

Son Dönem Böbrek Yetmezliğinde Tıbbi Beslenme Tedavisi

Medical Nutrition Therapy in End-Stage Renal Failure

Gül Kızıltan¹

Geliş tarihi/Received: 20.03.2018 • Kabul tarihi/Accepted: 18.12.2018

ÖZET

Kronik böbrek yetmezliği, pek çok etiyolojik neden ile ortaya çıkan, nefronların progresif ve geri dönüşümsüz kaybına bağlı glomerüler filtrasyon hızında ilerleyici azalmaya neden olan, kronik, kalıcı, ilerleyici bir durum olarak tanımlanır. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) de kronik böbrek yetmezliğinin beşinci evresini ifade eder. SDBY'nin tedavisinde renal replasman tedavileri (hemodiyaliz, periton diyalizi, transplantasyon) uygulanmaktadır. Tüm bu tıbbi tedavi süreci içerisinde bireye özgü planlanan tıbbi beslenme tedavisi, komplikasyonların önlenmesi ve yaşam kalitesinin artırılmasında büyük önem taşır. SDBY hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin başlıca amacı, hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılması veya önlenmesi, üremik toksisitenin azaltılması, nefron kaybının oluşturduğu sistemik komplikasyonların ve hastanın iştahının düzeltilmesi, uygun bir beslenmenin sağlanması, malnütrisyonun önlenmesi, sıvı elektrolit dengesizliklerinin engellenmesidir. Bu derlemede, güncel bilgiler ışığında SDBY olan hastalarda tıbbi beslenme tedavi yaklaşımı tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Son dönem böbrek yetmezliği, hemodiyaliz, periton diyalizi, tıbbi beslenme tedavisi

ABSTRACT

Chronic renal failure is defined as a chronic, persistent, progressive condition that results from many etiological causes, leading to a progressive reduction in glomerular filtration rate due to the progressive and irreversible loss of nephrons. End stage renal failure (ESRD) refers to the fifth stage of chronic renal failure. Renal replacement therapies (hemodialysis, peritoneal dialysis, transplantation) are used in the treatment of ESRD. During these medical treatment processes, the individualized medical nutrition therapy planning is very important for the prevention of complications and improving the quality of life. The main aim of medical nutritional therapy in ESRD patients is to slow or prevent disease progression, to reduce uremic toxicity, to improve systemic complications caused by nephron loss and to improve patient appetite, to provide optimal nutrition, to prevent malnutrition, to prevent liquid electrolyte imbalances. In this review, medical nutrition therapy approach is discussed in patients with ESRD with current literature information.

Keywords: End stage renal failure, hemodialysis, peritoneal dialysis, medical nutrition therapy

GİRİŞ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon hızında azalmanın sonucu, böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik endokrin işlevlerinde kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak

tanımlanabilir. Kronik böbrek yetmezliği, hem ülkemizde hem de tüm dünyada görülme sıklığı gittikçe artan önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan bu

1. **İletişim/Correspondence:** Başkent Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye • E-posta: gkizilta@baskent.edu.tr
https://orcid.org/0000-0001-5012-5838

hastalık, düşük farkındalık nedeniyle Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) evresine ilerlemekte, yüksek tedavi maliyeti nedeniyle ülkeler için büyük bir ekonomik yük oluşturmaktadır (2). Türkiye’de Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans araştırması amacıyla yapılan CREDIT (Chronic Renal Disease in Turkey) çalışması sonuçlarına göre, ülkemizde genel erişkin popülasyonda kronik böbrek hasarı prevalansının %15.7 olduğu saptanmış, yaşla birlikte riskin belirgin bir şekilde arttığı, kırsal kesimde yaşayanlarda riskin daha fazla olduğu bildirilmiştir (3).

Bu derlemede, hem dünyada hem de ülkemizde prevalansı yüksek ve farkındalığı düşük olan Son Dönem Böbrek Yetmezliği’ne sahip hastalara tıbbi tedavinin yanında uygulanan tıbbi beslenme tedavi yaklaşımının güncel bilgiler ışığında tartışılması amaçlanmıştır.

Son Dönem Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek hastalığının erken tanısının önündeki engellerden bir tanesinin hastalığın ve evrelerinin doğru tanımlanamaması olduğu düşünülmektedir. 2002’de Amerika Birleşik Devletleri’nde Ulusal Böbrek Vakfı’nın Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (NKF/KDOQI / National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) tarafından yayınlanan Kronik Böbrek Hastalığı Klinik Uygulama Kılavuzu’nda kronik böbrek hastalığı, yapısal ya da işlevsel bozukluklarla birlikte kendini gösteren böbrek hasarı ya da 3 ay veya daha uzun süre böbrek işlevlerinde azalma (glomerüler filtrasyon hızı <60 mL/dakika/1.73 m²) olarak tanımlanmaktadır (4). Glomerüler filtrasyon hızı (GFH), böbrek işlevlerinin en iyi ölçütlerinden birisidir. GFH yaşa, cinsiyete ve vücut ölçülerine göre değişkenlik göstermekle birlikte genç erişkinlerde normal değer yaklaşık 120-130 mL/dakika/1.73 m²’dir. Kronik böbrek hastalığı olanlarda hastalığın evresi, tanı dikkate alınmaksızın K/DOQI KBH sınıflanmasına göre saptanan böbrek işlev düzeyine dayanarak belirlenmelidir (5) (Tablo 1).

Tablo 1. Kronik böbrek hastalığı evreleri ve GFH değerleri

Evre	Tanımlama	GFH (mL/dakika/1.73 m ²)
1	Böbrek hasarı ve normal GFH	≥90
2	Böbrek hasarı ve hafif GFH	60-89
3	Orta derece GFH	30-59
4	Ağır derecede GFH	15-29
5	Böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)

KBY oluşumu ve gelişiminde birçok etmen sorumlu olmakla birlikte aynı hastada farklı nedenler birlikte görülebilmektedir (6). Bu risk etmenleri ileri yaş, ailede KBH öyküsü, böbrek kütlesinde azalma, düşük doğum ağırlığı, ırk, düşük sosyo-ekonomik durum, düşük eğitim düzeyi, diyabet, hipertansiyon, otoimmün hastalıklar, sistemik enfeksiyonlar, üriner enfeksiyonlar, üriner sistem taşları, üriner sistem obstrüksiyonu, proteinüri, kötü glisemik kontrol, obezite, dislipidemi, sigara içme, ilaç toksisitesi sayılabilir (7).

Türkiye’de de Sağlık Bakanlığı ve Türk Nefroloji Derneği (TND)’nin 2017 yılı ortak raporunda yer alan verilere göre, SDBY’nin en önemli etiyolojik etmenleri arasında hem hemodiyaliz (HD) hem de periton diyalizine (PD) giren hastalar için diyabet (sırasıyla %38.1 ve %27.9), hipertansiyon (sırasıyla %27.5 ve %27) ve kronik glomerülonefrit (sırasıyla %6.01 ve %12.3) ilk sıralarda yer almaktadır (8).

Hastaların klinik semptom ve bulguları böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. GFH 35-50 mL/dakikanın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. GFH 20-25 mL/dakika olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar (9). Hastalarda, hipernatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hiperfosfatemi, ödeme bağlı anüri veya oligüri, total protein turnoverında ve kas protein sentezinde azalma, katabolizmasında artma, hipertansiyon, hiperlipidemi, kas krampları, bulantı, kusma, anemi, deride kaşıntı gibi önemli bulgular ve komplikasyonlar görülür.

GFH'nin <15 mL/dakika'nın altında olması son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olarak tanımlanır. Hastalığın başlangıcında ilaç ve diyet tedavisi yeterli olsa da, böbrekler tümüyle görevini yapamaz duruma geldiğinde yani koruyucu tedavi ile üremik belirti ve bulguların kontrol edilemediği hastalarda renal replasman tedavisi (RRT) yapılmaktadır. Renal replasman tedavileri diyaliz (hemodiyaliz ve periton diyalizi) ve böbrek transplantasyonunu kapsar (10). 2017 yılı içinde ilk kez RRT'ne başlayan hastaların (çocuk hastalar dahil) uygulanan RRT tipine göre dağılımı (genel insidans) %81.7 hemodiyaliz, %7.4 periton diyalizi, %10.9 transplantasyon olarak belirlenirken, 2017 yılı sonu itibarıyla kronik HD/PD programında veya fonksiyonel greftle izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) RRT tipine göre dağılımı (genel prevalans) ise, %75.8 hemodiyaliz, %4.3 periton diyalizi ve %19.8 transplantasyon olarak rapor edilmiştir (8).

Kronik böbrek hastalığının ilerlemesi ile birlikte beslenme ve metabolik sorunlar sık karşılaşılan durumdur. Özellikle kronik böbrek yetmezliği olan Evre 4-5 hastalarda, metabolik değişimler sonucunda protein katobolizması artmakta ve kas kütlesi ile toplam vücut protein miktarında azalma meydana gelmektedir. Sonuçta gelişen beslenme bozukluğu birçok etmene bağlı olup "üremik malnütrisyon" olarak adlandırılmaktadır. Üremiyle beraber anabolik hormonların aktivitesi (insülin, insülin benzeri büyüme faktörü-1) azalır, katabolik hormonlar (kortizol, glukagon) artmaktadır. Üremik toksinlerin vücutta birikimi, inflamasyon ve inflamatuvar sitokinlerin artması sonucunda, hastalarda protein ve enerji alımı azalmaktadır. Bütün bunlara ek olarak yapılan diyetle kontrolsüz protein kısıtlaması da malnütrisyonla yakınlığı daha da arttırmaktadır (11).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyonun bir göstergesi olan serum albümin düzeyleri düşük (<3.5 g/dL) olan hemodiyaliz hastalarının sıklığı %12.88 iken sürekli ayakta periton diyalizi olan hastaların sıklığı ise %26.2

olarak bildirilmiştir (8). Malnütrisyonun SAPD ve HD uygulanan hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli belirleyicisi olduğu düşünülmektedir. Kronik böbrek yetmezliğinde pek çok nedenle malnütrisyon gelişebilmektedir. Hastaların malnütrisyon derecelerine göre yaşam kaliteleri de bozulmaktadır. Malnütrisyon tedavi edildiğinde, hastaların yaşam kalitesi iyileştirilebilmektedir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda malnütrisyonla neden olan ve beslenmeyi etkileyen birbiri ile ilişkili birçok etmen vardır (12).

Tıbbi Beslenme Tedavisi

Kronik böbrek yetmezliğinin erken ve geç dönemlerinde uygulanan tıbbi beslenme tedavisinin hastalığın sürecini etkilediği bildirilmiştir. Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların tıbbi beslenme tedavisi önerileri farklılık göstermesiyle birlikte en yaygın kullanılan beslenme kılavuzu, Amerika Birleşik Devletleri'nde Ulusal Böbrek Vakfı'nın Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (NKF/KDOQI) ve Avrupa Parenteral ve Enteral Nütrisyon Derneği (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition / ESPEN) ile Avrupa Böbrek Birliği/Avrupa Diyaliz ve Transplantasyon Birliği'nin Avrupa En İyi Uygulama Kılavuzları (European Renal Association/ European Dialysis and Transplant Association-European Best Practice Guidelines /ERA/EDTA Council EBPG Guideline) önerileridir (13-15).

SDBY hastalarında tıbbi beslenme tedavisinin başlıca amacı, hastalığın ilerlemesinin yavaşlatılması veya önlenmesi, üremik toksisitenin azaltılması, nefron kaybının oluşturduğu sistemik komplikasyonların ve hastanın iştahının düzeltilmesi, uygun bir beslenmenin sağlanması, malnütrisyonun önlenmesi, sıvı elektrolit dengesizliklerinin engellenmesidir.

Enerji

KBY hastalarında doku yıkımının önlenmesi ve pozitif azot dengesinin sürdürülebilmesi için yeterli enerji alımı gerekmektedir (16). Sedanter yaşayan,

obez olmayan hastalarda diyalizattan emilen glukoz da dahil enerji gereksinimleri NKF-KDOQI'ya göre 60 yaş altı 35 kkal/kg/gün, 60 yaş üzeri 30-35 kkal/kg/gün olarak önerilmektedir (17). Hafif şişman, şişman ya da beslenme yetersizliği olan hastalarda enerji planlamasında bireysel düzenlemeler gereklidir. ESPEN'e göre de benzer şekilde enerji gereksinme önerileri 30-35 kkal/kg/gün olarak verilmiştir (18).

Protein

Tıbbi beslenme tedavi programında KBY hastasının böbrek işlevleri göz önünde bulundurularak, protein kısıtlamasının yapılması ve alınan proteinin yüksek biyolojik değere sahip olmasına dikkat edilmesi gerekmektedir. Diğer taraftan organizmanın gereksinmesinden daha az protein tüketilmesi malnütrisyon gelişimine ve böbrek hasarının ilerlemesine neden olacağı da göz önünde bulundurulmalıdır (19). Hemodiyaliz ve periton diyaliz anında sırasıyla diyaliz sıvısıyla protein, aminoasit ve peptid kayıpları olmaktadır. Kaybedilen aminoasitlerin negatif azot dengesi oluşturmaması için yerine konulması gereklidir. Diyet proteini, NKF-KDOQI ve diğer kılavuzlara göre hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında sırasıyla 1.0-1.2 g/kg/gün ve 1.2-1.4 g/kg/gün olarak ayarlanması gereklidir (13).

Karbonhidrat

Kronik böbrek yetmezliğinde glukoz metabolizması ve insülin direncinin bozulması, artmış hepatik glikoneogenez ile birleşince glukoz ve üre düzeyinin yükselmesiyle sonuçlanır. Üremide bazal insülin salgısı azalır, glukoz infüzyonuna yanıt sınırlıdır. Diyaliz hastalarında aşırı karbonhidrat alımı, hipertrigliseridemi ve hiperglisemiye neden olup morbiditeyi arttırabilir. Periton ve hemodiyaliz hastalarında diyet enerjisinin %50-60'ı karbonhidratlardan gelmeli, basit karbonhidratların yerine kompleks karbonhidratların alınması sağlanmalıdır (13).

Yağ

Kronik böbrek yetmezliğinde diyalize giren hastalarda lipit metabolizmasındaki en sık karşılaşılan değişiklik lipolizin bozulmasıdır. Lipolizdeki azalma intestinal yağ emilimindeki gecikme ile birleşirse plazma trigliserit düzeyi yükselebilir (20). Genel olarak HD hastalarında hipertrigliseridemi, bir kısmında ise hipertrigliseridemi ve kolesterol düzeylerinde bozukluklar görülmektedir. Hemodiyaliz tedavisi sırasında ekstraselüler sıvıdan karnitin uzaklaşmakta ve karnitin yetersizliği de uzun zincirli yağ asitlerinin oksidasyonunun bozulmasına neden olmaktadır (21). SAPD hastalarında da hiperlipidemi sıklıkla görülmektedir. Bu bozukluklar, diyaliz hastalarında ateroskleroz ve kardiyovasküler hastalık insidansını arttırmaktadır (22). Tüm bu nedenlere bağlı olarak diyaliz hastalarında, toplam enerjinin %30-35'inin yağdan karşılanması, diyetle kolesterol alımının 200 mg/gün'ün altına indirilmesi önerilmektedir (13).

Mineraller, Vitaminler ve Sıvı

Sodyum (Na)

İki hemodiyaliz arasında kazanılan vücut ağırlığının 1.5-2 kg'ı aşmaması önerilmektedir. Sağlıklı bir kişi günlük olarak 2.3 g ile 6.9 g kadar sodyum almaktadır. Hemodiyaliz hastalarında günlük çıkarılan idrar miktarı ile sodyum dengesi arasındaki ilişkiye bağlı olarak sodyum kısıtlaması düzenlenmektedir. Günlük idrar miktarı yaklaşık 1000 mL olan hastalarda hafif sodyum kısıtlaması 3-4 g yeterli olmasına karşılık anürik hastalarda sodyum alımı günde 1-2 g'a kadar düşürülmektedir. Hastanın çıkardığı her bir litre idrar miktarı için 2 g sodyum alması mümkün olmaktadır (23). Günlük 1-2 g sodyum dengesinin sağlanması amacıyla genellikle tuz ve salamura, turşu, ev salçası, konserve gibi tuz içeriği fazla olan yiyecekler diyetten çıkarılmaktadır. Sodyum kısıtlaması kararı için her hastanın ayrı ayrı değerlendirilmesi, ödem, kan basıncı, nefes darlığı gibi belirtilerin göz önünde bulundurulması gerekmektedir (24,25). Hastalarda hipertansiyon veya kalp yetmezliği varsa, tuz ve su kısıtlaması daha dikkatli yapılmalıdır (26).

Sodyum dengesi, genellikle SAPD hastalarında HD'ye göre daha iyi kontrol edilebilmektedir. SAPD tedavisi ile günde 3-4 g sodyum diyaliz ile temizlenebilmektedir. Hipertonik solüsyonların fazla kullanıldığı durumlarda, bu miktar 6-8 g'a yükselmektedir. Yüksek dekstrozu solüsyonların kullanımı kontreendike değilse, anürik SAPD hastasında sodyum alımı 3-4 g/gün, sıvı alımı ise 750 mL + bir günde çıkardığı idrar miktarı veya 2-2.5 L olmalıdır (27).

Potasyum (K)

Vücuda alınan potasyumun yaklaşık %10'u bağırsaklar, kalanı da böbrek yolu ile kaybedilmektedir. Hemodiyaliz hastalarının günlük potasyum gereksinmesi bireysel olarak değerlendirilerek, idrar çıkışı olan hastalarda hafif bir potasyum sınırlaması yapılmaktadır. Her 1 litre idrar çıkışı için 2 g potasyum alımı mümkün olabilmektedir. Anürik hemodiyaliz hastalarında günlük potasyum alımı 40-70 mEq (1600-2000 mg) olacak şekilde kısıtlanmaktadır. Hemodiyaliz tedavisi serum potasyum düzeyini, periton diyalizine göre daha hızlı düşürmektedir. Periton diyalizi, serum potasyum düzeyinde yavaş bir düşüş istendiğinde kullanılmaktadır. Ancak belirgin derecede rezidüel idrar miktarı olan HD hastalarında sadece hafif bir potasyum kısıtlaması yeterlidir. Şiddetli kusma, diüretik kullanımı veya diyare nedeniyle potasyum kayba uğrayabilmekte ve hipokalemi gelişebilmektedir. Bu durumda da diyetin potasyum içeriği artırılmalıdır (28).

SAPD uygulanan hastalarda potasyum gereksinmesi ayrı ayrı ele alınmalıdır. Alınan potasyumun yaklaşık %30'u kadar bağırsaklar, geri kalanı da böbrekler ve diyalizat yolu ile kaybedilir. Tedavinin sürekli olması nedeniyle SAPD hastalarının haftalık potasyum klirenslerinin, HD hastalarına göre daha fazla olduğu hesaplanmış ve hiperkalemi riski HD hastalarından daha düşük görülmüştür. SAPD hastalarında potasyum alımı normal potasyum düzeylerini sürdürecektir yani günde yaklaşık 3000 mg olacak şekilde ayarlanmalıdır (29). Diğer taraftan diyetine

uymayan hastalarda hiperpotasemi hayatı tehdit edebilmektedir (30).

Kalsiyum-Fosfor (Ca-P)

Fosforun renal atımdaki yetersizliği, GFH ile yakından ilişkilidir. Normalde 120 mL/dakika olan GFH'nun, 25 mL/dakika'ya düştüğü dönemde plazmada fosfor birikimi çok belirgin olarak gözlenmektedir. Tübüler fosfor atımındaki yetersizlik, hastalarda renal osteodistrofi olarak tanımlanan değişikliklerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Renal osteodistrofide fosforun yeterli düzeyde atılamaması nedeniyle plazma fosfor düzeyleri yükselmiş, buna ikincil olarak paratroid hormon düzeyi artmıştır (31,32). Hemodiyaliz hastalarında serum fosfor düzeyini 2.5-4.5 mg/dL arasında tutmak için fosfor alımı 800-1200 mg/gün olacak şekilde kısıtlanmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında da diyetle alınan fosforun gastrointestinal sistemden emiliminin yaklaşık %80 civarında olması, fosfor bağlayıcı ajanların kullanılmasını gerektirmektedir (33). Periton diyaliz hastalarında, molekül yapısı ve elektrik yükü nedeni ile fosforun peritoneal diyaliz de serbest klirensi oldukça kısıtlıdır. Bu hastalara önerilen miktardaki proteinli bir diyetle fosforu 1200 mg'ın altına düşürmek pek mümkün olmamakta ve besinlerdeki fosforun sadece %50'si emilmekte, bu nedenle HD hastalarında olduğu gibi fosfor bağlayıcı ilaçlara çoğu zaman gerek duyulmaktadır (34).

HD hastalarında fosfor yüksekliği, aktif D vitamininin azalması sonucu bağırsaklardan kalsiyum emiliminin azalması gibi nedenlerle kalsiyum gereksinmesi artmaktadır. Kalsiyumun 1.0-1.5 g/gün alınması günlük gereksinmeyi karşılamaktadır. Hipokalsemi durumunda hiperparatroidizm gelişmekte ve renal osteodistrofiye neden olmaktadır. Fosfor bağlayıcı olarak kullanılan kalsiyum tuzlarının içerdiği kalsiyumun %25 kadarının bağırsak yolu ile emiliminin sağlanması için bu ilaçların öğün aralarında kullanılması gerekmektedir. Negatif kalsiyum dengesini düzeltmek amacı ile D vitamini tedavisi

de uygulanmalıdır. Günlük 300-500 mg kalsiyum içeren diyet ile birlikte alınan kalsiyum eklenmesine erken dönemde başlanması hiperparatiroidizmin önlenmesinde yarar sağlamaktadır (35).

HD tedavisi alan bireylerde fosfor düzeyi 4.5–5.5 mg/dL arasında tutulması hedeflenmektedir. Hastalarda renal osteodistrofinin engellenmesi için günlük fosfor alımının 1000 mg'ın altında olması gerekmektedir. Ancak HD hastalarında yeterli protein diyetinin sağlanması amacıyla fosfor alımı günde 1200 mg'ın altına düşürülemez. Fosfor dengesi genellikle fosfor bağlayıcı ilaçların kullanılması aracılığı ile sağlanmaktadır. Aynı zamanda KBY'de fosforun yeteri kadar atılmaması sonucunda serum fosfor düzeyinin yükselmesi, serum kalsiyum düzeyinin düşmesine neden olmaktadır (19,36,37).

Diyaliz hastalarında, protein ve fosfor kısıtlaması, iştahsızlık ve D vitamini eksikliği kalsiyum gereksinmesini arttırmaktadır. Serum kalsiyum düzeyinde düşme, PTH salgılanmasını uyarak, plazma PTH düzeyinin artmasına neden olmaktadır. Kalsiyum desteği ve serum fosfor düzeyinin kontrolü, kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı ajanlar kullanılmak suretiyle, eş zamanlı olarak gerçekleştirilmektedir (38).

Vitaminler

Kötü beslenme nedeniyle alım yetersizliği, suda-çözünür vitaminlerden zengin olan yiyeceklerin potasyumdan zengin oluşu nedeniyle sınırlandırılması, üremi nedeniyle oluşan metabolik bozukluklar, ilaçlar tarafından emiliminin engellenmesi, enfeksiyon, gastrointestinal hastalıklar gibi eşlik eden diğer hastalıklar veya komplikasyonlar nedeniyle vitamin içeren besinlerin alımının azalması, SAPD'de diyalizat yolu ile ve hemodiyaliz sırasında oluşan kayıplar diyaliz hastalarında vitamin ve mineral yetersizliğine yol açmaktadır (39). İdame diyaliz hastalarında (hem HD hem SAPD tedavisi görenlerde) genelde B₆ vitamini, folik asit ve C vitamininde yetersizlikler görülmektedir. B₆ vitamini yetersizliği, aminoasit kullanımında ve lipid

metabolizmasında bir koenzim olarak rol oynaması nedeniyle özellikle kritiktir. Folik asit, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini bir seri metabolik yolda birlikte çalışmaları için birinin yetersizliği diğerlerini etkiler (40). Ancak, serum retinol bağlayıcı protein düzeylerinin artması, böbrekte yıkımının azalması ve diyaliz tedavisi ile A vitaminin uzaklaştırılmaması nedeniyle, hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarında serum A vitamini düzeyi artmıştır. Bu nedenle A vitamini içeren preperatların kullanılmasının sakıncalı olduğu vurgulanmaktadır. Diyaliz hastalarında A hipervitaminozu anemiye, lipid ve kalsiyum metabolizması bozukluklarına da neden olabilmektedir (41). Diğer taraftan böbrek hastalarında bazı eser elementlerin vücuttaki miktarının yeterli olup olmadığını belirlemek güçtür. Ancak, demir, kalsiyum ve çinko eksikliklerinin diyaliz hastalarında görülebildiği belirtilmektedir. Diyaliz hastalarında demir yetersizliğiyle böylece anemi ile sık karşılaşabilmektedir. Çünkü bağırsaklardan emilen demir miktarı azalabilmekte, ciddi kan kayıpları ile karşılaşabilmekte ve demir diyaliz membranına bağlanabilmektedir. Hastanın serum ferritin ve demir düzeylerine bakılarak demir eklemesi önerilmektedir. Anemi tedavisi için günümüzde insan EPO (eritropoietin) kullanılmakta yani hastalara intravenöz demir tedavisi uygulanmaktadır (42).

Sıvı

Hastanın ultrafiltrasyon miktarı ve rezidüel idrar miktarları hesaplanarak sıvı alımı düzenlenmelidir. Günlük ortalama 1000 mL ve günlük idrar çıkış miktarının toplamı, günlük alınacak sıvı miktarı olarak belirlenmektedir ve kuru ağırlığın %3'ünü geçmemelidir (43). Sıvı alımı ifadesi gün içinde alınan su, ıhlamur, süt, çorba gibi tüm sıvıları içermektedir. Hipervolemi belirtileri varsa tuz ve sıvı alımında kısıtlamaya gidilmelidir. Anürik hastalarda günlük sıvı alımı 1000 mL'yi geçmemeli ve iki diyaliz seansı arası alınacak ağırlık günde 1 kg ile sınırlandırılmalıdır. Hemodiyaliz tedavisi alan bireylerde interdiyalitik vücut ağırlık kazanımı 2.5 kg olarak önerilmektedir (44). Fazla sıvı tüketilmesi yetersiz diyaliz sonucunda hastada toksik maddelerin

birikimine buna bağlı olarak morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır (45).

Transplantasyon Hastalarında Beslenme

Transplantasyon hastalarında, transplantasyon öncesi ve sonrası dönemler olmak üzere biyokimyasal parametreler, antropometrik ölçümler, beslenme öyküsü, subjektif yöntemler, biyofizik yöntemler gibi çeşitli parametreleri içeren geniş kapsamlı nütrisyonel değerlendirmelerin yapılması çok önemlidir (46).

Pre-op dönemde, nütrisyonel gereksinimler hastaya özel, bireysel olarak belirlenmelidir. Protein gereksinmesi, transplantasyon öncesi idame durumlarında 0.8-1.2 g/kg/gün, replasyonda 1.3-2 g/kg/gün olarak önerilmektedir. Enerji gereksinmesi, 30-35 kkal/kg veya bazal metabolizma hızı \times 1.2-1.3 olacak şekilde değerlendirilmelidir. Sodyum ve sıvı gereksinmesi kısıtlamaları organ yetmezliği semptomlarının iyileştirilmesi için gerekli olabilir. Diyet sodyum kısıtlamasıyla sıvı retansiyonu sağlanabilir. Transplantasyon öncesi diyet, çoğunlukla azar azar sık sık verilen, besin değerleri yüksek, küçük öğünlerden oluşacak şekilde planlanmalıdır (47). Post-op dönemde ise, hastaların enerji gereksinimleri bu dönemde cerrahi müdahale faktörü ve immünosupresif tedavinin etkisi de dikkate alınarak 30-35 kkal/kg/gün olarak önerilmektedir. Postoperatif akut dönemde yetersiz düzeyde fiziksel aktivite ve transplantasyon sonrası diyetin açılmasıyla beraber obezite riskinin arttığı görülmüştür. Obez bireyler için önerilen enerji alımı 25 kkal/kg/gün olarak belirlenmiştir. Akut dönemde toplam enerjinin %50-55'i karbonhidrat ve %30-35'i yağdan gelecek şekilde düzenlenmesi önerilmektedir (48). Bireylerin sıvı gereksinmesinde böbrek işlev durumu ve çıkarılan idrar miktarı dikkate alınarak belirlenmelidir. Ödem ve kan basıncı kontrolü amacıyla genellikle sodyum kısıtlamasına gidilir. Ortalama sodyum kısıtlaması 2-3 mg/gün olarak önerilmektedir. Vitamin ve mineral gereksinmelerinde ise, serum düzeylerine göre karar verilmelidir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak, kronik böbrek yetmezliği olan ve son evrede bulunan hastalara aldıkları tıbbi tedavinin yanı sıra uygulanan renal replasman tedavi yöntemine uygun ve bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavi planı ile hastaların hem uygun düzeyde beslenmeleri sağlanırken hem de yaşam kalite düzeylerinin ve sağ kalımlarının artırılmasına katkı sağlanacaktır.

Çıkar çatışması ▪ **Conflict of interest:** *Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan ederler.* ▪ *The authors declare that they have no conflict of interest.*

KAYNAKLAR

1. Tokgöz, B. Kronik böbrek yetmezliğinde etiyoloji. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2005;1(21):9-10.
2. T.C Sağlık Bakanlığı. Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı (2014-2017). Erişim: http://www.tsn.org.tr/pdf/Turkiye_Bobrek_Hastaliklari_Onleme_ve_Kontrol_Programi.pdf Erişim tarihi: 27.05.2016.
3. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey – The CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011;26:1862-71.
4. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: evaluation, classification and stratification. Am J Kidney Dis 2002;39(2 Suppl 1):1-266.
5. Mahon A, Jenkins K. Chronic Kidney Disease Interest Group (Evre-1-3), EDTNA/ERCA, European Dialysis and Transplant Nurses Association/European Renal Care Association; İsviçre, 2007. p. 36-7.
6. Arık N, Ateş K, Süleymanlar G, Tonbul HZ, Türk S, Yıldız A. Hekimler İçin Hemodiyaliz Kaynak Kitabı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2009.
7. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G. Nefroloji El Kitabı. 4. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2007.
8. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Registry Raporları. Türk Nefroloji Derneği (TND) Yayınları. Erişim: <http://www.tsn.org.tr/>. Erişim tarihi: 27.01.2019.
9. Tanrıverdi MH, Karadağ A, Hatipoğlu EŞ. Kronik böbrek yetmezliği. Konuralp Tıp Dergisi 2010;2(2):27-32.
10. Özbaş N, Alibaz-Öner F, Altunoglu E. Kronik renal yetersizlikte etiyoloji ve yatış nedenlerinin irdelenmesi. İstanbul Tıp Dergisi 2006;4:20-22.

11. Pupim LB, İközler TA. Uremic malnutrition: new insights into an old problem. *Semin Dial* 2003;16(3):224-32.
12. Daugirdas JT, Ing TS. *Diyaliz El Kitabı*. 2. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevleri; 1997.
13. Kopple J. K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition for chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;37(1):66-70.
14. Fouque D, Vennegoor M, Wee PT. EBPB Guideline on Nutrition. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(Suppl 2):45-87.
15. Cano NJM, Aparicio M, Brunori G, Carrero JJ. ESPEN Guidelines for adult parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2009;28: 359479.
16. Bergstrom J. Nutritional requirements of hemodialysis patients. In: Mitch W, Klahr S, editors. *Nutrition and Kidney*. 2nd ed. USA: Little, Brown and Company; 1993. p. 263-93.
17. Kopple JD. The national kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *Am J Kidney Dis* 2002;40(1):68-73.
18. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigi G, Druml W. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Adult renal failure. *Clin Nutr* 2006;25: 295-310.
19. Ko GJ, Obi Y, Tortorici AY, Kalantar-Zadeh K. Dietary protein intake and chronic kidney disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2017;20(1):77-85.
20. Bellinghieri G, Santoro D, Calvani M, Mallamace A, Savica V. Carnitine and hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 2003;41(3Suppl1):116-22.
21. Helal I, Smaoui W, Hamida FB, Ouniss M, Aderrahim E, Hedri H, et al. Cardiovascular risk factors in hemodialysis and peritoneal dialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010;21(1):59-62.
22. Kasiske B, Wheeler D. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplement* 2013;3:1-150.
23. Kaymak AD. Hemodiyaliz Hastalarının Yaşam Kalitesi ve Beslenme Durumlarının Değerlendirilmesi. T.C. Trakya Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği, Yüksek Lisans Tezi, Edirne, 2012.
24. Jain N, Reilly RF. Effects of dietary interventions on incidence and progression of CKD. *Nat Rev Nephrol* 2014;10(12):712-24.
25. Maduell F, Navarro V. Dietary salt intake and blood pressure control in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:2063.
26. Mailloux LU. The overlooked role of salt restriction in dialysis patients. *Semin Dial* 2000;13:150-1.
27. Choi HY, Ha KS. Potassium balances in maintenance hemodialysis. *Electrolyte Blood Press* 2013;11(1):9-16.
28. Yu HL, Lu XH, Su CY, Tang W, Wang T. Potassium metabolism in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Ren Fail* 2014;36(5):748-54.
29. Karadakovan A, Kaymakçı Ş. Üriner sistem hastalıkları. Karadakovan A, Eti Aslan F, editör. *Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım*. Geliştirilmiş 3. Baskı. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi; 2014. s. 859-916.
30. Goodman WG. Calcium and phosphorus metabolism in patients who have chronic kidney disease. *Med Clin North Am* 2005;89(3):631-47.
31. Tomasello S. Secondary hyperparathyroidism and chronic kidney disease. *Diabetes Spectrum* 2008;21(1):19-25.
32. Isakova T, Gutiérrez OM, Chang Y, Shah A, Tamez H, Smith K, et al. Phosphorus binders and survival on hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2009;20(2):388-96.
33. Martín-del-Campo F, Batis-Ruvalcaba C, González-Espinoza L, Rojas Campos E, Angel JR, Ruiz N, et al. Dietary micronutrient intake in peritoneal dialysis patients: relationship with nutrition and inflammation status. *Perit Dial Int* 2012;32(2): 183-91.
34. Komaba H, Tanaka M, Fukagawa M. Treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Inter Med* 2008; 47: 989-94.
35. Yıldız E. T.C. Sağlık Bakanlığı. Kronik böbrek yetmezliği ve beslenme. Ankara: Klasmat Matbaacılık; 2008. s. 1-16.
36. Kaçar G. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Bakım. In: Durna Z, editör. *Kronik Hastalıklar ve Bakım*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2012. s. 381-96.
37. Toussaint N, Cooney P, Kerr PG. Review of dialysate calcium concentration in hemodialysis. *Hemodial Int* 2006;10:326-37.
38. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD. Trace elements and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Chronic Kidney Dis* 2003;10(3):170-82.
39. Locatelli F, Fouque D, Heimbürger O. Nutritional status in dialysis patients: a European consensus. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(4):563-72.
40. Ono K. Hypervitaminosis A toxicity in regular hemodialysis patients. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1984;30:40-43.
41. Singh AK, Milford E, Fishbane S, Keithi Reddy SR. Managing anemia in dialysis patients: hemoglobin cycling and overshoot. *Kidney Int* 2008;74:679-83.

42. Gülseven B, Oğuz S. Kronik durumlar. In: Karadakovan A, Eti Aslan F, editör. Dahili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım.2. Baskı. Adana: Nobel Kitapevi; 2011. s. 105-17.
43. Chilcot J, Wellsted D, Farrington K. Illness representations are associated with fluid nonadherence among hemodialysis patients. *J Psychosom Res* 2010;68:203–12.
44. Ahrari S, Moshki M, Bahrami M. The relationship between social support and adherence of dietary and fluids restrictions among hemodialysis patients in Iran. *J Caring Sci* 2014;3(1):11-9.
45. Scian B, Mariano J, Maluf J. Identification of biomarkers to assess organ quality and predict posttransplantation outcomes. *Transplantation* 2012;94(8):851-8.
46. Chan M, Chadban S. Nutritional management of kidney transplant recipients. *Nutritional Management of Renal Disease* 2013;2(1):563-80.
47. Martins R, Pecoits F, Riella MC. Nutrition for the post-renal transplant recipients. *Transplant Proc.* 2004;36(6):1650-4.
48. Nolte Fong JV, Moore LW. Nutrition trends in kidney transplant recipients: the importance of dietary monitoring and need for evidence-based recommendations. *Front Med* 2018;5: 302 doi: 10.3389/fmed.2018.00302.