



# 10.

ULUSLARARASI KATILIMLI

## GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

*"Güncelleme 2021"*

15 - 19 Eylül 2021 / NG Sapanca Convention

*Kongre Özet Kitabı*





## İçindekiler

<b>Kurullar</b>	<b>2</b>
<b>Konuşma Özetleri</b>	<b>4-51</b>
<b>Sözlü Bildiri Özetleri</b>	<b>54-80</b>
<i>Klinik Nefroloji, SS-01 / SS-14</i>	<b>54-65</b>
<i>Periton Diyalizi, SS-15</i>	<b>65</b>
<i>Hemodiyaliz, SS-16 / SS-20</i>	<b>66-70</b>
<i>Transplantasyon, SS-21 / SS-30</i>	<b>70-80</b>
<b>Poster Bildiri Özetleri</b>	<b>82-87</b>
<i>Klinik Nefroloji, PS-01 / PS-03</i>	<b>82-84</b>
<i>Hemodiyaliz, PS-04</i>	<b>85</b>
<i>Hipertansiyon, PS-05</i>	<b>86-87</b>
<i>Transplantasyon, PS-06</i>	<b>87</b>
<b>Araştırmacı Dizini</b>	<b>90-91</b>
<b>İletişim</b>	<b>93</b>

## KURULLAR

### Kongre Düzenleme Kurulu

#### Kongre Başkanı

Prof. Dr. Abdülkadir ÜNSAL

#### Kongre 2. Başkanı

Doç. Dr. Sinan TRABULUS

#### Kongre Sekreteri

Doç. Dr. Necmi EREN

### Bilimsel Danışma Kurulu

Barış AFŞAR  
Elbis AHBAP  
Enver AKALIN (ABD)  
İbrahim AKDAĞ  
Beril AKMAN  
Hadim AKOĞLU  
Lütfullah ALTINTEPE  
Süheyla APAYDIN  
Abdiev Bectur ASKEROVICH (Kırgızistan)  
Rengin ELSÜRER AVŞAR  
Bülent AYDINLI  
Alper AZAK  
Abay Baigenzhin (Kazakistan)  
Ayşe Zeynep BAL  
Mustafa BALAL  
Musa BALI  
Taner BAŞTÜRK  
Ayşe Mukadder BİLGİÇ  
Ezgi COŞKUN YENİGÜN  
Yaşar ÇALIŞKAN  
Erdem ÇANKAYA  
Hüseyin ÇELİKER  
Mevlüt ÇERİ  
Ramazan ÇETİNKAYA  
Fatih DEDE  
Kamil DİLEK  
Ayhan DOĞUKAN  
Osman DÖNMEZ  
Soner DUMAN  
Murat DURANAY  
İhsan ERGUN  
Alpaslan ERSOY  
Abduzhappar GAİPOV (Kazakistan)

Ebru GÖK OĞUZ  
Numan GÖRGÜLÜ  
Cuma Bülent GÜL  
Erim GÜLCAN  
Mustafa GÜLLÜLÜ  
Meltem GÜRSU  
Necmettin GÜVENCE  
Galip GÜZ  
Bülent HÜDDAM  
Alp İKİZLER (ABD)  
Ali Kemal KADİROĞLU  
Serdar KAHVECİOĞLU  
Mehmet KANBAY  
Gonca KARAHAN (Hollanda)  
Şebnem KARAKAN  
İbrahim KARAYAYLALI  
Bülent KAYA  
Hasan KAYABAŞI  
Altynova Sholpan KHANAPINA (Kazakistan)  
Ahmet KIYKIM  
Yener KOÇ  
Gülay KOÇAK  
İlhan KURULTAK  
Hasan MİÇÖZKADIOĞLU  
Saltanat TUGANBEKOVA (Kazakistan)  
Ercan OK  
Nurhan ÖZDEMİR  
Abdullah ÖZKÖK  
Savaş ÖZTÜRK  
Saime PAYDAŞ  
Orxan QULIYEV (Azerbaycan)  
Kadriye REİS  
Tamer SAKACI

Muzaffer SARIYAR  
Tansu SAV  
Hayriye SAYARLIOĞLU  
Nurhan SEYAHİ  
Neslihan SEYREK  
Siren SEZER  
Murat Hayri SİPAHİOĞLU  
İdris ŞAHİN  
Garip ŞAHİN  
Dede ŞİT  
Bekir Tanrıöver (ABD)  
Hasan TAŞCI  
Hülya TAŞKAPAN  
Bülent TOKGÖZ  
Zeki TONBUL  
Dilek TORUN  
Faruk Hilmi TURGUT  
Emre TUTAL  
Kültigin TÜRKMEN  
Ramazan ULU  
Gülay ULUSAL OKYAY  
Abdullah UYANIK  
Abdulkadir ÜNSAL  
Selman ÜNVERDİ  
Sedat ÜSTÜNDAĞ  
Ahmet Uğur YALÇIN  
Mahmut YAVUZ  
Halil YAZICI  
Alaattin YILDIZ  
Abdülmecit YILDIZ  
Mehmet YILDIRIM  
Mehmet Emin YILMAZ  
Mustafa YURTKURAN



# 10.

**ULUSLARARASI KATILIMLI**

## **GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

*"Güncelleme 2021"*

**15 - 19 Eylül 2021 / NG Sapanca Convention**



[hdtdernegi.org](http://hdtdernegi.org)

### **KONUŞMA ÖZETLERİ**

## ŞİDDETE UĞRAYAN SAĞLIK ÇALIŞANLARININ HAKLARI

Prof. Dr. Abdülgaffar Vural

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sağlık Hukuku Anabilim Dalı, Ankara

Günümüzde sağlık hizmeti alanlar veya yakınları tarafından giderek artan boyutta uygulandığı görülen şiddet olayları hem sağlık personelinin mağdur etmekte, hem de sağlık hizmetlerinin verilmesini engelleyebilmektedir. Bu açıdan görevleriyle bağlantılı olarak şiddete uğrayan sağlık çalışanlarının kullanabilecekleri hakların **ceza davasına katılma, tazminat, hizmetten çekilme ve meşru müdafaa şeklinde dört ana başlık altında** toplanabileceği değerlendirilmektedir.

### CEZA DAVASINA KATILMA

5271 sayılı Ceza Muhakemesi Kanunu'nun (CMK) suç mağdurlarının haklarını düzenleyen 234.maddesi;

#### “Mağdur ile şikâyetçinin hakları

Madde 234 – (1) Mağdur ile şikâyetçinin hakları şunlardır:

Soruşturma evresinde;

1. Delillerin toplanmasını isteme,
2. Soruşturmanın gizlilik ve amacını bozmamak koşuluyla Cumhuriyet savcısından belge örneği isteme,
3. (Değişik: 24/7/2008-5793/40 md.) Vekili bulunmaması halinde, cinsel saldırı suçu ile alt sınırı beş yıldan fazla hapis cezasını gerektiren suçlarda, baro tarafından kendisine avukat görevlendirilmesini isteme,
4. 153 üncü maddeye uygun olmak koşuluyla vekili aracılığı ile soruşturma belgelerini ve elkonulan ve muhafazaya alınan eşyayı inceletme,
5. Cumhuriyet savcısının, kovuşturmaya yer olmadığı yönündeki kararına kanunda yazılı usule göre itiraz hakkını kullanma.

b) Kovuşturma evresinde;

1. Duruşmadan haberdar edilme,
2. Kamu davasına katılma,
3. Tutanak ve belgelerden (...) <sup>(1)</sup> örnek isteme, <sup>(1)</sup>
4. Tanıkların davetini isteme,
5. (Değişik: 24/7/2008-5793/40 md.) Vekili bulunmaması halinde, cinsel saldırı suçu ile alt sınırı beş yıldan fazla hapis cezasını gerektiren suçlarda, baro tarafından kendisine avukat görevlendirilmesini isteme,
6. Davaya katılmış olma koşuluyla davayı sonuçlandıran kararlara karşı kanun yollarına başvurma.”

Şeklinde olup, suç mağdurunun savcılığın şüpheli hakkındaki kovuşturmaya yer olmadığı kararına (KYOK) itiraz etme, kovuşturma evresinde ise kamu davasına katılma ve katılmış olma şartıyla ilk derece mahkemesinin kararlarına karşı savcıdan bağımsız olarak kanun yoluna başvurma hakkı olduğunu düzenlemektedir. Ceza davasına katılma ile ilgili CMK düzenlemeleri;

“Cumhuriyet savcısının kararına itiraz <sup>(2)(3)</sup>

Madde 173 – (1) Suçtan zarar gören, kovuşturmaya yer olmadığına dair kararın kendisine tebliğ edildiği tarihten itibaren onbeş gün içinde, bu kararı veren Cumhuriyet savcısının yargı çevresinde görev yaptığı ağır ceza mahkemesinin bulunduğu yerdeki sulh ceza hâkimliğine itiraz edebilir.<sup>(2)</sup>

(2) İtiraz dilekçesinde, kamu davasının açılmasını gerektirebilecek olaylar ve deliller belirtilir.

(3) (Değişik: 18/6/2014-6545/71 md.) Sulh ceza hâkimliği, kararı vermek için soruşturmanın genişletilmesine gerek görür ise bu hususu açıkça belirtmek suretiyle, o yer Cumhuriyet başsavcılığından talepte bulunabilir; kamu davasının açılması için yeterli nedenler bulunmazsa, istemi gerekçeli olarak reddeder; itiraz edeni giderlere mahkûm eder ve dosyayı Cumhuriyet savcısına gönderir. Cumhuriyet savcısı, kararı itiraz edene ve şüpheliye bildirir.

(4) (Değişik: 25/5/2005 - 5353/26 md.) Sulh ceza hâkimliği istemi yerinde bulursa, Cumhuriyet savcısı iddianame düzenleyerek mahkemeye verir.”

#### “Kamu davasına katılma

Madde 237 – (1) Mağdur, suçtan zarar gören gerçek ve tüzel kişiler ile malen sorumlu olanlar, ilk derece mahkemesindeki kovuşturma evresinin her aşamasında hüküm verilinceye kadar şikâyetçi olduklarını bildirerek kamu davasına katılabilirler.

(2) Kanun yolu muhakemesinde davaya katılma isteğinde bulunulamaz. Ancak, ilk derece mahkemesinde ileri sürülüp reddolunan veya karara bağlanmayan katılma istekleri, kanun yolu başvurusunda açıkça belirtilmişse incelenip karara bağlanır.

#### Katılma usulü

Madde 238 – (1) Katılma, kamu davasının açılmasından sonra mahkemeye dilekçe verilmesi veya katılma istemini içeren sözlü başvurunun duruşma tutanağına geçirilmesi suretiyle olur.

(2) Duruşma sırasında şikâyeti belirten ifade üzerine, suçtan zarar görenden davaya katılmak isteyip istemediği sorulur.

(3) Cumhuriyet savcısının, sanık ve varsa müdafinin dinlenmesinden sonra davaya katılma isteminin uygun olup olmadığına karar verilir.”

Şeklinde.

Sağlıkta şiddet olaylarının artması üzerine 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanunu'na (SHTK) 2014 yılında eklenen ve iki kez ilaveler yapılan Ek 12.maddesi;

“Ek Madde 12 – (Ek: 2/1/2014-6514/47 md.)

Sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan personele karşı görevleri sırasında veya görevleri dolayısıyla işlenen kasten yaralama suçu, 4/12/2004 tarihli ve 5271 sayılı Ceza

Muhakemesi Kanununun 100 üncü maddesinin üçüncü fıkrası kapsamında tutuklama nedeni varsayılan suçlardır.

(Ek fıkra:15/4/2020-7243/28md.) Kamu veya özel sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan sağlık personeli ile yardımcı sağlık personeline karşı görevleri sebebiyle işlenen 5237 sayılı Türk Ceza Kanununda yer alan kasten yaralama (madde 86), tehdit (madde 106), hakaret (madde 125) ve görevi yaptırmamak için direnme (madde 265) suçlarında;

a) İlgili maddelere göre tayin edilecek cezalar yarı oranında artırılır.

b) Türk Ceza Kanununun 51 inci maddesinde düzenlenen hapis cezasının ertelenmesi hükümleri uygulanmaz.

Özel sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan personel, bu görevleriyle bağlantılı olarak kendilerine karşı işlenen suçlar bakımından 5237 sayılı Türk Ceza Kanununun uygulanmasında kamu görevlisi sayılır.

(Ek fıkra:15/11/2018-7151/21 md.) Sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan personele karşı görevleri sebebiyle kasten işlenen suçlardan şüpheli olanlar, kolluk görevlilerince yakalanır ve gerekli işlemleri yapılarak Cumhuriyet başsavcılığına sevk edilir. Cumhuriyet savcısı adli işlemleri tekemmül ettirir. Bu suçların soruşturmasında, kolluk tarafından müşteki, mağdur veya tanık olan sağlık personelinin ifadeleri işyerlerinde alınır. Bu fıkra hükmü, özel sağlık kurum ve kuruluşlarında görev yapan personele karşı görevleri sebebiyle kasten işlenen suçlar hakkında da uygulanır.

(Ek fıkra:15/4/2020-7243/28md.) Şiddetin vuku bulunduğu sağlık kurum ve kuruluşunda, faile veya yakınına mağdurun verdiği hizmeti verebilecek başka sağlık personeli ve yardımcı sağlık personeli bulunması halinde hizmet ilgili diğer personel tarafından verilir.”

Şeklinde olup, sağlık çalışanlarına karşı işlenen belli suçlarda ceza artırımını, özel sağlık kuruluşlarındaki çalışanlara karşı işlenen suçların kamu görevlisine karşı işlenmiş sayılmasını, şiddete uğrayan sağlık personelinin hizmetten çekilme hakkını, mağdur ve tanık durumundaki sağlık personelinin ifadelerinin karakola gitmeden işyerlerinde alınmasını ve sağlık çalışanlarına karşı işlenen yaralama suçlarında tutuklama sebebinin var sayılmasını düzenlemektedir.

Ancak burada tutuklamayla ilgili düzenleme tutuklamayı düzenleyen CMK 100.maddesinde değil de özel bir kanunda yapıldığı için, bir yandan hatırlatılmazsa uygulayıcıların gözünden kaçma ihtimali bulunmakta, öte yandan da CMK 100.maddesindeki tutuklamanın üç koşulundan biri olan bir tutuklama sebebinin (kaçma veya delilleri etkileme şüphesi) varlığının aranmamasını öngörmekle birlikte tutuklamanın diğer iki koşulu olan kuvvetli suç şüphesi bulunması ve hakimde adli kontrolün yeterli kalmayacağı kanaatinin oluşması koşullarını kaldırmadığından dolayı, uygulamada yaralama boyutundaki her sağlıkta şiddet olayında şüpheli tutuklanmamaktadır.

Söz konusu 3359 sayılı kanundaki bu düzenlemenin dışında, esasen özel sektördeki sağlık personelinin de kamu personeli sayılacağı ilkesi ışığında 5237 sayılı Türk Ceza Kanununun (TCK) bazı suçlarla ilgili düzenlemelerinde suçun kamu görevlisine karşı görevinden dolayı işlenmesi nitelikli halde olmakta ve ceza artırılmaktadır.

Sağlıkta şiddet kapsamında işlenebilecek TCK da düzenlenen suçların başlıcaları şu şekilde belirtilebilir:

#### **“Kasten öldürme**

Madde 81- (1) Bir insanı kasten öldüren kişi, müebbet hapis cezası ile cezalandırılır.

#### **Nitelikli haller**

Madde 82- (1) Kasten öldürme suçunun;

- Tasarlayarak,
- Canavarca hisle veya eziyet çektirerek,
- Yangın, su baskını, tahrip, batırma veya bombalama ya da nükleer, biyolojik veya kimyasal silah kullanmak suretiyle,
- Üstsoy veya altsoydan birine ya da eş veya kardeşe karşı,
- Çocuğa ya da beden veya ruh bakımından kendisini savunamayacak durumda bulunan kişiye karşı,
- Gebe olduğu bilinen kadına karşı,
- Kişinin yerine getirdiği kamu görevi nedeniyle,
- Bir suçu gizlemek, delillerini ortadan kaldırmak veya işlenmesini kolaylaştırmak ya da yakalanmamak amacıyla,<sup>(1)</sup>
- (Ek:29/6/2005 - 5377/9 md.)Bir suçu işleyememekten dolayı duyduğu infiale,
- Kan gütme saikiyle,<sup>(2)</sup>

k) Töre saikiyle,<sup>(2)</sup>

İşlenmesi halinde, kişi ağırlaştırılmış müebbet hapis cezası ile cezalandırılır.”

#### **“Kasten yaralama<sup>(3)</sup>**

Madde 86- (1) Kasten başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan kişi, bir yıldan üç yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) (Ek fıkra: 31/3/2005 – 5328/4 md.) Kasten yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbî müdahaleyle giderilebilecek ölçüde hafif olması hâlinde, mağdurun şikâyeti üzerine, dört aydan bir yıla kadar hapis veya adli para cezasına hükmolunur.

(3) Kasten yaralama suçunun;

- Üstsoya, altsoya, eşe veya kardeşe karşı,
- Beden veya ruh bakımından kendisini savunamayacak durumda bulunan kişiye karşı,
- Kişinin yerine getirdiği kamu görevi nedeniyle,
- Kamu görevlisinin sahip bulunduğu nüfuz kötüye kullanılmak suretiyle,
- Silahla,

İşlenmesi halinde, şikâyet aranmaksızın, verilecek ceza yarı oranında artırılır.”

#### **Neticesi sebebiyle ağırlaştırılmış yaralama**

Madde 87- (1) Kasten yaralama fiili, mağdurun;

- Duyularından veya organlarından birinin işlevinin sürekli zayıflamasına,
- Konuşmasında sürekli zorluğa,
- Yüzünde sabit ize,
- Yaşamını tehlikeye sokan bir duruma,

e) Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun vaktinden önce doğmasına,

Neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, bir kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde üç yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde beş yıldan az olamaz.<sup>(1)</sup>

(2) Kasten yaralama fiili, mağdurun;

a) İyileşmesi olanağı bulunmayan bir hastalığa veya bitkisel hayata girmesine,

b) Duyularından veya organlarından birinin işlevinin yitirilmesine,

c) Konuşma ya da çocuk yapma yeteneklerinin kaybolmasına,

d) Yüzünün sürekli değişikliğine,

e) Gebe bir kadına karşı işlenip de çocuğunun düşmesine,

Neden olmuşsa, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, iki kat artırılır. Ancak, verilecek ceza, birinci fıkraya giren hallerde beş yıldan, üçüncü fıkraya giren hallerde sekiz yıldan az olamaz.<sup>(1)</sup>

(3) (Değişik: 6/12/2006 – 5560/4 md.) Kasten yaralamanın vücutta kemik kırılmasına veya çıkığına neden olması halinde, yukarıdaki maddeye göre belirlenen ceza, kırık veya çıkığın hayat fonksiyonlarındaki etkisine göre, yarısına kadar artırılır.

(4) Kasten yaralama sonucunda ölüm meydana gelmişse, yukarıdaki maddenin birinci fıkrasına giren hallerde sekiz yıldan oniki yıla kadar, üçüncü fıkrasına giren hallerde ise oniki yıldan onaltı yıla kadar hapis cezasına hükmolunur. ‘

#### **“Tehdit**

Madde 106- (1) Bir başkasını, kendisinin veya yakınının hayatına, vücut veya cinsel dokunulmazlığına yönelik bir saldırı gerçekleştireceğinden bahisle tehdit eden kişi, altı aydan iki yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Malvarlığı itibarıyla büyük bir zarara uğratacağından veya sair bir kötülük edeceğinden bahisle tehditte ise, mağdurun şikayeti üzerine, altı aya kadar hapis veya adli para cezasına hükmolunur.

(2) Tehdidin;

a) Silahla,

b) Kişinin kendisini tanınamayacak bir hale koyması suretiyle, imzasız mektupla veya özel işaretlerle,

c) Birden fazla kişi tarafından birlikte,

d) Var olan veya var sayılan suç örgütlerinin oluşturdukları korkutucu güçten yararlanılarak,

İşlenmesi halinde, fail hakkında iki yıldan beş yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.

(3) Tehdit amacıyla kasten öldürme, kasten yaralama veya malvarlığına zarar verme suçunun işlenmesi halinde, ayrıca bu suçlardan dolayı ceza verilir.

#### **Cebir**

Madde 108- (1) Bir şeyi yapması veya yapmaması ya da kendisinin yapmasına müsaade etmesi için bir kişiye karşı cebir kullanılması halinde, kasten yaralama suçundan verilecek ceza üçte birinden yarısına kadar artırılarak hükmolunur.”

#### **“Görevi yaptırmamak için direnme**

Madde 265- (1) Kamu görevlisine karşı görevini yapmasını

engellemek amacıyla, cebir veya tehdit kullanan kişi, altı aydan üç yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.

(2) Suçun yargı görevi yapan kişilere karşı işlenmesi halinde, iki yıldan dört yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.

(3) Suçun, kişinin kendisini tanınamayacak bir hale koyması suretiyle veya birden fazla kişi tarafından birlikte işlenmesi halinde, verilecek ceza üçte biri oranında artırılır.

(4) Suçun, silahla ya da var olan veya var sayılan suç örgütlerinin oluşturdukları korkutucu güçten yararlanılarak işlenmesi halinde, yukarıdaki fıkralara göre verilecek ceza yarı oranında artırılır.

(5) Bu suçun işlenmesi sırasında kasten yaralama suçunun neticesi sebebiyle ağırlaşmış hallerinin gerçekleşmesi durumunda, ayrıca kasten yaralama suçuna ilişkin hükümler uygulanır.”

#### **“Hakaret**

Madde 125- (1) Bir kimseye onur, şeref ve saygınlığını rencide edebilecek nitelikte somut bir fiil veya olgu isnat eden veya sövmek suretiyle bir kimsenin onur, şeref ve saygınlığına saldıran kişi, üç aydan iki yıla kadar hapis veya adli para cezası ile cezalandırılır. Mağdurun gıyabında hakaretin cezalandırılabilmesi için fiilin en az üç kişiyle ihtilat ederek işlenmesi gerekir.

(2) Fiilin, mağduru muhatap alan sesli, yazılı veya görüntülü bir iletiyle işlenmesi halinde, yukarıdaki fıkrada belirtilen cezaya hükmolunur.

(3) Hakaret suçunun;

a) Kamu görevlisine karşı görevinden dolayı,

b) Dini, siyasi, sosyal, felsefi inanç, düşünce ve kanaatlerini açıklamasından, değiştirmesinden, yaymaya çalışmasından, mensup olduğu dinin emir ve yasaklarına uygun davranmasından dolayı,

c) Kişinin mensup bulunduğu dine göre kutsal sayılan değerlerden bahisle,

İşlenmesi halinde, cezanın alt sınırı bir yıldan az olamaz.

(4) (Değişik: 29/6/2005 – 5377/15 md.) Hakaretin alenen işlenmesi halinde ceza altıda biri oranında artırılır.

(5) (Değişik: 29/6/2005 – 5377/15 md.) Kurul hâlinde çalışan kamu görevlilerine görevlerinden dolayı hakaret edilmesi hâlinde suç, kurulu oluşturan üyelere karşı işlenmiş sayılır. Ancak, bu durumda zincirleme suça ilişkin madde hükümleri uygulanır.

Haksız fiil nedeniyle veya karşılıklı hakaret

Madde 129- (1) Hakaret suçunun haksız bir fiile tepki olarak işlenmesi halinde, verilecek ceza üçte birine kadar indirilebileceği gibi, ceza vermektense vazgeçilebilir.

(2) Bu suçun, kasten yaralama suçuna tepki olarak işlenmesi halinde, kişiye ceza verilmez.

(3) Hakaret suçunun karşılıklı olarak işlenmesi halinde, olayın mahiyetine göre, taraflardan her ikisi veya biri hakkında verilecek ceza üçte birine kadar indirilebileceği gibi, ceza vermektense vazgeçilebilir.”

Soruşturma ve kovuşturma koşulu

Madde 131- (1) Kamu görevlisine karşı görevinden



dolayı işlenen hariç; hakaret suçunun soruşturulması ve kovuşturulması, mağdurun şikayetine bağlıdır.

(2) Mağdur, şikayet etmeden önce ölürse, veya suç ölmüş olan kişinin hatırasına karşı işlenmiş ise; ölenin ikinci dereceye kadar üstsoy ve altsoy, eş veya kardeşleri tarafından şikayette bulunulabilir.”

#### **“Mala zarar verme**

Madde 151- (1) Başkasının taşınır veya taşınmaz malını kısmen veya tamamen yıkan, tahrip eden, yok eden, bozan, kullanılamaz hale getiren veya kirleten kişi, mağdurun şikayeti üzerine, dört aydan üç yıla kadar hapis veya adli para cezası ile cezalandırılır.

(2) Haklı bir neden olmaksızın, sahipli hayvanı öldüren, işe yaramayacak hale getiren veya değerinin azalmasına neden olan kişi hakkında yukarıdaki fıkra hükmü uygulanır.

Mala zarar vermenin nitelikli halleri<sup>(1)</sup>

Madde 152- (1) Mala zarar verme suçunun;

a) Kamu kurum ve kuruluşlarına ait, kamu hizmetine tahsis edilmiş veya kamunun yararlanmasına ayrılmış yer, bina, tesis veya diğer eşya hakkında,

b) Yangına, sel ve taşkına, kazaya ve diğer felaketlere karşı korunmaya tahsis edilmiş her türlü eşya veya tesis hakkında,

c) Devlet ormanı statüsündeki yerler hariç, nerede olursa olsun, her türlü dikili ağaç, fidan veya bağ çubuğu hakkında,

d) Sulamaya, içme sularının sağlanmasına veya afetlerden korumaya yarayan tesisler hakkında,

e) Grev veya lokavt hallerinde işverenlerin veya işçilerin veya işveren veya işçi sendika veya konfederasyonlarının maliki olduğu veya kullanımında olan bina, tesis veya eşya hakkında,

f) Siyasi partilerin, kamu kurumu niteliğindeki meslek kuruluşlarının ve üst kuruluşlarının maliki olduğu veya kullanımında olan bina, tesis veya eşya hakkında,

g) Sona ermiş olsa bile, görevinden ötürü oç almak amacıyla bir kamu görevlisinin zararına olarak,

İşlenmesi halinde, fail hakkında bir yıldan dört yıla kadar hapis cezasına hükmolunur.<sup>(1)</sup>

(2) Mala zarar verme suçunun;

a) Yakarak, yakıcı veya patlayıcı madde kullanarak,

b) Toprak kaymasına, çığ düşmesine, sel veya taşkına neden olmak suretiyle,

c) Radyasyona maruz bırakarak, nükleer, biyolojik veya kimyasal silah kullanarak,

İşlenmesi halinde, verilecek ceza bir katına kadar artırılır.”

Bu suçlardan neticeli olanlardan teşebbüs aşamasında kalanlarda ise TCKnun teşebbüsle ilgili;

#### **“Suça teşebbüs**

Madde 35- (1) Kişi, işlemeyi kastettiği bir suçu elverişli hareketlerle doğrudan doğruya icraya başlayıp da elinde olmayan nedenlerle tamamlayamaz ise teşebbüsten dolayı sorumlu tutulur.

(2) Suça teşebbüs halinde fail, meydana gelen zarar veya tehlikenin ağırlığına göre, ağırlaştırılmış müebbet hapis cezası yerine onüç yıldan yirmi yıla kadar, müebbet hapis

cezası yerine dokuz yıldan onbeş yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır. Diğer hallerde verilecek cezanın dörtte birinden dörtte üçüne kadar indirilir.

Şeklindeki düzenlemesi uygulama alanı bulacaktır.

Öte yandan Sağlık Bakanlığı kendi bünyesindeki sağlık kuruluşlarında şiddete maruz kalan personele karşı işlenen suçlarla ilgili olarak ceza hukuku kapsamında yürütülen işlemlerde personeline hukuki yardımda bulunmak için 663 sayılı Sağlık Alanında Bazı Düzenlemeler Hakkında Kanun Hükmünde Kararname'nin 54.maddesinde bazı esaslar getirmiş bulunmaktadır. Söz konusu düzenleme;

#### **Hukukî yardım**

MADDE 54- (1) Bakanlık ve bağlı kuruluşlarında; sağlık hizmeti sunumu sırasında veya bu görevlerden dolayı personele karşı işlenen suçlar sebebiyle ceza hukuku kapsamında yürütülmekte olan işlemler ve davalarda personelin talebi üzerine Bakanlık ve bağlı kuruluşlarınca hukukî yardım yapılır. (Ek cümle: 4/7/2012-6354/18 md. ) Bakanlık ve bağlı kuruluşları merkez ve taşra teşkilatı ile döner sermaye teşkilatı kadrolarında bulunan hukuk birimi amirleri, hukuk müşavirleri ve avukatlar, ayrıca vekâletname ibraz etmeksizin ilgili personeli vekil sıfatı ile temsil eder. Bu yardımın usul ve esasları Bakanlıkça belirlenir.

(2) (Ek:15/11/2018-7151/38 md.) Devlet ve vakıf üniversitelerine ait birimlerde görevli sağlık çalışanlarına da birinci fıkra çerçevesinde ilgili üniversite tarafından hukuki yardım yapılır. Bu yardımın usul ve esasları Yükseköğretim Kurulu tarafından belirlenir.

Şeklinde. Bu düzenlemeyi takiben Sağlık Bakanlığı tarafından Sağlık Bakanlığı Personeline Karşı İşlenen Suçlar Nedeniyle Yapılacak Hukuki Yardımın Usul ve Esasları Hakkında Yönetmelik (RG 28277/28.04.2012) yayımlanmıştır. Söz konusu yönetmeliğin 5.maddesi;

#### **Hukuki yardım yapılacak haller**

MADDE 5 – (1) Sağlık Bakanlığı ve bağlı kuruluşlarda görev yapan personele veya bunların vefatı halinde kanuni mirasçılara bu Yönetmelik kapsamında hukuki yardımda bulunulabilmesi için aşağıda belirtilen hallerin gerçekleşmiş olması gerekir.

a) Sağlık hizmeti sunumu sırasında veya bu görevlerinden dolayı personele karşı kanunlarda suç olarak tanımlanan bir fiilin gerçekleştirilmiş olması.

b) İlgilinin veya kanuni mirasçılarının talepte bulunması.

c) İlgili personelin soruşturma safhasında şüpheli, kovuşturma safhasında ise sanık durumunda bulunmaması.

(2) Personelin, bir olayda hem mağdur hem de şüpheli veya sanık durumunda olması halinde mağdur sıfatıyla hukuki yardım yapılır.

Şeklinde olup, şiddeti uygulayan karşı tarafın da olayda şikayetçi olması halinde onun şikayetine karşı personeline karşı yürütülen işlemleri hukuki yardım kapsamı dışında tutmaktadır. Bu açıdan şiddete uğrayan sağlık çalışanının en azından meşru müdafaa kapsamındaki fiillerine karşı yapılacak şikayetlerin de hukuki yardım kapsamına alınmasının yararlı olması beklenebilir. Keza söz konusu yardım sadece ceza muhakemesi işlemleriyle ilgili olup, şiddete uğrayan personelin tazminat talepli hukuk davalarını da kapsamamaktadır. Bu yardımın uygulanması açısından olay bildirimi ve taleple ilgili

olarak söz konusu yönetmeliğin 7 ve 8.maddeleri de;

**“Bildirim ve kayıt sistemi**

MADDE 7 – (1) Bakanlık, sağlık hizmeti sunumu sırasında veya bu görevlerinden dolayı personele karşı işlenen fiillerin bildirimini yapılacağı ve kayıtlarının tutulacağı bir sistem kurar. Bu sistemde kişisel verilere ilişkin bilgilere yer verilemez.

(2) Bu Yönetmelik kapsamında işlenen fiilleri, ilgili sağlık kurum ve kuruluşunun yöneticisi, adli mercilere ve Bakanlıkça kurulan sisteme bildirir. Mağdur personel de bu bildirimini yapabilir.

(3) Bildirim üzerine Bakanlık, olayın adli makamlara intikal ettirilip ettirilmediğini araştırır. Bakanlıkça keyfiyet ayrıca ilgili hukuk birimlerine de bildirilir.

**Talepte bulunulması**

MADDE 8 – (1) 7 nci maddenin üçüncü fıkrasına göre Bakanlıkça kendilerine bildirim yapılan hukuk birimleri, işlenen suçtan mağdur olan personele veya vefatı halinde kanuni mirasçılara bir avukatın hukuki yardımını isteyip istemediğini sorar ve talep istikametinde hareket eder. Ayrıca mağdur personel veya kanuni mirasçıları, görev yaptığı kurum veya kuruluş yöneticisine de hukuki yardım talebini bildirebilir. İlgili yönetici, bu talebi gecikmeksizin hukuki yardım yapmakla görevli ve yetkili birimlere intikal ettirir.

(2) Personele karşı kanunlarda suç olarak tanımlanan bir fiilin işlendiği herhangi bir şekilde öğrenildiğinde, Bakanlık taşra teşkilatı için il sağlık müdürlerince, bağlı kuruluş taşra teşkilatı için ise bu kuruluşların taşra teşkilatı birim amirlerince bu Yönetmelik hükümleri resen uygulanır ve ilgili personelin veya kanuni mirasçılarının hukuki yardım müessesesini etkin bir şekilde kullanabilmesi için gerekli tedbirler alınır.”

Şeklinde düzenlenmiştir.

**TAZMİNAT**

Göreviyle bağlantılı olarak şiddete uğrayan sağlık çalışanın uğradığı bedensel zararlar, mal varlığı zararları ve kişilik hakkı ihlali nedeniyle haksız fiil hükümleri doğrultusunda maddi ve manevi tazminat hakkı da söz konusudur. Şiddet sonucunda personelin ölümü halinde de mirasçılarının tazminat hakları söz konusu olacaktır. Haksız fiili tanımlayan 6098 sayılı Türk Borçlar Kanunu'nun (TBK) 49.maddesi;

“MADDE 49- Kusurlu ve hukuka aykırı bir fiille başkasına zarar veren, bu zararı gidermekle yükümlüdür.

Zarar verici fiili yasaklayan bir hukuk kuralı bulunmasa bile, ahlaka aykırı bir fiille başkasına kasten zarar veren de, bu zararı gidermekle yükümlüdür.”

Şeklinde.

TBK'nun ölüm ve bedensel zarar hallerindeki tazminat kapsamını düzenleyen hükümleri ise;

“MADDE 53- Ölüm hâlinde uğranılan zararlar özellikle şunlardır:

1. Cenaze giderleri.
2. Ölüm hemen gerçekleşmemişse tedavi giderleri ile çalışma gücünün azalmasından ya da yitirilmesinden doğan kayıplar.

3. Ölenin desteğinden yoksun kalan kişilerin bu sebeple uğradıkları kayıplar.

MADDE 54- Bedensel zararlar özellikle şunlardır:

1. Tedavi giderleri.
2. Kazanç kaybı.
3. Çalışma gücünün azalmasından ya da yitirilmesinden doğan kayıplar.
4. Ekonomik geleceğin sarsılmasından doğan kayıplar.”

Şeklinde. Bedensel zarar halindeki manevi tazminat ise aynı kanunun 56.maddesinde;

“MADDE 56- Hâkim, bir kimsenin bedensel bütünlüğünün zedelenmesi durumunda, olayın özelliklerini göz önünde tutarak, zarar görene uygun bir miktar paranın manevi tazminat olarak ödenmesine karar verebilir.

Ağır bedensel zarar veya ölüm hâlinde, zarar görenin veya ölenin yakınlarına da manevi tazminat olarak uygun bir miktar paranın ödenmesine karar verilebilir.”

Şeklinde düzenlenmiştir. Kişilik hakkı ihlalinde uygulanacak manevi tazminat hükümleri de aynı kanunda;

“MADDE 58- Kişilik hakkının zedelenmesinden zarar gören, uğradığı manevi zarara karşılık manevi tazminat adı altında bir miktar para ödenmesini isteyebilir.

Hâkim, bu tazminatın ödenmesi yerine, diğer bir giderim biçimi kararlaştırabilir veya bu tazminata ekleyebilir; özellikle saldırıyı kınayan bir karar verebilir ve bu kararın yayımlanmasına hükmedebilir.”

Şeklinde ve ayrıca 4721 sayılı Türk Medeni Kanununda;

“Madde 24- Hukuka aykırı olarak kişilik hakkına saldırılan kimse, hâkimden, saldırıda bulunanlara karşı korunmasını isteyebilir.

Kişilik hakkı zedelenen kimsenin rızası, daha üstün nitelikte özel veya kamusal yarar ya da kanunun verdiği yetkinin kullanılması sebeplerinden biriyle haklı kılınmadıkça, kişilik haklarına yapılan her saldırı hukuka aykırıdır.

**2. Davalar**

Madde 25- Davacı, hâkimden saldırı tehlikesinin önlenmesini, sürmekte olan saldırıya son verilmesini, sona ermiş olsa bile etkileri devam eden saldırının hukuka aykırılığının tespitini isteyebilir.

Davacı bunlarla birlikte, düzeltmenin veya kararın üçüncü kişilere bildirilmesi ya da yayımlanması isteminde de bulunabilir.

Davacının, maddî ve manevî tazminat istemleri ile hukuka aykırı saldırı dolayısıyla elde edilmiş olan kazancın vekâletsiz iş görme hükümlerine göre kendisine verilmesine ilişkin istemde bulunma hakkı saklıdır.

Manevî tazminat istemi, karşı tarafça kabul edilmiş olmadıkça devredilemez; mirasbırakan tarafından ileri sürülmüş olmadıkça mirasçılara geçmez.

Davacı, kişilik haklarının korunması için kendi yerleşim yeri veya davalının yerleşim yeri mahkemesinde dava açabilir.”

Şeklinde yer almaktadır.

## HİZMETTEN ÇEKİLME

Kamu kesimi de dahil olmak üzere şiddete uğrayan sağlık çalışanının hizmetten çekilme hakkına ilişkin en açık kanuni düzenleme 3359 sayılı Sağlık Hizmetleri Temel Kanununun Ek 12.maddesine 2020 yılında eklenen beşinci fıkrasında;

“(Ek fıkra:15/4/2020-7243/28md.) Şiddetin vuku bulunduğu kurum ve kuruluşunda, faile veya yakınına mağdurun verdiği hizmeti verebilecek başka sağlık personeli ve yardımcı sağlık personeli bulunması halinde hizmet ilgili diğer personel tarafından verilir.”

Şeklindedir.

Bu kanuni düzenlemeden önce de esasen özel kesimde verilen sağlık hizmetleri açısından tabip ve dış tabiplerinin, sadece şiddete uğramayla sınırlı olmayan, genel olarak kişisel veya mesleki sebeplerle bir hastayı en baştan reddetme veya yürüttükleri tedaviyi bırakma hakları 19.02.1960 tarih, 10436 sayılı Resmi Gazetede yayımlanmış olan Tıbbi Deontoloji Nizamnamesinde (Tüzük) mevcuttu. Söz konusu tüzüğün bu husustaki düzenlemeleri;

“Madde 18 - Tabip ve dış tabibi, acil yardım, resmi veya insani vazifenin ifası halleri hariç olmak üzere, mesleki veya şahsi sebeplerle hastaya bakmayı reddedebilir.

Madde 19 - Tabip ve dış tabibi mesleki veya şahsi sebeplerle, tedaviyi bitirmeden hastasını bırakabilir. Ancak, bu gibi hallerde, diğer bir meslektaşın tedavi veya müdahalesine imkan verecek zamanı evvelden hesaplayarak hastayı vaktinde haberdar etmesi şarttır. Hastanın bırakılması halinde hayatının tehlikeye düşmesi veya sıhhatinin zarara uğraması muhtemel ise, diğer bir meslektaş temin edilmedikçe, hastayı terkedemez. Hastayı bu suretle terkeden tabip veya dış tabibi, lüzum gördüğü veya hasta tarafından talep edildiği takdirde, tedavi zamanına ait müşahade notlarını verir.”

Şeklindedir.

Bu düzenlemeler yanı sıra Sağlık Bakanlığı tarafından Hasta ve Çalışan Güvenliğinin Sağlanmasına Dair Yönetmelik (RG 27897/ 06.04.2011) ve Sağlık Bakanlığı Çalışan Güvenliğinin Sağlanması Genelgesi (Genelge: 2012/23 14/05/2012) yayımlanmıştır.

Bunlardan Sağlık Bakanlığı tarafından Hasta ve Çalışan Güvenliğinin Sağlanmasına Dair Yönetmelik'in 8.maddesindeki;

### “Hasta ve çalışan güvenliği ortak uygulamaları

MADDE 8 – (1) Bu Yönetmelik kapsamındaki sağlık kurumları;

ç) Renkli kod uygulamaları ile ilgili olarak;

- 1) Mavi kod uygulamasının yapılması,
- 2) Pembe kod uygulamasının yapılması,
- 3) Beyaz kod uygulamasının yapılması,
- .....

f) Komitelerin kurulması ile ilgili olarak;

- 1) Hasta güvenliği komitesi,
- 2) Çalışan güvenliği komitesi kurulması,

hususlarında gerekli tedbirleri alır ve düzenlemeleri yapar.”

Düzenlemeleri beyaz kod uygulaması ve sağlık kurumlarında

çalışan güvenliği komiteleri kurulması açısından, Sağlık Bakanlığı Çalışan Güvenliğinin Sağlanması Genelgesinin 6.maddesindeki ;

### “6) Hizmetten çekilme;

Sağlık çalışanları, sağlık hizmeti sunumu esnasında şiddete uğraması halinde, acil verilmesi gereken hizmetler hariç olmak üzere hizmetten çekilme talebinde bulunabilir.

a) Hizmetten çekilme talebi, kurum tarafından belirlenen yöneticiye sözlü veya yazılı olarak bildirilecektir.

b) Bildirim üzerine yetkili yönetici, olayı derhal değerlendirerek hizmetten çekilme talebinin uygun olup olmadığı hakkında gecikmeksizin karar verecektir.

c) Yetkili yönetici, hizmetten çekilme talebini uygun bulunduğu takdirde hastanın sağlık hizmeti almasına ve tedavisinin devamına yönelik tedbirleri güvenlik tedbirleriyle birlikte alacaktır. Bu kapsamda ilgili hastanın sağlık hizmetini devam ettirecek yeni sağlık çalışanını belirleyecek, kurum içerisinde bunun mümkün olmaması halinde hastanın hizmet alabileceği başka bir sağlık kurumuna sevkini ve hizmet alımını sağlayacaktır. Bu süreç sırasında hastanın tedavisinin aksatılmamasına itina edilecektir.”

Düzenlemesi de Sağlık Bakanlığına bağlı kurumlardaki kamu görevlisi sağlık çalışanının hizmetten çekilme hakkının uygulanması açısından önem taşımaktadır.

Yine Aile Hekimliği Uygulama Yönetmeliğinin (RG 28539/25.01.2013) 8.maddesinin 2.fıkrasındaki;

“(2) Sağlık hizmeti sunumu sırasında meydana gelen şiddet olayının adli veya mülki idare makamlarınca verilen belgeyle belgelendirilmesi durumunda, aile hekimi veya aile sağlığı elemanına şiddet uygulayan kişinin müdürlükçe mevcut aile hekiminden kaydı silinir. Bu şekilde kaydı silinen kişinin, aynı iş günü içerisinde yeni aile hekimi seçmemesi durumunda ikamet ettiği bölge göz önünde bulundurulmak suretiyle kayıtlı nüfusu en düşük aile hekimine müdürlükçe kaydı yapılır.”

Düzenlemesi Aile Hekimliği birimlerinde şiddet uygulayanların o aile hekiminden kaydının silinmesi açısından önem taşımaktadır.

## MEŞRU MÜDAFAA

Gerek ceza hukukunda, gerekse borçlar hukukunda fiilleri hukuka aykırı olmaktan çıkararak ceza sorumluluğunu ve tazminat sorumluluğunu kaldıran bazı hukuka uygunluk nedenleri söz konusudur. Bunlardan ceza sorumluluğunu kaldırması açısından Türk Ceza Kanunu'nun 25.maddesinde meşru müdafaa kavramı ve 27.maddesinde de meşru müdafaa sınıрын aşılması hali;

### “Meşru savunma ve zorunluluk hali

Madde 25- (1) Gerek kendisine ve gerek başkasına ait bir hakka yönelmiş, gerçekleşen, gerçekleşmesi veya tekrarı muhakkak olan haksız bir saldırıyı o anda hal ve koşullara göre saldırı ile orantılı biçimde defetmek zorunluluğu ile işlenen fiillerden dolayı faile ceza verilmez.

(2) Gerek kendisine gerek başkasına ait bir hakka yönelik olup, bilerek neden olmadığı ve başka suretle korunmak olanağı bulunmayan ağır ve muhakkak bir tehlikeden kurtulmak veya başkasını kurtarmak zorunluluğu ile ve tehlikenin ağırlığı ile konu ve kullanılan vasıta arasında orantı bulunmak koşulu ile

işlenen fiillerden dolayı faile ceza verilmez.”

#### **“Sınırın aşılması**

Madde 27- (1) Ceza sorumluluğunu kaldıran nedenlerde sınırın kast olmaksızın aşılması halinde, fiil taksirle işlendiğinde de cezalandırılıyorsa, taksirli suç için kanunda yazılı cezanın altında birinden üçte birine kadari indirilerek hükmolunur.

(2) Meşru savunmada sınırın aşılması mazur görülebilecek bir heyecan, korku veya telaştan ileri gelmiş ise faile ceza verilmez.”

Şeklinde düzenlenmiştir. Burada meşru müdafanın saldırıyı defetmekle sınırlı ve orantılı, mümkün olduğunca en az zarar verici düzeyde eylemlere özgü olduğu, bitmiş bir saldırıya misliyle mukabele etme, fırsat bulmuşken cezalandırma veya öc alma amaçlı fiillerin ve saldırıyı defetmek için zorunlu olmayan fiillerin meşru müdafaa kapsamında olmadıklarının bilinmesi önem taşımaktadır.

Meşru müdafaa niteliğindeki fiillerin karşı tarafa verilen bedensel zararların veya mal varlığı zararlarının tazminini de gerektirmediği hususu da Türk Borçlar Kanununun 64.maddesinde;

“MADDE 64- Haklı savunmada bulunan, saldıranın şahsına veya mallarına verdiği zarardan sorumlu tutulamaz.

Kendisini veya başkasını açık ya da yakın bir zarar tehlikesinden korumak için diğer bir kişinin mallarına zarar verenin, bu zararı giderim yükümlülüğünü hâkim hakkaniyete göre belirler.

Hakkını kendi gücüyle koruma durumunda kalan kişi, durum ve koşullara göre o sırada kolluk gücünün yardımını zamanında sağlayamayacak ise ve hakkının kayba uğramasını ya da kullanılmasının önemli ölçüde zorlaşmasını önleyecek başka bir yol da yoksa, verdiği zarardan sorumlu tutulamaz.”

Şeklinde düzenlenmiştir.

#### **HASTALARIN SAĞLIK KURULUŞLARINDA UYMASI GEREKEN KURALLAR**

Hasta Hakları Yönetmeliğinin ((RG 23420 / 01.08.1998) 42/A maddesi;

#### **Hastanın Uyması Gereken Kurallar**

Madde 42/A – (Ek:RG-8/5/2014-28994)

Hasta sağlık hizmeti alırken aşağıdaki kurallara uyar:

a) Başvurduğu sağlık kurum ve kuruluşunun kural ve uygulamalarına uygun davranır ve katılımcı bir yaklaşımla teşhis ve tedavi ekibinin bir parçası olduğu bilinciyle hareket eder.

b) Yakınmalarını, daha önce geçirdiği hastalıkları, gördüğü tedavileri ve tıbbi müdahaleleri, eğer varsa halen kullandığı ilaçları ve sağlığıyla ilgili bilgileri mümkün olduğunca eksiksiz ve doğru olarak verir.

c) Hekim tarafından belirlenen sürelerde kontrole gelmeli ve tedavisinin gidişatı hakkında geri bildirimlerde bulunur.

ç) Randevu tarih ve saatine uyar ve değişiklikleri ilgili yere bildirir.

d) İlgili mevzuata göre öncelik tanınan hastalar ile diğer hastaların ve personelin haklarına saygı gösterir.

e) Personele sözlü ve fiziki saldırıya yönelik davranışlarda bulunmaz.

f) Haklarının ihlal edildiğini düşündüğünde veya sorun yaşadığında (Değişik İbare:RG-23/12/2016-29927) hasta hakları birimine başvurur.

Şeklinde olup, hastaların sağlık hizmeti alırken uyması gereken kuralları düzenlemektedir. Yine Yataklı Tedavi Kurumları İşletme Yönetmeliğinin (RG 17927 Mük / 13.01.1983) 79.maddesi de;

“Madde 79 – Bu yönetmelik hükümlerine uymayan, yapılan uyarımları dinlememeyi alışkanlık haline getiren, gereken tetkik ve tedaviyi yaptırmayan, (hastalığın verdiği şüursuzluk ve ıstırap halleri hariç) diğer hastaların şikayet ve rahatsızlığına sebep olan hastalar (kalmalarında kesin ve hayati bir zorunluluk bulunmamak şartıyla) servis uzmanının teklifi ve baştabibin tasvibi ile kurumdan çıkarılabilirler.

Kurum eşyasını ve malzemesini kasden tahrip eden veya kaybına sebebiyet veren hastalar hakkında da aynı hükümler uygulanır. Bu gibiler ayrıca yaptıkları zarar ve ziyanı ödemekle yükümlüdürler. “

Şeklinde kurallara uymayan hastaların taburcu edilmesine ilişkin esasları düzenlemektedir.

#### **KAYNAKLAR:**

1. Toroslu N, Feyzioğlu M: Ceza Muhakemesi Hukuku. 13. Baskı, Savaş Yayınevi, Ankara, 2014.
2. Hafizoğulları Z, Özen M. Türk Ceza Hukuku Özel Hükümler Kişilere Karşı Suçlar. 3. Baskı, US-A Yayıncılık, Ankara, 2013.
3. Toroslu N: Ceza Hukuku Özel Kısım. 7. Baskı, Savaş Yayınevi, Ankara, 2013.
4. Eren F Borçlar Hukuku Genel Hükümler. 14.Baskı, Yetkin Yayınları, Ankara, 2012.
5. Kılıçoğlu AM: Borçlar Hukuku Genel Hükümler. 16. Bası, Turhan Kitabevi, Ankara, 2012.
6. Öztan B: Medeni Hukuk'un Temel Kavramları. 35. Bası, Turhan Kitabevi, Ankara, 2011.
7. Hafizoğulları Z, Özen M: Türk Ceza Hukuku Genel Hükümler. 8. Baskı, US-A Yayıncılık, Ankara,2015.
8. Toroslu N: Ceza Hukuku Genel Kısım. 17. Baskı, Savaş Yayınevi, Ankara, 2012.
9. Hakeri H: Tıp Hukuku. 10. Baskı, Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2015.
10. Gökcan HT: Tıbbi Müdahaleden Doğan Hukuki ve Cezai Sorumluluk. 2. Baskı, Seçkin Yayıncılık, Ankara 2014.

## HEMODİYALİZ EĞİTİMİNDE SORUNLAR

*Dr. Öğr. Üyesi Serkan Bakırdögen*

Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,  
Nefroloji Bilim Dalı, Çanakkale

Hemodiyaliz (HD) ünitelerinde, nefroloji uzmanı, sertifikalı uzman (iç hastalıkları, pediatri, yoğun bakım) tabip, sertifikalı tabip, sertifikalı hemşire ve diyaliz teknikerleri, diyetisyen, yardımcı sağlık çalışanı ve sosyal hizmet uzmanı çalışabilmektedir. Hemodiyaliz eğitimindeki sorunlar, bu ünitelerde görev yapan personelin her birinin eğitimi ile ilgilidir. Bu yazı, ağırlıklı olarak, nefrolog ve nefroloji yan dal araştırma görevlilerinin eğitim sorunları ile ilgilidir.

### COVID-19 Pandemisi Öncesi HD Eğitimi ve Sorunları

#### Nefrolog Eğitimi

Geleneksel eğitim aşırı zaman ve kaynak israfı ile birlikte amaçlanan öğrenme hedeflerine tek bir yol üzerinden varmayı, öğrenciye mevcut bilgileri aktarmayı amaçlar (didaktik öğrenme). Oysa ki; eğitimdeki yeni gelişmeler (elektronik kütüphane ve bilgiye hızlı ulaşım) bilgiye ulaşma becerisi kazandırarak nefrolog eğitimi konusunda bir çok avantaj sağlar. American Board of Internal Medicine (ABIM) ve Accreditation Council for Graduate Medical Education (ACGME) vb. tıbbi akreditasyon kurumları tarafından yan dal eğitimi süresince teorik eğitim ve uygulamanın ana hatları belirlenmiştir. Eğitimin sonunda ABIM (nephrology) vb. board sınavı yapılır. Bununla birlikte, bu sınavlar, ihtiyaç duyulan bilgi ve becerileri tam olarak değerlendiremez (1).

Nefroloji yan dal asistanı eğimini tamamlamış (nefrolog, completed fellow) ya da devam ettiriyor (nefroloji yan dal araştırma görevlisi, current fellow) olabilir. A.B.D’de yapılan bir çalışma, current fellow’ların %75 üzerinde dergi kulüpleri ve konferans gibi geleneksel modalitelere katılım gösterdiklerini ortaya koydu. Farklı olarak, kateter yerleştirme, biyopsi gibi girişimsel işlemlere ve iletişim ile ilgili konulara ilgisiz kaldıkları görüldü. Simülasyon eğitimlerine ilgi ise orta düzeyde kaldı (2). Günümüzde, geleneksel teorik eğitimin yanında hasta bakımı, iletişim, çalışmalara katkı, disiplinler arası koordinasyon, liderlik ve sağlık savunuculuğu vb. konuların da nefroloji fellow eğitiminin bir parçası olması gerektiği vurgulanmaktadır. E-learning format, günümüzde daha çok tercih edilen ve textbook ya da dergi okumaya göre daha dinamik bir yöntemdir (1).

#### Yurt Dışındaki Eğitim Faaliyetleri

National Kidney Foundation (Amerikan Nefroloji Derneği) tarafından 2008 yılında Renal Fellow Network oluşturuldu. Bu platform içinde etkinlik gösteren Nephrology FOAMed (free online medical education) çevrimiçi oyunlar, AJKD vb dergilere erişim, sosyal medya paylaşımı (twitter) ve hasta ile ilgili tartışmaları nefrolojinin tüm alanlarında sunmaktadır (3). Uluslararası Hemodiyaliz Derneği her sene bir üniversitenin ev sahipliğinde hemodiyalizin temel konularına odaklı bir toplantı yapar. Bu toplantılarda, hasta bazlı tartışmalar ve hemodiyaliz cihazlarının kullanımı ile ilgili pratik deneyimler paylaşılır. Nefroloji derneklerinin çoğu böylesi eğitimleri faydalı bulur.

ISN Akademi, Uluslararası Nefroloji Derneği tarafından bir interaktif e-learning platformu olarak kuruldu. Up-to-date, olgu, makale, web seminerleri ve kılavuzlar üzerinden eğitime katkı sağlar (4). Çevrim içi hemodiyaliz modülünde web seminer ve yayınları ile e-posterler üzerinden katılımcılara eğitim verilir. Bu modülde soru-cevap tarzında hızlı öğrenme hedeflenir. U böbreği (U Kidney), nefrolog Dr. Jordan Weinstein tarafından geliştirilmiştir. E-learning programlardan birisidir ve web üzerinden erişim sağlanmaktadır. ‘Hemodialysis in Pregnancy, Complications of Hemodialysis, Preventing loss of residual renal function in dialysis patients, Conservative management vs. dialysis in the elderly patient with stage 5 chronic kidney disease and withholding or withdrawing dialysis.’ vb. konularda eğitim sunmaktadır (1). Böbrek eğitimi yarışması, Amerikan Nefroloji Derneği tarafından 2015 yılında geliştirilmiştir. Yenilikçi projeler (CRRT simülator, nefron fizyolojisini esas alan web bazlı oyunlar vb.) geliştirilmesini sağlayarak nefroloji müfredatına entegrasyonu amaçlar (5,6).

#### Mezuniyet Sonrası Nefrolog Eğitimi

Kanada Nefroloji Derneği tarafından tüm nefrologlar için ‘Londra diyaliz kursu’ adı altında ve hemodiyalizin tüm yönlerinin ele alındığı bir program (video destekli) oluşturulmuştur. Eğitimin sonunda sertifikasyon sınavı yapılır.

#### Nefrolog Eğitimindeki Eksiklikler

Damar erişim yolu eğitimi, nefrolog eğitiminde yetersiz kabul edilen konulardan birisidir. YouTube üzerinden AV erişim yolunun değerlendirildiği, anatomi ve fizyolojiye yer veren kanallar mevcuttur (7,8). Kanada’da yapılan bir çalışma, nefroloji fellowları arasında 1/3’nün santral venöz kateter (internal juguler ya da femoral) takmak konusunda kendilerini ehil hissetmediğini ortaya koymuştur (9). Simülasyon eğitimleri hastaya zarar vermeden öğrenme ve pratik beceri imkanı sunar. Öğrencinin sistem entegrasyonu ve analiz becerisini de pekiştirebilir. Bu eğitimle alınan başarılı sonuçlar rapor edilmiştir (10,11).

Nefrolog eğitimindeki yetersiz konulardan biri de iletişim becerisidir. HD ünitelerindeki hastaların çoğu yaşlı ve komorbide sahiptir. Hekim, hastasına yeterince zaman ayıramamakta ve diyet, RRT avantaj-dezavantajı, tx, konservatif tedavi vb. konularda hastaya yeterli bilgi verememektedir. Özellikle, diyaliz kararı vermede ve hasta bakımı vb. konularda Nephro Talk, hekim-hasta diyalogu üzerinde faydalı olmaktadır (12). Sağlıkta kalitenin yükseltilmesi de nefrolog eğitiminin bir parçası olmalıdır (13).

#### Ülkemizdeki Nefrolog Eğitimi

Türk Nefroloji Derneği tarafından Nefroloji Uzmanlık Eğitimi İlkeleri, Nefroloji Eğitimi İçin Çekirdek Müfredat Programı ve Nefroloji Yeterlilik Sınavı (ulusal board) geliştirilmiştir (14).

## **Pandeminin HD Eğitimine Getirdiği İlave Sorunlar**

### **Hastanın Eğitimi**

COVID-19 semptomları, hastalıktan korunma, el hijyeni ve kişisel koruyucu ekipman (KKE) hakkında eğitim, öksürme kuralı, kirli atıklardan uzak durma, semptomlar geliştiğinde diyaliz ünitesinin aranması, HD süresince gereksizce konuşmamak veya yemek yenilmesi vb. eğitimleri kapsar (15).

### **Refakatçi Eğitimi**

Hasta refakatçileri de COVID-19 hastalığı ve onun önlenmesi hakkında (kişisel koruyucu ekipman vb.) konularında eğitilmelidir (15).

### **Personelin Eğitimi**

COVID-19 pandemisi, hastalıktan korunma, kişisel koruyucu ekipman kullanımı, solunum hijyeni, kontamine materyalin uygun şekilde atılması, COVID-19 ön tanılı hastanın nazofarenksinden örnek alınması vb. konularda personel eğitilmelidir (15).

## **KAYNAKLAR**

1. Moist LM, Lindsay RM. In-center hemodialysis education: Challenges and innovations in training of fellows in nephrology. *Seminars in Dialysis*. 2018;31:102-6.
2. Rope RW, Pivert KA, Parker MG, et al. Education in Nephrology Fellowship: A Survey-Based Needs Assessment. *J Am Soc Nephrol*. 2017;28:1983-90.
3. Farouk S, Sparks MA. Renal Fellow Network: Past and Future. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13:1915-17.
4. ISN Academy. <http://www.theisn.org/education-external/isn-academy>. Accessed May 16, 2017.
5. American Society of Nephrology CME. Innovations in kidney education contest. <https://www.asn-online.org/education/contest/>. Accessed May 16, 2017.
6. OPENPediatrics. Hemodialysis simulator. <https://www.openpediatrics.org/assets/simulator/hemodialysis-simulator>. Accessed May 16, 2017.
7. Vachharajani T. Physical examination of arteriovenous fistula - You-Tube. <https://www.youtube.com/watch?v=m1-C61AOY3Q>. Accessed May 16, 2017
8. Vachharajani T. Atlas of dialysis vascular access. <http://www.theisn.org/education/education-topics/interventional-nephrology/item/463-atlas-of-dialysis-vascular-access>. Accessed May 16, 2017
9. Clark E, Barsuk JH, Karpinski J, et al. Achieving Procedural Competence during Nephrology Fellowship Training: Current Requirements and Educational Research. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11:2244-9.
10. McQuillan RF, Clark E, Zahirieh A, et al. Performance of Temporary Hemodialysis Catheter Insertion by Nephrology Fellows and Attending Nephrologists. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:1767-72.
11. Barsuk JH, Ahya SN, Cohen ER, et al. Mastery learning of temporary hemodialysis catheter insertion by nephrology fellows using simulation technology and deliberate practice.

*Am J Kidney Dis*. 2009;54:70-6.

12. Schell JO, Green JA, Tulsy JA, et al. Communication skills training for dialysis decision-making and end-of-life care in nephrology. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:675-80.
13. Prince LK, Little DJ, Schexneider KI, et al. Integrating Quality Improvement Education into the Nephrology Curricular Milestones Framework and the Clinical Learning Environment Review. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12:349-56.
14. <https://www.nefroloji.org.tr/>
15. Akbarialiabad H, Kavousi S, Ghahramani A, et al. COVID-19 and maintenance hemodialysis: a systematic scoping review of practice guidelines. *BMC Nephrology* 2020;21:470.

## **OXYGEN SENSING: A NEW ACTOR INTO THE TREATMENT OF RENAL ANEMIA**

*Univ. - Prof. Dr. Danilo Fliser*

Department of Internal Medicine IV  
Renal and Hypertensive Disease & Transplant Centre  
Saarland University Medical Centre  
Homburg/Saar, Germany

---

Anemia is a common complication in patients with chronic kidney disease (CKD), starting early, and becoming worse, in the course of progressive CKD. This serious clinical condition is associated with a reduced quality of life, and increased morbidity and mortality in CKD patients. The main mechanisms involved in CKD-associated anemia are a relative lack of endogenous erythropoietin (EPO) due to reduced production by the diseased kidneys, and absolute or functional iron deficiency. The latter condition often accompanies inflammation that is present in CKD patients, resulting in increased hepcidin levels and reduced iron availability.

CKD-associated anemia is managed with oral or intravenous iron supplements as the first line treatment (iron first!), and in addition, with erythropoiesis stimulating agents (ESAs). These drugs are manufactured on ground of recombinant human erythropoietin (rHuEPO), and the use of rHuEPO and its analog derivatives has clearly proven that correction of anemia reduces the need for (repetitive) blood transfusions and improves patients' quality of life. However, ESA therapy is allied with adverse events such as thromboembolic events, and sometimes it is also not sufficiently effective, particularly in inflamed patients.

In the last years, a novel family of drugs has been developed, i.e. the hypoxia-inducible factor prolyl hydroxylase domain enzyme inhibitors (HIF-PHIs). Among other effects, these drugs induce an increase in the production of endogenous EPO and an increase in the expression of EPO receptors on target cells, reduce hepcidin levels and thus improve iron availability. In concert, these actions result in an increase in hemoglobin levels and improvement of anemia. Unlike ESA, HIF-PHIs stimulate endogenous EPO production by mimicking hypoxia with inhibition of the prolyl hydroxylase. The phase 2 and 3 clinical studies have shown that HIF-PHIs are as effective as ESA in improving CKD-associated anemia, with comparable adverse events. However, given that they act on multiple target genes, the use of this novel drugs class may have not yet detected long-term adverse effects. Guideline-oriented recommendations on how to use HIF-PHIs in CKD patients are not yet available, but there is a rapidly growing body of data on the management of renal anemia with these novel agents.

## GLOMERÜLONEFRİT YENİ REHBERLER NE DİYOR?

Doç. Dr. Egemen Cebeci

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Glomerülonefritler, özellikle genç erişkin çağda geri dönüşümsüz böbrek hastalığının en yaygın sebebi olup, tüm yaş gruplarına bakıldığında ise renal replasman tedavisi ihtiyacı olan her beş hastadan birinde etyolojik faktör olarak karşımıza çıkmaktadır. İlk glomerülonefrit klinik uygulama kılavuzu oniki farklı glomerüler hastalık için Dr.Feehally ve Dr.Catran öncülüğünde Kasım 2011'e kadar olan kanıtlara dayanılarak 2012 yılında yayınlanmış ve o günden beri tüm nefrologlara glomerüler hastalıklar konusunda ışık tutmuştur. Ülkemizde de primer glomerüler hastalıkların tanı ve tedavisi için ulusal uzlaşma raporu Dr.Savaş Öztürk öncülüğünde gönüllü ve klinik tecrübesi yüksek olan araştırmacı grubunun emekleriyle 2019 yılında yayınlanmıştır. KDIGO kılavuzu 2011 yılından beri ortaya çıkan yeni önemli kanıtlar nedeniyle Mart 2020'ye kadar olan kanıtlara dayanılarak Dr.Floege ve Dr.Rovin liderliğinde Haziran 2020'de taslak halini uluslararası çapta eleştirilere ve önerilere açılmıştır. Taslak halinde on glomerüler hastalık için onbir bölüm yayınlanmış olup bugün glomerüler hastalıkların genel yönetimi, IgAN, membranöz GN, minimal değişim hastalığı, FSGS, MPGN paterni hasar içeren immunglobulin veya kompleman ilişkili hastalık, ANCA ilişkili vaskülit ve anti-GBM glomerülonefriti hakkındaki yeni taslak rehberin önerilerini özetleyeceğim. Primer glomerüler hastalıkların tanısında böbrek biyopsisi hala altın standart olmasına rağmen 2012 yılında sadece steroid duyarlı nefrotik sendrom tanısının klinik olarak konulabileceği ve ilk basamak tedaviye biyopsisiz başlanabileceği bildirilirken güncel taslakta çocuklarda 12 yaş altında steroid duyarlı nefrotik sendrom ve post-streptokokal glomerülonefrit vakalarında, erişkinlerde ise PLA2R antikor pozitif normal GFH'lı membranöz nefropatide, MPO veya PR3 pozitif ANCA vaskülitlerinde, anti-glomerüler bazal membran hastalığında, alport hastalığında, fabry hastalığında, ailesinde genetik mutasyonu net ortaya konulmuş ailesel FSGS vakalarında klinisyenlere biyopsisiz tanıyı doğrulayabileceği önerilmiştir. Kılavuzun güncel taslak halinde klinisyenlerin biyopsi raporunda sadece tanıya değil, özellikle IgAN'da MEST-C puanlaması ve lupus nefritinde ISN/RPS puanları gibi uluslararası geçerliliği olan puanlama sistemlerini de hasta tedavilerini planlarken dikkate alınması önerilmiştir. Ayrıca biyopsi sırasında M-tipi fosfolipaz-A2-reseptörü, THDS7A, DNAJB9, fibronektin, lipoproteinler, kolajen III, kolajen IV veya spesifik amiloid türleri gibi bazı antijenleri immunohistolojide saptamanın tanıya yardımcı olabileceği bildirilmiştir. Glomerüler hastalıklarda proteinüri değerlendirilmesinde 12 veya 24 saatlik idrar toplanarak yapılan ölçümler iyi sonuç vermekle birlikte sabah ilk idrarla bakılan protein kreatinin oranı (PKO) da kullanılabilir ancak gece yatmanın etkisiyle 24 saatlik idrara göre proteinüri değerinin yaklaşık %20 oranında daha az olma eğilimindedir. Bu durum nefrotik proteinüri olan hastalarda daha az görülmektedir. 2012 kılavuzunda nefrotik sendrom tanısında proteinüriyi değerlendirirken erişkinlerde 24 saatlik proteinürininin 3,5 g/günden fazla veya PKO>2000 mg/g [>200mg/mmol] veya >+300 mg/dl veya idrar stripinde 3+ kabul edilirken kılavuzun güncel taslak halinde erişkinlerde 24 saatlik proteinürininin 3,5 g/

günden fazla veya PKO>3000 mg/g [>300mg/mmol] olarak güncellenmiştir. Glomerüler hastalıkların tGFH hesaplamalarında Cockcroft-Gault, CKD-EPI formülleri kullanılırken güncel kılavuz bu formüllere ek olarak erişkinlerde hem de çocuklarda full-age spectrum (FAS) formülünü kullanılabileceğini önermiştir. [https://www.kuleuven-kulak.be/egfr\\_calculator/](https://www.kuleuven-kulak.be/egfr_calculator/) internet sitesinden tüm bu formüllere ulaşılabilir. Glomerüler hastalıklarda hematüri değerlendirmesi güncel kılavuza yeni eklenmiş olup bu bölümde tüm glomerülonefrit hastaları eritrosit morfolojisi, eritrosit silindiri varlığı ve akantosit oranlarının açısından değerlendirilmesini önermektedir. Glomerülonefrit hastalarında sıklıkla eritrosit morfoloji incelemesinde %50-80 dismorfik ve küçük eritrositler saptanmakta, idrar sedimentinde ise eritrosit silindiri veya tüm eritrositlerin >%5 'i akantosit ise inflamatuvar glomerüler hastalığı düşündürmektedir. Güncel kılavuz nefrotik ödem tedavisinde ilk basamak tedavide kullanılan loop diüretiklerini günde iki defa olarak bölünmüş dozlarda verilmesini, tedavi yetersizliği veya ilaç biyoyumsuzluk durumunda ise loop diüretiklerinin furosemidden torsemid/torasemide veya bumetanide'e değiştirilmesini önermektedir. İkinci basamakta sodyum kısıtlaması (<2 gram/gün), buna rağmen dirençli ödemi mevcutsa loop diüretiğine kombine tiyazid grubu diüretikler veya minerolokortikoid antagonistleri öneriliyor. tGFH değeri 30 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>'nin altındaki hastalarda metolazon, hidrokortiyazid veya klortalidon'dan daha etkili olabilir. Bu tedavilere dirençli hastalara amilorid, asetozolamid, iv loop diretiği, albumin ile kombine iv loop diüretiği, ultrafiltrasyon veya hemodiyaliz uygulanabilir. Güncel rehberde hipertansiyonu ve proeinürisi olan hastalarda erişkinler için ofiste ölçülen tansiyon hedefi sistolik 120 mm Hg'nin altı olarak belirlenmiştir. Bu hastalarda tedavide ilk basamakta ACEi veya ARB'yi hastanın maksimum tolere edebileceği doza kadar çıkmayı önermekte birlikte kullanımını anti-proteinürik etkisi additif olmasına rağmen randomize kontrollü çalışmalarda diyabetik hastalarda akut böbrek hasarı ve hiperkalemi riski gösterildiğinden önerilmemektedir. Diyetle tuz kısıtlama ile anti-proteinürik ajan olarak uygun dozlarda ACEi veya ARB kullanımı proteinürüriyi %40-50 oranında azaltabilir. Bu tedavilerle hiperkalemi gelişmesi durumunda potasyum kaybettiren diüretik eklenmesi veya potasyum bağlayıcı ajanlar kullanılabilir. Diyetle sodyum kısıtlanmasına (<2 gram/gün) ve tolere edebileceği maksimum ACEi veya ARB tedavisine rağmen proteinüri azalması sağlanamayan hastalarda minerolokortikoid reseptör antagonisti (MRA) kullanılması düşünülebilir. ACEi, ARB, MRA veya direk renin inhibitörlerinin düşük dozlarını bile tolere edemeyen bazı hastalar için tansiyon kontrolü ve proteinürüriyi azaltması için non-dihidropüridin kalsiyum kanal blokleri (verapamil veya diltiazem) verilebilir. Beta bloker, diüretik ve alfa blokerlerin proteinürüriyi azaltma etkisi bunlara göre daha azdır, dihidropüridin kalsiyum kanal blokleri, metil dopa ve guanfasin proteinürüriyi arttırabilir. Hiperlipidemi tedavisinde ilk basamak tedavide statinler önerilmekte ancak statini tolere edemeyen veya maksimum doza rağmen LDL veya trigliserid



hedefine ulaşılamayan yüksek aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski olanlarda safra asidi sekestrasyonları, fibratlar, nikotinik asid, ezetimib veya PCSK9 inhibitörleri öneriliyor. Güncel kılavuzda profilaktik antikoagülan kullanım durumları değişmemekle birlikte albümin düzeyi bromokresol moru ile ölçümlerde 30 g/l'nin üstü veya bromokresol yeşili ile ölçümlerde 32 g/l'nin üzerinde ise aspirin veya varfarin kullanımını önermiyor. Albümin düzeyi bromokresol moru ile ölçümlerde 20 g/l'nin altı veya bromokresol yeşili ile ölçümlerde 25 g/l'nin altında ise yüksek venöz tromboembolizm riski mevcutsa [www.gntools.com](http://www.gntools.com) (<http://www.med.unc.edu/gntools/bleedrisk.html>) internet sitesi üzerinden kanama riski düşük saptanırsa varfarin öneriyor (hedef INR 2-3 arası), kanama riski yüksek çıkarsa aspirin öneriyor. Albumin düzeyi bromokresol yeşili ile ölçümlerde 25 g/L'nin üstünde ve 32 g/l'nin altında olan hastalarda Framingham risk skoru ile arteriyel tromboembolizm risk tahmini yapılmasını, ve risk >20/1000 hasta yılı üstünde çıkarsa bu hastalara da aspirin verilmesini öneriyor. Faktör Xa inhibitörleri (apixaban, edoxaban, rivaroksaban) ve direkt trombin inhibitörleri (ardotroban, dabigatran) üriner klirense uğramaları, albümine güçlü bir şekilde bağlanmaları nedeniyle hipalbuminemik hastalardaki potansiyel yarı ömür değişiklikleri ve nefrotik proteinürlü hastalardaki yetersiz çalışmalar nedeniyle şimdilik varfarin yerine önerilmiyor. Diyet önerilerinde nefrotik proteinürisi olan hastalara günlük 0,8-1 gram/kg/gün protein alınmasına ilaveten 5 gram/gün proteinüriye kadar her bir gram protein kaybına 1 gram olacak şekilde eklenmesi önerilmektedir. Gebelik planlayan kadınlara doğum kontrolü mikofenolat kesildikten en az 6 hafta daha devam etmesi gerekmektedir. Mikofenolat kullanan erkek hastalarında mikofenolatı bıraktıktan sonra en az 90 gün hamile kalabilecek bir kadınla cinsel ilişkiye girerken korunması önerilmektedir. Antenatal dönemde glomerülonefrit hastalarında tansiyon hedefi <140/90 mm Hg olup düşük doz aspirin eklenmesi, kalsiyum ve vitamin D takviyeleri ve venöz tromboembolik olay profilaksisi açısından da değerlendirilmesi önerilmektedir. 34. gebelik haftasından önce olan doğumlarda fetal akciğer matürasyonu için doğumdan 24 saat ile 7 günden önce kortikosteroid verilmesi ve mümkünse vajinal yolla doğum önerilmektedir. Eğer tromboemboli profilaksisi gerekiyorsa en az postnatal 6 hafta daha devam edilmesi öneriliyor. IgA nefropatisi ülkemizde ve dünyada en sık görülen primer glomerüler hastalık olup çoğunlukla asemptomatik veya yavaş progresyon gösterir. Hastalık başlangıcından itibaren 20-25 yıl sonra yaklaşık %25-30'unda böbrek yetmezliği gelişebilir. Kılavuzdaki çoğu glomerüler hastalıklardan farklı olarak IgAN tedavisinde hastalığın ilerleme hızını yavaşlatmak için immunosupresif tedavilerden daha ziyade destekleyici tedavilere odaklanılmıştır. 2012 kılavuzunda tanı anında ve takip süresince proteinüri, kan basıncı ve tGFH ile tüm vakalarda progresyon riskinin değerlendirilmesi ve patolojik özelliklerin prognozu değerlendirmede kullanılacağı bildirilmiş olup güncel kılavuzda biyopsi raporlamasında MEST-C puanlamasının yapılması önerilmektedir.

Ayrıca prognozu belirlemede International IgAN Prediction Toll ([https://www.qxmd.com/Calculate/calculator\\_499/international-igan-prediction-tool-adults](https://www.qxmd.com/Calculate/calculator_499/international-igan-prediction-tool-adults)) kullanılmasını öneriyor. 2781 hastadan oluşan uluslararası bir kohorttan türetilen bu risk denklemi biyopsiden sonra SDBY veya tGFH'daki %50'lik azalma riskini tahmin etmek için tasarlanmıştır. IgAN tanısı alan hastalar sekonder sebepler dışlandıktan sonra MEST-C puanı, International IgAN Prediction Toll kullanılarak risk tahmini değerlendirmesi yapılmasını ve hastanın bir kayıt (registry) sistemine

kaydettikten sonra tansiyon kontrolünü, tolere edilebilen maksimum dozda ACEi veya ARB kullanılmasını, yaşam tarzı değişikliklerini ve kardiyovasküler riskin değerlendirilmesi öneriliyor. Ülkemizde en geniş tabanlı glomerülonefrit kayıt sistemine <http://pgh.tsn.org.tr/login.php> sitesinden ulaşılabilir. 2012 KDIGO kılavuzunda tansiyon hedefi proteinüri <1 gram/gün ise <130/80 mm Hg, proteinüri >1 gram/gün ise <125/75 mm Hg olarak belirlenmişken güncel kılavuzda tüm glomerüler hastalıklarda olduğu gibi ofiste ölçülen tansiyon hedefi sistolik 120 mm Hg'nin altı olarak belirlenmiştir. 2012 kılavuzunda proteinüri >1 gram/gün ise ACEi veya ARB önerirken 2020 taslak kılavuzda 24 saatlik idrar proteinürisi >0,5 gram ise ACEi veya ARB başlanması (dual blokaj önerilmiyor) öneriliyor. Böbrek fonksiyonu nispeten korunmuş ve asemptomatik proteinürisi (<2 g/gün) olan hastalarda kortikosteroid yan etkilerine tahammül sınırlı olabilir. IgAN'de en az 90 günlük maksimum destekleyici tedaviye rağmen 24 saatlik idrar >1 gram/gün proteinüri olan hastalar artmış progresyon riskine sahiptir. İmmunosupresif ilaçlar, yalnızca maksimum destekleyici tedaviye rağmen ilerleyici KBH riski yüksek olan IgAN'li hastalarda düşünülmelidir. 2012 KDIGO kılavuzunda GFH >50 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> olan ve 3-6 aylık etkin destek tedavisine rağmen (ACEi veya ARB'ler ile kan basıncı kontrolünün sağlanması) kalıcı proteinürisi (≥1 g/gün) olan hastalara 6 aylık kortikosteroid tedavi uygulanmasını önerilmekte iken güncel kılavuzda ise maksimum destekleyici tedaviye (kan basıncı kontrolü, tolere edilebilen maksimum dozda ACEi veya ARB, yaşam tarzı değişiklikleri, kardiyovasküler riski değerlendirmek) rağmen progresif kronik böbrek hastalığı riski yüksek olan hastalara 6 ay kortikosteroid tedavi önerilmiştir. tGFH<50 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastalar için ise tedavinin toksisitesi hasta ile tartışarak karar verilmesi önerilmektedir. Ayrıca IgAN'da immunosupresyonun başlatılmasının gerekip gerekmediğini belirlemede Oxford MEST-C skorunun kullanımını destekleyecek veya tedavi kararlarını böbrek biyopsisindeki kresentlerin varlığına ve sayısına dayandırmak için yeterli kanıt yoktur. 2012 kılavuzunda MMF kullanılmamasını önerilirken güncel taslakta çinli hastalarda MMF ile beraber düşük doz kortikosteroid tedavisi standart doz steroid tedavisinin yerine dikkate alınabilir şeklinde önerilmektedir. Hou JC. ve arkadaşlarının makalesinde de 6.ay ve 12.ay sonuçları çinli hasta grubunda benzer bulunmuşken, steroid grubunda bazı yan etkiler (cushing sendromu, yeni diyabet gelişimi) daha sık saptanmıştır. 2012 kılavuzunda 3-6 aylık optimal destekleyici tedaviye (ACEi ya da ARB ile kan basıncı kontrolünün sağlanması) rağmen kalıcı proteinürisi (≥1 g/gün) olan IgAN tedavisinde balık yağı kullanımını önerilirken güncel kılavuzda balık yağı kullanılması önerilmiyor. Yine 2012 kılavuzunda tonsillektominin yapılmamasını önerilirken güncel 2020 kılavuzunda kafkas ırkında tonsillektomi önerilmezken, japonlarda birçok kohort çalışmasında pulse steroidle birlikte tonsillektomi veya tek başına tonsillektomi sonrası böbrek sağkalımında ve remisyonlarda faydası gösterildiği bildirilmiştir. 2012 kılavuzunda renal biyopside glomerüllerin %50'den fazlasında kresent görülen ve hızlı ilerleyen renal hasarla giden IgAN'li hastalar kresentik IgAN olarak tanımlanırken yeni güncel tanımlamada hızlı ilerleyen IgAN düzeltilebilir faktörler dışlandıktan sonra 3 aydan daha kısa bir süre içerisinde tGFH'ta %50'den fazla azalma olarak tanımlandı ve serum kreatinin düzeyinin eşlik etmediği biyopsi kresent bulguları hızlı ilerleyen IgAN olarak kabul edilmedi. Yine 2012 kılavuzunda makroskopik hematüri ilişkili ABH olan IgAN hastalarında böbrek fonksiyonu bozulmaya başladıktan beş gün sonra hala

düzelme yoksa böbrek biyopsisini tekrarlamayı önerirken güncel kılavuzda üst solunum yolu ile ilişkili ortaya çıkan makroskobik hematüri durumlarında akut böbrek hasarı gelişen hastalarda hematürinin kesilmesini takiben iki hafta içinde böbrek fonksiyonunda iyileşme göstermeyen hastalarda tekrar böbrek biyopsisi düşünülmelidir şeklinde önerilmektedir. Membranöz nefropati (MN) erişkinlerde sıklıkla nefrotik sendrom kliniğiyle gitmekte ve son yıllara kadar da ülkemizde en sık saptanan primer glomerüler hastalık olarak karşımıza çıkmaktaydı. 2012 KDIGO kılavuzunda idiyopatik MN hastalarının %70-80'inde M tipi fosfolipaz A2 reseptöründeki epitopa karşı gelişmiş IgG4 alt tipinde dolaşan antikorlar (PLA2Rab) gösterilmiştir. Bu antikorlar, sekonder MN hastalarında yoktur veya çok nadirdir. Sekonder MN'de fosfolipaz A2 reseptörlerine otoantikör yokluğu onaylanmış olsa ve otoantikörlerin tesbitinde duyarlı ve spesifik bir tetkik olsa, idiyopatik MN'nin tanınmasında değerli bir gösterge olabilir şeklinde sadece üç cümle ile üzerinde durulan PLA2Rab antikorları yeni güncel kılavuzda MN tanısında, remisyon ve aktivasyon takibinde ve tedavi kararı almada anahtar rol oynamaktadır. 710 MN hastasını içeren bir metaanalizde antikörün spesifitesi 0,99 saptanmıştır. Ayrıca yakın zamanda yapılan bir başka çalışmada da normal tGFH'ı olan PLA2Rab pozitif hastalarda böbrek biyopsisinin primer MN tanısını değiştirmede sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca yüksek titreler (ELISA), daha düşük spontan remisyon olasılığı ve düşük doz rituksimab'a daha yüksek yanıtızlık olasılığı ile ilişkili bulunmuştur. Bu antikör western blot yöntemiyle en yüksek duyarlılıkta bulunmasına rağmen kılavuzda ön planda immunofloresan test (IFT) veya ELISA yöntemi ile ölçümlere dayalı algoritmalar oluşturulmuştur. Antikörün 3-6 ay aralıklarla ölçümü ve ölçüm sonuçlarının değerlendirilmesine göre hastalığın remisyonla girmesi veya tedavi kararı için tekrar değerlendirilmesi önerilmektedir. Çoğu hastada maksimum antiproteinürik tedavisi ile spontan remisyon için altı ay beklemek mantıklı olabilir. Spontan remisyon ihtimalleri, altı ay konservatif tedavi alan proteinürisi >4 gram/gün olan hastalarda %45, proteinürisi >4 gram/gün olan hastalarda %34, düşük molekül ağırlıklı proteinlerin idrar ekskresyonu yüksekse %25-30, PLA2Rab yüksek titrede ise %17, PLA2Rab seviyesi > 275 RU/ml ise %20 olarak bulunmuştur. Yüksek düzeyde proteinüri, PLA2Rab veya düşük molekül ağırlıklı proteinüri durumlarında hastalar altı aydan önce yeniden değerlendirilmelidirler. Kötüleşen böbrek fonksiyonu olan hastalar, şiddetli nefrotik sendromlu hastalar acil immunosupresif tedavi için düşünülebilir. Hastalar düşük, orta, yüksek, çok yüksek riskli olarak dört risk kategorisine ayrılmalı ve düşük riskli hastalar immunosupresif tedavi verilmeden beklenilmesi ve takip edilmesini, orta derecede ilerleme riskli hastalarda da immunosupresif tedavi verilmeden beklenilmesi ve takip edilmesini veya yüksek nüks riskine rağmen proteinüri süresini kısaltacağından 6-12 ay boyunca kalsinörün inhibitörü monoterapisi veya rituksimab düşünülebileceği bildirilmiştir. Yüksek risk grubundaki hastalara rituksimab, altı ay süreyle siklofosfamid + steroid veya en az altı ay süreyle takrolimus bazlı tedavi, kalsinörün inhibitörü ile altı aylık tedaviden sonra rituksimab eklenmesi (kalsinörün inhibitörü tedavisinden sonra PLA2Rab'ın kaybolduğu belgelenmiş hastalar hariç) tavsiye edilmiştir. Kalsinörün inhibitörlerinin geç immünolojik remisyonla neden olması olası değildir, kalıcı PLA2Rab hastalarında bu ilaçlar rituksimab ile kombinasyon halinde kullanılabilir. Çok yüksek riskli gruba ise immunosupresif tedavi olarak standart dozlarda kullanılan rituksimabın böbrek yetmezliği gelişimini önlediğine dair yeterli kanıt olmadığından sadece siklofosfamid önerilmektedir. KBH'lı hastalarda

klorambusil ile doz ve tedavi süresinin ayarlanmasına daha sık ihtiyaç duyulması, bu ilaçla gözlenen daha düşük remisyon oranları ve siklofosfamid ile daha az yan etki olduğu öne sürüldüğünden alkileyici ajan olarak klorambusil yerine siklofosfamid tercih edilir. Kümülatif siklofosfamid dozu 25 g'ı geçmemelidir (1,5 mg/kg/gün dozunda yaklaşık altı aylık tedavi). Gebe kalmak isteyen hastalarda daha düşük dozlar (maksimum 10g) kullanılmalıdır. Immunosupresif tedavi alan hastaların PLA2Rab seviyeleri tedavinin üçüncü ayında değerlendirilmeli ve takiplerinde büyük bir düşüş (birçok uzman %50-90'lık azalma olarak kabul eder) iyi bir klinik yanıt göstergesi olabilir ve bu değerlere göre 6 ay sonra tekrar kontrol edilerek immunosupresif tedaviler ile ilgili kararlar verilmelidir. PKO, serum albümini normale yükselmeden 2 ile 3,5 gr/gün arasındaki değerlere düşerse, PKO'deki müteakip artış, remisyonun sonuna nüks yerine dirençli hastalık olarak kabul edilmelidir. Klinik remisyon döneminde PLA2Rab hala pozitifse bu dirençli hastalık olabilir, bu nedenle, PLA2Rab pozitif hastalarda, PLA2Rab'ın remisyon ve relaps zamanında değerlendirilmesi tavsiye edilir. PLA2Rab azalması klinik remisyonun önce gelebilir. Rituksimab veya siklofosfamide yanıt vermeyen hastalar uzman bir merkeze danışılmalıdır. Bu merkezler deneysel tedavileri (bortezomib, daratumumab, CD38 antikörüne karşı antikör ve belimumab) veya daha yüksek dozda geleneksel immunosupresif tedaviyi seçebilir. MN hastalarına nakil yapılacaksa nakil öncesi PLA2Rab seviyesi ölçülmeli, pozitif olanların yüksek nüks riski (%50), negatif olanların düşük nüks riski (%10) olduğu bilinmeli, rekürrens olan hastaların önce ACEi/ARB ile tedavi edilmesi ve immunosupresif tedavinin optimize edilmesi (MMF için AUC>50 mg\*hr/L), buna rağmen >1 gr/gün proteinürisi olan hastalara rituksimab (1 gram 2 hafta aralıklarla 2 doz) verilmesi önerilmektedir. Minimal değişiklik hastalığında birinci basamak tedavide kortikosteroid tedavisi önerilmekte eğer kontraendike ise oral siklofosfamid, siklosporin, MMF+düşük doz kortikosteroid, rituksimab önerilmektedir. Sık relaps veya steroid bağımlı hastalarda ilk basamakta siklofosfamid (siklosporinden daha iyi remisyon oranları nedeniyle) önerilmekte, daha önce siklofosfamid kullanan veya kullanmaktan imtina eden hastalarda rituksimab, kalsinörün inhibitörleri veya MMF kullanılabilir. Rituksimab ile deneyim sınırlı olup ve bu popülasyondaki uzun vadeli etkinlik/riskler bilinmemektedir. Rituksimabın nüks sayısında azalma ve immunosupresif ilaçların sayısında azalma ile birlikte remisyon indüklemesindeki etkinliği %65 ile %100 arasındadır. Primer, sekonder ve genetik FSGS'nin yanı sıra yeni kılavuzda dördüncü bir FSGS tanımlanmış olup genetik ve sekonder FSGS'ye dair kanıtın olmadığı, nefrotik düzeye ulaşmayan proteinüri ile birlikte segmental ayaksı çıkıntılı silindriği FSGS-UC (tanımlanmayan sebeplerin neden olduğu FSGS) olarak tanımlanmıştır. Böbrek biyopsisinde FSGS tanısı konulan hastaların kliğinde ödem varlığına bakılmaksızın nefrotik sendromu ve podositlerin ayaksı çıkıntılı diffüz silindriği hastalar primer FSGS olarak kabul edilip immunosupresif tedavi önerilmektedir. Immunosupresif tedavide ilk basamak yüksek doz oral kortikosteroid tercih edilmeli, kontraendike veya kortikosteroid intolerans var ise kalsinörün inhibitörleri kullanılmalıdır. Kalsinörün inhibitörlerini de tolere edemeyen hastalarda MMF+yüksek doz dexametazon veya rituksimab veya ACTH tedavileri açısından değerlendirilebilir. Tedaviye cevapsız hastalara genetik testler yapılması önerilmektedir. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesinde nefrotik sendrom paneli olarak COL4A3, COL4A4, COL4A5, NPHS1, NPHS2, LMX1B, CD2AP, ACTN4, MYH9, ARHGAP24, WT1 ve TRPC6 gen analizleri

yapılabilmektedir. Nefrotik sendromu olmayan hastalarda genetik ve sekonder sebepler araştırılmalı, immunosupresif tedavi verilmeden destek tedavisi verilmelidir. 2012 klavuzunda idiyopatik membranoproliferatif glomerülo nefrit başlığı altında anlatılan bölüm güncel klavuzda MPGN paterninde hasarı olan immunglobulin ve kompleman ilişkili glomerüler hastalıklar başlığı altında anlatılmış ve MPGN paterninde hasar oluşumuna sebep olan nedenler dörde ayrılmıştır: immunglobulin/immun-kompleks ilişkili, kompleman ilişkili, immunkompleks veya kompleman olmadan MPGN ve MPGN'nin idiyopatik formu. Biyopsinin IF bulguları temelinde, MPGN genel olarak immünoglobulin ve kompleman pozitif MPGN ve kompleman baskın MPGN olarak ayrılabilir. İmmünoglobulin ve kompleman pozitif veya tek başına immünoglobulin varlığı enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar ve monoklonal gamopatiler açısından değerlendirmelidir. Erişkinlerde nadiren detaylı bir inceleme sonrası sebep bulunamayabilir. Kompleman baskın MPGN ayrıca C3/C4 glomerülopatiyeye (IF'de diğer immun reaktantlardan en az iki birim daha fazla yoğunlukta birikim) bölünmüştür. İmmunglobulin ve komplemanların negatif olduğu durumlarda ise antifosfolipid sendromu, TMA ve orak hücre anemisi gibi durumlar düşünülmelidir. Dens depozit hastalığında yüksek düzeyde elektron yoğun intramembranöz birikintiler mevcutken, C3GN, daha düşük yoğunluklu mesangial ve kapiler duvar birikintileri ile karakterizedir. Diğer C3 baskın glomerüler lezyonlar (yani enfeksiyonla ilişkili GN), mümkünse öyküyle dışlanmalıdır. İmmun kompleks ilişkili MPGN paterni olan hastaların öncelikle enfeksiyonlar ve otoimmün hastalıklar açısından değerlendirilmeli, IgG bikimini olan proliferatif glomerülo nefrit hastaları yaştan bağımsız olarak hematolojik bir malignite veya indolent bir plazma hücreli veya lenfositik bozukluk için tam bir değerlendirmeden geçmelidir. Eğer immun kompleks ilişkili MPGN paterni olan hastalarda detaylı bir inceleme sonrası altta yatan etyoloji açıklanamazsa komplemanın alternatif yolunun disregülasyonu açısından değerlendirilmelidir. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesinde atipik HÜS/C3 paneli olarak C3, CD46, CD59, CHB, CFH, CFHR1, CFHR2, CFHR5, CFI, CR1, CR2, DGKE, IFN2, MMACHC, PIGA, PLG ve THBD gen analizleri yapılabilmektedir. Ayrıca 50 yaş üstünde ilk kez C3 glomerülopatisi tanısı konulan hastaların monoklonal proteinler açısından varlığı değerlendirilmelidir. İmmunfloresan boyamada C3 tortuları ile karıştırılmış az miktarda immünoglobulin birikimi gösterdiğinde, C3GN paterni olan hastalarda maskeli monoklonal immünoglobulin tortuları düşünülmelidir. Pronaz ile parçalamasından sonra parafine gömülü doku üzerinde yapılan IF çalışmaları, monoklonal Ig'nin maskelenmiş glomerüler birikimlerini saptamak için faydalı olabilir. Proteinürisi <3,5 g/gün olan, nefrotik sendromun yokluğu ve normal tGFH'ı olan idiyopatik immunkompleks ilişkili MPGN hastaları yalnızca RAS inhibisyonu ile destekleyici tedavi önerilirken, nefrotik sendromlu normal veya normale yakın serum kreatininli hastalar için, sınırlı bir kortikosteroid tedavi kürünün denemesi öneriliyor. Anormal böbrek fonksiyonu (ancak kresentik tutulumu olmayan), aktif idrar sedimenti, nefrotik düzeyde proteinüri olan veya olmayan hastalar için, destekleyici tedaviye kortikosteroidler ve immüno-supresif tedavi (MMF, siklofosfamid veya rituksimab) eklenmesi önerilirken hızla ilerleyen kresentik glomerülo nefrit ile başvuran hastalar için yüksek doz kortikosteroidler ve siklofosfamid ile tedavi önerilmektedir. Orta-şiddetli hastalığı (biyopside belirgin proliferasyon ile birlikte >2 gr/gün proteinüri) olan ve en az 6 ay boyunca proteinürisi >1 gr/gün ve hematürisi olan veya

böbrek fonksiyonlarında azalma olan C3 glomerülopatili hastalarda, monoklonal gammopatinin yokluğunda, başlangıçta MMF ile ve bu başarısız olursa, ekulizumab ile tedavi edilmesi önerilmektedir. Yeni başlangıçlı ANCA ilişkili vaskülit tedavisinde birinci basamakta kortikosteroidle birlikte siklofosfamid veya rituksimab tedavisi önerilmekte birlikte kreatinin düzeyi >4mg/dL olan hastalarda başlangıç tedavisinde rituksimab kullanımı ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. Şiddetli olmayan hastalarda metotreksat+kortikosteroid veya MMF+kortikosteroid tedavisi alternatif ajan olarak değerlendirilebilir ama özellikle PR3 + hastalara relaps ihtimalinin yüksek olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Kortikosteroid azaltma oranları pratikte farklılık göstermekte olup bazı klinisyenler beşinci ayda steroidi keserken bazıları altıncı aydan itibaren 5-10 mg/gün dozunda devam etmektedir. PEXIVAS çalışmasında, tGFH <50 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastalarda, kortikosteroid için daha hızlı bir azalma, "standart" bir kortikosteroid azaltma rejiminden daha etkili ve daha güvenli saptanmıştır. RAVE çalışmasında da, rituksimab grubu daha düşük kortikosteroid maruziyetine sahipti ve gözlemsel çalışmalar, rituksimab kullanıldığında erken kortikosteroid çıkarılmasını desteklemekteydi. Ayrıca kompleman hedefli tedaviler de, glukokortikoid maruziyetini azaltmak için başka bir strateji olabilir. CLEAR çalışmasında, CCX168 avacopan ile C5a reseptör inhibisyonunun etkili olabileceği ve ANCA ile ilişkili vaskülitte potansiyel olarak glukokortikoid tedavisinin yerini alabileceği gösterilmiştir. Diyaliz gerektiren veya hızla artan serum kreatininli hastalarda ve hipoksemisi olan yaygın alveoler kanamalı hastalarda ve anti-GBM ile birlikte olan ANCA vaskülitli hastalarda plazma değişimi düşünülmelidir. Düşük doz sülfametoksazol/trimetoprim, siklofosfamid kürü süresince veya rituksimabı takiben altı ay boyunca pneumocystis pnömonisi profilaksisi için tavsiye edilir. Tekrarlayan rituksimab infüzyonları alanlarda, yapısal akciğer hastalığı olanlarda veya devam eden immüno-supresif veya glukokortikoid tedavisi gerektirenlerde de daha uzun süreli kullanımı düşünülebilir. İndüksiyon tedavisi sonrası idame tedavi olarak rituksimab (remisyon sonrası 18 ay) veya azatioprin ve düşük doz glukokortikoid (remisyon indüksiyonundan sonra 18 ay ile 4 yıl arasında) önerilmektedir. tGFH > 60 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan ve indüksiyonu metotreksat ile yapılan veya azatioprin ve MMF'yi tolere edemeyen hastalarda idame tedavisi için metotreksat düşünülebilir. Diyalize bağımlı kalan ve ekstrarenal hastalık belirtileri olmayan hastalarda üç ay sonra immüno-supresif tedaviyi bırakılması önerilmektedir. Tekrarlayan hastalığı (hayatı veya organı tehdit eden) olan hastalara, tercihen rituksimab ile yeniden indüksiyon tedavisi yapılmalıdır. Hastalar en az altı ay boyunca tam klinik remisyonla girene kadar renal transplantasyon ertelenmeli ancak ANCA'nın pozitifliği nedeniyle transplantasyon geciktirilmemelidir. Anti-GBM hastalığı şüphesi yüksekse, tanı böbrek biyopsisi ile doğrulanmadan önce bile tedaviye gecikmeden (24 saat içinde) başlanmalıdır. Başvuru sırasında diyalize bağımlı olanlar, biyopsi örneğinde %100 kresent olan ve pulmoner kanaması olmayanlar hariç, anti-GBM glomerülo nefritli tüm hastalarda siklofosfamid ve kortikosteroidler+plazmaferez başlatılması önerilmektedir. Plazma değişimi, anti-GBM titreleri artık saptanmayana kadar yapılmalıdır. Siklofosfamid iki ila üç aya kadar ve kortikosteroidler yaklaşık altı aya kadar uzatılmalıdır. Anti-GBM'nin idame tedavisi yoktur. Dirençli anti-GBM hastalığında rituksimab denenebilir. Bu hastalarda renal transplantasyon anti-GBM antikolları en az altı ay boyunca saptanmayana kadar ertelenmelidir.

## YOĞUN BAKIMDA RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ

*Doç. Dr. Cuma Bülent Gül*

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

Yoğun bakım nefrolojisi, genel nefroloji pratiği arasında giderek belirginleşen bir konu olmaya devam etmektedir. Gerek yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayılarında artış gerekse de bu hasta grubunda akut böbrek hastalığı (ABH) sıklığının oldukça fazla olması bunun en önemli sebepleridir. ABH gelişen hastalarda belirgin mortalite artışı vardır. Bu hastalar sağ kalsalar bile uzun süreler içerisinde morbidite artışlarının olduğu gösterilmiştir. Ekstrakorporal kan pürifikasyonu yıllardır süre geldiği şekilde nefrolojinin işidir bu nedenle de nefroloji uzmanları mutlaka yoğun bakımda yatan hastaların mortalitesini belirgin artıran ABH ve kan pürifikasyonu sürecinde aktif rol almalıdırlar.

Yoğun bakımda RRT dendiğinde akla başlıca iki tedavi modalitesi gelmektedir. Bunlardan ilki rutin pratikte kullandığımız diyaliz makineleri ile yapılan intermittan hemodiyaliz (IHD) ve kendine özgü makinelerle yapılan ve harici bir su sistemine ihtiyaç duymayan sürekli renal replasman tedavileri (SRRT). Bir de hibrit yöntemler olarak bilinen IHD'nin uzatılmış hali olan tedaviler vardır. bu tedavilerde kan ve diyalizat akım hızları IHD ile karşılaştırıldığında belirgin olarak düşük tutulur böylece hastanın hemodinamisinin bozulmaması sağlanır. Ancak beklenildiği üzere ciddi bir klirens kaybı olur, bu da diyaliz süresini artırarak telafi edilmeye çalışılır. Hibrit tedavilerde amaç SRRT'den daha ekonomik, IHD'den ise hemodinamik açıdan daha stabil olmaktır.

Yoğun bakımda hangi RRT'nin seçileceği süregelen tartışmalara neden olmuş olsa da halen birbirlerine üstünlükleri gösterilememiştir. Bunun bir istisnası serebral hasarı olan hastalardır. Bu hastalarda SRRT önerilmektedir. Bu nedenle tedavi seçiminin hastanın o anki klimiğine, hemodinamik durumuna ve hızlı yanıt alma gereği varlığı (örn: ciddi hiperkalemi) gibi parametrelerle değerlendirilmeli ve modaliteler arasında geçiş yapmaktan kaçınılmamalıdır. Örneğin hemodinamisi bozuk, çoklu inotrop ihtiyacı olan bir sepsis hastasına öncelikle SRRT başlamak mantıklıdır ancak hastanın septik tablosu düzeliyor inotrop ihtiyacı ortadan kalkınca IHD ile devam etmenin bir sakıncası yoktur.

SRRT tedavileri IHD ile karşılaştırıldığında oldukça düşük klirens sahiptirler. Diyalizat ve kan akım hızları oldukça düşüktür bu nedenle neredeyse hiç hemodinamik bozukluk yapmadan hastanın hemodiyaliz olmasına imkân tanırırlar. Ancak oldukça IHD ile karşılaştırıldığında oldukça pahalı yöntemlerdir. Bir diğer avantajları diffüzyif (hemodiyaliz) ve konvektif (hemofiltrasyon) klirensi hem tek tek hem de beraber kullanabilme avantajı vardır. SRRT dozu saatte oluşan atık dozunun hastanın kilogram cinsinden ağırlığına bölünmesi ile bulunur. Önerilen doz 20-25 mL/h/kg'dır. Ancak hedeflenen doza ulaşmak için tedavi durmalarını da hesaba katarak 25-30 mL/h/kg başlamak mantıklı olabilir. SRRT'de antikoagülasyon çok önemli bir yer tutmaktadır. Bu tedavinin kalbidir bile denilebilir. Antikoagülasyon konusu bir sonraki konuşmada anlatılacaktır.

## YSRT DE ANTIKOAGÜLASYON: HEPARİN Mİ SİTRAT MI?

Prof. Dr. Hakkı Arıkan

Marmara Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Yoğun bakımda yatan hastalarda akut böbrek hasarı (ABH) varlığında mortalite oranları ABH'nin evresine göre yaklaşık 1.7-6.9 kat artmaktadır (1). Yavaş sürekli replasman tedavileri (YSRT) ise bu hastaların tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Pıhtılaşma riskinden dolayı YSRT sırasında ekstrakorporeal dolaşımın açıklığının ve işlevinin devamı için antikoagülan tedaviye gereksinim vardır. Yavaş sürekli replasman tedavileri sırasında kan ekstrakorporeal devreden geçerken hasta ile devre arasındaki karmaşık bir etkileşim olur ve koagülasyon sistemi aktive olur. Yoğun bakım hastalarında (özellikle sepsiste) hali hazırda pıhtılaşmaya bir eğilim söz konusudur (2). Proinflamatuvar sitokinler aktive olmuş mononükleer ve endotel hücrelerinde doku faktörü sunumunu artırarak koagülasyon sisteminin aktive olmasına yol açabilir. Ekstrakorporeal devredeki pıhtılaşma klasik olarak intrinsek pıhtılaşma sisteminin temas aktivasyonu ile başlar (2). Bununla beraber, biyoyumsuzluk reaksiyonu karmaşıktır ve patogenezinde doku faktörü, lökositler ile trombositlerin de ek rolü vardır.

Yavaş sürekli replasman tedavilerinde ekstrakorporeal dolaşımda pıhtılaşmayı önlemek için kullanılan antikoagülanlar arasında heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin, heparinoidler (danaparoid), direkt trombin inhibitörleri (hirudin, argatroban), prostasiklin, nafamostat ve rejyyonel sitrat antikoagülasyonu (RSA) sayılabilir. Buna karşılık herhangi bir antikoagülan kullanmadan yapılan YSRT deneyimleri de mevcuttur.

Antikoagülasyon tedavisinde bir taraftan kanama riskinin diğer taraftan YSRT devresinde pıhtılaşma riskinin düşük olması şeklinde bir denge sağlanmalıdır. Bu dengede düşük doz heparin uygulaması gibi genelde kanama riskinin düşük tutulması ön plana çıkmış ve sonuçta ekstrakorporeal dolaşımda pıhtılaşma riski artmıştır (3).

Tarihsel olarak YSRT sırasında ekstrakorporeal devrenin açıklığını temin etmek için heparin (fraksiyone olmamış) ile sistemik antikoagülasyon kullanılmaktaydı. Buna karşılık yoğun bakımda YSRT alanlarda sistemik antikoagülasyon ile değişik protokollere veya hasta gruplarına göre kanama sıklığının %5-30 arasında değiştiği rapor edilmiştir (4). Heparine bağlı trombositopeni (HIT) diğer önemli bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir (5). Yavaş sürekli replasman tedavilerinde kullanılan heparin dozu hastaya göre bireyselleştirilmelidir. Hastanın başlangıç INR, aPTT veya trombosit düzeyleri dikkate alınmalıdır. Merkezler arasında farklılık gösterse de genellikle 2000-5000 IU (30 IU/kg) bolus ve ardından 5-10 IU/kg/saat olarak idame tedavisi şeklinde uygulanmaktadır. Hastanın trombosit ve aPTT düzeyleri izlenmeli ve aPTT değerlerine göre uygun doz değişikliği yapılmalıdır. Genelde hedef aPTT düzeyi 45 sn veya normalin 1.5 katı olarak önerilmektedir (6).

Özellikle son yıllarda heparine kıyasla RSA ön plana çıkmaya başlamıştır. Sitrat antikoagülasyonu ile heparini karşılaştıran erken dönem ve az sayıda hastada yapılan çalışmalarda, RSA ile heparine kıyasla daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (7-11). Sitrat antikoagülasyonu ile devre ömrünün uzadığı, membran

yetersizliğinin ve kan transfüzyon gereksiniminin daha az olduğu rapor edilmiştir (7). Heparine göre daha az kanama riski olduğu da bildirilmiştir (8-11). Bu gözlemlerden hareketle 2012 KDIGO kılavuzu ("2012 Kidney Disease Improving Global Outcomes Clinical Practice Guidelines for AKI") YSRT'de antikoagülan olarak kontrendikasyon yoksa (hastalarda kanama riski olsun olmasın) RSA'nın tercih edilmesini önermiştir (12). Aynı kılavuz RSA için çok (kas hipoperfüzyonu ile) ve ciddi karaciğer yetersizliği varlığını bir kontrendikasyon kabul etmiştir. Bu durumlarda sitrat metabolizması bozulacağı için sitrat birikimi riski artmaktadır. Sitrat antikoagülasyonunun ancak önceden belirlenmiş protokolü olan merkezlerde yapılması gerekliliği de vurgulanmıştır (12).

Rejyyonel sitrat antikoagülasyonu sırasında sodyum sitrat ekstrakorporeal devrenin arteriyel hattından verilir ve kandaki kalsiyumu bağlayarak pıhtılaşmayı inhibe eder (6). Oluşan kalsiyum-sitrat kompleksinin çoğu membrandan geçerken uzaklaştırılır. Geri kalan kalsiyum-sitrat kompleksi hastaya geri döner ve karaciğer, böbrek ve iskelet kasında dolaylı yoldan bikarbonata metabolize olur. Normal serum kalsiyum konsantrasyonunu devam ettirmek için kaybedilen kalsiyumu hastaya infüzyonla vermek gerekir. Sitrat antikoagülasyonunda diyalizat veya replasman sıvısının içeriklerini de ayarlamak gerekir. Tampon özelliği olan bikarbonat veya laktatın konsantrasyonları düşük olmalıdır (6). Sitrat aynı zamanda magnezyumu da bağlar, bu nedenle diyalizat veya replasman sıvısı magnezyum içeriğinin 0.75 mmol/L olması tercih edilmektedir (6). İdeal olarak, diyalizat veya replasman sıvıları kalsiyum içermemelidir.

Rejyyonel sitrat antikoagülasyonu sırasında kan akımı hızı genelde 80-200 ml/dk arasında tutulmaktadır (6). Çok çeşitli sitrat antikoagülasyon protokolleri tanımlanmıştır. Genelde ülkemizde ve Avrupa'da sitrat solüsyonları ve diyalizatlar ticari olarak bulunmaktadır. Ekstrakorporeal devrede iyonize kalsiyum düzeyinin <0.35 mmol/l (filtre sonrası iyonize kalsiyum ölçümü ile) olması sitrat kan konsantrasyonunun 4-6 mmol/l olmasıyla korelasyon gösterir (6). Eğer kalsiyum içermeyen diyalizat veya replasman sıvısı kullanılıyorsa kalsiyum klorid veya kalsiyum glukonat başlangıçta 2-3 mmol/saat olacak şekilde venöz hattan infüzyonla verilir ve plazma kalsiyum düzeyine göre bu hız ayarlanır. Amaç hipokalsemi veya hiperkalsemi gelişimini önlemektir (6, 13).

Sitrat solüsyonu olarak değişik solüsyon tipleri (ACD, trisodyum sitrat, dilüe sitrat solüsyonları) vardır ve değişik YSRT modalitelerinde (sürekli venö-venöz hemofiltrasyon, sürekli venö-venöz hemodiyaliz, sürekli venö-venöz hemodiyafiltrasyon) kullanılmaktadır (14). Tüm bu protokollerde sitrat filtre öncesi verilmiş ve devredeki kanda sitrat miktarının 3-4 mmol/l olması sağlanmıştır. Bu şekilde iyonize kalsiyumun antikoagülasyonu için hedef düzeyi olan 0.2-0.35 mmol/l düzeyine ulaşılmıştır. Günümüzde YSRT makinaları ile sitrat verilmesi kan akımı ile birlikte ayarlanabilmekte ve sitrat konsantrasyonu belli düzeylerde tutulabilmektedir.

Sitrat birikimi RSA'nın nadir görülen ancak korkulan bir komplikasyonudur. Ciddi karaciğer yetersizliği (örn. transaminaz düzeyi >1000 IU/l veya kardiyojenik şok ve laktik asidozu (örn. laktat konsantrasyonu >8 mmol/l) olan hastalarda sitrat birikimi riski artmıştır (6). Total kalsiyum/iyonize kalsiyum oranının >2.5 olması, metabolik asidozda kötüleşme (artmış anyon gap ile), iyonize kalsiyumda düşme ve kalsiyum infüzyonu hızında artış gereksinimi sitrat birikimini düşündürür.

Sitrat antikoagülasyonunun diğer komplikasyonları arasında hipernatremi / hiponatremi, hipokalsemi / hiperkalsemi, hipomagnezemi ve asit-baz bozuklukları (metabolik asidoz veya alkaloz) sayılabilir (10,15). Bu komplikasyonların önlenmesi için elektrolit düzeyleri (sodyum, potasyum, klor, iyonize ve total kalsiyum, magnezyum) ile kan gazı analizinin kontrolü gereklidir. Dolayısıyla RSA sıkı protokoller ve uygulayacak sağlık çalışanları için özel bir eğitim gerektirir.

Son yıllarda (KDIGO 2012 kılavuzundan sonra) heparin ile RSA'yı karşılaştıran bazı çalışmalar (16-18) ve meta- analizler (19,20) rapor edilmiştir. Rejyonel sitrat antikoagülasyonunun heparine göre membran ömrünü uzattığı ve kanama komplikasyonunun daha az olduğu görülmüştür (16-19). Buna karşılık hasta sağkalımı açısından bu iki antikoagülasyon modalitesi arasında farklılık olmadığı saptanmıştır (16,19). Geniş ölçekli bir meta-analizde (2015) RSA ile sistemik heparin ve rejyonel heparin karşılaştırılmış ve kanama riskinin RSA ile daha düşük olduğu (HR 0.36, 95% CI 0.21-0.60) rapor edilmiştir (19). Aynı meta-analizde RSA ile daha düşük oranda set kaybı olduğu sonucu elde edilmiştir. Buna karşın daha sonra yapılan başka bir meta-analizde (2020), set pıhtılaşması riski açısından farklılık bulunmazken, majör kanama riskinin RSA ile belirgin olarak daha düşük olduğu (HR 0.22, 95% CI 0.08-0.62) rapor edilmiştir (20). Yakın zamanda yayınlanan geniş ölçekli randomize bir çalışmada (n= 596) ise sistemik heparin antikoagülasyonuna kıyasla RSA ile ortanca membran ömrünün daha uzun olduğu (sırasıyla 27 saat ve 47 saat), buna karşılık 80 günlük mortalitenin benzer olduğu (sırasıyla %53,6-%51.2) bulunmuştur (16). Enfeksiyon ve metabolik komplikasyonlar (ciddi alkaloz ve hipofosfatemi) ise RSA ile daha fazla görülmüştür.

Özetle, genel olarak yoğun bakım hastalarında YSRT için RSA heparine göre daha iyi ve daha güvenli bir antikoagülasyon modalitesi olarak görülmektedir. Rejyonel sitrat antikoagülasyonu YSRT'de tercih edilecek antikoagülasyon yöntemidir. Bununla beraber RSA deneyimli kişilerce ve önceden hazırlanmış protokollere bağlı kalınarak yapılmalıdır. Bazı deneyimli merkezlerde sitrat metabolizmasının azaldığı akut karaciğer hastalığı durumlarında bazı protokollerle RSA yapılabildiği bildirilse de (15,21), genel olarak ciddi karaciğer yetersizliğinde ve şok tablosunda RSA tercih edilmemektedir (6).

## Kaynaklar

1. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015;41:1411-23.
2. Joannidis M, Oudemans-van Straaten HM. Clinical review: patency of the circuit in continuous renal replacement therapy. *Crit Care* 2007;11(4):218.
3. van de Wetering J, Westendorp RG, van der Hoeven JG, Stolk B, Feuth JD, Chang PC. Heparin use in continuous

renal replacement procedures: the struggle between filter coagulation and patient hemorrhage. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:145-10.

4. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, Fiaccadori E. Regional citrate anticoagulation for RRTs in critically ill patients with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:2173-88.
5. Greinacher A. CLINICAL PRACTICE. Heparin-Induced Thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2015;373:252-61.
6. Davenport, A. Anticoagulation for continuous kidney replacement therapy. In: *UpToDate*, Shveta Motwani, S (ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2021.
7. Monchi M, Berghmans D, Ledoux D, et al. Citrate vs. heparin for anticoagulation in continuous venovenous hemofiltration: a prospective randomized study. *Intensive Care Med* 2004;30: 260-5.
8. Kutsogiannis DJ, Gibney RT, Stollery D, et al. Regional citrate versus systemic heparin anticoagulation for continuous renal replacement in critically ill patients. *Kidney Int* 2005;67:2361-7.
9. Betjes MG, van Oosterom D, van Agteren M, et al. Regional citrate versus heparin anticoagulation during venovenous hemofiltration in patients at low risk for bleeding: similar hemofilter survival but significantly less bleeding. *J Nephrol* 2007;20:602-8.
10. Hetzel GR, Schmitz, Wissing H, et al. Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenous haemofiltration: a prospective randomized multicentre trial. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26:232-9.
11. Park JS, Kim GH, Kang CM, et al. Regional anticoagulation with citrate is superior to systemic anticoagulation with heparin in critically ill patients undergoing continuous venovenous hemodiafiltration. *Korean J Intern Med* 2011;26:68-75.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2012;2(suppl):1-138.
13. von Brecht JH, Flanigan MJ, Freeman RM, Lim VS. Regional anticoagulation: hemodialysis with hypertonic trisodium citrate. *Am J Kidney Dis* 1986; 8:196-201.
14. Schneider AG, Journois D, Rimmelé T. Complications of regional citrate anticoagulation: accumulation or overload? *Crit Care* 2017;21:281
15. Slowinski T, Morgera S, Joannidis M, et al. Safety and efficacy of regional citrate anticoagulation in continuous venovenous hemodialysis in the presence of liver failure: the Liver Citrate Anticoagulation Threshold (L-CAT) observational study. *Crit Care* 2015;19:349.
16. Zarbock A, Küllmar M, Kindgen-Milles D, et al. Effect of Regional Citrate Anticoagulation vs Systemic Heparin Anticoagulation During Continuous Kidney Replacement Therapy on Dialysis Filter Life Span and Mortality Among Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2020;324:1629-39.
17. Gattas DJ, Rajbhandari D, Bradford C, et al. A Randomized Controlled Trial of Regional Citrate Versus

- Regional Heparin Anticoagulation for Continuous Renal Replacement Therapy in Critically Ill Adults. *Crit Care Med* 2015;43:1622-9.
18. Stucker F, Ponte B, Tataw J, et al. Efficacy and safety of citrate-based anticoagulation compared to heparin in patients with acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2015;19:91.
  19. Bai M, Zhou M, He L, et al. Citrate versus heparin anticoagulation for continuous renal replacement therapy: an updated meta-analysis of RCTs. *Intensive Care Med* 2015;41:2098-110.
  20. Tsujimoto H, Tsujimoto Y, Nakata Y, et al. Pharmacological interventions for preventing clotting of extracorporeal circuits during continuous renal replacement therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2020; 3:CD012467.
  21. Balazs Szamosfalvi B, Puri V, Sohaney R, et al. Regional Citrate Anticoagulation Protocol for Patients with Presumed Absent Citrate Metabolism. *KIDNEY360* 2021;2:192-204.

## COVID-19 VE KRONİK BÖBREK HASTALIĞI (TÜRKİYE DENEYİMİ)

Prof. Dr. Savaş Öztürk

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Üremi, kronik immünaktivasyon ve kronik immünsupresyon durumudur ve üremik hastalar, düzensiz doğal ve adaptif immünite nedeniyle artmış enfeksiyon riskine sahiptir(1). Proinflamatuvar sitokinlerin artmış üretimi ve azalmış klirensi, inflamasyona ve volüm düzensizliklerine yol açabilir ve bu hastalarda yüksek mortalitede rol oynayabilir (2). Ek olarak, bu hastalar her türlü tıbbi tedaviye ve invaziv müdahaleye daha duyarlı olabilirler (3). Ayrıca pandemi esnasında bu hasta grubu sağlık sisteminden daha aza yararlanmış olabilir. Öte yandan ileri evre kronik böbrek yetersizliği (KBY), hemodiyaliz (HD) ve renal transplant alıcısı (RT) hastalarında, herhangi bir enfeksiyon türü için morbidite ve mortalite oranları genel popülasyona göre çok daha yüksektir(4). KBY, COVID-19 olan hastalarda da olumsuz sonuçlarla ilişkili önemli komorbiditelerden biri olduğu gösterilmiştir(5, 6). Bunda temel faktörler arasında SARS-CoV-2'nin böbrek tropizmi yanında KBY hastalarının demografik özellikleri (özellikle yaşlı olmaları) yanında KBH hastalarında, COVID-19'un daha şiddetli sonlanımları ile ilişkili diğer komorbiditelerin de (ör. diabetes mellitus, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar) daha yaygın olması olabilir (7, 8). Ancak bu özelliklerin, KBH olmayan hastalarla eşleştirildiği çalışmalarda KBH varlığının tek başına en önemli mortaliteyle ilişkili bağımsız faktörlerden biri olduğu gösterilmiştir(5, 9). Ayrıca KBH üzerine akut böbrek hasarı (ABH) gelişmesi durumunda mortalite çok daha fazla artmaktadır (10).

Pandemi başladıktan sonra gerek ülkemizde gerekse de uluslararası pek çok nefroloji ile ilişkili dernek ve örgütler özellikle diyalize giren veya böbrek nakilli hastaların Covid-19'a karşı gerekli tedbir ve önlemlerin nasıl alınması gerektiğine dair öneriler yayımladılar. Ülkemizde pek çok nefroloji kliniği, diğer pandemi kliniğine dönüştürüldü. Ayrıca bu kliniklere bağlı diyaliz üniteleri de yeniden düzenlenerek COVID-19 olmayan HD hastaları yanında COVID-19 geçirmekte olan HD hastalarına da hizmet verir hale getirildiler. Ülkemizden bu verilerden üretilen son derece önemli pek çok makale yayımlanmıştır. Çok merkezli ve ulusal veri içermesi nedeniyle Türk Nefroloji Derneği'nin koordine ettiği çalışmalar ayrı bir öneme sahiptir. Aşağıda bu çalışmalardan KBY ile ilişkili olan makalelerin özetleri sunulmuştur:

Kronik Böbrek Hastalığı, Hemodiyaliz ve Böbrek Nakli Hastalarında Böbrek Hastalığı Olmayan Hastalara Göre COVID-19 Enfeksiyonunun Mortalite Analizi: Türkiye'den Ülke Çapında Bir Analiz (5): COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan erişkin hastaları kapsayan, geriye dönük, gözlemsel çalışma. Bu çalışmaya 47 merkezden, evre 3- 5 KBY, kronik hemodiyaliz (HD) ve böbrek nakli (RT) olan COVID-19 hastaları yanında böbrek hastalığı olmayan COVID-19 hastaları (kontrol grubu) karşılaştırıldı. Kontrol (n: 450), HD (n: 390), RT (n: 81) ve KBY (n: 289) olmak üzere 4 gruptan oluşan toplam 1210 hasta (medyan yaş, 61 [48-71], kadın 551 [% 45.5]) dahil edildi. Tüm hastalarda YBÜ yatış oranı 266/1208 (% 22.0) idi. Toplam 172/1210 (% 14,2) hasta öldü. KBH grubunda YBÜ'ye kabul ve hastane içi ölüm oranları (114/289 [% 39.4 (% 95 güven aralığı (CI)) : 33.9-45.2) ] ve 82/289 [% 28.4 (% 95 CI: 23.9-34.5) ])

diğer gruplardan anlamlı derecede yüksekti (HD: 99/390 [% 25.4 (% 95 CI: 21.3-29.9) ], p <0.001 ] ve 63/390 [% 16.2 (% 95 CI: 13.0-20.4) ], p <0.001 ], RT: 17/81 [% 21.0 (% 95 CI: 13.2-30.8) ], p: 0.002 ] ve 9/81 [% 11.1 (% 95 CI: 5.7-19.5) ], p: 0.001 ], kontrol: 36/450 [% 8.0 (% 95 CI: 5.8-10.8) ], p <0.001 ] ve 18/450 [% 4 (% 95 CI: 2.5-6.2) ], p <0.001 ]. KBY grubu ve HD gruplarında düzeltilmiş mortalite ve düzeltilmiş kombine sonuçlar (ölüm ve/veya YBÜ yatış), kontrol grubundan anlamlı derecede daha yüksekti (Hazard oranı [% 95 CI ]: KBY: 2.88 [1.52-5.44], p: 0.001 ve 2.44 [1.35-4.40], p: 0.003; HD: 2.32 [1,21-4,46], p: 0.011 ve 2.25 [1,23-4,12], p: 0.008], sırasıyla). Ancak bu sonlanımlar RT ile kontrol grubu arasında önemli ölçüde farklı değildi (sırasıyla HR [95 % CI ]: 1.89 [0.76-4.72], p: 0.169 ve 1.87 [0.81-4.28], p: 0.138).

Sonuçta COVID-19 nedeniyle hastanede yatan evre 3-5 KBY, HD ve RT dahil olmak üzere kronik böbrek hastalığı olan hastalarda mortalite, böbrek hastalığı olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksektir. Evre 3-5 KBH hastalarında HD hastaları kadar hastane içi mortalite oranı vardır, bu da kısmen benzer yaş ve komorbidite yükünden kaynaklanıyor olabilir.

COVID-19 Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Büyük Bir Hemodiyaliz Hasta Grubunda Mortalitenin Belirleyicileri(11): Çok merkezli, retrospektif, gözlemsel çalışmaya toplam 47 nefroloji kliniği katıldı. 17 Nisan için 1 Haziran 2020 arasındaki 567 HD ait hastaların veriler analiz edildi. 92 (% 16,2) hasta öldü, 134 (% 23,6) hasta YBÜ'ye ihtiyaç duydu ve 91 hasta YBÜ'de (% 67,9) mekanik ventilasyon (MV) ihtiyacı oldu. Hastaların% 89.6'sında COVID-19 akciğer tutulumu uyumlu olan radyolojik bulgular vardı. Ölen hastalar daha yaşlı idi (medyan yaş, ölenlerde: 66 [57-74], yaşayanlarda: [52-71], p = 0.019). Yaş (HR: 1.022 [% 95 CI, 1,003-1,041], p = 0.025), başvuruda ciddi- kritik hastalık varlığı (HR: 6.223 [% 95 CI, 2,168-17,863], p <0.001), konjestif kalp yetmezliği (HR: 2.247 [% 95 CI, 1,228-4,111], p = 0.009), AST'nin yatışta yükselmesi (>x2 kat) (HR, 3.909 [% 95 CI, 2,143-7,132], p <0.001) ve bazal ferritin düzeyleri (1.057 [95% CI, 1.006-1.111], p = 0.028) mortaliteyle ilgili olan risk faktörleri olarak saptandı.

Sonuçta COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan HD hastalarında, mortalite genel popülasyona oranıyla yüksek oldukça yüksektir. Yaş, kalp yetmezliği, klinik olarak şiddetli-kritik hastalık varlığı, ferritin ve AST düzeyi hastanede yatışı esnasındaki mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak kullanılabilirler.

Böbrek nakli alıcılarında COVID enfeksiyonunun sonucunun tahmin edilmesi(12): Türkiye'den 34 merkezden toplanan COVID-19 nedeniyle hastanede yatan hastaların verilerinin kullanıldığı çok merkezli, retrospektif çalışma yapıldı. Çalışmaya 109 hasta (erkek / kadın: 63/46, ortalama yaş: 48,4 ± 12,4 yıl) dahil edildi. Hipertansiyon (% 76,4), diabetes mellitus (% 23,4), iskemik kalp hastalığı (% 17,5) eşlik eden en yaygın hastalıklardı. 46'sında (% 42,2) ABH gelişti ve hastaların 4'ünde (% 3,7) diyaliz gerekti. Toplam 22 (% 20,2) hasta YBÜ'ye alındı ve 19 (% 17,4) hasta invaziv MV'ye ihtiyaç duydu.



Hastaların 14'ü (% 12,8) öldü. 23 (% 21,1) hasta kompozit (ölüm ve/veya YBÜ yatış) sonuca ulaştı. Bu hastalar anlamlı olarak daha yaşlıydı (60 yaş üstü) (% 39,1'e karşı % 13,9; p = 0,004) ve daha düşük serum albümini (3,4 g / dl [2,9-3,8] 3,8 g / dl [3,5-4,1], p = 0,002), daha yüksek serum ferritin (679 µg / L [184-2260] ve 331 µg / L [128-839], p = 0,048) ve daha düşük lenfosit sayımlar (700 / ul [460-950] ve 860 / ul [545-1385], p = 0,018) vardı. Çok değişkenli analiz, iskemik kalp hastalığı varlığını ve başlangıç serum kreatinin düzeylerini mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlarken, 60 yaşın üzerindeki yaş ve başlangıç serum kreatinin seviyeleri, YBÜ'ye kabul ile bağımsız olarak ilişkilidi.

Sonuç olarak, RT hastalarında COVID-19, özellikle yaşlı hastalarda yüksek bir ölüm oranına sahiptir. 60 yaşın üzerindeki iskemik kalp hastalığı, lenfopeni, zayıf greft fonksiyonu, bu hasta grubunda şiddetli COVID-19 için bağımsız risk faktörleridir.

**Periton Diyalizi (PD) Hastalarında COVID-19 Enfeksiyonu: Hemodiyaliz Hastaları ve Böbrek Hastalığı Olmayan Hastalarla Karşılaştırmalı Bir Sonuç Çalışması (Basım Aşamasında):** Çalışmaya, Türk Nefroloji Derneği veri tabanına kayıtlı 18 PD ve yaş ve cinsiyet eşleştirilmiş 18 hemodiyaliz (HD) ve böbrek hastalığı olmayan 18 hasta (kontrol grubu) dahil edildi. PD hastalarının (7'si erkek) ortalama yaşı 57 idi. PD hastalarının YBÜ yatış, MV ve ölüm oranları sırasıyla % 27,8, % 22,2 ve % 22,2 idi. Eşleşmiş HD hastalarında bu sonuçlar sırasıyla % 16,7, % 11,1 ve % 16,7 idi. Diyaliz hastaları kontrol grubuna göre daha yüksek sonuç oranlarına sahipti (sırasıyla % 11,1, % 11,1 ve % 5,6), ancak fark anlamlı değildi (PD'ye karşı kontrol, p: 0,72, HD'ye karşı kontrol, p: 0,43). Orta-şiddetli klinik tablo PD ve HD gruplarında daha yaygındı. Tepe CRP seviyeleri PD grubunda gözlemlendi.

Sonuçta COVID-19' u olan PD hastalarının kombine hastane içi mortalite ve / veya YBÜ'ye yatış oranları, kontrol hastalarından anlamlı derecede daha yüksektir.

**Hastane Kaynaklı Akut Böbrek Hasarının (HA-ABH) Kronik Böbrek Hastalığı Olan ve Olmayan Hastalarda COVID-19 Sonuçlarına Etkisi:** Çok merkezli, retrospektif bir kohort çalışması(10): HA-ABH gelişimi, COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan yetişkin hastalar arasında evre 3-5 CKD hastalarından ve KBH olmayan kontrol grubundan oluşan bir grupta değerlendirildi. Hastanede yatan 621 hastadan (60 yaş [IQR: 47-73]), kadınlar: % 44,1), hastaların % 32,5'inde ABH gelişti (% 84,2'sinde evre 1, % 8,4'ünde evre 2 ve % 7,4'ünde evre 3). KBH hastalarının % 48,0'ında ABH gelişirken, KBH olmayan hastaların % 17,6'sında gelişti. HA-ABH'si olan KBH hastalarında mortalite oranı en yüksek (% 41,1) idi ve HA-ABH olan ancak KBH olmayan hastaların % 14,3'ünde ölüm gelişti (p <0,001). Bununla birlikte, KBH olmayan ancak ABH gelişen hastalarda YBÜ'ye yatış, MV ve ölüm oranı AKI olmayan KBH hastaları ile benzer oranlara sahipti. ABH olup KBH olmayan grubun (HR: 9,0, % 95 CI: 1,9-44,2) ve hem ABH hem de KBY olan grubunun (HR: 7,9, % 95 CI: 1,9-33,3) düzeltilmiş mortalite riski ABH ve KBY olmayan olmayan gruba göre anlamlı derecede daha yüksekti.

Sonuçta HA-ABH, KBH olan veya olmayan hastalarda gelişse de daha kötü sonuca sahiptir, ancak en kötü sonuç ABH gelişen KBH hastalarında görülmektedir.

Hastanede yatan COVID-19 hastalarında akut böbrek hasarının özellikleri ve sonuçları: Türk nefroloji derneği tarafından çok merkezli bir çalışma (13): Bu çalışmada, hastanede yatan COVID-19 ve ABH hastaları arasında hastane içi sonuçlarla

ilişkili faktörleri araştırıldı. Bu çok merkezli retrospektif gözlemsel çalışmada, doğrulanmış COVID-19 ve ABH'si olan 578 hastanın hastane içi böbrek ve hasta sonuçlarını değerlendirildi. Veriler, 11 Mart-30 Haziran 2020 tarihleri arasında Türkiye'deki 34 hastaneden toplanmıştır. Son dönem böbrek hastalığı olan veya böbrek nakli olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların ortanca yaşı 69 idi ve %60,9'u erkekti. En sık eşlik eden hastalıklar hipertansiyon (%70,5), diabetes mellitus (%43,8) ve KBH (%37,6) idi. ABH evre 1, 2 ve 3'ün oranları sırasıyla %54,0, %24,7 ve %21,3 idi. 291 hasta (%50,3) yoğun bakıma alındı. Taburcu olan hastaların %81,7'sinde tam, %17,2'sinde kısmi iyileşme sağlandı. ABH evre 3 veya başlangıçtaki KBH olan hastalarda böbrek sonuçları daha kötüydü. ABH'li hastalarda genel hastane içi mortalite %38,9 idi. Hastane içi ölüm oranı, önceden diyaliz olmayan KBH olan hastalarda KBH olmayan hastalarla karşılaştırıldığında farklı değildi (%34,4'e karşı %34,0, p = 0,924).

Sonuçta; ileri evre ABH, hastaneye yatırılan COVID-19 hastaları arasında son derece yüksek mortalite ile ilişkilidir. Genel popülasyonda COVID-19 hastalarında mortalite için risk faktörleri olan yaş, erkek cinsiyet, komorbiditeler de ABH hastalarında hastane içi mortalite ile ilişkilidir. Bununla birlikte, önceden var olan diyaliz dışı KBH, ABH hastaları arasında hastane içi ölüm oranını artırmamaktadır. Taburcu olan hastaların önemli bir kısmında böbrek sorunları devam etmektedir.

**Kronik böbrek hastalığı ve COVID-19 olan hastaneye yatırılan yaşlı hastaların özellikleri ve sonuçları:** Ülke çapında çok merkezli kontrollü bir çalışma (14): Veriler, 17 Nisan 2020 ile 31 Aralık 2020 tarihleri arasında geriye dönük olarak toplanan verilerden oluşan, ulusal çok merkezli bir veri tabanından alındı. COVID-19 tanısı doğrulanmış 18 yaş ve üzeri hastanede yatan hastalardan; Evre 3-5 kronik hastalığı olan veya idame hemodiyaliz (HD) tedavisi gören hastalar dahil edildi. Hastanede yatan üremik olmayan COVID-19 hastaları da kontrol grubu olarak alındı.

879 hasta [388 (%44,1) kadın, ortanca yaş: 63 (IQR: 50-73) yıl] dahil edildi. KBH grubunda yaşlı hastaların yüzdesi %68,8 (n=188/273), HD grubunda %49,0 (n=150/306) ve kontrol grubunda %30,4 (n=70/300) idi. Komorbiditeler KBH ve HD gruplarında daha yüksekti. Daha yaşlı KBH ve HD gruplarında ağır-kritik hastalıkla başvuru oranı daha yüksekti (sırasıyla %43,6, %55,3 ve %16,1). Daha yaşlı hastalar arasında, YBÜ kabul oranı KBH ve HD gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla %38,8, %37,3 ve %15,7). Yaşlı grupta hastane içi mortalite veya ölüm ve/veya yoğun bakıma yatış oranları, kontrol grubuna (%8,6 ve %17,1) kıyasla KBH (%29,3 ve %39,4) ve HD gruplarında (%26,7 ve %30,1) anlamlı olarak daha yüksekti.

Sonuçta; daha yaşlı COVID-19 hastaları arasında, hastane içi mortalite, evre 3-5 KBH olanlarda ve idame HD'de olanlarda, demografik özellikler, komorbiditeler, kabuldeki klinik ve laboratuvar verileri ne olursa olsun, KBH olmayan yaşlı hastalara göre önemli ölçüde daha yüksekti.

#### **Kaynaklar:**

1. Syed-Ahmed M, Narayanan M. Immune dysfunction and risk of infection in chronic kidney disease. *Advances in chronic kidney disease.* 2019;26(1):8-15.
2. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med.* 2007;357(13):1316-25.

3. Perazella MA. Renal vulnerability to drug toxicity. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4(7):1275-83.
4. Chou C-Y, Wang S-M, Liang C-C, Chang C-T, Liu J-H, Wang I-K, et al. Risk of Pneumonia Among Patients With Chronic Kidney Disease in Outpatient and Inpatient Settings: A Nationwide Population-Based Study. *Medicine.* 2014;93(27):e174.
5. Ozturk S, Turgutalp K, Arici M, Odabas AR, Altıparmak MR, Aydın Z, et al. Mortality analysis of COVID-19 infection in chronic kidney disease, haemodialysis and renal transplant patients compared with patients without kidney disease: a nationwide analysis from Turkey. *Nephrol Dial Transplant.* 2020;35(12):2083-95.
6. Henry BM, Lippi G. Chronic kidney disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *International Urology and Nephrology.* 2020;52(6):1193-4.
7. Williamson EJ, Walker AJ, Bhaskaran K, Bacon S, Bates C, Morton CE, et al. Factors associated with COVID-19-related death using OpenSAFELY. *Nature.* 2020;584(7821):430-6.
8. Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, Sperhake JP, Wong MN, Allweiss L, et al. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020;383(6):590-2.
9. Pakhchanian H, Raiker R, Mukherjee A, Khan A, Singh S, Chatterjee A. Outcomes of COVID-19 in CKD Patients. A Multicenter Electronic Medical Record Cohort Study. 2021;16(5):785-6.
10. Öztürk S, Turgutalp K, Arici M, Çetinkaya H, Altıparmak MR, Aydın Z, et al. Impact of Hospital-acquired Acute Kidney Injury on Covid-19 Outcomes in Patients with and without Chronic Kidney Disease: A multicentre, retrospective cohort study. *Turk J Med Sci.* 2021.
11. Turgutalp K, Ozturk S, Arici M, Eren N, Gorgulu N, Islam M, et al. Determinants of mortality in a large group of hemodialysis patients hospitalized for COVID-19. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):29.
12. Oto OA, Ozturk S, Turgutalp K, Arici M, Alpay N, Merhametsiz O, et al. Predicting the outcome of COVID-19 infection in kidney transplant recipients. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):100.
13. Arikan H, Ozturk S, Tokgoz B, Dursun B, Seyahi N, Trabulus S, et al. Characteristics and outcomes of acute kidney injury in hospitalized COVID-19 patients: A multicenter study by the Turkish society of nephrology. *PloS one.* 2021;16(8):e0256023-e.
14. Ozturk S, Turgutalp K, Arici M, Gok M, Islam M, Altıparmak MR, et al. Characteristics and outcomes of hospitalised older patients with chronic kidney disease and COVID-19: A multicenter nationwide controlled study. *International journal of clinical practice.* 2021;75(9):e14428-e.

## CRUSH SENDROMU

Doç. Dr. Ali Gürel

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Elazığ

**Tanım / tanı:** Gövde yada ekstremitelere uzun süreli (>4 saat) travmatik/ mekanik basınç travmasıyla oluşan kas/ doku hasarlanması Crush hasarlanması olarak adlandırılır. Sıkıştırıcı güçler, direkt kas/ doku travması ve iskemi- reperfüzyon hasarı sonucu etkili olur. Crush hasarı sonucu ABH ve öteki organ disfonksiyonlarıyla seyreden sistemik tablo Crush sendromu olarak tanımlanır. İskelet kası bütünlüğünün bozulması (rabdomiyoliz), miyogloblin, kreatin fosfo kinaz (CK), aldolaz ve laktat dehidrogenazın yanı sıra elektrolitlerin de dahil olduğu kas hücre içi bileşenlerinin kan dolaşımına ve hücre dışı boşluğa doğrudan salınmasına neden olur. Rabdomiyoliz, CK seviyesinde yükselme görülen asemptomatik bir tablodan, CK'da aşırı yükselmeler, elektrolit imbalansları (hiperpotasemi, hiperfosfatemi), akut böbrek hasarı (ABH) ve yaygın damar içi pıhtılaşma ile ilişkili hayatı tehdit eden ciddi bir duruma kadar değişebilir. Rabdomiyoliz ABH'a başlıca, miyoglobline bağlı akut tübül nekroz (ATN) ve tübül obstrüksiyonuyla neden olur.

Crush yaralanmalarında triyaj yapılırken; yaşama şansı olmayan hastalar için zaman kaybedilmemeli, görünürde hafif olan hastalara da dikkat edilmeli, hastaların idrar rengine dikkat edilmeli, hiperkalemi riski yüksek olanlara ampirik hiperkalemi tedavisi başlamalıdır.

**Profilaksi / tedavi:** Hedef; yeterli sıvı tedavisiyle renal perfüzyonun idamesiyle iskemik hasarlanmayı en aza indirmek ve idrar akımını artırarak tıkaçıcı silendirleri uzaklaştırmaktır. Mümkünse sıvı replasmanı enkaz altındayken başlanmalı ve potasyum içermeyen izotonik sıvılar tercih edilmelidir. Tedavi süresince hastalarda idrar çıkışı yakından takip edilmeli ve yeterli idrarı olan uygun olgularda alkali solüsyonlar ve mannitol uygulama seçenekleri de değerlendirilmelidir. Uygun sıvı tedavisi sırasında hastalar hipervolemi açısından da takip edilmelidir. Başta hiperpotasemi olmak üzere (profilaktik sodyum polistiren sülfonat ve acil tedavide kalsiyum glukonat, insulin+dekstroz, sodyum bikarbonat, beta-2 adrenerjik agonistler, diyaliz) elektrolit imbalansları acilen tedavi edilmeli ve gün içinde de yakından takip edilmelidir. Yerleşmiş ABH olan olgularda; dirençli hipervolemi, hiperkalemi, ciddi asidemi ve üremik semptomların varlığında başta hemodiyaliz olmak üzere renal replasman tedavisi seçenekleri de akılda bulundurulmalıdır. Medikal tedavilere ek olarak uygun cerrahi müdahaleler, gerekliyse uygun antibiyotik tedavisi, analjezi sağlanması, yeterli nutrisyon sağlanması ve psikolojik destek de ihmal edilmemelidir.

**Prognoz:** Kitlesele Crush yaralanmalarında; enkaz altında kalanların %10'u ciddi biçimde etkilenir ve bunların %20-70'inde rabdomiyoliz- Crush Sendromu gelişir ve bunların %20'si ABH, multiorgan yetmezlikleri, hiperpotasemiye bağlı mortaliteyle sonuçlanır. Kitlesele afetlerde kurtarma faaliyetleri >5 gün olmalıdır.

24 Ocak 2020 Elazığ depremi; 1063 yaralı, 45 enkaz altından çıkarılan afetzede, 41 exitus ile sonuçlanmıştır. Yatırılarak tedavi edilen 48 hastanın; 16'sı (%33) Crush/ kompartman sendromu,

11'i (%22) ekstremitte kırığı tanlarıyla tedavi edilmiştir. 77 ilden toplam 2700 mobil kurtarma/ sağlık personeli görev almış, 4 gün içinde toplam 9 tıbbi uç nokta (afet tıbbi yardım merkezi) oluşturularak sağlık hizmeti verilmiştir.

### Kaynaklar:

1. Dahili Aciller Kitabı, Akademisyen Kitabevi 2020 -Ürolojik Ve Nefrolojik Aciller- Rabdomiyoliz- A. Gürel .
2. UpToDate- Severe Crush İnjuries in adults 2021 (Ed.: Bulger EM), Godat LN, Doucet JJ.
3. Sever MS, Vanholder R. Recommendation for the management of crush victims in mass disasters. Nephrol Dial Transplant 2012 Apr;27 Suppl 1:i1-67.
4. UpToDate- Crush-related acute kidney injury 2021 (Ed.: Palevsky PM), Vanholder R, Sever MS.
5. Günel Aİ, Çeliker H, Doğukan A et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes. J Am Soc Nephrol 2004 Jul;15(7):1862-7.

## **TÜRKİYE'DE KADAVRA BÖBREK NAKLİ**

*Doç. Dr. Abdülmecit Yıldız*

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bölümü, Bursa

---

Ülkemizde organı bağışlanan kişi ile organı alacak aday arasında tüm işlemler Ulusal Koordinasyon Sistemi aracılığı ile gerçekleştirilir. Bu organizasyonda Ulusal Koordinasyon Merkezi (UKM) ve Bölge Koordinasyon Merkezi (BKM) ana gövdeyi oluşturur. Ülkemizde 9 UKM mevcuttur. UKM; BKM'nin koordinasyonunu, ulusal bekleme listesini ve acil bekleme listesini düzenler ve takip eder. BKM ise bölgesine bağlı bütün illerin organ ve doku nakli hizmetleriyle ilgili koordinasyonunu ve beyin ölümü ve organ bağış vakaları bildirildiğinde; vericiye ait doku tiplemesinin yaptırılmasını sağlar ve sonucu UKM'ye bildirir. Ayrıca organ ve doku naklinin gerçekleşmesiyle ilgili verici aday ve alıcı ile ilgili yapılması gereken tıbbi, idari ve hukuki işlemlerin yürütülmesini, organ ve doku alımı ekiplerinin çıkarılan organların ve nakil yapılacak hastaların nakil merkezlerine ulaşmalarını organize eder. BKM'ne bağlı hastanelerde beyin ölümü bildirildiğinde BKM donör bilgilerini UKM'ye iletir ve tıbbi kurul kabul veya ret kararı verir. Kabul edilen organ BKM de sırası gelen merkezce tıbbi açıdan uygun görülürse donör adayının kanları alınarak doku tipleme laboratuvarına gönderilir. Doku tipi belirlenen donör antijenleri UKM'ye iletilir ve buradan uygun alıcılara eşleştirme için TİDS (TRANSPLANTASYON, DİYALİZ VE İZLEM SİSTEMLERİ)'e giriş yapılır. Donörün kan grubundaki Rh faktörüne bakılmaksızın UKM kadavra bekleme listesindeki hastalardan puanlama yöntemi ile bir sıralama yapar. Puanlamada doku uyumu, donörün çıktığı bölge ve merkez, alıcı yaş grubu ve diyalize girme süresi dikkate alınır. UKM den gelen puanlama listesine göre ve immünolojik ve tıbbi olarak nakle engel durumu olmayan hasta operasyona alınır. İmmünolojik test merkezimizde CROSS- MATCH olarak alıcı aday ile donörden alınan lenf dalak ve kan örnekleri arasında yapılır ve yaklaşık 7 saat sürer.

## DIYALİZ YETERLİLİĞİ VE KT/V HEDEFLERİ

Doç. Dr. Zeynep Bıyık

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya

Yeterli bir diyaliz sadece denklemlerle hesaplanmış yeterli diyaliz dozu veya iyi laboratuvar sonuçları sağlamayı değil, aynı zamanda hastaların fiziksel olarak aktif, beslenmesi yeterli, övolemik, normotansif, diyaliz ilişkili morbidite ve yaşam kalitesi azalmış, yaşam kalitesi ve yaşam beklentilerinin aynı yaş grubundaki sağlıklı popülasyona benzer olmasını sağlayan bir diyaliz olmalıdır. Yetersiz diyalizde ise kilo kaybı (veya hücre dışı hacim fazlalığı şiddetli ise kilo alımı) anoreksi, tat kaybı, bulantı/kusma, yorgunluk, kaşıntı, nöropati, uyku bozuklukları ve huzursuz bacak gibi üremik semptomlar, kontrolsüz hipertansiyon, tedaviye dirençli anemi, üremik perikardiyal efüzyon gibi belirti ve semptomlar görülebilir.

Diyalizin iki ana işlevi, üremik retansiyon solütlerinin uzaklaştırılması ve böbrek yetmezliği ortamında biriken fazla sıvının uzaklaştırılmasıdır. Bu iki amaca hemodiyaliz sırasında farklı şekillerde ulaşılır. Bu nedenle, tedavinin yeterliliğini değerlendirmek için, bu iki işlev, hastanın yeterli miktarda tedavi elde etmesi için her ikisinin de ele alınması gereken ayrı kategorilere ayrılabilir.

**1. Solüt klirensinin yeterliliği:** Solüt klirensinin yeterliliğini değerlendirmek için mevcut yöntemler, diyaliz sırasında üre temizlenmesine odaklanır. Solüt klirensini değerlendirmek için kullanılan farklı ölçümler aşağıda açıklanmıştır. Bu ölçümleri kullanırken dikkate alınması gereken önemli bir nokta, diyaliz sonrası üre ribaundudur.

*Diyaliz sonrası üre ribaundu:* Plazmadaki üre seviyesi, diyalizin hemen sonunda en düşük seviyededir. Diyalizden 30-60 dakika sonra, interstisyel ve intrasellüler üre seviyeleri plazma boşluğu ile dengelenir ve daha yüksek bir plazma seviyesi ile sonuçlanır. Bu fenomene diyaliz sonrası üre ribaundu denir ve ilk olarak akses resirkülasyonunun, ardından kardiyopulmoner dolaşımın sistemik dolaşımın geri kalanıyla dengelenmesi ve son olarak uzak kompartman dengelemesi aşamalarından meydana gelir. Bu uzak bölme öncelikle kastan oluşur.

*Kt/Vüre:* Üreden temizlenen plazma volümünün (Kt), üre dağılım volümüne bölünmesi ile elde edilir. Bir hastada Kt/V değeri 1 ise, üreden temizlenen plazma volümü, üre dağılım hacmi kadar demektir. Bu da %63'lük bir üre azalma oranına (URR) tekabül eder.  $K_t = \text{Diyalizerin kan üre klirensi (Lt/saat)} \times \text{diyaliz süresi (saat)}$  V:üre dağılım volümünü temsil eder.

İn vivo olarak, K ve V'yi ölçmek zordur ve sadece üre temizlenmesinin dikkate alınması, diyaliz sırasında üre oluşumunu, UF ile temizlenen üre miktarını ve UF ile olan volüm değişimini hesaba katmaz. Bu sınırlamalardan bazılarını ele almak için, Kt/Vürea'nın hesaplanması için regresyon analizi yoluyla birkaç denklem geliştirilmiştir.

*spKt/Vüre:* Bu denklem, diyalize başlamadan önce ve hemen sonra üre seviyeleri kullanılarak hesaplanır. Ürenin "tek bir havuzda" veya bölmede olduğunu varsayar. Haftada üç kez diyalize giren hastalar için Ulusal Böbrek Vakfı Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (KDOQI) 2015 hemodiyaliz yeterlilik kılavuzu hedef spKt/Vyi 1.4 ve minimum elde edilmesi gereken

spKt/Vüre 1.2'dir. Rezidüel böbrek fonksiyonunun yakından izlenmesi şartıyla, önemli derecede böbrek fonksiyonu olan hastalarda bu doz azaltılabilir. spKt/V için Daugirdas denklemi sıklıkla kullanılmaktadır.

$$\text{spKt/Vürea} = -\ln(R - (0,008 \times t)) + (4 - (3,5 \times R)) \times 0,55 \times \text{UF/W}$$

R = diyaliz sonrası üre / diyaliz öncesi üre t = diyaliz tedavisinin süresi (saat) W = diyaliz sonrası vücut ağırlığı(kg) ln = doğal logaritma

spKt/Vürenin sınırlamaları şunları içerir: Diyaliz sonrası üre ribaundunu hesaba katmaz. Yalnızca tek bir tedavinin yeterliliğini değerlendirir. Farklı tedavi sıklıkları ve süreleri kullanıldığında sonuçlar kolayca karşılaştırılmaz (standart Kt/V üre bu sorunun çözülmesine yardımcı olur)

*Dengelenmiş Kt/Vüre (eKt/Vüre) eKt/Vüre:* diyaliz sonrası üre ribaundunu tahmin ederek tek havuz Kt/V'yi düzeltmeye çalışır. Diyalizden 60 dakika sonra bakılan diyaliz sonrası üre seviyeleri, üre ribaundunu değerlendirmek için ideal olacaktır, ancak zaman kısıtlamaları nedeniyle pratik değildir. Aşağıdaki denklem, haftada üç kez hemodiyaliz uygulanan hastalarda spKt/V üre hesaplaması için 2015 KDOQI hemodiyaliz yeterlilik kılavuzları tarafından önerilmektedir:

$$\text{eKt/Vüre} = \text{spKt/Vüre} \times t / (t + 30) \quad t = \text{diyaliz tedavisinin süresi (dakika)}$$

eKt/Vüre'nin sınırlamaları şunları içerir: Yalnızca tek bir tedavinin yeterliliğini değerlendirir. Farklı tedavi sıklıkları ve süreleri kullanıldığında sonuçlar kolayca karşılaştırılmaz (standart Kt/V bu sorunun çözülmesine yardımcı olur).

*Üre azalma oranı:* Tek bir diyaliz tedavisi sırasında ürenin fraksiyonel azalması, üre azalma oranı (URR) olarak bilinir. URR, hesaplanmasının ve anlaşılmasının kolay olması avantajına sahiptir.

$\text{URR} = 1 - (\text{Diyaliz Sonrası BUN/Prediyaliz BUN})$  Kabaca, 0,65'lik bir URR (veya %65 üre azalması), 1,2'lik bir spKt/Vüre ile ilişkilidir. Hemodiyaliz hastaları için hedef URR 0,65'in üzerindedir.

URR'nin Sınırlamaları: Kompartman etkilerini ihmal eder, diyalizden hemen sonra alınır üre ribaundunu hesaba katmaz. Diyaliz sırasında oluşan üre oluşumunu hesaba katmaz. Diyaliz ile hacim değişikliğini hesaba katmaz (V'yi değiştirir) Yalnızca tek bir tedavinin yeterliliğini değerlendirir

Önemli derecede residüel renal fonksiyonu olan hastalarda, yetersiz diyalizden kaçınmak için residüel renal fonksiyonunun periyodik olarak ölçülmesi koşuluyla hemodiyaliz dozu azaltılabilir. (KDOQI 2015 hemodiyaliz yeterlilik kılavuzu önerisi) Aynı kılavuz haftada üç kez dışındaki hemodiyaliz programları için, ultrafiltrasyon ve rezidüel böbrek fonksiyonunun katkılarını da içeren bir hesaplama yöntemi kullanarak minimum standart Kt/V değerinin 2.1/hf ve hedef standart Kt/V değerinin 2.3/hf olmasını önermektedir.

**Hacim yönetiminin yeterliliği:** Diyaliz hastalarında hücre dışı sıvı hacminin kontrolü yoluyla kan basıncının normalleştirilmesi de diyaliz yeterliliğinin bir ölçüsü olarak düşünülebilir. Diyaliz hastalarında sıvı kazanımı ağırlıklı olarak tuz ve sıvı alımına sekonderdir ve diyaliz hastalarında sıvı kaybı ağırlıklı olarak ultrafiltrasyon ve kalan böbrek fonksiyonu yoluyla olur. “Kuru” ağırlık, diyaliz hastasını normotansif hale getirmek ve herhangi bir antihipertansif ilacı tolere edemeyecek kadar küçük bir hücre dışı sıvı hacmini yansıtan ağırlıktır. Ayrıca, daha fazla ultrafiltrasyonun semptomatik hipotansiyona yol açacağı noktadır. Diyaliz tedavisinin yeterli kabul edilebilmesi için kuru ağırlığa sürekli olarak ulaşılması gerekir.

Yetersiz hacim yönetimi belirtileri şunları içerir: kontrolsüz hipertansiyon, periferik ödem, pulmoner ödem ve juguler venöz distansiyon gibi artan toplam vücut suyu belirtileri, röntgende artan kardiyotorasik oran, kuru ağırlığa ulaşamaması

### **Diyaliz yetersizliğinin nedenleri**

Gerçek tedavi süresinin öngörülenden daha az olması (tedavi kesintileri, pompayı sık sık durduran alarmlar, erken sonlandırma, elektif sonlandırma)

Akses resirkülasyonu (akses darlığı, pıhtılaşma, merkezi darlık, iğne yerleştirme)

Diyaliz aksesindeki sorunlar nedeniyle kan akım hızının öngörülenden daha düşük olması

Kan pompası sorunları (yanlış kalibrasyon, akım hızının ayarlanmasında hata)

Diyalizör pıhtılaşması (diyalizör yüzey alanı kaybı)

Diyalizat akımı sorunları (yanlış kalibrasyon, akım hızının ayarlanmasında hata)

Diyaliz öncesi veya sonrası BUN ölçümünde hata (hatta salin bulunması, numunenin hemodiyaliz başladıktan sonra alınması, çıkış numunesinin çok erken veya çok geç alınması, laboratuvar hatası)

*Diyaliz erişimiyle ilgili herhangi bir sorun olmadığı varsayıldığında, diyaliz reçetesinde aşağıdaki değişiklikler daha iyi solüt klirensi ile sonuçlanabilir:*

Diyaliz süresini artırın

Diyaliz sıklığını artırın

Kan akımını artırın

Diyalizat akımını artırın

Daha geniş yüzey alanı, daha yüksek akım, daha yüksek KoAya sahip bir diyalizör seçin

Diyalizör pıhtılaşmasını önlemek için uygun dozda antikoagülasyon sağlayın

Tedavide olası kesintileri en aza indirin

## DAMAR GİRİŞ YOLLARI: SORUNLAR VE ÇÖZÜMLER

*Prof. Dr. Kanat Özışık*

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği Öğretim Görevlisi, Ankara

Ülkemizde hemodiyaliz (HD) hastalarında damar yolu oluşturulması ve kullanımı ile ilgili sorunlar tam anlamıyla çözülmüş, değildir. Renal replasman programına alınan hastaların yaklaşık %80 gibi bir kısmı arteriyovenöz fistül (AVF) ve arteriyovenöz greftten (AVG) HD'ye alınırken, yaklaşık %20'lik kısmı kateter aracılığıyla HD'ye girmektedir. AVF oranının yüksek olması ülkemiz için yüz güldürücü bir sonuçtur. Ancak geri kalan %20'lik grubun kateter ile HD girmesi ciddi bir sorun olarak karşımızda durmaktadır.

### **Cerrah kaynaklı sorunlar:**

- \* Deneyimli damar yolu cerrahına ulaşmada zorluk
- \* Cerraha ulaşılsa da, AVF veya AVG ameliyatının çok dikkate alınmaması
- \* Çok uzun randevular verilmesi
- \* Hastalara distalden değil de direkt olarak en kolay bölgeden AVF açılması
- \* Ameliyat sonrası danışılacak hekim bulunamaması
- \* AVF veya AVG açılmadan önce yeterli anamnez alınmaması
- \* Önceki katater açılmış bölgelerden, AVF açılması
- \* Görüntüleme işlemi yapılmadan AVF ve AVG açılması.

Geçici damar giriş yolu büyük venlerden birine (internal juguler, femoral veya subklavian ven) perkutan olarak kateter yerleştirilmesi ile sağlanır. Kalıcı bir damar giriş yolunun oluşturulması aylar, yıllar boyunca tekrar tekrar kullanılacak damar giriş yolunun sağlanması açısından önemlidir.

### **AVF:**

Kronik HD hastalarının tedavisinde en ideal yol AVF ile HD tedavisinin yapılmasıdır. Yüzeysel veni arterialize ederek kanülasyonu kolay, komplikasyonları az olan yüksek akımlı bir damar yolu sağlanması önemlidir. AVF'ün olgunlaşmış hazır hale gelmesi için 1-4 aylık süre gerekir, bu nedenle AVF'ün uygun zamanda açılması önemlidir.

### **AVF cerrahisi:**

AVF oluşturulmasına mümkün olduğu kadar baskın olmayan koldan ve distalden başlanmalıdır, AVF başarısız olduğunda ve yeniden yapılması gerektiğinde kolun proksimaline doğru yer değiştirilir. Baskın olmayan koldaki tüm yerler tükendiğinde baskın kol kullanılmaya başlanmalıdır.

Anastomoz ya arterle venin yan yana ya da arterin yan kısmı ile venin son kısmı arasında yapılır. Her iki durumda da arterin distal kısmı korunur. Yan yana yöntemde yüksek basıncın bazen eldeki venlere geçmesi venöz hipertansiyon ve şişmeye neden olabilir. Yan uca anastomoz distal ven bağlandığı için elin venöz hipertansiyonunu önler.

### **AVF'nin olgunlaşma dönemi:**

AVF kan akımı AVF bölgesinde thrill hissedilerek ve bununla ilgili üfürüm dinlenerek her gün kontrol edilmelidir. AVF

hiçbir şekilde ven ponksiyonu için kullanılmamalıdır. Hafifçe uygulanan bir turnike ile ya da turnikesiz düzenli el egzersizleri giriş yerinin olgunlaşmasına yardımcı olabilir. Kol başlangıçta elevasyonda tutulmalıdır. Sıkı ve kolu çepeçevre saran sargılardan kaçınılmalıdır. Olgunlaşma, yani AVF venöz kolunun diyaliz iğnelerinin defalarca girişine izin verecek şekilde genişlemesi ve duvarın kalınlaşması 1-4 ay gerektirebilir.

AVF olgunlaşmadıkça kullanılmamalıdır. AVF'ün yüzeysel venlerinin olgunlaşmasındaki yetersizlik arter akımının zayıf olmasından veya anostomoz yetersizliğinden kaynaklanabilir, fakat venöz segmentteki yan dalların varlığından dolayı da olabilir. Bu yan dalların bağlanması başarılı olgunlaşma ile sonlanabilir.

### **AVF komplikasyonları:**

Damar girişi esnasında AVF üzerindeki thrill, hematoma, kızarıklık, ağrı, ısı artışı, ödem, iltihap, gerginlik, anevrizma, periferik iskemi, soğukluk olup olmadığı kontrol edilmelidir. AVF'de azalmış kan akımı belirtileri, thrillde azalma varsa AVF üzerindeki üfürümün şiddeti dinlenmelidir.

Kanülasyon esnasında iğne girişindeki kolaylık veya zorluk, bize psödotimal hiperplazi, trombüs veya pıhtı olup olmadığı konusunda uyarır.

HD'den çıktıktan sonra iğne giriş yerlerinden kanama 20 dk.dan fazla sürüyorsa ve heparinizasyon açısından bir problem yoksa uzamış kanama, o koldaki venöz drenajda bir sorun olduğunu akla getirmelidir. Venöz daralma, AVF hemen çıkışında olabileceği gibi daha önceden takılmış olan subclavian kateterin damara girdiği yerde yaptığı darlığa bağlı olabilir.

HD esnasında arter ve ven girişleri arasında en az 2,5-5 cm mesafe olması gerekir. Arter iğnesinin distale, ven iğnesinin ise kol yönüne proksimale doğru olması uygun olmasına rağmen hastanın AVF'de sorun olduğu zaman bazen iğnelerin her ikisi de aynı yönde olabilmektedir. Bu işlem çoğu zaman resirkülasyon olarak tanımlanan aynı kanın tekrar tekrar temizlenmesine ve yetersiz HD'ye neden olacaktır. Bu durum genellikle arteriyel taraftan yetersiz kan akımına bağlı olarak oluşmaktadır. Bu nedenle AVF'de bir sorun olduğu ve düzeltilmesi gerektiği bilinmelidir.

Diğer bir resirkülasyon nedeni ise AVF'de oluşan aşırı gelişmiş damarlar veya anevrizmatik oluşumlardır. Bu tip damar oluşumları olan olgularda iki damar giriş noktası arasında mümkün olan uzaklık temin edilmelidir.

### **AVF girişimlerdeki başlıca komplikasyonlar:**

Tromboz, darlık, enfeksiyon, anevrizma, cilt nekrozu, seroma, çalma sendromu, iskemi, venöz hipertansiyon, iskemik monomelik nöropati, konjestif kalp yetmezliği şeklindedir.

AVF trombozları acil olarak değerlendirilmeli ve cerrahi veya endovasküler trombektomi işlemi venöz yapılarda endotel hasarı olamadan yapılmalıdır.

Darlığa yönelik girişim yapıldığında erken dönem başarı %90'ların üzerindedir.

AVF'de enfeksiyon oldukça nadirdir ve ponksiyon yerlerinden kaynaklanır. Gram pozitif bakterileri kapsayan geniş spektrumlu antibiyotik kullanarak ve ponksiyon yerlerini değiştirerek tedavi edilse de, bakteriyemi ve septik tablo varlığında enfekte venöz segmentin rezeksiyonu gerekebilir.

AVF'de gelişen anevrizmalar damarın tüm katlarını içeren gerçek anevrizmalardır. Nadiren hep aynı yere ponksiyon yapılmasına bağlı yalancı anevrizmalar gelişebilir. Anevrizmaların lokalize olduğu bölümlerin rezeksiyonu ve araya greft interpozisyonu genellikle iyi bir çözümdür.

Çalma sendromu ve iskemi de genellikle brakial bölgedeki yüksek debili AVF'lerde akım azaltıcı cerrahilerden biri uygulanabilir. Venöz bantlama ve plikasyon da cerrahi seçenekler içerisindedir. Ancak bu girişimlere karşın elde iskeminin devam etmesi durumunda AVF'ün kapatılması en iyi çözüm olabilir.

İskemik monomelik nöropati AVF cerrahisi sonrasında 1-24 saatler içinde ani başlayan elde ağrı, parestezi, ön kol ve el kaslarında parezi ve paraliziyile seyreder. Tanı konulduktan sonra AVF'nin kapatılması ve reken fizik tedavi verilmesi gereklidir.

Yüksek debili konjestif kalp yetmezliği varlığında akım azaltıcı cerrahilerden birinin yapılması veya AVF'nin kapatılması klinik tabloyu düzelterektir.

**AVG:**

Ön kol ve üst kolda AVF şansı tükendikten sonra, sentetik materyalden veya biyolojik kökenli tüp greftler kullanılarak AVG yapılabilir.

Sentetik politetrafluoroetilen tüpler, biyolojik sığır heterografları ile karşılaştırıldığında daha iyi performans gösteren ve tercih edilen materyallerdir.



## DAMAR GİRİŞ YOLLARI: GİRİŞİMSSEL RADYOLOJİ DENEYİMİ

Doç. Dr. Ayşegül İdil Soylu

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı,  
Girişimsel Radyoloji Ünitesi, Samsun

Bakım standartlarındaki gelişmeler, böbrek yetmezliği olan hastaların yaşam beklentilerini uzatmıştır. Böbrek yetmezliğinin etkili tedavisi, hastaların uzun süreli böbrek replasman tedavisi alabileceği güvenilir vasküler erişim yolu sağlanmasına bağlıdır. Başlangıçta komplike olmuş kataterlerin kurtarılması amacıyla başlayan girişimsel radyolojinin katater pratikleri; floroskopi ve ultrasonografinin etkin kullanılmasıyla günümüzde anjiyografi laboratuvarında en sık yapılan işlemlerden biri haline gelmiştir. Uzun süreli tedavi stratejisinin belirlenebilmesi için katater yerleştirilecek her hasta mutlaka bireysel olarak değerlendirilmelidir. Bunun yanında hastanın kataterle yaşadığı süre boyunca hayat konforunun minimal etkilenmesini sağlamak önemlidir.

### PREOPERATİF HAZIRLIK:

Geçici diyaliz katateri yerleştirilmesi düşük riskli girişimsel işlem kategorisinde olup  $INR > 2$  ve  $platelet > 50000$  değerlerinin sağlanması işlem için yeterlidir. Ancak kalıcı diyaliz kataterini yerleştirilmesi orta kanama riskli işlem kategorisinde olup  $INR > 1,5$  ve  $platelet > 50000$  olması sağlanmalıdır. İşlem öncesi mutlaka hastanın antiagregan ve antikoagülan kullanımı sorgulanmalıdır. Tüneli katater yerleştirilecek hastalarda işlem sonrası dirençli sızıntı şeklinde kanama ve hematoma gelişiminin önüne geçebilmek amacıyla ilaçların modifikasyonu planlanmalıdır. Warfarin kullanan hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin ile köprü antikoagülasyon yapılmalı ve işlem sabahı düşük molekül ağırlıklı heparin dozu atlanmalıdır. Tüm bu kanama profil değerlerinin sağlanmadığı ancak mutlak katater ihtiyacı olan hastalarda ultrasonografi eşliğinde kataterizasyon hasta ile risk paylaşımı yapılarak gerçekleştirilebilir (1-2-3).

Venöz yapıların uygunluğu ve lokalizasyonu işlem öncesi mutlaka doppler ultrasonografi ile değerlendirilmelidir. Venedeki hipoplazi ya da tromboz işlem öncesi saptanmalı ve gerekirse katater giriş yeri değiştirilmelidir. Kılavuz tel ve kataterin yerleştirilmesi sırasında rüptür riskini minimuma indirmek amacıyla mutlaka floroskopik gözlem altında ilerlenmelidir. Özellikle sol juguler ven girişinde brakiosefalik venedeki keskin açılanma rüptür riskini artıracığından mutlaka floroskopi kullanılmalıdır (3-4).

Katater öncesi ipsilateral kolda fistül planlaması mutlaka sorgulanmalıdır. Kataterin venlerde neden olabileceği stenoz ya da tromboz gibi riskler nedeniyle fistül tarafında venler korunmalıdır (3).

Katater yerleştirilme strateji üç aşamada basamaklandırılabilir.

### 1. STANDART KATATER ERİŞİM YOLLARI KULLANILARAK KATATER YERLEŞTİRİLMESİ:

Girişimsel radyoloji pratiğinde geniş bir ven olması ve US ile iyi demostre edilebilmesi nedeniyle en sık internal juguler venler tercih edilir. Sağ internal juguler venin sola göre daha düz bir trasede seyretmesi, sağ juguler venin daha çok kullanılmasını sağlar. Kalıcı diyaliz katateri yerleştirilecek hastalarda internal juguler ven ponksiyonu klavikulanın hemen üzerinde, boyun köküne mümkün olduğunca yakın olmalıdır. Vene lateralden yaklaşmak

tüneli kataterin ponksiyon noktasında kırılması ihtimalini en aza indireyecek yaklaşımdır. İnternal juguler ven oklüzyonunda geniş eksternal juguler venler kullanılabilir (3-4).

Subklavian venler anatomik pozisyonları nedeniyle US değerlendirmeye uygun olmayıp cerrahlar tarafından daha çok tercih edilir. Subklavian venlerde enfeksiyon riski juguler venlere göre daha düşük olmakla birlikte olası venöz trombus durumunda kol akımında bozulmaya bağlı ağrı ve venöz ödem riski fazladır. Subklavian ven aracılı kataterizasyonun en yüksek pnömotoraks riski taşıyan lokalizasyon olduğu da akılda tutulmalıdır. Subklavian ven aracılı kataterizasyonda kataterin kostaklavikular ligament ve subklavius kası arasında sıkışması kataterde disfonksiyon ya da kopma ile sonuçlanabilecek pinch-off sendromuna da yol açabilir (3-5).

Femoral venler anatomiye bağlı ponksiyon kolaylığı nedeniyle acil yaklaşımlarda en sık tercih edilen venlerdir. Geçici diyaliz kataterlerinin kısa süreli kullanımları için uygundur. Kataterin pozisyonel disfonksiyonu, venöz tromboz ve pulmoner emboli riski femoral venin kullanımını sınırlar. Girişimsel radyoloji pratiğinde uzun süreli sağkalım gerektiren tüneli kataterlerin femoral venden implantasyonu, yüksek enfeksiyon riski ve düşük hasta konforu nedeniyle mecburiyet halinde uygulanır (3-4-5).

### 2. ALTERNATİF KATATER ERİŞİM YOLLARI KULLANILARAK KATATER YERLEŞTİRİLMESİ:

Santral damar yollarının zamanla tükenmesi kaçınılmazdır. Bu hastalarda ya genişlemiş kollateral venler kullanılmalı ya da tromboze ven segmentlerinin yeniden rekanalizasyonu sağlanmalıdır. Alternatif yolların karmaşık ve zor anatomisi nedeniyle hastaların preoperatif BT, BT venografi ya da MR venografi tetkikleri ile ayrıntılı değerlendirilmesi işlem başarısını artıracaktır.

Santral venöz oklüzyona sekonder artan venöz basınç, kollateral venlerde hipertrofiye neden olur. Üst ekstremité kataterizasyonunda genişlemiş kollateral ven olarak sıklıkla boyun ya da göğüs duvarı venleri kullanılır. Kollateral venler sıklıkla ince ve tortioz seyirli olup bu yapı sıklıkla efektif diyaliz yapılmasını engeller. Bu nedenle interkostal venlerin ponksiyonu sonrası vena kava süperiora ulaşım sağlayacak genişlemiş azigos ve hemiazigos venlerine erişim amaçlanır. Böylece hasta için uzun soluklu bir yol sağlanmış olur. Kollateral ven ponksiyonu sonrası katater trasesinin kontrast madde verilerek demostre edilebilmesi ve her işlem basamağının floroskopik gözlem altında yapılabilmesi komplike hastalarda girişimsel radyolojiye daha da ön plana taşımıştır (5-6).

İnfrakaval oklüzyonu olan ve kataterin standart yollar aracılığıyla ilerletilemediği kronik tromboz hastalarında hepatic venler için kullanılabilirler. Ponksiyon için ultrasonografi kılavuzluğu mutlak gerekli olup genellikle orta hepatic ven tercih edilir. Katater hasta konforu açısından posterolaterale pozisyonlandırılır. Katater ucunun karaciğerin solunuma bağlı instabilitesi nedeniyle retrakte olabileceği akılda tutulmalıdır. İntraabdominal kanama, hepatic ven trombozu ya da enfeksiyon olası işlem komplikasyonları arasındadır (6-7).

Translomber inferior vena kava kataterizasyonu bir diğer alternatif erişim yoludur. Vena kava inferiora posterior paravertebral alanda L2-L3 vertebra düzeyinden BT eşliğinde ponksiyon yapılmalıdır. BT eşliğinde ponksiyon ureter hasarından kaçınılması açısından oldukça güvenlidir. Ponksiyon sonrası katater yerleştirilmesinin her aşaması floroskopik gözlem altında yapılmalıdır. Katater çıkış yerinin karın sağ lateralinde anterior aksillar hat üzerinde olması hasta konforunu artırır. Kanama ve vena kava trombozu olası komplikasyonlar arasında sayılmakla birlikte risk oldukça düşüktür (6-7).

### 3. DİSFOKSİYONE OLMUŞ KATATERLERİN ÇÖZÜMLENMESİ

Diyaliz kataterlerinin en sık karşılaşılan komplikasyonlarından biri enfeksiyonlardır. Katater giriş yeri ya da tünel enfeksiyonu antibiyoterapiye cevap vermiyor ise kataterin değiştirilmesi uygundur. Hasta 48-72 saat afebril olup kan kültürü negatifleştikten sonra yeni bir giriş yeri ve tünel açılarak katater değiştirilmelidir. Bu süreçte mutlak gereklilik halinde geçici katater kullanılabilir.

Katater ile ilişkili trombüs ya katater ucunda intravenöz ya da katater lümeni içerisinde gelişebilir. Kateterogram yapılarak trombüs gösterilebilir. İtravenöz kısmi trombüste katater çekilmesi yeterli olurken akıma engel olan trombüslerde sistemik antikoagülasyonda tedaviye eklenmelidir. Katater kaybının önemli bir nedeni olan lümen içi trombüs katater içine trombolitik ajan kitlenmesinden fayda görebilir. Trombolitiktan fayda saptanamayan hastalarda kataterin değiştirilmesi gereklidir (5-8).

Kataterden infüzyon yapılmasına izin verirken aspirasyon yapılmasını güçleştiren bir diğer durum katater ucu çevresini saran fibrin kılıf oluşumudur. Fibrin kılıf formasyonu genellikle trombolitik tedaviden fayda görmez. Bu durumda birkaç tedavi alternatifi mevcuttur. Katater içerisinden gönderilen J uçlu kılavuz tel aracılığıyla fibrin kılıf katater ucunda parçalanabilir. Katater çevresindeki fibrin kılıf snair katater ile yakalarak sıyrılabilir. Bir diğer alternatifte ise kateter fibrin kılıf içerinden retrakte edildikten sonra balon anjioplasti ile fibrin kılıf yırtılabilir. Yeni kataterin fibrin kılıf dışından uzanacak şekilde kateter değiştirilmesi de tedavi alternatifleri arasındadır (5-10).

Santral venlerde stenoz gelişen kataterize hastalar genellikle üst ekstremité şişme ve efektif diyaliz alamama şikayetiyle başvururlar. İlgili tarafa yapılacak üst ekstremité venografi tetkiki ile darlık varlığı ve derecesi demostre edilebilir. Darlık bölgesinin balon venoplastiyle yeterli dilatasyonu şikayetlerin gerilemesini sağlar. Balon dilatasyonun yetersiz kaldığı durumlarda stent yerleştirilerek yeterli lümen açıklığı sağlandıktan sonra katater yerleştirilmesi ekstremité ödeminin önüne geçecektir. Katater ucundaki venöz oklüzyon nedeniyle katater disfonksiyonu gelişen hastalarda oklude segment katater ve tel manipülasyonları ile geçilir. Katater ucu yeterli diyaliz yapılabilecek genişlikteki en distal ven lümeninde bırakılmalıdır. Bu sayede vena kava inferior boyunca trombozun hızlı progresyonu sınırlandırılabilir (5-8-9)

Katater disfonksiyonuna neden olabilecek bir diğer anormal durum olan katater malpozisyonunda katater ucu uygun olmayan bir vende ya da ekstravenöz alanda lokalize olabilir. İntravenöz malpozisyon durumunda katater ucu sıklıkla internal juguler vena, subklavyan vena, kontralateral brakioyosefalik vena veya azigos vena lokalizedir. Direk grafi ya da floroskopi ile tanı konulan hastada kataterografi ile katater ucunun lokalizasyonu daha net anlaşılabilir. En az invaziv ve en ucuz tedavi kataterin aynı yol kullanılarak değiştirilmesidir. Kateterin snair katater kullanılarak repozisyonlandırılması diğer bir tedavi alternatifleridir (9).

Subkalvian vena yerleştirilen kataterlerde gelişen disfonksiyonun

bir diğer nedeni pinch-off sendromudur. Kataterin klavikula ile birinci kot arasında mekanik sıkışması sonucu gelişir. Hasta oturur pozisyondayken ya da o taraftaki kol kaldırıldığında infüzyon güçlüğü oluyorsa pinch-off sendromu akla gelmelidir. Sıkışan katater bu bölgeden hasar görebilir ya da kopabilir. Kopan parçanın intravenöz kompartmandan snair katater aracılığıyla yakalanarak çıkartılması gerekir (5-9-11).

### KAYNAKLAR

1. Taslakian B, Georges Sebaaly M, Al-Kutoubi A. Patient Evaluation and Preparation in Vascular and Interventional Radiology: What Every Interventional Radiologist Should Know (Part 1: Patient Assessment and Laboratory Tests). Cardiovasc Intervent Radiol. 2016 Mar;39(3):325-33
2. Bedros Taslakian, Mikhael Georges Sebaaly, Aghiad Al-Kutoubi. Patient Evaluation and Preparation in Vascular and Interventional Radiology: What Every Interventional Radiologist Should Know (Part 2: Patient Preparation and Medications). Cardiovasc Intervent Radiol. 2016 Apr;39(4):489-99.
3. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, Allon M, Asif A, Astor BC, Glickman MH, Graham J, Moist LM, Rajan DK, Roberts C, Vachharajani TJ, Valentini RP; National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. Am J Kidney Dis. 2020 Apr;75(4 Suppl 2):S1-S164.
4. Batllori M, Urra M, Uriarte E, Romero C, Pueyo J, López-Olaondo L, Cambra K, Ibáñez B. Randomized comparison of three transducer orientation approaches for ultrasound guided internal jugular venous cannulation. Br J Anaesth. 2016 Mar;116(3):370-6.
5. Agarwal AK, Haddad N, Boubes K. Avoiding problems in tunneled dialysis catheter placement. Semin Dial. 2019 Nov;32(6):535-540.
6. Rahman S, Kuban JD. Dialysis Catheter Placement in Patients With Exhausted Access. Tech Vasc Interv Radiol. 2017 Mar;20(1):65-74.
7. Rodriguez Mori J, Ramirez Alguair J, Postigo Oviedo C, Mora Munares P, Llaro Sanchez M, Caballero Linares M, Castillo Zegarra M. Translumbar and transhepatic hemodialysis catheters: A viable option. Nefrologia (Engl Ed). 2019 Jan-Feb;39(1):88-90.
8. Gunawansa N, Sudusinghe DH, Wijayaratne DR. Hemodialysis Catheter-Related Central Venous Thrombosis: Clinical Approach to Evaluation and Management. Ann Vasc Surg. 2018 Aug;51:298-305.
9. Alice L Kennard, Giles D Walters, Simon H Jiang, Girish S Talaulikar. Interventions for treating central venous haemodialysis catheter malfunction. Cochrane Database Syst Rev. 2017 Oct 26;10(10):CD011953.
10. Maldonado-Cárceles AB, García-Medina J, García-Alfonso JJ, Areñse-Gonzalo JJ, Torres-Cantero AM. Patency rates of dysfunctional central hemodialysis venous catheter: Comparison between catheter exchange alone and catheter exchange with fibrin sheath angioplasty. Diagn Interv Imaging. 2019 Mar;100(3):157-162.
11. Jin-Beom Cho, Il-Young Park, Ki-Young Sung, Jong-Min Baek, Jun-Hyun Lee, Do-Sang Lee. Pinch-off syndrome. J Korean Surg Soc. 2013 Sep; 85(3): 139-144.

## HEMODİYALİZ HASTALARINDA KAŞINTI VE TEDAVİSİ

Doç. Dr. Elbis Ahab

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Seyrantepe, İstanbul

Böbrek fonksiyonlarında bozulma birçok organ ve sistemin yanısıra deriyi de etkiler. Son dönem böbrek hastalığında (SDBH) sık görülen ve yaşam kalitesini etkileyen bulgulardan biri kaşıntıdır (1). Üremik kaşıntı SDBH olan hastaların % 40-90'nında saptanır (2-4). Son yıllarda daha etkin diyaliz yapılmasıyla üremik kaşıntı prevalansının azaldığı gösterilmiştir(5,6). Periton diyalizi (PD) ve çocuklarda prevalansı henüz çok iyi çalışılmamış olmasına rağmen küçük serilerde prevalansın çocuklarda %9 seviyelerinde olduğu ve hemodiyaliz (HD) ve PD'de benzer olduğu gösterilmiştir (7,8). Başka bir çalışmada üremik kaşıntının ise HD'ye (%48,3) göre PD'de (%62,6) daha fazla olduğu gösterilmiştir (9).

Kaşıntının multifaktöryel sebeplerle olduğu bilinmesine rağmen patofizyolojisi günümüzde tamamen anlaşılamamıştır (7,10-12). Immunohipotez, opioid hipotez, mast hücrelerinden histamin ve kaşıntı yapıcı maddelerin salınımı, üremik toksinler ve hiperparatiroidizm gibi birçok hipotezler ileri sürülmüştür (13-17). Üremik kaşıntıda; yetersiz diyaliz (18-19), hiperparatiroidizm (20-21), kalsiyum ve fosfor çarpımının yüksek oluşu (22-23), cilt kuruluğu (24), serum magnezyum ve alüminyum düzeyinin yüksek oluşu (25-26) risk faktörleridir. Üremik kaşıntı riski ırk ve böbrek hastalığı etyolojisinden bağımsızdır (4). Kaşıntı lokalize veya yaygın olabilir. Yoğunluğu hafif bir rahatsızlıktan yaşam kalitesinde bozulmaya sebep olacak kadar değişken olabilir. En sık sırt olmak üzere kollar, baş ve karın etkilenen alanlardır (1,27). Bazı hastalarda hemodiyaliz seansları sırasında kaşıntıda artış olurken (23), bazılarında ise azalma olur (27).

Üremik kaşıntının ayırıcı tanısında; karaciğer hastalıkları, kolestaz, lenfoma, myeloproliferatif hastalıklar, norolojik ve psikolojik bozukluklar yer alır. Bunların yanısıra ilaç reaksiyonları, skabiyez, atopik dermatit, kontakt dermatit gibi kaşını yapan diğer deri hastalıklarını da unutmamak gerekir. Üremik kaşıntının en önemli özellikleri; diyaliz ile başlaması, semptomların inatçı olması, Ca, P, PTH ve/veya BUN'un yüksek olmasıdır (30).

Üremik kaşıntı tedavisi, birçok tedavi seçeneğine rağmen halen zordur (4,6,11-12). Çünkü tedavilerin çoğu kanıta dayalı değildir. Tedavi önerileri daha çok anektodal vaka ve küçük çalışmalara dayanmaktadır. Tedavi semptomların ciddiyeti ve başlangıç tedavisine alınan cevaba göre basamak şeklinde olmalıdır. Başlangıç tedavisi; optimal diyaliz, optimal hiperparatiroidi tedavisi ve nemlendirici ve/veya topikal analjeziklerin (Pramoxine losyon) düzenli kullanımını içerir.

Diyaliz dozunun artırılması kaşıntıyı düzeltebilir(18,19,31). Ciddi kemik hastalığı olmayan 59 hastada yapılan 12 aylık prospektif bir çalışmada diyaliz yeterliliği ile kaşıntının şiddeti arasında ters bir ilişki saptanmıştır (18). Ko MJ ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada; 111 hastada kaşıntı  $Kt/V < 1,5$  olanlarda  $Kt/V > 1,5$  olanlara göre daha fazla bulunmuştur (32). Aksine olarak; 105 hastalık bir çalışmada kaşıntısı olmayan hastaların ise ortalama  $Kt/V$ 'si 1,7 iken, olanların ortalama  $Kt/V$ 'si 1,8 bulunmuştur (23). Bu durum yüksek

$Kt/V$ 'si olanlarda diyaliz membranlarıyla veya sliikon tüplerle daha uzun temas süresiyle açıklanmaya çalışılmıştır. Yine de kaşıntıyı azaltmak için genelde kabul edilen görüş hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında  $Kt/V(1,5-1,7)$  hedeflerini artırma yönündedir. PMMA gibi biyouyumlu membranlara geçişin kaşıntıyı azaltabileceği gösterilmiştir(33). Yine low-flux diyalizör kullanılan 116 hemodiyaliz hastasında 12 hafta süreyle high-flux diyalizöre geçmek kaşıntı skorunda belirgin azalmaya sebep olmuştur(34). Hemodiyafiltrasyon kaşıntıyı düzeltebilir(35). Özellikle refrakter kaşıntıda önerilen bir seçenektir.

Üremik kaşıntısı olan tüm hastalar hiperparatiroidi, hiperfosfatemi ve hipermagnezemi için tedavi edilmelidir ve Ca, P, Mg, PTH genelde kabul edilen hedef düzeylerine getirilmelidir. Bu konudaki en iyi bilgiler paratiroidektomi olan 37 HD hastasını içeren bir seriden elde edilmiştir(21). Operasyon sonrası ortalama PTH, serum Ca, P değerlerinde düşmeyle birlikte kaşıntı skorunda da belirgin azalma görülmüştür. Kaşıntıyı önlemek için optimal PTH ve fosfat konsantrasyonu bilinmemektedir. Diyaliz olan ve olmayan kronik böbrek hastalığında önerilen hedeflere ulaşılmaya çalışılmaktadır. Üremik kaşıntıda hiperparatiroidi tedavisinde kullanılan D vitamini türevleri ve kalsimimetiklerin etkisi gösterilememiştir. Ancak yine de paratiroidektomi öncesi bu ilaçlar denenmeli ve paratiroidektomi medikal tedaviye refrakter vakalara saklanmalıdır.

Üremik kaşıntısı olan tüm hastalara özellikle de cilt kuruluğu varsa nemlendirici ve/veya topikal analjezikler önerilmektedir(36-38). Kuru cilde sahip hastalarda, derinin bariyer işlevini düzeltten ve aşırı su kaybını önleyen nemlendiriciler düzenli olarak uygulanmalıdır. Karşılaştırmalı çalışması olmamasına rağmen özellikle yüksek oranda su içeren ve asit PH'da olan nemlendiriciler, deri PH'ını korumaları ve kaşıntıya sebep olan serin proteazların aktivitesini azaltmaları nedeniyle öncelikle tercih edilirler(39).

Topikal analjezik ajanlar(pramoksin vs) kaşıntıyı hafifletebilir. Yirmisekiz HD hastasında pramoksin ve bir nemlendirici karşılaştırılmış ve pramoksinin kaşıntıyı büyük oranda azalttığı saptanmıştır (40). Uygun nemlendiricilerin kullanılmasına rağmen semptomlar düzelmiyorsa pramoksin kullanımı düşünülebilir. Diğer bir topikal ajan olan kapsaisin lokalize kaşıntıda etkili olduğuna dair çeşitli çalışmalar mevcuttur (41-42). Kapsaisin, acı kırmızı biberde bulunan doğal bir alkaloid olup, kutanöz tip C duysal sinir uçlarındaki P maddesini azaltır. P maddesinin periferik nöronlarda tükenmesi sonucu ağrı ve kaşıntı sinyallerinin iletimi engellenmiş olur. Geniş alanlarda kullanımı tavsiye edilmez (43). Topikal takrolimus kullanımı ile ilgili ilk çalışmalar faydalı olabilir dese de daha fazla çalışmaya gerek olduğu aşikardır (44).

Yeterli diyaliz, metabolik parametrelerin düzeltilmesi ve yaklaşık 4 hafta süreyle topikal nemlendirici ve analjeziklerin kullanılmasına rağmen düzelmeyen kaşıntı rezistan kaşıntı olarak tanımlanmıştır. Böyle hastalara oral antihistaminik

1-2 hafta süreyle verilmeli ve o da etkisizse gabapentin veya pregabalin başlanmalıdır. Oral antihistaminik olarak hidrokisizin (25 mg,3-4x1) , difenhidramin (25 mg,3-4x1) yada daha az sedatize edici bir ajan olan loratadin kullanılabilir. Bir hafta süreyle kullanılan oral antihistaminiklere yanıt alınmazsa gabapentin veya pregabalin verilebilir. Gabapentin ve pregabalinin üremik kaşıntıda oldukça etkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (45-47). Gabapentin kronik ağrı ve diyabetik noropati tedavisinde kullanılan bir antikonvülsandır. Noropatik ağrı ve kaşıntı benzer patojenik mekanizmaları olduğundan üremik kaşıntıda da gabapentin çok kullanılan ilaçlardan biri olmuştur. Gabapentin pregabaline göre daha ucuz olduğundan ilk olarak tercih edilebilir. Gabapentinin önerilen dozu her diyaliz seansından sonra 100 mg şeklindedir ve doz kademeli olarak 300 mg'a çıkarılır. Gabapentin kullanırken hastalar norotoksosite (baş dönmesi, somnolans) açısından yakından izlenmelidir. Gabapentin işe yaramazsa pregabalin etkili olabilir. Pregabalin 25 mg/gün olarak başlanıp 75 mg/gün'a çıkarılabilir. Gabapentin ve pregabalinin karşılaştırıldığı bir çalışmada etkinlik açısından iki ilaç arasında bir fark bulunmamıştır (48).

Üremik kaşıntının sistemik tedavisinde ayrıca mast hücre stabilizatörleri (Kromolin Na, ketotifen), lökötien reseptör antagonisti(montelukast), sertralin(SSRI), talidomid, aktif kömür, K-opioid agonistleri, M-opioid reseptör antagonistleri gibi birçok farklı ilaç denenmiştir (3,6,7,10,11,49,50). Üremik kaşıntıda kullanılan kromolin Na oral yolla kullanılır. Randomize plasebo kontrollü, çift kör 60 hastayı içeren bir çalışmada günde iki kez kullanılan kromolin Na plaseboya göre çok daha etkili bulunmuştur (51). Talidomidin teratojen etkisi nedeniyle doğurganlık çağındaki kadınlarda kullanılması tavsiye edilmez. Aktif kömürün bağırsak lümenine pruritojenlerin yapışmasını ve emilmesini önleyerek etki ettiği düşünülmektedir. Yan etkisinin az ve ucuz olması nedeniyle üremik kaşıntıda iyi bir tedavi seçeneği olabilir. K-opioid reseptör agonisti nalfurafin hidroklorürün, hem oral hem intravenöz kullanımının üremik kaşıntıyı anlamlı olarak azalttığı gösterilmiştir (49,52). Bir K-opioid agonisti ve M-opioid reseptör antagonisti olan nalbufin de HD hastalarında kaşıntıyı ciddi bir şekilde azaltmaktadır (53).

Üremik kaşıntıda diğer tedavi seçenekleri Ultraviyole B fototerapisi (UVB) ve böbrek naklidir. Refrakter vakalarda UVB bir tedavi seçeneği olabilir. Fototerapide dalga boyu 290-320 nanometre arasında olan UVB ışınları kullanılır. Toplam 8-10 seans olacak şekilde haftada 3 kez tüm vücuda uygulanır. Tedaviyi bıraktıktan sonra semptomların tekrarlaması bir problemdir. UVB tedavisi, deri kanseri gelişimini arttırabileceğinden immunsupresif tedavi alanlarda kullanılmamalıdır. Ayrıca SLE'li hastalarda da fotosensitiviteye yol açacağından kullanılması önerilmez. Böbrek nakli üremik kaşıntının kesin tedavisidir. Retrospektif bir çalışmada başarılı bir nakilden sonra yaygın kaşıntı tamamen yok olmuştur (54).

Hemodiyaliz hastalarında sık görülen ve tedavisi bazen çok zor olabilen kaşıntının tedavisi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### **KAYNAKLAR**

1. Pisoni RL, Wikström B, Elder S, et al. Pruritus in hemodialysis patients: International results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns study(DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:3495-3505.
2. Galperin TA, Cronin AJ, Leslie KS. Cutaneous manifestation

of ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:201-18.

3. Shafiee MA, Akborian F, Meman KK, et al. Dermatologic manifestations in end stage renal disease. *Iran J Kidney Dis* 2015;9:339-53.
4. Blaha T, Nigwekar S, Combs S, et al. Dermatologic manifestations in end stage renal disease. *Hemodial Int* 209;23:3-18.
5. Patel TS, Freedman BI, Yosipovitch G. An update on pruritus associated with CKD. *Am J Kidney Dis* 2007Jul;50(1):11-20.
6. Mettang T. Uremic itch management. *Curr Probl Dermatol* 2016;50:133-41.
7. Mettang T, Kremer AE. Uremic pruritus. *Kidney Int* 2015;87:685-91.
8. Wu HY, Peng YS, Tsai WC, et al. A comparison of uremic pruritus in patients receiving peritoneal dialysis and hemodialysis. *Medicine(Baltimore)* 2016;95(9):e2935.
9. Min JW, Kim SH, Kim YO, et al. Comparison of uremic pruritus between patients undergoing hemodialysis and peritoneal dialysis. *Kidney Res Clin Prac* 2016;35:107.
10. Coombs SA, Texeira JP, Germain MJ. Pruritus in kidney disease. *Semin Nephrol* 2015;35:383-91.
11. Reszke R, Szepietowski JC. End stage renal disease chronic itch and its management. *Dermatol Clin* 2018;36:277-292.
12. Mettang T. Pruritus in renal disease. In: Carstens E, akiyama T, editors. *Itch: Mechanism and Treatment*, Boca Roton(FL):CRC Press/Taylor&Francis 2014.
13. Kimmel m, Alsher DM, Dunst R, et al. The role of micro-inflammation in the pathogenesis of uraemic pruritus in hemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:749.
14. Yosipovitch G, Greaves MW, Schmelz M. Itch. *Lancet* 2003;361:690.
15. Ikoma A, Steinhaff M, Stander S et al. The neurobiology of itch. *Nat Rev Neurosci* 2006;7:535.
16. Andrew D, Craig AD. Spinothalamic lamina I neurons selectively sensitive to histamin: a central neural pathway for itch. *Nat Neuro Sci* 2001;4:72.
17. Hori T, Oka T, Hosoi M, et al. Pain modulatory actions of cytokines and PG E2 in the brain. *Ann N Y Acad Sci* 1998;840:269.
18. Hiroshige K, Kabashima N, Takasugi M, et al. Optimal dialysis improves uremic pruritus. *Am J Kidney Dis* 1995;25:413.
19. Masi CM, Cohen EP. Dialysis efficacy and itching in renal failure. *Nephron* 1992;62:257.
20. Massry SG, Popovtzer MM, Coburn JW, et al. Intactable pruritus as a manifestation of secondary hyperparathyroidism in uremia. Disappearance of itching after subtotal parathyroidectomy. *N Eng J Med* 1968;278:697.
21. Chou FF, Ho JC, Huang SC, et al. A study on pruritus after parathyroidectomy for secondary hyperparathyroidism. *J Am Coll Surg* 2000; 190:65.

22. Blachley JD, Blankenship DM, Menter A, et al. Uremic pruritus: skin divalent ion content and response to ultraviolet phototherapy. *Am J Kidney Dis* 1985;5:237.
23. Duque MI, Thevarajah S, Chan YH, et al. Uremic pruritus is associated with higher Kt/V and serum calcium concentration. *Clin Nephrol* 2006;66:184.
24. Cawley EP, Hoch-Ligheti C, bond GM: The eccrine sweat glands of patients in uremia. *Arch Dermatol* 1961; 84:889.
25. Friga V, Linos A, Linos DA. Is aluminum toxicity responsible for uremic pruritus in chronic hemodialysis patients? *Nephron* 1997;75:48.
26. Navarro-Gonzalez JF, Mora-Fernandez C, garcia-Perez J. Clinical implications of disordered magnesium homeostasis in chronic renal failure and dialysis. *Semin Dial* 2009;22:37.
27. Mistik S, Utas S, Ferahbas A, et al. An epidemiology study of patients with uremic pruritus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006;20:672.
28. Young AWJr, Sweeney EW, David DS, et al. Dermatologic evaluation of pruritus in patients on hemodialysis. *N Y State J Med* 1973; 73:2670.
29. Yosipowitch G, Zucker I, Boner G, et al. A questionnaire for the assessment of pruritus: validation in uremic patients. *Acta Derm Venereol* 2001;81:108.
30. Zucker I, Yosipovitch G, David M, et al. Prevalence and characterization of uremic pruritus in patients undergoing hemodialysis: uremic pruritus is still a major problem for patients with end-stage renal disease. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:842.
31. Liakopoulos V, Krishnan M, Stefanidis I, et al. Improvement in uremic symptoms after increasing daily dialysate volume in patients on chronic peritoneal dialysis with declining renal function. *Int Urol Nephrol* 2004;36:437.
32. Ko Mj, Wu HY, Chen HY, et al. Uremic pruritus, dialysis adequacy, and metabolic profiles in hemodialysis patients: a prospective 5-year cohort study. *PLoS One* 2013;8:e71404.
33. Lin HH, Liu YL, Liu JH, et al. Uremic pruritus, cytokines, and polymethylmethacrylate artificial kidney. *Artif organs* 2008;32:468.
34. Chen ZJ, Cao G, Tang WX, et al. A randomized controlled trial of high-permeability haemodialysis against conventional haemodialysis in the treatment of uraemic pruritus. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:679.
35. Jiang X, Ji F, Chen ZW, Huang QL. Comparison of high-flux hemodialysis with hemodialysis filtration in treatment of uraemic pruritus: a randomized controlled trial. *Int Urol Nephrol* 2016;48:1533.
36. Morton CA, Lafferty M, hau C, et al. Pruritus and skin hydration during dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:2031.
37. Okada K, Matsumoto K. Effect of skin care with an emollient containing a high water content on mild uremic pruritus. *Ther Apher Sial* 2004;8:419.
38. Balaskas E, Szepietowski JC, Bessis D, et al. Randomized, double-blind study with glycerol and parafin in uremic xerosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6:748.
39. Robles-Mendez JC, Vazquez-Martinez O, Ocampo-Candiani J. Skin manifestations of chronic kidney disease. *Actas Dermosifiliogr* 2015;106:609-622.
40. Young TA, Patel TS, Camocho F, et al. A pramoxine-based anti itch lotion is more effective than a control lotion for the treatment of uremic pruritus in adult hemodialysis patients. *J Dermatolog Treat* 2009;20:76.
41. Tarng DC, Cho YL, Liu HN, Huang TP. Hemodialysis-related pruritus: a double-blind, placebo controlled, crossover study of capsaicin 0,025% cream. *Nephron* 1996;72:617.
42. Breneman DL, Cardone JS, blumsack RF, et al. Topical capsaicin for treatment of hemodialysis-related pruritus. *J am Acad Dermatol* 1992;26:91.
43. Kuypers DR. Skin problems in chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 2009;5:157.
44. Pauli-Magnus C, Klump S, Alschner DM, et al. Short-term efficacy of tacrolimus ointment in severe uremic pruritus. *Perit Dial Int* 2000;20:802-883.
45. Naini AE, Harandi AA, Khanbabapour S, et al. Gabapentin: a promising drug for the treatment of uremic pruritus. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2007;18:378.
46. Manenti L, Vaglio A, Constantino E, et al. Gabapentin in the treatment of uremic itch: an index case and a pilot evaluation. *J Nephrol* 2005;18:86.
47. Shavit L, Grenader T, Lifschitz M, Slotki I. Use of pregabalin in the management of chronic uremic pruritus. *J pain Symptom Manage* 2013;45:776.
48. Solak Y, Biyik Z, Atalay H, et al. Pregabalin versus gabapentin in the treatment of neuropathic pruritus in maintenance haemodialysis patients: a prospective, crossover study. *Nephrology(carlton)* 2012;17:710.
49. Legat FJ, Weisshaar E, Fleischer Jr AB, et al. Pruritus in systemic disease. In *Dermatology Elsevier* 2018;118-119.
50. Shakiba M, Sanadgol H, Azmoude HR, et al. Effect of sertraline on uremic pruritus improvement in ESRD patients. *Int J Nephrol* 2012;2012:363901.
51. Feily A, Dormanesh B, Ghorbani AR, et al. Efficacy of topical cromolyn sodium 4% on pruritus in uremic nephrogenic patients; a randomized double-blind study in 60 patients. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2012;50:510.
52. Wikström B, Gellert R, Ladefoged SD. Kappa-opioid system in uremic pruritus: multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical studies. *J Am Soc nephrol* 2005; 16:3742-3747.
53. Mathur VS, Kumar J, Crawford PW, et al. A multicenter, randomized, double blind, placebo-controlled trial of Nalbuphine ER tablets for uremic pruritus. *Am J Nephrol* 2017;46:450-458.
54. Altmeyer P, Kachel HG, Schafer G, Fassbinder W. (Normalization of uremic skin changes following kidney transplantation). *Hautarzt* 1986;37:217.

## BÖBREK NAKLİNDEN HEMODİYALİZE GEÇEN HASTALARDA SORUNLAR VE YÖNETİMİ

Doç. Dr. Mustafa Sevinç

Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Bilindiği üzere, renal replasman tedavi arasında en iyi sağkalıma sahip olan modalite böbrek naklidir. İdeal bir donörden yapılan böbrek nakli, bekleme listesindeki hastanın beklenen yaşam süresine nazaran ilave olarak 10 yıl kazandırırken marjinal bir donörden yapılan böbrek nakli ise 5 yıl kazandırır. Böbrek nakli sonrası ilk yıldaki graft kayıp oranları önceki yıllarda oldukça yüksekken günümüzde yıl %4 civarına inmiştir. İlk yıldan sonraki graft kayıp oranı da genellikle %4 civarında seyredir. Bu istatistikler pratik olarak nakilli hasta popülasyonunda 5 yılda graftların %10-15'inin, 10 yılda ise %23'ünün kaybedileceği anlamına gelmektedir.

Graftını kaybettiği için diyalize başlayan hastalar insidan diyaliz hatalarının Amerika'da %4-5'ini, Fransa'da ise %9'unu oluşturur. Türkiye'de bu orana dair net veri olmayıp Türk Nefroloji Derneği 2019 yılı veri kayıt sistemine göre 2019 yılı içinde böbrek nakli olanların %1.17'si diyalize dönmüş ve %0.41'i yeniden nakil olmuştur. Bu oran Amerika verileri ile karşılaştırıldığında oldukça iyimserdir.

Graftını kaybederek diyalize dönen hastaların sağkalımı, bekleme listesinde olup hiç nakil olmamış diyaliz hastalarının sağkalımından daha kötüdür. İdeal bir donörle nakil olan hastaların %75'i beklenen yaşam süresine 10 yıl ekleyebilirken, graftını kaybedip diyalize dönenlerin %40'ından azı 10 yıl yaşayabilmektedir.USRDS verilerine göre graftını kaybedenlerin mortalitesi, nakilli hastalara göre 3 kattan daha fazla artmıştır.

Ölüm sebebi diyaliz hastalarında en sık görülen ölüm sebepleri ile benzerlik gösterip en sık nedenler kardiyak olaylar ve enfeksiyonlardır. Mortalitenin daha fazla olmasının nedenlerinin başında graftını kaybederken hastaların böbrek yetmezliği tedavisinin hafif alınmasıdır. Başka bir deyişle, genellikle, bu grubun böbrek yetmezlik tedavisine nakil olmamış böbrek yetmezlikli bir hastanın tedavisi kadar özenilmemek ve zaman ayrılmamaktadır. Bu yüzden hastalar diyalize başladıklarında klinik ve laboratuvar olarak nakil olmamış hastalardan daha kötü hemoglobin parathormon, fosfor düzeyine ve volüm kontrolüne sahip olurlar. Nakilli hastaların tedavisi bu konuda yol gösteren kılavuzlar eşliğinde aksatılmadan yapılmalıdır. Diğer bir sorun da doğru zamanda uygun damar yolu oluşturulmamasıdır. Uygun damar yolu olan hastalarda olmayanlar arasında mortalite açısından 5.9 kat fark bulunmuştur. Bu yüzden, diyalize girmesi düşünülen zamandan yaklaşık 6 ay önce hastaya uyum damar yolu oluşturulmalıdır.

Graftını kaybeden hastaların hangi glomerül filtrasyon hızında (GFH) diyalize başlaması gerektiği konusunda yapılmış çalışmalarda yüksek GFH ile başlamanın mortaliteyi artırdığına dair veriler mevcuttur ancak bu konudaki çalışma sayısı oldukça azdır. Artmış mortalite GFH'si yüksekken diyalize başla(n) mak zorunda olan hastaların klinik olarak kötü olmalarından kaynaklanabilir. Diyaliz kararı alınırken yalnızca GFH değeri dikkate alınmamalı, hastanın kliniği ve üremik semptomları, kan basıncı ve volüm kontrolü, nutrisyon durumu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu hasta grubundaki diğer bir sorun immüsupresyonun yönetimidir. İmmüsupresyonun devamı alloimmünizasyonu engeller, graft intölerans sendromu gelişiminden korur. Graft intölenas sendromu graft kaybindan sonraki ilk yılda sık görülen, nedeni bilinmeyen ateş, grip benzeri semptomlar, graft üzerinde ağrı ve şişme, inflamatuvar parametrelerde artış ve eritropoietin dirençli anemi ile ortaya çıkan klinik bir tablodur. Steroidin artırılması ile geçici, graft nefrektomi ile nihai olarak çözüm bulur. Hastanın nakil olma planı veya ihtimali varsa immüsupresyona 5 mg prednizolon ile devam edilebilir. İdeal olanı graft fonksiyonu bozulan hastanın hiç hemodiyalize girmeden, premtif retransplantasyon yapılmasıdır. Bu durumda immüsupresyon hiç kesilmeden ikinci nakil gerçekleştirilebilir.

İmmüsupresyonun kesilmesi hastalarda malignite, enfeksiyon ve mortalite riskini azaltır. İmmüsupresiflerin riskini artırdıkları maligniteler, örneğin kaposi sarkomu, non-hodgkin lenfoma gibi hastalıkların görülme sıklığı immüsupresifler kesildikten sonra oldukça azalmaktadır. İmmüsupresyonun devam edilmesi bakteriyel, viral ve fırsatçı tüm enfeksiyonların daha sık görülmesine neden olur. Yine immüsupresyona devam eden hastalarda, muhtemelen metabolik risklerin artışına da bağlı olarak, mortalite daha fazladır. Bu yüzden hastanın nakil olma planı yok ise immüsupresyonun kesilmesi önerilir.

İmmüsupresyonun kesilmesinde öncelikle bırakılan ajanlar antiproliferatiflerdir. Ardından kalsinörin inhibitörleri haftalık %25 doz azaltılarak kesilebilir. Steroid dozu günlük 5 mg'a indikten sonra 1mg/haftadan daha hızlı azaltılmamalıdır. Hızlı azaltılmaları graft intölerans sendromuna ve/ya adrenal yetmezliğe yol açabilir.

Diyalize dönen hastalarda graft intölerans sendromu, hayatı tehdit edici üriner sistem enfeksiyonları ve buna bağlı sepsis gibi durumlarda graft nefrektomi yapılabilir. Graft nefrektomi yapılma Sınıf I HLA antikorlarının oluşmasına yol açar bu yüzden yeniden nakil olmayı planlayan hastalarda gerekli olmadıkça graft nefrektomi yapılmamalıdır.

Nakil sonrası gelişen böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyalize başlayan hastaların tüm bu sorunlarını çözmek için diğer renal replasman tedavi türlerinin denenmesi düşünülebilir. Graft fonksiyon kaybı sonrası periton diyalizine geçmek ile hemodiyalize geçmek arasında sağkalım açısından farklılık gözlenmemiştir. Periton diyalizinde ilk yıllarda sağkalım, nakil olmamış hastalarda olduğu gibi muhtemelen rezidüel renal fonksiyonların daha iyi korunmasından ötürü, hemodiyalizden iyidir ancak diğer yıllarda benzerdir. Bu yüzden ilk birkaç yıl içinde nakil olmayı düşünen hastalarda rezidüel renal fonksiyonun korunması amacı ile periton diyalizi uygulanması düşünülebilir.

Diğer bir alternatif renal replasman tedavi yöntemi ev hemodiyalizi olup, bildiğimiz kadarı ile, graft fonksiyonunu kaybeden hastalarda ev hemodiyalizi ile merkezde hemodiyalizi karşılaştıran çalışma bulunmamaktadır. Özellikle premtif

nakilli hastaların hiç diyalize girmediği, tedavilerini hep evde sürdürdükleri ve ev hemodiyalizi sağkalımının kadavradan böbrek nakli kadar iyi sağkalıma sebep olduğu çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda, ev hemodiyalizinin oldukça makul bir alternatif olduğu görülebilir. Bu konuda hastayı takip eden merkeze büyük görev düşmektedir.

Son ve sağkalım açısından da en avantajlı yöntem retransplantasyondur. Yeniden nakil olan hastaların graft fonksiyonunu kaybetmeyen nakilli hastalarla aynı sağkalıma sahip olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Yukarıda bahsedilen diğer tüm risklerin önlenmesi de yine yeniden nakille mümkün olacaktır. Ayrıca, ülkemizdeki kadavra dağıtım sisteminde graft fonksiyon kaybı olan hastalar için pozitif bir ayrımcılık yapılmıyor olması üzüntü vericidir.

Özetle, graft fonksiyon kaybı sonrası hemodiyalize dönen hastalar, GFH 15-20 ml/dak civarına indiğinde damar yolu oluşturulmalı, KBH alt parametreleri özenle tedavi edilmelidir. Hastanın nakil olma şansı varsa immüsupresyona düşük dozdan devam edilebilir ancak aksi taktirde immüsupresyonu kesilebilir.

## NÖROPSİKİYATRİK HASTALIKLARIN YÖNETİMİ

Doç. Dr. Demet Yıldız

Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi Nöroloji Kliniği, Bursa

Kronik böbrek hastalığının (KBH) nörolojik yönleri, çok çeşitli klinik bozukluk ve sendromları kapsar.

Üremik sendrom ilk olarak bilişsel, somatosensoryel, nöromusküler ve otonomik disfonksiyon bozuklukları ile kendini gösteren nörolojik bir hastalık olarak tanımlanmıştır. Renal replasman tedavilerinin, üremik sendromun bu özelliklerini hafifletmesi, patofizyolojide üremik toksinlerin önemini göstermektedir. Hemodiyaliz tedavisinin kendisi de diseqübiliryum gibi nörolojik tablolarla ilişkilidir.

### İnme

İnmeler, bir kan damarının tıkanmasından veya bir kan damarının yırtılmasından kaynaklanır. İnme, son dönem böbrek hastalığı (SDBY) olan kişilerde kardiyovasküler hastalık ölümünün en önde gelen nedenlerindedir. Genel popülasyonla karşılaştırıldığında, diyaliz hastaları arasında inme olay oranları ve inme ölüm oranları altı kat ila on kat artmıştır. Ateroembolik inme, iskemik inmenin en yaygın nedenidir, bunu küçük damar tıkanıklığı ve ardından büyük arter inmesi izler. Nörogörüntüleme çalışmaları, KBH ve SDBY'li kişilerin klinik inme olmasa bile önemli bir serebrovasküler hastalık yüküne sahip olduğunu göstermektedir. En önemli renal hasar göstergesi olan proteinüri varlığında hipertansiyon ve diyabet gibi geleneksel inme risk faktörlerinden bağımsız olarak, %50 ila %70 artmış inme riski ile ilişkilendirilmiştir

KBH ve SDBY hastalarında trombolitik tedavinin güvenliği ve etkinliği belirsizliğini korumaktadır

### Bilişsel İşlev Bozuklukları

Nörobilişsel semptomlar, üremik sendromun ilk tanımlanan semptomları arasında olup, diyaliz yeterliliğinin hassas göstergesi ve bazı durumlarda diyaliz tedavisinin yan etkileri olarak görülür.

KBH'li birçok hastanın alüminyum intoksikasyonu ile ilişkili olmayan kronik bilişsel bozukluk sendromuna neden olmaktadır. Bu durum literatürde "hafif kognitif bozukluk", "subklinik demans", "rezidüel sendrom", gibi çeşitli isimlere sahiptir ve etyoloji multifaktöriyeldir.

### Üremik Ensefalopati

Üremik ensefalopati, tedavi edilmemiş veya yetersiz tedavi edilmiş SDBY'de görülen bir deliryum sendromudur. Erken evrelerde uyuşukluk ve konfüzyon ile karakterizedir ve nöbetlere ve/veya komaya ilerleyebilir. Üremik toksinlere ek olarak, anemi ve sekonder hiperparatiroidizm, üremik ensefalopati için risk faktörleridir. Ensefalopatinin diğer nedenleri ekarte edildikten sonra, renal replasman tedavisinin başlatılması veya yoğunlaştırılması ile üremik ensefalopatinin tedavisi endikedir.

### Diyaliz Diseqübiliryum sendromu

Pediyatrik veya daha yaşlı erişkin hastalarda, şiddetli azotemili hastalarda ve high efficient hemodiyaliz uygulanan hastalarda ortaya çıkması daha olasıdır. Diyaliz diseqübiliryum, baş ağrısı, görme bozukluğu, mide bulantısı veya ajitasyon semptomları

ve ciddi vakalarda deliryum, uyuşukluk, nöbetler ve hatta koma ile karakterizedir. Diyaliz diseqübiliryum sendromunun klinik özellikleri öncelikle beyin ödemeine atfedilebilir, ancak ödemin doğası ve nedeni net olarak belli değildir.

### Nöbet

SDBY'li hastalarda nöbetlerin insidansı ve prevalansı ile ilgili güncel bilgiler sınırlıdır. Üremi nöbet eşiğini düşürür. Merkezi sinir sistemi hasarı tek başına nöbet oluşturmayabilir, ancak üremi varlığında nöbet aktivitesine neden olabilir. Ciddi üremiden kaynaklanan nöbetler genellikle jeneralize tonik-klonik veya miyoklonik nöbetler olup diyaliz ile birlikte düşük diyaliz klirensi olan antiepileptik ilaçlar yardımcı tedavi olarak da kullanılabilir

### Huzursuz Bacak Sendromu

HBS, bacaklarda rahatsızlık hissi veya parestezi ile ilişkili bacakları hareket ettirme dürtüsü ile karakterizedir. Semptomlar hareketsizlik dönemlerinde ortaya çıkar ve hareketle hafifler. HBS sağlıklı yaşam kalitesini bozar ve tüm nedenlere bağlı ölüm ve diyalizi bırakma riskinin artmasıyla ilişkilidir.

HBS'nin patogenezi, beyindeki bozulmuş dopaminerjik fonksiyon ile ilişkilidir ve etyolojide spesifik bir üremik toksin şimdye kadar bulunamamıştır. Yaşam tarzı ve demir tedavisine yanıt vermeyen olgularda birinci basamak tedavi olarak dopaminerjik tedavi önerilir. Levodopa ve dopamin reseptör agonistleri pramipeksol ve ropinirol, HBS semptomlarını azaltmada etkilidir. Karbamazepin veya gabapentin gibi antikonvülsanlar ve benzodiazepinler, HBS tedavisi için ikinci basamak ajanlar düşünülebilir. Dirençli vakalarda ev hemodiyalizi düşünülebilir.

### Kaynaklar

1. Seliger SL, Gillen DL, Longstreth WT, et. al.: Elevated risk of stroke among patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 2003; 64: 603-609
2. Kumai Y, Kamouchi M, Hata J, et. al.: Proteinuria and clinical outcomes after ischemic stroke. *Neurology* 2012; 78: 1909-1915
3. Depner TA: Uremic toxicity: urea and beyond. *Semin Dial* 2001; 14: pp. 246-251
4. Murray AM, Tupper DE, Knopman DS, et. al.: Cognitive impairment in hemodialysis patients is common. *Neurology* 2006; 67: 216-223
5. Yıldız D, Kahvecioğlu S, Buyukkoyuncu N, Kilic AK, Yıldız A, Gul CB, Seferoglu M, Tufan F Restless-legs syndrome and insomnia in hemodialysis patients. *Ren Fail.* 2016;38(2):194-7.
6. Kahvecioglu S, Yildiz D, Buyukkoyuncu N, Celik H, Tufan F, Kılıç AK, Gul B, Yildiz A. Effect of Renal Transplantation in Restless Legs Syndrome. *Exp Clin Transplant.* 2016 Feb;14(1):45-9



## OLGULARLA DİYALİZ HİPOTANSİYON YÖNETİMİ

Dr. Rüya Özelsançak

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Adana

İntradialitik hipotansiyon (IDH) yaygın görülen bir klinik durumdur ve bazen hastalara intravenöz sıvı replasmanını gerektirir. Bu durum, diyalizin etkinliğini azalttığı gibi hemodiyaliz ile ilişkili artmış morbidite ve mortaliteye katkıda bulunur.

İntradialitik hipotansiyonun genel kabul görmüş bir tanımı yoktur. Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite Girişimi (KDOQI) ve Avrupa En İyi Uygulama Kılavuzları, intradialitik hipotansiyonu, kan basıncındaki düşüşün klinik olaylar ve hemşirelik müdahalesi ihtiyacı ile ilişkili olması şartıyla, sistolik kan basıncında  $\geq 20$  mmHg veya ortalama arter basıncında  $\geq 10$  mmHg azalma olması olarak tanımlar.

Kullanılan tanıma bağlı olarak tüm diyaliz tedavilerinin % 10 - 70'inde görülmektedir. Çeşitli gözlemsel çalışmalarda, hastaların % 75'inde en az bir İDH atağının gözlemlendiği saptanırken, bazı hastalarda tedavilerin % 50'den fazlasında İDH gelişmiştir.

Risk faktörleri arasında, kadın cinsiyeti, yaş  $>65$ y, uzun zamandır diyalize giriyor olmak, diyabetes mellitus, sistolik ve diastolik disfonksiyon, iskemik kalp hastalığı, aritmiler ve vasküler kalsifikasyon, otonom disfonksiyon, malnütrisyon, diyaliz öncesi sistolik kan basıncının  $<100$  mmHg, yüksek vücut kitle indeksi ve anemi sayılabilir.

Diyaliz reçetesiyle ilgili olarak, ultrafiltrasyon hızı, diyalizat sodyum ve kalsiyum seviyeleri, diyalizat sıcaklığı ve asetat tamponları bulunur. Bazı çalışmalarda düşük diyalizat sodyumu ( $\leq 135$  mmol/l) ile tedavi edilen hastalarda daha fazla İDH sahipken, daha yüksek diyalizat kalsiyumu bu komplikasyonun daha düşük insidansı ile ilişkilidir.

### Etiyoloji

Yaygın olarak İDH, hızlı veya aşırı ultrafiltrasyon, plazma ozmolalitesinde hızlı azalma, yanlış olarak düşük öngörülen hedef kuru ağırlık, otonom nöropati ve azalmış kardiyak rezerve bağlı olarak gelişir. Ancak bazen, hastalarda, acil müdahale gerektiren daha ciddi tıbbi durumlar da olabilmektedir. Bunlar arasında sistemik enfeksiyon, aritmiler, perikardiyal tamponad, kapak bozuklukları, miyokard enfarktüsü, hemoliz, kanama, hava embolisi ve diyalizör membranına reaksiyon yer alır. Diğer katkıda bulunan faktörler arasında antihipertansif ilaçların alınması, diyalizden hemen önce veya diyaliz sırasında yemek yenmesi, organ iskemisi sırasında adenozin salınımı, endojen vazodilatörlerin (nitrik oksit gibi) artan sentezi ve uygun olmayan şekilde düşük plazma vazopressin seviyeleri bulunmaktadır.

### Patofizyoloji

Patofizyolojik olarak temelde IDH, intravasküler hacim azalması, ultrafiltrasyon yoluyla sıvı uzaklaştırma hızının, interstisyel boşluktan intravasküler boşluğun yeniden doldurulma oranından önemli ölçüde daha hızlı olduğunda meydana gelebilir. Hemodiyaliz seanslarının ortalama olarak 4 saat olduğu ve bu sıvının 4 saatte uzaklaştırıldığı düşünülürse, intradialitik hipotansiyonun özellikle interdialitik kilo artışı fazla olan hastalarda yaygın olduğu sonucunu çıkarırız.

Hemodiyaliz sırasında plazma ozmolalitesinde hızlı bir azalma da intravasküler hacim azalmasına katkıda bulunabilir. Plazma ozmolalitesindeki azalma, hücre dışı suyun hücrelere girmesine neden olur, bu da hücre dışı hacmi azaltır.

Otonom disfonksiyon, diyalizindeki hastaların % 50'sinden fazlasında görülür. Diyabetik hastalar özellikle otonom nöropati açısından yüksek riskli grubu oluşturur.

Otonom disfonksiyon, ultrafiltrasyon sırasında sistemik kan basıncını sürdürmek için yeterli bir sempatik yanıt oluşturma yeteneğini bozar. Normalde (yani sağlıklı bireylerde), kan hacmindeki bir düşüş, kan basıncında bir düşüşe, baroreseptörlerin aktivasyonuna ve ardından efferent sempatik aktivitede bir artışa yol açar. Sistemik vasküler dirençte ve kalp debisinde meydana gelen artış, kan basıncındaki düşüşü en aza indirir.

Kalp yetmezliği, kardiyomegali veya iskemik kalp hastalığı öyküsü olan hastalarda IDH riski büyük ölçüde artar. Bu koşullar, hemodinamik zorluk durumunda sol ventrikül performansının düşmesine ve kalp rezervinin azalmasına neden olur.

### Klinik

Ara sıra asemptomatik olmasına rağmen, hipotansiyonu olan hastalarda genellikle baş dönmesi, kas krampları, bulantı, kusma, nefes darlığı ve bazen esneme, iç çekme ve ses kısıklığı gibi vagal semptomlar görülebilir.

### Akut yönetim

Hipotansiyonun şiddetine göre ultrafiltrasyon hızı azaltılmalı veya durdurulmalıdır.

Hasta trendelenburg pozisyonunda, ayaklar başından 15 - 30 derece yukarıda olacak şekilde yerleştirilmelidir.

Ultrafiltrasyon durdurulup hastaya yeniden pozisyon verildikten sonra kan basıncının düzelmediği durumlarda intravasküler hacim artırılmalıdır. 250 - 500 mL intravenöz sıvı bolusu önerilir. İntravenöz sıvı kan basıncını düzeltmede etkilidir. Optimal replasman sıvısı bilinmemekle birlikte, yaygın olarak izotonik salin, hipertonic glukoz, % 5 dekstroz veya albümin solüsyonları kullanılır. Yapılan çalışmalar tuzdan fakir insan albümini infüzyonunun, izotonik saline göre hiçbir avantaj sağlamadığını ve daha maliyetli olduğunu göstermiştir.

Hastaya oksijen verilmelidir. Santral venöz oksijen saturasyonundaki azalma, büyük olasılıkla kalp debisinde bir düşüşe işaret eder.

Kan akım hızı, hipotansiyon gelişimine etkisi olmadığı için rutin olarak düşürülmemelidir, çünkü bu uygulama yetersiz diyaliz ile sonuçlanabilir.

Yukarıdaki önlemlere rağmen inatçı hipotansiyonu olan hastalar, altta yatan ciddi bir neden açısından değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme öncelikle kalp ve akciğerlerin oskültasyonu, karın palpasyonu ve enfeksiyon kanıtı için hemodiyaliz giriş yolunun muayenesini içeren bir fizik bakı gerektirir. Bu arada

akut miyokardiyal iskemi bulgusu açısından elektrokardiyogram da yapılmalıdır. Özel endişeler arasında gizli sepsis, önceden tanımayan kardiyak ve/veya perikardiyal hastalık ve gastrointestinal kanama yer alır.

Diyalizde hipotansiyonun nadir ancak ciddi nedenleri arasında hemoliz, diyalizer reaksiyonu veya hava embolisi bulunur. Birden fazla hastada semptomların aynı anda ortaya çıkması ve bazen venöz hatta kanın porto şarabı görünümünde olması hemolizi düşündürmelidir. Hava embolisi, karakteristik kalp sesleri dahil olmak üzere belirgin klinik bulgularla birlikte olabilir.

İlk tedavilere yanıt vermeyen veya ateş, titreme, göğüs ve/veya karın ağrısı veya nefes darlığı gibi semptomların eşlik ettiği hipotansiyon ciddi bir nedene işaret eder. Bu tür hastalar genellikle daha kapsamlı değerlendirme için bir hastaneye sevk edilmelidir.

Ciddi nedenler dışlandıktan sonra, ilerideki değerlendirmeler gelecekteki atakların önlenmesine yöneliktir.

### **Tekrarlayan atakların önlenmesi**

Tekrarlayan İDH atakları olan hastalar dikkatle değerlendirilmeli ve önleyici stratejiler uygulanmalıdır.

Birinci basamak yaklaşım, hedef kuru ağırlığın yeniden değerlendirilmesini, diyaliz sırasında gıda alımından kaçınmayı (periferik vasküler direnç gıda alımından 20 ila 120 dakika sonra düşer ve bu da kan basıncında düşüğe neden olabilir), diyalizden önce antihipertansif ajanların kesilmesini (günde bir kez verilebilecek ilaçları tercih edilmesi ve dozun gece alınması) ve ultrafiltrasyon gereksinimlerini azaltmak için interdiyalitik sodyum alımının sınırlandırılmasını içerir. Genellikle hastalardan sodyum alımını günde 1 ila 2 gram ile sınırlamasını önerilir, bu sodyum miktarı 2.5 ve 5 gram tuza eşdeğerdir. Ultrafiltrasyon hızının < 10 mL/saat/kg ile sınırlanması uygundur.

Diyalizat bileşimi gözden geçirilmelidir. Düşük diyalizat kalsiyum ve magnezyum İDH ile ilişkilendirildiğinden, genellikle diyalizat kalsiyumu  $\geq 2,5$  mEq/L ve magnezyumunun ise  $\geq 1,0$  mEq/L olması tercih edilir.

Rezidüel idrarı olan hastalarda, oral diüretik uygulaması ile idrar çıkışını artırmaya çalışılmalı.

İkinci basamak yaklaşımı ise kardiyak değerlendirmeyi, soğuk diyalizat kullanımını ( $\leq 36^{\circ}\text{C}$  bir diyalizat sıcaklığı) ve diyaliz süresinde ve/veya sıklığında bir artışı içerir.

Üçüncü basamak yaklaşımında, diğer tedavi seçenekleri intradiyalitik hipotansiyonu önleyemezse, midodrin verilmesi ve/veya hastanın periton diyalizine geçirilmesi düşünülmeli. Midodrinin optimal doz kesin olarak bilinmemektedir. Genellikle diyalizden 15 - 30 dakika önce 2.5- 5 mg ile başlanır. Hemodiyaliz tedavisinin geç döneminde hipotansiyon olduğu durumlarda, başlangıç dozu diyalizden 30 dakika önce ve ikinci doz tedavinin yarısında kullanılabilir. Midodrin'in başlıca yan etkileri arasında piloereksiyon, idrar retansiyonu, sırtüstü hipertansiyon (yatak başının yükseltilmesiyle hafifletilebilir), parestezi ve kaşıntı bulunur.

Üzerinde çalışılan, ancak yararlı oldukları kesin olarak gösterilmeyen yöntemler arasında, kombinasyon sodyum ve ultrafiltrasyon modellemesi, sertralin, vazopressin ve karnitin kullanımını bulunmaktadır.

## BÖBREK FONKSİYON TESTLERİ

Doç. Dr. Ebru Gök Oğuz

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

Böbrek, yaşamsal fonksiyonun yürütülmesinde önemli görevleri olan bir organdır. Su, elektrolit, asit-baz dengesinin ayarlanması, kan basıncı, eritropoez ve kemik mineral metabolizmasının düzenlenmesinde rol oynayan hormonların salgılanması bu görevler içerisinde temel olanlardır. Bu fonksiyonlar çeşitli böbrek hastalıkları sonucu bozulabilir. Fonksiyon açısından geniş bir göreve sahip böbreklerin işleyişini değerlendirmek birçok parametrenin ele alınmasını gerektirmektedir. Henüz en ideal parametreyi arama süreci devam etmektedir. Böbrek fonksiyon testleri denildiğinde akla ilk gelen böbreğin filtrasyon fonksiyonunu gösteren glomerüler filtrasyon hızının (GFH) değerlendirilmesi ve filtrasyonun son ürünü olan idrarın tam idrar tetkiki ile değerlendirilmesidir. Klinik uygulamada böbrek fonksiyonunu genel anlamda en iyi yansıtan test GFH değerlendirilmesi olarak kabul edilmektedir (1). Bunun dışında böbreğin tübül işlevler, sıvı elektrolit, asit-baz dengesi gibi diğer fonksiyonlarını değerlendirmek için de testler yapılmaktadır. Bazı hastalarda görüntüleme yöntemleri ve böbrek biyopsisi hastalığın tanı ve tedavi planı için gerekli olabilir. Bu incelemeler sonucunda verileri iyi bir anamnez ve fizik muayene ile yorumlanması gerekir. Böbreklerin değerlendirilmesi için yapılacak tanısal incelemelerin amacı, böbreklerde yapısal veya fonksiyonel bir sorun olup olmadığını saptamaktır. Bu incelemeler sonucunda böbrek hastalığının adı, nedeni, eşlik eden komplikasyonları ve prognozu anlaşılmasına çalışılır. Bu derlemede GFH, ilgili ölçüm metodları ve formülasyonlar ile böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

### GLOMERÜLER FİLTASYON HIZI

Fonksiyon gösteren her bir nefronda, glomerüllerden birim zamanda süzülen plazma miktarının toplamı GFH olarak tanımlanmaktadır. Böbrek hasarında, nefron başına düşen GFH artırılarak kalan sağlam nefronlarca filtrasyon devam ettirilir. Yani toplam GFH; her iki böbrekteki toplam fonksiyone nefron miktarı hakkında bir fikir verebilirse de; hasarın derecesini doğrusal olarak yansıtamaz. GFH; yaş, cinsiyet ve vücut kitlesi ile değişir. Normal GFH düzeyi 20- 30 yaş aralığında erkeklerde 130ml/dk/1.73m<sup>2</sup> ve kadınlarda 120ml/dk/1.73m<sup>2</sup> civarındadır. Bu değerler ortalama vücut yüzey alanı (VYA) olan 1.73m<sup>2</sup> ye göre düzenlenmiş bir veridir. Hamilelik, ilaçlar, beslenme biçimi de GFH'yı etkiler. GFH; gün içi değişken bir ritme sahiptir, gece %10 daha düşüktür. GFH ilerleyen yaş ile azalır. Normal kişilerden oluşan bir çalışmada, kreatinin bazlı klirensin 30 yaşından sonra azalma oranı yaklaşık 0.75ml/dk/yıl olarak bulunmuştur (2).

### A-GLOMERÜLER FİLTASYON HIZININ ÖLÇÜMÜ

GFH direk olarak ölçülemez. Bunun yerine ideal bir filtrasyon belirtecinin üriner klirensi GFH'yı tahmin etmeyi sağlar. İdeal bir filtrasyon belirteci, glomerüllerden serbestçe filtre olup, tübülde reabsorbsiyona veya sekresyona uğramayan, toksik olmayan, böbrekte sentez veya metabolize olmayan ve ekskresyonu süresince değişmeden atılabilen bir madde olmalıdır. Böylelikle bu maddenin üriner klirensi, glomerüllerden

filtre olan miktarına eşit olacaktır. GFH'yı tahmin etmede kullanılacak klirensin ölçümü için vücutta var olan endojen veya dışarıdan verilen ekzojen maddeler kullanılabilir (3).

### Ekzojen Belirteçler

**1-İnülin:** 5000 dalton ağırlığında bir fruktoz polimeridir. Tanımlanan ideal belirteç özelliklerinin hepsini taşır. Glomerüllerden serbestçe filtre olur, sekresyon ve reabsorbsiyona uğramaz, böbrek tarafından sentez veya metabolize edilmez. Böylelikle idrarla atılan inülinin ölçümü, filtre edilene eşittir. GFH ölçümünde altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Ancak kısa ömürlü, pahalı olması ve mesane kateterizasyonu ve sürekli intravenöz infüzyon gerekliliği, çoklu kan alımı gerektirmesi, ölçümündeki teknik zorluklar nedeni ile kullanımı pratik değildir.

**2-İothalamate:** Subkutan enjeksiyonla da kullanılabilme ve radyoaktif içermeyen ölçme tekniği ile de kullanılabilme avantajı vardır. Radyoaktif formu iyot ile işaretli olduğundan tiroid disfonksiyonu yaratabilir. Ancak bir miktar tübül sekresyonu da mevcuttur ve GFH'nın hafifçe normalden yüksek çıkmasına sebep olabilir .

**3-Iohexol:** Bolus enjeksiyon olarak kullanılabilir, yan etkisi inüline göre düşüktür ancak pahalı olması ve ölçümün zor olması dezavantajlarıdır. X-ışını kontrast ajanıdır. Tek-bolus enjeksiyon yöntemi ile ölçülür, inülin klirensine eşdeğerdir. Kontrast madde ve radyasyon maruziyeti sorunu söz konusudur (4).

**4-Radyoizotop maddeler (51Cr-ethylenediaminetetraacetic acid (Cr-EDTA) ve 99mTc-diethylenetriaminepentaacetic acid (Tc-DTPA) ): Bolus enjeksiyon olarak kullanılabilirler, fakat inüline göre GFH'yı biraz daha düşük ölçmektedirler. 51 Cr-EDTA klirensi, inülin klirensine en yakın olan olarak tercih edilmektedir. Bu testlerin nükleer tıp laboratuvarında uygulanması gerekir (5).**

### Endojen Belirteçler

Stabil durumda, sabit bir serum konsantrasyonuna sahiptirler ve glomerüllerden serbestçe filtre olurlar, ancak tübül sekresyon veya reabsorbsiyona uğrayabilmeleri nedeniyle idrar atılımları etkilenebilir.

**1-Kreatinin:** Hayvansal proteinlerden ve iskelet kasındaki fosfokreatinin metabolizması sonucu oluşur. Buna bağlı olarak da yaş, cinsiyet ve vücut kitlesinden etkilenir. Stabil durumda dolaşıma sabit miktarda geçer. Molekül ağırlığı 113 dalton olup proteine bağlanmaz. Glomerüllerden serbestçe filtre olur, tübülde reabsorbsiyona uğramaz, ancak proksimal tübülde sekresyona uğrar. Özellikle GFH'nın düşüp sekresyonun arttığı durumlarda GFH'nın yanlış olarak yüksek tahmin edilmesine neden olur. Böylece böbrek fonksiyon bozukluğu gözden kaçabilir. Trimetoprim ve simetidin bu sekresyonu bloke ederek kan kreatinin düzeyinde 0.5 mg/dl kadar artışa yol açar. Bu durum yanlışlıkla böbrek fonksiyonlarında bozulma olarak değerlendirilebilir. Nefrotik sendromda ve orak hücreli anemide kreatinin sekresyonunun arttığı gösterilmiştir. Bu iki hastalıkta

kreatinin klirensi gerçek GFH değerinden daha yüksek bulunacaktır. Kreatininin diğer bir atılım yolu da intestinal sekresyonlardır. Bu yolla kreatininin barsakta bakteriler tarafından parçalanması gerçekleşir. GFH düştüğünde, kompanseuar olarak bu atılımın arttığı gözlenir ki, bu durum kan kreatinin düzeyi ve GFH arasındaki beklenen uyumun gözlenmemesinin nedenlerinden biridir. Düşük GFH'lı bir hastada ürede değişim olmaz iken kreatinin kan düzeyinde artış, ürenin yükselmediği malnütrisyon gibi durumların dışında; intestinal atılım veya tübüler sekresyonun inhibisyonunu da akla getirmelidir. Ortalama kan kreatinin düzeyi erkeklerde 1.13, kadınlarda 0.93 mg/dl dir. Kreatinin düzeyinde ırksal farklılıklar mevcuttur, siyahlarda, beyaz ve Meksika kökenlilere göre ortalama kreatinin düzeyi daha yüksektir. Kan kreatinin düzeyini ölçmede kullanılan bilinen klasik yöntem alkaline pikrat veya Jaffe yöntemidir. Bu yöntem kolorimetrik bir ölçüme dayandığından, örneğin diyabetik ketoasidozdaki asetoasetat gibi kromojenler varlığında hatalı sonuçlara sebep olur. Cefoxitin ve flucytosine gibi ilaçlar da benzer bir hataya sebep olarak kreatinin düzeyi daha yüksek çıkar (6, 7). Günümüzde kullanılan enzimatik yöntemler ile hata payı azalmıştır. Laboratuvarlar arasındaki standardizasyonu sağlamak amacı ile kreatinin düzeyi bilinen donmuş serum örneklerinin isotope-dilution-mass spectrometry (IDMS) referanslı kontrolleri kullanılabilir.

Normalde, kreatininin tübüler sekresyonu nedeni ile kreatinin klirensi GFH'dan %10-15 daha fazladır. Böbrek yetmezliğinde bu kompanseuar artar. Hatta kreatinin tübüler sekresyonu filtre edilen miktarın üstüne çıkabilir. Kreatinin klirensinin ölçümü için diğer kısıtlamalar sabit olmayan kan kreatinin düzeyi varlığı ve idrarın hatalı toplanmasıdır. Klirens ölçümlerinde 24 saatlik idrardaki kreatininin ekskresyonu ve kan kreatinin düzeyinin tek seferlik ölçümü kullanılır. Kan kreatinin düzeyinin sabit olması oldukça önemlidir, akut böbrek hasarı gibi durumlarda bu metotla GFH tahmini yapılamaz. Pratikte daha sık karşılaşılan sorun ise 24 saat boyunca idrar toplama güçlüğüdür. Genel olarak 50 yaşın altında günlük kreatinin atılımı erkeklerde 20-25 mg/kg, kadınlarda ise 15-20 mg/kg kadardır. İdrarda kreatinin hesaplanarak volüm kontrolü yapılabilir.

**2-Üre:** Üre karaciğerdeki protein katabolizmasının son ürünü olan 60 dalton ağırlığında bir moleküldür. Glomerüllerden serbestçe filtre olur, proksimal ve distal tübülenden pasif reabsorbsiyona uğrar. Temel atılımı böbrekler tarafından yapıldığından serum düzeyi GFH için ana göstergelerden biri olmakla birlikte, kullanımını kısıtlayan iki ana faktör; üre yapım hızının ve tübüler absorpsiyon oranının GFH'dan bağımsız değişkenliğidir. Protein katabolizması sürecini yansıttığından, kan üre düzeyi aşırı beslenme, gastrointestinal kanama sonrası artar. Tersine malnütrisyon, enfeksiyon, malignite gibi katabolik durum veya karaciğer hastalığında azalır. Serum düzeyi sabit değildir, yüksek protein içerikli diyet sonrasında ise artar. Filtre edilen ürenin yaklaşık %40-50' si çoğu proksimal tübülenden olmak üzere reabsorbe edilir. Dolayısıyla başta gerçek veya efektif volüm azalması olmak üzere proksimal sodyum ve su reabsorbsiyonu arttıran her türlü uyarı kan üre düzeyini arttıracaktır. Bu durum GFH ve serum kreatinininde pek değişiklik olmadan üre konsantrasyonunun arttığı, dolayısıyla üre/kreatinin oranının yükselmesi ile tanınan olarak desteklenen böbrek perfüzyon defektinin göstergesidir. Normal koşullarda, ürenin uğradığı tübüler reabsorbsiyon, üre ile hesaplanan GFH'nın gerçekten daha düşük bulunmasına sebep olacaktır. Ağır böbrek hastalığı varlığında (GFH < 20ml/min/1.73m<sup>2</sup>, veya kreatinin > 2.5 mg/dl) kreatininin artan tübüler sekresyonuna bağlı yanlısama ile, ürenin tübüler reabsorbsiyonuna bağlı

yanlısama oransal olarak benzer ve zıt yönde olduğundan, bu iki parametrenin klirensinin ortalaması, bu hastalarda daha gerçekçi bir GFH'yi ortaya koyabilir (8).

**3-Sistatin C:** Sistatin C, sistein proteaz inhibitör ailesinden, vücuttaki tüm çekirdekli hücreler tarafından üretilen, 13 kilodalton ağırlığında ve 122 aminoasitten oluşan bir proteindir. Glomerüllerden serbestçe filtre olur, bunun %99' u proksimal tübülde katabolize edilir. Dolayısıyla idrarda çok az miktarda intakt halde sistatin C bulunur. Tübüler sekresyon ve böbrek dışı atılımının olduğuna dair veriler vardır. NHANES III çalışmasında, herhangi bir hastalığı olmayan genç erişkinlerde serum sistatin C düzeyleri 0.85- 1.12 mg/l aralığında bulunmuştur. Kadınlarda ve siyahlarda daha düşüktür, 1-50 yaş arasında genellikle sabit olmakla birlikte sonrasında yaşla artar. Daha yüksek sistatin C düzeyine sebep olan faktörlerin değerlendirildiği çalışmalarda; ileri yaş, erkek cinsiyet, yağ kitlesi, beyaz ırk, diyabet varlığı, inflamasyon, düşük serum albumini etkili bulunmuştur. Ayrıca tiroid hastalıkları ve bazı malignitelerin de düzeyi artırdığı bildirilmektedir. Birçok çalışmada özellikle böbrek fonksiyonları henüz hafif derecede bozulduğunda, serum sistatin C düzeyinin serum kreatininine göre daha erken yükseldiği gösterilmiştir. Kreatinin ölçümüne göre oldukça pahalıdır. Bu nedenle kullanımı henüz yaygın ve rutin değildir (9).

**4- Diğer filtrasyon belirteçleri:**  $\beta_2$ -Mikroglobulin ( $\beta_2$  M) ve  $\beta$ -trace protein ( $\beta$ TP) protein yapıda moleküller olup filtrasyon belirteçleri olarak çalışılmışlardır. Sistatin C'ye benzer şekilde glomerüllerden serbestçe filtre olduktan sonra büyük oranda proksimal tübülde metabolize olurlar. Çalışma sonuçlarında genellikle kreatinininden daha iyi, sistatin C ye benzer sonuçlar mevcuttur, malignite ve inflamasyondan etkilenirler. Günümüzde pratik kullanımda yer almamaktadırlar.

## B-GLOMERÜLER FİLTASYON FORMÜLASYONLARI

Endojen belirteçlerin tümü bazı demografik verilerden veya GFH dışı değişkenlerden etkilenebilir. 24 saatlik idrar toplama ile yapılan GFH ölçümleri sadece kan düzeyi bakmaya göre oldukça güvenilir yöntemlerdir. Ancak 24 saatlik idrar toplamak her zaman mümkün olmayabilir. Klinik takipte hastanın kilo, yaş, kas kitlesi gibi özelliklerinin bir kısmı zaman içinde değişebileceğinden, örneğin sadece kan kreatinin düzeyi ile hastayı takip etmek azalan GFH konusunda yeterli veri sağlamayıp yanlış yönlendirmeye sebep olabilir. Bu nedenle başlarda kreatinin, son yıllarda sistatin C'nin tek seferlik ölçüm sonuçları kullanılarak yapılan ve bazı demografik verilerin de dahil edildiği çeşitli formüllerin oluşturulmasıyla GFH'yi daha doğru tahmin etmek mümkün olmuştur. Sürekli aynı formülasyon ile takip etmek de bakımda standardizasyon sağlayacaktır.

Ancak, bazı klinik durumlarda GFH'nın gerçeğe daha yakın olarak bilinmesi istenilir. Bunlar terapötik indeksi dar olan kemoterapi gibi ilaç dozlarının ayarlanması, böbrek vericiliği kararı ve gebelik izlemidir. Bu durumlar için yine de 24 saatlik ölçümlere gerek duyulmaktadır.

Kreatinin düzeyini baz alan formüllerde, genellikle yaş, ırk, cinsiyet verileri kullanılır. Bazılarında kas kitlesi tahmini için kilo da kullanılabilen değişkenler arasındadır. Ancak çoğunda amputasyon, çok büyük veya küçük kitleli kişiler, malnütrisyonlular, çocuklar ve gebeler gibi farklı etnik gruplar için etkin düzenlemeler yoktur.

Son yıllarda sistatin C bazlı ölçüm ve formüller de kullanılmaya başlanmıştır. Bazı veriler, kreatinine göre daha iyi bir GFH tahmini

yaptığını söylese de, çoğu aslında bu veriyi doğrulamamıştır. Kreatinin ve sistatin C' nin farklı değişkenlerden etkileniyor olması nedeniyle ikisinin ortak kullanıldığı bazı formüller üretilerek hata payının dengelenmesi amaçlanmış ve sonuçlar olumlu bulunmuştur. Özellikle düşük kreatinin üretimi olan yaşlı, çocuk, böbrek nakilli, sirozlu hastalarda sistatin C bazlı hesaplamaların daha doğru sonuç verebileceği düşünülmüş ancak bazı çalışmalarda zıt yönde bulgular da elde edilmiştir. Sistatin C' nin steroid kullanımından da etkilenebildiğinin gösterilmesi nakilli hastalarda kullanımında soru işareti oluşturmuştur. Daha sonraki bazı çalışmalarda da kombine sistatin C ve kreatinin birlikte kullanan CKD-EPI formülünün güvenilirliğinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu formülasyonlar 2012 KDIGO klavuzu önerileri arasında yer almıştır (10).

**1- Cockcroft-Gault Formülü:** İlk olarak yetmişli yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Formülde kreatinine ek olarak yaş, cinsiyet ve kilo verisi yer alır. Ek olarak kadınlarda %15 daha düşük kas kitlesi nedeni ile kadınlar için 0.85 çarpımı ile düzeltme yapılır. Kişinin kendi vücut kitle indeksi aralığındaki normaller ile kıyaslama yapılması isteniyorsa da 1.73 m<sup>2</sup> ye göre düzeltme sonuca eklenir.

$GFH (ml/dk/1.73 m^2) = (140 - \text{yaş}) \times \text{yağsız kilo} / 72 \times \text{serum kreatinin (mg/dl)}$ . Bu formülün de bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Formülde tahmini kas kitlesi için kullanılan parametrelerden biri kilodur. Dolayısıyla obez veya ödemli kişilerde sonuç gerçek değerine göre yanlış yüksek olarak bulunacaktır. Mümkün olduğunca kişinin yağsız, ödemsiz tahmini ideal ağırlığına yakın kilosunun kullanılması gerekmektedir, ancak bu tahminin doğru şekilde yapılması zordur. Bu formül ile düşük serum kreatinin değerlerinde böbrek fonksiyonunun olduğundan daha yüksek (%10-40) tahmin edilmesi sözkonusu olabilir (11).

**2- Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Formülü:** MDRD çalışma grubu asıl olarak beyaz, ortalama yaşı 51 olan, diyabeti olmayan ve ortalama GFH'sı, 40 ml/dk olan kişilerden oluşturulmuştur. Kreatinin, yaş, ırk, cinsiyete ek olarak albumin ve BUN düzeyleri de formülde yer almaktadır. Daha sonraki çalışmalarda diğer ırklar, diyabetik hastalar, nakilli hastalar gibi farklı gruplar da dahil edilerek genişletilmiş, formülde ise bazı sadeleşmeler yapılmış, albumin ve BUN çıkarılmıştır. Farklı ırklarda denenmiş olması MDRD formülünün güçlü yanındır, bazı kaynaklarda Cockcroft-Gault formülüne göre GFH'yı tahmin etmede daha başarılı olduğu yazılmaktadır. Ancak GFH>60 ml/dk olanlarda hassasiyeti azdır, GFH'yı olduğundan daha düşük tahmin etmektedir. Aslında her iki formülün de normal veya normale yakın GFH'sı olan popülasyondaki dağılımların genişliği ve formül çalışmalarında kullanılan vakaların özellikleri nedeniyle GFH >60 ml/dk olgularında hassasiyeti düşüktür. Her iki formülün de hamile ve çocuklardaki güvenilirliği test edilmemiştir. Ancak formülasyonlar, böbrek fonksiyonunu değerlendirmede sadece kan düzeyi bakmaya göre oldukça etkin ve pratik çözümler olduğundan günümüzde pek çok laboratuvar artık rutin sonuçlarına tGFH sonucu da eklemektedir. Bahsedilen sınırlamalar nedeni ile bu sonuç >60 ml/dk ise, numerik değer olmadan sadece bu şekilde verilmesi önerilmektedir. Cockcroft-Gault'a göre, özellikle düşük GFH değerlerinde, daha doğru bir analiz sağlamaktadır. Standardize serum kreatinin ölçüm yöntemlerine uygun hale getirilmiştir. Ancak, GFH fizyolojik olarak normal aralığa yükselirken bu testin güvenilirliği azalmaktadır (12).

**3-Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) Formülü:** 2009 yılında geliştirilen bu formül, normal popülasyon verilerinin yoğun olarak dahil edilmesi, ek

olarak diyabetli, organ nakilli gibi hasta verilerinin de katılması ile diğer iki formülün bir anlamda eksiklerini de kapsamayı hedeflemiş geniş bir çalışmanın ürünüdür. Yaş, cinsiyet ve ırk verilerini kullanır. Kreatinin ve sistatin C ile ayrı olarak veya ikisinin kombine kullanıldığı varyasyonları mevcuttur. Özellikle GFH >60 ml/dk olanlarda MDRD' ye üstün olduğu gösterilmiştir. Hatta yaşlı, obez, diyabetik veya transplant hastası gibi özel gruplarda da daha doğru bir GFH sonucu sağladığını gösteren çalışmalar vardır.

MDRD formülünün ise düşük GFH ve düşük VKİ gruplarında (VKİ<20kg/m<sup>2</sup>) daha doğru olduğu, CKD-EPI formülünün bu hastalarda değeri bir miktar daha yüksek çıkardığı da veriler arasındadır. Bir çalışmada MDRD ve CKD-EPI formülasyonları karşılaştırılmıştır. Kronik böbrek hastalığı insidansı MDRD formülü ile %13 iken, CKD-EPI ile %11.5 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlara dayanarak CKD-EPI modeli ile aslında belirlenenden daha düşük bir kronik böbrek hastalığı prevalansının olduğu saptanmıştır. 2012 KDIGO klavuzu tüm erişkinlerde bu formülün kullanımını önermiştir. GFH'nın normal veya hafif düşük olduğu bireylerde (yani >60 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>) daha doğru bir tahmin sağlamaktadır. Günümüzde, klinik uygulamada genel popülasyonda bu formülün kullanılması birçok klavuz tarafından önerilmektedir (13).

## C-KLİNİK UYGULAMA

GFH tahmini, özellikle kronik böbrek hastalarının tanısı ve takibinde, risk gruplarının değerlendirilmesinde, ilaç dozlarının ayarlanmasında önemli bir yere sahiptir. Hastaların sadece kan kreatinin düzeyi gibi ölçümler ile değerlendirilmesi; diğer tüm değişkenlikleri dışarıda bırakacağından çok büyük yanılsamalara neden olabilmektedir. Günümüzde artık pek çok laboratuvar kan kreatinin düzeyi istendiğinde, tahmini GFH değerini de tetkik sonucunda belirtmektedir. Akut böbrek hastalığında, kan kreatinin düzeyi değişken olduğundan formülasyonların kullanımını uygun değildir. Akut hastalık başlangıcında kreatinin GFH düşüşünden daha geç yükseldiğinden, yanlış yüksek GFH değerine; iyileşme döneminde ise tersine yanlış düşük GFH değeri hesaplanmasına neden olur. Sistatin C kan düzeyinin, bu durum için daha erken ve güvenilir bir belirteç olduğu düşünülmekte, bu konuda çalışmalar sürmektedir. Serum kreatinin değeri ile CKD-EPI formülünün birlikte kullanılması birçok klinik durumda daha doğru bir analiz olanağı sağlamaktadır. Ancak bu formül için serum kreatinin ölçümünden kaynaklanan kısıtlamalar yine sözkonusudur. Bu nedenle, daha hassas değerlendirmelerin gerekli olduğu özel durumlarda, tGFH değerinin başka testler ile doğrulanması gereklidir. Bu amaçla kullanılacak doğrulama testleri arasında sistatin-C veya sistatin-C ile kombine kreatinin bazlı GFH, eksojen filtrasyon belirteci ile klirens ölçümü veya 24-saat idrar kreatinin klirensi ölçümleri sayılabilir. Böbrek donör adaylarının değerlendirilmesi ayrıca önem taşıyan bir konudur; burada tGFH tek başına yeterli değildir, klirens ölçümünü gösteren testler (24-saat idrar kreatinin klirensi) kullanılarak ayrıntılı analiz gerekmektedir (14).

## D-SON SÖZ

• Böbreğin fonksiyonel durumunu gösteren en önemli ölçüt GFH'dır. GFH'nı hesaplamak için kullanılması önerilen formül CKD-EPI formülüdür.

• CKD-EPI ve benzeri formüller yalnız stabil kronik böbrek hastalarında GFH'nı tahmin etmek için kullanılmalıdır. Formüller serum kreatininin dengede olduğu hastalarda kullanılmalıdır. Formüller akut böbrek hasarında kullanılmazlar.

İleri evre kronik böbrek hastalarında (Evre 4 veya 5) GFH'ni gerçek değerinden daha yüksek tespit etmektedirler.

• Sistatin C yaş ve cinsiyete göre farklılık göstermez. Kas kitlesi ile ilişkili değildir ve diurnal ritmi yoktur. Erken evre renal hastalıkta, kreatinin değerlerinin henüz etkilenmediği dönemde yükselmeye başlar ve GFH ile daha iyi korelasyon gösterir.

#### **KAYNAKLAR**

1. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med* 2006; 354:2473.
2. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, Myers BD. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *Kidney Int* 1985; 28:830.
3. Stevens LA, Levey AS. Measured GFH as a confirmatory test for estimated GFH. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20:2305.
4. Brändström E, Grzegorzcyk A, Jacobsson L, et al. GFH measurement with iohexol and 51Cr-EDTA. A comparison of the two favoured GFH markers in Europe. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:1176.
5. Perrone RD, Steinman TI, Beck GJ, et al. Utility of radioisotopic filtration markers in chronic renal insufficiency: simultaneous comparison of 125I-iothalamate, 169Yb-DTPA, 99mTc-DTPA, and inulin. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Am J Kidney Dis* 1990; 16:224.
6. Van Acker BA, Koomen GC, Koopman MG, et al. Creatinine clearance during cimetidine administration for measurement of glomerular filtration rate. *Lancet* 1992; 340:1326.
7. Soldin SJ, Henderson L, Hill JG. The effect of bilirubin and ketones on reaction rate methods for the measurement of creatinine. *Clin Biochem* 1978; 11:82.
8. Proulx NL, Akbari A, Garg AX, et al. Measured creatinine clearance from timed urine collections substantially overestimates glomerular filtration rate in patients with liver cirrhosis: a systematic review and individual patient meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:1617.
9. Rule AD, Bergstralh EJ, Slezak JM, et al. Glomerular filtration rate estimated by cystatin C among different clinical presentations. *Kidney Int* 2006; 69:399.
10. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl.* 2013;3.
11. Hoek FJ, Kemperman FA, Krediet RT. A comparison between cystatin C, plasma creatinine and the Cockcroft and Gault formula for the estimation of glomerular filtration rate. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:2024.
12. Matsushita K, Mahmoodi BK, Woodward M, et al. Comparison of risk prediction using the CKD-EPI equation and the MDRD study equation for estimated glomerular filtration rate. *JAMA* 2012; 307:1941.
13. Ix JH, Wassel CL, Stevens LA, et al. Equations to estimate creatinine excretion rate: the CKD epidemiology collaboration. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6:184.
14. Stevens LA, Schmid CH, Greene T, et al. Comparative performance of the CKD Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) and the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study equations for estimating GFH levels above 60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>. *Am J Kidney Dis* 2010; 56:486.

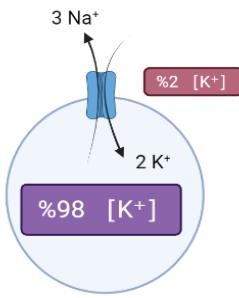
## POTASYUM METABOLİZMASI BOZUKLUKLARI

Doç. Dr. Ayşegül Oruç

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

Potasyum, major intraselüler katyondur. Toplam vücut potasyumunun %2'si ekstraselüler alanda, %98'i intraselüler alandadır. İntraselüler ve ekstraselüler ortamlardaki potasyum konsantrasyon oranı istirahat membran potansiyelinin belirleyicisidir. Ekstraselüler ortamdaki ufak potasyum konsantrasyon değişiklikleri anlamlı klinik sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle potasyum dengesi dar sınırlar içinde oldukça sabit tutulmaya çalışılmaktadır. Potasyum dengesi hızlı olarak transselüler değişim ile, daha uzun sürede ve esas olarak böbrekler yolu ile sağlanır. Bu düzenlemenin ana elemanı neredeyse tüm hücrelerde bulunan Na-K ATPaz pompasıdır. Na-K ATPaz pompası böbrek yolu ile kontrolde görev almasının yanında transselüler kontrol esas olarak bu pompa üzerinden gerçekleşir.

### Transselüler potasyum kontrolü



Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz pompası ile sağlanır. Bu pompa ile hücre dışına 3 Na<sup>+</sup> çıkarırken, 2 K<sup>+</sup> hücre içine girer. Hücre içinin daha negatif olması sağlanarak K<sup>+</sup>'un hücre içinde kalması desteklenir. Hücre membranındaki Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz pompasının aktivitesi, yerleşimi ve duyarlılığını etkileyen durumlarda (Tablo 1) K<sup>+</sup> hareketi etkilenir. Bu durumlardan K<sup>+</sup> denge

bozukluklarının tedavisinde de faydalanılır. Pompa aktivitesinin arttığı durumlarda hücre içine K<sup>+</sup> akışı artacak, ekstraselüler ortamdaki [K<sup>+</sup>] azalacak; azaldığı durumlarda ekstraselüler ortamdaki [K<sup>+</sup>] artacaktır.

**Tablo 1.** Na-K ATPaz pompası aktivitesini değiştiren durumlar

Arttırıcılar	Azaltıcılar
İnsülin Beta adrenerjik uyarı (katekolaminler) Aldosteron Yüksek Plazma [K <sup>+</sup> ]	Alfa adrenerjik uyarı (katekolaminler) Beta adrenerjik blokaj

Yemek sonrasında artan insülin salınımı sadece kan şekerini düzenlemez ayrıca böbrek yolu ile K<sup>+</sup> ekskresyonu sağlanana kadar alınan K<sup>+</sup>'un Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz pompası üzerinden hücre içine hareket etmesini sağlayarak ekstraselüler ortamda [K<sup>+</sup>] dengede tutar.

Egzersiz sırasında kas hücrelerinden ekstraselüler ortama, interstisyel alana K<sup>+</sup> çıkar. İnterstisyel alandaki artmış K<sup>+</sup> vasodilatasyona neden olarak hareket halindeki kasın kanlanmasını sağlar. Egzersiz ile salınan katekolaminler, beta adrenerjik uyarı ile K<sup>+</sup>'un tekrar hücre içine hareketini sağlayarak ekstraselüler ortamda K<sup>+</sup>'un fazla artmasını engeller. Ancak uzamış egzersizlerde ve total vücut [K<sup>+</sup>]'nun az olduğu durumlarda artmış beta adrenerjik uyarı hipopotasemiye neden olarak rabdomiyoz gelişebilir.

Plasma tonisite ve asit-baz değişiklikleri de transselüler K<sup>+</sup> hareketini etkiler. Mannitol, glukoz gibi etkin osmotik solütlere bağlı hiperozmolalite durumunda hücre dışına su hareketi olur ve intraselüler [K<sup>+</sup>] artar. Bu durumda ekstraselüler ortama K<sup>+</sup> çıkar ve ılımlı bir hiperpotasemi olur. Mineral asidozu olarak tanımlanan normal anyongapli hiperkloremik metabolik asidozda ekstraselüler ortama K<sup>+</sup> çıkar ve hiperpotasemi gelişir. Laktik asidoz gibi organik asidozlarda (yüksek anyongapli metabolik asidozlar) ise K<sup>+</sup> hareketi olmaz ve asidoza bağlı hiperpotasemi beklenmez. Solunumsal asit-baz denge bozukluklarında ise anlamlı K<sup>+</sup> dengesizliği görülmez.

### Böbrek yolu ile potasyum kontrolü

Böbrekler, potasyum kontrolünün en etkin yapıldığı yerdir. Ultrafiltrata geçen K<sup>+</sup>'un %90'ı proksimal tübülüs ve henle çıkan kolundan geri emilir. Distal nefrona ulaşan ultrafiltrattaki %10 kadar K<sup>+</sup> ise burada ihtiyaca göre transporta uğrar. Aldosteron duyarlı distal nefron yapıları olan distal kıvrımlı tübül, bağlantı kanalları ve kortikal toplayıcı kanallar özelleşmiş taşıyıcıları ile K<sup>+</sup> ekskresyonunda görevlidir. K<sup>+</sup> sekresyonunda görev alan kanallar esas hücrelerin apikal membranda yerleşmiş olan ROMK (renal outer meduller potassium) kanalları, esas ve interkale hücrelerin apikal membranda yerleşmiş Maxi K kanallarıdır. K<sup>+</sup>'ın tübül lümeninden tübül epitel hücresi içine hareketi tübül Na konsantrasyonu ve tübül akımın miktarına bağlıdır. Lümen içi voltajın elektronegatifliği K<sup>+</sup> sekresyonunu sağlayan ana mekanizmadır. Apikal membrandaki epitelyal Na (ENa) kanallarından hücre içine Na hareketi lümen içi negatifliğine neden olur. Lümenin negatif olması ile tübül lümenine K<sup>+</sup> sekresyonu gerçekleşir. Aldosteron, mineralokortikoid reseptörleri üzerinden ENa kanallarının ekspresyonunu ve aktivitesini artırır. Meduller toplayıcı kanallardaki alfa interkale hücrelerden ise belirli durumlarda H-K ATPase pompası üzerinden K<sup>+</sup> reabsorpsiyonu gerçekleşir.

İntraselüler Mg ROMK kanallarını inhibe ederek K<sup>+</sup> sekresyonunu baskılar. Mg eksikliğinde böbrek K<sup>+</sup> sekresyonu arttığından hipopotasemi görülür. Mg eksikliğinin eşlik ettiği hipopotasemi de Mg replasmanı yapılmadan düzeltilemez.

Plazma [K<sup>+</sup>], aldosteron sentezini ve tiyazid duyarlı distal tübülüs NaCl ko-transporter aktivitesini etkiler. Yüksek plazma [K<sup>+</sup>] değerlerinde NaCl ko-transporter aktivitesi baskılanır. K<sup>+</sup>'dan zengin beslenmenin kan basıncını olumlu etkisi bu şekilde gerçekleşmiş olur.

Plazma K<sup>+</sup> konsantrasyonu arttığında distal tübülüsdeki Na-Cl ko-transporter aktivitesi inhibe edilir, distal tübülüse ulaşan lümen içi Na<sup>+</sup> konsantrasyonu ve lümen akımı artar. Esas hücrelerdeki ENa kanalları üzerinden Na<sup>+</sup>'un hücre içi hareketi ile lümen daha negatif olduğundan K<sup>+</sup> sekresyonu gerçekleşir. Plazma K<sup>+</sup> konsantrasyonu azaldığında da tersi durum geçerlidir.

#### Renal potasyum sekresyon belirleyicileri

- Lümeneye ulaşan Na konsantrasyonu
- Lümen akım hızı
- Plasma potasyum konsantrasyonu
- Aldosteron
- Arginin vasopressin
- Asit-baz dengesi

Diyetle alınan fazla  $K^+$ , gastrointestinal sistem tarafından alınılarak, plazma  $K^+$  konsantrasyonundan ve mineralokortikoid aktiviteden bağımsız olarak esas hücrelerden  $K^+$  sekresyonu artırılır (NaCl kotransporter inaktivasyonu ile).

#### Aldosteron paradoksu

Hipovolemi durumunda renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAAS) uyarılır. Proksimal tübülüslerden Na ve su reabsorpsiyonu artırılır, NaCl kotransporter aktivitesi artar. Aldosteron duyarlı distal nefrona ulaşan lümen akımı azalır. Aldosteron, mineralokortikoid reseptörleri üzerinden ENa kanallarını uyarır ancak tübül akım hızı yavaş olduğundan  $K^+$  sekresyon etkisi zayıf olur. Ayrıca anjiotensin II, ROMK kanallarını inhibe eder. Ang II interkale hücrelerdeki mineralokortikoid reseptörlerini defosforile eder, aldosteron interkale hücrelerde apikal proton pompalarını (H-ATPaz ve H-K ATPaz) ve Cl-HCO<sub>3</sub> exchanger aktive eder. Bu sayede ekstra K kaybı yaşanmaz. Hipovolemi durumunda hipopotasemi olmadan volüm açığı giderilir.

Primer hiperaldosteronizm ve plazma  $[K^+]$  arttığı durumlarda ise volüm açığı olmadığından RAAS aktive değildir, Na retansiyonu olmaz, lümen akım hızı azalmamıştır. Aldosteron mineralokortikoid reseptörleri üzerinden ENa kanallarını uyarır, lümen içeriği negatif olur, lümen akımı da yeterli olduğundan  $K^+$  sekresyonu gerçekleşir. Bu durumda da volüm retansiyonu olmadan  $K^+$  sekresyonu olur.

Loop ve tiazid diüretikler K ekskresyonunu artırır. Kronik DÜ kullanımında ise aldosteron sentezi artar, hipopotasemiden korunur. K sadece 0.2 mmol/l kadar düşer.

#### Kronik böbrek Hastalığında potasyum kontrolü

GFR 15-20 ml/dak altına düşünceye kadar hiperpotasemi beklenmez. Fonksiyon gören nefronlarda K ekskresyonu artırılır. Aldosteron duyarlı distal nefron kısımlarında hipertrofi olması hiperpotaseminin önlenmesindeki en önemli adaptasyon mekanizmasıdır. Ancak K ekskresyonunu ya da K transselüler transportunu etkileyen ilaç kullanımı, hipoaldosteronizm durumlarında daha yüksek GFH değerlerinde hiperpotasemi görülebilir. KBH ek olarak kalp yetmezliği, interstisyel nefrit ve hipoaldosteronizm varlığında daha erken hiperpotasemi görülür.

Kronik böbrek hastalığında gastrointestinal sistemden  $K^+$  atılımı da artırılır. Özellikle kolon lümenindeki BK kanalları aldosteron etkisi ile artar ve  $K^+$  atılımı artırılır.

#### HİPOPOTASEMİ

Serum potasyum değerinin 3.5 mEq/L'den düşük olmasıdır, %1-3 oranında görülür. Sağlıklı kişinin dengeli beslenmesi ile hipopotasemi görülmesi beklenmez. Alım azlığına bağlı az sıklıkta görülür. Diyetle  $K^+$  alınmadığı durumda da idrar ile günde 15 mEq  $K^+$  ekskresyonu olur. Uzun süreli beslenme bozukluklarında devam eden ekskresyon nedeni ile hipopotasemi görülebilir. Hipopotasemi sıklıkla transselüler yeniden dağılıma, böbrek veya böbrek dışı kayıba bağlı gelişir. Bazı ilaçlar farklı mekanizmalarla hipopotasemiye neden olabilir. Akut gelişen hipopotasemi genellikle transselüler

yeniden dağılıma bağlıdır. Kronik hipopotasemide böbrek ile kayıp aklı gelmelidir. Sıklıkla asemptomatiktir. Hipopotasemi durumunda hiperpolarizasyon olacağından uyarılabilirlik azalır. Kas güçsüzlüğü, halsizlik, kabızlık, aritmi görülebilir. EKG bulguları ST segment depresyonu, T dalda düzleşmesi, U dalgası şeklinde sıralanabilir.

Hipopotasemi varlığında öncelikli olarak durumun aciliyeti ve ciddiyeti değerlendirilmelidir. Serum potasyum değeri 3 mEq/L'den düşük ve aritmi, ciddi kas güçsüzlüğü (paralizi, solunum kaslarının etkilenmesi) varsa öncelikli olarak potasyum düzeyinin 3 mEq/L üzerine çıkarılması için replasman başlanmalıdır.

#### Transselüler yeniden dağılıma bağlı hipopotasemi

$Na^+K^+$  ATPaz aktivitesini arttıran durumlarda hipopotasemi görülür.

- insülin (insülinoma, post-prandiyal)
- beta adrenerjik uyarı (uzamış egzersiz)
- Alkaloz
- Hipopotasemik periyodik paralizi

Genetiktir. Egzersiz, karbonhidrat tüketimi sonrası, stress durumlarında  $Na^+K^+$  ATPaz aktivitesinin artmasına bağlı  $K^+$ 'un hücre içi hareketi nedeni ile ortaya çıkar. Tekrarlayan paralizi atakları vardır. Kafkas ırkta siktir. İlk atak erken görülür (< 20 yaş).

- Tirotoksik periyodik paralizi

K ion kanal genetik defekti vardır. Asya popülasyonunda daha siktir. İlk atak 20-50 yaşlarında görülür.

- İlaçlar/toksinler

Beta agonistler,

#### Ekstrarenal $K^+$ kaybı

Aşırı terleme, sekretuar diyare, kusma, nasogastrik drenaj nedeni ile görülebilir.

#### Renal $K^+$ kaybı

Loop ve tiazid diüretik kullanımı, hiperaldosteronizm, edinsel ve genetik tübülüs hastalıklar böbrek yolu ile  $K^+$  kaybına neden olarak hipopotasemi yapar.

Laboratuvar incelemede ayırıcı tanı için kan gazı incelemesi mutlaka yapılmalıdır. İdrar  $K^+$  atılımının değerlendirilmesi önemlidir. Hipopotasemi durumunda günlük  $K^+$  atılımı 25-30 mEq/gün değerinden düşük beklenir. Spot idrarda 5-15 mEq/L ekstrarenal, >40 mEq/L (20 mEq/gün) renal kaybı gösterebilir. Ancak sadece spot idrarda  $K^+$  değeri yanıltıcı olabilir. Pratik olarak spot idrardaki  $K^+$  ve kreatinin değerlerinin oranı daha doğru yol göstericidir. Spot idrar  $K^+$ /spot idrar kreatinin değeri 13 mEq/g (2.5 mEq/mmol) üzerinde ise böbreklerden kayıp düşünülmelidir.

#### Tedavi

Ciddi hipopotasemi (<3 mEq/L) durumunda parenteral yol ile KCl replasmanı planlanmalıdır. Monitorizasyon ile 20 dakikada 5-10 mmol KCl verilebilir. Santral yoldan monitorizasyon ile 20 mmol/saat hızında verilebilir. Periferik damar yolundan ise izotonik içinde (1000 ml içine 40-60 mEq) 10 mmol/saat verilebilir. Eşlik eden hipomagnezemi varsa replasman yapılmalıdır. Parenteral yolla uygulamada glukoz içeren solüsyon kullanılmamalıdır.

>3 mEq/L ise mümkünse oral yol tercih edilmelidir. Oral 75 mmol  $K^+$  verilmesini takiben 60-90 dakika içinde serum potasyumu 1.0-1.4 mmol/L yükselmektedir. Oral olarak günlük 100-150 mEq KCl verilebilir. Piyasadaki effervesan



K<sup>+</sup> tabletleri yaklaşık 40 mEq K içerir (potasyum sitrat ve potasyum karbonat). Her durumda altta yatan neden aydınlatılarak ortadan kaldırılmalıdır.

### HİPERPOTASEMİ

Serum potasyum değerinin 5.5 mEq/L'den yüksek olmasıdır. Ekstraselüler ortamdaki K<sup>+</sup>'un artmasına bağlı olarak hücre membran potansiyelinde depolarizasyon olur ve hücre uyarılabilirliği artar. Hiperpotasemi sıklıkla asemptomatiktir. Parestezi, fasikülasyon, halsizlik, paralizi, aritmi ile başvuru olabilir. Hiperpotasemi durumunda kardiyak etkiler mortaliteye neden olabilecek ciddiyette olabilir. T dalga sivrilmesi, ST segment depresyonu, PR interval uzaması, QRS genişlemesi, ventriküler fibrilasyon ve asistoli hiperpotasemi ilişkili EKG bulgularıdır. Serum K<sup>+</sup> düzeyi 6 mEq/L üzerinde olduğunda EKG bulguları görülmeye başlar. Akut hiperpotasemi durumlarında EKG değişiklikleri daha belirgin beklenir. Kronik hiperpotasemide ise serum K<sup>+</sup> düzeyi ile EKG bulgusu korelasyonu daha zayıftır, K<sup>+</sup> düzeyi 8-9 mEq/L değerlerinde bile EKG bulgusu kronik hastalarda görülmeyebilir. Serum K<sup>+</sup> düzeyi yüksekliği yalancı hiperpotasemi, transselüler yeniden dağılıma ve böbrek ekskresyon bozukluğuna bağlı görülür. Hipopotasemi gibi birçok ilaç da hiperpotasemiye neden olabilir. Hücre dışına K<sup>+</sup> hareketi akut hiperpotasemi, renal K<sup>+</sup> ekskresyon bozukluğu kronik hiperpotasemi ile ilişkilidir.

### Yalancı hiperpotasemi

Mutlaka dışlanmalıdır. Kan alımında yanlışlık (sıkı turnike, tüpe kanın hızlı boşaltılması, ince çaplı iğne ile kan alınması) nedeni ile hücre yıkımına bağlı görülebilir. Bu durumda AST, LDH yüksekliği de eşlik edebilir. Şüphe durumunda analiz tekrarlanmalıdır. Lökositoz, trombositozun eşlik ettiği durumlar ve hematolojik malignitelerde de görülebilir.

### Alım Fazlalığı

Sağlıklı bir kişide yüksek miktarda K<sup>+</sup> alımı ile böbrek K<sup>+</sup> ekskresyonu arttırılır. Ayrıca Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz aktivasyonu da arttırılarak hücre içine K<sup>+</sup> hareketi sağlanarak serum K<sup>+</sup> düzeyinin yükselmesi engellenir. Alım fazlalığına bağlı hiperpotasemi azalmış böbrek fonksiyonuna ve azalmış mineralokortikoid aktiviteye bağlı gelişir GFH 60 mL/dak üzerinde alım fazlalığına bağlı hiperpotasemi beklenmez. GFH azaldıkça, fonksiyon gören nefron sayısı azaldıkça geri kalan nefronların K<sup>+</sup> ekskresyon kapasitesi de artar. GFH 15-20 mL/dak altında hiperpotasemi daha sıktır..

### Transselüler yeniden dağılıma bağlı hiperpotasemi

Hücre dışına K<sup>+</sup> hareketi ile olur. Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz inhibisyonu ya da rabdomiyoliz, masif hemoliz gibi hücre yıkımına bağlı gelişir. Asidoz ve hipertansiyon de hücre dışına K<sup>+</sup> hareketine neden olarak hiperpotasemiye neden olur.

### Bozulmuş Renal K<sup>+</sup> atılımı

Oligürik-anürik akut böbrek hasarında hiperpotasemi daha sık beklenir. Akut tubuler nekroz ya da tübülointerstisyel böbrek hastalıklarında distal nefron hasarına bağlı bozulmuş K<sup>+</sup> ekskresyonu nedeni ile hiperpotasemi sıktır.

Kronik böbrek hastalığında ise daha önce belirttiğimiz gibi ileri böbrek fonksiyon kaybı ve eşlik eden mineralokortikoid aktivite azalmasına bağlı hiperpotasemi görülür. Böbrek hastalarında bir diğer önemli konu ile kullanılan ilaçlar (Tablo 2)(RAAS inhibitörleri, kalsinörin inhibitörleri) ve ek hastalıklardır (kalp yetmezliği, diyabetes mellitus). Potasyum tutucu diüretiklerden spirinolakton mineralokortikoid reseptörünü bloke ederek, triamteren ve amilorid ENa kanallarını bloke ederek böbrek K<sup>+</sup> sekresyonu baskılayarak hiperpotasemiye neden olur.

### Tedavi

Yalancı hiperpotasemi değerlendirilmelidir. Gerekirse serum K<sup>+</sup> düzeyi tekrar çalışılmalıdır. Hiperpotasemi durumunda ilk olarak EKG çekilmelidir. EKG değişikliği durumunda veya EKG bulgusu olmasa da serum K<sup>+</sup> düzeyi 6.5 mEq/L üzerinde ise hasta monitorize edilerek acil tedavi planlanmalıdır. Basamak tedavisi takip edilerek tedavi planlanmalıdır. Öncelikli olarak kardiyak etkilerden korunmak için parenteral kalsiyum verilmelidir. Daha sonra ekstraselüler ortamdaki K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> ATPaz aktivite edilerek (insülin, insülin-glukoz infüzyonu, inhaler beta agonist) hücre içine hareketi sağlanmalı, ekstraselüler K<sup>+</sup> azaltılmalıdır. Total vücut K<sup>+</sup> miktarını azaltmak için vücutta K<sup>+</sup> uzaklaştırılmalıdır. K<sup>+</sup> gastrointestinal yoldan potasyum bağlayıcı reçinelerle uzaklaştırılabilir. Böbrek yolu ile diürezi olan hastada loop ya da tiyazid diüretikler ile uzaklaştırılabilir. Ciddi hiperpotasemi durumlarında ve basamak tedavisine yanıtız durumlarda K<sup>+</sup> diyaliz ile vücuttan uzaklaştırılmalıdır. Diyaliz ile ilk 2 saatte düşük K<sup>+</sup>lu diyalizat ile (2 mmol/L) K<sup>+</sup> düzeyi 1.2-1.5 mmol/saat hızında düşer.

Kronik ve daha ılımlı hiperpotasemi durumlarında K<sup>+</sup> alımı kısıtlanmalı, K<sup>+</sup> bağlayıcı reçineler kullanılmalıdır. Tedaviye loop ya da tiyazid diüretikler eklenebilir.

Her durumda altta yatan neden belirlenerek ortadan kaldırılmalıdır.

Tablo 2. Potasyum metabolizmasını etkileyen bazı ilaçlar

HİPERPOTASEMİ		HİPOPOTASEMİ	
İLAÇ	MEKANİZMA	İLAÇ	MEKANİZMA
ACE inhibitörü, ARB	RAAS baskılanması	Loop diüretik	Na-K-2Cl ko-transporter inhibisyonu
Beta bloker	Na-K ATPaz pompa inhibisyonu, Renin sentez inhibisyonu	Tiyazid diüretik	NaCl ko-transporter inhibisyonu
NSAİİ	Renin sentez inhibisyonu	Beta agonistler	Na-K ATPaz pompa aktivasyonu
Spirinolakton	Mineralokortikoid reseptör inhibisyonu	İnsülin	Na-K ATPaz pompa aktivasyonu
Triamteren, Amilorid, Trimetoprim	ENa kanal inhibisyonu	Amfoterisin	Renal K ekskresyonunda artma, hipomagnesemi
Kalsinörin inhibitörleri	Renin sentez inhibisyonu, Na-K ATPaz pompa inhibisyonu, distal nefronda K kanal inhibisyonu		
Heparin, ketokanazol	Aldosteron sentez inhibisyonu		

### Kaynaklar

1. Clase CM, Carrero JJ, Ellison DH, et al. Potassium homeostasis and management of dyskalemia in kidney diseases: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2020;97(1):42-61. doi:10.1016/j.kint.2019.09.018

2. Palmer BF, Clegg DJ. Physiology and Pathophysiology of Potassium Homeostasis: Core Curriculum 2019. *Am J Kidney Dis.* 2019;74(5):682-695. doi:10.1053/j.ajkd.2019.03.427
3. Weiner ID, Linas SL, Wingo CS. Disorders of Potassium Metabolism. In: Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson, eds. *Comprehensive Clinical Nephrology.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019:111-123

## DİYALİZ HASTASINDA ACİL SORUNLAR

Dr. Yavuz Ayar

Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Sağlık Uygulama Hastanesi

### Konu Başlıkları

#### Hemodiyaliz (HD)

- Diyalizöre bağlı reaksiyonlar
- Disequilibrium sendromu
- Üremik/diyaliz ilişkili perikardit
- Hava embolizasyonu
- Venöz iğnenin yerinden çıkması
- Damar yollarında kanama
- Hemoliz
- Diyaliz suyu kontaminasyonu
- Aritmi

#### Periton Diyalizi (PD)

##### 1. Enfeksiyona bağlı

##### Peritonit

##### 2. Enfeksiyondan bağımsız

- Perioperatif-Kanama, perforasyon,
- Kataterde tıkanma-Sızıntı, keçe ile ilgili sorunlar
- Artmış intraabdominal basınç-Herni, sızıntı, genital ve karın duvarı ödemi, hidrotoraks

#### HD

- ABD de 2018 sonu itibarıyla HD tedavisi alanların insidansı 112.818 (%79). Her yıl 50 milyonun üstünde HD tedavisi uygulanmaktadır.
- Ülkemizde TND kayıtlarına göre 2019 yılında HD hastalarının insidansı 9630 (%76.93).

İşlemin uygulanabilmesi için vasküler bir yol (katater, fistül veya greft), diyalizat için uygun su ve ekstrakorporeal kan dolaşımının sağlanması gerekmektedir. HD sırasında hafif reaksiyonlar yanında ölümcül komplikasyonlar gözlemlenebilir.

#### Diyalizöre bağlı reaksiyonlar

- Diyalizör reaksiyonları, membranın kendisine veya membranı sterilize etmek için kullanılan ürünlere karşı aşırı duyarlılık reaksiyonlarıdır.
- Geçmişte daha yaygın olarak kullanılan bir selüloz membran olan kuprofandan oluşan diyalizörlerle reaksiyonların meydana geldiği rapor edilmiştir.
- Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACE inh) kullanan hastalarda akrilonitril (AN69) gibi sentetik membran kullananlarda (bradikinin aşırı salınımı) akut reaksiyonlar görülmüştür.

Diyalizör reaksiyonları daha önce “ilk kullanım” reaksiyonları olarak adlandırılıyordu, çünkü bunlar tipik olarak bir diyalizör ilk kez kullanıldığında görülmekteydi ve yeniden kullanıldığında rastlanmamaktaydı (diyalizörün yeniden kullanımı bugün dünya genelinde nadirdir).

Geçmişte diyaliz membranlarını sterilize etmek ve yeniden kullanmak için yaygın olarak etilen oksit ve formaldehit uygulanmaktaydı. Diyalizörün yetersiz durulanması hastaların bu maddelere maruz kalmasına ve alerjik reaksiyonlara yol açmıştır.

- Diyalizör reaksiyonları daha önce “ilk kullanım” reaksiyonları olarak adlandırılıyordu, çünkü bunlar tipik olarak bir diyalizör ilk kez kullanıldığında görülmekteydi ve yeniden kullanıldığında rastlanmamaktaydı (diyalizörün yeniden kullanımı bugün dünya genelinde nadirdir).
- Geçmişte diyaliz membranlarını sterilize etmek ve yeniden kullanmak için yaygın olarak etilen oksit ve formaldehit uygulanmaktaydı. Diyalizörün yetersiz durulanması hastaların bu maddelere maruz kalmasına ve alerjik reaksiyonlara yol açmıştır.
- A tipi reaksiyonlar IgE aracılı ve bradikinin aşırı salınımı sonrası oluşur.
- B tipi reaksiyonlar ilk tedavide görülmez ve bulguları daha hafiftir.
- Semptomlar göğüs ve sırt ağrısı, mide bulantısı ve kusmayı içerebilir.
- Bulgular hafifse diyalize devam edilebilir, ancak farklı bir diyalizöre geçmek düşünülmelidir.
- B tipi reaksiyonlar kuprofan, polisülfon ve polietersülfon gibi sentetik membranların kompleman yolağını aktive etmesi ile oluşur.
- Günümüzde biyouyumlu membranların kullanımı ile diyalizör reaksiyonları daha az tespit edilmektedir.
- Heparin, intravenöz demir ve ESA kullanımına bağlı anafilaktik reaksiyonlar oluşabilir

#### Disequilibrium sendromu (DDS)

- DDS diyaliz esnasında veya diyalizden kısa süre sonra ortaya çıkan nörolojik semptomlarla karakterizedir.
- En önemli risk faktörleri ilk diyalizde yüksek BUN, ileri yaş, ağır asidoz, hipo/hipernatremi, kronik karaciğer hastalığı ve nörolojik hastalık öyküsüdür.
- Üre gibi baskın solütlerin serumdan hızlı temizlenmesine bağlı serum ozmolaritesinde Santral Sinir Sistemine (SSS) göre hızlı düşüş serebral ödeme yol açar.
- İdiyojenik ozmoller (tanımlanamayan solütler olup hiperozmolar durumlarda artar) ve intraserebral asidoz da olası DDS oluşumunu kolaylaştıran nedenler arasında yer almaktadır.

İlk olarak 1960’larda tanımlanan klinik belirtiler baş ağrısı, bulantı/kusma, konfüzyon, ajitasyon, nöbetler, koma ve hatta

ölümü içerebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) beyin ödemi görülebilir.

Diyalize düşük kan akımı ve BUN seviyeleri ile veya alıştırma diyalizi ile tedaviye başlanması (ilk diyalizler 2, 3 saat) DDS riskini azaltmıştır.

- DDS tedavisi semptomların şiddetine bağlıdır. Diyaliz sırasında DDS ile ilgili semptomlar gelişirse tedavi kesilmelidir. Hafif semptomlarda destekleyici tedavi yeterli olabilir.
- Şiddetli semptomlar için kafa içi basıncını düşürmeye yönelik önlemler alınabilir.
- İlk diyalizinde BUN düzeyini %40 den fazla düşürmemek, pompa hızını 200 ml den fazla arttırmamak ve diyalize 2 saat ile başlamak DDS yi önlemede etkin.
- Yine yüksek BUN seviyesi olanlarda continue renal replasman tedavisi (RRT) ile tedaviye başlanabilir.
- Yüksek sodyumlu diyalizat kullanımı da DDS gelişimini önlediği gözlemlenmiştir

### **Üremik Perikardit**

- 1836'da İngiliz doktor Richard Bright, otopside böbrek hastalığı olanlarda perikardit varlığını bildirdi.
- Diyalizin geliştirilmesinden önce, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ortamında perikardit tanısı, yaklaşan ölümün habercisiydi.
- KBY hastalarında perikardit, üremik perikardit (diyaliz başlangıcından önce veya 8 hafta içinde gelişen olarak tanımlanır) veya diyaliz ilişkili perikardit (diyaliz tedavisinden 8 hafta sonra gelişen) olarak sınıflandırılmıştır.
- Perikarditin kesin nedeni bilinmemektedir. Diyaliz tedavisi ile düzeldiği için üremik perikarditin üremik toksinlerin birikmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.
- Diyalize ilişkili perikardit sıklıkla yetersiz diyalize sahip hastalarda ortaya çıkar ve yoğun diyaliz ile düzelir; bunun üremik perikarditten farklı olup olmadığı açık değildir.

HD hastalarında diğer perikardit nedenleri arasında enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, malignite, travma ve miyokard enfarktüsü yer alır.

Plöritik göğüs ağrısı yaygındır, ancak öne eğilmekle bulgulara düzelmeye nadirdir. Üremik/diyalizle ilişkili perikarditte ateş, titreme, nefes darlığı, öksürük veya halsizlik eşlik edebilir. Çoğu hastada perikardiyal sürtünme sesi duyulur.

Elektrokardiyografide, klasik olarak perikardit ile ilişkili yaygın ST segment yükselmeleri gözlemlenir.

- Kardiyak tamponad, üremik/diyaliz ile ilişkili perikarditli hastaların yaklaşık %10-20'sinde görülür, perikarditin hayati tehdit eden bir komplikasyonudur (hipotansiyon, taşikardi, pulsus paradoksus, kalp seslerinin derinden gelmesi vb).
- Tedavide hasta renal replasman tedavisi almıyorsa diyaliz hemen başlanmalı (10-14 gün yoğun tedavi), HD de heparinden kaçınılmalı, tamponat varsa HD yapılmamalı (UF tamponatı arttırabilir) acil olarak perikardiyosentez veya perikardiyal pencere açılmalı.

### **Hava Embolisi**

- Arter iğnesi ile devre arasındaki bağlantı zayıf veya tüpte herhangi bir kusur varsa, negatif basınç nedeniyle ekstrakorporeal devrenin arteriyel kısmına (hastadan kan pompasına) hava geçişi olabilir.
- Yine normalizotonik veya ilaçların yanlış uygulanması, ayrıca diyalizörün yetersiz doldurulması, katater takılırken veya çekilirken devreye hava girmesine neden olabilir.
- Devreye önemli miktarda hava girerse; ancak hava dedektörü tarafından algılanır ve sistem kan seviyesini düşürür.
- Hasta ve venöz hat değerlendirildikten ve ardından devreden kanı çıkarmak için gerekli adımlar atıldıktan sonra HD'ye devam edilebilir.

Hava embolizminin klinik belirtileri, hava girişinin hacmine ve hızına ve etkilenen son organ(lar)a bağlıdır.

Mikrokabarcıklar veya mikroemboli hava dedektörünü uyarmayabilir ve hastanın kan dolaşımına girer. Bunlar akut, ani etkilere yol açmazlar, ancak HD hastalarında akciğerlerde ve beyinde kronik hasardan sorumlu olabilirler.

Sağ kalbe/pulmoner artere giren hava pulmoner ödem, hipoksi, arreste neden olabilir; SSS'de hava embolisi, mental durum değişikliğine, nörolojik defisitlere, nöbetlere, felce ve ölüme sebep olabilir.

- Hava embolizminin klinik belirtileri, hava girişinin hacmine ve hızına ve etkilenen son organ(lar)a bağlıdır.
- Mikrokabarcıklar veya mikroemboli hava dedektörünü uyarmayabilir ve hastanın kan dolaşımına girer. Bunlar akut, ani etkilere yol açmazlar, ancak HD hastalarında akciğerlerde ve beyinde kronik hasardan sorumlu olabilirler.
- Sağ kalbe/pulmoner artere giren hava pulmoner ödem, hipoksi, arreste neden olabilir; SSS'de hava embolisi, mental durum değişikliğine, nörolojik defisitlere, nöbetlere, felce ve ölüme sebep olabilir.

### **Venöz İğnenin Çıkması**

- İğne yerinden çıkma nedenleri arasında uygun olmayan iğne bantlama, yetersiz kanülasyon tekniği, kan hatlarının uygun şekilde sabitlenmemesi ve hasta hareketi/iğnenin çıkarılması yer alır.
- İğnelerin ve/veya kan hatlarının battaniye veya diğer nesnelere kapatılması ve venöz basınç alarminin alt limitinin çok düşük ayarlanması gibi diğer faktörler, meydana geldiğinde venöz iğne yerinden çıkmasının tespit edilmesini zorlaştırabilir.
- Venöz iğne yerinden çıkarsa venöz basınç düşer, ancak venöz basınçtaki düşüş alt limit alarminin (alt ve üst limit normal basıncın 50mmHg üstü ve altı) tetiklemek için yeterli olmayabilir.
- Venöz iğne tamamen yerinden çıkarsa, pompa durdurulana kadar ekstrakorporeal devreden akan kan 300-450 mL/dk (kan akış hızı) oranında kaybolur. Dakikalar içinde şiddetli kanama ve hatta ölüm meydana gelebilir.

- Tedavide kanama oranına bağlı transfüzyon, gerektiğinde IV sıvı ve vazopresörler.
- İğneleri ve kan hatlarını iyice sabitlenmeli ve her zaman görünür durumda tutulmalı, damar erişimi düzenli olarak takip edilmeli, venöz alarm limitlerini ayarlamaktan kaçınılmalı, kan sızıntı dedektörü dikkatli izlenmeli.

#### **Damar Yolunda Kanama**

- Damar yolunda kanama, HD de nadir fakat hayatı tehdit eden bir komplikasyondur.
- 2000-2006 yılları arasında Amerika Birleşik Devletleri'nde 1.654 HD hastasının ölüm nedeni olarak rapor edilmiş olup, HD hastaları arasındaki ölümlerin yaklaşık %0.4'ünü temsil etmektedir.
- Damar yolunda kanama nedenli ölümlerin yaklaşık %80'i diyaliz ünitesinin dışında, en sık hastanın evinde meydana gelir.
- AVF veya AVG'nin yırtılması nedeniyle meydana gelir.
- Santral venöz katatere bağlı perforasyon, tünelli kataterin dikkatsiz çıkarılması, ekstrakorporeal dolaşımdan kataterin kazara ayrılması sonucunda gelişebilir.
- AVF'lerin ve AVG'lerin yırtılması, damar duvarının zayıfladığı bölgelerde (anevrizma veya pseudoanevrizma) meydana gelir.
- Anevrizma ve psödoanevrizma oluşumunu artırabilecek faktörler arasında yüksek kan akımı, tekrarlayan darlıkların dilatasyonu, enfeksiyonlar ve venöz stenoz bulunur.
- En sık aynı yerde tekrarlanan kanülasyonlardan sonra gelişirler.
- Tedavide anevrizma veya pseudoanevrizma bölgesine kanülasyondan kaçınılmalı.
- Kanama bölgesine devamlı basınç uygulanmalı. Turnike, kan basıncı manşeti ve bandaj kullanılmamalı.
- AVF ve AVG deki yırtık bağlanmalı.
- Damar girişim yolu için ip merdiven yöntemi uygulanmalı, erişim yolu dikkatli incelenmeli ve gerektiğinde kalp damar cerrahına yönlendirilmeli

#### **Hemoliz**

- Eritrositler, ekstrakorporeal devrede, kan akış hızına bağlı olarak, tüpün içinden geçerken hemolize maruz kalabilir. Bu, diyaliz sırasında klinik olarak saptanamayabilir.
- Eritrositlerin hemoliz olmasında mekanik nedenler arasında;
  1. Küçük çaplı iğnelere yüksek kan akışı hızları,
  2. Aşırı negatif arter basınçları,
  3. İğnenin yanlış yerleştirilmesi ve tıkalı veya bükülmüş borular yer alır.

Diyalizatın kloramin, bakır ve nitratlar gibi oksitleyici maddelerle kontaminasyonu hemoliz gelişebilir.

Geçmişte kloramin ile ilişkili eritropoetin direnci de oluşturan hemoliz vakaları raporlanmıştır.

Diyalizörün yeniden işlenmesinde formaldehit kullanımının azalmasıyla hemoliz önemli ölçüde azalmıştır.

Yüksek diyalizat sıcaklığı ile termal ve hipotonik diyalizat kullanımı ile ozmotik hasar sonrası yine hemoliz gelişebilir.

- Tedavide hemoliz düşünülüyorsa kanı hastaya geri vermeden HD'yi durdurulmalı, gerekirse eritrosit transfüzyonu yapılmalı, hiperkalemiye dikkat edilmeli.
- Su, HD makinesi ve HD devresi yakın takip edilmeli; uygun kan akış hızı uygulanmalı, tüplerin kompresyonu engellenmeli.

#### **Diyaliz Suyu Kontaminasyonu**

- HD hastası, haftada 400 litreden fazla diyalizat suyuna maruz kalır.
- Kloramin ve hidrojen peroksid kontaminasyonu –
  1. Karbon tanklarının tükenmesi
  2. Hemoliz; methemoglobinemi—nefes darlığı, siyanoz, çikolata kahverengi venöz kan, yüksek methemoglobin seviyeleri saptanır.
  3. Tedavide hemoliz tedavi protokolü, ileri olgularda metilen mavisi.
- Florür kontaminasyonu
  1. Deiyonizasyon için kullanılan reçinelerin tükenmesi
  2. Kaşıntı, göğüs ağrısı, bulantı, kusma, ishal, senkop, tetani, ventriküler fibrilasyon, kardiyak arrest görülebilir.
  3. HD nin sağlıklı yönetilmeli, hiperkalemiyi, hipokalsemi ve hipomagnezemiye dikkat edilmeli

#### **Bakır kontaminasyonu**

Diyaliz Suyu Kontaminasyonu, şebekede bakır boru kullanılmış olması

Miyalji, karın ağrısı, ishal, asidoz, pankreatit, hemoliz, methemoglobinemi tespit edilebilir.

Tedavide destekleyici tedavi, şelasyon

- Bakteri ve endotoksin kontaminasyonu
  1. Su arıtma bileşenlerinin ve HD makinelerinin uygun olmayan şekilde dezenfekte edilmesi
  2. Bakteriyemi, pirojenik reaksiyonlar
  3. Tedavi antibiyotik ve destekleyici tedavi

#### **Aritmi**

- Kardiyak arrest ve aritmi KBY de en sık mortalite nedenidir (yaklaşık %30).
- Aritmiyi önlemek için, kardiyomiyopati (KMP) tedavi edilmeli.

1. Dilate KMP yönetimi (kardiyoselektif beta bloker - karvedilol vb)

2. Diyastolik disfonksiyon/sol ventrikül hipertrofisi – Sol ventrikül kitlesini azaltmak için sık diyaliz. ACE inh,

ARB, Spironolakton kullanımı

Kalsiyum (Ca) ve potasyum (K) değişikliği

Prediyaliz serum potasyum seviyeleri dikkatli izlenmeli, <2 mEq/L K dan mümkün olduğu kadar kaçınılmalı

QT aralığını uzatan ilaçlar kullanılıyorsa düşük (<2.5 mEq/L) Ca dan kaçınılmalı.

- Metabolik alkaloz
  1. Alkalozu olan hastalarda yüksek diyalizat bikarbonattan kaçınılmalı
  2. Asetat gibi diyalizati etkileyecek bazik maddelerden kaçınılmalı
- Hızlı ultrafiltrasyon
  1. Tuz ve sıvı kısıtlamasına dikkat edilmeli, 10 ml/kg/saat UF mümkün olduğu kadar aşılmalı
- HD nin sebep olduğu miyokard iskemisi
  1. İntradiyalitik hipotansiyon iskemiyi arttırır. Bunu engellemek için diyalizat sıcaklığı hastanın vücut sıvısının 0.5-2 C altında olmalı.

#### İlaç Kullanımı

1. QT aralığını uzatan ilaçlardan kaçınılmalı.
- ICD ve Pacemaker riski olan hastalar dikkatli değerlendirilmeli.

#### PD de Acil Sorunlar

- PD ilk 1960 başlarında tedavi olarak kullanılmaya başlandı.
- 2018 yılı sonu itibarıyla ABD de RRT alanların %10.9'u PD tedavisi almakta idi.
- TND 2019 veri kayıtlarına göre PD genel insidansı %8.86 idi

#### Peritonit

International Society of Peritoneal Dialysis (ISPD) önerisine göre bir merkezin peritonit sıklığı hasta yılı başına 0.5 ataktan fazla olmamalıdır.

Ülkemizde TND verilerine göre 2019 yılında, peritonit atak sıklığı hasta başına yıllık 0.30 idi.

Yayılmı yolu- İntraluminal (en sık), periluminal, enterik, hematojen, transvajinal.

Kolaylaştırıcı faktörler- Nazal taşıyıcılık (Staph. aureus), yaş, cinsiyet, diyabet, hipoalbuminemi, immünsüpresyon, depresyon, hipokalemi vb

- Tanı drenaj sıvısında lökosit sayısının >100/mm olması ve PMN hücre oranının >%50 olarak bulunması ile konur. Bunun yanında kültür alınmalı ve gram boyama yapılmalı.

PD Peritonitinin Belirti ve Bulguları (%)	
Bulanık drenaj sıvısı	98-100
Karın ağrısı	95
Karında hassasiyet	80
Rebound hassasiyet	10-50
Ateş	30-35
Üşüme-Titreme	20
Bulantı	30-35
Kusma	25-30
Diyare/Konstipasyon	15

PD de Peritonite Neden olan Mikroorganizmalar Sıklık (%)	
Gram-pozitif mikroorganizmalar	40-50
• <i>Staph. Aureus</i>	11-12
• Koagülaz negatif <i>staph</i>	12-30
Gram-negatif mikroorganizmalar	20-30
• <i>Pseudomonas</i> türleri	12-15
• <i>E. coli</i>	6-10
Mantarlar	2-4
Mikobakteriler	~1
Polimikrobiyal	~10
Kültür-negatif	~15

- PD de mortalite özellikle mantar ve gram-negatif peritonitte yüksek (%1-6).
- ISPD 2016 kılavuzuna göre ampirik tedavi olarak;
- Vankomisin veya 1. jenerasyon sefalosporin

+

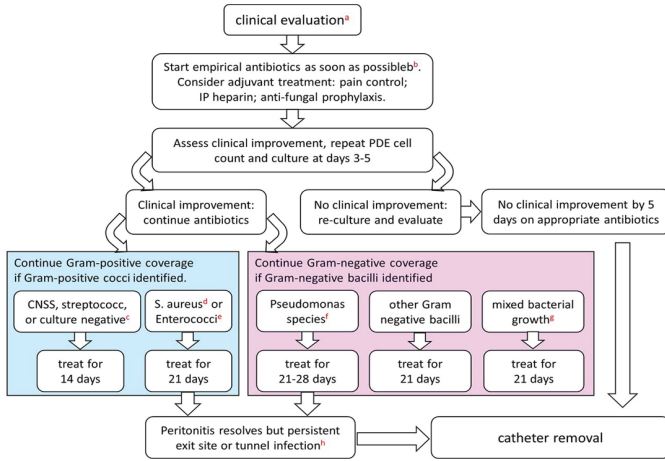
#### 3. jenerasyon sefalosporin veya aminoglikozid

- PD katater çıkarılma endikasyonları

1. Refrakter (tedaviye dirençli) peritonit ve katater enfeksiyonları
2. Relapsing (nükseden) peritonit
3. Mantar peritoniti

#### Kısmi endikasyonlar

1. Mikobakterilere bağlı peritonit
2. Çok sayıda enterik mikroorganizmanın neden olduğu peritonit



#### Enfeksiyondan bağımsız komplikasyonlar

- Kanama ve perforasyon %1-2 arasında görülmektedir.
- Kanama için antikoagülan veya antiagregan kullanımı, trombositopeni, üremikolaştırıcı faktörler. Antikoagülan kullanımı 24 saat önceden kesilmeli.
- Perforasyona katater yerleştirme yöntem ve tekniği daha çok neden olmaktadır.

Kanama ve perforasyon %1-2 arasında görülmektedir.

Kanama için antikoagülan veya antiagregan kullanımı, trombositopeni, üremikolaştırıcı faktörler. Antikoagülan kullanımı 24 saat önceden kesilmeli.

Perforasyona katater yerleştirme yöntem ve tekniği daha çok neden olmaktadır.

#### Katater Sızıntısı (Katater yerleştirme yöntemine göre %1-40)

- Yüksek diyalizat hacmine bağlı artmış karın içi basınç ve karın duvarı zayıflığına bağlı gelişebilir.
- Genital ya da karın duvarı ödemi de subkutanöz sızıntıyı düşündürülebilir.
- Subkutan dokuya gömerek yerleştirilen kataterlerde veya yatarak değişim yapanlarda daha az görülür.
- Kesin tanı sintigrafi veya kontrastlı peritoneal BT ile konur.

#### Keçe ile ilgili sorunlar (%3.5-17)

- Genellikle çıkış yeri enfeksiyonuna bağlı gelişir. Enfeksiyon yoksa konservatif tedavi uygulanabilir.

Keçenin traşlanması ve kataterin çekilmesi yaklaşımı da değerlendirilebilir.

#### Artmış Karın İçi Basınç (KİB) İlişkili Komplikasyonlar

##### Herni

- Herni 1980 lerde %10-15 iken, katater yerleştirmesinde paramediyan insizyon kullanılması ile %5 lere gerilemiştir. Son yıllarda hasta yılı başına 0.06-0.08 tespit edilmekte.
- Kadın cinsiyet, ileri yaş, uzun süreli PD uygulanması, ODPKBH, çoklu gebelik, 3 den fazla laparotomi öyküsü, herni onarım operasyon öyküsü vb risk faktörleri arasındadır.
- En sık insizyonel ve katater çıkış yeri hernileri görülür.
- Katater yerleştirmeden önce herni araştırılmalı, cuff derine yerleştirilmeli, paramediyan insizyon tercih edilmeli, patent prosesus vaginalis araştırılmalı vb.
- Genellikle elektif cerrahi tercih edilmeli, işlemden 1-2 gün sonra düşük hacim ve sık değişim ile tedavi başlanabilir.

##### Sızıntı (%5)

Periton membran bütünlüğünün bozulması ve KİB artışıyla ilişkilidir.

PD ye erken başlama, median teknik, karın duvarı zayıflıkları vb en önemli risk faktörleri arasında.

Bulgular erken dönem çıkış yerinde ıslaklık şeklindedir. Geç dönem hidrotoraks (ODPKBH de daha sık, %1-5.1), karın cilt altına şişlik, kilo alımı, çıkış hacminde azalma, UF yetersizliği ve genital ödem şeklindedir.

Tedavide cerrahi, düşük hacimli değişimler, aletli PD, geçici süre HD yer alır.







# 10.

**ULUSLARARASI KATILIMLI**

## **GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

*"Güncelleme 2021"*

**15 - 19 Eylül 2021 / NG Sapanca Convention**



[hdtdernegi.org](http://hdtdernegi.org)

***SÖZLÜ BİLDİRİ ÖZETLERİ***

**SS-01 [Klinik Nefroloji]**

**KRONİK BÖBREK HASTALIĞI EVRE 3-4 OLAN KİŞİLERDE SERUM LİPİT DÜZEYLERİ İLE TAHMİNİ GLOMERÜLER FİLTASYON HIZI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Koray Uludağ*

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Tıp Fakültesi Nefroloji Bölümü

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski yüksektir. Diğer yandan dislipidemi, böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda yaygın bir metabolik anormalliktir. Yaş, beslenme durumu ve enflamasyon gibi potansiyel olarak eşlik eden faktörler düzeltildikten sonra KBH'deki dislipidemi ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ilişkisini değerlendiren çalışma az sayıdadır. Bu çalışmada, KBH hastalarında serum lipit seviyeleri ile eGFR arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışma 2013 ve 2016 yılları arasında Kayseri şehir hastanesi nefroloji polikliniğine başvuran 18 yaş ve üzeri 739 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Bağımsız değişkenler, serum düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), total kolesterol (TK), trigliserit (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesteroldü. Lineer regresyon modellerini kullanarak eGFR ve serum lipit seviyeleri arasındaki ilişkileri analiz ettik.

**BULGULAR:** Olguların ortalama (SD: standart sapma) yaşı 57.38 (11.10) idi ve %57.2'si erkekti. eGFR ortalaması (SD) tüm hastalar için 42.23 (8.02) idi. eGFR ile TK ( $\beta=-0.013$ ,  $p=0.009$ ), LDL ( $\beta=-0.015$ ,  $p=0.028$ ) ve log (TG) ( $\beta=-1.24$ ,  $p=0.013$ ) arasında negatif bir ilişki gözlemlendi. Ayrıca eGFR ile HDL arasında pozitif bir ilişki olduğu saptandı ( $\beta=0.062$ ,  $p=0.020$ ).

**SONUÇ:** Bulgularımız eGFR düzeyi azaldıkça total kolesterol, LDL ve TG serum düzeylerinin arttığını ve HDL düzeylerinin düştüğünü gösterdi. Bu tipe lipit profili, KBH'lı hastalarda da aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir. Bu nedenle, KBH hastalarında dislipidemi tedavisi akılda tutulmalıdır.

**Tablo 2. GFR ve serum lipit değerleri arasındaki ilişki**

Prediktör	GFR, ml/dk/1.73 m <sup>2</sup>			
	Model	Beta	%95 CI	p
Total kolesterol, mg/dl	Model 1	-0.012	-0.022 – -0.002	0.019
	Model 2	-0.012	-0.022 – -0.002	0.014
	Model 3	-0.013	-0.023 – -0.003	0.009
LDL, mg/dl	Model 1	-0.014	-0.027 – -0.001	0.038
	Model 2	-0.014	-0.027 – -0.000	0.045
	Model 3	-0.015	-0.028 – -0.002	0.028
HDL, mg/dl	Model 1	0.061	0.009 – 0.113	0.021
	Model 2	0.060	0.008 – 0.112	0.024
	Model 3	0.062	0.010 – 0.115	0.020
Log (Trigliserit), mg/dl	Model 1	-1.122	-2.102 – -0.142	0.025
	Model 2	-1.156	-2.134 – -0.178	0.021
	Model 3	-1.237	-2.215 – -0.259	0.013

Model 1: Düzeltilmemiş,

Model 2: Cinsiyet+yaş,

Model 3: model 2+albumin+WBC+hemoglobin+fosfor+VKİ+log (idrar protein/kreatinin) +ürük asit+diyabet+hipertansiyon+coroner arter hastalığı+konjestif kalp yetmezliği+serebrovasküler hastalık+log(CRP)

**SS-02 [Klinik Nefroloji]**

**METOTREKSAT KAYNAKLI BÖBREK VE KARACİĞER HASARINA KARŞI BALIK YAĞININ OLASI KORUYUCU ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

*Ali Gürel<sup>1</sup>, Kürşat Kaya<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Elazığ  
<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ:** Folat antagonisti metotreksat (MTX) çeşitli malignitelerin, otoimmün/ inflamatuvar hastalıkların, gestasyonel trofoblastik hastalıklar/ ektopik gebelik gibi jinekolojik hastalıkların tedavisinde kullanılmaktadır. MTX olasılıkla oksidatif stres, inflamatuvar süreçler nedeniyle toksisiteye neden olur. Antioksidan/ doku koruyucu etkileri bilinen balık yağının (BY), MTX nefrotoksitesisi ve hepatotoksitesisi üzerine etkilerini araştırdık.

**GEREÇ, YÖNTEM:** Gruplar (n=7 rat);

- kontrol: 14 gün gavajla mısır yağı, 3.gün intraperitoneal (ip) SF
- BY: 14 gün gavajla 1000 mg/kg BY, 3.gün ip SF
- MTX: 14 gün gavajla mısır yağı, 3.gün ip 20 mg/kg MTX
- MTX+BY: 14 gün gavajla 1000 mg/kg BY, 3.gün ip 20 mg/kg MTX.

15.günde dekapitasyon sonrası dokularda, uygun koşullarda korunarak oksidan (TBARS: Tiyobarbitürikasit reaktif substans) ve antioksidan (GSH: Glutatyon, SOD: Süperoksitdismutaz, GPx: Glutatyonperoksidaz, CAT: Katalaz) parametreler çalışıldı. İstatistik SPSS.21 programıyla yapıldı.

**SONUÇ:** Tablo...

Farklı üst değerler, gruplar arası farkı göstermektedir (P < 0.05). ortalama±standard hata

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda 20 mg/kg tek doz MTX uygulanması hepato- renal dokularda kontrol grubuna göre TBARS düzeylerinde anlamlı artışa ve SOD, GPx, GSH ve CAT aktivitelerinde anlamlı azalmaya neden oldu ve bu değerler BY uygulamasıyla anlamlı düzelmeye gösterdi. BY'nın MTX kaynaklı mukozal hasar, bağırsak epitel hasarı, kemik doku hasarında olumlu etkilerini saptayan çokça çalışma mevcuttur. Bu çalışmayla MTX'in böbrek ve karaciğer dokularında oksidatif hasara neden olduğunu ve BY'nın bu hasarı hafiflettiğini saptadık.

**Sonuçlar:**

Böbrek	TBARS (nmol/g)	GSH (nmol/mg)	SOD (U/mg)	GPx (U/mg)	CAT (U/mg)
Kontrol	106,82±4,97a	10,68±0,88ab	4,73±0,13a	0,89±0,01a	760,38±59,70a
BY	117,19±3,34a	12,59±0,59b	4,86±0,10a	0,94±0,03a	791,22±23,49a
MTX	135,88±1,04b	10,34±0,40a	3,78±0,13b	0,77±0,02b	607,13±28,19b
MTX+BY	122,42±3,05a	11,07±0,15ab	6,36±0,37a	0,95±0,02a	780,97±30,30a

*Metotreksat kaynaklı böbrek hasarlanmasında balık yağının doku oksidan ve antioksidan parametreleri üzerine etkisi*

SS-03 [Klinik Nefroloji]

LUPUS NEFRİTİNİN KLİNİK VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ, RENAL SAĞKALIM VE HASTA SAĞKALIMI İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Nurbanu İnci<sup>1</sup>, Tamer Dinçer<sup>2</sup>, Sinan Trabulus<sup>3</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İç hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Nefroloji Anabilim Dalı İstanbul

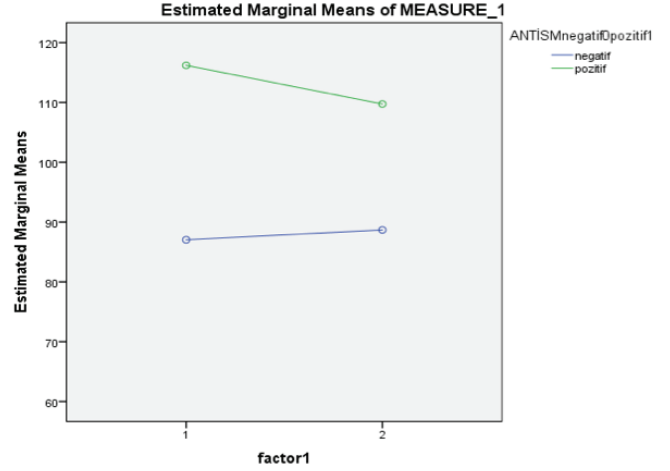
**GİRİŞ-AMAÇ:** Lupus nefriti(LN), sistemik lupus eritematozus(SLE)'un sık ve ciddi bir tutulumu olup renal ve hasta sağkalımını olumsuz etkilemektedir. Çalışmamızda 1994-2019 yıllarındaki LN tanılı hastalarımızın dosyalarını tarayarak; böbrek tutulumunun klinik ve laboratuvar özelliklerini, prognozu etkileyen faktörleri, renal ve hasta sağkalımı ile ilişkili faktörleri araştırdık.

**METOD:** Hastaların demografik bilgileri, tanı süreleri, SLEDAI-2K(SLE hastalık aktivasyon indeksi-2000) skorları, renal alevlenmeleri, komorbiditeleri, ekstrarenal tutulumları, biyopsileri, otoantikörleri, tanıda ve sonlanımdaki GFR, serum kreatinin, proteinüri değerleri, tedavi rejimleri, son renal durumları kaydedildi (Figür 1).

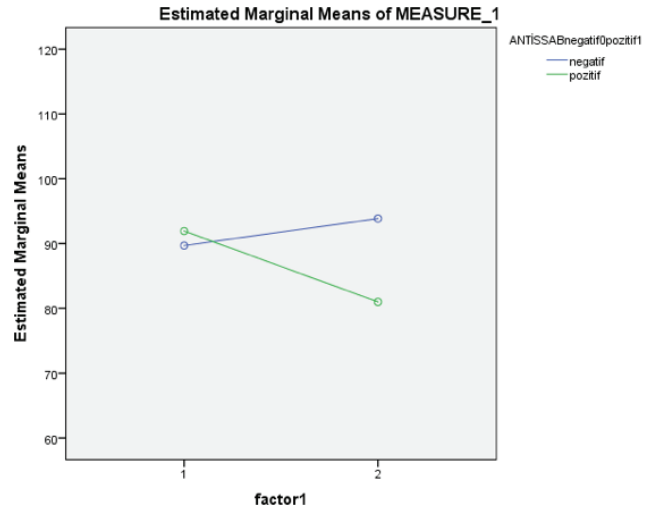
**BULGULAR:** 145 hasta çalışmaya alındı. Hastaların başlangıç SLE, LN süresi, SLEDAI-2K skoru, başlangıç ve sonlanım GFR, serum kreatinin ve proteinüri değerleri ve hematüri yüzdesi figür 1'de verildi. %98 oranında ANA, %87 ds-DNA pozitifliği ve %90 hastada ekstrarenal tutulum mevcuttu. Hasta mortalitesinin %7.9 olduğu görüldü. Anti-Sm, anti-SS-A/B ve AFAS antikoru düzeylerinin, eşlik eden MSS, kardiyak ve hematolojik tutulumların prognoz üzerine anlamlı olduğu saptandı (Figür 2, 3, 4).

**TARTIŞMA-SONUÇ:** Çalışmamızda hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı ve anti-fosfolipid sendromunun daha sık olduğu gözlemlendi. MSS ve kardiyak tutulumu daha fazla rastlandı. Erkek hastalarda proliferatif LN riskinin artmış olduğu görüldü. Hastaların çoğunun pür class 4 LN olduğu ve başlangıçta daha yüksek SLEDAI-2K skoru, kreatinin ve proteinüri değerlerine ve daha düşük GFR değerine sahip olduğu; sonlanımdaki kreatinin değerlerinin de daha yüksek olduğu tespit edildi. Anti-SS-A/B, AFAS antikoru ve ekstrarenal tutulumların (özellikle MSS, kardiyak) eşlik ediyor olmasının prognozu olumsuz etkilediği görüldü (Figür 5 ). İndüksiyon tedavisi alan grupta renal fonksiyonların daha stabil seyrettiği ve proteinürideki gerilemenin daha hızlı olduğu görüldü. Renal ve hasta ölümlerinin çoğunu proliferatif LN'li hastalar oluşturmaktaydı.

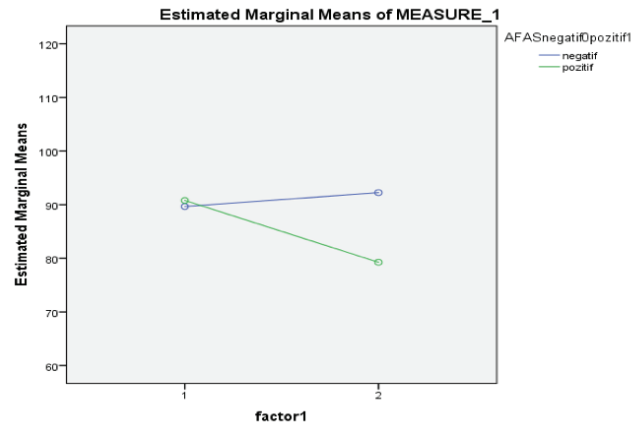
Figür 1. Anti-Sm negatif ve pozitif olan hastalardaki başlangıç ve sonlanım GFR ölçümü.



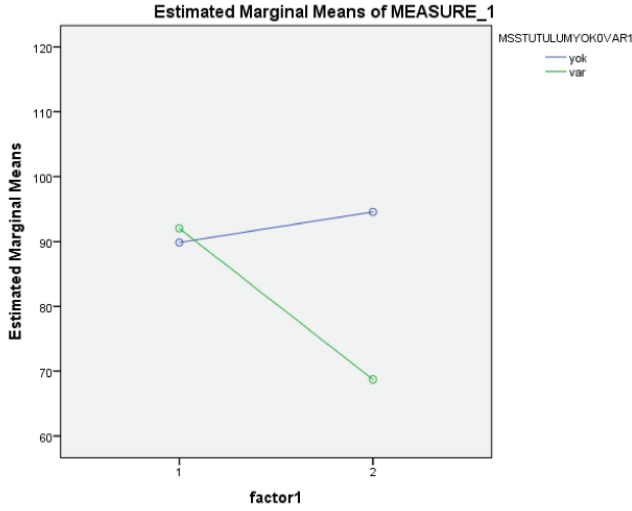
Figür 2. Anti-SS-A/B negatif ve pozitif olan hastalardaki başlangıç ve sonlanım GFR ölçümü.



Figür 3. AFAS antikoru negatif ve pozitif olan hastalardaki başlangıç ve sonlanım GFR ölçümü.



**Figür 4.** MSS tutulumu olan ve olmayan hastalardaki başlangıç ve sonlanım GFR ölçümü.



**Tablo 1.** Hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar parametreleri

	Ortalama (n=145)	Sıklık(%)	Minimum	Maximum
Cinsiyet	K=116 E=29 (4/1)	80 20		
Yaş	43.54 ± 13.21		20	85
Tanı yaşı	33.94 ± 13.32		11	78
Hastalık süresi	9.97± 5.89 YIL 119± 71 AY		0 4	25 300
Lupus süresi	12.36± 7.59 YIL 148.30± 91.14 AY		0 4	44 528
LN gelişene kadar geçen süre	2.41± 5.01 YIL 28.72± 59.94ay		0 (tanıda)	32 384
SLEDAI-2K skoru	33.83± 12.65		16	82
Başlangıç:				
-GFR(ml/dk)	87.43± 41.88		8	205
-Üre(mg/dl)	44.57± 31.40		12	170
-sCr(mg/dl)	1.19± 1.06		0,28	7,50
-Proteinüri(mg/gün)	4446.39± 3664.73		175	28000
Hematüri:				
-Başlangıçta olan	97 hasta	67		
-1. yıl kontrol	39 hasta	33,1		
-5.yıl kontrol	16 hasta	17,6		
1.yıl				
-GFR(ml/dk)	97.23± 38.41		15	200
-sCr(mg/dl)	0.97± 0.69		0,40	4,60
-Proteinüri(mg)	873± 1353.76		9	8413
5.yıl				
-GFR(ml/dk)	93± 46.83		3	217
-sCr(mg/dl)	1.15± 1.11		0,44	5,60
-Proteinüri(mg)	831± 1502.05		2	7625
Son kontrol				
-GFR(ml/dk)	90.61± 47.09		6	212
-sCr(mg/dl)	1.35± 1.56		0,35	9,80
-Proteinüri(mg)	825± 1191		60	7500

## SS-04 [Klinik Nefroloji]

### COVID-19 ENFEKSİYONUN KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA HASTALIK İLERLEMESİNE OLAN KATKISININ DEĞERLENDİRİLMESİ

*Sümevra Koyuncu, İsmail Koçyiğit*

Erciyes Üniversitesi

**AMAÇ:** Bu çalışmanın amacı COVID-19 enfeksiyonu geçiren kronik böbrek hastalığı (KBH) bulunan hastalarda COVID-19'un böbrek hastalığı progresyonu üzerine etkisini araştırmaktır.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya toplam 70 kronik böbrek hastalığı bulunan COVID-19 enfeksiyonu geçiren hasta ve geçirmeyen 70 KBH hastası dahil edildi. Hastaların evreleri CKD-EPI formülüne göre belirlendi. Hastalık geçirenlerin 6'sı evre 1, 19'u evre 2, 31'i evre 3 ve 14'ü evre 4 KBH idi. COVID-19 enfeksiyonu geçirmeyen hastaların 5'i evre 1, 20'si evre 2, 32'si evre 3 ve 13'ü evre 4 KBH idi. Hastalar hastaneden taburcu olduktan sonra 6 ay boyunca izlenmiştir. Tüm veriler, hastaların 6 ay sonraki incelemelerinden elde edilmiştir. COVID-19 enfeksiyonunun etkilerini görebilmek için açılan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

**BULGULAR:** COVID-19 enfeksiyonu geçiren hasta grubunda evre 1' de 1 hasta evre 2'de 4 hasta evre 3'de 6 hasta evre 4' de 5 hasta progresyon göstererek GFH düşüşü bir alt evreye olmuştur. 5 hastadan 4'ü hemodiyaliz programına alınırken 1 hasta periton diyalizine başlamıştır. Ayrıca 4 hasta kardiyovasküler arrest nedeni ile exitus olmuştur. Bunlardan üçü evre 4, diğeri ise evre 3 de takip edilen hastalar idi. KBH ile takip edilip COVID-19 enfeksiyonu geçirmeyen hastalarda ise sadece evre 2'de 2 hasta, evre 3' de 4 hasta ve evre 4'de 2 hasta progresyon göstererek GFH düşüşü bir alt evreye olmuştur. İki hasta hemodiyaliz programına başlamıştır. Bu hasta grubunda ise evre 4'de 2 hasta exitus olmuştur.

**SONUÇ:** Şiddetli COVID-19 enfeksiyonu böbrek başta olmak üzere multisistemik tutulumun olduğunu ve uzun dönemde böbrek hastalığı üzerine GFR düşüşünü artırıcı etkisini bilmekte fayda vardır.

**Tablo 1.** Kronik böbrek hastalarının her iki grupta bazal klinik değişkenlerin dağılımı ve karşılaştırılması

Değişkenler	Covid-19 olan KBH hastaları	Covid-19 olmayan KBH hastaları	p
Yaş	51 ± 17	53 ± 19	0.257
Cinsiyet/Erkek	38 (%54)	36 (%51)	0.118
Diabetes mellitus	21(%29)	22(%31)	0.189
Hipertansiyon	18 (%25)	19(%27)	0.213
CRP	13.9 (3.83-76.75)	11.2(3.52-64)	0.156
Sodyum	136±3.2	135±3.9	0.321
Potasyum	4.6±1.2	4.8±1	0.227
Kalsiyum	8.5±1.5	8.3±1.6	0.320
Kreatinin	2.25(0.85-4.89)	2.17 (0.9-5.12)	0.102
Prokalsitonin	0.07 (0.02-0.13)	0.09 (0.01-0.11)	0.09
Albumin	3.51±0.96	3.55±1.03	0.196
LDH	202 (153-310)	204 (134-337)	0.279
Ferritin	212 (53-940)	235 (43-788)	0.155

Değerler n(%), ortalama±SD veya medyan(1.-3. çeyrekler) olarak ifade edilir.

SS-05 [Klinik Nefroloji]

**RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA YORGUNLUK, DEPRESYON VE UYKU DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayşe Burcu Çam<sup>1</sup>, Serkan Bakurdöğen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Renal replasman tedavisi (RRT) alan hastalarda yorgunluk, depresyon ve uyku kalitesinde bozulmalara sık rastlanmaktadır. Bu durum hastaların yaşam kalitesini etkilemekte ve olumsuz klinik sonuçlara yol açmaktadır. Çalışmamızın amacı, RRT alan hemodiyaliz (HD), periton diyaliz (PD) ve böbrek nakil (RT) hastalarının yorgunluk, depresyon ve uyku durumunun birbiriyle karşılaştırılmasıdır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesinin nefroloji polikliniğine başvuran ve RRT alan hastalar çalışmaya alındı. Her bir hastanın yorgunluk, depresyon ve uyku durumu sırasıyla yorgunluk şiddet ölçeği (YŞÖ), Beck depresyon ölçeği (BDÖ) ve Epworth uyku ölçeği (EUÖ) kullanılarak aynı araştırmacı tarafından değerlendirildi. Kontrol grubu, polikliniğe gelen hastaların yakınları arasında sağlıklı ve gönüllü olanlardan rastgele seçildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 99 hasta (28 kadın, 71 erkek) ve kontrol grubundan 99 kişi (53 kadın, 46 erkek) dahil edildi. Son dönem böbrek hastalığı (SDBH) nedeniyle RRT alan hastaların 50'i RT, 25'i PD ve 24'ü HD tedavisi altındaydı. Hem hasta hem de kontrol grubunda yaş değişkeni, YŞÖ ve BDÖ skorları benzer bulundu ( $p>0.05$ ). Hasta grubunda EUÖ, kontrol grubundan daha yüksekti ve sonuç istatistiksel anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ) (tablo-1). HD, PD ve RT hastalarının ve kontrol grubunun YŞÖ skorları birbiriyle benzer bulundu ( $p>0.05$ ). Diyaliz hastalarının BDÖ ve EUÖ skorları birbiriyle benzer ( $p>0.05$ ); RT hastaları ile kontrol grubundan daha yüksek saptandı ( $p<0.05$ ) (tablo-2).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda, diyaliz hastalarının BDÖ ve EUÖ skorlarını RT ve kontrol grubundan daha yüksek saptadık. YŞÖ skorları bakımından kontrol grubu ve RRT alan hastalar arasında bir farklılık yoktu. SDBH tanılı hastaların yorgunluk, depresyon ve uyku durumunun düzenli aralıklarla değerlendirilmesi klinik izlemin bir bileşeni olmalıdır.

**Hasta ve kontrol gruplarının yaş, YŞÖ, BDÖ ve EUÖ değerlerinin birbiriyle karşılaştırılması**

Demografik değerler	Kontrol grubu (n=99) Ortanca (minimum-maksimum)	Hasta grubu (n=99) Ortanca (minimum-maksimum)	p*
Yaş (yıl)	54 (21-79)	52 (24-87)	0.733
YŞÖ	3 (1-6)	4 (1-6)	0.170
BDÖ	5 (1-23)	8 (1-25)	0.479
EUÖ	3 (1-13)	4 (1-19)	0.019

\* Mann Whitney U test

**Hasta alt gruplarının ve kontrol grubunun yaş, YŞÖ, BDÖ ve EUÖ değerlerinin birbiriyle karşılaştırılması**

Demografik değerler	Kontrol grubu (n=99) Ortanca (minimum - maksimum)	RT (n=50) Ortanca (minimum - maksimum)	PD (n=25) Ortanca (minimum - maksimum)	HD (n=24) Ortanca (minimum - maksimum)	p*
Yaş (yıl)	54 (21-79)	56 (27-77)	43 (33-72)	51.5 (24-87)	0.718
YŞÖ	3 (1-6)	4 (1-6)	4 (1-6)	3.5 (1-6)	0.449
BDÖ	5 (1-23)	6 (1-24)	8 (2-23)	8.5 (4-25)	0.005
EUÖ	3 (1-13)	3 (1-11)	5 (2-19)	4 (1-12)	0.0001

\* Kruskal-Wallis H Test (Monte Carlo)

SS-06 [Klinik Nefroloji]

**ARTERİYOVENÖZ FİSTÜL OLUŞTURULMASININ KRONİK BÖBREK HASTALIĞI İLERLEMESİNE ETKİSİ**

Fatih Yılmaz<sup>1</sup>, Meryem Keleş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Antalya  
<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Arteriyovenöz fistül (AVF) hemodiyaliz hastaları için optimal vasküler erişim yoludur. Öngörülen hemodiyaliz başlangıcından 6 ay önce veya kreatinin klirensi<15-20 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> olunca AVF oluşturulması önerilir. AVF oluşturulmasının kronik böbrek hastalığı (KBH) ilerlemesini yavaşlattığı belirtilmiştir. Bu çalışmada KBH hastalarında AVF oluşumu ile tahmini glomeruler filtrasyon hızı (tGFH) düşüşü arasındaki ilişkinin değerlendirmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Bu çalışma retrospektif, tek merkezli bir çalışma olup, prediyaliz evrede AVF oluşturulmuş 40 KBH hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalar AVF öncesi 24 ay ve sonrasında ortalama 18 ay boyunca takip edildi. Hastaların tGFH ölüm, böbrek nakli veya hemodiyaliz başlangıcından önceki son kontrollerine kadar takip edildi ve AVF öncesi ve sonrası yıllık tGFH kaybı değerlendirildi. Her hasta, AVF öncesi ve sonrası tGFH kaybı değerlendirildi. Patent AVF, AVF sonrası thrill alınması veya hemodiyalize AVF ile alınması olarak değerlendirildi. Böbrek nakilli, daha önce AVF oluşturulan, AVF thrill alınmayan hastalar ile 6 aydan kısa süreli takip edilen hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

**SONUÇLAR:** Hastaların ortalama yaşı 61,4±10,6 (44-73) yıl, %57,5 kadın, %37,5 diyabetik, %55'i KBH evre-5, %45'i KBH evre-4 ve AVF oluşturulduğunda ortalama tGFH değeri 15,9±3,1 (13,1-21,4) ml/dk/1.73m<sup>2</sup> idi. AVF oluşturulmadan 24 ay önceki ortalama tGFH: 27,7±5,2 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>, 18 ay sonraki tGFH:8,5±2,3 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> idi. AVF öncesi yıllık tGFH kaybı ortalama 5,9±3,6 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>, AVF sonrası ise ortalama 4,6±3,8 ml/dk/1.73m<sup>2</sup> ve aradaki fark istatistiksel açıdan anlamlı idi (p=0.045). Yıllık tGFH kaybı AVF sonrasında 1,3ml/dk/1.73m<sup>2</sup> daha düşük saptandı.

**TARTIŞMA:** AVF oluşturulması, tGFH kaybını ve KBH'nın ilerlemesini yavaşlatarak hemodiyalizin başlatılmasını geciktirebilir. Bu durum özellikle hızlı seyirli KBH hastalarında faydalı olabilir.

**Çalışma grubuna ait demografik özellikler**

Parametre	n=40
Yaş (yıl)	61,4±10,6 (44-73)
Cinsiyet (Kadın) (n,%)	23, %57,5
Vücut Kitle İndeksi (kg/m <sup>2</sup> )	27,6±5,4 (22,6-32,4)
Sigara (n,%)	16, %40
Diyabet (n,%)	15, %37,5
KBH evre (n,%)	
Evre-4	18, %45
Evre-5	22, %55
KBH etyoloji	(n,%)
Diyabetik nefropati	15, %37,5
Hipertansiyon	7, %17,5
Kronik Glomerulonefrit	5, %12,5
Taş	3, %7,5
Diğerleri	6, %15
Sebebi bilinmeyen	4, %10
Kullanılan ilaçlar	(n,%)
Asetil salisilik asit	25, %62,5
Statinler	13, %32,5
ACEi-ARB	23, %57,5
Kalsiyum Kanal Blokeri	17, %42,5
Beta bloker	14, %35
İnsülin	8, %20
Oral antidiyabetik	12, %30
Vitamin D	22, %55
Fosfor bağlayıcılar	24, %60
ESA	17, %42,5

**Çalışma grubunun arteriyovenöz fistül öncesi ve sonrası laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması**

Parametre	AVF öncesi (-24 ay)	AVF sonrası (+18 ay)	P değeri
Glukoz (mg/dL)	106,7±22,1	101,4±24,9	0.25
Üre (mg/dL)	81±12	144±24	0.04
Kreatinin (mg/dL)	2,7±0,7	6,1±1,0	0.03
tGFH (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> )	27,7±5,2	8,5±2,3	0.04
Ürik asit (mg/dL)	6,0±0,9	6,1±0,7	0.12
Albumin (g/dL)	3,8±0,7	3,7±0,8	0.23
Hemoglobün (g/dL)	11,6±2,9	11,4±2,7	0.18
Lökosit (x10 <sup>3</sup> cells/uL)	6,43±1,15	6,59±1,31	0.33
Platelet (x10 <sup>3</sup> cells/uL)	241±37	254±31	0.38
C-reaktif protein (mg/dL)	1,1±0,3	1,2±0,4	0.41
Parathormon (pg/ml)	145,7±34,6	161,3±35,9	0.25
Proteinüri (mg/g)	2,31±0,14	2,72±0,19	0.11

AVF :Arteriyovenöz fistül, tGFH :Tahmini glomeruler filtrasyon hızı

SS-07 [Klinik Nefroloji]

FABRY HASTALARINDA COVID-19 DENEYİMİ

Cebrail Karaca<sup>1</sup>, Mevlüt Tamer Dincer<sup>2</sup>, Sinan Trabulus<sup>1</sup>, Nurhan Seyahi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı  
<sup>2</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı, İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü, İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Fabry hastalığı(FH) nadir görülen multisistemik bir bozukluktur.Ağır organ tutulumu olan Fabry hastaları ciddi Covid-19 seyri riski taşımaktadırlar.Bu çalışmada Covid-19 pandemisi esnasında Fabry hastalarının hastalık deneyimini araştırmayı amaçladık.

**HASTALAR VE METOD:** Bu çalışma Nisan 2020-Haziran 2021 tarihleri arasında yapıldı.Çalışmaya FH tanısıyla izlenen ve Covid-19 tanısı alan hastalar(>18 yaş) alındı.Covid-19 tanısı, nazofarengeal PCR sürüntü testi pozitifliği ile konuldu. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları hasta dosyalarından kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Hastanemizde takip edilen 67(erkek %47,8, yaş 37,03±11,8) hastanın 21'i (%31,3) Covid-19 geçirdi(Tablo 1).Hastaların semptomları şöyleydi;tat/koku kaybı %76,2, miyalji %76,2, öksürük %71,4, yüksek ateş %47,6, baş ağrısı %28,6, bulantı/kusma %23,8, ishal %19 ve nefes darlığı %19(Tablo 2).Hiçbir hastanın torax BT'sinde tipik akciğer tutulumu gözlenmedi. Sadece 3 hasta hastaneye yatırıldı. Hiçbir hastanın yoğun bakım gereksinimi gelişmedi ve ölen hasta olmadı.Hastaların %76,2'sinde favipiravir,%9,5'inde antikoagülan,4,8'inde hidrosiklorokin ve %4,8'inde kortikosteroid kullanıldı.Bir hasta haricinde bütün hastaların Covid-19 ile enfekte başka aile bireyi mevcuttu.Hastaneye yatan hastalar incelendiğinde; ilki renal transplantasyonluymdu ve sadece bu hastanın oksijen ihtiyacı oldu, tedavisinde kortikosteroid kullanıldı.İkinci hastanın kronik böbrek yetmezliği mevcuttu, yatışında kronik zeminde akut böbrek hasarı gelişti ve bu hasarın kalıcı olduğu gözlemlendi.Üçüncü hasta ise kronik hemodiyaliz programındaydı.

**TARTIŞMA:** İleri organ tutulumu olan Fabry hastaları ciddi Covid-19 seyri açısından riskli gruptadır.İleri organ tutulumunun olmayanlarda ise risk genel toplum ile benzerdir. Genetik bir hastalık olan FH'ında bu hastalığa sahip bireyler çoğunlukla aynı evde yaşamakta ve aile içi bulaş Covid-19 gelişiminde en önemli bulaş yolunu oluşturmaktadır.Sosyal mesafe kurallarına uyum, maske kullanımı ve el hijyeni Fabry hastaları için pandemi döneminde hastalıktan korunmada önemlidir.

Tablo1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.

	n = 21	%
Yaş (yıl), (ort.±standart sapma); median (min-max)	35,2±10,6; 34 (19-56)	
Cinsiyet (erkek)	9	42,8
Klinik manifestasyonlar	6	28,6
Cilt bulgusu	3	14,3
İşitme kaybı	7	33,3
Göz bulgusu	5	23,8
Hipertansiyon, aritmi	3	14,3
Stroke	12	57,1
Yaygın ağrı	12	57,1
Renal tutulum		
Komorbid hastalıklar	12	57,1
Hipertansiyon	4	19,0
Diyabetes Mellitus	0	0
GFR< 60 ml/dak.	9	42,8
Renal Replasman Tedavisi	2	9,5
Astım/KOAH	1	4,8
Konjestif Kalp Yetmezliği	2	9,5
Stroke	2	9,5
ERT	18	85,7
ERT süresi (yıl), (ort.±standart sapma); median (min-max)	5,4±4,2; 3(1,5-14)	
Pandemi döneminde ERT'yi aksatma	8	38,1
Aksatılan ERT doz sayısı (ort.±standart sapma); median (min-max)	1,38±2,15; 0 (0-6)	
ERT'yi aksatanlarda gelişen şikayetler	4	23,8
Halsizlik/yorgunluk	3	4,8
Nefes darlığı	5	33,3
Yaygın ağrı	1	4,8
Karın ağrısı/ishal		

ERT; enzim replasman tedavisi.

Tablo 2. Hastaların laboratuvar verileri.

Değişkenler *	Bazal (n=21)	Başvuru (n=21)	Son (n=21)
Lökosit (/mm3)	6973,6±1762,4;6700	5900±1314,1;5400	7450±1502,7;7600
Lenfosit (/mm3)	2078,9±554,9;2000	1190±489,3;890	2036±514,2;1950
Hemoglobin (gr/dl)	13,1±1,2;13,4	13,1±2,1;13,4	13±1,6;13,4
Kreatinin (mg/dl)	0,97±1,0;0,7	3,6±1,8;3,1	1,2±1,4;0,7
Sodyum (mEq/L)	140,3±2,4;140	137,6±3,3;140	140,4±2,5;140
Potasyum (mEq/L)	4,4±0,3;4,5	3,2±2,14;4,4	4,5±0,4;4,5
CRP (mg/L)	4,05±5,5;1,9	3,2±2,14;4,4	5±4,8;2,9

\*Veriler (ort.±standart sapma); median olarak verilmiştir.

SS-08 [Klinik Nefroloji]

**İDRARDA HNF1β EKSPRESYON PROFİLİ MULTİKİSTİK BÖBREK TANISINDA NONİNVAZİV YÖNTEM OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?**

*Feyza Bayram<sup>1</sup>, Ayşenur Ürer<sup>1</sup>, Pınar Ata<sup>1</sup>, Ebru Arslan<sup>1</sup>, İpek Yılmaz<sup>1</sup>, Aslı Eren<sup>2</sup>, Harika Alpay<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı  
<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Fen Bilimleri Fakültesi Moleküler Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı

Transkripsiyon faktörü olarak HNF1B'nin renal embriyonik gelişimde etkili olmakla birlikte, idrarda bulunan renal kaynaklı hücrelerde ekspresyonunun araştırılması epigenetik kontrolünün anlaşılması için önemlidir.

Multikistik displastik böbrek tanısıyla izlenen 0-21 yaş arası 39 hastanın periferik kanlarından DNA izolasyonu yapıldı. DNA örnekleri metilasyona duyarlı ve dirençli enzimlerle kesilerek HNF1β promotör bölgesinde metile/metile olmayan örnekler real-time PZR ile belirlendi.

HNF1β metilasyonu saptanan hastaların idrarlarından komplementer DNA (cDNA) elde edildi. cDNA ile HNF1β ekspresyon primeri kullanılarak HNF1β ekspresyon analizi gerçekleştirildi.

Dört hastada (%10,26) HNF1β metilasyonu bulundu. İdrar HNF1β ekspresyon düzeyinin sağlıklı kontrol ile karşılaştırıldığında HNF1B metilasyonu bulunan hastalarda yüksek düzeyde Ct değerleri nedeniyle düşük düzeyde HNF1β gen ekspresyonu gösterdiği saptandı. Yirmiiki hastanın (%66,67) kist boyutunda küçülme ya da kaybolma, bir hastanın (%3,03) kist boyutunda büyüme vardı. Dokuz hastanın (%27,27) kist boyutu aynı kaldı. Dört hastada (%10,26) HNF1β metilasyonu bulundu. HNF1β metilasyonu varlığı ile cinsiyet, akraba evliliği, prenatal tanı, oligohidramniyoz, doğum haftası, hipertansiyon ve proteinüri arasında anlamlı fark bulunmadı. HNF1β metilasyon varlığı ile kistlerin yeri ve lokalizasyonu, kistlerin boyutunda küçülme/kaybolma, aynı kalma ve büyüme arasında anlamlı ilişki olmadığı gözlemlendi.

HNF1β geni ekspresyonunun invaziv olmayan metod ile idrarda analiz edilmesi ilk kez çalışmamızda gerçekleştirilmiştir. Biyopsi örneklerinin analizine göre daha kolay uygulanabilir, non-radikal bir metodun kullanılmış olması, bu hastalarda önemli tanısal avantaj sağlayacaktır. İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamış olsa da bu alanda yapılan ilk çalışma olması hastalığın patogenezinin aydınlatılması adına heyecan vericidir. Sonuçlarımız HNF1β metilasyonunun downstream etkilerinin kontrol edilebilmesi yönünden preliner bulgulardır. Ayrıca gelecekte bu grup hastalarda tedavide etkili yöntemlerin geliştirilmesi açısından umut vaat etmektedir.

SS-09 [Klinik Nefroloji]

**DİYABETLİ HASTALARDA PROTEİNÜRİ VARLIĞI COVID-19 HASTALIĞININ ŞİDDETİ İLE İLİŞKİLİ MİDİR?**

*Kübra Aydın Bahat, Serap Yadigar*

Kartal Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

**GİRİŞ:** Aralık 2019'da Wuhan'da akciğer enfeksiyonuna neden olan yeni bir korona virüsü ortaya çıktı. Virüs hızla yayıldı ve Dünya çapında bir pandemi haline geldi (1). Son zamanlarda yapılan araştırmalar diyabetes mellitusun (DM) COVID-19 enfeksiyonu olan hastalarda en sık görülen komorbiditelerden biri olduğunu göstermiştir. Ayrıca bazı çalışmalarda DM'li COVID-19 hastalarının mortalite riskinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Bizde çalışmamızda diyabetik hastalarda proteinüri varlığının COVID-19 hastalığının seyrine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** 11.03.2020 - 12.05.2020 tarihleri arasında COVID-19 tanısı alarak yatarak tedavi gören ve son 3 ayda tam idrar tahlili yaptıran diyabetli hastalar dahil edildi. Demografik özellikler, komorbiditeler, semptomlar, klinik seyir, laboratuvar parametreleri ve tedaviler kaydedildi.

**BULGULAR:** Oksijen gereksinimi ile kardiyovasküler hastalık varlığı, HbA1c düzeyi artışı, LDH düzeyi artışı, D-Dimer düzeyi artışı, ferritin düzeyi artışı ve ileri yaş arasında anlamlı bir ilişki vardı. Yoğun bakım ihtiyacı, ikincil enfeksiyonlar ve erkek cinsiyet arasında anlamlı ilişkiler vardı. Proteinüri varlığı erkek cinsiyet ve artmış HbA1c ile ilişkiliydi.

**SONUÇ:** Çalışmamız, diyabetes mellitusta COVID-19 hastalığının ağır seyrettiğini ve proteinüri varlığının da prognozu kötü yönde etkilediğini düşündürmektedir.



SS-10 [Klinik Nefroloji]

**C-REAKTİF PROTEİN/ALBÜMİN ORANI ANTI-NÖTROFİL SİTOPLAZMİK ANTİKOR İLİŞKİLİ VASKÜLİTTE HASTALIK AKTİVİTESİ İLE İLİŞKİLİDİR**

*Dilek Barutçu Atas<sup>1</sup>, Gizem Kumru Şahin<sup>2</sup>, Şule Şengül<sup>2</sup>, Bülent Kaya<sup>3</sup>, Saim Paydaş<sup>3</sup>, Fatma Alibaz Öner<sup>4</sup>, Haner Direskeneli<sup>4</sup>, Serhan Tuğlular<sup>1</sup>, Ebru Aşıcıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Son çalışmalarda, inflamasyon ve beslenme durumunu gösteren C-reaktif protein/albumin oranı (CAR), vaskülitler için bağımsız prognostik belirteç olarak kabul edilmiştir. ANCA ilişkili vaskülit (AAV) hastalarında CAR ile ilişkili veriler kısıtlıdır. Bu çalışma, ANCA vaskülit hastalarında CAR ile hastalık aktivitesi arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçlamaktadır.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Bu kesitsel çalışmaya 51 AAV hastası ve 42 yaş-cinsiyet uyumlu kontrol alındı. Vaskülit aktivitesini değerlendirmek için Birmingham vaskülit skoru (BVAS) ve hastalık hasarı hakkında bilgi sağlamak için vaskülit hasar indeksi (VDI) kullanıldı. Klinik özellikler ile CAR, BVAS ve VDI arasındaki ilişki araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Hastaların ortanca (%25-%75) yaşı 55 (48-61) yıl ve ortanca hastalık süresi 34 (11-72) ay idi. CAR, AAV hastalarında kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti (1.92.7 ve 0.70.4; p=0.006). BVAS'ın %75'lik dilimi yüksek BVAS (BVAS≥5) olarak tanımlandı. ROC eğrisi analizi, CAR≥0.98'in BVAS≥5'i %70.0 duyarlılık ve %68.0 özgüllükle öngördüğünü gösterdi (AUC:0.660, CI:0.482-0.837, p=0.049). CAR≥0.98 olan hastalar olmayanlarla karşılaştırıldığında, BVAS 5.0 (3.5-8.0) vs. 2.0 (0-3.25), p<0.001, BVAS≥5 16 (%64.0) vs 4 (%15.4) hasta, p:0.001, VDI 4.0 (2.0-4.0) vs 2.0 (1.0-3.0), p=0.006 ve CAR 1.32 (1.07-3.78) ve 0.75 (0.60-0.83), p<0.001 anlamlı olarak daha yüksekken albumin 3.8 (3.1-4.3) vs 4.1 (3.9-4.4) g/dL, p=0.025 ve hemoglobin 12.1 (10.4-13.4) vs 13.0 (12.5-14.2) g/dL, p= 0,008 önemli ölçüde daha düşüktü (Tablo 1). Çok değişkenli analiz, AAV hastalarında BVAS OR(%95 GA):1.313 (1.003-1.719), p=0.047 ile CAR≥0.98 arasında bağımsız ilişki olduğunu ortaya koydu (Tablo 2). Ayrıca CAR ile BVAS arasında pozitif korelasyon izlendi (r:0.466, p=0.001).

**TARTIŞMA:** AAV hastalarında CAR hastalık aktivitesi ile ilişkilidir. Bu hasta popülasyonunda hastalık aktivitesini izlemek için CAR kullanılabilir.

**Tablo 1.** C-reaktif protein/albumin oranına (CAR) göre klinik, demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	CAR ≥0.98 n:25	CAR <0.98 n:26	P
Age, years	57.0 (51.5-62.0)	50.5 (46.5-59.3)	0.149
Male, gender, n (%)	14 (56.0%)	11 (42.3%)	0.406
BMI, kg/m <sup>2</sup>	28.1 (24.8-32.2)	27.8 (26.0-30.9)	1.000
Smoking, n (%)	4 (16.0%)	3 (11.5%)	0.703
Duration of disease, months	18 (5.0-66.0)	36 (18.8-77.5)	0.124
p-ANCA, n (%)	8 (32.0%)	13(50.0%)	0.305
c-ANCA, n (%)	15 (60.0%)	10(38.5%)	
ANCA negative	2 (8.0%)	3(11.5%)	
Granulomatosis/Microscopic, n	17/8	15/11	0.565
BVAS	5.0 (3.5-8.0)	2.0 (0-3.25)	<0.001
BVAS ≥5	16 (64.0%)	4 (15.4%)	0.001
VDI	4.0 (2.0-4.0)	2.0 (1.0-3.0)	0.006
Glucose, mg/dL	100.0 (88.5-111.0)	88.5 (81.8-97.2)	0.136
Creatinine, mg/dL	1.51 (0.95-2.36)	1.10 (0.84-2.13)	0.136
GFR, ml/min/1.73m <sup>2</sup>	45.8 (27.5-73.5)	57.9 (31.2-91.5)	0.294
Albumin, g/dL	3.8 (3.1-4.3)	4.1 (3.9-4.4)	0.025
Calcium, mg/dL	9.3 (8.6-9.8)	9.6 (9.2-9.8)	0.165
Phosphorus, mg/dL	3.6 (2.9-4.7)	3.7 (3.1-3.9)	0.664
Aspartate transaminase, U/L	18 (13-22)	18 (13-20)	0.910
Alanine transaminase, U/L	15 (10-21)	16 (12-20)	0.590
Hemoglobin, g/dL	12.1 (10.4-13.4)	13.0 (12.5-14.2)	0.008
Platelet, x10 <sup>3</sup> /μL	306 (249-360)	262 (238-301)	0.129
Leukocyte, x10 <sup>3</sup> /μL	8.2 (7.2-12.3)	6.7 (5.6-9.6)	0.042
CRP, mg/L	5.3 (3.1-13.8)	3.2 (2.6-3.2)	0.001
ESR, mm/h	32.0 (16.3-51.8)	22.5 (12.5-35.5)	0.186
CAR	1.32 (1.07-3.78)	0.75 (0.60-0.83)	<0.001

ANCA: Anti-neutrophil cytoplasmic antibody, BMI: Body mass index, BVAS: Birmingham Vasculitis Activity Score, c-ANCA: Cytoplasmic anti-neutrophil cytoplasmic antibody, CAR: C-reactive protein to albumin ratio; CRP: C-reactive protein; ESR: Erythrocyte sedimentation rate; GFR: Glomerular filtration rate, p-ANCA: Perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody, VDI: Vasculitis Damage Index. Data presented as median (25<sup>th</sup>-75<sup>th</sup> percentile). Data presented as median (25<sup>th</sup>-75<sup>th</sup> percentile).

**Tablo 2.** AAV hastalarında CAR ≥0.98 ile ilişkili bağımsız faktörler

	OR (95% CI)	P
Gender	0.190 (0.030-1.199)	0.077
Age	1.000 ( 0.929-1.075)	0.989
Haemoglobin	0.475 (0.255-0.885)	0.019
BVAS	1.313 (1.003-1.719)	0.047
VDI	1.752 (0.965-3.180)	0.065

BVAS: Birmingham vasculitis activity score; OR: Odd's ratio; VDI: Vasculitis damage index.

SS-11 [Klinik Nefroloji]

**KRONİK BÖBREK HASTALARINDA ERTAPENEM İLİŞKİLİ DELİRYUM: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Necmi Eren<sup>1</sup>, Sibel Gökçay Bek<sup>1</sup>, Metin Ergül<sup>1</sup>, Zerrin Düzgören<sup>2</sup>, Nuriye Yıldız<sup>1</sup>, Enes Derviş<sup>2</sup>, Aysel Köroğlu<sup>2</sup>, Erkan Dervişoğlu<sup>1</sup>, Betül Kalender<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli  
<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

**GİRİŞ:** Ertapenem, geniş spektrumlu beta-laktamaz (ESBL) üretebilen enterobacteriaceae dahil olmak üzere gram pozitif ve negatif bakterilere karşı yüksek etkinliğe sahip uzun etkili bir karbapenem grubu antibiyotiktir. Ertapenem başlıca böbrekler tarafından atılır. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) 30 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>'den az olan hastalarda ertapenem dozu 500 mg/gün'e düşürülmelidir. Ertapenem kullanan KBH'da birçok nörolojik yan etki görülmüştür (epileptik nöbet, psikoz, ensefalopati ve deliryum gibi). Birkaç vaka bildirimini dışında, bilginiz dahilinde bu çalışma, KBH'da ertapeneme bağlı deliryum prevalansını inceleyen ilk çalışmadır. Ayrıca bu hastalarda deliryum gelişimini etkileyen faktörleri belirlemeyi amaçladık.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Ocak-Aralık 2018 tarihleri arasında Nefroloji kliniğinde izlenen KBH'da (n=946) elektronik veri tabanı kullanılarak retrospektif analiz gerçekleştirdik. Ertapenem kullanan toplam 60 hasta çalışmaya dahil edildi ve deliryum gelişen hastalar belirlendi. Hastaların fizik muayene bulguları, demografik verileri, tıbbi öyküleri, KBH etiyojisi ve kullandıkları ilaçlar da kaydedildi. Ayrıca hastaların laboratuvar verileri de kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Deliryum gelişen (grup 1) 11 (erkek: %36) [yaş: 65 (46-76) yıl] ve deliryum gelişmeyen (grup 2) 49 hasta (erkek: %57) [yaş: 59 (47.5-69.5)yıl] incelendi. Yaş (p=0.485) ve cinsiyet (p=0.361) açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Deliryum gelişen hastalarda albümin düzeyleri diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulundu (sırasıyla 21,62±3,53 gr/L; 36,07±5,35 gr/L, p<0,001). Ayrıca deliryum hastalarında tGFH düzeyleri diğer gruba göre daha düşüktü (8.18 (5.07-11.71), 43.27 (27.24-70.95), p<0.001). Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar parametreleri Tablo'da gösterilmiştir.

**TARTIŞMA:** KBH hastalarında ertapenem kullanımına bağlı deliryum gelişiminden hipoalbüminemi ve düşük eGFH düzeyleri sorumlu olabilir. Ertapenem kullanılan evre 4 veya 5 KBH'ı, nörolojik yan etkiler açısından takip edilmelidir.

**Hastaların demografik ve laboratuvar verileri**

	Deliryum olan	Deliryum olmayan
Yaş (yıl)	65,0 (46-76)	59,0 (47,5-69,5)
Yatış süresi (gün)	31 (27-42)	16 (11-29)
Kümülatif doz (mg)	7863,63 (±6332,81)	7969,38 (±6449,65)
Lökosit (/mm <sup>3</sup> )	7612,00 (6128-11100)	7063,0 (5273-11592)
Hemoglobin (gr/dL)	8,4 (7,8-9,4)	9,5 (8,5-10,7)
Trombosit (/mm <sup>3</sup> )	8,4 (7,8-9,4)	232,4 (163-332)
Üre (mg/dL)	61,8 (53,1-67,5)	64,3 (56,1-67,2)
Kreatinin (mg/dL)	2,58 (1,85-5,24)	2,42 (1,50-4,27)
tGFH (ml/dak/1,73 m <sup>2</sup> )	8,18 (5,07-11,71)	43,27 (27,24-70,95)
Sodyum (mmol/L)	135,6 (±6,2)	135,2 (±4,8)
Potasyum (mmol/L)	3,73 (±0,68)	4,37 (±0,82)
Ürik Asit (mg/dL)	5,27 (1,98-6,47)	6,17 (4,47-8,20)
Kalsiyum (mg/dL)	8,5 (8,1-8,7)	9,1 (8,8-9,6)
Fosfor (mg/dL)	2,80 (2,12-5,54)	3,45 (2,64-4,98)
AST (U/L)	29,3 (16,2-39,3)	18,0 (14,3-27,5)
ALT (U/L)	7,2 (5,0-12,0)	11,0 (6,7-25,9)
Albumin (gr/L)	21,62 (±3,53)	36,07 (±5,35)
Sedimentasyon (mm/h)	66 (±24,6)	57 (±29,35)
C-reaktif protein (mg/L)	83,4 (44,9-127,0)	70,7 (23,8-171,5)
pH	7,40 (±0,6)	7,35 (±0,09)
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	25,11(±5,09)	19,65 (±5,71)

**SS-12 [Klinik Nefroloji]**

**OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞINDA SUSUZLUK ANKETİ**

*Sibel Bek*

Kocaeli Üniversitesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Kocaeli

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) tedavisinde halen FDA onayı almış tek tedavi şekli vazopressin antagonistleridir. Vazopressin 2 reseptörleri inhibe edilmekte; böbreklerdeki büyüme hızı ve total böbrek hacmindeki artış gerilemektedir. Fakat yan etkileri (özellikle artmış susuzluk, sık idrara çıkma, hepatotoksisite) nedeniyle halen yaklaşık %23 oranında tedaviyi bırakma ve uyumsuzluk görülmektedir.

Tolvaptan almayan hastalarda da artmış sıvı tüketimi ile tolvaptan tedavisine benzer şekilde kistlerdeki büyüme hızı teorik olarak yavaşlatılabilir. Bu çalışmada su içme alışkanlığının hastalık progresyonu üzerinde etkin olduğunu göz önüne alarak tolvaptan alan ve almayan hastalarda susuzluk hissinin hastalarca değerlendirilmesi ve tolvaptan alan hastalarda tedaviye yanıtta susuzluk hissinin etkisi olup olmadığının prospektif ve kesitsel modellerle araştırılması planlandı. Anketin geçerliliği, iki nefroloji uzmanı ve daha önce orijinal susuzluk testini geliştiren Nana Waldreus tarafından değerlendirilmiştir. Ankette 12 soru ile susuzluk hissi ve çok su içmeye bağlı gelişen rahatsızlık birden beşe kadar olan puanlama ile değerlendirilmiştir.

Çalışmaya ODPK tanısı olan 18 yaş üstü, renal replasman tedavisi almayan ve son 3 ay içinde akut böbrek hasarı geçirmeyen hastalar alındı. Tolvaptan tedavisi alan ve almayan 20 hastanın 'susuzluk değerlendirme anketi' ile susuzluk hissi ve sıvı tüketim ihtiyacı değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması  $37.40 \pm 1.73$  yıl, bilateral böbrek hacimleri  $1569.77 \pm 137.77$  ml, günlük oral alımları tedavi öncesi  $2630 \pm 203$  cc ve tolvaptan alanlarda tedavi başlangıcı sonrası  $5090 \pm 347$  cc olarak bulundu. Tolvaptan tedavisi başlanan hastaların ortalama süresi  $10 \pm 1.9$  ay ve doz ortalaması  $67.5 \pm 7$  mg olarak hesaplandı. Susuzluk testi  $36.0 \pm 2.1$  olarak skorlandı.

**SS-13 [Klinik Nefroloji]**

**COVID-19 HASTALARINDA KAN GAZI DEĞERLERİNİN İNCELENMESİ**

*Deniz Çekiç*

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**GİRİŞ:** SARS-Cov-2 virüsü 2019 aralık ayından bu yana Covid-19 hastalığı ve pandemisine yol açmıştır. Kan gazı incelemesi hastaların metabolik durumunu değerlendirmede, hastaların oksijenizasyon ve dolaşım durumunu saptamada oldukça önemli testtir. Çalışmamızda kliniğimizde Covid-19 nedeniyle takip edilen hastalarda kan gazı değerlendirmelerinin, mortalite üzerine etkisinin geriye dönük olarak analizinin yapılmasını amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** İç hastalıkları kliniğinde 15/03/20 ile 01/09/20 tarihleri arasında Covid-19 nedeni ile takip edilen 590 hasta çalışmaya dahil edildi geriye dönük incelendi. PCR negatif olan ve kan gazı sonuçları olmayan hastalar çalışma dışında tutuldu. Hastalarının hastane başvurusu anında alınan kan gazı parametreleri ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel yöntemlerle analiz edildi.

**BULGULAR:** Vefat eden hastaların ortalama Ph'ı  $7,33 \pm 0,13$  (n:276) iken şifa sağlanan hastalarda  $7,38 \pm 0,06$  (n:276) olarak saptanmıştır. (p<0,001) Vefat eden hastaların ortalama serum Hco3 değeri  $21,86 \pm 5,48$  mmol/L (n:276) iken şifa sağlanan hastalarda  $23,8 \pm 3,7$  mmol/L (n:276) olarak bulunmuştur. (p<0,001) Vefat eden hastaların ortalama laktat düzeyine bakıldığında  $2,00$  (0,14-11,0) mmol/L (n:275) iken şifa sağlanan hastalarda  $1,60$  (0,2-8,5) mmol/L (n:276) olarak saptanmıştır. (p<0,001)

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Metabolik asidozun organların hipoperfüzyonu ile ilgili olduğu bilinmektedir ve asidozun ve laktat yüksekliğinin mortalite ile ilişkili olduğu da saptanmıştır. Covid-19 da düşük ph'm, yüksek laktatın ve düşük NaHCO3 düzeylerinin mortalite ile ilişkili olduğu yapılan bir derlemede saptanmıştır. Çalışmamızda da vefat eden hastalarda başvurudaki ph şifa sağlananlara kıyasla 0,05 birim düşük saptanmıştır. Vefat eden hastaların ortalama laktatı, şifa sağlananlara göre 0,4 mmol/L yüksek bulunmuştur. Yine literatüre benzer şekilde çalışmamızda vefat eden hastaların ortalama NaHCO3 düzeyleri şifa sağlananlardan 2 mmol/L daha düşük bulunmuştur.

Tablo-1

		Ölüm	Şifa	p
Yaş		71,28±10,9 (n:295)	59,97 ± 16,27 (n:295)	<0,001
Cinsiyet		Erkek: 193 Kadın:102	Erkek:165 Kadın: 130	0,018
Komorbiditeler	DM	108(%36) /294	81(%27) /295	0,016
	HT	172(%59) /294	138(%46) /196	0,004
	KAH	83(%28) /294	49(%16) /295	0,001
	KOAH	41(%13) /294	18(%6) /296	0,001
	KKY	48(%16) /294	18(%6) /296	0,000
	DİĞER	126(%43) /293	59(%20) /295	0,000
Ph		7,33 ± 0,13 (n:276)	7,38 ± 0,06 (n:276)	<0,001
Pco2		41,78 ± 13,4 (n:276)	41,75 ± 9,44 (n:276)	0,910
Hco3		21,86 ± 5,48 (n:276)	23,8 ± 3,7 (n:276)	<0,001
Laktat		2,00 (0,14-11,0) (n:275)	1,60 (0,2-8,5) (n:276)	<0,001

SS-14 [Klinik Nefroloji]

PAUCİ-İMMUN NEKROTİZAN GLOMERULONEFRİTLERDE MAYO KLİNİK KRONİSİTE SKORU, BERDEN KLASİFİKASYONU VE ANCA RENAL RİSK SKORLAMA SİSTEMLERİNİN SDBH'Nİ ÖNGÖRMEDEKİ YERİ

*Saliha Yıldırım, Emre Yaşar, Galip Güz*

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Pauci-immun glomerulonefritler immün birikimin izlenmemesine karşın genelde anti nötrofilik sitoplazmik antikorlarla (ANCA) ilişkili olarak görülen, nekrotizan vaskülitik glomerüller hastalıklarıdır. Bu hastalık grubunda son dönem böbrek hastalığı (SDBH) riskini belirlemek adına Berden Klasifikasyonu (BK), Mayo Klinik Renal Patoloji Topluluğu Kronisite Skoru (KS), ANCA Renal Risk Skoru (ARRS) skorlamalar önerilmiştir. Bu skorlamalardan hangisinin SDBH açısından daha öngörücü olduğunu değerlendiren bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmanın amacı pauci-immun glomerulonefritlerde skorlama sistemlerinin ESRD açısından öngörücülüğünü karşılaştırmaktır.

**METHOD:** Çalışmaya 2008-2018 yılları arasında pauci-immun glomerulonefrit tanısı alan hastaların medikal ve demografik bilgileri, takip süreleri boyunca yapılan tetkikleri kayıt altına alındı. Literatüre göre BK sınıfları, KS ve ARRS'leri hesaplandı. Hastalar hem ANCA pozitif olup olmamalarına göre iki gruba ayrılarak, hem de ANCA durumundan bağımsız olarak bahsedilen skorlama gruplarının SDBH ile ilişkisi uygun istatistiksel yöntemler kullanılarak değerlendirildi.

**SONUÇ:** Çalışmaya 15'i kadın 27'si erkek 43 hasta dahil edildi. Median takip süresi 3 yıl idi. Çalışma grubunda en sık görülen ek hastalıklar sırasıyla hipertansiyon (%16,7), diabetes mellitus (%7,1) idi. Hastaların laboratuvar verileri ve değerlendirmeleri Tablo-1'de sunulmuştur. 43 hastanın %31'i c-ANCA, %26,2'si p-ANCA pozitif saptandı. Yapılan analizlerde ARRS (p=0,008) ve BK sınıfı (p=0,004) SDBH gelişimi ile ilişkili bulundu. ANCA pozitifliğine göre gruplar ayrıldığında ise ARRS sınıfı ANCA pozitif grupta SDBH gelişimi le ilişkili bulunurken, BK sınıfı iki grupta da SDBH gelişimi ile ilişkili bulundu.

**TARTIŞMA:** Pauci-immun glomerulonefritlerde ANCA varlığından bağımsız olarak Berden sınıflandırılması SDBH'ı öngörmeye kullanılabilir. ANCA pozitif hastalarda ARRS sınıfı da SDBH ile ilişkilidir. CS sınıfının çalışma grubumuzda SDBH ile ilişkisi saptanmamıştır. Bu konuda çok hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç mevcuttur.

**Tablo-1**

Tablo 1. Hastaların laboratuvar verileri ve BK, CS ve ARRS değerlendirmeleri

	ANCA pozitif pauci-immun glomerülonefrit grubu (n=24)	ANCA negative pauci-immun glomerülonefrit grubu (n=18)
Cinsiyet (K/E) (n)	9/15	6/12
Yaş (mean±SD)	60,04±11,36	49,38±19,25
BUN (mg/dL) (mean±SD)	45,84±23,26	31,54±12,56
Kreatinin (mg/dL) (mean±SD)	3,02±1,76	2,56±0,99
Albumin (g/dL) (mean±SD)	3,06±0,70	3,27±0,62
24 saatlik idrar protein (gr/gün) (mean±SD)	2,48±2,42	6,03±7,38
Tanıda RRT ihtivacı (n (%))	7(%29,2)	1(%5,6)
Tanıda akciğer tutulumu varlığı (n (%))	11(%45,8)	6(%33,3)
Tanıda ek organ tutulumu (n(%))	10(%41,7)	4(%22,2)
BK		
Fokal (n (%))	5(%20,8)	4(%22,2)
Sklerotik (n (%))	3(%12,5)	7(%38,9)
Kresenrik (n (%))	10(%41,7)	4(%22,2)
Miiks (n (%))	6(%25)	3(%16,7)
MAYO CS		
Minimal (n (%))	7(%29,2)	2(%11,1)
Hafif (n (%))	5(%20,8)	3(%16,7)
Orta (n (%))	7(%29,2)	9(%50)
Şiddetli (n (%))	5(%20,8)	4(%22,2)
ARRS		
Düşük risk (n (%))	9 (%37,5)	3 (%16,7)
Orta risk (n (%))	11 (%45,8)	13 (%72,2)
Yüksek risk (n (%))	4 (%16,7)	2 (%11,1)
SDBH (n (%))	6 (%25)	3 (16,7)
Mortalite (n (%))	12 (%50)	8 (%44,4)

Tablo-1 resim şeklinde eklenmiştir

**SS-15 [Periton Diyalizi]**

**HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA DEPRESYON, KAYGI, BENLİK, SAYGISI VE SOSYAL UYUMUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayten Girgin<sup>1</sup>, Mahmut Yavuz<sup>2</sup>, Yavuz Ayar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Uygulama Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Kliniği

<sup>3</sup>Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Şehir Uygulama Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle diyaliz tedavisi gören hasta sayısı ülkemizde ve tüm dünyada giderek artmaktadır. Renal replasman tedavileri içinde böbrek nakli altın standart olmasına rağmen birçok hasta hemodiyaliz veya periton diyaliz tedavisi almaktadır. Bu araştırmanın amacı hemodiyaliz hastaları ile periton diyaliz hastalarının depresyon, anksiyete, benlik saygısı ve sosyal uyum açısından karşılaştırılmasıdır. Çalışmamıza Hemodiyaliz Ünitesi ve Periton Diyaliz Polikliniğinde rutin diyaliz tedavisi görmekte olan 30 hemodiyaliz ve 30 periton diyaliz hastası alınmıştır. Hastalara sosyodemografik veri formu ile Beck Depresyon Ölçeği, Coopersmith Benlik Saygısı Ölçeği, Sosyal Uyum ve Kendini Değerlendirme Ölçeği, Sürekli ve Durumluk Kaygı Ölçeği uygulanmıştır. Periton diyaliz grubunun benlik saygısı hemodiyaliz grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Coopersmith benlik saygı ölçeği puanı ortalaması periton diyalizi grubunda 21.0, hemodiyaliz grubunda 17.5 idi. Her iki grubun depresyon, kaygı ve sosyal uyum ölçeğinde anlamlı fark görülmemiştir.

Sonuç olarak; tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi diyaliz hastalarında da, başta depresyon ve anksiyete olmak üzere, psikolojik problemlerin arttığı gözlenmektedir. Bu nedenle hastaların tedaviye uyumu azalabilmekte ve sağkalımı etkilemektedir. Çalışmamızda periton diyaliz grubunda daha az depresyon ve kaygı, daha fazla benlik saygısı ve sosyal uyum tespit ettik. Bunda hastaların bağımlılıklarının azalması, sosyal hayattan uzak kalmamaları, girişimsel işlemlere daha az maruz kalmaları vb etkin olabilir.

**Coopersmith Benlik Saygısı**

	N	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum	p değeri
Hemodiyaliz	30	17.5	4.009	7	23	0.001
Periton diyalizi	30	21	3.739	11	25	

SS-16 [Hemodiyaliz]

**DİYAL-TR: KRONİK HEMODİYALİZ TEDAVİSİ UYGULANAN HASTALARIN MİNERAL VE KEMİK HASTALIĞI PARAMETRELERİNİN HASTALIK SÜRESİNE GÖRE İNCELENMESİ**

*Pınar Kızıllırmak<sup>1</sup>, Tevfik Ecdar<sup>2</sup>, Kenan Ateş<sup>3</sup>, Mustafa Arıcı<sup>4</sup>, Siren Sezer<sup>5</sup>, Hakan Kaptanoğulları<sup>6</sup>, Turgay Arınsoy<sup>7</sup>*

<sup>1</sup>Amgen Türkiye, İstanbul

<sup>2</sup>Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>5</sup>Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>6</sup>Biruni Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksekokulu, Diyaliz Bölümü, İstanbul

<sup>7</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

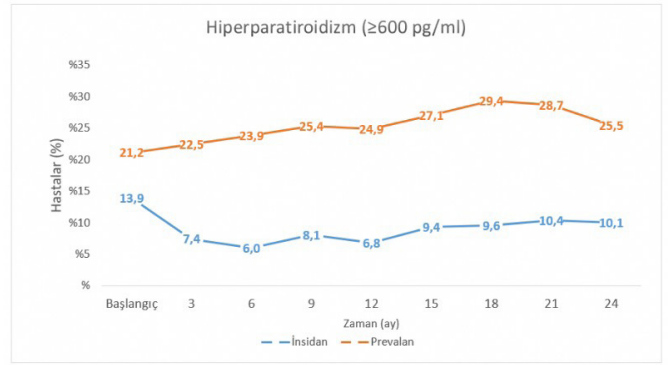
Bu çalışmada, kronik HD tedavisi uygulanan SDBY hastalarında mineral ve kemik hastalığı ile ilgili klinik verilerin HD başlangıcına göre incelenmesi amaçlandı.

27.01.17-08.02.18 arasındaki bir yıllık zaman diliminde Türkiye'nin yedi bölgesindeki 93 merkezde SDBY nedeniyle kronik HD tedavisine başlanan hastalar kaydedildi. İki yıl boyunca izlenen hastaların (n=1877) kalsiyum, fosfat, parathormon (PTH) düzeyleri ile mineral ve kemik hastalığına ilişkin tedavi alma durumları HD başlangıcına (<3 ay [insidan] ve ≥3 ay [prevalan]) göre incelendi.

Hastaların %65,7'si erkekti ve ortalama yaş 57,1±13,1 idi. Ortalama total kalsiyum düzeyinin başlangıçtaki 8,8±0,8 mg/dl'den 8,9±0,8 mg/dl'ye (%1,1), PTH düzeyinin ise 413,9±400,4 pg/ml'den 440,3±366,0 pg/ml'ye arttığı (%6,4) saptandı. Ortalama serum fosfat düzeyinin genel olarak 5,0±1,3 mg/dl'den 4,9±1,3 mg/dl'ye azaldığı belirlendi. PTH >600 pg/ml olan hastaların oranının başlangıca göre (%20,1) iki yıl sonunda (%23,5) artış gösterdiği belirlendi; bu hastaların insidan grupta %28 azalırken prevalan grupta %21 arttığı saptandı (Şekil). Başlangıçta %80,5'inin fosfat bağlayıcı, %43,4'ünün vitamin D ve %9,3'ünün sinakalset kullanımının, iki yıllık izlemde sırasıyla %81,1'e, %55,5'e, %15,2'ye yükseldiği saptandı. Çalışma başlangıcına göre iki yıl sonunda, fosfat bağlayıcı kullanımı insidan grupta %22 artış, prevalan grupta azalma %2 azalma; vitamin D kullanımının her iki grupta artış (sırasıyla %36 ve %26), sinakalset kullanımının ise insidan grupta hafif (%4), prevalan grupta belirgin (%62) artış gösterdiği belirlendi (Tablo-1).

Çalışma popülasyonunda mineral ve kemik hastalığı parametrelerinin genel olarak stabil seyretmekle birlikte hiperparatiroidili olguların uzun süredir HD uygulanan grupta arttığı, yakın zamanda HD tedavisi görenlerde ise azaldığı ortaya konmuştur. Ayrıca fosfat bağlayıcı kullanımının insidan hastalarda ılımlı, kalsimimetik kullanımının ise prevalan hastalarda belirgin bir artış gösterdiği anlaşılmaktadır.

**Şekil 1**



Şekil. Insidan ve prevalan hemodiyaliz hastalarında hiperparatiroidi varlığının zamansal seyri.

**Tablo 1**

Tablo 1. Insidan ve prevalan HD olgularında kemik-mineral hastalığına yönelik ilaç kullanımı.

İlaç kullanımı	HD endikasyonu	Başlangıç	3. ay	6. ay	9. ay	12. ay	15. ay	18. ay	21. ay	24. ay	Değişim*
Fosfat bağlayıcı ajan, %	Insidan (<3 ay)	65,8	74,1	80,9	77,4	73,6	82,7	80,5	77,7	79,9	%21,5
	Prevalan (≥3 ay)	83,2	84,0	83,1	85,1	83,5	84,5	81,9	81,0	81,3	-%2,4
Vitamin D, %	Insidan (<3 ay)	35,3	37,2	35,6	38,1	32,5	38,1	43,3	42,5	48,0	%36,3
	Prevalan (≥3 ay)	44,9	47,3	50,9	50,9	50,9	52,8	54,2	57,9	56,6	%26,1
Sinakalset, %	Insidan (<3 ay)	2,7	2,1	1,5	1,2	2,1	1,8	2,9	4,2	2,8	%3,6
	Prevalan (≥3 ay)	10,5	11,3	12,5	12,5	14,7	15,3	16,3	16,5	17,0	%61,5

\*Başlangıç izlemine kıyasla iki yılın sonunda; HD: Hemodiyaliz.

SS-17 [Hemodiyaliz]

**NÖTROFİL/LENFOSİT ORANININ COVID-19’LU HEMODİYALİZ HASTALARINDA YOĞUN BAKIM YATIŞI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

Ömer Faruk Akçay<sup>1</sup>, Hacı Hasan Yeter<sup>2</sup>, Ülver Derici<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Sivas Numune Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Sivas

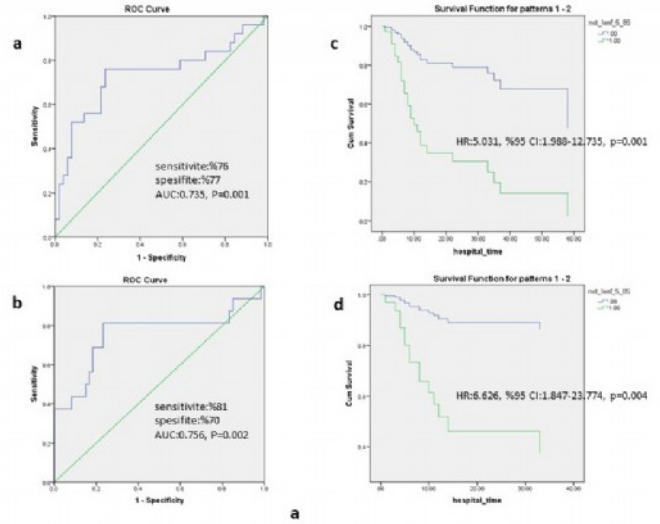
**GİRİŞ:** Son dönem böbrek yetmezliğinde (SDBY) ortaya çıkan immüno-supresyon, COVID-19’un seyrini şiddetlendirebilir. Bu kırılğan hasta grubunda klinik seyrini tahmin edebilecek herhangi bir parametre erken önlem alma ve tedavi açısından son derece önemlidir. Bu çalışmanın amacı hastaların ilk başvuru anındaki nötrofil- lenfosit oranının (NLO) yoğun bakım ihtiyacı ve mortalitenin belirleyicisi olarak kullanılabilirliğini incelemektir.

**YÖNTEM:** Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1 Mart 2020 ile 1 Mart 2021 tarihleri arasında COVID-19 tanısı almış olan 77 merkez hemodiyaliz (HD) hastası dahil edilmiştir. ROC analizi ile yoğun bakım yatışı ve mortaliteyi en iyi predikte eden NLO oranı belirlenmiş ve bu oranın Cox regresyon analizi ile gücü tespit edilmiştir.

**BULGULAR:** Hospitalizasyon oranı %78 ve yoğun bakım ihtiyacı oranı %38’di. Ölen hastaların sağ kalanlara göre yaş ortalamaları daha yüksekti (p=0.002). Ölen grupta diyabetes mellitus (p=0.03) ve hipertansiyon (p=0.02) nedeni SDBY sıklığı daha fazlaydı. Süperempoze bakteriyel infeksiyonların ölen hastalarda daha sık olduğu görüldü (p=0.003). Ölen hastaların nötrofil sayıları anlamlı olarak daha düşük (p<0.001) ve CRP değerleri de daha yüksekti (p=<0.001). NLO’nun ölen grupta daha yüksek olduğu görüldü (p<0.001) (Tablo-1). NLO’nun optimal tanı eşiği değeri 5.85 olup yoğun bakım ünitesine yatışı %76 duyarlılık ve %77 özgüllükle; ve ölümü %81 duyarlılık ve %70 özgüllükle saptayabildiği tespit edildi (Şekil 1a ve b). Cox regresyon analizinde NLO>5.85 olmasının yoğun bakım yatışında (HR=5.031; p=0.001) ve ölüm riskinde (HR=6.626; p=0.004) artış ile ilişkili olduğu görüldü (Şekil 1c ve d).

**SONUÇ:** Tanı anındaki yüksek NLO değerleri ağır COVID-19’lu HD hastalarını ayırt edebilir ve bu vakalarda daha yoğun tedavilerin daha erken başlanmasıyla ölümlerde azalma sağlanabilir.

**Şekil-1:** COVID-19 gelişen HD hastalarında nötrofil- lenfosit oranının yoğun bakım yatışı ve mortalite için ROC ve Cox regresyon analizi



**Tablo-1:** Hemodiyaliz hastalarının demografik özellikleri ve yatış sırasındaki laboratuvar değerleri

	Toplam hasta N=77	Sağ N=60 (% 78)	Ölü N=17 (%22)	P değeri
Cinsiyet				
Kadın	31 (%40)	25 (%42)	6 (%35)	0.4
Yaş (yıl)	59.3±16.7	56.3±16.6	70.2±12.6	0.002
VKI (kg/m2)	24.3±5.8	23.5±5.1	26.9±7.4	0.09
SDBY nedeni				
DM	23 (30%)	16 (%27)	7 (%41)	0.03
GN	7 (%9)	7 (%12)	0	NA
HT	20 (%26)	13 (%22)	7 (%41)	0.02
Diğer	27 (%35)	24 (%40)	3 (%18)	0.02
Komorbidite				
DM	35 (%46)	22 (%37)	13 (%77)	0.004
HT	63 (%82)	48 (%80)	15 (%88)	0.3
KOAH	9 (%12)	7 (%12)	2 (%12)	0.9
KY	28 (%36)	22 (%37)	6 (%35)	0.9
KAH	47 (%61)	34 (%57)	13 (%77)	0.1
Sigara	20 (%26)	16 (%27)	4 (%24)	0.8
Hospitalizasyon	60 (%78)	47 (%78)		
Yoğun bakım ihtiyacı	29 (%38)	12 (%20)		
Superempoze bakteriyel infeksiyon	49 (%64)	33 (%56)	16 (%94)	0.003
Laboratuvar değerlendirmesi				
Hb (gr/dl)	9.85±1.88	9.78±1.9	10.1±1.84	0.5
Lenfosit (103/µl)	1.09±0.6	1.2±0.58	0.84±0.7	0.08
Nötrofil (103/µl)	5.8±3.7	4.9±3	8.8±4.6	<0.001
NLO	8.26±9.6	5.69±5.01	17.9±15.3	<0.001
CRP (mg/L)	125±118	92±91	245±129	<0.001

SS-18 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA COVID-19 ENFEKSİYONU MORTALİTEYİ ARTIRIYOR MU?

Pervin Özkan Kurtgöz<sup>1</sup>, Fatih Saçkan<sup>2</sup>, İbrahim Güney<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı  
<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**AMAÇ:** COVID-19 pandemisi tüm dünyayı etkilemeye devam etmektedir. Hayatlarını devam ettirebilmek için haftada 2-3 kez diyaliz merkezine giden ve birçok komorbiditye sahip olan hemodiyaliz (HD) hastaları COVID-19 enfeksiyonu için yüksek risk grubunda kabul edilmektedir. Çalışmamızda diyaliz merkezimizdeki COVID-19 enfeksiyonu geçiren ve geçirmeyen hastaları mortalite, demografik veriler ve laboratuvar değerleri açısından karşılaştırmayı amaçladık.

**MATERYAL-METOD:** Diyaliz merkezimizde düzenli olarak diyalize giren 73 hasta Mart 2020-Nisan 2021 tarihleri arasında COVID-19 enfeksiyonu açısından takibe alındı. Hastaların 37'sinde COVID-19 enfeksiyonu saptanırken, 36'sı COVID-19 enfeksiyonu geçirmede. Hastalar COVID-19 geçirme durumuna göre iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların cinsiyet, yaş, sigara içimi, hemodiyaliz süreleri, ek hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, laboratuvar parametreleri ve mortalite oranları kaydedildi. Sonrasında iki grup arasındaki veriler karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** COVID-19 enfeksiyonu geçiren hastaların yaş ortalaması 59.3 ±18.0 olup iki grup arasında fark yoktu. COVID-19 enfeksiyonu geçiren ve geçirmeyen grup; cinsiyet, kullanılan ilaçlar, ek hastalıklar açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı. CRP ve ferritin değerleri, COVID-19 enfeksiyon geçiren hastalarda daha yüksek saptandı (p <0.05). Diğer laboratuvar verileri benzerdi. İki grubun mortalite oranlarına bakıldığında ise, HD hastalarımızda COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle ölüm oranı ile COVID-19 dışı nedenlerle ölüm oranı benzerdi.

**SONUÇ:** Hemodiyaliz hastaları her ne kadar COVID-19 enfeksiyonu için yüksek riskli grup olarak bildirilse de, çalışmamızda enfeksiyon geçiren ve geçirmeyen grup birçok yönden benzer özellikteydi. Çalışmamızda hasta sayımız kısıtlı olmakla birlikte; diyaliz merkezimizdeki HD hastalarında mevcut ek hastalıkların COVID-19 enfeksiyon geçirme üzerine etkisi yoktu ve bu hastalarda COVID-19 enfeksiyonu geçirmenin mortalite oranını artırmadığını söyleyebiliriz. Kronik böbrek hastalığının, COVID-19 enfeksiyonundan bağımsız olarak mortal olduğu yorumu yapılabilir.

**Tablo 1:** COVID-19 enfeksiyonu geçiren ve geçirmeyen HD hastalarının demografik verilerinin değerlendirilmesi

	COVID-19 geçirenler n=37	COVID-19 geçirmeyenler n=36	p
Yaş	59.3 ±18.0	54.6±18.7	0.28
Cinsiyet			0.10
Erkek	16 (43.2%)	22 (61.1%)	
Kadın	21 (56.8%)	14 (38.9%)	
HD süresi (ay)	30 (5-111)	37.5 (6-174)	0.15
Sigara (içiyor)	6 (16.2%)	11 (30.6%)	0.12
Komorbiditye (var)	32 (86.5%)	26 (72.2%)	0.11
DM (var)	17 (45.9%)	10 (27.8%)	0.09
HT (var)	24 (64.9%)	22 (61.9%)	0.46
İKH (var)	10 (27%)	15 (41.7%)	0.14
Kronik akciğer hastalığı (var)	13 (35.1%)	9 (25%)	0.25
EPO (kullanıyor)	29 (78.4%)	31 (86.1%)	0.29
Antifosfat tedavi (kullanıyor)	32 (86.5%)	29 (80.6%)	0.36
Aktif D vitamini (kullanıyor)	22 (59.5%)	24 (66.7%)	0.35
ACE inhibitörü /ARB (kullanıyor)	13 (35.1%)	13 (36.1%)	0.60
Mortalite	11 (29.7%)	9 (25%)	0.43

\*HD: Hemodiyaliz, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, İKH: İskemik Kalp Hastalığı, EPO: Eritropoetin

**Tablo 2:** Hastaların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	COVID-19 geçirenler n=37	COVID-19 geçirmeyenler n=36	P
Hb	10.5±1.8	10.2±2.4	0.49
WBC	6.49 (2.24-17.12)	7.34 (1.89-11)	0.48
Neu	5.34 (1.24-13.08)	4.68 (1.98-7.55)	0.71
Lym	1.07±0.64	2.27±0.46	0.19
Plt	210 (87-452)	193.5 (105-496)	0.88
MPV	10.4±1.3	10.5±1.3	0.89
Albumin	3.6±0.5	3.6±0.5	0.83
Na	133.3±23.7	136.8±21.5	0.38
K	4.5±0.9	4.7±0.8	0.42
Ca	8.6±1.1	8.8±0.8	0.49
P	4.2±1.2	4.5±1.3	0.34
CRP	64.8±64.6	13.7±13.8	0.006
Ferritin	1000.6±643.4	607.3±359.9	<0.001



SS-19 [Hemodiyaliz]

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA ERİTROPOETİN DİRENCİ İLE SİRTUİN-1 DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Ebru Hekimgil<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>1</sup>, Nimet Aktaş<sup>1</sup>,  
Nurhan Bilen<sup>1</sup>, Rahime Feyza Koloğlu<sup>2</sup>, Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

<sup>2</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği

**GİRİŞ:** Anemi tedavisinde en zorlanan konu kullanılan eritropoetin stimüle edici ajana (ESA) karşı direnç gelişmesidir. Hipoksi ile indüklenebilir faktörler (HIF) olarak bilinen araçların, kronik böbrek hastalığına bağlı anemideki önemi daha önce ortaya konulmuştu. Sirtuin-1; NAD ailesinden bir proteindir ve HIF deasetilasyonu ile stabilitesinin sağlanmasında rol oynadığı bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı Sirtuin-1 molekülünün ESA direnci ile ilişkisi olup olmadığını araştırmaktır.

**METOD:** Beş ayrı merkezden 391 hemodiyaliz hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalardan hemogram, BUN, kreatin, kalsiyum, fosfor, CRP, ferritin, PTH ve Sirtuin-1 için venöz kan örneği alındı. Her bir hastanın kullandığı ESA ve dozu kayıt edildi. ESA dozları hemoglobin değerleri ile oranlanarak Eritropoetin Direnç İndeksi (ERI) hesaplandı.

**SONUÇLAR:** 391 hasta (%51,4 kadın, 60,3±13,16 yaş) çalışmaya dahil edildi. Hemodiyaliz hastalarında Sirtuin-1 düzeyi ile ERI arasında ters yönlü anlamlı bir ilişki olduğu görüldü (r=-0,179; p<0,000). Sirtuin-1 düzeyi ile PTH (r =-0,111; p=0,030) ve ferritin (r =-0,130; p=0,011) düzeyleri arasında da ters yönlü anlamlı bir ilişki saptandı. Sirtuin-1 düzeyi ile yaş arasında aynı yönlü anlamlı bir ilişki olduğu saptandı. (r =0,167; p=0,001). Darbopoetin kullanan hastalarda ortalama Sirtuin-1 düzeyinin eritropoetin kullanan ve ESA kullanmayan hastalara göre daha yüksek olduğu belirlendi (sırasıyla p=0,004 ve p<0,0001).

**TARTIŞMA:** Hemodiyaliz hastalarında serum Sirtuin-1 düzeylerinin eritropoetin rezistans indeksi ile negatif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Bu durum, Sirtuin-1 düzeylerindeki azalmanın ESA direncinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

SS-20 [Hemodiyaliz]

**HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA DEPRESYON SIKLIĞI VE DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Zafer Ercan*

Bartın Devlet Hastanesi

**GİRİŞ:** Depresyon böbrek yetmezlikli hastalarda sık görülür ve hastaların yaşam kalitesini bozar. Depresyonun erken tanı ve tedavisi hastaların yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyebilir. Bu çalışmamızda periton ve hemodiyaliz hastalarında depresyon sıklığını, predizpozan faktörleri ve hastaların demografik özelliklerini belirlemeyi amaçladık.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmamıza 18 yaşından büyük, iletişim sorunu olmayan, herhangi bir psikiyatrik ilaç kullanmayan 50 hemodiyaliz, 50 periton diyaliz hastası dahil edildi. Hastalara yüz yüze görüşme yöntemiyle Beck Depresyon Ölçeği kullanıldı. Sosyokültürel özellikleri sorgulandı. Hastalardan tam kan sayımı, glikoz, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, ürik asit, albümin, crp, ferritin, demir, demir bağlama kapasitesi, kalsiyum, fosfor, parathormon, folik asit ve vitamin B 12 düzeyleri çalışıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda tüm hastaların %49 unda Beck depresyon testine göre hafif yada orta derecede depresyon tespit edildi. Hemodiyaliz hastaları ile peritondiyaliz hastalarında depresyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamasına rağmen hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarındaki depresyon şiddetlerinin farklı olduğunu saptadık. Tüm gruplarda medeni durum, cinsiyetin depresyon üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisi saptanmadı. Tüm gruplarda gelir düzeyi düşük ve gecekondu yaşayanlarda depresyon sıklığı istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

Depresyon sıklığı, hemoglobin seviyeleri 11,5 g/dl altında olanlarda, üstünde olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fazla saptandı.

**TARTIŞMA:** Periton diyalizi ve Hemodiyaliz hastalarında depresyonun yaşam kalitesindeki olumsuz etkileri yanında mortaliteyi artırdığı ve tedavi sonuçlarını olumsuz yönde etkilediği bildirilmiştir. Çalışmamızda depresyon varlığının tüm grupta, aneminin hedef değerinin altında olması, sosyokültürel seviye ve gelir düzeyi düşüklüğü ile ilişkili olduğunu saptadık. Bu yüzden anemik hastaların kan hemoglobin düzeylerinin kılavuzlara uygun olarak hedef aralığa getirilmesi, sosyal destek sağlanması bu hastaların yaşam kalitelerinin artmasına, tedavi uyumlarının artmasına olanak sağlayabilir.

**Grup özellikleri**

	GRUP			
	Periton		Hemodiyaliz	
	Ortalama	Standard Deviasyon	Ortalama	Standard Deviasyon
Diyaliz Süresi	7,28	4,50	7,25	5,24
Aile üye sayısı	3,34	1,56	4,06	1,52
Hemoglobin	11,00	1,81	11,02	1,37
WBC	7,83	2,62	7,52	1,98
PLT	261,92	80,22	228,62	77,75
MCV	90,80	5,19	88,88	5,02
Glikoz	85,62	15,09	103,36	39,59
Üre	104,92	27,52	128,40	38,46
Kreatinin	10,65	10,09	8,64	1,97
Sodyum	140,88	3,33	140,92	2,22
Potasyum	4,58	,69	6,30	7,80
Ürik asit	6,03	,94	6,39	1,15
Albumin	3,86	,42	3,93	,30
Ferritin	265,28	239,68	419,66	204,55
Demir	67,96	25,22	53,16	14,08
SDBK	263,04	49,58	253,50	30,05
CRP	16,34	22,65	16,97	13,40
Kalsiyum	9,09	,71	8,82	,70
Fosfor	4,99	1,04	5,53	,93
Parathormon	595,19	533,57	513,24	380,34
K.T/ V	2,07	,34	1,42	,15
Vitamin B 12	407,08	188,36	327,78	126,92
Folik asit	6,31	4,16	8,30	5,46

**Gruplar arası depresyon**

Gruplar arası depresyon

		GRUP			
		PERİTON DİYALİZİ		HEMODİYALİZ	
		SAYI	YÜZDE N %	SAYI	YÜZDE N %
Depresyon	Yok	27	54,0%	24	48,0%
	Var	23	46,0%	26	52,0%

**Gruplar arası depresyon şiddeti**

	PERİTON DİYALİZİ	HEMODİYALİZ
HAFİF DEPRESYON	13 kişi %56.52	10 kişi %43.48
ORTA DEPRESYON	10 kişi %43.48	16 kişi %56.52

**Hemoglobin düzeyi ve depresyon ilişkisi**

		Hemoglobin düzeyi			
		<11,5		≥11,5	
		Sayı	Yüzde N %	Sayı	Yüzde N %
Depresyon	YOK	19	31,7%	23	79,3%
	VAR	41	68,3%	6	20,7%

**SS-21 [Transplantasyon]**

**RENAL TRANSPLANTLI HASTALARIN TAKİPLERİNDE RUTİN BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN GRAFT SAĞKALIMI ÜZERİNE ÖN GÖRDÜRÜCÜ ETKİSİ**

*Fethi Yönet<sup>1</sup>, Talat Aykut<sup>2</sup>, Yasin Öztürk<sup>1</sup>, Hakan Özer<sup>1</sup>, Kültiğin Türkmen<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Bursa İl Sağlık Müdürlüğü Yenişehir Devlet Hastanesi

**AMAÇ:** Literatürde allograft survi ve fonksiyonu üzerine etkili faktörler farklılıklar gösterebilmektedir. Bizde bu çalışmamızda ünitemizde hastaların takiplerinde kullandığımız rutin tetkiklerin rejeksiyonu öngörmeye etkisini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Nakil polikliniğinde takipli 45 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Nakil öncesi donör spesifik antikor ve nakil sonrası donör spesifik antikorlar göz önüne alınarak hastaların takiplerindeki donör spesifik antikorları sabit, artan ve azalan olarak gruplandırıldı. Univariante analizde rejeksiyon ile ilişkili anlamlı bulunan parametrelerden p<0,05 olanlar multivariate analize alındı. Lojistik regresyon analizinde Backward Stepwise metodu kullanıldı ( $\chi^2(2) = 18.698$ , p<0.001 Nagelkerke R Square=0.587 ve son model (step 7) tabloda gösterildi (Tablo 1)

**BULGULAR:** Rejeksiyon olan ve olmayan grupta yaş, cinsiyet, nakil öncesi dsa, nakil sonrası dsa, dsa değişimi, postop dönemde takrolimus düzeyi, takipte takrolimus düzeyi, nakil sonrası kreatininin laboratuvar normal sınırına gelme süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı. Donör spesifik antikor değişimi ile rejeksiyon arasındaki ilişki incelendiğinde rejeksiyon gelişen grubun %57'sini (4 hasta) donör spesifik antikor artan grubun oluşturduğu görüldü. Rejeksiyon olmayan grubun ise 14'ü (% 36.8) donör spesifik antikor sabit, 14'ü (% 36.8) donör spesifik antikor artan, 10'u (%26.3) donör spesifik antikor azalan gruptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,434). Rejeksiyon ile ilişkili bulunan faktörlerin (p<0,05) değerlendirilmesi için binominal lojistik regresyon analizi yapıldı. Lojistik regresyon modeli istatistiksel olarak anlamlıydı,  $\chi^2(2) = 18.698$ , p <.001. Model rejeksiyondaki değişimin %58,7'sini (Nagelkerke R2) açıkladı ve vakaların %91,1'ini doğru bir şekilde sınıflandırdı. Takipteki GFR ve nötrofil değerleri bağımsız olarak rejeksiyon ile ilişkili saptandı. ( Tablo 1) Sonuçta takip nötrofil değerindeki her bir birim artış rejeksiyon ile 2,13 kat ilişkili bulunurken; takip GFRdeki her bir birim düşüş 1,11 kat artmış rejeksiyon olasılığı ile ilişkili bulundu.

**SONUÇ:** Biopsi graft sağkalımını ön görmedeki yeri tartışmalıdır. Non invaziv olarak poliklinik takiplerinde bakılan GFR ve nötrofil seviyesi graft kaybını öngörmeye bir parametre olarak değerlendirilebilir.

**Tablo 1:** Rejeksiyonu bağımsız olarak tahmin ettiren parametreler

		Univariate Analiz			Multi-variate Analiz	
	OR	%95 GA	p-değeri	OR	%95 GA	p-değeri
Takip NLO	1,555	1,065-2,271	0,022			
Takip kalsiyum	0,085	0,012-0,627	0,016			
Takip Nötrofil	1,773	1,113-2,825	0,016	2,131	1,092-4,156	0,026
Takip kreatinin	4,333	1,015-18,49	0,048			
Takip üre	1,044	1,002-1,088	0,041			
Takip GFR	0,912	0,851-0,977	0,009	0,908	0,847-0,974	0,007
GFR deki değişim	0,955	0,921-0,99	0,012			
Kreatindeki değişim	3,887	1,01-14,959	0,048			
NLO daki değişim	1,296	1,021-1,645	0,033			

Kısaltmalar: OR=odds ratio GA=güven aralığı

**SS-22 [Transplantasyon]**

**HEMODİYALİZ VE RENAL TRANSPLANTASYON HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER**

*Eda Nuhoglu Kantarcı<sup>1</sup>, Nurhan Seyahi<sup>2</sup>, Sinan Trabulus<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada hemodiyaliz ve renal transplantasyon hastalarının yaşam kalitelerinin araştırılması ve yaşam kalitesiyle ilişkili demografik, klinik ve laboratuvar faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya hemodiyaliz tedavisi görmekte olan hastalar ve renal transplantasyon uygulanmış hastalar alındı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, medeni durumu, sigara öyküsü, çalışma durumu, eğitim düzeyi, evdeki kişi sayısı, primer etiyolojileri, tanı süreleri, kullandıkları ilaçlar, fizik muayene özellikleri, biyokimya ve hemogram sonuçları ile viral serolojileri kaydedildi. Hastalar KDQOL-36 sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçek formları ile değerlendirildi. Her iki hasta grubunun demografik, klinik ve laboratuvar verileri ile KDQOL-36 skorları kendi içinde değerlendirildikten sonra birbirleri ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Toplam 111 hasta (55 hemodiyaliz, 56 transplantasyon) incelendi. Hemodiyaliz hastalarının yaş ortalaması transplantasyon grubuna oranla yüksek bulundu. Her iki grupta yaşın, kadın cinsiyetin, kullanılan günlük ilaç sayısının 6'dan fazla olmasının düşük skorla ilişkili olduğu saptandı. Tanıdan geçen süre arttıkça yaşam kalitesi skorlarının düştüğü görüldü. Transplantasyon grubunda daha yüksek olan çalışma oranı ve eğitim düzeyi yüksek KDQOL-36 skorları ile ilişkili bulundu. Albumin ve hemoglobin düzeyleri hemodiyaliz grubunda daha düşük saptanırken düşük KDQOL-36 skorları ile ilişkili bulundu.

**SONUÇ:** Transplantasyon hastalarının KDQOL-36 skorları ölçeğin her 5 alt bölümde de hemodiyaliz hastalarına göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş olup daha yüksek yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu nedenle son dönem böbrek hastalığı tanısı alan hastaların transplantasyon programına erkenden yönlendirilmesini, beslenme durumlarının düzenli takibini ve bu anketin belirli aralıklar ile bu hastalara uygulanmasını önermekteyiz.

**Hemodiyaliz hastalarında KDQOL-36 anket skorları**

	Ortalama ± Standart Sapma
KDQOL-36 Semptom/sorunlar Listesi	70.3 ± 25.1
KDQOL-36 Böbrek Hastalık Etkisi	64.0 ± 24.9
KDQOL-36 Böbrek Hastalık Yüku	41.7 ± 29.7
KDQOL-36 SF-12 Fiziksel Sağlık Bileşeni	37.4 ± 10.3
KDQOL-36 SF-12 Zihinsel Sağlık Bileşeni	42.3 ± 12.4

Renal Transplantasyon hastalarında KDQOL-36 anket skorları

	Ortalama ± Standart sapma
KDQOL-36 Semptom/sorunlar Listesi	85.4 ± 17.0
KDQOL-36 Böbrek Hastalık Etkisi	82.4 ± 19.7
KDQOL-36 Böbrek Hastalık Yüğü	70.6 ± 26.1
KDQOL-36 SF-12 Fiziksel Sağlık Bileşeni	47.6 ± 11.2
KDQOL-36 SF-12 Zihinsel Sağlık Bileşeni	46.4 ± 12.4

SS-23 [Transplantasyon]

TRANSPLANTASYON SONRASI YENİ GELİŞEN DİYABETİN UZUN DÖNEMDE RENAL SAĞKALIMA ETKİSİ

Zeynep Ural<sup>1</sup>, Ömer Faruk Akçay<sup>2</sup>, Galip Güz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Nakil sonrası diyabetes mellitus (NODAT); nakil sonrası çeşitli sebeplere bağlı olarak gelişen, değişen derecelerde insülin direnci ile karakterize metabolik bir hastalıktır. Böbrek nakli alıcılarında nakil öncesi diyabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalık riskinin artması, daha yüksek ölüm oranı ve daha kısa allogreft sağ kalımı ile ilişkili bulunmuştur. Yapılan çalışmalarda, NODAT'ın hasta ve allogreft sağkalımı üzerine etkisi konusundaki sonuçlar farklılık göstermektedir.

**AMAÇ:** NODAT'ın uzun dönem renal sağ kalıma ve proteinüriye etkisini değerlendirmek

**YÖNTEM:** 1998-2020 yılları arasında böbrek nakli yapılan toplam 267 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar nakil öncesi diyabetes mellitusu olanlar, nakil sonrası yeni başlayan diyabeti olanlar ve diyabetes mellitusu olmayanlar olarak üç gruba ayrıldı. Üç grubun demografik özellikleri, klinik bilgileri ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Veriler istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** 26 hastanın böbrek nakli öncesinde diyabetes mellitus tanısı mevcut olduğu görüldü. 43 hastanın ise nakil sonrası gelişen diyabet (NODAT) tanısı mevcuttu. Transplantasyon yaşı nakil öncesi DM grubunda ve NODAT grubunda diyabeti olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti. Primer hastalık NODAT grubunda büyük oranda glomerulonefritlerden oluşmaktaydı. Nakil öncesi DM ve NODAT grubunda malignite, diyabeti olmayan gruba kıyasla anlamlı derecede yüksek görüldü (p=0,002), total kolesterol düzeyi NODAT grubunda diğer iki gruptan yüksekti (p=0,032). Her üç grubun nakil sonrası 1. ay, 1.yıl ve güncel böbrek fonksiyonlarına bakıldığında glomerüler filtrasyon hızının ve 24 saatlik idrar protein atılımının benzer olduğu görüldü.

**TARTIŞMA:** Yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde çalışmamızda NODAT'ın erken allogreft kaybı ile ilişkisi gösterilemedi. NODAT'ın allogreft üzerine etkisini değerlendirmek için daha büyük hasta grubu ile uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Tablo-1:** Hastaların demografik özellikleri, klinik bilgileri ve laboratuvar sonuçları

	DM olmayan	Nakil öncesi DM	NODAT	P değeri
Cinsiyet (kadın), n (%)	%35,7	%34,6	%31	0,845
Transplantasyon yaşı (yıl), (median)	29 (9-72)	42 (14-72)	37 (14-70)	<0,001
Primer hastalık GN, n (%)	%35	%15,4	%53,5	<0,001
Preemptif nakil, n (%)	%27,3	%12,5	%44,7	0,018
HD, n (%)	%70,2	%76,2	%81	0,895
PD, n (%)	%22,6	%19,0	%19	
HD+PD, n (%)	%6,5	%4,8	%0	
HT, n (%)	%51,5	%61,5	%58,1	0,506
KAH, n (%)	%3,5	%11,5	%2,4	0,129
Malignite, n (%)	%4,5	%19,2	%16,7	0,002
Canlı/Kadavradan nakil (canlı), n (%)	%73,8	%76,9	%78	0,821
Rejeksiyon/GN, n (%)	%16,7	%11,5	%9,3	0,412
Takrolimus kullanımı, n (%)	%82,9	%50	%67,5	0,002
mTOR-i kullanımı, n (%)	%12,8	%23,1	%15	0,470
Antimetabolit kullanımı, n (%)	%87,8	%96,2	%82,5	0,582
CMV enfeksiyonu, n (%)	%18	%21,4	%24,1	0,721
BK enfeksiyonu, n (%)	%12,9	%14,3	%11,6	0,418
Diyaliz yıl, (median)	3 (1-20)	3 (1-12)	2,5 (1-12)	0,918
Total steroid, (median)	5 (0-30)	5 (0-10)	5 (0-10)	0,904
TSH (mIU/mL), (median)	1,7 (0,35-9,7)	1,7 (0,5-5,1)	1,6 (0,8-3,7)	0,562
PTH (pg/mL), (median)	77 (14-2249)	76 (21-147)	78 (33-950)	0,780
D vitamini (mg/L), (median)	4,6 (2-126)	25 (7,9-45)	22 (10-49)	0,247
Mg (mg/dL), (median)	1,6 (0,9-2,6)	1,5 (1,2-1,8)	1,7 (1,3-2,8)	0,091
Tg (mg/dL), (median)	128 (19-547)	185 (68-540)	153 (64-452)	0,009
Total kolesterol (mg/dL) (mean)	182±36,7	184±69,1	202±40,1	0,032

DM: Diyabetes Mellitus NODAT: Nakil sonrası yeni başlangıçlı diyabet TG:Trigliserid GN: Glomerulonefrit HD: Hemodiyaliz PD: Periton diyalizi HT: Hipertansiyon KAH: Koroner arter hastalığı TSH: Tiroid stimulan hormon PTH: Paratroid hormon Mg: Magnezyum

**Tablo-2:** NODAT, Nakil öncesi Diyabetes Mellitus ve Diyabetes Mellitus olmayan hastaların uzun dönem GFR ve Proteinüri Sonuçları

	GFR 1.ay (mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> ), (median)	GFR 1.yıl (mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> ), (median)	GFR son (mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> ), (median)	Proteinüri 1.ay (mg/gün), (median)	Proteinüri 1.yıl (mg/gün), (median)	Proteinüri son (mg/gün), (median)	Kaç yıllık nakil (yıl) (mean)	HbA1c (min-max) (%)	SDBY, n (%)
DM olmayan	82 (42-90)	80 (36-90)	59 (4-90)	125 (8-7000)	200 (12-15000)	500 (56-23000)	11,5 ± 5,0	----	21,1
Nakil öncesi DM	90 (44-90)	86 (44-90)	56,5 (4-90)	181 (10-1060)	317 (20-1600)	955 (80-4500)	10,3 ± 4,4	8,1 (5-10,6)	11,5
NODAT	75 (52-90)	70 (40-90)	59 (4-90)	150 (20-1200)	280 (30-880)	590 (69-9020)	11,0 ± 5,2	7,0 (5-15)	11,6
P değeri	0,294	0,274	0,779	0,441	0,145	0,563	0,758	0,001	0,310

Kruskal Wallis Test DM: Diyabetes Mellitus GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı NODAT: Nakil Sonrası Yeni Başlayan Diyabetes Mellitus

SS-24 [Transplantasyon]

**BÖBREK NAKLİ SONRASI CERRAHİ KOMPLİKASYONLAR VE YÖNETİMİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Hikmet Aktaş, Selim Keçeoğlu*

Mehmet Ali Aydınlar Acıbadem Üniversitesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Böbrek nakli sonrası akut cerrahi komplikasyonların prevalansı %1-23 olarak bildirilmektedir. Özellikle akut vasküler komplikasyonlar erken dönem greft kaybının en önemli sebeplerindedir. Diğer ürolojik komplikasyonlar da tedavi edilmez ise greft sağkalımında önemli oranda negatif etkiye sahiptir. Dolayısıyla erken dönem cerrahi komplikasyonların tanınmasında klinik şüphe ve radyolojik görüntülemeyi izleyen hızlı ve etkin müdahale hayati rol oynamaktadır.

**GEREÇLER/YÖNTEM:** 2016-2021 yılları arası dönemde böbrek nakli olan 502 erişkin hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Bu dönemde yaşanan erken ve geç dönem cerrahi komplikasyonlar (vasküler ve ürolojik) ve sonuçları değerlendirildi. Bu komplikasyonların yönetimi ve greft sağkalımına etkileri araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Genel mortalite oranı %2,6 (13 hasta) idi. Greft sağkalımı %95,6 idi ve 22 hastada cerrahi ve cerrahi dışı nedenlerle greft kaybı yaşandı. Erken ve/veya geç dönem cerrahi komplikasyon yaşanan hasta sayısı 73 (%14,5) iken 10 hastada cerrahi komplikasyonlara bağlı olarak erken veya geç dönem greft kaybı yaşandı. En sık görülen vasküler komplikasyon renal arter trombozu (5 hasta), en sık ürolojik komplikasyon ise 16 hasta ile lenfosit idi. Üriner darlık 14 hastada tespit edildi. Erken dönem greft kaybına yol açan en sık vasküler komplikasyon renal arter trombozu iken geç dönemde en sık cerrahi neden ise 4 hasta ile rekürren pyelonefrit atakları idi.

**TARTIŞMA:** Böbrek nakli sonrası erken dönem cerrahi komplikasyonlar, özellikle vasküler trombozların greft ve hatta hasta kaybına yol açtığı bilinmektedir. Erken tanı ve hızlı müdahale greft sağkalımı için hayati öneme sahiptir. Cerrahi komplikasyonların yönetiminde cerrahi, girişimsel radyoloji veya iki yöntem kombine olarak etkin olarak kullanılabilir.

SS-25 [Transplantasyon]

**BÖBREK VERİCİSİNDE ERKEN DÖNEMDE HEMODİNAMİ VE ARTERİYEL SERTLİK NASIL ETKİLENİR?**

*Hüseyin Çelik<sup>1</sup>, Mahmut Esat Danişoğlu<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>2</sup>, Kamil Uluç Ayrıl<sup>1</sup>, Salih Gülten<sup>1</sup>, Murat Şamlı<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>3</sup>, Ahmet Bülent Oktay<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Acıbadem Bursa Hastanesi

<sup>2</sup>Manisa Merkezefedi Devlet Hastanesi

<sup>3</sup>Ankara Medicana International

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

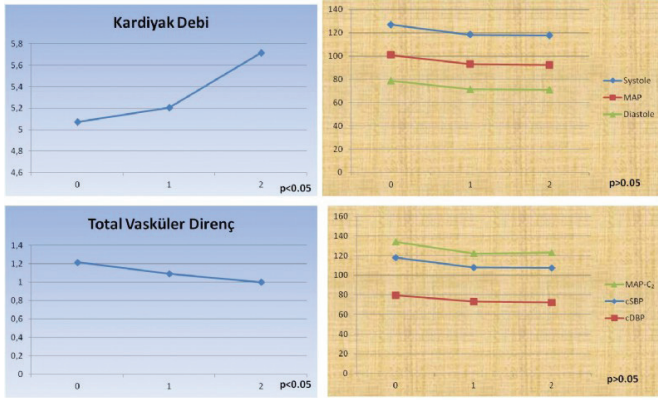
**GİRİŞ:** Kan basıncının iki komponenti vardır. Ortalama arter basıncının oluşturduğu sabit komponent (ortalama basınç) ve ortalama basınç etrafında dalgalanma gösteren pulsatil komponent. Ortalama basınç küçük arterler tarafından oluşturulan dirençle ilgili iken pulsatil basınç arteriyel sertlik ve duvar gerilimi gibi büyük arteriyel değişikliklere bağlıdır. Bu çalışmada böbrek nakli vericilerinde, donör nefrektominin akut dönem arteriyel hemodinami ve arteriyel sertlik üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Çalışmaya Şubat-Temmuz 2019 tarihleri arasında Acıbadem Bursa Hastanesi Organ Nakli Merkezinden, yaş ortalaması 41.5±14 yıl olan, 10'ü kadın toplam 20 canlı verici dâhil edilmiştir. Vericilere operasyon öncesi ve post operatif iki gün boyunca "Mobil-O-Graph" aleti kullanılarak; kan basıncı ve arteriyel sertlik göstergeleri (nabız dalga hızı (PWV) ve Augmentasyon @75 indeksi (AIx@75)) ölçülmüştür. İstatistiksel analizler için SPSS 25.0 paket programı kullanılmış olup, p<0.05 anlamlı olarak kabul edilmiştir.

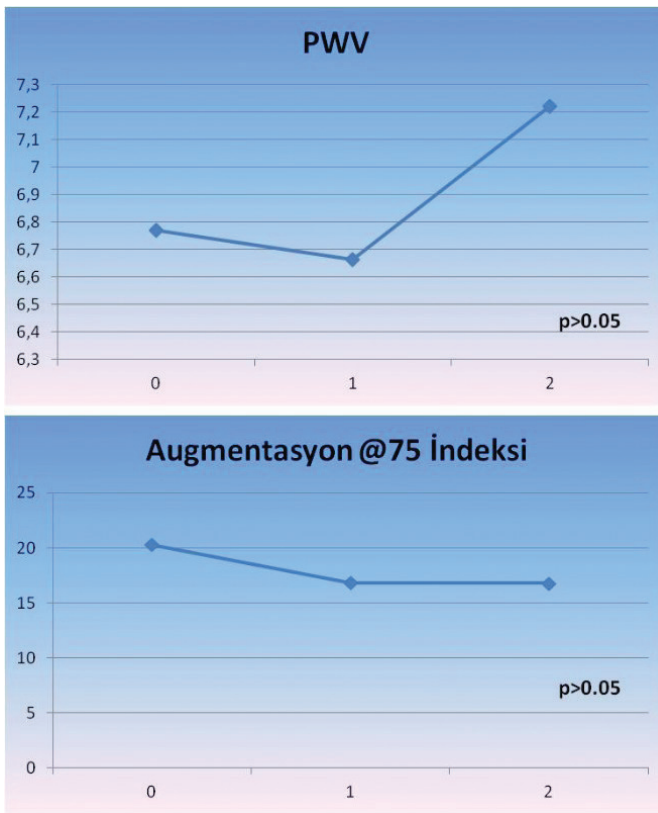
**SONUÇLAR:** Hastaların pre operatif ve post-operatif olarak periferik ve santralden ölçülen; sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarının değişmediği görüldü (Tablo1). Kalp hızı pre operatif 68.6±9.2 iken post operatif 1. ve 2. günlerde 77.2±11.1 ve 78.0±13.4/dakika ölçülmüştür (p<0.05). Kardiyak debi pre operatif 5.07±0.82 den post operatif 2. gün 5.72±1.28 olarak artmıştır (p<0.05). Total periferik direnç pre operatif duruma göre 1.22±0.27 değerinden post operatif 2. gün 1.00±0.22 olarak azalmıştır (p<0.05). AIx@75 değerinde operasyon sonrasında oluşan fark anlamlı olmamakla birlikte bir miktar azalma görülmüş ve PWV değeri değişmemiştir.

**ÇIKARSAMA:** Yaptığımız bu ön çalışmada böbrek nakli vericilerinde, erken dönemde kan basıncını oluşturan bileşenlerden kardiyak debi ve kalp hızının arttığı ve bunları kompanse etmek üzere periferik direncin azalmasıyla tansiyonun değişmediği gösterilmiştir.

**Şekil 1:** Vericilerde hemodinamik sonuçlar



**Şekil 2:** Vericilerde arteriyel sertlik



**Tablo 1:** Hemodinamik değişiklikler ve arteriyel sertlik verileri

	Pre-Tx	Post-Tx 1	Post-Tx 2
SKB (mmHg)	127.1±22.0	118.3±15.9	117.8±9.7
OAB (mmHg)	101.0±17.6	93.1±12.5	92.4±7.6
DKB (mmHg)	78.8±15.2	71.5±11.7	71.2±7.8
Periferik Nabız Basıncı (mmHg)	48.3±11.4	46.8±11.4	46.6±8.4
Kalp Hızı /dk	68.6±9.2	77.2±11.1a	78.0±13.4a
cSKB (mmHg)	117.9±20.4	108.0±14.1	107.4±10.4
cDKB (mmHg)	79.7±15.2	73.1±11.8	72.2±7.8
OAB-C <sub>2</sub> (mmHg)	133.9±23.7	122.2±16.0	122.8±12.0
OAB-C <sub>2</sub> (mmHg)	80.1±15.3	73.0±11.9	72.5±8.4
Santral Nabız Basıncı (mmHg)	38.2±8.7	34.9±8.2	35.2±9.8
AIx@75	20.3±14.2	16.8±9.2	16.8±9.9
Kalp Atım Hacmi	74.3±11.0	68.5±14.1	74.5±16.6
Kardiyak Debi	5.07±0.82	5.21±0.80	5.72±1.28a
Augmentasyon basıncı	14.55±12.48	8.47±7.73	8.38±8.55
AIx	23.85±16.52	15.68±10.66	15.23±11.67
Yansıma Miktarı	67.9±6.7	63.6±7.7	59.4±10.6a
Total Vasküler Direnç	1.22±0.27	1.09±0.16	1.00±0.22a
Kardiyak İndeks	2.71±0.55	2.75±0.66	3.03±0.78
Nabız Dalga Hızı (PWV) (m/sn)	6.77±1.70	6.66±1.59	7.22±1.71

SS-26 [Transplantasyon]

**BÖBREK ALICISINDA ERKEN DÖNEMDE KARDİYAK DEBİ VE ARTERİYEL SERTLİK NASIL ETKİLENİR?**

Hüseyin Çelik<sup>1</sup>, Mahmut Esat Danişoğlu<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>2</sup>, Salih Gülten<sup>1</sup>, Murat Şamlı<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>3</sup>, Ahmet Bülent Oktay<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Acıbadem Bursa Hastanesi

<sup>2</sup>Manisa Merkezefedi Devlet Hastanesi

<sup>3</sup>Ankara Medicana International

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

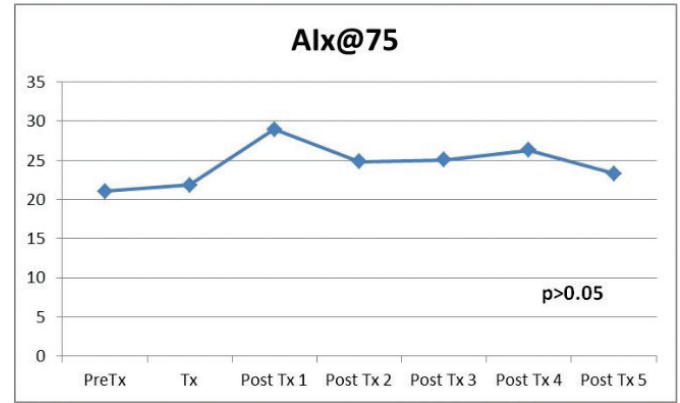
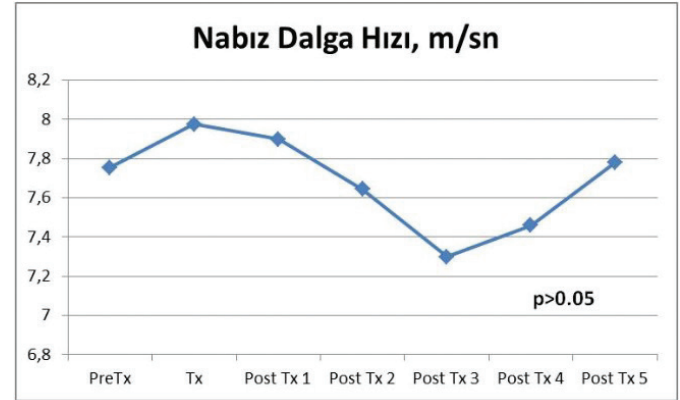
**GİRİŞ:** Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda artmış olan arteriyel sertlik mortalite artışı ile birlikte. Böbrek naklinin erken dönemlerinde metabolik parametrelerde düzelmeye ile birlikte kan basıncının da düşmesi beklenir. Bu çalışma ile böbrek naklinden sonra erken dönemde hemodinamik durumda ve arteriyel sertlikte değişiklik olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Çalışmaya Şubat-Temmuz 2019 tarihleri arasında Acıbadem Bursa Hastanesi Organ Nakli Merkezinden, yaş ortalaması 46±13 yıl olan, 14'ü kadın toplam 37 canlı vericili böbrek nakli olan hasta dâhil edilmiştir. Hastalara operasyondan önceki gün, operasyon sabahı ve post operatif beş gün boyunca “Mobil-O-Graph” aleti kullanılarak; kan basıncı ve arteriyel sertlik göstergeleri ( nabız dalga hızı (PWV) ve Augmentasyon @75 indeksi (AIx@75)) ölçülmüştür. İstatistiksel analizler için SPSS 25.0 paket programı kullanılmış olup, p<0.05 anlamlı olarak kabul edilmiştir.

**SONUÇLAR:** Hastaların pre-operatif olarak periferik ve santralden ölçülen; sistolik, diyastolik, ortalama kan basınçları ve kardiyak debi ölçümleri, post operatif ölçümlerle karşılaştırıldığında bu verilerin tamamında post-operatif 3. günden itibaren anlamlı azalma görülmüştür (p <0.05) (Tablo 1 ve Şekil 1). Nabız dalga hızında da benzer şekilde azalma eğilimi görülmüştür, ancak AIx@75 değerinde azalma görülmemiştir (p>0.05) (Şekil 2).

**ÇIKARSAMA:** Böbrek naklinin erken döneminde hipervolemünün düzelmesi ve takılan böbreğin kardiyak debinin önemli bir kısmını almasına bağlı kan basıncı parametreleri, kardiyak debi ile beraber düşmüş ve PWV’de azalma görülmekle birlikte, olumlu olan bu etkinin geç dönemde anlamlılığa ulaşması beklenebilir.

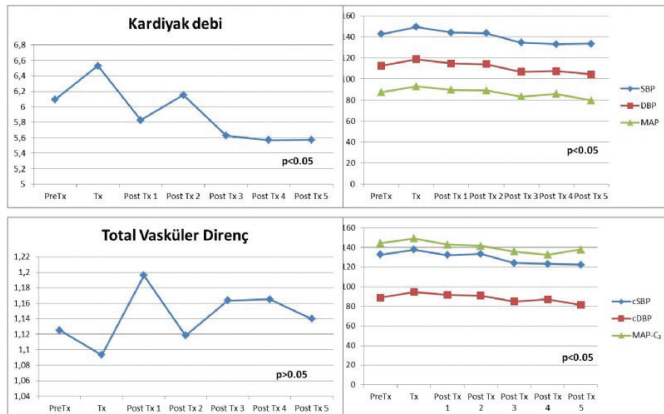
**Şekil 2:** Böbrek alıcılarında arteriyel sertlik



**Tablo 1:** Hemodinamik değişiklikler ve arteriyel sertlik verileri

	PreTx	Tx	PostTx1	PostTx2	PostTx3	PostTx4	PostTx5
SKB (mmHg)	142.7±17.3	149.4±23.1	144.2±18.2	143.6±22.7	134.5±20.6 a	133.0±19.3 a	133.5±16.0 a
OAB (mmHg)	112.6±14.5	118.8±17.5	114.6±13.7	114.1±17.1	106.7±15.2 a	107.5±16.1 a	104.3±12.6 a
DKB (mmHg)	87.3±14.0	92.8±14.8	89.7±12.2	89.1±14.2	83.4±14.0 a	85.8±15.2	79.7±12.9 a
Peniferik Nabız Basıncı (mmHg)	55.4±11.8	56.6±14.9	54.5±13.9	54.5±14.8	51.1±16.5	47.2±11.7 a	53.8±13.6
Kalp Hızı /dk	82.0±13.6	89.3±14.9	90.1±16.7	91.2±15.4	87.4±15.1	88.9±15.1	81.1±14.3
cSKB (mmHg)	132.8±15.9	137.8±19.7	132.2±14.5	133.4±19.6	124.2±18.3 a	123.3±18.7 a	122.4±14.7
cDKB (mmHg)	88.9±14.4	94.6±14.8	91.6±12.7	91.1±14.5	85.1±13.8 a	87.1±15.1	81.4±12.8 a
OAB-C <sub>2</sub> (mmHg)	144.4±16.7	149.1±22.7	143.0±20.6	141.7±19.9	136.0±23.0 a	132.7±18.6	137.9±19.7
OAB-C <sub>1</sub> (mmHg)	88.9±14.3	94.2±14.8	91.4±13.1	90.3±14.5	84.8±13.9 a	86.6±15.5	81.5±12.9 a
Santral Nabız Basıncı (mmHg)	43.9±10.7	43.2±12.0	40.5±10.6	42.3±11.9	39.1±12.9	36.20±9.5	41.0±11.4
AIx@75	21.05±14.43	21.83±11.83	28.96±13.41	24.81±15.45	25.05±12.25	26.30±10.47	23.33±12.52
Kalp Atım Hacmi	75.5±14.8	74.8±13.0	66.5±14.0	68.8±14.5	66.6±18.6	64.0±12.7 a	70.4±14.8
Kardiyak Debi	6.10±1.00	6.53±1.00	5.83±0.85	6.15±1.00	5.63±1.09 a	5.57±0.87 a	5.57±0.76 a
Augmentasyon basıncı	10.20±9.82	8.03±7.87	11.92±10.50	7.93±5.50	9.32±6.60	9.25±7.03	11.93±8.71
AIx	17.05±13.67	13.73±9.80	20.42±12.32	15.70±10.14	18.18±10.39	18.60±10.57	19.80±10.89
Yanıtma Miktarı	64.4±10.1	61.2±12.8	60.5±11.5	62.8±9.4	59.6±11.3	61.5±10.0	63.5±9.8
Total Vasküler Direnç	1.13±0.18	1.09±0.14	1.20±0.15	1.12±0.14	1.16±0.19	1.17±0.18	1.14±0.22
Kardiyak İndeks	3.26±0.63	3.58±0.70	3.13±0.58	3.45±0.74	3.17±0.71	3.14±0.64	3.16±0.63
Nabız Dalga Hızı (PWV) (m/sn)	7.76±1.50	7.98±1.72	7.90±1.57	7.64±1.49	7.30±1.52	7.46±1.43	7.78±1.86

**Şekil 1:** Böbrek alıcılarında hemodinamik değişiklikler





SS-27 [Transplantasyon]

**BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA COVID-19 ENFEKSİYONU: TEK MERKEZ BURSA ACIBADEM HASTANESİ DENEYİMİ**

*Mahmut Esat Danişoğlu<sup>1</sup>, Hüseyin Çelik<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>2</sup>, Salih Gülten<sup>1</sup>, Murat Şamlı<sup>1</sup>, Ahmet Bülent Oktay<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Acıbadem Bursa Hastanesi

<sup>2</sup>Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

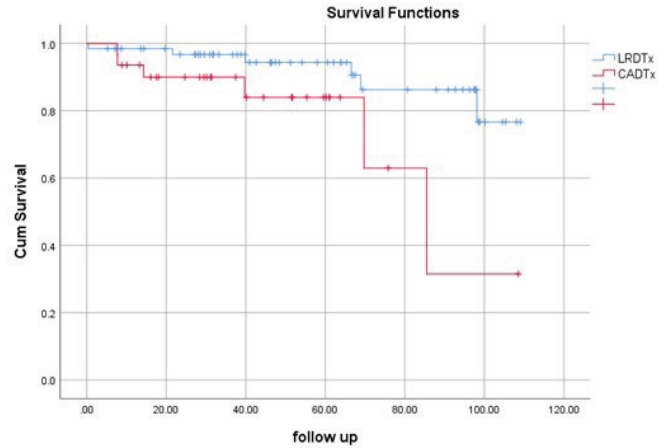
**AMAÇ:** İmmünsüpresif tedavi gören organ nakli alıcıları, 2019 koronavirüs hastalığı (COVID-19) enfeksiyonuna yatkın olabilir. Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) pozitifliği veya radyografik olarak COVID-19 tanısı konulan tek merkezin böbrek nakli hastalarının sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**GEREÇ ve YÖNTEMLER:** Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar verileri, immünosüpresif ilaçlar ve tedavi modaliteleri gözden geçirildi ve klinik sonuçları belirlendi. 1 Mart 2020 ile 31 Mart 2021 tarihleri arasında Acıbadem Bursa Hastanesi'ne bağlı 1034 böbrek nakli alıcısından 95'ine COVID-19 tanısı konuldu. Olgular sağ kalanlar ve ölenler olarak gruplandırıldı, istatistiksel analiz olarak Student t testi yapıldı ve p<0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** 95 hastanın 58'i (%61) erkek, yaş ortalaması 48,6±11,2 yıl, kadavra transplantasyonu 31 (%32,6). Semptomlar genel olarak benzerdi; ateş %31, öksürük %39, miyalji %59, ishal %20, nefes darlığı bulgusu ölen grubun tümünde yaşayan grubun %24'ünde mevcuttu (p<0,05). Mortalite 12 (%12,6), ölenler daha yaşlı 55,89±6,99 vs 47,56±11,33 yıl (p<0,05), vücut kitle indeksi 28,81±5,49 vs 25,53±5 kg/m<sup>2</sup> (p< 0,05), diyabet ölen grupta daha belirgindi 50 vs %30 (p< 0,05), hastanede kalış süresi 8.50±10.65'e karşı 3.05±5.93 gün (p< 0,01) ölen grupta daha uzundu. Ölen grupta karaciğer fonksiyon testlerinde artış ALT ve AST 632,3±1040,7 ve 2721,7±4662.1'e karşı 22,8±16,8 ve 23,3±12,6 (U/L) (p<0,001), ferritin 2301±1349 vs 898±1007 (ng/ml) (p<0,05). Laktat dehidrojenaz 554.3±304.7 vs 251.9±129,5 (mg/dl) (p<0,001), Prokalsitonin 1,31±1,29 vs 0,11±0,11 (ng/ml) (p<0,000), daha yüksekti.Kaplan Meier analizine göre kadaverik nakilli hastaların sağkalım olasılığı daha düşüktü (p<0,05). (Şekil 1).

**SONUÇ:** COVID-19 enfeksiyonu olan böbrek nakli alıcılarında akut böbrek hasarı ve mortalite oranı artmıştır. Sağ kalım kadaverik nakilli hastalarda daha düşüktü.

**Şekil 1: Sağkalım**



**Table 1:** Baseline demographics, symptoms, and comorbidities of kidney transplant recipients with COVID-19

	Total (n:95)	Survivors (n:83)	Non-Survivors (n:12)	p
Age (years)	48.61±11.20	47.56 ± 11.33	55.89 ± 6.99	<b>0,015</b>
Height (cm)	166.4±10.30	165.9 ± 10.40	169.6 ± 9.38	0,262
Weight (kg)	72.11±16.08	70.26 ± 15.09	84.28 ± 17.78	<b>0,004</b>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	25.94±5.15	25.53 ± 5.00	28.81 ± 5.49	<b>0,047</b>
Male (%)	61	58	83	0,634
Cadaveric tx (%)	33	30	50	0,173
DM (%)	33	30	50	<b>0,005</b>
Heart disease (%)	23	22	33	0,377
HT (%)	37	35	50	0,317
Smoking (%)	28	29	25	0,781
Fever (%)	31	29	42	0,375
Cough (%)	39	42	17	0,244
Dyspnea (%)	34	24	100	<b>0,000</b>
Myalgias (%)	59	58	67	0,693
Diarhea (%)	20	18	29	0,548
Chest radiographic findings consistent with viral pneumonia (%)	85	83	100	0,283
Favipravir (%)	95	94	100	0,550
Hospitalization (%)	40	36	75	<b>0,034</b>
Hospitalization days	3.74±6.87	3.05 ± 5.93	8.50 ± 10.7	<b>0,009</b>

**Table 2:** Laboratory date of kidney transplant recipients with COVID-19

	Total (n:95)	Survivors (n:83)	Non-Survivors (n:12)	p
White-cell count (/mm <sup>3</sup> )	7.62±4.21	7.13 ± 3.39	15.2 ± 8.80	<b>0,001</b>
Lymphocyte count(/mm <sup>3</sup> )	15.4±11.1	16 ± 11.2	7.30 ± 7.11	0,193
Platelet count (/mm <sup>3</sup> )	231.4±82.7	236.7 ± 80.5	150.3 ± 89.2	0,080
ALT (U/L)	69.7±290.4	22.8 ± 16.8	632.3 ± 1040.7	<b>0,000</b>
AST (U/L)	211.6±1232.5	23.33 ±12.6	2721.7 ±4662.1	<b>0,000</b>
BUN (mmol/L)	34.43±24.50	31.02 ± 19.71	86.67 ± 36.07	<b>0,000</b>
eGFR (ml/min)	47.70±23.67	50.75 ± 21.99	11.12 ± 1.89	<b>0,004</b>
Creatinine (mg/dl)	4.05±10.56	4.00 ± 10.92	4.71 ± 0.88	0,912
Ferritin (ng/ml)	1006.3±1083.7	898.4 ± 1007.6	2301.3 ±1349.1	<b>0,029</b>
d-dimer (ug/L)	86.2±295.1	93.6± 307.5	4.65 ± 4.03	0,624
C-reactive protein (mg/L)	15.43±39.07	15.32 ± 40.40	16.92 ± 4.34	0,946
Procalcitonin (ng/ml)	0.28±0.60	0.11 ± 0.11	1.31 ± 1.29	<b>0,000</b>
Lactate dehydrogenase (mg/dl)	276.5±165.9	251.9 ± 129.5	554.3 ± 304.7	<b>0,001</b>
Creatine kinase (U/L)	156.9±357.4	46.40 ± 40.86	451.7 ± 673.4	0,094

SS-28 [Transplantasyon]

**HİPERTANSİF BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA İNTRARENAL RENİN-ANJİYOTENSİN SİSTEMİ İLE SOL VENTRİKÜLER KİTLE İNDEKSİ VE KAROTİD İNTİMA MEDYA KALINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Ahmet Ziya Şahin, Orhan Özdemir, Özlem Usalan, Celalettin Usalan, Mehmet Fatih Erdur*

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep

**GİRİŞ:** Kardiyovasküler hastalıklar(KVH), böbrek nakli alıcılarında(BNA) başlıca morbidite ve mortalite nedenidir. Renin-angiotensin sisteminin(RAS) kan basıncını(KB) düzenlediği ve ayrıca sol ventrikül kütle indeksi (SVKI) ve karotid intima medya kalınlığı (KİMK) için bağımsız risk faktörü olduğu kabul edilmektedir. RAS blokajının, KB'dan bağımsız olarak renoprotektif ve kardiyoprotektif etkilerinin varlığına dair çalışmalar bildirilmiştir. Son çalışmalarda ise, üriner anjiyotensinojen seviyelerinin, intrarenal RAS durumunun (lokal RAS indeksi) spesifik bir indeksini sağladığı, kan basıncı ve proteüri ile önemli ölçüde korele olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, hipertansif BNA'nda lokal intrarenal RAS'ın LVH ve KİMK ile ilişkisini değerlendirmektir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Bu çalışmaya 96 diyabetik olmayan GFR'si stabil durumdaki (30 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>'den büyük) BNA'sı alındı. İdrar anjiyotensinojeni(UAGT) ve idrar kreatininini(UCre) ölçmek için spot idrar örnekleri incelenmiştir. Ayrıca SVKİ ve KİMK ölçüldü.

**SONUÇLAR:** 96 hastanın 52'si erkek 44'ü kadındı. Ortalama yaş erkeklerde 52.4 ± 18.6 yıl, kadınlarda ise 49.6 ± 16.6 idi. UAGT/UCre, hipertansif hastalarda normotansiflere kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulundu (12.64 ± 9.36 lg/g ve 6.64 ± 4.24 lg/g, p < 0.01). SVKİ ve KİMK, normotansiflere kıyasla hipertansif hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (LVMI; 132.12 ± 32.08 g/m<sup>2</sup>'ye karşı 96.64 ± 9.12 g/m<sup>2</sup>; p < 0.001 ve KİMK; 0.92 ± 0.22 mm'ye karşı 0.72 ± 0.16 mm; p < 0.01). Ayrıca, hipertansif BNA'nda UAGT/UCre seviyeleri ile SVKİ(r = 0.724, p = 0.012) ve ayrıca KİMK (r = 0.452, p = 0.02) arasında anlamlı derecede pozitif korelasyon bulundu.

**TARTIŞMA:** Bu veriler, hipertansif BNA'nda UAGT'nin arttığını ve lokal RAS'ın muhtemelen hipertansif BNA'de kardiyovasküler anormalliklerin gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

SS-29 [Transplantasyon]

**COVID-19 HASTALIĞI GEÇİREN BÖBREK TRANSPLANT HASTALARIN UZUN SÜRELİ SONUÇLARI VE İNAKTİF COVID-19 AŞISININ ROLÜ**

*Necattin Fırat<sup>1</sup>, Savaş Sipahi<sup>2</sup>, Aysel Toçoğlu<sup>3</sup>, Ahmed Cihad Genç<sup>4</sup>, Musa Pınar<sup>2</sup>, Emrah Akın<sup>1</sup>, Selçuk Yaylacı<sup>3</sup>, Ahmed Bilal Genç<sup>3</sup>, Oğuz Karabay<sup>5</sup>, Hamad Dheir<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Hendek Devlet Hastanesi, İç Hastalıklar Bölümü

<sup>5</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

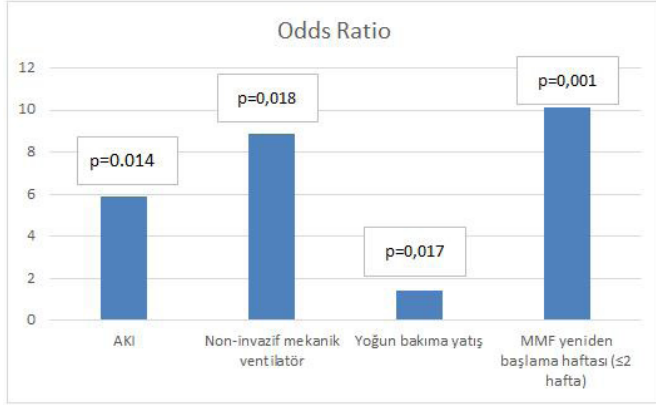
**GİRİŞ:** Bu çalışmanın amacı COVID-19 hastalığı geçiren böbrek transplant hastaların (BTx) uzun süreli sonuçları ve inaktif COVID-19 aşısının rolünü araştırmaktır.

**METOD:** Mart 2020-Şubat 2021 tarihler arasında, retrospektif olarak COVID-19 pnömonisi geçiren toplam 83 BTx hastası dahil edildi. Çalışmaya; >18 yaş olan, COVID-19 enfeksiyonu geçiren hastaları dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri kaydedildi. Hastaların hastaneye başvuru anı, hastalığı geçirdikten 6 ay ve 12 ay sonraki laboratuvar ve olası komplikasyonların bilgileri kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Hastaların ortalama yaşı 49 (38-58) yıl olup 56'sı (%67,5) erkekti. Post-COVID 6.ıncı ve 12.inci aylarda bakılan hematolojik ve COVID-19 prognozu belirleyen biyokimyasal parametrelerde anlamlı düzelme kaydedildi(P<0.05)(Tablo2). Bazal spot idrarda protein/kreatinin oran ortanca: 417 (221-858) g/g iken 6.ay ve 12. aylarda ise sırasıyla; 219 (123-527) ve 210 (111-445) g/g idi (P=0.000). İzlem boyunca 10 (%12) hasta ilk yatışta vefat ederken ilk bir yılda herhangi bir geç dönem ölüm kaydedilmedi. Hastaların ortanca yeniden antimetabolite başlama süresi 2(1-5h) hafta idi. Hastalarda saptanan 7 (%8.4) biyopsi kanıtlı akut sellüler rejeksiyon atakları hastaneden taburcu olduktan sonra post-COVID ilk 4 ay içinde saptandı. COVID-19 inaktif aşısının hastalık olası komplikasyonlarından korunması ihtimali açısından Odds oranları değerlendirildiğinde ABH 5,9 (1,3-27,8)(p=0.014) kat, non-invazif mekanik ventilatör 8,8 (1,1-71,4) (p=0.018) kat, Yoğun bakıma yatış 1,4 (1,2-1,7) kat, 10,1 (2,1-47,6) (P=0.017) kat ve antimetabolit tedavisi yeniden başlama hafta sayısı ≤2 hafta olması açısından 10,1 (2,1-47,6) (P=0.001)kat aşılı olmayanlara göre daha avantajlıydı.

**TARTIŞMA:** COVID-19 hastalığı geçiren böbrek nakilli hastaların hastalık nedeni ve tedavi protokollerin modifikasyonu sonucu birçok komplikasyonu tetikleyebilir. Hastalar, COVID-19 inaktif aşısı olup COVID-19 hastalığına yakalansa da olası akut komplikasyonlar açısından büyük avantaj oluşturmaktadır.

**Figure:** COVID-19 aşısının hastalık olası komplikasyonlarından korunması ihtimali açısından Odds oranları



**Tablo 1.** COVID-19 hastalığı geçiren hastaların demografik özellikleri

Yaş (yıl), ortalanca	49 (38-58)
Cinsiyet, (E/K), %	56/27 (67,5/32,5)
Vücut kitle indeksi, gr/m <sup>2</sup>	26 (23-29)
Ortalama izlem süresi, ortalanca, ay	9,1 (5,9-12,3)
Nakil öncesi diyaliz süresi, ortalanca, ay	36 (12-76)
Nakil tipi, no, %	
Canlı	69 (%83,1)
Kadavra	14 (%16,9)
Diyabetes Mellitus	23 (%27,7)
Hipertansiyon	36 (%43,4)
Kronik glomerulonefrit	6 (%7,2)
Polikistik böbrek hastalığı	1 (%1,2)
Nefrolitiazis	4 (%4,8)
Diğer	12 (%14,5)
Semptomlar	
Ateş	49 (%59)
Öksürük	60 (%72,3)
Nefes darlığı	51 (%61,4)
Miyalji	50 (%60,2)
Anosmia	7 (%8,4)
Bulantı-Kusma	20 (%24,1)
Halsizlik	
Kan grupları, no,%	
A	41 (%49,4)
B	15 (%18,1)
A	4 (%4,8)
A	23 (%27,7)
COVID-19 öncesi Sinovac Aşısı, no, %	20 (%24,1)
İmmünyüpresiyon değişikliği, %	
Steroid doz arttırımı	80 (%96,4)
Tacrolimus/Siklosporin azaltılması	17 (%20,5)
MMF kesilmesi	76 (%91,6)
m-TOR azaltılması	1 (%1,2)
Destek tedavisi, %	
Favipiravir	77 (%92,8)
Deksametazon	45 (%54,2)
İmmün plazma	25 (%30,1)
IVIG	21 (%25,3)

Komplikasyonlar, no, %	15 (%18,1)
Yoğun bakıma yatış	8 (%9,6)
Rehospitalizasyon	27 (%32,5)
Akut böbrek hasarı	5 (%6)
Hemodiyalize dönüş	7 (%8,4)
Akut rejeksiyon	21 (%25,3)
Non-invazif mekanik ventilasyon	10 (%12)
Mekanik ventilasyon	

**Tablo 2.** COVID-19 hastalığı geçiren hastaların bazal, altıncı ay ve onikinci aylardaki biyokimyasal parametreleri

Karakter	Bazal değerler	6 ay	12 ay	P
WBC	5,6 (4,1-7,8)	7,6 (6,3-8,9)	7,5 (6,3-8,9)	0,000
Hemoglobin	12,8 (10,8-13,8)	13 (11,3-14,1)	12,9 (11,5-14,3)	0,511
Lenfosit	1,2 (0,7-1,7)	2,3 (1,7-2,6)	2,1 (1,8-2,6)	0,000
Nötrofil	3,9 (2,8-5,3)	4,6 (3,5-5,4)	4,4 (3,6-5,2)	0,029
Lenfosit / Nötrofil oranı	0,3 (0,2-0,5)	0,5 (0,3-0,7)	0,5 (0,4-0,6)	0,000
Platelet	180 (143-249)	224 (176-287)	241 (198-295)	0,000
Ferritin	204 (92-706)	55 (20-165)	58 (23-157)	0,000
Açlık kan şekeri	113 (94-128)	97 (90-112)	96 (91-106)	0,000
Serum kreatinin	1,2 (1-1,7)	1,2 (1-1,8)	1,2 (1-1,8)	0,220
Ürik asit	6,2 (5-7,5)	6,4 (4,8-7,4)	6 (5-7,3)	0,878
Albumin	34 (31-39)	42 (39-44)	41 (40-44)	0,000
LDH	247 (200-342)	203 (198-251)	200 (182-210)	0,000
C-reaktif protein	29 (15-59)	3,6 (3,3-5,9)	3,3 (3-6)	0,000
Hematüri, no, %	13 (%22)	9 (%14)	8 (%13)	0,368
SPIK, g/g	417 (221-858)	219 (123-527)	210 (111-445)	0,000

**Tablo3.** COVID-19 aşısının hastalık olası komplikasyonlarından korunması ihtimali açısından Odds oranları

	Odds Ratio (CI %95)	P
ABH	5,9 (1,3-27,8)	0,014
Non-invazif mekanik ventilatör gereksinimi	8,8 (1,1-71,4)	0,018
Yoğun bakıma yatış	1,4 (1,2-1,7)	0,017
Antimetabolit yeniden başlama hafta sayısı (≤2 hafta)	10,1 (2,1-47,6)	0,001

**SS-30 [Transplantasyon]**

**YAŞLI DONÖRLERDEN BÖBREK NAKLİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Murat Yıldar<sup>1</sup>, Ali Can Aykın<sup>2</sup>, Ebru Özdemir<sup>1</sup>, Gülay Yılmaz<sup>1</sup>, Abdülhak Hamit Karayağız<sup>5</sup>, Ülkem Çakır<sup>4</sup>, İbrahim Berber<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Acıbadem International Hastanesi Organ Nakli Merkezi

<sup>2</sup>Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi

<sup>3</sup>Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>5</sup>İstanbul Esenyurt Necmi Kadioğlu Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

**GİRİŞ:** Son dönem böbrek yetmezliğinin seçkin tedavi yöntemi böbrek naklidir. Bu çalışmanın amacı 65 yaşından büyük canlı donörlerden yapılan böbrek nakillerindeki greft fonksiyonlarını ve hasta sağkalımını değerlendirmektir.

**METOD:** Merkezimizde 2010 Kasım-2019 Eylül arasında böbrek nakli yapılan hastalar incelendi. ≥65 yaş donörden böbrek nakli yapılan 114 hasta ve bu hastalarla aynı dönemde ardaşık nakil yapılmış <65 yaş donörlerden böbrek nakli yapılan 114 hastanın verileri toplandı. Hastalar demografik verileri, greft fonksiyonları ve sağkalım açısından karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Yaş ortalaması ≥65 yaş donörü olan grupta 43,7±14,1; iken <65 yaş grupta 40,2 ±13,3 idi (p=0,058). ≥65 yaş olan grupta cinsiyet dağılımı 71 kadın, 42 erkek; <65 yaş ortalaması olan grubun ise 56 kadın 58 erkekti (p=0,46). ≥65 yaş donörü olan grupta BMI ortalaması 24,9±5,4 iken <65 donörü olan grupta 24,3±4,9 idi (p =0,37). Hastaların ortanca takip süresi 54,5 ay idi. Nakil öncesi verici kreatinin klirensleri yaşlı donör grubunda daha düşüktü (sırasıyla 103 ile 127 ml/dk). İleri yaş donörlerden alınan greftlerin taburcu, 1.ay,6.ay, 12.ay, 24.ay ve son kreatinin değerleri (mg/dL) daha yüksek bulundu (sırasıyla 1,71 ile 1,25 p≤0,001; 1,71 ile 1,27 p≤0,001; 1,83 ile 1,33 p≤0,001;1,75 ile 1,30 p≤0,001; 1,90 ile 1,33 p≤0,001; 2,47 ile 2,12 p ≤0,001). 1, 2 ve 5 yıllık greft sağkalım oranı ≥65 yaş donörü olan alıcılarda sırasıyla %98,%98 ve %87 iken <65 yaş donörü olan grupta %100, %97,8 ve %92,9 idi.1,2 ve 5 yıllık hasta sağkalımı ise sırasıyla %97,2,%96,1 ve %86,4 ile %99,%97 ve %90,3 idi(p value=0,08).

**TARTIŞMA:** Yaşlı donörlerden yapılan nakillerde de çok iyi sonuçlar elde edilebilir fakat genel olarak kreatinin değerlerinin daha yüksek seyredeceği ve greft ömrünün daha kısa olacağı akıld tutulmalıdır.



# 10.

**ULUSLARARASI KATILIMLI**

## **GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

*"Güncelleme 2021"*

**15 - 19 Eylül 2021 / NG Sapanca Convention**



[hdtdernegi.org](http://hdtdernegi.org)

***POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ***

PS-01 [Klinik Nefroloji]

COVID-19 HASTALIĞINA BAĞLI RELAPS POLİANJİTİS GRANÜLOMATÖZİS OLGUSU

Hamad Dheir<sup>1</sup>, Musa Pınar<sup>1</sup>, Gözde Çakırsoy Çakar<sup>2</sup>, Aysel Toçoğlu<sup>3</sup>, Savaş Sipahi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

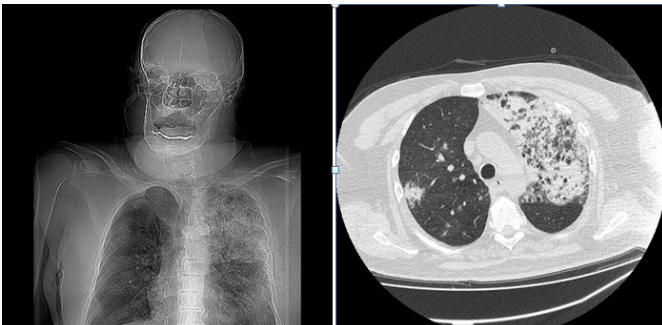
<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** COVID-19'a bağlı en çok podozitoz ve tübülointerstitiyel hasar bildirilmiştir. Ancak, COVID-19 ilişkili küçük damar vaskülit ilgili literatür bilgisi rastlamadık. Burada COVID-19'a bağlı relaps Poliangiitis Granülomatoza (GPA) aktivasyonu tanısı olan hastayı sunmayı amaçladık.

**OLGU:** 3 yıldır GPA nedeniyle takipli 49 yaşında erkek hasta, boğaz ağrısı, hemoptizi ve nefes darlığı şikâyeti ile başvurdu. Hastada dispne ve solda daha çok olmak üzere bilateral solunum seslerinde kabalaşma mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; kreatinin:3,9mg/dL, eGFR:16,9ml/dk/1.73m<sup>2</sup>'ydi. C-reaktif protein(CRP):71mg/l, ferritin:1896ug/l D-Dimer:6860 ugfeu/dl saptandı. Hastanın geriye yönelik tetkikleri incelendiğinde, nefroloji poliklinik takiplerinde kreatinin:1,2 mg/dL olduğu tespit edildi. Çekilen PA akciğer grafisi ve bilgisayarlı toraks tomografisi sol akciğerde daha çok yaygın olmak üzere pnömonik infiltrasyonları tespit edilip bulgular COVID-19 pnömonisi ve solda GPA relaps ile uyumlu olabilecek bulgular saptandı (Şekil). COVID-19 PCR testi pozitif saptanan hasta COVID-19 ve akut böbrek hasarı ön tanıları ile yoğun bakıma yatırıldı. Mikroskopik hematürisi ve 3,78gr/gün mikroproteinürisi saptandı. Böbrek biyopsisinde GPA ile uyumluydu. Akut böbrek yetmezliğinin COVID-19'un indüklediği GPA'nın renal tutulumuna bağlı olduğu düşünüldü. Hastaya taze donmuş plazma eşliğinde plazmaferez tedavisi, düşük doz siklofosfamid ve eş zamanlı olarak metilprednisolon uygulandı. Takiplerinde böbrek fonksiyon testleri hızlı düzelmeye tespit edilen hastanın metilprednisolon idame tedavisine devam edildi. Yatışının 14. Gününde kreatinin değeri 1,6 mg/dl gerileyen ve şikayetleri gerileyen hasta nefroloji poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Poliklinik kontrollerinde tedavinin 8.haftasında serum kreatinin 1,7 mg/dl ve 1,5 gr/gün proteinüri saptandı. Steroid ve siklofosfamid idame tedavisine devam edilmesine karar verildi.

**TARTIŞMA:** Olgumuz tam remisiyonda iken COVID-19 ile birlikte eş zamanlı relaps GPA olması bu durumu COVID-19'un tetikledebildiği düşünmekteyiz.

Hastanın PA akciğer grafisi görüntüsü ve toraks tomografisi kesiti



PS-02 [Klinik Nefroloji]

BİLATERAL YAN AĞRISININ NADİR NEDENİ: ANTERİOR NUTCRACKER FENOMENİ VE GEBELİK SONRASI GELİŞEN ADİNAMİK ÜRETER SEGMENTİNE BAĞLI HİDRONEFROZ

Mehmet Mert<sup>1</sup>, Gizem Sultan Açıkgöz Mert<sup>2</sup>, Sinan Çelen<sup>3</sup>, Mevlüt Çeri<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

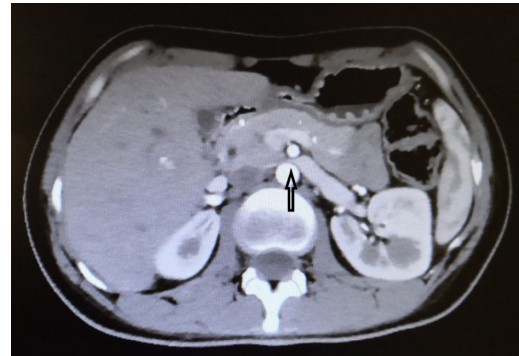
<sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ:** Primer reflü olmayan mega ureterlerin nedeni, fonksiyonel obstrüksiyona neden olan prevezikal adinamik segmentin varlığıdır. Anterior nutcracker fenomeni (ANF) sol renal ven'in abdominal aort ve superior mezenterik arter arasında sıkışmasını ifade eder. Bu yazıda bilateral yan ağrısı ile başvuran ve ANF ile gebelik sonrası gelişen adinamik ureter segmentine bağlı hidronefroz saptanan bir vaka sunulmuştur.

**OLGU:** 32 yaş kadın hasta, doğum yaptıktan sonra başlayan, 1 yıldır olan ortalama 5 - 7 günde bir gelen künt ve kıvrandırıcı sağ yan ağrısı ve uzun yıllardır olan özellikle adet dönemi belirginleşen sol yan ağrısı şikayeti ile geldi. Hastanın vitalleri, böbrek fonksiyon testleri ve tam idrar tahlili normaldi. Yapılan üriner sistem ultrasonu sağ ureteropelvik darlık yönünde değerlendirildi. Çekilen tüm abdomen bilgisayarlı tomografi'sinde taş, kitle ve benzeri tıkaçıcı bir lezyon izlenmedi. Bunun üzerine hastaya retrograd piyelogram (RGP) yapıldı: Sağ ureterde kingleşme ve dar segment izlendi. Bunun üzerine hastaya BT anjiyografi çekildi: Solda anterior nutcracker fenomeni izlendi. Sağ tarafta damar patolojisi izlenmedi. Bunun üzerine sağ tarafta şiddetli ağrıları devam eden hastaya sağ laparoskopik pyeloplasti yapıldı ve sağ ureterde izlenen adinamik segment çıkarıldı. Hastanın kliniği şiddetli olmadığı için anterior nutcracker fenomenine yönelik müdahale yapılmadı.

**SONUÇ:** Özellikle adet dönemlerinde olan sol yan ağrısı şikayeti ile gelen kadın hastalarda ANF akılda tutulmalıdır. Gebelik sonrası yan ağrısı şikayeti ile gelen ve tıkaçıcı olmayan hidronefroz saptanan erişkin kadın hastalarda adinamik ureter segmenti olabileceği düşünülmelidir. Laparoskopik pyeloplasti ve adinamik ureter segmentinin çıkarılması ile sunulan bu vaka başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.

Anterior nutcracker fenomeni bilgisayarlı tomografi görüntüsü



Sol renal ven'nin abdominal aort ve superior mezenterik arter arasında sıkışması 'OK' ile işaretlenmiştir.

Sağ böbrek retrograd piyelogram görüntüsü



Sağ böbrekte hidronefroz ve üreterde kingleşme izlenmektedir.

PS-03 [Klinik Nefroloji]

**AĞIR KORONAVİRÜS-19 HASTALIĞINA BAĞLI AKUT BÖBREK HASARINDA HEMODİYALİZ VE HEMOPERFÜZYONUN İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİ ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ**

Mehmet Fatih Zeren<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>2</sup>, Selçuk Bulut<sup>3</sup>, Nurcan Özgümüş<sup>3</sup>, Soner Duman<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği

<sup>2</sup>Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Nefroloji Kliniği

<sup>3</sup>Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Anestezi ve Reanimasyonu Kliniği

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

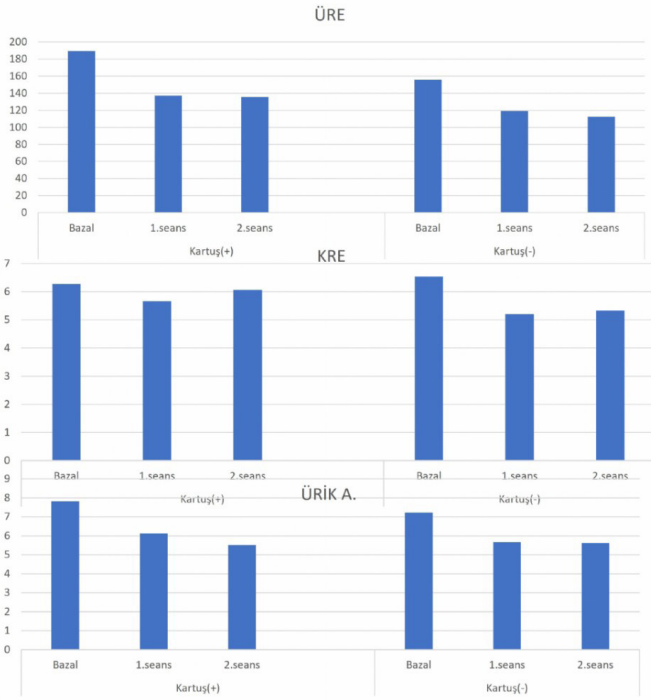
**AMAÇ:** Sepsise bağlı akut böbrek hasarı olan hastaların yarısı kaybedilmektedir. 2019 Koronavirüs (COVID-19) hastalarında sepsis, akut böbrek hasarı ve hemodiyaliz (HD) ihtiyacı oldukça fazla görülmektedir. Sitokin fırtınasının eşlik ettiği bu durumda HD sırasında hemoperfüzyon kartuşunun ilave edilmesinin inflamasyon ve biyokimyasal değerler üzerine etkisini retrospektif olarak göstermeyi amaçladık.

**GEREÇ ve YÖNTEMLER:** Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesine 23.03.2020-25.08.2020 tarihleri arasında PCR pozitifliği veya görüntüleme yöntemleriyle COVID-19 tanısıyla yatan akut böbrek hasarı nedeniyle HD tedavisi gören 49 hasta değerlendirmeye alındı. Bazal, 1. ve 2. seans tetkikleri değerlendirildi. Başlangıçta 18 hastaya HD sırasında "MG 150 Disposable Hemoperfusion Cartidge" kullanılmıştı. Grup karşılaştırmalarında Ki kare ve Student t testi kullanıldı. p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

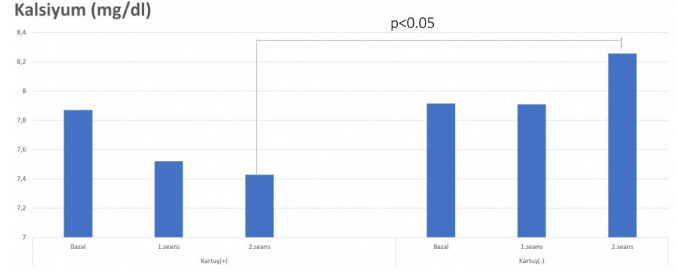
**BULGULAR:** Hastaların 29'u (%59) erkek, 20'si kadın (%41), yaş ortalaması 63.3±15.3 yıl idi. Bazal 1. ve 2. seans hemoglobin, lökosit sayısı, böbrek fonksiyon testleri ve inflamasyon parametreleri Hemoperfüzyon Kartuş (-) ve Hemoperfüzyon Kartuş (+) gruplarında benzerdi. (Şekil 1,2). İkinci seans sonunda hemoperfüzyon kartuşu (+) grupta kalsiyum 7.43±0.58 hemoperfüzyon kartuş (-) gruba 8.26±0.87 mg/dl göre azalmıştı (p:0.016) (Şekil 3). Yine hemoperfüzyon kartuşu (+) grupta trombosit sayısı 145.86±92.55 hemoperfüzyon kartuşu (-) gruba 239.53±113.73 /mm<sup>3</sup> göre azalmıştı (p:0.05) (Şekil 4) (Tablo 1).

**SONUÇ:** Ağır Koronavirüs-19 hastalığı nedeniyle akut böbrek hasarı olan HD tedavisi gereken hastalarda hemoperfüzyon kartuşunun eklenmesiyle yapılan diyalizin sonunda kalsiyum düzeyi ve trombosit sayıları azalmış ancak inflamasyon belirteçleri azalsa da fark anlamlı değildir. Çalışmamızda hasta sayısının az olması nedeniyle fark anlamlılığa ulaşmamış olabilir. Bu alanda daha büyük hasta gruplarıyla inflamasyon ve sağkalımın değerlendirildiği çalışmalar yapılmalıdır.

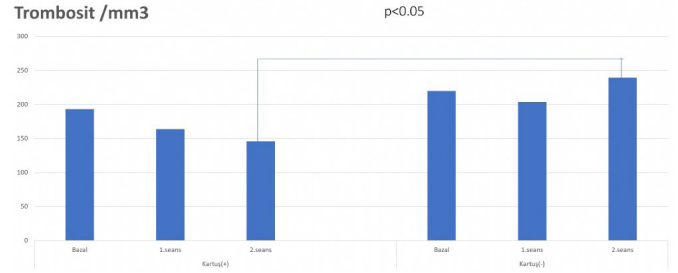
## Böbrek fonksiyon testleri



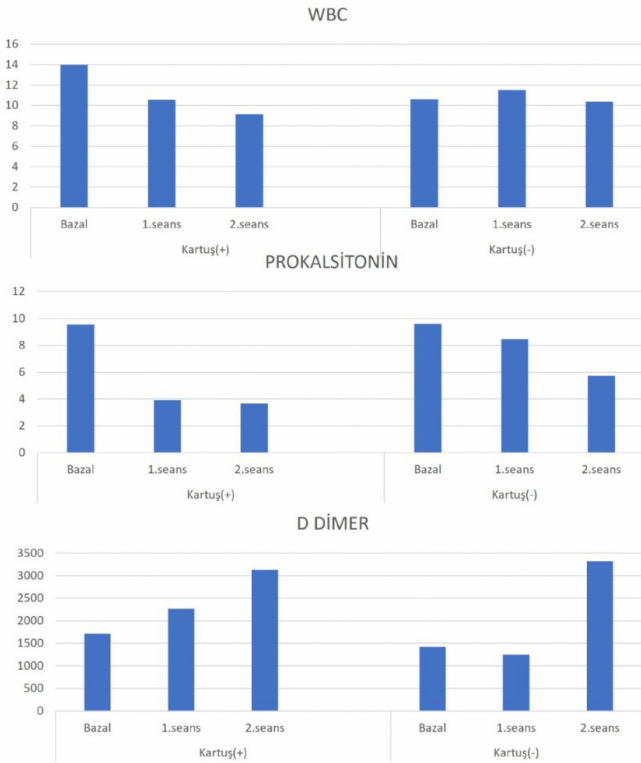
## Kalsiyum



## Trombosit sayısı



## İnflamasyon



## Laboratuvar Bulguları

	Hemoperfüzyon Kartuş (-)	Hemoperfüzyon Kartuş (+)	p
Üre (mg/dl)	112.63±30.19	135.71±38.66	0.193
Kreatinin (mg/dl)	5.32±1.84	6.06±3.13	0.576
Ürik Asit (mg/dl)	5.62±2.16	5.52±1.55	0.913
AST (U/L)	150.56±419.44	82.71±105.48	0.553
ALT (U/L)	52.50±97.34	39.57±41.71	0.660
GGT (U/L)	59.45±99.20	130.50±148.91	0.327
T. Bilirubin (mg/dl)	0.51±0.50	0.88±1.04	0.407
D. Bilirubin (mg/dl)	0.24±0.35	0.58±0.87	0.346
Albümin (g/dl)	3.15±0.56	3.19±0.57	0.97
Fosfor (mg/dl)	5.70±3.00	7.45±1.90	0.109
Amilaz (mg/dl)	81.15±44.63	119.29±54.33	0.142
Sodyum (meq/dl)	136.94±4.23	134.57±3.31	0.170
Potasyum (meq/dl)	4.41±1.17	4.89±0.86	0.297
Kalsiyum (mg/dl)	8.26±0.87	7.43±0.58	0.016
Magnezyum (mg/dl)	2.08±0.33	2.10±0.30	0.912
CRP (mg/dl)	111.98±98.11	106.57±72.33	0.890
Prokalsitonin (ng/ml)	5.74±9.98	3.68±3.83	0.562
D-Dimer (ng/ml)	3322.18±5244.53	3130.00±73.54	0.906
WBC (/mm3)	10.35±3.32	9.11±7.03	0.670
Hemoglobin (g/dl)	9.12±1.47	9.67±1.78	0.492
Trombosit (/mm3)	239.53±113.73	145.86±92.55	0.05
Lenfosit (%)	12.71±6.14	12.40±7.98	0.935
Nötrofil (%)	76.73±10.02	80.53±11.65	0.474
Monosit (%)	7.81±2.80	7.08±4.04	0.700
Eozinofil (%)	2.19±2.43	0.84±1.12	0.091
Bazofil (%)	0.38±0.31	0.43±0.45	0.800



PS-04 [Hemodiyaliz]

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA İNTRADİYALİTİK EGZERSİZİN BİYOKİMYASAL VE FİZİKSEL ETKİLERİ**

*Dilek Gibyeli Genek<sup>1</sup>, Okşan Uyar Gazezoğlu<sup>1</sup>, İbrahim İhsan Arıkan<sup>2</sup>, Alper Alp<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Muğla

<sup>2</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Spor Bilimleri Fakültesi, Muğla

**AMAÇ:** Literatürde hemodiyaliz hastalarında egzersizin diyaliz yeterliliği, fosforun uzaklaştırılması, fonksiyonel kapasitenin artırılması üzerine yararlı etkilerini göstermiştir. Ancak endotel disfonksiyonu, volüm dengesi üzerine etkileri bilinmemektedir. Bizim amacımız hemodiyaliz hastalarında esneme (stretching) ve güçlendirici (strengthening) egzersizlerin hemodiyaliz hastalarındaki biyokimyasal ve fiziksel etkilerini araştırmak ve kırılğan kabul edilen bu özel populasyonda yapılabilir egzersiz türünü bulmak.

**MATERYAL-METOD:** Kronik hemodiyaliz programındaki 49 hasta, randomizasyon sonrası kontrol, esneme, güçlenme grupları olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Oniki hafta her hemodiyaliz seansının ilk 2 saatinde olmak üzere, profesyonel 2 eğitmen ile 40 dakikalık bir program uygulandı. Esneme grubunda ilk 5 dakika ısınma, 30 dakika pilates esneme hareketleri, son 5 dakika soğuma uygulandı. Güçlenme grubuna ise 5 dakika ısınma 30 dakika güçlenme egzersizleri, son 5 dakika soğutma uygulandı. Hastalardan çalışma başında ve 3.ayda biyokimyasal veriler toplandı, fonksiyonel kapasite için 6 dakika yürüyüş testi, bioimpedans ölçümleri, endotel disfonksiyonu açısından akım aracılı genişleyebilirlik (AAG), karotis intima media kalınlığı ölçümleri yapıldı. (Çalışma Covid-19 pandemisi nedeni ile 3.ayda sonlandırılmıştır.)

**SONUÇ:** Diyaliz yeterliliği açısından kt/v ve URR, güçlenme grubunda artış, esneme grubunda değişmemiş, kontrol grubunda azalmış olarak tespit edilse de anlamlı fark saptanamadı. VKİ gruplar arasında güçlenme grubunda anlamlı olarak azalmıştı (p:0,03). Endotel disfonksiyonu belirteci olarak kullanılan AAG ölçümü egzersiz yapan gruplarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmıştı (p:0,04). Altı dakika yürüyüş testi (6DYT) tüm gruplarda anlamlı olarak artmış bulundu (p:0,01).

**NETİCE:** Egzersizin hemodiyaliz hastalarında VKİ ve endotel disfonksiyonu üzerine etkisinin olumlu ve anlamlı olduğunu gördük.. Bununla birlikte diyaliz yeterliliği, fonksiyonel kapasite ve volüm dengesi konusunda daha çok ve uzun süreli çalışma gereklidir.

**Bazal demografik veriler**

n (sayı)	kontrol grubu (17)	esneme grubu (16)	güçlenme grubu (16)
cinsiyet (K/E)	5/12	5/11	5/11
yaş	60,3	60,9	58,7
diabetes mellitus	6/17	6/16	7/16
hipertansiyon	13/17	11/16	12/16

**Hemodiyaliz Hastalarında İntradiyalitik Egzersizin Biyokimyasal ve Fiziksel Etkileri**

LABORATUVAR	Kontrol grubu (17) bzl.....3.ay	Esneme grubu (16) bzl.....3.ay	Güçlenme grubu (16) bzl.....3.ay	P (etki-leşim) değeri	p (zaman) değeri	p (grup) değeri
üre (mg/dl)	116.....115	119.....110	116,9.....110,8	0,75	0,15	0,99
kreatinin (mg/dl)	7,2.....7,1	7,8.....7,7	7,3.....7,5	0,54	0,79	0,62
Sodyum (mg/dl)	138.....138,2	137.....138,1	137,4.....138,8	0,26	0,01	0,77
Potasyum (mg/dl)	4,6.....4,8	4,7.....4,7	4,7.....4,9	0,37	0,06	0,73
Kalsiyum (mg/dl)	8,8.....9,0	8,5.....8,6	8,6.....8,7	0,77	0,18	0,18
Fosfor (mg/dl)	4,9.....4,7	4,8.....5	5,3.....4,7	0,30	0,81	0,86
Ürik asit (mg/dl)	6,3.....6,0	6,3.....5,7	5,9.....5,3	0,1	0,0007	0,51
PTH (pg/ml)	381.....371	388.....299	432,7.....408,7	0,47	0,46	0,79
Ferritin (ng/ml)	549.....502	701.....604	610,6.....496,4	0,70	0,06	0,22
İNFLAMASYON						
CRP (mg/l)	8.....5,5	5,5.....5,7	6,8.....3,5	0,70	0,23	0,26
NLO	3,4.....2,8	3.....3,2	2,8.....2,7	0,50	0,16	0,64
TLO	145,4.....139,6	132,7.....144,5	128,5.....131,9	0,68	0,98	0,68
BİÖİMPEDANS						
OH	1,2.....1,0	1,0.....0,9	0,1.....1,2	0,21	0,45	0,85
ECW	17.....16,3	15,9.....16,6	15,2.....15,2	0,058	0,38	0,29
LTM	39,6.....33,6	34,7.....37,8	36,9.....31,4	0,03	0,40	0,70
VKİ kg/m2	26,1.....27,2	25,2.....25,4	26,1.....25,6	0,07	0,52	0,84
ENDOTEL DİSFONKSİYONU						
AAG (%)	10,7.....8,8	12,5.....13,1	14,6.....14,5	0,40	0,44	0,04
KİMK (mm)	0,1.....0,1	0,1.....0,1	0,1.....0,1	0,78	0,045	0,66
FONKSİYONEL KAPASİTE						
6DYT (m)	364.....392	376.....388	361,1.....416	0,84	0,01	0,99
DİYALİZ YETERLİLİĞİ						
KT/V	1,8.....1,6	1,7.....1,7	1,7.....1,8	0,18	0,68	0,40
UAO	74,5.....71,9	72,5.....73,3	72,5.....76,8	0,12	0,19	0,52

*bzl: bazal PTH: parathormon, CRP: c-reaktif protein, NLO:nötrofil lenfosit oranı, TLO: trombosit lenfosit oranı, OH: over hydration (aşırı hidrasyon), ECW: extracellular water (hücre dışı sıvı), LTM: lean tissue mass ( yağsız vücut kitlesi), VKİ: vücut kitle indeksi, AAG: akım aracılı genişleyebilirlik, KİMK: Karotis intima media kalınlığı, 6DYT: 6 dakika yürüyüş testi, UAO:üre azalma oranı*

PS-05 [Hipertansiyon]

**OLMESARTAN İLE TETİKLENEN ANÜLER ELASTOLİTİK DEV HÜCRELİ GRANÜLOM & İLAÇ İLİŞKİLİ SUBAKUT KUTANÖZ LUPUS ERİTEMATOZUS BİRLİKTELİĞİ**

*Ecesu Çetin<sup>1</sup>, Seçil Vural<sup>2</sup>, Elif Er Gülbezer<sup>3</sup>, Mehmet Kanbay<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi, Deri ve Zührevi Hastalıklar Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>4</sup>Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

İlaç ilişkili subakut kutanöz lupus eritematozus (SKLE) fotoduyarlı bölgelerde anüler ve papüloskuamöz lezyonlarla karakterize bir lupus eritematozus sendromudur. SKLE ile en sık ilişkilendirilen ilaç hidralazin olmakla beraber birçok antihipertansif ilaç grubunun (ACE inhibitörleri, ARB, beta blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, diüretikler) SKLE lezyonlarına yol açtığı bilinmektedir.

Altmış yedi yaşında erkek hasta, el ve kollarının güneş gören bölgelerinde belirgin, vücut ve saçlı deriye yayılmış döküntü ve kaşıntı şikayetiyle başvurdu. Hikayesinden Şubat 2021'de yaygın eklem ağrılarının olduğu, 12 mg/gün metilprednizolon tedavisi sonrası ağrılarının geçtiği, steroid tedavisinin azaltılarak kesildiği, sonrasında da cilt lezyonlarının ortaya çıktığı öğrenildi. Fizik muayenede el ve kolların ekstansör yüzünde, göğüs ön duvarında-yaka bölgesinde, saçlı deride ve özellikle boyun ile sırtta anüler figüre eritemli plaklar mevcuttu. Kas güçsüzlüğü ya da artrit saptanmadı. Akut faz yanıtları yüksek, ANA 1/320 homojen pozitif, antiHiston ve antiM2 antikor pozitifliği olan hastada kreatin kinaz değeri normal saptandı. Lezyonların morfolojisi nedeniyle fotoduyarlı dermatit düşünülerek cilt biyopsisi alındı ve topikal tedavi başlandı. Biyopsi sonucu anüler elastolitik dev hücreli granülom ile uyumlu saptanan ve topikal steroid tedavisine belirgin yanıtı olan hasta yeniden değerlendirildi. Hastaya Ocak 2021'de hipertansiyon tanısıyla olmesartan başlandığı, diğer ilaçlarında değişiklik yapılmadığı öğrenildi. Antikor profili ve lezyonların olmesartan tedavisi sonrası başladığı göz önünde bulundurularak hasta ilaca bağlı lupus olarak kabul edildi. Olmesartan kullanımı kesildi. Topikal klobetazol propionat ve oral hidroklorokin tedavisi başlandı.

Hipertansiyon kontrolünde rutin kullanılan ilaçların başta fotoduyarlılık olmak üzere dermatolojik yan etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle çoklu ilaç kullanımı olan yaşlı hastalarda ilaç hikayesi almak oldukça önemlidir.

Cilt lezyonu 1



Cilt lezyonu 2



Cilt lezyonu 3



PS-06 [Transplantasyon]

POST TRANSPLANT DÖNEMDE GELİŞEN LENFOSEL OLGULARININ LENFANJİOGRAFİK YÖNTEMLE TEDAVİSİ

*Gökhan Temiz<sup>1</sup>, Gürhan Adam<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Memorial Hastanesi Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Memorial Hastanesi, Girişimsel Radyoloji, İstanbul

Lenfatik dolaşım insan vücudunun önemli bir drenaj sistemidir. Düşük miktarlardaki sıvıları ve proteinleri interstisyel alandan kan dolaşımına geri taşır ve immun sistemi regüle eder. Lenfösel cerrahi alanların yumuşak dokularında kistik şekilde lenfatik sıvı birikimidir ve organ nakli cerrahisi sonrasında en sık görülen cerrahi sorunlardan biridir. En sık nedeni alıcıda lenfatik kanalların kesilmesidir ancak takılan böbreğin lenfatikleri ile ilişkili de gelişebilir. Rejeksiyon atakları ya da yüksek doz kortikosteroid kullanımı lenfösel oluşumunu tetikleyebilir. Bu yazımızda böbrek nakli cerrahisi sonrasında lenfösel gelişen 7 vakanın lipiodol ile yapılan lenfanjiografi ile başarılı bir şekilde tedavi edilmesinden bahsettik.

Cilt lezyonu 4







# 10.

**ULUSLARARASI KATILIMLI**

## **GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

*"Güncelleme 2021"*

**15 - 19 Eylül 2021 / NG Sapanca Convention**



[hdtdernegi.org](http://hdtdernegi.org)

***ARAŞTIRMACI DİZİNİ***

<b>-A-</b>		DİNÇER, Tamer	SS-03
AÇIKGÖZ MERT, Gizem Sultan	PS-02	DİRESKENELİ, Haner	SS-10
ADAM, Gürhan	PS-06	DUMAN, Soner	SS-25, SS-26, SS-27, PS-03
AKÇAY, Ömer Faruk	SS-23, SS-17	DÜZGÖREN, Zerrin	SS-11
AKIN, Emrah	SS-29		
AKTAŞ, Hikmet	SS-24	<b>-E, F-</b>	
AKTAŞ, Nimet	SS-19	ECDER, Tevfik	SS-16
ALİBAZ ÖNER, Fatma	SS-10	ER GÜLBEZER, Elif	PS-05
ALP, Alper	PS-04	ERCAN, Zafer	SS-20
ALPAY, Harika	SS-08	ERDUR, Mehmet Fatih	SS-28
ARICI, Mustafa	SS-16	EREN, Aslı	SS-08
ARIKAN, İbrahim İhsan	PS-04	EREN, Necmi	SS-11
ARINSOY, Turgay	SS-16	ERGÜL, Metin	SS-11
ARSLAN, Ebru	SS-08	FIRAT, Necattin	SS-29
AŞICIOĞLU, Ebru	SS-10		
ATA, Pınar	SS-08	<b>-G-</b>	
ATEŞ, Kenan	SS-16	GENÇ, Ahmed Bilal	SS-29
AYAR, Yavuz	SS-15	GENÇ, Ahmed Cihad	SS-29
AYDIN BAHAT, Kübra	SS-09	GİBYELİ GENEK, Dilek	PS-04
AYKIN, Ali Can	SS-30	GİRGİN, Ayten	SS-15
AYKUT, Talat	SS-21	GÖKÇAY BEK, Sibel	SS-11
AYRAL, Kamil Uluç	SS-25	GÜL, Cuma Bülent	SS-19
		GÜLTEN, Salih	SS-25, SS-26, SS-27
<b>-B-</b>		GÜNEY, İbrahim	SS-18
BAKIRDÖĞEN, Serkan	SS-05	GÜREL, Ali	SS-02
BARUTÇU ATAŞ, Dilek	SS-10	GÜZ, Galip	SS-14, SS-23
BAYRAM, Feyza	SS-08		
BEK, Sibel	SS-12	<b>-H, İ-</b>	
BERBER, İbrahim	SS-30	HEKİMGİL, Ebru	SS-19
BİLEN, Nurhan	SS-19	HUDDAM, Bülent	PS-04
BULUT, Selçuk	PS-03	HÜR, Ender	SS-25, SS-26, SS-27, PS-03
		İNCİ, Nurbanu	SS-03
<b>-Ç-</b>		<b>-K-</b>	
ÇAKAR, Gözde Çakırsoy	PS-01	KAHVECİOĞLU, Serdar	SS-19
ÇAKIR, Ülkem	SS-30	KALENDER, Betül	SS-11
ÇAM, Ayşe Burcu	SS-05	KANBAY, Mehmet	PS-05
ÇEKİÇ, Deniz	SS-13	KAPTANOGULLARI, Hakan	SS-16
ÇELEN, Sinan	PS-02	KARABAY, Oğuz	SS-29
ÇELİK, Hüseyin	SS-25, SS-26, SS-27	KARACA, Cebrail	SS-07
ÇERİ, Mevlüt	PS-02	KARAYAĞIZ, Abdülhak Hamit	SS-30
ÇETİN, Ecesu	PS-05	KAYA, Bülent	SS-10
		KAYA, Kürşat	SS-02
<b>-D-</b>		KEÇEOĞLU, Selim	SS-24
DANIŞOĞLU, Mahmut Esat	SS-25, SS-26, SS-27	KELEŞ, Meryem	SS-06
DERİCİ, Ülver	SS-17	KIZILIRMAK, Pınar	SS-16
DERVİŞ, Enes	SS-11	KOÇYİĞİT, İsmail	SS-04
DERVİŞOĞLU, Erkan	SS-11	KOLOĞLU, Rahime Feyza	SS-19
DHEIR, Hamad	PS-01, SS-29	KÖROĞLU, Aysel	SS-11
DİNCER, Mevlüt Tamer	SS-07		

KOYUNCU, Sümevra	SS-04	YAYLACI, Selçuk	SS-29
KUMRU ŞAHİN, Gizem	SS-10	YETER, Hacı Hasan	SS-17
		YILDAR, Murat	SS-30
<b>-M, N-</b>		YILDIRIM, Saliha	SS-14
MERT, Mehmet	PS-02	YILDIZ, Nuriye	SS-11
NUHOĞLU KANTARCI, Eda	SS-22	YILMAZ, İpek	SS-08
		YILMAZ, Fatih	SS-06
<b>-O, Ö-</b>		YILMAZ, Gülay	SS-30
OKTAY, Ahmet Bülent	SS-25, SS-26, SS-27	YÖNET, Fethi	SS-21
ÖZDEMİR, Ebru	SS-30		
ÖZDEMİR, Orhan	SS-28	<b>-Z-</b>	
ÖZER, Hakan	SS-21	ZEREN, Mehmet Fatih	PS-03
ÖZGÜMÜŞ, Nurcan	PS-03		
ÖZKAN KURTGÖZ, Pervin	SS-18		
ÖZTÜRK, Yasin	SS-21		
<b>-P-</b>			
PAYDAŞ, Saime	SS-10		
PINAR, Musa	PS-01, SS-29		
<b>-S, Ş-</b>			
SAÇKAN, Fatih	SS-18		
SEYAHİ, Nurhan	SS-22, SS-07		
SEZER, Siren	SS-25, SS-26, SS-16		
SİPAHİ, Savaş	PS-01, SS-29		
ŞAHİN, Ahmet Ziya	SS-28		
ŞAMLI, Murat	SS-25, SS-26, SS-27		
ŞENGÜL, Şule	SS-10		
<b>-T-</b>			
TEMİZ, Gökhan	PS-06		
TOÇOĞLU, Aysel	PS-01, SS-29		
TRABULUS, Sinan	SS-22, SS-07, SS-03		
TUĞLULAR, Serhan	SS-10		
TÜRKMEN, Kültigin	SS-21		
<b>-U, Ü-</b>			
ULUDAĞ, Koray	SS-01		
URAL, Zeynep	SS-23		
USALAN, Celalettin	SS-28		
USALAN, Özlem	SS-28		
UYAR GAZEZOĞLU, Okşan	PS-04		
ÜRER, Ayşenur	SS-08		
<b>-V, Y-</b>			
VURAL, Seçil	PS-05		
YADİGAR, Serap	SS-09		
YAŞAR, Emre	SS-14		
YAVUZ, Mahmut	SS-15		







Şehremini Mahallesi Büyüksaray Meydanı Caddesi  
Elmas Sultan İş Merkezi No:4 K:5  
Fatih / İSTANBUL

### Organizasyon Sekreteryası



**PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. Şti.**  
Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAŞ Dalyan Konutları  
F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe / Kadıköy 34726 İstanbul - TÜRKİYE  
**Tel:** +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33  
**E-posta:** info@primeqm.com

