

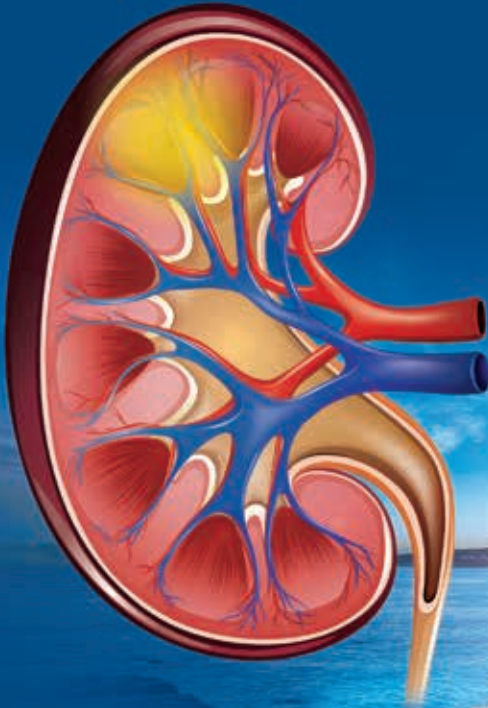


Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

6 Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve .Transplantasyon Kongresi

20-23 Ekim 2022 | Swissotel, İzmir

www.kongre.hdtvakfi.info



ÖZET KİTABI

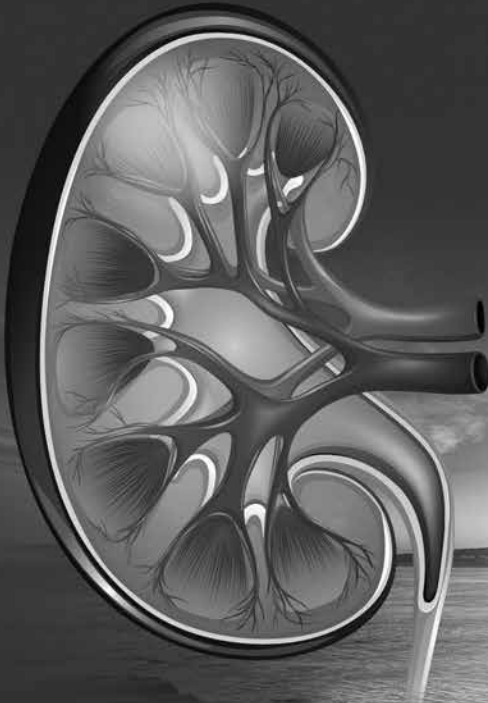


Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

6 Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

20-23 Ekim 2022 | Swissotel, İzmir

www.kongre.hdtvakfi.info



İçindekiler

Kurullar	6
Konuşma Özetleri	7
Sözlü Bildiriler	26
Poster Bildiriler	59
Dizin	81

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Kongre Başkanları

Prof. Dr. Ercan OK, Prof. Dr. M. Deniz AYLI

Kongre Sekreterleri

Doç. Dr. Mümtaz Yılmaz, Prof. Dr. M. Şebnem Karakan

Düzenleme Kurulu

Prof. Dr. Murat DURANAY

Prof. Dr. Galip GÜZ

Prof. Dr. Siren SEZER

Prof. Dr. M. Şebnem KARAKAN

Prof. Dr. İhsan ERGÜN

Doç. Dr. Ebru GÖK OĞUZ

Doç. Dr. Kadir Gökhan ATILGAN

Bilimsel Danışma Kurulu

S.İBRAHİM AKDAĞ

HADİM AKOĞLU

KADİR GÖKHAN ATILGAN

M.DENİZ AYLI

BAŞOL CANBAKAN

Mehmet Emin DEMİR

MURAT DURANAY

FATMA AYERDEN EBİNÇ

İHSAN ERGÜN

GÜLAY ULUSAL OKYAY

EBRU GÖK OĞUZ

İBRAHİM GÜNEY

GALİP GÜZ

M.ŞEBNEM KARAKAN

İBRAHİM KARAYAYLALI

HASAN MİCOZKADIOĞLU

ERCAN OK

RÜYA ÖZELSANCAK

SİREN SEZER

NESLİHAN SEYREK

KÜLTİGİN TÜRKMEN

DİLEK TORUN

ÖZLEM USALAN

CELALETTİN USALAN

Konuşma zetleri



21 Ekim, 2022 / 09.25 - 09.50

KBH'DA KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ: TANIDAN TEDAVİYE

Prof. Dr. Gülsüm Özkan

KBH tüm dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Türkiye'de sıklığı %15.7'dir. Mortalitesi oldukça yüksek olan bu hastalıktan 2017 yılında 1.2 milyon kişinin öldüğü saptanmıştır. Mortalitenin en sık nedeni Kardiyovasküler olaylar (KVO) olup, KVO için ise en önemli risk faktörü Hipertansiyon'dur (HT). KBH'da HT sıklığı çok fazla olup evre ilerledikçe sıklık artmakta ve Son Dönem Böbrek Hastalarında (SDBH) sıklık % 80'lere çıkmaktadır. Malesef Hipertansif KBH hastalarında HT kontrol oranları % 30 civarındadır. HT, KBH progresyonu ve KVO için önemli bir risk faktörüdür. Ancak son yıllarda Ortalama Kan Basıncı (OKB) ile izah edilemeyen sonlanımlar ve OKB'nin düşürülmesinin beklenen yararın gerisinde kalması, OKB dışında bazı kavramların oluşmasına neden olmuştur. Bu noktada Kan basıncı değişkenliği (KBD) kavramı ortaya çıkmıştır. KBD; çeşitli formüller ile hesaplanan, nöral, mekanik, Aj II, NO, mevsim ve diğer faktörlerin etkilediği KB'da fizyolojik ve fizyolojik dalgalanmalar dışında iniş çıkışların neden olduğu bir kavramdır. KBD çok kısa, kısa, orta, uzun ve çok uzun dönem ölere sınıflandırılır. Hipertansif bireylerde gerek kısa dönem gerekse uzun dönem KBD'in KVO, mortalite ve renal sonlanımlar ile ilişkisi ortaya konmuştur. Son yıllarda yapılan çalışmalarda HT hastalarında KBD'nin fazla olmasının renal hasara yol açtığı, ayrıca KBH hastalarında KBD'nin normal popülasyondan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca KBH hastalarında KBD, renal progresyonu ve KVO gelişimini artırmaktadır. KBD renal transplantasyon, periton diyalizi ve hemodiyaliz hastalarında da yüksektir. Bazı antihipertansiflerin KB kontrolü yanında KBD'ni azalttığı gösterilmiştir. Sonuç olarak KBH hastalarında KBD oldukça sık görülen, renal progresyon ve KV sonlanımlar ile ilişkili bir durum olup önümüzdeki yıllarda antihipertansif seçiminde ilacın KBD'i üzerine etkisinde belirleyici bir faktör olacak gibi gözükmektedir.

21 Ekim, 2022 / 10.55 - 11.20

Ig A NEFROPATİSİ

Doç. Dr. Ebru Gök Oğuz

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Nefroloji Kliniği, Ankara

Ig A Nefropati (IgAN)'si 1968 tarihinde Jean Berger (1930-2011) tarafından tanımlanan glomerüler mezengiumunda yaygın Ig A birikimi ve mezengial proliferasyondan oluşan bir nefropatidir. Batı ve Asya ülkelerinde en yaygın görülen glomeruler hastalıktır. Bu derlemede Ig AN'sinin önce patogenezi, epidemiyolojisi, kliniği ve prognozu özetlenerek ardından yeni 2021 KDIGO glomerulonefrit kılavuzu ile değişen tedavi prensipleri anlatılmıştır (1).

1. PATOGENEZ: Primer glomeruler hastalıklar patogeneziğine göre proliferatif (enflamatuvar) ve non proliferatif (non enflamatuvar) olarak ikiye ayrılmaktadır. Minimal değişim hastalığı, membranöz nefropati ve FSGS non enflamatuvar grupta iken IgAN, MPGN ve hızlı ilerleyici glomerulonefritler (RPGN) proliferatif grupta yer almaktadır. Ig A yapısına göre galaktozili bağlarsa IgA1 olarak adlandırılırken galaktoz bağlamayan tipi ise IgA2 olarak adlandırılır. Yine IgA yapısına göre kemik iliğinde üretilen daha çok monomerik yapıda iken mukozalarda ağ uyarısı ile plazma hücrelerinde T hücre bağımlı veya bağımsız polimerik Ig A da üretilmektedir. Ig AN mezengiumda biriken IgA tipi pIgA1 olduğu ancak galaktozillenmede defekt olduğu için Gd-IgA1 olarak adlandırılmaktadır. Yapılan çalışmalarda hastalıklı akrabalarda da Gd-IgA1 varlığı olması patogenezi de başka tetikleyici faktörleri düşündürmektedir. ÜSYE ve GIS mukazal enfeksiyonlarından 24 saat sonra makroskobik hematüri atakları olması enfeksiyonların rolü düşünülmüş olup ancak glomeruler mikrobiyal antijen tesbit edilmemiştir. Bir diğer mekanizma olarak ise Gd-IgA'in karaciğerde temizlenme bozukluğu düşünülmüştür. Bugün patogenezi de kabul edilen 4 HIT teorisi vardır. 1. HIT de galaktozdan fakir IgA1 (Gd-IgA1) molekülünün sentezidir. 2.HIT ise daha antijenik olan Gd-IgA1'e karşı oluşan Ig G yapısındaki antijeniklik antikorların oluşmasıdır. 3. HIT te ise antijenik antikorlar ile Ig A arasında antijen antikor kompleksi oluşmasıdır. 4. HIT te ise oluşan immün komplekslerin glomerul mezengiumunda birikmesi ile mezengial hücreler tetiklenir ve glomeruler hasar başlar. Açığa çıkan sitokinler, PDGF ve TGF- beta gibi büyüme faktörleri ile matris üretilmesi ile skleroz oluşur.

2. EPIDEMIOLOJİ: Ig AN birçok ülkede en sık primer glomerulonefrit çeşididir. Sıklığı 100.000 kişide en az 2.5 vaka olarak tesbit edilmiştir. 2020 TND glomeruler hastalıklar çalışma kolunun yaptığı bir çalışmaya göre ülkemizde taranan 4399 renal biyopsi ile tanı konulan primer glomeruler hastalıkların %25.7'sinde Ig A nefropatisi tesbit edildi (2). Doğu Asya'da sıklığı en yüksek olup Avrupa ve Amerika'da orta sıklıkta Afrika'da ise çok daha az gözlenir. Çin'de primer GN'lerin %45'idir. Beyaz ırkta erkeklerde 3 kat daha sık iken Asya'da kadın erkek oranı eşittir.

3.PATOLOJİ VE AYIRICI TANI: Tanı mezengiumda biriken Ig A'nın gösterilmesi ile konulur. Ig lardan Ig G %40 ve Ig M de yine %40 sıklığında Ig A dan daha yoğun olmadan birikebilir. C3 %90 birikim gösterebilirken C1q çok nadir olarak birikebilir. Bu durumda lupus nefriti ile diğer parametrelerle ayırıcı tanı yapılabilir. Hafif zincir birikimi olabilmekte olup çoğunlukla lambda zinciri birikir. Ig A tipi multiple myelomda daha çok kappa hafif zincir birikmesi ile ile Ig AN ayırıcı tanısı yapılabilir. IF mikroskopisi Ig A birikiminin baskın olduğu postenfeksiyöz GN, HSP, lupus, alkolik karaciğer, Ig A moniklonal gamapati ve scotzoma nefriti ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Postenfeksiyöz GN ler çoğunlukla S. Aurese bağlı olup hipokomplementemi olması ve kappa ağırlıklı boyanma ile ayırıcı tanı yapılabilir. IF'de Ig A ve Ig M baskın boyandığında kryoglobulenik GN ayırıcı tanı düşünülmelidir.

4.KLINİK ve LABORATUVAR: Yaşamın 2.dekatında sık olan %40-50 sıklığında olan makroskobik hematüri atakları olabilir. %30-40 sıklığında ise asemptomatik hematüri ve proteinüri gözlenebilir. 2019 TND uzlaş raporu göre renal biyopsi endikasyonu en sık nefritik sendrom iken ikinci en sık neden asemptomatik idrar anamolileridir. Makroskobik hematüri birkaç gün içinde düzeler iken mikroskobik hematüri devam eder. Makroskobik hematüride taş ve tümör ayırıcı tanısı yapılması gerekirken, mikroskobik hematüride ise Alport ve ince bazal membran hastalığı düşünülmesi gerekmektedir. Nefrotik sendrom ve akut böbrek hasarı (ABH) ile prezentasyon nadirdir. ABH nedeni kresentik Ig A nefropati veya ağır hematüri nedeni intratubuler okluzyon olabilir. Hasta geç tanı alırsa ileri yaşta KBH olarak tanı alabilir. Hastanın tetkiklerinde IgA %50 yüksek iken C3,4 ve C1q normal saptanır.

5.PROGNOZ: Hastaların %13-22'si 10 yılda %30'u ise 20 yılda son dönem böbrek hastası olur. Hastanın GFH düzeyi, proteinüri dereesi, hipertansiyon, obezite varlığı, ileri yaş ve uzun süre semptom varlığı kötü prognostik kriterlerdir. Rekürren makroskobik hematüri iyi prognoz kriteridir. Cinsiyet, serum Ig A düzeyi ve patolojide Ig A boyanma derecesinin prognostik önemi yoktur.

****Oxford klasifikasyonu klinikte kullanımı:** 2009 yılında 265 Ig AN'li hasta 5 yıl takip ediliyor. Patolojide mezengial (M)-endokapiller hiperselülarite (E), segmental glomeruloskleroz (S) ve tubuler atrofi/intertisyal fibrozis (T)' den oluşan 4 parametrenin prognozu belirlediği saptanarak MEST skoru olarak adlandırılmıştır. Daha sonra kresent varlığının da eklenmesi ile MEST-C skoru olarak güncellenmiştir. M, S ve T lezyonlarının proteinüri, yüksek basıncı ve tGFR güçlü ilişkisi nedeniyle böbrek sağ kalımı ile ilişkisi vardır. Ancak E lezyon varlığı sadece pteinüri ile ilişkili olup böbrek sağ kalımına etkisi saptanmamıştır. 2021 KDIGO kılavuzu IgAN tanısının sadece renal biopsi ile konulduğuna ayrıca revize edilmiş Oxford sınıflamasına göre MEST-C skorunun belirlenmesi belirtilmiştir. Ülkemizde TND' nin TSN gold çalışma grubunun IgAN çalışmasında Ig A nefropatide IgG-M birikiminin renal sonlanımla ilişkisine bakılmış. 943 hasta değerlendirilmiş. %81

hastada (n=764) Ig G negatif saptanmış. Ig G pozitifliğinin kan basıncı, eGFR, proteinüri ilişkisi olmadığı saptanmıştır (3).

****Proteinüri ve prognoz ilişkisi nasıldır?**

Başlangıç proteinürünün 1-2 gr/gün, 2-3 gr/gün ve >3 gr/gün olmasının uzun sonuçlarda benzer olumlu etkisi var iken zaman ortalaması proteinürünün GFH azalması hızının ve böbrek yetmezliğine gidişin en önemli belirteci olduğu gösterilmiştir.

****Uluslararası IgAN tahmin uygulaması kullanımı nasıl olmalıdır?**

Biopsi anındaki klinik ve histolojik veriler risk **uluslararası IgAN tahmin uygulaması** ile hastalık progresyon riski belirlenerek hastaların bilgilendirilmesi 2021 KDIGO kılavuzunda önerilmiş olup tedavi rejim etkisini belirlemede kullanılması önerilmiştir. Renal biyopsi anındaki klinik bulgular ve biopsi bulguları ile renal biopsiden kaç ay sonra renal progresyon riski belirlemek istiyorsa sisteme süre girilerek bu süre sonunda SDBH' ın ilerleme riski yüzde olarak programla hesaplanır.

6.TEDAVİ: 2021KDIGO kılavuzuna göre hastalar öncelikle başlangıç değerlendirilmesi yapılmalıdır. Sekonder nedenler elenmelidir. İdiopatik ise MEST-C skoru ile klinik bulgularla **uluslararası IgAN tahmin uygulaması' na** göre tanı anındaki progresyon riski belirlenmeli. Destek tedavisi başlanmalıdır. Tedavinin ana odağı destek tedavisidir. Kan basıncı yönetimi, ACE-ARB maksimum dozda verilmelidir. Diyetle sodyum kısıtlanması haricinde diyet etkisi gösterilmemiştir. 2012 kılavuzundan farklı olarak proteinüri>500 mg/gün olunca ACEi tedavisi başlanmıştır. 2012 kılavuz önerisi ise >1 gr ise başlanması idi. 2021 kılavuzda yine hedef proteinüri <1 gr/gün olmasıdır. 2021 kılavuzunda değişen KDIGO-2021-KBH-HT kılavuzu doğrultusunda SKB hedefi<120 mm hg olarak önerilmiştir. Tedavide RAAS blokajının maksimum yapılması için TND 2022 hiperkalemi kılavuzuna göre tedavi başlarken K değeri 5-5.5 mmol/l arasında takiple başlanabileceği >5.5 mmol/l de ise başlanmaması önerilmiştir. RAAS blokajı alan hastalarda ise 5.5-6 mmol/l iken doz azaltılmalı ve >6 mmol/l olduğunda ise RAS blokajı kesilmelidir (4).

****İmmün Supresif (İS)Tedavi Ne Zaman Başlanılmalı?**

Azami destek tedavisine rağmen (>90 gün) progresif KBH riski yüksek olan hastalara (PÜ>0,75-1 gr/gün), GFH<50 ml/dk artan yan etki riski anlatılarak hastalara başlanılabilir. Tedavi kararını; MEST-C skoru, kresent varlığı ve uluslararası IgAN tahmin uygulaması **etkilememelidir.**

****Ig AN'de İS Tedavi Çalışmaları Tarihi**

İlk steroid protokolleri olan Pozzi ve Manno'nun protokolleri incelendiğinde RAASi kullanım oranlarının düşük olduğu dikkat çekti. 2012 de Lv ve ark. 536 hastalık 9 çalışmanın metaanalizini incelediklerinde steroidin renal yetmezlik riskini azalttığını ancak %55 artan yan etki riski tesbit edilmiştir. 2015 de **Stop-Ig A** çalışmasında destek ve İS tedavi karşılaştırılmış, 2017 de **TESTING** çalışmasında ise destek ve steroid tedavisi karşılaştırıldığında steroid artmış yan etki nedeniyle erken sonlandırıldı (5, 6). STOP-Ig AN çalışmasında 337 hasta 36 ay izlendiğinde tam remisyon İS kolunda fazla iken GFR de azalma iki grupta eşit saptanıp yan etki İS kolunda daha fazla saptanmış. Bu çalışmada yüksek riskli hastalarda İS tedavi eklenmesi renal sonlanımı iyileştirmediği gösterildi. Yoğun destek tedavisi tedavinin birinci basamağını oluşturmaktadır. STOP-Ig AN çalışmasında hastalar 10 yıllık takip sonuçlarında 149 hastada destek tedavisine ilave verilen İS tedavinin uzun dönem sonlanımlara etkin olmadığı gösterilmiştir (7).

İS Tedaviden kaçınılması veya azami dikkatte verilmesi gereken hastalar?

1-Maksimum destek tedavisine rağmen progresyon riski yüksek hasta GFH<30 ml/dk ise kresentik Ig A değilse tedaviden kaçınılmazdır.

2-Diyabet

3-Obesite

4-Latent enfeksiyonlar

5-Sekonder hastalıklar

6-Aktif peptik ülser

7-Kontrol altına alınamayan psikiyatrik hastalıklar

8-Ağır osteoporoz

Kortikosteroid Tedavisini Nasıl Verelim?

Net bir öneri olmayıp çalışmalara bakıldığında; Pozzi'de IV steroid, Manno da ise po steroid tedavi 6 aylık önerilmiştir. TESTING çalışmasında metilprednizolon 0,6-0,8 mg/gün başlanarak maksimum 48 mg/gün olarak 2 ay verilip her ay 8 mg doz azaltılarak 6-8 ay verilmesi önerilmiştir. Mannodan farkı daha düşük doz verilmesidir.

MIKOFENOLAT MOFETİL (MMF) Tedavisi

MMF uygulaması için Çinli olmayan hastalarda kanıt yok iken 2021 kılavuzu glikokortikoid (GK) düşünülen Çinli hastalarda MMF tedavisini önermiştir. 2012'de ise MMF kullanılmamalı önerisi 2C olarak yapılmıştı. 2019 TND glomerüler hastalıklar uzlaş kılavuzunda ise steroidle rağmen proteinüri>1 gr/gün olan hastalarda düşük doz steroid ile MMF beraber önerilmiştir. 2017'de Cind'e 176 hastada yapılan randomize kontrollü bir çalışmada düşük doz GK (0,4-0,6 gr/gün) ile kullanılan 1,5gr/gün MMF tedavisi standart doz GK e göre (0,8-1gr/gün) eşit etki ile daha az yan etki saptanmıştır (8).

HİDROKSİKLOROKİN Tedavisi

Hidroksiklorokin bir immünomodülatördür. Mukozal sitokin salınımını baskılayarak etki gösterir. Steroid yanıtsız

vakalarda alternatif tedavidir. Çinli olmayan hastalarda yeterli kanıt yoktur. Çinli hastalarda progresyon riski yüksek hastalarda düşünülebilir (9). Kreatinin klirensi göre doz ayarı mutlaka yapılmalıdır.

Diğer İS Tedavi

CNI ve AZA önerilmez iken Ritüksimabın etkinliğini gösteren çalışma yoktur. Siklofosamid ise RPGN olmadan önerilmez.

Diğer Ajanlar

Antiplatelet ve antikoagulan ajanların etkinliğini gösteren çalışma yoktur. Balık yağı ise; 2022 kılavuzunda önerilmeyip hasta kullanmak isterse doz bilgisi mutlaka verilmelidir. 2019 TND glomerüler uzlaşi kılavuzunda 4 gr/gün olarak en az 2 yıl kullanımı önerilmiştir.

Tonsillektomi

2021 kılavuzuna göre beyaz ırkta çok az veri olup uygulanması önerilmiyor. Çinli'lerde çalışmalar tutarsız olup Japonlar'da ise renal sağ kalımı artırdığı için rutin uygulanmaktadır. 2012 kılavuzunda ise önerilmeyordu.

Özel Durumlar

1- Nefrotik sendromla prezente IgAN

2012 de MDH gibi tedavi önerilmisti. 2022 kılavuzu ise KBH riski yüksek grup gibi tedavi önermiştir.

2- ABH ile birlikte Ig AN

Makroskobik HÜ eşlik ediyorsa genelde RPGN düşünülmez. Destek tedavisi başlanır. 2012 kılavuzunda 5 günlük bekleme süresi sonrası renal biyopsi önerilirken 2021 kılavuzunda 2 hafta içinde renal fonksiyonlar düzelmez ise renal biyopsi önerilmiştir.

3- RPGN IgAN

Üç ay altındaki sürede tGFH yüzde elliden fazla azalıyor ve renal biopside kresentler varsa RPGN düşünülmelidir. Sadece kresent olması ancak kreatinin değişimi yoksa RPGN düşünülmemelidir. Tedavide siklofosamid ve GK verilmelidir. Ritüksimab için yeterli kanıt yoktur.

YENİ TEDAVİLER

1-Barsak Mukozal İmmün Sistemi Hedef Alan Tedaviler:

2017 de LANCET de yayınlanan çalışmada ileumda serbestleştirilmesi için özel geliştirilmiş oral bir GK olan TRF-Budesonid çalışmada kullanılmıştır. 62 merkezin katıldığı plasebo kontrollü bir çalışma olup 153 hasta 9 aylık takip edilmiş. Takip sonucunda Budesonid ile GFH' da stabilizasyon, proteinüri de anlamlı azalma sağlanmıştır (10).

2-Avacopan

Oral C5a reseptör inhibitörü olan avacopanın IgAN' li hastalarda etkinlik çalışmasının ön sonuçları yedi hastada 12 haftada proteinüriyi azalttığı 2017'de 54. ERA_EDTA kongresinde yayınlanmıştır.

3-SGLTİ

2021 DAPA-CKD çalışmasının alt analizlerinde IgAN' de RAAS blokere eklenen dapagliflozinin KBH progresyonunu anlamlı azalttığı gösterildi (11).

SON SÖZ: 2021 KDIGO kılavuzu ile tedavide değişenleri şöyle özetleyebiliriz:

- 1-Destek tedavisi temel tedavi olup SGLTİ alternatif olarak gündeme gelmiştir.
- 2- İS tedavide steroid yan etkileri açısından dikkatli olmalıyız. Yan etkisi daha az olan lokal steroidlerin TRF Budesonidin etkinliği çalışmalarda gösterildi.
- 3- MMF ve Klorokin Çinlilerde etkin iken, tonsillektominin Japonlarda etkinliği gösterildi.
- 4-Balık yağı yeni kılavuzda önerilmiyor.

REFERANSLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021 ;100(4S):1-276.
2. Turkmen A, Sumnu A, Cebeci E, Yazici H, Eren N, Seyahi N, Dilek K, Dede F, Derici U, Unsal A, Sahin G, Sipahioglu M, Gok M, Tatar E, Dursun B, Sipahi S, Yilmaz M, Suleymanlar G, Ulu S, Gungor O, Kutlay S, Bahcebasi ZB, Sahin I, Kurultak I, Turkmen K, Yilmaz Z, Kazancioglu RT, Cavdar C, Candan F, Aydin Z, Oygar DD, Gul CB, Arici M, Paydas S, Taymeç DG, Kucuk M, Trabulus S, Turgutalp K, Koc L, Sezer S, Duranay M, Bardak S, Altintepe L, Arkan IH, Azak A, Odabas AR, Sahin GM, Ozturk S. Epidemiological features of primary glomerular disease in Turkey: a multicenter study by the Turkish Society of Nephrology Glomerular Diseases Working Group. BMC Nephrol. 2020;21(1):481.
3. Turgutalp K, Cebeci E, Turkmen A, Derici U, Seyahi N, Eren N, Dede F, Gullulu M, Basturk T, Sahin GM, Yilmaz M, Sipahi S, Sahin G, Ulu S, Tatar E, Gundogdu A, Kazancioglu RT, Sevinc C, Gungor O, Sahin i, Kutlay S, Kurultak I, Aydin Z, Altun B, Dursun B, Yilmaz Z, Uzun O, Suleymanlar G, Candan F, Sezer S, Tanburoglu DB, Bahcebasi ZB, Taymeç D, Akcali E, Oygar D, Istemihan Z, Bardak S, Akcay OF, Dincer MT, Dervisoglu E, Yenigun E, Turkmen K, Ozturk S. The relationship between glomerular IgG staining and poor prognostic findings in patients with IgA nephropathy: the data from TSN-GOLD working group. BMC Nephrol. 2021 Oct 28;22(1):352.
4. Hiperpotasemisi Olan Hastanın Yönetimi, Türk Nefroloji Derneği Uzman Görüşü Raporu, 2021.

5. Jullien P, Mariat C, Maillard N. Do STOP-IgAN results mean STOP-steroids in IgA nephropathy?]. *Nephrol Ther.* 2016;12(7):493-495. doi: 10.1016/j.nephro.2016.05.008.
6. Lv J, Zhang H, Wong MG, et al. Effect of oral methylprednisolone on clinical outcomes in patients with IgA nephropathy: the TESTING randomized clinical trial. *JAMA.* 2017;318:432-442.
7. Cheung CK, Barratt J. Should we STOP immunosuppression for IgA nephropathy? Long-term outcomes from the STOP-IgAN trial. *Kidney Int.* 2020 Oct;98(4):836-838.
8. Hou JH, Le WB, Chen N, et al. Mycophenolate mofetil combined with prednisone versus full-dose prednisone in IgA nephropathy with active proliferative lesions: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2017;69:788-795.
9. Liu LJ, Yang YZ, Shi SF, et al. Effects of hydroxychloroquine on proteinuria in IgA nephropathy: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis.* 2019;74:15-22.
10. Fellström BC, Barratt J, Cook H, Coppo R, Feehally J, de Fijter JW, Floege J, Hetzel G, Jardine AG, Locatelli F, Maes BD, Mercer A, Ortiz F, Praga M, Sørensen SS, Tesar V, Del Vecchio L; NEFIGAN Trial Investigators. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial. *Lancet.* 2017 May
11. Wheeler DC et al. The dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease (DAPA-CKD) trial: baseline characteristics. *Nephrol Dial Transplant.* 2020 ;35(10):1700-1711.

LUPUS NEFRİTİ: NE ZAMAN VE NASIL TEDAVİ EDİLMELİ? RE-BİYOPSİ ENDİKASYONLARI

Dr. Sibel Ersan

Lupus nefriti, sistemik lupus eritematozus (SLE) 'un en ciddi tutulumlarından biridir ve genellikle tanı konulduktan sonraki 5 yıl içinde gelişir. SLE tanılı hastaların %50-60'ında klinik olarak lupus nefriti gözlenmektedir. Histolojik olarak ise bu oran oldukça yüksektir ve renal hastalık bulgusu olmaksızın lupus nefriti (LN) saptanabilir. Lupus nefritinin patogenezinin majör olarak otoimmünite sorumludur. Lupus nefriti ile ilişkili nükleer yapılara karşı oluşmuş otoantikörler karakteristik olarak şu özellikleri taşır:

- Çift-sarmallı DNA (dsDNA) veya nükleozoma karşı spesifik antikörler: Bazı dsDNA antikörler glomerüler bazal membranla çapraz reaksiyona girebilir.
- Yüksek afiniteli otoantikörler intravasküler immünkompleksler oluşturup glomerüllerde depolanabilir
- Katyonik otoantikörler anyonik glomerüler bazal membrana yüksek afinite ile bağlanır
- IgG1 ve IgG3 izotip yapısında otoantikörler komplemanı daha kolay aktive ederler.

Klinik veya laboratuvar olarak aktif nefrit kanıtı olan her SLE hastasında özellikle ilk nefrit atağında böbrek biyopsisi düşünülmelidir. Histolojik paterni ve hastalık evresini belirlemek prognoz ve tedavi planı açısından önemlidir. Lupus nefriti patolojik sınıflandırmasında 2003-Uluslararası Nefroloji Cemiyeti (ISN) ve Renal Patoloji Cemiyeti (RPS) sınıflandırması hala kullanılmaktadır.

ISN/RPS Lupus Nefriti sınıflandırması	
Sınıf I	Minimal mezanjiyal LN (Işık mikroskopisi: N, mezanjiyal depolanma+)
Sınıf II	Mezanjiyoproliferatif LN
Sınıf III	Fokal LN
III (A)	(<%50 glomerül) (Global ya da Segmental)
III(A/C)	Aktif lezyonlar: fokal proliferatif LN
III (C)	Aktif ve kronik lezyonlar
	Kronik inaktif lezyonlar ve skar oluşumu
Sınıf IV	Diffüz LN (≥ %50 glomerül) (Diffüz Global veya Segmental)
IV-S (A)	Aktif lezyonlar: diffüz segmental proliferatif LN
IV-G (A)	Aktif lezyonlar: diffüz global proliferatif LN
IV-S-G (A/C)	Aktif ve kronik lezyonlar
IV-S-G (C)	Kronik inaktif lezyonlar ve skar oluşumu
Sınıf V	Membranöz LN
Sınıf VI	İleri derecede sklerotik LN (%90 skleroz)

LUPUS NEFRİTİ TEDAVİSİ

Lupus nefriti tedavisinin birincil amacı böbrek işlevlerinin normale getirilmesi ya da en azından progresif işlev kaybının önlenmesidir. Patolojik lezyona bağlı olarak tedavi değişmektedir. Her hasta kontrendikasyon yoksa hidroksiklorokin tedavisi almalıdır. Genel önlemler olarak kan basıncı kontrolü dislipidemi tedavisi sağlanmalı ve RAS blokörü başlanmalıdır.

Evrelere göre LN tedavisi

Sınıf I ve II: immünsüpresif tedavi ekstrarenal lupus bulguları için gerekliyse verilir. Lupus podositopatisi minimal lezyon hastalığı gibi tedavi edilir.

Sınıf III/IV: glukokortikoid + düşük doz siklofosamid veya mikofenolat mofetil (mikofenolik asit. Nefrotik düzeyde proteinüri varlığında MMF/MPA + kalsinörin inhibitörü (Takrolimus). >12 ay remisyon sağlanmış hastalarda steroid tedavisi kesilmesi düşünülmelidir. 3-5 yıllık tam remisyon sağlanan hastalarda diğer immünsüpresiflerin kesilmesi denenebilir.

Sınıf V: Glukokortikoid + MMF veya siklofosamid veya kalsinörin inhibitörü veya azatiyopurin veya rituximab.

Lupus nefritinde tekrar- biyopsi endikasyonları

LN hastalarında tekrar biyopsileri konusu tartışmalıdır. Tekrar biyopsi;

1. Protokol biyopsisi olarak indüksiyon tedavisinin bitiminden belirli bir zaman sonra immünsüpresyon dozunun belirlenmesi amacıyla,
2. Proteinürik ya da nefritik alevlenmede altta yatan sorumlu mekanizmanın belirlenmesi (aktif immünkompleks GN, TMA, enfeksiyonlar, ilaç toksisitesi ya da diğer böbrek hastalıkları) ve tedavinin belirlenmesi amacıyla,
3. Kısmi tedavi yanıt ve persistan proteinüri varlığında tedavinin azaltılması/arttırılması amacıyla,
4. Progresif böbrek işlevi bozukluğunda persistan immünolojik hastalık aktivitesinin nonimmünolojik kronik böbrek hasarından ayrılmasında immünsüpresyonun arttırılması ya da sonlandırılması kararının verilmesi amacıyla ve
5. İlaç tedavisinin sonlandırılması öncesinde residü hastalık aktivitesinin ve olası alevlenme riskinin belirlenmesinde (withdrawal rebiopsy) düşünülebilir.

21 Ekim, 2022 / 13.55 - 14.20

SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN DİYABET DIŞI KULLANIMI

Dr. Tolga Yıldırım

Kanagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin ve ertugliflozin ilaçlarını içeren Sodyum glikoz Co Transporter 2 inhibitörleri (SGLT2i) böbrek proksimal tübül hücrelerinde glukoz ve sodyumun geri emilimini azaltarak natriürez ve glukozüriye yol açan nispeten yeni bir oral antidiyabetik ilaç grubudur. Tip 2 diyabet tedavisinde ılımlı bir HbA1c düşüşü sağlarlar. Bu duruma ek olarak kan basıncında, vücut ağırlığında ve ürik asit düzeylerinde de azalma sağlarlar. Kardiyovasküler risk üzerine etkilerini değerlendirmek amacıyla diyabetik hastalarda yapılan çalışmalar bu grup ilaçların tutarlı bir şekilde kalp yetmezliği ile ilgili parametreler başta olmak üzere kardiyovasküler risk azalması sağladığını göstermiştir. Yine bu çalışmalarda kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatıcı etkileri net bir biçimde ortaya konmuştur. Elde edilen kazanımların HbA1c'deki sınırlı düşüş ile açıklanamaması ve potansiyel fizyolojik mekanizmalar göz önünde bulundurularak diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığı üzerine bu olumlu etkilerinin saptanmasından sonra bu ilaçların benzer faydaları diyabet dışı popülasyonda da gösterebileceği düşünülmüştür. Bu kapsamda diyabeti olan ve olmayan kronik böbrek hastaları ve kalp yetmezliği hastalarında yapılan yeni çalışmalarda da diyabeti olmayan hastalarda da bu olumlu etkilerin olduğu gösterilmiş böylelikle bu ilaçların sadece bir oral antidiyabetik ilaç değil önemli kardiyoprotektif ilaçlar olduğu gösterilmiştir. Bu verilerin ışığında gerek diyabet, gerekse de kronik böbrek hastalığı ve kalp yetmezliği kılavuzlarında bu ilaçlar yaygın olarak önerilir hale gelmiştir. İdrar yolu enfeksiyonu, genital enfeksiyonlar, diyabetik ketoasidoz riski gibi potansiyel yan etkileri göz önünde bulundurularak kontrendikasyonu olmayan diyabetik ve non-diyabetik uygun hastalarda yakın takiple bu ilaçların yaygın kullanımı hastaların klinik sonuçları üzerine olumlu etki gösterecektir.

22 Ekim, 2022 / 08.30 - 08.55

TRANSPLANTASYONDA İNSAN LÖKOSİT ANTİJENİ ANTİKORLARININ ARAŞTIRILMASI

Doç. Dr. Servet Uluer Biçeroğlu

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Doku Tıplama Laboratuvarı Bornova, İzmir

Böbrek nakillerinde olguların büyük bir bölümünde rejeksiyon nedeni nakli gerçekleştirilen organın hücrelerinde ekprese edilen insan lökosit antijenine (Human Leukocyte Antigen-HLA) karşı alıcı immün sistemi tarafından oluşturulan antikorlardır. Hamilelik, kan transfüzyonu ve organ nakli gibi durumlar immün sistemin yabancı HLA antijenleriyle karşılaşmasına ve anti-HLA antikorları gelişmesine neden olabilir. HLA sistemi birçok antijen kodlayabilen polimorfik yapıya sahiptir. Antikorlar da HLA moleküllerinde bulunan hedef epitoplara bağlanır. Epitoplar tek bir HLA antijeninde olabileceği gibi (private epitope) birçok antijen de ortak epitoplara sahiptir (public epitope). HLA antijenleri arasında çapraz reaksiyon gösteren gruplar (cross-reactive groups-CREGs) bu ortak epitoplar ile açıklanabilir. Transplantasyon açısından anti-HLA antikorlarının taranması, zamanında saptanması ve doğru tanımlanması önemlidir. Bu nedenle doku tıplama laboratuvarlarında antikor takibi için farklı yöntemler kullanılır. Kompleman Bağımlı Sitotoksikite (CDC) Testi ya da mikrolenfotoksitite testi Terasaki ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. CDC cross-match (XM) testinde alıcı serumu ile potansiyel verici lenfositlerinin karşılaştırarak alıcıda donör spesifik antikor (DSA) varlığını araştırır. Teste eklenen tavşan komplemanı DSA varlığında hücrelerin parçalanmasını sağlar. Hücre lizisi daha sonra farklı boyama teknikleriyle saptanabilir ve mikroskopta hücre canlılığı değerlendirilir. CDCXM testiyle IgM tipi antikorları ve oto antikorları da saptanabildiği için 1,4 ditiotreitol (DTT) kullanımı ile bu sorun giderilebilir. Fikol gradient ayırma tekniğinin geliştirilmesi ve manyetik boncukların da T ve B hücre ayırımında kullanılmaya başlanması hem test performansı artmış hem de HLA Class I ve Class II antikorları arasında ayırım yapılabilmesine olanak sağlamıştır. Doğru sonuçlar elde edebilmek için test sırasında lenfosit canlılığını koruyabilmek çok önemlidir fakat kadaverik nakillerde optimal hücre canlılığını korumada bazı zorluklar yaşanabilir. Antikor titresinin düşük olması, antikorun kompleman aktivasyonu yapan bir antikor olmaması ya da verici lenfositlerinde antijenin çok düşük ekprese edilmesi gibi durumlarda ise alıcıda DSA varlığında CDC-XM negatif olabilir. Flowsitometrik (FC) XM testi de CDCXM testinde olduğu gibi alıcı serumuyla verici lenfositlerinin karşılaştırılması temeline dayanır. Alıcı serumunda DSA var ise bağlanan antikor floresan işaretli AHG yardımıyla flowsitometri cihazında saptanır. Sonuçlar örnekte saptanan floresan ışımının negatif kontrol ile karşılaştırılmasıyla elde edilir. Bu test ile IgM ya da IgA tipi antikorlar saptanmaz sadece IgG tipi antikorlar saptanabilir ve antikorların kompleman bağımlı olması gerekli değildir. Bu nedenle CDCXM ve FCXM testi sonuçları arasında uyumsuzluklar görülebilir. Panel Reaktif Antikor, Class I/II antikor tanımlama ve Tek Antijen testleri floresan işaretli boncuk teknolojisini kullanan solid fazlı testlerdir. Luminex ya da flowsitometri cihazında çalışabilen bu testlerin yaygın olarak kullanımının sonucunda 'sanal crossmatch tekniği' uygulanmaya başlanmıştır. Hasta serumu tek ya da birden fazla sayıda HLA antijeni ile kaplı boncuklar ile karşılaştırılır. Antikor varlığında boncuktaki antijene bağlanma gerçekleşir ve reaksiyon floresan işaretli anti-insan IgG kullanılarak saptanır. Bağlanmanın şiddeti de ortalama floresan şiddeti (mean fluorescence intensity-MFI) olarak ifade edilir. Test çalışması sırasında C3d ya da C1q reageni eklenerek kompleman bağımlı antikorlar da saptanabilir. Luminex tabanlı antikor testlerinin duyarlılıkları yüksektir ve anti-HLA antikorlarının allel düzeyinde tanımlanmasına olanak sağlar. Allel düzeyinde tanımlanan antikorlar HLA Matchmaker gibi programlarla birlikte kullanıldığında antikorların hangi epitop sekanslarına yönelik olduğu da saptanabilir. Günümüzde alıcı-verici uyumunun antijen düzeyi yerine epitop düzeyinde değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir. Tüm bu avantajlarının yanında MFI değerlerinde standart bir cut-off değerinin olmaması, prozon etkisi nedeniyle yalancı negatif sonuçlar ve denatüre HLA moleküllerine karşı oluşabilecek yalancı pozitif sonuçlar görülmesi ise bu testlerin dezavantajları arasında sayılır. HLA antikorlarının takibinde altın standart tek test bulunmadığından laboratuvar ve klinik arasında hasta bazında sıkı iş birliği doğru klinik karar verme açısından gereklidir.

22 Ekim, 2022 / 13.45 - 14.05

HEMODİYALİZDE ANİ ÖLÜMARAŞTIRILMASI

Dr. İsmail Koçyiğit

ANİ ÖLÜM TANIMI

Daha önce kalp hastalığı olsun veya olmasın bir kişide 1 saat içinde akut semptomların gelişmesi ve bilinç kaybıyla karakterize doğal ölüm “ani kardiyak ölüm (AKÖ)” olarak tanımlanır. Bu tanım içinde dikkate edilmesi gereken ölümün beklenmedik bir şekilde, ani, doğal yollarla ve hızlı bir şekilde olmasıdır. Tanımdaki 1 saat sınırlaması oldukça önemlidir. Aslında bu zaman dilimi terminal olayların başladığı zaman dilimidir, gerçekte ani ölümle sonuçlanan olaylar zinciri daha önce başlar.

TERMİNOLOJİ

Ani ölüm kliniğini tanımlarken bazı kavramların iyi bilinmesi gerekmektedir. Kardiyovasküler arrest, kalbin pompa fonksiyonunun ani olarak durmasını tanımlar ve müdahale ile geri dönebilir. Kardiyovasküler kollaps, kardiyak veya periferik faktörler nedeniyle etkin kan akımının ani bozulmasıdır ve spontan veya müdahale ile dönebilir. Elektromekanik disosiyasyon ise kalbin elektriksel aktivitesi devam etmesine rağmen pompa fonksiyonunun durmasıdır.

ETYOLOJİ

Ani ölüm (AO) olayları etyolojik olarak değerlendirildiğinde iki ana gruba ayrılmaktadır; kardiyak ve non kardiyak sebeplere bağlanmaktadır. Majör ani ölüm sebepleri Tablo 1’de özetlenmektedir. Önemli bir risk faktörü olarak özellikle kalp yetmezliği ani ölüm riskini belirgin olarak artırmaktadır.

İskemik kalp hastalığı
Koroner arter hastalığı; miyokard infarktüsü ve anjina ile
Koroner arter embolisi
Nonaterojenik koroner arter hastalığı (arteritis, disseksiyon, konjenital koroner arter anomalileri)
Koroner arter spazmı
Non-İskemik Kalp Hastalığı
Hipertrofik kardiyomiyopati
Dilate kardiyomiyopati
Kalp kapak hastalıkları
Konjenital kalp hastalıkları
Arritmojenik sağ ventrikül displazisi
Miyokardit
Akut perikardiyal tamponad
Akut miyokard rüptürü
Aortik Disseksiyon
Yapısal olmayan kalp Hastalıkları
Primer elektriksel hastalıklar (idiyopatik ventriküler fibrilasyon)
Brugada Sendromu
Uzun QT Sendromu
Preksitasyon sendromu
Komplet Kalp bloğu
Familiyal Ani Kardiyak Ölüm
Göğüs Duvarı Travması
Non-Kardiyak Hastalıklar
Pulmoner Embolizm
Intrakraniyal Hemorajiler
Boğulma
Pickwickian Sendromu
<i>İlaç ilişkili</i>
Santral Hava Yolu Obstruksiyonu
Ani Bebek Ölümü Sendromu
Epilepsi ilişkili Ani Açıklanamayan Ölüm (SUDEP)

Patofizyoloji

Ani kardiyak ölüme sebep olan mekanizmaların temel patofizyolojisi; ventriküler aritmilere bağlı olduğuna inanılmaktadır. Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi malign aritmiler ana sebeplerdir. Çok az bir kısım ani ölüm vakası bradiaritmiler ile ilişkilendirilmiştir. AKÖ yapısal olarak normal kalpleri olan hastalarda olabilsede, çoğu vakada altta yatan bir kalp hastalığı vardır. Akut miyokard iskemisi en yaygın başlatıcı olaydır.

Diyalizde Ani Ölüm

Diyaliz tedavisi üremiye bağlı ölümü önlemesine rağmen hala SDBY hastalarında mortalite yüksektir. Ancak SDBY hastalarının arasındaki ölüm oranları istikrarlı bir düşüş göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri Renal Veri Sistemi (USRDS) 2018 raporuna göre, 2001 ve 2016 yılları arasında düzeltilmiş ölüm oranları %29 azaldığı görülmektedir. Diyaliz hastaları ölüm nedenleri açısından değerlendirildiğinde; kardiyovasküler hastalık ölümlerin yaklaşık yüzde 50'sini oluşturur. İkinci en yaygın ölüm nedeni olan enfeksiyonlardır. Diyalizi terk etme, ölümlerin yaklaşık % 15'ini oluşturmaktadır.

Diyaliz hastalarının sağkalımını etkileyen faktörler oldukça fazladır. Diyaliz tedavi prosedürünün dışında; komorbiditeler önemli yer tutmaktadır. Kalp hastalıklarının sıklığı yaklaşık %80'dir ve hastaların yarısı koroner arter hastalığına sahiptir. Hipertansiyon diyalize başlarken %80 prevalanstadır. Hiperfosfatem, yüksek CaxP ve PTH düzeyleri sağkalımı etkileyen metabolik anormalliklerdendir. Ayrıca primer böbrek hastalığı, yaş, yaşadığı ülke, etnisite, psikososyal faktörler, tuz tüketimi, rezidüel renal fonksiyonlar ve beslenme sağkalımı etkileyen faktörler arasındadır.

Genel olarak diyaliz hastalarında tüm nedenlere bağlı ölümlerin %29'undan AKÖ'nün sorumlu olduğunu düşünülmektedir. Ani ölümün oranı HEMO, 4D Trial, CHOICE kohortu ve DOPPS gibi çalışmalarda %22-26 bildirilmiştir. EVOLVE çalışması; 3883 hemodiyaliz hastasının katılımıyla şu ana kadar gerçekleştirilmiş; resmi ölüm sebepleri üzerinden mortalite verilerini sağlayan en büyük çalışmadır. Bu çalışmada tüm ölümlerin %25'i ani kardiyak ölüm olarak tespit edilmiş. Hemodiyalizde son 20 yılda kardiyovasküler ölümler azalsa da ani ölüm sıklığı stabil seyretmektedir.

Çalışmalar hemodiyaliz hastalarında, fatal olaylar ve hastaneye yatışların en sık olarak uzun interdiyalitik boşluktan sonra ki ilk diyaliz gününde meydana geldiğini göstermiştir. Diyaliz esnasında sıvı, elektrolit, ve üremik toksinlerin birikimi ile uzaklaştırılması sonucu ani dalgalanmaların AKÖ gelişmesine katkı sağladığını düşündürmektedir. Bleyer ve ark. 1977 – 1997 tarihleri arasında ABD diyaliz hastalarına ait 375,482 ölüm vakasını incelemiştir. Hemodiyaliz grubunda; AÖ olaylarının çoğunlukla Pazartesi ve Salı günlerinde gerçekleştiğini tespit etmişlerdir. Buna karşın periton diyalizi (PD) hastalarının ölümü haftanın tüm günlerine eşit bir olay dağılımı gözlemlenmiştir. Uzun interdiyalitik aralık boyunca biriken potasyum malign ventriküler veya atriyal aritmiler ile ilişkilendirilmiştir. Bazı çalışmalarda, düşük diyalizat potasyum konsantrasyonlarının, diyaliz sonrası kardiyak arrest riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Düzeltilmemiş asit-baz düzensizlikleri diyaliz hastalarının sağkalımı üzerinde olumsuz etkilere sahiptir. Yüksek diyalizat bikarbonat konsantrasyonları ile daha yüksek kardiyak arrest riski ile ilişkili bulunmuştur; ancak bu konuda tartışmalar devam etmektedir. Başka bir görüş ise yüksek diyalizat bikarbonat düzeyinin mortalite değil de tüm sebeplere bağlı hospitalizasyon ve intradiyalitik hipotansiyon ile ilişkilendirmiştir. Aslında bu da bir de AKÖ risk faktörüdür.

Bazı gözlemsel çalışmalar, düşük diyalizat kalsiyum konsantrasyonlarının ve yüksek serum-diyalizat kalsiyum gradyanlarının hastaları AKÖ'ye yatkın hale getirebileceğini ileri sürmüştür. Daha önce "ihmal edilen bir katyon" olarak kabul edilen magnezyum, son kanıtlar hastaların sonuçları üzerine önemini ortaya koymuştur. Yüksek serum magnezyum seviyeleri hipotansiyon, bradikardi ve kalp bloğu ve riskini artırmaktadır. Düşük magnezyum seviyeleri ayrıca QT aralığının uzamasına ve atriyal ventriküler aritmilere neden olabilir.

Kısa süre içinde büyük volümde sıvı uzaklaştırımı; intradiyalitik hipotansiyon ile miyokardiyal sersemletici etki ve fibroze yol açabilir. Sistolik kan basıncında 30 mmHg ve üzerinde bir düşüşün, intradiyalitik hipotansiyon ve artmış AKÖ riskinin erken bir sinyali olabilmektedir. İntradiyalitik hipotansiyon ile mortalite arasında linear bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Ultrafiltrasyon (UF) hızının >10 ml/kg/h' den yüksek olması da artmış tüm nedenlere bağlı ölüm ve AKÖ riski ile ilişkilidir. UF hacminin, post-diyaliz ağırlığın %>5.7'den fazla olması artmış AKÖ riski ilişkilidir.

Rutin diyaliz programında ki hastalar rutin kardiyolojik kontrolleri yapılmalı ve malign aritmi açısından mutlaka araştırılmalıdır. Yüksek riskli hastalar mutlaka intrakardiyak defibrilatör (ICD) gibi koruyucu tedaviler açısından değerlendirilmelidir. Diyaliz ünitesinde görülebilecek diğer ani ölüm nedenleri; hava embolisi, diyalizer membran reaksiyonları, tranfüzyon reaksiyonları, anafilaksi ve intrakraniyal kanamalardır.

22 Ekim, 2022 / 14.05 - 14.25

DIYALİZDE KORONER ARTER HASTALIĞINDA MEDİKAL TEDAVİ Mİ, İNVAZİV TEDAVİ Mİ?

Doç. Dr. Alper Azak

Balıkesir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Kronik böbrek hastalığı yıllar içinde tüm dünya için artan öneme sahip bir toplum sorunu haline gelmiştir. Gerek ülkemizde gerekse dünyada son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) hastalarda diyaliz tedavisi böbrek nakline nazaran daha yüksek oranda uygulandığı görülmektedir. KBH ve SDBY hastalarında ana problem genel popülasyon ile kıyaslandığında yaklaşık 500-1000 kat kadar arttığı görülen yüksek mortalite oranları olarak dikkati çekmektedir.

Diyaliz hastalarında karşılaşılan yüksek mortalite birçok faktöre bağlı olmakla birlikte özellikle kardiyovasküler sebepli ölümler bu hasta grubunda ağırlık göstermektedir. Diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar için geleneksel risk faktörlerinden olan diabetes mellitus ve hipertansiyon oldukça yaygındır. Geleneksel risk faktörlerinin yanı sıra diyaliz hastalarında artmış risk faktörleri arasında artmış inflamasyon (yüksek CRP, IL-6, TNF seviyeleri), oksidatif stres, malnutrisyon, anemi, hipervolemi, kalsiyum-fosfor metabolizması bozuklukları ve fetuin-A eksikliği sayılabilir.

Semptomatik veya asemptomatik potansiyel nakil alıcısının değerlendirilmesinde fonksiyonel stres testi ve invaziv olmayan koroner görüntüleme yöntemleri aterosklerozun derecesini değerlendirmek, prognozu tahmin etmek ve risk kademelendirilmesi amacıyla bu hastalarda koroner revaskülarizasyon veya medikal izlemin tercihinde kullanılmaktadır.

Medikal tedavi KAH tedavisinde vazgeçilmez olmakla beraber KBH hastalarında bazı zorluklar mevcuttur. İlerlemiş böbrek yetmezliğinde aterosklerozun katkısı düşüktür, klinik çalışmalarda bu hasta grubu yeterince yer almamaktadır, bu nedenle veriler sınırlıdır. Semptomatik KBH ve SDBY hastalarında sadece medikal tedavi uygulanması veya revaskülarizasyon (perkutan koroner girişim veya koroner arter by-pass graft) seçimi konusunda karar çelişkilidir.

KBH ve böbrek fonksiyonları normal olan bireyler arasında STEMI durumunda invazif girişimler konusunda klinik çalışmalar yetersizdir. Gözlemsel çalışmalar erken invazif girişimin konservatif yaklaşımlara göre daha üstün olduğu yönünde veriler mevcut olmakla beraber NSTEMI hastalarında erken girişimsel işlemlerin survi üzerinde faydası bulunmamaktadır.

KBH hastalarında kısa dönem girişime bağlı riskler yüksektir. Bu hasta grubunda PCI ve CABG üzerine veriler genellikle randomize olmayan çalışmalardan elde edilmiştir. Diyaliz hastalarında gözlemsel çalışma sonuçlarında kısa dönemde mortalite ve inme riski CABG uygulanan hastalarda daha yüksek saptanırken, uzun dönem ölüm, MI ve tekrar revaskülarizasyon ihtiyacı PCI grubunda daha yüksek izlenmiştir.

22 Ekim, 2022 / 08.50 - 09.10

DİYALİZDE PARATIROID HORMON BOZUKLUKLARININ YÖNETİMİ - PARATIROIDEKTOMİ

Prof. Dr. Adam Uslu

• Diyaliz süresiyle sekonder hiperparatiroidizm (SHPT) ve tedavi gereksinimi arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur. Hemodializ tedavi süresi 10 yıl olan hastalarda paratiroidektomi gereksinimi $\approx 15\%$ iken bu oran 20 yıllık dializ hastalarında $\approx 40\%$ a yakındır.(1) Günümüzde paratiroidektomi endikasyonu olan olgular; tolere edilebilen yüksek dozlarda vitamin-D analogları ve kalsimimetiklere yanıtı olmayan ve 6 aydan uzun süre sebat eden yüksek iPTH (>800 pg/ml) değerleri olan hastalardır.(2) ABD Renal Veri Sistemi'nde yıllık paratiroidektomi oranı 1000 SHPT hastası için 5.4 olup, bu oran İskandinav ülkelerinde 8,8 dir. Gelişmiş merkezlerde paratiroidektomiye bağlı cord vocal paralizi ve kanama gibi komplikasyon oranları $< 1\%$ dir. Ancak tecrübesiz merkezlerde bu oranlar 10% 'un üzerine çıkmakta ve klinisyenin hastayı cerrahiye yönlendirmesini güçleştirmektedir.(3) SHPT'de cerrahiye alternatif olarak uygulanan (Termal Ablasyon) yöntemi sonrası rekürren SHPT oranları cerrahiye göre 4.2 kat yüksektir.(4) SHPT; poliklonal proliferasyon ve erken nodülerite dönemi içinde medikal tedaviye yanıtı olmayan bir hastalık iken, monoklonal proliferasyon ve nodüler hiperplazi veya tek nodüllü büyük bez evrelerinde ilaç tedavisine yanıtıdır. Bu klinik sınıflama ultrason bakışı ile net olarak belirlenebilmektedir. Bu açıdan, SHPT hastalarını monoklonal proliferasyon evresi başlangıcında cerrahiye yönlendirmek optimal bir tutum gibi görünmektedir. Paratiroidektomi konusunda tecrübeli merkezlerde ilk operasyonda başarı oranı 90% seviyelerinde olup cerrahi morbidite son derece düşüktür. Bu tip merkezlerde nervus recurrens monitorizasyonu ve intraoperatif iPTH ölçümlerine gereksinim duyulmamaktadır.

SHPT'de cerrahi seçenekler genellikle Total Paratiroidektomi+Tiroitormik ligaman eksizyonu veya 3.5/4 paratiroidektomi + ootransplantasyondur. Ancak ikinci seçenekte rekürren hiperparatiroidizm riski yüksektir.(5) Günümüze dek, cerrahi ve medikal tedavi seçenekleri ve sonuçları açısından her ne kadar kanıt değeri yüksek bir prospektif randomize çalışma sonucu elde edememiş olsak da, büyük çaplı gözlemsel çalışmaların hemen tümünde medikal tedaviye kıyasla paratiroidektomi sonrası kardiyovasküler nedenli ölümlerde $33-41\%$ ve tüm nedenli ölümlerde $15-57\%$ oranında bir azalma olduğu tespit edilmiştir.(6)

Sonuç olarak; medikal tedaviye refrakter SHPT hastalarında günümüzde en önemli ve başarılı tedavi seçeneği paratiroidektomidir.

Referanslar

1. Schneider R et.al. World J Surg 36: 318–326, 2012
2. Moe SM et.al. Kidney Int 67: 760–771, 2005
3. BMC Nephrol. 2022; 23: 220
4. Gong L.et.al.Int J Surg, 2019 Oct;70:13-18.
5. Ann Surg. 2016 Nov;264(5):745-753.
6. Clin J Am Soc Nephrol 13: 952–961, 2018

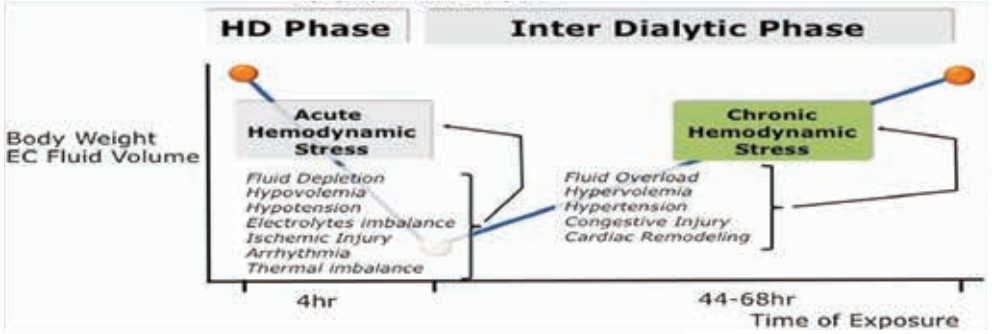
22 Ekim, 2022 / 09.30 - 09.50

HEMODİYALİZ HASTALARINDA VOLÜM KONTROLÜ

Doç. Dr. Mehmet Emin Demir

Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Optimal sıvı hacmi yönetimi; hemodiyaliz (HD) hastalarında diyaliz yeterliliğinin önemli bir komponentidir ancak volüm dalgalanmasının büyüklüğü klinik durumu zorlaştırmakta ve bazen tek başına HD hastalarında yeterli hemodiyalize ulaşmanın önündeki en büyük engel olmaktadır.¹ 1960'lı yıllardan beri HD hastalarında optimal bir tuz ve su homeostazına ulaşmak nefrologların önemli bir hayali olmuştur. Tuz ve su dengesi HD hastalarında kabaca “kuru ağırlık” kavramı üzerinden değerlendirilmektedir.² Bu “kuru ağırlık” kavramı bazı kardiyovasküler sonlanım noktalarında klinik olarak kılavuzluk etse de, yakın zamanda elde edilen bazı kanıtlar geleneksel haftada 3 seans hemodiyaliz programı altında yoğun ve agresif sıvı çekimlerinin hemodinamik stres ve potansiyel organ hasarı ile uzun dönemde zararlı olabileceğini göstermektedir (Şekil 1).³ Kabaca hastanın volüm durumunu “kuru ağırlık” kavramı üzerinden değerlendirmek pratiktir ancak intra ve interdiyalitik süreçteki patofizyolojik değişiklikler göz önüne alındığında “kuru ağırlık” kavramı üzerinden tam bir kardiyovasküler korumadan bahsetmek mümkün değildir. HD hastaları kardiyovasküler riski en yüksek olan hasta gruplarından biridir. Bu nedenle, daha dengeli ve daha kabul edilebilir yaklaşımlara ihtiyaç vardır.⁴



Şekil 1. Hemodiyaliz hastalarında intradiyalitik dönemde agresif sıvı çekimi sırasında ve sıvının vücutta akümüle olduğu interdiyalitik dönemde oluşturduğu volüm ilişkili akut ve kronik stres gösterilmiştir. (Kaynak 3'ten alınmıştır.)

Kaynaklar

1. Perl J, Dember LM, Bargman JM, et al. American Society of Nephrology Dialysis Advisory Group. The Use of a Multidimensional Measure of Dialysis Adequacy-Moving beyond Small Solute Kinetics. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 May 8;12(5):839-847.
2. Charra B. 'Dry weight' in dialysis: the history of a concept. Nephrol Dial Transplant. 1998 Jul;13(7):1882-5.
3. McIntyre CW. Recurrent circulatory stress: the dark side of dialysis. Semin Dial. 2010 Sep-Oct;23(5):449-51.
4. Canaud B, Kooman J, Selby NM, et al. Sodium and water handling during hemodialysis: new pathophysiologic insights and management approaches for improving outcomes in end-stage kidney disease. Kidney Int. 2019 Feb;95(2):296-309.

22 Ekim, 2022 / 14.15 - 14.30

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA YAVAŞ AKIMLI DİYALİZ MODALİTELERİ

Dr. Kürşad Öneç

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda gelişen akut böbrek hasarı (ABH) sık karşılaşılan bir durumdur. Yaşlı hasta popülasyonunun ve eşlik eden hastalıklarının sayısındaki artışa paralel olarak yoğun bakım hastalarında akut böbrek yetmezliğinin gelişim sıklığı da giderek artmaktadır. Ortaya çıkan böbrek fonksiyon bozukluğu, hastanın mortalitesini belirgin olarak artırmakla beraber, yoğun bakımdaki takip sürecinde de volüm kontrolü, elektrolit bozuklukları ve asit-baz bozuklukları gibi yönetilmesi zor komplikasyonlara neden olmaktadır.

Renal replasman tedavileri ABH'nın geliştiği durumlarda ortaya çıkan komplikasyonların yönetilmesi ve yaşamın devam ettirilebilmesi için önemli bir ekstrasorporal tedavi yöntemidir. Hastalarda renal replasman tedavisine başlama kararı verildiğinde hangi yöntemin uygulanacağı da hasta bazlı değerlendirme ile karar verilmelidir. Renal replasman tedavi kararı verilen hastalarda aralıklı hemodiyaliz (IHD), sürekli venö-venöz hemodiyaliz (CVVHD) veya hibrit yöntemler olan yavaş düşük etkinlikli günlük diyaliz (SLEED) ve uzun süreli günlük diyaliz (EDD) kullanılabilir. Yoğun bakım hastalarındaki hemodinamik insitabilite nedeniyle bu grup hastalarda yavaş akımlı diyaliz modalitelerinin kullanımı ön plana çıkmaktadır.

Sürekli ve hibrit yöntemlerin, yavaş akımlı diyaliz modelleri olarak hastada daha az hipotansiyona neden olduğundan dolayı yoğun bakım hastalarında renal replasman tedavisi olarak kullanımı sıklığı gittikçe artmaktadır. Klavuzlarda intrakraniyal basınç artışı olan hastalar ile ciddi hipotansiyonu olan hastalarda CVVHD yöntemlerinin özellikle kullanımı önerilmektedir. CVVHD yöntemlerinin yüksek maliyeti ve uzun süreli antikoagülasyon uygulanması dezavantajı olarak görülmekle beraber, meta-analizler sağkalım ve renal iyileşme üzerine olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir. Ancak mortalite ve morbidite açısından IHD ile CVVHD'nin birbirine üstünlüğünü gösteren az sayıda çalışma varken, bazı çalışmalarda da mortalite açısından bu iki yöntem arasında anlamlı bir fark olmadığı öne sürülmüştür.

Hibrit yöntemlerin hem maliyet, hem daha az antikoagülasyon yapılması, hem de hasta mobilizasyonu ile ilaç doz ayarlamasındaki esneklik nedeniyle son yıllarda kullanım sıklığı giderek artmaktadır. Hemodinamik insitabilitesi olan hastalarda CVVHD alternatif olarak kullanılan hibrit yöntemlerle de benzer sağ kalım oranlarına ulaşılması bu yöntemleri yaygınlaşabileceğini göstermektedir.

Yavaş akımlı diyaliz modalitelerinin, yoğun bakım hastalarında gelişen akut böbrek hasarının destek tedavisinde sağladığı önemli faydalarından dolayı, günümüzde bu hastaların tedavilerinde kullanım sıklığı gittikçe artmaktadır. Morbitide ve mortaliteye katkılarının değerlendirildi ve yöntemlerin birbirleri ile kıyaslandığı randomize kontrollü çalışma sayısı az olmasına rağmen, genel görüşün yavaş akımlı diyaliz yöntemlerinin daha sık kullanımı yönünde olmaktadır. Ancak yoğun bakım hastaları homojen bir grup olmadığından, renal replasman tedavisinin hangi yöntem ile yapılacağına, hastaya özgü durumlar da göz önüne alınarak karar bağlanması daha uygun olacaktır.

22 Ekim, 2022 / 15.50 - 16.50

HEMODİYALİZDE SORUNLAR

Yük. Müh. Mustafa Işık

TOBB Türkiye Sağlık Hizmetleri Meclisi Başkan Yardımcısı

DIADER Genel Sekreteri

Hemodiyaliz Sektörü;

- ✓ Kronik hastalık tedavisinde hizmet sektörü olması,
- ✓ Birçok Bakanlıkla mevzuat ilişkisi,
- ✓ Geri ödeme ücretinin Devlete ve O'nun belirleyeceği ücrete bağlı olması,
- ✓ SUT'un ilave ücret alınamayan kalemlerinden biri olması,

nedenleri ile ülkemizin en dinamik sektörlerinden biri olup maalesef problemleri azalmamakta, her geçen gün artarak devam etmektedir.

Güncel sorunlarımızı ana başlıklarını;

- ✓ Geri Ödeme Ücretlerinin belirli aralıklarla ve ülkemizin ekonomik parametrelerine uygun olarak güncellenmemesi,
- ✓ Personel teminindeki güçlükler,
- ✓ Yönetmelik ve uygulamaları konusundaki sorunlar,(Örneğin; Birleşmelerde 60 cihaz sınırlaması)
- ✓ SUT'un genel ilkeleri konusunda sorunlar, (Örneğin; Fatura Eki Belgeler)
- ✓ Kanun ve mevzuat dışı uygulamalar ile ilgili sorunlar, (Örneğin; Kısmi zamanlı çalışma için kadrolu çalışma şartı) olarak sıralayabiliriz.art

Hemodiyaliz geri ödeme ücretlerine 2022 yılında iki kez yapılan düzenleme ile;

Ancak son 10 yıllık enflasyon oranında düzenleme yapılması durumunda erişilmesi gereken noktaya gelinmiş; bu süre içerisinde enflasyona karşı kaybedilen ciro kaybının telafisi maalesef yine mümkün olmamıştır. Ocak/2023 `den geçerli yeni bir düzenleme yapılmaz ise sektörün bu yüksek enflasyon ortamında ayakta kalması bundan önceki dönemlere göre çok daha zor olacaktır.

Hatırlanacağı üzere 2021 yılı Ulusal Nefroloji Kongresinde son yapılan mevzuat düzenlemeleri ile Nefrologlarımızın Diyaliz Merkezlerinden uzaklaştığı sık sık dile getirilen bir husus idi. Kongre sonrası DIADER olarak bir çalışma yapılmış ve 103 Üye Merkezimizden 71'inde sorumlu uzman değerlendirmelerinin nefrolog tarafından yapıldığı tespit edilmiştir. Bu oran yaklaşık %70'e karşılık gelmekte olup hiç de küçümsenecek bir oran değildir.

Sektörümüzün personel istihdamı ile ilgili güncel problemlerini şu şekilde özetleyebiliriz;

- ✓ Sertifikalı tabip teminindeki zorluklar her geçen gün artmaktadır, acilen tedbir alınmasına ihtiyaç duyulmaktadır.
- ✓ Tabiplerin diyaliz merkezlerinde kısmi zamanlı çalışma izni için tam zamanlı çalışma zorunluluğu şartı yasaya aykırıdır, bu konuda Danıştay kararları mevcuttur, bu yasa dışı uygulamaya en kısa sürede son verilmelidir,
- ✓ Diyaliz teknikerlerine istihdam yolu açma amacı ile Hemşirelerimiz ile ilgili 01 Mart 2019 Yönetmelik değişikliği ile alınan karar maalesef sonuç vermediği ve vermeyeceği gibi radikal tedbirler alınmadığı taktirde diyaliz teknikerlerinin istihdam sorunu her geçen yıl artarak devam edecektir.

Diyaliz tedavisinin olmazsa olmazı **KALİTELİ DİYALİZ**; Kaliteli diyalizin olmazsa olmazı, **KALİTELİ EĞİTİM VE TECRÜBE SAHİBİ PERSONEL** olduğu gerçeğinden hareketle **SERTİFİKALI TABİP ve TABİP DIŞI SAĞLIK PERSONELİ** ile ilgili ilave tedbirler alınmaz ise günümüz uygulamaları ile maalesef yakın bir gelecekte bizleri zor günler beklemektedir.

23 Ekim, 2022 / 10.45 - 11.00

HEMODİYALİZ HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNDE MALNÜTRİSYON MU İMMOBİLİZASYON MU?

Dr. Simga Bardak Demir

İyi bir yaşam kalitesinin sağlanması hemodiyaliz hastalarının tedavi hedefleri arasında yer alır. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi fiziksel, duygusal ve sosyal fonksiyonların ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesini kapsar. Diyaliz hastalarının genel popülasyona göre yaşam kalitesinin daha kötü olduğu bilinmektedir.¹ Diyaliz hasta grubunun yaşlanması, bununla beraber komorbid hastalıkların fazlalığı ve artmış kırılabilirlik oranı düşük yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur.² Hemodiyaliz tedavisinin kendisi, diyaliz ilişkili komplikasyonlar, sosyal, finansal, psikolojik faktörler, malnütrisyon ve immobilizasyon hastaların günlük aktivitelerini ve yaşam kalitelerini etkilemektedir.^{2,3}

Hemodiyalize giren son dönem böbrek hastaları malnütrisyon gelişimine yatkındır. Kronik hemodiyaliz hastalarında malnütrisyon sıklığı %28-54 olarak rapor edilmiştir.⁴ Böbrek fonksiyon bozukluğu karbonhidrat, protein ve lipid metabolizmasını olumsuz etkilemektedir.⁵ Hemodiyaliz hastalarında hemodiyaliz işleminin kendisine bağlı (aminoasit kaybı, inflamasyon), diyet kısıtlamaları, yetersiz beslenme ve metabolik asidoz gibi nedenlerle malnütrisyon gelişme riski yüksektir.^{3,5} Malnütrisyon tanısında klinik ve diyet değerlendirilmesi, skorlama sistemleri, antropometrik ve biyokimyasal yöntemler, vücut kompozisyonun, kas kütlesi ve gücünün değerlendirilmesinden faydalanılır.⁵ Malnütrisyon yorgunluk, halsizlik, ilerleyici ve yaygın kas kütlesi ve güç kaybı (sarkopeni), kırılabilirlik gelişimi, hastaneye yatış oranında artış, enfeksiyonlara yatkınlık, kötü yara iyileşmesi, kardiyovasküler riskte, morbidite ve mortalitede artışa neden olabilir.^{3,6} Malnütrisyonun erken müdahalesi yaşam kalitesini artırabilir ve mortaliteyi azaltabilir.³

Kas fonksiyonlarının korunmasında beslenmenin yanı sıra egzersiz de büyük önem taşır.⁷ Hemodiyaliz hastalarında fiziksel aktivite genel popülasyona göre önemli düzeyde azalmıştır. Hemodiyaliz hastaları diyaliz günü hem diyaliz işleminin kendisi ile hem de diyaliz sonrası yorgunluk sendromu ile ilişkili olarak genellikle daha sedanter yaşam sürmektedir.² Hemodiyaliz hastalarının fiziksel aktivitesinin diyaliz günleri diyaliz olmayan günlere göre anlamlı olarak daha az olduğu rapor edilmiştir.⁸ Birçok diyaliz hastanın egzersiz alışkanlığının olmadığı; özellikle daha yaşlı ve diyaliz süresi daha uzun olan hastalarda bu oranın daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Diyaliz hastalarında kas kütlesi kaybına sebep olan katabolik süreçler, sarkopeni, mitokondrial disfonksiyon ve komorbiditeler (anemi, kemik mineral hastalıkları), protein enerji malnütrisyonu, diyabet, nörolojik ve kardiyovasküler disfonksiyon gibi nedenlerle egzersiz kapasitesi de sınırlıdır. Bu hastalarda fiziksel aktivitenin artırılması yaşam kalitesinin artırılmasına katkı sağlayacaktır.²

Hem malnütrisyon hem de immobilizasyon sarkopeni gelişiminde rol oynar. Sarkopeni diyaliz hastalarında kötü yaşam kalitesi ve ölüme sonuçlanabilir. İskelet kasının atrofi protein sentezi ve yıkımı arasında dengesizlikten kaynaklanır.⁹ Diyaliz işleminin kendisi (inflamasyon, diyalizata kayıp), metabolik asidoz, insülin direnci ve vitamin D eksikliği protein katabolizmasını artırırken, protein sentezini azaltır. Yaşlanma, komorbiditeler, kasların uzun süre kullanılmaması da süreçte katkıda bulunabilir. Hastaların düşme veya kırık riski artmakta, özgürlükleri kısıtlanmakta, hastaneye yatış oranları ve mortalite artmaktadır.^{7,9}

Son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda uygun beslenme kas fonksiyonlarının ve psikolojik performansın gelişmesi açısından önemlidir.² Yeterli besin alımının sağlanması kilo kaybını ve kas kütlesi kaybını engelleyecektir.⁵ Ekstra kas proteininin yıkımının engellenebilmesi için yeterli enerji ihtiyacının karşılanması gereklidir. Günlük enerji ihtiyacı beslenme durumu, fiziksel aktivite düzeyi, hastalık durumu ve toleransına göre belirlenmelidir.⁶ Diyaliz hastaları için 30-35 kcal/güne enerji alımı gereklidir. Dört saatlik bir diyaliz sırasında 300 kcal enerji harcanmaktadır. Diyaliz sırasında albümin ve 6-13 gr amino asit kaybedilmektedir. Bu nedenle diyaliz sırasında genellikle 1-1,2 gr/kg/gün protein tüketimi önerilmektedir. Bu sağlıklı insanlara önerilenden 1,2 kat fazladır. Yaşlı insanlar da protein alımını %20 artırmalıdır. Protein ve enerji alımına ek olarak yeterli vitamin ve mineral desteği (örneğin D vitamini, demir) kas protein katabolizmasını önlemek için gereklidir. Uygun vitamin D düzeyinin korunması kas atrofisini engellemek için gereklidir. Demir eksikliği anemiden bağımsız olarak düşük egzersiz toleransı ile ilişkilidir. Demir oksijen alımı, transportu, depolanması, eritropoez, mitokondrial elektron transport zinciri, antioksidan enzimler için gereklidir. Serum fosfor kontrolünü sağlayabilmek için diyetle protein alımının kısıtlanması daha yüksek mortaliteye neden olabileceği de unutulmamalıdır.²

Egzersiz sadece iskelet kası kontraksiyonu olarak değerlendirilmemelidir. İskelet kası kontraksiyonu için dolaşım ve solunum sistemi tarafından sağlanan enerji gereklidir. Fiziksel aktivite iskelet kası, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi ve sinir sisteminin ortak çalışma ürünü olarak ortaya çıkmaktadır. Egzersiz öncesi fizik değerlendirme yapılması önemlidir. Hastaların kardiyovasküler değerlendirmesi, serum potasyum ve anemi değerlendirmesini içeren laboratuvar incelemeleri gereklidir. Diyabetik hastalarda retinopati, nöropati ve diyabetik ayağı içeren komplikasyonlar egzersiz hedeflerini etkileyebilir. Egzersiz sıklığı, yoğunluğu, süresi ve egzersiz tipini içeren uygun egzersiz programları planlanmalıdır. Bu noktada hangi tip egzersizin diyaliz hastaları için en iyi olduğu net değildir. Farklı komponentleri dengeli bir şekilde birleştirmek tercih edilebilir. Aerobik egzersiz (örneğin; 30 dk yürüyüş, 5/7 gün),

dayanıklılık ve denge egzersizleri önerilebilir. Bu hasta grubunun kırılgan olması nedeniyle egzersiz programına düşük yoğunlukla başlayıp, hastanın fiziksel durumuna göre programı şekillendirmek uygun olabilir. Fiziksel sorunu olan hastalarda daha düşük derecede egzersiz önerilir. Daha yüksek fiziksel aktivite seviyesi daha çok istense de sedanter yaşam tarzının engellenmesi hemodiyaliz hastalarında ilk ve en önemli adımdır. Aralıklı olarak değerlendirmelerin yapılması ve hastaların bu konuda desteklenmesi büyük önem taşır.2

Sonuç olarak hem malnütrisyon hem de immobilizasyon hemodiyaliz hasta grubunda daha iyi yaşam kalitesi sağlayabilmek için mücadele edilmesi gereken birbiri ile ilişkili iki önemli problem olarak karşımıza çıkmaktadır.

Kaynaklar

1. Chuasuwan A, Pooripussarakul S, Thakkinstant A, Ingsathit A, Pattanaprateep O. Comparisons of quality of life between patients underwent peritoneal dialysis and hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):191.
2. Hoshino J. Renal Rehabilitation: Exercise Intervention and Nutritional Support in Dialysis Patients. *Nutrients*. 2021;13(5):1444.
3. Nagy E, Mahmoud M, El-Kannishy G, Sayed-Ahmed N. Impact of malnutrition on health-related quality of life in patients on maintenance hemodialysis. *Ther Apher Dial*. 2021;25(4):467-474.
4. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr*. 2018;28(6):380-392.
5. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, Jonckheer J, Singer P, Cuerda C. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr*. 2021;40(4):1644-1668.
6. Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, Kiesswetter E, Maggio M, Raynaud-Simon A, Sieber CC, Sobotka L, van Asselt D, Wirth R, Bischoff SC. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019;38(1):10-47.
7. Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Krznarić Z, Nair KS, Singer P, Teta D, Tipton K, Calder PC. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2014;33(6):929-36.
8. Avesani CM, Trolonge S, Deléaval P, Baria F, Mafra D, Faxén-Irving G, Chauveau P, Teta D, Kamimura MA, Cuppari L, Chan M, Heimbürger O, Fouque D. Physical activity and energy expenditure in haemodialysis patients: an international survey. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(6):2430-4.
9. Sabatino A, Cuppari L, Stenvinkel P, Lindholm B, Avesani CM. Sarcopenia in chronic kidney disease: what have we learned so far? *J Nephrol*. 2021;34(4):1347-1372.

23 Ekim, 2022 / 10.00 - 10.15

YAŞLI HASTALARDA DİYALİZ

Prof. Dr. Gülay Aşçı,

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedeni ile diyaliz tedavisine başlayan hasta popülasyonunda yaşlı hasta oranı artmaktadır. Türk Nefroloji Derneği verilerine göre (2020) hemodiyaliz (HD) tedavisine başlayan hastaların %53.2'si, periton diyalizine (PD) başlayan hastaların %28'i 65 yaş üzerindedir.

SDBY olan yaşlı bireyler, böbrek yetmezliği olmayan yaşıtlarından "biyolojik olarak" daha yaşlıdır. Diyalize yeni başlayan yaşlı bireylerde kırılabilirlik oranı %32 ile %79 arasında değişmektedir ve kırılabilirlik önemli bir mortalite belirteçidir. Diyaliz tedavisine yeni başlayan hastalarda özellikle ilk 3-6 ayda ölüm oranları yüksektir, HD tedavisine başlayan 75 yaş üstü bireylerde ilk 6 ayda ölüm oranı %45'e ulaşmaktadır. En önemli mortalite belirteçleri diyaliz öncesi nefroloji takibi olmaması, kateter kullanımı ve çoklu komorbid hastalıklardır.

Son yıllarda başlangıçta haftada 2 kez HD ile başlanıp zaman içinde haftada 3 kez HD'e geçilmesi konusunda tavsiyeler olsa da (artımlı diyaliz) uzun vadede HD sıklığını arttırmaya direnç gelişmesi veya diyaliz yetersizliği riski nedeni ile tedavi programı hasta özelinde yapılmalıdır. Yapılan bir meta-analizde PD veya HD olarak sıklığın süreç içinde artırıldığı çalışmalar değerlendirildiğinde tedavi yöntemleri arasında sağ kalım avantajı gösterilememiştir. Yaşlı bireylerde renal replasman tedavisi olarak PD ve HD tedavilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, diyalize başladıktan sonraki ilk yıl içinde yaşam kalitesi skorları ve hasta sağ kalım oranları benzer saptanmıştır.

İleri yaşlı, kırılabilir ve komorbiditeleri olan hastalarda üremik semptomların varlığı ve yönetimi hem hasta hem de hasta yakınlarının yaşam kalitesi için önemlidir. Prediyaliz dönemde hastanın mevcut durumu ve süreci açısından (diyaliz planı veya destek tedavisi) tam bilgilendirilmesi önemlidir. Hastanın ve hasta yakınlarının tedavi seçiminde kararı önemlidir ve tedavi uyumunu artırır.

İleri yaşlı hastalarda kognitif fonksiyonlarda bozulma sıklık ve tanınmayan kognitif disfonksiyonun sıklığı yüksektir. İleri yaşta SDBY'li hastalarda demans varlığı mortalite için risk faktörüdür. Prediyaliz döneminde geriyatrik popülasyonda kognitif fonksiyonların rutin olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. Yaşam beklentisi kısa olan ileri yaşlı, kırılabilirlik yüksek ve kognitif disfonksiyonun belirgin olduğu durumlarda destek tedavisi diyalize tedavilerine alternatif olarak düşünülebilir.

İleri yaşlı ve kırılabilir hastalarda tedavi planlanırken dikkat edilmesi gereken noktalar: Kognitif fonksiyon, polifarmasi, komorbid durumlar, psikososyal etkenler, böbrek yetmezliği ilerleme hızı, kırılabilirlik derecesi, rezidüel böbrek fonksiyonu, yaşam koşulları ve yaşam beklentisi.

İleri yaşlı hastalarda (85 yaş üstü) diyaliz tedavisi başlanma oranları ülkeler arasında değişkenlik göstermektedir: Amerika Birleşik Devletleri'nde %41, Kanada %7, Avustralya/Yeni Zelanda %5'in altında. Çoğu ileri yaşta ve/veya ciddi komorbiditeleri olan bu gibi hastalara diyaliz tedavisi başlanabilir veya diyaliz yapılmayıp konservatif tedavi uygulanabilir (palyatif bakım, destek tedavisi). Diyaliz bir zorunluluk değil, bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Yeterince kontrollü çalışma olmasa da, SDBY olan 75 yaş üstü hastalarda konservatif tedavi ve diyaliz tedavilerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda diyalizin sağ kalım avantajı gösterilememiştir.

SDBY olan ileri yaşlı bireylerde renal replasman tedavi seçimi bireyselleştirmelidir. Tam kapsamlı konservatif bakım ve diyaliz seçenekleri arasında denge kurulmalıdır.

Sözlü Bildiriler



SS-01

Böbrek Nakli Olan Hastalarda Depresyon Bozukluğunun Değerlendirilmesi

Oktay Bağdatoğlu¹, Mine Şebnem Karakan²

¹ T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bilkent, Ankara

² Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bilkent, Ankara

Giriş: Son dönem böbrek hastalarında renal transplantasyon sonrası klinik sonuçlar ve hayat kalitesi artmasına rağmen yaklaşık hastaların %25'inde depresyon bozukluğu görülmektedir. Rutin poliklinik takiplerinde gözardı edilen bu grup hastalarda morbitide artışı ve immünsupresif ilaç uyumu sıkıntıları yaşanabileceğinden nakil böbrek sağ kalımında olumsuzluklara neden olabilir. Biz bu çalışmada böbrek nakli olan hastalarda depresyona neden olabilecek medikal ve sosyo-ekonomik faktörleri incelemeyi amaçladık.

Gereçler ve Yöntem: Çalışmamıza 18-70 yaş aralığında, son 2 ay içerisinde rastgele poliklinik kontrolüne gelen ve 6 aydan uzun süre önce böbrek nakli olmuş hastalardan gönüllü olan 72 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaların laboratuvar verileri dosya kayıtlarından retrospektif olarak elde edildi. Ayrıca hastaların depresyon durumunu 21 soruluk Beck Depresyon Envanteri (BDE) Türkçe versiyonu kullanılarak hastalara müdahale edilmeden kendilerinin soruları cevaplaması istendi. Beck Depresyon Envanterine göre puanlaması hasta sayısı az olduğundan 16 üstü ve altı olan hastalar sırasıyla depresyon bozukluğu olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların sosyo-ekonomik durumları ve ilişkili olabilecek bazı laboratuvar değerlerinin depresyon bozukluğu ile ilişkisi incelendi.

Bulgular: Çalışmaya katılan 72 hastanın 22'sinde (%30,6) depresyon varlığı mevcuttu. Kadınlar erkeklere göre daha fazla depresyon oranına sahipti. Çalışmamızda kalsiyum değeri ($r=0,27$, $p=0,021$) ve evli olmayan ($r=0,244$, $p=0,04$) hastalar ile depresyon ilişkisinin anlamlı pozitif korele olduğu tespit edildi. Diğer bulgular tablo-1 de özetlendi.

Tartışma ve Sonuç: Depresyonu etkileyen medikal ve sosyal birçok faktör mevcuttur. Genel popülasyondaki depresyonlu hastalarda serum kalsiyum artışı ile evli insanlarda daha düşük depresyon varlığı bilgisi böbrek nakli olan hastalarında da çalışmamızla tespit edilmiş oldu.

Tablo-1. Depresyon Olan ve Olmayan Hastaların Verilerinin İstatistiksel İlişkisi

	Tüm Hastalar (n=72)	Depresyon Bozukluğu Olanlar n=22 (%30,6)	Depresyon Bozukluğu Olmayanlar n=50 (%69,4)	P Değeri
Yaş (Yıl)	50±9,1	49,9±10,1	50±8,7	0,962
Cinsiyet (Kadın)	29 (%40,3)	11 (%37,9)	18 (%62,1)	0,196
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (kg/m ²)	27,5±4,9	26,6±4,8	27,9±5	0,327
Nakil Süresi (Ay)	88,9±79,3	105±103	82±67	0,247
Diyaliz Süresi (Ay)	76,9±80	83,1±81,6	74,3±80	0,673
Donör Tipi (Canlı)	49 (%68,1)	14 (%28,6)	35 (%71,4)	0,393
Diyabet Olanlar	17 (%23,6)	8 (%47,1)	9 (%52,9)	0,084
Hipertansiyon Olanlar	34 (%47,2)	13 (%38,2)	21 (%61,8)	0,140
Aterosklerotik Kalp Hastalığı Olanlar	11 (%15,3)	4 (%36,4)	7 (%63,6)	0,448
Üre (19-49 mg/dl)	48,6±20,8	42,6±19	51,1±21,3	0,117
Kreatinin (0,7-1,3 mg/dl)	1,3±0,51	1,2±0,6	1,4±0,5	0,171
Glomerül Filtrasyon Oranı (GFR- ml/ dk/1,73 m ²)	64,4±24,7	71,8±26,2	61,3±23,6	0,102
Kalsiyum (8,7-10,4 mg/dl)	9,6±0,6	9,9±0,5	9,5±0,6	0,021*
Fosfor (2,4-5,1 mg/dl)	3,2±0,7	3,1±0,7	3,2±0,7	0,398
Paratiroid Hormon (18,4- 80,1 ng/L)	193,5±209,6	161,2±129,5	207,4±235,6	0,403

C-Reaktif Protein (< 0,5 mg/L)	7±10,3	7,2±10,6	6,9±10,2	0,929
Folat (>5,38 ng)	9,3±7,3	9,8±7,5	9,1±7,3	0,700
Vitamin- B12 (211-911ng/L)	322,8±131,9	346±142	314±128	0,362
Homosistein (5-12 µmol/L)	27,74±10,8	23,6±7,9	29,8±11,6	0,079
Vitamin-D (75-375 nmol/L)	51,1±28,6	48,9±29,3	51,9±28,8	0,772
Takrolimus C0	5,4±2,4	4,8±2,5	5,6±2,4	0,240
Everolimus C0	3,7±0,9	4,3±0,4	3,5±0,1	0,329
Hemoglobin (13,5-17,2g/dl)	13,2±1,7	13,3±2	13,2±1,6	0,712
Lökosit (3,9-10,2 x10 ⁹ /L)	7,371±2,041	7,202,4±1,984	7,444±2,081	0,653
Trombosit (150-400) x10 ⁹ /L	236,671±74,451	245,333±79,836	232,959±72,563	0,528
Eğitim Süresi (5-12 yıl)	52 (%72,2)	18 (%34,6)	34 (%65,4)	0,663
Evlilik Durumu (Evlili Olmayan)	18 (%25)	9 (%50)	9 (%50)	0,040*
İş Durumu (Çalışan)	20 (%27,8)	5 (%25)	15 (%75)	0,370
Gelir Durumu (Asgari Ücret ve Altı)	43 (%59,7)	12 (%27,9)	31 (%72,1)	0,367

SS-02

Böbrek nakli hastalarında D vitamini ve CD4+, CD8+, CD14+, CD56+ hücrelerdeki D vitamin reseptör ekspresyonunun kronik rejeksiyon gelişimi ve greft fonksiyonları üzerine etki ve prediktif rolünün değerlendirilmesi

Tuba Vural¹, Vural Taner Yılmaz², Sadi Köksoy³, Abdullah Kısaoğlu⁴, Deniz Özel⁵, İsmail Demiryılmaz⁴, Bülent Aydın¹, Hüseyin Koçak², Gültekin Süleymanlar²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.D., Antalya, Türkiye

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.D., Nefroloji B.D., Antalya, Türkiye

³Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik İmmünoloji A.D., Antalya, Türkiye

⁴Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Genel Cerrahi A.D., Antalya, Türkiye

⁵Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Biyoistatistik A.D., Antalya/Türkiye

GİRİŞ: Çalışmamızda böbrek nakli hastalarında vitamin D düzeyleri, CD4+, CD8+ lenfositler, monositler (CD14+), doğal öldürücü (CD56+) hücrelerdeki vitamin D reseptör (VDR) ekspresyonunun kronik rejeksiyon ve greft fonksiyonları üzerine etki ve prediktif rollerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Gereçler ve YÖNTEM: Çalışmaya 71 kişi alındı ve 3 gruba ayrılarak analizler yapıldı. Grup 1: Sağlıklı kontrol (n=29), Grup 2: Böbrek fonksiyonları stabil böbrek nakli hastaları (n=17), Grup 3: Kronik rejeksiyon tanılı böbrek nakli hastaları (n=25). 3 grupta serum 25-hidroksikolekalsiferol, 1.25 dihidroksikolekalsiferol düzeyleri ve CD4+, CD8+, CD14+, CD56+ hücrelerdeki VDR yüzdeleri ölçüldü. Tek merkezli ve prospektif çalışmamızın veri analizlerinde SPSS 20.0 ve Jamovi programı kullanıldı. Rejeksiyon ve uzun dönem greft fonksiyonlarının prediksyonu amacıyla ROC analizleri ve lojistik regresyon modelleri yapıldı.

SONUÇLAR: Grupların genel özellikleri Tablo 1-2'de verilmiştir. CD4+ lenfositler (Grup 1,2,3 sırasıyla, 92,8±11,6/ 76,9±17,4/ 40,1±6,3, p<0,001) ve CD14(+) monositler (Grup 1,2,3 sırasıyla, 62,3±13,9/ 81,3±18,4/ 45,8±8,3, p<0,001)'deki VDR ekspresyon yüzdesinin, 25-hidroksikolekalsiferol ve 1.25 dihidroksikolekalsiferol düzeylerinin 3 grupta daha düşük olduğu tespit edildi. D vitamini düzeyleri ile immün hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasında anlamlı korelasyon saptandı (Tablo 3). ROC analizleri ve lojistik regresyon modellerinde CD4(+)T lenfositlerdeki VDR ekspresyonunun kronik rejeksiyon (AUC= 0.941, p<0.001/ Odds oranı 0.86: 0.76-0.92; p=0.001) ve 5.yıl greft fonksiyonlarının prediksyonunda (AUC= 0.745, p=0.007/ Odds oranı 0.93: 0.88-0.98; p=0.017) istatistiksel olarak anlamlı değere sahip olduğu gösterildi (Figür 1-2-3).

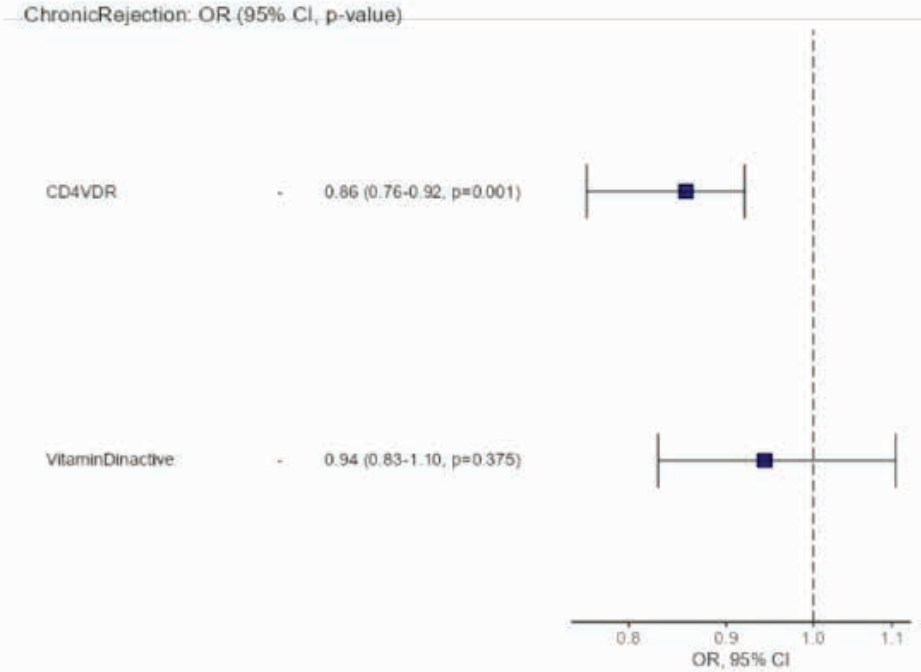
TARTIŞMA: Çalışmamızda vitamin D düzeyi ve immün aktif hücrelerindeki VDR ekspresyonu düşük olan böbrek nakli hastalarında kronik rejeksiyon oranının daha yüksek ve greft fonksiyonlarının daha kötü ayrıca, CD4(+)T lenfositlerdeki VDR yüzdesinin her iki parametre bakımından prediktif olduğu gösterildi.

Figür 1

Odds Ratio Table and Plot

Dependent: Chronic Rejection	0	1	OR (univariable)	OR (multivariable)
CD4VDR	Mean(SD) 77.0(17.4)	40.1(6.3)	0.85(0.76-0.92, p<0.001)	0.86(0.76-0.92, p=0.001)
VitaminDinactive	Mean(SD) 16.7(6.2)	11.1(8.1)	0.90(0.81-0.99, p=0.038)	0.94(0.83-1.10, p=0.375)

Odds Ratio Plot



Kronik rejeksiyon ile inaktif D vitamini düzeyleri ve CD4(+) T lenfositlerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

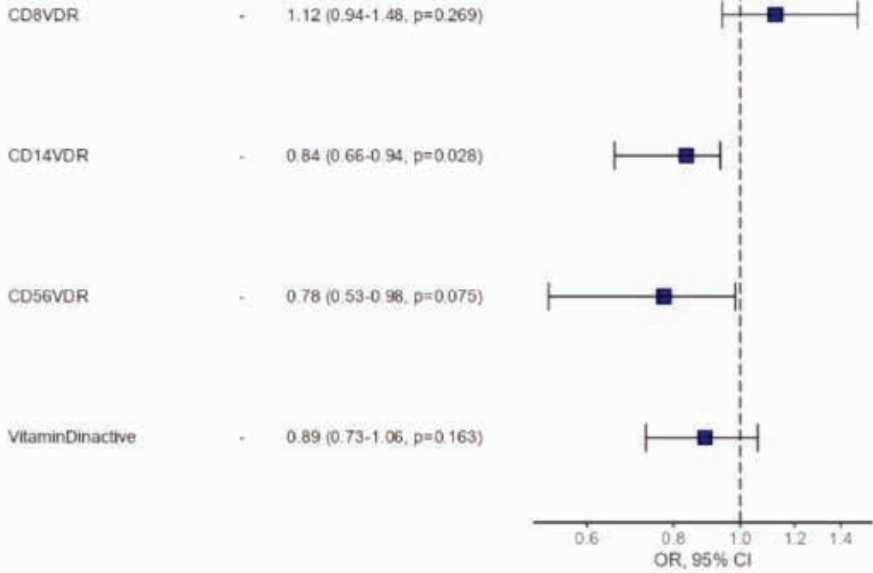
Figür 2

Odds Ratio Table and Plot

Dependent: Chronic Rejection	0	1	OR (univariable)	OR (multivariable)
CD8VDR	Mean (SD) 70.6 (15.9)	54.0 (7.6)	0.88 (0.80-0.94, p=0.003)	1.12 (0.94-1.48, p=0.269)
CD14VDR	Mean (SD) 81.4 (18.5)	45.8 (8.4)	0.87 (0.78-0.93, p=0.001)	0.84 (0.66-0.94, p=0.028)
CD56VDR	Mean (SD) 26.4 (12.1)	13.2 (3.4)	0.74 (0.58-0.87, p=0.003)	0.78 (0.53-0.98, p=0.075)
VitaminDinactive	Mean (SD) 16.7 (6.2)	11.1 (8.1)	0.90 (0.81-0.99, p=0.038)	0.89 (0.73-1.06, p=0.163)

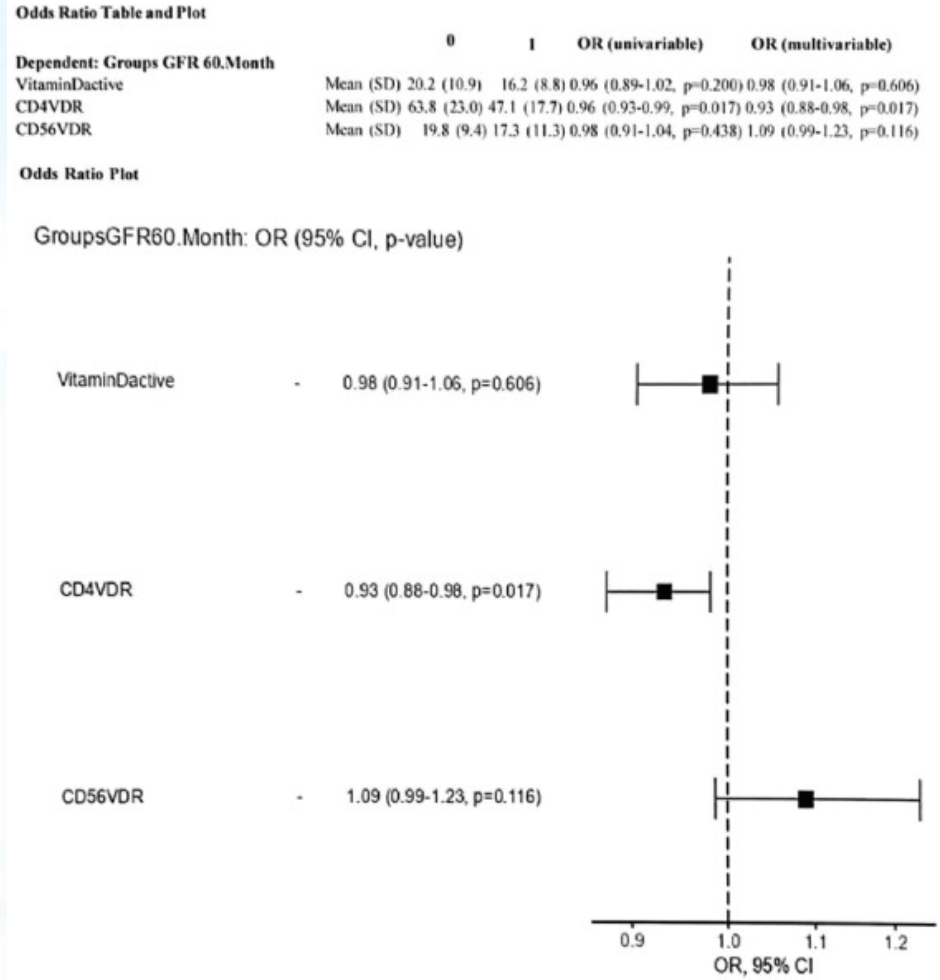
Odds Ratio Plot

ChronicRejection: OR (95% CI, p-value)



Kronik rejeksiyon ile inaktif D vitamini düzeyleri ve CD8(+) T lenfositler, CD14(+) monositler, CD56(+) doğal öldürücü hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

Figür 3



5.yıl greft fonksiyonları ile aktif D vitamini düzeyleri ve CD4(+) T lenfositler, CD56(+) doğal öldürücü hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

Tablo 1. Grupların D vitaminine ilişkin özellikler açısından karşılaştırılması

Parametre	SK (n=29)	HK (n=17)	KR (n=25)	P değeri
Cinsiyet (E/K)	21/8	11/6	18/7	NS
Yaş (ort±sd)	44,3±10,9	45,0±12,4	40,3±14,3	NS
CD4 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi**	92,8±11,6	76,9±17,4	40,1±6,3	p=0,000
CD8 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi*	95,9±12,59	70,5±15,8	50,8±7,5	NS
CD14 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi^	62,3±13,9	81,3±18,4	45,8±8,3	P=0,000
CD56 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi^^	7,1±18,3	26,4±12,1	13,1±3,4	p=0,000
25 OH D3 vitamini düzeyi+	22,9±13,8	16,6±6,2	11,1±8,1	p=0,001
1,25(OH)2 D3 vitamini düzeyi++	24,2±13,7	23,4±10,1	14,4±8,1	p=0,004

*: Tek yönü varyans analizi, $p>0,05$ **: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK $p=0,000$, HK vs KR $p=0,000$, SK vs KR $p=0,000$ ^: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK $p=0,000$, HK vs KR $p=0,000$, SK vs KR $p=0,000$ ^^: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK $p=0,000$, HK vs KR $p=0,009$, SK vs KR $p>0,05$ +: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK $p>0,05$, HK vs KR $p>0,05$, SK vs KR $p=0,001$ ++: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK $p>0,05$, HK vs KR $p=0,043$, SK vs KR $p>0,05$ SK: Sağlıklı kontrol, HK: Hasta kontrol, KR: Kronik Rejeksiyon

Tablo 2. Grupların klinik özellikler ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırılması

Parametreler	HK (n=17)	KR (n=25)	P değeri
KBH süresi	5,0±4,2	7,4±5,6	NS
Diyaliz Tipi: HD/PD/Preemptif	10/3/4	19/1/4	NS
Diyaliz Süresi (Ay)	4,04±1,96	4,2±4,7	NS
Eritrosit transfüzyon öyküsü	8	9	NS
Primer böbrek hastalığı			NS
HT	4	7	
DM	1	1	
KGN	0	2	
TİN	0	1	
Ürolojik	5	5	
Kistik	3	2	
Diğer	2	1	
Bilinmeyen	2	6	
Nakil sayısı 1/2	16/1	22/3	NS
Donör Tipi: Canlı/Kadavra	15/2	22/3	NS
Canlı Donör: Akraba / Un-related	7/10	16/9	NS
Taburcu GFH (mL/dk)	71,2±26,1	75,3±27,3	NS
1.ay GFH (mL/dk)	78,4±25,3	74,8±24,9	NS
6.ay GFH (mL/dk)	78,5±26,2	69,3±22,7	NS
1.yıl GFH	78,8±25,3	68,9±29,3	NS
3.yıl GFH	86,1±265,3	58,2±28,2	0,013
5.yıl GFH	92,5±28,0	58,9±28,1	0,008
Kalsiyum	9,4±0,6	8,9±0,9	$p=0,026$
Fosfor	3,1±0,6	4,4±1,4	0,000
PTH	91,6±48,5	354±373	0,003
ATG	6	9	NS
Basiliximab	7	8	NS
Prednizolon	17	25	NS
Siklosporin / Takrolimus	0/17	3/22	NS
Mikofenolat mofetil	17	24	NS
mTOR inhibitörü	3	4	NS

HK; Hastakontrol, KR; Kronik rejeksiyon, DM; Diabetes Mellitus, HD; Hemodiyaliz, PD; Periton diyalizi, PRA; Panel Reaktif Antikor, HT; Hipertansiyon, KGN; Kronik glomerulonefrit, TİN; Tübülointerstiyel nefrit, GFH; Glomerüler Filtrasyon Hızı, PTH; Parathormon, ATG; Anti-timosit globulin, IL2R; İnterlökin 2 Reseptör, mTOR; Mammalian Target of Rapamycin

Tablo 3. HK ve KR gruplarının vitamin D düzeyleri ile immün hücrelerdeki VDR düzeylerinin korelasyon analiz sonuçları

Parametre	25 (OH) D3 vitamini düzeyi Korelasyon / anlamlılık	1,25(OH)2 D3 vitamini düzey Korelasyon / anlamlılık
CD4 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,30 / p>0,05	0,39 / p=0,011
CD8 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,16 / p>0,05	0,21 / p>0,05
CD14 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,23/ p>0,05	0,38 / p=0,011
CD56 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,19/ p>0,05	0,35 / p=0,022

SS-03

Diyaliz Yeterliliğini Değerlendirmede Karbamile Proteinlerin Yeri

Hande Özönur, İbrahim Karayaylalı, Neslihan Seyrek, Tolga Kuzu, Bülent Kaya, Mustafa Balal
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize giren hastalarda diyaliz yeterliliği, ortaya çıkabilecek mortalite ve morbidite riskini azaltmaktadır. Bu çalışmada karbamile proteinlerin, geleneksel parametrelerden Kt/V ve üre düşüş oranı (URR) ile birlikte diyaliz yeterliliğini değerlendirmedeki rolünü göstermek amaçlandı.

GEREÇ: Ünitimizde, farklı etiyolojik nedenlerle düzenli olarak diyalize giren 36 erişkin hasta, aydınlatılmış onam formu ve etik kurul onayı alınarak çalışmaya alındı. Diyaliz sonrasında alınan kan örneklerinde rutin biyokimyasal parametreler, hemogram, karbamile düşük dansiteli lipoprotein (cLDL) ve karbamile albümin (cAlb) çalışıldı, Kt/V ve URR sonuçlarıyla karşılaştırılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 36 hastanın 16'sı kadın, 20'si erkekti. Parametreler incelendiğinde 6. ay kan üre azotu, kreatinin, kalsiyum, magnezyum, fosfor, albümin ve cAlb değerlerinin, başlangıç değerlerine göre daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla p=0,043; p=0,013; p=0,002; p=0,020; p=0,026; p=0,016; p<0,001). Öte yandan 6. ay C-Reaktif protein, cLDL, Kt/V ve URR değerlerinin başlangıç değerlerine göre daha düşük olduğu tespit edildi (sırasıyla p=0,006; p<0,001; p<0,001; p<0,001). Başlangıçtaki Kt/V ve URR değerleri arasında pozitif yönlü kuvvetli bir ilişki mevcuttu (r=0,764; p<0,001). 6. aydaki Kt/V ile URR değerleri arasında ise pozitif yönlü çok kuvvetli bir ilişki olduğu saptandı (r=0,960; p<0,001). Erkek hastaların başlangıç Kt/V ve URR değerlerinin, kadın hastalara göre daha düşük olduğu gözlemlendi (sırasıyla p=0,004; p=0,020).

SONUÇ: Bu çalışma cLDL, cAlb ile diyaliz yeterliliğinin klasik göstergeleri olan Kt/V ve URR arasında belirgin bir ilişki olduğunu gösterdi. Karbamile proteinlerin diyaliz hastalarının mortalite ve morbiditelerini öngörmedeki rolleri gibi, diyaliz yeterliliğini göstermede önemli bir rolleri olduğunu ortaya koymak için, daha fazla hasta içeren, uzun süre takip edilebilecek, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kt/V 0. ay bulguları ile 0. ay cLDL, cAlb ve URR değerleri arasındaki ilişki

	URR 0. Ay		Kt/V 0. Ay	
	r	p	r	P
cLDL 0. Ay	0,310	0,065	0,154	0,368
cAlb 0. Ay	0,343*	0,040	0,215	0,209
URR 0. Ay			0,764**	<0,001

Kt/V 6. ay bulguları ile 6. ay cLDL, cAlb ve URR değerleri arasındaki ilişki

	URR 6. Ay		Kt/V
	r	p	r
cLDL 6. Ay	0,140	0,417	0,224
cAlb 6. Ay	0,017	0,920	0,121

Akt/V bulguları ile Δ cLDL, Δ cAlb ve Δ URR değerleri arasındaki ilişki

	Δ URR		Δ Kt/V	
	R	P	r	P
Δ cLDL	-0,258	0,129	0,033	0,850
Δ cAlb	-0,142	0,408	0,121	0,482
Δ URR			0,633**	<0,001

SS-04

kresentik glomerülonefritli hastaların değerlendirilmesi: tek merkez deneyimi

Ahmet Doğukan Kansu¹, Mürvet Yılmaz²

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

²SBU Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Kresentik GN tanılı hastaların immunfloresans (IF) bulgularına ve kresent oranına göre gruplara ayrılarak karşılaştırılması amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya kresentik glomerül saptanan 80 hasta dahil edildi. Transplantasyon biyopsileri, yetersiz klinik bilgileri olan ve 6 aydan kısa süre takip edilen 5 hasta çalışmadan çıkarıldı. 75 hastanın demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, histopatoloji bulguları retrospektif olarak hasta dosyalarından alındı.

BULGULAR: Hastaların 28'i (%37.3) kadın, 47'si (%62.7) erkek; yaş ortalaması 52.36±16.70 yıl saptandı. En çok tip 3 GN (40 hasta; %53.3) saptanır iken tip 1 GN 1 (%1.3) hastada bulundu. Hastaların yaklaşık yarısında (37 hasta; %49.3) kresent oranı %10-50 iken, 17 (%22.7) hastada kresent oranının %50'nin üzerinde olduğu saptandı. Tip-3 GN'li hastaların yaş ortalamasının 59.8±14.4 ile Tip-2 GN saptanan hastalarda 42.9±14.4 bulundu. Anlamlı olarak Tip-3 GN'de yaş ortalamasının yüksek olduğu görüldü (p=0.001). Tip-3 GN olan hastalarda serum üre ve kreatinin değerleri tip-2 GN olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek, hemoglobin değeri anlamlı olarak daha düşük bulundu. Hastalar ortalama 24.24±17.49 ay takip edildi. Tip-2 GN'de 5 (%14.7), tip-3 GN'de 6 (%15) hastada renal replasman tedavisine (RRT) başlandı (p=0.972). Kresent oranı <%10 olan 3 (%14.3) hastada, %10-50 olan 2 (%5.4) hastada, >%50 olan 6 (%35.3) hastada RRT'ye başlandı (p=0.016). Kresent oranı %50'nin üzerinde olan hastalarda renal sağkalım diğer hastalara göre daha düşük idi.

SONUÇ: Pauci immun GN, en yaygın kresentik GN sebebidir ve bu hastalarda başvuru anındaki yaş ortalaması immun-kompleks GN olan hastalara göre yüksek, böbrek fonksiyonları ise daha kötüdür. Kresentik GN hastalarında renal sağkalım, kresent oranı %50'nin üzerinde olan hastalarda daha kötüdür.

Sonlanım verileri karşılaştırma tablosu

Sonlanım Verileri	Kresentik GN, Kresent Yüzdeleeri			
	Grup A	Grup B	Grup C	p
Renal Replasman Tedavisi, alan (%)	3 (14.3)	2 (5.4)	6 (35.3)	0.016*
Son Üre, mg/dL	54.88±31.68	66.37±41.18	81.27±49.22	0.252
Son Kreatinin, mg/dL	1.59±1.17	1.49±0.87	1.84±1.22	0.494
Son eGFR, mL/min/1.73m ²	76.77±44.45	65.25±33.95	52.45±38.51	0.301
Son Serum Albumin, g/dL	4.16±0.43	3.82±0.72	3.91±0.67	0.235
Son Proteinüri, mg/gün	911.44±1140.08	1425.00±1586.91	619.81±690.91	0.197

Sonlanım verileri karşılaştırma tablosu

Sonlanım Verileri	Kresentik GN, IF tipleri		p
	Grup 2	Grup 3	
Renal Replasman Tedavisi, alan (%)	5 (14.7)	6 (15)	0.972
Son Üre, mg/dL	51.37±25.32	76.85±47.45	0.020*
Son Kreatinin, mg/dL	1.37±0.84	1.71±1.10	0.045*
Son eGFR, mL/min/1.73m ²	80.72±40.80	55.52±31.34	0.024*
Son Serum Albumin, g/dL	4.08±0.67	3.81±0.63	0.104
Son Proteinüri, mg/gün	1193.20±1414.75	1053.08±1353.60	0.71

SS-05

Kronik Böbrek hastalarında yakın takip, eğitim, AVF ve elektif RRT sağ kalımın üzerindeki etkisi, tek merkezin deneyimi

Mahmud

Zonguldak

Atatürk

Devlet

İslam

Hastanesi

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı ilerleyici bir hastalık. Her hastaya detaylı bir diyaliz öncesi eğitim verilmelidir. Uygun eğitim verildiğinde hasta replasman tedavisinin önemini kavrar, komplikasyon gelişme riski azalır ve hastanın yaşam kalitesi yükselir[3]. Gereksiz acil diyaliz yerine böbrek nakli, periton diyaliz oranları artar ve sağlık kaynakları da verimli kullanılmış olur. Ayrıca yüklenme veya hiperpotasemi nedeniyle acil servis başvuruları azalır. AVF sahibi olan hastalar elektif aralıklı diyaliz ile daha konforlu yaşar

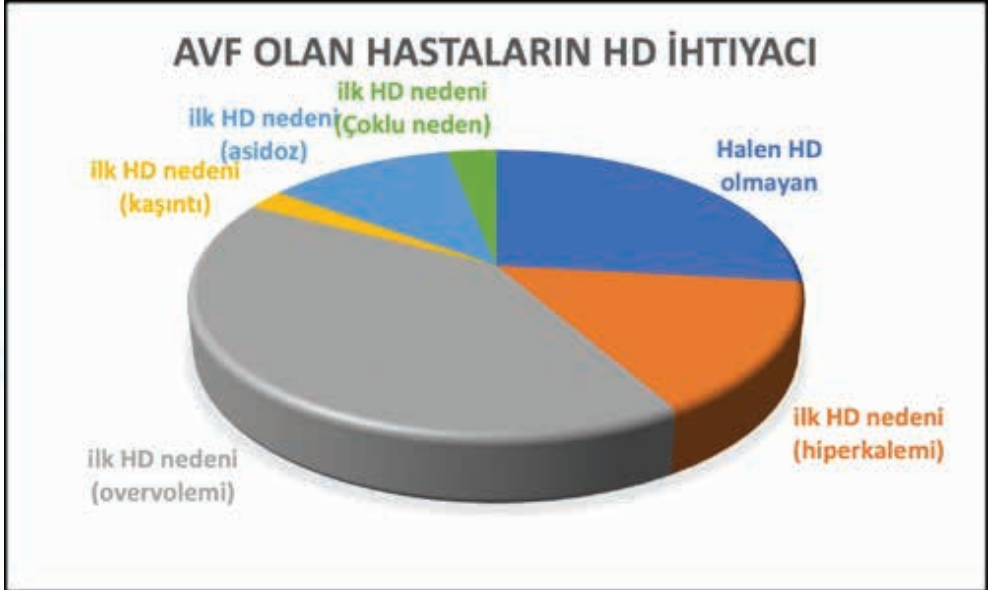
MATERYAL-METOD: Poliklinik takibinde olup DÖEP eğitimi alan ve kayıtlı olan hastaların verileri kaydedilmiştir. Hastaların aldıkları eğitim, AVF açılan hastalar, Diyaliz gereksinimi, diyalize rutin olarak alınana kadar girdikleri diyaliz, AVF bilgileri kaydedilmiştir. DÖEP kapsamında 530 hasta kaydı incelenmiştir.

BULGULAR: AVF açılan 127 hastanın %56'sı kadın, demografik bilgileri tablo1'de gösterilmiştir. Halen diyalizsiz takip edilen 34 hasta mevcut (tablo1, şekil2). Bunlardan 3 hasta aralıklı ayda 1-2 kez HD desteği almaktadır. AVF açılan hastalardan 45(%35) BFT gerilemsi gözlemlenmiş, 3. Aya kadar 42'si (%33) sebat etmiştir. Poliklinik takipli hastaların acilden başvurarak HD destek sayısı azalmıştır(şekil1).

TARTIŞMA: AVF'ü hazır hastalarda maksimum tedavi den ve uygun ancak riskli sayılabilecek üre yüksekliği veya potasyum yüksekliği riski taşıyan ilaçlardan kaçınılmadığından hastanın destek tedavileri sayesinde renal perfüzyon düzelmesi ile bazı hastaların eGFR'si düzelmiştir. Bu bulgular önceki çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. AVF varlığı takip eden doktora güven vererek gerekli tedaviden (diüretik, ACEI/ARB vb) maksimum dozda kullanmasına olanak sağlamaktadır.

SONUÇ: Hasta eğitimi özel ekip tarafından verilebilir. Eğitilmiş hastaların acile başvuruları çok anlamlı azalmış ve diyalizleri elektif ayaktan takip edilerek yapılabilir. AVF olan hastaların klinik olarak daha stabil, daha az hipervolemik ve daha az acil servisine başvurarak daha az acil diyaliz ihtiyacı olmaktadır.

DÖEP takipli hastaların HD ihtiyacı ve nedenleri



AVF ile takipli olan hastaların takip sürecinde Diyaliz ihtiyaçları ve ilk HD alınma nedenleri

Takipli hastaların HD desteğinin yıllara göre dağılımı

DÖEP eğitimi alan takipli hastaların acil başlanıçlı diyalizin azaldığı, elektif HD desteği planlanarak aldığı gösterilmiştir.

AVF çılan hastaların özellikleri

Yaş (ortalama) Yılı	65.9 (23-98)	
Cinsiyet (K/E)	63/64	% 49.6
HT varlığı	127	% 100
DM varlığı	44	% 34
Hiç HD ihtiyacı olmayan	34	% 26
İlk HD nedeni Hiperkalemi	19	% 14.9
İlk HD nedeni üre yüksekliği	52	% 40.9
İlk HD nedeni pruritis	3	% 2.3
İlk HD nedeni asidoz	15	% 11.8
İlk HD nedeni (çoklu neden)	4	% 3.1
Hbs Ag pozitifliği	4	% 3.1
Anti HCV pozitifliği	2	% 1.6
Anti HIV pozitifliği	1	% 0.8
Anti HBS pozitifliği	52	% 40.9
AVF sonrası BFT 1. Ay gerileyen	45	% 35.5
AVF sonrası BFT 3. Ay gerilemesi sebat eden	42	% 33

AVF ile takipli hastaların özellikleri

SS-06

Covid-19 Enfeksiyonunun Uzun Dönem Greft Fonksiyonu Üzerine Etkisi: Retrospektif Bir Analiz

Mehmet Emin Sirin¹, Mustafa Karaaslan², Mehmet Yılmaz³, Muhammed Emin Polat⁴, Esin Ölçücüoğlu⁵, Erkan Ölçücüoğlu⁴

¹Aksaray Özel İnova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

²Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

³Freiburg Üniversitesi Tıp fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg,Almanya

⁴Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara

⁵Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Covid-19 pandemisi tüm dünyada yarattığı akut sarsıcı etkinin ardından şimdide hastalıklar üzerinde yarattığı uzun dönem sonuçları ile gündeme gelmektedir. Renal transplantasyon hastaları gerek kullandıkları immünsüpresiflerin etkisi gerekse Covid-19'un vasküler etkileri sebebiyle bu pandemi sürecinin en hassas kesimlerinden biri olmuştur. Bu çalışmamızda Covid-19 enfeksiyonunun renal transplant alıcılarında greft fonksiyonuna etkilerinin birinci yıl sonuçlarını sunmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Covid-19 pandemi öncesi ve Covid-19 döneminde canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. Hastalar renal transplantasyon sonrası Covid-19 geçiren ve Covid-19 geçirmeyen olarak 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet ve tipi kaydedildi. Alıcıların yaş cinsiyet diyaliz süresi, 12. Ay kreatinin ve GFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Renal transplantasyon yapılan hastaların post-operatif takiplerinde 78'i Covid-19 geçirmeyen 23 hasta Covid-19 enfeksiyonuna yakalandı. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı(p>0,05). İki grup arasında Covid-19 geçiren hastaların yaşı istatistiksel anlamlı yüksek saptandı(p:0,03). Cinsiyet, diyaliz süresi, 12. ay kreatinin ve eGFR açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı(p>0,05)

SONUÇ: Bu çalışmamızda Covid-19 enfeksiyonuna yakalanma açısından renal transplant alıcı yaşı istatistiksel anlamlı bir risk oluştursa da birinci yıl sonunda enfeksiyonu geçirmenin greft fonksiyonu üzerine olumsuz bir etkisi saptanmamıştır. Covid-19'un greft fonksiyonu üzerine uzun dönem sonuçlarının daha net değerlendirilebilmesi için daha fazla hasta ve daha uzun takip sürelerini de içeren daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Covid-19 Enfeksiyonu Açısından Renal Transplant Hastalarının Demografik Özellikleri

	Covid -(n:78)	Covid +(n:23)	p değeri
Alıcı			
Yaş, yıl	40,91 ± 15,29	45,4 ± 14,27	0,03
Cinsiyet, K/E	28/50	5/18	0,2
Diyaliz süresi, ay	60,53 ± 78,59	66,33 ± 86,41	0,92
Kreatinin	1,25 ± 0,5	1,66 ± 1,45	0,65
eGFR	69,28 ± 23,39	65,07 ± 26,77	0,83
Donör			
Yaş, yıl	39,56 ± 13,58	42,2 ± 13,55	0,8
Cinsiyet, K/E	37/41	8/15	0,28
Canlı/Kadaverik	59/19	17/6	0,86
		eGFR: estimated glomerular filtration rate	

SS-07

Kronik Böbrek Hastalığının Progresyonu ile NT-PROBNP Arasındaki İlişkinin Prospektif İncelenmesi

Sema Seçilmiş, Selman Ünverdi, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: NT-proBNP, kalp yetmezliği tanısında ve prognostik değerlendirilmesinde kullanılan beyin natriüretik peptid(BNP)'in inaktif yıkım ürünüdür. Kronik böbrek hastalığının(KBH) NT-proBNP'yi etkilediği bilinmekle beraber, KBH'nın ilerlemesiyle NT-proBNP arasındaki ilişki yeterince aydınlatılamamıştır.Bu çalışmada, KBH progresyonuyla NT-proBNP arasındaki ilişki prospektif değerlendirildi.

YÖNTEM: Çalışmaya,Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniğinde izlenen, renal replasman tedavisi almayan, evre 3, 4, 5 KBH tanısı olan 24 hasta dahil edildi. Önceki çalışmalardan farklı olarak NT-proBNP'yi etkileyen en önemli parametre olan kardiyak durum ekokardiyografiyle objektif olarak değerlendirildi. Ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül kitle indeksi ve sağ ventrikül çapı normal olanlar çalışmaya alındı.Hastaların başlangıç ve 24.haftaya ait NT-proBNP, biyokimyasal değerleri incelendi. p< 0,05 istatistiksel anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların 9'u erkek, 15'i kadın; yaş ortalaması 50,6 ±14,3 idi. 24.haftadaki ortalama NT-proBNP'de başlangıça göre istatistiksel anlamlı artış izlenirken; kreatinin klirensinde(KK) ise istatistiksel anlamlı bir düşüş izlendi. KK ile NT-proBNP değerlerindeki değişim arasında istatistiksel anlamlı negatif korelasyon saptanırken; serum kreatininiyle NT-proBNP'deki değişim arasında ise pozitif korelasyon saptandı. Diyabetik grupta kreatinindeki değişimle NT-proBNP'deki değişim arasında istatistiksel anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Diyabetik olmayanlarda KK ile NT-proBNP'deki değişim arasında herhangi bir korelasyon izlenmezken; diyabetik grupta istatistiksel anlamlı negatif korelasyon izlendi.

TARTIŞMA: Bu çalışmada NT-proBNP ile KK arasındaki negatif korelasyonun; kalp yetmezliği, cinsiyet, vücut kitle indeksi, HbA1c gibi NT-proBNP'yi etkileyen diğer parametrelerden bağımsız olduğu saptandı. Bu bulgu, KBH tanısı olan hastalardaki NT-proBNP artışının kardiyak tablodan çok böbrek fonksiyon bozukluğunun progresyonuyla ilişkili olabileceğini düşündürür. Sonuçta NT-proBNP, KBH progresyonu için takip parametresi olarak kullanılabilir. Ancak bu veriyi destekleyecek daha uzun süreli, kontrol grubu içeren, daha büyük ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-08

Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarının tanısında bir yapay zekâ yöntemi olarak karar ağacı kullanımı ve klinik göstergelerin ginu impurity değerlerinin etkisi

Derya Özmen, Nida Dinçel

İzmir İl Sağlık Müdürlüğü S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji, İzmir

GİRİŞ: İdrar yolu enfeksiyonu (İYE) çocuklarda sık görülen bir problem olup, son dönem böbrek hastalığına yol açabilmektedir ve semptomları nonspesifiktir. Çalışmamızda İYE için yapay zekâ öğrenme yöntemlerinden biri olan karar ağacının kullanımı, verilerin 'ginu impurity' değerlerinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Çalışmaya 50 kültür ile kanıtli İYE olan, kontrol grubu olarak da 50 İYE düşündüren şikâyetleri olan ancak kültürde üremesi olmayan toplam 100 hasta alındı. Her bir başvuru şikâyetinin kültür pozitiflik ve negatiflik oranı bulundu. Ginu impurity (GI); $GI = 1 - (\text{pozitif olma oranı})^2 - (\text{negatif olma oranı})^2$ ile hesaplandı. Başvuru şikâyetlerinin karar ağacında en tepede kök, daha sonra dal ve en uç kısımda yer alan yaprak bölümlerine yerleştirilmesi GI değerlerine göre yapıldı. GI değeri, 0'a en yakın olanlar İYE'yi tahmin etmekte en değerli veriler olarak kabul edildi.

SONUÇLAR: En sık şikâyetler arasında GI'sı en düşük değer işeme paterninde değişiklikli (GI: 0.46) (Beslenme bozukluğu GI: 0.47, yan ağrısı, ateş ve dizürü için GI: 0.48). Karar ağacında kök kısmına 'işeme paterni değişikliği' verisi konuldu. Bu veriyi ya kabul ederek tekrar hesaplanan GI hesabında sonuçlar şu şekilde idi; Ateş GI: 0.48, beslenmede bozulma GI: 0.49, yan ağrısı GI: 0.48 ve dizürü için GI: 0.46. Dolayısıyla dal kısmına 'dizürü' verisi konuldu. Benzer hesaplamalarla yaprak kısmına 'ateş' verisi konularak karar ağacı tamamlandı.

TARTIŞMA: Çalışmamızda İYE'de şikâyetlerin karar ağacı yöntemi ile değerlendirilmesi hedeflenmiştir. GI değerleri belirlenmiştir. Bu yöntem ile, işeme paterninde değişiklik olan olgularda ilk İYE ön tanısının düşünülmesi, dizürü sorgulanması, bu da varsa ateş sorgulanması, ateş de varsa idrar kültürü beklenmeksizin İYE tanısı konulabilirliği sonucuna varılmıştır.

SS-09

Tip 2 Diyabetli Hastalarda Aspartat Aminotransferaz/Alanin Aminotransferaz Oranının Diyabetik Nefropati ile İlişkisi

Pınar Akhanlı¹, Sema Hepşen²

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Erzurum

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

AMAÇ: Aspartat aminotransferaz/alanin aminotransferaz oranı (AST/ALT) sıklıkla karaciğer fonksiyonunu değerlendirmek ve karaciğer hastalığının ciddiyetini belirlemek için kullanılır. Daha önceki çalışmalarda yüksek AST/ALT sahip hastaların daha düşük tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) seviyelerine sahip olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızın amacı AST/ALT ve diyabetik nefropati (DN) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

METHOD: Tip 2 diyabet nedeni ile takipte olan hastaların dosyalarından sabah ilk idrarda bakılan albümin/kreatinin oranı (alb/kre), AST, ALT ve diğer biyokimyasal parametreleri taranarak kaydedildi. Hastalar normoalbuminüri, mikroalbuminüri ve makroalbuminüri olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirildi. Normoalbuminüri: alb/kre<30 mg /g, mikroalbuminüri: Alb/kre: 30-300 mg /g, makroalbuminüri: Alb/kre>300 mg /g olarak tanımlandı. DN, mikroalbuminüri veya makroalbuminüri olarak tanımlandı. eGFR 2021 revize CKD-EPI formülü kullanılarak hesaplandı.

SONUÇLAR: 63 hasta çalışmaya dahil edildi. 38 (%60.3) hasta kadındı. Median diyabet süresi 14.2 (1-35) yıldır. Grupların diyabet yılı, eGFR, beden kitle endeksi, bel kalça oranı, açlık plazma glukozu ve HbA1c değerleri benzerdi (Tablo 1) DN grubunda AST/ALT oranı, normoalbuminüri grubuna göre daha düşüktü ($p=0.006$). Kreatinin makroalbuminüri grubunda mikrolbuminüri grubuna göre anlamlı yüksekti ($p=0.033$). AST/ALT mikroalbuminüri grubunda, normoalbuminürik gruba göre daha yüksekti ($p=0.018$). AST/ALT, Alb/kre oranı ve HbA1c ile negatif korelasyon göstermekteydi (sırasıyla $R=-0.345$ $P=0.008$, $r=-0.272$ $p=0.039$). HsCRP değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 2).

TARTIŞMA: Literatürde AST/ALT' nin DN ilişkisi ile ilgili bulgular çelişkili olmakla birlikte düşük AST/ALT nin alb/kre negatif korelasyona sahip olduğunu belirledik. Bu farklılıklar, etnik köken ve hasta sayısının farklı olmasından kaynaklanabilir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Tablo.1 Çalışma grubunun özellikleri

	normoalbuminüri	mikroalbuminüri	makroalbuminüri	p değeri
N	39	17	7	
Kadın, n(%)	26 (66.7)	9 (52.9)	3 (42.9)	0.169
Yaş, yıl	53.9 ± 7	56.7 ± 7.1	62 ± 7.6	0.019*
VKİ, kg/m ²	32.5 (23.4-49.3)	34.1(25.3-48.2)	31.2 (25-40.6)	0.311
Bel/kalça oranı	0.89(0.82-1.08)	0.9 (0.82-1.08)	0.96 (0.82-1.04)	0.192
APG, mg/dl	210 (124-417)	226 (77-397)	198(126-402)	0.271
HbA1c, %	9.4(7.4-13.8)	10 (7.7-14.6)	9 (8.7-12)	0.121
TG, mg/dl	161(52-651)	199(65-383)	200(69-297)	0.162
LDL, mg/dl	118.1±33.04	146.5±48.5	135.4±38.9	0.04*
HDL, mg/dl	44.5±9.03	46.1±11.1	46.1±6.1	0.818
Kreatinin, mg/dl	0.79±0.17	0.87±0.16	0.98±0.21	0.025*
eGfr, mL/min/1.73m	99.3(55.8-129)	90.4(57.9-108.5)	63.3(55.4-105.8)	0.06
Albumin/kreatinin, (mg/g)	10.4(3.73-26.8)	47(30-80.6)	400(315-4137)	<0.001

* The p value did not maintain the statistically significance after adjusting according to Bonferroni correction. *VKİ: vücut kitle endeksi, APG: açlık plazma glukozu, TG: trigliserit LDL: low density lipoprotein HDL: high density lipoprotein

Tablo 2. AST/ALT oranı ve HsCRP seviyeleri

	normoalbuminüri	mikroalbuminüri	makroalbuminüri	p değeri
AST, U/L	18 (10-50)	21(12-45)	20(15-58)	0.252
ALT, U/L	19(7-66)	25(11-104)	31(14-94)	0.05
AST/ALT	0.86(0.59-1.7)	0.69(0.43-1.45)	0.61(0.33-1.17)	0.02*
HsCRP, ng/L	4.1(0.89-12.8)	4.4(0.7-13.1)	5.5(1.93-15.76)	0.810

*AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, HsCRP: high sensitif C reaktif protein * normoalbuminüri-mikroalbuminüri AST/ALT p=0.018

SS-10

Diabetes Mellitus'lu Renal Transplant Alıcılarında SGLT-2 Kullanımının Etkinlik ve Güvenirliliği, Tek Merkez Deneyimi

Zeynep Ural, Özant Helvacı, Galip Güz, Ülver Derici
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Diabetes mellitus (DM), dünya çapında son dönem böbrek hastalığının önde gelen nedenlerindendir. Organ nakli listesindeki hastaların yaklaşık %40'ının DM'li olduğu bilinmektedir. Ek olarak, diyabetik olmayan böbrek nakli alıcılarının yaklaşık %15-30' unda da nakilden sonra yeni başlangıçlı diyabet geliştiği bilinmektedir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, proksimal tübülde glukoz reabsorpsiyonunu inhibe eden ve glukozun renal atılımını arttıran yeni oral glukoz düşürücü ilaçlardır. Glisemik kontrolü iyileştirmek, kardiyorenal protektif etkilerinin yanında kan basıncını, vücut ağırlığını, glomerüler hiperfiltrasyonu ve albuminüriyi de azaltıcı etkileri vardır. Yakın tarihteki yapılan meta-analizler SGLT-2 inhibitörlerinin; diyabetik nefropatinin progresyonunu, kardiyovasküler mortaliteyi ve kalp yetmezliğine bağlı hastaneye yatış oranlarını azalttığını göstermiştir. Bu etkiler böbrek nakilli hastalarda renal sağkalım ve hasta sağkalımını artırabilir. Bunların yanında, idrar yolu enfeksiyonu,

genital mikoz, akut böbrek hasarı (AKI), hipotansiyon, diyabetik ketoasidoz gibi bazı yan etkileri bildirilmiştir. Bu etki ve yan etkileri bildiren çalışmaların büyük kısmı böbrek nakli olmayan hastalarda yapılmıştır. DM'li böbrek nakli alıcılarında SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımına ilişkin etkinlik ve güvenlik ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle biz çalışmamızda hastanemiz Nefroloji ve Transplantasyon polikliniğinde takip edilmekte olan ve SGLT-2 inhibitörü kullanan diyabetik böbrek nakli alıcılarında, SGLT-2 inhibitörlerinin etkinliğini ve güvenliğini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

METOD: 282 böbrek nakli alıcısının verileri incelendi. Diyabetes Mellitus olup 1 yılı aşkın süredir SGLT-2 inhibitörü kullanan hastaların klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: Toplam 18 diyabetik böbrek nakli alıcısının 1 yıldan uzun süredir SGLT-2 inhibitörü kullandığı görüldü. Hastaların takipte HbA1c, proteinüri miktarlarının ve insülin ihtiyacının azaldığı, GFR değerlerinin arttığı izlendi. Hiçbir hastada major enfektif veya diğer komplikasyonlar izlenmedi.

SS-11

COVID-19 Pandemi Sürecinde Kresentik Glomerülonefritlerin Klinikopatolojik Değerlendirilmesi

Ökan Özak¹, Serkan Aktürk²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Hızlı ilerleyen glomerülonefrit (HİGN), böbrek fonksiyonunda hızlı ve ilerleyici bir azalma ile karakterize olan ve erken tanı ve etkin tedavi uygulanmadığında aylar içinde son dönem böbrek hastalığına ilerleyen bir klinik tablodur. HİGN'in böbrek dokusundaki karşılığı kresentik glomerülonefrit olup: Tip 1 antiglomerüler bazal membran hastalığı, tip 2 immün kompleks hastalığı, tip 3 pauci immün (en sık %40-50) olarak 3 ana sınıfa ayrılmaktadır. Araştırmamızda COVID-19 pandemi sürecinde HİGN ile başvuran hastaların klinik ve patolojik özellikleri değerlendirildi.

YÖNTEM: Kliniğimize 01.03.2020-01.08.2022 HİGN kliniği ile başvurup böbrek biyopsisi yapılan olgular geriye dönük klinik, laboratuvar ve patolojik özellikleri değerlendirildi.

SONUÇLAR: Belirtilen tarihlerde HİGN ile başvuran toplam 43 hasta bulundu. 26 hasta covid öyküsü olmamasından ve 7 hasta düzenli takibe gelmediğinden kriterlere uyan 10 hasta çalışmaya alındı. Hastaların dokuzu erkek cinsiyette olup yaş ortalaması 40,5+-5,4 idi. HİGN tipleri tip 1 %10, tip 2 %70 ve tip 3 %20 olarak hesaplandı. Hastaların diğer klinikopatolojik özellikleri tablo 1 de verilmiştir.

TARTIŞMA: Bu çalışmada COVID 19 sürecinde genel literatürden farklı olarak HİGN tiplerinden tip 2 immün kompleks ilişkili tipin anlamlı olarak daha sık görüldüğünü tespit ettik. COVID 19 geçiren hastaların immün kompleks ilişkili glomerülonefrit açısından daha yakın takip edilmesi gerektiği kanısındayız.

Klinikopatolojik Özellikler Tablo

Hasta	Grup	Yaş/Cinsiyet	Süre	Ek Hastalık	Kreatinin	İmmünoloji	Patoloji	Tanı	Son GFH
1	Tip 3	21/K			3,78-4,69	ANA+	9/20 Fibröz, Fibrosellüler Fibrinoid Nekroz+	Pauci İmmün	GFH:12,5
2	Tip 2	35/E	1	HT	3,29-9,59		5/19 Fibröz, Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 6,6
3	Tip 2	26/E	12	HT	0,84-0,86		1/12 Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 107
4	Tip 1	25/E	1	HT	4,74-1,26		12/23 Sellüler, Fibrosellüler Fibrinoid Nekroz +	Anti-GBM	GFH: 73

5	Tip 2	28/E	4		2,33-1,78		2/4 Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 49
6	Tip 2	46/E	6	HT	1,88-1,45		3/9 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH: 46
7	Tip 2	30/E	12		0,82-0,68	ANA+	2/45 Fibröz, Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH:147
8	Tip 3	70/E	24		8,24	ANA+ P-ANCA+	2/16 Sellüler Fibrinoid Nekroz +	Pauci İmmün	GFH: 8,17
9	Tip 2	64/E	18	KAH, HT	1,59		2/16 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH:45
10	Tip 2	60/E	32		1,87		4/32 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH: 38

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

SS-12

Kronik Böbrek Hastalığı İle İlişkili Anemide LNCRNA(LİNCRNA-EPS) Ekspresyon Düzeyinin Değerlendirilmesi

Veyisel Berk Güner¹, Faruk Hilmi Turgut²

¹Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

²Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Nefroloji Bilim Dalı, Hatay

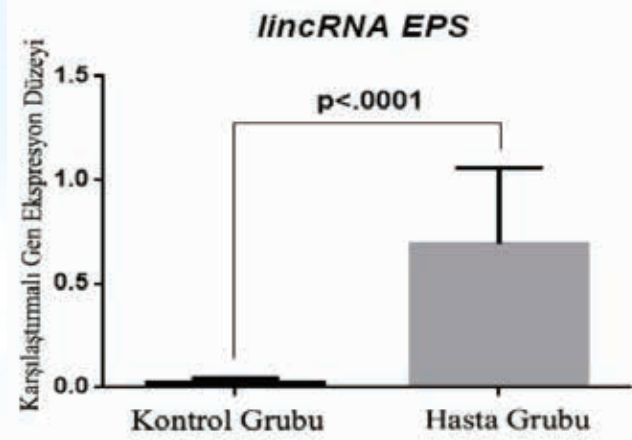
AMAÇ: Genom çapında transkriptom çalışmalarının geliştirilmesiyle birlikte, daha önce önemsiz veya anlamsız transkriptler olarak kabul edilen protein kodlamayan RNA'lara (non-coding RNA) odaklanılmaktadır. Non-coding RNA'ların; protein fonksiyonunun modülasyonu, hücre proliferasyonu, pluripotent hücrelerden farklılaşma, apoptozis gibi çeşitli biyolojik süreçleri modüle edebileceği gösterilmiştir. Bu bağlamda nc-RNA'ların işlevlerini anlaşılması; kronik böbrek hastalığının(KBH) önemli bir morbidite sebebi olan renal aneminin patofizyolojisi ve etyopatogenezi açısından da önem taşımaktadır. Bu amaçla çalışmamızda nc-RNA ailesinden biri olup; eritropoez sırasında dinamik olarak eksprese edilen ve proapoptotik bir gen olan Pycard'ı baskılayan lincRNA-EPS'nin ekspresyon düzeyi ile renal anemi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

METOD: Nefroloji polikliniğimize Ağustos 2021 – Nisan 2022 tarihleri arasında başvuran; evre 3-5 KBH ve hemoglobin değeri 10 g/dL altında olanlar hasta grubu; sağlıklı hastane çalışanları ve yakınlar ise kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Çalışmamıza 40 hasta,19 kontrol grubu olmak üzere toplamda 59 kişi dahil edildi. Alınan kan örneklerinden lincRNA-EPS ekspresyon seviyelerinin analizleri RT-qPCR ile çalışıldı. Veriler SPSS programı kullanılarak analiz edildi.

BULGULAR: LincRNA-EPS ekspresyon medyan değerleri: Hasta grubunda 0,5255; kontrol grubunda ise 0,000041 olmak üzere; renal anemisi olan hasta grubunda lincRNA-EPS ekspresyon değerleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p <0,001)(şekil 1). Hasta grubunda EPO düzeyleri ile lincRNA-EPS ekspresyon düzeyleri arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu (r=-0,654, p=0,011)(şekil 2).

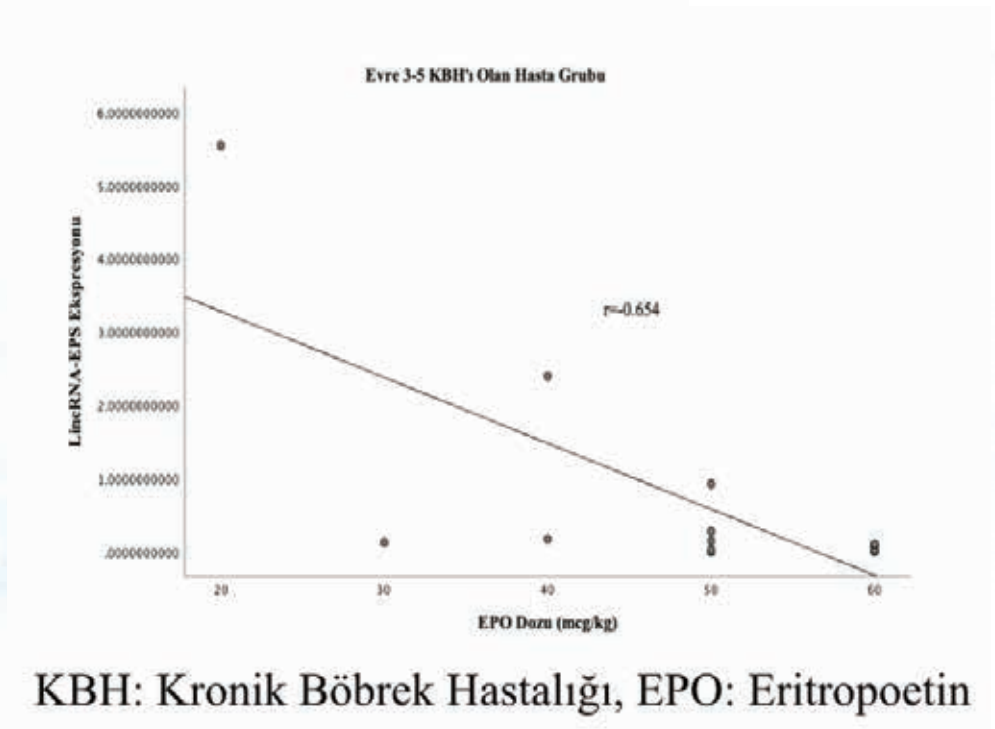
SONUÇ: Çalışmamız lincRNA-EPS ekspresyon düzeylerinin KBH hastalarında değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmadır. Renal anemisi olan KBH hastalarında, artan lincRNA-EPS ekspresyon düzeyi ve EPO kullanımı ile lincRNA-EPS ekspresyon düzeyinin ters korelasyonu göz önüne alındığında; eritropoezi kolaylaştırmak amacı ile lincRNA-EPS ekspresyon düzeyinin artarak proapoptotik bir gen olan Pycard'ı baskılaması, olası bir mekanizma gibi durmaktadır.

Şekil 1



Hasta ve Kontrol Grubunda LincRNA-EPS Ekspresyon Düzeyi

Şekil 2



KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, EPO: Eritropoetin

Hasta Grubunda EPO Düzeyleri ile LincRNA-EPS Ekspresyon Düzeyleri Arasındaki Negatif Korelasyon

SS-13

Amiloid fırtınası; amiloide bağlı akut böbrek yetmezliği, 2 olgu sunumu ve literatür derlemesi

Salıha Yıldırım¹, Betül Ögüt², Özant Helvacı¹, Ülver Derici¹, İpek Gönül², Yasemin Erten¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: 'Amiloid Storm' AA amiloidozu olan hastalarda enfeksiyon gibi nedenlerle artmış inflamasyon sonucu <2 haftada oluşan ABH tablosudur. Literatürde daha çok FMF ve RA ile ilişkilendirilmiştir. Bu olgu serisinde literatürde örneği olmayan bronşiektazi ve dekübit ülseri gibi iki farklı etyolojiye bağlı 'amiloid storm' vakaları sunulacaktır.

Vaka 1: 45 yaş paraplejik bir erkek hasta hastanemize pretibial ödem ve sağ gluteal bölgede tekrarlayan dekübit ülseri ile başvurdu. 10 yıl önce sağ gluteal dekübit (yenisinin yerinde) operasyonu olan hastanın evre 4 akıntılı dekübit ülseri mevcuttu. CRP 242 mg/L, spot idrar protein/kreatinin oranı 76121 mg/g olan hastanın başvurudan bir yıl önce kreatinin 0.73 mg/dL iken başvuruda 2.89 olan kreatinin değeri 2 hafta sürecinde 5.74 mg/dL'ye yükseldi. İleri tetkiklerde basınç yarası yakınında osteomyelit klinik tanısını destekledi. Böbrek biyopsisi AA amiloidozu olarak raporlandı. Uygun tedaviye rağmen diüretiklere dirençli ödem ve serum kreatinin düzeylerinin yükselmesi nedeniyle haftada üç kez hemodiyaliz başlandı.

Vaka 2: 54 yaşında bilinen bronşiektazisi olan kadın hasta acil servise bilinç bulanıklığı ile başvurdu. Fizik muayenede normotansif ve pretibial ödem negatif, sağ akciğer bazallerinde raller mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde serum kreatinin düzeyi 0.85 mg/dl CRP: 197.2 mg/L olarak gözlemlendi. yatışında kreatinin değerleri 2 haftadan kısa sürede 3.14 mg/dl'ye yükseldi. 2358 mg/gün proteinürisi olan hastanın toraks ct'de sağ akciğerin tüm alt lobunda yaygın bronşiektazi ve pnömonik infiltrasyon izlendi. Hastanın kreatinin 3.14 mg/dL olması üzerine yapılan böbrek biyopsisi AA amiloidoz olarak raporlandı.

TARTIŞMA: AA amiloidoz normalde progresif yavaş ilerleyen bir böbrek hasarına yol açsada ciddi enflamasyona neden olan enfeksiyon gibi durumlarda akut böbrek hasarı ile sonuçlanabilmektedir.

SS-14

Nadir hastalığın gölgesindeki esas tanı: OPS tip 1

Kübra Özcan, Sanem Kayhan, Ayşe Arslan Kapuci, Seyit İbrahim Akdağ

Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: İzoveralerik asidemi (IVA) lösinin metabolize eden "izoveralerik CoA dehidrogenaz" enziminin sentezinde sorun olması sebebiyle ortaya çıkan nadir bir hastalıktır. Otoimmün poliglandüler sendromlar (OPS) ise; hipergonadotropik hipogonadizm, vitiligo, kronik atrofik gastrit, kronik otoimmün hepatit gibi diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili çoklu glandüler eksiklikleri içeren nadir bir polienodokrin durum grubudur. Bu vaka ile IVA + OPS birlikteliğini sunmak istedik.

OLGU: Vakamızda 7 yaşında izoveralerik asidemi tanısı alan aynı zamanda epilepsi ve otoimmün hipoparatiroidi tanıları mevcut 28 yaşında bir kadın hastayı sunmaktayız. Acil servise epilepsi nöbeti ile gelen hasta dirençli hiperkalemi olması üzerine servisimize kabul edildi. Gelişinde hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi mevcuttu. 1 kez hemodiyalize alınan hasta semptomatik tedavi ile izlendi. Fizik muayenede ciltte ağız çevresinde vitiligo ve tırnak yataklarında mukokutanöz kandidiyazisi düşündürülen yapısal bozukluklar mevcuttu. Elektrolit imbalansı, hipoparatiroidi ve vitiligosu olması üzerine OPS düşünülerek gönderilen serum kortizol: 5.8, ACTH:>1250, aldosteron: 2.67, plazma renin aktivitesi: 18.09 olarak görüldü. Bunun üzerine yapılan ACTH uyarı testi sonrası yeterli yanıt alınamadı. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile OPS tip 1 düşünülüp prednizolon ve fludrokortizon tedavisi başlandı, iyi klinik yanıt alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Vakamızda nadir görülen hastalıklardan İVA tanılı genç bir kadın hastanın adrenal yetmezlik tablosuyla başvurusu sonrası tip1 OPS tanısı almasını konu aldık. Hipoparatiroidi, mukokutanöz kandidiyazis ve vitiligosu mevcuttu. Takiplerinde bir süredir sınır değerlerde hiperkalemi olmasına rağmen aşikar hiperkalemi ortaya çıkana kadar OPS tip1 gözden kaçınılmıştı. Biz bu vakada nadir görülen bir hastalığın mevcut olması durumunda esas sorunun gözden kaçırılmaması gerekliliğine ve iki nadir durumun aynı anda görülebilme ihtimaline dikkat çekmek istedik.

SS-15

Hipertansif hastalarda kan basıncı sirkadiyen paterni ile fragmente QRS kompleksi arasındaki ilişki

Musa İlker Durak

Ankara Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

GİRİŞ: Normal kan basıncı sirkadiyen bir ritme sahip olup sabah yükselme ve istirahat ve uyku esnasında %10-20 düşme ile seyreder. Dar fragmente QRS kompleksi (fQRS) homojen olmayan ve gecikmiş ventriküler elektriksel iletimin işareti olup myokardiyal skarlaşma, fibrozis ve istenmeyen kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkilidir. Yaptığımız bu retrospektif çalışmada sirkadiyen kan basıncı ritmi ile hipertansiyon hastalarında fQRS ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmaya Ekim 2021- Temmuz 2022 ayları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde ambulator kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) uygulanmış ve 142 hasta dahil edildi. Hastalar hipertansif dipper, hipertansif non-dipper hipertansif ve reverse dipper hipertansif olarak 3 gruba ayrıldı. Oluşturulan bu gruplarda fQRS görülme ilişkisi ve istatistiksel anlamı araştırıldı ve verileri analiz edildi.

SONUÇLAR: Çalışmaya 142 hasta dâhil edildi. Hastaların %56.3'ü (n=80), %43.7'si (n=62) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $50,74 \pm 16,56$ idi. Cinsiyetler arasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,76) (Tablo 1). Hastaların %39.4'ünde (n=56) fQRS kompleksi mevcuttu. Hastaların %13.3'ünde (n=19) reverse dipper saptanmıştı. Hastaların %59.1'i (n=84) dipper, %27.4'ü (n=39) nondipper, %13.3'ü (n=19) reverse dipper paterne sahipti. Fqrs ile dipper, nondipper ve reverse dipper gruplar arasındaki ilişki açısından bakıldığında, dipper grupta fQRS istatistiksel olarak anlamlı daha az saptanırken (p=0,025), reverse dipper grupta fQRS mevcudiyeti anlamlı olarak daha yüksekti (p=0,045). Fqrs ve nondipper olan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,385) (Tablo 2).

TARTIŞMA: Yaptığımız çalışmada hipertansif hastalarda kan basıncının sirkadiyen ritmi ile miyokardiyal fibrozisin işareti olan fQRS ilişkisini ortaya koymaya çalıştık. Bulduğumuz sonuçlara göre gece kan basıncı düşüş paterninin korunduğu hastalarda miyokardiyal hasarın daha az olabileğine işaret etmektedir.

FQRS olan ve olmayan hastalarda dipper, nondipper ve reverse dipper oranları

	fQRS var	fQRS yok	p
Dipper, n (%)	26 (30.9)	58 (69.1)	0,025
Nondipper, n (%)	18 (46.1)	21 (53.9)	0,385
Reverse dipper, n (%)	12 (63.1)	7 (37.9)	0,045

Hastaların demografik özellikleri

Değişken		p
Erkek/Kadın, n (%)	80 (56,3) / 62 (43,7)	
Yaş, ortalama $\pm$ SD	50,74 $\pm$ 16,56	
Erkek	50,36 $\pm$ 17,11	0,76
Kadın	51,15 $\pm$ 16,05	

SS-16

PD Ünitesinde Drop Out Nedenleri: Tek Merkez Deneyimi

Derva İnsal Savcı, Ebru Gök Oğuz, Büşra Mert, Büşra Yüzgeç, Merve Aylin Yapıcı Gülçiçek, Gülay Ulusal Okyay, Kadir Gökhan Atılın, Fatma Ayerden Ebinç, Hatice Şahin, Mehmet Deniz Ayli
Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Periton diyalizi en önemli renal replasman(RRT) tiplerinden biridir.Periton diyalizinde merkezler her yıl bir yandan sayılarını artırırsalar da periton diyalizinden ayrılan hastalar olur.Ayrılma nedenleri çoğunlukla böbrek

nakli,hemodiyalize geçiş ve diğer nedenlerdir.(1)

METOD: Çalışmamız retrospektif dizaynda olmak üzere PD ünitemizde son 6 yıldaki (2017-2022) hasta sayısı kayıp nedenleri PD hasta dosyalarından araştırılmıştır.Hastalara ek test istenilmemiştir.

BULGULAR: 2017 tarihindeki 36 hastanın dosyası taranarak çalışmaya başlanmıştır. 2022 tarihine kadar hastası sayısının 57 azaldığı tespit edilmiştir. Azalmanın nedenleri Tablo 1’de gösterilmiştir. 57 hastanın ortalama yaşı 54,4 olup; çoğunluğunu (%62) erkek oluşturmak üzere, primeri en sık (%29) olarak diyabetti. En sık ayrılma nedenimiz ise (%43,8) hemodiyalize geçiştir. Tartışma ve SONUÇ: Aşağıda Tablo 1’de görüldüğü gibi çalışmamızda PD’den en çok ayrılma nedeninin hemodiyalize geçiş olduğu gözlemlenmiştir. Alt grup analizimizde hemodiyalize geçiş nedeninin en çok peritonitler olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda renal transplant sayısının az olduğu gözlenmiştir. Bundan dolayı kendi ünitemizde hastaların transplant açısından bilgilendirilmesinin önemli olduğunu ve peritonit açısından gerekli önlemleri almamız gerektiği kanaatine vardık. PD ünitesinde hasta sayısı artırma çabası yanında ayrılma nedenleri irdelenerek hasta sayısının dengede tutulabileceğini çalışmamızda vurgulamak istedik.

Tablo 1: son beş yılda yıllara göre pd’den ayrılan hastaların özellikleri ve ayrılma nedenleri

AYRILAN HASTA SAYISI	TOPLAM HASTA SAYISI n:57	2017 n:8	2018 n:7	2019 n:7	2020 n:12	2021 n:8	2022 n:15
YAŞ ORTALAMASI	54,4 (26-85)	53 (36-65)	51 (32-64)	55 (39-66)	60 (37-84)	62 (32-85)	50 (26-70)
CİNSİYET K n(%)	22(38)	3(37,5)	1(14,2)	2(28,5)	4(33,3)	2(25)	10(66,6)
PRİMER BÖBREK HASTALIĞI n(%)							
DİYABET MELLİTUS	17(29,8)	3(37,5)	3(42,8)	1(14,2)	4(33,3)	1(12,5)	5(33,3)
HİPERTANSİYON	11(19,2)	2(25)	2(28,5)	1(14,2)	2(16,6)	2(25)	2(13,3)
GLOMERÜLONEFRİT	14(24,5)	1(12,5)	1(14,2)	4(57,1)	3(25)	2(25)	3(20)
POSTRENAL	3(5,2)	-	1(14,2)	-	1(8,3)	1(12,5)	-
BİLİNMEYEN	12(21)	2(25)	-	1(14,2)	2(16,6)	2(25)	5(33,3)
DİYALİZ SÜRESİ(YIL)	5,2	5	6	3	3	5	4,2
AYRILMA NEDENLERİ n(%)							
RENAL TRANSPLANTASYON	8(14)	1(12,5)	3(42,8)	1(14,2)	2(16,6)	-	1(6,6)
HEMODİYALİZE GEÇİŞ	25(43,8)	7(87,5)	3(42,8)	3(42,8)	4(33,3)	-	8(53,3)
EXITUS	21(35)	-	1(14,2)	2(28,5)	6(50)	7(87,5)	4(26,6)
BAŞKA MERKEZE TRANSFER	4(7)	-	-	1(14,2)	-	1(12,5)	2(13,3)

HASTA TAKİP YILLARI

SS-17

Transplant hastasında akut böbrek hasarının beklenmedik bir sebebi: renal arter plak destabilizasyonu

Özant Helvacı¹, Fatih Öncü², Mehmet Koray Akkan², Ülver Derici¹

¹Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, Ankara

²Gazi Üniversitesi Radyoloji ABD, Girişimsel Radyoloji BD, Ankara

AMAÇ: Transplante böbrekte renal arter stenozu (RAS) nadir bir tablodur. Klinik olarak anlamlı stenozlarda girişimsel işlemler endikedir. Burada post-transplant 17. yılda RAS'a müdahale edilen ve sonrasında akut böbrek hasarı (ABH) gelişen bir hastayı sunacağız.

VAKA: 73 yaşında kadın hasta primeri bilinmeyen böbrek hastalığı nedeniyle 2000 yılında kızından böbrek nakli olmuştu. Bazal kreatinin değeri 0.6-0.7 mg/dL'yd. 2008 yılında üçlü antihipertansif gerektiren kan basıncı yüksekliği nedeni ile MRG ile değerlendirilen hastada RAS saptanmamış ancak renal arterde kısmen büküntülü seyir farkedilmişti. 2016 yılından itibaren hastanın KB ancak 4'lü tedavi ile kontrol altına alınmaya başlandı. Hasta flash pulmoner ödem nedeniyle çok defa hospitalize edildi. Kardiyak açıdan primer patoloji saptanmadı.

Klinik olarak anlamlı RAS kabul edilerek konvansiyonel anjiyografi yapıldı. İzlemede oligürik ABH gelişen hastanın kreatinin değeri 4.5 mg/dL'ye kadar yükseldi. Hastada kontrast nefropatisi, rejeksiyon, ateroembolik hastalık ve diğer etiyojilerin ayırıcı tanısı yapıldı. Doppler renal arter akım hızında anjiyografik işlem öncesine göre %50 azalma olmasına binayen renal arter diseksiyonu düşünülerek tekrar anjiyografi yapılmasına karar verildi. 2. Seansta renal arter diseksiyonu saptanmadı ancak verilen kontrastın böbrek daha az ulaştığı izlendi. Plak destabilizasyonu düşünülerek stentleme kararı alındı. İşlem esnasında plak tamamen kapanarak renal kan akımı beş dakika süre ile tamamen kesildi. Nihayetinde güçlükle stent yerleştirilerek işlem sonlandırıldı. Renal fonksiyonlar post-ATN poliüri ile düzeldi. Renal fonksiyonları bazal değerine döndü. Post-işlem 5. Yılında KB ikili antihipertansif ile rahatlıkla kontrol altında, pulmoner ödem tekrarı olmadan kreatinin değeri 0.6 mg/dL olarak izlenmektedir.

SONUÇ: Plak destabilizasyonu anjiyografik işlemlerin nadir görülen bir komplikasyonudur. Renal arterlere girişim sonrası ABH gelişen hastalarda mutlaka akılda tutulmalıdır.

SS-18

Multipl Renal Arter'in Uzun Dönem Greft Fonksiyonuna Etkisi: Retrospektif Bir Analiz

Mehmet Emin Şirin¹, Mustafa Karaaslan², Mehmet Yılmaz³, Muhammed Emin Polat⁴, Esin Ölcüçüoğlu⁵, Erkan Ölcüçüoğlu⁴

¹Aksaray Özel Inova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

²Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

³Freiburg Üniversitesi Tıp fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg,Almanya

⁴Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara

⁵Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Renal Transplantasyonda operasyon tekniği ve başarısı greft fonksiyonunu direk etkileyen önemli etmenlerdendir. Çoklu damarı olan greftler damar çapının tek damara göre nispeten dar olması ve sıcak iskemik süresinin uzaması gibi sebeplerle greft fonksiyonu üzerinde olumsuz etki oluşturabilmektedir. Bu çalışmamızda çoklu renal arterli olan transplant hastalarının greft fonksiyonun birinci yılı sonuçlarını sunmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. 101 donör nefrektominin 82'si tek renal arter ve 19'u multipl artere sahipti. Hastalar arter sayısına göre 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet ve tipi kaydedildi. Alıcıların yaş cinsiyet diyaliz süresi, 12. Ay kreatinin ve GFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: 82 tek arter donör nefrektomi(DN) ve 19 multipl arter DN çalışmaya dahil edildi. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı(p>0,05). İki grup arasında alıcı yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, kreatinin ve eGFR açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı(p>0,05).

SONUÇ: Multipl renal arter transplantasyon üzerinde zorlayıcı bir faktör olsa da deneyimli merkezlerde doğru cerrahi teknik ve planlama ile başarılı sonuçlar alınabilmektedir. Multipl renal arterin merkez in transplantasyon konusundaki deneyimi arttıkça transplantasyon önünde bir engel olmadığını ve uzun dönem greft fonksiyonu açısından tek renal arterli transplantasyonla benzer başarının yakalanabileceğini düşünmekteyiz.

Donör nefrektomi arter sayısına göre alıcı ve vericilerin demografik ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Single arter DN(n:82)	Multipl arter DN(n:19)	p değeri
Alıcı			
Yaş	41,97 ± 15,23	43,36 ± 14,73	0,53
Cinsiyet, K/E	27/55	6/13	0,91
Diyaliz süresi (ay)	64,58 ± 83,42	54,45 ± 70,93	0,41
Kreatinin	1,45 ± 0,99	1,13 ± 0,41	0,22
eGFR	66,17 ± 24,74	74,27 ± 22,5	0,31
Donör			
Yaş	41,13 ± 13,36	37,73 ± 14,23	0,53
Cinsiyet	39/43	6/13	0,2
Canlı/Kadaverik	61/21	4/15	0,67
		eGFR: estimated glomerular filtration rate	

SS-19

Ankara Şehir Hastanesi'nde Böbrek Biyopsisi Yapılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi ve Histopatolojik Tanıları

Beyza Algül Durak¹, Mine Şebnem Karakan²

¹Ankara Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Böbrek biyopsisi, böbrek parankimal hastalıkların histopatolojik tanısının konulmasında sıklıkla kullanılan en önemli yöntemdir. Tedavi yönetiminde yol göstericidir. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde proteinüri en sık böbrek biyopsi endikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ankara Şehir Hastanesi Nefroloji Servisinde 2019-2022 yılları arasında böbrek biyopsisi yapılan 400 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların laboratuvar verilerine, biyopsisi yapılma endikasyonlarına, majör histolojik gruplarına, histopatolojik tanılarına yaş ve cinsiyet ayrımı yapılarak bakıldı. Yıllara göre tanıların oranları incelendi.

SONUÇLAR: Çalışmamız 400 hasta ile yapıldı. Nativ böbrek biyopsisi yapılan hastalara bakıldı. Hastaların %62,75'ü (n=251) erkek iken, %37,25-i (n=149) kadındı. Hastaların ortalama yaşı 52,72 ± 15,44 saptandı. Ortalama glomerül sayısı 14±13'dü. Biyopsi sonuçlarına göre majör histolojik gruplara bakıldığında en sık primer glomerülo nefritler saptandı (%57,25). Primer GN alt gruplarına bakıldığında en sık FSGS(%13),sonra MGN(%12.5),IGAN(%8,5) raporlandı. Sekonder GN alt gruplarına bakıldığında lupus nefriti (%8,75), amiloidoz (%3,75), D. Nefropati (%2.5) olarak geldi. TIN alt grubunda KTIN (%8), ATN (%3,25) bulundu. Vasküler nefropatilerde hipertansif nefropati (%3,25) di. SDBH sayısı (%6,75) ve sınıflandırılmayan sayısı (%3) olarak bulundu. Yaş gruplarına göre incelendiğinde her yaş grubunda en sık FSGS saptanırken, 18-39 yaş grubunda sırayla MGN,MDH, 40-59 yaş grubunda MGN,D. Nefropati, 60 yaş üstünde MGN ve KTIN takip etti. Kadınlarda en sık FSGS,MGN ve LN'i saptanırken, erkeklerde FSGS,MGN,IGAN saptandı. Yıllara göre bakıldığında FSGS sıklığının arttığı görüldü.

TARTIŞMA: Çalışma tek merkez deneyimini yansıtmaktadır. Elde edilen bulgular ülkemizde yapılan birçok çalışma gibi literatürde bulunan uzun süreli, çok merkezli ve geniş biyopsi serilerini içeren çalışmalar ile uyumluydu.

Böbrek biyopsi majör histolojik grupları sayıları

Patoloji	Sayı(%)
Primer GN	229 (%57,25)
Sekonder GN	60 (%15)
TIN	59 (%13,25)
Vasküler	13(%3,25)
SDBH	27 (%6,75)
Sınıflandırılmayan	12 (%3)

Böbrek biyopsilerinin histopatolojik tanıları

Histopatolojik tanı	Sayı (%)
FSGS	52 (%13)
MGN	50(%12.5)
IGAN	34(%8.5)
Kresentrik	34(%8.5)
MPGN	33(%8,25)
MDH	20(%5)
Mez PGN	6(%1,5)
D.Nefropati	10 (%2,5)
Lupus nefriti	35 (%8,75)
Amiloidoz	15(%3,75)
KTIN	32(%8)
ATN	13(%3,25)
ATIN	8(%2)
Myelom böbreği	6(%1,5)
HT nefropati	13(%3,25)
SDBH	27(%6,75)
Sınıflandırılmayan	12(%3)

Böbrek biyopsisi yapılma endikasyonları

Biyopsi endikasyonu Sayı(%)	Sayı(%)
Nefrotik sendrom	156 (%39)
Nefritik sendrom	60 (%15)
AİB	92 (%23)
ABY	52 (%13)
KBY	32(% 8)
İzole hematüri	8 (%2)

SS-20

Periton diyalizi hastalarında vücut kitle indeksinin teknik sağkalım ve komplikasyonlar açısından değerlendirilmesi

Cihan Uysal

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kayseri

AMAÇ: Periton diyalizi (PD) ile ilişkili enfeksiyöz komplikasyonlar arasında peritonit oldukça önemlidir. Tüm enfeksiyonlar PD pratiğinde ciddi morbidite ve mortalite nedeni olduğu gibi teknik başarısızlığın da önemli nedenidir. Ayrıca PD'nin kateter ilişkili, artmış karın içi basıncının nedeni olduğu, glukoz ve yan ürünlerinin metabolik etkilerinden kaynaklanan enfeksiyon dışı komplikasyonları bulunmaktadır. Aşırı kilo veya obezite genel olarak, tüm nedenlere bağlı ölüm oranının artmasıyla ilişkilidir. Bu çalışmada PD hastalarında vücut kitle indeksinin (VKİ) sağkalım ve teknik başarısızlık üzerindeki etkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya Eylül 2015 ile Ocak 2020 arasında periton diyalizi uygulanan 124 hasta dahil edildi. Medyan PD süresi 44 (aralık: 3-112) aydı. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre VKİ nin 20-25 kg/m² arasında olması "normal", 25-30 kg/m² arasında olması "kilolu", 30-35 kg/m² arasında olması tip I obezite, 35-40 kg/m² arasında olması "tip II obez", 40 kg/m²'nin üzerinde olması ise "morbid obezite" olarak tanımlanmıştır. Sonuçlar mortalite ve teknik başarısızlık açısından değerlendirildi. Teknik başarısızlık tanımı ise peritonit, ultrafiltrasyon başarısızlığı, yetersiz diyaliz, çıkış yeri ve/veya tünel enfeksiyonu ve mekanik problemler nedeniyle hemodiyalize transfer olarak tanımlanmıştır.

BULGULAR: Hastaların cinsiyet dağılımı 66 tane erkek ve 58 tane kadın idi. 12 hasta aletli periton diyalizi (APD) uygulamaktadır. Diyaliz yetersizliği en sık (%16.9) tespit edilen teknik komplikasyondur. Obez hasta grubunda tüm komplikasyonların artmış olduğu fakat sadece kaçak sıklığı ve diyaliz yetersizliği istatistiki olarak anlamlıydı, p değeri sırasıyla p:0,04 ve p:0,03 idi.

SONUÇ: PD hastalarında VKİ, olumsuz hasta teknik sağkalımı ile ilişkilidir. Özellikle kaçak ve diyaliz yetersizliği açısından vücut kitle indeks yüksekliği açısından önem taşımaktadır.

Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Komplikasyonların Dağılımı

Parametreler	Norrmal (n:42)	Kilolu (n:42)	Obez (n:40)	p
Peritonit Sıklığı	3±2	3±2	5±3	0,79
Kaçak Sıklığı	3	4	10	0,03
Ultrafiltrasyon Başarısızlığı	2	3	6	0,22
Diyaliz Yetersizliği	5	5	11	0,04
Hemodiyalize Geçiş	3	5	8	0,24
Ölüm	4	6	6	0,69

SS-21

Programlı Hemodiyaliz Hastalarında Fabry Hastalığı Taraması

Tamer Selen

Düzce Atatürk Devlet Hastanesi, Nefroloji, Düzce

GİRİŞ: Fabry hastalığı, X kromozomu ile resesif kalıtılan nadir bir lizozomal depo hastalığıdır. GLA geninde ortaya çıkan patojenik mutasyonlar; endotel hücrelerinde glikosfingolipid depolanmalarına, renal, kardiyak ve serebrovasküler sistemlerde ilerleyici fonksiyon kayıplarına neden olur. Genotip-fenotip korelasyonunun zayıflığı ve düşük prevalansı tanıyı geciktirebilir. Bu noktada riskli grupların taranması önemlidir. Renal replasman tedavisi altındaki hastalar önemli bir risk grubunu temsil etmektedir. Çalışmadaki amacımız, son dönem böbrek yetmezliği tanısı ile programlı hemodiyaliz tedavisi altındaki hasta popülasyonunda Fabry hastalığının taranmasıdır.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Takibimizdeki iki ayrı merkezde programlı hemodiyaliz tedavisi gören tüm hastalar çalışmaya davet edildi. 1 hasta taramayı kabul etmedi. Erkek hastalar için, a-GLA (Alfa-Galaktozidaz-A) enzim aktivitesi ölçümü ile taramaya başlanması ve ≤ 2.5 nmol/ml/saat olanlarda gen analizi yapılması planlandı. Kadın

hastalar için, enzim aktivite testinin sensitivitesi ve spesifitesi düşük olduğu için, enzim aktivitesi bakılmaksızın GLA gen analizi ile tarama planlandı.

SONUÇLAR: Çalışmaya dahil edilen 74 hastanın genel özellikleri tablo-1'de sunulmaktadır. Enzim aktivitesi ≤ 2.5 nmol/ml/saat olarak ölçülen 18 erkek hastaya GLA gen analizi yapıldı. Hiçbirinde Fabry Hastalığı ile uyumlu patolojik mutasyon saptanmadı. 34 kadın hastanın tamamının gen analizleri de normal sınırlardaydı.

TARTIŞMA: Çalışmamızda taranan 40 erkek hastasının 18'inde (%45) enzim aktivitesi düşük bulunmasına rağmen hastalarda gen mutasyonu tespit edilmedi. Benzer şekilde 526 hemodiyaliz hastasının tarandığı başka bir çalışmada, 29 hastanın enzim aktivitesi düşük saptanmasına rağmen hastalarda patolojik gen mutasyonu tespit edilmedi. Araştırmacılar, diyaliz hastalarında yaygın olan malnütrisyon ve kronik inflamasyonun, bozulmuş protein sentezinin yanlış pozitifliklere neden olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bu noktada hemodiyaliz hastalarında enzim aktivitesinin hastalık tanısındaki güvenilirliğini araştıran yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo-1: Çalışma grubunun genel özellikleri.

Yaş (yıl)	64.75 $\pm$ 10.24
Cinsiyet (erkek, %)	40 (%54)
Hemodiyaliz süresi (yıl)	10.10 $\pm$ 7.22
Primer böbrek hastalığı (n, %)	74 (%100)
• Diyabetes mellitus	24 (%32)
• Arteriyel hipertansiyon	15 (%20)
• Bilinmeyen	13 (%18)
• Kronik glomerülonefrit	8 (%11)
• Polikistik böbrek hastalığı	6 (%8)
• Vesikoureteral reflü	4 (%5)
• Pyelonefrit	2 (%3)
• Nefrolitiazis	2 (%3)

SS-22

Covid-19 enfeksiyonu tanısıyla hastanede yatan ve hemodiyalize giren hastaların klinik sonuçları

Mehmet Gürdal Savsar, Ebru Gök Oğuz, Fatma Ayerden Ebinç, Kadir Gökhan Atılğan, Gülay Ulusal Okyay, Sanem Kayhan, Hatice Şahin, Mehmet Deniz Aylı

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Nefroloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Temel amacımız COVID-19 tanısı ile servislerimizde yatan hastaların klinik sonuçları süreçlerine hemodiyaliz tedavisi almanın etkisini belirlemektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 2020 ile Mart 2021 arasında hemodiyaliz uygulanan ve COVID-19 tanılı 104 hasta üzerinde kesitsel bir çalışma yapılmıştır. Hasta verileri geriye dönük olarak incelenmiştir. **BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 104 hastanın 40'ı kadın, 64'ü erkek idi. Hastaların, 37'si KBY nedeni ile rutin HD alanlar, 41'i bilinen KBH öyküsü olup acil HD ihtiyacı doğanlar ve 26'sı bilinen böbrek hastalığı olmayıp acil HD ihtiyacı doğanlar idi. YBÜ ihtiyacı olan grupta acil HD alan hastaların sayısı YBÜ ihtiyacı olmayan hasta grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak daha fazla idi ($p<0,001$). Benzer şekilde acil HD alan grupta ise mortalitenin rutin HD alan grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü ($p<0,001$). RAS blokajı ilaç kullanımı öyküsü olan grupta ölmeyen gruba göre sıklığı daha fazla olmak üzere istatistiksel anlamlı fark vardı ($p=0,039$). Çalışmamızda mortalite üzerine etkili faktörlerin lenfopeni, KBH varlığı altında acil HD tedavisi alma, AST de 2 kattan daha fazla artış olması, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve d-dimer yüksekliği olduğu saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda KBY nedeni ile rutin HD alan hastaların mortalitesinin genel popülasyondan fazla olmakla beraber dünya geneli diğer rutin HD çalışmaları ile yakın sonuçlar verdiğini gözlemledik. Bununla beraber rutin HD almayan hastalarda, ABH gelişimi ve HD ihtiyacı doğmasının mortalitede belirgin bir artış ile karşımıza çıktığını

söyleyebiliriz. Hastaların biyokimyasal verileri analiz edildiğinde AST artışı, lenfopeni, d-dimer yüksekliği ön planda mortaliteyle doğrudan ilişkili bulunmuştur.

Mortalite üzerine etkili faktörler

	HR	95%CI for HR		p
		Lower	Upper	
Yaş	1,009	0,985	1,034	0,461
Lenfopeni	1,001	1,000	1,001	0,001
D-Dimer	1,066	1,014	1,121	0,012
KBH(+) Acil HD hastaları	1,816	1,058	3,116	0,030
AST' de iki kattan fazla artışı olması	2,005	1,123	3,580	0,019
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	4,433	1,703	11,544	0,002
LDH' da iki kattan fazla artışı olması	0,847	0,383	1,876	0,683
Albümin düşüşü	0,998	0,613	1,626	0,993

Çalışmamızda Covid-19 tanısıyla hastanemizde yatarak HD tedavisi alan hastaların klinik, demografik ve laboratuvar özelliklerine bakıldığında *mortaliteye etkili faktörler tabloda görüldüğü gibi bulunmuştur*

SS-23

Periton Diyaliz Hastalarında Peritonit Ataklarının Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Hatice Sahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Periton diyalizi (PD) son dönem böbrek yetmezliğinde tedavi seçeneklerinden biri olmakla birlikte, peritonit PD'nin en sık görülen komplikasyonudur. Peritonit hospitalizasyonun, hemodiyaliz (HD) tedavisine geçişin, morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerindendir. Bu nedenle tanı ve tedavide gecikme olmamalıdır. Çalışmamızda peritonit gelişen PD hastalarımızda, peritonit sıklığının, peritonite neden olan mikroorganizmaların ve hastalardaki tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya hastanemiz PD ünitesinde takipli olup, 01.09.2017-01.09.2022 yılları arasında peritonit atağı geçiren 30 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri, fizik muayene ve laboratuvar bulguları, almış oldukları tedavileri, periton sıvı kültür sonuçları hasta dosyaları ve hastane kayıt sistemi kullanılarak değerlendirildi. Çalışmaya dâhil edilen 30 hastanın 10'u (% 33.4) kadın, 20'si (% 66.6) erkek, yaş ortalaması 46.9 (20-79) yıl idi. Çalışma süresinde 49 peritonit atağı saptandı. 11 (% 36.6) hastada çoklu peritonit atağı; 7 hastada iki kez, 2 hastada 3 kez, 1 hastada 4 kez, 1 hastada 6 kez peritonit atağı geliştiği görüldü. 3 hastada peritonitle eş zamanlı olarak katater çıkış yeri infeksiyonu, 1 hastada tünel infeksiyonu saptandı. Atakların % 55.1'i kültür pozitif (% 36.8 Gram-pozitif, %14.3 Gram-negatif, %4 candida parapsilosis), % 44.9'u kültür negatifti. 6 olguda HD tedavisine geçilmek zorunda kalındı. 1 hasta takip sürecinde böbrek nakli oldu. Peritonit ilişkili ölüm mantar peritonitli 1 hastada görüldü.

SONUÇ: Merkezimizde takipli PD hastalarımızda son 5 yıldaki kültür pozitif peritonitlerin en sık etkeni Gram-pozitif mikroorganizmalardı. Peritonitlerin yönetimi için her merkez kendine ait peritonit atak hızları, etken mikroorganizmalar ile antibiyotik duyarlılıklarını takip etmeli ve ampirik tedaviler buna göre düzenlenmelidir. Peritonit insidansının azaltılması hastalara yoğun eğitim verilmesi ile mümkün olabilir.

SS-24

Donör Nefrektomi Tarafı Uzun Dönem Greft Fonksiyonu Üzerinde Etkili Bir Faktör müdür?: Retrospektif Bir Analiz

Mehmet Emin Şirin¹, Mustafa Karaaslan², Mehmet Yılmaz³, Muhammed Emin Polat⁴, Esin Ölçücüoğlu⁵, Erkan Ölçücüoğlu⁴

¹Aksaray Özel İnova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

²Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

³Freiburg Üniversitesi Tıp fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg,Almanya

⁴Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara

⁵Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Renal transplantasyon ön hazırlığı, tekniği ve post-op takibiyle birbiriyle ilişkili kompleks bir süreçtir. Bu süreçte amaç transplante edilen böbreğin mümkün olan en uzun süre alıcı hastaya faydalı olmasını sağlayacak yöntem ve takip sürecinin işletilmesidir. Bu çalışmamızda donör nefrektomi tarafının birinci yılda greft fonksiyonu üzerine etkisini araştırıp sunmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. 101 donör nefrektominin 74'ü sol ve 27'si sağ orjinliydi. Hastalar donör nefrektomi tarafına göre 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet, tipi ve arter sayısı kaydedildi. Alıcıların yaş cinsiyet diyaliz süresi, 12. ay kreatinin ve eGFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: 74 sol donör nefrektomi (DN) ve 27 sağ DN çalışmaya dahil edildi. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$). İki grup arasında sağ DN yapılan grupta kadaverik donör oranı sol DN grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksekti($p<0,001$). Sağ DN olan grupta renal transplant alıcılarının yaş ve diyaliz süresi sol DN'ye göre istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla; $p:0,04$ ve $p:0,009$). İki grup arasında alıcı cinsiyet, birinci yıl kreatinin ve eGFR açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı($p>0,05$).

SONUÇ: Bu çalışmamızda beklendiği gibi kadaverik nakiller içinde sağ taraf donör nefrektomi oranını istatistiksel anlamlı yüksek bulduk. Grupların birbirine benzer homojenlikte olduğu çalışmamızda birinci yıl sonunda eGFR ve kreatinin değerleri arasında farklılık saptanmadı. Literatürde farklı sonuçlar bulunsada deneyimli merkezlerde sağ taraf donör nefrektomilerinde de başarılı bir transplantasyon yapılabileceğini düşünmekteyiz.

Donör nefrektomi tarafına göre demografik ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Sol DN(n:74)	Sağ DN(n:27)	p değeri
Alıcı			
Yaş, yıl	40,4 ± 13,91	47 ± 17	0,04
Cinsiyet, K/E	22/52	11/16	0,29
Diyaliz süresi,ay	38,2 ± 70,73	122,57 ± 72	0,009
Kreatinin	1,41 ± 1,05	1,29 ± 0,36	0,36
eGFR	69,78 ± 23,63	63,5 ± 26,14	0,12
Donör			
Yaş,yıl	39,09 ± 12,23	43,57 ± 16,28	0,42
Cinsiyet K/E	33/41	12/15	0,98
Canlı/Kadaverik	65/9	11/16	<0,001
Renal arter sayısı, n(%)			0,96
Single arter	60(81,1)	22(81,5)	
Multipl arter	14(18,9)	5(18,5)	
		eGFR: estimated glomerular filtration rate	

SS-25

Kronik Böbrek Hastalığında Sessiz Beyin Lezyonları Öngörülebilir mi?

Yasin Öztürk¹, Cemile Feyza Elbistan¹, Hakan Özer¹, Fethi Yönet¹, Hasan Hüseyin Kozak¹, İsmail Baloğlu¹, Nedim Yılmaz Selçuk¹, Halil Zeki Tonbul¹, Kültigin Türkmen¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

AMAÇ: Küçük damar hastalığı olarak sınıflandırılan sessiz beyin lezyonları (SBL), öncelikle derin subkortikal beyaz cevherde ortaya çıkar ve asemptomatiktir. Kronik böbrek hastalığında (KBH) nörolojik olaylar sık görülür ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle çalışmamızda SBL'li hastaların özelliklerini ve KBH'li hastalarda SBL'nin daha erken saptanmasına yardımcı olabilecek parametreleri belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılan 276 hasta çalışmaya dahil edildi ve geriye dönük olarak incelendi. MRG ve klinik bulgular sonucunda SBL'li hastaların özellikleri karşılaştırmalı analiz ile belirlendi ve KBH'li hastalarda SBL için bağımsız öngörücüleri belirlemek için ikili lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: 276 katılımcının 177'sinde MRG sonucunda patolojik bulgular saptandı ve bunların 46'sı inme, 131'i SBL idi. MRG sonuçlarına göre patolojik bulgusu olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında, patolojik bulgusu olan grupta yaş, üre, kreatinin, beyaz küre, trombosit ve parathormon değerlerinin daha yüksek, albümin değerlerinin ise daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca SBL ve inme hastalarını karşılaştırdık. Yaş, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve (KBH) öyküsü SBL grubunda istatistiksel olarak daha yüksekti (Tablo 1). KBH'li hastalarda SBL'nin bağımsız öngördürücüleri belirlemek için ikili lojistik regresyon analizi yapıldı. KBH'li hastalarda yaş ve serum kreatinin düzeyinin SBL için öngörücü olduğunu bulduk (Tablo 2).

SONUÇ: Sonuç olarak, gelecekte inme riskini azaltmak için, düzeltilbilir risk faktörlerini azaltarak ve sağlık çalışanları arasında SBL farkındalığını artırarak belirlediğimiz bağımsız öngörücüler ve önemli parametreler dikkate alınarak SBL taramasına daha erken başlanabilir.

Tablo 1. Patolojik MRG bulguları olan hastaların demografik, klinik özellikleri ve biyokimyasal parametreleri

PARAMETRE	STROKE (+) n=46	SESSİZ BEYİN LEZYONU (+) n=131	P DEĞERİ
YAŞ	69.17 ± 14.81	73.85 ± 13.29	0.048
DM	10 (21.7%)	58 (44.2%)	0.007
HT	13 (28.2%)	93 (71%)	<0.001
KBH	6 (13%)	125 (95.4%)	<0.001
GLUKOZ mg/dl	137 (118)	105 (59)	0.027
ÜRE mg/dl	53 (53)	73 (63)	0.007
KREATİNİN mg/dl	1 (2.01)	1.84 (3.28)	0.037
MAGNEZYUM mg/dl	2.12 ± 0.36	1.93 ± 0.43	0.008

CRP: C-reaktive protein, HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein

Tablo 2. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Sessiz Beyin Lezyonunun Diğer Parametreleri ile İkili Lojistik Regresyon Analizi

	Univariable Analiz		Multivariable Analiz	
Parametreler	OR (95% CI)	p value	OR (95% CI)	p value
Yaş	1.069 (1.048-1.092)	<0.001	1.073 (1.051-1.096)	<0.001
Lökosit (103 /ul)	1.045 (0.992-1.101)	0.098	-	-
Trombosit (103 /ul)	1.002 (1.00-1.005)	0.054	-	-
Üre mg/dl	1.009 (1.002-1.015)	0.01	1.001 (0.993-1.008)	0.590

Kreatinin mg/dl	1.225 (1.053-1.425)	0.008	1.306 (1.096-1.557)	0.003
Fosfor mg/dl	0.873 (0.741-1.029)	0.105	-	-
Albümin g/l	0.648 (0.439-0.955)	0.028	1.025 (0.623-1.685)	0.924
Parathormon ng/L	1.001 (1.00-1.003)	0.083	-	-

SS-26

Trombosit indekslerinin arterio-venöz fistül fonksiyon bozukluğuna etkisi

Refika Büberci

SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Arterio-venöz fistül (AVF) katetere oranla mortalite ve morbiditeyi önemli oranda azalttığından hemodiyaliz hastalarında ilk tercih edilen damar yollarındandır. Ancak AVF operasyonu sonrası vakaların %20-60'da AVF olgunlaşmamaktadır. Olgunlaşmış AVF vakalarının da ancak %50-70 bir yıl boyunca açık kalabilmektedir. AVF fonksiyon bozukluğunun en önemli nedeni stenotik lezyon üzerine binen trombozdur. Çalışmamızın amacı trombosit indekslerinin AVF fonksiyon bozukluğuna olan etkisini araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya 94 hasta alındı. Hastalar, AVF olgunlaşması tamamlandıktan sonra bir yıl içinde AVF'ye müdahale edilen (grup-1) ve edilmeyen (grup-2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri, AVF problemlerin olduğu dönemdeki laboratuvar verileri kaydedildi. Trombosit indeksleri olarak platelet, mean platelet volum (MPV), plateletcrit (PCT), platelet-lenfosit oranı (PLR) değerlendirildi. SPSS-22 programından yararlanılarak iki grubun karşılaştırılması yapıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 50.8±15.6 yıl olup %42.6'sı kadındı. Hastaların ortalama hemodiyaliz süresi 6.48±5.05 yıldır. Hastaların %39.3'de AVF fonksiyon bozukluğu tespit edildi. Grup-1'de, grup-2 ile karşılaştırıldığında, a DM görülme oranı, sigara içim hikayesi, nötrofil-lenfosit oranı, RDW, fosfor düzeyleri daha yüksek, hemogloblin daha düşüktü. İki grup arasında trombosit indeksleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.

SONUÇ: AVF fonksiyon bozukluğu hemodiyaliz hastalarında sık karşılaşılan bir problemdir. Artmış inflamasyon, diyabetes mellitus ve sigara içimi gibi endotel fonksiyon bozukluğuna sebep olan etkenler ve anemi AVF fonksiyonunu etkileyen önemli nedenlerdir.

SS-27

İdiyopatik fokal segmental glomeruloskleroz ve membranöz glomerulonefritte interstisiyel fibrozis, tübüler atrofi ve glomeruloskleroz; her glomerulonefritte her patolojik bulgu aynı prognostik öneme sahip mi?

Betül Ögüt¹, Saliha Yıldırım², Ülver Deric², İpek Işık Gönül¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Membranöz nefropati(MN) ve Fokal segmental glomeruloskleroz(FSGS) sık görülen glomerulonefritlerdir ve son dönem böbrek hastalığının(SDBH) en önemli nedenleri arasındadırlar. Böbrek biyopsisi bu hastalıklarda tanıyı doğrulamakla kalmaz, prognoz tahmini ve tedavi sürecinde yardımcı olur. Bu çalışmanın amacı, MN ve FSGS'de interstisiyel fibrozis/tübüler atrofi(IFTA) ve glomerulosklerozun(GS) prognostik önemini değerlendirmektir.

YÖNTEMLER: Üniversitemizde 2006-2021 yıllarında yapılan böbrek biyopsiler taranarak yaş ve cinsiyet açısından birbirine benzervedüzenlitakibi olan idiyopatik 100MN ve 80FSGS hastası çalışmaya alındı. IFTA ve GS oranlarıyla; başvuru, yıllık ve takip sonrası laboratuvar değerleri kayıt altına alındı. Yanıt değerlendirmesinde KDIGO önerileri esas alınmıştır.

BULGULAR: Ortalama yaşı 41,3 olan MN grubundaki hastaların(50 kadın, 50 erkek) başvuruda ortalama kreatinin, albumin ve proteinüri değerleri sırasıyla 0,9mg/dL, 2,85g/dL, 7569mg/gündü. Ortalama yaşı 43,5 olan FSGS grubundaki hastaların(40 kadın 40 erkek) başvuruda ortalama kreatinin, albumin ve proteinüri değerleri sırasıyla 1,2mg/dL, 3,4g/dL, 4473mg/gündü. MN grubundaki hastalardan %10'unda GS oranı %50'nin üzerinde, %4'ünde IFTA ağırdı. FSGS grubundaki hastaların %36'sında GS %50'nin üzerinde, %13,7'sinde IFTA ağırdı. GS veya IFTA iki grupta da birinci yıl yanıtıyla ilişkisizdi(MN;GS p=0,290,IFTA p=0,434, FSGS;GS p=0,430,IFTA p=0,784). MN grubunda ortalama 69,5 ay takip süresi sonundaki yanıt oranı MN grubunda IFTA skoru ile ilişkiliyken(GS p:0.063, IFTA p: 0.010), FSGS grubunda 52 ay takipte bu ilişki görülmedi(GS p:0,177, IFTA p=0,175). Birinci yıldaki tedavi yanıtı iki grupta da uzun dönem yanıtla en ilişkili parametre olarak gözlemlendi(p=0,000).

TARTIŞMA: Çalışmamızda IFTA böbrek biyopsi örneklerinden MN'nin prognozunu öngörebilirken, GS iki grupta da öngörücü görülmemiştir. Hastaların uzun dönem prognozunu öngörmeye en önemli parametre hastalığın ilk yılındaki tedavi yanıtı olabilir.

SS-28

Etyolojisi Bilinmeyen Hemodiyaliz Hastalarında Nadir Hastalıkların Önemi

Semaht Karahisar Sıralı

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Etyolojisi bilinmeyen hemodiyaliz hastalarında nadir hastalıkları düşünmek ve ona yönelik araştırma yapmak diğer sistem tutulumlarını önleyebilir ve tedavi sağlayabilir. Fabry hastalığı taraması erken tanı ve tedavi şansı ile sonraki neslin hastalığa yakalanmasını önleyebilir. Amaç etyolojisi bilinmeyen hemodiyaliz hastalarımızda nadir hastalık varlığını belirlemektir.

YÖNTEMLER: Mart-Ağustos-2022 tarihleri arasında Mardin merkez ve ilçelerinde hemodiyalize giren hastalardan bilgilendirilerek 2 cc EDTA'lı tüpe kan alındı. GLA gen analizi uygulandı. İstatistik veriler için SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR: Toplam 247 olgunun yaş ortalaması 53(±17), %51,8' erkekti. Olguların %30'da diyabetes mellitus (DM), %65,6 hipertansiyon (HT), %21,5 koroner arter hastalığı (KAH), %11,7'de DM+HT, %8,5'de HT+KAH, %7,69'da DM+HT+KAH, %2,8'de DM+KAH tanılarını mevcuttu. Tarama yapılan 247 olgudan 73 yaşındaki bayan hastada c.937G>T (p. D313Y) (p. Asp313Tyr) heterozigot geni saptandı. Erkek çocuk ve torunlarında yapılan taramada ise mutasyon yoktu. 55 yaşında hemodiyaliz tedavisi alan ve babası hemodiyaliz tedavisinde ölen hastamızın, küçük erkek kardeşinde akroparezi-anjiokeratom şikâyeti ile yapılan fabry taramasında c[1024C>TpR342*] non-sense mutasyon tespit edildi. Hastamızın yeni transplante olmuş diğer erkek kardeşinde de aynı mutasyon tespit edilmesi sonucu her iki kardeş tedavi altına alındı. Renal transplantasyon olan vakanın tedavi sonrası proteinürisi düzeldi ve kreatinini normale döndü. Hastamız tedavi öncesi vefat etti.

SONUÇ: Hemodiyalize giren ve nedeni bilinmeyen hastalarda nadir bir hastalık olan fabry düşünülmesi ile gerekli taramanın yapılması başka patolojilerin ortaya çıkmasını engellerken gelecek nesillerin erken tanı ve tedavisini de sağlayabilir.

SS-29

Erişkin Böbrek Nakli Hastalarında Uzun Etkili Takrolimus Kullanımı, Uzun Dönem Böbrek ve Hasta Sağkalımı Üzerine Etkisi, Tek Merkez Deneyimi

Nadir Alpav, Funda Yalçın

Memorial Hizmet Hastanesi Nefroloji Organ Nakli Bölümü

Takrolimus organ nakli hastalarında kullanılan en önemli immün supresif ajanlardan biridir. Uzun etkili takrolimus preparatının polifarmasiyi azaltması ve takrolimus kan düzeyini daha stabil tuttuğuna dair bilgiler bulunmaktadır. Biz de organ nakli ünitemizde uzun etkili takrolimusa geçilen ve en az 1 yıl takip edilen böbrek nakli hastalarında renal fonksiyon değişimi ve hasta sürvisine etkisini araştırmayı amaçladık. Tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışmamızda ünitemizde böbrek nakli yapılan 934 hasta dosyası tarandı. Tarama sonrasında takrolimustan uzun salınımlı takrolimusa konversiyon yapılan veya uzun salınımlı takrolimusa denovo başlanan en az 1 yıl süre ile takip edilen 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileriyle beraber, değişim anı kreatinleri, değişim sonrası takip süreleri, son kreatinin değerleri ve hasta sürvileri değerlendirildi. Delta kreatinin düzeyi hastanın son kreatininden hastanın değişim anı kreatinin seviyesinin çıkarılması ile hesaplandı. Çalışmaya alınan 45 hastanın ortalama yaşı $47,7 \pm 13,6$ yıl (minimum 19–maksimum 70) idi. Hastaların 29'u (%64,4) erkek, 16'sı (%35) kadın idi. Hastaların 5'i (%11,1) 65 yaş üzeriydi. Hastaların primer böbrek hastalıkları değerlendirildiğinde 5'i (%11,1) diyabetik böbrek hastalığı, 5'i primer glomerulonefrit (%11,1); 4 ü (%8,9) hipertansif nefroskleroz; 4'ü otozomik dominant polikistik böbrek hastalığı, 5'i obstrüktif nefropatiye bağlı böbrek yetmezliği idi. 10'u (%22,2) diğer sebeplere bağlı ve 12 hastanın da (%26,7) primer böbrek hastalığı bilinmiyordu. Hastaların 3 ü (%6,7) ikinci transplantasyondur. Konversiyon öncesi 39 hasta (%86) Tacrolimus + Mikofenolat Mofetil/Mikofenolat sodyum (MMF/MYF) + prednizolon kullanmakta iken 3 hasta (%6,7) Takrolimus + Azatiopurin + prednizolon kullanmaktaydı. 2 hasta (%4,4) Takrolimus + Everolimus + prednizolon, 1 hasta ise (%2,2) takrolimus+MMF kullanmaktaydı. Hastaların 8 tanesine (%17,8) uzun etkili takrolimusu denovo olarak pretransplant -3. günde başlanmış. 2 hastada da (%4,4) posttransplant 1. haftada uzun etkili takrolimusa dönüşüm yapılmıştır. Geriye kalan 35 hastanın 29 u takrolimus kan düzeyi değişkenliği sebebiyle, 3 hasta polifarmasi sebebiyle, 3 hasta da viral enfeksiyon süresindeki takrolimus değişkenliği nedeniyle uzun etkili takrolimusa değişim yapılmıştır. Hastaların değişim anı kreatinin ortalaması $1,23 \pm 0,34$ mg/dl (min 0,60, max 1,90) idi. Değişime kadar geçen süre ortancası 39 (IQR 22-77, min 3 ay, max 190 ay) idi. Değişim sonrası hastaları takip süreleri ortalama $44,8 \pm 14,6$ ay (min 14, max 74 ay) idi. Hastaların son takip kreatinin ortalamaları $1,48 \pm 0,49$ mg/dl (min 0,7, max 3,7) idi. Hastaların delta kreatinin ortalamaları 0,10 (IQR -0,05–0,40 mg/dl idi). Takip edilen 45 hastanın 5'i (%11,1) ex olmuş iken 40 hastanın takibi ünitemizde halen devam etmektedir. Ex olan hastaların 3'ü (%60) 65 yaş üzeri, 2 si 65 yaş altındaydı. Yaşlı hastalarda mortalite oranı daha yüksekti ($p < 0,001$, figür 1). Ünitemizde uzun salınımlı takrolimusa konversiyonun en önemli sebebi takrolimus kan düzeyi değişkenliği idi. Değişim sonrası ortalama 4 yıl takip edilen hastaların kreatinin seviyelerinde anlamlı bir değişiklik olmadı. Konversiyon sonrası mortalite özellikle 65 yaş üzeri hastalarda daha yüksekti. Uzun etkili takrolimus kullanımı kreatinin seviyelerinde anlamlı bir değişikliği sebep olmamıştır.

Poster Bildiriler



PS-01

Dirençli pnömoni sanılan granümatöz polianjitis

*Mükerrem Tekoluk, Sadi Kaya
Özel Ortadoğu Hastanesi, Ankara*

GİRİŞ: ANCA ilişkili vaskülitler, granümatöz polianjitis, mikroskopik polianjitis ve eozinofilik granümatöz polianjitis içeren bir grup hastalıktır. Granümatöz polianjitis (GPA), eski adıyla, Wegener granümatozu, ve mikroskopik PAN özellikle küçük arterleri tutarak uç organ hasarına neden olan nekrotizan vaskülitlerdir (1). Özellikle alt ve üst solunum yolları ve böbrekler tutarlar. GPA'nın prevalansı yaklaşık milyonda 3-140 arasında değişmektedir. (2)

VAKA SUNUMU: S.T. 44 yaşında erkek hasta. Mart 2022'de dış merkeze eklem ağrısı, ates, öksürük şikayetleriyle başvurmuş. Çekilen PAAG'de pnömoni? sedimentasyon:125, CRP:100, kre:0,8 saptanınca hasta yatırılmış ve parenteral antibiyotik almış. O dönem bir miktar akut faz reaktanlarında gerileme saptanınca taburcu edilen hasta 10 gün sonra benzer şikayetleri olunca hastanemize başvurmuş. Çekilen BT'de "iki akciğer üst lobda ve sağ akciğer alt lobda santral yerleşimli konsolidasyon ve sağ akciğer üst lobda milimetrik kalsifik granülom" bulgusu saptanmış. Bu dönemde CRP:300, sedimentasyon:90, kre:0,76. Piperasilin tazobaktam tedavisinin 4. gününde şikayetleri gerilemeyen ve CRP:300'e yükselen hasta için ek odak araştırmak amacıyla tit gönderildi ve bol eritrosit saptandı. Bunun üzerine pulmonorenal sendromlar? Anca ilişkili vaskülit? tetkikler gönderildi. Kre normal olan hastada C-ANCA+ saptandı. Hastaya bx önerildi, kabul etmedi. 1 ay sonra halsizlik, genel durum bozukluğu ile başvuran hastanın üre/kre:110/1,8 saptandı. Renal bx yapıldı: "nekrotizan glomerülo nefrit - 5/19 glomerülde fibrinoid nekroz+. 2/19 glomerülde kresent formasyonu+. - 1/19 glomerülde global glomerüloskleroz saptanmıştır." şeklinde raporlandı. Hastanın uzun dönem tedavisi planlandı

SONUÇ: Küçük damar vaskülitleri birçok organ ve dokuyu tutabilmektedir. Özellikle pauci immün vaskülitlerde (anca ilişkili) sistemik bulgularla akciğer ve böbrek tutulumları hayati önemdedir. Bu vakayla vurgulanmak istenen, antibiyotik tedavisine rağmen sebat eden akut faz reaktan yüksekliğinde, BFT bozukluğu olmasa da pulmonorenal sendromları akıldan tutmamız gerektiğidir.

PS-02

Büllöz Pemfigoid Hastasında Gelişen Membranöz Glomerülo nefrit

Mesudiye Bulut¹, Nadir Süleyman Çetinkaya², Ayşenur Botsalı³, Fatih Gökhan Akbay¹, Bülent Erdoğan¹, Ertuğrul Çelik⁴, Gülşen Akoğlu², Hadim Akoğlu¹, Yusuf Oğuz¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Ankara

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Büllöz pemfigoid, sık görülen subepitelyal büllöz otoimmün deri hastalıklarındandır. Sıklıkla otoimmün ve malign hastalıklar ile birlikte görülmektedir. Büllöz pemfigoide nadiren glomerülo nefritler eşlik edebilir. Bu sunumda büllöz pemfigoid ile birlikte seyreden membranöz glomerülo nefrit olgusu takdim edilmektedir. OLGU: Büllöz pemfigoid nedeniyle dış merkezde dermatoloji bölümü tarafından takip edilen 66 yaşındaki erkek hasta bacaklarında şişlik ve idrarda köpüklenme şikayetiyle başvurdu. Yapılan tahlillerinde serum kreatinin: 1.1mg/dL, BUN:47mg/dL, albumin:2.4 g/dL, proteinüri: 9.24gr/gün, serum kompleman düzeyleri ve serum protein elektroforezi normal sınırlarda saptandı. Hospitalizasyon sonrası nefrotik sendrom nedeniyle yapılan renal biyopsi membranöz glomerülo nefritle uyumlu, immüno floresan incelemede glomerüllerde diffüz, global, bazal membranlar boyunca lineer ve granüler IgG (+++), IgM (+), C3 (+), Kappa hafif zincir (+++) ve lambda hafif zincir (+++) birikimi izlenmiştir, şeklinde rapor edildi. Serum anti-glomerular bazal membran antikor ve antifosfolipaz A2 reseptör antikorları negatif saptandı. Membranöz glomerülo nefrite neden olabilecek sekonder sendrom tespit edilemedi. Dermatoloji bölümüne büllöz cilt lezyonlarından yapılan punch biyopsi sonucu büllöz pemfigoid ile uyumlu şekilde değerlendirildi. Membranöz nefropati ve büllöz pemfigoide yönelik olarak metilprednizolon 60 mg/gün p.o ve rituksimab 1000 mg/gün i.v iki hafta arayla iki kez şeklinde tedaviye başlandı. Tedavinin üçüncü ayından itibaren steroid dozu tedrici olarak azaltılarak 4 mg/gün idame tedavisine geçildi. Tedavinin altıncı ayında idame doz steroid altında hastanın cilt lezyonları belirgin olarak geriledi, serum kreatinin:1,1mg/dL, serum albümin:3,66g/dL proteinüri:720mg/gün olarak saptandı.

SONUÇ: Büllöz pemfigoid ve membranöz glomerülo nefrit nadiren birlikte görülmekte olup, glukokortikoid ve rituksimab kombinasyonu etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

PS-03

İptal edilmiştir

PS-04**Türk popülasyonunda farklı yaş grubu hipertansif hastalarda enalapril/lerkanidipin fiks doz kombinasyon tedavisinin etkililik ve güvenliliğinin değerlendirilmesi**

Hakan Karpuz¹, Ömer Bedir², Ali Yaşar Kılınç³, Gökhan Köker⁴, Lale Dinç Asarcıklı⁵, Hüseyin Semiz⁶, Mehmet Özgeyik⁷, İbrahim Dönmez⁸, Gökhan Faikoğlu⁹, Yurdaer Özcan¹⁰

¹Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Adana Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

³Arnavutköy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

⁴Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

⁵Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

⁶Yenice Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

⁷Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

⁸AlBÜ İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

⁹Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Toksikoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

¹⁰Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ: Hipertansiyon dünyadaki yetişkin nüfusun %20'sinden fazlasını etkileyen önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmada 4 farklı klinikte enalapril/lerkanidipin (EL) kombinasyonun farklı yaş grubu hipertansiyon hastalarındaki etkinliği ve güvenliliği incelenmiştir.

GEREÇ & YÖNTEM: Türkiye' de dört farklı polikliniklerde 2019-2021 yılları arasında tedavi almış olan 433 hipertansif hastada enalapril/lerkanidipin tedavisinin etkililik, güvenlilik ve tolere edilebilirlik verileri istatistiksel olarak değerlendirildi. Toplanan hasta verileri SPSS programı ile analiz edilmiştir. Anlamlılık değeri olarak $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: EL tedavisi öncesinde hastaların ortalama sistolik kan basıncı (KB) 161,8 mmHg iken tedavi sonrasında 132,5 mmHg'a düşmüş olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$). Ortalama diyastolik KB değerleri ise tedavi öncesinde 93,5 mmHg iken tedavi sonrasında 81,0 mmHg değerine düşmüş olup bu değişim de istatistiksel açıdan anlamlıdır ($p < 0,001$). Hedef diyastolik KB değerlerine ulaşan hasta oranı %85,2, hedef sistolik KB değerlerine ulaşan hasta oranı %91,5 olarak gerçekleşmiştir. Yan etkilerin dağılımı incelendiğinde hastaların %95,8'inde herhangi bir yan etki gözlenmezken, %4,2'sinde yan etki gözlenmiştir. Bireylerde görülen yan etkiler sekiz kişide öksürük ve çarpıntı, birer kişide de kabızlık ve ayak sırtı ödemi şeklinde izlenmiştir. Yaşı ≤ 57 olan hastaların %90,7'sinde (204 kişi) sistolik KB düşme görülürken, yaşı > 57 olan hastaların %92,3'ünde hedef sistolik KB değerlerine ulaşılmıştır ($p:0,661$). Hedef diyastolik KB değerlerine hasta oranı ≤ 57 olan hastalarda %85,8 iken yaşı > 57 olan hastalarda da %84,6 olarak saptanmıştır ($p:0,733$). Hastaların yaş değişkenleri ile tedavi etkililiği açısından istatistiksel bir fark izlenmemiştir.

TARTIŞMA: Enalapril/Lerkanidipin fiks doz kombinasyon tedavisinin tüm yaş gruplarında etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olduğu gözlenmiştir.

Olguların Demografik ve Klinik Bulgularının Dağılımı

Değişken	n (%)	Ortalama	Standart sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
Cinsiyet						
Erkek	223 (51,5)					
Kadın	210 (48,5)					
Yaş, yıl		57,3	11,3	57,0	31,0	90,0
Sistolik KB (mmHg) (İlk)		161,8	13,8	161,0	125,0	195,0
Diyastolik KB (mmHg) (İlk)		93,5	7,9	93,0	70,0	138,0
Sistolik KB (mmHg) (Son)		132,8	13,3	133,0	110,0	168,0
Diyastolik KB (mmHg) (Son)		81,0	8,7	81,0	60,0	100,0

Olguların Yaş Gruplarına Göre Kan Basınçlarının Dağılımı

Klinik	≤ 57 yaş	> 57 yaş	p-değeri
	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	
Tedavi öncesi Sistolik Kan basıncı(mmHg)	162 (135-195)	160 (128-191)	0,086
Tedavi sonrası Sistolik Kan basıncı(mmHg)	133 (110-168)	132 (110-160)	0,142
p-değeri	<0,001	<0,001	
Tedavi öncesi Diyastolik Kan basıncı(mmHg)	94 (70-138)	92 (70-130)	0,009
Tedavi öncesi Diyastolik Kan basıncı(mmHg)	81 (60-100)	81 (61-100)	0,926
p-değeri	<0,001	<0,001	

Tedavi Süresince İzlenen Yan Etkilerin Dağılımı

Yan Etki	n (%)
Yok	415 (95,8)
Öksürük	8 (1,8)
Çarpıntı	8 (1,8)
Kabızlık	1 (0,2)
Ayak sırtı ödemi	1 (0,2)
Toplam	433 (100,0)

PS-05

Primer Hiperoksaluri Vakası (kombine karaciğer + böbrek nakli)

Ahmet Pulur

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Özel Gaziosmanpaşa Hastanesi

9 aylık 8 kg kız çocuğu doğumda herhangi bir sıkıntısı yokken solunum sıkıntısı ve anemi nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısı ile gelen hastaya yapılan tetkikler sonucu Primer Hiperoksaluri tip 1 tanısı konulan hastaya ekstrakorperal işlemler yapılarak 2 ay sonra kombine karaciğer böbrek nakline karar veriliyor.3. ayında kombine karaciğer böbrek nakli oldu.Ayrıca sağ nefrektomi yapıldı.Önce karaciğer nakli porter doppler usg normal olduğu görüldükten sonra böbrek nakli yapıldı fasye kapatılmadığı için dual karın grefti ile kapatıldı.Primer tedavileri yapılan hastanın 5 gün sonra karın içi kanaması olduğu için tekrar ameliyata alındı batın içi hemotom başatıldı kanama kontrolü yapılarak dual greftle karın tekrar kapatıldı.Post-op 15.gün karaciğer ve böbrek açısından durumu stabilleşen hasta ybü'de sedasyon altında ventilatöre bağlı CPAP ve SİMV modunda takip ve tedavisine devam ediliyor.

PS-06

Periton diyaliz ünitemizdeki drop out ve hospitalizasyon nedenlerinin retrospektif olarak incelenmesi

Yakup Şafak¹, Ebru Gök Oğuz², Hatice Şahin², Emine Ergün², Kadir Gökhan Atılğan², Gülay Ulusal Okyay², Fatma Ayerden Ebinç², Mehmet Deniz Ayıl²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Periton diyalizi renal replasman tedavilerinden (RRT) biridir. Ünitelerde yeni eklenen hastalarla hasta sayısı artarken çeşitli nedenlerle hastalar periton diyaliz (PD) tedavisinden ayrılmaktadır. Periton diyalizi hastalarına sıklıkla peritonit nedeniyle olmakla beraber nonenfeksiyöz komplikasyonlarla da yatış yapılabilmektedir. Bu durum PD hastalarında morbidite ve mortalite artış nedenlerinden biridir. Periton diyalizi ünitemizde son bir yılda değişen hasta sayısı ve hospitalizasyon nedenlerini araştırmayı amaçladık.

YÖNTEMLER: Ocak 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında periton diyaliz ünitemizde takipli 64 hastanın verileri

retrospektif olarak hasta dosyalarından ve hastane kayıt sisteminden incelendi.

BULGULAR: Ünitimizde hemodiyaliz tedavisine başlanılması, renal transplantasyon, exitus durumu, başka merkeze geçiş olmak üzere dört ana nedenle hasta sayısının azaldığı görüldü. En sık neden hemodiyalize geçiş idi (Tablo 1). Bir yıl içerisinde ex olan hastaların ölüm nedenleri gastroenterit: 1(%10), COVID-19: 3(%30), kardiyovasküler hastalık: 5(%50), malignite: 1(%10), diğer:2(%20) olarak belirlendi. Bir yıl içerisinde 64 hastadan 17'sine en sık neden peritonit olmak üzere hospitalizasyon yapılmıştı. 4 hastanın 3'ünde tekrarlayan peritonitler nedeniyle; bir hastada ise peritonit, serebrovasküler olay, gastroenterit nedeniyle bir çok kez hastane yatışları olduğu görüldü. Ünitimizde COVID-19 geçiren PD hasta sayısının hemodiyaliz hastalarına göre daha az olması literatürle uyumlu idi (1). Bir yıl içerisinde periton diyalizi ünitemizden çeşitli nedenlerle azalan hasta sayısı 24 olup, periton diyalizine başlanıp ünitemize dahil olan hasta sayısı ise 22'dir.

Periton Diyalizi Ünitemizde Hastaların Bir yılda Hastaneye Yatış Nedenleri (n(%))

Peritonit	9 (34,6)
Kardiyovasküler hastalık	4 (%15,3)
Serebrovasküler olay	1 (%3,8)
Hipervolemi	4 (%15,3)
Gastroenterit	1 (%3,8)
Pnömoni	4 (%15,3)
Diğer	3 (%11,5)

Periton Diyalizi Ünitemizde Hastaların Periton Diyaliz Tedavisinden Ayrılma Nedenleri (n(%))

Hemodiyalize geçiş	11 (%17)
Renal transplantasyon yapılanlar	2 (%3)
Başka merkeze geçiş	1 (%1,5)
Ex olan hastalar	10 (%15)

PS-07

Periton Diyaliz Hastalarında Üremi ve Malignite Riski: Tek Merkez Deneyimi

Bevza Taşkent Sezgin¹, Ebru Gök Oğuz², Hatice Şahin², Emine Ergün², Kadir Gökhan Atılğan², Gülay Ulusal Okyay², Fatma Ayerden Ebinç², Mehmet Deniz Aylı²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Son dönem böbrek hastalığı (SDBH) mortalitesi yüksek hastalıklardan biridir. Mortalitenin en sık görülen nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Maligniteler de diğer ölüm nedenlerinden biridir. Yapılan çalışmalarda SDBH'da genel popülasyona oranla malignite görülme riski 0.98 ila 7 kat artmıştır. Yedi yıl takip edilen 1863 kişide SDBH hasta grubunda kümülatif kanser insidansı %4 iken sağlıklı kontrol grubunda %1.4 olduğu görülmüştür.

METOD: Kliniğimizde son 5 yılda takipli olan periton diyalizi (PD) tedavisi alan ortalama 55 hastanın dosyaları taranarak malignite gelişme oranları ve malignite gelişen hastaların özellikleri tespit edildi. Özgeçmişinde PD öncesi malignitesi olan hastalar dışlandı. Hastalara ek tetkik yapılmadı

BULGULAR: Son 5 yılda kliniğimizdeki periton diyaliz ünitemizde takipli 55 hasta mevcuttu. Takipli olan hastalardan 5 yıl içinde malignite görülen hasta sayısı ve hastaların özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Üremi ve malignite ilişkisi çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmalarda daha çok hemodiyaliz hastalarındaki maligniteler gösterilmiştir. PD hastalarındaki malignite takip çalışmalarını sınırlıdır. Çalışmamızda 5 yılda 6 periton diyalizi hastasında malignite tespit edilmiş takiplerde üçü ex olmuştur. Diyaliz hastalarında malignite sıklığı görüldüğü gibi normal popülasyona göre daha fazladır. Ancak diyaliz hastalarında malignite taramaları ile ilgili önerilen bir algoritma bulunmamaktadır. Bu tarama algoritması eksikliğini vurgulamak amacıyla bu çalışma yapılmıştır. Uygun bir malignite tarama algoritması oluşturularak diyaliz hastalarında erken tanı konulması gerektiğini düşünüyoruz.

Tablo 1: Malignite görülen hastalar ve özellikleri

	HASTA 1	HASTA 2	HASTA 3	HASTA 4	HASTA 5	HASTA 6
YAŞ	58	63	54	74	57	62
CİNSİYET	K	K	E	K	E	E
DİYALİZ SÜRESİ (YIL)	4	15	7	3	8	3
PRİMER BÖBREK HASTALIĞI	Hipertansif Nefropati	Glomerulonefrit	Hipertansif Nefropati	Hipertansif Nefropati	Dişabetik Nefropati	Dişabetik Nefropati
PİRMER MALİGNİTE	Meme-İnvaziv Duktal Karsinom	Tükruk Bezi Karsinomu	Larenks Squamoz Hücreli Karsinomu	Gastrointestinal Stromal Tümör	Kronik Lenfositör Lösemi	Kolon Adenokarsinomu
MORTALİTE	-	+	-	+	+	-

PS-08

Akut böbrek hasarının nadir bir nedeni: Weil hastalığı

Refika Büberci

SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniğı, Ankara

GİRİŞ: Leptospiroz tüm dünyada görülebilen, leptospira cinsindeki spiroketler tarafından oluşturulan bir bakteriyel zoonozdur. Klinik %90 hafif seyrederken %10'nunda weil hastalığı gelişir. Weil hastalığı akut böbrek hasarı (ABH), karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, trombositopeni, kanamaya eğilim ve ateşle seyredir. Olgumuzda ABH nedeniyle yatırılan hastada etyoloji araştırırken tespit ettiğimiz weil hastalığı sunuldu.

OLGU: E.U, 66 yaşında erkek hasta acil polikliniğine yüksek ateş, genel durumunda kötüleşme nedeniyle getirildi. Hasta mental retarde olduğu için anamnez hasta yakınlarından alındı. Sistemik bir hastalığı olmayan hasta yaklaşık bir hafta öncesinde evden kaçmış. Polisler tarafından kirli suların aktığı bir noktada bulunmuş, yakınlarına teslim edilmiş. Acilde bakılan tahlillerde üre:268 kreatinin:5.68 gelmesi üzerine ABH ön tanısıyla yatırıldı. Fizik muayenede ateş:38,7C, nabız:88/dk, solunum sayısı:19/dk, tansiyon:110/70 mmHg olup uykuya eğilim söz konusuydu. Dehidratasyon bulguları yoktu. Hasta birkez hemodiyalize alındı. Hastanın ilk başvuru anında ayrıca AST, ALT ve direkt bilirubin değerlerinde yükseklik, platelet seviyesinde düşüklük söz konusuydu (tablo-1). Abdomen USG'da karaciğer, safra kesesi, böbrek boyutları normal, hidronefroz yok, ekojenite grade ikiye. Hastada CMV, EBV, toxoplasma, hepatit markerlar, brucella aglutinasyon testi çalışıldı (tablo-1). Ayrıca hastada böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, platelet seviyesinde düşüklük, dışarda geçirmiş olduğu ortam göz önünde tutulunca weil hastalığı tanısı koyabilmek için Ankara Hıfzısıha enstitüsüne leptospiro mikroskopik aglutinasyon testi (MAT) için serum yollandı. Hastaya doksisisiklin 100mgr 2X1 po ve seftriakson 1000mgr 2x1 iv başlandı. Takiplerinde hastanın kliniğı toparladı (tablo-2). Hastanın MAT testi sonucuda 1/800 titrede pozitif geldi.

TARTIŞMA: ABH nedeniyle takip edilen hastalarda eğer karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, direkt bilirubin değerinde artış, trombositopeni de eşlik edecek olursa akla Weil hastalığını getirmekte fayda vardır.

Tablo-1:Hastanın yatış anındaki laboratuvar verileri

Glukoz (mg/dl):160	APTT (sn):30.1
Üre (mg/dl):268	HBs-Ag: (-)
Kreatinin (mg/dl):5.6	Anti-HBs: (+)
Albumin (g/dl) :2.4	Anti-HCV: (-)
AST(U/L):188	Anti-HIV: (-)
ALT (U/L):95	Brucella Aglutinasyon: (-)
ALP (U/L):193	Salmonella Aglutinasyon: (-)
GGT(U/L):102	Anti-CMV IgG: (+)
Total bilirubin (mg/dl): 4.49	Anti-CMV IgM: (-)
Direkt bilirubin (mg/dl): 3.4	Anti-toxoplazma IgG: (+)
Sodyum (mmol/L): 139	Anti-toxoplazma IgM: (-)
Potasyum (mmol/L): 4.1	EBV CVA IgM: (-)
Beyaz Küre:12590	EBV CVA IgG: (+)
Hemoglobin (g/dl): 12.08	ANA: (-)
Platelet:29900	AMA: (-)
INR:1.14	ASMA: (-)

ANA: Anti nükleer antikor; ASMA: Anti düz kas antikor, AMA: Anti mitokondriyal antikor

Tablo-2: Hastanın taburcu olduğu andaki laboratuvar verileri

Üre (mg/dl):37	Sodyum (mmol/L):143
Kreatinin (mg/dl):0.8	Potasyum (mmol/L):4
Albumin (g/dl):2.7	Total bilirubin (mg/dl):3.34
AST (U/L):42	Direkt bilirubin (mg/dl):3.34
ALT (U/L):50	Beyaz Küre:11000
ALP (U/L):113	Hemoglobin (g/dl):10.5
GGT (U/L):78	Platelet: 408000

PS-09

İzole Böbrek ve Kas Tutulumu ile Seyreden Nadir Bir Sarkoidoz Olgusu

Yelda Deligöz Bildacı¹, Serpil Müge Değer¹, Filiz Yıldırım¹, Özcan Uzun¹, Sülen Sanoğlu², Caner Çavdar¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

²Dokuz Eylül Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı

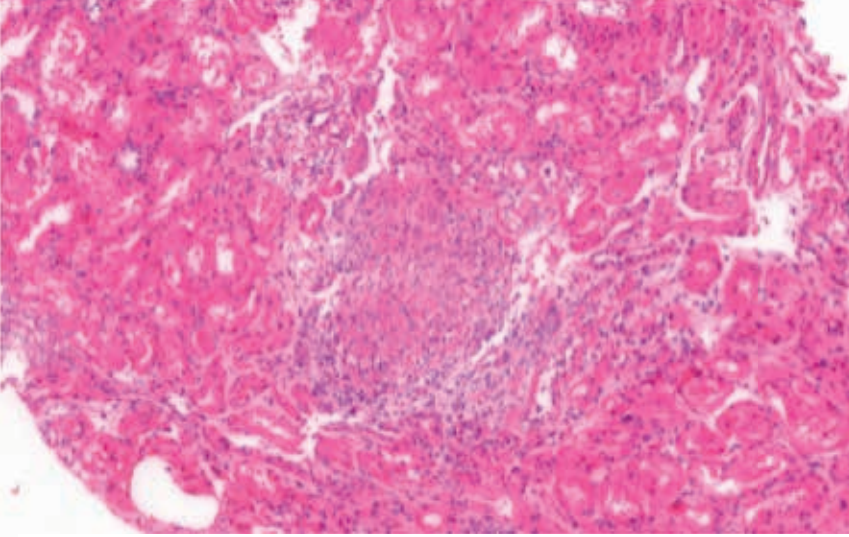
GİRİŞ: Sarkoidoz non-kazeifiye granülomlarla seyreden öncelikle akciğer olmak üzere çoklu organ tutulumu yapan multi-sistemik bir hastalıktır. Bu çalışmamızda akciğer tutulumu olmadan renal ve kas tutulumu ile kendini gösteren bir ekstrapulmoner sarkoidoz vakası sunulacaktır.

VAKA: Vakamız 64 yaşında erkek, kronik hastalık öyküsü olmayan hasta son 1 yıldır bilateral omuz, kol ve bacak kaslarında ve eklemlerinde gezici ağrı olması nedeniyle dış merkeze başvuran hasta eklem yerlerinde şişlik, kızarıklık veya ısı artışı olmadığını belirtti. Hastanın başvuru sırasında tetkikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Neden bilinmeyen kreatinin yüksekliği, proteinüri, hiperkalsemi ve ACE yüksekliği tespit edilen hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu Nekrotizan olmayan granümatöz yangı, interstisyel granümatöz nefrit olarak rapor edildi (resim 1). Kas ağrıları olan hastanın yapılan kas biyopsisinde de böbrek biyopsisine benzer granülomlar saptandığı belirtildi (resim 2). Diğer non kazeifiye granülom nedenleri ekarte edildikten sonra hastaya 1mg/kg'dan metil prednizolon başlandı. Kontrol tetkiklerinde kreatinin gerilediği ve hiperkalseminin düzeldiği gözlemlendi.

TARTIŞMA-SONUÇ: Sarkoidoz tanısı; doku biyopsisinde non-kazeifiye granülomların görülmesiyle konulan nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Akciğer en sık tutulan organ olmakla beraber hastaların yarısı asemptomatiktir.

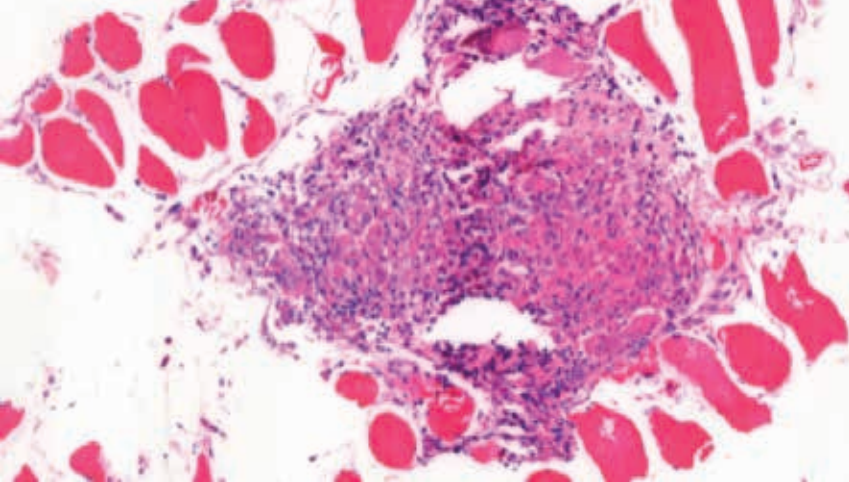
Granülatöz interstisyel nefrit en sık görülen renal lezyondur. Muskuler sarkoidoz granulatoz miyopati ile kendini gösterir. Tanıda kas biyopsisinde non kazeifiye granülomların gösterilmesi önemlidir. Sarkoidoz sistemik bir hastalık olmakla beraber nadiren de olsa akciğer tutulumu olmadan izole organ tutulumlarıyla kendini göstermektedir. Hastalık akciğer tutulumu olmayan hiperkalsemik ve ACE yüksekliği olan hastalarda öncelikle akla gelmeli ardından tutulumun olduğu düşünülen organdan doku biyopsisi alınarak non kazeifiye granülomlar gösterilmeli ve diğer olası patolojiler ekarte edildikten sonra hızlıca tedavi başlanmalıdır.

Resim 1

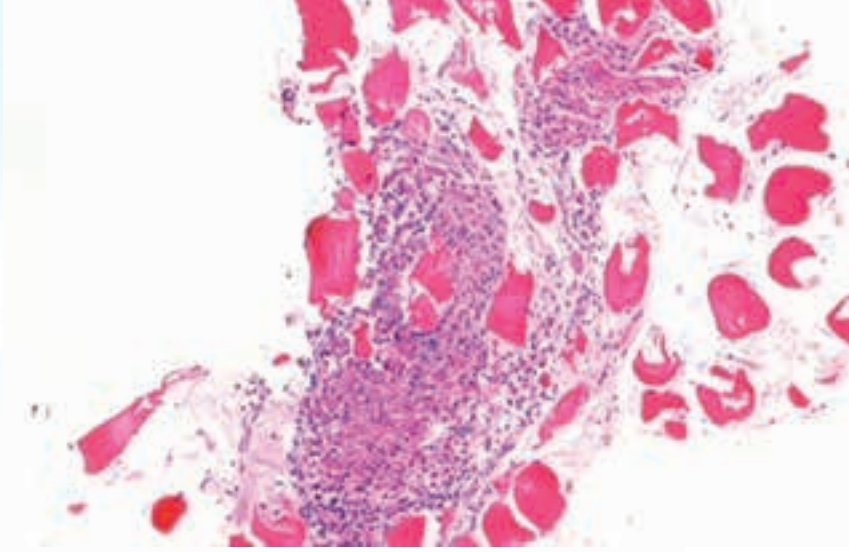


Renal non kazeifiye granülom

Resim 2a



Kas biyopsisi non kazeifiye granülom

Resim 2b*Kas dokusunda non kazeifiye granülom***Tablo 1**

Tetkik adı	Tanı anı	Tedavi sonrası 1.ay
Kan üre azotu (BUN)	30,4 mg/dl (8-23mg/dl)	30 mg/dl (8-23mg/dl)
Kreatinin	1,57 mg/dl (0,9-1,3 mg/dl)	0,89 mg/dl (0,9-1,3 mg/dl)
Total protein	7,3 g/dl (6-8,3 g/dl)	7,3 g/dl (6-8,3 g/dl)
Albumin	3,13 g/dl (3,5-6 g/dl)	3,9 g/dl (3,5-6 g/dl)
Düzeltilmiş Kalsiyum	11,51 mg/dl (8,8-10,6 mg/dl)	9,5 mg/dl (8,8-10,6 mg/dl)
CRP	70,9 mg/L (0,2-5 mg/L)	1 mg/L (0,2-5 mg/L)
24 saatlik idrar protein	1,2gr/gün (0-150 mg/gün)	0,3 gr/gün (0-150 mg/gün)
24 saatlik idrar kalsiyum	621 mg/gün (0-300mg/gün)	150 mg/gün (0-300mg/gün)

Hastanın Başvuru ve tedavi sonrası 1. ay tetkikleri

PS-10

Primer Hiperoksaluri Vakası (kombine karaciğer, böbrek nakli)

Ahmet Pulur

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Özel Gaziosmanpaşa Hastanesi / İstanbul

9 aylık 8 kg kız çocuğu doğumda herhangi bir sıkıntısı yokken solunum sıkıntısı ve anemi nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısı ile gelen hastaya yapılan tetkikler sonucu Primer Hiperoksaluri Tip 1 tanısı konulan hastaya ekstrakorporeal işlemler yapılarak 2 ay sonra kombine karaciğer,böbrek nakline karar veriliyor.3.ayında kombine karaciğer,böbrek nakli oldu. Ayrıca sağ nefroktemi yapıldı.Önce karaciğer nakli porter doppler usg normal görüldükten sonra böbrek nakli yapıldı fasye kapatılmadığı için dual karın grefti ile kapatıldı.Primer tedavileri yapılan hastanın 5 gün sonra karın içi kanaması olduğu için tekrar ameliyata alındı batın içi hemotom boşaltıldı kanama kontrolü yapılarak dual greftle karın tekrar kapatıldı.Post-op 15.gün karaciğer böbrek açısından durumu stabilleşen hasta ybü'de sedasyon altında ventilatöre bağlı CPAP ve SİMW modunda takip ve tedavisine devam ediliyor.

PS-11**Periton Diyalizi Hastalarında Nadir Görülen Bir Peritonit Etkeni: Pasteurella Multocida**

Mesudive Bulut¹, Baran Can Aytaç², Fatih Gökhan Akbay¹, Bülent Erdoğan¹, Hacı Veli Atalay¹, Hadim Akoğlu¹, Yusuf Oğuz¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Peritonit, periton diyalizi hastalarında sık görülen bir komplikasyon olup kateter kaybı, hemodiyalize geçiş, sepsis ve mortalite ile sonuçlanabilir. Büyük çoğunluğu bakteriyel kaynaklı olup, %3-5'inde etken fungus kaynaklıdır. Pasteurella multocida gram negatif koko-basil olup insanlara genellikle hayvan teması ile bulaşır. Çoğunlukla yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olmakta, oldukça nadir olarak peritonit etkeni olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu sunumda, periton diyalizi yapan bir hastamızda hayvan teması sonucu gelişen peritonit olgusu takdim edilmektedir.

OLGU: Diyabetes mellitus ve hipertansif nefropatiye bağlı kronik böbrek hastalığı gelişen ve 3 yıldır periton diyalizi yapan 52 yaşındaki erkek hasta ani başlayan karın ağrısı, ateş, bulantı, periton diyalizat sıvısında bulanıklık şikayeti ile nefroloji polikliniğine başvurdu. Yapılan tahlillerinde serum lökosit:11.300/mm³, C-reaktif protein:78 mg/l, periton sıvı hücre sayımında lökosit:5900/mm³, nötrofil:5000/mm³ saptanması üzerine akut peritonit ön tanısı ile hospitalize edildi. Hastanın periton diyalizat kültür ve kan kültürleri alındı. Ardından hastaya ampirik tedavi olarak intraperitoneal sefazolin 4x250 mg ve i.v seftriakson 2x1 gr başlandı. Periton kültüründe Pasteurella Multocida üremesi oldu. Yapılan sorgulamada hastanın yatışından bir hafta önce sokak kedisini sahiplendiği ve üç gün önce kedinin karın cildini çizdiği öğrenildi. Antibiyogram sonucunun penisilin G ve sefotaksim duyarlı gelmesi ve akut faz reaksiyonlarında gerileme olması üzerine mevcut tedavisine devam edildi. Hastanın takibinin birinci haftasında geliş şikayetleri ve diyalizat sıvısındaki bulanıklık kayboldu. Takip periton sıvısı hücre sayımlarında lökosit:100/mm³, nötrofil:0/mm³ gelmesi üzerine hasta mevcut antibiyotik tedavisi 14 güne tamamlandıktan sonra taburcu edildi.

SONUÇ: Pasteurella Multocida periton diyalizi hastalarında oldukça nadir bir peritonit etkeni olup, bu hastalarda evcil hayvan temasına bağlı peritonit riski konusunda gerekli bilinçlendirme mutlaka yapılmalıdır.

PS-12**COVID-19 ile ilişkili minimal değişiklik hastalığı:bir vaka sunumu**

Enver Yüksel, Ramazan Daniş, Ümit Çakmak

SBÜ Gaz Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji bölümü, Diyarbakır

Pandeminin başlangıcından bu yana birçok rapor, şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) enfeksiyonunun sadece solunum sistemi ile sınırlı olmadığını, birçok organı da etkileyebileceğini göstermiştir (1). SARS-CoV-2 enfeksiyonundaki böbrek komplikasyonları, proteinüri ve/veya hematuriden renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren Akut Böbrek hasarına (ABH) kadar farklılık gösterebilir (2). SARS-CoV-2 ile ilişkili nadir nefrotik sendrom vakaları bildirilmiştir (2). Bu vakada SARS-CoV-2 enfeksiyonunun neden olduğu hemodiyaliz gerektiren ABH ve nefrotik sendrom ile başvuran minimal değişiklik hastalığı olgusunu sunuyoruz. Minimal Değişiklik Hastalığı (MDH)'nin kesin mekanizması bilinmemektedir. Olguların az bir kısmında etiyoloji ortaya çıkarılabilir. Etiyolojisine yönelik bulgular dolaşımdaki bir faktörün ve hücrel immünite bozukluğunun önemli olduğunu göstermektedir(3). Bunun yanında belirli viral enfeksiyonların T-lenfositleri aktive ederek sitokin salınımına neden olduğu ve böylece hastalık patogeneğinde katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir (3).

Figure 1: Böbrek biyopsi ışık mikroskopi, normal glomerüller, koyu siyah boyanan tubüler silendirler (silver stain, x200)(A).

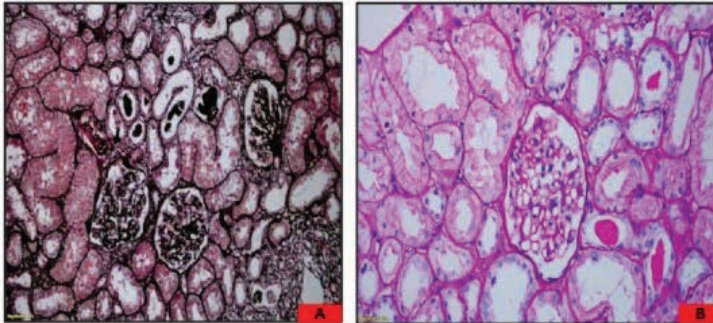


Figure 1: Böbrek biyopsi ışık mikroskopi, normal glomerüller, koyu siyah boyanan tubüler silendirler (silver stain, x200)(A). Normal morfolojide glomerül ve iri tübüler silendirler(Periodic acid-Schiff(PAS), x400)(B).

Tablo 1. Hastanın acil başvurusundaki laboratuvar sonuçları

Glukoz mg/dL	85
BUN, mg/dl	128
Serum creatinine, mg/d	5,6
Sodium, mEq/L	119
Potassium, mEq/L	4.7
Calcium (albumin correction) mg/dL	8.7
Alanine aminotransferase U/L	602
Albumin, g/dl	1.2
Lactate dehydrogenase U/L	1125
C-reactive Protein mg/L	107
Procalcitonin, ng/mL	10.2
D-dimer,ng/m	2000
Creatine kinase, IU/L	188
White blood cell count, 103/ml	17800
Hemoglobin, g/dl	14.7
Neutrophil 103/ml	11670
Lymphocyte percentage, %	5270
Ph (blood gas)	7.4
HCO3 (blood gas) mmol/L	20.7

PS-13

Hidronefroz Olmadan Gelişen Post-Renal Akut Böbrek Hasarı

Kadir İntaş

Ağrı Diyadin İlçe Hastanesi, Dahiliye

GİRİŞ: Post-renal akut böbrek hasarı (ABH), renal ve pre-renal nedenlere göre oldukça nadir görülür. Özel durumlar haricinde büyük oranda hidronefroz eşlik eder. Hidronefrozun eşlik etmediği post-renal akut böbrek hasarında olası nedenler: obstruksiyonun erken dönemleri, retroperitoneal fibrozis ve ılımlı obstruksiyon olarak sayılabilir.

OLGU: 68 yaşında erkek hasta idrar yapmada azalma ve bacaklarda şişlik şikayeti nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde benign prostat hiperplazisi ve hemoroid tanıları mevcuttu. Fizik muayenesinde her iki akciğer bazalde ral, suprapubik hassasiyet ve pretibial ödeme +/- mevcuttu. Bakılan laboratuvar değerlerinde üre: 60 mg/dl, kreatinin: 2.03 mg/dl, Na: 142 mmol/L, K: 4.16 mmol/L olarak saptandı. Tam idrar tahlilinde ise eritrosit: 43, lökosit: 14, lökosit esteraz: +3 olarak saptandı. Üriner sistem ultrasonografide sağ böbrek orta kesimde 13x10 mm boyutlarında eksofistik kortikal kist, prostat bezi boyutları artmış (110 cc), median lob mesane tabanına indante, prostatta 12x7 mm boyutlarında kistik lezyon izlenmiştir (rejenerasyon kisti?) şeklinde raporlandı. Hastaya üriner sonda sonrası 1 saat içerisinde yaklaşık 2500 cc idrar çıkışı gözlemlendi ve alınan böbrek fonksiyon testlerinde kreatinin: 1.8 mg/dl olarak ölçüldü. Hastanın alınan anamnezinde daha önce bilinen kronik böbrek hastalığı olmaması ve sistemden geçmiş laboratuvar değerleri incelendiğinde bazal kreatinin değerinin: 0.7 mg/dl olarak gözlenmesi, ultrasonografide belirgin dilatasyon olmamasına rağmen hastanın böbrek parankim ekojenitesinin de normal olmasından ve hastada benign prostat hiperplazisi tanısı olması da bize henüz hidronefroz gelişmemiş erken dönem bir obstruksiyon olabileceğinden post-renal ABH tanısını koydurttu.

TARTIŞMA: Renal parankim ekojenitesinin normal olması, geçmiş laboratuvar değerleri de hastanın anamnezi ile birlikte incelendiğinde hastanın ABH tablosu geliştiğini, hastanın üriner sonda takılması sonrasında hem klinik hem de laboratuvar değerlerinde düzelme görülmesi üzerine hidronefroz gelişmeden post-renal ABH gelişebileceğini gösterdi. Post-renal ABH, özellikle anüri ile gelen hastalarda, hidronefroz olmasa bile mutlaka dışlanmalıdır ve erken müdahale ile anlamlı klinik yanıtlar elde edilmektedir.

PS-14

Hipokalemi, Hipomagnezemi, Hiperkalsemi, Hipofosfatemi, Hipokalsiüri Ancak Metabolik Alkaloz ve Hipovolemi Olmadan Bir Gitelman Olgu Sunumu

*Burcu Boztepe¹, Bülent Demirelli¹, Elif Gülcan Şenol¹, Başak Boynueğri¹, Melike Betül Öğütmen¹
S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D., İstanbul*

Gitelman sendromu; hipokalemi ve metabolik alkalozun eşlik ettiği, hipokalsüri, hipomagnezemi ile giden, otozomal resesif geçiş gösteren ailesel bir sendromdur (1,2). Böbreklerde distal kıvrımlı tübülde bulunan tiyazid duyarlı Na/Ci kotransporterini kodlayan SCL12A3 genindeki mutasyon sonucu oluşur. Burada erişkin dönemde derin hipomagnezemi, hipokalemi ve hiperkalsemi ile prezente olan ve Gitelman sendromu teşhisi alan bir hastayı sunmayı hedefledik. 40 yaşında bilinen epilepsi ve glomok öyküsü olan kadın hasta kreatinin 1,5 olması üzerine nefroloji kliniğine yönlendirildi. Böbrek görünütülemesi grade 2 parankimal hastalık olarak raporlandı, protienüri yoktu. İlk başvuru anında hipomagnezemi (0.7mg/dL (1.6-2.6mg/dL)) olan hasta, daha sonra takiplerde hipokalemi (3 mg/dL (3.5-5.5 mg/dL)), hiperkalsemi (12,6 mg/dL (8,5-10,5 mg/dL)), hipofosfatemi (1,8 mg/dL (2,5-4,5 mg/dL)) gelişti ve hastadan 24 saat idrar gönderildi, 24 saat idrarda magnezyum atılımı yüksek (160mg/gün (70-120mg/gün)), kalsiyum atılımı ise düşük (40 mg/gün (100-300mg/gün)) saptandı. Hastanın 25-Hidroksi vitamin düzeyi düşük (5µg/L), parathormon düzeyi yüksek (240pg/dL ayrıca kan gazında ph:7.41, bikarbonat 24 saptandı. Fizik muayenede hipovolemi ve hipotansiyon yoktu. Hastanın kullandığı ilaçlar sorgulandığında elektrolit imbalansı yapacak bir ilaç saptanmadı, sistem sorgusunda gastrointestinal sistemden kaybi düşündürecek herhangi bir öykü yoktu. Hastaya magnezyum oksit 3x1, spironolakton 50 mg, potasyum sitrat 2x1 başlandı. Genetik analizde;Gitelman sendromu ile ilişkilendirilen SLC12A3 geninde c.1928C>T p.(Pro643Leu) homozigot misense mutasyon saptandı.Hastalarda hipokalsüri olmasına rağmen serum kalsiyum, fosfor, PTH ve vitamin D3 düzeylerinde değişiklik saptanmaz olarak literatürde yer alan bilgilere zıt olarak hastamızda metabolik alkaloz olmadığı gibi kalsiyum ve parathormon seviyeleri yüksekti, vitamin d ve fosfor düzeyi düşüktü. Kronik ve tedaviye dirençli magnezyum ve potasyum düşüklüğü olan olgularda Gitelman sendromu akla gelmelidir.

PS-15

Yoğun Egsersiz ve NSAİİ Kullanma Sonrası Gelişen Miyogloblin Cast Nefropati ve Akut İnterstisyel Nefrit (AIN) Birlikteliği ile Başvuran Bir Olgu Sunumu

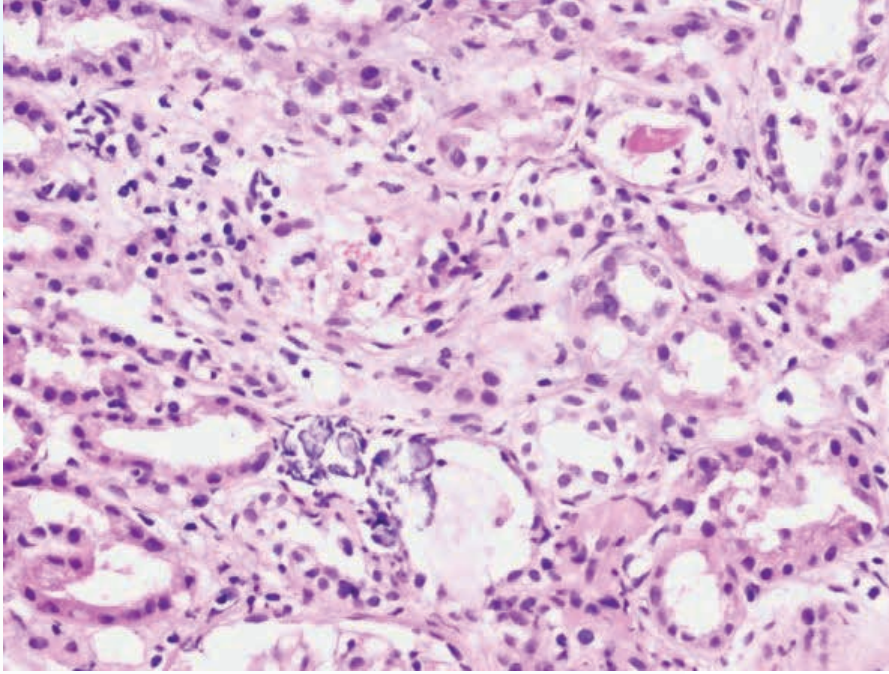
*Burcu Boztepe¹, Bülent Demirelli¹, Elif Gülcan Şenol¹, Başak Boynueğri¹, Melike Betül Öğütmen¹, Meryem Doğan²
¹S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D., İstanbul
²S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji B.D. İstanbul*

AMAÇ: Rabdomiyoliz, travmatik veya nontravmatik nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, ardından hücre içi elemanların sistemik dolaşıma geçerek klinik ve laboratuvar bulgularına yol açması anlaşılır (1). Burada aşırı fiziksel aktivite ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanımı sonrası miyogloblin cast nefropati ve akut interstisyel nefrit ile başvuran bir hastayı sunmayı amaçladık.

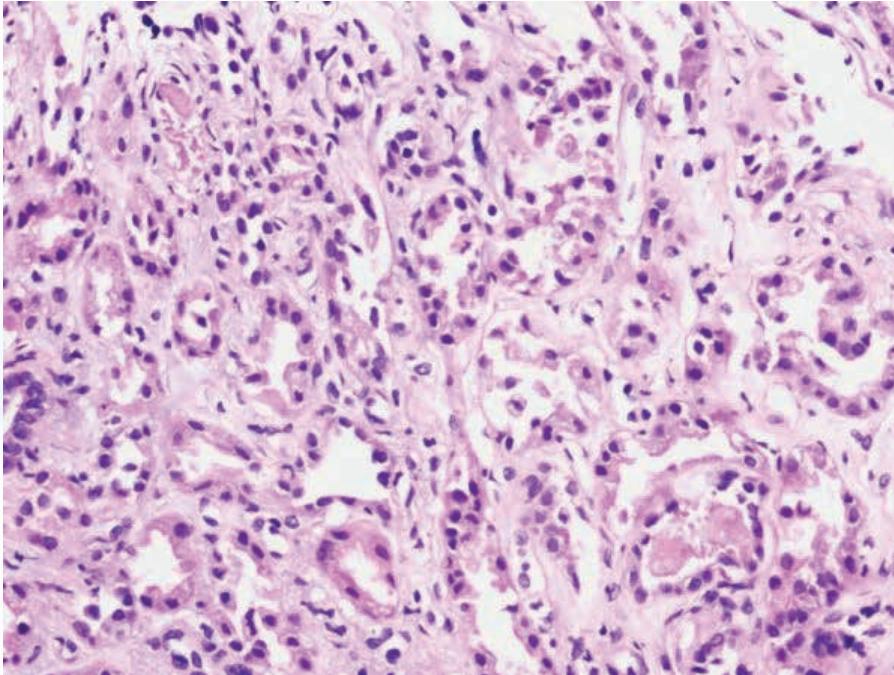
GİRİŞ-OLGU: 41 yaşında komorbid hastalık öyküsü olmayan erkek hasta 10 gün önce yaptığı yoğun egzersiz sonrası kas ağrıları nedeniyle NSAİİ kullanmış, ardından vücutta döküntüler gelişmesi, bulantı, kusma ve idrar miktarında azalma ile hastanemiz acil servise başvurmuş, yapılan tetkiklerde kreatin kinaz(CK):8360IU/L, kreatinin 27 mg/dL,üre:464 mg/ dL, ph:7.19, HCO3.11, potasyum 6.8 mEq/L,albümin 3,8g/L, kalsiyum 6,2 mg/ dL, fosfor 10 mg/ dL saptandı. Hasta katater takılarak acil hemodiyalize alındı. Dermatoloji tarafından ilaç erüpsiyonu ön tanısı ile hastaya metilprednizolon 0,5mg/kg/gün başlandı. İdrar sedimenti aktif değildi, serolojik markerlar negatifti, ateş ve eozinofili yoktu. Hastaya takibinin 15.gününde böbrek biyopsisi yapıldı;’fokal hafif derecede tubular atrofi ve intersitisyel fibrozis, tubul epitelinde basıklaşma, fırçamsı kenar kaybı ve bazal membran kalınlaşma, tubul lumeninde kırmızı-kahverengi hyalin granüler cast yapıları, yapılan ihk incelemede tubulus lümenlerindeki birikimlerde myoglobin ile pozitif boyanma izlendi.’ olarak raporlandı (Şekil 1, Şekil2, Şekil 3). Hastanın idrar çıkışı artmaya başladı, katateri çekildi, steroid dozunun azaltılarak kesilmesi planlandı, güncel kreatinin 1.45 mg/dL, üre:37 mg/ dL olarak ölçüldü.

TARTIŞMA: Olgumuz böbrek biyopsisi ile rabdomiyoliz ve AİN tanılarını aldı, yoğun bir egzersiz ile rabdomiyoliz gelişebileceğini ve iki farklı klinik tablonun bir arada görülebileceğini göstermesi açısından literatüre katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Şekil 1

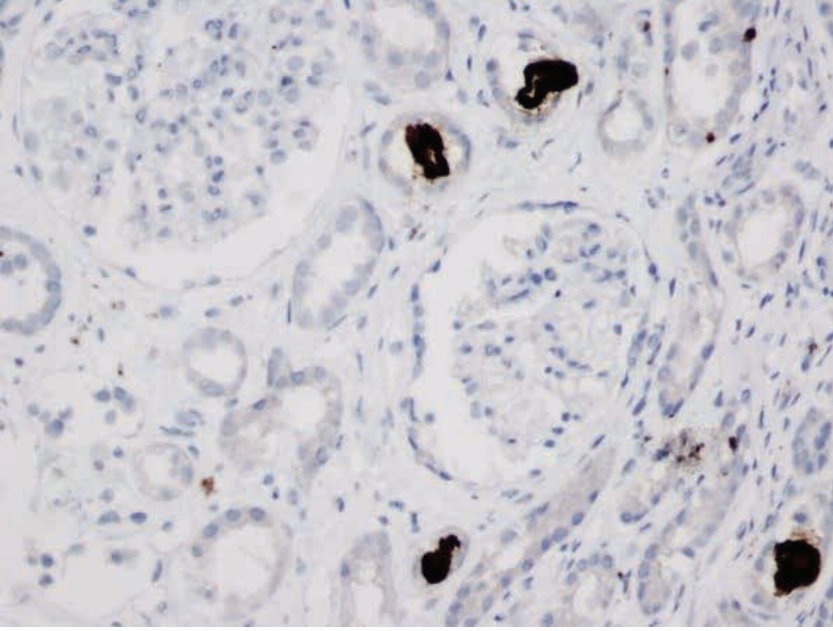


Şekil 2



tubul lümeninde kırmızı-kahverengi hiyalinize birikimler

Şekil 3



miyogloblin boyanma

PS-16

Nadir Bir Glomerulonefrit Nedeni; IgG4 İlişkili İnterstisyel nefrit ve Primer Sjögren Sendromu birlikteliği: Vaka Takdimi

Burak Karakaya¹, Filiz Yıldırım², Özcan Uzun², Yelda Deligöz Bildacı², Sülen Sarıoğlu³, Mehtap Ünlü³, Caner Çavdar², Serpil Müge Değer²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İzmir

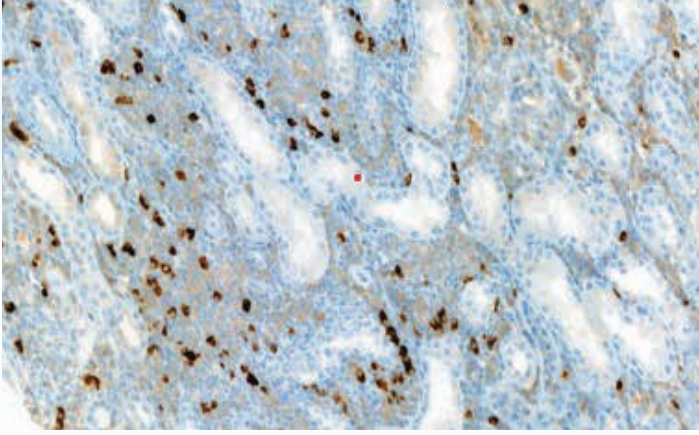
²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, İzmir

³Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji ABD, İzmir

GİRİŞ: İmmünglobulin G4 ilişkili hastalık (IgG4-İH); tükrük bezleri, pankreas, böbrek, hipofiz, retroperiton gibi çeşitli organ tutulumları ile prezente olabilen fibroinflamatuvar bir hastalıktır. IgG4-İH ve SjS benzer kliniklerle seyreden hastalıklar olup; IgG4 yüksekliği ve IgG4 pozitif plazma hücre infiltrasyonu IgG4-İH için karakteristiktir. Vaka Takdimi: 59 yaşında, kadın hasta 2 yıldır primer sjögren sendromu nedeniyle takipli iken, yapılan tetkiklerinde; beyaz küre: $6.8 \times 10^3/uL$, eozinofil: $0.1 \times 10^3/uL$, hemoglobin: 8.9 g/dl, trombosit sayısı: $177 \times 10^3/uL$, CRP: 3.2mg/dL, kreatinin: 1.62mg/dl, gfr (ckd-epi): 34ml/dk, Ca: 8.6 gr/dl, eritrosit sedimentasyon hızı: 65mm/saat, 24 saatlik idrarında 600 mg/gün proteinuri saptanması üzerine yapılan renal biyopsisinde, İnterstisyel nefrit ile uyumlu değerlendirilmiş olup, mikroskopik incelemesinde; interstisyel enflamasyonun büyük kısmını plazma hücreleri oluşturmakta, bir büyük büyütme alanında >10 IgG4 pozitif plazma hücresi sayılmış olup; IgG4/IgG oranı yaklaşık %40 olarak saptanarak IgG4-İH tanısı konulan hastaya metilprednizolon ile beraber azatiyoprin tedavileri başlandı. Hasta tam remisyonda izlenmektedir.

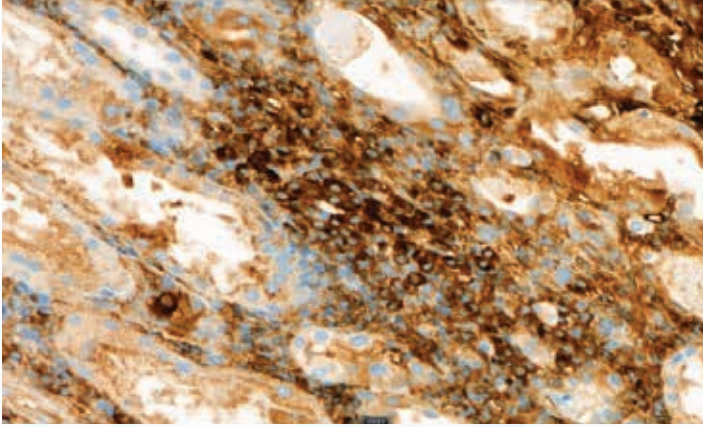
TARTIŞMA: Sjögren sendromunda böbrek tutulumu %10 hastada görülür. Sırasıyla en sık tubulointerstisyel nefrit sonrasında membranoproliferatif glomerulonefrittir. IgG4-İH sıklıkla nefritik düzeyde proteinuri ile seyreden bir klinik antitedir. IgG4, IgE yüksekliği, eozinofili ve hipergammaglobulinemi ile seyrettiği bilinmektedir. Sjögren sendromu ile ilişkili IgG4-İH birlikteliğinde sitotoksik tedavinin yeri tartışmalıdır. Bu olgu, özellikle başvuru anında glomerular filtrasyon hızı düşük olan hastalarda gecikmeden steroid ile beraber sitotoksik tedavinin başlanmasıyla önemini vurgulaması amacıyla literatürde nadir bulunan vaka serilerine katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Figür 1



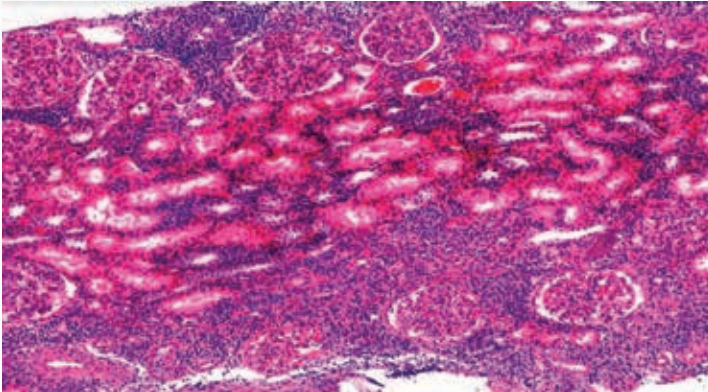
IHK:Tübüler alanda plazma h infiltrasyonu, IGG4 ++ boyanması

Figür 2



Kongo Kırmızısı:Negatif boyanma

Figür 3



Işık Mikroskopi:Yaygın plazma hücre infiltrasyonu

PS-17**Serum gastrin salgılatıcı peptid renal fibrozis şiddeti için bir biyobelirteç olabilir mi?**

Barış Eser¹, Muharrem Özden², İbrahim Doğan¹, Nihal Aydemir¹, Hüseyin Kayadibi³, Aysel Çolak⁴

¹Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Çorum

²Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Çorum

³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya AD, Eskişehir

⁴Ankara Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji AD, Ankara

GİRİŞ: Interstisyel fibrozis/tubuler atrofi (IFTA) kronik böbrek hastalığının patogenezinde çok önemlidir. Gastrin salgılatıcı peptid (GSP), vücutta artmış fibroblast aktivitesi gibi çeşitli patofizyolojik süreçlerde etkili olan bir nöropeptittir. Çalışmada serum GSP (sGSP) düzeyi ile IFTA varlığı ve şiddeti arasındaki ilişki incelendi.

METOD: Kesitsel çalışmaya böbrek biyopsisi yapılan 49 hasta [ortalama yaşları 44,1±15 ve 23 (%49,6) erkek] 20 sağlıklı gönüllü [ortalama yaşları 43,4±7,2 ve 8 (%40) erkek] katıldı. Tüm katılımcıların klinik ve laboratuvar özellikleri kayıt edildi. sGSP düzeyi ölçümü Elabsience Human ProGRP (Pro-Gastrin Releasing Peptide) ELISA Kit kullanılarak yapıldı. Böbrek doku örneklerinde IFTA şiddetinin yüzdesine göre skorlama sistemi uygulandı (1, <10, 2, 10-24; 3, 25-50; 4, >50).

BULGULAR: sGSP seviyeleri hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu [30,0 (22,1-48,1) U/L vs 19,7 (15,1-30,3) U/L, P=0,004 (Tablo 1)]. Bununla birlikte, IFTA skoru 1 olan grupta sGSP düzeyleri daha düşük tespit edildi, ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı [IFTA skor 1, 2 ve 3+4'te sırasıyla, 38,5 (28,3-65,0); 23,2 (19,5- 48,6); 27,2 (22,2-36,5), P=0,090, (Tablo 2)]. sGSP ile proteinüri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif (P=0,012, Tablo 3), IFTA skoru ile istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan negatif ilişki bulundu (P=0,168, Tablo 4).

SONUÇ: Bizim bilgilerimize göre IFTA ve sGSP düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bu ilk çalışmada, renal hasarlanma ve proteinüri varlığında sGSP düzeyinin yükselebileceği ve IFTA şiddeti ile sGSP arasında zıt ilişki olabileceği gösterildi. Bu zıt ilişki dokudaki şiddetli fibrozis gelişimi sonrası azalan fibroblast aktivitesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, IFTA şiddeti ve proteinüri ile sGSP düzeyinin geniş katımlı çalışmalar ile değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Table 3. Serum gastrin salgılatıcı peptid ile değişkenlerin korelasyon analizi

Değişkenler	sGSP (n=49)	
	r_s	P
Total kolesterol	0.303	0.015
LDL-K	0.313	0.012
Proteinüri	0.304	0.012

Anlamlılık Spearman rank korelasyon katsayı kullanılarak belirlendi.

Kısaltmalar; LDL-K, düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid.

Table 4. IFTA skoruna göre değişkenlerin korelasyon analizi

Değişkenler	IFTA skoru (n=49)	
	r_s	P
eGFR	-0.675	< 0.001
Albumin	-0.252	0.059
Proteinüri	0.415	0.003
ESR	0.419	0.003
hsCRP	0.368	0.010
sGSP	-0.202	0.168

Anlamlılık Spearman rank korelasyon katsayı kullanılarak belirlendi.

Kısaltmalar; hsCRP, yüksek sensitiviteli c reaktif protein; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı, ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; IFTA, intersitisyel fibrozis tubüler atrofi; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid.

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının demografik ve laboratuvar özellikleri

Parametreler	Hastalar (n=49)	Kontroller (n=20)	P
Yaş, yıl	44 ± 15	43 ± 7	0.815
Cinsiyet, n (%)	23 (49.6)	8 (40.0)	0.599
Beden kitle indeksi, kg/m ²	28.4 ± 4.6	27.4 ± 3.9	0.367
Sistolik kan basıncı, mm/Hg	123 (111 - 135)	123 (109-126)	0.908
Diastolik kan basıncı, mm/Hg	76 (68 - 84)	77 (70 - 84)	0.781
Dişabet, n (%)	9 (18.4)	-	
Hipertansiyon, n (%)	17 (34.7)	-	
Sigara, n (%)	6 (12.2)	7 (35)	0.042
Histopatolojik teşhisler			
FSGS, n (%)	11 (22.4)	-	
IgA nefropatisi, n (%)	8 (16.3)	-	
Dişabetik nefropati, n (%)	7 (14.3)	-	
MDH, n (%)	6 (12.2)	-	
MNP, n (%)	4 (8.2)	-	
Diğer, n (%)	13 (26.4)	-	
RAAS blokörleri	11 (22.4)	-	
Hemoglobin, g/dL	12.6 ± 2.2	14.4 ± 1.43	0.002
Glukoz, mg/dL	95 (90 - 104)	92 (81 - 102)	0.211
Kan üre azotu, mg/dL	21 (14 - 27)	11 (9 - 13)	< 0.001
Kreatinin, mg/dL	1.0 (0.7 - 1.6)	0.7 (0.6 - 0.8)	0.001
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	89 (47 - 106)	108 (102 - 117)	< 0.001
Albumin, g/L	3.3 ± 0.9	4.3 ± 0.3	< 0.001
Urik asit, mg/dL	6.2 ± 1.4	4.8 ± 1.5	< 0.001
HDL-K, mg/dL	50 ± 16	53 ± 12	0.468
LDL-K, mg/dL	134 (97 - 180)	111 (87 - 133)	0.102
Nötrofil/lenfosit oranı.	2.04 (1.55 - 2.84)	1.57 (1.24 - 2.26)	0.039
ESR, mm/saat	31 (15 - 60)	8 (5 - 17)	< 0.001
hsCRP, mg/L	3.4 (2 - 10)	4 (3 - 5.5)	0.989
Proteinuri, mg/day	3,591 (2,000 - 6,000)	62 (50 - 72)	< 0.001
sGSP, U/L	30.0 (22.1 - 47.3)	19.6 (12.7 - 30.3)	0.003

Kategorik veriler sıklık ve yüzde olarak sunulmuştur; sürekli değişkenler dağılımlarına bağılı olarak ortalama ± standart sapmalar veya medyan ve çeyrekler arası aralıklar (IQR:25-75) olarak sunuldu.

Kısaltmalar; eGFR, Tahmini glomerular filtrasyon hızı; ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; FSGS, fokal segmental glomeruloskleroz; HDL-K, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; hsCRP, yüksek sensitivite c reaktif protein; LDL-K, Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; RAAS, Renin anjiotensin aldosteron sistemi; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid; MGN, membranöz glomerülofrit; MDH, minimal değişiklik hastalığı.

Tablo 2. IFTA skorlarına göre hastaların verilerinin karşılaştırılması

Parameters	Score 1 (n=19)	Score 2 (n=16)	Score 3+4 (n=)
Yaş, yıl	42 ± 18	46 ± 16	45 ± 10
Cinsiyet, n (%)	9 (47.4)	6 (37.5)	8 (57.1)
BKI, kg/m ²	29.2 ± 4.4	27 ± 4.6	28.9 ± 4.8
SKB mm/Hg	123 (112 - 134)	120 (109 - 131)	128 (113-143)
DKB, mm/Hg	75 (67 - 83)	74 (66 - 82)	78 (69 - 87)
Dişabet, n (%)	3 (15.8)	3 (18.8)	3 (21.4)
Hipertansiyon, n (%)	6 (31.6)	5 (31.3)	6 (42.9)
Sigara, n (%)	2 (10.5)	1 (6.3)	3 (21.4)
RAAS blokörleri	4 (21.1)	3 (18.8)	4 (28.6)
Hemoglobin, g/dL	13.6 ± 1.9	11.8 ± 2.5	12.1 ± 1.7
Glukoz, mg/dL	96 (88 - 106)	94 (90 - 100)	98 (88 - 128)
BUN, mg/dL	16 (12 - 22)	18 (12 - 30)	29 (22 - 47)
Kreatinin, mg/dL	0.8 (0.6 - 0.9)	1.1 (0.8 - 1.4)	1.9 (1.4 - 3.2)
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	106 (94 - 120)	80 (55 - 100)	33 (20-61)
Albumin, g/L	3.5 ± 0.9	3.1 ± 1.1	3.1 ± 0.7
Urik asit, mg/dL	6.3 ± 1.4	6.1 ± 1.7	6.4 ± 1.2
HDL-K, mg/dL	45 (40-59)	43 (35-51)	34 (50-68)
LDL-K, mg/dL	135 (90-197)	131 (90-161)	128 (104-239)
NLO	1.87 (1.5 - 2.7)	2.59 (2.0 - 3.6)	1.74 (1.5 - 2.9)
ESR, mm/saat	22 (10 - 29)	35 (13 - 63)	47 (33 - 63)
hsCRP, mg/L	3.1 (0.7 - 5)	4 (2.7 - 10)	7.5 (3.1 - 23)
Proteinuri, mg/day	3,352 (1,640 - 4,764)	3,294 (2,000 - 6,000)	5,932 (3,368 - 10,000)
sGSP, U/L	39.9 (29.2 - 64.7)	23.2 (19.5 - 48.6)	27.2 (22.2 - 34)

Kategorik veriler sıklık ve yüzde olarak sunulmuştur; sürekli değişkenler dağılımlarına göre standart sapmalar veya medyan ve çeyrekler arası aralıklar (IQR:25-75) olarak sunuldu.

PS-18

Peritonit diyaliz hastalarında değişen peritonit etkenleri: Tek merkez deneyimi

Habibe Nur Şahin¹, Ebru Gök Oğuz², Hatice Şahin², Gülay Ulusal Okyay², Fatma Ayerden Ebinç², Kadir Gökhan Atılğan², Mehmet Deniz Aylı²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Peritonit, son dönem böbrek yetmezliğinin tercih edilen tedavi seçeneklerinden biri olan Periton diyalizi (PD)'nin, en önemli ve korkulan bir komplikasyonudur. Peritonitler, PD alan hastalarda, artmış hastane ve antibiyotik maliyetlerinin, ayrıca hastalardaki mortalite ve morbidite artışının en önemli nedenlerindendir. 2016 ISPD kılavuzuna göre her hastanın 24 ayda, 1 peritonit atağından fazla atak geçirmemesi gerektiği önerilmiştir (1). Son yıllarda antibiyotik direnci ile farklı bir çok etken tespit edilmiş olup literatürde bildirilen en sık etken gram pozitiflerdir(2). Bu çalışmamızda PD ünitemiz PD hastalarında gelişen peritonitlerdeki etken mikroorganizmalar ve direnç profilleri araştırılmıştır.

METHOD: Ocak 2020- Temmuz 2022 tarihleri arasında, nefroloji kliniğimiz periton diyaliz ünitemizde peritonit tanısıyla ayaktan ve yatırılarak tetkik ve tedavi edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Bulgular ve TARTIŞMA: PD ünitemizde son 2 buçuk yılda (30 aylık) takipli 61 hastanın 11'i peritonit geçirmiştir. 2 hastada tekrarlayan peritonit gözlenmiştir. Etkenler Tablo 1'de özetlenmiştir.

SONUÇ: PD ünitemizde 30 aylık tarama sonucunda peritonit tanısı almış olan 11 hastada 13 peritonit epizoduna ilişkin diyaliz sıvısının kültürleri yapıldı. Kültür pozitiflik oranı %44,4 olarak saptandı. Kültür pozitif sonuçların %23'

ünde gram pozitif etken, % 69,4'sinde gram negatif, % 7,6'sinde mantar üredi. Çalışmamızda gram negatif bakteri türlerinin baskın olduğunu saptadık. Bunun artan antibiyotik dirençleri ile ilişkili olabileceğini düşündük. Bu periyot sürecinde atak sayısı birden fazla olan 2 hastanın periton eğitimi tekrarlandı ve hasta yakın takibe alındı. Peritonitlerin takip, tedavi ve yönetimi için, her merkez kendine ait peritonit atak hızları ve etken mikroorganizmalar ile antibiyotik duyarlılıklarını takip etmeli ve ampirik tedaviler buna göre düzenlenmelidir.

Peritonit tanısı olan hastalarda peritonit etkenleri

Hasta no	30 ayda atak sayısı	Etken	Ayaktan	Yatış
1.hasta	2	Streptococcus sanguinis Psödomonas stutzeri	1	1
2.hasta	1	Kültür negatif	-	1
3.hasta	1	Kültür negatif	-	1
4.hasta	1	Enterobacter sp.	-	1
5.hasta	1	Staphylococcus epidermidis	-	1
6.hasta	2	Klebsiella pneumoniae Enterococcus faecium Aspergillus flavus	1	1
7.hasta	1	Kültür negatif	-	1
8.hasta	1	Kültür negatif	1	-
9.hasta	1	Staphylococcus epidermidis	-	1
10.hasta	1	Acinetobacter sp.	-	1
11.hasta	1	Kültür negatif	1	-

PS-19

İzole Proteinürinin Nadir Bir Nedeni: Nutcracker Sendromu

Betül Alkan¹, Refika Büberci², Murat Duranay²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesi, İç hastalıkları kliniği, Ankara

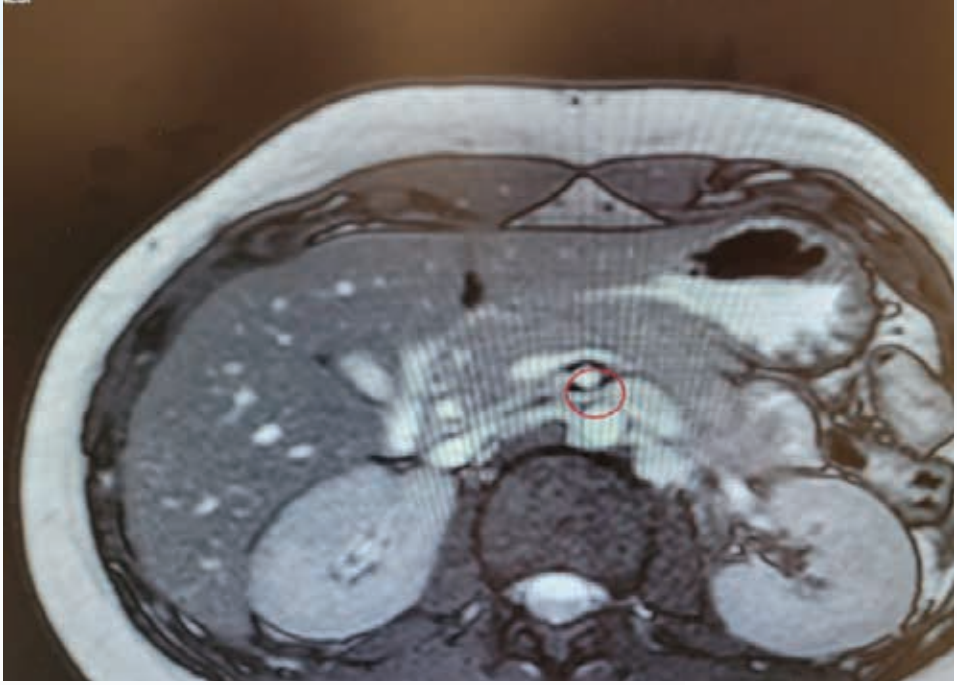
²Ankara eğitim ve Araştırma hastanesi, Nefroloji Anabilim dalı

GİRİŞ: Nutcracker sendromu sol renal venin aort ve süperior mezenterik arter arasında sıkışması ile karakterize bir sendromdur. Klinik prezentasyonu sol yan ağrısı, karın ağrısı, hematüri ile ortaya çıkar. Ancak ortostatik izole proteinürinin de eşlik ettiği çalışmalar vardır. İzole proteinüri böbrek fonksiyonları ve idrar sedimenti normal olan, böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açabilecek sistemik bir hastalığı olmayan hastalarda görülen proteinüri çeşididir. Olgumuzda izole proteinüri etyoloji araştırılan hastada tespit ettiğimiz Nutcracker sendromu sunuldu.

OLGU: Ş. M., 20 yaş kadın hasta dış merkezden proteinüri nedeniyle nefroloji polikliniğine yönlendirildi. Sistem sorgusunda halsizlik, yorgunluk dışında ek bir özelliği yoktu. Özgeçmişinde bir özellik yoktu. İlaç kullanmıyordu. Fizik muayenesinde ateş:36,7C, nabız:88/dk, solunum sayısı:19/dk, tansiyon:110/70 mmHg olarak ölçüldü. Hastadan kan ve idrar tahlili (tablo-1), renal doppler ultrasonografi(usb) ve üriner usb istendi. Hastanın tam idrar tahlilinde protein:+++ , 24 saatlik idrar tahlilinde total protein 441 mg/gündü.. Üriner usb de patoloji saptanmayan hastanın renal doppler usb raporunda Nutcracker sendromu açısından ileri inceleme önerildi. Renovasküler MR istendi. (Resim 1) Sol renal vende Nutcracker fenomeni ile uyumlu görünüm saptandı. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek üç ay sonra kontrol önerildi.

SONUÇ: İzole proteinüri nedeniyle polikliniğe başvuran genç hastalarda etyoloji araştırılırken renal doppler usb istenmesi nadir bir sendrom olan Nutcracker sendromunu da değerlendirmek açısından faydalı olabilir.

Resim 1: Hastanın Renovasküler MR görüntülemesi



Aortomezenterik mesafe dar görünülmüş olup sol renal vende bası mevcuttur.

Tablo1: Hastanın poliklinik başvurusundaki laboratuvar verileri

Glukoz (mg/dl):92	Tam idrar tahlili verileri
Üre (mg/dl):25	Glukoz: negatif
Kreatinin (mg/dl):0.65	Hemoglobin: negatif
GFR(ml/dk/1.73 m2): 129.1	Protein: 3+
Total protein: 7	Lökosit: eser
Albumin (g/dl):4.6	Eritrosit: 1
AST(U/L):14	Nitrit: negatif
ALT (U/L):9	24 h idrar kre(mg/gün): 1472.1
Ürik asit (mg/dl): 4.5	24 h idrar tot protein (mg/gün):441
Sodyum (mmol/L): 137	İdrar kx: üreme saptanmadı
Potasyum (mmol/L): 4.3	ANA: negatif
Kalsiyum(mg/dl): 9.01	MPO ANCA(U/ml): 0.095 negatif
Beyaz Küre:9050	PR3 ANCA (U/ml): 3.861 negatif
Hemoglobin (g/dl): 12.08	Anti ds DNA(IU/ml): negatif
Platelet:218000	Anti HCV(S/CO): 0.09 negatif
CRP(mg/l): 0.6	Anti HIV(S/CO): 0.23 negatif
C3(g/l): 1.37	Anti HBs(S/CO): 626 pozitif
C4(g/l): 0.31	HBsAg(mlU/ml): 0.27 negatif

PS-20

Nadir Görülen Akut ve Kronik Böbrek Hasar Nedeni: Fosfat Nefropatisi Olgu Sunumu ve Değerlendirilmesi

Refik Olmaz

Mersin Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Fosfat nefropatisi kolonoskopi hazırlığı için oral sodyum fosfat kullanımı sonrası gelişen akut veya kronik böbrek hasarına verilen isimdir. Normal diyetle alınan fosfatın %70-80'ni bağırsaklardan emilir. Kolonoskopi hazırlığı için hastalar normal ihtiyacın yaklaşık 10 katı kadar fosfat almış olur. Kolonoskopi sonrası fosfat nefropati insidansı yapılan çalışmalarda %1-6 arasında saptanmıştır. Fosfat nefropatisi genellikle risk faktörleri olan hasta grubunda görülmüştür. Fosfat nefropatisi açısından yüksek doz fosfor alımı, yaşlı, kadın, hipertansif, böbrek yetmezliği, anjiyotensin convertin enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör bloker kullanımı ve diüretik kullanımı risk faktörleridir. Bu risk faktörlerine ek olarak böbrek hasarı açısından risk faktörü olan dehidratasyon, diyabetes mellitus ve nefrotoksik ilaç (nonsteroid antienflamatuvar ilaç gibi) kullanımı fosfat nefropatisi oluşumuna katkı sağlar. Hastalar genellikle akut böbrek yetmezliği bulguları olan idrarda azalma, bulantı-kusma, ödem ve nefes darlığı ile başvurur. Erken evrede nefrotoksik ilaçların kesilmesi, hidrasyon sağlanması ve gerekirse diyaliz desteği yapılması, kronik hasarda ise kronik böbrek yetmezliğinin takibi önerilir. Bende kliniğimizde akut böbrek yetmezliği ile başvuran, diyaliz yaptığımız ve sonrasında diyalizsiz kronik böbrek yetmezliği ile takip ettiğim bir vakayı sunmak ve fosfat nefropatisini gözden geçirmek istedim. Hastamızın kadın olması, yaşı, hipertansif olması, ARB, diüretik ve NSAİ kullanımı taşıdığı risk faktörleriydi. Hastamızda hem akut hem de kronik böbrek hasarı gelişti. Akut böbrek yetmezliği kliniği kısmen toparlanmasına rağmen kronik böbrek hasarının devam ettiği gözlemlendi (bazal cr:0.8, geliş cr:5.7, son cr:1.4). Bu kadar ciddi sonuçları olan bir hastalık açısından kolonoskopi yapan hekimleri bilinçlendirmek, risk gruplarını önceden saptamak, riski arttıran işlem ve durumlardan kaçınmak ve gerekirse alternatif ajanlar kullanmak görülme sıklığını azaltacaktır.



Dizin



6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

DİZİN Sıralama Soyadı alfabetiktir.

-A-		Demiryılmaz İsmail	SS-02
Akbay Fatih Gökhan	PS-02, PS-11	Derici Ülver	SS-10, SS-13, SS-17
Akdağ Seyit İbrahim	SS-14		SS-27
Akhanlı Pınar	SS-09	Diñçel Nida	SS-08
Akkan Mehmet Koray	SS-17	Doğan İbrahim	PS-17
Akoğlu Gülşen	PS-02	Doğan Meryem	PS-15
Akoğlu Hadim	PS-02, PS-11	Dönmez İbrahim	PS-04
Aktürk Serkan	SS-11	Durak Musa İlker	SS-15
Algül Durak Beyza	SS-19	Duranay Murat	SS-07, PS-19
Alkan Betül	PS-19		
Alpay Nadir	SS-29	-E-	
Arslan Kapuci Ayşe	SS-14	Elbistan Cemile Feyza	SS-25
Asarcıklı Lale Dinç	PS-04	Erdoğan Bülent	PS-02, PS-11
Atalay Hacı Veli	PS-11	Ergün Emine	PS-06, PS-07
Atılğan Kadir Gökhan	SS-16, SS-22, PS-06	Erten Yasemin	SS-13
	PS-07, PS-18	Eser Barış	PS-17
Aydemir Nihal	PS-17	Faikoğlu Gökhan	PS-04
Aydınlı Bülent	SS-02		
Ayerden Ebinç Fatma	SS-16, SS-22, PS-06	-G-	
	PS-07, PS-18	Gök Oğuz Ebru	SS-16, SS-22, PS-06
Aylı Mehmet Deniz	SS-16, SS-22, PS-06		PS-07, PS-18
	PS-07, PS-18	Gönül İpek	SS-13
Aytaç Baran Can	PS-11	Güner Veyssel Berk	SS-12
		Güz Galip	SS-10
-B-		-H-	
Bağdatoğlu Oktay	SS-01	Helvacı Özant	SS-10, SS-13, SS-17
Balal Mustafa	SS-03	Hepşen Sema	SS-09
Baloğlu İsmail	SS-25		
Bedir Ömer	PS-04	-İ, İ-	
Botsalı Ayşenur	PS-02	İşık Gönül İpek	SS-27
Boynueğri Başak	PS-14, PS-15	İnsal Saygılı Derya	SS-16
Boztepe Burcu	PS-14, PS-15	İntaş Kadir	PS-13
Büberci Refika	SS-26, PS-08, PS-19	İslam Mahmud	SS-05
Bulut Mesudiye	PS-02, PS-11		
-Ç-		-K, M-	
Çakmak Ümit	PS-12	Kansu Ahmet Doğukan	SS-04
Çavdar Caner	PS-09, PS-16	Karaaslan Mustafa	SS-06, SS-18, SS-24
Çelik Ertuğrul	PS-02	Karakan Mine Şebnem	SS-01, SS-19
Çetinkaya Nadir Süleyman	PS-02	Karakaya Burak	PS-16
Çolak Aysel	PS-17	Karayaylalı İbrahim	SS-03
		Karpuz Hakan	PS-04
-D-		Kaya Bülent	SS-03
Danış Ramazan	PS-12	Kaya Sadi	PS-01
Değer Serpil Müge	PS-09, PS-16	Kayadibi Hüseyin	PS-17
Deligöz Bildacı Yelda	PS-09, PS-16	Kayhan Sanem	SS-14, SS-22
Demirelli Bülent	PS-14, PS-15	Kılınç Ali Yaşar	PS-04

6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve 6. Transplantasyon Kongresi

DİZİN Sıralama Soyadı alfabetiktir.

Kısaoğlu Abdullah	SS-02
Koçak Hüseyin	SS-02
Köker Gökhan	PS-04
Köksoy Sadi	SS-02
Kozak Hasan Hüseyin	SS-25
Kuzu Tolga	SS-03
Mert Büşra	SS-16

-O, Ö-

Oğuz Yusuf	PS-02, PS-11
Olmaz Refik	PS-20
Öğüt Betül	SS-13, SS-27
Öğütmen Melike Betül	PS-14, PS-15
Ölçücüoğlu Erkan	SS-06, SS-18, SS-24
Ölçücüoğlu Esin	SS-06, SS-18, SS-24
Öncü Fatih	SS-17
Özak Okan	SS-11
Özcan Kübra	SS-14
Özcan Yurdaer	PS-04
Özden Muharrem	PS-17
Özel Deniz	SS-02
Özer Hakan	SS-25
Özgeyik Mehmet	PS-04
Özmen Derya	SS-08
Özonur Hande	SS-03
Öztürk Yasin	SS-25

-P-

Polat Muhammed Emin	SS-06, SS-18, SS-24
Pulur Ahmet	PS-05, PS-10

-S, Ş-

Sarıoğlu Sülen	PS-09, PS-16
Savsar Mehmet Gürdal	SS-22
Seçilmiş Sema	SS-07
Selçuk Nedim Yılmaz	SS-25
Selen Tamer	SS-21
Semiz Hüseyin	PS-04
Seyrek Neslihan	SS-03
Süleymanlar Gültekin	SS-02
Şafak Yakup	PS-06
Şahin Habibe Nur	PS-18
Şahin Hatice	SS-16, SS-22, SS-23
	PS-06, PS-07, PS-18
Şenol Elif Gülcan	PS-14, PS-15
Şirali Semahat Karahisar	SS-28
Şirin Mehmet Emin	SS-06, SS-18, SS-24

-T-

Taşkent Sezgin Beyza	PS-07
Tekoluk Mükerrerem	PS-01
Tonbul Halil Zeki	SS-25
Turgut Faruk Hilmi	SS-12
Türkmen Kültigin	SS-25

-U, Ü-

Ulusal Okyay Gülay	SS-16, SS-22, PS-06
	PS-07, PS-18
Ural Zeynep	SS-10
Uysal Cihan	SS-20
Uzun Özcan	PS-09, PS-16
Ünlü Mehtat	PS-16
Ünverdi Selman	SS-07

-V, Y-

Vural Tuba	SS-02
Yalçın Funda	SS-29
Yapıcı Gülçiçek Merve Aylin	SS-16
Yıldırım Filiz	PS-09, PS-16
Yıldırım Saliha	SS-13, SS-27
Yılmaz Mehmet	SS-06, SS-18, SS-24
Yılmaz Mürvet	SS-04
Yılmaz Vural Taner	SS-02
Yönet Fethi	SS-25
Yüksel Enver	PS-12
Yüzgenç Büşra	SS-16

