

# Hemodiyaliz ve Sürekli Ambulatuvar Periton Diyalizi Hastalarının Kardiyovasküler Hastalık Risk Faktörleri Açısından Karşılaştırılması: 3 Yıllık İzlem

## *Comparison of Hemodialysis Patients With Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis Patients in Terms of Cardiovascular Disease Risk Factors: A Three-Year Follow-up*

Emre Tatal, Siren Sezer, Zübeyde Arat, F. Nurhan Özdemir

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji BD, Ankara

### ÖZET

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY), hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler hastalık (KVH) risk faktörleri ile ilişkisi bilinen bir sendromdur. Çalışmamızda, diyaliz tedavisinin başlangıcından itibaren en az 3 yıldır hemodiyaliz (HD) ya da sürekli ambulatuvar periton diyalizi (SAPD) yöntemlerinden biriyle takip edilmekte olan 2 grup SDBY hastası, KVH risk faktörleri açısından retrospektif olarak karşılaştırılmıştır. Toplam 133 SDBY hastası (Grup I: 65 SAPD hastası, Grup II: 68 HD hastası) çalışmaya dahil edilmiştir. Diyaliz öncesi son 3 aylık laboratuvar (Total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid, LDL/HDL, albümin ve C-reaktif protein) ve klinik bulgular (vücut ağırlığı, kan basıncı, antihipertansif ve antihiperlipidemik tedavi) ile 1-12 ve 25-36 ay arası laboratuvar ve klinik bulgular "birinci yıl" ve "üçüncü yıl" verileri adıyla retrospektif olarak kaydedilmiştir. Gruplar diyaliz öncesi veriler göz önüne alındığında istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur. Her grubun birinci yıl verileri ile diyaliz öncesi verilerinin karşılaştırılması sonucunda Grup I'de total kolesterol düzeylerinde anlamlı artış ( $p<0,01$ ), Grup II'de albümin ( $p<0,0001$ ) ve trigliseridde ( $p<0,05$ ) artış ile HDL-kolesterol düzeylerinde düşüş ( $p<0,01$ ), diyaliz öncesi verilerle üçüncü yıl verilerinin karşılaştırılmasında ise Grup I'de HDL kolesterol düzeylerinde düşüş ( $p<0,005$ ), Grup II'de HDL ( $p<0,0001$ ) ve LDL kolesterol ( $p<0,01$ ) düzeylerinde düşüş olduğu görülmüştür. Grupların birinci yıl verilerinin birbiriyle karşılaştırılması sonucunda SAPD görelisi olarak daha yüksek total kolesterol ( $p<0,01$ ) ve daha düşük albümin ( $p<0,0001$ ) düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur. Aynı yıl içinde SAPD hastalarının sistolik ve diastolik kan basınç ortalamaları da HD hastalarına göre daha yüksek seyretmiştir ( $p<0,001$ ). Üçüncü yıl izleminde ise SAPD tedavisinin görece yüksek LDL-kolesterol ( $p<0,05$ ) ve düşük albümin ( $p<0,01$ ) ile ilişkili olduğu görülmüş, ancak bunlar dışında diğer olası aterosklerotik risk faktörleri (lipid parametreleri, CRP, kan basınç izlemleri) anlamlı bir fark saptanmamıştır. Sonuç: SAPD tedavisinin HD yöntemine göre hipertansiyon ve dislipidemi gibi aterosklerotik risk faktörleri ile daha kuvvetli ilişki içinde olduğu görülmüştür. Bu ilişki, izleyen yıllarda azalarak devam etse de, kendisini en kuvvetli olarak birinci yılda göstermektedir. SAPD hastaları sürekli olarak hypoalbuminemi riski altındadırlar. Bu durum hemodilüzyon, peritoneal protein kaybı ya da diyalizattaki dekstrozun emilmesiyle gelişen protein malnütrisyona bağlı olabilir.

**Anahtar sözcükler:** hemodiyaliz, sürekli ambulatuvar periton diyalizi, kardiyovasküler hastalık risk faktörleri

### ABSTRACT

End stage renal disease (ESRD) is known to be associated with well known risk factors of cardiovascular disease (CVD) like hypertension and dyslipidemia. The aim of this study is to compare 2 groups of ESRD patients, who are being followed by hemodialysis (HD) or continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) for at least 3 years, in terms of CVD risk factors, retrospectively. Totally 133 ESRD patients (Group I: 65 CAPD patients, Group II: 68 HD patients) who were followed for at least 3 years under the initial dialysis modality were included. The predialysis 3 months' laboratory (Total cholesterol, LDL-cholesterol, HDL-cholesterol, triglyceride, LDL/HDL, albumin and C-reactive protein) and clinical findings (body weight, blood pressure, antihypertensive and antilipemic medication) of the patients were collected. The 1-12th and 25-36th months' laboratory and clinical findings were also recorded as the "first year" and "third year" follow-up results respectively. Groups were statistically comparable in terms of predialysis data. When the first year data of each group was compared according to the initial ones, total cholesterol significantly increased in Group I ( $p<0,01$ ), albumin increased ( $p<0,0001$ ), triglyceride increased ( $p<0,05$ ) and HDL-cholesterol decreased ( $p<0,01$ ) in Group II. Comparison of third year data of each group with initial ones revealed that HDL-cholesterol decreased in both groups ( $p<0,005$ ,  $<0,0001$  respectively) but also LDL-cholesterol decreased ( $p<0,01$ ) in Group II. When the 1st year laboratory results of groups were compared, CAPD was found to be associated with relatively higher total cholesterol ( $p<0,01$ ) and lower albumin ( $p<0,0001$ ) levels. Blood pressure measurements were also higher in CAPD group (For both systolic and diastolic blood pressures  $p<0,001$ ) in the 1st year. Third year data revealed that CAPD was associated with relatively higher levels of LDL-cholesterol ( $p<0,05$ ) and lower levels of albumin ( $p<0,01$ ) but there was no other statistical difference between groups, in terms of other lipid parameters, CRP, blood pressure and medication received. Conclusion: CAPD treatment is found to be associated with dyslipidemia and hypertension when compared to HD, especially in the first year follow-up period. This difference seems to continue in a lesser extend in the following years. CAPD patients are under persistent risk of hypoalbuminemia which may be secondary to hemodilution, peritoneal protein loss or protein malnutrition secondary to dextrose absorption from dialysis fluid.

**Keywords:** hemodialysis, continuous ambulatory peritoneal dialysis, cardiovascular disease risk factors

2005;14 (1) 5-13

Yazma adresi: Uzm. Dr. Emre Tatal

Başkent Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji BD, Bahçelievler, Ankara

Tel: 0312 212 68 68 / 1333-1099; Faks: 0312 213 00 34; E-posta: emre4@yahoo.com

## Giriş

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) idame diyaliz tedavisi alan hastalarda en önemli mortalite ve morbidite nedeni olup, tüm ölümlerin yaklaşık %50'sinden ve toplam yatışların yaklaşık %20'sinden doğrudan sorumludur (1-4). Toplum geneli göz önüne alındığında KVH'ya bağlı ölüm sıklığı azalıyor olmasına rağmen benzer bir eğilim SDBY popülasyonunda gözlemlenmemektedir (1). Unutulmamalıdır ki, bu hasta grubunun %40 kadarı diyabetik ve ortalama 60 yaşlarında olup, %20'si ise zaten diyaliz başlangıcında da koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği tanıları olan hastalardır (1). Bu veriler ışığında, bu hastaların SDBY başlangıcında da ateroskleroza olan ve sendromun beraberinde getirdiği ek risk faktörleriyle klinik bulguları daha da hızlanan bir hasta grubu olduğu söylenebilir.

Bilindiği gibi, SDBY'nin kendisi de KVH risk faktörü olduğu bilinen hipertansiyon, dislipidemi ve inflamasyon gibi birçok olumsuz faktör ile ilişkilidir (5-8). Hipertansiyon diyaliz hastalarında en fazla su ve tuz tutulumuna bağlı olarak gelişen ve sık rastlanan bir bulgu olup, bu hastaların %60-85 kadarı hipertansiftir (5,6,9). SDBY hasta popülasyonunda hipertansiyon ile KVH'ya bağlı mortalite arasındaki ilişki böbrek yetmezlikli olmayan popülasyona göre karmaşık bir yapı göstermektedir. SDBY hastalarında, böbrek yetmezlikli olmayan popülasyona benzer şekilde, hipertansiyon varlığı ile kardiyovasküler mortalite arasında pozitif korelasyon olduğunu gösteren çalışmalar (10,11) olduğu gibi, hiç ilişki olmadığını gösteren, hatta düşük kan basıncının mortaliteyi artırdığını bildiren çalışmalar da mevcuttur (12,13). Hiperlipidemi de böbrek hastalarında sık rastlanan bir durumdur (7). SDBY hastalarında başlıca klinik şekli, azalmış renal klirens, lipoprotein lipaz ve hepatik trigliserid lipaz aktivitelere bağlı olarak hipertrigliseridemi (14-16). Azalmış HDL kolesterol, artmış plazma lipoprotein (a), total kolesterol düzeyleri, LDL kolesterolün artmış oksidatif modifikasyonu da hızlanmış ateroskleroza katkıda bulunur (7,17-19). Kronik inflamatuvar durumlar, böbrek yetmezlikli olmayan popülasyonda olduğu kadar SDBY popülasyonunda da KVH ile ilişkili olarak bildirilmiştir (8). Bu veriler ışığında günümüzde SDBY hastalarında kronik inflamasyon, ateroskleroza ve malnütrisyon birlikte anılmaktadır. İnfla-

masyonun bir göstergesi olarak C-reaktif protein (CRP) yüksekliğinin, bu hasta grubunda malnütrisyon bulgularından biri olan hipoalbuminemi ile de ilişkili olduğu bilinmektedir (8).

Uygulanmakta olan renal replasman yöntemlerinin yukarıda sayılan risk faktörleri üzerinde farklı etkileri olduğu düşünülmekte, yöntemlerin kan basıncı kontrolü ya da dislipidemiye yakınlık açısından birbirlerine üstünlük/zayıflıklarının olduğuna dair raporlar yayımlanmaktadır (20-22). SDBY ile yukarıda sayılan risk faktörleri arasındaki ilişki iyi biliniyor olsa da, mevcut renal replasman tedavilerinin bu faktörler üzerindeki etkisi klinik uygulamada genellikle göz ardı edilmekte ve KVH açısından uzun vadeli takip ve tedavi planı yapılırken uygulanmakta olan renal replasman yöntemi dikkate alınmamaktadır. Çalışmamızda diyaliz tedavisinin başlangıcından itibaren en az 3 yıl süre ile aynı renal replasman yöntemi [Hemodiyaliz (HD) ya da sürekli ambulator periton diyalizi (SAPD)] ile takip edilmiş olan iki grup SDBY hastasının KVH risk faktörleri açısından karşılaştırılması, bu sayede tedavi yöntemlerinin risk faktörleri üzerine etkilerinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

## Hastalar ve Yöntem

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesinde, SAPD (Grup I, n: 65) ya da HD (Grup II, n: 68) yöntemlerinden biriyle takip edilmekte olan 133 hasta ile retrospektif bir çalışma yapılmıştır. Hastalar merkezimizde takip edilmekte olan 590 SDBY hastası arasından şu kriterler göz önüne alınarak seçilmişlerdir: a) başlangıçtan itibaren aynı renal replasman yöntemi ile en az 3 yıldır diyaliz programında olmak; b) takip ya da hasta tedavi uyumunda 3 aydan daha uzun bir süre kesinti olmaması; c) aşağıda belirtilen aylık biyokimyasal takip parametrelerinin 3 aydan daha uzun bir süre kesintiye uğramaksızın mevcut olması; d) bilinen kronik inflamatuvar hastalık öyküsü olmaması (romatoid artrit, kolajen doku hastalığı, tüberküloz vb); e) eşlik eden hipoalbuminemiye eğilim yaratacak hastalıkların olmaması (rezidüel renal fonksiyon >10 mL/dak olan nefrotik sendrom, kronik karaciğer hastalığı, malabzorbsiyon sendromları vb); f) yeterli diyaliz kriterlerinin sağlanıyor olması (HD hastalarında Kt/V >1.3, SAPD hastalarında haftalık Kt/V >2.0).

| Tablo I. Hastaların demografik verileri   |                       |                      |       |
|---|-----------------------|----------------------|-------|
|   | GRUP I – SAPD (n: 65) | GRUP II – HD (n: 68) | p     |
| Yaş (Yıl)   | 49.60 ± 16.17         | 54.13 ± 13.33        | >0.05 |
| Cinsiyet<br>(erkek/kadın)   | 37/28                 | 34/34                | >0.05 |
| Diyaliz süresi (ay)   | 26.7 ± 13.3           | 25.9 ± 16.23         | >0.05 |
| <b>SDBY etiolojisi</b>  |                       |                      |       |
| Diabetes Mellitus   | 16                    | 15                   |       |
| Hipertansiyon   | 10                    | 12                   |       |
| Glomerülonefrit   | 8                     | 6                    |       |
| Veziköüretal reflü  | 3                     | 3                    |       |
| Polikistik böbrek hastalığı   | 3                     | 3                    |       |
| Diğer   | 9                     | 15                   |       |
| Bilinmeyen  | 16                    | 14                   |       |
| Student-t testi kullanılmıştır  |                       |                      |       |
| SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği, SAPD: Sürekli ambulatuar periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz |                       |                      |       |

Çalışma hastalarına renal replasman tedavisinin başlangıcından itibaren HD grubunda kuprofan membran ile haftada 3 seans 4-5 saat hemodiyaliz, SAPD grubunda ise günde 4 ya da 5 kez, %1.36, %2.27 ya da %3.86 dekstroz içeren, 2000-2500 mL Baxter diyaliz solüsyonları ile periton diyalizi uygulanmıştır.

Diyaliz öncesi son 3 aylık laboratuvar (Total kolesterol, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid, LDL/HDL, albümin ve C-reaktif protein) ve klinik bulguları (vücut ağırlığı, kan basıncı, antihipertansif ve antihiperlipidemik tedavi) ile 1-12 ve 25-36 ay arası laboratuvar ve klinik bulguları “birinci yıl” ve “üçüncü yıl” verileri olarak retrospektif olarak kaydedilmiştir. Serum albümin ölçümünde kantitatif kalorimetrik yöntem (Stanbio Laboratory Inc., San Antonio, Texas, ABD) ve CRP düzey ölçümlerinde de turbidimetrik lateks aglutinasyon yöntemi (Biosystems, SA, İspanya) kullanılmıştır. CRP düzeylerinde normalin üst sınırı olarak 10 mg/L kabul edilmiştir. Diğer biyokimyasal parametrelerin analizinde standart laboratuvar yöntemleri uygulanmıştır.

Kan basınç ölçümlerinin değerlendirmesinde antihipertansif tedavi almayan hastaların ölçümleri göz önüne alınmıştır. Ölçüm için standart civalı sfigmometre kullanılmış, SAPD hastalarına kontrole geldikleri günde, HD hastalarına ise klinik olarak sorunsuz oldukları bir diyaliz

seansı öncesinde ölçüm yapılmıştır. Ölçüm öncesi hastaların en az 5 dakika süre ile, ayaklar yere degecek ve kol kalp hizasında desteklenecek şekilde, sandalyede oturarak istirahat etmesi sağlanmış, hastanın, ölçümden en az 30 dakika öncesine kadar egzersiz yapmamış, sigara ya da kafein içeren madde kullanmamış olmasına dikkat edilmiştir. Onar dakika arayla en az iki ölçüm yapılarak ölçümlerin ortalaması alınmış ve kaydedilmiştir. Antihipertansif alan hastalar ise iki hasta grubunda antihipertansif ihtiyacının karşılaştırılması amacıyla ayrıca kaydedilmiştir.

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS for Windows, versiyon 9.1 kullanılarak yapılmıştır. Sayısal değerler, ortalama ± standart deviasyon (SD) değerleri ile verilmiştir. Oranların karşılaştırılmasında Chi-Square ve Fisher’in gerçek testi, sayısal değerlerin karşılaştırılmasında ise Student’s t (Grupların karşılaştırılması amacıyla) ya da Paired-t testleri (Aynı gruptaki değişkenlerin karşılaştırılması amacıyla) kullanılmıştır. Tüm testlerde gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlılığı p<0.05 olarak kabul edilmiştir.

### Sonuçlar

Çalışmaya 20-85 yaşları arasında toplam 133 SDBY hastası dahil edilmiştir. Hastaların 65’i SAPD (28 kadın, 37 erkek, ortalama yaş 49.6±16.1 yıl), 68’i HD (34 kadın, 34 erkek, orta-

| Tablo II. Hastaların diyaliz öncesi verilerinin karşılaştırılması |                      |                    |       |
|---|----------------------|--------------------|-------|
|   | GRUP I- SAPD (n: 65) | GRUP II-HD (n: 68) | p     |
| Kreatinin (mg/dL)   | 8.20 ± 2.73          | 8.35 ± 4.71        | >0.05 |
| Total kolesterol (mg/dL)  | 175.10 ± 49.26       | 176.04 ± 47.54     | >0.05 |
| LDL kolesterol (mg/dL)  | 90.65 ± 32.47        | 102.92 ± 31.20     | >0.05 |
| HDL kolesterol (mg/dL)  | 44.03 ± 10.54        | 46.65 ± 10.42      | >0.05 |
| Trigliserid (mg/dL)   | 147.95 ± 64.31       | 140.26 ± 64.16     | >0.05 |
| LDL/HDL   | 2.19 ± 1.0           | 2.28 ± 0.73        | >0.05 |
| Albümin (g/dL)  | 3.4 ± 0.4            | 3.52 ± 0.52        | >0.05 |
| C-reaktif protein (mg/L)  | 22.13 ± 24.00        | 20.80 ± 22.20      | >0.05 |

Student-t testi kullanılmıştır  
SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz

| Tablo III. SAPD hastalarının diyaliz öncesi, birinci ve üçüncü yıl verilerinin karşılaştırılması |                       |                       |                       |                               |
|--|-----------------------|-----------------------|-----------------------|-------------------------------|
|  | Diyaliz öncesi        | Birinci yıl           | Üçüncü yıl            | p                             |
| Kreatinin (mg/dL)  | <b>8.35 ± 4.71</b>    | <b>6.52 ± 2.02</b>    | 8.39 ± 2.12           | <b>&lt;0.001*</b>             |
| Total kolesterol (mg/dL)   | <b>175.10 ± 49.26</b> | <b>188.38 ± 43.01</b> | <b>196.57 ± 54.59</b> | <b>&lt; 0.01*, &lt;0.01**</b> |
| LDL kolesterol (mg/dL)   | 90.65 ± 32.47         | 94.50 ± 33.97         | 113.0 ± 46.83         | >0.05                         |
| HDL kolesterol (mg/dL)   | <b>44.03 ± 10.54</b>  | 43.98 ± 9.82          | <b>33.76 ± 8.19</b>   | <b>&lt;0.005**</b>            |
| Trigliserid (mg/dL)  | 147.95 ± 64.31        | 151.84 ± 64.58        | 240.75 ± 144.34       | >0.05                         |
| LDL/HDL  | 2.19 ± 1.0            | 2.21 ± 0.79           | 3.19 ± 1.23           | >0.05                         |
| Albümin (g/dL)   | 3.4 ± 0.4             | 3.41 ± 0.45           | 3.41 ± 0.47           | >0.05                         |
| C-reaktif protein (mg/L)   | 22.13 ± 24.00         | 21.28 ± 19.34         | 23.70 ± 19.10         | >0.05                         |

Paired-t testi kullanılmıştır  
\* Diyaliz öncesi ve birinci yıl arasında fark olan değerler  
\*\* Diyaliz öncesi ve üçüncü yıl arasında fark olan değerler  
SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi

| Tablo IV. HD hastalarının diyaliz öncesi, birinci ve üçüncü yıl verilerinin karşılaştırılması |                       |                       |                      |                                 |
|---|-----------------------|-----------------------|----------------------|---------------------------------|
|   | Diyaliz öncesi        | Birinci yıl           | Üçüncü yıl           | p                               |
| Kreatinin (mg/dL)   | <b>8.20 ± 2.73</b>    | 8.11 ± 2.18           | <b>10.15 ± 1.78</b>  | <b>&lt;0.01**</b>               |
| Total kolesterol (mg/dL)  | 176.04 ± 47.54        | 171.53 ± 35.81        | 172.77 ± 33.0        | >0.05                           |
| LDL kolesterol (mg/dL)  | <b>102.92 ± 31.20</b> | 100.62 ± 26.71        | <b>86.26 ± 24.72</b> | <b>&lt;0.01**</b>               |
| HDL kolesterol (mg/dL)  | <b>46.65 ± 10.42</b>  | <b>43.19 ± 11.84</b>  | <b>33.92 ± 6.92</b>  | <b>&lt; 0.01*, &lt;0.0001**</b> |
| Trigliserid (mg/dL)   | <b>140.26 ± 64.16</b> | <b>155.48 ± 61.57</b> | 186.85 ± 141.95      | <b>&lt; 0.05*</b>               |
| LDL/HDL   | 2.28 ± 0.73           | 2.50 ± 0.97           | 2.67 ± 0.87          | >0.05                           |
| Albümin (g/dL)  | <b>3.52 ± 0.52</b>    | <b>3.71 ± 0.38</b>    | 3.81 ± 0.38          | <b>&lt; 0.0001*</b>             |
| C-reaktif protein (mg/L)  | 20.80 ± 22.20         | 20.11 ± 22.65         | 16.64 ± 18.38        | >0.05                           |

Paired-t testi kullanılmıştır  
\* Diyaliz öncesi ve birinci yıl arasında fark olan değerler  
\*\* Diyaliz öncesi ve üçüncü yıl arasında fark olan değerler  
HD: Hemodiyaliz

| Tablo V. SAPD ve HD hastalarının birinci yıl verilerinin birbiriyle karşılaştırılması |                      |                    |          |
|---|----------------------|--------------------|----------|
|   | GRUP I- SAPD (n: 65) | GRUP II-HD (n: 68) | p        |
| Total kolesterol (mg/dL)  | 188.38 ± 43.01       | 171.53 ± 35.81     | < 0.01   |
| LDL kolesterol (mg/dL)  | 94.50 ± 33.97        | 100.62 ± 26.71     | >0.05    |
| HDL kolesterol (mg/dL)  | 43.98 ± 9.82         | 43.19 ± 11.84      | >0.05    |
| Trigliserid (mg/dL)   | 151.84 ± 64.58       | 155.48 ± 61.57     | >0.05    |
| LDL/HDL   | 2.21 ± 0.79          | 2.50 ± 0.97        | >0.05    |
| Albümin (g/dL)  | 3.41 ± 0.45          | 3.71 ± 0.38        | < 0.0001 |
| C-reaktif protein (mg/L)  | 21.28 ± 19.34        | 20.11 ± 22.65      | >0.05    |

Student-t testi kullanılmıştır  
SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi,HD: Hemodiyaliz

| Tablo VI. SAPD ve HD hastalarının kan basınç izlemlerinin karşılaştırılması |                      |                    |                |        |
|---|----------------------|--------------------|----------------|--------|
|   | GRUP I- SAPD (n: 65) | GRUP II-HD (n: 68) | P              |        |
| Birinci yıl   | SKB (mmHg)           | 145.31 ± 27.22     | 132.27 ± 18.10 | <0.001 |
|   | DKB (mmHg)           | 87.14 ± 16.20      | 78.87 ± 10.88  | <0.001 |
| Üçüncü yıl  | SKB (mmHg)           | 141.57 ± 34.68     | 128.51 ± 19.15 | >0.05  |
|   | DKB (mmHg)           | 85.78 ± 22.68      | 75.83 ± 11.38  | >0.05  |

Student-t testi kullanılmıştır  
SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı,SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz

| Tablo VII. SAPD ve HD hastalarının üçüncü yıl verilerinin karşılaştırılması |                      |                    |        |
|---|----------------------|--------------------|--------|
|   | GRUP I- SAPD (n: 65) | GRUP II-HD (n: 68) | p      |
| Total kolesterol (mg/dL)  | 196.57 ± 54.59       | 172.77 ± 33.0      | >0.05  |
| LDL kolesterol (mg/dL)  | 113.0 ± 46.83        | 86.26 ± 24.72      | < 0.05 |
| HDL kolesterol (mg/dL)  | 33.76 ± 8.19         | 33.92 ± 6.92       | >0.05  |
| Trigliserid (mg/dL)   | 240.75 ± 144.34      | 186.85 ± 141.95    | >0.05  |
| LDL/HDL   | 3.19 ± 1.23          | 2.67 ± 0.87        | >0.05  |
| Albümin (g/dL)  | 3.41 ± 0.47          | 3.81 ± 0.38        | < 0.01 |
| C-reaktif protein (mg/L)  | 23.70 ± 19.10        | 16.64 ± 18.38      | >0.05  |

Student-t testi kullanılmıştır  
SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz

lama yaş 54.13±13.3 yıl) grubundadır. Gruplar arasında cinsiyetlerine ve yaş ortalamalarına göre istatistiksel fark saptanmamıştır (Tablo I). Gruplar diyaliz öncesi laboratuvar bulguları açısından istatistiksel anlamda birbirine benzer bulunmuştur (Tablo II).

Her grubun birinci yıl verileri ile diyaliz öncesi verilerinin karşılaştırılması sonucunda Grup

I'de total kolesterol düzeylerinde anlamlı artış ( $p<0.01$  Tablo III), Grup II'de albümin ( $p<0.0001$ ) ve trigliserid değerlerinde ( $p<0.05$ ) artış ile HDL-kolesterol düzeylerinde düşüş ( $p<0.01$ ) olduğu görülmüştür (Tablo IV). Yine diyaliz öncesi ile üçüncü yıl verilerinin karşılaştırılmasında ise Grup I'de HDL kolesterol ( $p<0.005$ ), Grup II'de ise HDL ( $p<0.0001$ ) ve LDL

| Tablo VIII. Antihipertansif ilaç kullanımı (tekli/kombine) |      |                      |      |       |
|--|------|----------------------|------|-------|
|  |      | Antihipertansif ilaç |      | p     |
|  |      | (-)                  | (+)  |       |
| SAPD/HD  | SAPD |                      |      | >0.05 |
|  | n    | 28                   | 37   |       |
|  | %    | 43.1                 | 56.9 |       |
| HD   | HD   |                      |      |       |
|  | n    | 27                   | 39   |       |
|  | %    | 40.9                 | 59.1 |       |

SAPD: Sürekli ambulator periton diyalizi, HD: Hemodiyaliz

kolesterol ( $p<0.01$ ) düzeylerinde anlamlı düşüş saptanmıştır (Tablo III, IV). Grupların birinci yıl verilerinin birbiriyle karşılaştırılması sonucunda SAPD görel olarak daha yüksek total kolesterol ( $p<0.01$ ) ve daha düşük albümin ( $p<0.0001$ ) düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur (Tablo V). Aynı yıl içinde SAPD hastalarının sistolik ve diyastolik kan basınç ortalamaları da HD hastalarına göre daha yüksek seyretmiştir ( $p<0.001$ , Tablo VI). Üçüncü yıl izleminde ise SAPD tedavisinin görece yüksek LDL-kolesterol ( $p<0.05$ ) ve düşük albümin ( $p<0.01$ ) ile ilişkili olduğu görülmüştür; ancak bunlar dışında diğer olası aterosklerotik risk faktörleri açısından (lipid parametreleri, CRP, kan basınç izlemleri) anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo VI, VII). Gruplar arasında antihipertansif ihtiyacı açısından anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo VIII)

### Tartışma

KVH böbrek yetmezlikli olmayan popülasyonda olduğu gibi SDBY popülasyonunda da önde gelen mortalite ve morbidite nedeni olup, SDBY etiolojisinde de rol oynayan, dolayısıyla bu hastalarda sık bulunan kronik inflamasyon, dislipidemi, diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi patolojilerin ateroskleroz için de risk faktörü olması nedeniyle, bu hasta grubunda böbrek yetmezlikli olmayan popülasyondan daha fazla karşılaşılan bir durumdur (1-4). Unutulmaması gerekir ki, sayılan bu faktörler SDBY etiolojisinde rol oynadıkları kadar sendromun da bir parçasıdır ve başka bir nedene ikincil ortaya çıkan SDBY kliniğine sonradan da eklenebilirler (5-8). Bazı aterosklerotik risk faktörleri ise sade-

ce diyaliz hasta popülasyonuna özgüdür ya da bu grupta normale göre çok daha şiddetli ve yoğun olarak ortaya çıkabilir. Bunlara örnek olarak mineral metabolizma bozuklukları ve artmış oksidatif stres verilebilir. SDBY'nin tedavisinde kullanılmakta olan renal replasman tedavi yöntemleri bu ve benzeri SDBY'ye özgü metabolik değişiklikler üzerine olduğu gibi, klasik ateroskleroz risk faktörleri üzerinde de etkiler gösterebilir. Bu durum klinisyenlerce bilirse de, çoğu zaman göz ardı edilmekte ve hızlanmış ateroskleroz riski altında olan bu hastaların uzun dönem takip ve tedavisi düzenlenirken uygulanan diyaliz yöntemi dikkate alınmamaktadır. Bunun bir başka nedeni de ateroskleroz risk faktörlerinin çoğunlukla yavaş gelişen ve aynı şekilde etkilerini uzun vadede gösteren bozukluklar olmaları, böylece günlük klinik uygulamada zaman zaman hak ettikleri kadar önemsenmemeleridir.

Çalışmamızda, diyaliz tedavisinin başlangıcından itibaren en az 3 yıl süre ile aynı renal replasman yöntemi ile takip edilmiş olan iki grup SDBY hastasının KVH risk faktörleri açısından karşılaştırılması, bu sayede tedavi yöntemlerinin risk faktörleri üzerine etkilerinin ve hasta takiplerinde renal replasman tedavi yöntemine göre nelere dikkat edilmesi gerektiğinin ortaya konulması amaçlanmıştır. Bu nedenle özellikle ateroskleroz ile ilişkili olduğu bilinen dislipidemi, hipertansiyon ve inflamasyon üzerinde durulmuş ve diyaliz tedavisine başlamadan önce bu ve diğer demografik, biyokimyasal ve klinik özellikleri birbirine benzer iki SDBY hasta grubunda diyaliz tedavisi altında, öncesine ve bir-

birlerine göre ne gibi değişiklikler olduğu retrospektif olarak araştırılmıştır.

Çalışma bulgularımıza göre birinci yıl içinde her iki hasta grubunda da diyaliz öncesi döneme göre lipid parametreleri açısından olumsuz değişiklikler olmuş, SAPD hastalarında total kolesterol düzeyi artarken ( $p<0.01$ ), HD hastalarında trigliserid düzeyleri artmış ( $p<0.05$ ), HDL kolesterol düzeylerinde ise düşüş ( $p<0.01$ ) görülmüştür (Tablo III, IV). Üçüncü yıl verilerinin diyaliz öncesi verilerle karşılaştırılmasında ise HDL kolesterolde belirgin düşüş (sırasıyla  $p<0.005$  ve  $<0.0001$ , Tablo III, IV) görülmüştür. Hasta gruplarının birinci yıl izlemlerinin birbiriyile karşılaştırılması sonucunda ise SAPD grubunda HD grubuna göre belirgin yüksek total kolesterol düzeyleri saptanmıştır ( $p<0.01$ , Tablo V). SAPD hastaları üçüncü yıl içinde ise HD hastalarına göre daha yüksek LDL-kolesterol değerlerine sahip olmuşlardır ( $p<0.05$ , Tablo VII). Yine SAPD hastalarında diyaliz öncesi döneme ve HD hastalarına göre zaman içerisinde ilerleyici tarzda artan LDL/HDL oranı saptanmış, ancak bu artış istatistiksel bir anlama ulaşmamıştır. Albümin düzeyleri göz önüne alındığında ise, SAPD hastaları diyaliz öncesine göre belirgin bir değişiklik göstermemelerine rağmen birinci ve üçüncü yılki izlemlerinde HD hastalarına göre daha hipoalbuminemi seyretmişlerdir.

Hasta gruplarında lipid profili ve albümin değerlerindeki farklılığın başlıca sorumlusu olarak SAPD solüsyonlarında kullanılan glukozun periton tarafından emilmesi gösterilebilir. Emilim ile yükselen serum glukozu, hiperinsülinizme, ileri glikozilasyon son ürün üretimine ve başta hipertrigliseridemi olmak üzere dislipidemiye neden olmaktadır (23). Hiperinsülinizmin oksidatif stresi ve kronik inflamasyonu uyatarak ateroskleroza ek katkıda da bulunabilir (24). Ayrıca SAPD hastalarında, diyalizata, daha çok periton zarının transport özelliklerine bağlı olmak üzere, değişen miktarlarda protein kaçağı da olmaktadır (25). Glukozun emilimi, diyaliz solüsyonunun fiziksel etkisine bağlı gelişen tokluk hissi ve bunlara bağlı gelişen proteinden fakir beslenmenin de katkısıyla bu SAPD hastaları hipoalbuminemiye daha eğilimli olmakta, hipoalbuminemi ise karaciğerde albümin sentezi ile beraber lipoprotein sentezini de artırarak dislipidemiye yol açmaktadır (26). SAPD yöntemi ile

ilgili olarak literatürde mevcut olan bulgular da çalışmamızı destekler niteliktedir. Örneğin, Özdemir ve arkadaşlarınca sunulan bir çalışmada SAPD hastalarının benzer özellikteki HD hastalarına göre daha yüksek total kolesterol, LDL kolesterol ve Lp (a) düzeyleri gösterdikleri bildirilmiştir (20). Yine Sezer ve arkadaşlarınca sunulan bir başka çalışmada ise HD ile takip edilen SDBY hastalarının SAPD tedavisine geçmesinden sonra total kolesterol, trigliserid, Lp (a) düzeylerinde artış olduğu da bildirilmiştir (21). Massy ve arkadaşlarınca yapılan bir metaanaliz de benzer bir şekilde SAPD hastalarının daha yüksek total kolesterol ve LDL kolesterol düzeylerine eğilimli olduğunu ortaya koymuştur (22).

Hipertansiyon kontrolü göz önüne alındığında ise bulgularımız SAPD hastalarının, özellikle birinci yıl izleminde, HD hastalarına göre daha yüksek kan basınç değerlerine sahip olduğunu göstermektedir (Tablo VI). Mevcut literatürde de bildirildiği gibi, hipertansiyon, SDBY hastalarında diyaliz öncesi dönemde de sıklıkla rastlanan bir sorundur ve en sık nedeni su-tuz tutulumudur (5,6). Ancak diyalizin başlamasını takip eden dönemde özellikle SAPD'nin bu sorunla daha iyi baş ettiği ve su-tuz dengesini sağlayarak hipertansiyon sıklığını HD'ye göre azalttığı rapor edilmiştir. SAPD hastalarında hipertansiyon diyaliz tedavisinin özellikle ilk yıllarında %30'a kadar düşerken HD hastalarında %60-85 olarak devam etmektedir (5,6,9). SAPD'nin bu avantajı sıklıkla peritonun ultrafiltrasyon kapasitesini kaybetmesiyle takip eden yıllarda ortadan kaybolmakta ve bu hastalar da artan su-tuz tutulumuna bağlı olarak HD hastalarıyla benzer hipertansiyon sıklığı göstermektedirler (27,28). Bu bilgilerin aksine, çalışmamızda SAPD hastalarının diyaliz tedavisinin ilk yılında HD hastalarına göre daha kötü kan basınç kontrolüne sahip olduğu görülmüştür. SDBY hastalarında en sık hipertansiyon nedeninin su-tuz tutulumu olduğu göz önüne alınca mevcut bulgunun tedaviye hasta uyumsuzluğuna ya da yetersiz ultrafiltrasyona bağlı olabileceği düşünülebilir. Son dönemde, önceki literatürün tersine, çalışmamızı destekler nitelikte, SAPD hastalarının HD hastalarına göre hipervolemiye daha eğilimli olduğunu bildiren çalışmalar da yayımlanmaktadır (29). Bu çalışmalara göre SAPD hastaları, yöntemin sağladığı sürekli ultrafiltrasyona rağmen kronik

olarak hipervolemik olmaktadır. Bu nedenle, bu hastalara da HD hastaları kadar sıkı tuz ve sıvı kontrolü önerilmektedir. Yine hastaların periton transport karakteristikleri de ultrafiltrasyon kapasitesini etkileyebilmektedir (25). Hipervoleminin kan basınç yüksekliğine neden olmanın ötesinde inflamasyonu da uyararak ateroskleroza ek katkıda bulunabileceği de unutulmamalıdır (29). Çalışmamızda SAPD hastalarının sıvı durumları ya da periton karakteristikleri üzerine herhangi bir veri mevcut olmadığından, kan basınç kontrolü üzerine olası etkileri üzerine net bir fikir bildirmek doğru olmaz; bu konu ileri çalışmalara açıktır. SAPD hastalarındaki kan basınç kontrolünün yetersiz olması HD hastalarının haftada en az üç kez görülerek kuru ağırlık ve ilaç tedavileri düzenlenirken SAPD hastalarında bu takibin genellikle aylık yapılmasına da bağlı olabileceği gibi, SAPD hastalarında olası ilaç ve tedavi uyumsuzluğunun da rolü olduğu düşünülebilir. Çalışmamızda antihipertansif kullanma sıklığı açısından gruplar arasında fark olmasa da (Tablo VIII), ilaç dozları, tekli/kombine ilaç kullanımı ve hasta uyumu açısından bir veri mevcut değildir. Yukarıda bildirilen olasılıklar göz önüne alınarak yapılacak, daha büyük hasta grubunu içeren yeni bir çalışma iki diyaliz yönteminin kan basınç kontrolü açısından karşılaştırmasında yararlı olacaktır.

Sonuç olarak, SAPD tedavisinin HD yöntemine göre, hipertansiyon ve dislipidemi gibi aterosklerik risk faktörleri ile daha kuvvetli ilişki içinde olduğu görülmüştür. Bu ilişki, izleyen yıllarda azalarak devam etse de, kendisini en kuvvetli olarak birinci yılda göstermektedir.

### Kaynaklar

1. United States Renal Data System. USRDS 1998 Annual Data Report. US Department of Health and Human Services. The National Institute of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda MD. August 1998.
2. Venkatesan J, Henrich WL. Anemia, hypertension and myocardial dysfunction in end stage renal disease. *Semin Nephrol* 1997;17:257.
3. Collins AJ. Cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *Am J Med Sci.* 2003 Apr; 325(4):163.
4. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, et al. Canadian hemodialysis morbidity study. *Am J Kidney Dis* 1992;19:214.
5. Rocco MV, Flanigan MJ, Beaver S, et al. Report from the 1995 Core Indicators for Peritoneal Dialysis Study Group. *Am J Kidney Dis* 1997;30:165.
6. Rahman M, Dixit A, Donley V, et al. Factors associated with inadequate blood pressure control in hypertensive hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999;33:498.
7. Appel G. Lipid abnormalities in renal disease. *Kidney Int* 1991;39(1):169.
8. Nascimento MM, Pecoits-Filho R, Lindholm B, et al. Inflammation, malnutrition and atherosclerosis in end-stage renal disease: a global perspective. *Blood Purif* 2002;20(5):454.
9. Buckalew, VM Jr, Berg, RL, Wang, SR, et al. Prevalence of hypertension in 1,795 subjects with chronic renal disease: The Modification of Diet in Renal Disease Study baseline cohort. *Am J Kidney Dis* 1996;28(6):811.
10. Amar J, Vernier I, Rossignol E, et al. Nocturnal blood pressure and 24-hour pulse pressure are potent indicators of mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;57:2485.
11. Mazzuchi N, Carbonelli E, Fernandez-Cean J. Importance of blood pressure control in hemodialysis patient survival. *Kidney Int* 2000;58:2147.
12. Salem MM. Hypertension in haemodialysis population: any relationship to 2-years survival? *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:125.
13. Port FK, Hulbert Shearon TE, Wolfe RA, et al. Predialysis blood pressure and mortality risk in a national sample of maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999;33:507.
14. Senti M, Romero R, Pedro-Botet J, et al. Lipoprotein abnormalities in hyperlipidemic and normolipidemic men on hemodialysis with chronic renal failure. *Kidney Int* 1992;41:1394.
15. Attman PO, Samuelsson O, Alaupovic P, et al. Lipoprotein metabolism and renal failure. *Am J Kidney Dis* 1993;21:573.
16. Armodontir M, Thysell H, Dallongeville J, et al. Evidence that reduced lipoprotein lipase activity is not a primary pathogenetic factor for hypertriglyceridemia in renal failure. *Kidney Int* 1995;48:779.
17. Seres DS, Strain GW, Hashim SA et al. Improvement of plasma lipoprotein profiles during high-flux dialysis. *Am J Soc Nephrol* 1993;3(7):1409.
18. Levine DM, Gordon BR. Lipoprotein (a) levels in patients receiving renal replacement therapy: Methodologic issues and clinical implications. *Am J Kidney Dis* 1995;26(1):162.
19. Maggi E, Bellazzi R, Falaschi F, et al. Enhanced LDL oxidation in uremic patients: an additional mechanism for accelerated atherosclerosis? *Kidney Int* 1994;45(3):876.
20. Özdemir FN, Güz G, Sezer S, et al. Atherosclerosis risk is higher in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients than in hemodialysis patients. *Artif Organs* 2001;25(6):448.
21. Sezer S, Özdemir FN, Arat Z, et al. What happens after conversion of treatment to continuous ambulatory peritoneal dialysis from hemodialysis? *Advances in Perit Dial* 2000;16:177.
22. Massy ZA, Ma JZ, Louis TA, et al. Lipid lowering therapy in patients with renal disease. *Kidney Int* 1995;48(1):188.
23. Maiorca R. Cardiovascular problems in the choice of dialysis therapy for the elderly. *Contrib Nephrol* 1994;106:74.



24. Festa A, Hanley AJ, Tracy RP, D'Agostino R Jr, Haffner SM. Inflammation in the prediabetic state is related to increased insulin resistance rather than decreased insulin secretion. *Circulation*. 2003 Oct 14;108(15):1822.
25. Wang T, Heimbürger O, Waniewski J, Bergström J, Lindholm B. Increased peritoneal permeability is associated with decreased fluid and small-solute removal and higher mortality in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998 May;13 (5): 1242.
26. Kagan A, Bar-Khayim Y, Schafer Z, Fainaru M. Heterogeneity in peritoneal transport during continuous ambulatory peritoneal dialysis and its impact on ultrafiltration, loss of macromolecules and plasma level of proteins, lipids and lipoproteins. *Nephron* 1993;63:32.
27. Kawaguchi Y, Hasegawa T, Nakayama M, et al. Issues affecting the longevity of the continuous peritoneal dialysis therapy. *Kidney Int Suppl* 1997;62:S105.
28. Tzamaloukas AH, Saddler MC, Murata GH, et al. Symptomatic fluid retention in patients on continuous peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995;6(2):198.
29. Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Wang T, Lindholm B. Influence of peritoneal transport rate, inflammation, and fluid removal on nutritional status and clinical outcome in prevalent peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2003 Mar-Apr;23 (2):174.