (Şakak, klavikula, skapula, interkostal, kuadriseps, diz, interosseöz):			
0	1	2	3
Normal (değişiklik yok)	Hafif	Orta	Ciddi
(C) Vücut Kütle İndeksi:			
8- Vücut Kütle İndeksi (BKİ): $BKİ = \text{Kilo(kg)} / \text{Boy}^2(\text{m})$			
0	1	2	3
$BKİ > 20 \text{ kg/m}^2$	$BKİ: 18-19.99 \text{ kg/m}^2$	$BKİ: 16-17.99 \text{ kg/m}^2$	$BKİ < 16 \text{ kg/m}^2$
(D) Laboratuvar parametreleri:			
9- Serum albümin:			
0	1	2	3
Albümin >4.0 g/dL	Albümin: 3.5-3.9 g/dL	Albümin: 3.0-3.4 g/dL	Albümin: <3.0 g/dL
10- Serum TDBK (Total Demir Bağlama Kapasitesi):			
0	1	2	3
TDBK > 250 mg/dL	TDBK: 200-249 mg/dL	TDBK: 150-199 mg/dL	TDBK: <150 mg/dL
Toplam skor yukarıdaki 10 değerin toplamı (0-30):			

EK-5. Biyokimyasal ve Kan Basıncı Ölçümleri Referans Değerleri

Biyokimyasal Ve Kan Basıncı Ölçümleri Referans Değerleri

	Referans Değerleri
Hemoglobin g/dL	10.3-16.2
RBC 10/mcl	3.60-5.48
Hemotokrit %	36.0-47.9
Lökosit 10/mcl	0.6-5.0
Trombosit 10/mcl	150-450
MCV fL	78.0-100.0
MCH pg	26.0-34.0
MCHC g/dL	32.0-36.0
RDV %	11.5-16.0
Demir mcg/dL	50.0-170.0
Demir Bağlama Kapasitesi mg/dL	120-370
Ferritinng/mL	4.63-204
AKŞ mg/dL	70-105
Giriş BUN mg/dL	7.0-20.1
Çıkış BUN mg/dL	7.0-20.1
Giriş Kreatinin mg/dL	0.57-1.11
Çıkış Kreatinin mg/dL	0.57-1.11
Ürik asit mg/dL	2.6-6.0
Giriş Sodyum mEq/L	136-145
Çıkış Sodyum mEq/L	136-145
Giriş Potasyum mEq/L	3.5-5.1
Çıkış Potasyum mEq/L	3.5-5.1
Magnezyum mg/dL	1.6-2.6
Kalsiyum mg/dL	8.4-10.6
Fosfor mg/dL	2.3-4.7
Parathormon pg/mL	15-68.3
Total Protein g/dL	6.0-8.3
Albümin g/dL	3.5-5.0
AST U/L	5.0-34
ALT U/L	5.0-55
Alkalenfosfataz U/L	40-150
Total Kolesterol mg/dL	0-200
HDL - Kolesterol mg /dL	≥50
LDL-Kolesterol mg/dL	0-120
Trigliserit mg/dL	<150
CRP	0-5
Folat	3.1-20.5
B ₁₂ vitamini	187-883
Sistolik kan basıncı	120-139
Diastolik kan basıncı	80-89

EK-6. NKF Önerileri

Hemodiyaliz Hastaları İçin Günlük Gereksinimler	
	GÜNLÜK GEREKSİNİMLER
Enerji	30-35 kkal/kg
Protein	1.2 g/kg
Karbonhidrat	% 55-60
Yağ	% 25-30
Sodyum	2000 mg
Potasyum	1950-2730 mg
Fosfor	800-1000 mg
Kalsiyum	800-1200 mg
A Vitamini	700-900 mcg
C Vitamini	75-90 mg
E Vitamini	400-800 IU
B ₁ Vitamini (Tiamin)	1.1-1.2 mg
B ₂ Vitamini (Riboflavin)	1.1-1.3 mg
Niasin	15-20 mg
Pantotenik Asit	5 mg
B ₆ Vitamini (Pridoksin)	1.3-1.7 mg
B ₁₂ Vitamini (Siyanokobalamin)	2.4 mcg
Folik Asit	400 mcg
D Vitamini	0.25-0.75 mg
K Vitamini	90-120 mcg
Magnezyum	200-300 mcg
Çinko	15 mg
Demir	8-18 mg

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : ALATAŞ, Hacer
 Uyuğu : TC
 Doğum tarihi ve yeri : 21/06/1990
 Medeni hali : Bekar
 Telefon : 0 537 229 64 85
 e-mail : haker_alatas@hotmail.com



Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet tarihi
Yüksek Lisans	Gazi Üniveristesi	Devam ediyor
Lisans	Atatürk Üniversitesi	2013
Lise	Atatürk Kız Lisesi	2008

İş Deneyimi

Yıl	Yer	Görev
2018- Devam ediyor	Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Diyetisyen
2016-2018	Bursa Mustafakemalpaşa İlçe Devlet Hastanesi	Diyetisyen
2013-2016	Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi	Diyetisyen

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Bilimsel Toplantı ve Kongrelerde Yayınlanan Bildiriler

Alataş, H. ve Akbulut, G. (2017). *Ginseng ve Diyabet Üzerine Etkisi*. I. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi, Aydın.

Alataş, H. ve Bilici, S. (2017). *Genetiği Değiştirilmiş Ürünler ve Beslenme*. I. Uluslararası Sağlık Bilimleri Kongresi, Aydın

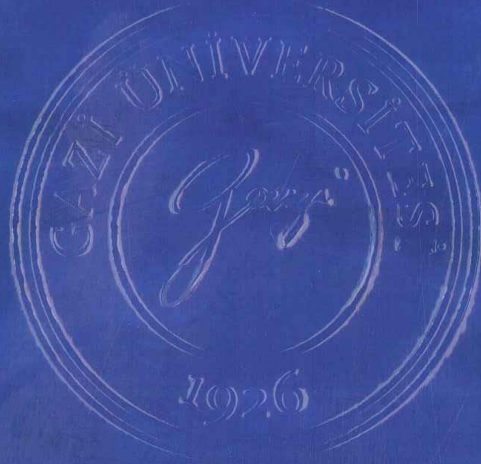
Alataş, H. ve Yıldırım, H. (2017). *Hemodiyalize Giren Son Dönem Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Malnutrisyon-İnflamasyon-Ateroskleroz (MIA) Risk Faktörleriyle Beslenme İlişkisi*. 13. Uludağ İç Hastalıkları Kış Kongresi Bursa.

Hobiler

Kitap okumak, yemek yapmak, seyahat etmek, fotoğraf çekmek



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..



Gazili olmak ayıncalıdır

