



Hipertansiyon Diyaliz ve  
Transplantasyon Vakfı

# KLİNİK SERİLER

## NEFROLOJİ, DİYALİZ ve HİPERTANSİYON

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı dergisidir.

- *Tiroid Hastalıklarının N-Terminal Pro-B Tipi Natriüretik Peptit Düzeylerine Etkisi*
- *Hemodiyaliz Uygulanan Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastalarda Erektile Disfonksiyon*
- *Serious Rhabdomyolysis Due to Micronized Fenofibrate Monotherapy and Resolved with Peritoneal Dialysis*
- *Nondiyabetik Hastalarda Renal Transplantasyon Serum Ghrelin Düzeylerini Etkiler mi?*
- *Üremik Kemik Hastalığı Tedavisinde Güncel Uygulamalar*
- *1. Güncel Böbrek Hastalıkları, Hipertansiyon ve Transplantasyon Toplantısı Bildiri Özetleri*



# Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

*Dergisi*

Cilt: 1 Sayı:1 Yıl: 2012

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı yayım organıdır.

Tüm hakları Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'na aittir.

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı adına imtiyaz sahibi:  
**Murat Duranay**

**Abonelik:** Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı üyelerine ücretsiz gönderilir.

Üye olmayanlar abonelik koşulları için Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'na başvurmaları gereklidir.

**Yayımcı:** ÇATI GRAFİK LTD. ŞTİ.

Abbasağa Mah. Kasap Kamil Sk. No:5 D:1 Beşiktaş - İstanbul

Tel: 0212 260 92 32

Fax: 0212 260 92 33

E-mail: info@catigrafik.com

Web: www.catigrafik.com

**Baskı:** İHLAS GAZETECİLİK A.Ş.

29 Ekim Cad. No:23 C-Blok Kat:4 Yenibosna - İstanbul

Tel: 0212 454 30 00

---

**Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı**

Recep Yazıcıoğlu Cad. no.47 Gülveren

Mamak / Ankara

---

Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706:1994 standartlarına uygundur. (Requirements for Permanence)

Natonal Library of Medicine biyomedikal yayınlarda asitsiz kağıt (acid-free paper/alkalin kağıt) kullanılmasını önermektedir.

---

|                           |           |
|---------------------------|-----------|
| <b>Danışma Kurulu</b>     | <b>2</b>  |
| <b>Yayın Kuralları</b>    | <b>3</b>  |
| <b>Klinik Seriler</b>     | <b>5</b>  |
| <b>Sözlü Bildiriler</b>   | <b>19</b> |
| <b>Poster Bildiriler</b>  | <b>27</b> |
| <b>Araştırmacı Dizini</b> | <b>75</b> |

**KLİNİK SERİLER**  
**CLINICAL SERIES**NEFROLOJİ, DİYALİZ VE HİPERTANSİYON  
NEPHROLOGY, DIALYSIS AND HYPERTENSION**Dr. Galip Güz**  
**EDİTÖR - EDITOR****DANIŞMA KURULU – SCIENTIFIC BOARD**

|                                |                                   |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| Dr. Ali AKÇAY, Ankara          | Dr. Yusuf OGUZ, Ankara            |
| Dr. Mustafa ALTAY, Ankara      | Dr. Baran ÖNAL, Ankara            |
| Dr. Burhan AKSAKAL, Ankara     | Dr. Birol ÖZER, Adana             |
| Dr. Lütfullah ALTINTEPE, Konya | Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK, Ankara    |
| Dr. Selim AYDEMİR, Zonguldak   | Dr. Hatice PAŞAOĞLU, Ankara       |
| Dr. Musa BALI, Ankara          | Dr. Hakan PAYDAK, USA             |
| Dr. Zerrin BİCİK, Düzce        | Dr. Kadriye Altok REİS, Ankara    |
| Dr. Hasan BİRİ, Ankara         | Dr. Şevki SERT, Ankara            |
| Dr. Mehmet CİNDORUK, Ankara    | Dr. Siren SEZER, Ankara           |
| Dr. Kayser ÇAĞLAR, Ankara      | Dr. Tuğrul SEZER, Isparta         |
| Dr. Ramazan ÇETİNKAYA, Erzurum | Dr. Gültekin SÜLEYMANLAR, Antalya |
| Dr. Aykut ÇİLLİ, Antalya       | Dr. Özgür Tan, Ankara             |
| Dr. İbrahim DOĞAN, Ankara      | Dr. Haluk TOKUÇOĞLU, Ankara       |
| Dr. Şükrü DUMLU, Ankara        | Dr. Dilek TORUN, Adana            |
| Dr. Murat DURANAY, Ankara      | Dr. Füsün Baloş TÖRÜNER, Ankara   |
| Dr. Tevfik ECDER, İstanbul     | Dr. Murat TUNCER, Antalya         |
| Dr. Reha ERKOÇ, Van            | Dr. Süleyman TÜRK, Konya          |
| Dr. Veli GELEBEK, Ankara       | Dr. Selahattin ÜNAL, Ankara       |
| Dr. Kenan HİZEL, Ankara        | Dr. Abdülgaffar VURAL, Ankara     |
| Dr. Ayhan KARAKOÇ, Ankara      | Dr. Ülkem YAKUPOĞLU, İstanbul     |
| Dr. Çimen KARASU, Ankara       | Dr. Rıdvan YALÇIN, Ankara         |
| Dr. Mustafa KAVUTÇU, Ankara    | Dr. İzzet YAVUZ, Ankara           |
| Dr. Kenan KEVEN, Ankara        | Dr. Müjdat YENİCESU, Ankara       |
| Dr. Ali Rıza ODABAŞ, Ankara    | Dr. Alaattin YILDIZ, İstanbul     |

\* KLİNİK SERİLER Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi  
Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'nın yayınıdır

## YAZARLAR İÇİN DERGİ YAYIN KURALLARI

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi üç ayda bir yayınlanan bilimsel bir dergidir. Dergide nefroloji alanında, özellikle de hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon konularında yapılan orijinal bilimsel araştırmalar, vaka sunumları, derlemeler ve editöre mektup gibi yazılara yer verilmektedir.

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Dergiye gönderilen makaleler daha önce yayınlanmamış veya yayınlanması için başka bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Özet formatı bilimsel toplantılarda sunulmuş olan çalışmalar bu durum yazıda belirtilmek şartıyla kabul edilebilmektedir.

Yazım kurallarına uygun olarak gönderilen yazılar editör ve en az iki danışman tarafından değerlendirilir. Yayın kurulu yazım kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek üzere yazara iade

etmek ya da şekil açısından yeniden düzenlemek yetkisindedir. Yazılarda savunulan fikirlerin sorumluluğu yazarlarına aittir. Uygun görülen yazılar eğer varsa gerekli düzeltmeler yazarlar tarafından yapıldıktan sonra yayınlanır. Uygun görülmeyen yazılar, resim ve fotoğraflar yazarlar tarafından belirtilmemiş ise geri iade edilmez.

Yazılar dergiye gönderildikten sonra yazar sıralaması ve yazar sayısı değiştirilemez.

Yazıların telif hakkı dergiye ait olup derginin izni olmadan tamamen ya da kısmen yayınlanamaz. Yazarların tümü yayın hakkı devir formunu imzalamalı ve makale ile birlikte göndermelidir.

Dergide ayrıca tıp alanındaki bilimsel toplantılar tarih, konu ve konuşmacıları duyurmak amacı ile yayınlanabilir.

## YAZIM KURALLARI

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nde yayınlanmak üzere editöre gönderilen yazılar düz beyaz A4 kağıdının tek yüzüne 12 punto, çift aralıkla ve kenarlarda 3'er cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır.

Yazılar IBM uyumlu ortamda Microsoft Word programı ile yazılmalı ve 3.5 inçlik diskette veya CD ile birlikte gönderilmelidir. Diskette/CDde yazar ve makale ismi belirtilmelidir. Kapak sayfasından başlanarak sayfalar numaralandırılmalıdır. Sayfa numaraları sağ alt köşede olmalıdır.

Metin içerisinde kısaltmalardan olabildiğince kaçınılmalı, özel kısaltmalar kullanılmamalı ve kullanmak gerektiğinde yazı içerisinde ilk geçtikleri yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalıdır. Başlık, özet ve anahtar kelimeler bölümlerinde kısaltma kullanılmamalıdır.

Tablo, grafik, şekil ve fotoğraflar metin içerisinde geçtiği sıraya göre numaralandırılmalı ve kaynaklar bölümünden sonra ayrı bir

sayfada yer almalıdır. Tabloların açıklamaları üste, şekil ve resimlerinki alta yazılmalıdır.

Metin, tablolar, resimler ve kaynaklar dahil orijinal araştırmalar ve derlemeler 20, vaka sunumları 6, editöre mektuplar 2 daktilo sayfasını geçmemelidir.

Dergiye gönderilen yazılar aşağıdaki şekilde düzenlenmelidir,

**1. Editöre sunum sayfası:** Yazının türü, orijinal olduğu ve ticari bir firma desteğinin olup olmadığı, sayfa sayısı, tablo, resim ve fotoğraf sayısını içermelidir.

**2. Kapak:** Yazının Türkçe ve İngilizce başlığı, yazarların adı-soyadı, ünvanları, çalıştıkları kurum bilgileri ve yazışmaları gerçekleştirecek kişinin adı, adresi, telefon ve fax numaraları, e-mail adresini içermelidir. Ayrıca makale bir bilimsel toplantıda sunulmuşsa nerede ve ne zaman sunulduğu bu sayfada belirtilmelidir.

**3. Özet sayfası:** Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalı ve 200'er kelimeyi geçmemelidir. Makalenin anlaşılmasını sağlayacak özellikte olmalıdır. Sadece orijinal araştırma yazıları amaç, materyal ve metod, bulgular ve sonuç şeklinde bölümlendirilmelidir. Editöre mektuplarda özet gerekmemektedir. Türkçe ve İngilizce özetin hemen ardından 3-5'er adet anahtar kelime yazılmalıdır.

**4. Metin bölümü:**

**a. Orijinal araştırma:** Giriş, materyal ve metod, bulgular, tartışma ve eğer varsa teşekkür bölümünden oluşmalıdır. Materyal ve metod bölümünde çalışmanın yapıldığı kurumdan gerekli etik kurul onayının alındığı ve çalışmaya katılanlardan bilgilendirilmiş onayın alındığı yazılmalıdır. Hayvan çalışmaları için de gerekli etik kurul onayı alındığı belirtilmelidir.

**b. Vaka sunumu:** Nadir görülen veya hatırlatıcı-öğretici özellikleri olan vakalar gönderilmelidir. Giriş, vaka sunumu ve tartışma bölümlerinden oluşmalıdır.

**c. Derleme:** Konu ile ilgili son literatür ve kılavuz bilgilerini içermelidir.

**d. Editöre mektup:** Dergide daha önce yayınlanmış yazılarla ilgili veya farklı konularda mektuplar yazılabilir ve yazarlarından cevaplandırılması istenebilir. Bunların dergide yayınlanıp yayınlanmaması editörün yetkisindedir.

**5. Kaynaklar:** Kaynaklar, makaledeki geçiş sıralarına göre numaralandırılır ve verilen numara metin içinde paranteze alınarak gösterilir. Dergilerin isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmış biçimde verilmelidir. Index'e girmeyen dergi isimleri kısaltılmadan yazılmalıdır. Yazar sayısı 6'dan fazla olan makalelerde ilk 3 yazardan sonra "ve ark." veya "et al." kısaltması kullanılır. Basılmamış yayınlar, uzman görüşleri ve kongre bildiri özetleri kaynak olarak yazılmamalıdır. Kaynaklar aşağıdaki örneklerde verildiği gibi yazılmalıdır:

Dergiler için: Landt M, Brennan DC, Parvin CA, Flavin KS, Jack SD, Coyne DW. Hyperleptinemia of end-stage renal disease is corrected by renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 2276-2280.

Kitaptan alınan bir bölüm için: Lindholm B, Bergström MJ. Nutritional aspects of CAPD. In: Gokal R, ed. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. London: Churchill-Livingstone, 1986:228-265.

Kitaplar için: Hillman RS, Ault KA: Hematology in Clinical Practice, 3d ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.8-15.

**Tablolar ve şekiller:** Yazıların ardından ve her biri ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Romen rakamı ile numaralandırılıp her birine ayrı bir başlık verilmelidir. Kullanılan kısaltmalar tablo ve şeklin hemen altında açıklanmalıdır.

**Resimler ve fotoğraflar:** Resimler eğer bilgisayar ortamında yapılmamışsa çini mürekkebi ile aydınlatıcı kağıt veya beyaz kuşe kağıda çizilmelidir. Fotoğraflar siyah-beyaz ve net basılmış olarak ayrı bir zarf içinde gönderilmelidir. Arkalarına sıra numarası, ait olduğu yazının ve yazarın ismi yazılmalıdır ve üst tarafa gelecek kısmı okla işaretlenmelidir. 7x11 cm veya 9x11 cm boyutlarında olmalıdır. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği belirtilmelidir. Resim ve fotoğrafların bir örneği orijinal olmalıdır, diğerleri fotokopi olarak gönderilebilir.

Hazırlanan makaleler biri orijinal ve ikisi fotokopi olmak üzere üç nüsha halinde posta ile veya elden dergi adresine gönderilmelidir. Gönderilen yazı ve resimlerin kaybindan dergi sorumlu tutulamaz. Fotokopilerde editöre sunum sayfası ve kapak sayfası olmamalı, ayrıca metin içinde kurum ve yazar bilgileri varsa silinip boş bırakılmalıdır.

**Yazışma Adresi:**

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı  
Arif Yıldız Cad. No: 47/3 Mamak - ANKARA  
KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi  
Editörü

**Prof. Dr. Galip Güz**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları / Nefroloji AD.  
Beşevler – 06500  
ANKARA  
Tel: 312-2025229  
Fax: 312-2124647  
E-posta: galip\_guz@hotmail.com  
Web: <http://websitem.gazi.edu.tr/site/galipguz>

# TİROİD HASTALIKLARININ N-TERMINAL PRO-B TİPİ NATRİÜRETİK PEPTİT DÜZEYLERİNE ETKİSİ

## THE EFFECTS OF THYROID DISEASES ON N-TERMINAL PRO-B TYPE NATRIURETIC PEPTIDE LEVELS

Hüsniye Başer, Salih Başer, Nazlı Gülsoy Kırnay, Murat Şakacı, Gül Gürsoy

### ÖZET

**Amaç:** N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit kardiyak bir nörohormondur. Tiroid hormonlarının N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit seviyelerini etkileyebileceği bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı tiroid hastalıklarında N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit seviyelerinde meydana gelen değişiklikleri incelemektir.

**Materyal ve Metod:** Bu çalışmaya 15 hipertiroid, 8 subklinik hipertiroid, 12 hipotiroid ve 15 subklinik hipotiroid hasta ve 35 sağlıklı kontrol grubu alındı. Kardiyak hastalık açısından tüm hastalar fizik muayene, elektrokardiografi ve transtorasik ekokardiografi ile değerlendirildi. Hastalardan tedavi öncesi ve tedavi ile ötiroidi sağlandıktan sonra, kontrol grubundan ise bir defa serbest triiodotironin, serbest tiroksin, tirotropin ve N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyleri ölçüldü.

**Sonuçlar:** Hipertiroid grubun tedavi öncesi N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyi kontrol grubundan yüksek saptandı ( $101.8 \pm 63.0$  pg/ml vs  $41.40 \pm 23.66$  pg/ml,  $p < 0.001$ ). Hipotiroid, subklinik hipotiroid, subklinik hipertiroid ve kontrol gruplarında ortalama N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyleri benzerdi. Hipertiroid grupta ötiroidi sağlandıktan sonra N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeylerinde düşme ( $49.0 \pm 20.0$  pg/ml,  $p = 0.002$ ), hipotiroid grupta ise ötiroidi sağlandıktan sonra N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeylerinde yükselme gözlemlendi ( $52.75 \pm 37.99$  vs  $79.00 \pm 57.96$ ,  $p = 0.015$ ). N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyi ile kalp hızı arasında hipertiroid grupta pozitif ( $r: 0.569$ ,  $p = 0.027$ ), hipotiroid grupta ise negatif ( $r: -0.616$ ,  $p = 0.033$ ) ilişki gözlemlendi.

**Tartışma:** Dolaşımdaki N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyini etkileyen önemli faktörlerden biri de tiroid hormonlarıdır. Hipertiroidide N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyleri ciddi kalp yetmezliğinde görülen değerlere ulaşabilir. Bu nedenle kalp yetmezliği olmayan kişilerde yüksek N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit düzeyleri saptandığında hipertiroidi açısından hastanın incelenmesi gerekir.

**Anahtar Kelimeler:** N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit, hipotiroidi, hipertiroidi.

### ABSTRACT

**Objective:** N-terminal pro-B type natriuretic peptide is a cardiac neurohormone. It has been reported that thyroid hormones might have an impact upon N-terminal pro-B type natriuretic peptide levels. The aim of this study is to investigate the variations of N-terminal pro-B type natriuretic peptide levels in thyroid diseases.

**Material and Method:** Fifteen patients with hyperthyroidism, 8 with subclinical hyperthyroidism, 12 with hypothyroidism, 15 with subclinical hypothyroidism and 35 healthy controls were included in the study. The patients were evaluated for cardiac disease by physical examination, electrocardiography, and echocardiography. Serum samples were taken for free triiodothyronine, free thyroxine, thyrotropin, N-terminal pro-B type natriuretic peptide before and after achievement of euthyroidism in patients. Control subjects were tested for once.

**Results:** Basal mean N-terminal pro-B type natriuretic peptide level of hyperthyroid group was significantly higher than the control group ( $101.8 \pm 63.0$  pg/ml vs  $41.40 \pm 23.66$  pg/ml,  $p < 0.001$ ). In hypothyroid, subclinical hypothyroid, subclinical hyperthyroid and control groups mean N-terminal pro-B type natriuretic peptide levels were similar. Mean N-terminal pro-B type natriuretic peptide significantly decreased after achievement of euthyroidism in hyperthyroid group ( $49.0 \pm 20.0$  pg/ml,  $p = 0.002$ ). In hypothyroid group, N-terminal pro-B type natriuretic peptide levels significantly increased after achievement of euthyroidism ( $52.75 \pm 37.99$  vs  $79.00 \pm 57.96$ ,  $p = 0.015$ ). Basal N-terminal pro-B type natriuretic peptide level was positively correlated with heart rate in hyperthyroid group ( $r: 0.569$ ,  $p = 0.027$ ) and it was negatively correlated with heart rate in hypothyroid group ( $r: -0.616$ ,  $p = 0.033$ ).

**Conclusion:** One of the major factors affecting circulating levels of N-terminal pro-B type natriuretic peptide is thyroid hormones. In hyperthyroidism, N-terminal pro-B type natriuretic peptide levels reach the levels of severe heart failure. Therefore, individuals having no heart failure should be examined for hyperthyroidism if they have high levels of N-terminal pro-B type natriuretic peptide.

**Key Words:** N-terminal pro-B type natriuretic peptide, hypothyroidism, hyperthyroidism

**İletişim Adresi:** Uz. Dr. Hüsniye Başer, Ceyhan Atif Kansı Caddesi, İlhami Soysal Sokak No: 4 ENDOTEM Balgat/ Ankara drhusniyebaser@yahoo.com.tr Tel: 05443451346 Fax: 03122203054

### Giriş

B tipi natriüretik peptit (BNP), prekürsörü pre-pro-BNP'den türemiş 32 aminoasit (aa)'den oluşan bir polipeptittir. Pro-BNP esas olarak sol ventrikülden salınır ve fizyolojik olarak aktif BNP ile biyolojik olarak inaktif yıkım ürünü olan aminoterminal pro BNP (NT-pro BNP)'e ayrılır (1). BNP salınımı için esas uyarı sol ventrikül duvar gerilimi ve volüm yükündeki değişikliklerdir (2). BNP potent bir natriüretik, diüretik ve vazodilatör hormondur. Özellikle hipervolemi durumunda vasküler gevşemeyi artırır ve kan basıncını düşürür. Renin-angiotensin sistemini ve endotelin-1 sentezini inhibe eder (3). Böbrekte glomerüler filtrasyon hızını (GFR) ve sodyum atılımını artırır. Normal bireylerde BNP ve NT-pro BNP'in plazma konsantrasyonları benzerdir (her ikisi de yaklaşık 10 pmol/l). Ancak NT-pro BNP'nin daha iyi bir belirleyici olabileceğini düşündürür şekilde, sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda NT-pro BNP BNP'den daha fazla yükselir (4).

Hastalardaki BNP yükselmesinden sorumlu olan faktörler yaş, böbrek yetmezliği (kreatinin klirensi  $< 60$  ml/dk/1.73m<sup>2</sup> veya diyaliz), miyokard infarktüsü, akut koroner sendrom, sağ kalp yetmezliği ile birlikte olan pulmoner hastalık, akut pulmoner emboli, sepsis, sınırdaki sol ventrikül disfonksiyonudur.

Tiroid hormonları tüm sistemleri etkiler. Özellikle kalp, serum tiroid hormon seviyelerindeki minimal değişikliklerden bile etkilenir (5). Tiroid hormonlarının NT-pro BNP düzeylerine etkilerinin direk tiroid hormonlarına mı bağlı olduğu yoksa tiroid disfonksiyonu döneminde meydana gelen sekonder kardiyak değişikliklere mi bağlı olduğu netlik kazanmamıştır. Tiroid hastalıklarında NT-pro BNP düzeylerinin etkilenmesi bu molekülün kardiovasküler hastalıklardaki yerini değerlendirmede güçlükler neden olabilmektedir (6-11). Bu çalışmanın amacı tiroid hastalıklarında N-terminal pro-B tipi natriüretik peptit seviyelerinde meydana gelen değişiklikleri incelemektir.

### Materyal ve Metod

Bu çalışma tiroid hastalığı (hipertiroidi, subklinik hipertiroidi, hipotiroidi, subklinik hipotiroidi) nedeniyle başvuran, 20-60 yaş aralığında 50 hasta ve 35 sağlıklı kontrol grubu üzerinde yapıldı. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı. 50 hastanın 15'i hipertiroid, 8'i subklinik hipertiroid, 12'si hipotiroid ve 15'i subklinik hipotiroid grupta yer almaktaydı.

Kardiyak hastalık (örneğin; koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı) açısından tüm hastalar fizik

muayene, elektrokardiografi ve transtorasik ekokardiografi ile değerlendirildi. Kronik sistemik hastalığı (kardiyak hastalık, renal hastalık, hipertansiyon, tip 2 diyabetes mellitus gibi) olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tedavi için hipertiroid ve subklinik hipertiroid gruba (kardiyak hastalık riski taşıyan ileri yaşta hastalara) propiltiourasil, hipotiroid ve subklinik hipotiroid gruba L-tiroksin verildi. Kalp hızı tedavi öncesinde ve tedavi ile ötiroidi sağlandıktan sonra 30 dakikalık istirahati takiben oturur pozisyonda ölçüldü.

#### Serum örneklerinin alınması

Hastalardan ötiroidi sağlanmadan önce ve ötiroidi sağlandıktan sonra, kontrol grubundan ise bir defa sT3, sT4, TSH, NT-pro BNP için serum örnekleri alındı. Serum TSH, sT3, sT4 düzeyi elektrokemiluminesans prensibine dayanan Elecsys Systems kitleri ile ölçüldü. TSH konsantrasyonu  $\mu\text{U/ml}$ , sT3 konsantrasyonu  $\text{pg/ml}$  ve sT4 konsantrasyonu  $\text{ng/dl}$  olarak ölçüldü. Yöntemin analitik sensitivitesi TSH için  $0.005 \mu\text{U/ml}$ , sT3 için  $0.260 \text{ pg/ml}$  ( $0.400 \text{ pmol/L}$ ), sT4 için  $0.023 \text{ ng/dl}$  ( $0.30 \text{ pmol/L}$ )'dir. NT-pro BNP; Modular E 170 immünokimya analizöründe Elecsys NT-pro BNP (Roche Diagnostic, GmbH, Mannheim, Germany) kitleriyle çalışıldı. NT-pro BNP konsantrasyonu  $\text{pg/ml}$  olarak ölçüldü. NT-pro BNP için analitik sensitivite  $5 \text{ pg/ml}$  ( $0.6 \text{ pmol/L}$ )'dir.

#### İstatistiksel analiz

Analizler SPSS 11.5 yazılımı ile gerçekleştirildi. 5 grup (hipertiroidi, subklinik hipertiroidi, hipotiroidi, subklinik hipotiroidi ve kontrol) arasındaki farklılığı incelemek için Kruskal Wallis varyans analizi kullanıldı. Farklılık önemli bulunduğunda ikili karşılaştırmalar Bonferroni düzeltmesi yapılarak Mann Whitney U testi ile incelendi. Her bir grupta ötiroidi öncesi ve sonrası değerleri Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ile incelendi. İki nicel değişken arasındaki ilişki Spearman Sıra Korelasyon katsayısı ile incelendi. Veriler ortalama  $\pm$  SD olarak verildi.  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

#### Sonuçlar

Çalışmaya alınan hipertiroid, subklinik hipertiroid, hipotiroid, subklinik hipotiroid ve kontrol grubunun demografik verileri Tablo 1'de, TSH, sT3, sT4, NT-pro BNP düzeyleri Tablo 2 'de verilmiştir.

**Tablo 1:** Hasta ve kontrol grubunun demografik verileri

|                        | Kadın/erkek | Yaş    |         |         |
|------------------------|-------------|--------|---------|---------|
|                        |             | median | minimum | maximum |
| Hipertiroidi           | 15/0        | 36     | 20      | 51      |
| Subklinik hipertiroidi | 7/1         | 40     | 35      | 57      |
| Hipotiroidi            | 12/0        | 35     | 24      | 55      |
| Subklinik hipotiroidi  | 15/0        | 40     | 24      | 51      |
| Kontrol                | 31/4        | 37     | 20      | 53      |

**Tablo 2:** Hasta ve kontrol grubunda Tiroid hormon, NT-pro BNP Seviyeleri ve Kalp Hızı

|                                | Hipertiroidi     |                 | Subklinik hipertiroidi |                 | Hipotiroidi       |                   | Subklinik hipotiroidi |                   | Kontrol           |
|--------------------------------|------------------|-----------------|------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|-------------------|
|                                | önce             | sonra           | önce                   | sonra           | önce              | sonra             | önce                  | sonra             |                   |
| TSH ( $\mu\text{U/ml}$ )       | 0,01 $\pm$ 0,01  | 2,45 $\pm$ 1,25 | 0,07 $\pm$ 0,06        | 1,33 $\pm$ 0,78 | 26,75 $\pm$ 25,37 | 1,90 $\pm$ 1,06   | 8,52 $\pm$ 2,31       | 2,78 $\pm$ 1,20   | 1,52 $\pm$ 0,79   |
| sT3 ( $\text{pg/ml}$ )         | 9,20 $\pm$ 5,05  | 2,73 $\pm$ 0,66 | 3,67 $\pm$ 0,59        | 2,97 $\pm$ 0,23 | 2,81 $\pm$ 0,58   | 3,27 $\pm$ 0,82   | 3,10 $\pm$ 0,52       | 3,33 $\pm$ 0,48   | 3,51 $\pm$ 0,48   |
| sT4 ( $\text{ng/dl}$ )         | 2,43 $\pm$ 1,72  | 0,92 $\pm$ 0,16 | 1,38 $\pm$ 0,36        | 1,03 $\pm$ 0,23 | 0,53 $\pm$ 0,13   | 1,43 $\pm$ 0,37   | 1,00 $\pm$ 0,13       | 1,22 $\pm$ 0,21   | 1,27 $\pm$ 0,16   |
| NT-pro BNP ( $\text{pg/ml}$ )  | 101,8 $\pm$ 63,0 | 49,0 $\pm$ 20,0 | 49,8 $\pm$ 27,3        | 38,2 $\pm$ 20,4 | 52,75 $\pm$ 37,99 | 79,00 $\pm$ 57,96 | 43,06 $\pm$ 27,27     | 49,93 $\pm$ 26,94 | 41,40 $\pm$ 23,66 |
| Kalp hızı ( $\text{atım/dk}$ ) | 84,4 $\pm$ 9,8   | 70,8 $\pm$ 5,7  | 82,2 $\pm$ 6,4         | 77,0 $\pm$ 4,8  | 70,9 $\pm$ 9,3    | 77,4 $\pm$ 6,8    | 74,4 $\pm$ 6,2        | 76,8 $\pm$ 5,4    | 71,3 $\pm$ 6,3    |

Hipertiroid grubun tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi kontrol grubunun NT-pro BNP düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı ( $z: -4,002$ ,  $p < 0,001$ ). Diğer grupların tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyleri ile kontrol grubunun NT-pro BNP düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Hipertiroid, subklinik hipertiroid, hipotiroid ve subklinik hipotiroid grupların tedavi sonrası NT-pro BNP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Bu grupların tedavi sonrası NT-pro BNP düzeyleri ile kontrol grubunun NT-pro BNP düzeyi

arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Hipertiroid grubun tedavi sonrası NT-pro BNP düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşme saptanırken ( $z: -3,124$ ,  $p = 0,002$ ), hipotiroid grubun tedavi sonrası NT-pro BNP düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede yükselme saptandı ( $z: -2,433$ ,  $p = 0,015$ ). Subklinik hipertiroid ve subklinik hipotiroid gruplarda tedavi ile NT-pro BNP düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik olmadı ( $p > 0,05$ ) (Grafik 1).

Tüm gruplarda TSH, sT3 ve sT4 düzeyleri ile NT-pro BNP düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Ayrıca tüm gruplarda yaş ile NT-pro BNP düzeyi arasında da ilişki bulunmadı ( $p > 0,05$ ).

Hipertiroid grupta tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi ile kalp hızı arasında pozitif ( $r: 0,569$ ,  $p = 0,027$ ), hipotiroid grupta ise tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi ile kalp hızı arasında negatif ( $r: -0,616$ ,  $p = 0,033$ ) ilişki saptandı (Grafik 2). Her iki grupta da tedavi sonrası kalp hızı ile NT-pro BNP arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ). Subklinik hipertiroidi ve subklinik hipotiroidi olan hastalarda kalp hızı ile NT-pro BNP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

#### Tartışma

BNP; volüm ve basınç fazlalığına cevap olarak başlıca ventriküllerden salgılanan kardiyak nörohormondur. Pro BNP molekülünün C terminal parçası olan 32 aa.lık BNP molekülü, 76 aa.den oluşan N terminal parça (NT-pro BNP) ile birlikte salgılanır ve her iki peptid de insan plazmasında bulunur (4). BNP seviyeleri, sağ atriyal basınç, pulmoner kapiller wedge basınç ve sol ventriküler end-diastolik basınç gibi hemodinamik parametrelerle belirgin olarak koreledir. BNP esas olarak sol ventrikülden, sol ventrikül disfonksiyonu derecesine cevap olarak salınır (12). BNP ve NT-proBNP seviyeleri yaşla birlikte artar (13).

NT-pro BNP'nin plazma yarılanma ömrü BNP'den daha uzundur (14) ve bu yüzden NT-pro BNP plazmada daha stabildir. Her iki peptid de kalp yetmezlikli hastalarda belirgin olarak yükselir ve bu yükselme kardiyak yetmezliğin derecesi ile ilişkilidir (4,15). Sol ventrikül disfonksiyonu tanısını koymada her iki peptid de benzer etkili görünmektedir (15). BNP (veya NT-pro BNP) seviyesi dispne sebebi olarak konjestif kalp yetmezliğinin belirlenmesinde tek güçlü ölçüt olarak görülmektedir (16). Bu nedenle BNP ve NT-pro BNP ölçümlerinin nedeni bilinmeyen dispnenin eşlik ettiği klinik durumlarda kayda değer bilgi sağlaması umulmaktadır (15,16). Bu peptidler ölüm veya gelecekteki kardiyak olayların tahmininde güçlü prognostik değere sahiptirler (17).

BNP mRNA,  $\beta$  adrenerjik aktivite ile uyarılır (18). Hipertiroidide spesifik  $\beta 1$  adrenerjik reseptörler kalp kasında artarken (19), norepinefrin üretimi ve plazma seviyesi azalır. Bu değişikliklerin NT-pro BNP sekresyonunun uyarılmasına net etkisi ve hipertiroidideki artmış seviyelere katkısı olup olmadığı kesin değildir.

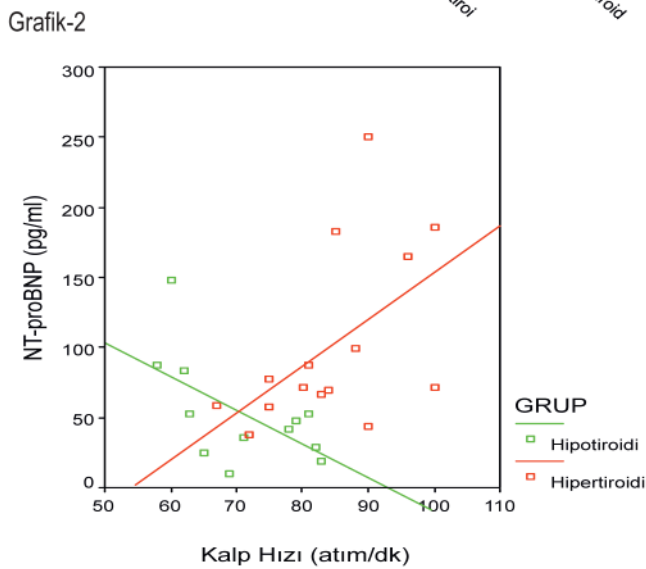
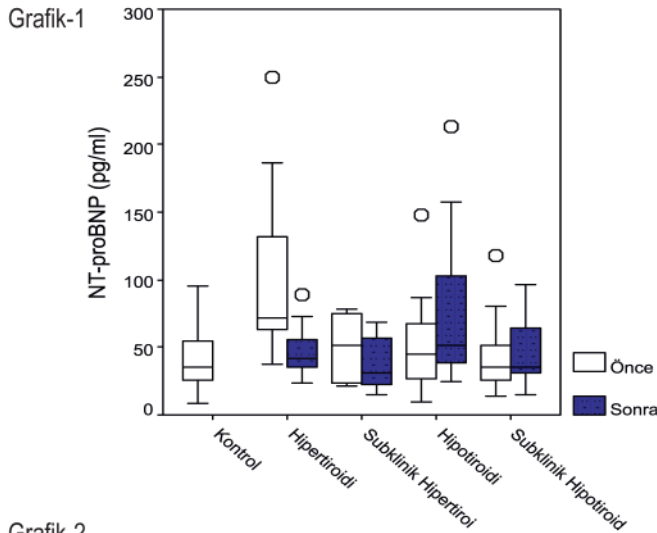
Tiroid hastalıklarında NT-pro BNP seviyelerinin değişmesine katkıda bulunabilecek diğer bir faktör de hipertiroid evrede aminopeptidazların aktive olmalarından dolayı NT-pro BNP parçalanmasının artması ve bu nedenle oluşan sirkülasyondaki yıkım ürünlerinin potansiyel etkisi olabilir (6).

BNP'nin ANP gibi diüretik, natriüretik ve hipotansif etkileri vardır. ANP ve BNP'nin kültüre edilmiş vasküler endotelial hücrelerde ve glomerüler mezangial hücrelerde vazokonstriktif peptid (endotelin 1) sekresyonunu inhibe edici etkileri vardır (20). Bu bulgular ANP ve BNP'nin kan basıncı, sodyum ve su dengesinin kontrolünde rol oynadıklarını düşündürür. Hipertiroidide plazma BNP seviyesinin artmasının ANP ile birlikte hipertiroidinin hemodinamik ve renal etkilerine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda hipertiroid grubun tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi kontrol grubundan yüksek saptandı. Fakat hipotiroid grubun tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bizim bulgularımıza benzer olarak Arıkan ve arkadaşları (7) 25 hipotiroid hastada yaptıkları çalışmada hipotiroid grubun NT-pro BNP düzeyleri ile kontrol grubunun NT-pro BNP düzeyleri arasında fark saptamamışlardır. Buna karşılık Kohno ve arkadaşları (8) deneysel olarak hipotiroidi ve hipertiroidi sağlanan ratlarda BNP düzeylerini ölçmüşler ve plazma BNP

konsantrasyonlarının ötiroid ratlarla karşılaştırdığında hipertiroid ratlarda yüksek, hipotiroid ratlarda düşük olduğunu saptamışlardır. Tiroid hormon konsantrasyonları ile NT-pro BNP arasında ilişki olduğunu gösteren yayınlar bulunmaktadır (6-11). Tiroid hormonlarının NT-pro BNP sekresyonunda direkt pozitif uyarıcı olarak rol oynayabileceği düşünülmektedir. Shultz ve arkadaşları (11) 43 sağlıklı kadına 7 gün boyunca 60 mcg triiyodotironin vermişler ve bu tedavi ile sT3'de yükselme TSH'da baskılanmayla birlikte NT-pro BNP düzeylerinde artış saptamışlardır. Shultz ve arkadaşları başka bir çalışmada (21) tedavi edilmemiş hipertiroid hastalarda verapamil tedavisi ile istirahat kalp hızında düşme sağlanması ile NT -pro BNP düzeyinde düşme olmadığını gözlemişlerdir. Bu çalışmalarda NT- pro BNP artışının hipertiroidideki artmış kardiyak yükten ziyade direkt tiroid hormon etkisine bağlı olduğu ifade edilmiştir. Kohno ve arkadaşları (8) kültür edilmiş rat miyositlerinde hem T4 hem de T3'ün doz bağımlı olarak BNP sekresyonunu uyardığını, T3'ün uyarıcı etkisinin T4'den daha fazla olduğunu saptamışlardır. Liang ve arkadaşları (22) invitro olarak T3'ün rat ventikül miyositlerinde BNP mRNA ve BNP promotör aktivitesini artırdığını göstermişlerdir. Bu çalışmaların aksine Kato ve arkadaşları (23) tirotoksikozdaki BNP ve ANP artışının tirotoksikozun kendisinden değil tirotoksikozla ilgili kalp yetmezliği, atriyal fibrilasyon gibi sekonder kardiovasküler değişikliklerden olduğunu belirtmişlerdir. Kato ve arkadaşları yaptıkları çalışmada serum ANP ve BNP seviyelerini 130 tirotoksik hastada ölçmüşler ve kalp yetmezliğinin ciddiyeti ve tiroid fonksiyonları ile karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada kalp yetmezliği, sT4 düzeyi, bayan cinsiyet, atriyal fibrilasyonun BNP yüksekliği için bağımsız risk faktörleri olduğu belirtilmiştir. Hipertiroid evrede BNP ile sT3, sT4 arasında korelasyon bulunurken ötiroid evrede BNP değerlerinin sadece kalp yetmezliği varlığıyla ilişkili olduğu belirtilmiş ve tiroksikozun kendisinin BNP artışında minör etkili olduğu ifade edilmiştir. Bu sonuçlarla çelişkili olarak bizim çalışmamızda sT3, sT4 düzeyleri ile NT-pro BNP düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızda gruplardaki vaka sayısının az olması bu duruma neden olmuş olabilir. Ancak Nakamura ve arkadaşları da (24) tedavi edilmemiş Graves'li hastalarda plazma BNP düzeyleri ile serbest tiroid hormonları arasında ilişki olmadığını belirtmiştir. Hipertiroidide NT-pro BNP artışının tiroid hormonlarının direkt stimülatör etkisine bağlı olup olmadığı netlik kazanmamıştır. Schultze ve arkadaşları (6) tiroid hastalığının tedavisi ile aşikar ve subklinik hipertiroidide NT-pro BNP düzeyinde azalma, subklinik ve aşikar hipotiroidide ise NT-pro BNP düzeyinde artış gözlemişlerdir. Nakamura ve arkadaşlarının (24) yaptıkları çalışmada da Graves'li hastaların antitiroid ilaçla tedavisinden sonra plazma BNP düzeylerinde anlamlı düşüş saptanmıştır. Manuchehri ve arkadaşları da (25) tedavi ile hipertiroid hastalarda NT-pro BNP'de düşme, hipotiroid hastalarda NT-pro BNP'de yükselme saptamışlardır. Bu çalışmalara benzer olarak bizim çalışmamızda da tedaviden sonra hipertiroid grubun NT-pro BNP düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma, hipotiroid grubun NT-pro BNP düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artma saptandı. Subklinik hipertiroid grupta ötiroidi sonrası NT-pro BNP'de düşme, subklinik hipotiroid grupta ise NT-pro BNP'de artış görülmesine rağmen bu iki gruptaki değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çalışmamızda gruplardaki hasta sayılarının azlığı nedeniyle subklinik gruplarda istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilemediği ve hasta sayısının artırılması ile verilerin daha anlamlı çıkabileceğini düşünmekteyiz. Tedavi edilmemiş hipertiroid hastalarda kalp hızında ve kardiyak outputta artış görülür. Bunlar artmış kardiyak stresin göstergeleridir ve teorik olarak BNP ve NT-pro BNP sekresyonunu etkileyebilir. Bu nedenle hipertiroidide BNP salınımının bir nedeninin de taşikardi olduğu düşünülmektedir (8). Plazma BNP konsantrasyonunun supraventriküler taşiaritmilerde arttığı gösterilmiştir (26,27). Kohno ve arkadaşları (8) hipertiroid hastalarda ve hipertiroid ratlarda kalp hızı ile BNP konsantrasyonu arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir. Schultze ve arkadaşları da (6) tedavi edilmemiş evrede kalp hızı ve kardiyak output ile NT-pro BNP arasında ilişki saptamışlardır. Bu sonuçlara benzer olarak bizim çalışmamızda da tedavi öncesi NT-pro BNP düzeyi ile kalp hızı arasında hipertiroid grupta pozitif, hipotiroid grupta negatif ilişki saptandı. Yaş ile NT-pro BNP düzeylerinin değişebileceği belirtilmesine

rağmen bazı yayınlarda (6, 24) artan yaş ile NT-pro BNP seviyesinde değişiklik saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da yaş ile NT-pro BNP arasında ilişki saptanmamıştır. Kadınlarda tiroid hastalıkları daha sık görülmektedir (28). Ayrıca NT- pro BNP düzeyleri de kadınlarda erkeklere göre daha yüksektir (29,30). Bizim çalışmamızda kadın sayısının ağırlıkta olması grupların bazal NT-pro BNP düzeylerini yansıtmada sınırlayıcı faktör olarak düşünülmektedir. Sonuç olarak, yapılan çalışmalar dolaşımdaki NT-pro BNP düzeyinin düzenleyici faktörlerinden birinin de tiroid hormonu olduğunu düşündürmektedir. Hafif kalp yetmezliğinin eşlik ettiği hipertiroidideki pro BNP değerleri ciddi kalp yetmezliğinde görülen değerlere ulaşır. Bu nedenle kardiyak disfonksiyonu olmayan kişilerde yüksek pro BNP düzeyleri saptandığında hipertiroidi açısından hastanın incelenmesi aynı zamanda hipotiroid hastalarda yalnızca düşük olabileceğinin de akılda tutulması gerekir.



## KAYNAKLAR

- 1- Valli N, Gobinet A, Bordenave L. Review of 10 years of the clinical use of brain natriuretic peptide in cardiology. *J Lab Clin Med* 1999; 134: 437-444.
- 2- De Lemos JA, McGuire DK, Drazner MH. B-type natriuretic peptide in cardiovascular disease. *Lancet* 2003; 362: 316-322.
- 3- Stoupakis G, Klapholz M. Natriuretic peptides: biochemistry, physiology, and therapeutic role in heart failure. *Heart Dis* 2003; 5: 215-223.
- 4- Hunt PJ, Richards AM, Nicholls MG, et al. Immunoreactive amino-terminal probrain natriuretic peptide (NT-PRO BNP): a new marker of cardiac impairment. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997; 47: 287-296.
- 5- Panagoulis C, Halapas A, Chariatis E, et al. Hyperthyroidism and the Heart. *Hellenic J Cardiol* 2008; 49: 169-175.
- 6- Schultz M, Faber J, Kistorp C, et al. N-terminal pro-B type natriuretic peptide (NT-pro-BNP) in different thyroid function states. *Clinical Endocrinology* 2004; 60: 54-59.
- 7- Arıkan S, Tuzcu A, Gökalp D, et al. Hyperthyroidism may affect serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels independently of cardiac dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007; 67(2): 202-207.
- 8- Kohno M, Horio T, Yasunari K, et al. Stimulation of brain peptide release from the heart by thyroid hormone. *Metabolism* 1993; 42: 1059-1064.
- 9- Ertugrul DT, Yavuz B, Ata N, et al. Decreasing brain natriuretic peptide levels after treatment for hyperthyroidism. *Endocr J* 2009; 56(9): 1043-1048.
- 10- Özmen B, Özmen D, Parıldar Z, et al. Serum N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide (NT-pro-BNP) levels in hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Res* 2007; 32(1-2):1-8.
- 11- Schultz M, Kistorp C, Langdahl B, et al. N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide in acute hyperthyroidism. *Thyroid* 2007; 17(3): 237-241.
- 12- Yasue H, Yoshimura M, Sumida H, et al. Localization and mechanism of secretion

- of B-type natriuretic peptide in comparison with those of A-type natriuretic peptide in normal subjects and patients with heart failure. *Circulation* 1994; 90: 195-203.
- 13- Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen JS, et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J AM Coll Cardiol* 2002; 40: 976-982.
  - 14- Pemberton CJ, Johnson ML, Yandle TG, et al. Deconvolution analysis of cardiac natriuretic peptides during acute volume overload. *Hypertension* 2000; 36: 355-359.
  - 15- Hammerer-Lercher A, Neubauer E, Müller S, et al. Head-to-head comparison of N-terminal pro-brain natriuretic peptide, brain natriuretic peptide and N-terminal pro-atrial natriuretic peptide in diagnosing left ventricular dysfunction. *Clinica Chimica Acta* 2001; 310: 193-197.
  - 16- Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. *N Engl J Med* 2002; 347: 161-167.
  - 17- Nielsson JC, Groenning BA, Nielsen G, et al. Left ventricular remodelling in the first year after acute myocardial infarction and the predictive value of N-terminal pro-brain natriuretic peptide. *American Heart Journal* 2002; 143: 696-702.
  - 18- Shimoike H, Iwai N, Kinoshita M. Different regulation of natriuretic peptide genes in infarcted rat hearts. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 1997; 24: 23-30.
  - 19- Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *New England Journal of Medicine* 2001; 344: 501-509.
  - 20- Kohno M, Horio T, Ikeda M, et al. Angiotensin II stimulates endothelin-1 secretion in cultured rat mesangial cell. *Kidney Int* 1992; 42: 860-866.
  - 21- Schultz M, Kistorp C, Corell P, et al. N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide during pharmacological heart rate reduction in hyperthyroidism. *Horm Metab Res* 2009; 41(4):302-307.
  - 22- Liang F, Webb P, Marimuthu A, et al. Triiodothyronine increases brain natriuretic peptide (BNP) gene transcription and amplifies endothelin-dependent BNP gene transcription and hypertrophy in neonatal rat ventricular myocytes. *Journal of Biological Chemistry* 2003; 278: 15073-15083.
  - 23- Kato K, Murakami H, Isozaki O, et al. Serum concentrations of BNP and ANP in patients with thyrotoxicosis. *Endocr J* 2009; 56(1):17-27.
  - 24- Nakamura S, Isaji M, Ishimari M. Plasma brain natriuretic peptide concentration in patients with Graves' Disease. *Endocrine Journal* 2001; 48(3): 403-404.
  - 25- Manuchehri AM, Jayagopal V, Kilpatrick ES, et al. The effect of thyroid dysfunction on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentrations. *Ann Clin Biochem* 2006; 43: 184-188.
  - 26- Shin DI, Jaekel K, Schley P, et al. Plasma levels of NT-pro-BNP in patients with atrial fibrillation before and after electrical cardioversion. *Z Kardiol* 2005; 94: 795-800.
  - 27- Silvet H, Young-Xu Y, Walleigh D, et al. Brain natriuretic peptide is elevated in outpatients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1124-1127.
  - 28- Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995; 43: 55-68.
  - 29- Stoupakis G, Klapholz M. Natriuretic peptides: biochemistry, physiology, and therapeutic role in heart failure. *Heart Dis* 2003; 5: 215-223.
  - 30- Cowie MR, Jourdain P, Maisel A, et al. Clinical applications of B-type natriuretic peptide (BNP) testing. *Eur Heart J* 2003; 24: 1710-1718.

# HEMODİYALİZ UYGULANAN KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA EREKTİL DİSFONKSİYON

## ERECTILE DYSFUNCTION IN UNDERGOING HEMODIALYSIS PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

Adnan Gücük, Muzaffer Eroğlu

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Bölümü, Bolu, Türkiye

### Özet

Erektile disfonksiyon; başarılı bir cinsel ilişki için gerekli olan ereksiyonun sağlanamaması ya da sürdürülememesi olarak tanımlanmaktadır. Hemodiyaliz gören kronik böbrek yetmezlikli hastalarda erektil disfonksiyon prevalansı % 82 olarak belirtilmektedir. Erektile disfonksiyon etyolojisinde; nörojenik, vasküler, hormonal, kavernozal ve psikojenik olmak üzere birçok faktör etkili olup kronik böbrek yetmezliği bu sistemlerin hemen tümünü etkileyebilen bir durumdur. Erektile disfonksiyon açısından yüksek riskli bu grup hastalara tanı koyabilmek için öncelikle bu hastalar sorgulanmalı ve uluslararası erektil disfonksiyon indeksi ile değerlendirilmelidir. Tedavide diyalizin optimize edilmesi, fosfodiesteraz inhibitörleri, testosteron yerine koyma tedavisi, penil protez gibi birçok seçenek uygulanabilmektedir. Bu sayede zaten düşük olan hasta yaşam kalitelerinin daha da kötüye gitmesi engellenmeye çalışılmalıdır.

### Abstract

Erectile dysfunction is defined as lack of erection or cannot be maintain to erection necessary for successful sexual intercourse. The prevalence of erectile dysfunction observed in 82 % of undergoing hemodialysis patients with chronic renal failure. There are many factors such as neurogenic, vasculogenic, hormonal, cavernosal, and psychogenic in the etiology of erectile dysfunction. Chronic renal failure is a condition affecting almost all of these factors. In order to diagnose these patients that group of patients at high risk for erectile dysfunction should be questioned for erectile dysfunction and evaluated by an international index of erectile dysfunction. In the treatment can be applied many treatment options<sup>1</sup>.

such as optimalization of the dialysis therapy, phosphodiesterase inhibitors, testosterone replacement therapy, penile prosthesis. In this way, should be work to prevent for further deterioration of already fallen the quality of life

**İletişim adresi:** Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Üroloji Bölümü, Gölköy Kampusu, Bolu- [gucukadnan@hotmail.com](mailto:gucukadnan@hotmail.com)

### Giriş

Erektile disfonksiyon (ED) başarılı bir cinsel ilişki için gerekli olan ereksiyonun sağlanamaması ya da sürdürülememesi olarak tanımlanmaktadır (1). Kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) sıvı-elektrolit dengesinde, metabolik ve endokrin fonksiyonlardaki düzensizlikler vücuttaki her sistemi etkileyerek bir takım sorunlara yol açmaktadır. Çeşitli nedenlerle ortaya çıkan endokrin ve metabolik değişiklikler de infertilite ve seksüel disfonksiyonlara neden olabilmektedir. Hemodiyaliz gören KBY'li hastalarda ED prevalansı %82 oranında gözlenmektedir (2). Yapılan çalışmalarda bu hasta grubunda ED varlığı ve şiddetinin aynı yaş kontrol grubuna göre önemli derecede yüksek olduğu belirtilmektedir (1).

### Etiyoloji

Erektile disfonksiyon etyolojisinde; nörojenik, vasküler, hormonal, kavernozal ve psikojenik olmak üzere bir çok faktör etkilidir (3,4,5). KBY bu sistemlerin hemen tümünü etkileyebilen bir durumdur. KBY'ye götüren en sık sebep, geçmişte glomerulonefrit iken günümüzde sıklıkla diyabetik ve hipertansif nefropatilerdir. Glomerulonefritlerden korunma ve etkin tedavi, özellikle diyabetik ve hipertansiyonlu kişilerde azalmış mortalite etyolojideki değişimin anahtar noktalarıdır.

Organik etyolojili ED'ler genellikle penil vasküler yapıların yaş ve altta yatan kronik hastalıklara bağlı anormal fonksiyonu sonucu gelişir. Bu kronik hastalıklar da en çok ateroskleroz, diyabet, hipertansiyon (HT), kronik obstruktif akciğer hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği gibi hastalıklardır (6). Diyabet ve HT da KBY'den bağımsız olarak ED'de belirgin bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır.

KBY'de ED'ye neden olan organik nedenler arasında; en sık hormonal düzensizlikler, ilaç kullanımı, periferik nöropati, diyalize bağlı biyokimyasal düzensizlikler ve periferik vasküler patolojiler görülmektedir (7). KBY nedeni ile diyaliz tedavisi gören hastalar incelendiğinde olguların büyük çoğunluğunda düşük testosteron seviyeleri, baskılanmış hipofiz-testiküler yolağı ve hipogonadotropik hipogonadizm saptanmaktadır (8,9). Ekzojen HCG verilmesine rağmen testosteron seviyelerinin yükselmemesi olayın temelinde intrinsik testiküler yetersizliğin yer aldığını düşündürmektedir. Sertoli

hücrelerinden salgılanan inhibinin artması da bunda etkili olmaktadır. Bazı çalışmalarda, kanda yüksek oranda bulunan paratiroid hormonunun (PTH) testosteron düzeyinin azalmasında önemli rolü olduğu ileri sürülmüştür. Sekonder hiperparatiroidizm ve artmış PTH, testiste kalsiyum birikimine neden olur ve sonrasında testosteron üretimi ve serbestleştirilmesi azalır. Çinko eksikliğinin de testosteron düzeyini düşürdüğü, çinko replasmanı ile testosteron düzeylerinde artış, FSH ve LH düzeylerinde azalma, potens ve libidoda artış bildiren çalışmalar da mevcuttur (10). Prolaktinin renal klirensinin düşmesi de ED gelişimine yol açmaktadır. Transplantasyon sonrası hiperprolaktinemi sorunu %75 oranında ortadan kalkmaktadır. ACE inhibitörü kullanımı önemli bir şekilde seksüel disfonksiyonla ters ilişkili bulunmuştur. Fakat bu hasta grubunda yaygın olarak reçete edilmekte olan diüretikler, beta blokerler, santral etkili alfa agonistlerin seksüel disfonksiyona neden olabileceği bildirilmiştir (11,12).

Diyaliz uygulanan KBY hastalarında, üremik toksinlerin santral sinir sistemine olan etkisi sonucu uykusuzluk, tremor, asteriks veya nöbetler gibi anormallikler gözlemlenir. Çeşitli çalışmalarda üreminin KBY'li hastalarda otonom sinir sistemini etkilemesinden dolayı, ED oluşumuna ciddi katkı yaptığı ileri sürülmüş ve düşük nöropati düzeylerindeki hastalarda daha iyi cinsel fonksiyon olduğu belirtilmiştir (13). Eritrositlerdeki L-Arginin/Nitrik oksit(NO) yolağının incelendiği çalışmalarda, üreminin NO biyoyararlanımını azalttığı gösterilmiştir (14). Kronik üremi oluşturulan hayvan modellerindeki bulgular fonksiyonel NO eksikliğinin ED'nin vasküler yan etkilerinden sorumlu olabileceğini göstermiştir. NO substratının(L-Arginin) biyoyararlanımında ve nitrik oksit sentetaz (NOS) izoformlarının ekspresyonunda azalma, kronik böbrek yetersizliğinde arttığı bilinen reaktif oksijen türleri ile NO'nin hızla yıkılması ve NOS inhibe eden üremik toksinlerin birikmesi gibi çeşitli mekanizmaların, fonksiyonel NO eksikliğine neden olduğu sanılmaktadır (15). Renal anemi de seksüel disfonksiyon patogenezinde kısmen rol oynamaktadır. Eritropoetin tedavisi ile aneminin düzeltilmesinin hayat kalitesi, endokrin fonksiyon ve erektil disfonksiyonda da iyileşme sağladığı gösterilmiştir (16,17). Diyaliz süresinin ED ile belirgin ilişkisi saptanmamıştır (18).

KBY olan erkek hastalarda ateroskleroz, DM, HT gibi hastalıklara daha sık rastlanmaktadır. Arteriyel nedenli ED hastalarında azalmış penil perfüzyon sıklıkla aterosklerotik olayın bir parçasıdır. Bu hastalıklara yönelik uygulanan ilaç tedavileri veya hastalıklara bağlı önlenemeyen komplikasyonlar ve bunların getirdiği stresler bu hastalarda da sık ED izlenmesinin nedeni olarak görülmektedir (19). Ayrıca KBY'li hastalarda erektil disfonksiyona uzun süreli kronik sürecin getirdiği sınırlı yaşam biçimi, diyaliz sonrası yorgunluk, anksiyete, depresyon gibi faktörlerin yol açabileceği belirtilmiştir (20).

#### Tanı ve Tedavi

Son yıllarda ED'nin oral tedavisindeki başarılar bu nedenle doktora başvuran hasta sayısını artırmış olsa da halen hastaların %78'i seksüel problemlerini kendiliklerinden dile getirmediklerini belirtmişlerdir (21). Bunda sağlık profesyonellerinin de önemli payı olduğu belirtilmektedir. Erkek doktorların % 62.5 ve kadın doktorların %71.5'i erkek hastaların seksüel sağlık durumlarını rutin olarak sorgulayıp değerlendirmediklerini belirtmişlerdir (22). Bu nedenden dolayı da hala yeterince ED tanısı koyulamamakta ve tedavi de verilememektedir. Bu sebeple öncelikle bu hastalar ED açısından rutin olarak sorgulanmalı ve değerlendirilmelidir. Ayrıntılı değerlendirme hasta partneriyle birlikte yapılmalıdır. Anamnezde hastanın mevcut ve KBY öncesi potens durumu, ED'ye neden olabilecek ek hastalıklar, aldığı medikal tedaviler (ACE inhibitörü, beta bloker, antidepresan vb. ) dikkatlice sorgulanmalıdır. FM'de testis boyutları, sekonder seks karakterleri, penil deformite varlığı, peyronie plak varlığı, nörolojik muayenede his kusurları, periferik nöropati olasılığı nedeni ile bulbokavernöz reflekslere de bakılmalıdır. Periferik vasküler patolojilerin penil kan akımını azaltabileceği nedeni ile periferik nabızlar değerlendirilmelidir (23).

ED'si olan hastaların sorunlarını objektif olarak belirlemek ve sınıflandırmada bugün için en sık olarak uluslararası erektil disfonksiyon indeksi (IIEF) kullanılmaktadır. Türkçeye de uyarlanmış olan bu indeks 15 sorudan oluşmakta olup erektil fonksiyon, orgazmik fonksiyon, cinsel istek, cinsel ilişki memnuniyeti ve genel memnuniyetten oluşan 5 temel faktörü değerlendirmektedir. Alt grup skorlarına göre şiddetli, orta ve hafif ED olarak sınıflandırma yapılmaktadır (6,24).

ED'si olan hastanın yapılan tam bir FM'de periferik vasküler patoloji bulguları penil kan akımının obstruktif bulgusunun, kılınmada azalma ya da testis boyutlarında azalma veya yumuşama olması impotensin nedeni olan hipogonadizmin ipucu olabilir (25). Hastanın kullandığı ilaçlar ACE inhibitörü, beta bloker, simetidin, trisiklik antidepresanlar, metoklopramid kullanımı oldukça önemlidir (25). Bu hastalarda antihipertansif olarak ACE inhibitörü kullanımı ED açısından iyi bir seçenek olabilir. Eğer FM ve anamnezde belirgin bir bulgu yoksa o zaman psikolojik ya da organik temelli ED ayrımı yapmak için Nokturnal Penil Tümesans (NPT) testi yapılabilir. NPT testi psikolojik etkenleri destekler nitelikte ise psikiyatrik danışma ile tedavi düşünülmelidir. Bu hastalarda yaygın olarak bulunabilen depresyonun kendisi libido azalması, cinsel ilişki sayısında azalma ya da seksüel disfonksiyona yol açabilir ve ED başlamasında temel rol oynayabilir (26). Hormonal disfonksiyonlar yaygın olduğundan serum LH, FSH, testosteron, prolaktin seviyeleri ölçümü oldukça faydalıdır. Penil kan akımını ölçen penil doppler usg ile impotansın vasküler nedenleri dışlanabilir, uzamış bulbokavernöz refleks varlığı ya da nörojenik mesane varlığı nörojenik kökenli impotans aklı getirebilir (25).

Tedavide tam değerlendirme sonrasında öncelikle diyaliz tedavilerinin optimize edilmesi gereklidir. Bununla beraber düşük hematokrit değeri olan hastaların hematokrit değerleri 33-36 olacak şekilde eritropoetin ile desteklenmelidir. Çünkü eritropoetin tedavisi ile kendisini daha iyi hissedilen hastalarda seksüel disfonksiyonda iyileşme gözlenmiştir (25). Bunun aynı zamanda hipofiz gonadal feedback mekanizmasının normalizasyonuna, yükselmiş prolaktin düzeyinin düşürülmesinde de katkı sağladığı gösterilmiştir (27,28,29). Hiperparatiroidizmin D vitamini tedavisi ile kontrolü de bu normalizasyonda oldukça önemlidir.

Prolaktin yüksekliği olan hastaların bromokriptin tedavileri ile seksüel disfonksiyonda iyileşmesi sağlandığı gösterilmiştir. Üremik hastalarda gonadal yetmezliğin bir nedeni olarak gösterilen çinko eksikliği azalmış alım ya da malabsorbsiyon nedeni ile oluşabilmektedir. Çinko tedavisi ile testosteron seviyesinde artış, FSH ve LH'da düşme, sperm sayısı artışı ve cinsel ilişki sıklığında artış saptanmıştır (30). Nörojenik, vasküler yada miks etyolojili ED'lerde intakavernöz enjeksiyon, vakum konstriksiyon cihazları, intraüretral suppozituarlar kullanılabilir de günümüzde en yaygın tedavi oral farmakoterapidir. PDE-5 inhibitörleri en yaygın ve ilk seçenek olarak kullanılan oral tedavidir. Fosfodiesteraz tip 5 enzim (PDE-5) inhibitörleri sıklıkla guanozin monofosfat (cGMP)'ın guanozin monofosfata (GMP)'a dönüşerek inaktive olmasını engelleyerek etki eder. cGMP, NO yolağının hücre içi mediatörü olup nitrik oksit düz kaslarda gevşemeye neden olarak ereksiyon için gerekli vazodilatasyona neden olur (31). Güncel olarak kullanılan aynı etki mekanizmasına sahip PDE-5 inhibitörleri sildenafil, vardenafil ve tadalafil'dir. Yarılanma ömürleri farklı olmakla beraber yan etkileri nonüremik hastalardaki gibi baş ağrısı, ateş basması, dispepsi verinitir. Ciddi hipotansiyon, kontrolsüz hipertansiyon, son 6 ayda myokard infarktüsü, serebrovasküler olay ve hayatı tehdit eden aritmi geçirenlerde kullanılmamalıdır (23).

HD uygulanan KBY'li erkeklerde haftada 2 kez 50mg veya 100 mg dozda sildenafil kullanımına %60-70'lik başarılı yanıtlar alınmıştır. Sildenafil ile 50 mg dozda hastaların çoğunun (%70) cevap verdiği belirtilmiştir (32). HD hastalarında sildenafil kullanımının zamanlaması ile yapılan çalışmalarda sildenafilin diyaliz yapılan günlerde kullanıldığında hipovolemiye neden olabildiği bu nedenle sildenafili diyaliz görmedikleri gün kullanmaları önerilmiştir (33,34). Renal transplantasyon sonrası uygulamalı çalışmalarda 25-50 mg dozlarda güvenli ve %60 etkinlikte olduğu belirtilmiştir. Papaverin oral sildenafille ya da kombine kullanılabilir. Penil protez ise diyaliz görenlerde uygun iken transplantasyon hastaları için yüksek enfeksiyon riski nedeni ile önerilmemektedir (19).

Sonuç olarak HD uygulanan KBY hastaları gerek bu hastalıkları gerekse de beraberinde olan ek hastalıklar nedeni ile ED açısından oldukça riskli bir grubu oluşturmaktadır. Bu nedenle öncelikle hastalar bu açıdan da sorgulanıp değerlendirilmeli ve zaten düşük olan yaşam kalitelerinin daha da kötüye gitmesi engellenmeye çalışılmalıdır.

#### Kaynaklar

1. NIH consensus development panel on impotence. NIH consensus conference. JAMA 1990;270: 83-90.
2. Rosas SE, Joffe M, Franklin E, et al. Prevalence and determinants of erectile dysfunction in hemodialysis patients. HI. Kidney Int. 2001;59(6): 2259-2266.
3. NIH consensus conference. Impotence. NIH Consensus Development on Impotence. JAMA 1993;270:83-90.
4. Banet AE, Melman A. The epidemiology of erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 1995; 22: 699-709.
5. Lerner SE, Melman A, Christ GJ. A review of erectile dysfunction: new insights and more questions. J Urol 1993; 149: 1246-55.
6. Demir Ö, Cihan A, Seçil M, ve ark. Hemodializ tedavisi uygulanan non-diyabetik hastalarda erektil ve cinsel fonksiyon bozukluğu için risk faktörleri. Türk Üroloji Dergisi 2009 ;35: 310-315.
7. Palmer BF. Sexual dysfunction in uremia. J Am Soc Nephrol 1999; 10 :1381-8.
8. Holdsworth SR, De Kretser DM, Atkins RC. A comparison of hemodialysis and transplantation in reversing the uremic disturbance of male reproductive function. Clin Nephrol 1978; 10:146-150.
9. Chopp RT, Mendez R. Sexual function and hormonal abnormalities in uremic men on chronic dialysis and after renal transplantation. Fertil Steril 1978; 29: 661-666.
10. Mahajan SK, Abbasi AA, Prasad AS, Rabbani P, Briggs WA, McDonald FD. Effect of oral zinc therapy on gonadal function in hemodialysis patients. A double-blind study. Intern Med 1982; 97:357-61.
11. Croog SH, Levine S, Sudilovsky A, et al. Sexual symptoms in hypertensive patients: A clinical trial of antihypertensive medications. Arch Intern Med 1988; 148: 788-794.
12. Grimm RHJ, Grandits GA, Prinheas RJ, et al. Long-term effects on sexual function of five antihypertensive drugs and nutritional hygienic treatment in hypertensive men and women: Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). Hypertension 1997; 29: 8-14.
13. Procci WR, Goldstein DA, Adelstein J, Massry SG. Sexual dysfunction in the male patient with uremia: A reappraisal. Kidney Int 1981; 19: 317-323.

14. Mendes Ribeiro AC, Brunini M, Ellory JC, Mann GE. Abnormalities in L-Arginin transport and nitric oxide bio-synthesis in chronic renal and heart failure. *Cardiovasc Res* 2001; 49: 697-712.
15. Kaufman JM, Hatzichristou DG, Mulhall JP, Fitch WP, Goldstein I. Impotence and Chronic renal failure: A study of the hemodynamic pathophysiology. *J Urol.* 1994; 151:612-8.
16. Schaefer F, Van Kaick B, Veldhuis JD, et al. Changes in the kinetics and biopotency of luteinizing hormone in hemodialyzed men during treatment with recombinant human erythropoietin. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 1208-1215.
17. Lawrence IG, Price DE, Howlett TA, Haris KP, Feehally J, Walls J. Erythropoietin and sexual dysfunction. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 741-747.
18. Rodger RS, Fletcher K, Dewar JH, et al. Prevalence and pathogenesis of impotence in one hundred uremic men. *Uremia Invest* 1984; 8:89-96.
19. Kadioğlu A, Başar M, Semerci. Erkek ve Kadın Cinsel sağlığı: Kronik böbrek yetersizliği ve erektil disfonksiyon. 2004;457-64
20. Arslan D, Aslan G, Sifil A, et al. Sexual dysfunction in male patients on hemodialysis: Assessment with the International Index of Erectile Function(IIEF). *Int Impot Res.* 2002; 14: 539-42.
21. Moreira Jr ED, Abdo CHN, Santos DB, Wroclawski E, Fittipaldi JAS: Epidemiologia da disfunção eretil no Brasil: resultados da pesquisa nacional do "Projeto Avaliar". *Rev Bras Med.* 2004; 61: 613-19.
22. Messina LE, Claro JA, Nardoza A, Andrade E, Ortiz V, Srougi M. Erectile dysfunction in patients with chronic renal failure. *Int Braz J Urol.* 2007; 33: 673-8.
23. İnci K, Ergen A. Erektil disfonksiyon ve oral farmakoterapi. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2009, 40:45-52.
24. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997; 49: 822-30.
25. Palmer Biff F. Sexula dysfunction in uremia. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10:1381-1388.
26. Toorians AW, Janssen E, Laan E, et al. Chronic renal failure and sexual functioning: Clinical status versus objectively assessed sexual response. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 2654-2663.
27. Kokot F, Wiecek A, Schmidt-Gayk H, et al. Function of endocrine organs in hemodialyzed patients of long-term erythropoietin therapy. *Artif Org* 1995; 19:428-435.
28. Schaefer F, Van Kaick B, Veldhuis JD, et al. Changes in the kinetics and biopotency of luteinizing hormone in hemodialyzed men during treatment with recombinant human erythropoietin. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5: 1208-1215.
29. Schaefer RM, Kokot F, Wernze H, Geiger H, Heidland A. Improved sexual function in hemodialysis patients on recombinant erythropoietin: A possible role for prolactin. *Clin Nephrol* 1989; 31: 1-5.
30. Mahajan SK, Abbasi AA, Prasad AS, Rabbani P, Briggs WA, McDonald FD: Effect of oral zinc therapy on gonadal function in hemodialysis patients. *Ann Intern Med* 1982; 97: 357-361.
31. Boolell M, Allen MJ, Ballard SA, et al. Sildenafil: an orally active type 5 cyclic GMP-specific phosphodiesterase inhibitor for the treatment of penile erectile dysfunction. *Int J Impot Res* 1996; 8:47-52.
32. Seibel I, Figueiredo CEP, Ken C, Moraes F. Efficacy of oral sildenafil in hemodialysis patients with erectile dysfunction. *J Am Soc Nephrol* 2002;13: 2770-2775
33. Mohamed EA, Macdowall P, Coward RA. Timing of sildenafil therapy in dialysis patients-lessons following an episode of hypotension. *Nephrol Dial Trans* 2000; 15:926-7
34. Yeniçerioglu Y, Kefi A, Aslan G, et al. Efficacy and safety of sildenafil for treating erectile dysfunction in patients on dialysis. *BJU International* 2002; 90:442-445.

# SERIOUS RHABDOMYOLYSIS DUE TO MICRONIZED FENOFIBRATE MONOTHERAPY AND RESOLVED WITH PERITONEAL DIALYSIS

## MİKRONİZE FENOFİBRAT MONOTERAPİSİNİN NEDEN OLDUĞU, PERİTON DİYALİZİ İLE TEDAVİ EDİLEN CİDDİ RABDOMİYOLİZ

Mustafa Altay<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>2</sup>, Hatice Akay<sup>2</sup>, Zafer Aydın Ecemiş<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>3</sup>,

<sup>1</sup>MD, Ankara Education and Research Hospital, II. Department of Internal Medicine, Ankara..

<sup>2</sup>MD, Ankara Education and Research Hospital, Department of Nephrology, Ankara

<sup>3</sup>Associate Professor of Nephrology, Ankara Education and Research Hospital, Department of Nephrology, Ankara.

### Özet

Yirmi altı yaşında erkek hasta 7 aydır kronik böbrek yetmezliği nedeniyle sürekli ayaktan periton diyalizi ile tedavi edilmekteydi. Son kontrolünde trigliserit düzeyi 650 mg/dL bulunduğu için hastaya 267 mg/gün mikronize fenofibrat tedavisi başlandı. Kas enzimleri normal olan hasta 3 gün sonra yaygın kas ağrısı ve halsizlik şikayeti ile geldi. Laboratuvar testlerinde BUN: 154 mg/dL, kreatinin: 11.2 mg/dL, AST: 952 U/L, ALT: 251 U/L, CK: 51555 U/L, CKMB: 1103 U/L, LDH: 3915 U/L ve miyogloblin: 1528 ng/mL saptandı. Hastada fenofibrata bağlı rabdomiyoliz düşünüldü ve fenofibrat kesildi. Hastaya hemodiyalize geçilmesi gerektiği söylendi. Ancak hasta hemodiyaliz önerisini kabul etmedi. Bunun üzerine PD'nin değişim sıklığı artırılarak 48 saat boyunca ikişer saat aralıklarla PD uygulandı. Üçüncü gün hastanın miyaljisi geriledi ve 2 hafta sonra kas enzimleri normal sınıra geriledi. Kronik böbrek hastalığında fenofibrat dikkatli kullanılmalıdır. Eğer rabdomiyoliz gelişirse, periton diyalizinin alternatif tedavi yöntemi olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar kelimeler:** fenofibrat, periton diyalizi, rabdomiyoliz

### Abstract

Twenty six year-old male end stage renal failure patient has been treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis for 7 months. When he came to last control his serum trigliseride level was detected 650 mg/dL and micronized fenofibrate was prescribed 267 mg once a daily. His muscle enzymes were normal. Three days later he came to the hospital with severe and generalized muscle pain and weakness. Laboratory tests' results were: BUN: 154 mg/dL, creatinine: 11.2 mg/dL, AST: 952 U/L, ALT: 251 U/L, CK: 51555 U/L, CKMB: 1103 U/L, LDH: 3915 U/L and myoglobin: 1528 ng/mL. The patients' condition was diagnosed as rhabdomyolysis due to fenofibrate. Fenofibrate was discontinued. Then hemodialysis was suggested to him. But he didn't accept getting hemodialysis. Therefore PD change frequency was increased as q2h during the first 48 hours. In 3rd day his myalgia resolved and muscle enzymes returned to baseline within 2 weeks. Fenofibrate should be used carefully at chronic renal disease. If rhabdomyolysis occurs, it must be considered that peritoneal dialysis could be an alternative therapeutic approach.

**Key words:** fenofibrate, peritoneal dialysis, rhabdomyolysis

**Correspondence:** Mustafa Altay, S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. İç Hastalıkları Kliniği/Ankara Tel: 312 595 33 43. GSM : 0 505 225 29 75 Fax: 0312 595 33 03 e-mail : altay\_mustafa@hotmail.com

### Introduction

Fenofibrate is a fibric acid derivative that is an effective dyslipidemic agent. Myalgia and myositis may occur due to fenofibrate monotherapy (1). Despite reports of rhabdomyolysis with the use of statin-fibrate combinations (1, 2), there have been only a few cases of rhabdomyolysis reported when fenofibrate was used alone (3). Here, we present a chronic peritoneal dialysis (PD) patient who developed life-threatening rhabdomyolysis under the treatment of fenofibrate monotherapy.

### Case report

Twenty six year-old male end stage renal failure patient has been treated with continuous ambulatory peritoneal dialysis for 7 months. His trigliseride level was high and we suggested diet to him. But he has not been coming to hospital for the routine controls. When he came to last control his serum trigliseride level was detected 650 mg/dL and micronized fenofibrate was prescribed 267 mg once a daily. His muscle enzymes were normal. Three days later he came to the hospital with severe and generalized muscle pain and weakness. He had not been using alcohol and narcotic drugs. He denied any form of strenuous activity and trauma. He has been doing PD 4 times a day with 2 L dialysate and he has been using oral calcium, aspirine, iron and sc erythropoietin for approximately 7 months. Physical examination was unremarkable except for diffuse generalized muscle tenderness. Laboratory tests' results were: BUN: 154 mg/dL, creatinine: 11.2 mg/dL, sodium: 145 mmol/L, potassium: 4.2 mg/dL, calcium: 7.4 mg/dL, phosphor: 9.7 mg/dL, AST: 952 U/L, ALT: 251 U/L, CK: 51555 U/L, CKMB: 1103 U/L, LDH: 3915 U/L and myoglobin: 1528 ng/mL. The patients' condition was diagnosed as rhabdomyolysis due to fenofibrate. Fenofibrate was discontinued. He was admitted to the hospital and intravenous hydration was applied. Then haemodialysis was suggested to him. But he didn't accept getting hemodialysis. Therefore PD change frequency was increased as q2h during the first 48 hours. In 3rd day his myalgia resolved and muscle enzymes returned to baseline within 2 weeks.

### Discussion

Rhabdomyolysis can be very mortal if it is presented or complicated with renal failure. Immediately evaluation and then removal of the factors that cause rhabdomyolysis, support of fluid-electrolytes and dialysis are life delivering approaches for these patients. PD is an unusual method for treatment of rhabdomyolysis. Clouatre et al reported a similar case of rhabdomyolysis who was an end stage renal failure patient and was treated with chronic ambulatory peritoneal dialysis (4). This patient had used fenofibrate four weeks and rhabdomyolysis was occurred after this time. Also she was hypothyroid. According to this report, she recovered at 3rd day. However, there isn't any data whether hemodialysis or PD was applied during rhabdomyolysis. But in our case, rhabdomyolysis was occurred very early (after the 3rd day of the fenofibrate treatment) and seriously (CK: 51555 U/L). For this reason we planned an immediate dialysis treatment at the same time with hydration. Because the patient didn't accept hemodialysis, we suggested him to increase the frequency of PD.

In conclusion, the patients should be informed about the potential toxicities of fenofibrate, especially rhabdomyolysis. Also we advocate close supervision of patients who are treated with this agent. Besides, if patients are undergoing PD, this dialysis method can be continued for resolving the rhabdomyolysis.

### References

1. Graham DJ, Staffa JA, Shatin D, et al. Incidence of Hospitalized Rhabdomyolysis in Patients Treated With Lipid-Lowering Drugs. JAMA. 2004; 292: 2585-2590.
2. Kursat S, Alici T, Colak HB. A case of rhabdomyolysis induced acute renal failure secondary to statin-fibrate-derivative combination and occult hypothyroidism. Clin Nephrol. 2005; 64: 391-393.
3. Barker BJ, Goodenough RR, Falko JM. Fenofibrate monotherapy induced rhabdomyolysis. Diabetes Care. 2003; 26: 2482-2483.
4. Clouatre Y, Leblanc M, Ouimet D, Pichette V. Fenofibrate-induced rhabdomyolysis in two dialysis patients with hypothyroidism. Nephrol Dial Transplant. 1999; 14: 1047-1048.

# NONDİYABETİK HASTALARDA RENAL TRANSPLANTASYON SERUM GHRELİN DÜZEYLERİNİ ETKİLER Mİ?

DOES RENAL TRANSPLANTATION EFFECT SERUM GHRELIN LEVELS IN NON-DIABETIC PATIENTS ?

Necmettin Güvence, Mustafa Altay, Murat Duranay, Murat Üre, Mehmet Şenes, Çiğdem Topkaya, Mevlüt Çeri, Canan Abuşoğlu

## Özet

**Amaç:** Bu çalışmada son dönem böbrek hastalığı olanlarda renal transplantasyonun erken dönemde serum ghrelın düzeyi üzerine olan etkilerini araştırdık.

**Metod:** Son dönem böbrek hastalığı olan, böbrek transplantasyonuna hazırlanan 15 nondiyabetik hastanın biyokimyasal parametreleri ve serum total ghrelın düzeyleri ölçüldü. Transplantasyon sonrası 2. haftada aynı ölçümler tekrarlandı. Yaş ve beden kitle indeksi yönünden benzer özellikte olan 15 sağlıklı kontrol grubunda da aynı parametreler çalışıldı.

**Bulgular:** Transplantasyon sonrası serum ghrelın düzeyinde 1 pg/mL düşme gözlemlendi ( $12.1 \pm 4.0$  pg/mL,  $p > 0.05$ ). Posttransplant ölçümlerde serum ghrelın ve kreatinini arasında kuvvetli pozitif korelasyon saptandı ( $r = 0.618$ ,  $p = 0.014$ ).

**Sonuç:** Nondiyabetik son dönem böbrek hastalığı olanlarda ve kontrol grubunda serum ghrelın düzeyleri benzerdi. Bu çalışmada serum ghrelın düzeyinin erken dönemde renal transplantasyondan etkilenmediğini saptadık.

**Anahtar Kelimeler:** ghrelın, böbrek, nondiyabetik, transplantasyon

## Abstract

**Aims:** We performed this study to determine the short term effects of renal transplantation on serum ghrelın levels in patients with end-stage renal disease.

**Methods:** In 15 non-diabetic patients who were diagnosed with end-stage renal disease and were prepared for transplantation, biochemical parameters were studied and total ghrelın levels were measured. In second week following the transplantation same parameters were measured again. In addition, from 15 healthy individuals with normal renal function and showing similarity of age and body mass index the same biochemical parameters were evaluated.

**Results:** The ghrelın levels showed a 1 pg/mL decrease after the transplantation ( $12.1 \pm 4.0$  pg/mL,  $p > 0.05$ ). A strong positive correlation was detected between the ghrelın and serum creatinine in the post-transplantation period ( $r = 0.618$ ,  $p = 0.014$ ).

**Conclusion:** Serum ghrelın levels showed similarity between the non-diabetic patients with end stage renal failure and the control group. In this study, it is observed that serum ghrelın was not effected by renal transplantation in early period.

**Key words:** ghrelın, kidney, nondiabetic, transplantation.

**Correspondence:** Mustafa Altay, S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. İç Hastalıkları Kliniği/Ankara  
Tel: 312 595 33 43. GSM : 0 505 225 29 75 Fax: 0312 595 33 03 e-mail : altay\_mustafa@hotmail.com

## Introduction

Ghrelın (Gh) is a recently discovered, 28-amino acid gastric peptide that potently stimulates the release of growth hormone from the pituitary gland (1, 2). Gh shows a diurnal rhythm pattern and by effecting the Neuropeptide Y / Agouti-related peptide neurons in hypothalamus, it inducing food intake and so increases the fatty tissue and leads to an increase in the body weight (3, 4). The Gh immunoreactivity is high in the kidneys and it's showed that mesangial cells, fibroblast-like cells and podocytes synthesize Gh (5, 6). In addition, the detection of high serum Gh levels in patients with end-stage renal disease (ESRD) in certain trials (7-9) suggests that Gh is eliminated from the body also via kidneys.

The mechanism by which renal transplantation affects the serum Gh is not known. There is no study performed on this subject. Therefore, by this study, we intended to investigate the short term effects of renal transplantation on serum Gh levels in patients with ESRD.

## Materials and Methods

15 patients (10 men, 5 women) diagnosed with ESRD, who were prepared for transplantation and 15 healthy individuals (9 men and 6 women) with normal renal function who showed similarity of age and body mass index (BMI), were included in this study. Before the study, consent was obtained from the local ethical committee and informed consent was obtained from the patients who accepted to participate in the study. Among patients with ESRD, the reason of ESRD was chronic glomerulonephritis in 11 patients, amyloidosis due to familial mediterranean fever in 2 patients, and the reason was not known in 2 patients. The patients were undergoing 4-hour hemodialysis (HD) three times a week. The mean duration of HD was  $2.9 \pm 2.4$  years. Biochemical parameters were studied, leptin and Gh levels were measured on fasting plasma samples obtained at the morning of the operation from the patients those were prepared for transplantation. Second samples were

evaluated after 14 days. Fasting serum samples were obtained from the patients and leptin, Gh levels were measured. The patients were receiving a triple-medication, consisting of a steroid (between 5-25 mg) in combination with either two of azathioprine (100 mg), micophenolic acid (1000- 2000 mg), tacrolimus (2-10 mg) or cyclosporine (250-400 mg) at different doses, as immunosuppressive treatment after the transplantation. For the control group, fasting serum samples were obtained only once and the same biochemical parameters were evaluated.

Serum total ghrelın levels was measured by competitive enzyme immunoassay method, using a study kit (Peninsula Laboratories, Inc. California). Serum leptin levels was measured by immunoenzymometric assay method, using a study kit (BioSource Leptin EASIA kit). Serum TNF- $\alpha$  levels was measured by solid-phase sandwich Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) method, again by using a study kit (Human TNF- $\alpha$ , Biosource International). The statistical analysis was performed by using Student's t-test or non-parametric Mann-Whitney test for comparison of the groups with respect to independent data. The correlation between the variables in different groups was evaluated by using Pearson's or Spearman test. Data were expressed as mean  $\pm$  standard deviation. A p value of  $< 0.05$  was considered significant.

## Results

As presented in Table 1, when the pretransplantation results of the patients were compared with the results obtained in the control group, the serum Gh levels of the ESRD patients and the control group were found to be similar. The Gh levels of the ESRD patients, those were measured prior to transplantation and at 2nd week of transplantation are presented in Table 2. The Gh level showed a 1 pg/mL decrease in the early period following transplantation. There was a strong positive correlation between leptin and Gh in the pretransplantation period ( $r = 0.529$ ,  $p = 0.043$ ). A

strong positive correlation was also detected between Gh and serum creatinine in the posttransplantation period ( $r = 0.618$ ,  $p=0.014$ ).

Table 1. Comparison of the patients with healthy controls prior to transplantation.

|                        | Patients (n=15) | Controls (n=15) | P value |
|------------------------|-----------------|-----------------|---------|
| Age (years)            | 31.0 ± 11.7     | 28.7 ± 4.9      | NS      |
| Body Mass Index        | 21.6 ± 2.5      | 23.6 ± 3.4      | NS      |
| Glucose (mg/dL)        | 94.6 ± 20.1     | 92.9 ± 10.6     | NS      |
| BUN (mg/dL)            | 145.5 ± 49.4    | 26.1 ± 7.4      | < 0.01  |
| Creatinine (mg/dL)     | 10.8 ± 3.0      | 0.8 ± 0.2       | < 0.01  |
| Clearance % (Cr)       | 8.8 ± 3.3       | 130.2 ± 35.5    | < 0.01  |
| AST (IU)               | 14.5 ± 8.2      | 21.1 ± 8.0      | < 0.05  |
| ALT (IU)               | 15.3 ± 10.6     | 20.5 ± 5.7      | NS      |
| T. Cholesterol (mg/dL) | 162.9 ± 40.8    | 164.9 ± 27.0    | NS      |
| Triglyceride(mg/dL)    | 125.4 ± 42.9    | 120.5 ± 56.0    | NS      |
| T. protein (g/dL)      | 7.7 ± 1.0       | 7.1 ± 0.5       | NS      |
| Albumin (g/dL)         | 4.4 ± 0.5       | 4.2 ± 0.2       | NS      |
| Ghrelin (pg/mL)        | 13.2 ± 3.8      | 15.7 ± 4.9      | NS      |
| Leptin (ng/mL)         | 4.8 ± 10.4      | 2.1 ± 1.9       | NS      |
| TNF- α (pg/ml)         | 32.3 ± 25.6     | 12.2 ± 8.5      | < 0.01  |

Table 2. Pre and posttransplantation measurements of the patients.

|                       | Pretransplantation (n=15) | Posttransplantation (n=15) | P value |
|-----------------------|---------------------------|----------------------------|---------|
| Glucose (mg/dL)       | 94.6 ± 20.1               | 105.5 ± 28.3               | NS      |
| BUN (mg/dL)           | 145.5 ± 49.4              | 53.0 ± 30.8                | <0.01   |
| Creatinine (mg/dL)    | 10.8 ± 3.0                | 1.5 ± 0.7                  | <0.01   |
| AST (IU)              | 14.5 ± 8.2                | 19.1 ± 11.6                | NS      |
| ALT (IU)              | 15.3 ± 10.6               | 23.7 ± 13.0                | <0.05   |
| T.Cholesterol (mg/dL) | 162.9 ± 40.8              | 191.1 ± 56.1               | NS      |
| Triglyceride(mg/dL)   | 125.4 ± 42.9              | 153.3 ± 75.4               | NS      |
| T. protein (g/dL)     | 7.7 ± 1.0                 | 6.6 ± 1.5                  | NS      |
| Albumin (g/dL)        | 4.4 ± 0.5                 | 3.8 ± 1.0                  | NS      |
| Ghrelin (pg/mL)       | 13.2 ± 3.8                | 12.1 ± 4.0                 | NS      |
| Leptin (ng/mL)        | 4.8 ± 10.4                | 3.8 ± 4.0                  | NS      |
| TNF- α (pg/ml)        | 32.3 ± 25.6               | 12.1 ± 9.7                 | < 0.01  |

Discussion

Ghrelin is a recently discovered peptide hormone and its synthesis and functions are intensively investigated (1). It was shown to be synthesized predominantly in the stomach, but also in the kidney and many other organs (5, 6). There are some publications indicating that its degradation partially occurs in the kidneys (7-9). The detection of high serum Gh levels in patients with ESRD in these trials, suggests that Gh is eliminated from the body via kidneys. In addition, in a study performed in mice (7), serum ghrelin levels were shown to be increased following nephrectomy without any change observed in stomach Gh level. Yoshimoto et al. showed that more than 50 % of ghrelin was cleared from the blood with a single HD session and that ghrelin immunoreactivity was observed in the fresh urine of individuals with normal renal function (7). Similarly, Schmidt et al. demonstrated a decreased Gh level with HD (9). These studies suggest that the reason for the high Gh levels observed in renal failure is the low clearance or degradation in kidneys. However, the excessive amounts of Gh produced in organs other than the kidneys is considered to participate in the high plasma ghrelin concentrations (6, 10).

In the literature, there exists no study to investigate the effect of renal transplantation on serum Gh levels. In our study, we investigated the early effects of renal transplantation on serum Gh levels. The results revealed a mean decline of 1 pg/ml in the early period following transplantation. This decrease observed in the early period following successful transplantation wasn't significant. This result is in contradiction with the suggestion that serum Gh is eliminated via the kidneys. Because there had to be evident decrease at serum Gh levels by the improvement of the renal functions if Gh was eliminated by the kidneys. This result is supporting the idea that the organs other than kidneys can contribute high serum Gh levels.

A positive correlation was detected between serum ghrelin and serum creatinine in the posttransplantation period. Yoshimoto et al. also reported a marked positive correlation between Gh and

serum creatinine in ESRD patients (7). In an other study, a negative correlation was detected between Gh and serum creatinine in the control group and no correlation was observed in HD patients (8). Similar to this result, Aguilera et al. reported no correlation between serum Gh level and creatinine in ESRD patients on peritoneal dialysis (11). As understood from these different results, the indefinity about the correlation between serum creatinine and serum Gh levels makes us to ask the question "Is Gh really eliminated by the kidneys?". In our study, neither leptin nor ghrelin was associated with TNF-α before transplantation or in the early period following transplantation in patients with ESRF. This finding was similar to that of Perez-Fontan et al (12). In the pre-transplantation period, there was a positive correlation between leptin and Gh and this correlation had been reported in the literature (13, 14).

In addition to these findings, there are some limitations in our study. First, a few number of patients were included to the study and all of them were nondiabetic. Second, serum Gh levels were evaluated only at early period of transplantation.

In conclusion, we still don't have adequate data to comment on how serum Gh level is affected in ESRD patients and especially in renal transplant recipients, and on the association of this with renal functions. In addition, the results obtained in a few studies performed to date are inconsistent. Therefore, we think studies with a high sample size are required to be performed in this patient population.

References

1. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth hormone releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 1999; 402: 656-660.
2. Takaya K, Ariyasu H, Kanamoto N, et al. Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4908-4911.
3. Nakazato M, Murakami N, Date Y, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409: 194-198.
4. Wren AM, Small CJ, Ward HL, et al. The novel hypothalamic peptide ghrelin stimulates food intake and growth hormone secretion. *Endocrinology* 2000; 141: 4325- 4328.
5. Papotti M, Ghe C, Cassoni P, et al. Growth hormone secretagogue binding sites in peripheral human tissues. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 3803-3807.
6. Mori K, Yoshimoto A, Takaya K, et al. Kidney produces a novel acylated peptide, ghrelin. *FEBS Lett*. 2000; 486: 213-216.
7. Yoshimoto A, Mori K, Sugawara A, et al. Plasma ghrelin and desacyl ghrelin concentrations in renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13: 2748-2752.
8. Jarkovska Z, Rosicka M, Krsek M, et al. Plasma ghrelin levels in patients with end stage renal disease. *Physiol Res*. 2004; [Epub ahead of print].
9. Schmidt A, Fabrizio V, Maier C, et al. Normal regulation of elevated plasma ghrelin concentrations in dialysis patients. *Wien Klin Wochenschr*. 2004;116:235-239.
10. Hosoda H, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K: Ghrelin and des-acyl ghrelin: Two major forms of rat ghrelin peptide in gastrointestinal tissue. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; 279: 909-913.
11. Aguilera A, Cirugeda A, Amair R, et al. Ghrelin plasma levels and appetite in peritoneal dialysis patients. *Adv Perit Dial* 2004; 20: 194-199.
12. Perez-Fontan M, Cordido F, Rodriguez-Carmona A, Peteiro J, Garcia-Naveiro R, Garcia-Buela J. Plasma ghrelin levels in patients undergoing haemodialysis and peritoneal dialysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19 :2095-2100.
13. Ariyasu H, Takaya K, Hosoda H et al: Delayed short-term secretory regulation of ghrelin in obese animals: evidenced by a specific RIA for the active form of ghrelin. *Endocrinology*, 2002; 143: 3341-3350.
14. Toshinai K, Mondal MS, Nakazato M et al: Upregulation of ghrelin expression in the stomach upon fasting, insulin-induced hypoglycemia and leptin administration. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 281: 1220-1225.

# ÜREMİK KEMİK HASTALIĞI TEDAVİSİNDE GÜNCEL UYGULAMALAR

## TREATMENT OF UREMIC BONE DISEASE: ACCORDING TO CURRENT STRATEGIES

Mevlüt ÇERİ<sup>1</sup>, Selman ÜNVERDİ<sup>1</sup>, Murat DURANAY<sup>1</sup>, Galip GÜZ<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği  
<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.B.D, Nefroloji Kliniği

### ÖZET

Birçok yeni ilaç ve tedavi stratejilerine rağmen üremik kemik hastalığının düzeltilmesi oldukça zor olup diyaliz ve prediyaliz hastalarında hala önemli ölçüde mortalite ve morbidite nedenidir. Bu derlemede üremi ile ilişkili kemik hastalığının tedavisi güncel veriler ışığında tartışılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** diyaliz, kalsiyum, parathormon, üremik kemik hastalığı

### ABSTRACT

Despite of new drugs and treatment strategies, the amelioration of uremic bone disease is still very difficult and important causative factor for development of morbidity and mortality in dialysis and pre-dialysis patients. In this review, treatment of uremia related bone disease discussed according to current data.

**Key words:** Dialysis, calcium, parathormone, uremic bone disease

**İletişim:** Dr. Mevlüt Çeri, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ulucanlar Caddesi, ANKARA  
 Tel: 03125953194 Fax: 03125953302 Email: tscer@yahoo.com

### GİRİŞ

Üremik kemik hastalığı (ÜKH) başlığı altında toplanan kalsiyum fosfor metabolizması ve kemik yapım-yıkım dengesindeki anormallikler kronik böbrek hastalığında (KBH) morbidite ve mortaliteye önemli katkıda bulunmaktadır. KBH'da sık görülen tipik kemik patolojisi yüksek parathormon (PTH) seviyeleri ile birlikte olan osteitis fibrozadır. Ancak son zamanlarda sekonder hiperparatiridizme yönelik yoğun tedavilere bağlı olarak düşük veya normal PTH seviyeleri ile birlikte seyreden osteitis fibroza vakalarında giderek artan sayıda karşımıza çıkmaktadır. Bu yüksek kemik turnover hastalığı yanında daha az görülen tablo düşük kemik turnover durumudur ve bu grupta genellikle PTH seviyeleri normal veya düşüktür. Osteomalazi ve adinamik kemik hastalığı olmak üzere iki alt tipi bulunmaktadır.

KBH'nın erken dönemlerinde genellikle kemik hastalığı asemptomatik olduğundan sekonder hiperparatroidizm sıklıkla gözden kaçabilmektedir. KBH'nın ilerlemesiyle nodüler paratroid hiperplazisi ve buna eşlik eden iskelet bulgularının gelişmesiyle kemik hastalığının uzun dönem sonuçlarını önlemek için daha yoğun bir tedavi gerekmektedir. Bu yüzden KBH'nın erken döneminde müdahale ve kemik hastalığının gelişimini önleyici stratejiler daha fazla önem kazanmaktadır.

### ÜREMİK KEMİK HASTALIĞINDA TEDAVİ

Üremik kemik hastalığının fizyopatolojisinin daha iyi anlaşılması yeni tedavi seçeneklerini artırmıştır. Tedavideki temel amaçlar ve başlıca tedavi yöntemleri aşağıda özetlenmiştir.

**1. Hipokalsemi tedavisi:** Kronik böbrek hastalığında PTH sekresyonunun en önemli uyarıcısı olan hipokalsemi mutlaka düzeltilmelidir. Fosfor düzeyi kontrol altına alınan hastalarda eğer hipokalsemi devam ediyor ise kalsiyum ve vitamin D tedavisi düşünülmelidir. Evre 3-5 ve diyalize giren hastalarda serum kalsiyum düzeyinin normal aralıkta tutulması ve diyaliz hastalarında kalsiyum konsantrasyonu 1.25 mmol/l ve 1.5 mmol/l (2.5 ve 3.5 mEq/l) arasında olan diyalizat kullanılması önerilmektedir (1). The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) klavuzuna göre ise Evre 3 ve 4 kronik böbrek hastalarında PTH düzeyi hedeflenen aralığın üzerinde ve 25(OH) vitamin D3 düzeyi <30 ng/ml altında ise ergosterol replasman tedavisi başlanmalıdır. Eğer bu tedavilere rağmen hipokalsemi ve hiperparatroidizm inatçı ise aktif vitamin D tedavisi düşünülmelidir (2).

**2. Hiperfosfatemi tedavisi:** Normal erişkinde 2.8-4.5 mg/dl olan fosfat düzeyleri günlük bir ritimle dalgalanır, sabah 11'de en düşük seviyede iken öğle sonrasında yaklaşık 0.6 mg/dl daha yüksektir (3). Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda oldukça sık görülen

hiperfosfatemi PTH sentezinin kalsiyum düşüklüğü ile birlikte en önemli uyarıcısıdır. Bu yüzden kronik böbrek hastalığında etkili bir fosfat kontrolü tedavinin temel taşı olmalıdır. K/DOQI klavuzu, evre 3-4 KBH'da serum fosfor düzeyi 2.7-4.6 mg/dl ve evre 5 KBH ile diyaliz tedavisi alan hastalarda serum fosfor düzeyinin 3.5-5.5 mg/dl arasında tutulmasını önermektedir (2). Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) klavuzu ise evre 3-5 hastalarda serum fosfor düzeyinin normal aralıkta, diyalize giren hastalarda ise yüksek fosfor düzeyinin normale doğru çekilmesini önermektedir (1). Bu amaçla yapılacak tedavi yöntemleri 3 ana başlık altında toplamak mümkündür; diyetle fosfor kısıtlanması, fosfor bağlayıcı ajanlar ve diyaliz.

**2.a. Diyetle fosfor kısıtlanması:** KBH hastalarında evre 2 ve 3'den itibaren parathormon düzeyleri yükselme eğilimindedir ve bu durumun temelinde hiperfosfatemiye bağlı kompansezyon mekanizmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Dolayısıyla hiperparatroidizmin önlenmesinde diyetle alınan fosforun kısıtlanması ilk adım olmalıdır. Fosfor en fazla et, süt ve süt ürünleri, balık, sakatat, kümes hayvanları, kolalı içecekler, kahve, baklagiller, fındık, kabuklu kuruyemiş, tahıl ve bunlardan yapılan ekmeklerde bulunmaktadır. Günlük diyetle en önemli fosfor kaynağı ise proteinlerdir. Diyetle alınan protein miktarı arttıkça fosfat alımı artmaktadır ve alınan proteinde her 10 gramlık artış 140-150 mg'lık fosfor artışına neden olmaktadır. Ancak fosfor kısıtlanmasında dikkat edilmesi gereken en önemli nokta protein kısıtlanması nedeniyle malnütrisyona sebep olunmamasıdır. Günlük diyetle 0.8 gr/kg protein alınması malnütriyon olmaksızın yeterli fosfor kısıtlanmasını sağlayabilir. Günümüzde, kronik böbrek hastalarında hiperfosfatemi (evre 3-4 KBH'da P>4.6 mg/dl ve evre 5 KBH'da P>5.5 mg/dl) yada hastalığın evresine göre hedeflenen daha yüksek bir PTH düzeyi mevcut ise diyetle alınan fosfor miktarının 800-1000 mg/gün ile sınırlandırılması önerilmektedir (1, 2).

### 2.b. Fosfor bağlayıcı ajanlar

**2.b.1. Alüminyum (Al) içeren fosfor bağlayıcılar:** Ucuz ve çok efektif fosfor bağlayıcıları olmasına karşın Al birikimi sonucunda ensefalopati, anemi, osteomalazi ve düşük döngülü kemik hastalığına sebep olması nedeniyle uzun süre kullanımı önerilmemektedir. Hiperkalsemi gibi kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı kullanımının mümkün olmadığı durumlarda kısa süreli kullanılmaktadır. Al(OH)3 kullanımı günlük 40-45 mg/kg'ı aşmamalıdır. Al içeren fosfor bağlayıcıları, serum fosfor düzeyi >7 mg/dl üzerinde olan dirençli hastalarda diyaliz sıklığı ve süresinin artırılması ile beraber kısa süreli (en fazla 4 hafta) kullanılabilir (2).

**2.b.2. Magnezyum içeren fosfor bağlayıcılar:** Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar ile hiperkalsemi gelişimi durumunda kullanılabilen

magnezyum tuzları efektif bir fosfat bağlayıcıdır. Ancak ciddi yan etkisi olan hipermağnezemi nedeniyle henüz diyaliz tedavisine başlanmamış hastalarda kullanımı sırasında dikkat edilmelidir. Yapılan bir çalışmada 6 ay süreyle 46 HD hastasında magnezyum karbonat (n=25) ile kalsiyum karbonat (n=21) kullanımı karşılaştırıldığında magnezyum karbonatın ucuz ve etkili bir fosfat bağlayıcı olduğu, ancak ciddi hipermağnezemiden kaçınmak için diyalizat magnezyum konsantrasyonunun azaltılması gerektiği gösterilmiştir (4). Magnezyum karbonat kullanımında görülen en önemli yan etki hipermağnezemi iken en sık görülen yan etki ise diyaredir.

**2.b.3. Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar:** Günümüzde en sık kullanılan fosfor bağlayıcı ajanlardır ve en sık kullanılan kalsiyum tuzları kalsiyum asetat ile kalsiyum karbonattır. Her iki ajanın fosfor bağlayıcı etkileri benzerdir ancak kalsiyum karbonat %40 kalsiyum içerirken, kalsiyum asetat ise %25 kalsiyum içermektedir. Kalsiyum asetat ve karbonatın yemeklerle birlikte alındığında fosfor emilimini yaklaşık %50 azaltmasına rağmen hiperkalsemiye neden olabilen önemli miktarda kalsiyum emiliminde olmaktadır. Uzun süre diyalize giren hastalarda yüksek dozlarda kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı ajan kullanımının yumuşak doku ve vasküler kalsifikasyon ile olan ilişkisinde gösterilmiştir (5,6). Ayrıca dinamik kemik hastalığının varlığında, yüksek dozda kalsiyum içeren fosfat bağlayıcıların kullanılması ile aortik stiffness ve kalsifikasyonda artış saptanmıştır (7). Yine yapılan çalışmalarda kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar ile kalsiflaksi riskinde artış gösterilmiştir (8,9).

Günümüzde kalsiyum içeren içeren fosfor bağlayıcılar için özetle şu görüşler hakimdir;

- Diyetle fosfor kısıtlamasına rağmen fosfor ve PTH hedeflenen düzeyin üzerinde olan hastalarda kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıları tedavide ilk düşünülmesi gereken ajan olmalıdır.
- Tekli tedaviye rağmen fosfor düzeyi fosfor düzeyi > 5.5 mg/dl olan hastalarda kombine tedavide kullanılabilir.
- Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar ile hastaya verilen günlük kalsiyum 1500 mg'ı ve toplam diyetle alınan kalsiyum miktarı 2000 mg'ı geçmemelidir.
- Hiperkalsemik (serum Ca>10.2 mg/dl) ya da ardışık 2 ölçümde PTH<150 pg/ml olan diyaliz hastasında Ca-bazlı fosfor bağlayıcı kullanılmamalıdır.
- Ciddi vasküler ve yumuşak doku kalsifikasyonu riski olan hastalarda Ca içermeyen fosfat bağlayıcıların kullanılması önerilmektedir (1,2). Karında şişkinlik, gaz, bulantı ve konstipasyon gibi şikayetlerin yanı sıra en ciddi yan etkisi hiperkalsemi riskidir. Kalsiyum asetat, kalsiyum karbonat ile karşılaştırıldığında hiperkalsemi görülme sıklığı daha azdır (10).

**2.b.4. Sevelamer:** Al ve kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıların mevcut yan etkileri nedeniyle daha iyi tolere edilebilen ve daha az yan etkisi olan fosfor bağlayıcı ajanların geliştirilmesine ihtiyaç duyulmuştur. Bu ajanlardan ilki olan sevelamer çapraz bağlı "poly-allylamine hydrochloride"nin emilmeyen katyonik bir polimeridir (11). Al ve kalsiyum emilimine neden olmaz iken genel bir anyonik bağlayıcı olması nedeniyle fosfor, safra asitleri, yağ asitleri, oksalat ve ürik asiti bağlar (12). Sevelamer hidroklorid ve karbonat olmak üzere iki formu bulunmaktadır. Sevelamerin optimal fosfor bağlayıcı kapasitesi pH=7'de olmasından dolayı mide ve duodenum ilk kısmında etkisi zayıftır. Ayrıca yüksek dozlarda oral vitamin D ile birlikte verildiğinde ekzojen serum vit D konsantrasyonunu azaltmaktadır (13). Kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılar ile karşılaştırıldığında benzer fosfor kontrolü sağlanmasına karşın hiperkalsemi gelişimi olmamıştır (14,15). Aynı zamanda sevelamer tedavisi çok daha az hiperkalsemiye neden olmasından dolayı sekonder hiperparatroidizm tedavisinde daha yüksek dozda kalsitriol kullanımına izin vermektedir. Sevelamer, 2.4–4.8 g/gün doz aralığında etkin fosfor kontrolü sağladığı belirtilmektedir (16). Ancak düzenli diyalize giren hastalarda yapılan çalışmalarda, serum fosfor düzeyini yaklaşık 5.8-6 mg/dl düzeyinde sürdürmek için total günlük ortalama sevelamer dozu 5-6 gr/gün olarak saptanmıştır (17, 18). Bu yüzden K/DOQI klavuzunda hedeflenen serum fosfor düzeyine ulaşmak için daha yüksek dozlar gerekebilir.

Sevelamerin fosfor bağlayıcı ajan olması dışında, tedavi süresince total ve düşük dansiteli lipoprotein düzeylerinde %20–30 düşüş,

yüksek dansiteli lipoprotein düzeyinde ise artışa neden olduğu saptanmıştır (17,19).

Sevelamer tedavisinin major yan etkileri gastrointestinal intolerans (bulantı, ishal, konstipasyon ve dispepsi) ve metabolik asidozdur (20). İntestinal lümeninde sevelamerin yapısında bulunan klorid ile pankreastan sekrete edilen bikarbonat yer değiştirerek bikarbonat kaybına bağlı olarak hafif metabolik asidoz gelişebilmesi yada mevcut metabolik asidozisi derinleştirmesinden dolayı tedavi sırasında bikarbonat düzeyinin takibi önerilmektedir (21). Ancak son zamanlarda sevelamerin karbonat formunun diyaliz hastalarında metabolik asidozun düzelmesini sağladığı ve bikarbonat düzeyinde düşmeye neden olmadığı tespit edilmiştir (22,23). Ayrıca sevelamer hidroklorid ile tedavi süresince potansiyel alkali ajan olan kalsiyum karbonatın kombine kullanılması düşünülebilir (24). En büyük dezavantajı ise diğer fosfor bağlayıcılara göre çok yüksek olan maliyetidir.

**2.b.5. Lantanyum karbonat:** Lantanyum karbonat, hiperkalsemi ve metabolik asidoza neden olmayan üç değerlikli bir katyon olup tüm pH değerlerinde etkili bir fosfat bağlayıcıdır. Fosfor bağlayıcı kapasitesi alüminyum hidroksid ile benzerken sevelamer ve kalsiyum içeren fosfor bağlayıcılardan ise daha iyidir. Gastrointestinal sistemden %0.001'den daha az oranda emilen ilacın %80'i safra, %20'si böbrekler yoluyla atılır (25). İntestinal emilimi çok düşük olması nedeniyle plazma düzeyleri ölçülebilir sınırların altında veya çok düşük düzeylerde kalmaktadır. Hemodiyalize giren ve 6 yıl süren lantanyum monoterapisi etkili ve iyi tolere edilirken güvenli serum fosfor düşürülmesi için en yüksek doz olarak 3000 mg/gün olarak tespit edilmiştir (12). Tedavi süresince karaciğer fonksiyon testlerinde değişiklik gözlenmezken karaciğer, kemik ve santral sinir sistemi ile ilgili yan etki tespit edilmemiştir (12,26). Lantanyum karbonat tedavisinde 2250 mg/gün dozu ile etkisinde platoya ulaşmakta ve doz 3000 mg/gün çıkılınca ilaca bağlı yan etki artmaktadır. Tedaviye 750 mg/gün olarak başlanmalı ve gerektiğinde 2250 mg/gün'e kadar yükseltilmelidir (27). Lantanyum karbonat tedavisi alan diyaliz hastalarının kemik biyopsisinde histomorfometrik parametrelerde düzelme gösterilmiş ve düşük döngülü kemik hastalığına ilerleme olmamıştır (28,29). Ancak bazı üremik hayvan modellerinde karaciğer ve beyinde lantanyum birikiminde artış tespit edilmiştir (27). Ratlarda yapılan başka bir çalışmada ise lantanyum tedavisi ile vasküler kalsifikasyon gelişiminde azalma saptanmıştır (30). Genellikle iyi tolere edilebilen bu ilacın gastrointestinal yan etkileri (bulantı, kusma, konstipasyon, anoreksi ve karın ağrısı) mevcuttur ve bu yan etkiler kalsiyum karbonattan fazla değildir.

**2.b.6. Niasinamid:** Vitamin B3 olarak bilinen niasinamid hücre enerji metabolizması için kritik rol oynayan suda çözünen bir vitamindir. İn vitro çalışmalarda renal proximal tübül ve incebağırsak fırçamsı kenarda sodyum/fosfor cotransporter 2a ve 2b inhibisyonu ile fosfat emilimini azalttığı gösterilmiştir. Özellikle diyaliz tedavisi alan hastalarda yapılan çalışmalarda 500-1500 mg/gün doz aralığında etkin fosfor kontrolü sağlanmıştır. En sık görülen yan etkisi yüksek doza bağlı diyare ve trombositopenidir (31,32).

**2.c. Diyaliz:** Fosfatın %99'u intraselülerdir. Fosfatın uzaklaştırılmasında asıl belirleyici olan fosforun intraselüler havuzdan extraselüler havuza olan yavaş hareketidir. Bu nedenle hemodiyalizin ilk 60–90 dakikasında serum fosfor düzeyinde hızlı bir azalma olur. Diyaliz sonlandıktan sonra hızlı bir rebound gerçekleşir ve diyaliz öncesi serum fosfor değerlerinin %80'ne ulaşılır. Diyalizerin membran yüzeyinin arttırılması, diyaliz süresinin uzatılması ve diyaliz sayısının arttırılması ile fosfor klirensi daha iyi olmaktadır. Günlük kısa süreli diyaliz (6 gün, 2-3 saat) ya da nokturnal diyaliz (gece, 8 saat) ile daha etkin fosfor kontrolü ve fosfor bağlayıcı ajana daha az ihtiyaç olduğu artık güncel klavuzlara da girmiştir (1,2).

Hastanın fosfor kısıtlı diyet ve düzenli fosfor bağlayıcı almasına rağmen serum fosfor düzeyi yüksek seyrediyor ise diyaliz etkinliği mutlaka gözden geçirilmelidir. Özellikle resirkülasyon ve sık tekrarlayan intradiyalitik hipotansiyon atakları yeterli diyaliz

yapılmasını engelleyerek forfor seviyesini arttırabilir.

**3. Aktif vitamin D tedavisi:** D vitamini, paratroid bezinde lokalize vitamin D reseptörleri (VDR) vasıtasıyla pre-pro PTH mRNA sentezini azaltıp direkt olarak PTH sentezini baskılamaktadır. Ayrıca intestinal kalsiyum emilimini arttırarak indirekt olarak kalsiyum üzerinden de PTH sentezini azaltmaktadır. Ancak böbrek hastalığının ilerlemesi ile renal kitledeki belirgin kayıptan dolayı zamanla 25 (OH) vit D3 düzeyi azalmaktadır ve <30 ng/ml altında olması eksikliği olarak tanımlanmaktadır. Özellikle evre 3 ve 4 KBH'nda vit D eksikliğinin tedavisi ve önlenmesi ileride oluşabilecek sekonder hiperparatroidizm ciddiyeti ve sıklığını azaltmaktadır.

Diyalize girmeyen evre 3-5 KBH hastalarında, optimal PTH düzeyi bilinmemektedir. Ancak, PTH düzeyi ölçüm yönteminin üst sınırından daha yüksek seyreden hastalarda, ilk olarak hiperfosfatem, hipokalsemi ve vit D eksikliği değerlendirilmelidir. Bu durumların diyet düzenlemesi, fosfat bağlayıcılar, kalsiyum prepatları ve/veya doğal vitamin D verilmesi gibi yöntemlerle düzeltilmesi makul bir yaklaşım olarak görülmektedir. Buna karşın evre 3-5 KBH'nda serum PTH değerleri giderek yükseliyor veya değiştirilebilir faktörlerin kontrol edilmesine rağmen sürekli olarak analiz yönteminin üst sınırından yüksek seyrediyorsa kalsitriol veya vitamin D analogları ile tedavi önerilmektedir.

Diyaliz hastalarında ise PTH düzeyinin, ölçüm yönteminin üst sınırının yaklaşık olarak 2-9 kat arasında tutulması kabul gören bir yaklaşımdır. Ancak PTH düzeyinde bu sınırlar içinde kalan artma veya azalma şeklinde belirgin değişiklikler durumunda, düzeyin bu sınırlar dışına ilerlemesini engellemek için tedavi başlanması yada tedavide değişiklik yapılması önerilmektedir (1). K/DOQI klavuzuna göre ise serum kalsiyum ve fosfor düzeyi hedeflenen sınırlar içinde olan hastalarda parathormon düzeyi istenilen hedef değerin üzerinde olan hastalarda aktif vitamin D tedavisi ve tedavide önerilen hedef değerler Tablo 1 ve 2'de özetlenmiştir (2).

**Tablo 1.** Evre 3-4 KBH'da K/DOQI klinik uygulama klavuzuna göre aktif vitamin D tedavisi

| PTH               | Ca (mg/dl) | Fosfor (mg/dl) | Kalsitriol (oral) | Alfakalsidol (oral) | Dokserkalsiferol (oral) |
|-------------------|------------|----------------|-------------------|---------------------|-------------------------|
| Evre 3 >70 pg/ml  | <9.5       | <4.6           | 0.25µg/gün        | 0.25µg/gün          | 3x 2.5µg /hafta         |
| Evre 4 >110 pg/ml | <9.5       | <4.6           | 0.25µg/gün        | 0.25µg/gün          | 3x 2.5µg /hafta         |

**Tablo 2.** Hemodiyaliz hastalarında K/DOQI klinik uygulama klavuzuna göre aktif vitamin D tedavisi

| PTH (pg/ml) | Ca (mg/dl) | P (mg/dl) | CaXP | Kalsitriol (her HD seansı)       | Parikalsitol (her HD seansı) | Dokserkalsiferol (her HD seansı) |
|-------------|------------|-----------|------|----------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| 300-600     | <9.5       | <5.5      | <55  | IV: 0.5-1.5µg<br>Oral: 0.5-1.5µg | IV: 2.5-5.0µg                | Oral: 5 µg<br>IV: 2 µg           |
| 600-1000    | <9.5       | <5.5      | <55  | IV: 1-3 µg<br>Oral: 1-4 µg       | IV: 6-10 µg                  | Oral: 5-10 µg<br>IV: 2-4 µg      |
| >1000       | <10.0      | <5.5      | <55  | IV: 3-5 µg<br>Oral: 3-7 µg       | IV: 10-15µg                  | Oral:10-20 µg<br>IV: 4-8 µg      |

IV: intravenöz, HD: Hemodiyaliz

Periton diyalizi (PD) hastalarında oral intermitant tedavinin günlük oral tedaviye göre daha güvenli ve etkili olduğu görüşü hakimdir. İntermitant tedavi ile hiperkalsemi ve hiperfosfatem daha az görülmektedir. PD alan hastalarda haftada 2-3 kez 0.5-1 µg kalsitriol yada 2.5-5 µg doxercalciferol oral verilebilir. Alternatif olarak günlük düşük doz (0.25µg/gün) oral kalsitriol başlanarak doz titrasyonu yapılabilir (2).

Vitamin D tedavisi ile kemik histolojisinde iyileşme ve kemik mineral dansitesinde artış raporlanmıştır (12). Ancak vitamin D tedavisi sırasında serum kalsiyum ve fosfor düzeylerinde yükselme olabileceğinden yumuşak doku ve vasküler kalsifikasyon riskinde artış ile renal fonksiyonlarda kötüleşme olabilir. Özellikle günümüzde PTH'nın aşırı baskılanması ile ilişkili dinamik kemik hastalığı sıklığının artmasının uygunsuz vit D kullanımının olduğu düşünülmektedir. Bu yüzden, böbrek fonksiyonları hızlı bir şekilde kötüleşen, takip ve tedaviye uyumsuz hastalarda vit D tedavisi reçete edilmemesi daha doğru bir yaklaşım olmaktadır.

Günümüzde sekonder hiperparatroidizm tedavisinde alfakalsidol ve kalsitriole alternatif olarak yeni vitamin D analogları parikalsitol

(19-nor-1.25-dihydroxyvitamin D2), doxercalciferol (1alpha-hydroxyvitamin D2) ve maxacalcitol (22-oxacalcitriol) geliştirilmiştir. Hiperfosfatem ve hiperkalsemi sıklığı plasebo ile farklı bulunmamıştır ve bazal kreatinin klirensinde değişiklik olmamıştır (33,34). Dolayısıyla yeni vitamin D analogları hem intestinal kalsiyum ve fosfor absorpsiyonu hem de serum kalsiyum ve fosfor düzeyini arttırmada kalsitriole göre daha az potenttir. Eğer tedavi sırasında hedef kalsiyum ve fosfor değerleri aşılmışsa kalsemik etkisi daha düşük olan doxercalciferol ve parikalsitol gibi vitamin D analogları kullanılması önerilmektedir (1,2).

Aktif vitamin D tedavisi başlandığı ya da doz arttırıldığında, serum kalsiyum ve fosfor düzeyleri ilk ay, iki haftada bir sonrasında aylık takip edilmelidir. Serum PTH düzeyi en azından ilk 3 ay, ayda bir takip edilmeli ve hedeflenen PTH düzeyine ulaşıncaya 3 ayda bir ölçülmelidir (2). Takibinde hiperfosfatem ve hiperkalsemi gelişen hastalarda kalsitriol ve diğer vit D sterollerini azaltılmalı yada kesilmelidir. Eğer PTH düzeyi ölçüm yönteminin üst sınırının iki katının altına düşerse, kalsitriol yada vitamin D analoglarının azaltılması yada kesilmesi önerilmektedir (1).

**4. Kalsimimetikler:** Kalsiyum duyarlı reseptörler (CaSR), G-protein bağlı büyük bölümü ekstraselüler alanda yer alan transmembran hücre yüzey reseptörleridir. CaSR'ler özellikle kalsiyum homeostazisinin kontrolünde önemli rolü olan paratiroid bezi, tiroid C hücreleri, bağırsak ve böbrekte bulunur (12). CaSR'ün aktivasyonu fosfolipaz C stümilasyonu ile inositol 1,4,5-trifosfat artışına yol açarak intraselüler kalsiyum artışı ve PTH sekresyonunun azalmasına neden olur. CaSR için primer ligand kalsiyumdur. Kalsimimetik ajanlar ise CaSR'lerin allosterik aktivatörü olup paratiroid bezin kalsiyuma duyarlılığını arttırmaktadır ve böylece paratiroid hücresinde PTH salınmasını doğrudan azaltmaktadır. Ayrıca kalsimimetikler PTH gen ekspresyonunu azaltmaktadır (11). Bu ajanlardan cinacalcet HCL, hidrofbik bir bileşik olup oral alındığında sonra hızlı bir şekilde absorbe olarak 60-90 dakikada pik seviyesine ulaşmaktadır (35). Sekonder hiperparatroidizmi olan hemodiyaliz hastalarında oral tek doz sonrası PTH seviyesinde ani bir düşme olurken 2-4 saatte en düşük düzeye inmektedir ve 28.saatte kadar bazal değere dönmektedir (36). Quarles ve arkadaşları hemodiyalize giren 71 sekonder hiperparatroidizmi olan hastada 18 haftalık cinacalcet tedavisi sonrası PTH'da %33, Ca x P çarpımında %8 azalma saptamıştır (37). Sekonder hiperparatroidizmi olan evre 3 ve 4 KBH olan 404 hastada 32 haftalık cinacalcet tedavisi sonrasında ise plazma PTH düzeyinde azalma (%74), sık olmamakla beraber 8.4 mg/dl altında asemptomatik hipokalsemi ve fosfat seviyesinde artış raporlanmıştır (38). Cinacalcet, serum PTH düzeyinde ortalama %25-40 azalma sağlamaktadır. Diyaliz uygulanan hastalarda başlangıç dozu olarak 30 mg/gün olarak başlanıp 2-3 hafta aralarla maksimum 180 mg/gün'e kadar yükseltilebilir. Ancak PTH düzeyi <300 pg/ml'nin altına yada ölçüm yönteminin üst sınırının 2 katının altına düşerse kalsimimetik dozunun azaltılması ya da kesilmesi önerilmektedir (1,2,12).

Son zamanlarda cinacalcetin kalsiflaksi tedavisinde sodyum tiyosülfat ile kombine kullanımının etkili olduğu belirtilmektedir (39). Yine cinacalcet tedavisi ile sekonder hiperparatroidizmi düzeltilen hastalarda eritropetin ihtiyacında azalma ve aneminin düzelmesi gibi yararlı etkileri olduğu raporlanmıştır (40,41).

Cinacalcet, genellikle iyi tolere edilmekle beraber en sık yan etkisi bulantı, kusma, diyare ve myaljidir. Daha az sıklıkta halsizlik, iştahsızlık, nonkardiyak göğüs ağrısı ve hipertansiyon da görülebilmektedir. En ciddi yan etkisi olan hipokalsemi ise PTH düzeyinin azalmasına bağlı olarak kemikten kalsiyum mobilizasyonun azalması sonucu oluşmaktadır ve parathormondaki azalmaya paralel bir seyir göstermektedir. Hipokalsemi genellikle asemptomatiktir. Hipokalsemi olan hastalarda olayın şiddetine, klinik belirti ve bulgulara göre kalsimimetiklerin kesilmesi yada doz azaltılması önerilmekle birlikte özellikle serum Ca<7.5 mg/dl olan hastalarda kalsimimetik başlanmamalıdır (1,2,42). Hipokalsemi, diyalizat Ca konsantrasyonunu arttırarak, Ca içeren fosfor bağlayıcıları ve vitamin D tedavisi ile kolaylıkla düzeltililebilir.

**5. Paratroid beze müdahale:** KBH'nın ilk evrelerinden itibaren fosfor yüklenmesi ve kalsitriol üretiminin azalmasına bağlı olarak paratroid hücrelerde mitojenik stimulus ile proliferasyon ve hipertrofi ortaya çıkmaktadır (diffüz hiperplazi). Diffüz hiperplazi gelişen bazı paratroid hücreleri özellikle VDR ve CaSR sayısında azalma göstermekte ve bu hücrelerden medikal tedaviye dirençli nodüler hiperplazi gelişmektedir. Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan bu hasta grubunda paratroid cerrahisi yada enjeksiyon tedavisi düşünülmelidir (1,2).

**5.a. Paratroidektomi:** Medikal tedaviye cevap vermeyen şiddetli hiperparatroidizmi olan evre 3-5 ve diyaliz hastalarında paratroidektomi düşünülebilir (1,2).

\* Ciddi hiperparatroidizm ile birlikte ( PTH>800 pg/ml) persistan hiperfosfatemi, hiperkalsemi (özellikle PTH >1000 pg/ml ise), aktif D vitamini ve Ca tedavisine cevapsız, yakın zamanda renal transplant adayı, metastatik kalsifikasyonu (artrit, periartrit ve spontan tendon rüptürü engellenemediğinde) olan

\* Kalsiflaksi,

\* Kontrol altına alınamayan ciddi kaşıntı durumlarında paratroidektomi endikedir.

Paratroidektominin altta yatan alüminyuma bağlı kemik hastalığını ağırlaştırıcı etkisinden dolayı cerrahi öncesi gerekli görülürse Desferoksamin testi veya kemik biyopsisi ile Al birikimi olup olmadığı tespit edilmelidir. Hiperparatroidizmin tekrarlama oranı yaklaşık %10'dur. Cerrahi sonrası aç kemik sendromu olabileceğinden ilk 48-72 saat her 4-6 saatte bir iyonize Ca düzeyi ölçülmelidir. Eğer iyonize Ca yada total Ca düzeyi normalin altına düşerse (iyonize Ca<0.9 mmol/L yada total Ca<7.2 mg/dl), 1-2 mg/kg/saat hızında elemental kalsiyum başlanmalı ve iyonize Ca normal aralığını (1.15-1.36 mmol/L yada 4.6-5.4 mg/dl) devam ettirecek şekilde ayarlanmalıdır (1). Sonrasında oral kalsiyum ve vit D replasmanı ile serum kalsiyum düzeyi normal aralıkta tutulmalıdır.

**5.b. Perkütan enjeksiyon tedavisi:** Dirençli hiperparatroidizmi olan hastalarda, uzak Asya ülkelerinde özellikle Japonya' da ultrasonografi rehberliğinde adenom içine aktif D vitamini ya da %97'lik alkol enjeksiyon tedavisi uygulanmaktadır. Bir çok çalışmada etkin PTH kontrolü sağlanmasına rağmen nüks oranının fazla olması ve cerrahi gerektiğinde gelişen fibrozis nedeniyle operasyonun güçleşmesi dezavantajlarıdır (43).

**6. Metabolik asidozun düzeltilmesi:** Kemikler organizmadaki asit-baz dengesinin sağlanması sırasında önemli bir tampon sistemi olarak görev yaparlar. Gerek böbrek yetmezliği gerekse renal tübüler asidoz sonucu gelişen metabolik asidozda başta kemik karbonatı olmak üzere hidrojen iyonlarının tamponu için kullanılan sodyum, potasyum ve fosfatı azalır, pH fizyolojik sınırlar içine çekilmeye çalışılır. Bir sonraki adımda asidoza bağlı olarak osteoblastik aktivite ve özellikle de bu hücrelerin matriks protein üretimi ve alkalin fosfataz aktiviteleri baskılanır, osteoklast aktivasyonu ile kemik rezorpsiyonu uyarılır. Aynı zamanda metabolik asidozda iyonize kalsiyum yüksekliğine PTH sekresyonunun duyarlılığıda azalmıştır (44). Sonuçta kemikte hem fizikokimyasal çözülme hem de hücre aracılı rezorpsiyon gerçekleşmektedir ve muhtamelen sekonder hiperparatroidizmin kötüleşmesine neden olmaktadır. Eğer metabolik asidozis düzeltilirse kemik mineralizasyon ve histolojisinde düzelme sağlanabilir. Bu nedenle K/DOQI klavuzu, evre 4-5 ve diyaliz uygulanan hastalarda 3 ayda bir serum bikarbonat düzeyi ölçülmesini ve bu hastalarda serum total  $\text{HCO}_3^- \geq 22 \text{ mEq/L}$  üzerinde sürdürülmesini önermektedir (2).

## ***SÖZLÜ BİLDİRİLER***



## SS-01

**Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı Bulunan Olgularda Nötrofil-Lenfosit Oranı, İnsülin Direnci ve Endotel Disfonksiyonu**Kültigin Türkmen<sup>1</sup>, Fatih Tufan<sup>2</sup>, Hüseyin Oflaz<sup>3</sup>, Selçuk Engin<sup>4</sup>, Timur Selçuk<sup>2</sup>, Tefvik Ecder<sup>5</sup><sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.B.D, İstanbul<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji A.B.D, İstanbul<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi, Mediko-Sosyal Ünitesi, İstanbul<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, İstanbul

**GİRİŞ:** Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) olan hastalarda artmış kardiovasküler morbidite ve mortalitenin en önemli risk faktörleri arasında endotel disfonksiyonu, sol ventrikül hipertrofisi, inflamasyon ve insülin direnci sayılmaktadır. Böbrek fonksiyonları korunmuş olan ODPKBH olgularında karotis intima media kalınlığının (KIMK) arttığı ve koroner akım hızı rezervinin (KAHR) azaldığı tespit edilmiştir. Kalp hastalığı ve diğer bazı hastalıklarda inflamasyonun yeni bir göstergesi olarak nötrofil-lenfosit oranı (NLO) kullanılmaktadır. Bu oran tam kan sayımı incelemesinden kolaylıkla hesaplanabildiği için maliyet etkin bir inflamasyon belirteci olabilir. Çalışmamızda böbrek fonksiyonları korunmuş normotansif ODPBH olgularında NLO ve endotel disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi aratırmayı hedefledik.

**METOD:** KAHR, ekokardiyografi ile dipridamol infüzyonu sonrası diyastolik pik hızın dipridamol infüzyonu öncesi diyastolik pik hızı oranı olarak hesaplandı. Tam kan sayımından elde edilen mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına oranlanmasıyla NLO hesaplandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 29 ODPBH olgusu (21 kadın, 38,8 ± 10,2 yıl) ve olan 19 sağlıklı birey (11 kadın, 33,8 ± 7,4 yıl) alındı. Her iki grupta yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, sistolik ve diyastolik kan basınçları, kreatinin klirensi, glukoz, kolesterol, trigliserid, HDL, CRP ve mikroalbuminüri benzerdi. Kontrol grubuna göre ODPBH olgularında NLO, KIMK, sol ventrikül kitle indeksi ve HOMA-IR anlamlı olarak yüksek, KAHR ise anlamlı olarak düşük bulundu. KAHR, yaş, NLO ve total kolesterol ile negatif yönde (sırasıyla  $r=-0,297$ ,  $p=0,043$ ;  $r=-0,427$ ,  $p=0,002$ ; ve  $r=-0,346$ ,  $p=0,016$ ), albumin düzeyi ile pozitif ( $r=0,504$ ,  $p<0,001$ ) korelasyon vardı. Düşük albumin ve yüksek total kolesterol düzeyleri azalmış KAHR'nin bağımsız belirteçleri olarak belirlendi.

**SONUÇ:** ODPBH olgularında yüksek bulduğumuz NLO inflamasyon ve endotel disfonksiyonu için pratik bir gösterge olabilir.

## SS-02

**Hemodiyaliz Hastalarında Sekonder Hiperparatiroidi Tedavisinde Kalsitriol, Parikalsitol ve Sinakalset Tedavisinin Karşılaştırılması**Siren Sezer<sup>1</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Rüya Özelsancak<sup>2</sup>, Dilek Torun<sup>2</sup>, Nurhan Özdemir Acar<sup>1</sup><sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

**GİRİŞ:** Sekonder hiperparatiroidizm (SHP) kronik böbrek yetmezliğinde sıktır. SHP tedavisinde D vitamini analogları (DVA) ve kalsimimetik ajanlar kullanılmaktadır. Biz bu çalışmada, SHP tanısı olan hemodiyaliz hastalarında DVA'nın monoterapi ve kalsimimetiklerle kombinasyonunun etkinliğinin karşılaştırılmasını planladık.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya 114 hasta dahil edildi. Bir ay süreyle D vitamini tedavilerine ara verildi. Kalsiyum < 10.5mg/dL, serum Ca × P < 75 ve PTH 300-1000 pg/ml olan hastalar parikalsitol (n: 31, Grup 1) veya kalsitriol (n: 32, Grup 2) monoterapi grubuna; kalsiyum > 10.5mg/dL, serum Ca × P < 75 ve PTH değeri > 1000 pg/ml olan hastalar ise parikalsitol ve sinakalset (n: 29, Grup 3) ya da kalsitriol ve sinakalset (n: 22, Grup 4) kombine tedavi grubuna dahil edildi. Parikalsitol kalsitriol doz oranı 4:1 olarak planlandı.

**SONUÇLAR:** Grupların demografik özellikleri benzerdi. PTH baskılama oranları çalışma sonunda Grup 1'de Grup 2'ye göre belirgin fazlaydı ( $p<0,008$ ). Grup 3 ve Grup 4'ün PTH değerleri ilk 6 ayda benzer seyretmesine karşın 9. ve 12. ayda Grup 3'te istatistiksel olarak anlamlı azalma gösterdi ( $p=0,016$ ). Ortalama sinakalset dozu Grup 3 ve Grup 4'te başlangıçta benzer iken çalışma sonunda Grup 4'te sinakalset dozunda Grup 3'e oranla artış olduğu saptandı ( $p<0,01$ ). Hiperkalsemi ve hiperfosfatemi nedenli tedavi kesme oranları kalsitriol tedavisi alan gruplarda belirgin uzun bulundu ( $p<0,013$ ).

**TARTIŞMA:** Bu çalışma, parikalsitol tedavisinin kalsitriol tedavisine göre PTH kontrolünde hiperkalsemi ve hiperfosfatemiye neden olmaksızın daha etkin olduğunu göstermiştir. Özellikle ciddi SHP olan hemodiyaliz hastalarında monoterapi ya da kalsimimetikler ile kombine tedavide parikalsitolün ilk tercih edilecek D vitamini analogu olabileceği düşüncesindeyiz.

## SS-03

**Oral Beslenme Desteğinin Evre 5 Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarının Klinik Ve Nutrisyon Durumları Üzerine Etkileri**

Siren Sezer, Zeynep Bal, Emre Tural, Mehtap Erkmen Uyar, F. Nurhan Özdemir Acar  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Protein-enerji malnütrisyonu (PEM) son dönem böbrek yetmezliği hastalarında siktir ve hasta prognozunu olumsuz etkilemektedir.

**METOD:** Serum albümin değeri <4 g/dl ve/veya son 3 ay içinde kuru ağırlığı >%5' azalmış hemodiyaliz hastaları çalışmaya alındı. Oral beslenme solüsyon kullanmayıp kabuleden hastalar çalışma grubuna; kabuletmeyen hastalar kontrol grubuna dahil edildi. Tüm hastaların klinik, laboratuvar, antropometrik ölçümleri ve vücut kompozisyon analizleri yapıldı. Hastaların çalışma başında ve 6. ay sonunda malnütrisyon inflamasyon skorları değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Her iki gruptan 29 hasta çalışmayı tamamladı. Çalışma grubunun 6. ayda kuru ağırlık, VKİ ve triseps cilt altı kalınlığında kontrol grubuna göre anlamlı artış gözlenirken aynı parametrelerde kontrol grubunda belirgin azalma vardı ( $p < 0.001$ ). Çalışma grubunda, yağsız vücut kitlesi ve kas kitlesi değişim oranları anlamlı artış gösterirken, kontrol grubunda aynı oranlarda belirgin azalma mevcuttu ( $p < 0.001$ ). Serum albümin değeri 3,5 g/dl altında olan hasta oranı çalışma başında çalışma grubunda %48,3; kontrol grubunda %58,6 iken ( $p < 0.430$ ); bu oranlar çalışma sonunda %17,2 karşın % 48,3 ( $p < 0.012$ ) olarak değişiklik gösterdi. Hastaların eritropoetin ihtiyaçları çalışma sonunda kontrol grubunda belirgin artış gösterdi ( $p < 0.012$ ). Çalışma başında her iki grubun MİS değerleri benzer iken çalışma sonunda kontrol grubunu MİS değerleri istatistiksel anlamlı artış gösterdi [ $(8.27 \pm 2.76$  vs.  $7.27 \pm 2.69$ ) ( $p < 0.682$ ); ( $8.17 \pm 2.98$  vs.  $8.79 \pm 3.44$ ) ( $p < 0.006$ )].

**TARTIŞMA:** Bu çalışma, malnütre hemodiyaliz hastalarında oral beslenme desteğinin nutrisyonel parametreleri düzelttiğini göstermiştir. PEM'in klinik ve laboratuvar göstergeleri ortaya çıktığında nedenlerinin araştırılmasının ve erken destek ve tedavinin başlatılmasının bu hasta grubu açısından büyük önem taşıdığı düşüncesindeyiz.

## SS-04

**Kronik Böbrek Yetmezliği Hastalarında Subklinik Kardiyovasküler Hasar, Adiponektin ve hs-crp Arasındaki İlişki**

Bülent Akgül<sup>1</sup>, Pınar Akgül<sup>2</sup>, Celalettin Usalan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Av Cengiz Gökçek Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Gaziantep

<sup>2</sup>Şehitkamil Devlet Hastanesi, Nöroloji Bölümü, Gaziantep

<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp fakültesi, Nefroloji B.D., Gaziantep

**GİRİŞ:** Kan basıncı değeri yüksekliği ile KVH arasında bilinen ilişki yanında, nokturnal kan basıncı düşüşünün olmaması olarak tanımlanan nondipper profili ile KVH'a bağlı morbidite ve mortalite artışı arasında bağlantı tanımlanmıştır. Nondipper hastalarda hedef organ hasarı, ateroskleroza bağlı komplikasyonlar, kardiyovasküler ve serebrovasküler olayların daha fazla olduğu bilinmektedir. Hipertansif ve diyabetik hastalarda kardiyovasküler hastalık riskinin belirlenmesinde yeni tanımlanan moleküllerden olan adiponektinin prediktif değeri bilinmektedir. Çalışmamızda hemodiyaliz, periton diyalizi ve prediyaliz hastalarında nondipper kan basıncı profilinin sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) ve karotis intima ve media kalınlığı (KİMK) ile ilişkisi ve bu kardiyovasküler anormalliklerle adiponektin ve hs-CRP ile ilişkisinin incelenmesi planlandı.

**MATERYAL-METOD:** 60 son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastası ve 20 prediyaliz hasta ile yaş ve cins olarak eşleştirilmiş 20 böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan hipertansif ve diyabetik hastanın SVKİ, KİMK'na bakıldı. Hastalara 24 saatlik ambulator tansiyon aleti bağlanarak dipper ve nondipper olarak ikiye ayrıldı. Hasta ve kontrol grubunun inflamasyon parametreleri olarak serum adiponektin ve hs-CRP düzeyleri ölçüldü.

**BULGULAR:** KİMK'nın prediyaliz, hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (sırasıyla  $p=0.03$ ,  $p=0.01$  ve  $p=0.01$ ).

SVKİ'nin de prediyaliz, hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (sırasıyla  $p=0.02$ ,  $p=0.02$  ve  $p=0.01$ ) (Tablo 1). Prediyaliz hastalarda nondipper grupta KİMK değerleri dipper gruba göre yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $0.82 \pm 0.18$  vs  $0.68 \pm 0.16$ ) ( $p=0.384$ ). HD nondipper hastalarda ( $1.24 \pm 0.56$  vs  $0.86 \pm 0.22$ ) ( $p=0.01$ ) ve PD nondipper hastalarda ( $1.32 \pm 0.72$  vs  $0.84 \pm 0.36$ ) ( $p=0.01$ ) KİMK değerleri dipper hastalara göre daha yüksekti (Tablo 2). Prediyaliz nondipper hastalarda ( $136. \pm 13.7$  vs  $109 \pm 16.6$ ) ( $p < 0.01$ ), HD nondipper hastalarda ( $174.2 \pm 27.7$  vs  $131.6 \pm 7.7$ ) ( $p < 0.01$ ) ve PD nondipper hastalarda ( $161.2 \pm 14$  vs  $130 \pm 7.2$ ) ( $p < 0.01$ ) SVKİ değerleri dipper hastalara göre yüksek bulundu (Tablo 2). HD ( $r=-0.791$ ) ( $p < 0.01$ ), PD ( $r=-0.554$ ) ( $p < 0.01$ ) ve prediyaliz ( $r=-0.463$ ) ( $p=0.03$ ) hastalarda ortalama adiponektin ile SVKİ arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı. Gruplar içinde nondipper hastalara bakıldığında HD ( $r=-0.636$ ) ( $p=0.05$ ), PD ( $r=-0.555$ ) ( $p=0.02$ ) ve prediyaliz hastalarda ( $r=-0.833$ ) ( $p=0.03$ ). adiponektin ile SVKİ arasında yüksek oranda anlamlı negatif korelasyon saptandı. Dipper hemodiyaliz ( $r=-0.561$ ) ( $p=0.06$ ), periton diyalizi ( $r=-0.327$ ) ( $p=0.276$ ) ve prediyaliz ( $r=-0.67$ ) ( $p=0.814$ ) hastalarda da adiponektin ile SVKİ arasında negatif korelasyon vardı (Tablo 3).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda nondipper KB profiline sahip prediyaliz ve diyaliz hastalarında subklinik düzeyde sıklığı arttığı bilinen SVKİ ve KİMK gibi kardiyovasküler anormalliklere paralel olarak hs-CRP düzey artışının saptanması ve adiponektin düzeyinde beklenen artışın görülmemesi KVH, nondipper KB profili ve inflamasyon arasında bir bağlantı olabileceğini göstermektedir. Çalışmamızda saptanan adiponektinin düşük plazma seviyeleri SVH'nin gelişmesinde bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilebilir. Adiponektinin

kardiyovasküler koruyucu etkilerinin çoğunlukla inflamatuvar mediyatör ve sitokinlerin baskılanması yolu ile olabileceği düşünülmektedir. Ancak bu görüşün doğrulanabilmesi için daha geniş sayıda hasta gruplarını içeren randomize prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**SONUÇ:** KBY nedeniyle periton ve hemodiyaliz tedavisi gören hastalarda düşük adiponektin düzeyi kardiyovasküler risk faktörü olabilir.

**Tablo 1. Grupların KMİK ve SVKİ ortalamaları**

|                 | PREDİYALİZ<br>(n=20) | HEMODİYALİZ<br>(n=30) | PERİTON DİYALİZİ<br>(n=30) | KONTROL<br>(n=20) |
|-----------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|-------------------|
| KMİK<br>(mm)    | 0.72±0.14            | 1.09±0.46             | 1.06±0.42                  | 0.64±0.12         |
| SVKİ<br>(gr/m2) | 119.95±20.4          | 154.13±35.5           | 153.7±44.1                 | 97.7±9.23         |

**Tablo 2. Dipper-nondipper grupların KMİK ve SVKİ ortalamaları**

|                 | PREDİYALİZ<br>n=20 | PREDİYALİZ<br>n=20 | HEMODİYALİZ<br>n=30 | HEMODİYALİZ<br>n=30 | PERİTON<br>DİYALİZİ<br>n=30 | PERİTON<br>DİYALİZİ<br>n=30 |
|-----------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|-----------------------------|-----------------------------|
|                 | D<br>n=12          | ND<br>n=8          | D<br>n=11           | ND<br>n=19          | D<br>n=12                   | ND<br>n=18                  |
| KMİK<br>(mm)    | 0.68±0.16          | 0.82±0.18          | 0.86±0.22           | 1.24±0.56           | 0.84±0.36                   | 1.32±0.72                   |
| SVKİ<br>(gr/m2) | 109±16.6           | 136.3±13.7         | 131.6±7.7           | 174.2±27.7          | 130±7.2                     | 161.2±14                    |

**Tablo 3. Dipper-nondipper grupların Adiponektin, hs-CRP oranları**

|                   | PREDİYALİZ<br>n=20 | PREDİYALİZ<br>n=20 | HEMODİYALİZ<br>n=30 | HEMODİYALİZ<br>n=30 | PERİTON<br>DİYALİZİ<br>n=30 | PERİTON<br>DİYALİZİ<br>n=30 |
|-------------------|--------------------|--------------------|---------------------|---------------------|-----------------------------|-----------------------------|
|                   | D<br>n=12          | ND<br>n=8          | D<br>n=11           | ND<br>N=19          | D<br>n=12                   | ND<br>n=18                  |
| ADİPO.<br>(µg/ml) | 6,03±0,9           | 5,55±067           | 8,27±1.3            | 6,05±1,3            | 8,07±1,3                    | 6,16±0,9                    |
| hs-CRP<br>(mg/L)  | 5,7±3,09           | 4,92±3,79          | 7,70±11.5           | 18,72±11.9          | 8,47±8,4                    | 17,1±7,8                    |

## SS-05

**Hemodiyaliz Endikasyonu Konulan Hastalarda Sistatin-C Klirensinin Hemodiyalizi Öngörmedeki Etkinliğini Değerlendirmek**Dede Şit<sup>1</sup>, Taner Baştürk<sup>1</sup>, Ferdi Karagöz<sup>1</sup>, Nalan Bozkurt<sup>1</sup>, Ayşegül Güneş<sup>2</sup><sup>1</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları/Nefroloji Kliniği, İstanbul<sup>2</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği, İstanbul

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) aşamasına gelen hastalarda diyaliz tedavisi endikasyonu çeşitli klinik ve laboratuvar parametrelerine dayanmaktadır. Bu çalışmada böbrek yetmezliğinde önemli bir belirteç olan C sistatin(Cys)klirensinindiyalizendikasyonudeğerlendirmedeyerivediğerklirensölçümleriileilişkisiaraştırılmıştır.

**Gereç YÖNTEM:** Çalışmaya Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniğine yatırılıp tedavi edilen 19-89 yaşlarında 84 (45 erkek, 39 kadın) hasta alındı (tablo 1). Tetkikler için uygun şartlarda kan alındı ve tahmini glomeruler filtrasyon hızı (eGFR) 4 farklı formül ile hesaplandı. Hastalara hemodiyaliz endikasyonları klinik ve laboratuvar yöntemlerle konuldu (tablo 2). MDRD ve Epi CKD dijital ortamda, sistatin c klirensi Dade Behring yöntemi, Cockcroft Gault tarafından tanımlanan formül (CGF) ile klirensler saptandı.

**BULGULAR:** Çalışma kapsamındaki hastaların eGFR düzeyleri; MDRD formülüne göre:  $7.23 \pm 3.26$ , epi CKD  $7.86 \pm 3.78$ , Cys Klirensi  $15.09 \pm 10.88$ , Cockcroft Gault formülüne göre:  $11.31 \pm 4.54$ , saptandı. MDRD formülü ile epi CKD ve CGF arasında ve epi CKD ile CGF arasında pozitif ( $p < 0.01$ ), MDRD ve epi CKD ile Cys Klirensi pozitif fakat istatistiksel olarak anlamsız ( $p > 0.05$ ) ilişki saptanırken Cys klirensi ile CGF arasında anlamlı korelasyon gözlemlendi ( $p < 0.05$ ).

**SONUÇ:** Sistatin c klirensi SDBY hastalarında diyaliz kararı vermede uygun bir belirteç olmadığı düşünülmektedir.

**Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri**

|                                | Toplam                       |
|--------------------------------|------------------------------|
| Cinsiyet (E/K)                 | 45/39                        |
| Yaş                            | $63,21 \pm 16,88$            |
| Üre                            | $196,56 \pm 85,22$           |
| Bikarbonat (HCO <sub>3</sub> ) | $18,19 \pm 5,91$             |
| Kalsiyum x fosfor              | $50,85 \pm 18,54$            |
| Albümin                        | $3,24 \pm 0,59$              |
| Kreatinin                      | $8,83 \pm 14,73$ (6,52)      |
| Potasyum                       | $6,05 \pm 11,63$ (4,72)      |
| Parathormon                    | $329,65 \pm 294,92$ (257,75) |
| AST                            | $46,68 \pm 136,86$ (20)      |
| ALT                            | $46,30 \pm 126,51$ (14)      |

**Tablo 2. Hemodiyaliz endikasyonları**

|                                  | Toplam |
|----------------------------------|--------|
| Üremik semptomlar*               | 35     |
| Hipervolemi                      | 14     |
| Hipervolemi, üremik semptomlar   | 13     |
| Asidoz, üremik semptomlar        | 6      |
| Hiperpotasemi                    | 4      |
| Hipervolemi, asidoz, üremi       | 4      |
| Asidoz                           | 4      |
| Hipervolemi, asidoz              | 2      |
| Hiperpotasemi, üremik semptomlar | 1      |
| İlaç intoksikasyonu              | 1      |

\*Bulantı, kusma, kaşıntı, iştahsızlık, halsizlik, bilinç bulanıklığı, yorgunluk

**Tablo 3. MDRD, EpiCKD, Cockcroft-Gault ve Cys Klirensi parametrelerinin korelasyonları**

|                               | r     | p     |
|-------------------------------|-------|-------|
| MDRD/Epi CKD                  | 0,943 | 0,001 |
| MDRD/Cys Klirensi             | 0,149 | 0,187 |
| Epi CKD/Cys Klirensi          | 0,184 | 0,102 |
| MDRD/Cockcroft Gault          | 0,744 | 0,001 |
| Epi CKD/ Cockcroft Gault      | 0,852 | 0,001 |
| Cys Klirensi/ Cockcroft Gault | 0,521 | 0,046 |

## SS-06

**Nefroloji kliniğinde yatan hastalarda diagnostik kan kaybı**

Yalcin Solak<sup>1</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Hayruddin Alibasic<sup>2</sup>, Emine Kaya<sup>3</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>, İlker Polat<sup>3</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>, Mehdi Yeksan<sup>1</sup>, Nedim Yılmaz Selçuk<sup>1</sup>, Süleyman Türk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Anemi kronik böbrek hastalarında önemli bir problemdir. Hospitalize edilen hastalarda tetkik amaçlı alınan kanlar nedeniyle yapılan flebotomi, iyatrojenik kan kaybının önemli bir sebebi olduğu gösterilmiştir. Biz de hospitalize edilen nefroloji hastalarında hemoglobin seviyelerindeki değişikliklere flebotominin etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**METOD:** Retrospektif olarak 2010 yılı içerisinde nefroloji kliniğinde 3 günden fazla süre ile yatan hastalar çalışmaya alındı. Aktif kanaması olan hastalar ile hematolojik malignitesi olan hastalar çalışma dışında tutuldu. Hastaların kayıtlarından hangi tetkikler için ne kadar kan alındığı tespit edildi. Transfüzyon miktarında kaydedildi.

**BULGULAR:** Nefroloji kliniğinde 2010 yılında arasında yatan 441 hastanın 689 yatışı değerlendirildi. Yaş ortalaması 58.1±16.8 ve ortalama yatış süresi 13.2±10.1 gündü. Hastaların 220'si erkek ve 222'si kadın hasta idi. Tüm yatışlar dikkate alındığında yatış süresinde flebotomi volümü 87.9±62.4 cc idi (tablo 1). Bu hastalara toplamda 942 Ünite ES transfüzyonu yapılmıştı. Toplamda 322 yatışta ortalama 2.95±2.05 kez transfüzyon yapılmıştı. Bu hastalarda Hb ortalaması 8.85±1.70 iken taburculukta ortalama hemoglobin düzeyi 9.99±1.31 bulunmuştur. Transfüzyon yapılmayan 367 yatışta başlangıç hemoglobin ortalaması 11.1±2.57 iken taburculukta Hb ortalaması 10.5±1.68 olarak bulunmuştur. Transfüzyon yapılan hastalarda yatış süresinde flebotomi volümü 110.4±74.1 cc iken transfüzyon yapılmayan hastalarda bu miktar 68.3±40.9 cc olarak bulunmuştur (p<0.001). Transfüzyon yapılan hastaların yatış CRP ve taburculuk CRP düzeyleri sırasıyla 49.3±41.7 ve 34.8±26.4 iken transfüzyon yapılmayan hastalarda bunlar sırasıyla 35.5±38.5 ve 27.0±26.8 olarak bulunmuştur.

**SONUÇ:** Flebotomi hastaların yatışındaki hemoglobin değişiklikleri ile ilişkili olabilir ve anemiye katkıda bulunabilir. Anemi özellikle yüksek kardiyovasküler riske sahip kronik böbrek hastalarında önemli klinik sonuçlara sebep olabilir. Bu nedenle diagnostik laboratuvar testleri için alınan kanların sıklığı optimize edilmelidir.

**Çalışmaya dahil edilen hastaların genel bilgileri**

| Parametreler                                         | Değerleri   |
|------------------------------------------------------|-------------|
| Yaş(yıl)                                             | 58.1±16.8   |
| Kadın(%)                                             | 50.3        |
| DM(%)                                                | 34.8        |
| HT(%)                                                | 58.4        |
| Hasta Grupları:                                      |             |
| - Hemodiyaliz                                        | 302 (%43.8) |
| - Prediyalitik                                       | 267 (%38.7) |
| - CAPD                                               | 63 (%9.14)  |
| - ABY                                                | 57 (%8.27)  |
| Ortalama yatış süresi(gün)                           | 13.3±10.1   |
| Ortalama flebotomi volümü (cc)                       | 87.9±62.4   |
| Transfüzyon yapılan hasta sayısı                     | 322         |
| Transfüzyon yapılanlarda flebotomi volümü (cc)       | 110.4±74.1  |
| Transfüzyon yapılmayanlarda flebotomi volümü (cc)    | 68.3±40.9   |
| Transfüzyon yapılanların ortalama yatış Hb (g/dl)    | 8.85±1.70   |
| Transfüzyon yapılanların ortalama çıkış Hb (g/dl)    | 9.99±1.31   |
| Transfüzyon yapılmayanların ortalama yatış Hb (g/dl) | 11.1±2.57   |
| Transfüzyon yapılmayanların ortalama çıkış Hb (g/dl) | 10.5±1.68   |
| Ortalama transfüzyon sayısı                          | 2.95±2.05   |



## ***POSTER BİLDİRİLER***

## PS-01

**Son-dönem Böbrek Yetmezliği bulunan Hastalarda Peri-aortik Yağ Dokusu ve Malnütrisyon-İnflamasyon-Ateroskleroz/Kalsifikasyon Sendromu Arasındaki İlişki**

Kültigin Türkmen<sup>1</sup>, İbrahim Güney<sup>3</sup>, Hatice Kayıkçıoğlu<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>2</sup>, Lütfullah Altıntepe<sup>3</sup>, Mahmut İlker Yılmaz<sup>5</sup>, Juan Jesus Carrero<sup>4</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya

<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji B.D, Konya

<sup>3</sup>Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D, Konya

<sup>4</sup>Karolinska Enstitüsü, Nefroloji Bölümü, Stockholm

<sup>5</sup>Gata Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Ankara

**AMAÇ:** Torasik periaortik yağ dokusunun (PAYD) ateroskleroz gelişiminde metabolik olarak aktif bir organ olduğu düşünülmektedir. Sondönemböbrek yetersizliği (SDBY) bulunan hastalardakardiovasküler risk faktörleri arasında malnütrisyon, inflamasyon, ateroskleroz/kalsifikasyon ve endotel disfonksiyonu sayılmaktadır. Çalışmamızda son dönem böbrek yetersizliği bulunan hastalarda PAYD ile MIAK sendromu arasındaki ilişkiyi araştırmayı hedefledik.

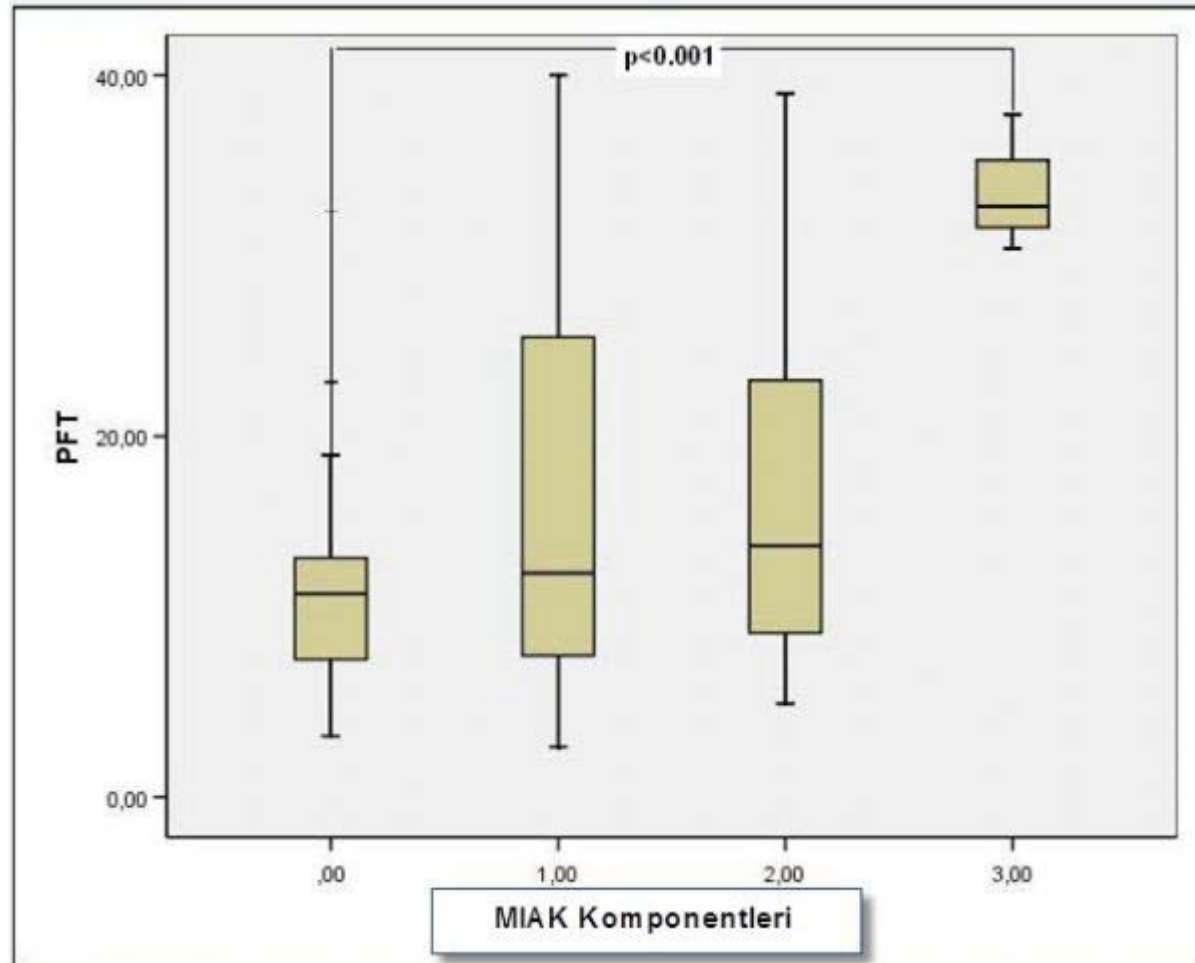
**YÖNTEM-GEREÇLER:** Çalışmaya 79 SDBY'li bulunan periton diyalizi veya hemodiyaliz tedavisi altındaki hastalar (30 kadın, 49 erkek) ile 20 sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. PAYD ve torasik aortik kalsifikasyon (TAK) skoru 64 kanallı bilgisayarlı tomografi cihazı ile değerlendirildi. Serum albumin düzeyi 3,5 g/dL altında olan hastalar malnütrisyonu bulunan, yüksek sensitif CRP düzeyi 10 ng/dL'den yüksek olan hastalar inflamasyonu bulunan ve TAK skoru 10'un üzerinde bulunan hastalar ateroskleroz/kalsifikasyonu bulunan hastalar olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** SDBY bulunan hastalarda sağlıklı kontrol grubundaki hastalara göre TAK skoru ve PAYD anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla  $p=0.03$ ,  $p=0.049$ ) (Tablo 1). SDBY hastalarında PAYD ile TAK skoru arasında anlamlı bir korrelasyon saptandı ( $r=0.458$ ,  $p<0.0001$ ). SDBY'li bulunan hastalarda MIAK komponent sayısı arttıkça PAYD'nunda anlamlı olarak arttığı görüldü (Figür 1). PAYD'su yaş, vücut kitle indeksi, ürik asit düzeyi, TAK skoru, hipertansiyon varlığı, ve MIAK sendromu varlığı ile pozitif korrele bulundu. İleri yaş ve TAK skoru artmış PAYD'sunun bağımsız öngördürücüleri olarak tespit edildi.

**SONUÇ:** SDBY hastalarında PAYD ile MIAK sendromu arasında anlamlı bir ilişki tespit ettik.

Figür

1



PFT-MIAK

Komponentleri

Arasındaki

İlişki

**Tablo 1**

| Parametreler             | Sağlıklı Kontrol (n=20) (Ortalama±SD) | SDBY Hastaları (n=79)(Ortalama±SD) | P değeri |
|--------------------------|---------------------------------------|------------------------------------|----------|
| Yaş (Yıl)                | 52.5±11                               | 49±14.2                            | 0.48     |
| Cinsiyet (Erkek/Kadın)   | 8/12                                  | 48/31                              | 0.94     |
| VKI (kg/m <sup>2</sup> ) | 24.5±3.8                              | 26.8±5.2                           | 0.08     |
| hs-CRP (mg/dL)           | 9.9±3.2                               | 14.9± 16.9                         | 0.78     |
| SKB (mmHg)               | 133±9                                 | 138±29                             | 0.37     |
| DKB (mmHg)               | 83±8                                  | 86±16                              | 0.30     |
| Hemoglobin (mg/dL)       | 12.3±2.2                              | 11.6±1.7                           | 0.21     |
| Albumin (g/dL)           | 3.8±0.52                              | 3.85±0.49                          | 0.7      |
| Ürik Asit (mg/dL)        | -                                     | 5.1±1.3                            | -        |
| ALT(IU/L)                | 17±6                                  | 17±7                               | 0.71     |
| LDL Kolesterol (mg/dL)   | 101±21                                | 113±37                             | 0.17     |
| HDL Kolesterol (mg/dL)   | 36.7±9.3                              | 38±14                              | 0.92     |
| Trigliserid (mg/dL)      | 128±97                                | 168±94                             | 0.05     |
| TAK (HU)                 | 13.6±60                               | 184±484                            | 0.03     |
| KAK (HU)                 | 40,05±119,61                          | 126,44±242,95                      | 0.01     |
| PAYD (cm <sup>3</sup> )  | 11.7±3.7                              | 16.42±11.1                         | 0.04     |

Sağlıklı Kontrol ve SDBY Hastalarının Demografik, Biokimyasal ve Torasik Aortik ve Koroner arter Kalsifikasyonu ve Periaortik Yağ Doku Değerleri

## PS-02

## Yaşlı Hemodiyaliz Hastalarında Uyku Kalitesinin Belirleyicileri

Kültigin Türkmen<sup>1</sup>, İbrahim Güney<sup>2</sup>, Faruk Turgut<sup>3</sup>, Lütfullah Altıntepe<sup>2</sup>, Emaad Abdel Rahman<sup>4</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup><sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya<sup>2</sup>Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D, Konya<sup>3</sup>İskenderun Devlet Hastanesi, Nefroloji B.D, Hatay<sup>4</sup>Virginia Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Virginia

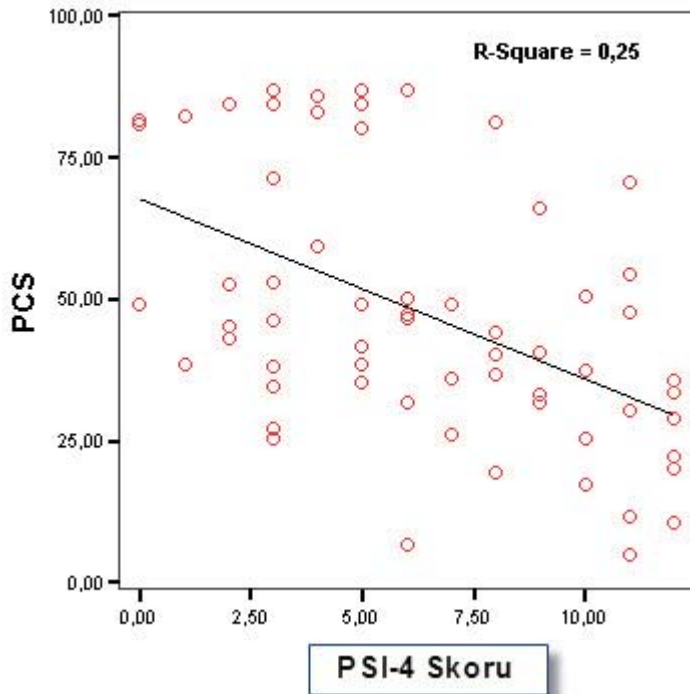
**AMAÇ:** Yaşlı hastalarda (yaş>65) depresyon görülme sıklığı oldukça yüksektir. Son dönem böbrek yetersizliği bulunan hastalarda yaşam ve uyku kalitesinin depresyon ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Bununla birlikte, bu ilişki hemodializ (HD) tedavisi altındaki yaşlı hastalarda henüz teyit edilmemiştir. Çalışmamızda yaşlı HD hastalarında uyku ve yaşam kalitesinin belirleyicilerini araştırmayı hedefledik.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Çalışmamıza 63 yaşlı HD hastası (32 kadın, 31 erkek, ortalama yaş: 70.5±4.7 yıl) dahil edildi. Uyku ve yaşam kalitesi, depresyon sırasıyla modifiye PSI, SF-36 (PCS: Fiziksel komponent skalası ve mental komponent skalası: MCS) ve Beck depresyon skalası (BDI) kullanılarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmamızda uyku kalitesi bozuk olan hastaların (PSI-4 skoru ≥ 4) prevalansı %71.4 olarak bulundu. Kırkbeş uyku kalitesi bozuk olan hastanın 15'inde depresyon (BDI skoru ≥ 17) saptandı. Uyku kalitesi iyi olan hastalar ile karşılaştırıldığında bozuk olan hastaların diyabetik olma sıklığı daha yüksek bulundu (sırasıyla, % 11 ve %38, p=0.03). Uyku kalitesi bozuk olan hastaların Beck depresyon skalası daha yüksekti ve hem PCS hem de MCS yaşam kalite skorları düşüktü. Hastaların PSI-4 skorları ile PCS ve MCS skorları negatif (sırasıyla, r=-0.500, p<0.001 ve r=-0.527, p<0.001), BDI skorları ile pozitif (r=0.606, p<0.01) korrele bulundu. Multivariyet analiz sonuçlarına göre PSI-4 skorunun bağımsız öngördürücüleri BDI skoru (β=0.219, p=0.007) ve MCS idi (β=-0.19, p=0.018).

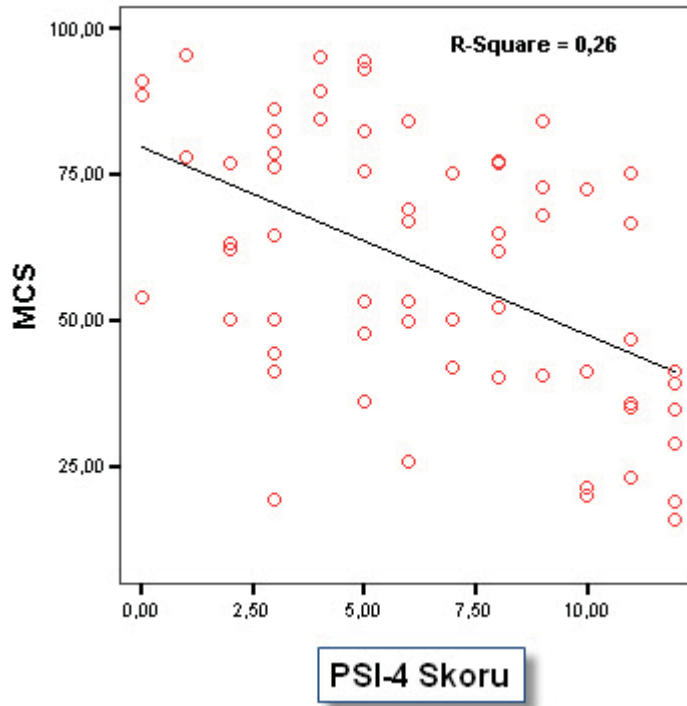
**SONUÇ:** Çalışmamızın sonuçlarına göre yaşlı hemodiyaliz hastalarında uyku kalitesi bozukluğu oldukça sık bulundu ve bu durum yaşam kalitesi düşüklüğü ve depresyon ile yakından ilişkiliydi.

Figür 1



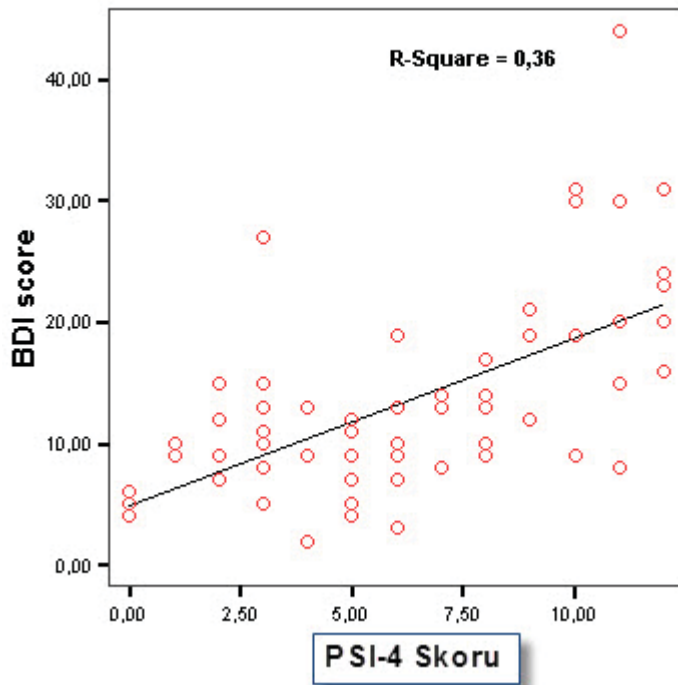
PCS ile PSI-4 Skoru arasındaki ilişki

Figür 2



MCS ile PSI-4 Skoru arasındaki ilişki

Figür 3



BDI ile PSI-4 Skoru arasındaki ilişki

## PS-03

## Periton Diyaliz Hastalarında Peri-aortik Yağ Dokusu

Kültigin Türkmen<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>2</sup>, Mehmet Kayrak<sup>3</sup>, Çigdem Samur<sup>2</sup>, İbrahim Güler<sup>2</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup><sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji B.D, Konya<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji B.D, Konya

**AMAÇ:** Torasik peri-aortik yağ dokusu (PAYD) ve epikardiyal yağ dokusu (EYD) sırasıyla torasik aortayı ve kalbi saran ve metabolik olarak aktif kabul edilen visceral yağ depolarıdır. Değişik çalışmalarda genel populasyonda hem PAYD'sunun hemde EYD'sunun koroner arter hastalığı üzerinde pozitif prediktif değeri olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada peritoneal diyaliz hastalarında PAYD, EYD, torasik aortik kalsifikasyon (TAK) ve koroner arter kalsifikasyonu (KAK) arasındaki ilişkiyi araştırmayı hedefledik.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Çalışmaya 35 periton diyaliz hastası (10 kadın, 25 erkek) ve 30 sağlıklı kontrol çalışmaya dahil edildi. PAYD, TAK, EYD ve KAK multidedektör bilgisayarlı tomografi ile tespit edildi.

**BULGULAR:** Periton diyaliz (PD) hastalarında sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında PAYD, EYD, KAK ve TAK değerleri anlamlı olarak yüksek saptandı (her biri için  $p < 0,05$ ) (Tablo 1). PD hastalarında PAYD ile TAK skoru arasında anlamlı bir korrelasyon mevcuttu ( $r=0.45$ ,  $p=0.007$ ). hem PD hastalarında hemde sağlıklı bireylerde PAYD EYD ve total KAK skorları ile pozitif korelasyon göstermekteydi ( sırasıyla,  $r= 0.63$ ,  $p=0.0001$  ve  $r= 0.58$ ,  $p=0.001$ ). Lineer regresyon modelinde yaş, hipertansiyon süresi ve PD hastası olmak PAYD'sunun bağımsız öngördürücüleri olarak saptandı.

**SONUÇLAR:** PD hastalarında PAYD ile EYD ve kalsifikasyon skorları arasında yakın bir ilişki saptandı. Çalışmamızın sonuçlarına göre PD hastalarında bilgisayarlı tomografi ile ölçülen PAYD ateroskleroza ve kardiyovasküler olatları predikte edebilmektedir.

Tablo 1

| Parametreler               | Sağlıklı Bireyler (n=30)<br>(Ortalama±SD)veya (Ortanca<br>IQR) | PD Hastaları<br>(n=30)(Ortalama±SD)veya<br>(Ortanca IQR) | p<br>değeri |
|----------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-------------|
| Yaş (yıl)                  | 50±11                                                          | 54±12                                                    | 0.23        |
| Cinsiyet (Erkek/<br>Kadın) | 15/15                                                          | 25/10                                                    | 0.15        |
| VKI (kg/m <sup>2</sup> )   | 26±5                                                           | 28±5                                                     | 0.13        |
| SKB (mmHg)                 | 132±8                                                          | 135±26                                                   | 0.60        |
| DKB (mmHg)                 | 82±7                                                           | 84±16                                                    | 0.55        |
| Hemoglobin (mg/<br>dl)     | 12.4±2.2                                                       | 11.5±1.9                                                 | 0.11        |
| Albumin (g/dl)             | 3.9±0.9                                                        | 3.6±0.4                                                  | 0.23        |
| LDL Kolesterol<br>(mg/dL)  | 94±6.0                                                         | 120±31                                                   | 0.17        |
| Trigliserid(mg/dL)         | 128±88                                                         | 170±104                                                  | 0.12        |
| Total KAK (HU)             | 0 (2)                                                          | 18.8 (116)                                               | 0.02        |
| TAC (HU)                   | 0 (0)                                                          | 0 (147)                                                  | 0.04        |
| EYD (cm <sup>3</sup> )     | 120±43                                                         | 170±79                                                   | 0.003       |
| PAYD (cm <sup>3</sup> )    | 13±7                                                           | 19±11                                                    | 0.02        |

Periton Diyalizi ve Sağlıklı Bireylerin Verileri

## PS-04

**Renal Transplantasyon Hastalarında Karotis İntima Media Kalınlığı ile Pentraxin-3 ve Nötrofil-Lenfosit Oranı ve hs-CRP arasındaki İlişki**

Kültigin Türkmen<sup>1</sup>, İbrahim Güney<sup>5</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Hüseyin Özbiner<sup>2</sup>, Enes Elvin Gül<sup>3</sup>, Aysun Toker<sup>4</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>, Yalçın Solak<sup>1</sup>, Hüseyin Atalay<sup>1</sup>, Mehmet Kayrak<sup>3</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>, Süleyman Türk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya

<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji B.D, Konya

<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Kardiyoloji B.D, Konya

<sup>4</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Biyokimya B.D, Konya

<sup>5</sup>Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D, Konya

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında kardiovasküler hastalıkların (KVH) en sık nedenleri arasında ateroskleroz ve sistemik inflamasyon yer almaktadır. SDBY hastalarında yapılan çalışmalarda yeni bir belirteç olan Pentraxin-3'ün (PTX-3) ve nötrofil-lenfosit oranının inflamasyonu ve aterosklerozu predikte ettiği gösterilmiştir. Renal transplantasyon (RTx) yapılan SDBY hastalarında aterogenезin nasıl etkilendiği halen net değildir. Çalışmamızda Rtx yapılan SDBY hastalarında ve sağlıklı bireylerde PTX-3, nötrofil-lenfosit oranı (NLO) ve karotis intima media kalınlığı (KIMK) arasındaki ilişkiyi araştırmayı hedefledik. Kesitsel olarak yapılan çalışmamıza 29 belirgin KVH olmayan Rtx hastası (12 kadın, 40.1±11.9 yıl ) ve 19 sağlıklı birey (9 kadın, ortalama yaş 36.9±8.9 yıl) dahil edildi. KIMK ölçümü ultrasonografi ile değerlendirildi. PTX-3 ELİSA ile ölçüldü. NLO hemogramdan mutlak nötrofil sayısının mutlak lenfosit sayısına bölünmesi ile elde edildi.

Sağlıklı konrollere oranla Rtx'li hastalarda KIMK, PTX-3, NLO ve yüksek duyarlıklı CRP (hs-CRP) anlamlı ölçüde yüksek bulundu (Tablo 1). Rtx hastalarında yapılan univariyet analizde KIMK ile yaş, kreatinin, ürik asit, trigliserid, PTX-3, hs-CRP arasında pozitif korelasyon saptandı. Multivariyet analizde hs-CRP, KIMK'nın bağımsız öngördürücüsü olduğu tespit edildi.

Çalışmamızın sonucuna göre Rtx hastalarında inflamasyon ve ateroskleroz devam etmektedir. Diğer görüntüleme tetkikleri yanında bu hastalarda hs-CRP ölçümünün inflamasyon ve aterosklerozu değerlendirmede yararlı olacağı inancındayız.

**Tablo 1**

| Parametreler                       | Sağlıklı Grup (n=19) (Ortalama ±SD) | Renal Tx Grubu (n=29)(Ortalama ±SD) | p deperi | KIMK ile Korelasyon katsayısı (p değeri) |
|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|----------|------------------------------------------|
| Yaş (yıl)                          | 36.9±8.9                            | 40.1±11.9                           | 0.33     | 0.29(p=0.05)                             |
| Erkek/Kadın                        | 10/9                                | 17/12                               | 0.80     | -                                        |
| VKI (kg/m2)                        | 26.7±4.3                            | 25.0±3.9                            | 0.18     | -                                        |
| SKB (mmHg)                         | 133±9                               | 124±31                              | 0.56     | -                                        |
| DKB (mmHg)                         | 83±8                                | 85±14                               | 0.94     | -                                        |
| Hemoglobin (mg/dL)                 | 13.8±0.9                            | 13.6±1.8                            | 0.87     | -                                        |
| Glukoz(mg/dL)                      | 92.3±8.2                            | 110±38.9                            | 0.10     | -                                        |
| Kreatinin (mg/dL)                  | 0.7±0.15                            | 1.4±0.6                             | <0.0001  | 0.66(p<0.0001)                           |
| Uric acid (mg/dL)                  | 3.9±0.7                             | 5.7±1.5                             | <0.0001  | 0.60 (p<0.0001)                          |
| LDL Kolesterol (mg/dL)             | 124±27                              | 108±34                              | 0.16     | 0.06(p=0.69)                             |
| HDL Kolesterol (mg/dL)             | 47±13                               | 46±13                               | 0.85     | 0.05(p=0.7)                              |
| Triglyserit (mg/dL)                | 104±36.7                            | 185±84.8                            | 0.001    | 0.37(p=0.01)                             |
| Spot idrar Protein/kreatinin oranı | 0.09±0.1                            | 0.3±0.4                             | 0.004    | 0.50(p=0.001)                            |
| hs-CRP (mg/dL)                     | 3.0±1.0                             | 9.8±7.7                             | <0.0001  | 0.64 (p<0.0001)                          |
| Pentraxin (ng/mL)                  | 2.4±0.6                             | 5.7±1.9                             | <0.0001  | 0.68 (p<0.0001)                          |
| NLO                                | 1.28±0.33                           | 2.6±1.31                            | <0.0001  | 0.64(p<0.0001)                           |
| KIMK (mm)                          | 0.4±0.08                            | 0.75±0.20                           | <0.0001  | -                                        |

Renal Tx'li hastaların ve Sağlıklı Bireylerin Demografik ve Biyokimyasal Parametreleri

**PS-05****Proteinürinin Nadir Bir Nedeni: Imerslund-Grasbeck Sendromu 20 Yıllık Takip Sonucu**

Zafer Ercan<sup>1</sup>, Aysun Aybal Kutlugun<sup>1</sup>, Barış Eser<sup>1</sup>, Özlem Yayar<sup>1</sup>, İbrahim Akdağ<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Ayılı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Etlik İhtisas Hastanesi

**GİRİŞ:** Imerslund-Grasberck sendromu (IGS) selektif vitamin B12 eksikliği ve proteinüri ile seyreden nadir görülen, otozomal resesif bir hastalıktır. Genellikle çocukluk çağında megaloblastik anemi ve proteinüri ile tanı konulur. Genel görüş proteinürinin bening bir durum olduğu ve böbrek fonksiyonlarının korunduğu yönündedir. Bu hastaların proteinüri ve böbrek fonksiyonları açısından uzun dönem sonuçları net değildir.

**OLGU:** 21 yaşında bayan hasta rutin kontrol amacıyla nefroloji polikliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan sorgulama ve geçmiş kayıtlarının incelenmesinde 2 yaşında halsizlik, dengesizlik, iştahsızlık, ishal nedeniyle pediatri bölümüne başvurduğu, orada yapılan tetkiklerinde hastada vitamin B12 eksikliğine bağlı makrositer aneminin olduğu ve buna proteinürinin (0,5 gr/gün) eşlik ettiği tespit edilmiş. Tam kan sayımında Hb:6,5 gr/dl, MCV:104 fL ve periferik yaymada hipokomi, anizositoz, hipersegmente nötrofiller saptanmış. Hastanın oral vitamin B12 ye yanıt vermemesi ve proteinürinin devam etmesi nedeniyle ileri tetkik olarak malabsorbsiyon testleri, renal USG, IVP ve renal biyopsi yapılmış. Üriner sistem ultrasonografisi ve İ.V.P sonuçları normal olan hastanın renal biyopsi incelemesinde spesifik renal patoloji saptanmamış. O dönemden beri düzenli aralıklarla i.m. Vitamin B12 tedavisi almakta olan hastanın takiplerinde böbrek fonksiyonlarının korunduğu ve 1 gramın altında, zaman zaman düzelen izole proteinürisinin devam ettiği gözlemlendi.

**SONUÇ:** IGS her ne kadar çocukluk çağı hastalığı olsa da tedavisi ömür boyudur. Bu yazımızda çocukluk döneminde IGS tanısı almış olan hastanın proteinüri ve böbrek fonksiyonları açısından 20 yıllık takibi bildirilmiştir. Hastaların belli periyotlarla anemi, proteinüri açısından takip edilmeleri uygun olabilir. Bu sendromda böbrek fonksiyonlarının korunmuş olduğu bildirilmiş olmasına rağmen beklenmedik şekilde proteinürinin arttığı ve idrar sediment değişikliği olduğu durumlarda sekonder renal nedenlerin araştırılması uygun olabilir.

**PS-06****Posttransplant Erken Dönemde Görülen, Tedaviye Dirençli Kaposi Sarkomu**

Zafer Ercan<sup>1</sup>, Özlem Yayar<sup>1</sup>, Barış Eser<sup>1</sup>, Mehmet Buyukbakkal<sup>1</sup>, İbrahim Akdağ<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Ayılı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Etilik İhtisas Hastanesi

**GİRİŞ:** Kaposi sarkomu, vasküler endotelyal yumuşak doku tümörüdür. Ciltte, mukozalarda mor renkli anjiomatöz lezyonlarla karakterizedir. Etiyolojide HHV-8 enfeksiyonu düşünülmektedir. Görülme sıklığı immunsupresif hastalarda ve transplantasyon sonrası artmaktadır. Ortalama görülme zamanı posttransplant 13-21. aydır. Transplantasyon sonrası immünsüpresyonda kullanılan kalsinörin inhibitörlerinin bu sıklığı artırdığı düşünülmektedir. Posttransplant kaposi sarkomuna yaklaşımda kalsinörin inhibitörlerinin kesilmesi yada kalsinörin inhibitörünün yerine mTOR inhibitörünün başlanması düşünülmektedir.

**OLGU:** Nefrolitiazise bağlı son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle 7 yıldır hemodialize giren 30 yaşındaki erkek hastaya 2010 yılında kadavradan renal transplantasyon yapıldı. İndüksiyon olarak basiliximab ve metilprednisolon; idame immunsupresif tedavi olarak takrolimus, mikofenalat ve prednizolon verildi. Transplantasyondan 2,5 ay sonra kreatinin değerinde bazal seviyesine göre 2 katlık artış ve fizik muayenede sağ bacak ön yüzde kırmızı mor renkli lezyon saptandı. Kreatinin yüksekliği için yapılan graft USG, graft arter dopler USG, idrar tetkiki normal sınırlarda idi. Renal biyopside akut rejeksiyonla uyumlu bulgu saptanmadı. Kalsinörin toksisitesi düşünülerek takrolimus kesildi ve sirolimus tedavisine geçildi. Kreatinin düzeyi bazale dönen hastanın posttransplant 5. ayda sağ bacakta lezyonunun büyümesi ve bilateral inguinal lenfadenopatilerinin tespit edilmesi üzerine eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapıldı. Biyopside HHV-8(+), CD34(+), CD31(+) kaposi sarkomu saptandı. Onkoloji ile konsulte edilen hastaya vinkristin ve bleomisin tedavisi planlandı. Hasta bir kür bleomisin aldı. Hastanın inguinal lenfadenopatisi kayboldu fakat bacak ve gluteal bölgedeki lezyonlarında gerileme gözlenmedi. Hasta halen kliniğimizce takip edilmektedir.

**SONUÇ:** Posttransplant dönemde, hastalar cilt lezyonları açısından dikkatlice takip edilmeli gerektiğinde biyopsi yapılmalıdır. HHV-8 in yaygın olarak bulunduğu bölgelerde yaşayan ve riskli olan hastalara pretransplant dönemde HHV-8 bakılması ve pozitif olanlara profilaktik antiviral başlanması uygun olabilir.

**Figure-1. Sol bacak ön yüzde kırmızı mor renkli lezyon**



**PS-07****Hemodiyaliz Hastalarında Hiperviskoziteyi Etkileyen Faktörler**

Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Selami Koçak Toprak<sup>2</sup>, Hatice Sağlam<sup>3</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Meltem Bay<sup>4</sup>, Osman İlhan<sup>4</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

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

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Hemodiyaliz hastalarında lökosit sayısı, trombosit sayısı, demir eksikliği ve bazı ilaçlar gibi pek çok faktör plazma viskozitesini etkileyebilir. Çalışmamızda hemodiyaliz hastalarının plazma viskozitelerini etkileyebilecek klinik ve laboratuvar faktörlerini araştırdık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** 84 hemodiyaliz hastası (30 bayan; 54.7 ± 13.7 yaş) çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların plazma viskoziteleri 37°C sıcaklıkta Brookfield DV- II + Cone Plate Viscometer (Brookfield, Stoughton, MA, USA) cihazı ile ölçüldü. Hastalar plazma viskozite değerlerine göre düşük ve yüksek olmak üzere iki gruba bölündü. Hastalar ayrıca son 1 yılda kullandıkları eritropoetin (EPO) dozuna göre hiç kullanmayan (n: 21), düşük doz (n: 31) ve yüksek doz (n: 32) kullanan olmak üzere üç gruba ayrıldı.

**SONUÇLAR:** Hemodiyaliz hastalarının plazma viskoziteleri literatürdeki normal değerlerden yüksekti (2.52 ± 0.65 mPas vs normal aralık 1.6-3.9 mPas). Ancak son 1 yılda yüksek doz EPO kullanan grupta plazma viskozitesi anlamlı olarak yüksek saptandı (224.4 ± 237.8 vs. 260.4 ± 340.5 U/kg/ay, p: 0.038). Hiç EPO kullanmayan (n: 21), düşük doz EPO (n: 31) ve yüksek doz EPO (n: 32) kullanan üç grupta plazma viskozite değerleri sırası ile 2.5 ± 0.6, 2.4 ± 0.7 ve 2.6 ± 0.5 idi (p>0,05). Benzer hemoglobin değerlerine rağmen yüksek EPO grubundaki hastaların % 68.8'i yüksek plazma viskozite grubu ile çıkışırken; bu oran düşük EPO grubunda sadece % 38,7 idi (p: 0.001).

**TARTIŞMA:** Çalışmamız sonuçlarına göre hemodiyaliz hastalarının büyük çoğunluğunda plazma viskozitesi sağlıklı kişilerden daha yüksektir. Benzer hemoglobin seviyelerine ulaşmak için yüksek doz EPO ihtiyacı olan ve demir eksikliği olmayan hastalarda kullanılan yüksek EPO dozunun hiperviskoziteye katkısı olduğunu düşünmekteyiz.

**PS-08****Hemodiyaliz Hastalarında Hemoglobin Değişkenliğinin Mortalite Üzerine Etkileri**

Siren Sezer<sup>1</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Tuğba Bozkurt<sup>2</sup>, F. Nurhan Özdemir Acar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalarında kılavuzlar hedef hemoglobin (Hb) değerini 11-12 g/dl olarak önermektedir. Bu tedavi sırasında oluşabilen Hb değişkenliğinin mortaliteyi arttırıcı etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada hemodiyaliz (HD) hastalarında Hb değişkenliğini etkileyen faktörleri ve mortalite üzerine etkisini araştırdık.

**METOD:** Çalışmada 157 HD hastasının son 2 yıllık klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak incelendi (56 kadın, 55.0 ± 14.0 yaş). Hastalar Hb değerlerine göre düşük stabil (n: 34), hedefte stabil (n: 35), yüksek stabil (n: 11), hedef üstü dalgali (n: 17), hedef altı dalgali (n: 24) ve geniş dalgali (n: 36) olmak üzere altı gruba ayrıldı.

**BULGULAR:** 6 grubu karşılaştıran sağkalım analizinde hedef üstü, hedef altı ve geniş dalgali grupların anlamlı sağkalım dezavantajına sahip oldukları tespit edildi (sırasıyla, %94.1, %91.4, %100, %70.8, %88.2 ve %69.4, p<0.009). Hastalar ileri sağkalım analizi için 2 gruba ayrıldı. Grup 1 (n: 63), hedefte stabil, hedef üstü stabil ve hedef üstü dalgali ve Grup 2 (n:94) hedef altı stabil, hedef altı dalgali ve geniş dalgali olarak tanımlandı. Grup 1'deki hastaların, Grup 2'deki hastalara göre belirgin sağ kalım avantajı gösterdikleri bulundu (p: 0.025). Lojistik regresyon analizine göre ise hedef altı stabil, hedef altı dalgali ve geniş dalgali Hb değişkenliğine sahip olmak, malnütrisyon inflamasyon skorunun 7'den fazla olması ve albümin değerinin 3,5 g/dL'nin altında olması mortalitenin ana belirleyicileri olarak bulundu (sırasıyla, p<0.003, 0.036, ve 0.05).

**TARTIŞMA:** Hemodiyaliz hastalarında, Hb değişkenliğinin mortalite açısından önemli bir risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz. Hemoglobin değerlerindeki geniş dalgalanmalar kadar hedef altı stabil ve hedef altı dalgali hemoglobin seviyelerinin de mortalite üzerine olumsuz katkısı olacağı kanaatindeyiz.

## PS-09

**Renal Transplant Alıcılarında Graft Fonksiyonunun Nütrisyon Durumu Üzerine Etkisi**Emre Tural<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Mehtap Erkmén Uyar<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Bahar Gürlek Demirci<sup>1</sup>, F. Nurhan Özdemir Acar<sup>2</sup><sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Renal transplantasyon sonrası malnütrisyon düzelen durumlardan biridir. Ancak renal transplant alıcılarında beslenme durumu ve vücut kompozisyon analizi ile ilgili yeterli veri yoktur. Çalışmamızda, renal graft fonksiyonunun beslenme durumu ve vücut kompozisyon analizi üzerine etkilerini araştırdık

**METOD:** En az 12 aylık takibi olan 189 renal transplant alıcısı (59 kadın, 38.3 ± 10.6 yaş) çalışmaya alındı. Tüm hastalara antropometrik ölçümler ve vücut kompozisyon analizi yapıldı. Hastalar GFR değerlerine göre 2 gruba ayrıldı; normal fonksiyon (grup 1, GFR ≥ 90 mL/dak, n:59) ve azalmış renal fonksiyon (grup 2, GFR < 90 mL/dak, n:130).

**SONUÇLAR:** Bel-kalça oranı ve sagittal abdominal çap grup 2 hastalarında grup 1'e göre anlamlı oranda düşüktü (p:0,01 ve 0.007). Grup 2 hastalarının BMI'leri grup 1 hastalarına göre daha düşüktü (24.9±5.3 karşın 27±4.4) (p:0,01). Grup 2 hastalarının yağ, kemik ve kas kitleleri belirgin olarak azalmıştı (p: 0.009, 0.0001, 0.0001 sırasıyla). Korelasyon analizinde GFR değerlerinin yağ, kas ve kemik kitlesi ile (r: 0.289, 0.283, 0.260 sırasıyla, p:0.0001) ve visseral yağ oranı (r: 0.169, p:0.02), BMI (r:0.253, p: 0.0001) ve bel-kalça oranı (r:0.218, p: 0.006) ile pozitif korele olduğu saptandı. Grup 2 hastalarının albümin (p: 0.02), hemoglobin (p:0.0001) ve kalsiyum değerleri (p:0.001) grup 1'e göre belirgin düşük; fosfor (p: 0.05) ve iPTH (p: 0.029) değerleri ise belirgin yüksekti.

**TARTIŞMA:** Çalışmamıza göre renal transplantasyon sonrası nütrisyonun ana belirleyicisinin graft fonksiyonu olduğunu düşünmekteyiz. Graft fonksiyonu azaldığında vücut ağırlığı ve yağ oranında görülen azalmayı kas kitlesinde azalma izler ve bu da malnütrisyon gelişimini tetikler. Bu nedenle graft fonksiyon bozukluğu olan hastalarda mutlaka nütrisyonel değerlendirme yapılmalıdır.

## PS-10

**Hemodiyaliz Hastalarında, Kognitif Fonksiyonların ve Üremik Polinöropatinin Değerlendirilmesi**Gamze Pınar Akgöl<sup>1</sup>, Remzi Yiğiter<sup>1</sup>, Bülent Akgöl<sup>2</sup>, Mustafa Yılmaz<sup>2</sup>, Celalettin Usalan<sup>3</sup><sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Nöroloji A.D., Gaziantep<sup>2</sup>Av Cengiz Gökçek Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Gaziantep<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Nefroloji B.D., Gaziantep

**GİRİŞ:** Kronik böbrek yetmezliğinin hem merkezi hem de periferik sinir sistemini etkileyen komplikasyonları bulunmaktadır. Çalışmamızda, son dönem böbrek yetmezliği olup, hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda kognitif fonksiyonların ve polinöropatinin birlikte araştırılması amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmamıza son dönem böbrek yetmezliği olan ve hemodiyaliz tedavisi alan 61 hasta alındı. Kontrol grubu ise anamnez ve yapılan nörolojik muayene sonucunda periferik nöropatiye ve kognitif fonksiyon bozukluğuna yol açan nörolojik veya sistemik hastalığı olmayan 27 sağlıklı gönüllüden oluşturuldu. Tüm hastalara EMG yapıldı ve Addenbrook's kognitif fonksiyon testi (ACE-R) uygulandı. Hastalar EMG sonucuna göre polinöropati subgrupları açısından değerlendirildi. Hastaların bellek, dil, akıcılık, görsel mekansal, dikkat alanlarındaki ve toplam aldıkları puanlar kayıtlıdır.

**BULGULAR:** Yapılan ENMG sonucuna göre 54 HD hastasının 27'sinde (%50) polinöropati saptandı. Polinöropati hastaların 24'ünde (%88.9) aksonal, 3'ünde (%11.1) mikst tip (aksonal ve demyelinizan) idi. Polinöropatilerin 6'sı (%22.2) duysal, 1'i (%3.7) motor, 20'si (%74.1) ise sensorimotor bulundu. ACE-R skoru hemodiyaliz hastalarının 12'sinde (%22) 86 ve üzerinde idi ve 42 (%78) hastada kognitif fonksiyon bozukluğu bulunmaktaydı. Kognitif fonksiyon bozukluğu hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda sağlıklı gönüllülere göre anlamlı bulundu (p=0.000). Polinöropatisi olan ve olmayan hastaların kognitif fonksiyonları karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.10). Diyalize giriş sürelerine göre hastalar gruplandırıldığında, 1-5 yıldır HD tedavisi alan 26, 6-10 yıldır HD tedavisi alan 19 ve 10 yıldan fazla HD tedavisi alan 9 hasta bulunmaktaydı. Hastaların hemodiyalize giriş süreleri ile toplam ACE-R puanları arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmaktaydı.

**SONUÇ:** Çalışmamız HD tedavisindeki SDBY'li hastalarda kognitif fonksiyonların periferik sisteme göre daha fazla etkilendiğini göstermektedir. Ayrıca dializ süresi uzadığında kognitif fonksiyonlar olumsuz yönde etkilenmektedir. HD tedavisindeki SDBY'li hastalar kognitif yönden daha yakından takip edilmelidir.

## PS-11

### Bir nefroloji ünitesinde vitamin D eksikliğinin bağımsız belirleyicileri

Özkan Ulutaş<sup>1</sup>, Hülya Taşkapan<sup>1</sup>, Halil Toktaş<sup>2</sup>, Adnan Özkahraman<sup>2</sup>, Melda Cömert<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Malatya

<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Malatya

**GENEL BİLGİLER/ AMAÇ:** Daha önce yapılan çalışmalarda yatarak tedavi gören olgularda böbrek hastalığının vitamin D eksikliği açısından önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızdaki amaç sonbahar kış aylarında nefroloji ünitesinde ayaktan ve yatarak tedavi gören olgulardaki vitamin D eksikliği prevalansını saptamak, serum 25-hidroksi vitamin D [25(OH)] düzeylerinin değerlendirilmesi ve yapılan kolekalsiferol replasman tedavisinin hastanın serum vitamin D düzeyi üzerine olan etkisini ölçmektir.

**METOD:** Ekim ve Ocak ayları arasında başvuran toplam 280 olgu üzerinde çalışıldı. Olgular belirtilen iki gruptan derlendi a)nefroloji servisinde yatan hastalar n:125 b)nefroloji polikliniğine başvuran hastalar n:155. Olguların serum kalsiyum, albumin, fosfor, kreatinin, 25(OH) D ve paratiroid hormon (PTH) düzeyleri değerlendirildi. Olgulara daha önce yapılan vitamin D replasmanı verileri toplandı.

**SONUÇLAR:** Çalışılan 280 olguda vitamin D eksikliği prevalansı 62,1%'di (174).Elli üç olguda (18,9%) ciddi vitamin D eksikliği, 121 olguda (43,2%) orta derecede vitamin D eksikliği ve 66 olguda (23,6%) vitamin D yetersizliği saptandı. Yapılan lojistik regresyon analizinde bayan cinsiyet, vitamin D replasmanı almamış olmak, düşük serum albumini, düşük kan üre azotu düzeylerinin, vitamin D eksikliğinin belirgin bağımsız belirleyicileri olduğu gösterilmiştir ancak vitamin D eksikliği ile diabetes mellitus hastası olmak, serum kreatinin düzeyleri, eGFR, yatarak tedavi görmek arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır.

**SONUÇ:** Yaptığımız çalışmada vitamin D eksikliği nefroloji ünitesinde yatarak ve ayaktan tedavi gören hastalarda ciddi bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Serum 25 OH D düzeylerinin düzenli ölçülmesinin ve vitamin D replasmanı yapmanın önemli olduğu, Türkiye' de özellikle bayan olguların vitamin D eksikliği açısından daha fazla risk taşıdıkları ve daha yüksek dozda vitamin D replasmanına ihtiyaç duyabilecekleri gösterilmiştir.

## PS-12

### Brucella Mellitensis ile ilişkili Kresentik Glomerulonefrit: Nadir bir vaka sunumu

Bülent Huddam<sup>1</sup>, Alper Azak<sup>1</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Murat Başaran<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

**GİRİŞ:** Kresentik glomerulonefrit (KrGN) böbrek fonksiyonlarında kısa sürede bozulma ile karşımıza çıkmaktadır.Morfolojik olarak kresent oluşumları karakteristiktir. Primer-idyopatik veya glomeruler ve sistemik hastalıklara sekonder olarak da rastlanabilmektedir(1,2). Streptokokkal enfeksiyonlar en sık rastlanmasına rağmen diğer enfeksiyonlar da bildirilmiştir.

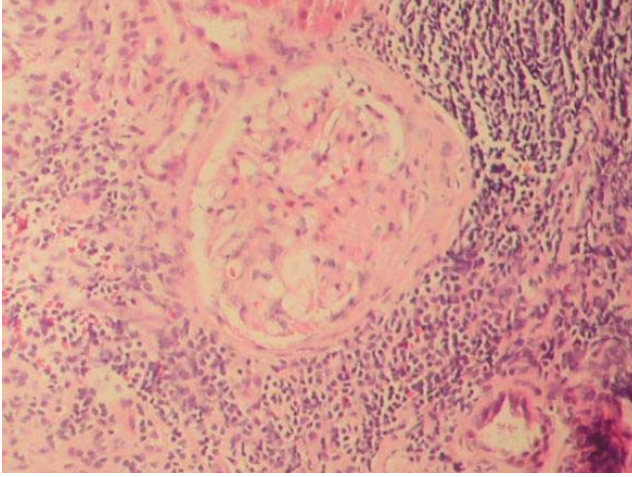
Brusellamellitensis(BM)muti-sistemik bir hastalıktır,böbrektutulumunadiren bildirilmektedir, intersitisyel nefrit, piyelonefrit, eksudatif glomerulonefrit, böbrek absesi, miks cryoglobulinemi ve IgA nefropati bildirilmiştir(3-5).

**OLGU:** Kırkiki yaşında erkek hasta kliniğimize koyu idrar şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde belirgin özellik olmayan hastanın fizik muayenesinde:kan basıncı 90/60mmHg, kalp hızı 72 vuru/dk, vücut ısısı 37,5°C olarak saptandı, diğer bulgular doğaldı. Hemoglobin:8.4 g/dl, beyaz küre:15500/L, trombosit:233000 /L, C-reaktif protein:4.4mg/dl,sedimentasyon:47mm/saat,glukoz:98mg/dl,kan üre nitrojeni:86mg/dl,kreatinin:2.3mg/dl olarak saptandı.Spot idrardipstikincelemedehemoglobin:+++,protein:++ olarak izlendi.CMV-IgM,EBV-IgM, Oto-ankitorları negatifsonuçlandı.HastanınC3,C4,IgG,IgAveIgMdüzeyleri normalaralıkta saptandı.Abdominal ultrasonografisinde böbrek boyutları normaldi, brusella aglütinasyon testi 1/160 titrede pozitif olarak izlendi. İzleyen günlerde serum kreatinin düzeyinin hızla 6.5 mg/dl'ye yükselmesi nedeniyle böbrek biyopsisi uygulandı. Patolojik incelemede toplam 7 glomerulun 2'sinde global skleroz, 4'ünde fibröz kresent ve birinde selüler kresent saptandı. Intersitisyel hafif-orta lenfo-plazmositer hücre infiltrasyonu ve hafif tubuler atrofi eşlik etmekteydi.(Resim 1).

Biyopside kresent saptanması ve serum kreatinin düzeyinde 2 günde 3 kat artış nedeniyle 1mg/kg/gün dozundan prednizolon başlandı. Hastanın serum kreatinin düzeyi 4 mg/dl seviyesinde stabilleşti. Brusella için uygulanan antibiyoterapinin 6 haftaya tamamlanması sonrasında steroid tedavisi de azaltılarak kesildi.

**TARTIŞMA:** KrGN ileri dönem böbrek hastalığında saptandığında (kreatinin >5mg/dl) prognoz kötü olup ilerleme riski yüksektir. Bu hastalarda hızlı tanı ve tedavi en önemli noktadır.

**Kresent formasyonunu gösteren böbrek biyopsisi**



**PS-13****Dissemine malignite ile Trombositopenik Trombotik Purpura ilişkisi**

Bülent Huddam<sup>1</sup>, Alper Azak<sup>1</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Murat Başaran<sup>2</sup>, Turgay Fen<sup>3</sup>, Fatma Kılıç<sup>2</sup>, Gülsüm Şeyma Yalçın<sup>4</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

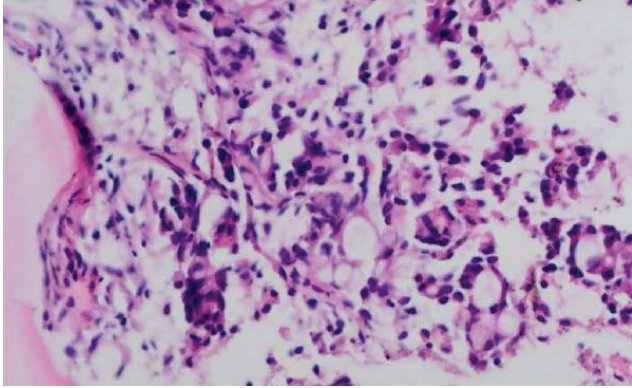
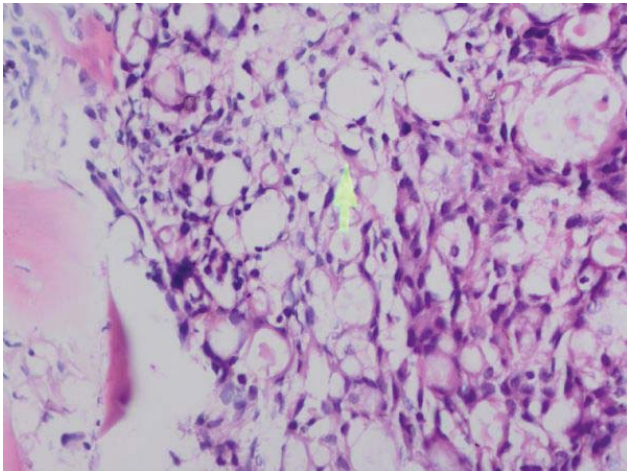
<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği

<sup>4</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği

Trombotik mikroanjiyopati (TMA); mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve mikrosirkülasyondaki trombositlerin trombozunun, organ zedelenmesinin değişken bulgularıyla karakterizedir. Metastatik mide kanserli hastaların yaklaşık % 6'sını komplike eder, eşlik eden tüm TMA olgularının yaklaşık % 50'sinden sorumludur. Burada ileri mide kanserli bir hastada kemik iliği metastazının TMA ile ayırıcı tanısı tartışılmıştır.

68 yaşında erkek hasta, 1 haftadır olan ateş yüksekliği, halsizlik ve yorgunluk yakınmasıyla başvuruyor. Kan basıncı:90/60 mmHg, nabız:72/dakika, vücut sıcaklığı:37,5°C, mukozaları soluk, sistemik muayene bulguları doğaldı. Hemoglobin:6.2 g/dl, lökosit:9600 uL, trombosit:15000 uL, MCV:94 fl, CRP:4.4 mg/dl, sedimentasyon:9 mm/saat, glukoz:98 mg/dl, Üre:112 mg/dl, kreatinin:1.74 mg/dl, PTZ: 15.2 sn, PTT: 26.5 sn, LDH: 380 U/L, direk bilirubin:0.13 mg/dl, indirek bilirubin:0.55 mg/dl, retikülosit:%5,18, haptoglobulin:1270 mg/L, direk ve indirekt coombs testleri negatifti. Periferik yaymada: şistositler dikkati çekmekteydi. Mevcut bulgularla (mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, böbrek yetmezliği ve ateş) hastada TTP düşünülerek bir seans plazmaferes yapıldı, ancak yapılan kemik iliğinde; aspirasyon elde edilemedi. Kemik iliği biopsisinde; ince kemik trabekülleri arasında kemik iliği mesafesini tamamen dolduran metastatik tümöral infiltrasyon izlendi. Tanı az diferansiye müsinöz adenokarsinoma metastazı olarak yorumlandı. Endoskopide: 5-6 mm'lik düzensiz kenarlı ülserden biopsiler alındı. Biopside mide taşlı yüzük hücreli karsinom, kemik iliği metastazı tanısı konulan hastaya konservatif tedavi kararı alındı. Hasta idrar yolu enfeksiyonu, sepsis nedeniyle hastaneye yatışının 51. gününde exitus oldu. Hem müsinöz mide adenokanserlerinin kendisinin TTP'ye yol açabiliyor olması hemde dissemine malignitelerin TTP benzeri klinik tablolarla ortaya çıkabiliyor olması bu hastalarda doğru tanı konulmasını zorlaştırmaktadır. Ayrıca yine benzer klinik ve laboratuvar bulgularla seyreden vaskülitler, malign hipertansiyon, DIC ve enfeksiyon tablolarıda akılda tutulmalıdır.

**Kemik İliği Biyopsisi, Hematoksilen boyama****Mide Biyopsisi**

*İntrastoplazmik müsin içeren geniş sitoplazmalı, periferik nükleuslu, taşlı yüzük hücresi*

**PS-14****Kateter Çıkış Yerini Etkileyen Nekrotizan Fasiitis**

Alper Azak<sup>1</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Funda Yalçın<sup>1</sup>, Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>, Sinan Yanık<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Nekrotizan fasiitis (NF) ciltaltı ve fasianın ciddi ve hızla ilerleyen enfeksiyonudur. Metisilin dirençli Staphylococcus aureus (MRSA) insanlarda tedavisi güç enfeksiyonlardan sorumlu bir organizmadır.

Atmışbir yaşında bayan hasta kliniğimize bulantı, karın ağrısı ve ateş şikayetleri ile başvurdu. Diyabetik nefropati nedeniyle 3 aydır ayaktan sürekli periton diyalizi (SAPD) tedavisi almakta olan hastanın bu dönemde peritoneal sıvı sızması mevcuttu. Fizik muayenesinde ateş 37.2 derece kan basıncı 90/60 mmHg, abdomen cildi ödemli hiperemik ve ödemliydi, SAPD kateter çıkış yerini içine alan yaklaşık 20 cm çapında erozyon ve nekroz izlendi.(Resim) Peritoneal sıvısı bulanık hücre sayımı beyaz küre:550/mm<sup>3</sup>, 92% nötrofil). Ampirik olarak seftazidim ve vankomisin tedavisi başlandı. SAPD kateteri çekilerek hemodiyaliz tedavisine geçildi. Peritoneal sıvı kültüründe üreme olmazken, lezyondan alınan kültürde MRSA üremesi nedeniyle antibiyoterapisi 21 güne tamamlandı. Tedavi sürecinde hastanın iştahı düzeldi ve klinik durumu tedavinin 4. gününde stabil hale geldi. Hasta hemodiyaliz tedavisine devam etmek üzere taburcu edildi.

NF, SAPD tedavisinin nadir bir komplikasyonu olup bazen mortaliteye neden olabilmektedir. Geleneksel tedavi yöntemlerine ek olarak vücut dışı kan oksijenasyonu ve ozonizasyon yardımcı olabilir. Diyalizat kaçaqları sık görülmekle birlikte bu durumun NF ile sonuçlanması oldukça nadir bir durumdur.

Sonuç olarak diyalizat kaçaqlarının SAPD’de ölümcül sonuçları olan NF gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini düşünmekteyiz. Erken müdahale ve SAPD kateterinin uzaklaştırılması bu tür vakalarda hayat kurtarıcı olabilir.

**Resim**

SAPD kateter çıkış yerini içine alan nekrotizan fasiitis

**PS-15****Karbamazepin Zehirlenmesine Hemodiyaliz Tedavisi**

Alper Azak<sup>1</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

Hemodiyaliz (HD) ilaç zehirlenmelerinde ve aşırı dozlarında kullanılabilen tedavi yöntemleri arasında gelmektedir. Burada önemli olan nokta ilacın proteinlere bağlanma oranıdır.

Yirmi yaşında bayan hasta acil servise suicide amacıyla 4400 mg karbamazepin (CBZ) alımından 2 saat sonra getirilmiştir. Gravidite 2, 214/7 haftalık gebe olan hastanın başka ilaç alımı mevcut değildi. Başvuru zamanında kan basıncı 104/57 mmHg, nabız 85/dk ateş 36.9 derece idi. Derin tendon refleksleri ve pupil refleksleri normal olan hastanın nistagmus ve tremoru mevcut değildi. Diğer fizik muayene bulguları normal sınırlarda saptandı. Teknik nedenlerden hemoperfüzyon uygulanamayan hastaya 3 saat boyunca konvansiyonel HD uygulandı. HD öncesinde 20 mg/dl olarak ölçülen CBZ düzeyi işlemden sonra 19 mg/dl (%5 düşüş) ve 6 saat sonrasında 12.16 mg/dl olarak ölçüldü. Hastanın somnolansı geriledi, HD tekrarlanmadı. Hasta 4 gün sonra taburcu edildi.

Zehirlenmeler durumunda gastrointestinal dekontaminasyon uygulanması esastır. CBZ zehirlenmelerinde seçenekler mevcut olmakla birlikte proteinlere yüksek oranda bağlanması nedeniyle ekstrakorporal temizlenme yöntemleri arasında HD'nin etkisiz olacağı düşünülmektedir. Aktif kömürle hemoperfüzyon tercih edilen yöntem olup yüksek akımlı HD'nin de etkili olabileceği yönünde veriler mevcuttur. Diyalizata albumin eklenmesinin proteinlere bağlanması yüksek ajanların temizlenmesini arttırdığı bilinmektedir.

Geleneksel HD ekstrakorporal CBZ temizlenmesi için özellikle yüksek doz durumunda kullanılabilir. Serbest bölümünün konsantrasyonunun yüksek olması geleneksel HD'nin etkinliğini arttıran bir faktördür. Hemoperfüzyon uygulanmadığı durumlarda albumin diyalizi ikinci seçenek, geleneksel HD'nin ise üçüncü seçenek olabileceği düşünülmektedir.

**PS-16****Ratlarda Deneysel Böbrek İskemi-Reperfüzyon Hasarında Aliskirenin Oksidan-Antioksidan Sistem Ve Renal Histoloji Üzerine Etkileri**

Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>, Alper Azak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Hatice Ünverdi<sup>2</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Funda Yalçın<sup>1</sup>, Mehmet Şenes<sup>3</sup>, Mevlüt Çeri<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği, Ankara

İskemi bir organa veya dokuya gelen kan akımının belirgin olarak azalması, kesilmesi sonrası oluşan yapısal bozulma, fonksiyonel yetmezliktir. Böbrek iskemisi, böbrek transplantasyonu, kısmi nefrektomi, kardiyopulmoner bypass, sepsis, ürolojik girişimler ve hidronefrozis gibi çeşitli klinik durumlarda görülebilmektedir. Çalışmamızda deneysel olarak sıçan böbreğinde iskemi/reperfüzyon (İ/R) hasarı oluşturulması planlanmış ve böbrek İ/R hasarına karşı aliskirenin koruyucu etkisinin olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır. Bu çalışmada ratlar 4 gruba ayrıldı. Grup I; tedavi verilmeksizin sadece sağ nefrektomi yapıldı. Grup II; tedavi verilmeden sağ nefrektomi + sol böbreğe mikrovasküler klemp takılarak 45 dakika iskemi uygulandı. Grup III: işlem günü dahil toplam 7 gün 10mg/kg/gün dozunda aliskiren verilip sadece sağ nefrektomi yapıldı. Grup IV; işlem günü dahil toplam 7 gün 10mg/kg/gün dozunda aliskiren verilip sağ nefrektomi + sol böbreğe mikrovasküler klemp ile 45 dakika iskemi uygulandı. Tüm gruplara 24 saat sonra relaparotomi yapılarak böbrek dokusu ve kan örnekleri alındı. Tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi için doku TBARM, nitrit, nitrat, SOD, SH grupları düzeyleri ve serum üre, kreatinin, düzeylerine bakıldı. Ek olarak renal doku örnekleri histopatolojik olarak değerlendirildi. Bulguların istatistiksel analizinde, aliskirenin renal iskemik hasarda oksidatif strese hafif bir iyileşme sağlasa da bu iyileşme istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Renal fonksiyonların korunmasında anlamlı bir iyileşme ( $p < 0.05$ ) sağlanmasına rağmen histopatolojik iyileşme ( $p > 0.05$ ) sağlanmasında yeterli olmadığı görüldü. Direk renin inhibisyonu yapan aliskiren, İ/R hasarı üzerine olumlu etkileri bulunmakla birlikte bu etkiler istatistiksel anlamlılık ifade etmemektedir. Ancak aliskiren ile diğer RAAS blokajı yapan ilaçlarında dahil edildiği daha geniş çaplı karşılaştırmalı çalışmaların yapılması, bu ilacın İ/R hasarı üzerine olan etkilerini değerlendirmemizde daha faydalı bilgiler sağlamamıza yardımcı olacaktır.

**PS-17****Hemodiyaliz Hastalarında Aktif Vitamin D Tedavisinin Serum Prolaktin Hormon Seviyesi Üzerine Etkisi**

Kültigin Türkmen, Mehdi Yeksan, Süleyman Türk  
Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Konya

**AMAÇ:** Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) bulunan hastalarda serum prolaktin düzeyleri yükselmekte ve bu durum hem kadın hem de erkek SDBY hastalarında seksüel disfonksiyona ve infertiliteye sebep olmaktadır. Yapılan çalışmalarda hiperprolaktinemi ile vitamin D eksikliği arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda hemodiyaliz hastalarında kalsitriol tedavisinin serum prolaktin düzeylerine etkisini araştırmayı hedefledik. Hastalar ve **YÖNTEM:** 31 hemodiyaliz hastası (16 erkek, 15 kadın; ortalama yaşları 39.2 yıl) ve 12 sağlıklı kontrol bu kesitsel çalışmaya dahil edildi. Hemodiyaliz hastaları rastgele örneklememe metodu ile iki gruba ayrıldı. Grup 1'deki hemodiyaliz hastaları (n=16) 8 hafta boyunca 0.5 µg/gün kalsitriol tedavisi alırken grup 2'deki hemodiyaliz hastalarına (n=15) ve sağlıklı bireylere (Grup 3, n=12) ise plasebo tedavisi verildi. **BULGULAR:** Sekiz hafta boyunca kalsitriol ile tedavi edilen hemodiyaliz hastalarında (Grup 1) tedavi sonrasında serum 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> ve kalsiyum düzeyleri anlamlı olarak artarken (sırasıyla, p<0.001 ve p<0.001), prolaktin ve PTH düzeyleri anlamlı olarak azalmaktaydı (sırasıyla, p<0.05 ve p<0.01). Buna karşılık plasebo ile tedavi edilen hemodiyaliz hastalarında (grup 2) ve sağlıklı bireylerde (grup 3) 8 hafta sonunda 1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, PTH, kalsiyum ve prolaktin düzeyleri tedavi öncesi bakılan düzeylerine oranla anlamlı olarak fark saptanmadı. **SONUÇ:** Hemodiyaliz hastalarında hipogonadizme yönelik medikal tedaviler oldukça sınırlı sayıdadır. Bu hasta grubunda mevcut infertilite tedavisine ek olarak kalsitriol tedavisinin de faydalı olabileceği inancındayız.

**PS-18****İdrar Yolu Enfeksiyonu Etkeni Gram Negatif Bakterilerin İn-Vitro Antibiyotik Direnç Oranları**

Aynur Gülcan<sup>1</sup>, Ahmet Arslantürk<sup>2</sup>, Erim Gülcan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı

<sup>2</sup>Refik Saydam Hıfızısıhha Merkezi Başkanlığı Tüberküloz Laboratuvarı

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Nefroloji Anabilim dalı

**AMAÇ:** Bu çalışmada Kütahya Devlet Hastanesi Mikrobiyoloji laboratuvarına Aralık 2008- Mayıs 2010 tarihleri arasında, çeşitli kliniklerden gönderilen idrar örneklerinden izole edilen gram(-) mikroorganizmaların in-vitro antibiyotik direnç yüzdeleri ile genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) oranlarını ve GSBL (+) suşlarda antibiyotik duyarlılık yüzdelerini belirlemek amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Laboratuvarımıza gönderilen orta akım idrar örnekleri, kantitatif yöntemle kanlı agar ve Eosin Metilen Blue agara ekilerek 35°C'de 18-24 saat aerob koşullarda inkübe edildi. >=105 cfu/ml saf olarak üreyen mikroorganizmalar değerlendirilmeye alındı. İzole edilen bakterilerin identifikasyonu konvansiyonel/ otomatize yöntem, antibiyotik duyarlılık testleri-GSBL tesbiti otomatize (VITEK 2 Compact (bioMerieux) sistem kullanılarak yapıldı.

**BULGULAR:** Toplam 4100 idrar örneğinden 935 (%22,8)'inde anlamlı üreme saptandı. Üreyen mikroorganizmaların 771'i Gram (-) bakteri idi. En sık üreyen bakteriler; 591 (%76,6) E.coli, 64 (%8,3) Klebsiella spp., 38 (%4,9) Pseudomonas spp., 36 (%4,6) Proteus spp. idi. E.coli suşlarının ayaktan ve yatan hastalarda imipenemden sonra direnç oranı en düşük olan antibiyotik fosfomisin iken Klebsiella spp için amikasin idi. Bu oran Pseudomonas suşları için ayaktan hastalarda piperasilin-tazobaktam, yatan hastalarda sefepim ve gentamisin için en düşük idi (Tablo 1). GSBL oranları yatan hastalarda, 40 yaş üstü hastalarda, erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olarak bulundu (Tablo 2). GSBL (+) E.coli ve Klebsiella suşları için en duyarlı antibiyotikler sırasıyla fosfomisin ve amikasin idi (Tablo 3).

**SONUÇ:** Ayaktan ve yatan hastalarda ampirik tedavi için kullanılan antibiyotiklere direnç oranları ve etken patojen spektrumundaki farklılıklar nedeniyle, İYE'larında etkenlerin tanımlanması, antibiyogram testlerinin yapılması ve GSBL çalışması da mutlaka yapılmalıdır. Çalışmamızda GSBL varlığında antibiyotik duyarlılık yüzdelerinin anlamlı oranda düştüğü, E.coli'de fosfomisinin GSBL varlığında bile duyarlılık oranının düşmediği saptanmıştır.

**Ayaktan ve yatan hastalarda idrar yolu infeksiyonu etkeni mikroorganizmaların test edilen antibiyotiklere in-vitro direnç yüzdeleri**

| AYAKTAN                | AMP  | AMC  | TPZ  | CXM  | CRO  | CAZ  | FEP  | AK   | GN   | LEV  | F    | FM   | IPM  | TGC  |
|------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| E.coli (n=507)         | 60,9 | 22,2 | 13,6 | 21,9 | 19,5 | 15   | 16,8 | 0,6  | 15,6 | 29,7 | 3,6  | 2,4  | 0    | -    |
| Klebsiella spp (n=53)  | 100  | 24   | 10,8 | 28,3 | 26,4 | 18,9 | 20,8 | 0    | 20,8 | 25   | 25   | 32   | 0    | -    |
| Proteus spp (n=34)     | 61,8 | 11,8 | 0    | 23,5 | 5,9  | 5,9  | 5,9  | 0    | 3    | 8,8  | 88,2 | 8,3  | 0    | -    |
| Morganella morg.(n=12) | 100  | 91,7 | 0    | 25   | 25   | 33,3 | 25   | 0    | 16,7 | 0    | 100  | 100  | 0    | -    |
| Enterobacter spp (n:7) | 100  | 100  | 66,7 | 0    | 0    | 0    | 0    | 0    | 0    | 20   | 25   | 25   | 0    | -    |
| Pseudomonas spp (n:25) | -    | -    | 8,7  | -    | -    | 9,1  | 17,4 | 20,8 | 13,0 | 56   | -    | -    | 8    | 93,8 |
| A. baumannii (n:4)     | -    | -    | 50   | -    | -    | 25   | 50   | 0    | 0    | 50   | -    | -    | 0    | 0    |
| YATAN                  |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
| E.coli (n=84)          | 79   | 38,6 | 23,7 | 59   | 51,8 | 42,2 | 49,4 | 0    | 30   | 62,2 | 9,3  | 2,4  | 0    | -    |
| Klebsiella spp (n=14)  | 100  | 20   | 33,3 | 72,7 | 63,6 | 63,6 | 63,6 | 0    | 27,3 | 45,5 | 57,1 | 33,3 | 0    | -    |
| Pseudomonas spp (n:13) | -    | -    | 38,5 | -    | -    | 41,7 | 15,4 | 38,5 | 15,4 | 61,5 | -    | -    | 30,8 | 100  |
| A. baumannii (n:5)     | -    | -    | 80   | -    | -    | 100  | 100  | 80   | 75   | 100  | -    | -    | 80   | 0    |

AMP: Ampisilin AMC: Amoksisilin-klavulanikası TPZ: Piperasilintazobaktam CXM: Sefuroksim CRO: Seftriakson CAZ: Seftazidim FEP: Sefepim AK: Amikasin GN: Gentamisin LEV: Levofloksasin F: Nitrofrontain FM: Fosfomisin IPM: İmipenem TGC: Tigesiklin

**Demografik özelliklere göre GSBL oranları**

|                    | GSBL (+)<br>n % | GSBL (-)<br>n % | P değeri |
|--------------------|-----------------|-----------------|----------|
| Cinsiyet           |                 |                 |          |
| Kadın (n:517)      | 116 22,4        | 401 77,6        | 0,01     |
| Erkek (n:145)      | 47 32,4         | 98 67,6         |          |
| Yaş                |                 |                 |          |
| <18 (n:208)        | 42 20,2         | 166 79,8        | <0,001   |
| 18-40 (n:136)      | 16 11,8         | 120 88,2        |          |
| 41-55 (n:164)      | 53 32,3         | 111 67,7        |          |
| >65 (n:154)        | 52 33,8         | 102 66,2        |          |
| Gönderildiği yer   |                 |                 |          |
| Poliklinik (n:566) | 114 20,1        | 452 79,9        | <0,001   |
| Servis (n:96)      | 49 51           | 47 49           |          |

GSBL: Genişlemiş Spektrumlu Beta Laktamaz

**GSBL (+) E.coli ve Klebsiella spp suşlarında antibiyotik duyarlılık yüzdeleri**

|                           | E.coli | Klebsiella spp |
|---------------------------|--------|----------------|
| Amoksisilin-Klavulonikası | 12,6   | 27,8           |
| Piperasilin-Tazobaktam    | 49     | 28,6           |
| Levofloksasin             | 18,3   | 36,8           |
| Kotrimaksazol             | 23,5   | 26,3           |
| Amikasin                  | 45,5   | 63,2           |
| Gentamisin                | 52,3   | 47,4           |
| Nitrofrontain             | 79,5   | 25             |
| Fosfomisin                | 96,7   | 50             |
| İmipenem                  | 100    | 100            |

**PS-19****Periton Diyalizi Hastalarında Tedavi Takibi: Bir Merkezin 3 Yıllık Deneyimi**

Bülent Huddam, Alper Azak, Gülay Koçak, Nazan Çelik, Funda Yalçın, Levent Ortabozkoyun, Murat Duranay  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

Periton diyalizi (PD), hemodiyalizle karşılaştırıldığında, daha iyi sıvı ve kan basıncı kontrolü, diyet esnekliği, antikoagülasyon gerektirmemesi, aneminin daha iyi kontrolü, tedavinin hasta tarafından yürütülmesi ve hemodinamik açıdan stabil olmayan hastaların yönetimindeki avantajları nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak son dönemde hem dünya, hem de ülkemizdeki tercih sıklığında azalma olmaktadır. Bu çalışmada son üç yıldaki periton diyalizi rakamlarımızı sunmayı amaçladık.

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi periton diyaliz ünitesinde takip ettiğimiz hastaların son üç yıldaki bilgileri gözden geçirildi.

Ankara'da 2011 yılı sonu itibariyle 29 merkezde takip edilmek üzere toplam 714 hasta periton diyaliz modalitesine devam etmekte ve bu hastaların 84'ü bizim hastanemizde bulunmaktadır. Türkiye'de yıllara göre ilk olarak PD'ne başlanıp kronik PD programına alınan ve 90 günden uzun süre izlenen hastalar (2008: 1069, 2009:1026, 2010:951), merkezimizle benzer şekilde (2009:114, 2010:97, 2011:84) azalmaktadır. Merkezimizde son 3 yılda eklenen toplam 123 hasta (2009:51, 2010:50, 2011:22) ve çıkan toplam 98 hasta (2009:20, 2010:47, 2011:31) bulunmaktaydı. Aktif hasta kateter yaşı ortalaması: 45 hasta/ay, çıkan hasta kateter yaşı ortalaması: 29 hasta/ay'dı ve İlk 12 ayda 11 hasta çıkartılmıştı. 2011'de çıkan hasta dağılımı; hemodiyaliz: 11, exitus:14, transplantasyon:3 ve böbrek fonksiyonlarında düzelme:3 hasta olarak tespit edildi. Hemodiyalize geçen hastaların alt nedenleri; diyaliz yetersizliği:3, sık peritonit:4, tünel enfeksiyonu:1 ve hasta isteği:2 idi. Türkiye genelinde 2010 drop-out oranı: %23, 5 iken merkezimizde bu oranlara yakın olarak 2011'de:%26'ydı. Exitus olan hasta yaş ortalaması:58.

Aylık olarak merkezlerin drop-out oranlarının takip edilmesi, Drop-out alt nedenlerinin belirlenmesi, Alt nedenlere göre spesifik eylem planlarının oluşturulması, eylem planlarının ekip ile paylaşılması ve takip edilmesi ile drop-out oranları azaltılabilir.

**PS-20****Periton Diyalizi Kateter Bakımında Hipokloröz Asitin Etkinliği**

Alper Azak, Bülent Huddam, Gülay Koçak, Nazan Çelik, Mevlüt Çeri, Levent Ortabozkoyun, Murat Duranay  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Periton diyalizi (PD) son dönem böbrek yetmezliğinin etkin ve seçkin tedavi yöntemlerinden biridir. Teknik gelişmelere rağmen PD ilişkili enfeksiyonlar morbidite ve mortalite ile sonlanabilen önemli komplikasyonlar arasında halen yer almaktadır.

Sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastalarında peritonit, çıkış yeri enfeksiyonları ve tünel enfeksiyonları önde gelen enfeksiyöz komplikasyonlardandır. HOCl zayıf bir asit olup uygulanmasının yara iyileşmesinde başarılı olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada PD kateter bakımında HOCl'nin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya toplam 96 hasta dahil edildi. Hastalar geleneksel povidone iodin (n=43) ve HOCl (hipokloröz asit) tedavilerine (n=53) randomize edildi. HOCl sprey olarak uygulandı. Povidon iodin steril pansuman malzemesi ile uygulandı. Hastalar aylık olarak enfeksiyöz komplikasyonlar açısından 12 ay boyunca takip edildi.

**SONUÇLAR:** HOCl grubunda peritonit sıklığı anlamlı olarak daha az izlenmiştir. Hastalar arasında tünel enfeksiyonu ve çıkış yeri enfeksiyon sıklığı açısından fark izlenmemiştir. Takip süresince local hiperemi ve kabuklanma HOCl grubunda anlamlı olarak daha fazla izlenmiştir. Sonuçlar Tablo 1 de gösterilmektedir.

**TARTIŞMA:** Peritonit ve PD kateter ilişkili enfeksiyonlar, PD'de karşılaşılan önemli problemlerden biri olup yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilidir. PD tedavisinin etkinliğini arttırmak amacıyla bu enfeksiyonları azaltıcı önlemler büyük önem taşımaktadır.

Povidon iodin PD kateteri bakımında geleneksel bakım yöntemi olarak kullanılmaktadır. Halen yüksek enfeksiyon oranlarının mevcudiyeti nedeniyle bu kateterlerin bakında daha etkin yöntemlerin araştırılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuçlarımız HOCl uygulamasının povidon iodine göre PD kateteri ile ilişkili peritonit sıklığını anlamlı olarak azalttığı gösterilmektedir. Bu bilgiler HOCl'nin PD kateter bakımında daha etkin olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1

|                        | Povidin iodin | HOCl  |   |
|------------------------|---------------|-------|---|
| Hasta sayısı           | 43            | 53    |   |
| Cinsiyet (K/E)         | 22/21         | 27/26 |   |
| Peritonit              | 10            | 4     | * |
| Çıkış yeri enfeksiyonu | 3             | 4     |   |
| Tünel enfeksiyonu      | 2             | 2     |   |
| Hiperemi               | 0             | 4     | * |
| Kabuklanma             | 1             | 4     | * |
| * p< 0,05              |               |       |   |

Hastaların 12 aylık takipleri sonrasında verilerin özeti.

## PS-21

### Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyonu olan hastalarda ramipril, telmisartan ve amlodipinin ileri glikasyon son ürün reseptörü ve diyabetik nefropati gelişimine etkisinin değerlendirilmesi.

Funda Yalçın, Alper Azak, Gülay Koçak, Bülent Huddam, Levent Ortabozkoyun, Murat Duranay  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetmezliğinin sık nedenlerinden biri olup sıklığı giderek artmaktadır. Patogenezinde ileri glikasyon son ürünleri (AGE) ve bu ürünlerin reseptörleri (RAGE) önemli rol oynarlar. Bu çalışmada nefropatisi olmayan tip 2 diyabetik ve hipertansif hastalarda ramipril, telmisartan ve amlodipinin RAGE'nin bir alt formu olan soluble RAGE (sRAGE)'nin etkisini ve serum sRAGE seviyesi ile nefropati gelişimi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Bu çalışmaya diyabet ve hipertansiyon tanısı olan, nefropatisi olmayan ve son 6 ay içinde ramipril(n:20), telmisartan(n:20) ve amlodipin(n:20) kullanan 60 hasta ile diyabet tanısı olup hipertansiyon ve nefropati tanısı olmayan 20 hasta olmak üzere toplam 80 hasta alındı. Serum sRAGE düzeyi ELİSA yöntemi ile ölçüldü

**BULGULAR:** Grupların demografik özellikleri ve başlangıç biyokimya değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sadece kontrol grubunun başlangıç kreatinin ve GFR değerleri diğer üç gruptan farklıydı ( $p<0,05$ ). Serum sRAGE düzeyleri ramipril, telmisartan, amlodipin ve kontrol grubunda sırayla  $792,15\pm 21\text{pg/mL}$ ,  $1013,41\pm 41\text{pg/mL}$ ,  $1325,25\pm 36\text{pg/mL}$ ,  $1353,45\pm 56\text{pg/mL}$  olarak ölçüldü. Serum sRAGE düzeyi ramipril ve telmisartan grupları arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Fakat hem ramipril hem de telmisartan, amlodipin ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı daha düşüktü ( $p<0,001$ ). Amlodipin ve kontrol grubu arasında ise serum sRAGE düzeyleri arasında fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**SONUÇ:** Hipertansif tip II diabetis mellitus tanısı olan hastalarda ramipril ve telmisartan ile serum sRAGE seviyeleri amlodipine kıyasla anlamlı ölçüde azalmaktadır. Mikroalbuminüri gelişimi ile serum sRAGE arasında ise bir ilişki saptanmamıştır. Bu hastalarda serum sRAGE düzeyi, farklı antihipertansif ilaçlarla değişiklik göstermiştir, ancak nefropati gelişiminde bir gösterge olup olmadığına dair net veriler elde edilememiştir.

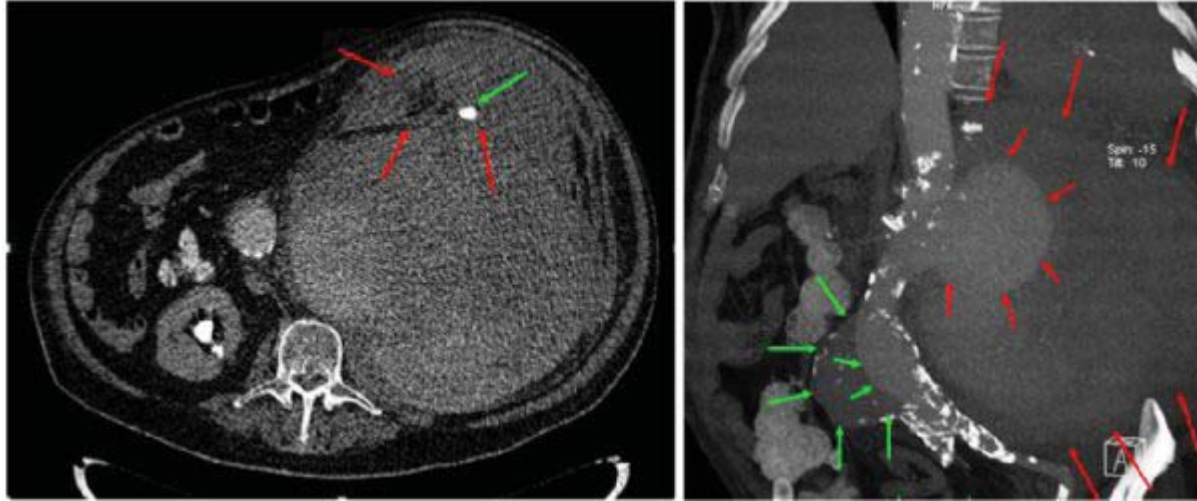
## PS-22

**Böbreği Karın Ön Duvarına Komşu Eden Dev Sakküler Ve Eş Zamanlı Fuziform Abdominal Aort Anevrizması**Yalçın Solak<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>2</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Abduzhappar Gaipov<sup>1</sup>, Osman Koç<sup>2</sup>, Süleyman Türk<sup>1</sup><sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ:** Aort anevrizması damar duvarında dejenerasyona neden olan sigara içilmesi, hipertansiyon ve Ehlers Danlos sendromu gibi durumlarda ilişkili bulunmuştur. Abdominal aortada sıklıkla fuziform anevrizma görülmektedir. Bizim bildiğimiz kadarı ile abdominal aortada ikifarklı formda anevrizma literatürde belirtilmemiştir.

**VAKA:** Karın sol tarafında şişlik ve hematüri şikayeti ile acil servise başvuran 76 yaşında erkek hastanın alınan anamnezinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve diyaliz öncesi böbrek hastalığı mevcut idi. Hastaya daha önce hastaneye başvurduğunda abdominal aort anevrizmasının tedavi edilmesi gerektiği belirtilmiş ancak hasta tedaviyi reddetmiştir. Hastanın muayenesinde karın sol yarısında belirgin şişlik izlendi. Kitle pulsatil izlendi. Yapılan abdominal BT incelemede (resim 1) batın sol yarısını dolduran 23 cm çaplı sakküler aort anevrizması izleniyor. Anevrizmanın sol böbreği karın ön duvarına komşu yaptığı izlenmiştir. Sakküler anevrizmanın inferiorunda yaklaşık 6.4 cm çaplı fuziform anevrizma izlendi. Her iki anevrizmada parsiyel tromboze idi. Sakküler anevrizmanın yırtıldığı ve çevresinde bir miktar hematoma dikkati çekti. Ayrıca sol böbrekte taş dikkati çekti. Kardiyovasküler cerrahlar ve girişimsel radyologlarla yapılan konsültasyonlarda hastanın inoperable olduğu kabul edildi. Heparinsiz hemodiyaliz uygulanan ve eritrosit süspansiyonu ile desteklenen hasta hastaneye yatışının 39. gününde kaybedildi.

**SONUÇ:** Aort anevrizması % 95 oranında fuziform olup sakküler anevrizma nadir olarak izlenmektedir. Literatürde bizim bildiğimiz kadarı ile iki farklı formda anevrizmanın senkron olduğu rapor edilmemiştir. Bu kompleks anevrizma olgusunda vurgulanması gereken en önemli nokta ise hastanın opere olabilecek düzeyde anevrizması var iken tedaviyi red etmesidir.

**Resim 1**

Aksiyel planda sakküler anevrizmanın sol böbreği karın ön duvarına deplase ettiği dikkati çekti. Koronal planda oluşturulan reformat görüntüde sakküler ve fuziform aort anevrizması izleniyor

## PS-23

**Abdominal Kitlenin Nadir Bir Nedeni: Primer Renal Hidatik Kist**Hakan Buluş<sup>1</sup>, Gülay Koçak<sup>2</sup>, Muzaffer Akkoca<sup>1</sup>, Alper Yavuz<sup>1</sup>, Altan Aydın<sup>1</sup>, Ali Coşkun<sup>3</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup><sup>1</sup>Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Hidatik kist, Echinococcus granulosus'un neden olduğu bir helmint enfeksiyonudur. En sık tutulan organ karaciğer ve akciğer olmakla beraber vücutta herhangi bir organı tutabilir (1). Böbrek tutulumu yaklaşık %2 oranında bildirilmektedir ve genelde yaygın kist hidatik enfeksiyonunu gösterir (2). Burada abdominal kitle gibi prezente olan bir renal kist hidatik olgusunu sunmaya çalıştık.

**OLGU:** 36 yaşında erkek hasta 2 aydır olan sol yan ağrısı yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Medikal öyküsünde hipertansiyon dışında bilinen özellik yoktu. Fizik muayenede periumbrikal bölgede palpabil kitle görüldü. Hastanın kan sayımı, kan biyokimyası, serolojik tetkikleri ve idrar analizinde önemli bir bulguya rastlanmadı. Abdominal ultrasonografide sağ böbrek normal olup sol böbrekte septalı komplike kist görüldü. Abdominal tomografisinde sol böbrekte 110x100x180 mm çapta septalı ve duvarı kalsifiye kist izlendi (Figure 1a). Bunun üzerine yapılan kist hidatik indirekt hemaglutünasyon (IHA) testinde 1/1800 oranında pozitiflik tespit edildi. Albendazol 2x400 mgr başlanan hastaya tedavinin 14. gününde sol nefrektomi yapıldı (Figure 1b). Sol böbreğin histopatolojik değerlendirmesi Echinococcus granulosus enfeksiyonuyla uyumlu olarak değerlendirildi. Hasta operasyon sonrası 7. günde taburcu edildi.

**SONUÇ:** Hidatik kist üriner sistem tutulumu oldukça nadir olup daha çok endemik bölgelerde görülür ve yaygın organ tutulumuyla beraberdir. Genellikle asemptomatik seyretmekle beraber yan ağrısı ve disüri en sık görülen semptomlardır. Burada izole böbrek tutulumuyla seyreden ve abdominal kitle gibi prezente olan bir kist hidatik olgusu sunulmuştur. Böbrek kisti olan olgularda hidatik kistin unutulmaması ve serolojik testlerle değerlendirilmesi gerekir.

Figür 1a, 1b

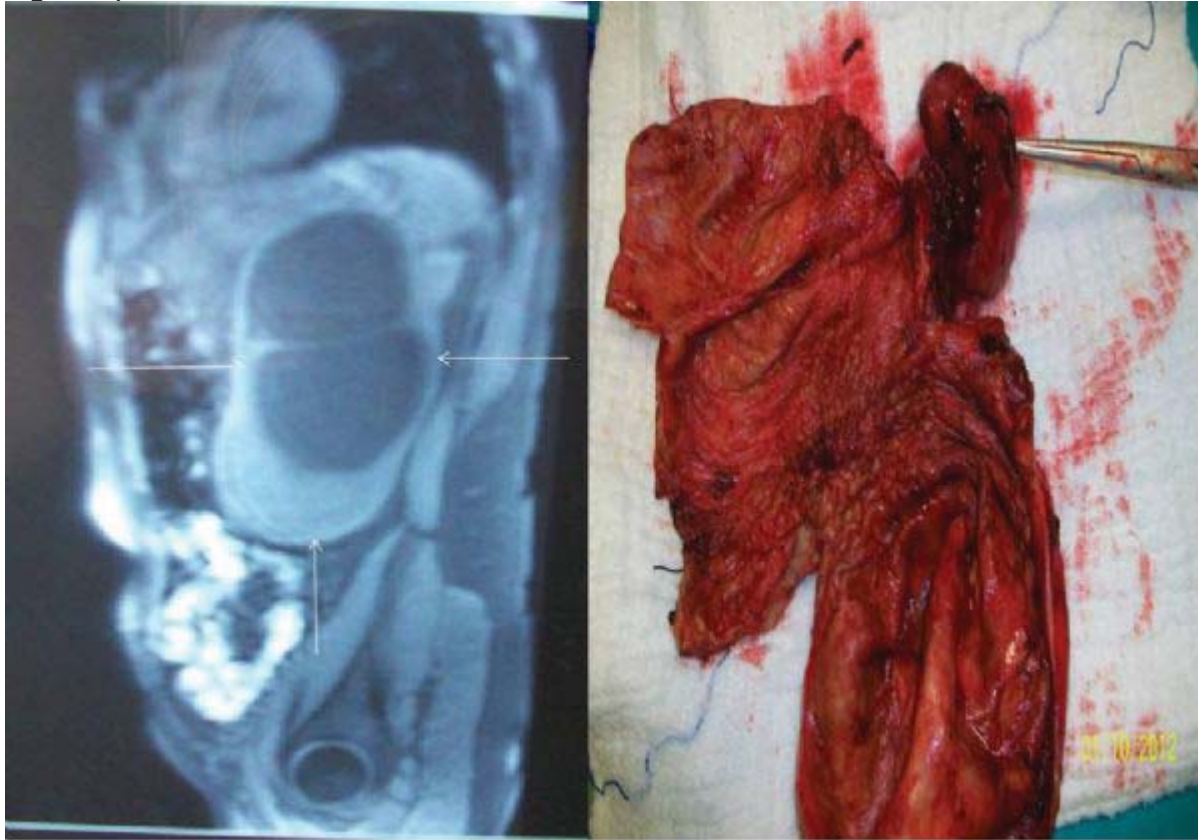


Figure 1a

Figure 1b

Figür 1a: 110x100x180 mm boyutlarındaki, septalı ve kalsifiye sol böbrek kisti (Beyaz ok) Figür 1b: Dev böbrek kistli nefrektomi materyali

## PS-24

**Bone Morfogenetik Protein – 7 ve Kronik Böbrek Hastalığında Progresyon**

Alper Azak<sup>1</sup>, Murat Şakacı<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Mehmet Fatih Akdoğan<sup>2</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Nazım Denizli<sup>3</sup>, Recep Demirci<sup>3</sup>, Bilal Yılmaz<sup>3</sup>, Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları, İstanbul

<sup>3</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, İstanbul

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalığı (KBH) tüm dünyada sıklığı giderek artmakta olan önemli bir sağlık problemidir. KBH gelişimi ve progresyonu için tanımlanmış bazı faktörlerin tanımlanmış olmasına rağmen bu konuda kesin bir fikir birlikteliği mevcut değildir. TGF-beta ve özellikle BMP7 (bone morfojenik protein7) renal fibrozisin gelişiminde suçlanmakta olan faktörlerdendir. Çalışmamızda KBH tanısı almış hastalarda hastalık progresyonu ile BMP7 düzeyleri arasında ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmamıza Ocak 2008 ve Aralık 2010 arasında KBH tanısıyla kliniğimizde izlenmekte olan hastalar dahil edildi, GFR'de %50 ve daha fazla düşüş olması, serum kreatininde 2 kat ve daha fazla artış olması ve renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulması hastalık progresyonu olarak değerlendirildi. Toplam 80 hasta incelemeye dahil edildi. Hastalara başlangıç ve 2 yıllık takip sonrasında BMP7 düzeyleri bakıldı.

**SONUÇLAR:** Takip sonucunda 80 hastanın 18'inde (%22,5) progresyon saptandı. Hastalık ilerlemesi olan hastalardan 5'i renal replasman tedavisine başlandı. Kreatinin klirensinde düşme miktarı PTH ve fosfor düzeylerindeki artış ve albumin düzeylerinde düşüş ile korele saptandı. Progrese olanlarda serum BMP7 düzeyler 458±62,3 progrese olmayanlarda 360±82,4 olarak anlamlı daha yüksek saptandı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda BMP7 seviyeleri ile KBH progresyonu arasındaki ilişki incelenmesi amaçlanmıştır. Daha önce yapılmış çalışmalarda farklı olarak çalışmamıza alınmış hastalarda progrese olanlarda BMP7 seviyeleri daha yüksek bulunmuştur. Yapılmış olan çalışmalarda KBH progresyonu ile BMP7 düzeylerinde azalma saptanmıştır. Bu paradoksal artışın TGF-beta ve diğer zarar verici fibrotik sitokinlerin kompanzasyonu nedeniyle artış olduğunu düşünmekteyiz.

## PS-25

**Renal Amiloidoz Hastalarında Progresyon ve Bone Morfogenetik Protein 7**

Alper Azak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Nazım Denizli<sup>3</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Mehmet Fatih Akdoğan<sup>2</sup>, Recep Demirci<sup>3</sup>, Bilal Yılmaz<sup>3</sup>, Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları, İstanbul

<sup>3</sup>Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, İstanbul

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalığı (KBH) sıklığı giderek artmakta olan önemli bir sağlık problemidir. Erken tanınması ve progresyonu ile alınacak önlemler büyük önem taşımaktadır. KBH progresyonu ile ilişkili birçok faktörün tanımlanmış olmasına rağmen hale progresyonu belirleme ve risk faktörleri açılarından net bir fikir birlikteliği mevcut değildir. TGF ailesi ve özellikle BMP7'nin renal fibroziste önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Çalışmamızda renal amiloidoz tanısı almış hastalarda KBH progresyonu ile BMP7 düzeylerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmamıza Ocak 2008 ve Aralık 2010 arasında biyopsi ile konulmuş renal AA amiloidoz tanısıyla kliniğimizde izlenmekte olan hastalar dahil edildi, GFR'de %50 ve daha fazla düşüş olması, serum kreatininde 2 kat ve daha fazla artış olması ve renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulması hastalık progresyonu olarak değerlendirildi. Toplam 20 (9 bayan 11 erkek) hasta incelemeye dahil edildi. Hastalara başlangıç ve 2 yıllık takip sonrasında BMP7 düzeyleri bakıldı.

**SONUÇLAR:** Takipsonucunda20hastanın10'undaprogresyonsaptandı.SerumBMP7düzeyleriprogreseolanlarda 446±66,6 pg/mL ve progrese olmayanlarda 420±92,2 pg/mL olarak saptandı, istatistiksel farklılık mevcut değildi.

**TARTIŞMA:** Sonuçlarımız renal amiloidoz tanısıyla takip edilen KBH'larda progresyonun BMP7 düzeyleri ile ilişkili olduğunu saptamış ve progree olanlarda serum BMP7 düzeyleri daha yüksek bulunmuş olmakla birlikte istatistiksel anlamlılık mevcut değildir. Bu hasta grubunda en önemli risk faktörü olarak yüksek düzeydeki proteinüri ve kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanmıştır. Böbrekler üzerine BMP7'nin etkisi halen net olarak bilinmemektedir. TGF-beta1 inhibisyonu yaparak renal fibrozis üzerinde etkili olduğu düşünülmektedir

## PS-26

**Diyabetik nefropatili hastalarda proteinüriye bağlı hemostatik değişiklikler**Sultan Özkurt<sup>1</sup>, Ahmet Musmul<sup>2</sup>, Gökhan Temiz<sup>1</sup>, İbrahim Doğan<sup>3</sup>, Mehmet Soydan<sup>1</sup>, Zafer Gülbaş<sup>4</sup><sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstatistik Ana Bilim Dalı, Eskişehir<sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Eskişehir<sup>4</sup>Kocaeli Özel Anadolu Sağlık Merkezi Hematoloji Bölümü

Diyabetes Mellitus'da hiperkoagubilitateye eğilim olduğu bilinmektedir, pıhtılaşma aktivasyonunun patogenetik mekanizması tam olarak açık değildir ve multifaktöriyel orijinlidir, kronik hipergliseminin altta yatan esas patoloji olduğu kabul edilmekle birlikte, glisemik kontrolün hemostatik bozukluklarla ilgisi konusunda değişik yorumlar mevcuttur. Biz çalışmamızda diyabette ileri sürülen hiperkoagulabilite teorilerine farklı bir yaklaşımla; nefrotik sendromdaki gibi diyabetik nefropati sürecinin başlamasıyla albumin gibi düşük molekül ağırlıklı maddelerle birlikte idrarla doğal antikoagulanların proteinüri nedeniyle kaybedildiği ve pıhtılaşma bozukluklarının antikoagulanların idrarla kaybı yada hipoalbuminemi nedeniyle prokoagulanların karaciğerden artmış sentezine bağlı olabileceği hipotezini ileri sürdük. Bu amaçla 10 yeni tanı almış idiyoPATİK nefrotik sendromlu hastayı normo-mikro- makroalbuminurik evredeki 10'ar tip II diyabetik hasta ve 12 sağlıklı kontrol grubu ile hemostatik parametreler açısından kıyas ettik. Tüm gruplarda aktive protein c, protein s, antitrombin III, Faktör VII, VIII, IX, XI, Plazminojen, fibrinojen çalışıldı. Nefrotik sendromlu hastaların kontrol grubu ve makroalbuminurik hastalardan antitrombin III düzeyi anlamlı düşük, fibrinojen düzeyleri ise kontrol grubundan anlamlı yüksek bulundu. Mikroalbuminurik hastaların fibrinojen düzeyi kontrol grubundan anlamlı yüksek bulundu. Tüm gruplarda diğer hemostatik parametreler normal referans aralığı içerisindeydi. Bu bulgular diyabetik hastalardaki koagülasyona eğilimin nefrotik sendromlu hastalardaki hiperkoagülasyon mekanizmalarından farklı yönde geliştiğini düşündürmektedir.

**Tablo 3. Hasta grupları ve kontrol grubunun hemostatik parametrelerinin karşılaştırılması**

|                                  | Control group (N:12) | Nephrotic syndrome (N:10) |                 |                 |                 | p |
|----------------------------------|----------------------|---------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|---|
| *Protein.S (%) (55-140)          |                      |                           | 89,41±18,85     | 89,91±28,16     | 77,19±24,05     |   |
| *Protein.C aktivite (%) (70-130) |                      |                           | 122,30±22,61    | 117±21,11       | 116,30±26,51    |   |
| **ATIII (mg/dl) (25-36)          | 32,1(25,3-45,9)      |                           | 29,5(26,8-32,5) | 31,1(23,6-34,3) | 31,5(27,9-36,4) |   |
| *FVII (%) (50-150)               |                      |                           | 116,74±35,94    | 120,2±20,72     | 103,76±25,26    |   |
| *FVIII (%) (50-150)              |                      |                           | 142,08±44,92    |                 | 107,21±21,36    |   |
| *FIX (%) (50-150)                |                      |                           | 111,19±25,52    |                 | 119,75±31,94    |   |
| *FXI (%) (50-150)                |                      |                           | 125,88±14,83    |                 | 123,06±50,17    |   |
|                                  |                      |                           | 99,40±16,46     | 105±16,51       | 105,90±15,91    |   |
|                                  |                      | 496(429-625)              | 337(265-366)    | 412(361-433)    | 383(288-525)    |   |

ATIII, antithrombin 3; FVII, factor 7; FVIII, factor 8; FIX, factor 9; FXI, factor 11 Values are given as mean (SD) or median (range). \* One Way Analysis of Variance, mean(SD) \*\* Kruskal-Wallis test, median(Q1-Q3)

**PS-27****Polistemia Vera'lı Bir Hastada Fokal Segmental Glomerüloskleroz Gelişimi Ve İlişkili Literatürün İncelenmesi**Erim Gülcan<sup>1</sup>, Rahşan Yıldırım<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>1</sup>, Abdullah Uyanık<sup>1</sup>, Koray Uludağ<sup>3</sup><sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji B.D.<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji B.D.<sup>3</sup>Erzurum Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji B.D.

Bu bildiride polisitemia vera (PV) ve fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) birlikteliği olan bir vaka takdimi ve bu hastalıklar arasındaki muhtemel patofizyolojik bağlantının tartışılması amaçlandı. 46 yaşında erkek hasta daha önceden PV tanısı (6 yıl önce) ile takip edilmekte iken rastgele idrar tetkikinde protein kaçağı tespit edilerek tarafımıza sevk edildi. Öyküsünde 1 ay öncesine kadar kullandığı azatiopürin dışında önemli bir özellik yoktu. Polikliniğimizde yapılan 24 saatlik idrar analizinde 4 gr/gün proteinürisi tespit edildi. İleri inceleme için kliniğimize yatırılan hastanın fizik incelemesinde arteriyel tansiyon 140/90 mmHg, beden kitle indeksi: 26 kg/m<sup>2</sup>, dalak 4-5 cm kot kavsinden itibaren ele geliyordu. Tekrar edilen proteinürisi 4.2 gr/gün geldi. Nefrotik sendroma yönelik yapılan diğer tetkikler normaldi. Böbrek biyopsisi FSGS ile uyumlu böbrek biyopsi materyali olarak rapor edildi. Tekrarlayan ölçümlerde arteriel tansiyonu evre 1 HT düzeylerinde seyretti. Hasta perindopril, azatiopürin ve asetil salisilik asid tavsiye edilerek ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi. FSGS primer veya sekonder olarak görülebilir. FSGS'nin sekonder nedenleri arasında obezite, reflü nefropatisi, infeksiyonlar ve ilaçlar yer almaktadır. Mevcut literatürde PV'ya bağlı olabileceği düşünülen FSGS vakaları az sayıda bildirilmiştir. Bu vaka bildirimlerinde PV'ya bağlı FSGS gelişiminin hemotokrit artışına bağlı hiperviskozite, hipoperfüzyon, trombosit artışına bağlı tromboza eğilimler ile bu durumların tekrarlayan ataklar halinde devam etmesinin rolünün olabileceği ifade edilmiştir. Vakamızda FSGS'ye yol açabilecek diğer nedenlere yönelik incelemelerde herhangi bir patolojik bulguya da rastlanmadı. Böylece, PV'nın FSGS'nin muhtemel sebebi olabileceği düşünüldü. Sonuç olarak, bu iki hastalığın birlikteliği rastgele olmaktan ziyade neden –sonuç ilişkisi gibi gözükmektedir.

**PS-28****Ratlarda Renovasküler Hipertansiyon Modelinde Nebivolol'ün Plazma Asimetrik Dimetiltarjinin ve Nitrik Oksit Seviyeleri Üzerine Etkinliği: DeneySEL Çalışma**Banu Diri<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>, Akif Diri<sup>2</sup>, Hatice Süner<sup>3</sup><sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Ratlarda renovasküler hipertansiyon modelinde nebivolol'ün plazma asimetrik dimetiltarjinin ve nitrik oksit düzeyleri üzerine olan etkilerini deneySEL bir çalışma ile araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** 30 adet erkek Wistar rat 3 eşit gruba ayrıldı. Grup 1; 2 böbrek-tek darlık oluşturulan grup, grup 2; 2 böbrek-tek darlık oluşturulan ve 28 gün boyunca 8 mg/kg/gün nebivolol verilen tedavi grubu, grup 3; sham operasyon yapılan ve nebivolol verilmeyen kontrol grubu olarak belirlendi. Çalışma için gerekli olan kan örnekleri 4 haftalık çalışma bitiminde alındı. Deneklerin kan basınçları non-invaziv olarak kuyruktan yapılan ölçümlerle elde edildi. Serum asimetrik dimetiltarjinin, nitrik oksit ve kan basıncı ölçüm değerleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Yapılan sistolik kan basıncı ölçümleri ve biyokimyasal analiz sonuçlarına göre tedavi grubunda elde edilen sonuçlar diğer gruplardan anlamlı olarak farklıdır. Grup 2 nin sistolik kan basıncı ölçümleri grup 1'e göre anlamlı düzeyde düşük ölçülmüştür (p<0.05). Plazma NO düzeyleri ise grup 2 de diğer gruplarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek ölçülmüştür (p<0.05). Grup 2'nin ADMA seviyeleri göreceli düşük bulunmasına rağmen, grup 2 ile grup 1 arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. (p>0.05)

**SONUÇ:** Nebivolol'ün plazma asimetrik dimetiltarjinin seviyelerini azaltıcı ve nitrik oksit düzeylerini artıran etkilerine bağlı olarak; aterosklerotik renovasküler hipertansiyonun tedavisinde iyi bir tedavi seçeneği olabilir. Ancak bu bulguların sonraki çalışmalarla desteklenmesine gereksinim vardır.

## PS-29

**Ailese Akdeniz Ateşi olan hastalarda Thrombin Tarafından Aktive Edilebilen Fibrinoliz İnhibitörü (TAFİ) düzeyi ile inflamasyon ve genetik mutasyonların bağlantısı**Nuket Bavbek<sup>1</sup>, Mevlüt Ceri<sup>2</sup>, Ayşe Kargili<sup>3</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup>, Ali Akçay<sup>1</sup>, Galip Güz<sup>4</sup><sup>1</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara<sup>3</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları - Nefroloji Bölümü, Erzurum<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara

**GİRİŞ-AMAÇ:** Amiloidoz olmayan ve klinik remisyonda olan AAA hastalarında trombojenik durum hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Trombin tarafından aktive edilebilen fibrinoliz inhibitörü (TAFİ), karboksipeptidaz-b benzeri proenzim olup fibrinolizi inhibe etmektedir. Bu çalışmanın amacı atak geçirmeyen, amiloidozu, hepatik hastalığı ve tromboz eğilimi olmayan AAA hastalarında TAFİ düzeyi ile fibrinolitik aktivite, genetik mutasyonlar ve klinik bulgular arasındaki bağlantıları değerlendirmektir.

**METOD:** Yetmiş dokuz hasta ve 40 sağlıklı yetişkin çalışmaya dahil edildi. Hastalar genetik analize göre 5 gruba ayrıldı: 1. Grup; homozigot MEFV mutasyonu (N = 27), 2. Grup; homozigot M680I mutasyonu (N = 3), 3. Grup; bir allelde MEFV mutasyonu, diğer allelde mutasyon var veya yok (N = 28), 4. Grup; diğer mutasyonlar (V726A, M680I, R761H, P369S, A744S, K695R) (N = 13); 5. Grup; herhangi bir mutasyon yok (N = 8).

**BULGULAR:** Hastalarda sağlıklı bireylere göre serum TAFİ düzeyleri yüksekti ( $116,64 \pm 21,8$  vs  $78,48 \pm 19,7$  mg / ml,  $p < 0.001$ ) ve serum TAFİ düzeyi ile ESR, CRP arasında pozitif korelasyon saptandı ( $r=0,247$ ,  $p=0,029$  ve  $r=0,252$ ,  $p=0,032$ ). Grup 1'in hastalık aktivite skoru Grup 4 ( $3,46 \pm 1,91$ ;  $p < 0.01$ ) ve Grup 5'den ( $5,61 \pm 2,38$ ;  $p=0.001$ ) yüksek bulundu. Ortalama fibrinojen ve TAFİ düzeyleri Grup 1'de diğer gruplardan; Grup 3'de, Grup 2, 4 ve 5'den anlamlı derecede yüksekti.

**SONUÇLAR:** TAFİ antijen seviyelerinin, atak geçirmeyen ve amiloidozu olmayan AAA hastalarında yüksek olduğu ilk kez gösterilmiştir. Bu sonuçlar inflamatuvar belirteçler ile korelasyon göstermektedir. Atak geçirmeyen AAA hastalarında yüksek TAFİ düzeyi devam eden subklinik inflamasyonu ve hiperkoagülabileiteyi göstermektedir. Hastalar klinik remisyonda olsa bile tromboz açısından dikkatli olunmalıdır.

**Hasta gruplarında Laboratuvar parametreleri**

|                | Grup 1      | Grup 2      | Grup 3        | Grup 4       | Grup 5       | P    |
|----------------|-------------|-------------|---------------|--------------|--------------|------|
|                | 285±96,98   | 181±69,28   | 250,32±67,55  | 248,62±34,32 | 251,88±46,38 | ns   |
| BK (x109)      |             |             |               |              |              | ns   |
| ESH (mm/sa)    | 18,59±14,19 | 10,33±14,43 | 14,89±10,22   | 11,15±10,97  | 9,13±5,33    | ns   |
| CRP (mg/L)     | 5,7±6,61    | 3,53±5,6    | 7,87±6,73     | 5,93±4,9     | 8,93±12,71   | ns   |
|                | 376,41±92,9 |             | 326,04±76,08  | 284,69±82,46 | 299,5±72,05  | 0,04 |
| Albumin (g/dL) | 4,35±0,42   | 4,6±0,69    | 4,31±0,7      | 4,41±0,27    | 4,6±0,29     | ns   |
|                |             | 168,5±88,66 | 176,05±116,73 | 128,80±54,11 | 88,41±17,87  | ns   |
| TAFI Ag        | 128,86±18,5 | 93,04±8,92  | 113,88±23,9   | 99,5±13,8    | 90,12±14,08  |      |

1. Grup; homozigot MEFV mutasyonu (N = 27), 2. Grup; homozigot M680I mutasyonu (N=3), 3. Grup; bir allelde MEFV mutasyonu, diğer allelde mutasyon var veya yok (N= 28), 4. Grup; diğer mutasyonlar (V726A, M680I, R761H, P369S, A744S, K695R) (N = 13); 5. Grup; herhangi bir mutasyon yok (N = 8). BK: Beyaz Küre, CRP: C-reaktif Protein, ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı, TAFI Ag: Trombin tarafından aktive edilebilen fibrinoliz inhibitörü antijeni. NS: Non spesifik

## PS-30

**Kronik ambulator peritoneal diyaliz hastalarında QT interval, dispersiyonu ve demir depoları arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi**Nükhet Baybek<sup>1</sup>, Sema Seçilmiş<sup>2</sup>, Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Yusuf Selçuki<sup>3</sup>, Ali Akçay<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup><sup>1</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji bölümü, Ankara<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji bölümü, Ankara<sup>3</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ-AMAÇ:** Ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölümün de dahil olduğu kardiyovasküler komplikasyonlar diyaliz hastalarında başlıca ölüm sebebidir. Diyaliz hastalarında demir birikimi, QT dispersiyonu (QTmax-QTmin) ve aritmilerle ilişkili olabilir. Biz bu çalışmada periton diyalizi hastalarında QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu ile demir depoları arasındaki bağlantıyı araştırmayı amaçladık.

**METHOD:** 58 hasta kronik renal yetmezlik nedeniyle ambulator peritoneal diyaliz (CAPD) hastası ile yaş ve cinsiyeti uygun olan kalp ve böbrek hastalığı olmayan 19 hasta bu çalışmaya dahil edildi. CAPD hastaları düzeltilmiş QTc dispersiyonuna göre 65 msn'den büyük ve 65 msn'den küçük diye iki gruba ayrıldı. 65 msn değerinin üzerindeki değerlerde ciddi aritmi riskinde artış ve buna bağlı ani ölümle ilişkili olduğu bildirildiği için bu değer alındı.

**BULGULAR:** QTc, QT dispersiyonu veya QTc dispersiyonu hasta ve kontrol grubunda farklı değiller. QT intervali hasta grupta kontrol grubuna göre önemli derecede uzamıştı (43±34 ms ve 34±28 ms, sırasıyla; p<0.05). CAPD hastalarında QTc dispersiyonu 65 msn'den daha büyük olan grupta 65 msn'ye eşit ve daha düşük olan gruba göre daha yüksek serum ferritin (526.48±324.49 ve 247.26±248.23 ng/ml sırasıyla; P = 0.008) ve transferrin saturasyonu (TSAT; P = 0.022) olduğu tespit edildi.

**SONUÇ:** QTc uzaması, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ventriküler aritmi belirleyicileri olarak öne sürülmesine rağmen biz kontrol grubu ve CAPD hastaları arasında bu parametreler yönünden herhangi bir fark bulamadık. Ama bu hastalarda yüksek vücut demir depolarının QTc dispersiyonunu artırmaktadır. eritropoietin tedavisine iyi yanıt oluşturmak amacıyla tekrarlayan parenteral demir ve kann verilerek demir birikimine sebep olarak son dönem böbrek yetmezliği hastalarında kardiyak ölüm riskini artırabilir.

## PS-31

**IgA Nefropatisi ve İdiopatik trombositopenik purpura birlikteliği: Olgu sunumu**Habib Emre<sup>1</sup>, Erim Gülcan<sup>2</sup>, Yusuf Bilen<sup>3</sup>, Abdullah Uyanık<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>2</sup><sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Erzurum

**GİRİŞ-AMAÇ:** Dünya genelinde primer glomerülonefritlerin en sık görülen şekli IgA Nefropatisidir (IgAN). İdiopatik trombositopenik purpura (ITP) ise trombositlere karşı oluşan otoantikorların neden olduğu, trombosit yıkımının artmasıyla seyreden edinsel bir hastalıktır. IgAN'nin patogenezinde mesangial IgA birikimi görülürken, ITP de spesifik IgG tipi otoantikor yoluyla megakaryosit ürünlerinin üretiminde azalmaya eşlik eden trombosit yıkımı görülür. IgAN'de IgA birikimlerine sıklıkla IgG birikimi olmak üzere farklı otoantikorbirikimleride eşlik edebilir. Biz olgumuzda IgAN ve ITP birlikteliği ile seyreden hastayı sunduk.

**OLGU:** 26 yaşında bayan hasta. Hastaya, yaklaşık 5 yıl önce nefritik düzeyde proteinüri nedeniyle tetkik edilirken trombositopeni (Plt:14000) tespit edilmesi üzerine yapılan kemik iliği biyopsisi sonucu ITP tanısı konulmuş. Proteinürisi takiplerinde 1 gr/gün civarında seyreden ve idrar mikroskopisinde sebat eden hematürisi olan hastaya böbrek biyopsisi planlanmış fakat hasta kabul etmemiş. Hastada tipik olarak farenjit dönemlerinde belirgin olan hematüri atakları, proteinüri ve serum IgA düzeyinin(0,7-3,1) 4 gr/L olarak üst sınırın üzerinde olması nedeni ile IgAN tanısı düşünüldü. Hastanın kliniğinde nefritik düzeyde proteinüri (1 gr/gün), normal böbrek fonksiyonları (Kreatinin:0.85 mg/dl) ve ITP açısından trombosit sayısının 50000-70000 arasında seyretmesi üzerine tedavide losartan 50 mg ve ramipril 2,5 mg verilerek takibi uygun görüldü.

**SONUÇ:** Çeşitli sistemik hastalıkların seyrinde IgAN veya ITP görülebilmektedir. Bizim olgumuzda ise hastada her hangi bir sistemik hastalık olmadan IgAN ve ITP birlikteliği vardı. IgAN'de ITP gelişiminin, olasılıkla IgA'nın dalak gibi organlarda birikmesi veya IgA birikimine IgG birikiminin eşlik etmesi sonucu olarak trombosit yıkımına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

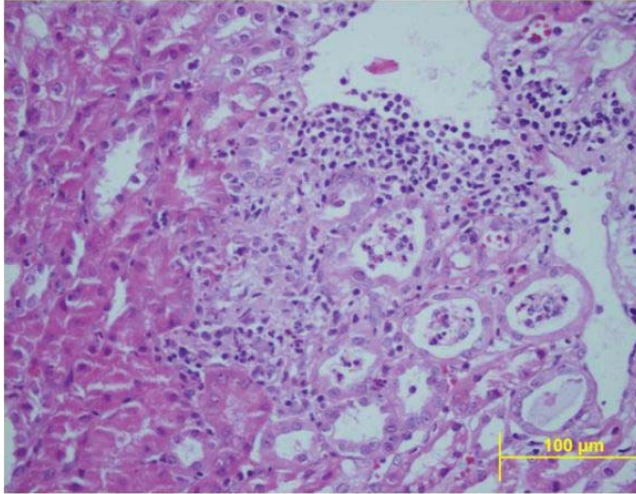
## PS-32

**Sefpodoksım Proksetile bağlı akut interstisiyel nefrit vakası**Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Mukadder Ayşe Bilgiç<sup>1</sup>, Tahir Darçın<sup>2</sup>, Nükhet Bavbek<sup>1</sup>, Hacer Altaş<sup>3</sup>, Ali Akçay<sup>1</sup><sup>1</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji bölümü, Ankara<sup>2</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara<sup>3</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** İlacabağlı akut interstisiyel nefritin sıklıkla olmadığı düşünülür akut böbrek hasarlarının geridönüşümlü sebepleri arasında oranı giderek artmaktadır. Tüm böbrek biyopsilerinin %3'ü, akut böbrek yetmezliği nedeniyle yapılan böbrek biyopsilerinin %10-15'ini oluşturmaktadır. Akut interstisiyel nefritlerin en az %70'ini ilaçlar oluşturmaktadır. Sefalosporin grubu ilaçlar içerisinde sefotaksim, sefoperazon, sefoksitine bağlı akut interstisiyel nefrit vakaları bildirilmiştir. Biz burada oral bir sefalosporin olan sefpodoksım proksetile bağlı akut interstisiyel nefrit vakası sunduk. **VAKA ÖZETİ:** 37 yaşında bayan hasta bulantı, kusma, nefes darlığı ve oligüri ile hastanemize başvurdu. Öyküsünde 10 gündür idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle sefpodoksım proksetile (2x100 mg) kullanmaktaydı. İlaç kullanımının 10. gününde kusma, güçsüzlük ve oligüri nedeniyle hastaneye başvurduğunda serum kreatinin: 10,52 mg/dl (0,5-1,2) tedavi başlangıcındaki kreatinin değeri: 0,82 mg/dl, üre: 164 mg/dl Na: 137mEq/l, Ca: 9,2 mg/dl, K: 4,5 mEq/l idi. Hastaya ikinci gün böbrek biyopsisi yapıldı ve gün aşırı diyaliz tedavisine başlandı. Böbrek biyopsisi akut interstisiyel nefritle uyumluydu (Tablo-1). Hastaya 500 mg/gün metilprednizolon 2 gün verilip 60 mg/gün oral prednizolona geçildi. 3 hafta içerisinde azaltılıp kesildi. 3 hafta sonraki kreatinin: 0,65 mg/dl tespit edildi ve steroid tedavisi kesildi.

**TARTIŞMA:** Bizim bilgilerimize göre, sefpodoksime bağlı ilk akut interstisiyel nefrit olgusudur. Steroidle düzelen akut böbrek yetmezliği olması, böbrek biyopsisinde interstisyumda lökosit infiltrasyonunun olması akut interstisiyel nefrit tanısını desteklemektedir. Naranjo olasılık skalası ile değerlendirildiğinde sefpodoksım kullanımı ile akut interstisiyel nefrit arasında olası bir bağlantı tespit edilmiştir.

**SONUÇ:** Sefpodoksım kullanan hastalarda böbrek fonksiyonlarının yakın takibi gerekli olabilir. Klinik semptomlar varlığında erken ilaç sonlandırılması ve gerekirse steroid tedavisi ile akut böbrek yetmezliği düzelebilir.

**Tablo-1: Akut interstisiyel nefrit**

*Tübüllerde dilatasyon, interstisiyel fibrozis ve interstisiyel inflamasyona ilaveten tübül epitel hücrelerinde düzleşme ve tübül lümeninde polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu olup akut interstisiyel nefritle uyumludur.*

**PS-33****İmmünkompetan Sağlıklı Bir Hastada Sitomegalovirüs Pnömonisine Bağlı Gelişen Rabdomiyoliz**

Samet Karahan<sup>1</sup>, Mustafa Başak<sup>1</sup>, Kadir Bulut<sup>1</sup>, Deniz Avcı<sup>1</sup>, Tuncay Aslan<sup>1</sup>, Abdussamed Erden<sup>1</sup>, Emine Uslu<sup>1</sup>, Fatma Aykaş<sup>1</sup>, Hediye Uğur<sup>1</sup>, Ali Çetinkaya<sup>1</sup>, Vedat Gencer<sup>1</sup>, Mehmet Kanbay<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Birçok immünkompetan yetişkin Sitomegalovirüs (CMV) ile enfektidir. Bu kişilerde söz konusu virus için spesifik Immunglobulin (Ig) G'nin varlığı buna bir kanıttır. Sitomegalovirüs enfeksiyon reaktivasyonu özellikle Kazanılmış İmmün Yetmezlik Sendromu (Acquired Immunodeficiency Syndrome-AIDS) hastalarında ve transplant alıcılarında gözlenmektedir. CMV enfeksiyonunun tanısı için laboratuvar bulguları, klinik bulgular ve radyodiagnostik yöntemlerin kombinasyonuna ihtiyaç duyulmaktadır. Rabdomiyolizis potansiyel olarak hayatı tehdit eden ve çeşitli bir çok hastalığa bağlı oluşabilen bir hastalık olup klasik olarak görülen kas ağrıları, güçsüzlük ve çay rengi idrar spesifik olmayan ve her zaman görülmeyen bulgulardır. Kas hasarının en sensitif laboratuvar göstergesi artmış plazma kreatinin kinaz seviyesidir, ancak en önemli hayatı tehdit eden komplikasyonları ise hiperpotasemi, akut böbrek yetmezliği ve kompartman sendromudur. Bu makalede sağlıklı genç bir erişkinde, CMV pnömonisine sekonder gelişmiş rabdomiyoliz vakası sunulacaktır. Masif hidrasyon, idrar alkalinizasyonu, iv furosemid ve akut böbrek yetmezliği için renal replasman tedavisi uygulanan hastanın 3 kez hemodiyaliz sonrası idrar miktarı artmış ve böbrek yetmezliği gerilemiştir

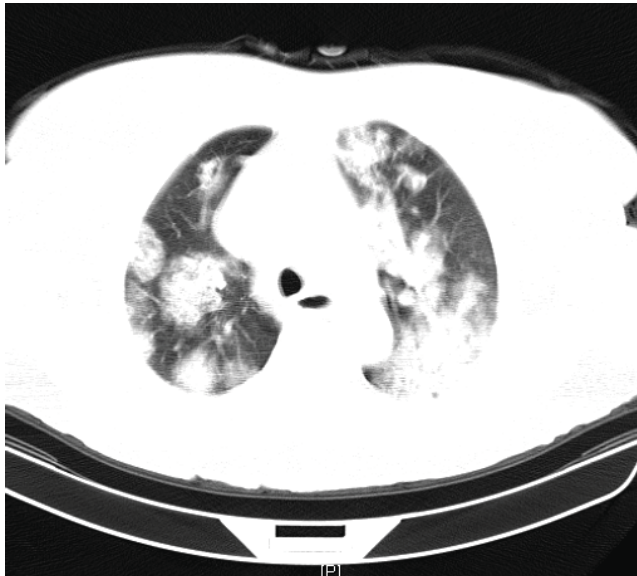
**PS-34****Wegener Granülomatoz Olgusu**

Kadir Bulut<sup>1</sup>, Samet Karahan<sup>1</sup>, Mustafa Başak<sup>1</sup>, Tuncay Aslan<sup>1</sup>, Abdulsamed Erden<sup>1</sup>, Emine Uslu<sup>1</sup>, Fatma Aykaş<sup>1</sup>, Hediye Uğur<sup>1</sup>, Deniz Avcı<sup>1</sup>, Adile Ortaköylüoğlu<sup>1</sup>, Hatice Karagöz<sup>1</sup>, Mehmet Kanbay<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Wegener Granülomatozu alt ve üst solunum yollarını ve böbrekleri tutan granülomatöz vaskülitik bir hastalıktır. Akciğerde kaviter lezyonlar yapan nekrotizan bir hastalıktır. Vakamız 67 yaşında bayan akciğer tomografisinde bazallerde konsolide alanları ve yer yer hemorajik alanları olan c-ANCA pozitif bir Wegener Granülomatozu vakasıdır. Böbrek tutulumunun da varlığı sebebiyle yaygın tutulumlu bir Wegener Granülomatöz olan hastaya üç gün pulse metilprednizolon (1 gr/gün) tedavisi ve siklofosfamid-mesna tedavisi başlandı. Ayrıca trimetoprim-sulfometoksazol tedaviye eklendi. Hasta, yatışının üçüncü gününde solunum sıkıntısı, takipne ve intraalveolar hemorajinin artması sebebiyle entübe edilerek ventilatör desteğine başlandı. Yatışın sekizinci gününde ise artan alveolar hemoraji ve kardiyopulmoner arrest sebebiyle exitus gelişmiştir.

**Resim 1**

Hastanın Toraks Tomografisinde yaygın konsolide alanlar ve yer yer hemorajik alanlar

## PS-35

**Tek Taraflı Hidronefrozun Nadir Bir Nedeni: İnvaziv Kolonik Amebiyazis**

Oktay Piri<sup>1</sup>, Erdem Koçak<sup>2</sup>, Osman Güler<sup>1</sup>, Gülşay Koçak<sup>3</sup>, Canan Altunkaya<sup>4</sup>, Seyfettin Köklü<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>4</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Amebiyazis Entamoeba histolytica'nın neden olduğu, genelde kontamine su ve yiyeceklerle geçen paraziter bir enfeksiyondur. Nadir olarak invaziv kolit ya da ameboma şeklinde ortaya çıkabilir ve kolon kanseriyle karışabilir. Burada kolon karsinomunu taklit eden, invaziv amebiyazis nedeniyle gelişen tek taraflı sağ hidronefroz olgusunu sunmaya çalışır.

**OLGU:** 62 yaşında erkek hasta abdominal ağrı ve rektal kanama yakınmasıyla hastanemize başvurdu. Medikal öyküsünde belirgin bir özellik yoktu. Fizik muayenede abdominal hassasiyet ve sağ üst kadranda palpabil kitle görüldü. Laboratuvar değerlendirmesinde: Hb:11,9 gr/dL, BK: 11.800/mm<sup>3</sup>, platellet:285.000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon hızı 38mm/saat olup karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Kolonoskopide çekumu tamamen obstrükte eden kitlesel lezyon görüldü. Buradan alınan biyopsi sonuçları kronik inflamasyonla uyumluydu. Abdominal tomografide 7.5x7.5 cm boyutlarında, çekumdan asenden kolona uzanan ve sağ üreteri invaze ederek grade 2-3 hidronefroza neden olan solid lezyon görüldü (Şekil 1). Hastaya perkütan sağ nefrostomi kateteri takıldı. Kabulünün 3. günü ileus gelişen hastaya sağ hemikolektomi yapıldı. Operasyon sırasında sağ üreter orta kesiminin kitle tarafından invaze edildiği görüldü. Bu bölge çıkarılarak sağ üreter uç-uca anastomoz edildi ve 6F double-J kateter yerleştirildi. Kitlenin histopatolojik değerlendirmesi ameboma ile uyumluydu. Metranidazol tedavisi başlanan hasta operasyon sonrası 7. günde ayakta izlenilmek üzere taburcu edildi.

**SONUÇ:** Entamoeba histolytica'nın neden olduğu amebiyazis olgularının %1.5'inde ameboma denilen eksofitik, tümöral, kronik inflamatuvar bir kitle şeklinde ortaya çıkabilir. Sıklıkla obstrüktif semptomlara neden olur ve klinikte ortaya çıkış şekli kolon kanseriyle karışabilir. Klinisyenler üreter invazyonuyla seyreden kolonik kitlenin ayırıcı tanısında mutlaka amebomayı akılda tutmalıdır.

**Şekil 1**



Abdominal tomografide sağda grade 2-3 hidronefroz görülmektedir.

**PS-36****Alt Gastrointestinal Kanama İle Prezente Olan Erişkin Başlangıçlı Henoch-Schönlein Vaskülitli Ve Ankilozan Spondilitli Bir Olgu**

Mustafa Başak<sup>1</sup>, Kadir Bulut<sup>1</sup>, Samet Karahan<sup>1</sup>, Emine Uslu<sup>1</sup>, Tuncay Aslan<sup>1</sup>, Fatma Aykaş<sup>1</sup>, Abdulsamed Erden<sup>1</sup>, Hediye Uğur<sup>1</sup>, Deniz Avcı<sup>1</sup>, Ali Çetinkaya<sup>1</sup>, Vedat Gencer<sup>1</sup>, Mehmet Kanbay<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Henoch Schönlein purpurası histopatolojik olarak küçük damarların IgA baskın immun kompleks birikimi ile karakterize vaskülitidir. Purpurik deri döküntüsü, glomerulonefrit ve gastrointestinal sistem tutulumu hastalığın tipik klinik bulgularıdır. Hastaların büyük çoğunluğu 20 yaş altındadır. Erişkinlerde daha nadiren görülür ve klinik prezentasyonu çocuklardan biraz farklıdır. Gastrointestinal bulgular erişkinlerde daha az sıklıkta görülmektedir. Hastalığın bir başka özelliği; Ailevi Akdeniz ateşi olan çocuklarda (130 / 1000) belirgin artmış sıklıkta gözlenmesidir. Bununla beraber HSP ve seronegatif spondiloartropati birlikteliği nadir olarak bildirilmiştir. Biz gastrointestinal kanama ve purpurik deri döküntüsü ile prezente olan ve ilginç olarak beraberinde ankilozan spondilit tesbit edilen bir olguyu bildiriyoruz

**Alt ekstremitelerde belirgin palpabl purpuralar**

Özellikle alt ekstremitelerde ayak bilekleri etrafında yoğunlaşan bilateral yer yer üzeri kurutlu yer yer büllöz özellik gösteren ekstremitelerin ekstensör yüzlerine dağılan kırmızı- kahverengi renğinde purpurik döküntüler

**AP Pelvis Grafisi**

AP pelvis grafisinde sol sakroiliyak eklem kapalı ve yer yer skleroz artışı mevcuttu

**PS-37****Serum Laktat Dehidrogenaz Seviyesi Multiple Miyelomanın Progresyonunda Kullanışlı Bir Marker Olabilir: Vaka Sunumu**

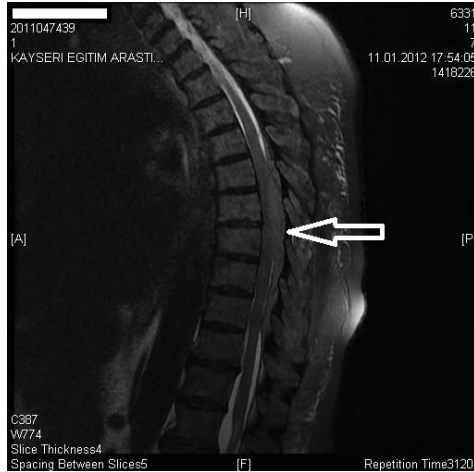
Hava Üsküdar Teke<sup>1</sup>, Mustafa Başak<sup>2</sup>, Samet Karahan<sup>2</sup>, Kadir Bulut<sup>2</sup>, Hediye Uğur<sup>2</sup>, Abdulsamed Erden<sup>2</sup>, Tuncay Aslan<sup>2</sup>, Fatma Aykaş<sup>2</sup>, Emine Uslu<sup>2</sup>, Ali Çetinkaya<sup>2</sup>, Deniz Avcı<sup>2</sup>, Mehmet Kanbay<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Kayseri

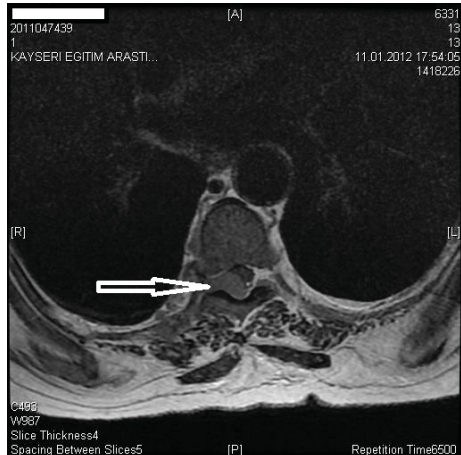
<sup>2</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

<sup>3</sup>Kayseri Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Multiple myeloma, kemik iliğindeki plazma hücrelerinin malign proliferasyonu ve monoklonal immünglobulin üretimi ile karakterize, malign bir hematolojik hastalıktır. Hastalığın seyrinde serum beta2-mikroglobulin, serum albümin, trombosit sayısı, serum kreatinini ve yaş survival açısından güçlü belirleyicilerdir. Yüksek laktat dehidrogenaz (LDH) seviyeleri de bu prognostik belirteçlerden beta2-mikroglobulin ile koreledir. Multiple myelomanın başlangıcında yüksek LDH seviyeleri nadir görülmektedir, fakat hastalıklar ilerlediğinde LDH değerleri tanı dönemindeki değerlere göre artış göstermektedir. LDH değerleri yüksek olan multiple myelomalı hastaların genel sağkalımları, LDH değerleri normal olan hastalardan daha kısa olmaktadır. LDH tümör yükünü de gösterdiğinden hastalığın seyris sırasında artış tümör yükünün arttığını, relapsı veya ilave plazmositomların varlığını da gösterebilir. Bu yazıda tanı aşamasında LDH değerleri normal iken, takibinde LDH seviyeleri normalin 27 katı kadar artan ve ekstraplemedüller plazmasitom gelişen, böbrek fonksiyonları bozulan fulminan seyirli bir multiple myeloma olgusunu sunduk.

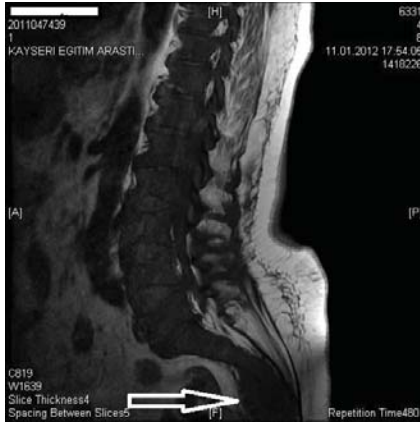
**Resim 1**

Torakal MR'da T5-9 vertebra düzeyinde yer yer invazyona neden olan nöral foramenleri oblitere eden yumuşak doku kitleleri (Sagittal Kesit)

**Resim 2**

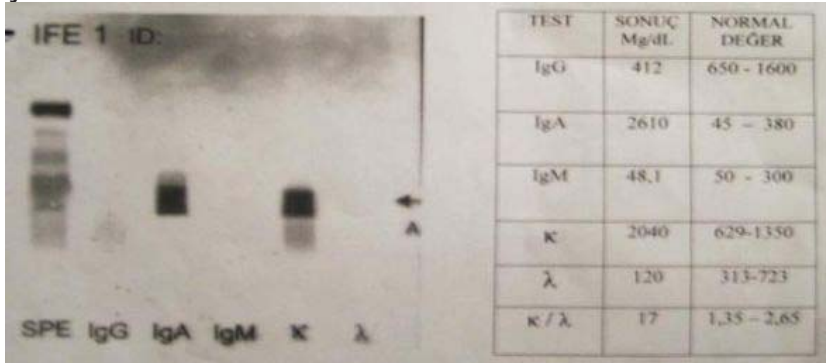
Torakal MR'da yer yer invazyona neden olan nöral foramenleri oblitere eden yumuşak doku kitleleri (Aksiyal Kesit)

**Resim 3**



Lumbosakral MR'da S3-4 vertebra hizasında yumuşak doku kitlesi (Sagittal Kesit)

### Şekil 1



İmmünfiksasyon elektroforezi; IgA düzeyi 2610 mg/dl, kappa 2040 mg/dl; 'IgA/k' monoklonal bandı

## PS-38

### Depresyon ve böbrek transplantasyonu vaka sunumu

Ekrem Doğan<sup>1</sup>, Yasemin Yavuz Çoşkun<sup>1</sup>, Orçun Altunören<sup>1</sup>, Fuat Özkan<sup>2</sup>, Sevgi Bakariş<sup>3</sup>, Hayriye Sayarlıoğlu<sup>1</sup>, Ömer Akgül<sup>1</sup>, Didem Atay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD

<sup>2</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji BD

<sup>3</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji BD

Böbrek nakli yapılan hastalarda psikiyatrik problemler çok sık olmaktadır. Bu hastalarda özellikle kortikosteroidler başta olmak üzere kullanılan ilaçların depresyonu tetiklediği bilinmektedir. Depresyonu nedeniyle immünosüpresif tedavisini kesen böbrek nakli vakası tartışılmıştır. 30 yaşında Azerbaycan vatandaşı bayan hasta doğum sonrası akut kortikal nekroz nedeniyle kronik böbrek yetmezliği tanısı almış olup, 2 yıl önce Pakistanda canlı nakil yapılmıştır. Hastada nakil sonrasında önemli bir problem olmamış. Hastaya indüksiyon tedavisi olarak ATG ve kortikosteroid verilmiş. İdame immünosüpresif tedavide ise micofenolat mofetil, siklosporin içeren ikil rejim verilmiş. Hasta başvurmadan 20 gün önce anksiyetinde artış olduğunu ve ilaçların kendisinde dispeptik yakınmalara neden olduğu gerekçesi ile tüm ilaçlarını kesmiş. Takip eden 5 gün sonunda bazal kreatini 1.08mg/dl iken 1 hafta sonunda 5mg/dl'ye yükselmiş. Azerbaycanda 5gün süreyle 500mg/puls steroid tedavisi alan hasta durumunun kötüleşmesi üzerine hastanemize baş vurdu. Baş vuru anında serum kreatin düzeyi 7mg/dl olan hastaya 2mg/kg/gün dozunda toplam 5 doz ATG yapıldı. İlk gün böbrek biyopsisini hasta kabul etmediğinden dolayı yapılamadı. Kreatin değerleri 5 gün sonunda 3.2mg/dl düzeyine indi. Hasta 5 gün sonunda biyopsi yapılmasına müsaade etti. Hastaya yapılan biyopside özellikle periglomerüler ve peritübüler bölgede şiddetli infiltrasyon tesbit edildi. Özellikle eosinofil ve plazma hücre hakimiyeti ön plandaydı. İF/TA hafif düzeyde olarak değerlendirildi. İmmünofloresan boyamada ise perikapiler glomerüler alanda Cd4 pozitif olarak boyandı. Hastanın klinik ve patoloji sonuçlarıyla AMR olarak değerlendirildi. Hastaya plazmaferez ve IVIG verilmesi planlandı. Hastanın sosyal güvencesi olmadığını ifade ederek tedaviyi kabul etmedi. Hastaya ilk gün itibarıyla antidepresan olarak sertralin başlandı. Micofenolat mofetil ise myfortic asit olarak değiştirildi. Hastaya siklosporin yerine takrolimus başlanması planlandı. Azerbaycanda kan takrolimus düzeyi bakılamadığından switch yapılamadı. Transplantasyon yapılan hastaların psikolojik durumlarının yakından takip edilmesi ve gereğinde de tedaviye başlanması bu tür kötü sonuçları engelleyecektir.

**PS-39****Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi Yoğun Bakımında Gelişen Akut Böbrek Yetersizliği Sonuçlarımız**

Hüseyin Yıldız<sup>1</sup>, Emin Tilay<sup>1</sup>, İsmail Çoşkun<sup>1</sup>, Yasemin Çoşkun Yavuz<sup>3</sup>, Nimet Şenoğlu<sup>1</sup>, Fuat Özkan<sup>2</sup>, Hayriye Sayarlıoğlu<sup>3</sup>, Hafize Öksüz<sup>1</sup>, Selim Bozkurt<sup>4</sup>, Ekrem Doğan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve reanimasyon bölümü

<sup>2</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji BD

<sup>3</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi nefroloji BD

<sup>4</sup>kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Ünitesi

Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) yatan hastaların yaklaşık %35'inde akut böbrek yetersizliği (ABY) görülür. ABY vakalarının yaklaşık %50'sinde neden sepsis ve şoktur.YBÜ'lerinde önemli mortalite nedeni olan ABY'nin tanınip tedavi edilmesi çok önemlidir.Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesinde 3.basamak YBÜ olarak hizmet veren ünitemizde son 1 yıl içinde gelişen ABY vakalarını değerlendirmeyi amaçladık.Daha önce bilinen bir böbrek yetmezliği olan hastalar ve acil servise başvurusu sırasında kreatin yüksekliği tespit edilen hastalar değerlendirme dışı bırakıldı. Geriye kalan 115 hasta değerlendirmeye alındı.Hastalardan başlangıçta serum kreatinin düzeyinin normal aralıkta olduğu bilinen 115 tanesi değerlendirmeye alındı. Hastalardan 59'u erkek (%51.7) 56'sı ise kadın (%48.7), yaş ortalamalar 53.5±24.3 yıl ( 4-96 yıl).115 hastadan 23'ünde hastada ABY gelişirken (%20) 92 hastda ABY gelişmedi..Yoğun bakımda takip edilen Diabetik hastaları 5'inde (5/13) hipertansif hastaların 9'unda (9/34), hepatik yetmezliği olan 2 hastada (2/7), kalp yetersizliği olan 7 hastada (7/15) ABY gelişti. ABY grubunda yoğun bakımda yatış süresi 13.1±2.7 gün ABY olmayan grupta ise 4.9±5.8 gün olarak istatistiksel anlamlılık bulundu (P<0.001).ABY gelişen hastalarda ortalama hastaneye yatış süresi 14.2±14.9gün iken ABY gelişmeyen grupta ortalama yatış süresi 11.3±12.1 gün olarak bulundu.Gruplar arasında istatistiki fark bulunmadı (P>0.05).ABY gelişen grupta 13/23 (58.5) mortalite olurken ABY gelişmeyen grupta 13/92 (% 14.1) olarak istatistiki olarak anlamlı farklılık bulundu (P<0.001).YBÜ gelişen ABY vakalarında mortalite oranları %20.9-56.8 arasında değişmektedir.Bizim YBÜ'de mortalite oranın %58.5 olarak bulundu.Hastanemizde tek bir 3.basamak YBÜ olması nedeniyle multiorgan yetersizliği olan tüm problemlili hastalar burada takip edilmektedir.YBÜ yatan hastalarda ABY gelişimi mortalitede önemli bir yer tutar ve bu nedenle böbrek fonksiyonlarını sık değerlendirilmesi gerekmektedir.

**PS-40****Bismuth İntoksikasyonu**

Abdulsamet Erden<sup>1</sup>, Kadir Bulut<sup>1</sup>, Tuncay Aslan<sup>1</sup>, Mustafa Başak<sup>1</sup>, Samet Karahan<sup>1</sup>, Fatma Aykaş<sup>1</sup>, Emine Uslu<sup>1</sup>, Hediye Uğur<sup>1</sup>, Ali Çetinkaya<sup>1</sup>, Vedat Gencer<sup>1</sup>, Deniz Avcı<sup>1</sup>, Mehmet Kanbay<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, Kayseri

<sup>2</sup>Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Bizmut sembolü Bi ve atom numarası 83 olan bir kimyasal elementtir. Bizmut, üç değerlikli ağır bir metaldir, kimyasal olarak arsenik ve antimona benzer. Bizmut tuzları, özellikle de collidal Bizmut (CBS) ve bizmut subsalicylate, yaygın olarak peptik ülser, fonksiyonel dispepsi ve kronik gastrit tedavisinde kullanılır. CBS ile zehirlenmeler nadirdir. Literatürde birkaç olgu ve akut böbrek yetmezliği tarif edilmiştir. 21 yaşında bir kadın 20 De-NOL tablet (CBS 6g) aldıktan 4 saat sonra acil servise başvurdu. Başvuru sırasında fizik muayenesi olağandı. Hastaya mide lavajı ve aktif kömür uygulandı. Sıvı replasmanına hızlıca başlanıp, dahiliye yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Geliş kreatini normal olan hastanın 24 saat içinde oligoüri gelişti ve kreatin yükselmesi oldu. Kan gazı takiplerinde asidozu olan hasta hemodiyalize alındı. İdrar sediment incelenmesinde normal plazma glukoz konsantrasyonu rağmen renal glikozüri, hipofosfatemi, hypouricemia ve metabolik asidoz ile proksimal tübüler disfonksiyon (Fanconi sendromu) belirtileri gözlemlendi. Akut bizmut nefrotoksitesinde böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyonda azalmaya yol açar. Hastanın laktat dehidrogenaz (LDH), alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat aminotransferaz (AST) değerleri de yükseldi. Zehir danışma ile görüşülerek şelasyon amaçlı oral sodyum-2,3-dimarkapto-1-propansülfonat (DMPS) tedavisine başlandı. Günde 3 defa DMPS 600 mg tedavisi 14 güne tamamlandı. Hemodializ ve şelasyon tedavisi ile birlikte metabolik asidozu düzelen hastanın idrar çıkışı arttı. Hasta hemodializsiz kronik böbrek yetmezliği olarak takip ediliyor. Literatürdeki vakalarda LDH, AST ve ALT yükselmesi olan yoktu. Hastamızın literatürdeki ilk kronik böbrek yetmezliği vakası olmasını LDH, AST ve ALT yüksekliğinin kötü prognostik faktör olabileceğini düşündük. Ama daha çok çalışmaya ihtiyaç var.

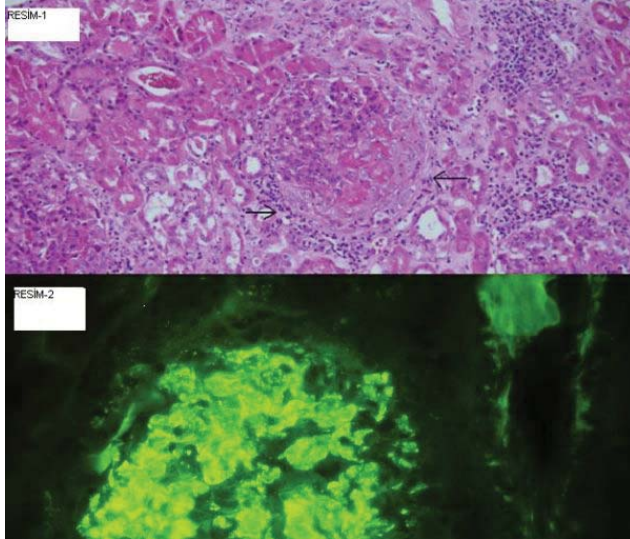
## PS-41

**İnfektif Endokardite bağlı Kresentrik Glomerulonefrit'in Kapak replasmanı, Antibiyotik ve Kortikosteroidlerle tedavisi: Vaka Bildirimi**Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Mukadder Ayşe Bilgiç<sup>1</sup>, Hacer Haltaş<sup>2</sup>, Osman İnan<sup>3</sup>, Tahir Darçın<sup>3</sup>, Nuket Bavbek<sup>1</sup>, Ali Akçay<sup>1</sup><sup>1</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara<sup>2</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara<sup>3</sup>Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Böbrek yetmezliği gibi komplikasyonları olan infeksiyöz endokardit hastalarında mortalite oranı yüksektir. İnfeksiyöz endokardit seyrinde ortaya çıkabilen böbrek patolojileri: post-enfeksiyöz immünkompleks glomerulonefriti, ilaca bağlı akut interstisiyel nefrit, embolik hastalık, fokal nekrotizan glomerulonefrit ve kresentrik glomerulonefrit'tir. Kresentrik glomerulonefrit, bakteriyel endokardit'in izleminde nadir görülen kötü prognozlu bir komplikasyondur. İdeal tedavisi halen tanımlanmamıştır. Antibiyotik tedavisine ilaveten plazmaferez, kortikosteroidler, immünsupresanlar ve kapak cerrahisi kullanıldığında değişken sonuçlar elde edilmiştir.

**VAKA:** 69 yaşında erkek hasta son üç aydır olan subfebril ateş, hematüri, yorgunluk ve bacaklarda şişlik nedeniyle hastanemize başvurdu. Hastaneye başvurduğunda (Tablo-1) serum kreatinin:3,97mg/dl, üre:117mg/dl, Na: 133mEq/l, K:3,28mEq/l idi. İdrar analizinde +3 proteinüri, +4 hematüri. CRP:78 mg/dl (0-8). Hastaya ikinci gün böbrek biyopsisi yapıldı ve kresentrik diffüz proliferatif glomerulonefrit tanısı kondu (Resim 1-2). Yapılan Eko'sunda ciddi mitral yetmezlik, mitral kapakta vejetasyon vardı. Kan kültüründe streptococcus viridans üredi. Hastaya penisilin G ve seftriakson başlandı, 1 ay devamedildi. 500mg siklofosfamid+ 500mg metilprednizolon bir kez aldı. 1 hafta sonra 250mg metilprednizolon 4 gün sonra tekrar 250mg metilprednizolon aldı. Tedaviden 25 gün sonra Kreatinin: 5,3 Üre: 98 mg/dl oldu ve idrar çıkışı olmadı hastaya hemodiyaliz tedavisi başlandı, gün aşırı toplam altı seans hemodiyalize alındı. Hastaya mitral kapak replasmanı ve bypass operasyonu yapıldı, 20 gün sonra Kreatinin: 1,9 üre:64'tü.

**SONUÇ:** Antibiyotik, kortikosteroid ve immünsupresif ajanlara rağmen hastamızın böbrek fonksiyonları giderek bozuldu. En sonunda hastamıza mitral kapak replasmanı ve koroner-bypass greftleme yapıldı ve hastanın böbrek fonksiyonları yavaş yavaş düzelmeye başladı. Kresentrik glomerulonefrit hastalarında infeksiyöz endokardit başta olmak üzere sekonder sebepler mutlaka akla gelmelidir ve kapak replasmanı tedavinin bir aşaması olarak akılda tutulmalıdır.

**Resim1-2**

Resim-1: Böbrek biyopsisinde, diffüz proliferatif glomerulonefrit ile beraber sellüler kresnet oluşumları (oklar) Resim-2: İmmünofloresan fotomikrografisi: Glomerülde ve özellikle mezengial alanda anti-C3c antikorları ile granüler tarzda boyanma görülmektedir.

**Tablo-1: Laboratuvar parametrelerinin izlemi**

| Tarih                 | Yatış anı | 23. gün  | 25. gün  | 27.gün   | 29. gün  | 31. gün | 33.gün  | 40. GÜN | 60.GÜN |
|-----------------------|-----------|----------|----------|----------|----------|---------|---------|---------|--------|
| Kreatinin (mg/dl)     | 3,97      | 5,3      | 3,91     | 3,66     | 3,22     | 4,44    | 4,33    | 5,12    | 1,9    |
| Üre (mg/dl)           | 117       | 98       | 67       | 68       | 56       | 99      | 97      | 116     | 64     |
| Na(mEq/L)             | 133       | 142      | 138      | 138      | 138      | 136     | 134     | 137     | 139    |
| K (mEq/L)             | 3,28      | 3,04     | 3,24     | 3,0      | 3,0      | 3,6     | 4,44    | 3,95    | 4,1    |
| Albumin (gr/dl)       | 2,9       | 2,8      | 2,9      | 2,7      | 2,6      | 2,9     | 3,0     | 3,24    | 3,8    |
| CRP (mg/L)            | 78        | 34       | 28,7     | 25       | 28,5     | 31,6    | 34      | 29      | 5,3    |
| Hemodiyalize alınması |           | 1. seans | 2. seans | 3. seans | 4. seans | 5.seans | 6.seans |         |        |
| Kapak cerrahisi       |           |          |          |          |          |         |         | yapıldı |        |

Na: Sodyum, K: Potasyum, CRP: C reaktif protein

## PS-42

### Nadir bir hızlı ilerleyen glomerülonefrit nedeni: Silikozis

Bülent Huddam, Alper Azak, Gülay Meral Koçak, Murat Duranay  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

**GİRİŞ:** Silikozis, kristal yapıdaki silika tozlarının solunması, akciğerde birikmesi ve akciğerlerde bu tozlara karşı oluşan reaksiyon sonucu akciğerde fibrozis gelişimi ile sonuçlanan bir hastalıktır. Silikozisli hastalarda silika kristallerinin direk toksik etkisine veya otoimmün kaskadın tetiklenmesine bağlı olarak sistemik tutulum yapabileceği düşünülmektedir. Burada silikozise bağlı olarak gelişen fokal segmental glomerulosklerozlu bir hasta sunulmaktadır.

**OLGU:** 42 yaşında erkek hasta nefes darlığı ve ayaklarda şişlik yakınmasıyla hastanemize başvurdu. Medikal öyküsünde 10 yıl diş teknisyenliği yaptığı ve buna bağlı akciğer silikozis tanısı olduğu öğrenilen hastanın Fizik muayenede; Kan basıncı: 150/90 mmHg, nabız: 72/dakika, vücut sıcaklığı: 37,5°C, mukozaları ve cildi soluk, solunum sesleri kabalaşmış ve yaygın ince krepitan raller saptandı. Akciğer grafisinde sol apikal bölgede heterojen dansite artışı saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde: Hb:10.9 gr/dL, BK: 12800/mm<sup>3</sup>, platlet:285000/mm<sup>3</sup>, TİT'inde:+++ eritrosit, ++ protein saptandı. CRP: 4.4 mg/dl, sedimentasyon: 109 mm/saat, glukoz: 98 mg/dl, Üre: 122 mg/dl, kreatinin: 3.57 mg/dl, Na: 138 mmol/L, K: 4.7 mmol/L, CMV IGM, EBV IGM, ANA, AntiDsDNA, pANCA ve cANCA negatifti. C3, C4 ve immunglobulin düzeyleri normaldi. Ultrasonografide böbrek boyutları normal olan hastaya yapılan böbrek biopsisinde fibrinoid nekroz ve hücrel kresen formasyonu saptandı. Hastanın renal patolojisinin silikozise bağlı olarak geliştiği düşünüldü.

**SONUÇ:** Silikozis ve diğer meslek hastalıkları gelişmiş ülkelerin önemli bir sağlık sorunudur. Bu hastalarda zehirli toksinler sıklıkla inhalasyon yolu ile alındığı için akciğer tutulumu ön plandadır. Ancak bizim hastamızda olduğu gibi akciğer tutulumu olan hastalarda diğer sistem tutulumları da akılda tutulmalıdır.

## PS-43

**Fibromyalji ve Non-Dipper Kan Basıncı Profili**Salih İnal<sup>1</sup>, Esra Erkol İnal<sup>2</sup>, Gökhan Tuna Öztürk<sup>3</sup>, Kürşad Öneç<sup>1</sup>, Yasemin Erten<sup>1</sup>, Galip Güz<sup>1</sup><sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara<sup>2</sup>Sincan Nafiz Körez Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara<sup>3</sup>Niğde Devlet Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Niğde

**GİRİŞ-AMAÇ:** Fibromyalji (FM) sendromu özellikle sırt, boyun, omuzlar ve kalçalarda belirgin olmak üzere yaygın kas-eklem ağrısı, yorgunluk, sabah tutukluğu ile karakterize kronik bir kas iskelet sistemi hastalığıdır. FM patogenezi net olarak aydınlatılamamış olup, otonom sinir sistemi disfonksiyonunun ve uyku bozukluklarının patofizyolojide etkili olabileceği ileri sürülmektedir. Gece beklenen kan basıncı düşüşünün gözlenmediği bireyler 'non-dipper' olarak tanımlanmakta ve bu olgularda hedef organ hasarı gelişim riskinin 'dipper' bireylere göre arttığı bildirilmektedir. Bu çalışmada, FM tanılı kadınlarda 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (ABPM) kullanılarak, non-dipper kan basıncı profili sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

**METOD:** Sincan Devlet Hastanesi FTR Polikliniğinde, Mayıs - Aralık 2010 tarihleri arası FM tanısı alan 75 normotansif kadın hasta değerlendirmeye alındı. ABPM değerlendirmesi sonrası revers dipping veya maskelenmiş HT saptanan bireyler çıkarılarak toplam 67 kadın çalışmaya dahil edildi. Benzer yaş dağılımından 38 gönüllü kadın da kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

**SONUÇLAR:** Sistolik kan basıncı (SKB)'na ve diyastolik kan basıncı (DKB)'na göre non-dipper birey sayısı; FM grubunda 44/67 (65,6%) ve 28/67 (41,7%) iken kontrol grubunda 13/38 (34,2%) ve 8/38 (21,1%) olarak tespit edildi. İki grup arası fark her iki parametre için de anlamlılık arz etmekteydi (sırasıyla p:0.002 ve p:0.031).

**TARTIŞMA:** Bu bulgulara göre non-dipper kan basıncı profiline, FM tanılı kadınlarda sağlıklı kadınlara göre daha sık rastlandığı söylenebilir. Günümüzde non-dipper kan basıncı profilinin etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, anormal kronobiyojoloji, uyku bozuklukları ve otonom sinir sistemi bozukluklarının patogeneze rol oynayabileceği düşünülmektedir. Non-dipper kan basıncı profilinin uç organ hasarı üzerindeki olumsuz etkisi göz önünde bulundurularak, FM hastaları uygun yaklaşımlarla tedavi edilmelidir.

## PS-44

**Kornea Transplantasyonu Sonrası Kullanılan Sistemik Siklosporine Bağlı Gözlenen Yan Etkiler**Salih İnal<sup>1</sup>, Ahmet Yozgat<sup>2</sup>, Erdem Yüksel<sup>3</sup>, Fikret Akata<sup>3</sup>, Galip Güz<sup>1</sup><sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Oftalmoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ-AMAÇ:** Siklosporin A (CsA), organ transplantasyonlarında yaygın olarak kullanılmakta olan potent bir T hücre regülatörüdür. Renal transplant alıcılarında altta yatan böbrek hastalığı, kullanılan çok sayıdaki ilaç ve geçirilen ağır cerrahi girişim dolayısıyla CsA'nın sistemik yan etkilerini bu grup hastalarda değerlendirmek olanaksızdır. Bu nedenle normal böbrek fonksiyonlarına sahip bir popülasyonda, sistemik CsA kullanımının olası yan etkilerini tespit etmeyi amaçladık

**METOD:** Mart 2007 ile Eylül 2010 tarihleri arası yapılan kornea nakillerinden, sadece sistemik CsA tedavisi uygulanan 30 vaka çalışmaya dahil edildi. Olguların klinik özellikleri ile laboratuvar verileri tedavi öncesi ve ikinci vizitte kaydedildi

**SONUÇLAR:** 21'i erkek, 9'u kadın olup, ortalama yaş 52.1±15.5 idi. Kullanılan ortalama CsA dozu 211.7±36.4 mg/gün olarak hesaplandı. Ortalama takip süresi 7.6±5.3 ay olarak bulundu. En sık rastlanan yan etki HT olup, olguların %23'ünde tespit edildi. Serum Cr değerinde yükselmeye 2 olguda rastlanırken, CsA kesilince birinde düzelme gözlemlendi. Dipstik testi ile 3 hastada bir + proteinüri saptandı. Diğer yan etkiler ise birer hastada görülen gingival hiperplazi ve hafif hirsutizm idi. Tedavi sonrası serum lipidlerinde, glikoz ve ürik asit düzeylerinde anlamlı artış olduğu gözlemlendi.

**TARTIŞMA:** CsA'nın değişik alanlarda, immünsüpresif ajan olarak yaygın kullanımını sınırlayan en önemli etken yüksek yan etki profiline sahip olmasıdır. Bizim sonuçlarımıza göre, sadece bir olguda gelişen böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle tedaviye son verilmesi gerekmiş ve sözü edilen diğer yan etkiler de tolere edilebilir düzeyde gerçekleşmiştir. Ancak tedaviyi sınırlayıcı yan etkilerin, daha ziyade ileri yaştaki bireylerde görülmüş olması dikkate değer bulunmuştur. Bu nedenle ileri yaştaki vakalarda siklosporin kullanımına bağlı ciddi yan etkiler görülebileceği akılda tutulmalıdır.

**PS-45****Periton Diyalizi Hastalarında Diyabetes Mellitusun Peritoneal Transport Hızına Etkisi**

Salih İnal<sup>1</sup>, Leyla Tekeli<sup>1</sup>, Ülver Boztepe Derici<sup>1</sup>, Nazan Çelik<sup>2</sup>, Gülay Kıran<sup>1</sup>, Özlem Derin<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup>, Yasemin Erten<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ-AMAÇ:** Periton membranının transport özelliklerinin ölçülmesi, uygun periton diyalizi (PD) tedavi protokolünün belirlenmesi açısından vazgeçilmez olup, günümüzde bu amaçla en yaygın kullanılan yöntem periton eşitleme testi (PET)'dir. Artmış periton geçirgenlik hızının (PGH), hasta sağkalımı üzerindeki olumsuz etkisi bilinmekle birlikte, diyabetin PGH üzerindeki etkisine ilişkin halen çelişkili sonuçlar bildirilmektedir. Bu çalışmada, PD hastalarında, PET sonuçlarının analizi ile, diyabet varlığının PGH üzerindeki etkisini ortaya koymayı amaçladık.

**METOD:** Mart 2008 – Aralık 2010 tarihleri arasında, PD tedavisi başlanan toplam 81 hasta çalışmaya dahil edildi. Her hastaya 2 L %2.27'lik glukoz solüsyonu kullanılarak standart PET testi uygulandı. PET analizinde yer alan Cr D/P değerlerine göre olgular peritoneal transport tipine göre 4 gruba ayrıldılar; yüksek (H), yüksek orta (HA), düşük orta (LA) ve düşük (L).

**SONUÇLAR:** 40'ı diyabetik olan 81 hasta diyabetikler ve non-diyabetikler olarak iki gruba ayrıldı. Cinsiyet oranında iki grup arası anlamlı fark bulunmazken; yaş, vücut kitle indeksi ve PD süresi diyabetik olanlarda daha yüksek bulundu. Diyabetikler arasında 13/40 hastada PET testi yüksek (H) bulunurken, bu oran non-diyabetik grupta 3/41 hasta olarak tespit edildi (p<0.001). Peritonit sıklığı, haftalık Cr klirensi ve Kt/V (üre) değerleri diyabetik hastalarda daha yüksek bulundu.

**TARTIŞMA:** Literatürdeki çalışmaların çoğu ile paralel olarak, bizim çalışmamızda da, diyabetik PD hastalarının periton geçirgenliğinin yüksek olma eğiliminde olduğu görülmektedir. Bazı prospektif çalışmalar, sağkalım anlamında prognozun yüksek geçirgenlikli PD hastalarında daha kötü olduğunu söylemektedir. Bu açıdan diyabetik PD hastalarında PET dikkatle değerlendirilmeli ve kısa dolum süresi avantajı sunan APD, bu grup hastalarda uygun tedavi modalitesi olarak akılda tutulmalıdır.

**PS-46****DIC ve Sepsis Tablosunda Olan Hemodiyaliz Hastasında Lokal Ankaferd Uygulaması ile Durdurulan Masif Mesane Kanaması**

Yalcın Solak<sup>1</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>, Mustafa Hassan<sup>2</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>3</sup>, Ramazan Uçar<sup>4</sup>, Mehdi Yeksan<sup>1</sup>, İbrahim Celaledin Haznedaroğlu<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Üroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Dalı, Konya

<sup>4</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

<sup>5</sup>Hecettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Ünitesi, Ankara

**GİRİŞ:** Masif hematüri hayatı tehdit eden ve acil tedavi gerektiren bir durumdur. DIC gelişen hastalarda izole masif mesane kanaması ulaşabildiğimiz kaynaklarda hiç belirtilmemiştir. Ayrıca, masif hematürinin mevcut yöntemler ile tedavisi tamamen başarılı değildir. Ankaferd, bir bitkisel ekstrakt karışımı olup kanama kontrolünde kullanılır. Daha önce GIS kanamaları ve lokal kanamalarda başarıyla uygulanmıştır. Vaka literatürde ilk olarak sunuluyor.

**VAKA:** 5 aydır hemodiyalize giren 72-yaşında erkek hasta halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı ve kusma şikâyetleriyle hastanemize yatırıldı. Haftada 3 kez heparinsiz diyalize alındı, malignite açısından araştırıldı ancak tespit edilmedi. Yatışının 6. günü WBC:14.1x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, CRP:73.8mg/L olarak saptandı. Piperasilin/Tazobactam 3x2.25 g başlandı. 11. gün glob vezikale gelişen hastanın idrar çıkışı durdu. Foley sonda uygulaması sonrası 1500ml koyu renkli, kanlı idrarı geldi. Masif hematüri gerilemeyince, sistoskopi yapıldı ancak mesanede kitle izlenmedi. Mukozal diffüz kanama görüldü. Laboratuvar olarak DIC ve sepsis tablosunda olan hastanın antibiyotiği Meropenem and Teikoplanin olarak değiştirildi. Post-hemorajik anemi, DIC ve sepsis gelişen hastaya toplam 26 ünite eritrosit süspansiyonu ve 14 ünite TDP verildi. Yapılan müdahalelere rağmen masif hematürisi durmayan hastaya ilk kez Ankaferd uygulanması planlandı. Salin ile irigasyon sonrası 4 ampul (8ml) Ankaferd ve 400 cc salin 30 dakika mesane içinde tutuldu. Hastanın mesane kanaması anlamlı derecede azaldı. Aynı işlem 8 saat sonra tekrarlandı, hastanın hematürisi kesildi ve tekrar etmedi. Ancak, hasta ağır sepsis ve multi-organ yetmezliği sebebi ile exitus oldu.

**SONUÇ:** Masif hematüri yaşlı KBY hastalarında DIC sendromunun tek klinik semptomu olabilir. Bu bulgu benzer hastalarda doğru tanı ve tedavi yöntemleri açısından dikkate alınmalıdır. Vakamızda Ankaferd kullanımı masif mesane kanamasında etkili bulunmuştur.

**PS-47****İlaça bağlı hiperkaleminin nadir bir nedeni olarak Primidon kullanımı**

Mehmet Büyükbakkal<sup>1</sup>, Fahrettin Bıçakcı, Zafer Ercan, Barış Eser, Özlem Yayar, Aysun Kutlugün, Mehmet Deniz Ayılı  
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Hiperkalemi yaşamı tehdit eden ciddi bir elektrolit bozukluğudur. Yaşa bağlı glomerüler filtrasyon hızında (GFH) azalmadan dolayı hiperkalemi yaşlılarda daha kolay gelişir. Biz kronik böbrek hastalığı olan ve esansiyel tremor nedeniyle primidon kullanımı sonrası hiperkalemi gelişen bir olguyu sunuyoruz. 81 yaşında ve kliniğimize nefes darlığı ile başvuran hastanın diyabet ve hipertansiyon hikayesi mevcuttu. İnsülin ve amlodipin kullanan, kronik böbrek hastalığı olan hastaya nörolojinin önerisi ile esansiyel tremoru için primidon 250mg 1/8 tb dozundan başlandıktan sonra ciddi hiperkalemisi olması üzerine etyolojiye yönelik araştırıldı. Kreatin klirensi 28 ml/dakika ve idrar potasyumu düşük idi. Serum K düzeyleri primidon kullanımı sonrası medikal tedaviye rağmen 6,5 ve 7,6 mEq/L arasında idi. Hiperkalemi etyolojisinde rol oynayabilecek yeni gelişen bir faktör bulunamaması ve primidon kullanımı sonrası hiperkaleminin başlaması, kesildikten sonra hiperkaleminin düzelmesi nedeniyle hiperkalemi primidona bağlandı. Sonuç olarak hastalarda yeni gelişen hiperkalemide ilaç yan etkisi gözönünde bulundurulmalıdır. Literatürde daha önce primidona bağlı hiperkalemi bildirilmemiş olması nedeniyle bu olgumuz dikkat çekici bulunmuştur.

**İlaç öncesi ve sonrası Kreatinin ve potasyum değerleri**

| GÜN    | Serum Kreatinini | Serum Potasyum | Primidon Kullanımı                                |
|--------|------------------|----------------|---------------------------------------------------|
| -5.gün | 1.8 mg/dL        | 5 mEq/L        | -                                                 |
| -2.gün | 1.1 mg/dL        | 5.4 mEq/L      | -                                                 |
| 0.gün  | 1.3 mg/dL        | 5.3 mEq/L      | İlaç başlandı                                     |
| 2.gün  | 1.5 mg/dL        | 7.6 mEq/L      | + (Hiperkalemiye yönelik medikal tedavi başlandı) |
| 3.gün  | 1.2 mg/dL        | 6.4 mEq/L      | +                                                 |
| 4.gün  | 1.2 mg/dL        | 6.9 mEq/L      | İlaç kesildi                                      |
| 5.gün  | 1.2 mg/dL        | 6.3 mEq/L      | -                                                 |
| 7.gün  | 1.1 mg/dL        | 5,2 mEq/L      | -                                                 |

Olgunun ilaç kullanımı öncesi ve sonrası kreatinin ve potasyum değerleri

**PS-48****İdrar Yolu Enfeksiyonu Şüpheli Hastalarda Tam İdrar Analizi ve Kültür Sonuçlarının Performans Değerlendirilmesi**

Aynur Gülcan<sup>1</sup>, Gülperi Çelik<sup>2</sup>, Erim Gülcan<sup>3</sup>, Zeliha Cansever<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı, Erzurum

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Selçuklu Tıp Fakültesi Nefroloji Ana Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Nefroloji Ana Bilim Dalı, Erzurum

<sup>4</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Eğitimi Ana Bilim Dalı

**AMAÇ:** İdrar yolu enfeksiyonlarının (İYE) ön tanısında hızlı bir test olarak kullanılan tam idrar analizinin, daha uzun zaman alan kültür sonuçları ile karşılaştırılarak duyarlılık ve özgüllük oranlarının belirlenmesi.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Kütahya Devlet Hastanesi nefroloji polikliniğine başvuran idrar yolu enfeksiyonu ön tanısı alan hastalara öncelikle idrarın kimyasal ve mikroskopik analizi uygulandı. Lökosit esteraz, nitrit, proteinüri veya mikroskopik analiz sonuçlarından biri veya birkaçı pozitif olan hastalardan idrar kültürü istemi yapıldı. Piyüri varlığında  $\geq 103$  cfu/ml üreme olması kültür (+) kabul edildi. Sonuçlar istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Tamamı semptomatik olan toplam 141 hastanın 75 (%53,2)'inde idrar kültürü (+) idi. Lökosit esteraz, nitrit, piyüri ve proteinüri testlerinin pozitif prediktif değerleri sırasıyla %55,4, %78,5, %52,9, %48,2 olarak bulunurken negatif prediktif değerleri sırasıyla %60, %57, %40, %39,3 olarak hesaplandı. Duyarlılık düzeyi en yüksek test piyüri (%96), özgüllük düzeyi en yüksek test ise (%86,4) nitrit testi idi.

**SONUÇ:** Klinik olarak İYE ile uyumlu hastalar için lökosit esteraz, piyüri ve nitrit testleri tek başlarına tanı koymak için yeterli olmayıp lökosit ve nitrit testleri birlikte değerlendirilmeli, kültür sonuçları ile mutlak korelasyon beklenmemelidir. Strip testlerinde yanlış pozitiflik ya da negatiflikler, muhtemel steril piyüri nedenleri ve kültürde değerlendirme dışı bırakılabilen çok düşük koloni sayıları ( $\leq 102$  cfu/ml) buna neden olarak gösterilebilir.

**Tam idrar analizi ve kültür sonuçlarının karşılaştırılması**

|                          | KÜLTÜR (+) | KÜLTÜR (-) |                                   |                                 |
|--------------------------|------------|------------|-----------------------------------|---------------------------------|
|                          | n %        | n %        | % Duyarlılık<br>%95 güven aralığı | % Özgüllük<br>%95 güven aralığı |
| <b>TAM İDRAR ANALİZİ</b> |            |            |                                   |                                 |
| Lökosit esterez          |            |            |                                   |                                 |
| Pozitif (n:121)          | 67 55,4    | 54 44,6    | 89,3<br>80,0- 95,3                | 18,2<br>9,7 - 29,6              |
| Negatif (n:20)           | 8 40       | 12 60      |                                   |                                 |
| Nitrit                   |            |            |                                   |                                 |
| Pozitif (n:41)           | 32 78      | 9 22       | 42,6<br>31,3-54,6                 | 86,3<br>75,7-93,5               |
| Negatif (n:100)          | 43 43      | 57 57      |                                   |                                 |
| Piyüri                   |            |            |                                   |                                 |
| Var (n:136)              | 72 52,9    | 64 47,1    | 96,0<br>88,7-99,1                 | 3,0<br>0,46-10,54               |
| Yok (n:5)                | 3 60       | 2 40       |                                   |                                 |
| Proteinüri               |            |            |                                   |                                 |
| Var (n:85)               | 41 48,2    | 44 51,8    | 54,6<br>42,7-66,2                 | 33,3<br>22,2-46,0               |
| Yok (n:56)               | 34 60,7    | 22 39,3    |                                   |                                 |

**PS-49****Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz Hastalarında Hemogloblin İle Fibroblast Büyüme Faktörü-23 Arasındaki İlişki**

Barış Eser<sup>1</sup>, Özlem Yayar<sup>1</sup>, Zafer Ercan<sup>1</sup>, Zeynep Giniş<sup>1</sup>, Mehmet Büyükbakkal<sup>1</sup>, Aysun Aybal Kutlugün<sup>1</sup>, Bülent Erdoğan<sup>2</sup>, İbrahim Akdağ<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Ayılı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Etlik İhtisas Hastanesi

**GİRİŞ:** Fibroblast büyüme faktörü 23 (FBF-23) fosfor düzenleyici hormondur ve kronik böbrek hastalığında (KBH) dolaşımdaki FBF-23 düzeyi yükselmektedir. KBH'nın seyrinde anemi sıklıkla gözlenmekte ve hem FBF-23' ün hem de aneminin sol ventrikül hipertrofisi ile ilişkisi bilinmektedir. Çalışmada sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) hastalarında, serum FBF-23 ve hemoglobin seviyeleri arasında ilişkili olup olmadığı araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Altmış bir SAPD hastasının (29 kadın, ortalama yaş: 46,9 ± 13,3 yıl, ortalama SAPD süresi: 69,5 ± 39 ay) takip dosyalarından son altı ayın laboratuvar değerlerinin ortalamalarını içeren verileri toplandı. Serum FBF-23 seviyesi intakt FBF-23 "human enzyme-linked immunosorbent assay" kiti kullanılarak ölçüldü. Hastalar serum FBF-23 ortanca düzeylerine göre düşük ve yüksek FBF-23 gruplarına ayrıldı.

**BULGULAR:** İki grup karşılaştırıldığında, yüksek FBF-23 grubunda hemoglobin düzeyi (P=0,017) ve transferin satürasyonu (P=0,042) değerlerinin anlamlı derecede daha düşük olduğu saptandı. Ayrıca yüksek ve düşük FBF-23 gruplarında, hemoglobin<10 g/dl olan hastaların sayısal yüzdesinde rakamsal fark olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık elde edilmedi (% 30 karşı % 16, P = 0,325). Lojistik regresyon analizinde de artmış FBF-23 düzeyi ile hemoglobin arasında anlamlı negatif ilişkinin devam ettiği gözlemlendi (r =0,199, P = 0,045). Her iki grup arasında ferritin, CRP, albümin, renal rezidüel volüm ve haftalık kreatinin klirensi arasında fark olmadığı görüldü.

**SONUÇ:** Çalışmada SAPD hastalarında FBF-23 ile hemoglobin seviyesi arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif ilişki tespit edilmiştir. Ancak çalışmanın kesitsel tasarımı nedeniyle nedensel ilişkiden değil sadece verisel ilişkiden bahsedilebilir. Bu ilişki ileriki prospektif çalışmalarla araştırılmalıdır.

## PS-50

**Evre 3-5 KBY ile izlenen kadın hastalarda alt üriner sistem semptomları**

Yalcin Solak<sup>1</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Ali Karagöz<sup>2</sup>, İbrahim Güney<sup>2</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>,  
Melih Anıl<sup>1</sup>, İlker Polat<sup>3</sup>, Ramazan Uçar<sup>3</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>, Süleyman Türk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Ünitesi, Konya

<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

**AMAÇ:** Alt üriner sistem semptomları (LUTS; Lower Urinary Tract Symptoms) yaşam kalitesi ve yaşam tarzını etkiler. Diyaliz hastalarında LUTS prevalansı değerlendirilmiş ve diyalize giren SDBY hastalarının yaklaşık 4/1 orta-şiddetli derecede LUTS olduğu bulunmuştur. Biz de prediyalitik böbrek hastalığı hastalarında alt üriner sistem semptomlarını değerlendirmeyi amaçladık.

**METOD:** Nefroloji polikliniğine başvuran 18 yaş üstü evre 3-5 kronik böbrek hastalığı olan 165 kadın hasta ve kontrol grubu olarak genel dahiliye polikliniğine başvuran böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan 40 kadın hasta dahil edildi. Hastaların yaş, BKİ, laboratuvar parametreleri, komorbiditeleri ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Tüm hastalara Uluslararası Prostat Semptom Skoru (IPSS; International Prostate Symptom Score) dolduruldu. IPSS, depolama (acil idrar yapma hissi, sık idrara çıkma, gece idrar yapmak için uyanma ve urge inkontinans), boşaltım (akım gücünde azalma, idrarı başlatmakta gecikme, kesik kesik idrar yapma) ve işeme sonrası (yetersiz boşaltım hissi) semptomların alt gruplarından oluşur. KBH hastalarında ve değişen GFR değerlerinde LUTS sıklığı ve bireysel parametrelerin sıklıkları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Yaş ortalaması 57.7±11.7 idi. En sık semptomlar noktüri (%74.8) ve sık idrara çıkma (%62,6) idi. Semptomsuz hasta (IPSS=0) yoktu. Hastaların %59.6'si orta-şiddetli derecede semptomlara sahipti. Total IPSS skoru hasta grubunda 10,08±6,3, kontrol grubunda ise 6,77±4,02 olarak bulundu (p=0,002). Hasta (5.61±3.20) ve kontrol grubunda (5.07±3.21) depolama semptomları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken (p=0,622), boşaltım semptomları açısından hasta (4.47±4.20) ve kontrol 1.70±1.82 grubu arasında fark vardı (p=1.70±1.82). Diyabetik hastalar dışlandığında da depolama da fark yokken boşaltım ve total IPSS skorunda gruplar arasında anlamlı farklılık mevcuttu.

**Evre 3-5 KBH olan kadınlarda IPSS skoru**

|                           | Hasta Grubu | Kontrol Grubu | p değeri |
|---------------------------|-------------|---------------|----------|
| Yaş (yıl)                 | 57.7±11.7   | 54.4±10.3     | 0.209    |
| IPSS skoru                | 10,08±6,37  | 6,77±4,02     | 0.002    |
| Boşaltım semptomları      | 4.47±4.20   | 1.70±1.82     | <0.001   |
| Depolama semptomları      | 5.61±3.20   | 5.07±3.21     | 0.622    |
| Yetersiz boşaltım hissi   | 1.22±1.40   | 1.07±1.34     | 0.867    |
| Sık idrara çıkma          | 1.99±1.55   | 2.1±1.35      | 0.081    |
| Kesik kesik idrar yapma   | 1.24±1.45   | 0.37±0.74     | <0.001   |
| Urge inkontinans          | 1.18±1.36   | 0.05±1.23     | 0.514    |
| Akım gücünde azalma       | 1.09±1.26   | 0.17±0.59     | <0.001   |
| İdrarı başlatmada gecikme | 0.90±1.25   | 0.07±0,26     | <0.001   |
| Noktüri                   | 2.43±1.24   | 1.87±1.38     | 0.995    |
| Yaşam kalitesi            | 2.99±1.58   | 3.07±1.67     | 0.496    |

**PS-51****Uyuşturucu Madde Kullanımı Sonucu Gelişen Rabdomiyolize Bağlı Akut Böbrek Hasarı**

Dede Şit, Mürselin Güney, Yıldız İpek, Ferdi Karagöz, Arif Savaş

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bağcılar, İstanbul

Ecstasy ve eroin yasal olmayan yollarla ülkemizde yaygın kullanılmaktadır. Bu maddeleri kullananlarda, rabdomiyolize bağlı akut böbrek yetersizliği ve fulminan hepatite kadar değişen yaşamsal komplikasyonlar görülebilir. Bu bildirimde ecstasy ve eroin kullanımı sonrası gelişen iki akut böbrek ve karaciğer yetersizliği olgusu sunulmuştur.

**Olgu 1:** R.A.Ç. 25 yaşında, erkek. Bayılma ve bacaklarını hissetmeme şikayetleri ile acil servise başvurduğunda, yaklaşık 2 saat öncesinde 2 adet ecstasy almış. Fizik muayenede vital bulgular stabil, konjonktivalarda hiperemi dışında patoloji saptanmadı. Yapılan tetkiklerde (tablo 1) rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı ve toksik hepatit tanısı kondu. Takiplerinde sıvı replasmanı ve N-asetilsistein tedavisi başlandı. Toplam 5 kez hemodiyalize alındı. Kliniği normale gelen hasta taburcu edildi.

**Olgu 2:** R.K. 22 yaşında, erkek. Eroin kullanımı sonrası bayılma, ellerde ve ayaklarda morarma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yapılan değerlendirme sonucu akut böbrek hasarı ve akut toksik hepatit tanısı konuldu (tablo 1). Semptomatik ve destekleyici tedaviye olumlu yanıt alındı ve hasta şifa ile taburcu edildi. Sonuç olarak uyuşturucu madde kullanımı yaygındır ve bu maddeleri kullananlarda rabdomiyoliz, akut böbrek yetersizliği ve toksik hepatit gibi yaşamsal komplikasyonlar her zaman görülebilir.

**Tablo 1. Laboratuvar bulguları**

|                         | OLGU 1 |        | OLGU 2 |        |
|-------------------------|--------|--------|--------|--------|
|                         | Yatış  | Çıkış  | Yatış  | Çıkış  |
| Üre(mg/dL)              | 203,3  | 23,5   | 89,9   | 27,8   |
| Kreatinin (mg/dL)       | 5,61   | 1,03   | 2,87   | 0,9    |
| Ürik asit (mg/dL)       | 20,7   | 5,4    | 12,4   | 7,8    |
| AST (U/L)               | 2151   | 45     | 1693   | 245    |
| ALT (U/L)               | 350    | 91     | 1241   | 1030   |
| GGT (U/L)               | 128    | 51     | 45     | 43     |
| ALP (U/L)               | 218    | 68     | 79     | 67     |
| LDH (U/L)               | 3572   | 270    | 1579   | 734    |
| Total bilirubin (mg/dL) | 1,73   | 0,41   | 0,8    | 0,55   |
| Direk bilirubin (mg/dL) | 0,7    | 0,15   | 0,4    | 0,24   |
| INR                     | 1,89   | 0,95   | 1,79   | 1,22   |
| Kreatinin kinaz (U/L)   | 9037   | 286    | 6565   | 1859   |
| CK-MB (U/L)             | 148,8  | 26,21  | 148,06 | 69,09  |
| Myoglobin (ng/mL)       | >1000  | 161,29 | >1000  | 111,17 |

**PS-52****Böbrek Nakilli Bir Hastada Takrolimuslu Protokol İle Başarılı Gebelik: Vaka Takdimi**

Mustafa Keleş<sup>1</sup>, Metin İngeç<sup>2</sup>, Erim Gülcan<sup>1</sup>, Abdullah Uyanık<sup>1</sup>, Mehmet Yılmaz<sup>2</sup>, Bülent Aydın<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji ve Transplantasyon Kliniği

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Doğum Kliniği

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği

Giriş: Böbrek nakilli hastalarda gebeliklerin başarı oranları % 75-80 civarındadır. Biz bu bildiride takrolimuslu protokol ile tedavi edilen, sorunsuz ve başarılı gebelik dönemi geçiren bir vakayı takdim edip, ilişkili literatürü incelemeye çalışacağız.

Olgu: 27 yaşında kadın hasta, 8 yıl önce babasından böbrek nakli yapılmış. Hastanın gebelik düşünmesi nedeniyle kullandığı mikofenolat mofetil (MMF) kesildi, takrolimus ve prednizolon dozları ise artırılarak devam edildi. Hasta Kadın Doğum kliniği ile birlikte takibe alındı. Gebeliğin 37. Haftasında başarılı sezeryan ile doğum gerçekleştirildi. Doğum sonrasında yeniden MMF başlandı. Ayrıca, hastanın doğum öncesi proteinürisi 0.27 g/gün, kreatinini 1.6 mg/dl iken, sonrasında sırasıyla 0.33 g/gün ile 1.4 mg/dl idi.

Tartışma ve Sonuç: Böbrek nakillerinden sonra gebelik ve doğum başarı oranları konusunda yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Bu çalışmaların çoğunda siklosporinli rejimler kullanılmış ve dolayısıyla takrolimuslu rejimler sadece vaka bildirimi şeklinde literatürde mevcuttur. Bununla beraber, çoğu hekim son yıllarda böbrek sürvi oranlarını iyileştiren ve rejeksiyon ihtimalini anlamlı derecede azaltan takrolimuslu rejimleri tercih etmektedir. Fakat, bu rejim ile başarılı gebelikler konusunda deneyimler sınırlıdır. Bu nedenle takrolimuslu rejimlerle başarılı gebelik ve doğum olabilmesi önem kazanmaktadır. Sonuç olarak, biz bu bildiride, tartışmalar devam etmesine rağmen takrolimusla başarılı ve sorunsuz bir gebeliğin olabileceğini gösterdik. Ancak, bu verinin doğrulanması için için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

**PS-53****EKG Değişikliği Olmayan Ciddi Hiperkalemi Vakası: Olgu Sunumu**

Zekeriya Aksöz<sup>1</sup>, Murat Dağdeviren<sup>1</sup>, Ebru Uz<sup>2</sup>, Mirze Bayındır<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

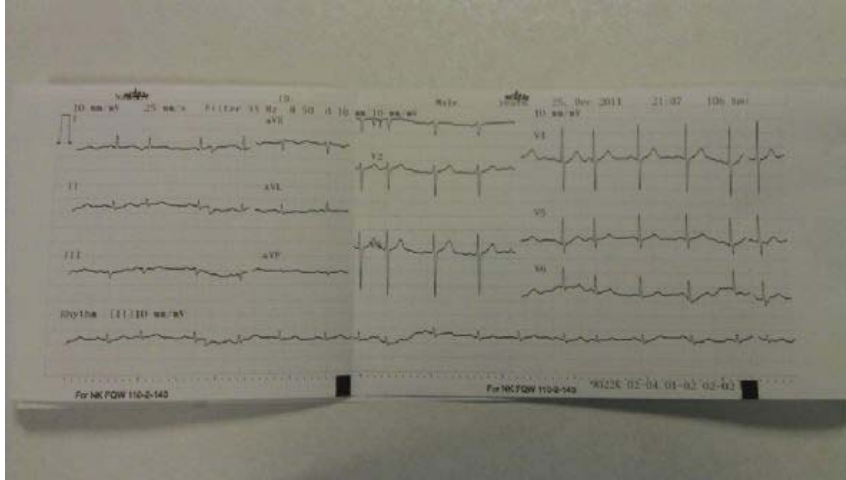
<sup>2</sup>Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Nefroloji Bölümü, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Hiperkalemi, hayatı tehdit eden elektrolit bozukluklarından. EKG genellikle hiperkaleminin sensitif değişikliklerini gösteren önemli bir belirteçtir. Bununla birlikte nadir olarak anlamlı potasyum yüksekliğine rağmen minimal EKG değişikliği olan veya EKG değişikliği olmayan vakalar da bildirilmiştir. 76 yaşında erkek hasta, hastanemiz üroloji polikliniğine idrar çıkışında azalma ve kanlı idrar şikâyeti ile başvurmuştu. Üç yıl önce mesane karsinomu nedeni ile dış merkezde opere olan hasta herhangi bir ilaç kullanmıyordu. Mevcut şikayetleri ile ayaktan üroloji polikliniğine başvuran hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 145/95 mmHg, nabız 112/dk, ateş 36.6°C idi. Her iki akciğer bazallerinde ralleri vardı. Dinlemekle kalp aritmikti. Yapılan kan tetkiklerinde; üre: 355.7 mg/dl, kreatinin: 16.78 mg/dl sodyum: 135 mmol/L, potasyum: 8.5 mmol/L idi. Kan örneği hemolizli değildi ve turnikesiz periferik bir venden alınmıştı. Tekrar gönderilen serum potasyum düzeyi 8.6 mmol/L idi. Bu sırada çekilen EKG’de hiperkalemiye ait herhangi bir özellik görülmemişti (şekil 1).

Hastanın elinde bulunan, 10 gün önce bir dış merkezde yapılmış tetkiklerinde potasyum değeri: 8,2 mmol/L idi ve batin ultrasonunda bilateral hidronefrozu ve obstruktif üropatisi mevcuttu. Hastaya bilateral nefrostomi katateri takılması ve acil hemodiyaliz planlandı. Hasta diyalize alınmaya kadar geçen sürede hiperkaleminin acil tedavisi yapıldı. Hasta, katater takıldıktan sonra hemodiyalize alındı. Asemptomatik bir hastada, hiperpotasemi nedeni olabilecek herhangi bir neden yoksa ilk olarak hemoliz, lenfositoz, trombositoz vb. nedenlerle görülebilen yalancı hiperkalemi akla gelmelidir. Ancak bizim vakamızdaki gibi anürik bir hastada, hiperkalemiye sekonder semptom veya spesifik bir EKG bulgusu olmasa da hiperkaleminin ani fatal aritmiyle neden olabileceği hiçbir zaman unutulmamalı ve acil tedavisi ihmal edilmemelidir.

Şekil 1



EKG'de kalp hızı 106/dk idi, supraventriküler ekstrasistollerle birlikte sinüs ritminde idi, PR intervali 0,13 saniye (yaşa ve kalp hızına göre normal) idi ve ST segment değişikliği yoktu. QRS genişliği normal idi ve QTc intervali de normal idi. Sivri olmayan, normal T dalgaları mevcuttu.

## PS-54

### Bir Kalıcı Hemodiyaliz Kateterinin Çekilirken Kopan ve İçeride Unutulan Parçasına Bağlı Vejetasyon Oluşumu ve Bakteremi

Yalçın Solak<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>2</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>, Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Osman Koç<sup>2</sup>, Mehdi Yeksan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

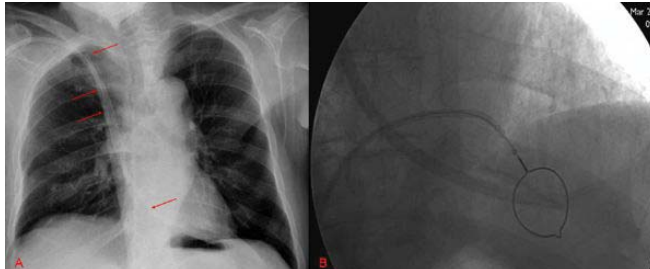
<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Radyoloji Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ:** Kateter bakımı enfeksiyonların önlenmesi ve kateter ömrünü uzatmak için büyük önem taşımaktadır. Kateter ile ilgili komplikasyonlar arasında kataterin tromboze veya enfekte olması, kinkleşme göstermesi ve ucunda fibrin kılıfı gelişmesi nedeni ile etkin çalışmaması sayılabilir. Bu olguda kalıcı hemodiyaliz kateterinin çekilirken kopup cilt altında kalan ve unutulan parçasının oluşturduğu nadir bir durum bildirilmektedir.

**VAKA:** Üç buçuk yıldır hemodiyaliz almakta olan 80 yaşında erkek hastanın son dönemde ortaya çıkan diyaliz esnasında titreme ve yüksek ateş yakınması ile hasta kliniğimize yatırıldı. Yaklaşık bir yıl önce sağ juguler girişli kalıcı hemodiyaliz kateteri bir dış merkezde çıkarılıp ve yerine aynı taraftan yeni bir kalıcı hemodiyaliz kateteri takıldığı öğrenildi. PA akciğer filminde sağda sağ atriuma uzanan ve süperior vena kavada izlenen kopmuş diyaliz kateterine ait görünüm ile mevcut çalışan kateteri birlikte izlendi. Hastadan kan kültürleri alındıktan sonra antibiyotik tedavisi başlandı. Girişimsel radyoloji tarafından kopmuş kateter floroskopi klavuzluğunda snare ile alınmaya çalışıldı. Ancak kateter sağ ventrikül duvarına ve vasküler yapılara gömülmüş olduğu için başarılı olunamadı. Hastaya açık cerrahi ile kateterin çıkarılmasına karar verildi. Atriyotomi sırasında unutulmuş kateterin sağ ventrikül boşluğuna uzandığı ve ventrikül duvarına yapışık olduğu gözlemlendi. Sağ atrium posterior duvarında vejetasyonları izlenen organize trombüs vardı. Kırık kateter herhangi bir komplikasyon olmadan çıkarıldı.

**SONUÇ:** Bu olgu hemodiyaliz kateteri komplikasyonları ile ilgili marjinal bir vakadır. Hemodiyaliz kateteri gibi kalıcı ve önemli bir santral venöz kateterin takılmasının ve çıkarılmasının görüntüleme eşliğinde olması olabilecek bu marjinal komplikasyonları önleyecektir.

Resim 1



A. Sağda kalbe uzanan süperior vena kavada izlenen kopmuş diyaliz kateterine ait görünüm ile mevcut çalışan kateter izleniyor.  
B. Anjiyografi eşliğinde snare ile kopan kateter çıkarılmaya çalışıldı. Ancak kopan kateter gömülmüş olduğu için çıkarılmadı.

## PS-55

**Glomerulonefritli Hastalardaki Laboratuvar Bulgularının Histopatolojik Tanıya Göre Değerlendirilmesi**Yasemin Kırac<sup>1</sup>, Şule Bilen<sup>2</sup>, Mevlüt Çeri<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup><sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara<sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara

**Amaç:** Bu çalışmada, böbrek biyopsisinden önce yapılan laboratuvar incelemeleri ile hastalığın histopatolojik tanısı konusunda fikir yürütülüp yürütülemeyeceğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Böbrek biyopsisi yapılan 452 hastanın kayıtları retrospektif incelendi. Histopatolojik olarak IgAN, membranöz nefropati (MN), kresantik glomerulonefrit, FSGS, MPGN ve lupus nefriti (LN) tanısı alan 128 hasta çalışmaya dahil edildi ve bu tanılarına göre sınıflandırıldı. Hastaların demografik verileri ile biyopsi öncesi serum CRP, albumin, ürikasit, 24 saatlik idrarda protein düzeyleri, C3, C4, IgG, IgA ve IgM düzeyleri gruplara göre değerlendirildi.

**Bulgular:** En sık görülen glomerulonefrit IgAN (%29.7) iken en genç yaş ortalaması MPGN grubundaydı. LN dışındaki gruplarda erkek hakimiyeti mevcuttu. Serum CRP düzeyi sadece kresantik glomerulonefritlerde yüksek olarak bulundu. Serum ürik asit düzeyi IgAN'li hastaların % 20'sinde, MN'li hastaların % 8.3'ünde, kresantik grubun % 35'inde, FSGS grubunun % 42'sinde, MPGN'li hastaların % 30'unda ve LN'li hastaların ise % 33'ünde yüksek olarak bulundu. IgAN, FSGS ve LN'de normoalbuminemi ve nefritik proteinüri, MN ve kresantik glomerulonefrit grubunda hipoalbuminemi, nefrotik proteinüri, MPGN'de ise hipoalbuminemi, nefritik proteinüri tespit edildi. MN ve MPGN'de serum IgG düzeyi düşük, IgAN'de serum IgA düzeyi yüksek olarak tespit edildi. IgAN, MN ve FSGS'de serum C3 düzeyleri normal iken MPGN, kresantik, LN'de normal veya düşük olarak gözlendi. Serum C4 düzeyi ise LN ve MPGN'de düşük olarak bulundu. **Sonuç:** Glomerulonefritli hastalarda serum CRP, albumin, ürik asit, Ig ve kompleman düzeyleri ile 24 saatlik idrarda protein miktarı histopatolojik tanı hakkında ön fikir sağlayabildiğinden rutin incelemeler içindeki önemi çalışmamızla bir kez daha ortaya konmuştur.

## PS-56

**Bozulmuş glukoz tolerans testli hastalarda serum insülin ve serum hepsidin düzeylerinin karşılaştırılması**Nazım Denizli<sup>1</sup>, Mehmet Fatih Akdoğan<sup>4</sup>, Murat Gücün<sup>1</sup>, Bilal Yılmaz<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>3</sup>, Nizar Türker<sup>2</sup>, Murat Güney<sup>1</sup>, Recep Demirci<sup>1</sup>, Mehmet Dikeç<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>3</sup><sup>1</sup>Istanbul Haydarpasa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye<sup>2</sup>Istanbul Haydarpasa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Bölümü, İstanbul, Türkiye<sup>3</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bölümü, Ankara, Türkiye<sup>4</sup>Istanbul Haydarpasa Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç hastalıkları Bölümü, İstanbul, Türkiye

**AMAÇ:** Serum hepsidin düzeyleri ile serum insülin düzeylerinin karşılaştırılması.

**METOD:** Ailesinde diyabet öyküsü olan ve hastanemizde OGTT testi yapılmasına karar verilmiş 39 hasta çalışmaya alındı. Hastalar normal (26 hasta) ve bozulmuş glukoz tolerans testi olanlar (13 hasta) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların OGTT testi öncesi ve sonrası serum hepsidin ve insülin düzeyleri ölçülerek karşılaştırıldı.

**SONUÇLAR:** Bazal insülin (µIU/ml) seviyeleri grup 1 için  $7.9 \pm 4.7$  ve grup 2 için  $7.8 \pm 4.3$  olarak tespit edildi ( $p > 0.05$ ). Bazal hepsidin (ng/ml) seviyeleri grup 1 ve grup 2 için sırası ile  $74.5 \pm 11.9$  ve  $71.8 \pm 15.5$  olarak tespit edildi ( $p > 0.05$ ). OGTT sonrası, insülin seviyeleri grup 1 de  $41.7 \pm 28.4$  düzeyine yükselirken grup 2 de  $61.9 \pm 33.4$  oldu ( $p > 0.05$ ). OGTT 'si bozuk hastalarda OGTT öncesi ve sonrası hepsidin değerleri karşılaştırıldığında OGTT sonrası hepsidin düzeylerinde 14 % oranında düşüş olduğu tespit edildi. İnsülin ve hepsidin seviyeleri arasında negatif korelasyon olmasına rağmen bu korelasyon istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $r = -0.461$  and  $p = 0.11$ ).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızın sonuçları serum insülin düzeylerindeki artışın karaciğerden hepsidin sentezi veya salınımını azalttığı düşünülmektedir. Bu durum hiperinsülinizmle seyreden tip 2 diyabetik nefropati hastalarda erken dönemde gelişen aneminin hepsidinden bağımsız bir mekanizma ile geliştiği şeklinde speküle edilebilir.

**OGTT öncesi ve sonrası serum hepsidin ve insülin seviyelerinin karşılaştırılması**

|                  | Normal grup<br>(n=26) |                 |         | OGTT si bozuk grup<br>(n=13) |                 |         |
|------------------|-----------------------|-----------------|---------|------------------------------|-----------------|---------|
|                  | Bazal                 | Post OGTT       | P value | Bazal                        | Post OGTT       | P value |
| Hepsidin (ng/ml) | $74.5 \pm 11.9$       | $73.3 \pm 14.3$ | 0.40    | $71.8 \pm 15.5$              | $40.9 \pm 11.7$ | 0.07    |
| Insülin (µIU/ml) | $7.9 \pm 4.7$         | $41.7 \pm 28.4$ | 0.001   | $7.8 \pm 4.3$                | $61.9 \pm 33.4$ | 0.000   |

**PS-57****Akkiz Kistik Böbrek Hastalığı Olan CAPD Hastasında Kist Rüptürüne Sekonder Retroperitoneal Hematom ve Hemoperitoneum**

Zeynep Bıyık<sup>1</sup>, Yalçın Solak<sup>1</sup>, Abdurhappar Gaipov<sup>1</sup>, Orhan Özbek<sup>2</sup>, Hasan Esen<sup>3</sup>, Süleyman Türk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, Konya

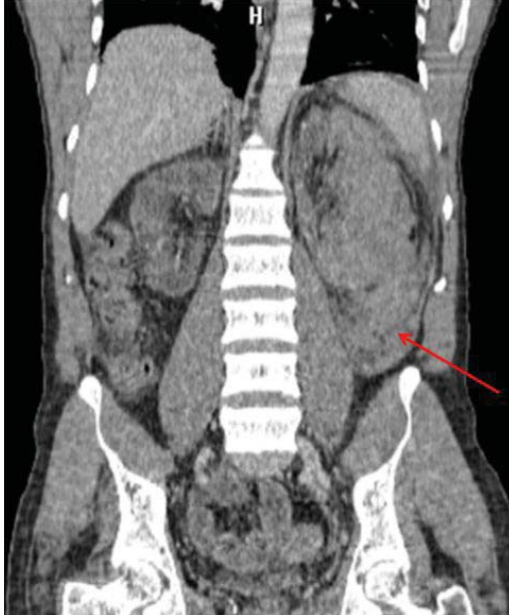
<sup>3</sup>Konya Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ:** Akkiz kistik böbrek hastalığı (ACKD; acquired cystic kidney disease) uzun süreli üremide oluşur. ACKD prevalansı diyaliz süresi ile direkt ilişkilidir. 10 yıldan fazla süredir diyalize giren hastaların %90'dan fazlasında görülür. ACKD'li hastaların %50'sinde hemorajik renal kist gelişir. Hemoperitoneum ise alışılmamış bir komplikasyondur. Biz retroperitoneal hemorajiye sekonder hemoperitoneum ile prezente olan ACKD'li bir periton diyaliz hastasını sunuyoruz.

**VAKA:** Hipertansif nefropati nedeniyle son dönem böbrek yetmezliği gelişen 43 yaşındaki erkek hasta 3 yıl hemodiyaliz ve ardından 7 yıldır CAPD ile izlenmekteydi. Hasta karın ağrısı, sol yan ağrısı ve periton sıvısının kanlı olması nedeniyle başvurdu. Ateşi 38,3C idi. Batın ve sol lomber bölgede hassasiyeti vardı. Periton sıvısı hemorajikti. Periton hücre sayımı 1540/ mm<sup>3</sup> idi. WBC:16.4x10<sup>3</sup>, Hb: 8gr/dL, CRP: 69mg/L, ESR:46mm/saat, ve procalcitonin:14.2 mg/dL bulundu. Koagülasyon testleri normaldi. Hastaya peritonit öntanısı ile seftriakson ve vankomisin başlandı. Abdominal ultrasonografide çok sayıda kist ve atrofik böbrekler ve sol böbreğin alt polünde hematomla dolu 9x8 cm ekzofitik kist bulundu. Medikal kayıtlarda renal replasman tedavisi başlangıcında böbreklerde kist yoktu. Abdominal CT'de (resim 1) sağ böbrek üst polünden başlayıp alt pole kadar uzanan ve renal parankimi, subkapsüler alanı ve perirenal alanı dolduran hematoma saptandı. Hastaya eritrosit süspansiyonu transfüzyonu sonrası sol radikal nefrektomi yapıldı. Nefrektomi sonrası kanama tekrarlamadı ve hasta tamamen iyileşti. Hemodiyaliz ile tedavisine devam edildi.

**SONUÇ:** Hastamız nadir bir prezentasyon şekli olan hemoperitoneum ile başvuran retroperitoneal hemoraji vakasıdır. Spontan retroperitoneal hemorajinin sebebi ACKD'deki kist rüptürüdür. Uzun süre diyaliz tedavisi alan hastalar ACKD gelişimi ve malignite açısından izlenmelidir.

**Resim 1**



## PS-58

**GUT ile İlişkili Nadir Bir Durum; Nefrokalsinozis**Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Bülent Akgül<sup>1</sup>, Mevlüt Çeri<sup>2</sup>, Bünyamin Kısacık<sup>3</sup>, Ahmet Mesut Onat<sup>3</sup><sup>1</sup>Av. Cengiz Gökçek Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Gaziantep.<sup>2</sup>Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Şanlıurfa.<sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji B.D. Gaziantep.

**GİRİŞ:** Nefrokalsinozis taş olsun yada olmasın hiperkalsiüri, hiperfosfatüri yada hiperoxalüri ile ilişkili böbrek parankimi yada tübüllerde kalsiyum birikimi ile ilişkili bir durumdur. Birçok hastalıkla ilişkisi gösterilsede, Gut ile nefrokalsinozis birlikteliği nadir bildirilmiş bir durumdur.

**OLGU:** 57 yaşında erkek hasta böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle nefroloji polikliniğine başvurdu. Öyküsünden 32 yıldır Gut hastası olduğu ve tedavilerini yan etkiler nedeniyle düzenli kullanamadığı, 3 yıldan beridir kronik böbrek hastalığı olduğu öğrenildi. Hastanın yapılan tetkiklerinde Üre: 67 mg/dl, Kreatinin: 1,87 mg/dl, Na: 137 mmol/L, K: 3,8 mEq/L, Ca: 8,7 mg/dl, P: 4,6 mg/dl, Ürik asit 10,4 mg/dl olarak saptandı. Hastanın fizik muayenesinde her iki el parmaklarında yaygın tofuslar görüldü (Resim 1). Hastanın yapılan ultrasonografisinde her iki böbrekte yaygın kortikal ve medüller ekojenite artışları nefrokalsinozis ile uyumlu olarak değerlendirildi (Resim 2).

**TARTIŞMA:** Gut hastalığı %90 oranında kalıtsal bozukluklara bağlı olarak ortaya çıkar. Bu bozuklukların %25 inde hiperürisemi görülürken %75 inde ürik asidin tübüler klirensi bozulmuş olup bu patoloji üromodülün genindeki mutasyona bağlanmaktadır. Kronik ürat nefropatisinin klinik prezentasyonunda nefrokalsinozis beklenen bir durum olamamakla beraber Toyoda ve ark'nın yaptığı bir çalışmada ultrasonda hiperekoik medulla saptanan 18 hastanın 7 sinde Gut öyküsünün olması dikkat çekici bir durumdur. Ayrıca renal tübüler asidozun eşlik ettiği iki olgu ve tofusla prezente olan bir Gut olgusunun radyolojisinde de benzer bulgular raporlanmıştır. Seyrinde hiperürisemiye bağlı Gut ve nefrokalsinozis görülebilen Lesh-nyan hastalığı ve glikojen depo hastalığı gibi kalıtsal hastalıklar da hiperürisemi ile nefrokalsinozis arasında bir bağ olduğunu düşündürmektedir.

**SONUÇ:** Gut seyrinde ortaya çıkan renal fonksiyon bozukluğu olgularında nefrokalsinozis nadir raporlanmakla beraber nadir bir durum olmayabilir.

**Resim 1**

El parmaklarında yaygın tofuslar

**Resim 2**

Böbrek medulla ve korteksinde nefrokalsinozis ile uyumlu hiperekojen görünüm

## PS-59

### Papatya Çayına Bağlı Rabdomyoliz

Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Mevlüt Çeri<sup>1</sup>, Mustafa Altay<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Rabdomyoliz genellikle travma sonrası gelişmesine rağmen elektrolit anormallikleri, infeksiyon, ilaçlar, toksinler ve endokrinolojik hastalıklar gibi nontravmatik nedenlere bağlı olarak görülebilmektedir. Bu yazıda papatya çayı alımını takiben gelişen rabdomyoliz sonucu akut böbrek hasarı (ABH) oluşan bir vakayı sunmaya amaçladık.

**OLGU:** 45 yaşında erkek hasta 2 gündür özellikle alt ekstremitelerde güçsüzlük, idrar miktarında azalma ve idrar renginde koyulaşma ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede kan basıncı 150/80 mmHg, ekstremitelerde hafif kuvvet kaybı ve PTÖ +/- dışında patolojik bulguya rastlanmadı. Tetkiklerinde BUN: 126 mg/dL, kreatinin: 5.9 mg/dL, myoglobin: 4000 ng/ml, kreatin fosfokinaz (CK): 55776 Ü/L, AST: 1190 Ü/L, LDH: 2620 Ü/L tespit edildi. Troid fonksiyon testleri ve böbrek ultrasonografisi normaldi. Hastanın 2 gün önce aldığı papatya çayı hariç rabdomyolizin travmatik ve nontravmatik olası nedenleri dışlandı. Oligürik seyreden hastada yeterli hidrasyon ve idrar alkalizasyonu yapılamadı. Klinik ve laboratuvar bulguları yeterince düzelmeyen hasta toplamda 2 seans hemodiyaliz uygulandı ve sonrasında hastanın diürezi başladı. Uygulanan tedavi ile klinik belirti ve bulgular 4 gün içinde belirgin düzeldi, 14.günde CK normal düzeyine dönerken kreatinin 1.7'e kadar geriledi. 6 ay sonunda ise kreatinin normale döndü.

**SONUÇ:** Bu vaka, bilgilerimize göre literatürde papatya çayına bağlı gelişen ilk rabdomyoliz olgusudur. Yaygın kullanım alanı olan papatya çayı nontravmatik rabdomyolize bağlı gelişen ABH hastalarında akla gelmelidir.

## PS-60

### Nefrektomi yapılan hastada gluteal kompartman sendromu nedeniyle gelişen kronik böbrek yetmezliği

Özkan Ulutaş<sup>1</sup>, Ali Doğan<sup>2</sup>, Hülya Taşkapan<sup>1</sup>, Aşkı Vural<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Malatya

<sup>2</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Malatya

**GİRİŞ:** Gluteal kompartman sendromu herhangi bir operasyon esnasında yanlış pozisyon verilmesine bağlı gelişebilen gluteal bölgede ağrı şişlik ve ödemle kendini gösteren ve böbrek yetmezliğine neden olabilecek nadir bildirilmiş bir klinik durumdur.

**OLGU:** Elli altı yaşında erkek hasta merkezimize sol gluteal bölgede morarma, ağrı ve şişlik şikayetleriyle başvurdu. Hastaya özel merkezde böbrek taşına bağlı ağrıları nedeniyle sağ nefrektomi yapılmıştı. Operasyonu 6 saat süren hasta postoperatif sol gluteal bölgesinde ödem, ağrı ve morarma, idrar çıkışında azalma, operasyon öncesi normal olan böbrek fonksiyon testlerinde yükselme olması nedeniyle postoperatif 60. saatte merkezimize refere edildi. Laboratuvar tetkiklerinde (Cr):4,2 mg/dl, (BUN):50 mg/dl, (AST):1096 U/L, (ALT):374 U/L, (LDH):1195 U/L, (CK):4237 U/L CKMB:855 U/L, Na: 130 mmol/l, K+:5,4 mmol/l, Cl:102 mmol/l, Ca++:8 mg/dl' di Hastaya sol gluteal kompartman sendromuna sekonder rabdomyoliz tanısıyla serum fizyolojik, bikarbonat ve mannitol tedavisi başlandı ve ortopedi kliniği tarafından fasyotomi yapıldı. Postoperatif idrar çıkarmında azalması devam eden, laboratuvar değerlerinde Cr:7,9 mg/dl, BUN:76 mg/dl, LDH: 731 U/L, CK:17061 U/L olan hastanın nefes darlığı ve pretibial ödem gibi hipervolemi bulgularının ortaya çıkması üzerine hemodiyaliz ve ultrafiltrasyon tedavisi başlandı. Takiplerinde idrar çıkarmında artma ve böbrek fonksiyon testlerinde azalma olmayan hasta hemodiyaliz programına alındı. Hasta 13 aydır merkezimizde hemodiyaliz programına devam etmektedir.

**SONUÇ:** Gluteal kompartman sendromu uzamış operasyonlarda hastaya yanlış pozisyon verilmesi sonucu oluşabilen ve erken dönemde çok fazla klinik semptom vermeyen acil tedavi gerektiren nadir bir klinik durumdur. Fasyotomi acil tedavideki en önemli basamaktır. Sunduğumuz bu vakada hastanın 3. basamak merkeze ancak klinik semptomları yerleştikten ve böbrek fonksiyon testleri yükseldikten sonra refere edilmesi sonucu kronik böbrek yetmezliği gelişmiştir.

## ***ARAŞTIRMACI DİZİNİ***

**ABDEL RAHMAN Emaad**  
PS-02

**AKATA Fikret**  
PS-44

**AKÇAY Ali**  
PS-29, PS-30, PS-32, PS-41

**AKDAĞ İbrahim**  
PS-05, PS-06, PS-49

**AKDOĞAN Mehmet Fatih**  
PS-24, PS-25, PS-56

**AKGÜL Bülent**  
SS-04, PS-10, PS-58

**AKGÜL Gamze Pınar**  
PS-10

**AKGÜL Ömer**  
PS-38

**AKGÜL Pınar**  
SS-04

**AKKOCA Muzaffer**  
PS-23

**AKSÖZ Zekeriya**  
PS-53

**ALİBASİC Hayruddin**  
SS-06

**ALTAŞ Hacer**  
PS-32

**ALTAY Mustafa**  
PS-59

**ALTINTEPE Lütfullah**  
PS-01, PS-02

**ALTUNKAYA Canan**  
PS-35

**ALTUNÖREN Orçun**  
PS-38

**ANIL Melih**  
PS-50

**ARSLANTÜRK Ahmet**  
PS-18

**ASLAN Tuncay**  
PS-33, PS-34, PS-36, PS-37, PS-40

**ATALAY Hüseyin**  
PS-04

**ATAY Didem**  
PS-38

**AVCI Deniz**  
PS-33, PS-34, PS-36, PS-37, PS-40

**AYBAL KUTLUGUN Aysun**  
PS-05

**AYBAL KUTLUGÜN Aysun**  
PS-49

**AYDIN Altan**  
PS-23

**AYDINLI Bülent**  
PS-52

**AYKAŞ Fatma**  
PS-33, PS-34, PS-36, PS-37, PS-40

**AYLI Mehmet Deniz**  
PS-05, PS-06, PS-47, PS-49

**AZAK Alper**  
PS-12, PS-13, PS-14, PS-15, PS-16  
PS-19, PS-20, PS-21, PS-24, PS-25  
PS-42

**BAKARIŞ Sevgi**  
PS-38

**BAL Zeynep**  
SS-02, SS-03, PS-08, PS-09

**BAŞAK Mustafa**  
PS-33, PS-34, PS-36, PS-37, PS-40

**BAŞARAN Murat**  
PS-12, PS-13

**BAŞTÜRK Taner**  
SS-05

**BAVBEK Nükhet**  
PS-29, PS-30, PS-32, PS-41

**BAY Meltem**  
PS-07

**BAYINDIR Mirze**  
PS-53

**BIÇAKCI Fahrettin**  
PS-47

**BİLEN Şule**  
PS-55

**BİLEN Yusuf**  
PS-31

**BİLGİÇ Mukadder Ayşe**  
PS-32, PS-41

**BIYIK Zeynep**  
SS-06, PS-04, PS-22, PS-46, PS-50, PS-54, PS-57

**BOZKURT Nalan**  
SS-05

**BOZKURT Selim**  
PS-39

**BOZKURT Tuğba**  
PS-08

**BULUŞ Hakan**  
PS-23

**BULUT Kadir**

PS-33, PS-34, PS-36, PS-37, PS-40

**BÜYÜKBAKKAL Mehmet**

PS-06,PS-47,PS-49

**CANSEVER Zeliha**

PS-48

**CARRERO Juan Jesus**

PS-01

**ÇELİK Gülperi**

PS-48

**ÇELİK Nazan**

PS-19, PS-20, PS-45

**ÇERİ Mevlüt**

PS-16,PS-20, PS-29, PS-55, PS-58, PS-59

**ÇETİNKAYA Ali**

PS-33, PS-36, PS-37, PS-40

**CÖMERT Melda**

PS-11

**COŞKUN Ali**

PS-23

**ÇOŞKUN Yasemin Yavuz**

PS-38

**ÇOŞKUNER İsmail**

PS-39

**DAĞDEVİREN Murat**

PS-53

**DARÇİN Tahir**

PS-32, PS-41

**DEMİRCİ Recep**

PS-24, PS-25, PS-56

**DENİZLİ Nazım**

PS-24, PS-25, PS-56

**DERİCİ Ülver Boztepe**

PS-45

**DERİN Özlem**

PS-45

**DİKEÇ Mehmet**

PS-56

**DİRİ Akif**

PS-28

**DİRİ Banu**

PS-28

**DOĞAN Ali**

PS-60

**DOĞAN Ekrem**

PS-38, PS-39

**DOĞAN İbrahim**

PS-26

**DURANAY Murat**

PS-12,PS-13,PS-14,PS-15, PS-16, PS-19, PS-20, PS-21, PS-23, PS-24, PS-25, PS-28, PS-29, PS-30, PS-35, PS-42, PS-45, PS-55, PS-56, PS-59

**ECDER Tefrik**

SS-01

**EMRE Habib**

PS-31

**ENGİN Selçuk**

SS-01

**ERCAN Zafer**

PS-05,PS-06,PS-47,PS-49

**ERDEN Abdulsamed**

PS-34,PS-36,PS-37, PS-40

**ERDEN Abdussamed**

PS-33

**ERDOĞAN Bülent**

PS-49

**ERKMEN UYAR Mehtap**

SS-03,PS-07,PS-08,PS-09

**ERTEN Yasemin**

PS-43,PS-45

**ESEN Hasan**

PS-57

**ESER Barış**

PS-05,PS-06,PS-47,PS-49

**FEN Turgay**

PS-13

**GAİPOV Abdurhappar**

SS-06,PS-04,PS-22,PS-46,PS-50, PS-54,PS-57

**GENCER Vedat**

PS-33,PS-36,PS-40

**GİNİŞ Zeynep**

PS-49

**GÜCÜN Murat**

PS-56

**GÜL Enes Elvin**

PS-04

**GÜLBAŞ Zafer**

PS-26,

**GÜLCAN Aynur**

PS-18,PS-48

**GÜLCAN Erim**

PS-18,PS-27,PS-31,PS-48,PS-52

**GÜLER İbrahim**

PS-03

**GÜLER Osman**

PS-35

**GÜNEŞ Ayşegül**  
SS-05

**GÜNEY İbrahim**  
PS-01,PS-02,PS-04,PS-50

**GÜNEY Murat**  
PS-56

**GÜNEY Mürselin**  
PS-51

**GÜRLEK DEMİRCİ Bahar**  
PS-09

**GÜZ Galip**  
PS-29,PS-43,PS-44

**HALTAŞ Hacer**  
PS-41

**HASSAN Mustafa**  
PS-46

**HAZNEDAROĞLU İbrahim Celaleddin**  
PS-46

**HUDDAM Bülent**  
PS-12,PS-13,PS-14,PS-15,PS-16, PS-19,PS-20,PS-21,  
PS-24,PS-25, PS-42

**İLHAN Osman**  
PS-07

**İNAL Esra Erkol**  
PS-43

**İNAL Salih**  
PS-43,PS-44,PS-45

**İNAN Osman**  
PS-41

**İNGEÇ Metin**  
PS-52

**İPEK Yıldız**  
PS-51

**KANBAY Mehmet**  
PS-33,PS-34,PS-36,PS-37,PS-40

**KARAGÖZ Ali**  
PS-50

**KARAGÖZ Ferdi**  
SS-05,PS-51

**KARAGÖZ Hatice**  
PS-34

**KARAHAN Samet**  
PS-33,PS-34,PS-36,PS-37,PS-40

**KARGİLİ Ayşe**  
PS-29

**KAYA Emine**  
SS-06

**KAYIKÇIOĞLU Hatice**  
PS-01

**KAYRAK Mehmet**  
PS-03,PS-04

**KELEŞ Mustafa**  
PS-27,PS-31,PS-52

**KILIÇ Fatma**  
PS-13

**KIRAÇ Yasemin**  
PS-55

**KIRAN Gülay**  
PS-45

**KISACIK Bünyamin**  
PS-58

**KOÇ Osman**  
PS-22, PS-54, PS-35

**KOÇAK Gülay**  
PS-12,PS-13,PS-14,PS-15,PS-16, PS-19,PS-20,PS-21,  
PS-23,PS-24, PS-25,PS-35

**KOÇAK Gülay Meral**  
PS-42

**KÖKLÜ Seyfettin**  
PS-35

**KUTLUGÜN Aysun**  
PS-47

**MUSMUL Ahmet**  
PS-26

**OFLAZ Hüseyin**  
SS-01

**ÖKSÜZ Hafize**  
PS-39

**ONAT Ahmet Mesut**  
PS-58

**ÖNEÇ Kürşad**  
PS-43

**ORTABOZKOYUN Levent**  
PS-14,PS-16,PS-19,PS-20,PS-21, PS-24,PS-25

**ORTAKÖYLÜOĞLU Adile**  
PS-34

**ÖZBEK Orhan**  
PS-01,PS-03,PS-22,PS-46,PS-54, PS-57

**ÖZBİNER Hüseyin**  
PS-04

**ÖZDEMİR ACAR F. Nurhan**  
SS-03,PS-08,PS-09

**ÖZDEMİR ACAR Nurhan**  
SS-02

**ÖZELSANCAK Rüya**  
SS-02

**ÖZKAHRAMAN Adnan**  
PS-11

**ÖZKAN Fuat**  
PS-38,PS-39

**ÖZKURT Sultan**  
PS-26

**ÖZTÜRK Gökhan Tuna**  
PS-43

**PİRİ Oktay**  
PS-35

**POLAT İlker**  
SS-06,PS-50

**SAĞLAM Hatice**  
PS-07

**ŞAKACI Murat**  
PS-24

**SAMUR Çigdem**  
PS-03

**SAVAŞ Arif**  
PS-51

**SAYARLIOĞLU Hayriye**  
PS-38,PS-39

**SEÇİLMİŞ Sema**  
PS-30

**SELÇUK Nedim Yılmaz**  
SS-06

**SELÇUK Timur**  
SS-01

**SELÇUKİ Yusuf**  
PS-30

**ŞENES Mehmet**  
PS-16

**ŞENOĞLU Nimet**  
PS-39

**SEZER Siren**  
SS-02,SS-03,PS-07,PS-08,PS-09

**ŞİT Dede**  
SS-05,PS-51

**SOLAK Yalcin**  
SS-06,PS-46,PS-50

**SOLAK Yalçın**  
PS-04,PS-22,PS-54,PS-57

**SOYDAN Mehmet**  
PS-26

**SÜRER Hatice**  
PS-28

**TAŞKAPAN Hülya**  
PS-11

PS-60

**TEKE Hava Üsküdar**  
PS-37

**TEKELİ Leyla**  
PS-45

**TEMİZ Gökhan**  
PS-26

**TİLAY Emin**  
PS-39

**TOKER Aysun**  
PS-04

**TOKTAŞ Halil**  
PS-11

**TONBUL Halil Zeki**  
SS-06,PS-01,PS-02,PS-03, PS-04,PS-50

**TOPRAK Selami Koçak**  
PS-07

**TORUN Dilek**  
SS-02

**TUFAN Fatih**  
SS-01

**TURGUT Faruk**  
PS-02,

**TÜRK Süleyman**  
SS-06,PS-04,PS-17,PS-22,PS-50, PS-57

**TÜRKER Nizar**  
PS-56

**TÜRKMEN Kültigin**  
SS-01,PS-01,PS-02,PS-03,PS-04, PS-17

**TUTAL Emre**  
SS-02,SS-03,PS-07,PS-08,PS-09

**UÇAR Ramazan**  
PS-46,PS-50

**UĞUR Hediye**  
PS-33,PS-34,PS-36,PS-37,PS-40

**ULUDAĞ Koray**  
PS-27

**ULUTAŞ Özkan**  
PS-11,PS-60

**ÜNVERDİ Hatice**  
PS-16

**ÜNVERDİ Selman**  
PS-16,PS-56,PS-58,PS-59

**USALAN Celalettin**  
SS-04,PS-10

**USLU Emine**  
PS-33,PS-34,PS-36,PS-37,PS-40

**UYANIK Abdullah**  
PS-27,PS-31,PS-52

**UZ Ebru**  
PS-53

**VURAL Aşkı**  
PS-60

**YALÇIN Funda**  
PS-14,PS-16,PS-19,PS-21

**YALÇIN Gülsüm Şeyma**  
PS-13

**YANIK Sinan**  
PS-14

**YAVUZ Alper**  
PS-23

**YAVUZ Yasemin Coşkun**  
PS-39

**YAYAR Özlem**  
PS-05,PS-06,PS-47,PS-49

**YEKSAN Mehdi**  
SS-06,PS-17,PS-46,PS-54

**YİĞİTER Remzi**  
PS-10

**YILDIRIM Rahşan**  
PS-27

**YILDIZ Hüseyin**  
PS-39

**YILMAZ Bilal**  
PS-24,PS-25,PS-56

**YILMAZ Hakkı**  
PS-30,PS-32,PS-41

**YILMAZ Mahmut İlker**  
PS-01

**YILMAZ Mehmet**  
PS-52

**YILMAZ Mustafa**  
PS-10

**YOZGAT Ahmet**  
PS-44

**YÜKSEL Erdem**  
PS-44

















**Hipertansiyon Diyaliz ve  
Transplantasyon Vakfı**