



Periton Diyalizi Hastalarında, Rezidüel Renal Fonksiyonların Kaybı Boylamsal Ürik Asit ve CRP Düzeyleri ile İlişkili midir?

Is Loss of Residual Renal Function Related to Longitudinal Uric Acid and CRP Levels in Peritoneal Dialysis Patients?

İD Aygül ÇELTİK¹, İD Zalat ALATAŞ², İD Mümtaz YILMAZ¹, İD Meltem SEZİŞ DEMİRCİ¹, İD Gülay AŞÇI¹, İD Hüseyin TÖZ¹, İD Mehmet ÖZKAHYA¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

ÖZ

Amaç: Periton diyalizi yapan hastalarda rezidüel renal fonksiyonların morbidite ve mortalite üzerinde olumlu etkileri vardır. Amacımız, periton diyalizi başlanmadan önceki bazal verilerin ve başlandıktan sonra ilk üç yıldaki boylamsal ürik asit ve C-reaktif protein (CRP) düzeyinin rezidüel renal fonksiyon kaybı üzerindeki etkilerinin araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif kohort bir çalışmadır. Son dönem böbrek yetmezliği nedeni ile periton diyalizi başlanan 34 hasta çalışmaya dahil edildi. Primer sonlanım noktası rezidüel renal fonksiyon kaybıydı ve rezidüel idrar miktarının 200 mL/24 saatten az olması olarak tanımlandı. Hastalar, periton diyalizi başlandıktan sonra üç yıl boyunca veya RRF kaybı olana kadar takip edildi. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Takip süresi 32,7 (12,9-36) aydı. Periton diyalizi başlandıktan 22,1±9,8 ay sonra 10 hastada rezidüel renal fonksiyon kaybı oldu. Boylamsal ürik asit düzeyi 6,1±1,2 mg/dL ve boylamsal CRP düzeyi 0,5 (0,3-0,7) mg/dL idi. Rezidüel renal fonksiyon kaybı olan hastalarda, bazal sodyum, trigliserid düzeyleri daha düşük iken parathormon düzeyi daha yüksekti. Her iki grup arasında boylamsal ürik asit ve CRP düzeyi açısından fark yoktu. Periton diyalizi başlanmadan önceki parathormon [tehlike oranı (HR), 1.003; %95 güven aralığı (GA) 1.001-1.006; p=0,013], sodyum (HR 0,801; %95 GA 0,665-0,965; p=0,019) ve vücut kitle indeksi (HR 0,817; %95 GA 0,684-0,975; p=0,025) rezidüel renal fonksiyon kaybı için risk faktörüydü.

Sonuç: Periton diyalizi hastalarında, bazal sodyum, trigliserid ve vücut kitle indeksi rezidüel renal fonksiyon kaybı için risk faktörü olarak bulunmuştur. Rezidüel renal fonksiyon kaybı ile boylamsal CRP ve ürik asit düzeyi arasında ilişki gösterilememiştir. İdeal ürik asit ve CRP düzeyinin belirlenmesi için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: C-reaktif protein, periton diyalizi, rezidüel renal fonksiyon, sodyum, ürik asit

ABSTRACT

Aim: Residual renal functions have positive effects on morbidity and mortality among patients undergoing peritoneal dialysis. Our aim is to investigate the effects of baseline laboratory data and longitudinal uric acid and C-reactive protein (CRP) levels on loss of residual renal functions within the first three years of peritoneal dialysis.

Materials and Methods: This is a retrospective cohort study. Thirty-four patients who started peritoneal dialysis due to end-stage renal disease were included. The primary endpoint was loss of residual renal function and was defined as residual urine volume of less than 200 mL/24 hours. Patients were followed for three years after the onset of peritoneal dialysis or until loss of residual renal functions. Demographic and clinical data were recorded retrospectively.

Results: The follow-up period was 32.7 (12.9-36) months. Ten patients lost residual renal function 22.1±9.8 months after the initiation of peritoneal dialysis. Longitudinal uric acid level was 6.1±1.2 mg/dL and longitudinal CRP level was 0.5 (0.3-0.7) mg/dL. In patients with residual renal function

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Aygül ÇELTİK, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Tel.: +90 505 785 03 72 E-posta: aygul.celtik@ege.edu.tr ORCID ID: orcid.org/0000-0003-4399-3746

Geliş tarihi/Received: 03.02.2022 Kabul tarihi/Accepted: 15.03.2022

©Telif Hakkı 2022 Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi / Namık Kemal Tıp Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

©Copyright 2022 by the Tekirdağ Namık Kemal University Faculty of Medicine / Namık Kemal Medical Journal published by Galenos Publishing House.

loss, baseline sodium and triglyceride were lower, while parathormone were higher. There was no difference between the groups in terms of longitudinal uric acid and CRP levels. Baseline parathyroid hormone [hazard ratio (HR), 1,003; 95% confidence interval (CI) 1,001-1,006; p=0.013], body mass index (HR 0.817; 95% CI 0.684-0.975; p=0.025), and baseline sodium level (HR 0.801; 95% CI; 0.665- 0.965; p=0.019) were risk factors for residual renal function loss.

Conclusion: In peritoneal dialysis patients, residual renal function loss were associated with baseline sodium, triglyceride, and body mass index. There was no correlation between residual renal function loss and longitudinal CRP and uric acid levels. Prospective studies are needed to determine the optimal uric acid and CRP levels.

Keywords: C-reactive protein, peritoneal dialysis, residual renal functions, sodium, uric acid

GİRİŞ

Son dönem böbrek hastalığında (SDBH) böbrek yerine koyma tedavilerinden biri periton diyalizidir (PD). PD yapan hastalarda, rezidüel renal fonksiyonun (RRF), anemi, kan basıncı ve volüm kontrolü, kemik metabolizması ve hasta sağkalımı üzerinde olumlu etkileri vardır¹⁻³. Bu nedenle, PD hastalarında RRF'nin korunması önemlidir. Diabetes mellitus (DM), kalp yetmezliği ve peritonit öyküsü olan hastalarda RRF kaybı daha erken olmaktadır⁴. Ayrıca, enflamasyon da RRF kaybı ile ilişkili bulunmuştur⁵.

Ürik asit, pürin metabolizmasının son ürünüdür. Ürik asidin, endotel disfonksiyonu, vasküler düz kas hücresi hasarı ve enflamasyona neden olduğu gösterilmiştir⁶⁻⁸. Hiperüriseminin, kronik böbrek hastalığı, diyabet ve hipertansiyon için risk faktörü olduğu rapor edilmiştir⁹⁻¹¹. Hemodiyalize giren veya PD yapan hastalarda ise yüksek ürik asit düzeyine sahip olanlarda mortalitenin daha yüksek olduğu bildirilmiştir^{12,13}. Epidemiyolojik çalışmalarda, ürik asit düzeyi yüksek olan kişilerde kronik böbrek hastalığı riskinin arttığı gösterilmiştir^{11,14}. Kronik böbrek hastalığı olan kişilerde ise, ürik asidin hastalık progresyonu üzerindeki etkisine dair birbirinden farklı sonuçlar bildirilmiştir¹⁴⁻¹⁷. PD başlandığı andaki bazal ürik asit düzeyi ile RRF arasındaki ilişkinin incelendiği iki ayrı çalışmada, yüksek serum düzeyinin RRF kaybı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir^{18,19}. RRF kaybı olana kadar ölçülen boylamsal ürik asit düzeyinin RRF kaybı ile ilişkisinin incelendiği çalışma sayısı ise oldukça kısıtlıdır. Bu çalışmada, PD başlanmadan önceki klinik ve laboratuvar veriler ile PD başlandıktan sonraki ilk üç yıldaki boylamsal ürik asit ve C-reaktif protein (CRP) düzeyinin RRF üzerine olan etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Retrospektif kohort tipindeki bu çalışmada 01 Ocak 2010 ile 31 Ekim 2018 arasında SDBH nedeni ile PD başlanan, 18 yaşından büyük hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Dışlama kriterleri: 1. PD başlandıktan sonra üç aydan daha kısa takip süresi olması (n=6), 2. Hastanın böbrek nakli olması (n=12), 3. PD başlandığı sırada ve başlandıktan sonra üç ay içinde rezidüel idrarın 200 mL/24 saatin altında olması (n=6)

idi. Toplam 24 hasta dışlandıktan sonra, çalışmamıza 34 hasta dahil edildi. Çalışmamız için, 21-11T/21 sayılı etik kurul onayı Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (tarih: 04.11.2021). Hastalara sürekli ayaktan PD veya aletli PD uygulandı.

Genel olarak hastalara 4-5 değişim/24 saatten oluşan devamlı ambulator PD uygulandı. Aletli PD yapan hastalara 24 saatte 6 ve daha fazla değişim yapıldı. Hastaların diyaliz tipi, diyalizatı ve değişim sayısı, periton eşitleme testi, Kt/Vüre değeri ve ultrafiltrasyon ihtiyacına göre düzenlendi. Diyalizat glukoz konsantrasyonu ve ikodekstrin gereksinimi, hastanın ultrafiltrasyon ihtiyacına göre düzenlendi.

Çalışmamızda, primer sonlanım noktası RRF kaybıydı. RRF kaybı, rezidüel idrar miktarının 200 mL/24 saatten az olması olarak tanımlandı. Hastalar, PD başladıktan sonra üç yıl boyunca veya rezidüel idrar miktarı <200 mL/24 saat olana kadar takip edildi. Başka bir böbrek yerine koyma tedavisine geçen, ölen veya takip dışı kalan hastalar kayıtlı son vizitelerine kadar takip edildi.

PD başlanmadan önceki demografik ve klinik veriler (yaş, cinsiyet, boy, kilo, SDBH nedeni, ofis kan basıncı, DM, kardiyovasküler hastalık) ve ilaçları hasta dosyalarından kaydedildi. Hastaların PD başlanmadan önceki bir aya ait laboratuvar verileri [üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor, ürik asit, albümin, CRP, trigliserid, düşük yoğunluklu lipoprotein, parathormon (PTH), ferritin, hemoglobin] hasta dosyalarından ve elektronik hastane bilgi yönetim sisteminden kaydedildi. PD başlanmadan önceki PD tipi ve PD başladıktan sonra üçüncü ve altıncı aylar arasında ölçülen haftalık total Kt/Vüre kaydedildi. Vücut kitle indeksi (VKİ), hastanın vücut ağırlığının (kg) boyun karesine (m) bölünmesi ile elde edildi. Peritonit atakları kaydedildi. Hastaların takip süreleri boyunca, yaklaşık üç ayda bir yapılan vizitleri sırasında değerlendirilmiş olan serum ürik asit ve CRP düzeyleri hasta dosyalarından elde edildi. Hastaların, vizit sırasında aktif enfeksiyonu var ise o vizitteki CRP ve ürik asit düzeyi çalışmaya dahil edilmedi. Hasta, vizite gelmemişse o vizitten önceki veya sonraki bir ay içinde çalışılan CRP ve ürik asit düzeyleri kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 25.0 (IBM Corp., Armonk, New York, ABD) istatistik paket programı ile yapıldı. Sürekli değişkenlere ait verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ve Q-Q grafikleri ile değerlendirildi. Betimleyici istatistikler frekans (n), yüzde (%), ortalama, standart sapma, medyan (M), 25. yüzdeler (Ç₁), 75. yüzdeler (Ç₃) değerleri olarak verildi. Boylamsal ürik asit ve CRP düzeyi, takip süresi boyunca ölçülen ürik asit ve CRP düzeylerinin ortalaması olarak hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi, Mann-Whitney U testi ve Fisher's exact ki-kare test kullanıldı. RRF kaybı için risk faktörleri Cox regresyon analizi ile değerlendirildi. P<0,05 değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza 34 hasta dahil edildi. Hastaların bazal demografik, klinik ve laboratuvar verileri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastalar ortalama 49,1±13,1 yaşındaydı ve %58,8'i kadındı. Hastaların %38,2'sinde SDBH nedeni bilinmemekteydi. En sık SDBH nedenleri ise diyabetik nefropati, hipertansif nefroskleroz ve kronik glomerulonefrit idi. Üç hastada otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı vardı. PD başlandığı sırada altı hastada DM ve iki hastada kardiyovasküler hastalık vardı. Hastaların %88,2'si sürekli ambulator PD yapmaktaydı. PD başlandığı sırada beş hasta allopurinol ve 25 hasta diüretik kullanıyordu. PD başlanmadan önceki bazal kreatinin 7,5 (6,6-8,7) mg/dL, sodyum 139,4±3,3 mEq/L, ürik asit 7,3±1,9 mg/dL ve CRP 0,3 (0,2-0,7) mg/dL idi.

Ortalama takip süresi 32,7 (12,9-36) aydı (Tablo 2). Boylamsal ürik asit düzeyi 6,1±1,2 mg/dL ve boylamsal CRP düzeyi 0,5 (0,3-0,7) mg/dL idi. Peritonit atağı geçiren hasta oranı %52,9 idi. On hastada PD başlandıktan 22,1±9,8 ay sonra RRF kaybı olduğu görüldü.

İzlem süresince RRF kaybı olmayan ve olan hastaların bazal verileri Tablo 3'te gösterilmiştir. Her iki grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ ve kardiyovasküler hastalık öyküsü açısından anlamlı fark yoktu. PD başlanmadan önceki üre, kreatinin, hemoglobin düzeyleri benzerdi. RRF kaybı olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, bazal sodyum düzeyi RRF kaybı olanlarda daha düşüktü. Trigliserid RRF kaybı olanlarda daha düşük iken PTH daha yüksekti. VKİ, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da RRF kaybı olanlarda daha düşüktü. İki grup arasında boylamsal ürik asit ve CRP düzeyi açısından fark yoktu.

PD başlanmadan önceki bazal ürik asit, bazal CRP, boylamsal ürik asit ve boylamsal CRP düzeyi RRF kaybı için risk faktörü değildi (Tablo 4). DM varlığı, peritonit atağı ve diüretik

kullanımı da RRF kaybı ile ilişkili değildi. PD başlanmadan önce bazal sodyum [tehlike oranı (HR) 0,801; %95 güven aralığı (GA) 0,665-0,965, p=0,019], bazal PTH (HR, 1,003, %95 GA 1,001-1,006, p=0,013) ve VKİ (HR 0,817; %95 GA 0,684-0,975, p=0,025) RRF kaybı için risk faktörü idi. PD'ye başlama yaşı,

Tablo 1. Hastaların periton diyalizi başlanmadan önceki demografik ve klinik verileri

Yaş (yıl)	49,1±13,1
Cinsiyet	
Kadın (n, %)	20 (%58,8)
Son dönem böbrek hastalığı nedeni	
Diyabetik nefropati (n, %)	5 (%14,7)
Hipertansif nefropati (n, %)	5 (%14,7)
Kronik glomerulonefrit (n, %)	5 (%14,7)
Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı	3 (%8,8)
Bilinmiyor (n, %)	13 (%38,2)
Diğer (n, %)	3 (%8,8)
Diabetes mellitus	6 (%17,6)
Kardiyovasküler hastalık	2 (%5,9)
PD tipi	
Sürekli ambulator PD (n, %)	30 (%88,2)
Aletli PD (n, %)	4 (%11,8)
İlaçlar	
Allopurinol (n, %)	5 (%14,7)
Antihipertansif ilaç (n, %)	27 (%79,4)
Diüretik (n, %)	25 (%73,5)
Fosfor bağlayıcı ajan (n, %)	29 (%85,3)
D vitamini analogu (n, %)	17 (%50)
Kt/Vüre	2,5±0,4
Sistolik kan basıncı (mmHg)	141,2±17,9
Diastolik kan basıncı (mmHg)	85 (80-90)
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	24,9±4,9
Üre (mg/dL)	170,6±64,3
Kreatinin (mg/dL)	7,5 (6,6-8,7)
Sodyum (mEq/L)	139,4±3,3
Potasyum (mEq/L)	4,7±0,8
Kalsiyum (mg/dL)	9,1 (8,6-9,6)
Fosfor (mg/dL)	6 (4,9-6,8)
Ürik asit (mg/dL)	7,3±1,9
Albümin (g/dL)	4,3 (3,9-4,5)
CRP (mg/dL)	0,3 (0,2-0,7)
Trigliserid (mg/dL)	150±54
LDL (mg/dL)	120 (99-144)
PTH (pg/mL)	337,5 (192,1-477)
Ferritin (ng/mL)	244 (114-430)
Hemoglobin (g/dL)	10,4±1,6

CRP: C-reaktif protein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, PD: Periton diyalizi, PTH: Parathormon

cinsiyet, DM olması, peritonit öyküsü olması, bazal PTH, bazal sodyum ve bazal VKİ dahil edilerek yapılan multivariate Cox regresyon analizinde, bu parametrelerden hiçbirisi RRF kaybı için risk faktörü değildi (Tablo 4).

Tablo 2. Periton diyalizinin ilk üç yılındaki takip verileri

Takip süresi (ay)	32,7 (12,9-36)
RRF kaybı olanlar (n, %)	10 (%29,4)
RRF kaybı zamanı (ay)	22,1±9,8
Boylamsal ürik asit (mg/dL)	6,1±1,2
Boylamsal CRP (mg/dL)	0,5 (0,3-0,7)
Peritonit öyküsü olanlar (n, %)	18 (%52,9)

CRP: C-reaktif protein, RRF: Rezidüel renal fonksiyon

TARTIŞMA

Bu çalışmada, hastaların %29,4'ünde PD başladıktan 22,1±9,8 ay sonra RRF kaybı olduğu görüldü. RRF kaybı olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında, RRF kaybı olan hastaların bazal sodyum, trigliserid düzeyi daha düşük ve PTH düzeyi daha yüksekti. Her iki grup arasında boylamsal ürik asit ve CRP düzeyleri benzer bulundu. Bazal ürik asit ve CRP ile boylamsal ürik asit ve CRP düzeyleri RRF kaybı için bir risk faktörü değildi. PD başlanmadan önceki sodyum düzeyinin düşük, PTH düzeyinin yüksek ve VKİ'nin düşük olması RRF kaybı için risk faktörü idi.

PD hastalarında zamanla böbrek işlevlerinin peritonit, DM, kalp yetmezliği gibi risk faktörleri nedeni ile RRF kaybı olur.

Tablo 3. İzlemede rezidüel renal fonksiyon kaybı olanların ve olmayanların bazal klinik ve laboratuvar verileri

	RRF kaybı yok (n=24)	RRF kaybı var (n=10)	p değeri
Yaş (yıl)	46,7 (42,1-60)	54,5 (29-63,3)	0,926
Erkek (n, %)	8 (%33,3)	6 (%60)	0,252
Diabetes mellitus (n, %)	5 (%20,8)	1 (%10)	0,644
Kardiyovasküler hastalık (n, %)	2 (%8,3)	0 (%0)	1
Peritonit öyküsü olanlar (n, %)	11 (%45,9)	7 (%70)	0,270
Periton diyalizi tipi			
Sürekli ambulator PD (n, %)	21 (%87,5)	9 (%90)	1,000
Aletli PD (n, %)	3 (%12,5)	1 (%10)	
Antihipertansif ilaç kullanımı (n, %)	5 (%20,8)	2 (%20)	1,000
Allopurinol kullanımı (n, %)	3 (%12,5)	2 (%20)	0,618
Diüretik kullanımı (n, %)	7 (%29,2)	2 (%20)	0,692
Takip süresi (ay)	36 (9,2-36)	22 (15,1-31,9)	0,079
Kt/Vüre	2,5±0,5	2,4±0,3	0,370
Sistolik kan basıncı (mmHg)	139,4±17,9	146,1±18,3	0,349
Diastolik kan basıncı (mmHg)	82,5 (80-90)	90 (80-100)	0,437
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	25,9±5,1	22,4±3,8	0,052
Üre (mg/dL)	168,3±45	176,1±99,8	0,754
Kreatinin (mg/dL)	7,8 (7-8,7)	6,7 (5,4-7,3)	0,101
Sodyum (mEq/L)	140,3±3,2	137,7±3,2	0,042
Potasyum (mEq/L)	4,8±0,9	4,7±0,8	0,682
Kalsiyum (mg/dL)	9±0,9	9±1,4	0,871
Fosfor (mg/dL)	6 (5,4-6,7)	5 (4,7-7,1)	0,592
Ürik asit (mg/dL)	7,3±1,8	7,3±2,2	0,997
Albümin (g/dL)	4,4 (4-4,6)	4 (3,8-4,3)	0,142
CRP (mg/dL)	0,3 (0,2-0,4)	0,7 (0,3-0,9)	0,068
Trigliserid (mg/dL)	161,6±50,5	115,3±52,6	0,048
LDL (mg/dL)	121 (108-144)	99,5 (82-130)	0,175
PTH (pg/mL)	288,7±153,8	605±253,7	0,016
Hemoglobin (g/dL)	10,6±1,4	10,1±2,2	0,461
Ferritin (ng/mL)	224 (119-413)	222 (95-714)	0,964
Boylamsal ürik asit (mg/dL)	6,4±1,2	5,6±1,2	0,099
Boylamsal CRP (mg/dL)	0,6 (0,3-0,7)	0,5 (0,3-0,8)	0,669

CRP: C-reaktif protein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, PD: Periton diyalizi, PTH: Parathormon

Tablo 4. Rezidüel renal fonksiyon kaybını ile ilişkili risk faktörleri

	HR (%95 GA)	p değeri	Model p
Yaş (yıl)	0,997 (0,949-1,047)	0,905	0,905
Kadın cinsiyet	1,556 (0,438-5,528)	0,494	0,491
Diabetes mellitus	0,439 (0,055-3,470)	0,435	0,422
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	0,817 (0,684-0,975)	0,025	0,023
Aletli PD	0,792 (0,100-6,262)	0,825	0,825
Ürikolik kullanımı	1,426 (0,302-6,745)	0,654	0,653
Diüretik kullanımı	1,086 (0,230-5,122)	0,917	0,917
Kt/Vüre	0,638 (0,133-3,065)	0,574	0,573
Sodyum (mEq/L)	0,801 (0,665-0,965)	0,019	0,018
Ürik asit (mg/dL)	1,054 (0,675-1,646)	0,816	0,816
CRP (mg/dL)	1,673 (0,415-6,754)	0,469	0,464
Trigliserid (mg/dL)	0,981 (0,962-1,001)	0,068	0,075
PTH (pg/mL)	1,003 (1,001-1,006)	0,013	0,006
Boylamsal ürik asit (mg/dL)	0,685 (0,412-1,137)	0,143	0,141
Boylamsal CRP (mg/dL)	1,064 (0,401-2,822)	0,901	0,901

CRP: C-reaktif protein, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, PD: Periton diyalizi, PTH: Parathormon, HR: Tehlike oranı, GA: Güven aralığı

PD hastalarında RRF daha iyi volüm ve kan basıncı kontrolü, aneminin iyileşmesi, fosfor kontrolü ve daha iyi sağkalım ile ilişkili bulunmuştur¹⁻³. Bu nedenle, PD hastalarında RRF'nin uzun süre korunması sağlanmaya çalışılmaktadır.

Çalışmamızda, RRF kaybı olan hastaların sodyum ve trigliserid düzeyi daha düşüktü. Bu hastaların VKİ'leri ve albümin düzeyi de istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha düşüktü. Bu laboratuvar bulguları nütrisyon ile ilişkili parametrelerdir. Ayrıca, trigliserid ve sodyum düşüklüğü RRF kaybı için risk faktörü olarak bulunmuştur. Bulgularımız, RRF kaybının malnütrisyon ile ilişkili olabileceğini desteklemektedir. Bir çalışmada, malnütrisyon-enflamasyon kompleksi sendromu RRF kaybı ile ilişkili bulunmuştur²⁰. Palomo-Piñón ve ark.²¹ RRF kaybı olan hastalarda bazal CRP düzeyinin yüksek, albümin düzeyinin düşük olduğunu ve bazal CRP ve albümin düzeyinin RRF kaybı için risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. Fakat, çalışmamızda bazal ve boylamsal CRP düzeyi ile RRF arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Hiperüriseminin enflamasyona, endotel disfonksiyonuna ve oksidatif strese neden olduğu bilinmektedir²². Hiperüriseminin interlökin-6, CRP ve tümör nekrozis faktör-alfa gibi enflamasyon belirteçleri ile ilişkili olduğu, dolayısıyla enflamatuvar süreçlerde rol aldığı öne sürülmüştür⁸. Genel popülasyonda, hiperüriseminin hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir^{23,24}. KBH sürecinde ise, hastalık progresyonu ve hasta sağkalımı ile ilişkisine dair çalışmaların sonuçları çelişkilidir¹⁴⁻¹⁷.

PD hastalarında ürik asit düzeyi ile klinik sonuçların ilişkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır. Park ve ark.¹⁸, 24 aylık takip sonucunda bazal ürik asit düzeyi ile RRF kaybı arasında

ilişki olduğunu göstermişlerdir. Daha güncel bir çalışmada ise bazal ürik asit düzeyi ile RRF kaybı arasında U-şeklinde bir ilişki saptanmıştır¹⁹. Literatürdeki çalışmaların çoğu, PD başladığı sıradaki ürik asit düzeyi ile uzun vadede gelişen RRF kaybı arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. PD başladıktan sonraki boylamsal ürik asit düzeylerinin RRF ile ilişkisini inceleyen tek çalışmada, boylamsal ürik asit düzeyinin <6,77 mg/dL ve ≥7,64 mg/dL olmasının RRF kaybı ile ilişkili olduğu bildirilmiştir²⁵. Bizim çalışmamızda ise, boylamsal ürik asit düzeyi ile RRF kaybı arasında bir ilişki gösterilememiştir. Çalışmamızda, ortalama ürik asit düzeyinin daha düşük olması ve hasta sayısının az olması nedeni ile RRF kaybı ve boylamsal ürik asit düzeyi arasında bir ilişki saptanamamış olabilir.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın kısıtlılıkları retrospektif olması ve hasta sayısının az olmasıdır. Bununla birlikte, ürik asit ve CRP düzeylerinin boylamsal olarak değerlendirilmiş olması ise çalışmamızın güçlü yönü olarak kabul edilebilir.

SONUÇ

Sonuç olarak, çalışmamızda PD hastalarında RRF kaybı bazal sodyum, trigliserid ve VKİ düşüklüğü ile ilişkili iken, boylamsal CRP ve ürik asit düzeyi ile RRF arasında bir ilişki gösterilememiştir. Hiperüriseminin RRF kaybı üzerine etkileri ve bu açıdan hedef ürik asit düzeyinin belirlenebilmesi için daha büyük, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik

Etik Kurul Onayı: Çalışmamız için, 21-11T/21 sayılı etik kurul onayı Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alındı (tarih: 04.11.2021).

Hasta Onamı: Retrospektif kohort bir çalışmadır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: A.Ç., M.S.D., M.Ö., Dizayn: A.Ç., M.Y., M.S.D., G.A., H.T., M.Ö., Veri Toplama veya İşleme: A.Ç., Z.A., M.Y., M.S.D., G.A., H.T., M.Ö., Analiz veya Yorumlama: A.Ç., Z.A., M.Y., G.A., H.T., M.Ö., Literatür Arama: A.Ç., Z.A., M.Y., Yazan: A.Ç., M.Y., M.S.D., H.T., M.Ö.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

KAYNAKLAR

- López-Menchero R, Miguel A, García-Ramón R, Pérez-Contreras J, Gírbés V. Importance of residual renal function in continuous ambulatory peritoneal dialysis: its influence on different parameters of renal replacement treatment. *Nephron*. 1999;83:219-25.
- Perl J, Bargman JM. The importance of residual kidney function for patients on dialysis: a critical review. *Am J Kidney Dis*. 2009;53:1068-81.
- Paniagua R, Amato D, Vonesh E, Correa-Rotter R, Ramos A, Moran J, et al. Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13:1307-20.
- Marrón B, Remón C, Pérez-Fontán M, Quirós P, Ortiz A. Benefits of preserving residual renal function in peritoneal dialysis. *Kidney Int Suppl*. 2008;(108):S42-51.
- Chung SH, Heimbürger O, Stenvinkel P, Qureshi AR, Lindholm B. Association between residual renal function, inflammation and patient survival in new peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18:590-7.
- Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, Nakagawa T, Roncal C, Mu W, et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005;67:1739-42.
- Mazzali M, Kanellis J, Han L, Feng L, Xia YY, Chen Q, et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2002;282:F991-7.
- Lyngdoh T, Marques-Vidal P, Paccaud F, Preisig M, Waeber G, Bochud M, et al. Elevated serum uric acid is associated with high circulating inflammatory cytokines in the population-based Colaus study. *PLoS One*. 2011;6:e19901.
- Han T, Meng X, Shan R, Zi T, Li Y, Ma H, et al. Temporal relationship between hyperuricemia and obesity, and its association with future risk of type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)*. 2018;42:1336-44.
- Wang J, Qin T, Chen J, Li Y, Wang L, Huang H, et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *PLoS One*. 2014;9:e114259.
- Ryoo JH, Choi JM, Oh CM, Kim MG. The association between uric acid and chronic kidney disease in Korean men: a 4-year follow-up study. *J Korean Med Sci*. 2013;28:855-60.
- Xiang S, Zhang X, Xie X, Wang J, Zhou Q, Chen Z, et al. High serum uric acid level is a mortality risk factor in peritoneal dialysis patients: a retrospective cohort study. *Nutr Metab (Lond)*. 2019;16:52.
- Jeon JS, Chung SH, Han DC, Noh H, Kwon SH, Lindholm B, Lee HB. Mortality predictive role of serum uric acid in diabetic hemodialysis patients. *J Ren Nutr*. 2014;24:336-42.
- De Cosmo S, Viazzi F, Pacilli A, Giorda C, Ceriello A, Gentile S, et al. Serum Uric Acid and Risk of CKD in Type 2 Diabetes. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1921-9.
- Madero M, Sarnak MJ, Wang X, Greene T, Beck GJ, Kusek JW, et al. Uric acid and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis*. 2009;53:796-803.
- Srivastava A, Kaze AD, McMullan CJ, Isakova T, Waikar SS. Uric Acid and the Risks of Kidney Failure and Death in Individuals With CKD. *Am J Kidney Dis*. 2018;71:362-70.
- Tsai CW, Chiu HT, Huang HC, Ting IW, Yeh HC, Kuo CC. Uric acid predicts adverse outcomes in chronic kidney disease: a novel insight from trajectory analyses. *Nephrol Dial Transplant*. 2018;33:231-41.
- Park JT, Kim DK, Chang TI, Kim HW, Chang JH, Park SY, et al. Uric acid is associated with the rate of residual renal function decline in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:3520-5.
- Hsieh YP, Yang Y, Chang CC, Kor CT, Wen YK, Chiu PF, et al. U-shaped relationship between uric acid and residual renal function decline in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephrology (Carlton)*. 2017;22:427-35.
- Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, Chung S, Yu V, Cheng PM, et al. Predictors of residual renal function decline in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Int*. 2015;35:180-8.
- Palomo-Piñón S, Mora-Villalpando CJ, Del Carmen Prado-Urbe M, Ceballos-Reyes GM, De Jesús Ventura-García M, Ávila-Díaz M, et al. Inflammation and myocardial damage markers influence loss of residual renal function in peritoneal dialysis patients. *Arch Med Res*. 2014;45:484-8.
- Filiopoulos V, Hadjiyannakos D, Vlassopoulos D. New insights into uric acid effects on the progression and prognosis of chronic kidney disease. *Ren Fail*. 2012;34:510-20.
- Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *National Health and Nutrition Examination Survey*. *JAMA*. 2000;283:2404-10.
- Sundström J, Sullivan L, D'Agostino RB, Levy D, Kannel WB, Vasan RS. Relations of serum uric acid to longitudinal blood pressure tracking and hypertension incidence. *Hypertension*. 2005;45:28-33.
- Yang C, Ma X, Zhao W, Chen Y, Lin H, Luo D, et al. A longitudinal analysis of the relationship between serum uric acid and residual renal function loss in peritoneal dialysis patients. *Ren Fail*. 2020;42:447-54.