



T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN ÇOCUKLARDA KEMİK
MİNERALİZASYON METABOLİZMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Alperen SALİHOĞLU

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2019



**T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN ÇOCUKLARDA KEMİK
MİNERALİZASYON METABOLİZMASININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Alperen SALİHOĞLU

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Osman DÖNMEZ

BURSA – 2019

İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet (Summary)	iv
Giriş ve Amaç.....	1
Genel Bilgiler.....	3
Gereç ve Yöntem	21
Bulgular	23
Tartışma ve Sonuç	70
Kaynaklar	86
Teşekkür.....	93
Özgeçmiş.....	94

ÖZET

Son dönem böbrek hastalığı ile böbrek yetmezliği gelişmiş hastalarda kemik hastalığı sık olarak görülmektedir. Bu çalışmada böbrek nakli, hemodiyaliz (HD) ve periton diyaliz (PD) tedavisi alan çocuklarda kemik mineral metabolizmasını etkileyen faktörler, kullanılan medikal tedaviler ve biyokimyasal belirleyiciler arasındaki ilişkiyi göstermeyi planladık.

Çalışmamızda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde 1998-2018 yılları arasında kronik böbrek yetmezliği tanısı alan ve böbrek nakli, HD ve PD alan hastalar alındı. Çalışmaya alınan hastaların böbrek yetmezlik nedenleri, tanı yaşları, tedavi başlangıç yaşları, cinsiyetleri, kemik mineral bozukluğu tedavisi için aldıkları ilaçlar, kan basıncı değerleri ve persentilleri, glukokortikoid kullanımı, asidoz varlığı kaydedildi. Tedavinin 0. ve 12. ayında serum üre, kreatinin, kan üre azotu (BUN), hemoglobin, hematokrit, kalsiyum (Ca), fosfor (P), albümin, kolesterol, trigliserid, alkalen fosfotaz (ALP), parathormon (PTH) ve vitamin D düzeyleri kaydedildi.

Çalışmaya alınan hastalarda 12. ayda asidoz oranının düştüğünü saptadık. Böbrek nakil hastalarında 0 ve 12. aylarda hipertansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Hemoglobin değerinde 12. ayda hemodiyaliz hastalarında böbrek nakil hastalarına göre anlamlı olarak düşük saptandı.

Çalışmamızda üre, kreatinin ve BUN 12. ayda böbrek nakli grubunda HD ve PD grubuna istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük saptandı. Böbrek nakil hastalarında serum üre, BUN, kreatinin değerinin Ca ve vitamin D ile negatif korelasyonu istatistiksel olarak saptandı. Üre, BUN, kreatinin ile P ve PTH arasında pozitif korelasyon saptandı.

Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında serum albumin ile Ca ve vitamin D arasında pozitif korelasyon, P ve PTH arasında negatif korelasyon saptandı. PD hastalarında serum albumin ile Ca arasında pozitif, P arasında negatif korelasyon saptadık.

Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında Ca düzeyinin ALP ve PTH ile negatif, vitamin D ile pozitif korelasyon saptadık. PD hastalarında P ile PTH arasında pozitif korelasyon saptadık. Böbrek nakil, HD ve PD hastalarında 0 ve 12. ayların değerlendirmesinde P değerinde anlamlı düşüş saptadık. PTH düzeyinin 12. ayda bakılan değerlerinde böbrek nakli hastalarında PD grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptarken, PTH düzeyleri 3 grupta 0 ve 12. aylar karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük saptadık. Kombine tedavi olarak kalsiyum içeren fosfat bağlayıcı ve kalsitriol tedavisi alan hastalarda ortalama olarak PTH seviyelerini daha az olarak saptadık, aynı zamanda ortalama olarak daha yüksek serum Ca ve daha düşük P değerleri olduğunu saptadık.

Sonuç olarak, kronik böbrek hastalığı mineral kemik hastalığı (KBH-MKH) belirteçleri olan PTH, P, Ca ve ALP'nin diğer parametreler arasında korelasyonları gösterdik ve iyi bir kemik sağlığı ve büyüme için bu parametrelerin hepsinin beraber değerlendirilmesi ve tedavinin bütün olarak ele alınması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek hastalığı, kemik mineral hastalığı, PTH, kalsiyum, renal osteodistrofi.

SUMMARY

EVALUATION OF BONE MINERALIZATION METABOLISM IN CHILDREN UNDER RENAL REPLACEMENT THERAPY

Bone disease is common in patients with end-stage renal disease and renal failure. In this study, we planned to show the relationship between the factors affecting bone mineral metabolism, medical treatments and biochemical markers used in renal transplantation, hemodialysis (HD) and peritoneal dialysis (PD) treatment.

In our study, patients who were diagnosed as chronic renal failure between 1998 and 2018 in the Pediatric Nephrology Outpatient Clinic of Uludağ University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Health and Diseases were included in the study and received renal transplantation, HD and PD. The causes of renal insufficiency, age at diagnosis, age at onset of treatment, sexes, drugs taken for treatment of bone mineral disorder, blood pressure values and percentiles, glucocorticoid use, presence of acidosis were recorded. Serum urea, creatinine, blood urea nitrogen (BUN), hemoglobin, hematocrit, calcium (Ca), phosphorus (P), albumin, cholesterol, triglyceride, alkaline phosphatase (ALP), parathormone (PTH) and vitamin D levels were recorded.

We found that the acidosis rate decreased at 12 th month in the patients included in the study. There was a statistically significant decrease in hypertension between 0th and 12th months in renal transplant patients. Hemoglobin values were significantly lower in hemodialysis patients at 12th month compared to renal transplant patients.

In our study, urea, creatinine and BUN were found to be significantly lower in the renal transplant group than in the HD and PD group at 12th month. Negative correlation of serum urea, BUN, creatinine levels with Ca and vitamin D was found statistically in renal transplant patients. A positive correlation was found between urea, BUN, creatinine and P and PTH.

In our study, positive correlation was found between serum albumin, Ca and vitamin D and negative correlation between P and PTH in renal transplant patients. In PD patients, we found a positive correlation between serum albumin and Ca and a negative correlation between P.

In our study, we found a negative correlation between Ca and ALP and PTH and a positive correlation with vitamin D in renal transplant patients. We found a positive correlation between P and PTH in PD patients. We found a significant decrease in P value in renal transplantation, HD and PD patients in the evaluation of 0th and 12th months. PTH levels were significantly lower in renal transplant patients compared to PD group at 12th month, whereas PTH levels were significantly lower in 3 groups when compared to 0th and 12th months. On average, we found PTH levels to be lower in patients receiving calcium-containing phosphate binders and calcitriol as a combined therapy, but we also found on average higher serum Ca and lower P values.

In conclusion, we have shown correlations between other parameters of PTH, P, Ca and ALP, which are markers of chronic renal disease mineral bone disease and we think that all these parameters should be evaluated together and treatment should be considered as a whole for good bone health and growth.

Key Words: Chronic kidney disease in children, bone mineral disease, PTH, calcium, renal osteodystrophy.

GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), GFR'de geri dönüşümsüz azalmadır. Bu azalma sonucu böbreğin sıvı-elektrolit dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma ortaya çıkar. Altta yatan neden ne olursa olsun KBH zaman içinde ilerleyici ve geri dönüşümsüz nefron kaybının bir sonucu olarak son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) ilerler.

Çocukluk ve ergenlik, sağlıklı bir iskelet ve vasküler sistemin gelişmesi için önemli zamanlardır. Gençlerde kemik modelleme / yeniden modelleme yaşam kalitesini ciddi biçimde etkileyen sonuçlar doğurur. Çocukluk çağında, kronik böbrek hastalığı mineral metabolizmasının bozulmasına neden olur ve kemik modellemesi, yeniden biçimlenme ve büyümede sonraki değişiklikler olur. Büyüme yetersizliği ve boy kısalığı klinik olarak belirgindir.

Kronik böbrek hastalığı mineral kemik hastalığı, aşağıdakilerden biri veya bir kombinasyonu ile ortaya çıkan KBH'ye bağlı sistemik bir kemik ve kemik metabolizması bozukluğu olarak tanımlanır:

- 1-Kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu veya D vitamini metabolizmasının anormallikleri,
- 2- Kemik histolojisi veya lineer büyüme anormallikleri,
- 3- Vasküler veya diğer yumuşak doku kalsifikasyonu.

"Renal osteodistrofi", KBH'nin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkan kemik patolojisini tanımlamak için kullanılan spesifik bir terimdir ve bu nedenle, KBH kemik mineral hastalığının bir yönüdür. Renal osteodistrofinin kesin değerlendirmesi bir kemik biyopsisi gerektirse de bu prosedür klinik ortamda rutin olarak yapılmamaktadır.

Kronik böbrek hastalığı ile ilişkili mineral ve kemik hastalığının tedavisi son dönem böbrek hastalığı olan çocuklarda ve ergenlerde zorlayıcıdır.

Çalışmamızda 1998-2018 yılları arasında çocuk nefroloji ve diyaliz polikliniğinde böbrek nakli olan hastalar, HD ve PD tedavilerini alan hastaların

dosyaları retrospektif olarak taranacak, hastaların laboratuvar bulguları araştırılacaktır.

Çalışmamızın amacı son dönem böbrek yetmezliği tanısı olan hastalarda aldıkları böbrek yerine koyma tedavilerini (BYKT) ve KMH için kullanılan medikal tedavileri belirtmek, bu medikal tedavilerin laboratuvar değerleri ile arasındaki ilişkiyi belirtmektir. BYKT alan hastaların demografik özelliklerini göstermeyi, KBH takibinde kullanılan parametrelerin hastalığın seyri ile olan ilişkiyi göstermek istedik. Elde edilen verilerin bilimsel yayın olarak sunulması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon hızının (GFR) azalması sonucunda gelişen, böbreğin sıvı ve elektrolit dengesini düzenlemede, endokrin ve metabolik fonksiyonlarında, ilerleyici ve geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize klinik bir tablodur (1).

KBY üç aydan daha uzun süre GFR'de 60 ml/dk/1,73 m²'nin altında devam etmesi olarak tanımlanır. Glomerüler filtrasyon hızının belirlenmesi ve bu değerlerin cinsiyet, yaş ve vücut kitlesine göre değişmesi sebebiyle normal GFR değerlerinin bilinmesi gerekmektedir. Genç erişkinlerde 120-130 ml/dk/1,73 m²'dir, erken çocuklukta ise bu değerler daha düşüktür. Yaşlara göre değişen normal GFR değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir (2).

Tablo-1: Çocuk ve Ergenler İçin Yaşa Göre Normal GFR Değerleri

Yaş (Cinsiyet)	GFR ort±SS* (ml/dk/1,73 m ²)
1 hafta (kız, erkek)	41±15
2-8 hafta (kız, erkek)	66±25
>8 hafta (kız, erkek)	96±22
2-12 yaş (kız, erkek)	133±27
13-21 yaş (erkek)	140±30
13-21 yaş (kız)	126±22

SS: Standart Sapma

Çocuklarda KBY'ye yol açan nedenler erişkinlere göre farklılık gösterir. Şirin ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada etyolojik faktörler sırasıyla reflü nefropatisi (%32), glomerül hastalığı (%22), konjenital anomaliler (displazi, nörojenik mesane) (%14), herediter hastalıklar (%11), amiloidoz (%10) ve nefronofitizi (%8) olarak bulunmuştur (3).

KBH patogenezinde etyolojide rol oynayan primer hastalık önemlidir, ancak belli bir noktadan sonra primer hastalık kontrol altına alınsa bile böbrek hasarı ilerlemektedir. Böbrek fonksiyonlarındaki bu ilerleyici kaybın mekanizması tam olarak aydınlatılamasa da varsayılan faktörler;

hiperfiltrasyon hasarı, devam eden proteinüri, sistemik veya intrarenal hipertansiyon, böbreklerde Ca ve P depolanması ve hiperlipidemidir (4, 5).

KBH tanımı, bu alanda referans merkezi olarak kabul edilen ABD'nin Ulusal Böbrek Vakfının alt grubu NKF-KDİGO (National Kidney Foundation - Kidney Disease Improving Global Outcomes) tarafından 2004 yılında tanımlanmış ve evrelemesi yapılmıştır (6). Tablo-2'de KBH'nin NKF-KDİGO sınıflandırmasına göre evrelemesi gösterilmektedir.

Tablo-2: KBH'de NKF-KDİGO Sınıflandırmasına Göre Evreleme (6)

Evre	GFH (ml/dk/1,73 m²)	Fonksiyon gören rezidü böbrek kitlesi	Tanım	Fonksiyon
1	≥ 90		Böbrekte Zedelenme	Normal
2	60-89	%25-50	Erken dönem	Azalmış rezerv
3	30-59	%15-25	Orta derece	Yetersizlik
4	15-29	%5-15	İleri derece	Yetersizlik
5	<15 (veya diyaliz)	<%5	Üremi	SDBY

Kronik Böbrek Hastalığı İnsidansı

KBH'nin prevalans ve insidans değerlendirmeleri genel olarak kayıt sistemlerinden çıkarılmaktadır. Harambat ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada Avrupa'da evre III-V KBH insidansı, yaşa bağlı popülasyonda milyonda 11-12, evre IV-V için milyonda 8 olarak bildirilirken, Latin Amerika'da milyonda 2,8-15,8, Ortadoğu ve Güney Doğu Asya'da milyonda 38 olarak bildirilmiştir (7). Türkiye'de Türk Nefroloji Derneği (TND) kayıtlarına göre 2017 yılı içinde HD, PD ve böbrek nakli yapılan yeni SDBY saptanan 0-19 yaş hasta sayısı 500, toplam hasta sayısı olan 11.837 yeni hastanın %4,5'ini ve 2017 yılı

resmi istatistiklere göre yaklaşık 25,6 milyon olan 0-19 yaş nüfusun milyonda 19,5'ini oluşturmaktadır. TND'nin Pediatrik Nefroloji bölümünde, çocuk klinikleri tarafından takip edilen hasta sayısı 2017 yılı yeni vaka 83 HD, 88 PD ve 71 böbrek nakli toplam 261 hasta olarak bildirilmiştir (8).

Kronik Böbrek Hastalığının Etyolojisi

Çocuklarda KBH nedenleri erişkinlerden farklıdır ve yaş grupları arasında da farklılıklar vardır. KBH nedeni 0-5 yaşta vezikoüreteral reflü (VUR), posterior üretral valv (PUV), üreteropelvik ya da üreterovezikal bileşke darlıkları gibi konjenital bozukluklara bağlıdır. Daha büyük yaşlarda kalıtsal hastalıklar (ailesel juvenil nefrofitizi, Alport Sendromu) ya da edinsel hastalıklar (çeşitli glomerülo nefritler) daha sık görülür (9). United States Renal Data System (USRDS) en geniş veri sistemine sahip olup verilerine göre 2010-2014 yılları arasında yeni kayıtlı 0-21 yaş 7570 KBY'li hastanın dağılımı Tablo-3'de görülmektedir (10).

Kronik Böbrek Hastalığının Patogenezi

Kronik böbrek hastalığı, böbrek fonksiyonları bozuldukça artan biyokimyasal ve klinik bulgularla devam eden bir süreçtir. Alta yatan yapısal, metabolik, genetik hastalık ortadan kalksa bile böbrek hasarı ilerleyebilmektedir (11). Böbrek fonksiyonlarındaki ilerleyici bozulmanın mekanizması tam olarak aydınlatılamamakla beraber hiperfiltrasyon hasarı, devam eden proteinüri, sistemik ve intrarenal hipertansiyon, böbrekte Ca, P depolanmasının ve hiperlipideminin bu konuda sorumlu olduğu düşünülmektedir (11, 12).

Hipertansiyonunun ilerlemesinin patofizyolojiye etkisi oldukça karmaşıktır. Asıl olarak renin-anjiyotensin sistemi üzerinde etki ederek renal arteriolar otoregülasyonda yetersizliğe yol açtığı buna bağlı böbreklerde hasarlanmaya neden olduğu düşünülmektedir. Hasarlanma artıkça, glomerül basıncının regülasyonunda bozulma ve buna bağlı olarak glomerül içine sistemik hipertansiyon yansımaktadır. Glomerül içi basınç artışı glomerüller ve

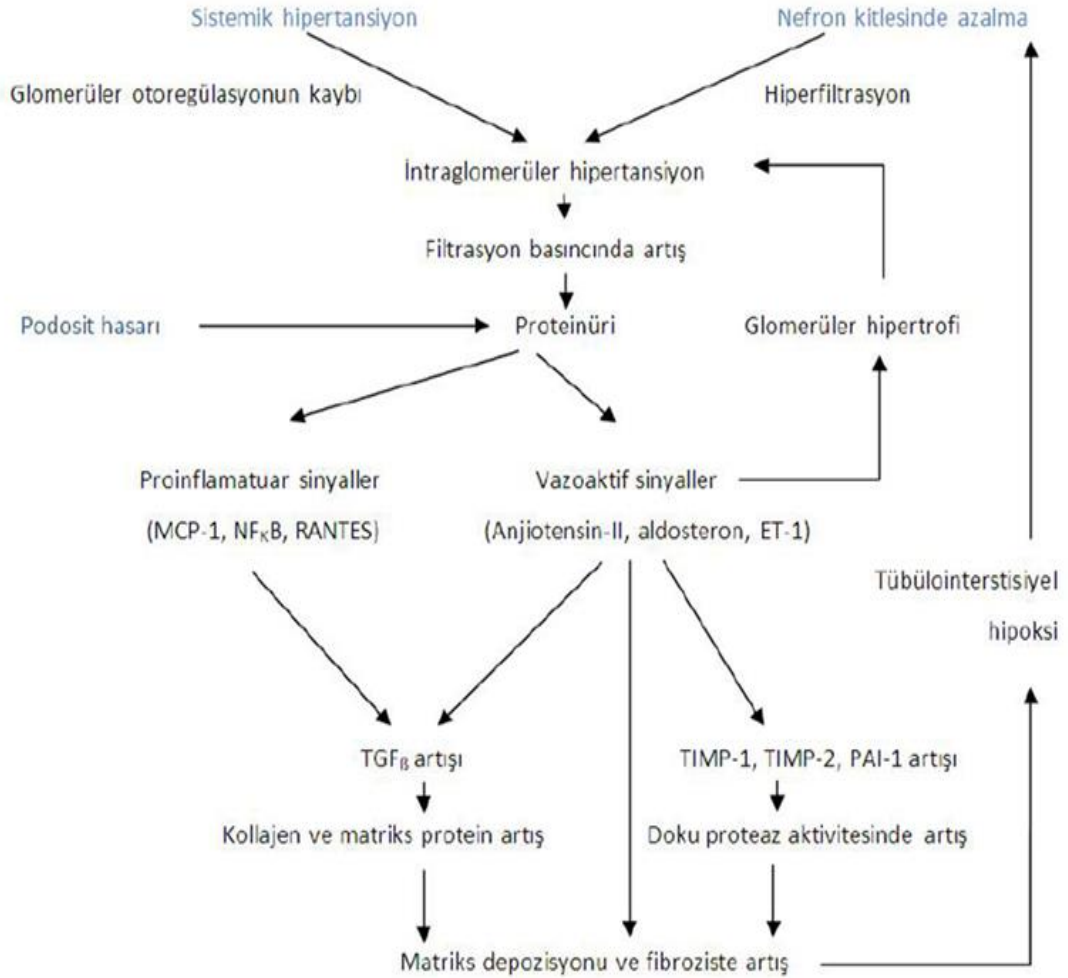
tübüler hipertrofiye yol açarak proteinürinin ortaya çıkmasını sağlamaktadır (12,13).

Tablo-3: USRDS verilerine göre 2010-2014 yıllarındaki 0-21 yaş SDBY nedenleri

SDBY nedenleri	n	%
Diabet	93	1,2
Primer glomerülonefrit	1702	22,4
Böbrek ve İdrar Yolu Konjenital Anomalileri	1620	21,4
Sekonder glomerülonefrit/vaskülitler	834	11
Piyelonefrit/interstisyel nefrit	281	3,7
Hipertansiyon/damar hastalıkları	15	0,2
Böbrek tümörleri/neoplazmlar	51	0,7
Kistik/Hereditör/Konjenital Hastalıklar	959	12,6
Transplant Komplikasyonları	84	1,2
Diğer bilinen nedenler	849	11,3
Etyolojisi bilinmeyenler	714	9,5
Kayıt girilmeyenler	368	4,8
TOPLAM	7570	100

Proteinürinin glomerüler kapiller duvarına toksik etkisi olduğu, hipertansiyonun hiperfiltrasyon hasarını artırdığı, hiperlipideminin oksidan etki ile doku hasarı yaptığı ve bu süreçlerin nefron fonksiyonlarında azalmaya neden olduğu kabul edilmektedir (12-14). Böbrekte başlayan hasarlanma böbrek yetmezliğinin ortak sonucu interstisyel fibrozis ile sonuçlanmaktadır. Şekil-1’de Kronik böbrek hastalığında hipertansiyon, nefron kitlesinde azalma ve proteinürinin SDBY’ne ilerleyişe etkisi gösterilmektedir.

Tek nefronun hasarı ile sağlam kalan nefronlarda hipertrofi meydana gelir. Artmış glomerüler hiperfiltrasyonun intraglomerüler hipertansiyona yol açarak filtrasyon basıncında artmaya, bu durum proteinüriye sebep olmakta ve sonuç olarak glomeruler skleroza neden olmaktadır (12).



Şekil 1: Kronik böbrek hastalığında hipertansiyon, nefron kitlesinde azalma ve proteinürinin SDBY'ne ilerleyişe etkisi (15)

Kronik Böbrek Hastalığı Klinik Bulgular

Kronik böbrek hastalıklarında, altta yatan böbrek hastalığına ve böbrek fonksiyonlarındaki azalmanın derecesine göre farklı klinik belirti ve bulgular izlenmektedir (11,16). KBH'nin ilk iki evresinde genelde hastalık bulguları ortaya çıkmaz; bu evrelerde sadece süt çocuklarında diğer yaş gruplarından farklı olarak büyüme ve gelişme geriliği izlenebilir. Üçüncü evrede üremik semptomlar genelde dehidratasyon, enfeksiyon, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi provoke edici faktörlerin varlığında görülür. Dördüncü ve beşinci evrede ise

böbrek fonksiyonlarının belirgin derecede azalması sonucunda toksinlerin atılamaması nedeni ile bulgular ortaya çıkmaya başlar. Toksinlerin birikimi ile birçok organ ve sistemin etkilenmesine neden olan üremi bulguları izlenir (11, 17).

Obstrüktif üropati ve böbrek displazisi gibi konjenital anomaliler nedeni ile böbrek yetersizliğin olduğu yenidoğan ve süt çocuklarında ateş, kusma, kilo kaybı, dehidratasyon, solunum sıkıntısı, gelişme geriliği görülür. Kistik renal hastalıklarda iştahsızlık, kusma, poliüri, polidipsi, halsizlik, büyüme geriliği gibi özgül olmayan bulgularla daha sinsi ilerleyebilir. Daha büyük çocuk ve adolesanlarda, glomerülonefrite bağlı gelişen böbrek yetmezliğinde ise ödem, oligüri, hematüri, proteinüri gibi bulgular ve halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, baş ağrısı gibi semptomlar daha sık olarak görülebilir (16).

Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisi

Erken evre böbrek yetmezliği olan hastalara böbrek koruyucu yaklaşım, son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemeyi yavaşlatacak ve komplikasyonları azaltacaktır. Kronik böbrek hastalığında erken ve yeterli tedavi hastalığın ilerlemesini yavaşlatsa da KBH olan çocukların çoğunda SDBY gelişmektedir. GFR 15 ml/dk/1,73 m²'nin altına inince BYKT başlanır (18).

BYKT böbrek fonksiyonlarını destekleme sürecidir, aralıklı ya da sürekli hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek naklini içerir. Çocuk hastalarda başlangıç BYKT seçimini hastanın yaşı, ailenin tercihi, sosyal durumu, hastanın merkeze uzaklığı, rezidüel böbrek fonksiyonu varlığı etkilemektedir (19).

SDBY gelişen çocuklarda başlangıç BYKT olarak öncelikle PD tercih edilmekte ve teknik nedenlerden dolayı özellikle 2 yaş altı çocukların tamamında, 5 yaş altı çocukların %80'de ilk olarak PD seçilmektedir. HD etkili ve kalıcı damar ulaşım yolundaki problemlerden dolayı daha büyük çocuklarda tercih edilen ve genellikle PD sonrası başlanan BYKT seçeneğidir. Böbrek nakli ise günümüzde SDBY tedavisinde en çok tercih edilmesi gereken tedavi seçeneğidir (20).

Böbrek Yerine Koyma Tedavisi

1. Periton Diyalizi

PD çocuklarda en çok seçilen böbrek yerine koyma tedavisidir (21, 22). PD tedavisi başlanan hastalarda diyet kısıtlamasının daha az olması, uygulama için kalıcı bir damar yoluna ihtiyaç duyulmaması, PD kateteri takılmasının basit bir işlem olması, çocuğun sosyal hayatını ve okula gitmesini engellememesi nedeni ile HD'ye göre daha çok tercih edilmektedir (4).

Çocuklarda ilk kez Toronto'da 1978 yılında uygulanmış ve kısa sürede Avrupa ülkelerinde ve Amerika'da yaygınlaşmıştır. Aletli periton diyalizi (APD) ise Prince ve Suki tarafından 1981 yılında bir çocuğa uygulanmıştır (23). Türkiye'de ilk kez 1989 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Nefroloji Bilim Dalında Tümer ve ark. tarafından kullanılmaya başlanmıştır (24).

Periton kapillerindeki kan ve diyalizat arasında solütlerin difüzyonu ve hipertonic solüsyonların periton boşluğuna doğru ultrafiltrasyon sağlaması, periton diyalizinin temel mekanizmasını oluşturmaktadır (25). Periton yarı geçirgen bir zar özelliğindedir. Periton diyalizi hastanın periton zarının diyalizör olarak kullanıldığı bir yöntemdir. Vücutta fazla su, diyalizatta yüksek dekstroz konsantrasyonuyla sağlanan osmotik gradyanla uzaklaştırılır; artık maddeler periton kılcal damarlarından diyalizata difüzyonla geçerek atılması sağlanır (4).

Periton diyalizi sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) (günlük 3-5 kez sıvı değişimi uygulanan periton diyalizi) ve sürekli siklik periton diyalizi (SSPD) (makine yardımı ile yapılan, gece sıvı değişimlerinin olduğu periton diyalizi) şeklinde yapılabilir (26, 27).

2. Hemodiyaliz

HD çocuklarda PD'ye göre daha az tercih edilen, günümüzde sıklıkla acil diyaliz ihtiyacı olduğunda kullanılan bir BYKT seçeneğidir. HD yarı geçirgen bir membran kullanılarak ekstrakorporeal olarak kandan difüzyon ve konveksiyon yoluyla su ve solüt uzaklaştırılması işlemidir (28).

Diyaliz membranının bir tarafında antikoagülan verilmiş hasta kanı, diğer tarafında ise hemodiyaliz makinesi tarafından hazırlanmış diyaliz sıvısı (diyalizat) bulunur. Diyaliz etkinliğini arttırmak açısından hasta kanı ve diyalizatın akımları ters yönlüdür (29).

Hemodiyaliz işleminin gerçekleşmesi için gereken yüksek debili kan akımı geçici veya kalıcı bir vasküler giriş yolu ile sağlanır. Geçici vasküler giriş yolu çift lümenli bir kateterin santral vene yerleştirilmesi ile sağlanır (29, 30). Kalıcı giriş yolları arteriyovenöz greft, arteriyovenöz fistül ve kalıcı kateterdir. Büyük çocuklarda arteriyovenöz fistüller, küçük çocuklarda arteriyovenöz greftler daha sıklıkla tercih edilmektedir. Arteriyovenöz fistül arterle ven arasında anastomoz yapılmasıdır. Distal radial arter–sefalik ven, brakial arter-sefalik ven uç yan, yan-yan anastomozları çocuklarda sık olarak kullanılmaktadır (30).

3. Böbrek Nakli

Böbrek yerine koyma tedavilerinden böbrek nakli, son dönem böbrek hastalarında en önemli tedavi seçeneğidir (28). Böbrek naklinin hayatta kalma, maliyet ve yaşam kalitesi açısından uzun vadeli avantajlara sahip olduğu gösterilmiştir (30, 32, 33). Preemptif böbrek nakli, önleyici olarak veya bir hastanın kronik diyalize başlamak zorunda kalmasından hemen önce yapılan böbrek nakline denir ve en başarılı olanıdır (31, 35). Bir çalışmada 3606 hastanın nakil öncesi renal replasman tedavisi alma durumları ile nakil başarısı arasında ilişki araştırılmış, bir yıllık akut rejeksiyon oranlarının en düşük olduğu grup preemptif grup olarak bulunmuştur (36).

Hastaların yaşam süresini uzatması, boy uzamasını sağlaması, hastaneye yatış sayılarını azaltması ve yaşam kalitesinin artmasını sağlaması nedeniyle HD ve PD'ye göre daha etkili bir yöntemdir. Evre V KBH (GFR <15 ml/dk/1,73 m²) olan tüm çocuklar böbrek nakli için adaydır. Böbrek naklinin mutlak ve göreceli kontrendikasyonları tanımlanmıştır. Mutlak kontrendikasyonlar; HIV enfeksiyonu, tedavi edilmemiş kanser, oksalozis, çoklu organ yetmezliği, ilerleyici nörolojik hastalık, aktif enfeksiyon varlığı, kronik hepatit B enfeksiyonudur. Göreceli kontrendikasyonlar ise; multiple doğumsal anomali, tedavi edilmemiş hepatit C enfeksiyonu, ağır mental retardasyon ve ilaç kullanımına uyumsuzluktur (22).

Kemik Yapısı

Kemik, dinamik bir organdır ve hızlı turnover sahiptir. Kemik, vücut ağırlığını kaldırma ve çeşitli fiziksel aktivitelerin stresine dayanma yeteneği vardır. Kemik büyümesi, fertilizasyonun altıncı haftasında başlar, puberte boyunca devam eder, iskeletin bazı bölümlerinde ise 25 yaşına kadar sürebilmektedir. Kemik büyümesi ve turnover oranı çocukluk dönemi boyunca daha yüksek olduğu için metabolik kemik hastalıklarının klinik bulguları çocuklarda erişkinlerden daha belirgindir (37, 38).

Adolesan ve çocuk dönemde doruk kemik kütlesine ulaşma genetik, etnik yapı, beslenme, hormonlar, yaşam tarzı ve fiziksel aktivite gibi faktörlerin etkileşimi sonucunda gerçekleşmektedir. Bu süreçte genetik faktörler baskın rol oynar. Genetiğin kemik kütlesi üzerine etkisi yaşla birlikte azalmaktadır. Son zamanlarda kemik mineral yoğunluğu (KMY) ile D vitamini reseptör gen polimorfizmi ve kollajen tip 1 alfa gen polimorfizmi arasındaki ilişkileri irdeleyen çalışmalar yapılmıştır. Kollajen tip 1 alfa gen polimorfizmi ile düşük kemik kütlesi ve kırık riski arasında D vitamini reseptör gen polimorfizmine göre daha uyumlu bir ilişki olduğu vurgulanmaktadır. Genetik olarak duyarlı kişilerde kötü çevresel koşullar osteoporoz riskini daha da arttırmaktadır. Osteoporozda rol oynayan genlerin fenotiple ilişkisinin net olarak belirlenmesi ile yüksek riskli olgulara erken müdahale etme imkanı bulunmaktadır (37-39).

Kemik dokusu hücreler, matriks ve mineral yapıdan oluşmaktadır. Hücre dışı matriksin %35'i organik, %65'i inorganiktir. Hücre dışı protein matriksin büyük bir kısmını (%90) tip 1 kollajenden oluşur. Tip 1 kollajeni osteoblastlar sentezler ve mineralize eder. Tip 1 kollajen yapıda osteoblastların dışında osteokalsin (OC), proteoglikanlar, osteonektin, glikozaminoglikanlar ve lipidlerde yer almaktadır. Osteokalsin sentezi, vitamin K ve vitamin D bağımlıdır. Yüksek kemik turnover basamaklarında serum osteokalsin seviyeleri yükselmiştir. Hücre dışı inorganik matriks, hidroksiapatit ve kalsiyum fosfatı içeren yüksek oranda organize kalsiyum fosfat kristallerinin birikmesine sağlar. Hidroksiapatit, kemik matriks yapısının derininde bulunurken, amorf kalsiyum fosfat tabakası yeni oluşmuş veya yeniden yapılanmış (remodeling) kemik yüzeyinde bulunur (37, 39, 40).

Kemik dokusunun hücresel elemanları osteoklastlar ve osteoblastlardır. Yapımdan sorumlu olan osteoblastlar, stromal mezenşiyal hücrelerden köken alır ve kemik matriks proteinlerini salgılar. Yıkımdan sorumlu olan osteoklastlar ise kemik iliğinin mononükleer kök hücrelerinden köken alır (37-40). Kemik büyümesi, çocuklarda kemiklerin ucunda bulunan kıkırdak hücrelerinin kalsifikasyonu sonucu oluşur. Ekstraselüler sıvıdaki Ca ve P konsantrasyonları uygunsa kondrositler veya kıkırdak hücrelerinde mineral birikerek mineralizasyon meydana gelir. Vitamin D ve paratiroid PTH aksının görevi, ekstraselüler sıvıdaki kalsiyum ve fosfor konsantrasyonlarını mineralizasyona izin verecek uygun seviyede tutmaktır. Büyüme hormonu (BH), somadomedin C (IGF-1), tiroid hormonu, insülin, transforme edici büyüme faktörü β (TGF- β), pubertal dönemde östrojenler ve androjenler kıkırdağın büyüme ve mineralizasyonunda rol alan diğer hormonlardır. Büyüme hormonu, karaciğer ve iskelet hücrelerinde IGF-1 üretimini uyarır. IGF-1, kemiklerde kollajen ile matriks sentezini artırır, osteoblastın bölünmesini ve böbreklerde 1- α hidroksilaz aktivitesini uyarır (37).

Kemik dokusunda sürekli yapım ve yıkım olayları ile kemik döngüsü adı verilen kendini yenileme süreci vardır. Erişkinlerde yapım ve yıkım eşit oranlarda iken çocuklarda ve ergenlerde kemik yapımı her zaman yıkımdan fazladır, bunun sonucu olarak doruk kemik kitlesi adolesan ve çocukluk döneminde oluşmaktadır. Kemik kitlesi, çocukluk çağı süresince progresif olarak

artar ve adolesan dönemde total kemik kitlesinin yaklaşık %40'ı birikir. Maksimum kemik kitlesinin %90'ı 18 yaşına kadar tamamlanır ve 30 yaş civarında %100'e ulaşır. Çocukluk dönemindeki bu hızlı değişimler erişkin dönemindeki kemik hastalıklarının en önemli belirleyicisidir (39-43).

Kemik Mineral Metabolizmasının Biyokimyasal Belirteçleri

1. Kalsiyum: İnsan vücudunda en fazla bulunan elektrolittir. Erişkinlerde vücut ağırlığının yaklaşık %2'sini (yaklaşık 1300 g) oluşturur. Gelişme döneminde kalsiyumun, her gün 150-200 mg alımı gerekmektedir. Vücut kalsiyumunun %99'u kemik dokusunda bulunmaktadır. Çocuklarda kalsiyum konsantrasyonu kemikteki yapım hızına bağlı olarak daha yüksektir. Kalsiyum dengesi böbrek, kemik ve barsaklar arasındaki dengeyle sağlanır. Esas olarak PTH ve vitamin D, daha az oranda da kalsitonin tarafından serum kalsiyum düzeyi düzenlenir (40-45).

2. Fosfor: Karbon, kalsiyum ve nitrojenden sonra insan vücudunda en fazla bulunan dördüncü elementtir. Erişkinlerde vücut ağırlığının %1'ini (yaklaşık 600-700 g) oluşturur. Fosforun %85'i kemik dokusunda, %14'ü hücre içinde bulunur. Plazmada bulunan fosfor, fosfat esterleri ve fosfolipidlerden meydana gelen organik ve inorganik olmak üzere iki formda bulunur. Fosfor dengesini sağlayan ana organ böbreklerdir. Ana görevi kalsiyum dengesini düzenlemek olan parathormon, fosforun böbreklerden geri emiliminde de rol oynamaktadır. Barsaklardan fosfor emilimi üzerine en etkili hormon D vitamini aktif metaboliti 1,25-OH₂ vitamin D'dir. Hipofosfatem, böbreklerde 1,25-OH₂ vitamin D yapımını ve dolayısıyla da barsaklardan fosfor emilimini artırır. Ayrıca kemikten kalsiyum ve fosfor mobilizasyonunu arttırabilir. PTH, 1,25-OH₂ vitamin D yapımını uyararak dolaylı yoldan fosforun barsaklardan emilimini artırır (37, 39, 40, 45).

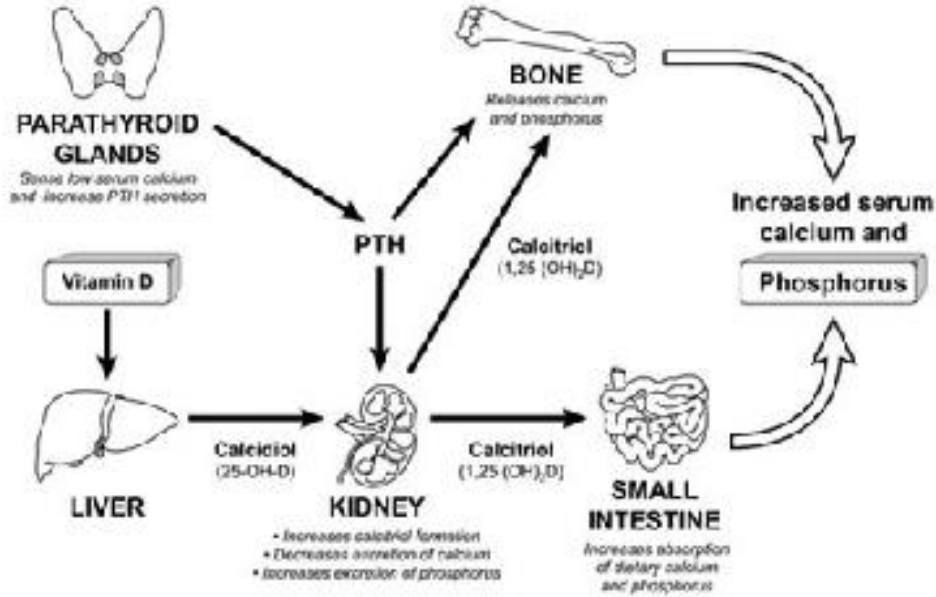
3. Parathormon: Paratiroid bezlerden salgılanan 84 aminoasitten oluşan bir peptittir. Sentezlenen parathormon, sekretuar granüllerde depolanır ve ihtiyaç halinde salınır. Parathormon, karaciğer (%80) ve böbrekler (%20)

tarafından hızla metabolize edilir. Yarılanma ömrü ortalama iki dakikadır. Parathormon salınımının ana düzenleyicisi serum kalsiyum düzeyidir. Katekolaminler ve magnezyumda parathormon salınımını uyarabilmektedir. Hipomagnezemi parathormon salınımını uyarırken, magnezyumdaki uzamış baskılanma parathormon salınımını durdurur. Parathormon böbrekler ve iskelet üzerine direkt, barsaklar üzerine indirekt yoldan etki ederek ekstraselüler kalsiyum düzeyini normal seviyede tutmaya çalışır. Kemiklerdeki parathormon aktivitesi için D vitaminine ihtiyaç vardır. Parathormonun böbreklerdeki kalsiyum metabolizması üzerine etkisi, proksimal tubuluslardaki 1- α hidroksilaz aktivasyonunu sağlayarak olmaktadır. Parathormon böbreklerde fosforun tubuler geri emilimini baskılayarak fosfatürik bir etki oluştururken, kalsiyumun tubuler geri emilimini artırır (38, 40, 44).

4. Vitamin D: Vitamin D bir kolesterol metabolitidir. Bitkilerden üretilen vitamin D₂ (ergokalsiferol) veya insan derisinde 7-dehidrokolesterolden ultraviyole ışınları ile dönüşerek oluşan vitamin D₃ (kolekalsiferol) şeklinde bulunmaktadır. Bu iki formda biyolojik olarak prohormondur ve karaciğer ile böbrekte birtakım enzimatik reaksiyonları takiben aktif formlara dönüşürler. Böbreklerde 25 (OH)₂ D₃, 1- α hidroksilasyonundan sonra aktif D vitaminine dönüşür. PTH, IGF-1 ve fosfor eksikliği 1, 25 (OH)₂ D₃ sentezini uyarırken, plazmadaki iyonize kalsiyum artması sentezi baskılar. Kalsiyum ve fosfor metabolizmasında rol alan ana hormon 1, 25 (OH)₂ D₃'dür, bu nedenle kemik mineralizasyonu ve normal büyüme için kritik öneme sahiptir. D vitamininin ana hedef hücresi osteoblastlardır. Kemik matriks proteinlerinden osteokalsin, indirekt olarak tip 1 kollajen ve alkalen fosfotaz vitamin D ile uyarılır (38, 40, 44). Şekil-2'de kalsiyum ve fosfor metabolizmasında rol alan hormonlar ve hedef organlar görülmektedir.

5. Kalsitonin: Tiroid bezinde parafoliküler C hücreleri tarafından salgılanan ve 32 aminoasitli bir peptittir. Parafoliküler C hücreleri, paratiroid hücreleri ile aynı kalsiyum reseptörlerini kullanarak kalsiyum düzeylerine duyarlılık gösterir. Hiperkalsemi bu hücrelerden kalsitonin salınımı gerçekleşir. Hedef organlar, osteoklastlar ve renal tubuler hücrelerdir.

Kalsitoninin ana etkisi osteoklastik aktiviteyi baskılamaktır. Böbreklerden ise fosfor geri emilimini baskılayarak kalsiyum ve fosfor serum düzeylerinde azalmaya neden olur. Kemik dokusunda kalsiyum ve fosfor depolanmasını sağlar (38, 40, 44).

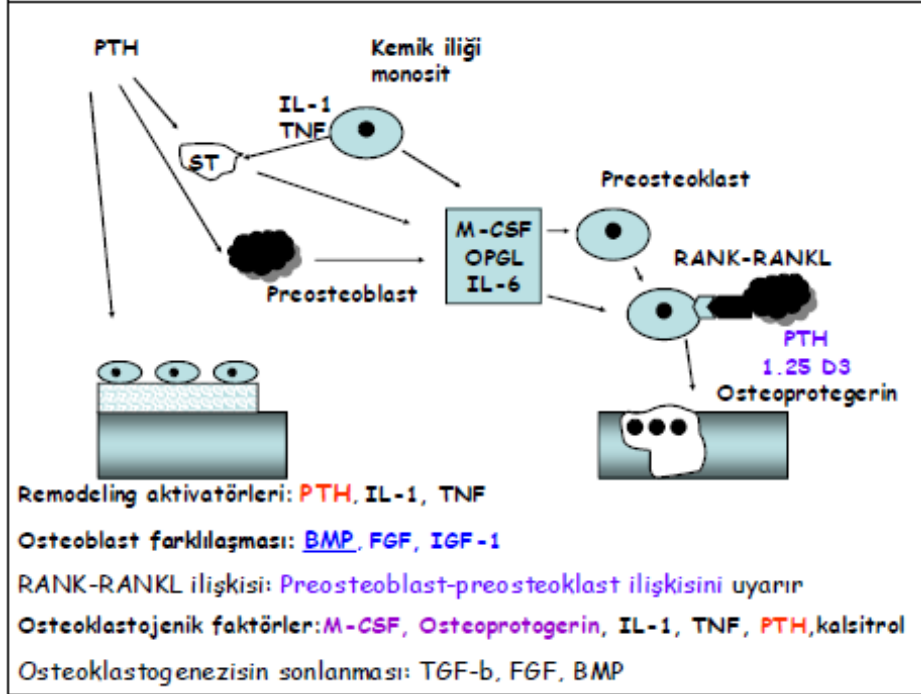


Şekil-2: Kalsiyum ve fosfor metabolizmasında rol oynayan hormonlar ve hedef organları (44).

6. Büyüme Faktörleri: İnsülin benzeri büyüme faktörleri (IGF-1 ve IGF-2), iskelette en fazla bulunan büyüme faktörleri olup, kemik formasyonunun düzenleyicisi olarak etki gösterirler. IGF' ler hücre büyümesi ve metabolizması için gerekli metabolik ve mitojenik faktörlerdir. IGF-1 ve 2 osteoblast yapımı ve farklılaşmasında rol alırlar. IGF-1, epifizleri uyararak büyümeyi tetikler. IGF'ler plazmada IGF bağlayıcı proteinlere (en fazla IGFBP 3) bağlı olarak bulunurlar. IGFBP 5, osteoblastik aktiviteyi artırırken, IGFBP 4 baskılar (46-48). Şekil-3'de kemik dokusunun mineralizasyon ve yapılanmasında rol alan çeşitli hormon ve faktörler görülmektedir.

7. Alkalin Fosfataz: Karaciğer, osteoblastlar, barsak ve böbrek hücreleri tarafından salgınır. Çocuklarda alkalin fosfatazın %80'i matür

osteoblastlar tarafından salınır. Kemikteki osteoblastik aktivite ile doğru orantılı olarak artar ve kemik yapımının göstergesi olarak sıklıkla kullanılır (39, 49).



Şekil-3: Kemik dokusunun yapılanmasında rol alan hormon ve faktörler (39).

Yüksek Döngülü Kemik Hastalığı

Diyaliz hastalarında kemik hastalığının en önemli tipi sekonder hiperparatiroidinin sebep olduğu osteitis fibrozadır. Böbrek fonksiyonu normalin %30-40'na indiğinde PTH düzeyi artar. Hiperparatiroidinin gelişmesinde pek çok faktör rol oynamaktadır. En önemli faktör böbreklerde kalsitriol yapımının azalmasıdır (49-52). Kalsitriol, kalsiyum metabolizması, kemik fonksiyonu ve PTH salgılanmasının düzenlenmesinde bir hormondur. Kalsitriol ve analogları PTH yapımını engeller. Böbrek yetmezliği olan hastalarda kalsitriol düzeyi düşük veya ölçülemeyecek düzeylerde olduğundan renal osteodistrofi gelişiminin önlenmesi için hastalara kalsitriol tedavisi verilmelidir (53, 54).

Hipokalsemi ve hiperfosfatemide hiperparatiroidinin artmasında rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalarda hiperfosfateminin PTH salgılanmasını arttırmada ve paratiroid hücre proliferasyonunda doğrudan etkili olduğunu

göstermiştir. Hiperfosfatemi dışında; D vitamini metabolizmasındaki değişiklikler ve kalsitriol direnci, hipokalsemi, fosfor retansiyonu, PTH'ye artmış iskelet direnci, otonom paratiroid hücre proliferasyonu, PTH yıkımında bozulma ve PTH salgılanmasında bozukluk sonucu da hiperparatiroidi gelişebilmektedir (55-58).

Yüksek döngülü kemik hastalığı sonucu osteitis fibroza gelişen hastalarda yıkılan kemik dokusu yeni yapılan kemik dokusundan fazla olmaktadır (52, 59). Yüksek döngülü kemik hastalığında kemik dokusunda oluşan histolojik ve morfolojik özellikler Tablo-3'de görülmektedir.

Tablo-3: Yüksek döngülü kemik lezyonları

	Hafif Lezyon	Osteitis Fibroza
Kemik Oluşumu		
Osteoblast Sayısı	Yüksek	Çok Yüksek
Osteoid Hacmi	Normal-Yüksek	Normal-Yüksek
Osteoid Katman Kalınlığı	Normal	Normal-Yüksek
Kemik Oluşum Hızı	Yüksek	Çok Yüksek
Trabeküler Kemik Volümü	Normal	Normal-Yüksek
Kemik Rezorpsiyonu		
Osteoklast Sayısı	Yüksek	Çok Yüksek
Rezorpsiyon Perimetresi	Yüksek	Çok Yüksek
Fibrozis	Yok	Var

Düşük Döngülü Kemik Hastalığı

Osteomalazi, adinamik kemik hastalığı ve alimünyuma bağlı kemik hastalığı düşük döngülü kemik hastalıklarıdır. Adinamik kemik hastalığı, çoğunlukla diyabetik böbrek yetmezliği olan hastalarda ve alüminyuma maruz kalan hastalarda görülür. Diyabetik diyaliz hastalarında diyabetik olmayanlara göre daha düşük parathotmon düzeyleri ve daha düşük kemik yapım hızı mevcuttur. Bazı hastalarda iatrojenik faktörler, osteoblastik ve osteoklastik aktivitenin azalmasında ve adinamik kemik hastalığında görülen kemik

oluşumunda azalmada rol oynar. Bu aşırı parathormon baskılanması ve yüksek dozda kalsitriol ve kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıları nedeniyle olabilir (59-61, 63, 64).

Alüminyum toksisitesinin osteomalazi, ensefalopati, hipokrom mikrositer anemi ve bazen de hiperkalsemi ile ilişkili olduğuna dair bilgiler farklı çalışmalarda gösterilmiştir. Alüminyum içeren fosfor bağlayıcılarının kullanımının azalması sonucu son yıllarda alüminyuma bağlı kemik hastalıkları insidansında azalma görülmüştür (62).

Adinamik kemik hastalığı altta yatan etyolojik faktörlere bağlı olarak kalıcı ya da geri dönüşümlü olarak karşımıza çıkabilmektedir. Paratireidektomi, steroide bağlı osteopeni, östrojen eksikliği ve diabetik hastalarda olay kalıcı iken, kalsitriol tedavisi, ekzojen kalsiyum alımı, alüminyum toksisitesi ve immobilizasyon sonucu ortaya çıkan tablo geri dönüşümlüdür (53, 54, 63, 64). Düşük döngülü kemik hastalığında kemik dokusunda oluşan histolojik ve morfolojik özellikler Tablo-4'de görülmektedir.

Tablo-4: Düşük döngülü kemik lezyonları

	Adinamik	Osteomalazi
Kemik Oluşumu		
Osteoblast Sayısı	Düşük	Düşük
Osteoid Hacmi	Düşük-Normal	Yüksek-Çok Yüksek
Osteoid Katman Kalınlığı	Düşük-Normal	Yüksek-Çok Yüksek
Kemik Oluşum Hızı	Düşük-Çok Düşük	Düşük-Çok Düşük
Trabeküler Kemik Volümü	Normal-Düşük	Değişken
Kemik Rezorpsiyonu		
Osteoklast Sayısı	Düşük	Düşük; Bazen Normal
Rezorpsiyon Perimetresi	Normal-Düşük	Değişken; Genelde Düşük
Fibrozis	Yok	Yok

Renal Osteodistrofi Bulguları

Kemik hastalığı belirtileri genellikle osteodistrofinin geç döneminde ve tipik olarak ağır olgularda ortaya çıkar. Sekonder hiperparatiroidiye bağlı

osteitis fibrosa, kemik hassasiyeti, fraktürler, proksimal kas güçsüzlüğü, periartrit ve artrit ile karakterizedir. Kemik ağrısı genelde belirsiz ve derin yerleşimlidir. Ağrı diffüz veya sırtta, kalçalara, dizlere veya bacaklara lokalize olabilir. Bel ağrısı spontan olarak çökmüş bir lomber vertebraya ve keskin bir göğüs ağrısı kaburga kırığına bağlı olabilir. Bu hastalarda ciddi boyutlara ulaşan kas güçsüzlüğü ve kas ağrıları olaya eşlik edebilir. Kas güçsüzlüğü ve kemik ağrısı, kalsitriol tedavisine iyi cevap verebilir. Ağır hiperparatiroidi var ise paratiroidektomiye ve alüminyum toksisitesi var ise alüminyumun kesilmesine iyi cevap verebilir (50, 62-65).

SDBY olan çoğu hastada diyalize başlandığı sırada kemik hastalığına ait klinik bulgu olmamasına rağmen, bu hastalarda asemptomatik kemik hastalığının laboratuvar bulguları sıklıkla mevcuttur. Eğer hiperfosfatemi ve hipokalsemi kontrol edilemezse hastalarda patolojik kemik kırıkları, kemik ağrıları, vasküler ve yumuşak doku kalsifikasyonları gibi renal osteodistrofi bulguları ortaya çıkabilir. Yapılan çalışmalarda prediyaliz aşamasında klinik bulgular ortaya çıkmadan kemik hastalığına ait biyokimyasal parametrelerin oluştuğu gösterilmiştir (49, 50, 66).

Osteitis fibrosada serum Ca düzeyi genellikle düşük veya normaldir. Hiperparatiroidi ağırlaştıkça Ca düzeyi artar ve hiperkalsemi ortaya çıkabilir. Serum P düzeyi, hastanın diyetle uyumunu yansıtır ve genellikle yüksektir. Hiperparatiroidinin uzadığı ve PTH düzeyinin 400 pg/ml'nin üzerinde olduğu durumlarda kemik yıkımı artar ve bu durum kemiklerden P salınımında artma sonucu hiperfosfateminin derinleşmesine neden olur. Yüksek döngülü kemik hastalığında serum ALP düzeyleri genellikle yükselmiştir ve artmış osteoblastik aktiviteyi gösterir (55-58, 67).

Hiperparatiroidinin kalsitriol tedavisine cevabını değerlendirmede PTH ölçümü çok değerlidir. Hiperparatiroidisi olan hastalarda PTH düzeyi genellikle 300-2000 pg/ml'nin arasındadır. İntakt PTH düzeyleriyle kemik oluşumu, osteoid hacmi ve kemik iliği fibrozu arasında lineer bir ilişki vardır. Kemik histomorfometrik çalışmaları, üremik hastalarda normal kemik döngüsünü sağlamak için PTH düzeyinin üremik olmayanlara göre 3-4 kat artmış (200 pg/ml civarında) olması gerektiğini göstermektedir (50, 62, 68, 69).

Hafif ve orta dereceli renal osteodistrofide kemiğin radyolojik görüntülemesi genellikle normaldir. Bu yüzden renal kemik hastalığının erken saptanmasında kemik röntgenleri güvenilir değildir. Sekonder hiperparatiroidi de en erken bulgular falankslarda gözlenir. El grafisinde, özellikle ikinci ve üçüncü parmakların radial tarafında belirgin olan subperiostal rezorpsiyon artışı gözlenebilir. Sekonder hiperparatiroidide, havers kanallarının genişlemesi sonucu ortaya çıkan çizgilenmelerde sıklıkla. Kranium kemiklerinde, artmış kemik rezorpsiyonuna bağlı olarak tuz-biber manzarası denilen yaygın, granüler bir görünüm mevcut olabilir. Spongios kemiklerde de artmış kalınlık ve trabekülasyona bağlı olarak osteoskleroz gelişebilir. Alüminyuma bağlı osteomalazi, diyaliz hastalarında nadiren röntgen bulgularına yol açar. En özgün bulgular Looser zonları ve psödofraktürlerdir (62, 63).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda kemik hastalığı gelişme riskini araştırmak için Ca, P, ALP ve PTH gibi çeşitli biyokimyasal parametrelerle birlikte farklı radyolojik yöntemler kullanılabilir. Beraber diyaliz hastalarında kemik hastalığının tipinin kesin olarak belirlenmesi için kemik biyopsisi esastır. Ancak invaziv bir yöntem olduğu için travma olmadan ya da minimal travma ile kemik kırıklarının olması, alüminyum kemik hastalığı şüphesi ve PTH 400-600 pg/ml iken ısrarlı hiperkalseminin geliştiği durumlar dışında önerilmemektedir (50, 53).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nefroloji Polikliniği'nde 1998-2018 yılları arasında kronik böbrek yetmezliği tanısı alan ve böbrek nakli, hemodiyaliz ve periton diyalizi alan hastalar tarandı.

Çalışmada böbrek nakli, HD ve PD tedavisi almış 204 hasta tarandı. Böbrek nakli olan toplam 75 hastadan 23'ü çalışmadan çıkarıldı. Bunlardan 7 hasta dış merkezde nakil olduğu için, 6 hasta ilk 1 senede organ reddi olduğu için, 1 hasta nakil sonrası ex olduğu için, 8 hasta düzensiz takipli olduğu için çalışmadan çıkarıldı.

Kronik HD programında olan 40 hastadan 10'u çalışmadan çıkarıldı. Çalışmadan çıkarılan hastalar başka merkezde takipli olması nedeniyle çalışmaya alınmadı.

PD olan 86 hastadan 32'si çalışmadan çıkarıldı. Yirmi üç hasta verilerine ulaşamadığı için, 3 hasta periton diyalizinin ilk 1 yılı içerisinde ex olduğu için, 6 hasta ise periton diyaliz tedavisinin 1 yılını doldurmadığı için çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya alınan hastaların tedavinin 0. ve 12. aylardaki verileri kaydedildi. Hemodiyaliz olan hastaların hemodiyaliz çıkış kanları 12. ayda kaydedildi. Hastaların böbrek yetmezlik nedenleri, tanı yaşları, tedavi başlangıç yaşları, cinsiyetleri, kemik mineral bozukluğu tedavisi için aldıkları ilaçlar, kan basıncı değerleri ve persentilleri, glukokortikoid kullanımı, asidoz varlığı kaydedildi. Tedavinin 0. ve 12. ayında serum üre, kreatinin, BUN, hemoglobin, hematokrit, Ca, P, albümin, kolesterol, trigliserid, ALP, PTH ve vitamin D düzeyleri kaydedildi.

Hastaların kan basıncı, boy ve kilo ölçümleri Çocuk Nefroloji Bilim Dalı Diyaliz Polikliniği'nde görev yapan hemşireler tarafından ölçüldü. Kan basıncı persentilleri American Academy of Pediatric (AAP) 2017 Hipertansiyon Kılavuzu'na göre hesaplandı. AAP 2017 Hipertansiyon Kılavuzu'na göre normal kan basıncı 90 persentil altı, yüksek kan basıncı (eski adı ile prehipertansiyon) 90-95 persentiller arası, hipertansiyon ise 95 persentil üstü

olarak alındı. Hastaların GFR değeri Bedside (Modifiye) Schwartz formülü kullanılarak hesaplandı.

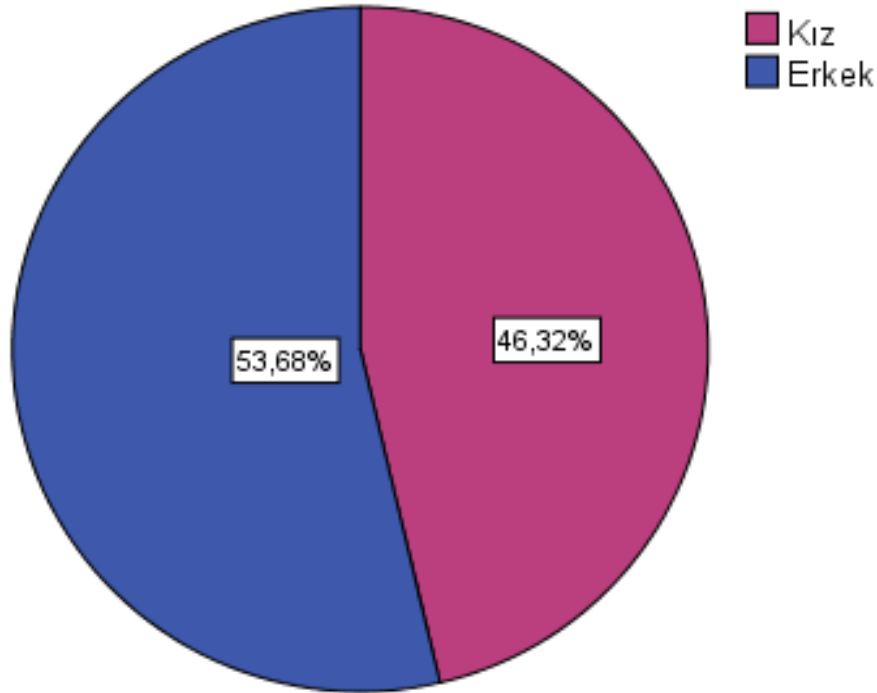
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 17 Eylül 2018 tarihinde alınan 2018-15/26 karar ile etik kurul onayı alındı.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz Windows tabanlı kullanılan "SPSS for Windows Version 22.0" programıyla yapıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Kategorik değişken sıklıkları arasındaki farklar ki-kare (chi-square) testi ile araştırıldı. Sürekli değişkenler için iki grup arasındaki ortalamalar student's t testi, normal dağılım göstermeyenlerde Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. İki den fazla grupların karşılaştırılmasında ise tek yönlü varyans analizi veya Kruskal Wallis testi kullanıldı. İki den fazla grup karşılaştırılmalarında p değeri için Bonferroni düzeltmesi yapıldı. Bağımlı iki grubun ortalamalarının kıyaslanmasında paired-t testi, oranların karşılaştırılmasında da McNemar testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki korelasyonlar Pearson korelasyon ve Spearman korelasyon katsayıları kullanılarak hesaplandı. Anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 136 hastadan 72'si erkek (%53), 64'ü kız (%47) olarak saptandı. Şekil-4'te çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımı gösterilmektedir. Çalışmaya alınan olguların 52'si böbrek nakli, 30'u HD, 54'ü PD hastasıydı. Tablo-5'te BYKT alan hastaların gruplara göre dağılımı gösterilmektedir. Böbrek nakli olan 52 hastanın 24'ü canlıdan, 28'i kadavradan nakil olmuştu, 24'ü kız, 28'i erkek olarak bulundu. HD hastalarının 12'si kız, 18'i erkek, PD hastalarının 28'i kız, 26'sı erkek olarak bulundu.



Şekil- 4: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların ortalama tanı yaşı 6,79 yıl (en düşük 1 gün, en yüksek 17 yıl), ortalama çalışma yaşı 15,17 yıl (en düşük 1 yıl, en yüksek 17,5 yıl) olarak hesaplandı. Hastaların çalışma yaşı ve tanı yaşında kız erkek dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (tanı yaşı için p: 0,71, çalışma yaşı için p: 0,13). Tablo-6'da tanı ve çalışma yaşı, kız/erkek dağılımı grup analizi gösterilmektedir.

Tablo- 5: BYKT alan hastaların gruplara göre dağılımı

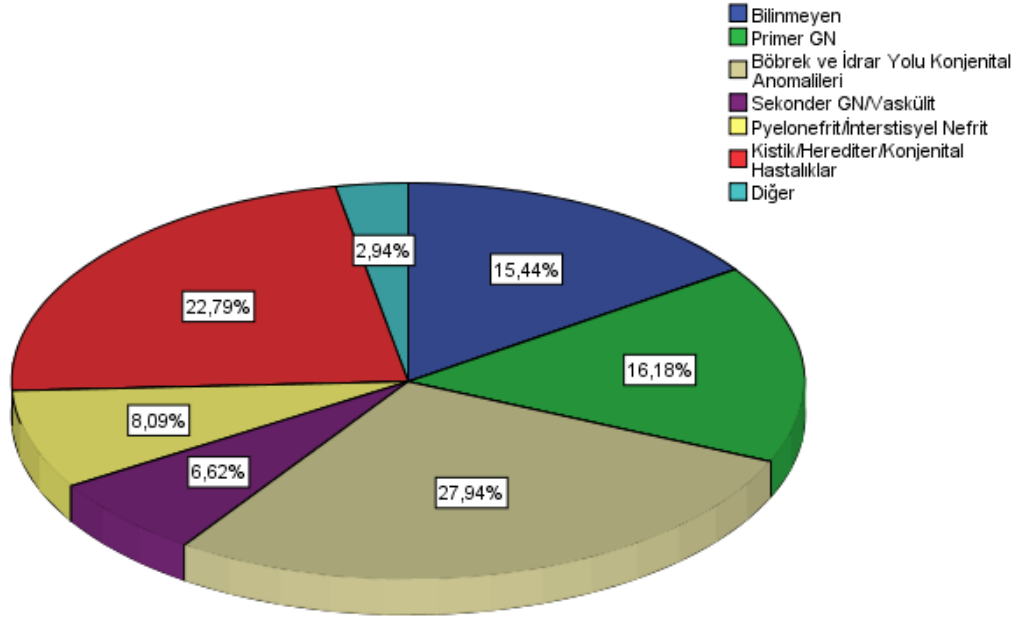
BYKT	Hasta sayısı	%
Böbrek nakli	52	38,2
HD	30	22,1
PD	54	39,7

Böbrek nakil grubu hastaların ortalama tanı yaşı 7, ortalama çalışma yaşı 15 olarak hesaplandı (en düşük 1 gün, en yüksek 17 yıl). HD grubunda ortalama tanı yaşı 8 yıl, ortalama çalışma yaşı 15 yıl olarak hesaplandı (en düşük 1 ay, en yüksek 17 yıl). PD grubunda ortalama tanı yaşı 5 yıl, ortalama çalışma yaşı 16 yıl olarak hesaplandı (en düşük 1 gün, en yüksek 16 yıl). Üç grup arasında çalışma yaşı için yapılan analizde HD ve böbrek nakil hasta grubunda anlamlı fark bulunmazken, PD grubunda tanı yaşı açısından diğer 2 grupla arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,001$).

Tablo-6: Tanı ve çalışma yaşı, kız/erkek dağılımı grup analizi

	Cinsiyet	Hasta sayısı	Ortalama yaş	p
Tanı yaşı	Kız	63	6,9709	0,71
	Erkek	73	6,6514	
Çalışma yaşı	Kız	63	12,6190	0,13
	Erkek	73	17,3836	

KBH nedeni 22 olguda (%15,4) primer glomerulonefritler, 9 olguda (%6,6) sekonder GN ve vaskülitler, 38 olguda (%27,9) böbrek ve idrar yolu konjenital anomalileri, 11 olguda (%8,1) pyelonefrit ve intestisyel nefrit, 31 olguda (22,8%) konjenital/kistik/herediter böbrek hastalıkları, 4 olgu (%2,9) diğer hastalıklar ve 21 olguda (%15,4) bilinmeyen olarak saptandı. Şekil-5'te kronik böbrek hastalığı nedenleri gösterilmektedir.



Şekil-5: Kronik böbrek hastalığı nedenleri

Primer glomerulonefrit nedeni 15 olguda fokal segmental GN, 2 olguda kronik GN, 1 olguda Ig A nefriti, 3 olguda membranoproliferatif GN, 1 olguda kresentik GN olarak bulundu. Sekonder GN ve vaskülitli olguların 5'i hemolitik üremik sendrom (HÜS), 4'ü sistemik lupus eritematozus (SLE) nefriti idi. Böbrek ve idrar yolu konjenital anomalileri olan hastaların 33'ü VUR'a sekonder KBY, 5'i PUV'a sekonder KBY idi. Piyolonefrit ve interstisyel nefritli olan olguların 8'i idrar yolu enfeksiyonu, 2'si nefrolitiazis, 1'i interstisyel nefrit olarak saptandı.

Konjenital/kistik/hereditör böbrek hastalıkları grubunda olan 6 olgu nefronofitizis, 7 olgu polikistik böbrek hastalığı, 1 olgu füzyon anomalisi, 8 olgu renal agenezi, 1 olgu konjenital nefrotik sendrom, 3 olgu sistinozis, 3 olgu multikistik displastik böbrek, 1 olgu Bartter sendromu, 1 olgu primer okzalozis olarak saptandı. Diğer hasta grubunda 2 olgu RTA, 2 olgu nefrotik sendromlu olarak saptandı.

HD grubunda etiyoloji dağılımı primer glomerulonefritler 3 hasta, böbrek ve idrar yolu konjenital anomalileri 10 hasta, pyelonefrit ve intestisyel nefrit 5 hasta, konjenital/kistik/herediter böbrek hastalığı olan 4 hasta, tanısı bilinmeyen 5 hasta ve diğer grubundan 3 hasta olarak bulundu.

PD grubunda primer glomerulonefritler 8 hasta, sekonder GN ve vaskülitler 6 hasta, böbrek ve idrar yolu konjenital anomalileri 15 hasta, pyelonefrit ve intestisyel nefrit 4 hasta, konjenital/kistik/herediter böbrek hastalığı olan 13 hasta, tanısı bilinmeyen 8 hasta olarak bulundu. Tablo-7'de BYKT alan hastaların etiyolojiye göre sınıflandırması gösterilmektedir.

Tablo-7: BYKT alan hastaların etiyolojiye göre sınıflandırması (p: nonavailable [NA])

Hasta Grubu	Primer GN	Böbrek konjenital anomaliler	Sekonder GN/ Vaskülit	Pyelonefrit/ İnterstisyel Nefrit	Konjenital Kistik Hastalıklar	Bilinmeyen	Diğer
Böbrek nakli	8	11	13	3	2	14	1
	%15,4	%21,2	%25,0	%5,8	%3,8	%26,9	%1,9
HD	5	3	10	0	5	4	3
	%16,7	%10,0	%33,3	%0,0	%16,7	%13,3	%10
PD	8	8	15	6	4	13	0
	%14,8	%14,8	%27,8	%11,1	%7,4	%24,1	%0,0

Böbrek nakil grubunda 13 hastanın, HD grubunda 11 hastanın, PD grubunda 15 hastanın glukortikoid kullanımı vardı, istatistiksel olarak 3 grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p: 0,74).

Böbrek nakli grubunda 0. ayda 11 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 1 hastada asidoz saptandı. HD hasta grubunda 0. ayda 6 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 1 hastada asidoz saptandı. PD hasta grubunda çalışmanın başlangıcında 9 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 2 hastada asidoz saptandı. Tablo-8'de hasta gruplarına göre 0. ve 12. ay asidoz varlığı gösterilmektedir.

Tablo-8: Hasta gruplarına göre 0. ve 12. ay asidoz varlığı

		Böbrek Nakli	HD	PD
Asidoz 0. ay	Yok	41	24	45
		%37,3	%21,8	%40,9
	Var	11	6	9
		%42,3	%23,1	%34,6
Asidoz 12. ay	Yok	51	29	52
		%38,6	%22,0	%39,4
	Var	1	1	2
		%25,0	%25,0	%50,0

Asidoz varlığı 0. ayda hemodiyaliz, böbrek nakli ve PD grubunda anlamlı bulunmadı (p: 0,83). Asidoz varlığı 12. ayda HD, böbrek nakli, periton diyaliz grubunda istatikselsel olarak hesaplanamadı (p: NA).

Böbrek nakil grubunda 13 hastanın, HD grubunda 11 hastanın, PD grubunda 15 hastanın glukortikoid kullanımı vardı, istatikselsel olarak 3 grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p: 0,74).

Böbrek nakli grubunda 0. ayda 11 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 1 hastada asidoz saptandı. HD hasta grubunda 0. ayda 6 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 1 hastada asidoz saptandı. PD hasta grubunda 0. ayda 9 hastada asidoz varlığı saptandı, 12. ayda 2 hastada asidoz saptandı. HD, böbrek nakli, PD grubunda 0. ayda asidoz varlığı açısından istatikselsel anlam bulunmadı (p: 0,83), 12. ayda HD, böbrek nakli, PD grubunda asidoz varlığı istatikselsel olarak hesaplanamadı (p: NA).

Böbrek nakli grubunda 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri 3 hastada <50p, 1 hastada 50p, 8 hastada 50-90p, 3 hastada 90p, 1 hastada 90-95p, 1 hastada 95p, 35 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. HD grubunda 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri 2 hastada <50p, 3 hastada 50-90p, 3 hastada 95p, 22 hastada >95p olarak hesaplandı. PD grubunda 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri 4 hastada <50p, 6 hastada 50p, 8 hastada 50-90p, 9 hastada 90p, 4 hastada 90-95p, 1 hastada 95p, 22 hastada 95p+12mmHg

olarak hesaplandı (p: NA). Tablo-9'da hasta gruplarına göre 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri gösterilmektedir.

Tablo-9: Hasta gruplarına göre 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri

0. ay Sistolik Kan Basıncı	Böbrek Nakli	HD	PD
<50p	3	2	4
	33,3%	22,2%	44,4%
50p	1	0	6
	14,3%	0,0%	85,7%
50-90p	8	3	8
	42,1%	15,8%	42,1%
90p	3	0	9
	25,0%	0,0%	75,0%
90-95p	1	0	4
	20,0%	0,0%	80,0%
95p	1	3	1
	20,0%	60,0%	20,0%
95p+12mmHg	35	22	22
	44,3%	27,8%	27,8%

Böbrek nakli grubunda 0. ay sistolik kan basınç persentilleri 3 hastada <50p, 4 hastada 50p, 11 hastada 50-90p, 1 hastada 90-95p, 2 hastada 95p, 31 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. HD grubunda 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri 1 hastada <50p, 2 hasta 50p, 1 hastada 50-90p, 2 hastada 90-95p, 1 hastada 95p, 23 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. PD grubunda 0. ay sistolik kan basıncı persentilleri, 4 hastada 50p, 17 hastada 50-90p, 5 hastada 90p, 1 hastada 90-95p, 6 hastada 95p, 21 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı (p: NA). Tablo-10'da Hasta gruplarına göre 0. ay diyastolik kan basıncı persentilleri gösterilmektedir.

Tablo-10: Hasta gruplarına göre 0. ay diyastolik kan basıncı persentilleri

0. ay Diyastolik Kan Basıncı	Böbrek Nakli	HD	PD
<50p	3	1	0
	75,0%	25,0%	0,0%
50p	4	2	4
	40,0%	20,0%	40,0%
50-90p	11	1	17
	37,9%	3,4%	58,6%
90p	0	0	5
	0,0%	0,0%	100,0%
90-95p	1	2	1
	25,0%	50,0%	25,0%
95p	2	1	6
	22,2%	11,1%	66,7%
95p+12mmHg	31	23	21
	41,3%	30,7%	28,0%

Böbrek nakli grubunda 12. ay sistolik kan basınç persentilleri 8 hastada <50p, 8 hastada 50p, 12 hastada 50-90p, 3 hastada 90p, 3 hastada 95p, 18 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. HD grubunda 12. ay sistolik kan basıncı persentilleri 6 hastada <50p, 4 hastada 50p, 1 hastada 50-90p, 5 hastada 90p, 1 hastada 95p, 13 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. PD grubunda 12. ay sistolik kan basıncı persentilleri 5 hastada <50p, 3 hastada 50p, 12 hastada 50-90p, 4 hastada 90p, 2 hastada 90-95p, 4 hastada 95p, 24 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı (p: NA). Tablo-11'de hasta gruplarına göre 12. ay sistolik kan basıncı persentilleri gösterilmektedir.

Böbrek nakli grubunda 12. ay diyastolik kan basınç persentilleri 8 hastada <50p, 11 hastada 50p, 6 hastada 50-90p, 4 hastada 90p, 3 hastada 90-95p, 2 hastada 95p, 18 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. HD grubunda 12. ay diyastolik kan basıncı persentilleri 3 hastada <50p, 3 hastada 50p, 8 hastada 50-90p, 2 hastada 90p, 1 hastada 95p, 13 hastada 95p+12mmHg olarak hesaplandı. PD grubunda 12. ay diyastolik kan basıncı persentilleri 2 hastada <50p, 7 hastada 50p, 10 hastada 50-90p, 3 hastada 90p, 3 hastada 90-95p, 6 hastada 95p, 23 hastada 95p+12mmHg olarak

hesaplandı (p: NA). Tablo-12'de hasta gruplarına göre 12. ay diyastolik kan basıncı persentilleri gösterilmektedir.

Tablo-11: Hasta gruplarına göre 12. ay sistolik kan basıncı persentilleri

12. ay Sistolik Kan Basıncı	Böbrek Nakli	HD	PD
<50p	8	6	5
	42,1%	31,6%	26,3%
50p	8	4	3
	53,3%	26,7%	20,0%
50-90p	12	1	12
	48,0%	4,0%	48,0%
90p	3	5	4
	25,0%	41,7%	33,3%
90-95p	0	0	2
	0,0%	0,0%	100,0%
95p	3	1	4
	37,5%	12,5%	50,0%
95p+12mmHg	18	13	24
	32,7%	23,6%	43,6%

Böbrek nakli grubunda 0. ayda 12 hastada (%23,1) normal tansiyon (NT), 6 hastada (%11,5) prehipertansiyon (preHT), 34 hastada (%65,4) hipertansiyon (HT) saptandı. On ikinci ayda 25 hastada (%48,1) NT, 7 hastada (%13,5) preHT, 20 hasta (%38,5) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. (p:0.001) Tablo-13'de böbrek nakli hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

HD grubunda 0. ayda 4 hastada (%13,3) NT, 4 hastada (%13,3) preHT, 22 hasta (%73,3) HT saptandı. On ikinci ayda 10 hastada (%33,3) NT, 6 hastada (%20) preHT, 14 hasta (%46,7) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. (p:0.083) Tablo-14'de HD hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-12: Hasta gruplarına göre 12. ay diyastolik kan basıncı persentilleri

12. ay Diyastolik Kan Basıncı	Böbrek Nakli	HD	PD
<50p	8	3	2
	61,5%	23,1%	15,4%
50p	11	3	7
	52,4%	14,3%	33,3%
50-90p	6	8	10
	25,0%	33,3%	41,7%
90p	4	2	3
	44,4%	22,2%	33,3%
90-95p	3	0	3
	50,0%	0,0%	50,0%
95p	2	1	6
	22,2%	11,1%	66,7%
95p+12mmHg	18	13	23
	33,3%	24,1%	42,6%

Tablo-13: Böbrek nakli hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması

0 ve 12. ay KB sınıflaması		Kan basıncı 12. ay			Toplam	
		NT	PreHT	HT		
Kan Basıncı 0. ay	NT	n	3	1	0	4
		%	75,0%	25,0%	0,0%	100,0%
		Toplam %	10,0%	3,3%	0,0%	13,3%
	PreHT	n	1	1	2	4
		%	25,0%	25,0%	50,0%	100,0%
		Toplam %	3,3%	3,3%	6,7%	13,3%
	HT	n	6	4	12	22
		%	27,3%	18,2%	54,5%	100,0%
		Toplam %	20,0%	13,3%	40,0%	73,3%
Total	n	10	6	14	30	
	%	33,3%	20,0%	46,7%	100,0%	
	Toplam %	33,3%	20,0%	46,7%	100,0%	

p: 0,001 McNemar testi

Böbrek nakli grubunda 0. ayda 12 hastada (%23,1) normal tansiyon (NT), 6 hastada (%11,5) prehipertansiyon (preHT), 34 hastada (%65,4) hipertansiyon (HT) saptandı. On ikinci ayda 25 hastada (%48,1) NT, 7 hastada (%13,5) preHT, 20 hastada (%38,5) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p: 0,001). Tablo-13'de böbrek nakli hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

HD grubunda 0. ayda 4 hastada (%13,3) NT, 4 hastada (%13,3) preHT, 22 hastada (%73,3) HT saptandı. On ikinci ayda 10 hastada (%33,3) NT, 6 hastada (%20) preHT, 14 hastada (%46,7) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p:0,083). Tablo-14'de HD hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-14: HD hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması

0 ve 12. ay KB sınıflaması		Kan basıncı 12. ay			Toplam	
		NT	PreHT	HT		
Kan Basıncı 0. ay	NT	n	3	1	0	4
		%	75,0%	25,0%	0,0%	100,0%
		Toplam %	10,0%	3,3%	0,0%	13,3%
	PreHT	n	1	1	2	4
		%	25,0%	25,0%	50,0%	100,0%
		Toplam %	3,3%	3,3%	6,7%	13,3%
	HT	n	6	4	12	22
		%	27,3%	18,2%	54,5%	100,0%
		Toplam %	20,0%	13,3%	40,0%	73,3%
Toplam	n	10	6	14	30	
	%	33,3%	20,0%	46,7%	100,0%	
	Toplam %	33,3%	20,0%	46,7%	100,0%	

p: 0,083 McNemar testi

PD grubunda 0. ayda 22 hastada (%40,7) NT, 9 hastada (%16,7) preHT, 23 hastada (%42,6) HT saptandı. On ikinci ayda 17 hastada (%31,5) NT, 13 hastada (%21,4) preHT, 24 hastada (%44,4) HT saptandı. Yapılan

istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p: 0,37). Tablo-15'de PD hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-15: PD hastalarında 0. ve 12. ay kan basınçlarının karşılaştırılması

0 ve 12. ay KB sınıflaması		Kan basıncı 12. ay			Toplam	
		NT	PreHT	HT		
Kan Basıncı 0. ay	NT	n	12	4	6	22
		%	54,5%	18,2%	27,3%	100,0%
		Toplam %	22,2%	7,4%	11,1%	40,7%
	PreHT	n	3	3	3	9
		%	33,3%	33,3%	33,3%	100,0%
		Toplam %	5,6%	5,6%	5,6%	16,7%
	HT	n	2	6	15	23
		%	8,7%	26,1%	65,2%	100,0%
		Toplam %	3,7%	11,1%	27,8%	42,6%
Toplam	n	17	13	24	54	
	%	31,5%	24,1%	44,4%	100,0%	
	Toplam %	31,5%	24,1%	44,4%	100,0%	

p: 0,37 McNemar testi

Böbrek nakli grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kalsiyum fosfor çarpımı (CaxP) değer için NT ve HT hastaları arasında anlamlı fark saptandı (p: 0,03), diğer 2 grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Tablo-16'da böbrek nakil hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-16: Böbrek nakil hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler		N	Ortalama	Standart Sapma	p
Ca 0. ay	NT	12	8,6417	0,95199	NT-PreHT için p: 0,99
	PreHT	6	8,6167	0,58793	NT-HT için p: 0,56
	HT	34	9,4353	1,06312	PreHT-HT için p: 0,165
	Total	52	9,1577	1,05316	
P 0. ay	NT	12	5,3000	2,03202	NT-PreHT için p: 0,49
	PreHT	6	6,5167	0,91960	NT-HT için p: 0,071
	HT	34	6,9235	2,30139	PreHT-HT için p: 0,904
	Total	52	6,5019	2,20432	
ALP 0. ay	NT	12	231,0000	141,16399	NT-PreHT için p: 0,457
	PreHT	6	125,8333	54,53959	NT-HT için p: 1
	HT	34	232,1765	195,67838	PreHT-HT için p: 0,362
	Total	52	219,6346	174,74542	
PTH 0. ay	NT	12	529,5250	542,29679	NT-PreHT için p: 0,992
	PreHT	6	504,1333	415,29134	NT-HT için p: 0,636
	HT	34	396,6500	394,68281	PreHT-HT için p: 0,842
	Total	52	439,7154	429,83312	
Vit D 0. ay	NT	12	13,5917	6,14025	NT-PreHT için p: 0,896
	PreHT	6	12,5000	3,69757	NT-HT için p: 0,375
	HT	34	11,3765	4,56230	PreHT-HT için p: 0,862
	Total	52	12,0173	4,88108	
CaxP 0. ay	NT	12	46,7750	20,68351	NT-PreHT için p: 0,698
	PreHT	6	56,0167	8,02731	NT-HT için p: 0,035
	HT	34	66,3765	24,87112	PreHT-HT için p: 0,564
	Total	52	60,6577	23,84382	

HD grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 0. aydaki Ca, P, CaxP, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Tablo-17'de HD hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-17: HD hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler	N	Ortalama	Standart Sapma	p	
Ca 0. ay	NT	4	8,4000	0,60553	NT-PreHT için p: 0,433
	PreHT	4	9,1000	1,12842	NT-HT için p: 0,097
	HT	22	9,3273	0,75352	PreHT-HT için p: 0,858
	Total	30	9,1733	0,82585	
P 0. ay	NT	4	4,5250	1,23119	NT-PreHT için p: 0,530
	PreHT	4	5,6250	0,68496	NT-HT için p: 0,103
	HT	22	6,1773	1,53186	PreHT-HT için p: 0,760
	Total	30	5,8833	1,49461	
ALP 0. ay	NT	4	201,7500	93,01389	NT-PreHT için p: 0,563
	PreHT	4	325,7500	313,46916	NT-HT için p: 0,998
	HT	22	207,6818	147,43986	PreHT-HT için p: 0,418
	Total	30	222,6333	168,81401	
PTH 0. ay	NT	4	651,2750	223,35151	NT-PreHT için p: 0,999
	PreHT	4	640,1750	435,18966	NT-HT için p: 0,595
	HT	22	444,5727	399,03116	PreHT-HT için p: 0,628
	Total	30	498,2133	385,03005	
Vit D 0. ay	NT	4	12,7750	6,13046	NT-PreHT için p: 0,531
	PreHT	4	9,5500	3,33117	NT-HT için p: 0,628
	HT	22	10,9864	3,96392	PreHT-HT için p: 0,716
	Total	30	11,0333	4,13974	
CaxP 0. ay	NT	4	38,4750	12,19026	NT-PreHT için p: 0,431
	PreHT	4	51,3250	10,10557	NT-HT için p: 0,05
	HT	22	57,9318	15,25502	PreHT-HT için p: 0,681
	Total	30	54,4567	15,49836	

PD grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 0. aydaki Ca, P, CaxP, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Tablo-18'de PD hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-18: PD hastalarının 0. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler	N	Ortalama	Standart Sapma	p	
Ca 0. ay	NT	22	8,6045	1,20692	NT-PreHT için p: 0,605
	PreHT	9	9,1556	1,08064	NT-HT için p: 0,138
	HT	23	9,4435	1,74846	PreHT-HT için p: 0,869
	Total	54	9,0537	1,47440	
P 0. ay	NT	22	6,0818	2,15376	NT-PreHT için p: 0,229
	PreHT	9	7,5778	2,77704	NT-HT için p: 0,730
	HT	23	6,5957	2,17642	PreHT-HT için p: 0,519
	Total	54	6,5500	2,28900	
ALP 0. ay	NT	22	295,9091	233,78682	NT-PreHT için p: 0,810
	PreHT	9	246,3333	132,73281	NT-HT için p: 0,734
	HT	23	250,6087	190,17163	PreHT-HT için p: 0,998
	Total	54	268,3519	199,65406	
PTH 0. ay	NT	22	593,6545	548,02543	NT-PreHT için p: 0,840
	PreHT	9	714,5444	760,82918	NT-HT için p: 0,922
	HT	23	531,5043	429,80100	PreHT-HT için p: 0,669
	Total	54	587,3315	535,88412	
Vit D 0. ay	NT	22	12,8591	6,39886	NT-PreHT için p: 0,934
	PreHT	9	13,7778	5,71047	NT-HT için p: 0,938
	HT	23	12,1874	7,07466	PreHT-HT için p: 0,814
	Total	54	12,7261	6,49944	
CaxP 0. ay	NT	22	51,5136	16,53309	NT-PreHT için p: 0,084
	PreHT	9	68,0333	21,74333	NT-HT için p: 0,191
	HT	23	61,5913	20,38613	PreHT-HT için p: 0,670
	Total	54	58,5593	19,79939	

Böbrek nakli grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 12. aydaki Ca, P, CaxP, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$). Tablo-19'da PD hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-19: Böbrek nakli hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler	N	Ortalama	Standart Sapma	p	
Ca 12. ay	NT	25	9,6800	0,44814	NT-PreHT için p: 0,985
	PreHT	7	9,6429	0,52870	NT-HT için p: 0,561
	HT	20	9,5150	0,62515	PreHT-HT için p: 0,849
	Total	52	9,6115	0,52828	
P 12. ay	NT	25	3,9080	0,62711	NT-PreHT için p: 0,515
	PreHT	7	4,2571	0,90895	NT-HT için p: 0,936
	HT	20	3,9850	0,80412	PreHT-HT için p: 0,680
	Total	52	3,9846	0,73228	
ALP 0. ay	NT	25	181,0000	119,38558	NT-PreHT için p: 0,678
	PreHT	7	143,2857	60,90899	NT-HT için p: 0,665
	HT	20	208,1000	95,03290	PreHT-HT için p: 0,343
	Total	52	186,3462	104,70142	
PTH 12. ay	NT	25	109,9920	78,16819	NT-PreHT için p: 0,753
	PreHT	7	89,4429	26,67251	NT-HT için p: 0,334
	HT	20	138,6250	59,74163	PreHT-HT için p: 0,738
	Total	52	118,2385	67,81517	
Vit D 12. ay	NT	25	17,5280	10,59499	NT-PreHT için p: 0,687
	PreHT	7	14,5286	4,58320	NT-HT için p: 0,738
	HT	20	15,6400	5,98915	PreHT-HT için p: 0,952
	Total	52	16,3981	8,36605	
CaxP 12. ay	NT	25	37,7120	6,36516	NT-PreHT için p: 0,544
	PreHT	7	41,2286	10,16591	NT-HT için p: 0,610
	HT	20	37,9800	8,47769	PreHT-HT için p: 0,993
	Total	52	38,2885	7,70627	

HD grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 12. aydaki Ca, P, CaxP, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Tablo-20'de HD hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-20: HD hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler	N	Ortalama	Standart Sapma	p	
Ca 12. ay	NT	10	9,6300	0,54985	NT-PreHT için p: 0,082
	PreHT	6	8,7833	1,27030	NT-HT için p: 0,786
	HT	14	9,4286	0,53122	PreHT-HT için p: 0,186
	Total	30	9,3667	0,77118	
P 12. ay	NT	10	222,9000	190,90454	NT-PreHT için p: 0,753
	PreHT	6	157,1667	55,78680	NT-HT için p: 0,092
	HT	14	211,3571	177,26842	PreHT-HT için p: 0,528
	Total	30	204,3667	162,90054	
ALP 0. ay	NT	10	222,1400	110,89817	NT-PreHT için p: 0,729
	PreHT	6	280,9167	159,43981	NT-HT için p: 0,985
	HT	14	150,0571	138,83114	PreHT-HT için p: 0,785
	Total	30	200,2567	139,88405	
PTH 12. ay	NT	10	12,9700	6,26508	NT-PreHT için p: 0,678
	PreHT	6	11,7500	2,93854	NT-HT için p: 0,410
	HT	14	10,8857	3,89178	PreHT-HT için p: 0,133
	Total	30	11,7533	4,61883	
Vit D 12. ay	NT	10	222,9000	190,90454	NT-PreHT için p: 0,870
	PreHT	6	157,1667	55,78680	NT-HT için p: 0,538
	HT	14	211,3571	177,26842	PreHT-HT için p: 0,925
	Total	30	204,3667	162,90054	
CaxP 12. ay	NT	10	38,9400	9,29506	NT-PreHT için p: 0,992
	PreHT	6	38,1667	12,96529	NT-HT için p: 0,246
	HT	14	47,1500	13,37723	PreHT-HT için p: 0,296
	Total	30	42,6167	12,43763	

PD grubunda NT, preHT, HT olan hastaların arasında 12. aydaki Ca, P, CaxP, ALP, PTH, 25-OH vitamin D arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Tablo-21'de PD hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-21: PD hastalarının 12. aydaki Ca, P, ALP, PTH, 25-OH vitamin D ve CaxP kan basıncı grupları ile karşılaştırılması

Parametreler	N	Ortalama	Standart Sapma	p	
Ca 12. ay	NT	17	9,5471	1,89510	NT-PreHT için p: 0,930
	PreHT	13	9,3615	0,87038	NT-HT için p: 0,850
	HT	24	9,3083	1,16988	PreHT-HT için p: 0,993
	Total	54	9,3963	1,36409	
P 12. ay	NT	17	5,5153	1,46509	NT-PreHT için p: 0,509
	PreHT	13	4,8846	1,40703	NT-HT için p: 0,989
	HT	24	5,5833	1,64096	PreHT-HT için p: 0,389
	Total	54	5,3937	1,53277	
ALP 0. ay	NT	17	309,4706	336,63892	NT-PreHT için p: 0,610
	PreHT	13	203,9231	151,24013	NT-HT için p: 0,981
	HT	24	291,5000	331,01727	PreHT-HT için p: 0,676
	Total	54	276,0741	297,79719	
PTH 12. ay	NT	17	222,0941	178,89399	NT-PreHT için p: 0,983
	PreHT	13	190,6846	74,79174	NT-HT için p: 0,278
	HT	24	462,5417	712,58299	PreHT-HT için p: 0,251
	Total	54	321,3981	497,65231	
Vit D 12. ay	NT	17	10,8059	4,62527	NT-PreHT için p: 0,458
	PreHT	13	13,9846	5,34195	NT-HT için p: 0,153
	HT	24	15,1000	9,19570	PreHT-HT için p: 0,894
	Total	54	13,4796	7,29110	
CaxP 12. ay	NT	17	48,4529	13,06322	NT-PreHT için p: 0,898
	PreHT	13	45,7923	13,87897	NT-HT için p: 0,724
	HT	24	52,4254	19,24289	PreHT-HT için p: 0,470
	Total	54	49,5780	16,23002	

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama hemoglobin değeri 10,1 g/dl (en düşük 6,79 g/dl, en yüksek 17,6 g/dl), HD hastalarında ortalama 8,8 g/dl (en düşük 5,71 g/dl, en yüksek 12,6 g/dl), PD hastalarında ortalama 9,4 g/dl (en düşük 5,1 g/dl, en yüksek 13 g/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan değeri %29,6 (en düşük 20,3%, en yüksek %39), HD hastalarında ortalama %26,58 (en düşük 16,4%, en yüksek %35,6), PD hastalarında ortalama %27,5 (en düşük 14,6%, en

yüksek %51) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p: 0,022). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p: 0.037). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama üre 132 mg/dl (en düşük 30,7 mg/dl, en yüksek 362,3 mg/dl), HD hastalarında ortalama 137,5 mg/dl (en düşük 30,7 mg/dl, en yüksek 268 mg/dl), PD hastalarında ortalama 154,03 mg/dl (en düşük 50 mg/dl, en yüksek 393 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama BUN değeri 62,3 mg/dl (en düşük 49 mg/dl, en yüksek 299 mg/dl), HD hastalarında ortalama 65,88 mg/dl (en düşük 14,3 mg/dl, en yüksek 125,1 mg/dl), PD hastalarında ortalama 71,87 mg/dl (en düşük 23,3 mg/dl, en yüksek 183,5 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama kreatinin değeri 7,9 mg/dl (en düşük 3,19 mg/dl, en yüksek 14,2 mg/dl), HD hastalarında ortalama 6,91 mg/dl (en düşük 1,5 mg/dl, en yüksek 12,56 mg/dl), PD hastalarında ortalama 5,87 mg/dl (en düşük 1,7 mg/dl, en yüksek 11,9 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p<0.05). Böbrek nakli ve HD, HD ve PD grubu arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda hesaplanan ortalama GFR değeri 7,25 ml/dk/1,73 m² (en düşük 4,69 ml/dk/1,73 m², en yüksek 16,9 ml/dk/1,73 m²), HD hastalarında ortalama 9,52 ml/dk/1,73 m² (en düşük 4 ml/dk/1,73 m², en yüksek 37,4 ml/dk/1,73 m²), PD hastalarında ortalama 9,51 ml/dk/1,73 m² (en düşük 2,2 ml/dk/1,73 m², en yüksek 24,5 ml/dk/1,73 m²) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil (tx) hastalarında 0. ayda bakılan ortalama kalsiyum değeri 9,2 mg/dl (en düşük 6,1 mg/dl, en yüksek 11,7 mg/dl), HD hastalarında ortalama 9,17 mg/dl (en düşük 7,5 mg/dl, en yüksek 10,5 mg/dl), PD

hastalarında ortalama 9,05 mg/dl (en düşük 6 mg/dl, en yüksek 14,1 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tablo 22’de 0. ay Laboratuvar değerlerinin hasta grupları arasında karşılaştırma gösterilmektedir.

Tablo-22: Laboratuvar değerlerinin 0. ayda hasta grupları arasında karşılaştırma

Labaratuvar Parametreleri	Hasta Grupları	Ortalama Değerler	Standart Sapma	p
0. ay Hemoglobin g/dL	Böbrek tx	10,2140	1,85487	Böbrek nakli-HD için $p=0,006$
	HD	8,8207	1,93431	Böbrek nakli- PD için $p=0,09$
	PD	9,4180	2,00578	PD-HD için $p=0,367$
0. ay Hematokrit %	Böbrek tx	31,2327	9,08577	Böbrek nakli-HD için $p=0,022$
	HD	26,5860	5,75535	Böbrek nakli- PD için $p=0,037$
	PD	27,5889	6,65579	PD-HD için $p=0,828$
0. ay Üre mg/dl	Böbrek tx	135,3077	54,99966	Böbrek nakli-HD için $p=0,988$
	HD	137,5033	56,85347	Böbrek nakli- PD için $p=0,288$
	PD	154,0315	74,06341	PD-HD için $p=0,491$
0. ay BUN Mg/dl	Böbrek tx	61,7808	24,61332	Böbrek nakli-HD için $p=0,818$
	HD	65,8800	27,41893	Böbrek nakli- PD için $p=0,188$
	PD	71,8778	34,60242	PD-HD için $p=0,647$
0. ay Kreatinin mg/dl	Böbrek tx	8,1735	2,45258	Böbrek nakli-HD için $p=0,61$
	HD	6,9123	2,32394	Böbrek nakli- PD için $p=0,005$
	PD	5,8748	2,40899	PD-HD için $p=0,145$
0. ay GFR ml/dk/1,73 m ²	Böbrek tx	7,8944	2,85716	Böbrek nakli-HD için $p=0,216$
	HD	9,5207	5,78194	Böbrek nakli- PD için $p=0,122$
	PD	9,5148	4,30653	PD-HD için $p=1$
0. ay Ca mg/dl	Böbrek tx	9,1577	1,05316	Böbrek nakli-HD için $p=0,998$
	HD	9,1733	,82585	Böbrek nakli- PD için $p=0,896$
	PD	9,0537	1,47440	PD-HD için $p=0,900$
0. ay P mg/dl	Böbrek tx	6,5019	2,20432	Böbrek nakli-HD için $p=0,409$
	HD	5,8833	1,49461	Böbrek nakli- PD için $p=0,992$
	PD	6,5500	2,28900	PD-HD için $p=0,349$

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama fosfor değeri 6,1 mg/dl (en düşük 2,1 mg/dl, en yüksek 15,5 mg/dl), HD hastalarında ortalama 5,88 mg/dl (en düşük 2,7 mg/dl, en yüksek 10 mg/dl), PD hastalarında ortalama 6,55 mg/dl (en düşük 2,8 mg/dl, en yüksek 12,3 mg/dl) olarak

saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda hesaplanan ortalama kalsiyum ve fosfor çarpım değeri $56,65 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$ (en düşük $15,1 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$, en yüksek $142,6 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$), HD hastalarında ortalama $54,45 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$ (en düşük $20,5 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$, en yüksek $92 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$), PD hastalarında ortalama $58,55 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$ (en düşük $21,5 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$, en yüksek $102,1 \text{ mg}^2/\text{dl}^2$) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama ALP değeri $165,5 \text{ IU/L}$ (en düşük 49 IU/L , en yüksek 862 IU/L), HD hastalarında ortalama $222,63 \text{ IU/L}$ (en düşük 55 IU/L , en yüksek 754 IU/L), PD hastalarında ortalama $268,35 \text{ IU/L}$ (en düşük 46 IU/L , en yüksek 1054 IU/L) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama albümin değeri $3,3 \text{ g/dl}$ (en düşük $1,8 \text{ g/dl}$, en yüksek $4,8 \text{ g/dl}$), HD hastalarında ortalama $3,64 \text{ g/dl}$ (en düşük $2,6 \text{ g/dl}$, en yüksek $4,5 \text{ g/dl}$), PD hastalarında ortalama $3,42 \text{ g/dl}$ (en düşük $1,4 \text{ g/dl}$, en yüksek $4,5 \text{ g/dl}$) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı ($p:0,013$). Böbrek nakli ve PD grubu, HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama trigliserid değeri 150 mg/dl (en düşük 51 mg/dl , en yüksek 592 mg/dl), HD hastalarında ortalama $181,4 \text{ mg/dl}$ (en düşük 56 mg/dl , en yüksek 414 mg/dl), PD hastalarında ortalama $197,48 \text{ mg/dl}$ (en düşük 66 mg/dl , en yüksek 534 mg/dl) olarak saptandı.

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama total kolesterol değeri $217,8 \text{ mg/dl}$ (en düşük 51 mg/dl , en yüksek 592 mg/dl), HD hastalarında ortalama 170 mg/dl (en düşük 99 mg/dl , en yüksek 257 mg/dl), PD hastalarında ortalama $227,33 \text{ mg/dl}$ (en düşük 118 mg/dl , en yüksek 616 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tablo-23'de 0. ay laboratuvar değerlerinin hasta grupları arasında karşılaştırması gösterilmektedir.

Tablo-23: Laboratuvar değerlerinin 0. ayda hasta grupları arasında karşılaştırma

Labaratuvar Parametreleri	Hasta Grupları	Ortalama Değerler	Standart Sapma	p
0. ay CaxP mg/dl ²	Böbrek tx	60,6577	23,84382	Böbrek nakli-HD için p=0,392
	HD	54,4567	15,49836	Böbrek nakli- PD için p=0,860
	PD	58,5593	19,79939	PD-HD için p=0,659
0. ay ALP IU/L	Böbrek tx	219,6346	174,74542	Böbrek nakli-HD için p=0,997
	HD	222,6333	168,81401	Böbrek nakli- PD için p=0,363
	PD	268,3519	199,65406	PD-HD için p=0,521
0. ay Albümin g/dl	Böbrek tx	3,2500	0,55994	Böbrek nakli-HD için p=0,013
	HD	3,6433	0,45538	Böbrek nakli- PD için p=0,308
	PD	3,4204	0,69020	PD-HD için p=0,231
0. ay Triglicerid mg/dl	Böbrek tx	185,4423	121,35306	Böbrek nakli-HD için p=0,985
	HD	181,4000	93,60872	Böbrek nakli- PD için p=0,829
	PD	197,4815	96,46619	PD-HD için p=0,784
0. ay Total Kolesterol mg/dl	Böbrek tx	217,8654	69,17980	Böbrek nakli-HD için p=0,061
	HD	170,0000	41,14482	Böbrek nakli- PD için p=0,826
	PD	227,3333	107,58463	PD-HD için p=0,08
0. ay PTH ng/L	Böbrek tx	439,7154	429,83312	Böbrek nakli-HD için p=0,848
	HD	498,2133	385,03005	Böbrek nakli- PD için p=0,237
	PD	587,3315	535,88412	PD-HD için p=0,680
0. ay 25-OH Vitamin D ng/ml	Böbrek tx	12,0173	4,88108	Böbrek nakli-HD için p=0,711
	HD	11,0333	4,13974	Böbrek nakli- PD için p=0,782
	PD	12,7261	6,49944	PD-HD için p=0,363

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama PTH değeri 309,6 ng/L (en düşük 53,3 ng/L, en yüksek 2217 ng/L), HD hastalarında ortalama 498,21 ng/L (en düşük 61 ng/L, en yüksek 1420,6 ng/L), PD hastalarında ortalama 587,33 ng/L (en düşük 54,9 ng/L, en yüksek 2500 ng/L) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 0. ayda bakılan ortalama 25-OH vitamin D değeri 11,25 ng/ml (en düşük 4 ng/ml, en yüksek 28,8 ng/ml), HD hastalarında ortalama 11,03 ng/ml (en düşük 5,2 ng/ml, en yüksek 19,9 ng/ml), PD hastalarında ortalama 12,72 ng/ml (en düşük 4,3 ng/ml, en yüksek 29,3 ng/ml) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama hemoglobin değeri 11,2 g/dl (en düşük 7,16 g/dl, en yüksek 16,8 g/dl), HD hastalarında ortalama 9,81 g/dl (en düşük 5,2 g/dl, en yüksek 14,4 g/dl), PD hastalarında ortalama 10 g/dl (en düşük 6,2 g/dl, en yüksek 14,6 g/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p: 0,008). Böbrek nakli ve PD, HD ve PD grupları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama hematokrit değeri %34,05 (en düşük 24,6%, en yüksek %43,9), HD hastalarında ortalama %28,86 (en düşük 23,3%, en yüksek %42,1), PD hastalarında ortalama %30,09 (en düşük 17,7%, en yüksek %43,8) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p: 0,001). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p: 0,001). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama üre değeri 31 mg/dl (en düşük 8 mg/dl, en yüksek 93 mg/dl), HD hastalarında ortalama 102,01 mg/dl (en düşük 19 mg/dl, en yüksek 209 mg/dl), PD hastalarında ortalama 101,62 mg/dl (en düşük 23 mg/dl, en yüksek 226 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0,05). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0,05). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama BUN değeri 14,2 mg/dl (en düşük 3,7 mg/dl, en yüksek 43,1 mg/dl), HD hastalarında ortalama 48,3 mg/dl (en düşük 9 mg/dl, en yüksek 97,6 mg/dl), PD hastalarında ortalama 47,14 mg/dl (en düşük 10,7 mg/dl, en yüksek 105,5 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0,05). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0,05). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama kreatinin değeri 1,46 mg/dl (en düşük 0,5 mg/dl, en yüksek 1,95 mg/dl), HD hastalarında ortalama 5,38 mg/dl (en düşük 0,64 mg/dl, en yüksek 12,2 mg/dl), PD hastalarında ortalama 5,31 mg/dl (en düşük 1 mg/dl, en yüksek 12,9 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı (p<0,05). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark

vardı ($p<0,05$). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda hesaplanan ortalama GFR değeri 61,35 ml/dk/1,73 m² (en düşük 5 ml/dk/1,73 m², en yüksek 120,5 ml/dk/1,73 m²), HD hastalarında ortalama 16,35 ml/dk/1,73 m² (en düşük 5,3 ml/dk/1,73 m², en yüksek 72 ml/dk/1,73 m²), PD hastalarında ortalama 12,41 ml/dk/1,73 m² (en düşük 4,9 ml/dk/1,73 m², en yüksek 68 ml/dk/1,73 m²) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark vardı ($p<0,05$). HD ve PD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama kalsiyum değeri 9,7 mg/dl (en düşük 7,5 mg/dl, en yüksek 10,8 mg/dl), HD hastalarında ortalama hastalarında 9,36 mg/dl (en düşük 6,3 mg/dl, en yüksek 10,5 mg/dl), PD hastalarında ortalama 9,39 mg/dl (en düşük 5,4 mg/dl, en yüksek 14,2 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama fosfor değeri 3,9 mg/dl (en düşük 2,5 mg/dl, en yüksek 5,6 mg/dl), HD hastalarında ortalama 4,54 mg/dl (en düşük 2,4 mg/dl, en yüksek 8,1 mg/dl), PD hastalarında ortalama 5,39 mg/dl (en düşük 2,9 mg/dl, en yüksek 8,6 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Böbrek nakli ve HD, PD ve HD hasta grupları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$). Tablo-24'de 12. ay laboratuvar değerlerinin hasta grupları arasında karşılaştırma gösterilmektedir.

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda hesaplanan ortalama kalsiyum ve fosfor çarpım değeri 38,2 mg²/dl² (en düşük 24 mg²/dl², en yüksek 56,5 mg²/dl²), HD hastalarında ortalama 42,6 mg²/dl² (en düşük 33,8 mg²/dl², en yüksek 79,3 mg²/dl²), PD hastalarında ortalama 49,57 mg²/dl² (en düşük 24,9 mg²/dl², en yüksek 107,11 mg²/dl²) olarak saptandı. Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). HD ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p: 0,046$). Böbrek nakli ve HD hasta grubu arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo-24: Laboratuvar değerlerinin 12. ayda hasta grupları arasında karşılaştırma

Labaratuvar Parametreleri	Hasta Grupları	Ortalama Değerler	Standart Sapma	p
12. ay Hemoglobin g/dL	Böbrek tx	11,2602	1,73870	Böbrek nakli-HD için p=0,008
	HD	9,8180	2,57220	Böbrek nakli- PD için p=0,06
	PD	10,0022	2,04269	PD-HD için p=0,919
12. ay Hematokrit %	Böbrek tx	36,6712	10,93292	Böbrek nakli-HD için p=0,001
	HD	28,8667	9,00932	Böbrek nakli- PD için p=0,001
	PD	30,0926	6,51651	PD-HD için p=0,82
12. ay Üre mg/dl	Böbrek tx	33,7038	15,47822	Böbrek nakli-HD için p<0.05
	HD	102,0133	45,49828	Böbrek nakli- PD için p<0.05
	PD	101,6296	43,98014	PD-HD için p=0,999
12. ay BUN mg/dl	Böbrek tx	15,6750	7,23179	Böbrek nakli-HD için p<0.05
	HD	48,3033	20,80967	Böbrek nakli- PD için p<0.05
	PD	47,1463	20,87807	PD-HD için p=0,952
12. ay Kreatinin mg/dl	Böbrek tx	0,9992	0,41295	Böbrek nakli-HD için p<0.05
	HD	5,3800	2,79393	Böbrek nakli- PD için p<0.05
	PD	5,3150	2,57306	PD-HD için p=0,99
12. ay GFR ml/dk/1,73 m ²	Böbrek tx	59,3481	27,10415	Böbrek nakli-HD için p<0.05
	HD	16,3567	15,16909	Böbrek nakli- PD için p<0.05
	PD	12,4185	11,11168	PD-HD için p=0.65
12. ay Ca mg/dl	Böbrek tx	9,6115	0,52828	Böbrek nakli-HD için p=0,528
	HD	9,3667	,77118	Böbrek nakli- PD için p=0,503
	PD	9,3963	1,36409	PD-HD için p=0,55
12. ay P mg/dl	Böbrek tx	3,9846	0,73228	Böbrek nakli-HD için p=0,991
	HD	4,5400	1,18193	Böbrek nakli- PD için p<0.05
	PD	5,3937	1,53277	PD-HD için p=0,06

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama ALP değeri 412 IU/L (en düşük 62 IU/L, en yüksek 474 IU/L), HD hastalarında ortalama 204,36 IU/L (en düşük 74 IU/L, en yüksek 469 IU/L), PD hastalarında ortalama 276,07 IU/L (en düşük 52 IU/L, en yüksek 1771 IU/L) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama albümin değeri 4,2 g/dl (en düşük 2,7 g/dl, en yüksek 4,8 g/dl), HD hastalarında ortalama 4,06 g/dl (en düşük 3,1 g/dl, en yüksek 5,4 g/dl), PD hastalarında ortalama 3,72 g/dl (en

düşük 1,7 g/dl, en yüksek 5 g/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Böbrek nakli ve HD, PD ve HD grupları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama trigliserid değeri 137,5 mg/dl (en düşük 43 mg/dl, en yüksek 1393 mg/dl), HD hastalarında ortalama 170,23 mg/dl (en düşük 64 mg/dl, en yüksek 705 mg/dl), PD hastalarında ortalama 197,88 mg/dl (en düşük 64 mg/dl, en yüksek 544 mg/dl) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama total kolesterol değeri 188,5 mg/dl (en düşük 81 mg/dl, en yüksek 647 mg/dl), HD hastalarında ortalama 164,4 mg/dl (en düşük 95 mg/dl, en yüksek 243 mg/dl), PD hastalarında ortalama 230,38 mg/dl (en düşük 72 mg/dl, en yüksek 635 mg/dl) olarak saptandı. Böbrek nakli ve HD hastaları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p: 0,01$). HD ve PD hastaları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p: 0,003$). Böbrek nakli ve PD hastaları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama PTH değeri 101,7 ng/L (en düşük 31,6 ng/L, en yüksek 346,7 ng/L), HD hastalarında ortalama 200,25 ng/L (en düşük 34,8 ng/L, en yüksek 505,8 ng/L), PD hastalarında ortalama 321,39 ng/L (en düşük 22,9 ng/L, en yüksek 2840,1 ng/L) olarak saptandı. Böbrek nakli ve PD grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ($p:0,04$). Böbrek nakli ve HD, PD ve HD grupları arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı ($p>0,05$).

Böbrek nakil hastalarında 12. ayda bakılan ortalama 25-OH vitamin D değeri 14,5 ng/ml (en yüksek 5,3 ng/ml, en düşük 47,6 ng/ml), HD hastalarında ortalama 11,75 ng/ml (en yüksek 5,3 ng/ml, en düşük 22,3 ng/ml), PD hastalarında ortalama 13,47 ng/ml (en yüksek 4,1 ng/ml, en düşük 44,6 ng/ml) olarak saptandı. Üç grup arasında yapılan istatistiksel analizde aralarında anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0,05$). Tablo-25'de 12. ay laboratuvar değerlerinin hasta grupları arasında karşılaştırması görülmektedir.

Tablo-25: Laboratuvar değerlerinin 12. ayda hasta grupları arasında karşılaştırması

Labaratuvar Parametreleri	Hasta Grupları	Ortalama Değerler	Standart Sapma	p
12. ay CaxP mg/dl ²	Böbrek tx	38,2885	7,70627	Böbrek nakli-HD için p=0,301
	HD	42,6167	12,43763	Böbrek nakli- PD için p<0,05
	PD	49,5780	16,23002	PD-HD için p=0,046
12. ay ALP IU/L	Böbrek tx	186,3462	104,70142	Böbrek nakli-HD için p=0,928
	HD	204,3667	162,90054	Böbrek nakli- PD için p=0,08
	PD	276,0741	297,79719	PD-HD için p=0,701
12. ay Albümin g/dl	Böbrek tx	4,2269	0,36467	Böbrek nakli-HD için p=0,375
	HD	4,0600	0,50076	Böbrek nakli- PD için p<0,05
	PD	3,7204	0,68937	PD-HD için p=0,019
12. ay Trigliserid mg/dl	Böbrek tx	179,2500	194,77084	Böbrek nakli-HD için p=0,963
	HD	170,2333	119,03801	Böbrek nakli- PD için p=0,801
	PD	197,8889	114,10417	PD-HD için p=0,701
12. ay Total Kolesterol mg/dl	Böbrek tx	205,5385	90,20249	Böbrek nakli-HD için p=0,01
	HD	164,4000	41,33179	Böbrek nakli- PD için p=0,306
	PD	230,3889	100,50709	PD-HD için p=0,003
12. ay PTH ng/L	Böbrek tx	118,2385	67,81517	Böbrek nakli-HD için p=0,512
	HD	200,2567	139,88405	Böbrek nakli- PD için p=0,04
	PD	321,3981	497,65231	PD-HD için p=0,231
12. ay 25-OH Vitamin D ng/ml	Böbrek tx	16,3981	8,36605	Böbrek nakli-HD için p=0,056
	HD	11,7533	4,61883	Böbrek nakli- PD için p=0,1
	PD	13,4796	7,29110	PD-HD için p=0,55

Böbrek nakil hastalarında hemoglobin değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon, P arasında negatif korelasyon saptandı. Hemoglobin ile CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında hematokrit değeri ile Ca, P, CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında serum üre değerinin Ca ve vitamin D ile negatif korelasyonu istatistiksel olarak saptandı. Üre ile P, CaxP, PTH arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ile ALP arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında serum BUN değerinin Ca ve vitamin D ile negatif korelasyonu istatistiksel olarak saptandı. BUN ile P, CaxP, PTH

arasında pozitif korelasyon saptandı. BUN ile ALP arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-26'da böbrek nakil hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-26: Böbrek nakil hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vitamin D
Hemoglobin	r	0,218	-0,206	-0,155	-0,010	-0,157	0,102
	p	0,026	0,036	0,115	0,916	0,111	0,304
Hemotokrit	r	0,192	-0,172	-0,128	-0,085	-0,126	0,044
	p	0,051	0,082	0,195	0,391	0,203	0,660
Üre	r	-0,24	0,61	0,532	0,056	0,585	-0,270
	p	0,01	<0,05	<0,05	0,571	<0,05	0,006
BUN	r	-0,02	0,621	0,544	0,073	0,598	-0,271
	p	0,014	<0,05	<0,05	0,460	<0,05	0,005
Kreatinin	r	-0,22	0,505	0,437	0,162	0,504	-0,304
	p	0,023	<0,05	<0,05	0,100	<0,05	0,002
GFR	r	0,232	-0,485	-0,424	-0,054	-0,418	0,335
	p	0,018	<0,05	<0,05	0,584	<0,05	0,001

Böbrek nakil hastalarında serum kreatinin değerinin Ca ve vitamin D ile negatif korelasyonu istatistiksel olarak saptandı. Kreatinin ile P, CaxP, PTH

arasında pozitif korelasyon saptandı. Kreatinin ile ALP arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında GFR değerinin Ca ve vitamin D ile pozitif korelasyonu saptandı. GFR'nin P, CaxP ve PTH ile arasında negatif korelasyon mevcutken, ALP arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-27'de böbrek nakil hastalarının Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-27: Böbrek nakil hastalarının Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vit D
Ca	r	1	-0,026	0,312	-0,330	-0,329	0,125
	p		0,671	<0,05	<0,05	<0,05	0,039
P	r	-0,026	1	0,918	0,04	0,318	-0,047
	p	0,671		<0,05	0,508	<0,05	0,437
CaxP	r	0,312	0,918	1	-0,074	0,172	-0,019
	p	<0,05	<0,05		0,225	0,005	0,756
ALP	r	-0,330	0,040	-0,074	1	0,440	-0,123
	p	<0,05	0,508	0,225		<0,05	0,042
Albümin	r	0,301	-0,365	-0,263	-0,088	-0,247	0,121
	p	<0,05	<0,05	<0,05	0,147	<0,05	0,046
Trigliserid	r	-0,081	0,120	0,071	0,024	0,123	0,015
	p	0,185	0,048	0,240	0,696	0,042	0,807
Total Kolesterol	r	0,071	0,129	0,139	-0,061	0,020	0,043
	p	0,241	0,033	0,022	0,319	0,742	0,482
PTH	r	-0,329	0,318	0,172	0,440	1	-0,073
	p	<0,05	<0,05	0,05	<0,05		0,229
Vit D	r	0,125	-0,047	-0,019	-0,123	-0,073	1
	p	0,039	0,437	0,756	0,042	0,229	

Böbrek nakil hastalarında serum albümin ile Ca ve vitamin D arasında pozitif korelasyon saptandı. Albümin ile P, CaxP ve PTH arasında negatif korelasyon saptanırken ALP ile arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında serum trigliserid ile P ve PTH arasında pozitif korelasyon saptandı. Trigliserid ile Ca, CaxP, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında serum total kolestrol ile P ve CaxP arasında pozitif korelasyon saptandı. Total kolestrol ile Ca, PTH, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında serum Ca ile ALP ve PTH ile negatif korelasyon saptandı. Ca ile vitamin D arasında pozitif korelasyon saptandı.

Böbrek nakil hastalarında serum P ile PTH ile pozitif korelasyon saptandı. P ile ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında CaxP değeri ile PTH ile pozitif korelasyon saptandı. CaxP değeri ile ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

Böbrek nakil hastalarında ALP ile PTH ile pozitif korelasyon saptandı. ALP ile Ca ve vitamin D arasında negatif korelasyon saptandı. ALP ile P ve CaxP değeri arasında korelasyon saptanmadı. PTH ile vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında hemoglobin değeri ile Ca, P, CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında hematokrit ile Ca, P, CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında üre ile P ve CaxP değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ile Ca, ALP, PTH ve vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-28'de

HD hastalarında BUN ile P ve CaxP değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ile Ca, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında kreatinin ile Ca, P, CaxP ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı. HD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-28: HD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vitamin D
Hemoglobin	r	0,079	-0,254	-0,233	-0,140	0,075	0,005
	p	0,549	0,050	0,074	0,284	0,567	0,973
Hemotokrit	r	0,040	-0,190	-0,181	-0,116	0,057	0,005
	p	0,762	0,147	0,166	0,379	0,664	0,968
Üre	r	-0,153	0,400	0,329	0,111	0,059	0,117
	p	0,244	0,002	0,010	0,400	0,654	0,373
BUN	r	-0,159	0,425	0,349	0,092	0,091	0,134
	p	0,226	0,001	0,006	0,483	0,489	0,308
Kreatinin	r	0,066	0,225	0,218	-0,132	0,130	-0,043
	p	0,616	0,083	0,094	0,314	0,321	0,742
GFR	r	0,013	-0,288	-0,267	-0,067	-0,137	0,043
	p	0,920	0,026	0,039	0,610	0,298	0,743

HD hastalarında GFR değeri ile P ve CaxP değeri arasında negatif korelasyon saptandı. GFR ile Ca, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında serum albümin ile Ca, vitamin D, P, CaxP, ALP ve PTH arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-29'da HD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-29: HD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vitamin D
Ca	r	1	0,133	0,380	-0,373	-0,228	0,0217
	p		0,309	0,003	0,003	0,079	0,095
P	r	0,133	1	0,958	0,048	0,146	0,006
	p	0,309		<0,05	0,717	0,264	0,965
CaxP	r	0,380	0,958	1	-0,076	0,068	0,034
	p	0,003	<0,05		0,563	0,606	0,794
ALP	r	-0,373	0,048	-0,076	1	0,207	-0,220
	p	0,003	0,717	0,563		0,112	0,091
Albümin	r	0,145	-0,017	0,010	0,005	-0,045	-0,175
	p	0,268	0,897	0,939	0,969	0,730	0,181
Trigliserid	r	0,190	-0,016	0,018	0,041	-0,092	0,368
	p	0,146	0,903	0,894	0,758	0,485	0,005
Total Kolesterol	r	0,203	-0,104	-0,042	0,009	-0,042	0,075
	p	0,120	0,429	0,748	0,948	0,753	0,568
PTH	r	-0,228	0,146	0,068	0,207	1	0,016
	p	0,079	0,264	0,606	0,112		0,902
Vitamin D	r	0,217	0,006	0,034	-0,220	0,016	1
	p	0,095	0,965	0,794	0,091	0,902	

HD hastalarında trigliserid düzeyi ile Ca, P, CaxP, ALP, vitamin D ve PTH arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında total kolesterol ile Ca, P, CaxP, PTH, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastaların serum Ca ile ALP arasında negatif korelasyon saptandı. Ca ile P, PTH ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastaların serum P ile Ca, ALP, PTH ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında CaxP değeri ile PTH, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

HD hastalarında ALP ile PTH ve vitamin D ile korelasyon saptanmadı. PTH ile vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında hemoglobin değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon saptandı. Hemoglobin ile P, ALP, PTH arasında negatif korelasyon saptandı. Hemoglobin ile CaxP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında hemotkrit değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon saptandı. Hemotokrit ile P, ALP, PTH arasında negatif korelasyon saptandı. Hemotokrit ile CaxP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında üre ile P, CaxP, ALP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ile Ca ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında BUN ile P, CaxP, ALP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. BUN ile Ca ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında kreatinin ile P, CaxP, ALP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Kreatinin ile vitamin D arasında negatif korelasyon saptandı. Kreatinin ile Ca arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında GFR ile P, CaxP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. GFR ile Ca, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında serum albümin ile Ca arasında pozitif, P arasında negatif korelasyon saptandı. Albümin ile vitamin D, CaxP, ALP ve PTH arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında trigliserid düzeyi ile Ca, P, CaxP, ALP, vitamin D ve PTH arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastalarında total kolesterol ile Ca, P, CaxP, PTH, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı.

PD hastaların serum Ca ile ALP ve PTH arasında negatif korelasyon saptandı. Ca ile P ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı. P ile PTH arasında pozitif korelasyon saptanırken, P ile ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-30'da PD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-30: PD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vitamin D
Hemoglobin	r	0,243	-0,253	-0,116	-0,277	-0,271	-0,011
	p	0,011	0,008	0,230	0,004	0,004	0,914
Hemotokrit	r	0,244	-0,234	-0,101	-0,249	-0,241	-0,018
	p	0,011	0,015	0,296	0,009	0,012	0,856
Üre	r	-0,125	0,280	0,246	0,237	0,274	-0,054
	p	0,196	0,003	0,010	0,013	0,004	0,578
BUN	r	-0,130	0,279	0,243	0,238	0,275	-0,059
	p	0,178	0,004	0,011	0,013	0,004	0,542
Kreatinin	r	-0,043	0,260	0,237	0,200	0,206	-0,213
	p	0,657	0,007	0,014	0,038	0,033	0,027
GFR	r	0	-0,334	-0,335	-0,137	-0,226	-0,074
	p	0,999	<0,05	<0,05	0,157	0,019	0,444

PD hastalarında CaxP değeri ile PTH, ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı. PD hastalarında ALP ile PTH arasında pozitif korelasyon saptandı. Vitamin D ile PTH ve ALP arasında korelasyon saptanmadı. Tablo-31'de PD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu gösterilmektedir.

Tablo-31: PD hastalarında Ca, P, CaxP, Vitamin D, PTH ve ALP'nin diğer parametreler ile korelasyonu

Parametreler		Ca	P	CaxP	ALP	PTH	Vitamin D
Ca	r	1	-0,107	0,348	-0,313	-0,329	0,088
	p		0,270	<0,05	0,001	0,001	0,366
P	r	-0,107	1	0,853	0,042	0,382	0,079
	p	0,270		<0,05	0,666	<0,05	0,418
CaxP	r	0,348	0,853	1	-0,086	0,183	0,110
	p	<0,05	<0,05		0,375	0,057	0,257
ALP	r	-0,313	0,042	-0,086	1	0,496	-0,096
	p	0,001	0,666	0,375		<0,05	0,324
Albümin	r	0,309	-0,256	-0,113	-0,055	-0,176	0,043
	p	0,001	0,007	0,243	0,570	0,068	0,658
Trigliserid	r	-0,105	0,188	0,088	0,002	0,180	0,109
	p	0,278	0,051	0,367	0,984	0,062	0,263
Total Kolesterol	r	0,119	0,114	0,151	-0,122	-0,064	0,077
	p	0,218	0,239	0,119	0,209	0,511	0,430
PTH	r	-0,329	0,382	0,183	0,496	1	0,019
	p	0,001	<0,05	0,057	<0,05		0,845
Vitamin D	r	0,088	0,079	0,110	-0,096	0,019	1
	p	0,366	0,418	0,257	0,324	0,845	

Böbrek nakil hastalarında bakılan 0. ay ve 12. ay hemoglobin, hematokrit, üre, BUN, kreatinin, GFR, Ca, P, CaxP, ALP, albümin, PTH, 25-OH vitamin D düzeyleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Total kolesterol ve trigliserid değerlerinin 0. ve 12. ay arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Tablo 45'de böbrek nakil hastaları 0 ve 12. aylarda sonuçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

HD hastalarında bakılan 0. ay ve 12. ay üre, hemoglobin, BUN, kreatinin, GFR, P, CaxP, albümin, PTH düzeyleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hematokrit, kalsiyum, ALP, 25-OH vitamin D, total kolesterol

ve trigliserid değerlerinin 0. ve 12. ay arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Tablo 46'da HD hastalarının 0 ve 12. aylarda sonuçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-45: Böbrek nakil hastaları 0 ve 12. aylarda sonuçlarının karşılaştırılması

Böbrek Nakil Hastaları Sonuçları	Ortalama	Standart Sapma	P
Hemoglobin 0. ay (g/dl)	10,2140	1,85487	<0,05
Hemoglobin 12. ay (g/dl)	11,2602	1,73870	
Hematokrit 0. ay	31,2327	9,08577	0,007
Hematokrit 12. ay	36,6712	10,93292	
Üre 0. ay (mg/dl)	135,3077	54,99966	<0,05
Üre 12. ay (mg/dl)	33,7038	15,47822	
BUN 0. ay (mg/dl)	61,7808	24,61332	<0,05
BUN 12. ay (mg/dl)	15,6750	7,23179	
Kreatinin 0. ay (mg/dl)	8,1735	2,45258	<0,05
Kreatinin 12. ay (mg/dl)	,9992	0,41295	
GFR 0. ay (ml/dk/1,73m ²)	7,8944	2,85716	<0,05
GFR 12. ay (ml/dk/1,73m ²)	59,3481	27,10415	
Ca 0. ay (mg/dl)	9,1577	1,05316	0,002
Ca 12. ay (mg/dl)	9,6115	,52828	
P 0. ay (mg/dl)	6,5019	2,20432	<0,05
P 12. ay (mg/dl)	3,9846	0,73228	
CaxP 0. ay (mg ² /dl ²)	60,6577	23,84382	<0,05
CaxP 12. ay (mg ² /dl ²)	38,2885	7,70627	
ALP 0. ay (IU/L)	219,6346	174,74542	0,161
ALP 12. ay (IU/L)	186,3462	104,70142	
Albümin 0. ay (g/dl)	3,2500	0,55994	<0,05
Albümin 12. ay (g/dl)	4,2269	0,36467	
Trigliserid 0. ay (mg/dl)	185,4423	121,35306	0,786
Trigliserid 12. ay (mg/dl)	179,2500	194,77084	
T.kolestrol 0. ay (mg/dl)	217,8654	69,17980	0,332
T.Kolestrol 12. ay (mg/dl)	205,5385	90,20249	
PTH 0. ay (ng/L)	439,7154	429,83312	<0,05
PTH 12. ay (ng/L)	118,2385	67,81517	
25-OH Vitamin D 0. ay (ng/ml)	12,0173	4,88108	<0,05
25-OH Vitamin D 12. ay (ng/ml)	16,3981	8,36605	

PD hastalarında bakılan 0. ay ve 12. ay üre, BUN, GFR, P, CaxP, albümin, PTH düzeyleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hemoglobin,

hematokrit, kreatinin, kalsiyum, ALP, 25-OH vitamin D, total kolesterol ve trigliserid değerlerinin 0. ve 12. ay arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Tablo-47'de PD hastaları 0 ve 12. aylardaki sonuçlarının karşılaştırılması gösterilmektedir.

Tablo-46: HD hastaları 0 ve 12. aylardaki sonuçlarının karşılaştırılması

HD Hastaları Sonuçları	Ortalama	Standart Sapma	P
Hemoglobin 0. ay (g/dl)	8,8207	1,93431	0,019
Hemoglobin 12. ay (g/dl)	9,8180	2,57220	
Hematokrit 0. ay	26,5860	5,75535	0,154
Hematokrit 12. ay	28,8667	9,00932	
Üre 0. ay (mg/dl)	137,5033	56,85347	<0,05
Üre 12. ay (mg/dl)	102,0133	45,49828	
BUN 0. ay (mg/dl)	65,8800	27,41893	<0,05
BUN 12. ay (mg/dl)	48,3033	20,80967	
Kreatinin 0. ay (mg/dl)	6,9123	2,32394	0,001
Kreatinin 12. ay (mg/dl)	5,3800	2,79393	
GFR 0. ay (ml/dk/1,73m ²)	9,5207	5,78194	0,004
GFR 12. ay (ml/dk/1,73m ²)	16,3567	15,16909	
Ca 0. ay (mg/dl)	9,1733	0,82585	0,167
Ca 12. ay (mg/dl)	9,3667	0,77118	
P 0. ay (mg/dl)	5,8833	1,49461	<0,05
P 12. ay (mg/dl)	4,5400	1,18193	
CaxP 0. ay (mg ² /dl ²)	54,4567	15,49836	<0,05
CaxP 12. ay (mg ² /dl ²)	42,6167	12,43763	
ALP 0. ay (IU/L)	222,6333	168,81401	0,289
ALP 12. ay (IU/L)	204,3667	162,90054	
Albümin 0. ay (g/dl)	3,6433	0,45538	<0,05
Albümin 12. ay (g/dl)	4,0600	0,50076	
Trigliserid 0. ay (mg/dl)	181,4000	93,60872	0,531
Trigliserid 12. ay (mg/dl)	170,2333	119,03801	
T.kolesterol 0. ay (mg/dl)	170,0000	41,14482	0,363
T.Kolesterol 12. ay (mg/dl)	164,4000	41,33179	
PTH 0. ay (ng/L)	498,2133	385,03005	<0,05
PTH 12. ay (ng/L)	200,2567	139,88405	
25-OH Vitamin D 0. ay (ng/ml)	11,0333	4,13974	0,386
25-OH Vitamin D 12. ay (ng/ml)	11,7533	4,61883	

Tablo-47: PD hastaları 0 ve 12. aylardaki sonuçlarının karşılaştırılması

PD Hastaları Sonuçları	Ortalama	Standart Sapma	P
Hemoglobin 0. ay (g/dl)	9,4180	2,00578	0,082
Hemoglobin 12. ay (g/dl)	10,0022	2,04269	
Hematokrit 0. ay	27,5889	6,65579	0,05
Hematokrit 12. ay	30,0926	6,51651	
Üre 0. ay (mg/dl)	154,0315	74,06341	<0,05
Üre 12. ay (mg/dl)	101,6296	43,98014	
BUN 0. ay (mg/dl)	71,8778	34,60242	<0,05
BUN 12. ay (mg/dl)	47,1463	20,87807	
Kreatinin 0. ay (mg/dl)	5,8748	2,40899	0,149
Kreatinin 12. ay (mg/dl)	5,3150	2,57306	
GFR 0. ay (ml/dk/1,73m ²)	9,5148	4,30653	0,047
GFR 12. ay (ml/dk/1,73m ²)	12,4185	11,11168	
Ca 0. ay (mg/dl)	9,0537	1,47440	0,140
Ca 12. ay (mg/dl)	9,3963	1,36409	
P 0. ay (mg/dl)	6,5500	2,28900	0,001
P 12. ay (mg/dl)	5,3937	1,53277	
CaxP 0. ay (mg ² /dl ²)	58,5593	19,79939	0,002
CaxP 12. ay (mg ² /dl ²)	49,5780	16,23002	
ALP 0. ay (IU/L)	268,3519	199,65406	0,804
ALP 12. ay (IU/L)	276,0741	297,79719	
Albümin 0. ay (g/dl)	3,4204	0,69020	0,001
Albümin 12. ay (g/dl)	3,7204	0,68937	
Trigliserid 0. ay (mg/dl)	197,4815	96,46619	0,976
Trigliserid 12. ay (mg/dl)	197,8889	114,10417	
T.kolestrol 0. ay (mg/dl)	227,3333	107,58463	0,817
T.Kolestrol 12. ay (mg/dl)	230,3889	100,50709	
PTH 0. ay (ng/L)	587,3315	535,88412	<0,05
PTH 12. ay (ng/L)	321,3981	497,65231	
25-OH Vitamin D 0. ay (ng/ml)	12,7261	6,49944	0,274
25-OH Vitamin D 12. ay (ng/ml)	13,4796	7,29110	

Böbrek nakli grubunda 2 hasta sadece kalsitriol, 27 hasta kalsitriol ve kalsiyum (Ca) karbonat, 8 hasta Ca karbonat, sevalemer ve kalsitriol, 5 hasta kalsitriol ve Ca asetat, 2 hasta kalsitriol, Ca asetat ve Ca karbonat, 4 hasta kalsitriol, sevalemer ve Ca asetat, 3 hasta sevalemer ve kalsitriol, 1 hasta Ca asetat, kalsitriol, sevalamer ve Ca karbonat tedavisi almıştı.

HD grubunda 2 hasta sadece kalsitriol, 19 hasta kalsitriol ve kalsiyum (Ca) karbonat, 1 hasta Ca karbonat, sevalemer ve kalsitriol, 2 hasta kalsitriol ve Ca asetat, 5 hasta kalsitriol, sevalemer ve Ca asetat, 1 hasta sevalemer ve kalsitriol tedavisi almıştı.

PD grubunda 5 hasta sadece kalsitriol, 19 hasta kalsitriol ve kalsiyum (Ca) karbonat, 7 hasta Ca karbonat, sevalemer ve kalsitriol, 5 hasta kalsitriol ve Ca asetat, 6 hasta kalsitriol, Ca asetat ve Ca karbonat, 2 hasta kalsitriol, sevalemer ve Ca asetat, 2 hasta sevalemer ve kalsitriol, 2 hasta Ca asetat, kalsitriol, sevalemer ve Ca karbonat, 4 hasta sadece Ca karbonat tedavisi almıştı, 2 hasta hiçbir ilaç kullanmamıştı. Tablo-32'de medikal tedavilerin hasta gruplarına göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-32: Medikal tedavilerin hasta gruplarına göre dağılımı

Medikal Tedavi	Böbrek Nakli	HD	PD
Yok	0	0	2
	%0,0	%0,0	%100,0
Kalsitriols	2	2	5
	%22,2	%22,2	%55,6
Kalsitriol, Ca karbonat	27	19	19
	%41,5	%29,2	%29,2
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	8	1	7
	%50,0	%6,3	%43,8
Kalsitriol, Ca asetat	5	2	5
	%41,7	%16,7	%41,7
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	2	0	6
	%25,0	%0,0	%75,0
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	4	5	2
	%36,4	%45,5	%18,2
Sevalemer,kalsitriol	3	1	2
	%50,0	%16,7	%33,3
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalemer, kalsiyum karbonat	1	0	2
	%33,3	%0,0	%66,7
Kalsiyum karbonat	0	0	4
	%0,0	%0,0	%100,0

Sadece kalsitriol tedavisi alan 9 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,62 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 6,57 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 64,87 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 142 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 372,48 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 17,8 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-33'de 0. ay kalsiyum değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımını gösterilmektedir.

Tablo-33: 0. ay kalsiyum değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımını

0. ay Kalsiyum	Hasta Sayısı	Ortalama mg/dl	Standart Sapma
Yok	2	9,0500	1,06066
Kalsitriol	9	9,6222	0,87289
Kalsitriol, Ca karbonat	65	9,1338	1,03264
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	9,1938	1,15034
Kalsitriol, Ca asetat	12	9,3417	0,85436
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	8,0125	1,73735
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	8,9909	1,26448
Sevalemer,kalsitriol	6	9,7833	2,42439
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	8,2000	1,05357
Kalsiyum karbonat	4	9,1000	0,76158

Tedavi almayan 2 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,05 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 8,95 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 78,45 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 238,5 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 601 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 5,5 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-34'de 0. ay fosfor değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımını gösterilmektedir.

Kalsitriol ve Ca karbonat tedavisi alan 65 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,13 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 6,2 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 57,74 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 224,61 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 435,56 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 11,9 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-35'de 0. ay CaxP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımını gösterilmektedir.

Tablo-34: 0. ay fosfor değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

0. ay Fosfor	Hasta Sayısı	Ortalama mg/dl	Standart Sapma
Yok	2	8,9500	4,73762
Kalsitriol	9	6,5778	2,78288
Kalsitriol, Ca karbonat	65	6,2508	2,08065
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	7,1438	2,22020
Kalsitriol, Ca asetat	12	5,8167	1,29953
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	7,1750	1,84372
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	6,5545	1,92529
Sevalemer,kalsitriol	6	5,6167	1,59426
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	4,4667	2,21886
Kalsiyum karbonat	4	6,0500	2,20076

Tablo-35: 0. ay CaxP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

0. ay CaxP	Hasta Sayısı	Ortalama mg ² /dl ²	Standart Sapma
Yok	2	78,4500	33,44615
Kalsitriol	9	64,8778	33,45096
Kalsitriol, Ca karbonat	65	57,7400	20,53881
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	65,2875	19,59180
Kalsitriol, Ca asetat	12	54,2583	13,07332
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	57,3000	19,75355
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	58,0636	13,84841
Sevalemer,kalsitriol	6	55,5333	24,04942
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	37,7667	20,13910
Kalsiyum karbonat	4	54,2250	16,63618

Kalsitriol, Ca karbonat ve sevalemer tedavisi alan 16 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,19 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 7,14 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 65,28 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 348,93 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 619,67 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D

düzeyi 10,77 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-36'de 0. ay ALP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-36: 0. ay ALP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

0. ay ALP	Hasta Sayısı	Ortalama IU/L	Standart Sapma
Yok	2	238,5000	28,99138
Kalsitriol	9	142,0000	73,09412
Kalsitriol, Ca karbonat	65	224,6154	162,38387
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	348,9375	266,24387
Kalsitriol, Ca asetat	12	247,5000	159,76545
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	194,3750	137,03591
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	263,5455	216,80377
Sevalemer,kalsitriol	6	251,1667	167,67399
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	447,6667	329,75344
Kalsiyum karbonat	4	94,7500	44,95461

Kalsitriol ve Ca asetat tedavisi alan 12 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,34 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 5,81 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 54,25 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 247,5 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 521,41 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 11,42 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-37'de 0. ay PTH değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Kalsitriol, Ca karbonat ve Ca asetat tedavisi alan 8 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 8,01 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 7,17 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 57,3 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 194,37 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 390,55 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 10,66 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-38'de 0. ay 25-OH vitamin D değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Kalsitriol, sevalemer ve Ca asetat tedavisi alan 11 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 8,99 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 6,55 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 58,06 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 263,54

IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 931,24 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 12,08 ng/ml olarak hesaplandı.

Tablo-37: 0. ay PTH değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

0. ay PTH	Hasta Sayısı	Ortalama ng/L	Standart Sapma
Yok	2	601,0000	636,39610
Kalsitriol	9	372,4889	286,97390
Kalsitriol, Ca karbonat	65	435,5646	334,03383
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	619,6750	651,90871
Kalsitriol, Ca asetat	12	521,4167	405,76312
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	390,5500	233,00015
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	931,2455	767,37750
Sevalemer,kalsitriol	6	375,2500	353,34844
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	1187,8667	897,52189
Kalsiyum karbonat	4	326,6000	259,54320

Tablo-38: 0. ay 25-OH vitamin D değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

0. ay 25-OH Vitamin D	Hasta Sayısı	Ortalama ng/ml	Standart Sapma
Yok	2	5,5500	1,48492
Kalsitriol	9	17,8667	8,53756
Kalsitriol, Ca karbonat	65	11,9092	5,07185
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	10,7756	4,57537
Kalsitriol, Ca asetat	12	11,4250	4,16460
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	10,6625	4,92369
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	12,0818	4,28131
Sevalemer,kalsitriol	6	14,1333	7,57883
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	9,4667	3,61156
Kalsiyum karbonat	4	14,0500	5,93099

Kalsitriol ve sevalemer tedavisi alan 6 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,78 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 5,61 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum

fosfor çarpımı 55,53 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 251,16 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 375,25 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 14,13 ng/ml olarak hesaplandı.

Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat ve sevalemer tedavisi alan 3 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 8,2 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 4,46 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 37,76 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 447,66 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 1187,86 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 9,46 ng/ml olarak hesaplandı.

Sadece Ca karbonat tedavisi alan 4 hastada 0. ay ortalama kalsiyum değeri 9,1 mg/dl, 0. ay fosfor ortalama 6,05 mg/dl, 0. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 54,22 mg²/dl², 0. ay ortalama ALP 94,75 IU/L, 0. ay ortalama PTH düzeyi 326,6 ng/L, 0. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 14,05 ng/ml olarak hesaplandı.

Sadece kalsitriol tedavisi alan 9 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,8 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,78 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 46,88 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 138,44 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 115,58 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 20,9 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-39'da 12. ay kalsiyum değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Tedavi almayan 2 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 8,8 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 3,9 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 34,8 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 286 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 272,3 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 8,5 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo 40'da 12. ay fosfor değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Kalsitriol ve Ca karbonat tedavisi alan 65 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,35 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,48 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 42,17 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 220,21 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 186,13 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 14,27 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-41'de 12. ay CaxP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-39: 12. ay kalsiyum değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay Kalsiyum	Hasta Sayısı	Ortalama mg/dl	Standart Sapma
Yok	2	8,8000	0,14142
Kalsitriol	9	9,8000	0,53852
Kalsitriol, Ca karbonat	65	9,3554	1,09145
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	9,9000	1,27541
Kalsitriol, Ca asetat	12	9,6500	0,32333
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	9,4750	1,25556
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	9,2182	0,76657
Sevalemer,kalsitriol	6	9,4333	0,35024
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	9,2667	0,25166
Kalsiyum karbonat	4	9,6250	0,99457

Tablo-40: 12. ay fosfor değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay Fosfor	Hasta Sayısı	Ortalama mg/dl	Standart Sapma
Yok	2	3,9500	0,91924
Kalsitriol	9	4,7889	1,06236
Kalsitriol, Ca karbonat	65	4,4846	1,46834
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	4,7750	1,19583
Kalsitriol, Ca asetat	12	4,9833	1,22314
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	5,1875	1,47012
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	4,8600	1,33910
Sevalemer,kalsitriol	6	4,9167	1,50919
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	4,6000	1,00000
Kalsiyum karbonat	4	4,4250	1,35000

Kalsitriol, Ca karbonat ve sevalemer tedavisi alan 16 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,9 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,77 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 44,97 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 369,18 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 430,33 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin

D düzeyi 15,36 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-42'de 12. ay ALP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-41: 12. ay CaxP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay CaxP	Hasta Sayısı	Ortalama mg ² /dl ²	Standart Sapma
Yok	2	34,8000	8,62670
Kalsitriol	9	46,8889	9,96913
Kalsitriol, Ca karbonat	65	42,1709	16,53382
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	44,9750	10,54220
Kalsitriol, Ca asetat	12	45,6500	8,18541
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	48,8500	14,02498
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	43,9636	8,33790
Sevalemer,kalsitriol	6	46,1667	13,06058
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	42,7000	9,83819
Kalsiyum karbonat	4	41,7750	9,50522

Tablo-42: 12. ay ALP değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay ALP	Hasta Sayısı	Ortalama IU/L	Standart Sapma
Yok	2	286,0000	50,91169
Kalsitriol	9	138,4444	49,76221
Kalsitriol, Ca karbonat	65	220,2154	177,10109
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	369,1875	450,90194
Kalsitriol, Ca asetat	12	272,7500	189,67394
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	236,1250	134,05909
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	146,1818	57,90133
Sevalemer,kalsitriol	6	168,5000	57,96119
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	101,3333	35,69781
Kalsiyum karbonat	4	151,2500	67,95771

Kalsitriol ve Ca asetat tedavisi alan 12 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,65 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,98 mg/dl, 12. ay ortalama

kalsiyum fosfor çarpımı 46,65 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 272,75 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 192,85 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 12,16 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-43'da 12. ay PTH değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Tablo-43: 12. ay PTH değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay PTH	Hasta Sayısı	Ortalama ng/L	Standart Sapma
Yok	2	272,3000	69,72073
Kalsitriol	9	115,5889	80,91348
Kalsitriol, Ca karbonat	65	186,1354	164,05969
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	430,3312	759,20867
Kalsitriol, Ca asetat	12	192,8583	91,41282
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	169,7750	109,02284
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	330,1182	564,36549
Sevalemer,kalsitriol	6	116,8833	106,39279
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	112,3000	90,73847
Kalsiyum karbonat	4	150,1500	50,67008

Kalsitriol, Ca karbonat ve Ca asetat tedavisi alan 8 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,47 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 5,18 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 48,85 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 236,12 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 169,77 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 10,88 ng/ml olarak hesaplandı. Tablo-44'de 12. ay 25-OH vitamin D değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı gösterilmektedir.

Kalsitriol, sevalemer ve Ca asetat tedavisi alan 11 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,21 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,86 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 43,96 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 146,18 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 330,11 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 13 ng/ml olarak hesaplandı.

Tablo-44: 12. ay 25-OH vitamin D değerlerinin medikal tedaviye göre dağılımı

12. ay 25-OH Vitamin D	Hasta Sayısı	Ortalama ng/ml	Standart Sapma
Yok	2	8,5000	1,13137
Kalsitriol	9	20,9333	12,52667
Kalsitriol, Ca karbonat	65	14,2723	6,51276
Kalsitriol, Ca karbonat, sevalemer	16	15,3625	7,52488
Kalsitriol, Ca asetat	12	12,1667	5,71892
Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat	8	10,8875	4,15948
Kalsitriol, sevalemer, kalsiyum asetat	11	13,0000	5,04995
Sevalemer,kalsitriol	6	17,4000	14,24191
Kalsiyum asetat, kalsitriol, sevalamer, kalsiyum karbonat	3	9,2667	3,25167
Kalsiyum karbonat	4	11,5000	4,50555

Kalsitriol ve sevalemer tedavisi alan 6 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,43 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,91 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 46,16 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 168,50 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 116,88 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 17,4 ng/ml olarak hesaplandı.

Kalsitriol, Ca asetat, Ca karbonat ve sevalemer tedavisi alan 3 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,26 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,60 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 42,70 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 101,33 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 112,30 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 9,26 ng/ml olarak hesaplandı.

Sadece Ca karbonat tedavisi alan 4 hastada 12. ay ortalama kalsiyum değeri 9,62 mg/dl, 12. ay fosfor ortalama 4,42 mg/dl, 12. ay ortalama kalsiyum fosfor çarpımı 41,77 mg²/dl², 12. ay ortalama ALP 151,25 IU/L, 12. ay ortalama PTH düzeyi 150,15 ng/L, 12. ay ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 11,5 ng/ml olarak hesaplandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çocukluk çağında KBH önemli bir ekonomik ve sosyal sorun oluşturmaktadır. Bu dönemde KBH'ye yol açan nedenler erişkin olgulardan farklıdır. Renal hastalıklar yaşa ve coğrafi bölgelere göre değişiklik göstermektedir. Çocuklarda KBH etyolojisinde reflü nefropatisi, konjenital yapısal anomaliler ve herediter nefropatiler önemli yer tutmaktadır. Gelişmiş ülkelerde obstrüktif ve nonobstrüktif reflü nefropatileri gibi önlenebilir nedenler gelişmekte olan ülkelere göre daha düşüktür (1, 3).

KBH'nin etyolojisinde sık görülen hastalıkların saptanması, önlenebilir hastalıkları belirlemek, tedavi kalitesini arttırmak ve SDBY'ye gidişi yavaşlatmak bakımından gereklidir. KBH'ye neden olan primer hastalıklar erişkinlerden farklı olduğu gibi, yaş grupları arasında da farklılık vardır. Beş yaşından küçük çocuklarda hastalığın etyolojisinde VUR ve tekrarlayan İYE ön plandayken daha ileri yaşlarda glomerüler hastalıklar ilk sırada yer almaktadır (3, 4).

USRDS verilerine (10) göre 0-21 yaş 7570 KBH etyolojik faktörleri sırasıyla; primer glomerülo nefrit (%22,4), böbrek ve idrar yolu konjenital anomalileri (21,4%), konjenital/herediter/kistik böbrek (%12,6), sekonder glomerülo nefrit/vaskülitler (%11), etyolojisi bilinmeyen (%9,5), piyelonefrit/interstisyel nefrit (%3,7), böbrek nakil komplikasyonları (%1,2), böbrek tümörleri/neoplazmlar (0,7), hipertansiyon/damar hastalıkları (%0,2) olarak bulunmuştur.

Ülkemizde Şirin ve ark.'nın (3) yaptığı çalışmada VUR (%32,4), glomerülo nefrit (%22,2), herediter böbrek hastalıkları (%11,4), amiloidoz (%10,6), üriner sistem taş hastalığı (%8), diğer nedenler (%15,4) bulunmuştur. Alpay ve ark.'nın (70) yaptıkları çalışmada KBH nedenleri arasında VUR (%40), glomerüler hastalıklar (%40), herediter renal hastalıklar (%10), üriner sistem taşları (%8) ve hipoplastik böbrek (%2) olarak bildirilmiştir. Bakkaloğlu ve ark. (71) çalışmasında VUR (%18,1) en sık KBH nedeni olarak saptanmıştır.

Ülkemizde yapılan çalışmalara benzer şekilde bizim çalışmamızda da etiyolojide en sık böbrek ve idrar yolları anomalileri (%27,9), en sık VUR saptanmıştır. Reflü nefropatisi gelişmiş ülkelerin aksine halen ülkemizde KBH'nin etyolojisinde önemli bir yer tutmaktadır. Bunun nedeni, ailelerin bulguların geç farkına vardığı için sağlık kurumlarına geç başvurmasına, birinci basamak merkezlerde tetkik ve tedavide gecikilmesine ve ilgili merkezlere geç gönderilmesine bağlı olabileceğini düşündük. Bu sebepten dolayı ailelerin bilinçlendirilmesi, 1. basamak sağlık kurumlarında düzenli eğitimler yapılması, doğru tanı ve izlem konusunda farkındalık artırılması, tedavi gerektiren hastaların vakit kaybetmeden ilgili merkezlere gönderilmesi KBH'nin oluşumunu engellemek açısından son derece önemli olduğunu düşünmekteyiz.

USRDS verilerine (10) göre SDBY hastalarının 47,6% kız, %52,4 erkek olarak bildirilmiş. Ülkemizde yapılan çalışmalarda Şirin ve ark. çalışmasında %44,6'sı kız, %55,4'si erkek olarak bildirilmiş. Bizim çalışmamızda hastaların %53,68'i erkek, %46,42'si kız olarak saptadık ve literatür ile uyumluydu. Şirin ve ark. (3) çalışmasında ortalama tanı yaşı $9,5 \pm 4,2$ yıl olarak bildirilmiş. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama tanı yaşı 6,79 yıl olarak saptadık. Bu aradaki farkı çalışmamızda prediyaliz böbrek yetmezliği hastalarını dahil etmediğimiz için olduğunu düşündük.

Denburg ve ark (72) yaptıkları çalışmada KBH olan olgularda ortalama BYKT başlangıç yaşı 13,4 yıl olarak bildirilmiş. Bizim çalışmamızda ise 15,17 yıl olarak saptadık ve literatür ile uyumlu bulunmuştur. Çalışmamızda PD hastaların tanı yaşı, HD ve böbrek nakli hastalarının tanı yaşından anlamlı olarak daha düşüktü ($p < 0,05$). Bu farkın 1 yaş altında BYKT olarak ilk seçenek PD olması sonucunda oluştuğunu düşünmekteyiz.

Denburg ve ark. yaptıkları çalışmada prediyaliz KBH, HD, PD ve böbrek nakil hastaları arasında etyolojik nedenlerde anlamlı fark olmadığı bildirilmiş. Bizim çalışmamızda benzer şekilde PD, HD ve böbrek nakil hastalarında etyolojik nedenlerinin benzer olduğunu saptadık.

Sentetik glukokortikoidler, otoimmün pulmoner ve gastrointestinal hastalıklar dahil olmak üzere çok çeşitli hastalıklarda, ayrıca organ naklinden sonra ve malign hastalıklıklarda kullanılır. Her ne kadar bu çeşitli glukokortikoid

kullanım endikasyonu açık olsa da bunların kullanımının birçok yan etkisi mevcuttur. Glukokortikoidlerin kullanımının en önemli yan etkilerinden etkilenme potansiyeline sahip olan organ sistemik iskelettir (73). SDBY hastalarında altta yatan etyolojiye göre glukokortikoidler kullanılmaktadır.

Denburg ve ark. (74) yaptığı çalışmada KBH olan çocukların %7'si glukokortikoid tedavisi aldığı bildirilmiş. Sanchez ve ark. (75) yaptığı çalışmada böbrek nakli sonrası prednisolon doz sayısının kemik mineral metabolizması ile anlamlı korelasyonu olmadığı bildirilmiş. Denburg ve ark (72) yaptıkları bir diğer çalışmada KBH olan çocukların %21'i glukokortikoid tedavisi aldığı bildirilmiş.

Bizim çalışmamızda böbrek nakil grubunda 13 hastanın, hemodiyaliz grubunda 11 hastanın, periton diyaliz grubunda 15 hastanın glukokortikoid kullanımı vardı, hastaların %28'i glukokortikoid tedavisi almıştı ve 3 grup arasında istatistiksel fark yoktu. Daha önce yapılan çalışmalarda farklılık gösteren glukokortikoid kullanımını alan hasta örneklemesine bağlı olduğunu düşündük. Diğer çalışmalar prediyaliz KBY hastalarını çalışmaya dahil etmişti, bizim çalışmamızda ise bu hastalar çalışmaya alınmadı. Bizim hastalarımızın daha büyük kısmının kronik hastalıklardan oluşması nedeni ile (GN, SLE, HÜS gibi) daha fazla sayıda glukokortikoid kullanan hasta saptadığımızı düşündük.

KBH normalin %50'sinde bir GFR azalmasına neden olduğunda, metabolik asidoz ve protein katabolizmasında neden olur ve agresif bir şekilde sodyum bikarbonat veya sodyum sitrat ile tedavi edilmelidir. Bunun sonuç bir takım renal fonksiyon bozukluğundan kaynaklanır: filtrelenmiş bikarbonatın yeniden emilimi, amonyak sentezinin azalması, titre edilebilir asidin salgılanmasının azalması ve tübülür sıvısının asidifikasyonunun azalması. Kronik asidoz iyonik bileşimde değişikliklere, kemiğin yıkılmasına ve rezorbsiyon bozukluğuna neden olur ve büyüme hormonunun trofik etkilerini köreltir. Tutulan fosfat ve hipokalsemi ile birlikte sonuçta sekonder hiperparatiroidizm ile sonuçlanacak olan 1,25 (OH) 2 D3 böbrek üretimini azaltır (76). Denburg ve ark. (74) yaptıkları çalışmada KBH olan olguların %16'sında asidozu olduğu bildirilmiş. Borzych ve ark (77) kronik periton diyaliz

hastalarında yaptıkları çalışmada serum PTH ve bikarbonat düzeyi arasında negatif korelasyon göstermiş.

Bizim çalışmamızda 0. ayda 3 grup hastada asidoz varlığı arasında istatistiksel anlam saptamadık. Yirmi altı hastada (%19,1) 0. ayda asidoz saptadık, buda literatür ile uyumluydu. Dört hastada (%2,9) 12. ayda asidoz saptadık. BYKT sonrası iyileşen böbrek fonksiyonları ve iyon metabolizması sonrası 12. ayda hastaların asidozunda düzelme olduğunu saptadık. Geri kalan 4 hastada ise altta yatan primer hastalığa bağlı (RTA gibi) veya tedavi uyumsuzluğu nedeni ile asidozun devam ettiğini düşündük.

Hipertansiyon yaş, boy ve vücut ağırlığına göre sistolik veya diyastolik basıncın tekrarlayan ölçümlerde 95 persentilin üzerinde olmasıdır. Çocukluk yaş grubunun %7'sinde KBH'nin primer nedenidir. Patogenez multifaktöriyeldir ve primer böbrek hastalığı, ekstraselüler sıvı volümünde artış, sodyum alımı, renin-anjiyotensin-aldosteron sistem aktivasyonu, obezite, endotelial ilişkili faktör değişiklikleri, eritropoetin uygulanması ve artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonunu içermektedir (78). Mitsnefes ve ark. (79) yaptığı çalışmadan prediyaliz KBH olan olguların %25'inde, diyaliz hastalarının 43%'inde hipertansiyon saptandığı bildirilmiş. Shroff ve ark. (80) yaptığı diyaliz alan hastalarda yapılan çalışmada sistolik kan basıncı ile PTH seviyesi arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiş. Avila-Diaz ve ark. (81) diyaliz alan KBH olgularda yaptığı çalışmada ortalama sistolik kan basıncı 119 mmHg, diastolik kan basıncı 80.5 mmHg olarak bildirilmiş, düşük döngülü kemik hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel fark saptandığı gösterilmiş.

Bizim çalışmamızda böbrek nakli grubunda 0. ayda 34 hastada (%65,4) hipertansiyon saptadık. On ikinci ayda 20 hastada (%38,5) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p: 0,001). Böbrek nakli olan hastaların hipertansiyonun gerilediği sonucuna vardık. HD grubunda 0. ayda 22 hasta (%73,3), 12. ayda 14 hastada (%46,7) HT saptadık ve istatistiksel olarak fark yoktu (p: 0,083).

PD grubunda 0. ayda 23 hasta (%42,6), 12. ayda 24 hastada (%44,4) HT saptandı. Yapılan istatistiksel analizde 0 ve 12. aylar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p:0.37). Bu sonuçlarla HD ve PD alan hastalarda bozulmuş böbrek fonksiyonunun devam etmesi nedeni ile hipertansiyonda

belirgin düzelme olmadığı sonucuna vardık. Çalışmamızda HD ve PD alan hastaların kan basıncı ile 0. ay ve 12. ay Ca,P, CaxP, ALP, PTH, vitD düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamadık. Böbrek nakli grubunda 0. ayda normotansif ve hipertansif hasta grubunda CaxP çarpımı anlamlı bulundu. Hipertansif grupta CaxP değeri anlamlı olarak yükseldi, ancak Ca ve P anlamlı değişim yoktu ve 12. ayda anlamlı değildi. Böbrek nakli grubunda 0. ay ve 12. ayda tansiyon gruplarında Ca, P, ALP, PTH ve vitamin D arasında anlamlı sonuç bulunmadı. Tüm bu sonuçlarla tansiyon ile KMH biyokimyasal belirteçleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını düşündük.

Anemi, KBH olgularında kötü yaşam kalitesi ve azalmış nörobilişsel yetenek ile ilişkilidir (82). Bu nedenle, KDOQI 2006 kılavuzlarında hemoglobinin 11-12 g / dl hemoglobin hedefi ve transferrin saturasyonunun %20'den fazla olması önerilmektedir, bu hedefler daha çok erişkinlerde yapılan çalışmalar sonucu ortaya konmuştur. KBH'li çocukların yüzde kırk beşinin anemik olduğu, GFR'nin 5 ml/dk/1,73 m² başına 0.3 g/dl oranında azaldığı, 43 ml/dk/1,73 m²'nin altına düşmesiyle daha hızlı bir düşüş gösterdiği gösterilmiştir (83,84). Çok sayıda birbiriyle ilişkili faktör, KBH'de anemiye katkıda bulunmaktadır. Eritrosit ömrü kısalmış ve kan üre azot seviyeleri ile ters orantılıdır (84). Bağırsaktaki kan kaybı, diyalitik olmayan KBH'de 6 ml/m² vücut yüzey alanı oranında tespit edilir ve HD hastalarında artar. HD hastaları diyaliz ekipmanı ve tüpüne kan kaybeder (85).

Mitsnefes ve ark. (79) yaptıkları çalışmada serum PTH düzeyi ile hemoglobin arasında negatif korelasyon gösterilmiş. Aynı çalışmada prediyaliz Shroff ve ark. (80) yaptığı çalışmada diyaliz alan hastalar PTH seviyesine göre ikiye ayrılmış KBH olan olgularda ortalama hemoglobin 12,9 g/dl, diyaliz alan hastalarda 11 g/dl olarak gösterilmiş ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ortaya konmuş. ve ortalama hemoglobin değeri ile karşılaştırılmış, aralarında anlamlı istatistiksel fark saptanmamış. Borzych ve ark (86) yaptığı kohort çalışmasında serum PTH düzeyleri ile hemoglobin değerleri arasında zayıf fakat anlamlı bir negatif ilişki gösterilmiş. Stralen ve ark. (87) yaptıkları çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş. Avila-Diaz ve ark. (81) yaptığı çalışmada diyaliz alan olguların PTH seviyesine göre 2 gruba ayırmış, hemoglobin ve hematokrit düzeyi ile aralarında anlamlı sonuç bulamamış. Aynı

çalışmada ortalama hemoglobin 8,58 g/dl, hematokrit %26 olarak bulunmuş. Levin ve ark. (52) yaptıkları çalışmada GFR ve hemoglobin arasında pozitif korelasyon, vitamin D ile hemoglobin arasında pozitif korelasyon gösterilmiş.

Bizim çalışmamızda 0. ayda bakılan ortalama hemoglobin değeri böbrek nakil hastalarında 10,1 g/dl, HD hastalarında ortalama 8,8 g/dl, PD hastalarında ortalama 9,4 g/dl olarak saptandı. Böbrek nakil hastalarında 12. ayda 11,2 g/dl, HD hastalarında ortalama 9,81 g/dl, PD hastalarında ortalama 10 g/dl olarak saptandı ve literatürle uyumluydu. Üç grup arasında 0. ayda istatistiksel anlam yokken, 12. ayda böbrek nakil ve HD grubu arasında istatistiksel fark saptadık. Bu farkın böbrek nakli sonrası iyileşen böbrek fonksiyonları sonrası artan 1,25-OH vitamin D düzeyine ve HD hastalarında oluşan fazladan kan kaybına bağlı olabileceğini düşündük.

Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında hemoglobin değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon, P arasında negatif korelasyon saptandı. Hemoglobin ile CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptamazken, hematokrit değeri ile Ca, P, CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptamadık. HD hastalarında hemoglobin ve hematokrit değeri ile Ca, P, CaxP, ALP, PTH ve 25-OH vitamin D değerleri arasında korelasyon saptamadık. PD hastalarında hemoglobin değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon saptarken P, ALP, PTH arasında negatif korelasyon saptandık. HD hastalarında hemoglobin ile CaxP ve vitamin D arasında korelasyon saptamadık. PD hastalarında hematokrit değeri ile Ca arasında pozitif korelasyon saptarken P, ALP, PTH arasında negatif korelasyon saptadık. Hematokrit ile CaxP ve vitamin D arasında korelasyon saptamadık. Ortaya çıkan korelasyon farkları daha çok KBH ağırlığı ile ilişkili korelasyonlar olduğunu ön planda düşündük. PTH sadece periton diyaliz grubunda korelasyon saptadık literatür ile uyumluydu. Genel olarak 3 grupta biyokimyasal karşılaştırmada hemoglobin ve hematokrit değerlerinin KMH parametreleri ile korele olmadığı sonucuna vardık. Hemoglobin ve hematokrit değerlerinin 0 ve 12. aylar karşılaştırıldığında böbrek nakli grubunda anlamlı yükselme saptadık, bunun nedeni olarak böbrek naklini BYKT arasında en iyi tercih olması sonucuna vardık. HD hastalarında 0 ve 12 aylar arasında hemoglobin değerinde anlamlı yükseklik mevcuttu, PD hastalarında ise

anlamli fark saptanmadı. Bunun nedeni olarak hemodiyaliz hastalarının diyaliz esnasında aldıkları IV demir tedavisinin etkisi olabileceğini düşündük.

Kronik böbrek yetmezliği sonucunda ortaya çıkan GFR'nin geri dönüşümsüz azalması ve kreatinin yüksekliği aynı zamanda renal osteodistrofinin ağırlığı ile ilişkilidir. Levin ve ark. (52) KBY tanısı almış hastalarda yaptıkları çalışmada GFR'deki azalma ile albümin ile pozitif korelasyon, PTH ile negatif korelasyon olduğu gösterilmiş. Aynı çalışmada GFR 15 ml/dk/1,73 m² altına düştüğü zaman fosforda yükselme olduğunu göstermiş. Aynı çalışmada ayrıca 1,25-OH vitamin D ile GFR arasında pozitif korelasyon gösterilmişken 25-OH vitamin D ile korelasyon saptanmamış. Behnke ve ark. (88) BYKT tedavisi alan hastalarda yaptıkları çalışmada serum total ALP düzeyi ile kreatinin düzeyi arasında anlamlı korelasyon gösterilmemiş. Sanchez ve ark. (75) böbrek nakli olmuş hastalarda yaptıkları çalışmada ortalama serum kreatinin 1 mg/dl, GFR 61 ml/dk/1,73 m² olarak saptanmış. Mitsnefes ve ark. (79) yaptıkları çalışmada prediyaliz KBH olan olgular ve diyaliz alan hastalar arasında BUN değerinde anlamlı farklılık gösterilmiş. Gonzales-Jorge ve ark. (89) böbrek nakli hastalarında yaptıkları çalışmada ortalama kreatinin 0,9 mg/dl, GFR 62,1 ml/dk/1,73 m² olarak gösterilmiş. Avila-Diaz ve ark. diyaliz alan hastalarda yaptıkları çalışmada ortalama kreatinin düzeyi 9,8 mg/dl, üre düzeyi 146 mg/dl olarak gösterilmiş ve yüksek kreatinin düzeyi ile düşük döngülü kemik hastalığı ile ilişkili olduğu saptanmış.

Bizim çalışmamızda 0. ayda bakılan üre, kreatinin, BUN ve GFR değerleri arasında 3 grup arasında anlamlı fark saptamadık. Üre, kreatinin ve BUN 12. ayda böbrek nakli grubunda HD ve PD grubuna istatistiksel olarak anlamlı olarak düşük, GFR değerinde anlamlı yükseklik saptadık. Böbrek nakli ve HD hastalarında 0 ve 12. aylar karşılaştırıldığında üre, kreatinin ve BUN'da anlamlı düşüş, GFR'de anlamlı yükseklik saptadık ve bu sonuçlar literatür ile uyumluydu. PD grubunda üre ve BUN'da anlamlı düşüş gözükürken kreatininde anlamlı değişiklik saptamadık. Bu durumun periton diyaliz hasta uyumu ile ilişkili olabileceğini düşündük.

Böbrek nakil hastalarında serum üre, BUN, kreatinin değerinin Ca ve vitamin D ile negatif korelasyonu istatistiksel olarak saptandı. Üre, BUN,

kreatinin ile P, CaxP, PTH arasında pozitif korelasyon saptarken ALP ile arasında korelasyon saptanmadı, literatür ile uyumluydu. HD hastalarında üre ve BUN ile P ve CaxP değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ve BUN ile Ca, ALP, PTH ve vitamin D değerleri arasında korelasyon saptanmadı. Kreatinin ile Ca, P, PTH, ALP, vit D arasında korelasyon saptanmadı, literatürle uyumlu olmayan bu sonucu hasta uyumu ve yaşam tarzına bağlı olabileceğini düşündük.

PD hastalarında üre ve BUN ile P, CaxP, ALP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Üre ile Ca ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı. PD hastalarında kreatinin ile P, CaxP, ALP, PTH değeri arasında pozitif korelasyon saptandı. Kreatinin ile vitamin D arasında negatif korelasyon saptandı. Kreatinin ile Ca arasında korelasyon saptanmadı ve bu sonuçlar literatür ile uyumluydu.

KBH olan olgularda mortalitenin en güçlü belirleyicisinin hipoalbüminemi olduğu, yapılan geniş kapsamlı çalışmalarla gösterilmiştir. Owen ve ark. 13473 hastayı kapsayan retrospektif değerlendirmede serum albümin konsantrasyonu üre temizleme oranına göre 21 kat daha güçlü bir mortalite belirleyicisi olarak öne çıkmıştır (90). İseki ve ark. da 1243 kronik hemodiyaliz hastasında hasta sağ kalımı belirleyen klinik ve laboratuvar değişkenleri incelediklerinde serum albümin düzeylerinin en güçlü mortalite belirleyicisi olarak ortaya çıktığını bildirmişlerdir (91). Bu çalışmaya göre serum albümin düzeyi <4g/dl olduğunda ölüm riski artmaya başlamakta, <3-5g/dl olduğunda ise yaklaşık on kat artmaktadır. KBH'nda hipoalbünemi nedenleri albümin sentezinde azalma, albümin katabolizmasında artış, eksternal albümin kayıplarında artış ve albümin dağılım hacminde değişim olarak saptanmıştır. Salusky ve ark. (92) diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada renal osteodistrofi gruplandırması ile serum albümin konsantrasyonu arasında anlamlı fark olmadığını bildirmişler. Denburg ve ark. (74) yaptıkları çalışmada KBH olan olgularda ortalama serum albümin konsantrasyonu 4,3 g/dl olarak bildirilmiş ve Ca ile albümin arasında pozitif korelasyon gösterilmiş. Shroff ve ark. (80) diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada hastalar serum PTH düzeylerine göre gruplandırılmış, PTH ve albümin seviyesi arasında anlamlı fark bulunmadığı gösterilmiş. Avila-Diaz ve ark. (81) diyaliz alan hastalar

üzerinde yaptıkları çalışmada düşük ve normal döngülü kemik hastalığı olan olgularda serum albümin arasında anlamlı fark olmadığı gösterilmiş.

Bizim çalışmamızda 0. ayda böbrek nakli hastalarında albümin düzeyi HD grubuna göre anlamlı düşük saptandı, diğer gruplar arasında fark saptanmadı. Bu durumun böbrek nakli hastaların daha uzun süre KBH etkisinde kalmasına, PD ile fark olmamasında ise peritondan kaybedilen albümin ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda 12. ayda bakılan albümin değerlerinde böbrek nakli hastalarında PD hastalarına göre anlamlı olarak yükseklik saptadık, diğer gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Önceki düşüncemiz ile uyumlu bir sonuç elde ettik. Böbrek nakil hastalarında serum albümin ile Ca ve vitamin D arasında pozitif korelasyon, P ve PTH arasında negatif korelasyon saptarken ALP ile arasında korelasyon saptamadık. HD hastaların albümin ile Ca, P, PTH, ALP ve vitamin D ile arasında korelasyon saptamadık. PD hastalarında serum albümin ile Ca arasında pozitif, P arasında negatif korelasyon saptarken vitamin D, ALP ve PTH arasında korelasyon saptamadık. Bu sonuçlar kısmen literatür ile uyumluydu. Böbrek nakli, HD ve PD gruplarında 0 ve 12. aylarda bakılan albümin düzeylerinde anlamlı artış saptadık. Albümin seviyesindeki artışın etkin BYKT sonrası olduğunu düşündük.

Kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda dislipidemi ile ilgili geniş kapsamlı çalışmalar yoktur. Bununla birlikte çocuk ve genç erişkinlerde yapılan çalışmalarda total kolesterol, HDL kolesterol (HDL-K), LDL-K ve trigliserid değerlerindeki anormalliklerin erken aterosklerotik lezyon için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (93). KBH olan çocuklarda dislipidemi prevalansı yüksektir. Bununla ilgili yayınlanan prevalans oranları hiperkolesterolemi için %14-71, yüksek LDL-K düzeyi için %29-87, düşük HDL-K düzeyi için %19-84 arasındadır (94,95). KBH olan hastalarda hipertrigliserideminin yanı sıra artmış plazma lipoprotein-a düzeyi ateroskleroz için bağımsız bir risk faktörüdür (96). Klinik uygulamada KBH olan adolesanlarda dislipideminin araştırılması ve tedavi edilmesi tavsiye edilmektedir (100). Mitsnefes ve ark. (79) prediyaliz KBH ve diyaliz alan hastalarda yaptıkları çalışmada prediyaliz KBH hastalarında trigliserid düzeyi ortalama 158,3 mg/dl, diyaliz alan hastalarda ise 181,7 mg/dl olarak gösterilmiş. Shroff ve ark. (80) diyaliz

hastalarında yaptıkları çalışmada hastalar serum PTH düzeylerine göre gruplandırılmış, PTH ile serum trigliserid ve total kolesterol arasında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir. Avila-Diaz ve ark. (81) diyaliz alan hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada ortalama serum trigliserid düzeyi 186,7 mg/dl, ortalama total kolesterol düzeyi 178,4 mg/dl olarak bulunmuş.

Bizim çalışmamızda 0. ayda bakılan total kolesterol ve trigliserid düzeyleri arasında HD, PD ve böbrek nakli gruplarında anlamlı farklılık saptamadık. Trigliserid düzeyinin 12. ayda bakılan değerlerinde 3 grup arasında anlamlı fark saptamazken, total kolesterol düzeyinde HD hastalarında PD hastalarına göre anlamlı olarak daha düşük saptadık. Bu sonucun diyetSEL alıma ve yaşam tarzına bağlı olabileceğini düşündük ve bulduğumuz sonuçlar literatür ile uyumluydu. Böbrek nakil hastalarında trigliserid düzeyi ile P ve PTH arasında pozitif korelasyon, total kolesterol ile P arasında pozitif korelasyon saptadık. HD ve PD hastalarında total kolesterol ve trigliserid düzeyleri ile P, Ca, PTH, ALP, vitamin D düzeyleri arasında korelasyon saptamadık. Total kolesterol ve trigliserid düzeylerinde 0 ve 12. ay arasında her 3 grupta anlamlı istatistiksel fark saptamadık. Böbrek nakil hastalarında ortaya çıkan korelasyonların KBH derecesi ile ilgili sonuçlar olduğunu, tüm sonuçlarla değerlendirdiğimizde total kolesterol ve trigliserid düzeylerinin KMH parametreleri üzerine doğrudan bir etkisi olmadığı sonucuna vardık.

Vitamin D'nin karaciğer ve böbrekte 1,25 dihidroksi vitamin D'ye hidroksilasyona uğrayarak dönüştüğü bilinmektedir. Vitamin D sentezinin renal regülasyonunda en önemli faktörleri PTH ve fosfor düzeyidir (99). KBH olgularında genellikle dolaşımda 1,25(OH)2D3 konsantrasyonu genelde düşük veya ölçülemez düzeydedir. GFR %30'un altına indiğinde böbrekte yetersiz 1 alfa hidroksilaz rezervi nedeniyle 1,25(OH)2D3 konsantrasyonu düşecek, intestinal kalsiyum absorpsiyonu artacak, PTH düzeyinde şiddetli artışla sekonder hiperparatiroidizm ortaya çıkacaktır. Bu da böbrek yetmezliğinde sekonder hiperparatiroidizm ve PTH aracılıklı osteoklastik kemik hastalığı oluşumunun sıklığını açıklamaktadır (100-105). Denburg ve ark. (72) yaptıkları çalışmada prediyaliz KBH olgularında diyaliz tedavisi alan olgulara göre 25-OH vitamin D düzeyleri arasında anlamlı olarak daha yüksek saptanmış. Aynı çalışmada 1,25 OH vitamin D düzeyi ile Z skoru arasında negatif korelasyon

gösterilirken total ve 25-OH vitamin D düzeyi arasında anlamlı korelasyon gösterilmemiştir. Levin ve ark. (52) yaptıkları çalışmada GFR ile 1,25-OH vitamin D arasında pozitif korelasyon gösterilmişken, 25-OH vitamin D ile korelasyon olmadığı gösterilmiştir, aynı zamanda artmış PTH ile düşük 1,25-OH vitamin D ile arasında anlamlı ilişki olduğu bildirilmiştir. Sanchez ve ark. (75) böbrek nakil hastalarında yaptıkları çalışmada kemik lezyonları ile 1,25 OH vitamin D arasında anlamlı ilişki olmadığı gösterilmiştir. Denburg ve ark. (74) KBH olgularında yaptıkları çalışmada ortalama 25-OH vitamin D düzeyi 28,3 ng/ml olarak bildirilmiştir, hastaların %27'sinde vitamin D eksikliği olduğu gösterilmiştir. Ali ve ark. (103) yaptıkları çalışmada KBH olgularında ortalama 25-OH vitamin D düzeyini 17,5 ng/ml olarak bildirmişler, PTH düzeyi ile vitamin D arasında negatif korelasyon göstermişler.

Bizim çalışmamızda 0 ve 12. ayda bakılan 25-OH vitamin D düzeyi arasında böbrek nakil, HD ve PD grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadık ve baktığımız ortalama vitamin D düzeyleri literatür ile uyumluydu. Çalışmamızda 0 ve 12. aylarda 25-OH vitamin D düzeyleri karşılaştırıldığında böbrek nakil hastalarında 12. ayda anlamlı yükseklik saptamışken, PD ve HD hastalarında anlamlı fark saptanmadık.

Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında vitamin D düzeyi ile Ca arasında pozitif, ALP arasında negatif korelasyon saptarken, P ve PTH arasında korelasyon saptamadık. HD ve PD hastalarında vitamin D düzeyi ile Ca, P, ALP ve PTH arasında korelasyon saptamadık. Bu sonuçlarla 25-OH vitamin D'nin KMH göstermede yetersiz bir parametre olduğunu, 1,25-OH vitamin D düzeyini ile takibinin daha değerli olacağını düşündük.

SDBY hastalarında renal osteodistrofi klinik bulgularından önce laboratuvarı sıklıkla gözükmektedir. Bu laboratuvar bulgularının en önemlileri Ca, P, ALP ve PTH olduğu bilinmektedir (52, 50). Denburg ve ark. (72) çalışmada KBH olan olgularda ortalama Ca 9,4 mg/dl, P 5,3 mg/dl olarak bildirilmiştir, prediyaliz KBH ve diyaliz alan hastalar arasında fosfor düzeyinde belirgin fark gösterilirken, kalsiyum düzeyi arasında belirgin fark gösterilmemiştir. Aynı çalışmada Ca düzeyi artmasının Z skorunda artışla pozitif korelasyonu bildirilmiştir. Levin ve ark. (52) yaptıkları çalışmada serum kalsiyum düzeyi ile vitamin D düzeyi arasında anlamlı farklılık saptanmazken P düzeyi ile negatif

korelasyon gösterilmiş. Gerakis ve ark. (100) hemodiyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada renal osteodistrofi hastaları PTH seviyesine göre sınıflandırılmış, gruplar arasında Ca ve P arasında anlamlı ilişki olmadığı gösterilmiş. Salusky ve ark. (92) diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada renal osteodistrofi gruplandırmasında serum kalsiyum düzeyi normal histoloji ve dinamik kemik hastalığı olan hastalarda sekonder hiperparatiroidizm olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek gösterilmiş. Aynı çalışmada osteitis fibroza grubunda diğerlerine göre serum fosfor düzeyi anlamlı olarak daha yüksek olduğu gösterilmiş. Behnke ve ark. (88) BYKT tedavisi alan hastalarda yaptıkları çalışmada ALP düzeyinin serum Ca ve P ile anlamlı korelasyonu olmadığı gösterilmiş. Sanchez ve ark. (75) böbrek nakli olmuş hastalarda yaptıkları çalışmada serum Ca ve P düzeylerinin nakil öncesi ve sonrası renal osteodistrofi lezyonları arasında anlamlı fark olmadığı gösterilmiş. Mitsnefes ve ark. (79) yaptığı çalışmada diyaliz olan olgularda prediyaliz KBH olgularına göre P düzeyi ve CaxP değeri anlamlı yüksek bulunmuş ancak Ca düzeyi arasında anlamlı fark olmadığı gösterilmiş. Shroff ve ark. (80) diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada hastalar serum PTH düzeylerine göre gruplandırılmış, PTH düzeyi artan hastalar ile P ve CaxP değeri pozitif korelasyon gösterilmişken Ca düzeyi ile anlamlı korelasyon olmadığı gösterilmiş. Borzych ve ark. (86) diyaliz hastalarında yaptığı kohort çalışmasında Ca PTH ile negatif, P ile pozitif korelasyonu olduğunu göstermiş. Avila-Diaz ve ark. (81) yaptığı çalışmada diyaliz alan olguların PTH seviyesine göre 2 gruba ayırmış, PTH ile Ca arasında negatif, P ile pozitif korelasyon bildirilmiş. Lerch ve ark. (98) yaptıkları çalışmada vitamin D desteği alan hastalarda hipokalseminin daha az görüldüğü ve fosfor düzeyinde kontrol grubuna göre daha fazla düşüş saptandığı bildirilmiş.

Bizim çalışmamızda 0. ayda bakılan Ca, P ve CaxP değerleri için böbrek nakli, PD ve HD arasında anlamlı fark saptamadık. Ca düzeyinin 12. ayda bakılan değerlerinde 3 grup arasında anlamlı fark saptanmadı. P düzeyi ve CaxP değeri PD hastalarında HD ve böbrek nakli hastalarına göre anlamlı olarak yükseklik saptadık. HD ve böbrek naklinin Ca-P metabolizmasını PD'ne göre daha etkili düzelttiği sonucuna vardık.

Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında Ca düzeyinin ALP ve PTH ile negatif, vitamin D ile pozitif korelasyon saptanırken P arasında korelasyon saptamadık ve literatür ile uyumluydu. HD hastaların serum Ca ile ALP arasında negatif korelasyon saptarken, Ca ile P, PTH ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadı. PD hastaların serum Ca ile ALP ve PTH arasında negatif korelasyon saptamadık. Böbrek nakil hastalarında serum P ile PTH ile pozitif korelasyon saptanırken, P ile ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptamadık. HD hastaların serum P ile Ca, ALP, PTH ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadık. PD hastalarında P ile PTH arasında pozitif korelasyon saptanırken, P ile ALP ve vitamin D arasında korelasyon saptanmadık. Bu sonuçlar literatür ile uyumluydu. Çalışmamız sonucunda Ca P arasında ilişki olmadığı, Ca PTH ve ALP negatif korelasyon vitamin D ile pozitif korelasyon olduğu sonucuna vardık. P değerinin PTH ile ilişkili olduğunu literatür ile uyumlu olduğunu gösterdik.

Çalışmamızda böbrek nakil, HD ve PD hastalarında 0 ve 12. ayların değerlendirmesinde P ve CaxP değerinde anlamlı düşüş saptadık. Ca değerinin 0 ve 12. ayda değerlendirmesinde böbrek nakli grubunda anlamlı yükselme saptarken, PD ve HD grubunda anlamlı fark saptamadık. Etkin yapılan BYKT sonrasında Ca-P metabolizmasında düzelme sağlandığı sonucuna vardık.

Gerakis ve ark. (97) hemodiyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada renal osteodistrofi hastaları PTH seviyesine göre sınıflandırılmış, bu gruplar arasında ALP ile ilişki olmadığını bildirmiş. Baskın ve ark. (107) diyaliz alan hastalarda yaptıkları çalışmada serum PTH ile kemik spesifik ALP arasında pozitif korelasyon saptarken, serum total ALP arasında ilişki olmadığı gösterilmiş. Salusky ve ark. (92) diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmada serum ALP ile PTH arasında pozitif korelasyon göstermişler. Behnke ve ark. (88) BYKT alan hastalarda yaptıkları çalışmada serum total ALP ile PTH, Ca, CaxP, P, kreatinin arasında anlamlı ilişki saptamazken, kemik spesifik ALP ile PTH arasında pozitif korelasyon olduğunu bildirmiş. Sanchez ve ark. (75) böbrek nakli olmuş hastalarda yaptıkları çalışmada total serum ALP düzeylerinin renal osteodistrofi hasta grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamış. Avila-Diaz ve ark. (81) diyaliz olan olgularda yaptığı çalışmada

düşük döngülü kemik hastalığında yüksek döngülü kemik hastalığına göre ALP düzeyi anlamlı yüksek saptandığı bildirilmiştir.

Bizim çalışmamızda 0. ve 12. ayda ALP düzeylerinin böbrek nakli, HD ve PD grupları arasında anlamlı farklılık saptamadık. ALP değerleri 3 grupta 0 ve 12. ayda arasında anlamlı fark saptamadık ve ortalama ALP düzeyi literatür ile uyumluydu. Böbrek nakli ve PD grubunda ALP düzeyi ile PTH arasında pozitif korelasyon saptarken, HD grubunda anlamlı korelasyon saptamadık. Serum total ALP düzeyinin kemik döngüsü ve KMH göstermekte yetersiz olduğunu, kemik spesifik ALP düzeyinin daha anlamlı olduğunu ve takipte kullanılması gerektiği sonucuna ulaştık.

Çalışmamızda böbrek nakli, HD ve PD gruplarında 0. ayda bakılan PTH düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptamadık. PTH düzeyinin 12. ayda bakılan değerlerinde böbrek nakli hastalarında PD grubuna göre anlamlı olarak daha düşük saptadık, diğer gruplar arasında anlamlı fark saptamadık. Böbrek naklinin PD göre KMH daha iyi kontrol sağladığı sonucuna vardık. PTH düzeyleri 3 grupta 0 ve 12. aylar karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük saptadık, literatür ile uyumlu olarak etkin yapılan BYKT sonrası sekonder hiperparatiroidinin kontrol altına alındığı sonucuna vardık.

Sekonder hiperparatiroidizmin (SHPT) patolojik mekanizmaları karmaşıktır ve tam olarak anlaşılammıştır. PTH sekresyonu için bilinen primer uyarı düşük serum Ca'dır. SHPT'li hastalarda persistan olarak düşük serum Ca ölçümleri beklenebilir. Bununla birlikte KBH ve SHPT'li hastalarda genellikle serum Ca düzeyi normal veya normalin alt sınırı civarındadır. Bu da SHPT'de daha karmaşık biyokimyasal etkileşimlerin rol oynadığını gösterir (102). Böbrekte 1,25-OH vitamin D üretimini azalması ile birlikte idrar fosfat atılımının bozulması ve hiperfosfatemi kronik böbrek hastalığında nefronların fonksiyonlarının azalması ile ilişkilendirilmektedir. Hiperfosfatemi serumda iyonize Ca'ya bağlanarak ve renal 1-alfa hidroksilazı doğrudan inhibe ederek hipokalsemiye katkıda bulunur. Azalan 1,25-OH vitamin D düzeyleri direkt hipokalsemi ve paratiroid hücresindeki vitamin D reseptörü ile PTH sentezi aktivasyonu ile SHPT'ye katkı sağlar (106-108). Ca, P ve PTH metabolizmalarının bağımsızlığından dolayı, 3 ana prensip etrafında odaklanan medikal tedaviler tarafından farklı yollar hedeflenebilir. Bunlar

hiperfosfateminin kontrolü (diyetle fosfat kısıtlaması, fosfat bağlayıcılar), vitamin D/ vitamin D analogları ile tedavi, kalsimimetik ajanlar, kalsiyum replasmanıdır (108). Denburg ve ark. (72) yaptıkları çalışmada KBH olgularının %46'sının kalsiyum içeren fosfat bağlayıcı, %22'sinin kalsiyum içermeyen fosfat bağlayıcı kullandığını göstermiş. Levin ve ark. (52) yaptıkları çalışmada KBH hastalarının %25,1'i kalsiyum desteği, %8,2'si bifosfonat tedavisi aldığını bildirmiştir. Mitsnefes ve ark. (79) prediyaliz ve diyaliz tedavisi alan KBH hastalarında yapılan çalışmada, diyaliz hastaları prediyaliz KBH göre kalsitriol ve fosfat bağlayıcı kullanımının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Shroff ve ark. (109) KBH hastalarında yaptıkları çalışmada vitamin D analoglarının tedavide kullanımının serum PTH düzeylerini anlamlı olarak azalttığı bildirilmiştir. Webb ve ark. (110) KBH olgularında çift kör yaptıkları çalışmada parakalsitol tedavisi alan hastalarda placebo grubuna göre serum PTH düzeyinde anlamlı azalma olduğu gösterilmiştir. Denburg ve ark. (74) yaptığı çalışmada KBH hastalarının %36'sının vitamin D analogu, %19'unun fosfat bağlayıcı kullandığı gösterilmiştir. Shroff ve ark. (80) yaptığı çalışmada diyaliz alan hastalar PTH seviyesine göre ikiye ayrılmış, yüksek PTH olgularında fosfor bağlayıcı alımı arasında anlamlı fark saptanmazken kalsitriol alanlar daha fazla olduğu gösterilmiştir. Borzych ve ark (86) yaptığı kohort çalışmasında hastaların %83'ü fosfor bağlayıcı tedavi (bunların 68% Ca karbonat/asetat, %7,4 sevalemer, %11,8 sevalemer ve kalsiyum karbonat kullanmaktaymış) aldığı belirtilmiş ve PTH düşüş ile kalsitriol tedavisi arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir. Avila-Diaz ve ark. (81) diyaliz olan olgularda yaptığı çalışmada düşük döngülü kemik hastalığı ve yüksek döngülü kemik hastalığında kalsitriol ve Ca karbonat tedavisi kullanım arasında anlamlı fark bulunmamış.

Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak medikal tedavinin esasını kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılar ve kalsitriol oluşturmaktaydı. Kombine tedavi olarak kalsiyum içeren fosfat bağlayıcı ve kalsitriol tedavisi alan hastalarda ortalama olarak PTH seviyelerini daha az olarak saptadık, aynı zamanda ortalama olarak daha yüksek serum Ca ve daha düşük P değerleri olduğunu saptadık. Medikal tedavide serum PTH düzeyine göre kalsitriol

tedavisi ve serum P düzeyine göre fosfor bağlayıcı ilaçlar kullanılması gerektiği sonucuna ulaştık.

Çalışmamız kısıtlı yanları; kontrol grubunun olmaması, takip süresinin kısa olması, radyometrik ölçümleri ve histolojik tanıları çalışmamıza dahil edemememiz ve retrospektif olmasıdır.

Çalışmamızın güçlü yönleri; hasta sayısı fazlalığı, literatürde HD, PD ve böbrek naklini karşılaştıran benzer çalışma olmaması, KMH'da tüm etken olabilecek parametreleri araştıran literatürde benzer çalışma olmamasıdır.

Sonuç olarak; KBH'da renal osteodistrofi ve sekonder hiperparatiroidi sık görülen bir durumdur, klinik bulgulardan önce laboratuvar bulgularında değişim gösterilmektedir. Günümüzde yapılan BYKT tedavileri ve medikal tedaviler ile bunun önüne geçilebilmektedir. BYKT tedavileri arasında böbrek nakli HD ve PD'ye göre daha iyi sonuçlar elde edilmektedir. Bizim çalışmamızda KMH belirteçleri olan PTH, P, Ca ve ALP'nin diğer parametreler arasında korelasyonları gösterdik ve iyi bir kemik sağlığı ve büyüme için bu parametrelerin hepsinin beraber değerlendirilmesi ve tedavinin bütün olarak ele alınması gerektiği sonucuna vardık. Çocuklarda bu sonuçları doğrulamak ve olası başka etkenleri belirtmek için uzun süreli ve daha fazla olgu sayılı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Eknayan G, Lewin WN. K/DQOI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39: 1-26.
2. Hogg RJ, Lemley K, Furth S, et al. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease in Children and Adolescents: Evaluation, Classification, and Stratification. Pediatrics 2003; 111:1416-21.
3. Şirin A, Emre S, Alpay H. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. Pediatr Nephrol 1995; 9: 549-52.
4. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Chronic Renal Failure. In: Thorp D (ed). Nelson Textbook of Pediatrics. 17th edition. Philadelphia: The Curtis Center; 2004. 1771-5.
5. Fogo AB, Konv V. Pathophysiology of progressive renal disease. In: Aver ED, Harmon WE, Niaudet P (eds). Pediatric Nephrology. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2004. 1269-90.
6. Kaskel FJ, Belay B. Chronic kidney disease. In: Burg FD, Ingelfinger JR, Polin RA, Gershon AA (eds). Current Pediatric Therapy. 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. 638-42.
7. Harambat J, Van Stralen KJ, Kim JJ, Tizard EJ. Epidemiology of chronic kidney disease in children. Pediatric Nephrology 2012; 27:363-73.
8. Türkiye'de Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Türkiye 2017 yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt Sistemi Raporu. http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/18104_REGISTRY2017_kontrol_v1.pdf.
9. Ram G. Taking peritoneal dialysis beyond the year 2000. Perit Dial Int 1999; 19: 32-7.
10. US Renal Data System.USRDS 2016 Annual Data Report: Atlas of end-stage renal disease in the United States. Available at: <http://www.usrds.org>.
11. Wong CS, Mak RH. Chronic kidney disease In Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, eds Clinic pediatric nephrology, 2nd ed. informa Health Care, 2006; 377-89.
12. Fogo AB. Mechanisms of progression of chronic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2007; 22: 2011-22.
13. Nath KA, Kren SM, Hostetter TH. Dietary protein restriction in established renal injury in the rat. Selective role of glomerular capillary pressure in progressive glomerular dysfunction. The Journal of Clinical Investigation. 1986; 78: 1199-205.
14. Meyer TW, Anderson S, Rennke HG, Brenner BM. Reversing glomerular hypertension stabilizes established glomerular injury. Kidney International 1987; 31:752-9.
15. Wühl E, Schaefer F. Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression. Pediatric Nephrology 2008; 23:705-16.
16. Vogt BA AE, Chronic Renal Failure in Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Eds Nelson Textbook of Pediatrics 17th edition Philadelphia, Saunders, 2004;1771-75.

17. Anarat A. The management of Chronic Renal Disease in Children. *J Pediatr Sci.* 2008; 4: 132-43.
18. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *American Journal of Kidney Diseases* 2002; 39:1-266.
19. Fleming GM. Renal replacement therapy review: past, present and future. *Organogenesis* 2011; 7:2-12.
20. Schröder CH, Geary DF. Dialysis Modality Choice and Initiation in Children. In: Geary DF, Schaefer F (eds). *Comprehensive Pediatric Nephrology*. 1th edition. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. 817-22.
21. Weiss RA, Spitzer A. Renal failure in childhood. *Comprehensive Therapy* 1983; 12:31-40
22. Harmon WE. Pediatric Kidney Transplantation. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N (eds). *Pediatric Nephrology*. 6th edition. Heidelberg: Springer; 2009: 1867-901.
23. Warady BA, Alexander SR, Balfe JW, Harvey E. Peritoneal dialysis in children. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD (eds), *Textbook of Peritoneal Dialysis*. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 2000. 667-708.
24. Yalçinkaya F, Turner N, Günlemez A ve ark. Kronik Böbrek Yetmezlikli Çocuklarda Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz Uygulaması. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 1997;3-4:154-8.
25. Gokal R, Mallick NP: Peritoneal dialysis. *Lancet* 1999; 353: 823-8.
26. Kathuria P, Twardowski ZI. Automated peritoneal dialysis. In Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph K (eds), *Textbook of Peritoneal Dialysis*. The Netherlands: Kluwer Academic Publishers; 2000. 435-63.
27. Burkat JM, Daeihagh P, Rocco MV. Peritoneal Dialysis. In: Brenner BM (eds). *Brenner and Rector's The Kidney*. Philadelphia: Saunders; 2004. 625-95.
28. Gülleroğlu K, Baskın E. Kronik Diyaliz In: Yurdakök M. (ed). *Yurdakök Pediatri*. 1st edition. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri 2017. 3: 3802-6.
29. Goldstein SL, Jabs K. Hemodialysis In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds). *Pediatric Nephrology*. 5th edition. Philadelphia: Lipincott Williams Wilkins; 2004. 1395-406.
30. Mir S, Bak M, Sönmez F, et al. Çocukluk Yaş Grubunda Hemodiyaliz. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 1992; 2: 71-5.
31. Topaloğlu R., Gülhan B. Böbrek Nakli. In: Yurdakök M. (ed). *Yurdakök Pediatri*. 1st edition. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2017. 3:3807-13.
32. Dharnidharka VR, Fiorina P, Harmon WE. Kidney transplantation in children. *New England Journal Medicine* 2014; 371:549–58.
33. Goebel J, De Foor W, Sheldon C. Pediatric renal transplantation: medical and surgical aspects. In: Gearhart J, Rink R, Mouriquand P(eds). *Pediatric Urology*. 2nd edition. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2010. 606–30.
34. Laskin BL, Mitsnefes MM, Dahhou M, et al. The mortality risk with graft function has decrease among children receiving a first kidney transplant in the United States. *Kidney International* 2015; 87:575-83.
35. Amaral S, Sayed B.A, Kutner N, et al. Preemptive kidney transplantation is associated with survival benefits among pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney International* 2016; 90:1100-8.

36. Butani L, Perez RV. Effect of pretransplant dialysis modality and duration on long-term outcomes of children receiving renal transplants. *Transplantation* 2011; 91:447-51.
37. Saip P. Meme kanseri tedavilerinin kemik metabolizması üzerindeki geç etkileri. *Remisyon Güncel Onkoloji Dergisi* 2005; 7: 23-9.
38. Portale AA. Calcium and phosphorus. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P (eds). *Pediatric nephrology*. 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2004. 209-54.
39. Sluis I. Children's bone health. 1st edition. Rotterdam: Ridderprint B.V. Ridderkerk; 2002. 252-64.
40. Berberoğlu M. Paratiroid gland, kalsiyum, fosfor ve vitamin D metabolizması ve hastalıkları. *Pediatrik endokrinoloji*. 1. baskı. Ankara: Pediatrik Endokrinoloji ve Oksololoji Derneği Yayınları; 2003. 507-61.
41. Therrien JP, Santacrose SJ. Bone mineral density decrements and children diagnosed with cancer. *J Pediatr Oncol Nurs* 2005; 22: 328-38.
42. Baroncelli GI, Bertolloni S, Sodini F, Saggese G. Osteoporozis in children and adolescents: etiology and management. *Pediatr Drugs* 2005; 7: 295-323.
43. Arikoski P, Kamulainen J, Riikonen P et al. Reduced bone density at completion of chronic disease. *Arch Dis Child* 1999; 80: 143-8.
44. Pescovitz OH. Bone mineral metabolism. In: Pescovitz OH, Eugster EA (eds). *Pediatric endocrinology: Mechanisms, manifestations and management*. 1st edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2004. 615-29.
45. Cogan MG (ed). *Fluid and electrolytes*. 1st edition. San Francisco: Apleton Lange; 1991. 339-53.
46. Bath LE, Crofton PM, Evans AEM et al. Bone turnover and growth during and after Chemotherapy in children with solid tumors. *Pediatr Res* 2004; 55: 224-30.
47. Cohen P, Rosenfeld RG. Growth regulation. In: Griffin JE, Ojeda SR (eds). *Textbook of endocrine physiology*: Philadelphia: Oxford University Press; 2000. 286-302.
48. Bonnicksen SL, Shulman L. Monitoring osteoporozis therapy: bone mineral density, bone turnover markers or both? *Am J Med* 2006; 119(4A): 25-31.
49. Lund RJ, Davies MR, Mathew S, Hruska KA. New discoveries in the pathogenesis of renal osteodystrophy. *J Bone Miner Metab* 2006;24: 169-71.
50. Wesseling K, Bakkaloglu S, Salusky I. Chronic kidney disease mineral and bone disorder in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 195-207.
51. Moe S, Drueke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2006; 69:1945-53.
52. Levin A, Bakris GL, Molitch M, et al. Prevalence of abnormal serum vitamin D, PTH, calcium, and phosphorus in patients with chronic kidney disease: results of the study to evaluate early kidney disease. *Kidney Int* 2007; 71:31-8.
53. National Kidney Foundation K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in children with chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2005; 46:1-121.

- 54.** Klaus G, Watson A, Edefonti A, et al. European Pediatric Dialysis Working Group (EPDWG) Prevention and treatment of renal osteodystrophy in children on chronic renal failure: European guidelines. *Pediatr Nephrol* 2006;21: 151–9.
- 55.** Salusky IB, Goodman WG, Sahney S, et al. Sevelamer controls parathyroid hormone-induced bone disease as efficiently as calcium carbonate without increasing serum calcium levels during therapy with active vitamin D sterols. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 2501–8.
- 56.** Azocar MA, Cano FJ, Marin V, Delucchi MA, Rodriguez EE. Body composition in children on peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 2004; 20: 231-6.
- 57.** Slatopolsky EA, Burke SK, Dillon MA. Renagel, a nonabsorbed calcium- and aluminum-free phosphate binder, lowers serum phosphorus and parathyroid hormone. The RenaGel Study Group. *Kidney Int* 1999; 55: 299–307.
- 58.** Hutchison AJ, Speake M, Al-Baaj F. Reducing high phosphate levels in patients with chronic renal failure undergoing dialysis: a 4-week, dose-finding, open-label study with lanthanum carbonate. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:1902–06.
- 59.** Hruska K. Pathophysiology of renal osteodystrophy. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 636-40.
- 60.** Groothoff JW, Offringa M, Van Eck-Smit BL, et al. Severe bone disease and low bone mineral density after juvenile renal failure. *Kidney Int* 2003; 63: 266–75.
- 61.** Waller SC, Ridout D, Cantor T, Rees L. Parathyroid hormone and growth in children with chronic renal failure. *Kidney Int* 2005; 67: 2338– 45.
- 62.** Judith EA. Dialysis bone disease. *Semin Dial* 2002;15: 277-89.
- 63.** John C, Stuart M, Sprague DO, et al. Osteoporosis in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 566-71.
- 64.** Coco M, Rush H. Increased incidence of hip fractures in dialysis patients with low serum parathyroid hormone. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 1115-21.
- 65.** Ball AM, Gillen DL, Sherrard D, et al. Risk of hip fracture among dialysis and renal transplant recipients. *JAMA* 2002; 288: 3014-8.
- 66.** Ashraf MK. Bone mineral density and bone turnover markers in children with chronic renal failure. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1390-3.
- 67.** Larsson T, Nisbeth U, Ljunggren O, Juppner H, Jonsson KB. Circulating concentration of FGF-23 increases as renal function declines in patients with chronic kidney disease, but does not change in response to variation in phosphate intake in healthy volunteers. *Kidney Int* 2003; 64: 2272–9.
- 68.** Helena Z, Małgorzata P, Zofia M, Tomasz R et al. Imaging of bone in the diagnostics of renal osteodystrophy in children with chronic renal failure. *Med Sci Monit* 2001; 7: 1034-42.
- 69.** Goksen D, Darcan S, Coker M, Kose T. Bone mineral density of healthy Turkish Children and adolescents. *J Clin Densitom* 2006; 9: 84-90.
- 70.** Alpay H, Yıldız N, Özçay S. The etiologic evaluation in patients with chronic renal failure. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2002; 11: 144-8.
- 71.** Bakkaloğlu SA, Ekim M, Sever L, et al. Chronic peritoneal dialysis in Turkish children: a multicenter study. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 644-51.

- 72.** Denburg M, Tsampalieros A, de Boer I, et al. Mineral metabolism and cortical volumetric bone mineral density in childhood chronic kidney disease. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, May 2013, 98(5): 1930–38.
- 73.** Canalis E, Mazziotti G, Guistina A, et al. Glucocorticoid induced osteoporosis: Pathophysiology and therapy. *Osteoporosis International*, Oct 2007, Volume 18, Issue 10: 1319-28.
- 74.** Denburg M, Kumar J, Jemielita T, et al. Fracture Burden and Risk Factors in Childhood CKD: Results from the CKiD Cohort Study. *Journal of the American Society of Nephrology* 2016; 27: 543-50.
- 75.** Sanchez P, Salusky I, Kuizon B, et al. Bone disease in children and adolescents undergoing successful renal transplantation. *Kidney International* 1998; 53: 1358-64
- 76.** Kaspar C, Bholah R, Bunchman T. A Review of Pediatric Chronic Kidney Disease. *Blood Purif* 2016; 41: 211–7.
- 77.** Borzych D, Rees L, Soo Ha I, et al. The bone and mineral disorder of children undergoing chronic peritoneal dialysis. *Kidney International* (2010) 78, 1295-304.
- 78.** Mitsnefes MM, Kimball TR, Witt SA, et al. Abnormal carotid artery structure and function in children with successful renal transplant. *Circulation*; 2004; 110: 97–101.
- 79.** Mitsnefes MM, Kimball T, Kartal J, et al. Cardiac and Vascular Adaptation in Pediatric Patients with Chronic Kidney Disease: Role of Calcium-Phosphorus Metabolism. *Journal of the American Society of Nephrology* 2005; 16: 2796–803.
- 80.** Shroff RC, Donald A, Hiorns M, et al. Mineral Metabolism and Vascular Damage in Children on Dialysis. *Journal of the American Society of Nephrology* 2007 18: 2996–3003.
- 81.** Avila-Diaz M, Matos M, García-López E, et al. Serum Markers Of Low Turnover Bone Disease In Mexican Children With Chronic Kidney Disease Undergoing Dialysis. *Peritoneal Dialysis International* 2006; 26:78–84.
- 82.** Wong CJ, Moxey-Mims M, Jerry-Fluker J, et al. CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings. *Am J Kidney Dis* 2012; 60: 1002– 11.
- 83.** Fadrowski JJ, Pierce CB, Cole SR, et al. Hemoglobin decline in children with chronic kidney disease: baseline results from the chronic kidney disease in children prospective cohort study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 457–462.
- 84.** Copelovitch L, Warady BA, Furth SL. Insights from the chronic kidney disease in children (CKiD) study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 2047–2053.
- 85.** Müller-Wiefel DE, Sinn H, Gill G, et al: Hemolysis and blood loss in children with chronic renal failure. *Clin Nephrol* 1977; 8: 481–486.
- 86.** Borzych D, Bilginer Y, Warady BA, et al. Global outcomes of anemia management in dialyzed children: Results from the IPPN Registry. *Pediatr Nephrol* 2010; 25:1938 (abstract)
- 87.** Stralen KJ, Krischock L, Schaefer F, et al. Prevalence and Predictors of Sub-target Hb level in Children on Dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2012; Doi:10.1093/ndt/ gfs178.
- 88.** Behnke B, Kemper M, Kruse H, et al. Bone alkaline phosphatase in children with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 662–7.

- 89.** Gonzalez-Jorge A, Enciso S, Reyes A, et al. PostRenal Transplantation Bone Health in Children Evaluated by Means of Quantitative Ultrasound and Densitometry. *Transplantation Proceedings* 2016; 48: 635-8.
- 90.** Owen WF, Lew NL, Liu Y et al. The Urea reduction ratio and serum albumin concentrations as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis *N Eng J Med* 1993; 329:1001-6.
- 91.** Iseki K, Kawazoe N, Fukiyama K. Serum albumin is a strong predictor of death in chronic dialysis patients. *Kidney International* 1993; 44:115-9.
- 92.** Salusky I, Ramirez J, Oppenheim W, et al. Biochemical markers of renal osteodystrophy in pediatric patients undergoing CAPD/CCPD. *Kidney International* 1994; 45: 253-8.
- 93.** Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338:1650-6.
- 94.** Chavers BM, Herzog CA. The spectrum of cardiovascular disease in children with predialysis chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004; 11:319-27.
- 95.** Mitsnefes MM. Cardiovascular complications of pediatric chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2008; 23:27-39.
- 96.** Değer SM, Reis KA. Hiperlipidemi ve Renal Hastalıklar. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2006; 15:181-5.
- 97.** Gerakis A, Hutchinson AJ, Apostolou T, et al. Biochemical markers for non-invasive diagnosis of hyperparathyroid bone disease and adynamic bone in patients on haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 2430-8.
- 98.** Lerch C, Shroff R, Wan M, et al. Effects of nutritional vitamin D supplementation on markers of bone and mineral metabolism in children with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2018; 33: 2208-17.
- 99.** Portale AA, Booth BE, Halloran BP, et al. Effect of dietary phosphorus on circulating concentrations of 1,25-dihydroxy-vitamin D and immunoreactive parathyroid hormone in children with moderate renal insufficiency. *J Clin Invest* 1984; 73:1580-1589.
- 100.** Christiansen MS, Melsen F, Rodbro P, et al. Mineral metabolism in chronic renal failure with special reference to serum concentrations of 1,25 (OH)₂D and 24,25(OH)₂D. *Clin nephrol* 1981;15:18-22.
- 101.** Delmez JA, Tindina C, Grooms P, et al. Parathyroid hormone suppression by intravenous 1,25 (OH)₂D: A role for increased sensitivity to calcium. *J Clin Invest* 1989; 83:1349-1355.
- 102.** National Kidney Foundation: K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 1-201.
- 103.** Ali FN, Arguelles LM, Langman CB, et al. Vitamin D Deficiency in Children With Chronic Kidney Disease: Uncovering an Epidemic. *Pediatrics* 2009; 123:791-6.
- 104.** Baskın E, Beşbaş N, Saatçi Ü, et al. Biochemical markers of bone turnover in the diagnosis of renal osteodystrophy in dialyzed children. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2004; 45: 28-31.
- 105.** Prescott JD, Stephen A. Secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Current Surgical Therapy*. 11th ed. Philadelphia-Elsevier Saunders 2014; 673-6.

- 106.** Pitt SC, Sippel RC, Chen H. Secondary and tertiary hyperparathyroidism, state of the art surgical management. *Surg Clin N Am* 2009; 89: 1227-39.
- 107.** Madorin C, Owen RP, Fraser WD, et al. The surgical management of renal hyperparathyroidism. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269: 1565-76.
- 108.** Salam SN, Khwaja A, Wilkie ME. Pharmacological management of secondary hyperparathyroidism in patients with chronic kidney disease. *Drugs* 2016; 76: 841-52.
- 109.** Shroff R, Wan M, Nagler EV, et al. Clinical practice recommendations for treatment with active vitamin D analogues in children with chronic kidney disease Stages 2–5 and on dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32: 1114–1127.
- 110.** Webb NJA, Lerner G, Warady BA, et al. Efficacy and safety of paricalcitol in children with stages 3 to 5 chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2017 32:1221–1232.

TEŞEKKÜR

Tezimi hazırlamamda bana yardımcı olan tez danışmanım sayın hocam Prof. Dr. Osman Dönmez'e teşekkürlerimi sunarım.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalıştığım süre boyunca, hekimlik ahlakı, tıp etiği konusunda çok şey öğrendiğim ve pediatri eğitimimde üzerimde çok emeği bulunan değerli hocam, Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Nilgün Köksal'a ve onun nezdinde tüm anabilim dalı hocalarımıza, yan dal uzmanlarımıza ve başladığım günden bu yana her konuda yanımda olan beraber zorluklara göğüs gerdiğimiz çok değerli araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan, beni bugünlere getiren hayatımdaki zorlu süreçlerde karşılıksız desteklerini esirgemeyen aileme, yaşamımı anlamlı kılan, bugüne kadar sabrını ve güler yüzünü esirgemeyen hayat arkadaşım Zehra Özmen Salihoğlu'na hayatımda olduğu ve bana destekleri için teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

20/07/1989 tarihinde Yozgat Sorgun'da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Balıkesir Işık İlköğretim Okulu'nda, lise öğrenimi Balıkesir Rahmi Kula Anadolu Lisesi'nde tamamladıktan sonra İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi'ni kazanarak lisans eğitimime başladım ve 2014 yılında mezun oldum. Eylül 2014 Tıpta Uzmanlık Sınavı'nda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ihtisasını kazandım. Kasım 2014 tarihinden beri Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevime devam etmekteyim.