

# Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendrom Gelişiminin Diyaliz Süresi ile İlişkisi

## *The Frequency Of Metabolic Syndrome in Patients on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis and the Association of Developing Metabolic Syndrome With Dialysis Duration*

### ÖZ

**AMAÇ:** Sürekli ayaktan periton diyaliz (SAPD) tedavisi gören hastalarımızda metabolik sendromlu (MS) hastaların özelliklerini ve MS gelişimi ile SAPD süresi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ ve YÖNTEMLER:** En az 1 yıldır SAPD tedavisi alan 58 nondiyabetik hasta incelendi. Tüm hastaların biyokimyasal göstergeleri, kan basınçları, boy, kilo, bel çevreleri ve vücut kütle indeksleri kaydedildi. MS, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (Adult Treatment Panel III) ölçütlerine göre tanımlandı. Hastalar PD sürelerine göre 3 gruba ayrıldı (Grup 1: ≤ 60 ay, Grup 2: 61-120 ay ve Grup 3: ≥ 121 ay) ve MS gelişim sıklığı karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** 58 hastanın 24'ü erkek, 34'ü kadındı. Hastaların 22 (%37,9)'sinde MS saptanırken, 36 (%62,1)'sında saptanmadı. MS saptanan 22 hastanın 14'ü (%82,4) kadın, 8'i (%17,6) erkeklerden oluşmakta idi (p=0,544). MS olan grupla olmayan grup karşılaştırıldığında yaş, VKİ, bel çevresi, PD süresi ve trigliserid düzeyleri arasında fark saptanırken (p<0,05), diğer göstergelerde fark saptanmadı. Hastaların %55'i (n=32) grup 1'i, %34,5'i (n=20) grup 2'yi ve %10,5'i (n=6) grup 3'ü oluşturdu. Grupları karşılaştırdığımızda PD süresi ilerledikçe MS görülme sıklığının azaldığını saptadık (grup 1 %50, grup 2 %20 ve grup 3 %33,3) (p<0,001).

**SONUÇ:** SAPD hastalarımızda MS sıklığının %37,9 olduğunu ve PD süresi uzadıkça hastalarda metabolik sendrom sıklığının azaldığını saptadık. Bu sonuç hastaların metabolik tablosundaki değişikliklerin ve ilerleyen süreçte glikoz bazlı solüsyonların terk edilmesinin MS göstergelerinde anlamlı düzelleme sağladığını düşündürmektedir.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Metabolik sendrom, Periton diyalizi, Metabolizma, Kardiyovasküler risk

### ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To evaluate the characteristics of patients with metabolic syndrome, and the association of developing MS with peritoneal dialysis duration among patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis.

**MATERIAL and METHODS:** Fifty-eight nondiabetic CAPD patients were evaluated. Biochemical parameters, blood pressure, length, weight, waist circumference, and body mass indexes were recorded. MS was determined using NCP-ATP III criteria. The patients were divided into 3 groups according to dialysis duration (Group 1: ≤60 months, Group 2: 61-120 months, Group 3: ≥121 months) and the frequency of MS was compared.

**RESULTS:** Twenty-four of 58 patients were male, and MS was present in 22 (37.9%) patients. 14 (82.4%) of 22 patients with MS were female, (p=0.544). There was a statistically significant difference between patients with and without MS regarding age, BMI, waist circumference, PD duration, and triglyceride levels (p<0.05). 55% (n=32) of the patients were in group 1, 34.5% (n=20) in group 2, and 10.5% (n=6) in group 3 (p=0.092). The frequency of MS decreased with prolongation of dialysis duration (50% in group 1, 20% in group 2, and 33,3% in group 3) (p<0.001).

**CONCLUSION:** The frequency of MS among our CAPD patients was 37.9% and it decreased with prolongation of dialysis duration. This result may suggest that alterations in metabolic state, and abandoning glucose-based PD solutions may improve MS criteria.

**KEY WORDS:** Metabolic syndrome, Peritoneal dialysis, Metabolism, Cardiovascular risk

**Hasan KAYABAŞI<sup>1</sup>**  
**Zülfükar YILMAZ<sup>1</sup>**  
**İdris YILDIRIM<sup>2</sup>**  
**Yaşar YILDIRIM<sup>1</sup>**  
**Ali Kemal KADİROĞLU<sup>1</sup>**  
**M. Emin YILMAZ<sup>1</sup>**

- 1 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye
- 2 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye

Geliş Tarihi : 31.12.2010

Kabul Tarihi: 19.02.2011

Yazışma Adresi:

**Hasan KAYABAŞI**  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Nefroloji Bilim Dalı, Diyarbakır, Türkiye  
Gsm : 0 507 740 38 89  
E-posta : drkayabasi@yahoo.com

## GİRİŞ

Periton diyalizi (PD), günümüzde halen ucuz, kolay ulaşılabilir, etkin ve güvenilir olduğu için çoğunlukla glikoz bazlı solüsyonların kullanılmakta olduğu etkin bir renal replasman tedavisi seçeneğidir (1,2). Ancak çalışmalar diyalizatla alınan glikozun %60-80 kadarının emildiğini göstermiştir (3) ve bu da günlük enerji gereksiminin %20'si kadar bir enerjinin fazladan alınması anlamına gelmektedir (4,5) Solüsyonlarda kullanılan glikoz nedeniyle maruz kalınan bu enerjinin PD hastalarında dislipidemi, hiperglisemi ve kilo alımı gibi istenmeyen metabolik sonuçlara neden olduğu ileri sürülmektedir (1,6).

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda mortalitenin en sık nedenidir (7,8). En geniş iki kayıt sistemi olan Birleşik Devletler Renal Veri Sistemi [US Renal Data System (USRDS)] ve ERA-EDTA kayıtlarına göre bu hastalarda kardiyovasküler olay riskinin normal nüfusa göre 3,5-50 kat arttığı belirtilmektedir (9,10). Bununla birlikte Türk Nefroloji Derneği 2009 yılı kayıtlarında da ülkemizde diyaliz tedavisi almakta olan hastalarda mortalitenin ilk nedeni KVH'dır (11).

Metabolik Sedrom (MS), temelde metabolik ve hemodinamik göstergelerde değişiklikler içeren ve çeşitli organizasyonlarca aralarında ufak farklarla tanımlanan bir kardiyovasküler risk kümesidir. Temel bileşenleri; abdominal obezite, dislipidemi, kan basıncı yüksekliği ve hiperglisemidir. Normal nüfusta üç ölçütün pozitifliği ile tanı alır ve diyabet gelişimi, KVH ve kronik böbrek hastalığı (KBH) için risk etkeni olarak kabul edilir (12).

Henüz renal replasman tedavisi almayan kronik böbrek hastaları ve hemodiyaliz tedavisi alan hastalar ile kıyaslandığında periton diyalizi (PD) tedavisi almakta olan hastalar hiperglisemi, dislipidemi ve obezite gibi etkenlerin yüksekliği nedeniyle MS için daha yüksek riske sahiptirler (13). PD hastalarında MS'un özelliklerini, sıklığını ve diyaliz tedavisi süresi ile ilişkisini araştıran çok fazla çalışma yoktur. Bu çalışmada, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi gören hastalarımızda MS sıklığını, MS gelişimi ile periton diyalizi süresi arasındaki ilişkiyi ve hasta özelliklerini araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

En az 1 yıldır SAPD tedavisi almakta olan 71 hasta dosya üzerinden tarandı ve diyabetik olduğu saptanan 13 hasta çıkarıldıktan sonra kalan 58 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri diyaliz ünitesi kayıtlarından elde edildi. Tüm hastalardan biyokimyasal ve hematolojik göstergeler (glikoz, trigliserid, LDL kolesterol, üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, intakt parathormon, hemoglobin, ferritin, C-reaktif protein) için 12 saatlik açlık sonrası kan alındı. Biyokimyasal tetkikler rutin yöntemlerle Aeroset / C8000 otoanalizöründe (Abbot Diagnostics, A.B.D.), tam kan sayımı Cell-dyn 3700 (Abbot Diagnostics, A.B.D.) cihazında, intakt parathormon

(iPTH) IMMULITE 2000 otoanalizörü kullanılarak çalışıldı. Kan basıncı ölçümleri 15'er dakikalık ara ile oturur durumda en az 5 dakika dinlenme sonrasında ardışık ölçülen iki değer ortalaması alınarak kaydedildi. Aynı gün boy, kilo ve bel çevresi ölçümleri yapıldı, vücut kütle indeksi "[kilo (kg) /boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>)]" formülü kullanılarak hesaplandı. Kilo ve bel çevresi ölçümleri boş karın ile yapıldı. MS tanısı, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel III)] ölçütleri olan bel çevresi (erkeklerde  $\geq 102$  cm, kadınlarda  $\geq 88$  cm), serum trigliserid düzeyleri ( $\geq 150$  mg/dl), serum HDL-kolesterol düzeyi (erkeklerde  $< 40$  mg/dl, kadınlarda  $< 50$  mg/dl), kan basıncı ( $\geq 130/85$  mmHg), serum açlık glikoz düzeyi ( $\geq 110$  mg/dl) kullanılarak konuldu ve 3 ve üstü ölçüt pozitif olan hastalar MS olarak kabul edildi. Hastalar PD sürelerine göre 3 gruba ayrıldı (Grup 1:  $\leq 60$  ay, Grup 2: 61-120 ay ve Grup 3:  $\geq 121$  ay). Bilgisayar ortamına aktarılan veriler SPSS-13 programında Student t test, One-way ANOVA ve Dunnett Posthoc testleri ile, değişkenler arasındaki ilişki ise Pearson korelasyon testi ile değerlendirildi.  $P < 0,05$  anlamlı kabul edildi ve değerler +/- SD olarak verildi.

## BULGULAR

Kronik SAPD programında olan ve çalışmaya alınan 58 diyabeti olmayan SDBY hastasının 24'ü erkek, 34'ü kadınlardan oluşmakta idi. SDBY'nin etiolojisini oluşturan nedenlerin sırasıyla HT (%46,5), KGN (%34,9), bilinmeyen nedenler (%11,6), ürolojik olaylar (%7,0) ve polikistik böbrek hastalığı (%5,1) olduğu görüldü. Hastaların 22'si (%37,9) MS tanısı için aranan 5 ölçütten herhangi üçünü taşıırken, 36'sında (%62,1) MS tanısı için gerekli olan 3 ölçüt pozitifliği yoktu. MS saptanan 22 hastanın 14'ü (%82,4) kadın, 8'i (%17,6) erkeklerden oluşmakta idi ( $p=0,544$ ). MS (+) olan grupla olmayan grup karşılaştırıldığında yaş, VKİ, bel çevresi, PD süresi ve trigliserid (TG) düzeyleri arasında istatistiki olarak anlamlı fark saptanırken ( $p < 0,05$ ), diğer göstergelerde fark saptanmadı. Her iki grubun demografik, biyokimyasal ve antropometrik verileri Tablo I'de verildi. Ayrıca MS ölçütlerinin genel dağılımı Tablo II'de verildi. Hastaların %55'i (n=32) grup 1'i, %34,5'i (n=20) grup 2'yi ve %10,5'i (n=6) grup 3'ü oluşturdu. Gruplara göre MS sıklığı araştırıldığında grup 1'i meydana getiren 32 hastanın 16'sının (%50), grup 2'yi oluşturan 16 hastanın 4'ünün (%20) ve grup 3'ü oluşturan 6 hastanın 2'sinin (%33,3) MS tanısı için gerekli olan 3 ölçüte sahip olduğu görüldü. Gruplara göre pozitif ölçütleri taşıyan hastaların sayısı detaylı olarak Tablo III'te verildi. Grupları SAPD sürelerini göz önüne alarak karşılaştırdığımızda, MS ilk beş yıl içindeki hastalarda diğer iki gruptan daha yüksek bir oranda görülürken, 10 yılın üstündeki hasta grubunda 5-10 yıl arasındaki hasta grubuna göre bir miktar artış göstermesine rağmen, MS sıklığının SAPD süresi uzadıkça düştüğünü saptadık ve gruplar arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı idi ( $p < 0,001$ ).

**Tablo I:** MS (+) ve MS (-) SAPD hastalarının demografik, laboratuvar ve antropometrik ölçümleri.

| Gösterge                 | MS (+) n=32   | MS (-) n=36   | p      |
|--------------------------|---------------|---------------|--------|
| Yaş (yıl)                | 49,2 ± 14,0   | 37,9 ± 11,1   | 0,006  |
| PD süresi (ay)           | 49,7 ± 32,9   | 99,0 ± 29,1   | <0,001 |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) | 26,2 ± 5,6    | 21,5 ± 3,2    | 0,002  |
| Bel çevresi (cm)         | 96,3 ± 14,4   | 82,8 ± 9,2    | 0,001  |
| SKB (mmHg)               | 129,5 ± 28,6  | 128,0 ± 26,7  | 0,865  |
| DKB (mmHg)               | 78,6 ± 14,8   | 81,5 ± 13,0   | 0,514  |
| Haftalık Kt/V            | 2,2 ± 1,7     | 1,9 ± 0,4     | 0,440  |
| Glikoz (mg/dl)           | 134,3 ± 105,0 | 95,1 ± 17,1   | 0,099  |
| Trigliserid (mg/dl)      | 261,6 ± 195,5 | 130,4 ± 49,4  | 0,005  |
| HDL-C (mg/dl)            | 39,5 ± 13,5   | 45,5 ± 15,1   | 0,179  |
| Üre (mg/dl)              | 113,8 ± 36,3  | 124,9 ± 34,7  | 0,319  |
| Kreatinin (mg/dl)        | 8,8 ± 2,6     | 10,6 ± 2,3    | 0,023  |
| Ca (mg/dl)               | 8,6 ± 1,0     | 9,0 ± 0,7     | 0,260  |
| P (mg/dl)                | 4,9 ± 1,9     | 5,1 ± 1,0     | 0,776  |
| iPTH                     | 495,6 ± 523,0 | 677,6 ± 524,7 | 0,268  |
| Albümin (g/dl)           | 3,0 ± 0,5     | 3,2 ± 0,4     | 0,317  |
| Ferritin                 | 768,6 ± 719,9 | 956,7 ± 577,4 | 0,359  |
| T. Kolesterol (mg/dl)    | 196,8 ± 34,0  | 184,7 ± 27,9  | 0,216  |
| LDL-C                    | 110,6 ± 42,4  | 116,2 ± 22,3  | 0,601  |
| Hgb (g/dl)               | 10,9 ± 2,0    | 10,8 ± 2,2    | 0,816  |
| CRP                      | 26,0 ± 32,8   | 15,5 ± 19,7   | 0,224  |

**Tablo II:** Metabolik Sendrom ölçütlerinin genel dağılımı.

| Ölçüt                 | MS (+)<br>n (%) | MS (-)<br>n (%) |
|-----------------------|-----------------|-----------------|
| Bel çevresi (cm)      | 15 (%25,8)      | 43 (%74,2)      |
| SKB yüksekliği (mmHg) | 27 (%46,5)      | 31 (%53,5)      |
| Hiperglisemi (mg/dl)  | 11 (%18,9)      | 47 (%71,1)      |
| Trigliserid (mg/dl)   | 25 (%43,1)      | 34 (%46,9)      |
| HDL-c (mg/dl)         | 35 (%60,3)      | 23 (%39,7)      |

**Tablo III:** Gruplara göre pozitif ölçütleri taşıyan hastaların sayısı.

| Ölçüt               | Grup 1<br>(≤ 60 ay,<br>n=32) | Grup 2<br>(61-120 ay,<br>n=20) | Grup 3<br>(≥ 121 ay,<br>n=6) |
|---------------------|------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| Bel çevresi (cm)    | 11                           | 3                              | 1                            |
| SKB yüksekliği      | 13                           | 11                             | 3                            |
| Hiperglisemi        | 11                           | 0                              | 0                            |
| Trigliserid (mg/dl) | 16                           | 7                              | 2                            |
| HDL-C (mg/dl)       | 21                           | 9                              | 5                            |

## TARTIŞMA

Metabolik Sendrom (MS), normal nüfusta KBH, KVH ve kardiyovasküler mortalite için bağımsız bir risk etkeni olarak kabul edilen abdominal obezite, yüksek kan basıncı, insülin direnci ve dislipidemi gibi risk etkenlerinden oluşan bir küme olup, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı [National Cholesterol Education Program [(Adult Treatment Panel III)- NCEP-ATP III], Uluslar Arası Diyabet Federasyonu (IDF), Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA/NHLBI) gibi organizasyonlarca aralarında ufak farklarla tanımlanan, klinik olarak santral obezite, dislipidemi, sistolik kan basıncı yüksekliği, hiperglisemi ölçütlerinden herhangi üçünün pozitifliği ile tanı konan bir sendromdur (13-18).

PD solüsyonlarında ozmotik ajan olarak kullanılan glikozun emiliminden dolayı PD tedavisi alan hastalarda MS'un da bileşenleri olan obezite, hiperglisemi ve hiperlipidemi sık olarak görülmektedir (19). Ayrıca glikoz yüklenmesi insülin direncini kötüleştirirken üremik toksinlerin temizlenmesiyle PD tedavisine başlandıktan sonra insülin duyarlılığında bir miktar iyileşme olabilir. Tedavide icodextrin kullanımı da insülin duyarlılığında düzelmeye ve plazma adiponektin düzeylerinde artışa katkı sağlayabilir (20-22). Bundan dolayı bu nüfusta MS ölçütlerinin uygulanabilirliği ve tanısı halen tartışmalıdır.

Ancak KBH'ları ve HD hastaları ile karşılaştırıldığında PD hastaları diyaliz tedavisi modalitesinden kaynaklanan artmış hiperglisemi, dislipidemi ve obezite gibi nedenlerle MS için daha yüksek riske sahiptirler. PD hastalarında MS'un özelliklerini, MS için kullanılan tanı ölçütlerinin yeterli ve uygun olup olmadığını ve MS sıklığını araştıran çok fazla çalışma yoktur. KBH'da yapılan çalışmalarda alınan ölçütlere ve çalışılan nüfusa göre MS sıklığı %34 ile 55 arasında değişmektedir. Örneğin DSÖ ölçütlerine göre PD hastalarında MS sıklığı %50 iken HD hastalarında %20, prediyaliz KBH'larında %30 düzeyindedir (13). NCEP-ATPIII ölçütlerini kullandığımız bu çalışmamızda kendi hasta nüfusumuzda MS sıklığını %37,9 olarak saptadık. Bu oran yapılan çalışmalara bakıldığında genelde saptanan %34-55 arasında değişen oran ile uyumlu olarak görülmekle birlikte Chen ve arkadaşlarının PD yapılan Asya nüfusunda aynı ölçütleri kullanarak yaptıkları çalışmada buldukları %55 oranının altında kalan bir orandı (23).

Literatüre baktığımızda PD süresi ile MS sıklığı arasındaki ilişkiyi irdeleyen çalışmaların çoğunda tedavinin ilk yılında MS gelişme sıklığının incelendiğini gördük. Örneğin Jiang ve arkadaşları ortalama 11,8 ayın sonunda MS sıklığının %22,1'den %69,2'ye yükseldiğini saptayarak bu artışın glikoz yükünden kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir (24). Biz çalışmamızda hastaları PD süresi ile ilişkili olarak < 60 ay, 60-120 ay ve > 120 aydır PD tedavisi alan hastalar olarak ayırdık ve karşılaştırdığımızda; MS sıklığı sırasıyla %50, %20 ve %33,3 idi ve bu farklılık istatistik olarak anlamlı idi ( $p < 0,001$ ). Süre ile ilişkili olan bu değişikliklerin sadece aşırı glikoz yüküyle değil, kronik enflamasyon, malnütrisyon, hastalığa ait katabolik süreç, peritoneal geçirgenliğin zaman içinde azalması gibi birçok etkenle ilişkili ve karmaşık olduğunu ve bu konularda daha çok çalışmanın gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Bel çevresi ve VKİ, MS tanısı için sık kullanılan ölçütlerdir ve PD hastalarında tedavide kullanılan glikozun kilo alımına neden olduğu bilinmektedir. DEXA kullanılarak yapılan bir çalışmada PD hastalarının %53'ünde ilk 1 yıl içinde glikoz yüklenmesi ve CRP düzeyleri ile ilişkili olmayan ancak diyalize başlandığı andaki VKİ ile bağlantılı olarak yağ dokusunda artış olduğu gösterilmiştir (25). PD hastalarında artmış VKİ azalmış mortalite ile birlikte. Ancak PD hastalarında VKİ ile klinik sonuçlar arasındaki ilişki çok iyi bilinmemektedir (26,27). Diaz-Buxo ve ark. bu hasta nüfusunda PD tedavisine başlandıktan sonraki ilk 17 ayı içinde ortalama %6,4 olan kilo artışının 21. aydan itibaren düşme eğilimine girdiğini saptamışlardır (28). Tüm hastalarımıza baktığımızda %25,8'inde bel çevresinin pozitif ölçütler arasında olduğunu saptadık. Çalışmamızdaki MS sıklığının tedavi süresi ilerledikçe düşmesinin nedenlerinden biri de mutlaka MS bileşenlerinden biri olan obezitenin gerilemesidir diye düşünmekteyiz.

Diğer bir risk etkeni olan dislipidemi, hastalarda PD tedavisine başlanması ile kötüleşebilir. Enerji metabolizması böbrek yetmezliği ve PD'den anlamlı şekilde etkilenerek

lipid ve glikoz metabolizmasında değişikliklere yol açar. Lipoprotein metabolizmasında kalitatif bozukluklar sık olup küçük yoğun LDL, okside LDL ve TG zengin lipoproteinleri kapsar. LPL ve hepatik lipaz aktiviteleri düşerken, lipaz inhibitörlerinin konsantrasyonları artmaktadır. Glikoz yükü ve insülin direnci bunlardan sorumludur. Farklı yollar vardır; de novo lipojenez, bozulmuş lipaz aktivitesi gibi. KBH'da ve PD'de HDL, Lesitin Kolesterol Transferaz'ın aktivitesindeki azalma nedeniyle olgunlaşamaz, TG'den zengin proteinlerin klirensindeki azalma, KBH'da artmış TG düzeylerinin başlıca nedenidir (19).

Tedavi başlangıcında yüksek olan MS sıklığındaki düşüşün tedavinin ilerleyen dönemlerinde hastaların genel durumlarındaki düzelmeden dolayı daha fazla aktiviteye kavuşmaları, katabolik süreç ve muhtemelen peritoneal geçirgenliğin bozulması gibi nedenlerle glikoz bazlı solüsyonların yerine aminoasit ve icodextrin bazlı solüsyonlara geçilmesi gibi nedenlerden kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz.

Tüm bu risk etkenlerinin dışında PD hastalarında MS'un yeni başlangıçlı DM ve genel mortalite üzerine olan etkisini araştıran çalışma sayısı sınırlıdır. Bu eksikliğin nedeni muhtemelen PD hastalarında MS'un tanımında sorunlar olmasından kaynaklanmaktadır; intraperitoneal diyalizatin bel çevresi ölçümüne etkisi, plazma glikoz, insülin durumunun diyalizat glikozundan etkilenmesi, kolesterol ve beslenme durumunun değerlendirilmesi gibi nedenlerle bu hastalarda MS tanısı konması tartışmalıdır.

Sonuç olarak SAPD hastalarımızda MS sıklığını %37,9 oranında bulduk. İlginç olarak PD süresi uzadıkça hastalarda metabolik sendrom sıklığının azaldığını saptadık. Bu sonuç hastaların metabolik tablosunun ve ilerleyen süreçte glikoz bazlı solüsyonların terkedilmesinin MS göstergelerinde anlamlı düzelmeye sağladığını düşündürmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Sitter T, Sauter M: Impact of glucose in peritoneal dialysis: Saint or sinner. *Perit Dial Int* 2005; 25: 415-425
2. Holmes CJ, Shockley TR: Strategies to reduce glucose exposure in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2000; 20: 37- 41
3. Heimbürger O, Waniewski J, Werynski A, Lindholm B: A quantitative description of solute and fluid transport during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1992; 41: 1320-1332
4. Bergström J, Fürst P, Alvestrand A, Lindholm B: Protein and energy intake, nitrogen balance and nitrogen losses in patients treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1993; 44: 1048-1057
5. Grostein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW: Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981; 19: 564-567

6. Holmes C, Mujais S: Glucose sparing in peritoneal dialysis: Implications and metrics. *Kidney Int* 2006; 70: 104-109
7. Luke RG: Chronic renal failure-a vasculopathic state. *N Engl J Med* 1998; 339: 841-843
8. Locatelli F, Marcelli D, Conte F, D'Amico M, Del Vecchio L, Limido A, Malberti F, Spotti D: Cardiovascular disease in chronic renal failure: The challenge continues. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 69-80
9. Levey AS, Beto JA, Coronado BE, Eknoyan G, Foley RN, Kasiske BL, Klag MJ, Mailloux LU, Manske CL, Meyer KB, Parfrey PS, Pfeffer MA, Wenger NK, Wilson PWF, Wright JT Jr: Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: What do we know? What do we need to learn? Where do we go from here? *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 853-906
10. Brunner FP, Selwood NH: Profile of patients on RRT in Europe and death rates due to major causes of death groups. The EDTA Registration Committee. *Kidney Int Suppl* 1992; 38: 4-15
11. Serdengeçti K, Süleymanlar G, Altıparmak MR, Seyahi N, TND Registry Grubu: Türk Nefroloji Derneği Kayıt Sistemi Raporları-2009
12. Park SH, Lindholm B: Definition of metabolic syndrome in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2009; 2: 137-144
13. Johnson DW, Armstrong K, Campbell SB, Mudge DW, Hawley CM, Coombes JS, Prins JB, Isbel NM: Metabolic syndrome in severe chronic kidney disease: Prevalence, predictors, prognostic significance and effects of risk factor modification. *Nephrology (Carlton)* 2007; 12: 391-398
14. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA: Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: Application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 1070-1077
15. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamst A, Chen RS: Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004; 109: 42-46
16. Kurella M, Lo JC, Chertow GM: Metabolic syndrome and the risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2134-2140
17. Tanaka H, Shiohira Y, Uezu Y, Higa A, Iseki K: Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan. *Kidney Int* 2006; 69: 369-374
18. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT: The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middleaged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-2716
19. Gallieni M, Musetti C, Granata A, Olivi L, Bertoli S: Metabolic consequences of peritoneal dialysis treatment. *Panminerva Med* 2009; 51(3): 175-185
20. Kobayashi S, Maejima S, Ikeda T, Nagase M: Impact of dialysis therapy on insulin resistance in end-stage renal disease: Comparison of haemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15: 65-70
21. Canbakan M, Sahin GM: Icodextrin and insulin resistance in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Ren Fail* 2007; 29: 289-293
22. Takeguchi F, Nakayama M, Nakao T: Effects of icodextrin on insulin resistance and adipocytokine profiles in patients on peritoneal dialysis. *Ther Apher Dial* 2008; 12: 243-249
23. Chen HY, Kao TW, Huang JW, Chu TS, Wu KD: Correlation of metabolic syndrome with residual renal function, solute transport rate and peritoneal solute clearance in chronic peritoneal dialysis patients. *Blood Purif* 2008; 26: 138-144
24. Jiang N, Qian J, Lin A, Lindholm B, Axelsson J, Yao Q: Initiation of glucose-based peritoneal dialysis is associated with increased prevalence of metabolic syndrome in non-diabetic patients with end-stage renal disease. *Blood Purif* 2008; 26: 423-428
25. Johansen KL, Young B, Kaysen GA, Chertow GM: Association of body size with outcomes among patients beginning dialysis. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 324-332
26. Aslam N, Bernardini J, Fried L, Piraino B: Large body mass index does not predict short-term survival in peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 2002; 22: 191-196
27. McDonald SP, Collins JF, Johnson DW: Obesity is associated with worse peritoneal dialysis outcomes in the Australia and New Zealand patient populations. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:2894-2901
28. Diaz-Buxo JA, Burgess WP: Is weight gain inevitable in most chronic peritoneal dialysis patients? *Adv Perit Dial* 1992; 8: 334-339