



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA CONUT SKORUNUN MORTALİTE VE DİYALİZ İLİŞKİLİ MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Dr. Muhammed Emin AKTAŞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/ 2025





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

HASEKİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA CONUT SKORUNUN MORTALİTE VE DİYALİZ İLİŞKİLİ MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

Dr. Muhammed Emin AKTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Doc Dr Serhat KARADAĞ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/ 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgisini, tecrübesini esirgemeyen, her sorunumda ilk danıştığım kişi olan, her asistanıyla yakından ilgilenen, kalitesiyle, saygınlığıyla hepimize örnek olan çok kıymetli hocam Uzm. Dr. Namık Yiğit'e,

Tezimin tüm aşamalarında büyük yardımı olan bilgi, rehberlik ve sabrı sayesinde çalışmamı tamamladığım tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Serhat Karadağ'a,

İç Hastalıkları eğitimim süresince bana kattıkları için Sayın Prof. Dr. Hayriye Esra Ataoğlu'na, Prof. Dr. Süleyman Ahbap'a, Uzm. Dr. Hikmet Feyizoğlu'na, Doç. Dr. Mehmet Yamak'a, Doç. Dr. Fatih Türker'e,

Sabır ve saygıyla mesleki bilgi ve tecrübelerini branş eğitimimizde bizlerle paylaşan birlikte çalışma fırsatı bulduğum için kendimi şanslı saydığım Doç. Dr. Sami Uzun'a, Doç. Dr. Egemen Cebeci'ye, Uzm. Dr. Abdülkadir Çelik'e, Uzm. Dr. Şule Yüzbaşıoğlu'na, Uzm. Dr. Nilay Ermantaş'a, Uzm. Dr. Bilgehan Yüzbaşıoğlu'na, Uzm. Dr. Nurhan Demir'e, Uzm. Dr. Mehmet Burak Aktuğlu'ya,

İç Hastalıkları eğitimimde sayısız emekleri olan kıymetli Başhekim Yard. Uzm. Dr. Mehmet Çetin'e, Uzm. Dr. Ece Çiftçi Öztürk'e, Uzm. Dr. Emre Hoca'ya

Bir ekip olarak çalıştığımız, birbirimize destek olduğumuz dahiliye servisi hemşire, sekreter ve personel ekibine,

Asistanlığa başladığım günden itibaren dört yıl boyunca bana "iyi ki Haseki" dedirten, hastaneyi iş yeri değil ikinci bir evim olarak hissettiren özellikle 2 dahiliye asistan ekibi ve tüm haseki dahiliye asistan arkadaşlarıma,

Varlıklarıyla bana güç veren değerli dostlarım Dr. Akif Vural'a, Dr. Ferhat Haraç'a, Dr. Mustafa Vatansever'e, Dr. Emre Yılmaz'a

Eğitim hayatım boyunca desteğini esirgemeyen, hayatıma ışık tutan sevgili babam annem ve ablalarıma,

Hayatımı anlamlandıran, dert ortağım ve mutluluk sebebim sevgili eşim Uzm. Dr. Funda'ma, gelişiyle hayatımıza renk katan canım oğlum Yiğit Kerem'e

Teşekkür ederim…

Dr. Muhammed Emin AKTAŞ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
KISALTMALAR iii
ŞEKİLLER LİSTESİ v
TABLOLAR LİSTESİ vi
ÖZET vii
ABSTRACT ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI 2
2.1.1. Kronik Böbrek Hastalığı Etyolojisi 3
2.1.2. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi 3
2.1.3. Kronik Böbrek Hastalığı Evrelemesi 5
2.1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi ve Renal Replasman Tedavileri ... 5
2.2. SDBY HASTALARINDA NUTRİSYONEL DURUM 16
2.3. CONUT SKORU 19
3. GEREÇ VE YÖNTEM 22
3.1. Araştırmanın Türü 22
3.2 Etik Kurul İzni 22
3.3 Katılımcı Seçimi 22
3.4. Araştırma Süreci ve Veri Toplama Gereçleri 23
3.5. Örnek Büyüklüğü ve Güç Analizi 23
4. BULGULAR 24
5. TARTIŞMA 39
6. SONUÇ 41
7. KAYNAKLAR 42
8. ÖZGEÇMİŞ 51
9. EKLER 52

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACEİ: Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü

ABH: Akut Böbrek Hastalığı

ARB: Anjiyotensin Reseptör Blokörü

ASA: Asetil Salisilik Asit

AV: Arteriyovenöz

CONUT: Beslenme Durumunun Kontrol Edilmesi

KDIGO : Kidney Disease: İmproving Global Outcomes (Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı)

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DDS: Diyaliz Disequilibrium Sendromu

DM: Diabetes Mellitus

EPO: Eritropoetin

EPS: Enkapsüle Peritoneal Skleroz

ESA: Eritrosit Stimüle Edici Ajan

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HD: Hemodiyaliz

HT: Hipertansiyon

IKH: İskemik Kalp Hastalığı

IKU: İyi Klinik Uygulamalar

ILU: İyi Laboratuvar Uygulamaları

IQR: Çeyrekler Arası Aralık

IV: Intravenöz

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KBH-MKB: Kronik Böbrek Hastalığı-Mineral Kemik Metabolizması

MIS: Malnütrisyon Enflamasyon Skoru

ODPBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek hastalığı

PD: Periton Diyalizi

PEW: Protein Enerji Kaybı

PTH: Parathormon

RRT: Renal Replasman Tedavisi

SDBY: Son Dönem Böbrek Hastalığı

SGA: Subjektif Global Değerlendirme

SS: Standart Sapma

SVK: Santral Venöz Kateter

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Tüm Diyaliz Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi 30
Şekil 2. Periton Diyalizi Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi 34
Şekil 3. Hemodiyaliz Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi 38
Şekil 4. Hemodiyaliz Hastalarında Son CONUT ile Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi 38

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. 2023 yılı sonu itibarıyla kronik HD/PD programında veya fonksiyonel greftle izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı 4
Tablo 2. KBH'da GFR Kategorileri ve Açıklamaları 5
Tablo 3. Beslenme Durumunun Kontrolü (CONUT) Skorlama Sistemi 20
Tablo 4. Tüm RRT Hastalarının Demografik Özellikleri 25
Tablo 5. PD ve HD Hastalarının Sosyo-Demografik Özellikleri 25
Tablo 6. PD ve HD Hastalarının Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımları ve Karşılaştırılması 26
Tablo 7. HD ve PD Yapılan Hastalarda Gelişen Komplikasyon Oranları 26
Tablo 8. PD'den Ayrılma Sebep Dağılımları 26
Tablo 9. CONUT Skoruna Göre Tüm RRT Hastalarında Sosyodemografik Veriler 27
Tablo 10. Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması 27
Tablo 11. CONUT Skorunun Sağ/Ex Olma Durumuna Göre Karşılaştırılması 28
Tablo 12. CONUT Skoru ve Diyalize Giren Tüm Hastaların Laboratuvar Parametreleri 28
Tablo 13. Tüm Diyaliz Hastalarında CONUT Skoru İle Korelasyon Analizleri 29
Tablo 14. Tüm Diyaliz Hastalarında Mortaliteyi Belirleyen Faktörlerin Cox Regresyon Analizi 30
Tablo 15. PD ve HD Hastalarının CONUT Skoru Dağılımları 31
Tablo 16. Periton Diyalizi hastalarında CONUT skoruna göre karşılaştırmalar 31
Tablo 17. Periton Diyalizi Hastalarında Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması 31
Tablo 18. Periton Diyalizi Hastalarında CONUT Skoru ve Komplikasyonlar 32
Tablo 19. Periton Diyaliz Hastalarında CONUT Skoru, Laboratuvar Parametreleri 32
Tablo 20. Periton Diyaliz Hastalarında Korelasyon Analizleri 33
Tablo 21. Hemodiyaliz Hastalarında CONUT Skoruna Göre Karşılaştırmalar 35
Tablo 22. Hemodiyaliz Hastalarında Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması 35
Tablo 23. HD Hastalarında Başlangıç CONUT Skoru ve Komplikasyonlar 35
Tablo 24. Hemodiyaliz Hastalarında CONUT Skoru, Laboratuvar Parametreleri 36
Tablo 25. HD hastalarında korelasyon analizleri 37

ÖZET

Amaç: Bu çalışma hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD) uygulanan hastalarda diyaliz başlangıcındaki CONUT skoru ile sonraki tüm nedenlere bağlı mortalite ve diyalize bağlı morbidite (HD ve PD hastaları arasında ayrı ayrı teknik sağkalım, peritonit sıklığı, vasküler komplikasyonlar) arasındaki ilişkiyi aydınlatmayı amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. Araştırma SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz ve Periton Diyalizi Ünitelerinde takip edilen hastaların verilerine dayanmaktadır. Veri toplama sürecinde hastaların demografik bilgileri, klinik özellikleri, laboratuvar verileri ve diyalizle ilgili komplikasyonlarına yönelik detaylar analiz edilmiştir. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanılmıştır.

Bulgular: 2004-2024 yılları arasında PD yapılan 241 hasta ve 2019-2024 yılları arasında HD tedavisi gören 120 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. HD ve PD alan tüm hastaların; ortalama başlangıç yaşı 54 (45-66) iken ortalama sonlanma yaşı 57 (49-68)'dir. Bu hastaların % 50,7 (183 kişi)'si erkek iken % 49,3 (178 kişi)'ü kadındır. Ortalama diyaliz süresi ise 35 aydır. PD alan hastalarda DM, IKH ve kalp yetmezliği tanısı HD alan hastalara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur (sırasıyla p=0,033; p=0.047; p=0.007). Ayrıca hipertansiyon tanısı ise PD hastalarında anlamlı olarak daha yüksektir (p: 0.009). Nörolojik ve Ürolojik hastalıklarda ise anlamlı bir fark bulunmamıştır. PD hastalarında peritonit % 57,3, periton kateter sızıntısı % 7,5 oranında görülmektedir. HD hastalarında ise AV fistül problemi % 30,8 kateter enfeksiyonu % 40 oranında görülmektedir. PD hastalarının %20,6'sı peritonit, % 9,1'i kateter disfonksiyonu, %11,1'i diyaliz yetersizliği, %7,1'i hasta isteği nedenli olmak üzere % 47,9 hasta HD'ye geçmiştir. PD sonlanan hastalar arasında %37,1'i ölüm nedenli iken %12,5'i böbrek nakli nedenlidir. Tüm RRT alan hastalar karşılaştırıldığında CONUT skorunun ex olan hastalarda sağ kalan hastalara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (p: 0.001). Tüm RRT alan hastaların sosyodemografik verileri CONUT skoruna göre incelendiğinde CONUT skoru yüksek olan grubun anlamlı olarak diyalize başlangıç yaşı daha geç, primer böbrek hastalığı süresi daha kısa, diyaliz süresi daha kısa olarak saptanmıştır (sırasıyla p=0.001; p=0.009; p=0.007). PD hastaları CONUT skoruna göre gruplandırıldığında; CONUT

skoru yüksek olan grup anlamlı olarak daha fazla mortal seyretmiştir (p: 0.009). CONUT skoru yüksek olan grupta periton diyaliz süresi ve periton kateter süresi anlamlı olarak daha kısadır (p: <0.001). CONUT skoru yüksek olan grupta ilk peritonit ayı anlamlı olarak daha erken olmasına karşın toplam peritonit geçiren hasta sayılarında anlamlı bir fark bulunmamıştır. HD hastaları CONUT skoruna göre gruplandırıldığında ise; CONUT skoru yüksek olan grupta düşük olan gruba göre ölüm, HD'den ayrılma, AV fistül problemi, kateter değişimi arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Ancak son CONUT skoru HD hastalarında mortalitenin bir göstergesi olarak saptanmıştır (p=0.010**)**

Sonuç: Diyaliz başlangıç döneminde ölçülen CONUT skoru periton diyaliz hastalarında mortalite ve periton diyaliz ilişkili komplikasyonlar, diyaliz süresi ve teknik sağkalımı gösteren önemli prediktördür. Ancak aynı ilişki hemodiyaliz hastalarında görülmedi. Bu sebeple RRT başlangıç dönemlerinde hesaplanan CONUT skoru diyaliz modalite seçiminde yol gösterici olabilir. Diyaliz tedavisi süresince ölçülen CONUT skoru hemodiyaliz hastalarında mortalite için prognostik bir belirteç olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Malnütrisyon, CONUT, Hemodiyaliz, Periton Diyalizi, Kronik Böbrek Hastalığı

ABSTRACT

Aim: This study aims to elucidate the relationship between CONUT score at the start of dialysis and subsequent all-cause mortality and dialysis-related morbidity (technical survival, frequency of peritonitis, vascular complications among HD and PD patients separately) in patients on hemodialysis (HD) and peritoneal dialysis (PD).

Materials and Methods: This was a retrospective, observational and single-center study. The study was based on the data of patients followed up in the Hemodialysis and Peritoneal Dialysis Units of SBU Haseki Training and Research Hospital. During the data collection process, demographic information, clinical characteristics, laboratory data and details of dialysis-related complications were analyzed. SPSS 15.0 for Windows software was used for statistical analysis.

Results: The study included 241 patients who underwent PD between 2004 and 2024 and 120 patients who received HD treatment between 2019 and 2024. The mean age at baseline was 54 (45-66) years and the mean age at termination was 57 (49-68) years for all patients receiving HD and PD. Of these patients, 50.7% (183 patients) were male and 49.3% (178 patients) were female. The mean duration of dialysis was 35 months. The diagnoses of DM, IHD and heart failure were significantly lower in patients receiving PD compared to patients receiving HD (p=0.033; p=0.047; p=0.007, respectively). In addition, the diagnosis of hypertension was significantly higher in PD patients (p: 0.009). No significant difference was found in neurologic and urologic diseases. Peritonitis was seen in 57.3% and peritoneal catheter leakage in 7.5% of PD patients. In HD patients, AV fistula problem is seen in 30.8% and catheter infection in 40%. Among PD patients, 47.9% switched to HD, 20.6% due to peritonitis, 9.1% due to catheter dysfunction, 11.1% due to dialysis failure, and 7.1% due to patient request. Among patients who ended PD, 37.1% were due to death and 12.5% were due to kidney transplantation. When all patients receiving RRT were compared, CONUT score was significantly higher in patients who died compared to patients who survived (p: 0.001). When the sociodemographic data of all patients receiving RRT were analyzed according to CONUT score, it was found that the group with higher CONUT score had significantly later age at dialysis initiation, shorter duration of primary kidney disease, and shorter duration of dialysis (p=0.001; p=0.009; p=0.007, respectively). When PD patients were grouped according to

CONUT score, the group with higher CONUT score had a significantly higher mortality rate (p: 0.009). Peritoneal dialysis duration and peritoneal catheter duration were significantly shorter in the group with higher CONUT score (p: <0.001). Although the first month of peritonitis was significantly earlier in the group with higher CONUT score, there was no significant difference in the total number of patients with peritonitis. When HD patients were grouped according to the CONUT score, no significant difference was observed in death, discontinuation from HD, AV fistula problem, catheter change in the group with high CONUT score compared to the group with low CONUT score.

Conclusion: CONUT score measured at dialysis baseline is an important predictor of mortality and peritoneal dialysis-related complications, duration of dialysis and technical survival in peritoneal dialysis patients. However, the same relationship was not observed in hemodialysis patients. Therefore, CONUT score calculated at the beginning of RRT may be a guide for dialysis modality selection. CONUT score measured during dialysis treatment can be used as a prognostic marker for mortality in hemodialysis patients. However, the final CONUT score was found to be an indicator of mortality in HD patients (p=0.010)

Keywords: Malnutrition, CONUT, Hemodialysis, Peritoneal Dialysis, Chronic Kidney Disease

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik Böbrek Hastalığı (KBH); etkilenen bireyler arasında morbidite ve mortalite artışı ile karakterize, önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). KBH prevalansı, yaşlanan nüfus ve böbrek yetmezliğine en önde katkıda bulunanlar olarak kabul edilen Diyabetes Mellitus (DM) ve hipertansiyonun (HT) artan insidansı gibi faktörlerin etkisiyle artmaktadır (2). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), KBH'nın artık dünya çapında en önemli ölüm nedenleri arasında yer aldığını belirterek, etkili yönetim stratejilerine duyulan acil ihtiyacı vurgulamıştır (3).

Beslenme Durumunun Kontrol Edilmesi (CONUT) skoru, çeşitli hasta popülasyonlarında beslenme riskini değerlendirmek için önemli bir araç olarak ortaya çıkmıştır. Bu skor, serum albümin seviyeleri, lenfosit sayısı ve total kolesterol parametrelerini bir araya getirerek hastanın beslenme durumu ve olumsuz sonuçlar için potansiyel risk hakkında kapsamlı bir bakış açısı sağlar. CONUT skorunun özellikle KBH gibi kronik hastalıkları olan popülasyonlarda mortalite ve morbidite dahil olmak üzere çeşitli sağlık sorunları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (4). Ayrıca CONUT skorunun hastaneye yatışı ve enfeksiyon riskindeki artışı öngörmedeki prognostik değeri, diyaliz hastalarının yönetiminde beslenme değerlendirmesinin öneminin altını çizmektedir (4, 5).

Araştırmalar, beslenme müdahalelerinin diyaliz hastaları için sonuçları iyileştirebileceğini göstermektedir. Örneğin, yeterli beslenme desteği daha iyi sağkalım oranları ve daha az komplikasyonla ilişkilendirilmiştir (6). CONUT skoru gibi araçlar kullanılarak beslenme durumunun değerlendirilmesi, hedeflenen beslenme stratejilerinin uygulanmasında sağlık çalışanlarına rehberlik edebilir ve sonuçta hasta bakımını ve sonuçlarını iyileştirebilir (4, 5). Diyaliz hastalarında beslenme ihtiyaçlarını yönetmenin karmaşıklığı göz önüne alındığında, CONUT skoru ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi anlamak, tedavi protokollerini optimize etmek ve hasta sağ kalımını iyileştirmek için gereklidir.

Özetle, bu çalışma hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD) uygulanan hastalarda diyaliz başlangıcındaki CONUT skoru ile sonraki tüm nedenlere bağlı mortalite ve diyalize bağlı morbidite (HD ve PD hastaları arasında ayrı ayrı teknik sağkalım, peritonit sıklığı, vasküler komplikasyonlar) arasındaki ilişkiyi aydınlatmayı

amaçlamaktadır. Bu ilişkiyi ortaya koyarak, diyaliz hastalarının yönetiminde nütrisyonel değerlendirmenin önemini güçlendirmeyi ve kanıta dayalı nütrisyonel müdahalelerin geliştirilmesine katkıda bulunulması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

KBH; üç ay veya daha uzun bir süre boyunca böbrek fonksiyonlarında kademeli bir düşüşle karakterize, ilerleyici ve genellikle geri dönüşü olmayan bir durumdur. Proteinüri veya Glomerüler Filtrasyon Hızının (GFR) 60 mL/dk/1,73 m2'nin altına düşmesi gibi belirteçlerle gösterilebilen böbrek hasarının varlığı ile tanımlanır (7). KBH, morbidite ve mortalite üzerine derin etkileri olan önemli bir küresel sağlık sorunudur. Hastalık, diyaliz veya böbrek nakli gerektiren son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) yol açabilen bir dizi böbrek bozukluğunu kapsamaktadır (8). SDBY terimi, böbreklerin görevini hiç yapmaması nedeniyle, toksinlerin, sıvının ve elektrolitlerin vücutta birikmesi ve diyaliz ya da böbrek nakli gibi bir renal replasman tedavisi (RRT) uygulanmadığı durumda hastanın hayatını kaybedebileceği bir evreyi tanımlar.

KBH'nın etiyolojisi multifaktöriyel olup, DM ve HT önde gelen nedenler arasındadır. Diğer katkıda bulunan hastalıklar arasında glomerüler hastalıklar, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH), kronik idrar yolu obstrüksiyonları gösterilebilir (8). Durum genellikle sessizce gelişir ve birçok hasta ileri aşamalara kadar asemptomatik kalabilir ve bu da hastalığın erken tanısını ve yönetimini zorlaştırır (9).

KBH'nın yönetimi, hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya ve komplikasyonları ele almaya odaklanır. Bu, kan basıncını kontrol etmeyi, diyabeti yönetmeyi ve diyet değişiklikleri ve artan fiziksel aktivite gibi yaşam tarzı değişikliklerini uygulamayı içerir. Böbrek fonksiyonlarının düzenli olarak izlenmesi ve erken müdahale, SDBY'ye ilerleme riskini ve buna bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak için oldukça önemlidir (8).

Böbrek yetmezliği, yalnızca mortalite ve morbidite artışına neden olmakla kalmayıp aynı zamanda hastaların yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve önemli ekonomik yükler getiren çok yönlü bir sağlık sorunudur. Bu halk sağlığı sorununun incelenmesi; erken teşhis, komorbid durumların etkin yönetimi ve RRT'lere erişimin iyileştirilmesini de içeren kapsamlı bir yaklaşım gerektirmektedir.

2.1.1. Kronik Böbrek Hastalığı Etyolojisi

KBH'nın nedenlerinin görülme sıklığı küresel olarak değişiklik göstermektedir. KBH'ya ve SDBY'ye neden olan en yaygın birincil hastalıklar şunlardır (10):

• Tip 2 DM (%30 ile %50)

• Tip 1 DM (%3,9)

• HT (%27,2)

• Primer Glomerülonefrit (%8,2)

• Kronik Tubulointerstisyel nefrit (%3,6)

• Kalıtsal veya kistik hastalıklar (%3,1)

• Sekonder glomerülonefrit veya vaskülit (%2,1)

• Plazma hücre diskrazileri veya neoplazmları (% 2.1)

2.1.2. Kronik Böbrek Hastalığı Epidemiyolojisi

KBH, nüfusun önemli bir bölümünü etkileyen önemli bir küresel sağlık sorunudur. KBH'dan etkilenen tahmini birey sayısı bölgelere ve demografik faktörlere göre değişmekle birlikte, bazı temel istatistikler hastalığın yaygınlığı hakkında fikir vermektedir.

Dünya genelinde yaklaşık 843,6 milyon kişinin KBH'nın tüm aşamalarından (1-5) etkilendiği tahmin edilmektedir (1). Bu rakam küresel nüfusun yaklaşık %10'unu temsil etmektedir. Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 26 milyondan fazla kişinin KBH olduğu tahmin edilmektedir; bu da yetişkin nüfusun yaklaşık %10-

15'ine karşılık gelmektedir. KBH prevalansı özellikle yaşlı yetişkinler arasında yüksektir ve tahminler 70 yaş ve üzeri bireylerin yaklaşık %50'sinin bir dereceye kadar KBH'ya sahip olabileceğini göstermektedir (12).

Türkiye'de KBH üzerine yapılan spesifik bir çalışmada, en az üç ay boyunca böbrek hasarı veya 1,73 m² başına 60 mL / dk'dan daha düşük bir GFR varlığına dayalı olarak tanımlanan KBH ile % 15,7 prevalansı bildirilmiştir (13). Bu, KBH konusunda farkındalığın ve yönetimin artırılması ihtiyacını vurgulayan diğer çalışmalardan elde edilen bulgularla uyumludur.

KBH'nın küresel prevalansının %13,4 civarında olduğu tahmin edilmektedir; bu da Türkiye'deki prevalansın küresel ortalamadan biraz daha yüksek olduğunu göstermektedir (14). Bu durum, Türkiye'de artan KBH oranlarını ele almak için hedefe yönelik halk sağlığı stratejilerine duyulan ihtiyacı vurgulamaktadır.

Türkiye'de KBH prevalansındaki artış, toplumda yaygın olan DM, HT ve obezite gibi yaygın risk faktörlerine bağlanmaktadır. Bu faktörler, KBH yüküne ve komplikasyonlarına önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır. Türkiye'de RRT'ye ihtiyaç duyan hasta sayısı, KBH'nın diyaliz veya transplantasyon gerektiren daha ileri evrelere ilerlemesini yansıtacak şekilde artmaktadır (15).

Tablo 1. 2023 yılı sonu itibarıyla kronik HD/PD programında veya fonksiyonel greftle izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı

	n	**%**
MERKEZ HEMODİYALİZİ	62.123	69.39
EV HEMODİYALİZİ	1.331	1.49
PERİTON DİYALİZİ	3.678	4.11
TRANSPLANTASYON	22.395	25.01
TOPLAM	89.527	100

2.1.3. Kronik Böbrek Hastalığı Evrelemesi

KBH, böbrek fonksiyonlarında kademeli bir düşüşle karakterize, uygun şekilde yönetilmediği takdirde SDBY'ye yol açabilen ilerleyici bir durumdur. KBH'nın evrelendirilmesi temel olarak iki anahtar parametreye dayanmaktadır; GFR ve albuminüri varlığı. Bu ikili sınıflandırma sistemi, hastalığın ciddiyetini değerlendirmek ve tedavi stratejilerine rehberlik etmek için esastır (16)

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi Vakfı (KDIGO) kılavuzlarına göre KBH, böbreklerin kanı ne kadar iyi filtrelediğini ölçen GFR'ye dayalı olarak beş aşamada sınıflandırılır:

Tablo 2. KBH'da GFR Kategorileri ve Açıklamaları

Evre	GFR düzeyi	Tanım
G1	GFR: ≥90 mL/dk/1,73 m²	Böbrek hasarı mevcuttur (örn. proteinüri), ancak böbrek fonksiyonu normaldir.
G2	GFR: 60-89 mL/dak/1.73 m² -	Hasar kanıtı ile birlikte böbrek fonksiyonlarında hafif azalma.
G3a	GFR; 45-59 mL/dak/1.73 m²	Böbrek fonksiyonlarında hafiften orta dereceye azalma.
G3b	GFR; 30-44 mL/min/1.73 m²	Böbrek fonksiyonlarında ortadan ciddi dereceye azalma.
G4	GFR: 15-29 mL/min/1.73 m²	Böbrek fonksiyonlarında ciddi azalma.
G5	GFR: <15 mL/min/1.73 m²	Böbrek yetmezliği

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

GFR'ye ek olarak; albuminüri varlığı KBH'nın evrelemesinde kritik bir faktördür. Albuminüri, böbrek hasarının derecesini gösteren üç seviyeye ayrılır:

A1: Normal ila hafif derecede artmış (idrar albumin atılımı <30 mg/g)

A2: Orta derecede artmış (30-300 mg/g)

A3: Ciddi derecede artmış (>300 mg/g)

2.1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi ve Renal Replasman Tedavileri

KBH, bazı hastalarda SDBY yol açan ve hayatta kalmak için RRT gerektiren ilerleyici bir durumdur. KBH'nın yönetimi, farmakolojik müdahaleler, yaşam tarzı değişiklikleri ve gerektiğinde HD, PD ve böbrek nakli gibi RRT içeren çok yönlü bir yaklaşım içerir.

KBH tedavisi öncelikle hastalığın ilerlemesini yavaşlatmaya ve komplikasyonları yönetmeye odaklanır. Temel stratejiler şunları içerir;

a) Risk Faktörlerinin Yönetimi: HT ve DM'nin etkin yönetimi çok önemlidir. Diyabetik hastalarda glisemik kontrol, hipertansif hastalarda tansiyonun regülasyonu daha fazla böbrek hasarını önlemek için gereklidir.

b) Diyet Değişiklikleri: Protein kısıtlaması ve fosfor kontrolü dahil olmak üzere diyet değişiklikleri KBH'nın ilerlemesini yönetmeye yardımcı olabilir. Hastalara genellikle aşırı sıvı yüklenmesi ve hiperkalemi ile ilişkili komplikasyonları önlemek için diyetle sodyum ve potasyum alımını sınırlamaları tavsiye edilir (17).

c) Aneminin Yönetimi: Anemi, KBH'nın yaygın bir komplikasyonudur ve genellikle hemoglobin seviyelerini ve genel yaşam kalitesini iyileştirmek için eritropoez uyarıcı ajanlar (ESA) ve demir eksikliği olanlarda demir takviyesi başlanır (18).

d) Kemik ve Mineral Metabolizması: Mineral ve kemik bozukluklarının (KBH-MKB) yönetimi, kalsiyum ve fosfor seviyelerini normal aralıkta tutmak ve sekonder hiperparatiroidizmi önlemek için fosfat bağlayıcıların, D vitamini analoglarının ve kalsimimetiklerin kullanımını içerir (19).

RRT; SDBY gelişen hastalarda konservatif tedavi yönetiminin artık hasta sağlığını korumak için yeterli olmadığı durumlarda endikedir. RRT, atık ürünlerin, fazla sıvının uzaklaştırılması ve elektrolit dengesinin korunması da dahil olmak üzere böbreklerin temel işlevlerini yerine getirerek yaşamı sürdürmek için gereklidir. RRT'nin başlıca modaliteleri arasında HD, PD ve böbrek nakli yer almaktadır.

2.1.4.1. Periton diyalizi

PD, SDBY olan hastalar için yaygın kullanılan bir RRT'dir. Periton boşluğunu bir diyaliz membranı gibi kullanır ve periton zarı yoluyla solüt ve sıvı alışverişine izin verir. PD, evde diyaliz yapabilme ve yaşam tarzında daha fazla esneklik gibi çeşitli avantajlar sunarken, dikkatli yönetim gerektiren bir dizi komplikasyonla ilişkilidir.

PD, SDBY olan hastalar için uygun bir RRT'dir ve bu tedaviye kimin başlayabileceğini çeşitli faktörler belirler. PD'ye başlama kararı; hastanın klinik

durumundan, eşlik eden hastalıkların varlığından ve hastanın tedaviyi evde yönetebilme becerisinden etkilenir.

A) Periton Diyalizi Tercihinde Önemli Noktalar

A1) Hasta Motivasyonu ve Uyumu: PD'nin başarılı bir şekilde başlatılması ve sürdürülebilmesi için motive ve güvenilir bir hasta gereklidir. Hastalar günlük diyalizat değişimini ve komplikasyonların izlenmesini içeren tedavi rejimine uymaya istekli olmalıdır (20). Hastaların prosedürü anlamaları ve peritonit gibi komplikasyonların belirtilerini fark edebilmeleri için eğitim ve öğretim çok önemlidir.

A2) Kontrendikasyon Bulunmaması: Bazı tıbbi durumların varlığında PD kontrendikedir. Örneğin; geçirilmiş cerrahiye sekonder batın içi adezyonlar, umblikal herni, ciddi obezite veya bazı gastrointestinal hastalıklar komplikasyon riskinin artması sebebiyle uygun aday olmayabilirler (21). Ayrıca önemli akciğer patolojileri olan hastalar, PD ile ilişkili artan karın içi basıncı tolere edemeyebilirler, bu da diyafragma hareketini bozabilir ve solunum fonksiyonunu daha da bozabilir (22). Aktif batın içi enfektif durumu olan, ciddi kardiyak rahatsızlıkları olan hastalar PD'ye başlanmadan önce stabilize edilmelidir. Kendi öz bakımını gerçekleştiremeyecek hastalarda komplikasyon riskinin yüksek olması sebebiyle PD öncelikli seçilecek RRT değildir..

A3) Rezidüel Böbrek Fonksiyonu: Bazı durumlarda HD'ye kıyasla daha iyi solüt klirensi ve sıvı yönetimi sağlayabildiğinden, bir miktar rezidüel böbrek fonksiyonu olan hastalar PD'den daha fazla fayda görebilir (23). Bu hastaların protein alımı ve beslenme parametreleri genellikle daha iyidir ve bunlar genel sağlık, hayat kalitesi için önem taşır (24). Rezidüel böbrek fonksiyonunun varlığı PD'nin etkinliğini arttırabilir ve genel hasta sonuçlarını iyileştirebilir. Çalışmalar; rezidüel böbrek fonksiyonu daha iyi olan hastaların anürik olan hastalara kıyasla daha düşük mortalite oranlarına sahip olduğunu göstermiştir (25). Ayrıca rezidüel böbrek fonksiyonu, PD uygulanan hastalarda tedavi yükünü azaltabilen esnek reçetelere izin verir, bu da hastalar için daha iyi bir yaşam kalitesine katkıda bulunur (26).

PD, motivasyonu yüksek olan, komplikasyonu olmayan, bir miktar rezidüel böbrek fonksiyonuna sahip SDBY hastalarında daha öncelikli tercih edilebilir. PD'ye başlama kararı, hastanın bireysel koşullar ve tercihleri göz önünde bulundurularak sağlık

çalışanı ve hasta tarafından iş birliği içerisinde verilmelidir. PD'nin başarılı bir şekilde yönetilmesini sağlamak ve tedaviyle ilişkili komplikasyonları en aza indirmek için uygun eğitim ve destek hayati önem taşımaktadır.

B) Periton Diyalizi Komplikasyonları

B1) Peritonit: PD'nin en yaygın (PD hastalarının yaklaşık %15-20'si) ve en önemli (en sık HD geçiş sebebi) komplikasyonu olan bu durum, genellikle enfeksiyona bağlı olarak peritonun iltihaplanmasıyla karakterize edilir. Peritonit vakalarının çoğuna gr+ bakteriler, özellikle de staphylococcus ve streptococcus türleri gibi cilt florasından gelen bakteriler neden olmaktadır. Bununla birlikte, gr- bakteriler ve daha az yaygın olarak mantar patojenleri de sorumlu olabilir. Bu hastalar tipik olarak karın ağrısı, bulanık diyalizat, ateş ve sistemik enfeksiyon belirtileri ile başvurur. Tanı genellikle periton sıvısının analizinde özellikle nötrofiller olmak üzere yüksek beyaz kan hücresi sayısı ile doğrulanır (27). Peritonit için standart tedavi, genellikle kültür sonuçlarına göre düzenlenmiş geniş spektrumlu IV antibiyotiklerin başlatılmasını içerir. Erken müdahale, enkapsüle peritoneal skleroz (EPS) ve barsak tıkanıklığı gibi komplikasyonları önlemek için kritik önem taşır. Bazı durumlarda enfeksiyon konservatif yönetimle düzelmezse kateterin çıkarılması gerekebilir (28). PD süresi, daha önceden peritonit atağı geçirmiş olmak, DM varlığı dahil olmak üzere çeşitli faktörler peritonit gelişme riskini arttırabilir (29).

B2) Kateter Çıkış Yeri ve Tünel Enfeksiyonları: Kateter çıkış yeri enfeksiyonları, PD kateterinin ciltten çıktığı noktada meydana gelir. Çıkış yerinde eritem, hassasiyet ve pürülan akıntı ile karakterizedir. Zayıf hijyen, obezite, DM risk faktörlerindendir. Tünel enfeksiyonları ise, PD kateterinin subkutan yolu boyunca meydana gelir ve peritonit de dahil olmak üzere daha ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Belirtiler arasında tünel boyunca kızarıklık, şişme ve hassasiyet yer alabilir. Bu enfeksiyonlar derhal tedavi edilmezse sistemik enfeksiyonlara ilerleyebilirler. Sık sık kateter çıkış yeri enfeksiyonu geçiren kişiler, kateter takılması sırasında kötü cerrahi teknik, tünel enfeksiyonu riskini arttırabilir. Bu enfeksiyonları önlemek için ise uygun kateter bakımı ve hijyen uygulamaları esastır (30).

B3) Mekanik Komplikasyonlar: PD kateterinin yanlış yerleştirilmesi, yetersiz drenaj veya diyalizat infüzyonu gibi sorunlara yol açabilir. Yanlış yerleştirme

kateter tıkanıklığına veya etkisiz diyalize sebep olabilir (28). Kateter tıkanıklığı ise fibrin pıhtıları, omental sargı veya kateterin bükülmesi nedeniyle oluşabilir. Tıkanma, yetersiz diyalize ve peritonit riskinin artmasına yol açabilir (31). PD'nin mekanik komplikasyonlarından bir diğeri ise hernilerdir. Diyaliz sıvısından kaynaklanan karın içi basıncın artması, özellikle göbek ve kasık fıtıklarının gelişmesine yol açabilir ve buna bağlı olarak da cerrahi müdahale gereksinimi olabilir (32).

B4) Diyalizat Sızıntısı: Diyalizat sızıntısı, kateter çıkış yerinde, kateter tüneli boyunca, fıtıklar veya karın duvarı defektleri gibi diğer anatomik defektler yoluyla meydana gelebilen, diyaliz solüsyonunun periton boşluğundan kaçması anlamına gelir. Diyalizat infüzyonu sırasında artan karın içi basınç bu durumu daha da kötüleştirerek hidrotoraks veya karın duvarı ödemi gibi daha ciddi komplikasyonlara yol açabilir (31). Diyalizat sızıntısı insidansı değişkenlik göstermekte olup, çalışmalar PD uygulanan hastalar arasında yaklaşık %5 ila %10 arasında oranlar bildirmektedir (33). Kateter yerleştirme tekniği, hastanın vücut şekli ve karın duvarı fıtıklarının varlığı gibi faktörler sızıntı ihtimalini arttırabilir. Diyalizat sızıntısının yönetimi tipik olarak, değişimler sırasında kullanılan diyalizat hacminin ayarlanması veya karın içi basıncı azaltmak için diyalizatta daha düşük glukoz konsantrasyonu kullanılması gibi konservatif önlemleri içerir. Önemli sızıntı vakalarında, fıtıkları onarmak veya kateteri yeniden konumlandırmak için cerrahi müdahale gerekebilir (34).

B5) Enkapsüle Peritoneal Skleroz (EPS): EPS'nin PD solüsyonlarına uzun süre maruz kalmanın tetiklediği, periton zarının kronik enflamasyonu ve fibrozisi sonucunda geliştiği düşünülmektedir. Bu kronik enflamasyon, periton zarının kalınlaştığı ve fibrotik hale geldiği, nihayetinde karın organlarının etrafında fibröz bir kapsül oluştuğu durumla sonuçlanabilir (35). PD'nin süresi, tekrarlayan peritonit atakları, biyouyumlu olmayan diyaliz solüsyonlarının -özellikle de yüksek glikoz konsantrasyonu içeren solüsyonların- kullanımı, obezite, DM ve ileri yaş gibi faktörler EPS gelişim riskini arttıran faktörler arasındadır (28).

B6) Hidrotoraks ve Hemoperitoneum: Hidrotoraks, PD uygulanan hastalarda ortaya çıkabilen, plevral boşlukta sıvı birikimini ifade eder. Bu durum genellikle diyalizat sıvısının periton boşluğundan plevral boşluğa, tipik olarak bir plöroperitoneal iletişim veya bir diyafragma defekti yoluyla geçmesinden

kaynaklanmaktadır. Diyalizattan kaynaklanan karın içi basıncın artması bu sızıntıyı şiddetlendirerek hidrotoraks gelişimine yol açabilir (31). Hemoperitoneum ise, kateterle ilişkili travma, abdominal travma veya kanama bozuklukları gibi çeşitli faktörler nedeniyle ortaya çıkabilen periton boşluğunda kan bulunması anlamına gelir. Ayrıca peritonit veya malignitelerin varlığına bağlı komplikasyonlardan da kaynaklanabilir (29).

2.1.4.2. Hemodiyaliz

HD, atık ürünleri, fazla sıvıları ve elektrolitleri kandan yapay olarak uzaklaştırarak SDBY ve Akut Böbrek Hasarı (ABH) olan hastaları tedavi etmek için kullanılan tıbbi bir prosedürdür. Bu süreç, önemli böbrek yetmezliği olan hastalarda tehlikeye giren sağlıklı böbreklerin doğal filtrasyon işlevini taklit eder. Bu, bir diyaliz makinesi ve yapay bir böbrek görevi gören, kan ile diyaliz solüsyonu arasında solüt ve sıvı alışverişine izin veren bir diyalizör kullanılarak gerçekleştirilir.

Prosedür tipik olarak arteriyovenöz (AV) fistül, AV grefti veya santral venöz kateter (SVK) yoluyla elde edilebilen vasküler erişim gerektirir. Erişim yönteminin seçimi hastanın vasküler anatomisine, diyalize başlama aciliyetine ve öngörülen tedavi süresine bağlıdır. AV fistüller, SVK'lara kıyasla ilişkili faydaları nedeniyle tercih edilen seçenektir. AV fistüller, SVK'lara kıyasla önemli ölçüde daha düşük enfeksiyon ve tromboz gibi komplikasyon oranları ile ilişkilidir. Çalışmalar, AV fistülü olan hastaların, SVK kullanılan hastalarda yaygın bir komplikasyon olan kateterle ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonlarını daha az yaşadığını göstermektedir. KDIGO kılavuzları, dayanıklılıkları ve düşük komplikasyon riskleri nedeniyle AV fistülleri HD için en uygun vasküler erişim olarak önermektedir (36). Ayrıca AV fistüller daha yüksek kan akış hızları sağlayarak diyaliz seanslarının verimliliğini arttırabilir. Bu, toksinlerin etkili bir şekilde temizlenmesi ve sıvı yönetimi için çok önemlidir ve genel hasta sonuçlarının daha iyi olmasını sağlar (37). Yeterli diyaliz dozuna (Kt/V) ulaşma yeteneği, SVK'lara kıyasla AV fistüllerle daha güvenilir bir şekilde karşılanır. Araştırmalar AV fistüllü hastaların SVK'lı hastalara kıyasla daha iyi uzun vadeli sağ kalım oranlarına sahip olduğunu göstermiştir. Sistematik bir inceleme, AV fistül kullanımının daha düşük mortalite ve hastaneye yatış oranlarıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (38). Bir AV fistülün ilk yerleştirilmesi cerrahi bir prosedür gerektirse de

bir fistülün bakımıyla ilişkili uzun vadeli maliyetler genellikle daha sık değiştirme gerektiren ve daha yüksek komplikasyon oranları ile ilişkili olan SVK'lara göre daha düşüktür (36).

A) Hemodiyaliz Komplikasyonları

HD hayat kurtarıcı bir prosedür olmakla birlikte akut ve kronik komplikasyonlar olarak kategorize edilebilecek çeşitli komplikasyonlarla ilişkilidir.

A1) Akut Komplikasyonlar

Hipotansiyon: Diyaliz esnasında, genellikle hızlı sıvı alımına bağlı olarak ortaya çıkan yaygın bir komplikasyondur. Hastaların yaklaşık %20 ila %50'sinde görülen bu komplikasyonun belirtileri arasında baş dönmesi, mide bulantısı, senkop yer alabilir (39). Hipotansiyona katkıda bulunan faktörler arasında aşırı sıvı alımı, hızlı ultrafiltrasyon oranları ve altta yatan kardiyovasküler sorunlar yer almaktadır. Hastayı trendelenburg pozisyonuna getirmek, ultrafiltrasyon hızını azaltmak, izotonik salin uygulamak diyaliz sırasında hipotansiyonu önlemek için yaygın kullanılan müdahalelerdir (40).

Kas Krampları: HD'ye giren hastaların yaşadığı önemli bir akut komplikasyondur. HD seansları sırasında bu popülasyonun yaklaşık %20'si etkilenmektedir. Bu kramplar, önemli ölçüde rahatsızlık ve sıkıntıya neden olabilen ani, istemsiz kas kasılmaları ile karakterizedir. HD hastalarında kas kramplarının etiyolojisi çok faktörlüdür ve genellikle diyaliz esnasında hızlı sıvı değişimleri, elektrolit dengesizlikleri ve kan hacmindeki değişikliklerle bağlantılıdır. İntradiyalitik egzersiz, kas kramplarını hafifletmek için potansiyel bir müdahale olarak ortaya çıkmıştır. Araştırmalar, diyaliz sırasında yapılan izotonik egzersizlerin krampların sıklığını ve yoğunluğunu önemli ölçüde azaltabileceğini göstermektedir (41).

Aritmiler: Aritmiler, HD'e giren hastalarda önemli bir endişe kaynağıdır ve ani kardiyak ölüm dahil olmak üzere ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Elektrolit bozuklukları, özellikle de potasyum ve kalsiyum seviyelerindeki dalgalanmalar HD hastalarında aritmiyi etkileyen kritik faktörlerdendir. Diyaliz sırasında yetersiz potasyum uzaklaştırılması nedeniyle ortaya çıkabilen hiperkalemi; ventriküler fibrilasyon da dahil olmak üzere hayatı tehdit eden aritmiler için iyi bilinen bir tetikleyicidir. Ayrıca diyaliz sırasında serum kalsiyum seviyelerindeki hızlı

değişiklikler QT aralığının uzamasına yol açarak Torsades de Pointes ve diğer malign aritmi riskini arttırabilir (42). Diyaliz sırasında meydana gelen hipotansiyon gibi hemodinamik değişiklikler de aritmileri tetikleyebilir. Kan basıncındaki ani düşüşler koroner perfüzyonun azalmasına yol açarak miyokardiyal iskemi ve ardından da aritmilere neden olabilir (43).

Hava Embolisi: HD sırasında, özellikle tedavinin başlatılması sırasında veya damar erişimiyle ilgili sorunlar olduğunda ortaya çıkabilen bir başka akut komplikasyondur. Bu durum derhal fark edilip tedavi edilmezse inme veya kardiyovasküler kollaps gibi ciddi sonuçlara yol açabilir (44). Hava embolisinin yönetimi acil tanıma ve müdahaleyi içerir. İlk adım, vasküler sisteme daha fazla hava girişini önlemektir; havayı sağ atriyuma hapsetmek ve pulmoner dolaşıma girmesini önlemek için hastanın sol lateral dekübit pozisyonuna getirilmesi gerekmektedir. %100 oksijen ve sıvı resüsitasyonu gibi destekleyici tedaviler, semptomları yönetmek ve embolinin etkilerini hafifletmek için kritik bir öneme sahiptir (45).

Diyaliz Disequilibrium Sendromu (DDS): DDS, özellikle ilk kez diyaliz tedavisi gören hastalarda HD sırasında veya hemen sonrasında ortaya çıkabilen akut nörolojik bir komplikasyondur. Baş ağrısı, bulantı, kusma, konfüzyon, nöbetler ve ciddi vakalarda koma veya ölümü içerebilen bir dizi semptomla karakterizedir. DDS'nin patofizyolojisinin, diyaliz sırasında üre ve diğer çözünen maddelerin hızla uzaklaştırılmasıyla ilişkili olduğuna ve bunun da beyin ödemine neden olan osmotik değişimlere yol açtığına inanılmaktadır (46).

A2) Kronik Komplikasyonlar

HD'nin kronik komplikasyonları, SDBY olan hastaların sağlığını ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilir. Bu komplikasyonlar HD tedavisinin uzun süreli doğasından kaynaklanır. Vasküler erişim sorunları, kardiyovasküler komplikasyonlar ve anemi başta olmak üzere birkaç temel alanda kategorize edilebilirler.

Vasküler Erişim Sorunları: Hastalar vasküler erişim için sıklıkla AV fistüller, AV greftler veya SVK'lar kullanmaktadır. Her vasküler erişim yolunun kendine özgü riskleri vardır. Tromboz, HD hastalarında vasküler erişim ile ilgili en yaygın komplikasyonlardan biridir. Hem AV fistüllerde hem de AV greftlerde ortaya çıkabilir. Çalışmalar kalıcı vasküler erişim kaybına uğrayan vakaların % 65 ile %

85’inin sebebinin vasküler erişim yolu trombozu olduğunu göstermektedir. Tromboza katkıda bulunan faktörler arasında yetersiz kan akışı, kötü kanülasyon teknikleri, altta yatan trombofili varlığı gibi sebepler yer almaktadır. Trombozun yönetimi genellikle anjioplasti veya cerrahi revizyon gibi müdahaleler gerektirir ve bu da hastanın tedavi rejimini daha da karmaşık hale getirebilir. Enfeksiyonlar ise özellikle AV fistül ve AV greftlere kıyasla daha yüksek enfeksiyon oranları ile ilişkili olan SVK’ların kullanımında önemli bir sorundur. Vasküler erişim yolu enfeksiyonları, bakteriyemi ve endokardit gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Ayrıca uzun süreli SVK kullanımı olan hastalar, gelecekteki vasküler erişim seçeneklerini zorlaştırabilecek santral venöz stenoz riski altındadır. Bu durum yeni kateterler yerleştirme veya yeni AV fistüller oluşturma konusunda zorluk yaratabileceğinden önemli morbidite kaynağıdır (47).

Anemi: HD’ye giren hastalarda en sık görülen komplikasyonlardan biridir ve bu popülasyonun yaklaşık % 90’ını etkilemektedir (48). Bu hastalarda aneminin birincil nedeni, böbrek yetersizliğine bağlı olarak yetersiz eritropoetin (EPO) üretimi, demir eksikliği ve enflamasyondur (49). HD hastalarında anemi; yorgunluk, egzersiz toleransında azalma ve bilişsel işlevlerde bozulma gibi önemli morbidite ile ilişkilidir. Ayrıca tedavi edilmeyen anemi, sol ventrikül hipertrofisi ve artmış ölüm riski de dahil olmak üzere kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilir (50).

Kardiyovasküler Hastalık: HD hastaları, bu popülasyonda önde gelen ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalıklar açısından yüksek risk altındadır. Bu risk artışına katkıda bulunanlar arasında hipertansiyon, dislipidemi, DM varlığı gibi faktörler yer almaktadır. Böbrek hastalığı ile ilişkili kronik enflamatuvar durum, anemi ve kemik mineral bozuklukları ile birlikte kardiyovasküler riski daha da kötüleştirmektedir. Çalışmalar HD’ye giren hastalarda sol ventrikül hipertrofisi ve diğer kardiyak anormalliklerin prevalansının genel popülasyona kıyasla önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermektedir (51).

Kronik Böbrek Hastalığı - Mineral Kemik Bozuklukları

Kronik Böbrek Hastalığı-Mineral Kemik Bozukluğu (KBH-MKB), KBH’nın önemli bir komplikasyonudur ve mineral ve kemik metabolizması anormalliklerinin karmaşık bir etkileşimi ile karakterize edilir. Mineral ve hormonal metabolizmanın yanı sıra

kemik yapısındaki değişiklikler KBH'nın erken dönemlerinde gelişir. KBH-MKB; kalsiyum, fosfor, Parathormon (PTH) ve/veya D vitamini anormalliklerini; kemik döngüsü, mineralizasyon, hacim, doğrusal büyüme veya güç anormalliklerini ve/veya vasküler veya diğer yumuşak doku kalsifikasyonlarını içerir (52).

2.1.4.3. Böbrek nakli

Böbrek nakli, hastalıklı veya çalışmayan bir böbreğin yerine canlı veya kadavra bir donörden alınan sağlıklı bir böbrek yerleştirilmesini içeren cerrahi bir prosedürdür. HD veya PD gibi diğer RRT'lere kıyasla böbrek fonksiyonunu geri kazandırma ve yaşam kalitesini iyileştirme kabiliyeti nedeniyle SDBY olan bireyler için tercih edilen tedavi olarak kabul edilmektedir (53).

Prosedür, böbrek yetmezliği semptomlarını hafifletmeyi, diyaliz ihtiyacını azaltmayı ve genel sağ kalım oranlarını arttırmayı amaçlamaktadır.

A) Böbrek nakli, aşağıdakiler de dahil olmak üzere belirli kriterleri karşılayan hastalar için önerilmektedir.

1) SDBY: GFR'si 15 mL/dak/1,73 m²'den az olan ve üremik semptomları gösteren hastalar transplantasyon için adaydır.

2) Yeterli Sağlık Durumu: Adayların genel sağlık durumları iyi olmalı, aktif enfeksiyonları veya maligniteleri bulunmamalı ve makul bir yaşam beklentisine sahip olmalıdır. Cerrahi riskleri en aza indirmek için kardiyovasküler hastalık gibi komorbid durumlar iyi yönetilmelidir (54).

3) Kontrendikasyon Bulunmaması: Şiddetli obezite, kontrolsüz diyabet veya önemli akciğer/kalp hastalığı gibi belirli koşullar nakli engelleyebilir. Transplantasyona uygunluğu belirlemek için her hastanın durumu ayrı ayrı değerlendirilir (55).

4) Hasta Motivasyonu ve Uyumu: Başarılı transplantasyon, organ reddini önlemek için immunsupresif tedaviye ömür boyu bağlı kalmayı gerektirir. Hastalar, tıbbi tavsiyelere uyma ve düzenli takip randevularına katılma becerisi ve istekliliği göstermelidir (56).

B) Böbrek nakli önemli faydalar sunarken ciddi riskleri de bulunmaktadır:

1) Cerrahi Riskler: Her cerrahi prosedürde olduğu gibi anestezi, kanama ve cerrahi bölgede enfeksiyon ile ilişkili riskler vardır (57).

2) Nakledilen Böbreğin Reddedilmesi: Vücut yeni böbreği yabancı olarak tanıyabilir ve ona karşı bir bağışıklık tepkisi oluşturabilir. Bu; akut reddetme (nakil sonrası günler ila aylar içinde meydana gelen) veya kronik reddetme (yıllar içinde meydana gelen) olarak ortaya çıkabilir (58)

3) İmmunsupresif Tedaviden Kaynaklanan Komplikasyonlar: Reddedilmeyi önlemek için hastaların enfeksiyon, malignite ve nefrotoksik ilaçlardan kaynaklanan böbrek hasarı gibi diğer komplikasyonların riskini arttırabilen immunsupresif ilaçlar alması gerekir (58).

C) Böbrek transplantasyonunun diyalize kıyasla avantajları:

1) İyileştirilmiş Yaşam Kalitesi: Nakil alıcıları, diyaliz hastalarına kıyasla artan enerji seviyeleri, daha iyi fiziksel işlevsellik ve daha az diyet kısıtlaması dahil olmak üzere yaşam kalitesinde genellikle önemli bir iyileşme yaşarlar (59).

2) Artan Hayatta Kalma Oranları: Çalışmalar, böbrek naklinin diyalizde kalmaya kıyasla genellikle daha iyi uzun vadeli sağ kalım oranlarına yol açtığını göstermiştir. Sağkalım avantajı özellikle genç hastalarda ve önemli komorbiditeleri olmayanlarda belirgindir (53).

3) Böbrek Fonksiyonlarının Restorasyonu: Başaralı transplantasyon, böbrek fonksiyonunu geri kazandırarak hastaların atık ürünleri ortadan kaldırmasına ve sıvı ve elektrolit dengesini doğal olarak korumasına olanak tanır (60).

Böbrek nakli, SDBY olan bireyler için oldukça etkili bir tedavidir ve yaşam kalitesi ve sağ kalım açısından önemli faydalar sağlar. Prosedür ve gerekli immunsupresif tedavi ile ilişkili riskler olsa da dikkatli hasta seçimi ve yönetimi sonuçları optimize edebilir. Adaylık kriterlerini, potansiyel komplikasyonları ve transplantasyonun avantajlarını anlamak, böbrek yetmezliği olan hastaların bakımıyla ilgilenen sağlık çalışanları için çok önemlidir.

2.2. SDBY HASTALARINDA NUTRİSYONEL DURUM

KBH ve SDBY, hasta sonuçlarını olumsuz etkileyebilecek önemli beslenme zorluklarıyla ilişkilidir. KBH'lı bireylerin beslenme durumu, morbidite ve mortalite oranlarında artışa neden olabilen kritik bir faktördür. Malnütrisyon bu popülasyonda yaygındır ve çalışmalar SDBY hastalarının %70'i kadarının yetersiz diyet alımı, metabolik dengesizlikler ve RRT'lerin etkisi gibi çeşitli faktörlere bağlanabilecek bir tür malnütrisyon yaşayabileceğini göstermektedir (61).

KBH ve SDBY olan bireylerde beslenme durumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki, bu popülasyonlarda malnütrisyonun yaygın olması ve sağlık sonuçlarını önemli etkilemesi nedeniyle kritik bir araştırma alanıdır. KBH ve SDBY'de malnütrisyon, çeşitli beslenme ve metabolik anormallikleri kapsayan bir sendrom olan protein enerji kaybı (PEW) ile karakterize edilir. PEW, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve bu hastalarda beslenme değerlendirmesi ve müdahalesinin önemini vurgulamaktadır (62). KBH'da PEW prevalansı hastalık ilerledikçe artmaktadır ve çalışmalar yetersiz beslenme oranlarının erken evrelerde (KBH 1-2) % 2'den diyaliz hastalarında % 44'e kadar yükseldiğini göstermektedir. Beslenme durumundaki bu bozulma, enfeksiyonlar, kardiyovasküler hastalıklar ve genel mortalite dahil olmak üzere daha yüksek olumsuz sonuç riskiyle ilişkilidir (63).

KBH için diyet müdahaleleri genellikle böbrek hasarının ilerlemesini yavaşlatmak için protein alımını kısıtlamaya odaklanır. Klinik kılavuzlar, KBH hastaları için günde 0.6 ila 0.8 gr/kg protein alımını önermektedir ki bu miktar genel nüfusun ihtiyacından daha düşüktür. Bu kısıtlamanın amacı böbrekler üzerindeki iş yükünü azaltmak ve üremik toksinlerin birikimini en aza indirmektir. Bununla birlikte, PEW'i önlemek için hastaların tipik olarak günde 30-35 kcal/kg olarak önerilen yeterli enerji alımını sağlaması da çok önemlidir (64). Bu paradoks birçok hastanın kurmakta zorlandığı zorlu bir denge yaratmakta ve yetersiz beslenmeyle sonuçlanabilmektedir. Ayrıca hastaların beslenme tercihleri ve alışkanlıkları, kültürel faktörlerden, kişisel tercihlerden ve uygun gıdalara ulaşılabilirlikten etkilenebilir. Bu da beslenme durumunu daha karmaşık hale getirebilir. Protein kısıtlamasına ek olarak, elektrolit alımının yönetilmesi de hayati önem taşımaktadır. Yüksek potasyum seviyeleri KBH hastalarında yaygın bir endişe kaynağıdır ve bazı sebze ve meyveler gibi potasyum

açısından zengin gıdaları sınırlamak için diyet değişiklikleri gerekebilir (65). Buna karşılık diyetteki lif kaynakları, KBH'lı bireylerde iyileşen enflamatuvar belirteçler ve genel sağlık ile ilişkilendirilmiştir. Bu da dengeli bir lif alımının faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, diyete bitki bazlı gıdaların dahil edilmesi daha düşük asit yükü ve faydalı besin profilleri nedeniyle KBH ilerlemesine karşı koruyucu etkiler sağlayabilir (66).

Malnütrisyonun etiyolojisinde RRT'lerin, özellikle de diyalizin etkisi göz ardı edilemez. Diyaliz, tedavi sürecinde aminoasitler ve vitaminler de dahil olmak üzere temel besin maddelerinin kaybına yol açabilir. HD'ye giren hastalar, belirli besin maddelerinin alımını sınırlayan ve yetersiz beslenmeyi daha da şiddetlendirebilen diyet kısıtlamalarına da maruz kalabilir. Bununla birlikte, düzenli HD tedavisinin fiziksel ve psikolojik yükü, yorgunluğa ve sağlıklı bir diyet sürdürme motivasyonunun azalmasına da yol açabilir (67).

DM, kardiyovasküler hastalıklar ve gastrointestinal bozukluklar gibi KBH hastalarında sıklıkla gözlenen komorbid durumlar da malnütrisyona katkıda bulunabilir. Bu koşullar, iştahı, besin emilimini ve genel sağlığı etkileyerek hastaların yeterli beslenme durumunu daha da zorlaştırabilirler. Örneğin, DM gastropareziye yol açarak mide boşalmasının gecikmesine ve gıda alımının azalmasına neden olabilir. Ayrıca, bu komorbiditelerle ilişkili kronik enflamasyonun varlığı, KBH'da görülen metabolik bozuklukları daha da şiddetlendirerek malnütrisyon riskini arttırabilir (68).

KBH ve SDBY'de malnütrisyona katkıda bulunan başlıca faktörlerden biri, üremik malnütrisyon olarak da bilinen PEW'dir. Bu durum ileri evre KBH bireylerinde yaygındır ve artmış morbidite ve mortalite oranlarıyla ilişkilidir. PEW; böbrek fonksiyon bozukluğuyla ilişkili metabolik dengesizliklerle daha da kötüleşen vücut protein ve enerji rezervlerinin ilerleyici kaybı ile karakterizedir. Böbrek fonksiyonu azaldıkça, hastalar sıklıkla protein katabolizmasında artış ve protein sentezinde azalma yaşar ve bu da negatif bir nitrojen dengesine yol açar (61). KBH'daki enflamatuvar yanıt da malnütrisyonda kritik bir rol oynamaktadır. Yüksek seviyeler pro-enflamatuvar sitokinler iştahı baskılayabilir ve katabolizmayı arttırarak beslenme eksikliklerini daha da kötüleştirebilir (69).

Yaş, KBH hastalarında beslenme durumunu etkileyen bir diğer önemli faktördür. Yaşlı yetişkinler, yeterli öğün hazırlama ve tüketme becerilerini engelleyebilecek birden fazla komorbiditenin varlığı, hareketliliğin azalması ve bilişsel gerileme gibi faktörlerin bir araya gelmesi nedeniyle malnütrisyona karşı özellikle savunmasızdır. Araştırmalar, yaşlı KBH'lı bireylerin malnütrisyonu riskinin genç KBH'lı bireylere kıyasla önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermektedir (70).

Depresyon ve anksiyete gibi psikososyal faktörler de KBH bireylerinde malnütrisyona katkıda bulunan kritik faktörlerdir. Ruh sağlığı sorunları, bir hastanın yemek yeme ve diyet önerilerine uyma motivasyonunu önemli ölçüde etkileyerek beslenmenin daha da azalmasına yol açabilir. Psikoloji, sağlık ve beslenme durumu arasındaki etkileşim karmaşıktır. Çünkü yetersiz beslenme depresyon ve anksiyeteyi daha da şiddetlendirerek kısır bir döngü yaratabilir (71).

KBH hastalarında beslenme durumunun değerlendirilmesi, erken teşhis ve müdahale için hayati önem taşımaktadır. Subjektif Global Değerlendirme (SGA), Malnütrisyon Enflamasyon Skoru (MIS), CONUT skoru gibi araçlar, beslenme durumunu değerlendirmek ve yönetim stratejilerine rehberlik etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır (5). Bu değerlendirmeler, sağlık çalışanlarının malnutrisyonu erken tespit etmesine ve zamanında müdahaleler uygulamasına yardımcı olabilir. Ayrıca serum albümin ve prealbumin seviyeleri gibi biyokimyasal belirteçlerin düzenli olarak izlenmesi, hastanın beslenme durumu ve diyet müdahalelerine yanıtı hakkında bilgi sağlayabilir (72).

Malnütrisyon riski taşıyan hastaları belirlemek için serum albumin düzeyleri ve vücut kompozisyonu dahil olmak üzere beslenme parametrelerinin düzenli olarak izlenmesi de önerilmektedir. Beslenme müdahaleleri, KBH ve SDBY'de malnütrisyonun yönetilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Protein kısıtlaması ve temel besinlerle takviye dahil olmak üzere diyet değişiklikleri, beslenme durumunu ve genel sağlık sonuçlarını iyileştirmeye yardımcı olabilir (73).

Serum albümin düzeyleri bu popülasyonda sıklıkla bir beslenme belirteci olarak kullanılmakta olup hipoalbuminemi mortalitenin güçlü bir belirleyicisidir Düşük serum albümin seviyeleri yalnızca beslenme eksikliklerini değil aynı zamanda hastaların enflamatuar durumunu da yansıtarak sağlık durumlarını daha da karmaşık

hale getirmektedir. Enflamasyonla birlikte malnütrisyonun varlığı, diyalize giren hastalarda hastaneye yatış ve ölüm riskini arttıran bir kısır döngüye yol açmaktadır (74).

Malnütrisyona ek olarak, KBH ve SDBY bireyleri, beslenme durumlarını ve genel sağlıklarını daha da karmaşık hale getiren bir dizi komorbidite ile karşı karşıyadır.Anemi bu popülasyonda yaygındır ve özellikle demir, B12 vitamini ve folat eksiklikleriyle daha da kötüleşir. Anemi ve yetersiz beslenme arasındaki etkileşim, yetersiz beslenmenin anemiyi şiddetlendirdiği ve aneminin besin alımını ve emilimini daha da bozduğu bir kısır döngüye yol açabilir. Bu döngü, hastalar yorgunluk, fiziksel kapasitede azalma ve daha yüksek enfeksiyon riski yaşayabileceğinden mortalite ve morbiditenin artmasına katkıda bulunur (75).

Diyet yönetimi, KBH ve SDBY bireyleri için bakımın önemli bir bileşenidir. Beslenme eğitimi ve diyet danışmanlığı, bu hastalarda malnütrisyonu önlemek ve yönetmek için gereklidir. Etkili diyet müdahaleleri beslenme durumunu iyileştirmeye, yaşam kalitesini arttırmaya ve potansiyel olarak morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yardımcı olabilir (76).

Sonuç olarak, KBH ve SDBY bireylerinde beslenme durumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki çok yönlü ve karmaşıktır. PEW ve düşük albümin seviyeleri ile karakterize malnütrisyon, bu popülasyondaki sağlık sonuçlarını önemli ölçüde etkilemektedir. Malnütrisyon ve anemi, immun fonksiyon bozukluğu ve komorbiditeler arasındaki etkileşim ileri böbrek hastalığı olan hastalarda gözlenen yüksek morbidite ve mortalite oranlarına katkıda bulunur. Bu nedenle bu hastalarda sağlık sonuçlarının iyileştirilmesi için kapsamlı beslenme değerlendirmesi ve hedefe yönelik müdahaleler şarttır. KBH ve SDBY olan bireylerde malnütrisyon; diyet yönetimi, beslenme eğitimi ve düzenli izlemeyi içeren kapsamlı bir yaklaşım gerektiren çok yönlü bir sorundur. Bu popülasyonlardaki yüksek malnütrisyon prevalansı göz önüne alındığında, sağlık sonuçlarını ve yaşam kalitesini iyileştirmek için etkili stratejiler gerekmektedir.

2.3. CONUT SKORU

CONUT skoru, hastaların beslenme ve bağışıklık durumlarını değerlendirmek için geliştirilmiş bir beslenme değerlendirme aracıdır. İlk olarak 2005 yılında Ignacio

de Ulibarri ve arkadaşları tarafından karakterize edilmiş ve o zamandan beri çeşitli klinik ortamlarda, özellikle KBH ve SDBY dahil olmak üzere kronik hastalıkları olan bireylerde malnütrisyonun değerlendirilmesinde ve sonuçların tahmin edilmesinde yararlılığı ile tanınmıştır (77). CONUT skoru 3 parametreye dayalı olarak hesaplanır; serum albümin seviyeleri, toplam kolesterol ve toplam lenfosit sayısı. Bu parametreler sırasıyla protein metabolizmasını, lipit metabolizmasını ve bağışıklık fonksiyonunu yansıtmaktadır (78).

Tablo 3. Beslenme Durumunun Kontrolü (CONUT) Skorlama Sistemi

Parametreler	**Normal**	**Hafif**	**Orta**	**Şiddetli**
Serum Albumin (g/dl)	≥3.50	3.00-3.49	2.50-2.99	<2.50
Skor	0	2	4	6
Toplam Lenfosit Sayısı	≥1600	1200-1599	800-1199	<800
Skor	0	1	2	3
Toplam Kolesterol (mg/dl)	>180	140-180	100-139	<100
Skor	0	1	2	3
CONUT skoru (Toplam)	0-1	2-4	5-8	9-12

Tablo 3.'e göre CONUT skoru dört kategoriye ayrılır; normal (0-1), hafif malnütrisyon (2-4), orta derecede malnütrisyon (5-8) ve şiddetli malnütrisyon (9-12). Bu skorlama sistemi, hastanın beslenme durumunun basit bir şekilde değerlendirilmesine olanak tanır ve özellikle hızlı değerlendirmelerin gerekli olduğu klinik ortamlarda faydalı olabilir. CONUT skorunun basitliği ve objektifliği, karmaşık değerlendirmelere gerek kalmadan rutin laboratuvar testlerinde elde edilebildiği için sağlık çalışanları için önemli bir alternatif seçenek haline gelmektedir (79).

CONUT skoru, ameliyat sonrası komplikasyonları ve genel prognozu tahmin etmek için çeşitli klinik durumlarda, özellikle onkolojide yaygın olarak kullanılmaktadır. Mide ve kolorektal kanserler gibi maligniteler nedeniyle ameliyat edilen hastalarda morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu ve daha yüksek bir CONUT skorunun daha kötü sağkalım oranları ve artan komplikasyon riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (80). CONUT skoru kanserin ötesinde, yetersiz beslenmenin önemli bir endişe kaynağı olduğu kalp yetmezliği ve karaciğer hastalığı gibi kronik hastalıkları olan hastaların değerlendirilmesinde de kullanılmıştır (81).

KBH ve SDBY bağlamında, CONUT skoru hasta sonuçları ile önemli bir ilişki göstermiştir. Çalışmalar, daha yüksek CONUT skoruna sahip hastaların mortalite ve kardiyovasküler olaylar dahil olmak üzere olumsuz sonuçlar açısından daha yüksek risk altında olduğunu göstermiştir (82). Örneğin bir çalışmada CONUT skorunun 3'ten büyük olmasının hemodiyaliz hastalarında tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bulunmuş ve bu popülasyonda beslenme durumunun önemi vurgulanmıştır (83). Bu ilişki yetersiz beslenmenin KBH hastalarında yaygın bir komplikasyon olduğu ve genellikle diyet kısıtlamaları, enflamasyon ve metabolik bozukluklar gibi faktörlerle daha da kötüleştiği göz önüne alındığında oldukça önemlidir (37).

CONUT skoru, diyabetik böbrek hastalığı olan hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olarak kabul görmekte ve kötü sonuçlar açısından daha yüksek risk altındaki hastaları belirlemedeki potansiyel faydasını vurgulamaktadır. Ayrıca, skor böbrek ilerlemesiyle ilişkilendirilmiştir; bu da CONUT skoru ile değerlendirilen beslenme durumunun böbrek hastalığının gidişatını etkileyebileceğini düşündürmektedir (82, 84).

CONUT skoru ile KBH arasındaki ilişki çeşitli faktörlere bağlanabilir. Malnütrisyon, KBH ve SDBY'de sık görülen bir komplikasyondur ve genellikle diyet kısıtlamaları, enflamasyon ve artan metabolik yük gibi faktörlerle daha da kötüleşir (85). CONUT skoru, malnütrisyon riski taşıyan hastaları belirlemek için değerli bir araç olarak hizmet ederek, beslenme durumunu ve potansiyel olarak klinik sonuçları iyileştirebilecek müdahalelerin zamanında yapılmasını sağlar (86). Ayrıca, skorun bileşenleri olan serum albümini, kolesterol ve lenfosit sayısının tümü böbrek

fonksiyonundan etkilenir, bu da CONUT skorunu böbrek hasarı olan hastaların beslenme durumunu değerlendirmek için özellikle uygun hale getirir (82).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü

Bu çalışma, retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli bir çalışmadır. Araştırma SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz ve Periton Diyalizi Ünitelerinde takip edilen hastaların verilerine dayanmaktadır.

3.2 Etik Kurul İzni

Bu çalışma, Helsinki Bildirgesi ve Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı'nın İyi Klinik Uygulamalar (İKU) ve İyi Laboratuvar Uygulamaları (İLU) Kılavuzu'na uygun olarak yürütülmüştür. Retrospektif bir çalışma olması sebebiyle bireysel hasta onamı alınmamış; ancak tüm hasta verileri gizliliği sağlanacak şekilde anonimleştirilmiştir.

Çalışmamıza SBÜ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan "20-2024" karar numarasıyla etik kurulu onayı alındıktan sonra başlandı.

3.3 Katılımcı Seçimi

Çalışmaya 2005 yılından itibaren hastanemizde PD ve HD tedavisi gören hastalar alınmıştır. Çalışma popülasyonu, retrospektif olarak hastane kayıtlarından belirlenen hastaları kapsamaktadır.

3.3.1 Dahil Edilme Kriterleri:

- 18 yaşından büyük ve 80 yaşından küçük olmak
- KBH nedeniyle diyaliz tedavisine başlanmış olmak

3.3.2. Dışlanma Kriterleri:

- Malignensi tanısı olanlar
- İleri karaciğer hastalığı saptananlar
- İleri evre kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanısı olan hastalar
- Herhangi bir hastalığın terminal dönemi

- ABH veya zehirlenme vb nedeniyle diyaliz yapılan hastalar
- Akut inflamatuar, enfeksiyöz ve otoimmun hastalığı olanlar
- Diyaliz başlangıcındaki CONUT skoru hesaplanamayan hastalar
- Statin kullanımı olan hastalar

3.4. Araştırma Süreci ve Veri Toplama Gereçleri

Retrospektif, gözlemsel, tek merkezli çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesinde HD ve PD tedavisi gören SDBY hastaları dahil edilmiştir. Hastaların hastane sistemindeki epikrizlerinden demografik bilgiler (yaş, cinsiyet), boy, kilo komorbid hastalıklar (Tip 2 DM, HT, Hiperlipidemi, Hipo/Hipertiroidi, İskemik Kalp Hastalığı (IKH), Serebrovasküler Hastalık, Periferik Arter Hastalığı, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Astım), düzenli kullandığı ilaçlar, laboratuvar değerleri (üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, PTH, hemogram verileri (Plt, Hb, Lenfosit), demir, TDBK, TSAT, ferritin, LDL, Total Kolesterol, Albumin, HbA1c, rezidü renal fonksiyon, Kt/v), PD hastalarının peritonit sıklığı, PD teknik yetersizliği, HD hastalarında vasküler yol (AV fistül, HD kateteri ve enfektif süreçler) RRT arasındaki modalite değişikliği kayıt altına alınmıştır. HD başlanan hastalarda diyaliz öncesi bakılan CONUT skoru ile mortaliteleri arasında ilişki değerlendirilmiştir. Çalışmada kullanılan veriler, SBÜ Sultangazi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi fiziksel hasta dosyaları ve elektronik sağlık kayıtlarından retrospektif olarak elde edilmiştir. Veri toplama sürecinde hastaların demografik bilgileri, klinik özellikleri, laboratuvar verileri ve diyalizle ilgili komplikasyonlarına yönelik detaylar analiz edilmiştir.

CONUT skoru, serum albumin düzeyi, toplam lenfosit sayısı ve total kolesterol düzeyi kullanılarak hesaplandı. Bu parametrelerin belirli puanlamaları kullanılarak hastalar beslenme durumuna göre gruplara ayrıldı.

3.5. Örnek Büyüklüğü ve Güç Analizi

Örnek büyüklüğü, G*Power 3.1 yazılımı kullanılarak hesaplanmıştır. Çalışmanın birincil sonuç değişkeni olan mortalite için minimum 138 hasta, diyalizle ilişkili morbidite için ise en az 60 hasta dahil edilmesi planlanmıştır. Örnek büyüklüğü,

çalışmanın istatistiksel güç oranının en az %80 olmasını sağlamak amacıyla belirlenmiştir.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS 25.0 for Windows programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, Normal dağılıma sahip sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma (SS) olarak; asimetrik olarak dağıtılan veriler ise medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) olarak ifade edilmiştir. Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılım koşulu sağlandığı koşulda Student-t Test, sağlanmadığı koşulda Mann Whitney U testi ile karşılaştırılacak. Sayısal değişkenler arası ilişkiler parametrik test koşulu sağlandığında Pearson Korelasyon Analizi, sağlanmadığında Spearman Korelasyon Analizi ile incelenecek. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Sürvi analizinde Kaplan-Meier yöntemi kullanılacak ve hayatta kalmadaki farklılıklar, log-rank testi kullanılarak karşılaştırılacaktır. Mortalite ilişkin belirleyicileri incelemek için Cox orantılı tehlike regresyon modellerini kullanılacaktır. Tek değişkenli analizdeki önemli temel değişkenler ($p < 0,05$'te) çok değişkenli analizlerde kullanılmıştır.

Verilerin analizi SPSS versiyon 25.0 for Windows yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak, sürekli değişkenler ise normal dağılıma sahipse ortalama ± standart sapma (SS), normal dağılmayanlar için medyan ve çeyrekler arası aralık (IQR) olarak ifade edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamız için ünitemizde PD yapılan 283 hasta tarandı. 12 kişi eksik veri, CONUT skorunu etkileyebilecek antilipidemik ilaç kullanan 23 hasta, diyalize başlarken aktif malignitesi olan 2 hasta, ve 5 immunsupresif kullanan hasta dışlandı. 241 PD hastası çalışmaya alındı. Ünitemizde HD tedavisi gören 140 hasta tarandı. 11 kişi statin kullanımı, 4 kişi malignite, 1 karaciğer sirozu, 1 immunsupresif, 3 kişi veri eksikliği nedeniyle çalışmaya alınmadı. 120 HD hastası çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan tüm hastaların başlangıç demografik verileri tablo 4'de sunulmuştur.

Tablo 4. Tüm RRT Hastalarının Demografik Özellikleri

		RRT*
YAŞ (medyan-IQR)	**Başlangıç Yaşı**	54 (45-66)
Cinsiyet (n, %)	**Kadın**	183 (%50,7)
	Erkek	178 (%49,3)
Diyaliz süresi (ay) (medyan-IQR)		35 (7-54)
Primer Böbrek Hastalığı (n, %)	**Diyabetik Böbrek Hastalığı**	91 (%25,2)
	Glomerülonefrit	24 (%6,6)
	ODPBH**	12 (%3,3)
	Hipertansif Nefroskleroz	36 (%9,9)
	Amiloidoz	11 (%3)
	Ürolojik Problemler	39 (%10,8)
	Diğer	148 (%41)

***RRT:** Renal Replasman Tedavisi ****ODPBH:** Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

Tablo 5'de PD ve HD tedavisi gören hastaların demografik verileri ve karşılaştırmaları verilmiş olup 2 grup arasında anlamlı fark görülmemiştir.

Tablo 5. PD ve HD Hastalarının Sosyo-Demografik Özellikleri

		Periton Diyalizi n=241	Hemodiyaliz N=120	p
YAŞ (medyan-IQR)		54 (43-66)	56 (47-68)	0.284
Cinsiyet (n, yüzde)	**Kadın**	123 (%51)	60 (%50)	0.853
	Erkek	118 (%49)	60 (%50)	
Diyaliz süresi (ay) (medyan-IQR)		21 (5-54)	29 (12-55)	0.079
Primer Böbrek Hastalığı (n, %)	**Diyabetik Böbrek Hastalığı**	55 (%22,8)	36 (%30)	0,042
	Glomerülonefrit*	21 (%8,7)	3 (%2,5)	
	ODPBH**	9 (%3,7)	3 (%2,5)	
	Hipertansif Nefroskleroz	28 (%11,6)	8 (%6,6)	
	Amiloidoz	6 (%2,4)	5 (%4,1)	
	Ürolojik Problemler	30 (%12,4)	9 (%7,5)	
	Diğer	92 (%38,1)	56 (%46,6)	

*p<0,05 ****ODPBH:** Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

Tablo 6.'da PD ve HD alan hastaların ek hastalıkları gösterilmiştir. PD alan hastalarda DM, IKH ve kalp yetmezliği tanısı HD alan hastalara göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Ayrıca HT tanısı ise PD hastalarında anlamlı olarak daha yüksektir. Nörolojik ve Ürolojik hastalıklarda ise anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 6. PD ve HD Hastalarının Eşlik Eden Hastalıklarının Dağılımları ve Karşılaştırılması

	PD n=241	**HD n=120**	**p**
İskemik kalp hastalığı (n, %)	75 (%31,1)	50 (%41,7)	**0,047**
Diyabet (n, %)	77 (%31.9)	52 (% 43.3)	**0,033**
Hipertansiyon (n, %)	206 (%85,5)	89 (%74,2)	**0,009**
Kalp Yetmezliği (n, %)	25 (%10,4)	25 (%20,8)	**0,007**
Nörolojik Hastalıklar (n, %)	23 (%9,5)	7 (%5,8)	0,229
Ürolojik hastalıklar (n, %)	34 (%14,1)	11 (%9,2)	0,181

Tüm çalışmaya alınan hastaların içinde 116 (%32.1) kişi ex, 245 (%67.1) sağ olup diyaliz tedavisine devam etmekteydi. Ölen hastalardan 74 kişi periton diyaliz tedavisi, 42 kişi hemodiyaliz tedavisi görmekteydi.

Tablo 7'de RRT alan hastalarda görülen komplikasyon oranlarına yer verilmiştir.

Tablo 7. HD ve PD Yapılan Hastalarda Gelişen Komplikasyon Oranları

GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR	**(n, yüzde)**
Peritonit (n, %)	138 (%57,3)
Periton Kateter Sızıntısı (n, %)	18 (%7,5)
Periton Kateter Değişimi (n, %)	32 (%13,3)
AV Fistül Problemi (n, %)	37 (%30,8)
Hemodiyaliz Kateter Enfeksiyon (n, %)	48 (%40)
Hemodiyaliz Kateter Değişimi (n, %)	47 (%39,2)

Çalışmaya aldığımız HD hastaları içinde 42 hasta ölüm, 1 hasta böbrek nakli nedeniyle HD tedavisinden ayrılmıştır. Tablo 8'de PD'den ayrılan hastaların ayrılma sebepleri ve ölen hastaların oranları belirtilmiştir. En sık PD'den ayrılma nedeni ölüm ve peritonit atakları olarak görüldü.

Tablo 8. PD'den Ayrılma Sebep Dağılımları

AYRILMA/GEÇİŞ SEBEPLERİ	**(n, %)**
HD'ye GEÇİŞ SEBEBİ	
Peritonit (n, %)	41 (%20,6)
Kateter Disfonksiyonu (n, %)	18 (% 9,1)
Diyaliz Yetersizliği (n, %)	22 (%11,1)
Hasta İsteği (n, %)	14 (%7,1)
Ölüm (n, %)	74 (%37,1)

Böbrek Nakli (n, %)	25 (%12,5)
Diğer (n, %)	5 (%2,5)

Çalışmaya alınan hastaları CONUT skoruna göre 2 gruba ayırarak (CONUT <5 normal ve hafif; CONUT ≥ 5 orta ve şiddetli) olarak incelendi.

Tablo 9'da ve Tablo 10'da CONUT skoruna göre tüm RRT hastalarında sosyodemografik veriler ile eşlik eden hastalıklar gösterilmiştir. Bu tabloya göre CONUT skoru yüksek olan grubun anlamlı olarak diyalize başlangıç yaşı daha fazla, primer böbrek hastalığı süresi ve diyaliz süresi daha kısa, iskemik kalp hastalığı ve kalp yetmezliği daha fazla saptanmıştır.

Tablo 9. CONUT Skoruna Göre Tüm RRT Hastalarında Sosyodemografik Veriler

		CONUT skoru < 5 n=285	**CONUT SKORU ≥ 5 n=76**	**p**
Diyalize başlangıç yaşı (yıl) (medyan-IQR)		54 (43-65)	61 (50-72)	**0.001**
Cinsiyet	**Kadın (n, %)** **Erkek (n, %)**	150 (% 52.6) 135 (% 47.4)	33 (% 43.4) 43 (% 56.6)	0.154
Primer böbrek hastalığı süresi (yıl) (medyan-IQR)		6 (3-6)	4 (2-7)	**0.009**
Diyaliz süresi (ay) (medyan-IQR)		28 (8-57)	19 (3-36)	**0.007**

Tablo 10. Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması

	CONUT < 5 n= 285	**CONUT ≥ 5 n=76**	**p**
İskemik kalp hastalığı (n, %)	89 (%31)	36 (%47)	**0.009**
Diyabet (n, %)	95 (%33,2)	34 (%44,7)	0.0655
Hipertansiyon (n, %)	234 (%82,1)	61 (%80,2)	0.712
Kalp Yetmezliği (n, %)	26 (%9,1)	24 (%31,5)	**< 0.001**
Nörolojik Hastalıklar (n, %)	21 (%7,3)	9 (%11,8)	0.209
Ürolojik hastalıklar (n, %)	30 (%10,5)	15 (%19,7)	**0.031**

Tüm RRT hastalarında CONUT skoru gruplarına göre total mortalite karşılaştırmaları Tablo 11'de gösterilmiştir.

Tablo 11. CONUT Skorunun Sağ/Ex Olma Durumuna Göre Karşılaştırılması

CONUT GRUBU	Sağ n=245	Ex n=116	p
Normal: 1 (n, %)	97 (%39,6)	34 (%29,3)	**0,007**
Hafif: 2 (n, %)	108 (%44,1)	46(%39,7)	
Orta: 3 (n, %)	39 (%15,9)	33(%28,4)	
Şiddetli: 4 (n, %)	1 (%0,4)	3(%2,6)	
CONUT < 5 (n, %)	205 (%83,6)	80 (%68,9)	**0.001**
CONUT ≥ 5 (n, %)	40 (%16,3)	36 (%31,1)	
CONUT skor	2 (1-3.5)	3(1-5)	0.001

Tüm RRT hastalarında CONUT skoru gruplarına göre laboratuvar parametreleri karşılaştırılması Tablo 12'de verilmiştir.

Tablo 12. CONUT Skoru ve Diyalize Giren Tüm Hastaların Laboratuvar Parametreleri

	CONUT < 5	CONUT ≥ 5	p
Üre (mg/dL (medyan-IQR)	109 (83-144)	108 (85-140)	0.382
Kreatinin (mg/dL) (medyan-IQR)	6 (4.7-7.6)	5.2 (3.5-6.1)	< **0.001**
Sodyum (mmol/L) (medyan-IQR)	139 (137-141)	137 (134-139)	<**0.001**
Potasyum (mmol/L) (ort±ss)	4.6±0.8	4.5±0.9	0.679
Kalsiyum (mg/dL) (ort±ss)	8.7 ±0.8	8.2±1.6	< **0.001**
Fosfor (mg/dL) (medyan-IQR)	4.7 (4.0-5.5)	4.5 (3.5-5.8)	0.259
PTH (ng/L) (medyan-IQR)	334 (192-568)	189 (131-365)	**0.001**
Albumin (g/dL) (ort±ss)	3.7±0.1	2.9±0.5	< **0.001**
AST (IU/L) (medyan-IQR)	16 (12-16)	15 (10-20)	0.158
ALT (IU/L) (medyan-IQR)	13 (9-18)	10 (6-15)	**0.003**
ALP (IU/L) (medyan-IQR)	107 (75-166)	119 (86-156)	0.644
Total Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	186 (158-224)	142 (118-165)	< **0.001**
HDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	42 (34-52)	38 (30-46)	**0.005**
LDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	109 (88-138)	82 (60-100)	< **0.001**
Trigliserid (mg/dL) (medyan-IQR)	141 (99-200)	100 (72-31)	< **0.001**
CRP (mg/L) (medyan-IQR)	14 (1-11)	15 (2-51)	<**0.001**
Hemoglobin (g/dL) (ort±ss)	10.1±1.7	9.2±2.1	< **0..01**
Lökosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	7600 (6140-8990)	7000 (5730-7490)	0.169
Nötrofil (10^3/uL) (medyan-IQR)	4730 (3900-6200)	5035 (3690-6490)	0.628
Lenfosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	1690 (1250-2160)	1170 (780-1680)	<**0.001**

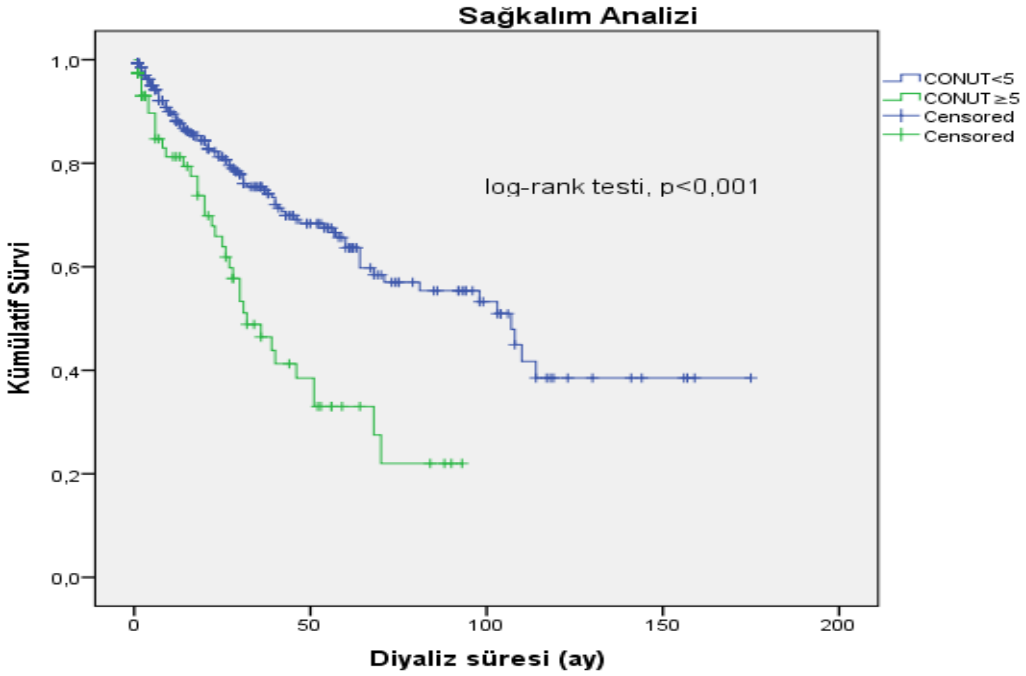
Trombosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	231 (189-296)	227 (186-286)	0.338
TSAT (%) (medyan-IQR)	22 (15-30)	20 (12-29)	0.109
Ferritin (ug/dL) (medyan-IQR)	248 (122-451)	236 (105-461)	0.865

PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu

Tablo 13. Tüm Diyaliz Hastalarında CONUT Skoru İle Korelasyon Analizleri

CONUT Skoru					
Yaş (yıl)	r p	0.176 **0.001**	**Total Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.571 **< 0.001**
Primer hastalık süresi (yıl)	r p	-0.056 0.288	**LDL (mg/dL)**	r p	-0.480 **<0.001**
Diyaliz süresi (ay)	r p	-0.092 0.080	**HDL (mg/dL)**	r p	-0.238 **<0.001**
Üre (mg/dL)	r p	0.006 0.916	**Trigliserid (mg/dL)**	r p	-0.371 <**0.001**
Kreatinin (mg/dL)	r p	-0.173 **0.001**	**ALP (IU/L)**	r p	0.050 0.401
Sodyum (mmol/L)	r p	-0.229 **< 0.001**	**CRP (mg/L)**	r p	0.211 **<0.001**
Potasyum (mmol/L)	r p	-0.017 0.749	**Ferritin (ug/dL)**	r p	0.035 0.534
Kalsiyum (mg/dL)	r p	-0.296 **< 0.001**	**TSAT (%)**	r p	0.065 0.225
Fosfor (mg/dL)	r p	-0.200 **<0.001**	**Hemoglobin (g/dL)**	r p	-0.327 **0.005**
PTH (ng/L)	r p	-0.152 **0.007**	**Lökosit (10^3/uL)**	r p	-0.149 **<0.001**
Albumin (g/dL)	r p	-0.682 **< 0.001**	**Nötrofil (10^3/uL)**	r p	-0.002 0.968
AST (IU/L)	r p	0.091 0.085	**Lenfosit (10^3/uL)**	r p	-0.524 **<0.001**
ALT (IU/L)	r p	-0.172 **0.001**	**Trombosit (10^3/uL)**	r p	-0.160 **0.002**

PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu



Şekil 1. Tüm Diyaliz Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi

Tablo 14. Tüm Diyaliz Hastalarında Mortaliteyi Belirleyen Faktörlerin Cox Regresyon Analizi

	B	SE	p.	Exp(B)	%95,0 Güven Ağırlığı	
					Lower	Upper
Kadın Cinsiyet	0,507	,237	0,033	1,661	1,043	2,644
Hemodiyaliz	0,155	,247	0,531	1,167	,719	1,895
DM varlığı	0,601	,235	0,011	,549	,346	,870
Yüksek CONUT	0,738	,280	0,008	2,093	1,208	3,625
CRP	0,000	,005	0,987	1,000	,990	1,009
İKH varlığı	0,777	,248	0,002	,460	,283	,748

PD ve HD hastalarının CONUT skoru dağılımlarına bakıldığında HD hastalarında CONUT skoru yüksek hasta sayısı daha fazla saptandı. Tablo 15'de gösterilmiştir.

Tablo 15. PD ve HD Hastalarının CONUT Skoru Dağılımları

CONUT GRUBU	PD (n, yüzde)	HD (n, yüzde)	p
Normal: 1 (n, %)	102 (%42,3)	29 (%24,2)	**0.004**
Hafif: 2 (n, %)	97 (%40,3)	57 (%47,5)	
Orta: 3 (n, %)	39 (%16,2)	33 (%27,5)	
Şiddetli: 4 (n, %)	3 (%1,2)	1 (%0,8)	
CONUT < 5 (n, %)	199 (82,6)	86 (71,7)	**0.017**
CONUT ≥ 5 (n, %)	42 (17,4)	34 (28,3)	

Tablo 16. Periton Diyalizi hastalarında CONUT skoruna göre karşılaştırmalar

		CONUT Skoru < 5 n=199	CONUT Skoru ≥ 5 n=42	p
Diyalize başlangıç yaşı (yıl) (ort±ss) (min-max)		51.7±15.9	62.2±15.6	< **0.001**
Cinsiyet	**Kadın (n, %)** **Erkek (n %)**	101 (%50,7) 98 (%49,2)	22 (%52,4) 20 (%47,6)	0.848
Primer böbrek hastalığı süresi (yıl) (medyan-IQR)		6 (3-10)	4 (2-10)	0.093

Tablo 17. Periton Diyalizi Hastalarında Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması

	CONUT < 5 n=199	CONUT –≥ 5 n=42	p
İskemik Kalp Hastalığı (n, %)	57 (%28,6)	18 (%42,8)	0.104
Diyabet (n, %)	56 (%28.1)	22 (%52,3)	**0.006**
Hipertansiyon (n, %)	171 (%85,9)	35 (%83,3)	0.664
Kalp Yetmezliği (n, %)	13 (%6,5)	12 (%28,5)	< **0.001**
Nörolojik Hastalıklar (n, %)	16 (%8)	7 (%16,6)	0.150
Ürolojik Hastalıklar (n, %)	23 (%11,5)	11 (%26,1)	**0.026**

Tablo 18.'de PD hastalarında CONUT skoruna göre mortalite ve diyaliz ilişkili morbidite oranları gösterilmiştir. Bu verilere göre PD hastalarında CONUT skoru yüksek olan grup anlamlı olarak daha fazla mortal seyretmiştir (p: 0.009). CONUT skoru yüksek olan grupta periton diyaliz süresi ve periton kateter süresi anlamlı olarak

daha kısadır (p: <0.001). CONUT skoru yüksek olan grupta ilk peritonit ayı anlamlı olarak daha erken olmasına karşın toplam peritonit geçiren hasta sayılarında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 18. Periton Diyalizi Hastalarında CONUT Skoru ve Komplikasyonlar

	CONUT < 5 n=199	**CONUT ≥ 5 n=42**	**p**
Peritonit geçiren hasta sayısı (n, %)	119 (%59,7)	19 (%45,2)	0.083
Hasta yılı başına peritonit hızı (medyan-IQR)	0.29 (0.0-0.92)	0.0 (0.0-0.97)	0.499
Periton diyaliz süresi (ay) (medyan-IQR)*	23 (6-58)	3 (1-22)	**0.001**
Periton kateter süresi (ay) (medyan-IQR)*	24 (6-58)	4 (3-28)	**0.001**
İlk peritonit ayı (medyan-IQR)	15 (5-30)	6 (1-18)	**0.029**
Ölüm (n, %)	54 (%27,13)	20 (%47,61)	**0.009**

***Ölen hastalar dışlandıktan sonra yapılan karşılaştırma

Takiplerde PD hastalarında hesaplanan son CONUT skoruna göre yapılan analizde CONUT skoru yüksek grupta (n=57) mortalite oranı CONUT skoru düşük gruptakine (n=184) göre daha yüksek saptandı (sırasıyla 24 hasta; % 42.1; 50 hasta; %27.2, **p=0.049**).

Tablo 19. Periton Diyaliz Hastalarında CONUT Skoru, Laboratuvar Parametreleri

	CONUT < 5	**CONUT ≥ 5**	**p**
Üre (mg/dL) (medyan-IQR)	106 (77-145)	113 (79-143)	0.959
Kreatinin (mg/dL) (medyan-IQR)	5.7 (4.6-7.6)	4.8 (3.3-6.1)	**0.001**
Sodyum (mmol/L) (medyan-IQR)	139 (137-141)	136 (134-139)	**< 0.001**
Potasyum (mmol/L) (ort±ss)	4.4±0.8	4.4±0.9	0.624
Kalsiyum (mg/dL) (ort±ss)	8.8±0.8	8.4±0.7	**0.001**
Fosfor (mg/dL) (medyan-IQR)	4.7 (4.0-5.5)	4.3 (3.2-5.6)	**0.076**
PTH (ng/L) (medyan-IQR)	310 (170-551)	255 (121-404)	0.113
Albumin (g/dL) (ort±ss)	3.8±0.4	2.9±0.4	**<0.001**
AST (IU/L) (medyan-IQR)	16 (13-21)	17 (13-21)	0.785
ALT (IU/L) (medyan-IQR)	13 (9-18)	11 (7-16)	**0.046**
ALT (IU/L) (medyan-IQR)	100 (70-168)	124 (89-168)	0.237
Total Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	193 (165-227)	147 (120-165)	**<0.001**

HDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	43 (35-52)	39 (31-46)	0.083
LDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	114 (92-144)	84 (61-103)	**<0.001**
Trigliserid (mg/dL) (medyan-IQR)	146 (106-218)	88 (66-118)	**< 0.001**
CRP (mg/L) (medyan-IQR)	3 (0.6-10)	8 (1.2-52)	**0.022**
Hemoglobin (g/dL) (ort±ss)	10.5±1.6	9.9 (2.1)	**0.042**
Lökosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	7780 (6200-9000)	6665 (5735-7495)	**< 0.001**
Nötrofil (10^3/uL) (medyan-IQR)	4775 (3950-6290)	4300 (3500-5680)	0.071
Lenfosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	1760 (1320-2200)	1135 (750-1640)	**< 0.001**
Trombosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	252 (208-309)	224 (175-287)	**0.022**
TSAT (%) (medyan-IQR)	23 (15-30)	21 (12-34)	0.740
Ferritin (ug/dL) (medyan-IQR)	231 (122-387)	191 (101-468)	0.824

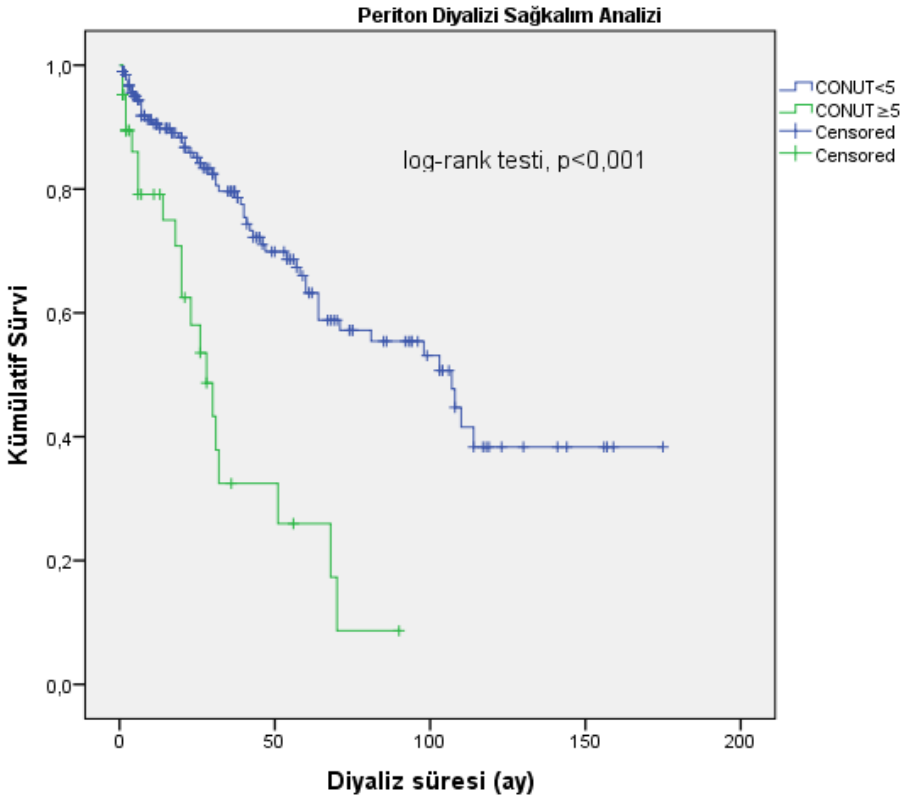
PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu

Tablo 20. Periton Diyaliz Hastalarında Korelasyon Analizleri

CONUT Skoru					
Yaş (yıl)	r p	0.218 **0.001**	**Total kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.595 **< 0.001**
Primer hastalık süresi (yıl)	r p	- 0.052 0.419	**LDL Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.486 **<0.001**
Periton diyaliz süresi (ay)	r p	- 0.161 **0.012**	**HDL Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.235 <0.001
Kateter süresi (ay)	r p	- 0.169 **0.009**	**Trigliserid (mg/dL)**	r p	-0.406 <**0.001**
İlk peritonit ayı (ay)	r p	- 0.150 0.079	**ALP (IU/L)**	r p	0.109 0.156
Peritonit sayısı (n)	r p	- 0.094 0.145	**CRP (mg/L)**	r p	0.139 **0.046**
Üre (mg/dL)	r p	0.028 0.663	**Ferritin (ug/dL)**	r p	0.041 0.555
Kreatinin (mg/dL)	r p	- 0.161 **0.012**	**TSAT (%)**	r p	0.002 0.982
Sodyum (mmol/L)	r p	- 0.212 **0.001**	**Hemoglobin (g/dL)**	r p	-0.226 **<0.001**
Potasyum (mmol/L)	r p	- 0.013 0.837	**Lökosit (10^3/uL)**	r p	-0.237 **<0.001**
Kalsiyum (mg/dL)	r p	- 0.258 < **0.001**	**Nötrofil (10^3/uL)**	r p	-0.086 0.187

Fosfor (mg/dL)	r p	- 0.227 **<0.0 01**	**Lenfosit (10^3/uL)**	r p	-0.524 **<0.001**
PTH (ng/L)	r p	- 0.094 0.190	**Trombosit (10^3/uL)**	r p	-0.205 **0.001**
Albumin (g/dL)	r p	- 0.711 **0.00 1**	**Total Kt/v**	r p	-0.152 **0.041**
AST (IU/L)	r p	- 0.049 0.44 5	**Tüm Kt/v ortalaması**	r p	-0.213 **0.004**
ALT (IU/L)	r p	- 0.201 **0.002**			

PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu



Şekil 2. Periton Diyalizi Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi

Tablo 21. Hemodiyaliz Hastalarında CONUT Skoruna Göre Karşılaştırmalar

	CONUT skoru < 5 n=86	**CONUT SKORU ≥ 5**	**p**

			n=34	
Diyalize başlangıç yaşı (yıl) (ort±ss) (min-max)		55.2±16.0	56.8±13.0	0.617
Cinsiyet	**Kadın (n, %)** **Erkek (n %)**	49 (%57) 37 (%43)	11 (%32,4) 23 (%67,6)	**0.026**
Primer böbrek hastalığı süresi (yıl) (medyan-IQR)		6 (2-8)	4 (2-5)	0.072

Tablo 22. Hemodiyaliz Hastalarında Eşlik Eden Hastalıkların Dağılımları ve Karşılaştırılması

	CONUT < 5 n=86	CONUT ≥ 5 n=34	p
İskemik kalp hastalığı (n, %)	32 (%37,2)	18 (%52,9)	0.171
Diyabet (n, %)	39 (%45,2)	13 (%38,1)	0.479
Hipertansiyon (n, %)	63 (%73,2)	26 (%76,4)	0.454
Kalp Yetmezliği (n, %)	13 (%15,1)	12 (%35,2)	**0.028**
Nörolojik Hastalıklar (n, %)	5 (%5,8)	2 (%5,8)	0.989
Ürolojik hastalıklar (n, %)	7 (%8,1)	4 (%11,7)	0.535

Tablo 23.'te HD hastalarında CONUT skoruna göre mortalite ve morbidite oranları gösterilmiştir. Bu verilere göre CONUT skoru yüksek olan grupta düşük olan gruba göre ölüm, HD süresi, AV fistül problemi, kateter değişimi, AV fistül süresi ve tünelli kateter süresi arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Tablo 23. HD Hastalarında Başlangıç CONUT Skoru ve Komplikasyonlar

	CONUT < 5 n=86	CONUT ≥ 5 n=34	p
Ölüm (n, %)	26 (%30,2)	16 (%47)	0.126
HD süresi (ay)	30 (12-57)	29 (11-51)	0.707
Tünelli kateter süresi (ay) (medyan-IQR)	9 (5-17)	12 (4-25)	0.567
AV fistül süresi (ay) (medyan-IQR)	30 (12-57)	38 (12-60)	0.642
Av fistül problemi (n, %)	30 (%34,8)	7 (%20,5)	0.191
Kateter değişimi (n, %)	31 (%36)	16 (%47)	0.365

Takiplerde HD hastalarında hesaplanan son CONUT skoruna göre yapılan analizde CONUT skoru yüksek grupta (n=28) mortalite oranı CONUT skoru düşük

gruptakine (n=92) göre daha yüksek saptandı (sırasıyla 16 hasta; % 57.1; 26 hasta; %28.2, **p=0.010**).

Tablo 24. Hemodiyaliz Hastalarında CONUT Skoru, Laboratuvar Parametreleri

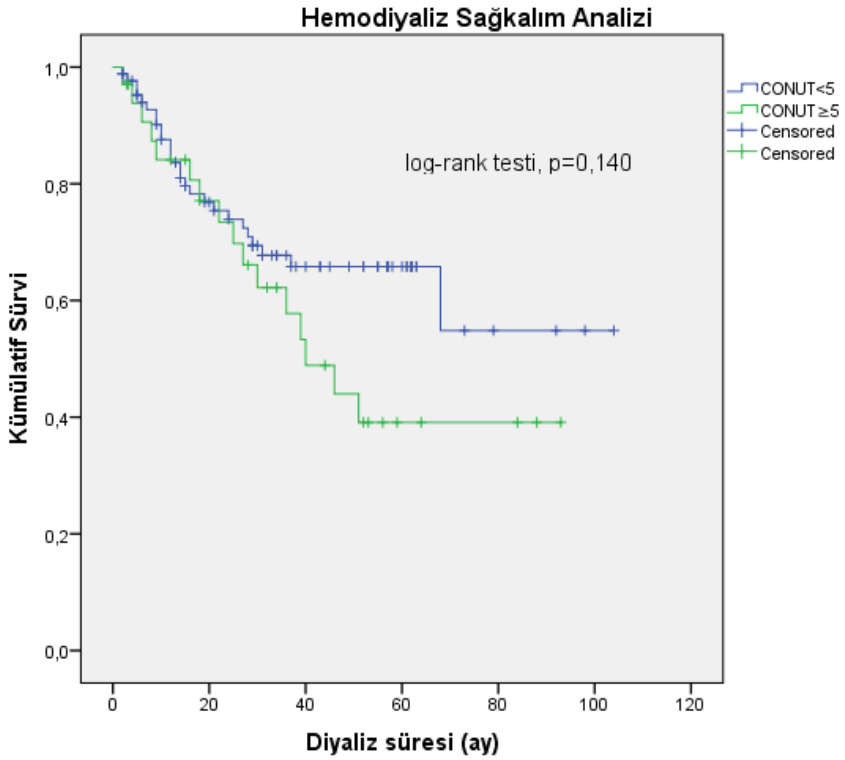
	CONUT < 5 N=86	**CONUT ≥ 5 n=34**	**p**
Üre Diyaliz Öncesi (mg/dL) (medyan-IQR)	112 (91-143)	103 (84-129)	0.063
Üre Diyaliz Sonrası (mg/dL) (medyan-IQR)	27 (19-39)	31 (22-41)	0.428
Kreatinin (mg/dL) (medyan-IQR)	6.2 (5.0-8.0)	5.4 (4.1-6.1)	**0.004**
Kreatinin Diyaliz Sonrası (mg/dL) (medyan-IQR)	1.9 (1.4-26)	1.7 (1.4-2.4)	0.485
Sodyum (mmol/L) (medyan-IQR)	138(136-140)	137(134-139)	0.159
Potasyum (mmol/L) (ort±ss)	4.9±0.7	4.7±0.8	0.307
Potasyum Diyaliz Sonrası (mmol/L) (ort±ss)	3.6±0.4	3.7±0.5	0.587
Kalsiyum (mg/dL) (ort±ss)	8.5±0.8	8.0±0.6	**0.001**
Fosfor (mg/dL) (ort±ss)	4.7±1.21	4.9±1.5	0.578
PTH (ng/L) (medyan-IQR)	385 (215-601)	170 (136-314)	**<0.001**
Albumin (g/dL) (ort±ss)	3.7±0.4	3.0±0.5	**< 0.001**
AST (IU/L) (medyan-IQR)	14 (10-18)	11 (9-16)	0.097
ALT (IU/L) (medyan-IQR)	11 (8-17)	9 (6-14)	0.06
ALP (IU/L) (medyan-IQR)	114 (83-165)	96 (80-144)	0.318
Total Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	166 (146-209)	140 (112-162)	**0.001**
HDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	40 (32-50)	34 (30-44)	**0.038**
LDL Kolesterol (mg/dL) (medyan-IQR)	100 (80-128)	79 (59-100)	**0.003**
Trigliserid (mg/dL) (medyan-IQR)	131 (94-188)	109 (77-151)	0.157
CRP (mg/L) (medyan-IQR)	4.4 (3.0-18.5(	25 (4-46)	**0.013**
Hemoglobin (g/dL) (ort±ss)	9.5±1.7	8.2±1.7	**0.001**
Lökosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	7190 (5910-8345)	8150 (5860-10690)	0.066
Nötrofil (10^3/uL) (medyan-IQR)	4565 (3640-5670)	6135 (4110-8010)	**0.009**
Lenfosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	1500 (1120-1910)	1170 (915-1760)	**0.037**
Trombosit (10^3/uL) (medyan-IQR)	203 (159-243)	235 (193-287)	**0.018**
TSAT (%) (medyan-IQR)	20 (15-32)	18 (12-25)	0.084
Ferritin (ug/dL) (medyan-IQR)	363 (130-616)	249 (107-191)	0.409

PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu

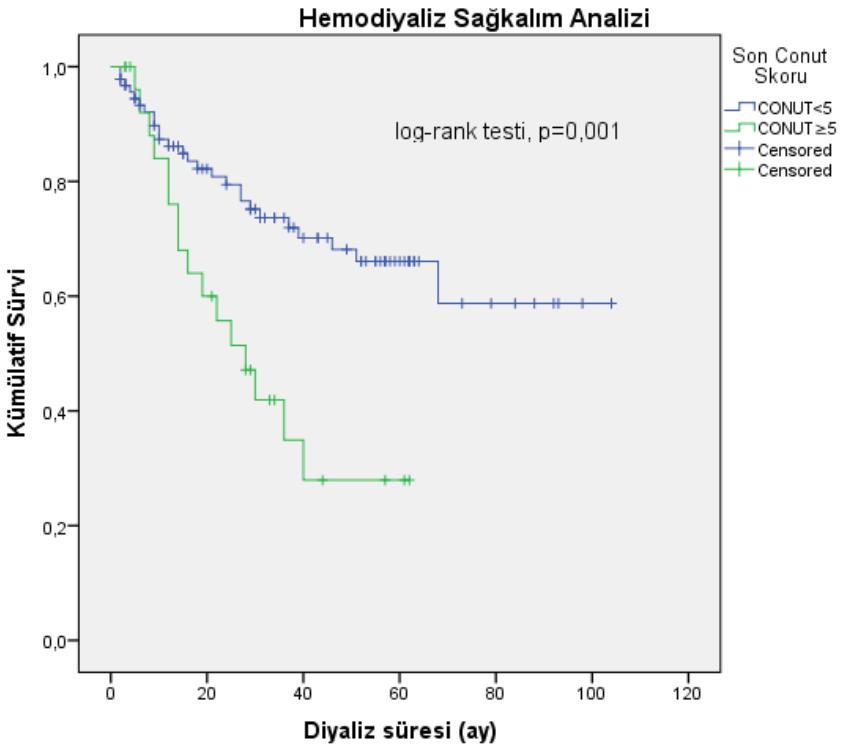
Tablo 25. HD hastalarında korelasyon analizleri

	CONUT Skoru				
Yaş (yıl)	r p	0.030 0.748	**Total Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.455 **<0.001**
Primer hastalık süresi (yıl)	r p	0.024 0.796	**LDL Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.415 **<0.001**
hemodiyaliz süresi (ay)	r p	0.032 0.731	**HDL Kolesterol (mg/dL)**	r p	-0.209 **0.022**
Tünelli kateter süresi (ay)	r p	0.069 0543	**Trigliserid (mg/dL)**	r p	-0.242 **0.008**
AV fistül süresi (ay)	r p	0.109 0.330	**ALP (IU/L)**	r p	-0.085 0.364
Üre (mg/dL)	r p	-0.114 0.213	**CRP (mg/L)**	r p	0.309 **0.006**
Kreatinin (mg/dL)	r p	0.229 **0.012**	**Ferritin (ug/dL)**	r p	-0.095 0.323
Sodyum (mmol/L)	r p	-0.154 0.093	**TSAT (%)**	r p	-0.156 0.09
Potasyum (mmol/L)	r p	-0.058 0.530	**Hemoglobin (g/dL)**	r p	-0.414 **<0.001**
Kalsiyum (mg/dL)	r p	-0283 **0.002**	**Lökosit (10^3/uL)**	r p	0.065 0.484
Fosfor (mg/dL)	r p	-0.124 0.178	**Nötrofil (10^3/uL)**	r p	0.182 **0.047**
PTH (ng/L)	r p	-0.300 **0.001**	**Lenfosit (10^3/uL)**	r p	-0.449 **<0.001**
Albumin (g/dL)	r p	-0.596 **<0.00 1**	**Trombosit (10^3/uL)**	r p	0.123 0.182
AST (IU/L)	r p	-0.074 0.423	**Kt/v**	r p	-0.125 0.200
ALT (IU/L)	r p	-0.063 0.496			

PTH: Parathormon **AST:** Aspartat Aminotransferaz **ALT:** Alanin Aminotransferaz **ALP:** Alkalen Fosfataz **HDL:** High Density Lipoprotein **LDL:** Low Density Lipoprotein **CRP:** C Reaktif Protein **TSAT:** Transferrin Saturasyonu



Şekil 3. Hemodiyaliz Hastalarında Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi



Şekil 4. Hemodiyaliz Hastalarında Son CONUT ile Kaplan Meier ile Sağkalım Analizi

5. TARTIŞMA

Araştırmamızda HD ve PD uygulanan hastalarda diyaliz başlangıcındaki CONUT skoru ile sonraki tüm nedenlere bağlı mortalite ve diyalize bağlı morbidite (HD ve PD hastaları arasında ayrı ayrı teknik sağkalım, peritonit sıklığı, vasküler komplikasyonlar) arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışmamızda, RRT alan hastaların tamamı değerlendirildiğinde; diyaliz modalitesinin başlangıcında yüksek CONUT skoru ile artmış mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulduk. Yakın zamanda çalışmamıza benzer dizaynı olan 311 HD ve PD hastasının incelendiği çalışmada CONUT skoru, her türlü nedene bağlı ölüm oranının bağımsız bir öngörücüsü olarak saptanmıştı (4). Yaptığımız çalışmada ise hastaları periton diyalizi ve hemodiyaliz olarak iki gruba ayrıldığında bu ilişki periton diyaliz için devam etmekteyken hemodiyalizde bu ilişkiyi saptamadık. Bu sonuç, çeşitli hasta popülasyonlarında CONUT skorunun öngörücü değerini araştıran birkaç çalışma tarafından desteklenmektedir. Örneğin Wang ve arkadaşları yaptıkları çalışmada diyaliz öncesi başlangıç CONUT skorunun HD hastalarında tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkisi olmadığını bizim çalışma ile uyumlu bir şekilde göstermiştir. Fakat 12. ayda ölçülen CONUT skorunun artmış mortalite riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu belirtmiştir (87). Bizim çalışmamızda ise ünitemizde hemodiyalize giren hastaların en son takibinde hesaplanan CONUT değerine göre skoru yüksek grupta olanlarda mortalite oranı daha yüksek saptandı. Ayrıca, ülkemizde yapılan bir çalışmada Aydın ve arkadaşları CONUT skorunun HD hastalarında genel sağkalım da dahil olmak üzere sonuçlarla önemli ölçüde ilişkili olduğunu vurgulayarak daha yüksek bir CONUT skorunun hasta sağkalımını olumsuz etkilediğini belirtmişlerdir (83). Zhou ve arkadaşları PD hastaları üzerine yaptıkları çalışmada bizim çalışma ile uyumlu olarak yüksek CONUT grubunun düşük CONUT grubuna kıyasla anlamlı derece daha yüksek tüm sebeplere bağlı mortalite oranlarına sahip olduğunu ortaya koymuştur (88). Çalışma grubumuzu göz önünde bulundurursak özellikle HD grubunda PD hastalarına göre iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve diabetes mellitus oranının daha fazla olması, başlangıç CONUT skorunun her iki grupta mortaliteyi belirlemedeki farkını izah edebilir.

Çalışmamızda, PD hastaları değerlendirildiğinde; CONUT skoru ile peritonit geçiren hasta oranı benzer saptanmasına rağmen yüksek CONUT skoru olan hastaların

özellikle mortalite oranlarının yüksek olması, periton diyaliz ve katater süresinin daha kısa olması nedeniyle bu sonuç elde edilmiş olabilir. Yang ve arkadaşları yaptığı çalışmada CONUT skoru ile erken dönem peritonit ile anlamlı ilişki bulmuşlardır. Biz de çalışmamızda ilk peritonit ayını yüksek CONUT grubunda düşük gruba göre anlamlı olarak daha erken saptadık. Yapılan çalışmalarda yüksek CONUT grubunda periton diyaliz teknik yetersizliğini daha fazla saptamışlardır (88, 89). Yang ve arkadaşlarının CONUT skoru ile değerlendirilen malnütrisyonun PD uygulanan hastalarda peritonit sıklığı ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu bildirerek, yüksek CONUT skorlarının artan peritonit atak sayısı ile ilişkili olduğunu göstermiştir (89). Öte yandan Takagi ve arkadaşlarının PD ve HD hastalarını içeren çalışmasında yüksek CONUT'un enfektif mortaliteyi arttırdığı gösterilmiş ve Miano ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda ise CONUT skorunun iç hastalıkları kliniğinde yatan hastalarda enfeksiyonlar için prognostik faktör olarak saptanmıştı (4, 90). Ancak çalışmamızda hemodiyaliz hastalarını değerlendirdiğimizde hemodiyaliz süresi, vasküler erişim yolu (AV fistül veya tünelli hemodiyaliz kateter) kullanım süresini CONUT skoru ile ilişkili saptamadık.

Çalışmamızda PD hastaları değerlendirildiğinde, CONUT skoru ile yaptığımız korelasyon analizlerinde CONUT skoru başlangıç dönem Kt/V ve tüm diyaliz hayatı boyunca ölçülen Kt/V ortalaması ile negatif korelasyon göstermiştir. Kiebalo ve arkadaşları yaptıkları çalışmada beslenme durumunun yaptıkları çalışmada diyaliz yeterliliği ile yakından ilişkili olduğunu saptamışlardır (91). Ancak çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında CONUT skoru ile yaptığımız korelasyon analizlerinde Kt/v anlamlı bir ilişki saptayamadık.

Çalışmada RRT alan hastaların tamamı değerlendirildiğinde; CONUT skoru yüksek olan grupta, beklenildiği gibi, albumin, total kolesterol ve ilgili parametrelerin (Trigliserid, LDL Kolesterol, HDL Kolesterol), lenfosit sayısının anlamlı olarak daha düşük olduğunu saptadık. Ayrıca CONUT skoru yüksek olan grupta Hb, ALT, PTH, Na, Kre, Ca değerlerinin anlamlı olarak daha düşük, CRP değerinin ise daha yüksek olduğunu tespit ettik. Diyaliz ilişkili bir morbidite olan anemi ile CONUT skoru arasında anlamlı bir ilişki vardı. Huo Q ve arkadaşlarının diyabetik böbrek hastalarında yaptığı çalışmada bizim çalışma ile uyumlu olarak CONUT skoru yüksek hastalarda daha düşük hemoglobin düzeyleri görülmüştür (92). Çalışmamızda hemodiyaliz

hastalarında CONUT skoru yüksek hastalarda PTH daha düşük saptanmıştır. Bu durumu biz CONUT skoru yüksek hastaların düşük döngülü kronik böbrek hastalığı-mineral kemik bozukluklarına daha meyilli oldukları şeklinde yorumladık.

Çalışmamızda başlangıçta hesaplanan CONUT değerinin periton diyalizi hastalarında mortalite, diyaliz ilişkili komplikasyon, Kt/v, diyaliz süresi ve teknik sağ kalım süresi ile gösterdiği yakın ilişki hemodiyaliz hastalarında saptamadık. Bu yüzden RRT başlanacak hastalarda CONUT skorunun özellikle yüksek değerlere sahip hastalarda diyaliz modalite seçiminde yol gösterici bir prognostik faktör olarak kullanılabileceği şeklinde yorumladık. Her ne kadar başlangıçta ölçülen CONUT skoru hemodiyaliz hastalarında prognoz ile ilişkili olmasada takiplerde hesaplanan CONUT skoru bu hasta grubunda prognostik bir gösterge olarak kullanılabilir.

6. SONUÇ

Diyaliz başlangıç döneminde ölçülen CONUT skoru periton diyaliz hastalarında mortalite ve periton diyaliz ilişkili komplikasyonlar, diyaliz süresi ve teknik sağkalımı gösteren önemli prediktördür. Ancak aynı ilişki hemodiyaliz hastalarında görülmedi. Bu sebeble RRT başlangıç dönemlerinde hesaplanan CONUT skoru diyaliz modalite seçiminde yol gösterici olabilir. Diyaliz tedavisi süresince ölçülen CONUT skoru hemodiyaliz hastalarında mortalite için prognostik bir belirteç olarak kullanılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Rashik M. Awareness of chronic kidney disease and the perception of the community towards organ donation and renal transplantation in Riyadh province of Saudi arabia. Journal of Medicine and Health Studies 2023:12-22. https://doi.org/10.37881/jmahs.222
2. Mudiayi D, Shojai S, Okpechi I, Christie, Emily A, Wen, Kevin, Kamaleldin M, Elsadig O, Lunney M, Bello (2022). Global estimates of capacity for kidney transplantation in world countries and regions. Transplantation, 106(6), 1113-1122.
3. Eckardt, KU, Coresh J, Devuyst O, Johnson RJ, Köttgen A, Levey AS, Levin A. (2013). Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. The Lancet, 382(9887), 158-169.
4. Takagi K, Takahashi H, Miura T, Yamagiwa K, Kawase K, Muramatsu-Maekawa Y, Koie T, Mizuno M. Prognostic value of the controlling nutritional status (conut) score in patients at dialysis initiation. Nutrients 2022;14(11):2317. https://doi.org/10.3390/nu14112317
5. Elgamasy M, Omar A, Hodeib H, Gabr M. (2022). Evaluation of nutritional status of haemodialysis patients using malnutrition inflammation score. Journal of Advances in Medicine and Medical Research, 40-52. https://doi.org/10.9734/jammr/2022/v34i231259
6. Ren S. (2023). Oral nutritional supplement helps to improve nutritional status of dialysis dependent patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Frontiers in Nutrition, 10. https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1294064
7. Murphree D. and Thelen S. Chronic kidney disease in primary care. The Journal of the American Board of Family Medicine 2010;23(4):542-550. https://doi.org/10.3122/jabfm.2010.04.090129
8. Dhaidan F. Prevalence of end stage renal disease and associated conditions in hemodialysis Iraqi patients. International Journal of Research in Medical Sciences 2018;6(5):1515. https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20181279
9. Khadka M, Karki L, Tamrakar R, Oli M, Joti S, Khatri S, Adhikari S, Maharjan S, Poonam KC. Chronic kidney disease among covid-19 patients admitted in the department of medicine of a tertiary care centre: a descriptive cross-sectional study. Journal of Nepal Medical Association 2023;61(261):428-431. https://doi.org/10.31729/jnma.8167
10. Charles Cornelia, Ferris Allisona. Chronic Kidney Disease. Prim Care. 2020;47(4):585-595. doi:10.1016/j.pop.2020.08.001
11. Manurung S. The relationship between attitudes and family support and compliance with fluid restrictions in chronic kidney failure patients on hemodialysis. International Journal of Clinical Science and Medical Research 2024;4(4). https://doi.org/10.55677/ijcsmr/v4i4-03/2024

12. Cedillo-Couvert E, Ricardo A, Chen J, Cohan J, Fischer M, Krousel-Wood M. Kusek J, Lederer S, Lustıgova E, Ojo A, Porter A, Sharp L, Sondheımer J, Diamantidis C, Wang X, Roy J, Lash J. Self-reported medication adherence and ckd progression. Kidney International Reports 2018;3(3):645-651. https://doi.org/10.1016/j.ekir.2018.01.007
13. Hüzmeli C, Timuçin M, Güllü M, Öztürk K, Yetimoğlu E, Candan F. Prevalence of chronic kidney disease and hyperuricemia in gout arthritis patients. Acta Medica Alanya 2019;3(1):54-58. https://doi.org/10.30565/medalanya.505058
14. Beyaz E, Kasımoğlu B, Kızıltan G, Ikäheimo R. Nutritional knowledge of hemodialysis patients in university hospitals in finland and turkey. World Nutrition 2021;12(3):34-43. https://doi.org/10.26596/wn.202112334-43
15. Kültür Ş, Gürdal B, Sarı A, Melikoğlu G. Traditional herbal remedies used in kidney diseases in turkey: an overview. Turkish Journal of Botany 2021;45(4):269-287. https://doi.org/10.3906/bot-2011-32
16. The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease (CKD). Available at: https:// kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf. Accessed December 15, 2020.
17. Turoń-Skrzypińska A, Tomska N, Mosiejczuk H, Rył A, Szylińska A, Marchelek-Myśliwiec M, Ciechanowski K, Nagay R, Rotter I. Impact of virtual reality exercises on anxiety and depression in hemodialysis. Scientific Reports 2023;13(1). https://doi.org/10.1038/s41598-023-39709-y
18. Tinawi M. and Bastani B. A mathematical approach to severe hyponatremia and hypernatremia in renal replacement therapies. Seminars in Dialysis 2020;34(1):42-50. https://doi.org/10.1111/sdi.12918
19. Wang A, Wang Y, Wang G, Zhou Z, Yang X. Infective endocarditis associated with acute renal failure: repeat renal biopsy and successful recovery. Experimental and Therapeutic Medicine 2010;1(3):433-436. https://doi.org/10.3892/etm_00000067
20. Abdelaal A, Gaddikeri S, Saddekni S. Technique of peritoneal catheter placement under fluroscopic guidance. Radiology Research and Practice 2011;2011:1-4. https://doi.org/10.1155/2011/141707
21. Barone R, Cámpora M, Gimenez N, Ramirez L, Panese S, Santopietro M. Peritoneal dialysis as a first versus second option after previous haemodialysis: a very long-term assessment. International Journal of Nephrology 2014;2014:1-7. https://doi.org/10.1155/2014/693670
22. Li L, Pei H, Liu Z, Zhang J. Analysis of risk factors and construction of prediction model of drop out from peritoneal dialysis. Medicine 2021;100(3):e24195. https://doi.org/10.1097/md.0000000000024195

23. Guo R, Hao G, Yi B, Xiao J, Zhan X, Shi X, Luo L, Zhou J, Chen Q, Wei X. Mir-200a negatively regulates tgf-β1-induced epithelial-mesenchymal transition of peritoneal mesothelial cells by targeting zeb1/2 expression. American Journal of Physiology-Renal Physiology 2018;314(6):F1087-F1095. https://doi.org/10.1152/ajprenal.00566.2016
24. Çelakıl M. and Çoban Y.. Etiologic-sociodemographic assessment and comparison of dialysis modalities in pediatric Syrian migrants with chronic kidney disease. Brazilian Journal of Nephrology 2022;44(1):68-74. https://doi.org/10.1590/2175-8239-jbn-2020-0260
25. Cernaro V, Calderone M, Gembillo G, Calabrese V, Casuscelli C, Lo Re C, Longhitano E, Santoro D. Phosphate control in peritoneal dialysis patients: issues, solutions, and open questions. Nutrients 2023;15(14):3161. https://doi.org/10.3390/nu15143161
26. Zhang L, Guo Y, Hua M. Effects of hemodialysis, peritoneal dialysis, and renal transplantation on the quality of life of patients with end-stage renal disease. Revista Da Associação Médica Brasileira 2020;66(9):1229-1234. https://doi.org/10.1590/1806-9282.66.9.1229
27. Bandi P, Brar A, Al-Handola R, Navari Y, Osterholzer D. A rare case of peritoneal dialysis-associated peritonitis caused by neisseria sicca. Cureus 2024. https://doi.org/10.7759/cureus.59358
28. Huang J, Bao S, Bao L, Zhang A, Gu L, Dai L, Bian X. The efficacy and safety of an improved percutaneous peritoneal dialysis catheter placement technique in urgent-start peritoneal dialysis patients: a retrospective cohort study. Annals of Palliative Medicine 2022;11(11):3455-3463. https://doi.org/10.21037/apm-22-1270
29. Tapawan K, Chen E, Selk N, Hong E, Virmani S, Balk R. A large pleural effusion in a patient receiving peritoneal dialysis. Seminars in Dialysis 2011;24(5):560-563. https://doi.org/10.1111/j.1525-139x.2011.00859.x
30. Cho Y, Chow K, Li P, Runnegar N, Johnson D. Peritoneal dialysis–related infections. Clinical Journal of the American Society of Nephrology 2023;19(5):641-649. https://doi.org/10.2215/cjn.0000000000000280
31. Sarabia-Pérez Y, Heredia-Montaño M, Vela-Ramos M, Díaz-Barrientos C, Sosa-Sánchez O, Zayas-Borquez R. Peritoneal pseudocyst: a rare complication of peritoneal dialysis. International Journal of Research in Medical Sciences 2023;11(7):2675-2677. https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20231786
32. Hasanzamani B, Naderzadeh A, Miri M, Ahadi M. Gastrointestinal symptoms in patients undergoing peritoneal dialysis. Journal of Renal Injury Prevention 2020;9(4):e31-e31. https://doi.org/10.34172/jrip.2020.31
33. Tao W, Kang O, Yung G, Mansberg R. Peritoneal-scrotal dialysate leakage demonstrated on spect/ct imaging in a patient on peritoneal dialysis. Radiology Case Reports 2022;17(8):2643-2646. https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.05.003

34. Pereira A, Geraldes S, Maia S, Azevedo M, Silva G, Souza B, Garcia H, Melchert A, Brandao C, Souza F, Okamoto G. Applicability of the drainage effectiveness of blake drains and tenckhoff catheters in the peritoneal dialysis of healthy rabbits (oryctolagus cuniculus). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 2022;32(6):748-755. https://doi.org/10.1111/vec.13252
35. Tawada M, Ito Y, Hamada C, Honda K, Mizuno M, Suzuki Y, Sakata F, Terabayashi T, Maatsukawa Y, Maruyama S, Imai E, Matsuo S, Takei Y. Vascular endothelial cell injury is an important factor in the development of encapsulating peritoneal sclerosis in long-term peritoneal dialysis patients. Plos One 2016;11(4):e0154644. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154644
36. Ismail M, Hariawan H, Wardhani Y, Puspitasari M, Artayasa I, Ramadhan G, Tarigan T, Triatmaja R. Prevalence and risk factors of arterio-venous fistula obstruction on patient with chronic kidney disease. ACI (Acta Cardiologia Indonesiana) 2021;7(2):5. https://doi.org/10.22146/jaci.v7i2.3511
37. Li J, Liu H, Xie Z, Li Q, Shi H. Outcomes of arteriovenous graft vs. fistula for haemodialysis access in the elderly: a systematic review and meta-analysis. Experimental and Therapeutic Medicine 2023;26(2). https://doi.org/10.3892/etm.2023.12098
38. Ravani P, Palmer S, Oliver M, Quinn R, MacRae J, Tai D, Pannu N, Thomas C, Hemmelgarn B, Craig J, Manns B, Tonelli M, Strippoli G, James M. Associations between hemodialysis access type and clinical outcomes. Journal of the American Society of Nephrology 2013;24(3):465-473. https://doi.org/10.1681/asn.2012070643
39. Matthews M, Reid J, McKeaveney C, Noble H. Knowledge requirements and unmet needs of informal caregivers of patients with end-stage kidney disease (eskd) receiving haemodialysis: a narrative review. Healthcare 2021;10(1):57. https://doi.org/10.3390/healthcare10010057
40. Avci M and Arıkan F. The effect of food intake during hemodialysis on blood pressure: a nonrandomized experimental trial. Therapeutic Apheresis and Dialysis 2023;27(4):661-668. https://doi.org/10.1111/1744-9987.13967
41. Widodo J and Khoiriyati A. Interventions for treatment of muscle cramps in hemodialysis patients: a systematic review. Jurnal Aisyah : Jurnal Ilmu Kesehatan 2023;8(2). https://doi.org/10.30604/jika.v8i3.2064
42. Tumlin J, Williamson D, Roy-Chaudhury P, Kher V, Koplan B, Costea A, Pokhariyal S, Charytan D. Primary outcomes of the monitoring in dialysis study indicate that clinically significant arrhythmias are common in hemodialysis patients and related to dialytic cycle. Kidney International 2018;93(4):941-951. https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.11.019
43. Soomro Q, Bansal N, Winkelmayer W, Koplan B, Costea A, Roy-Chaudhury P, Tumlin J, Kher V, Williamson D, Pokhariyal S, McClure C, Charitan D. Association of bradycardia and asystole episodes with dialytic parameters: an

analysis of the monitoring in dialysis (mid) study. Kidney360 2022;3(11):1871-1880. https://doi.org/10.34067/kid.0003142022
44. Ali S, Naqshbandi V, Sedeeq S. Dialysis-related factors affecting activities of daily living among hemo-dialysis patients in erbil city. Erbil Journal of Nursing and Midwifery 2021;4(1):1-14. https://doi.org/10.15218/ejnm.2021.01
45. Silva M, Gaio-Lima C, Camacho Ó, Ribeiro J. Cerebral air embolism following transthoracic lung biopsy successfully treated with hyperbaric oxygen. Cureus 2022. https://doi.org/10.7759/cureus.32933
46. Liu K, Lee S, Lin W, Tsai Y, Sung J. Recovery of severe dialysis disequilibrium syndrome with uncal herniation following therapy with mannitol, hyperventilation and hypertonic saline. Clinical Kidney Journal 2021;15(1):165-167. https://doi.org/10.1093/ckj/sfab165
47. Voos-Budal Arins M and Alvarez A. Endovascular salvage of dysfunctional hemodialysis tunneled catheter in a patient with vascular access exhaustion. Nefrología Latinoamericana 2024. https://doi.org/10.24875/nefro.m24000020
48. Gilbertson D, Yan H, Xu H, Sinsakul M, Peng Y, Wetmore J, Liu J, Li S. Development and validation of a transfusion risk score for patients receiving maintenance hemodialysis. Kidney360 2021;2(6):948-954. https://doi.org/10.34067/kid.0004512020
49. Taha S and Mabrouk S. Effect of pentoxifylline administration on hemoglobin level of hemodialysis patients. The Medical Journal of Cairo University 2019;87(9):2767-2773. https://doi.org/10.21608/mjcu.2019.59202
50. Omar T, Çağdaş M, Artaç İ, Karakayalı M, İliş D, Arslan A, Karabağ Y, Yesin M, Avcı M, Rencüzoğulları I. The relationship between heart functions and anemia in patients with end-stage renal disease receiving hemodialysis. The European Research Journal 2024;10(1):118-126. https://doi.org/10.18621/eurj.1401607
51. Hori D, Yamaguchi A, Adachi H. Coronary artery bypass surgery in end-stage renal disease patients. Annals of Vascular Diseases 2017;10(2):79-87. https://doi.org/10.3400/avd.ra.17-00024
52. Hsu C, Chen L, Chen K. Osteoporosis in patients with chronic kidney diseases: a systemic review. International Journal of Molecular Sciences 2020;21(18):6846. https://doi.org/10.3390/ijms21186846
53. Yoo K, Kim C, Kim M, Noh J, Kim G, Kim H, An J, Park J, Cho H, Kim Y, Kim H, Ryu D, Kim D, Lim C, Kim Y, Lee J. Superior outcomes of kidney transplantation compared with dialysis. Medicine 2016;95(33):e4352. https://doi.org/10.1097/md.0000000000004352
54. Wang C, Lv L, Huang H, Guan J, Ye Z, Li S, Wang Y, Lou T, Liu X. Initiation time of renal replacement therapy on patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of 8179 participants. Nephrology 2016;22(1):7-18. https://doi.org/10.1111/nep.12890

55. See E and Bellomo R. How i prescribe continuous renal replacement therapy. Critical Care 2021;25(1). https://doi.org/10.1186/s13054-020-03448-7
56. Satoh K, Nomura K, Nakae H, Kudo D, Kushimoto S, Hasegawa M, Ito F, Yamanouchı S. Blood purification therapy for severe sepsis: a multicenter, observational cohort study in northern japan. Renal Replacement Therapy 2021;7(1). https://doi.org/10.1186/s41100-021-00366-4
57. Cottle D, Mousdale S, Waqar-Uddin H, Tully R, Taylor B. Calculating evidence-based renal replacement therapy – introducing an excel-based calculator to improve prescribing and delivery in renal replacement therapy – a before and after study. Journal of the Intensive Care Society 2015;17(1):44-50. https://doi.org/10.1177/1751143715603383
58. Jardine T, Wong E, Steenkamp R, Caskey F, Davids M. Survival of south african patients on renal replacement therapy. Clinical Kidney Journal 2020;13(5):782-790. https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa012
59. Tandukar S and Palevsky P. Continuous renal replacement therapy. Chest 2019;155(3):626-638. https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.09.004
60. Çeleğen K and Çeleğen M. A retrospective analysis: the outcome of renal replacement therapies in critically ill children. Revista Da Associação Médica Brasileira 2023;69(6). https://doi.org/10.1590/1806-9282.20220837
61. Zha Y and Qian Q. Protein nutrition and malnutrition in ckd and esrd. Nutrients 2017;9(3):208. https://doi.org/10.3390/nu9030208
62. Nitta K and Tsuchiya K. Recent advances in the pathophysiology and management of protein-energy wasting in chronic kidney disease. Renal Replacement Therapy 2016;2(1). https://doi.org/10.1186/s41100-016-0015-5
63. Jatupornpoonsub T, Thimachai P, Supasyndh O, Wongsawat Y. Qeeg characteristics associated with malnutrition-inflammation complex syndrome. Frontiers in Human Neuroscience 2023;17. https://doi.org/10.3389/fnhum.2023.944988
64. Ko G, Obi Y, Tortorici A, Kalantar-Zadeh K. Dietary protein intake and chronic kidney disease. Current Opinion in Clinical Nutrition &Amp; Metabolic Care 2017;20(1):77-85. https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000342
65. AlSahow A. Moderate stepwise restriction of potassium intake to reduce risk of hyperkalemia in chronic kidney disease: a literature review. World Journal of Nephrology 2023;12(4):73-81. https://doi.org/10.5527/wjn.v12.i4.73
66. Ranganathan N and Anteyi E. The role of dietary fiber and gut microbiome modulation in progression of chronic kidney disease. Toxins 2022;14(3):183. https://doi.org/10.3390/toxins14030183
67. Eyre H, Speight T, Glazier J, Smith D, Ashton N.. Urotensin ii in the development and progression of chronic kidney disease following ⅚ nephrectomy in the rat. Experimental Physiology 2019;104(3):421-433. https://doi.org/10.1113/ep087366

68. Aliasgari M, Alirezaei A, Massoudi N, Dadkhah F, Tara A, Fathi M. Improvement in severe heart failure post-successful renal transplantation: a single-centre experience with seven cases. Iranian Red Crescent Medical Journal 2016;19(3). https://doi.org/10.5812/ircmj.42037
69. Torres F, Molina M, Soler-Majoral J, Romero-González G, Chitiva N, Troya-Saborido, Rullan G, Burgos E, Martınez J, Jou M, Canameras C, Sadurni J, Vila A, Bover J. Evolving concepts on inflammatory biomarkers and malnutrition in chronic kidney disease. Nutrients 2022;14(20):4297. https://doi.org/10.3390/nu14204297
70. Luo Y, Hu H, Wang Q, Lin W, Duan S, Zhou J, Huang J, Zhang W, Zheng Y, Tang L, Cao X, Yang J, Zhang L, Wang Y, Wu J, Cai G, Dong Z, Chen X. An exploratory study on a new method for nutritional status assessment in patients with chronic kidney disease. Nutrients 2023;15(11):2640. https://doi.org/10.3390/nu15112640
71. Cindoğlu Ç and Beyazgül B. Nutritional status and anxiety-depression relationship in hemodialysis patients. Journal of Surgery and Medicine 2021;5(5):429-432. https://doi.org/10.28982/josam.802547
72. Lin L, Zhong X, Huang S, Zhang X. The effect of nutrition education on nutrition treatment of chronic kidney disease. Medical Research 2020;2(3):20-24. https://doi.org/10.6913/mrhk.202009_2(3).0004
73. Apetrii M, Timofte D, Voroneanu L, Covic A. Nutrition in chronic kidney disease—the role of proteins and specific diets. Nutrients 2021;13(3):956. https://doi.org/10.3390/nu13030956
74. Zeng Y, Qin Z, Guo Z, Li B, Yu H, Chen R, Tang Y, Hu K, Guan C, Yan R. Non-linear relationship between basal serum albumin concentration and cardiac arrest in critically ill patients with end-stage renal disease: a cross-sectional study. BMJ Open 2022;12(2):e051721. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-051721
75. Young C and Yeo F. Blastocystis and schistosomiasis coinfection in a patient with chronic kidney disease. Case Reports in Medicine 2014;2014:1-3. https://doi.org/10.1155/2014/676395
76. Jiao X, Chen R, Cao X, Zou J, Ji J, Ding X, Yu X. The difference of t cell phenotypes in end stage renal disease patients under different dialysis modality. BMC Nephrology 2019;20(1). https://doi.org/10.1186/s12882-019-1475-y
77. Zhu M, Chen L, Kong X, Wang X, Ren Y, Liu Q, Li X, Fang Y, Wang J. Controlling nutritional status (conut) as a novel postoperative prognostic marker in breast cancer patients: a retrospective study. BioMed Research International 2022;2022:1-23. https://doi.org/10.1155/2022/3254581
78. Shiraishi T, Ogawa H, Katayama C, Osone K, Okada T, Katoh R, S The presurgical controlling nutritional status (conut) score is independently

associated with severe peristomal skin disorders: a single-center retrospective cohort study. 2021. https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-343567/v1

79. Cheng X. , Chen W. , Yan J. , Yang Z. , Li C. , Dongwei W. et al.. Association of preoperative nutritional status evaluated by the controlling nutritional status score with walking independence at 180 days postoperatively: a prospective cohort study in chinese older patients with hip fracture. International Journal of Surgery 2023;109(9):2660-2671. https://doi.org/10.1097/js9.0000000000000497
80. Li L. and Shou L.. Prognostic and clinicopathological significance of the controlling nutritional status (conut) score in patients with lymphoma: a meta-analysis. BMJ Open 2024;14(3):e078320. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-078320
81. Tsuda S. , Nakayama M. , Tanaka S. , Haruyama N. , Yoshitomi R. , Fukui A. et al.. The association of controlling nutritional status score and prognostic nutritional index with cardiovascular diseases: the fukuoka kidney disease registry study. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis 2023;30(4):390-407. https://doi.org/10.5551/jat.63501
82. Huo Q. , He T. , Xiong J. , & Zhao J.. Controlling nutritional status score is associated with renal progression, cardiovascular events, and all-cause mortality in biopsy-proved diabetic kidney disease. Frontiers in Physiology 2023;14. https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1231448
83. Aydin F. , Yüksel E. , & Aydın E.. Prognostic significance of controlling nutritional status (conut) score in hemodialysis patients. Anatolian Current Medical Journal 2022;4(2):197-201. https://doi.org/10.38053/acmj.1076364
84. Xing L. , Xiong J. , Hu Q. , Li W. , & Chen L.. Comparative analysis of four nutritional scores in predicting adverse outcomes in biopsy-confirmed diabetic kidney disease. Frontiers in Nutrition 2024;11. https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1352030
85. Lan L. , Yang Y. , Luo T. , Fu M. , Zhang Y. , LQ T. et al.. Correlation between count score and cardiovascular events in maintenance hemodialysis patients. Austin Journal of Public Health and Epidemiology 2023;10(01). https://doi.org/10.26420/austinjpublichealthepidemiol.2023.1138
86. Inoue K. , Matsumoto T. , Yoshiga R. , Yoshiya K. , Matsubara Y. , Matsuda D. et al.. Malnutrition diagnosed by controlling nutrition status is a negative predictor of life prognosis in aortic arch aneurysm patients treated with thoracic endovascular aneurysm repair. Vascular 2019;28(1):31-41. https://doi.org/10.1177/1708538119869458
87. Wang Q, Ye Z, Rao J, Zhao W, Liu J, Chen Y. et al. Assessing the predictive power of nutritional indices on all-cause and cardiovascular mortality in hemodialysis patients: a longitudinal study. Renal Failure 2024;46(2). https://doi.org/10.1080/0886022x.2024.2431140

88. Zhou H., Chao W, Cui L, Li M., Zou Y, Yang M. (2020). Controlling Nutritional Status (CONUT) score as immune-nutritional predictor of outcomes in patients undergoing peritoneal dialysis. *Clinical nutrition*, *39*(8), 2564-2570.
89. Yang Y, Xu Y, Zhang P, Zhou H, Yang M, Xiang L. Predictive value of objective nutritional indexes in technique failure in peritoneal dialysis patients. Journal of Renal Nutrition 2022;32(5):605-612. https://doi.org/10.1053/j.jrn.2021.09.005
90. Miano N, Marco M, Alaimo S, Coppolino G, L'Episcopo G, Leggio S. et al. Controlling nutritional status (conut) score as a potential prognostic indicator of in-hospital mortality, sepsis and length of stay in an internal medicine department. Nutrients 2023;15(7):1554. https://doi.org/10.3390/nu15071554
91. Kiebalo, T., Holotka, J., Habura, I., & Pawlaczyk, K. (2020). Nutritional status in peritoneal dialysis: nutritional guidelines, adequacy and the management of malnutrition. *Nutrients*, *12*(6), 1715.
92. Huo, Q., He, T., Xiong, J., & Zhao, J. (2023). Controlling nutritional status score is associated with renal progression, cardiovascular events, and all-cause mortality in biopsy-proved diabetic kidney disease. *Frontiers in Physiology*, *14*, 1231448.