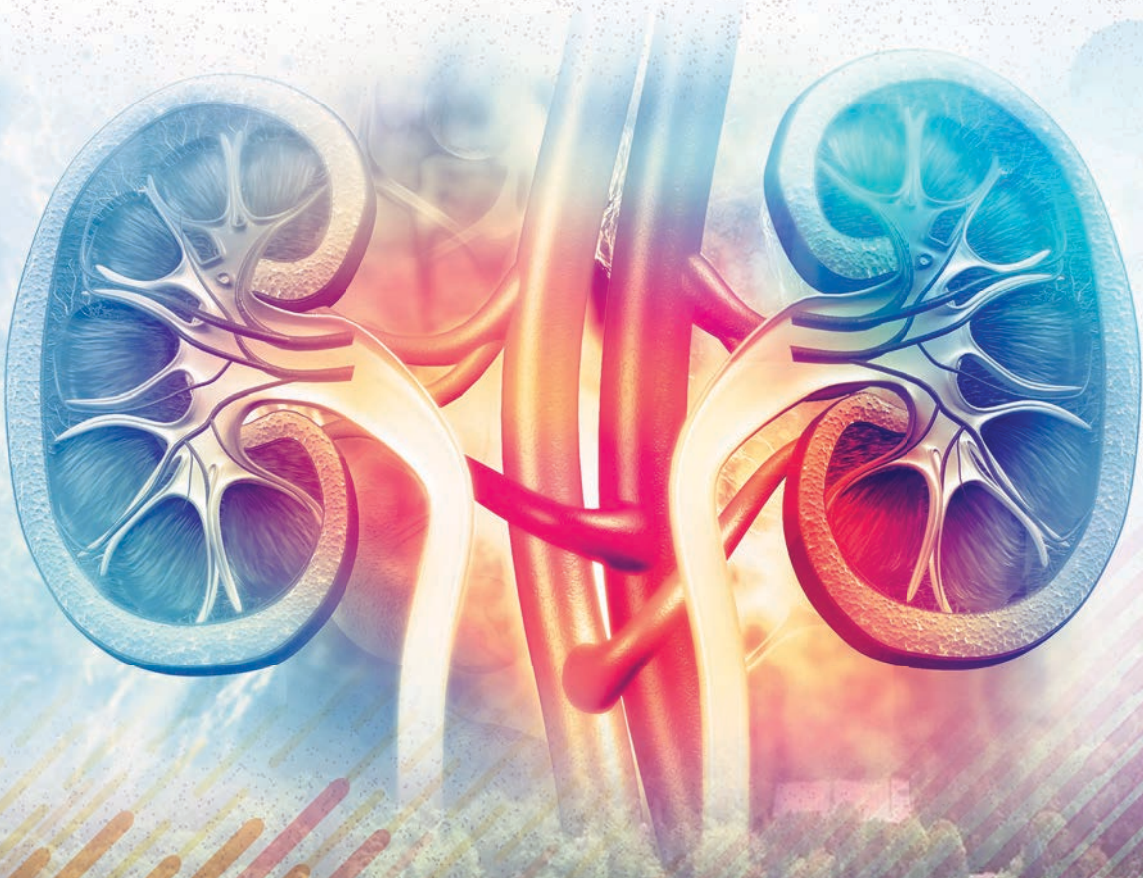


12. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ: GÜNCELLEME 2023

| 26-30 NİSAN 2023 | NG CONVENTION
SAPANCA



PROGRAM VE ÖZET KİTABI

12. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ: GÜNCELLEME 2023

26-30 Nisan 2023 NG CONVENTION
SAPANCA



26 Nisan 2023, Çarşamba		27 Nisan 2023, Perşembe		28 Nisan 2023, Cuma		29 Nisan 2023, Cumartesi	
Salon A	Salon B	Salon A	Salon B	Salon A	Salon B	Salon A TRANSPLANTASYON GÜNCELLEME'2023	Salon B GENEL HEKİMLİKTE NEFROLOJİ
		08:30-09:00 Açılış Konuşmaları		08:30-09:50 Kronik Böbrek Hastalığı ve İntoksikasyonlar	08:30-09:50 Periton Diyalizi	08:45-09:00 Açılış Konuşmaları	08:50-09:00 Açılış Konuşmaları
		09:00-10:00 Renal Fizyopatoloji Konferans				09:00-10:15 Transplantasyon İmmünolojisi	09:00-10:15 Genel Nefroloji
		10:00-10:30 Kahve arası ☕		09:50-10:20 Kahve arası ☕		10:15-10:45 Kahve arası ☕	
		10:30-11:15 Uydu Sempozyumu-1 AMGEN		10:20-11:05 Uydu Sempozyumu-4 astellas	14:15-15:15 Sözlü Bildiriler - 3 (SS-13 / SS-18)	10:45-11:30 Rejeksiyon-1	10:45-11:30 Sıvı Elektrolit
		11:15-12:30 Glomerüler Hastalıklara Güncel Yaklaşım		11:05-12:10 Hemodiyaliz Paneli-1	11:05-12:05 Diyabet Oturumu	11:30-12:15 Uydu Sempozyumu-6 PRESSEUS MEDICAL CARE	
12:00-14:00 Otele Giriş ve Kayıt		12:30-13:30 Öğle Yemeği ☺		12:10-13:30 Öğle Yemeği 13:00-13:30 Poster Tartışmaları (PS-01 / PS-24)	12:05-13:30 Öğle Yemeği ☺	12:15-13:30 Öğle Yemeği ☺	12:15-13:30 Öğle Yemeği ☺
14:00-14:30 Açılış Konuşmaları		13:30-14:15 Uydu Sempozyumu-2 ALEXION		13:30-14:15 Uydu Sempozyumu-5 aio ABDİ İBRAHİM ÖZSÜKA	13:30-14:15 Sözlü Bildiriler - 4 (SS-19 / SS-24)	13:30-14:15 Rejeksiyon-2	13:30-14:15 Konferans
14:30-16:10 Panel: Nefroloji Eğitiminde Sorunlar	15:00-16:00 Sözlü Bildiriler - 1 (SS-01 / SS-06)	14:15-15:15 Konferans	14:15-15:15 Sözlü Bildiriler - 2 (SS-07 / SS-12)	14:15-15:30 Hemodiyaliz Paneli-2	14:15-15:30 İlaçlar ve Böbrek Oturumu	14:15-15:30 Kadaverik Nakil Oturumu	14:15-15:30 Hipertansiyon
16:10-16:40 Kahve Arası ☕		15:30-16:15 Uydu Sempozyumu-3 sanofi		15:30-16:00 Kahve arası ☕			
16:40-17:10 Konferans		16:15-16:45 Kahve Arası ☕		16:00-17:10 Diyabet ve Böbrek Paneli		16:00-17:30 Transplantasyon: Özel Popülasyon	16:00-17:10 Asit Baz Bozuklukları
		16:45-18:00 Panel: Yoğun Bakım Nefrolojisi ve Akut Böbrek Yetmezliği	16:45-17:15 Panel: Akılcı İlaç Kullanımı	17:10-18:45 Nefrolojide Literatür Güncelleme		17:30 KAPANIŞ ve ÖDÜL TÖRENİ	
		18:00-19:00 Nefrolog Gözüyle Kahramanmaraş Depreminden Çıkarılması Gereken Dersler					

12. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ: GÜNCELLEME 2023

26-30 NİSAN 2023 NG CONVENTION
SAPANCA



SALON A

26 Nisan 2023, Çarşamba

12:00-14:00 **OTELE GİRİŞ VE KAYIT**

14:00-14:30 **AÇILIŞ KONUŞMALARI**

Abdülkadir Ünsal, H. Zeki Tonbul

14:30-16:10 **PANEL: NEFROLOJİ EĞİTİMİNDE SORUNLAR**

Oturum Başkanı: Abdülkadir Ünsal

14:30-15:00 Hemodiyaliz eğitiminde sorunlar
15:00-15:30 Periton diyalizi eğitiminde sorunlar
15:30-16:00 Transplantasyon eğitiminde sorunlar
16:00-16:10 Tartışma

*Lütfullah Altıntepe
Tamer Sakacı
Galip Güz*

16:10-16:40 **Kahve arası**

16:40-17:10 **KONFERANS**

Oturum Başkanı: Galip Güz

16:40-17:10 Tıbbi Malpraktis Kavramı, Yeni Malpraktis Yasası ve Dava Örnekleri



Alper Özkök

26 Nisan 2023, Çarşamba

SALON B

15:00-16:00 **SÖZLÜ BİLDİRİLER-1**

Oturum Başkanları: Türker Emre, Yavuz Ayar

SS-01 / SS-06



27 Nisan 2023, Perşembe

SALON A

08:30-09:00

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Abdülkadir Ünsal, H. Zeki Tonbul

09:00-10:00

RENAL FİZYOLOJİ KONFERANS

Oturum Başkanları: Abdülkadir Ünsal, H. Zeki Tonbul

09:00-09:30

Hipoksi ve kronik böbrek hastalığı

Faruk Hilmi Turgut

09:30-10:00

Mineralokortikoid reseptör antagonistleri ve kronik böbrek hastalığı

Taner Baştürk

10:00 10:30

Kahve arası

10:30- 11:15

UYDU SEMPOZYUMU-1

AMGEN®

Kronik böbrek hastalığında risk yönetimi ve renal anemi tedavisinde Darbepoetin Alfa'nın risk yönetimindeki yeri

Galip Güz, Mehmet Deniz Ayılı

11:15-12:30

GLOMERÜLER HASTALIKLARA GÜNCEL YAKLAŞIM

Oturum Başkanları: Mustafa Güllülü, Mehmet Koç

11:15-11:35

Glomerulonefrit tedavisinde yeni kompleman inhibitörleri: Yeni ufuklar

Kültügin Türkmen

11:35-11:55

ANCA ilişkili glomerulonefrit ve vaskülitlerin tedavisinde güncel gelişmeler

Halil Yazıcı

11:55-12:15

Dirençli lupus nefriti: Kime, ne kadar tedavi?

Ebru Aşıcıoğlu

12:15-12:30

Tartışma

12:30-13:30

Öğle Yemeği

13:30-14:15

UYDU SEMPOZYUMU-2

Oturum Başkanı: Alaattin Yıldız

ALEXION®
AstraZeneca Rare Disease

13:30-13:35

Açılış ve kompleman sistemi

Alaattin Yıldız

13:35-13:50

Kompleman ilişkili böbrek hastalığı olarak atipik hemolitik üremik sendrom

Abdullah Özkök

13:50-14:05

Atipik Hemolitik Üremik Sendromun güncel yönetimi ve Eculizumab tedavisi

Abdülmecit Yıldız

14:05-14:15

Tartışma, soru ve cevap

14:15-15:15

KONFERANS

Oturum Başkanları: Mehmet Kanbay, Savaş Öztürk



14:15-14:45

Glomerular hiperfiltrasyon



Guiseppe Remuzzi

14:45-15:15

Genetik podozitoz hastalıkları

Hande Aypek

15:15-15:30

Tartışma

• Salon A'da İngilizce, Salon B'de Türkçe olarak dinleyebilirsiniz.



27 Nisan 2023, Perşembe

SALON A

15:30-16:15

UYDU SEMPOZYUMU-3

sanofi

Güncel verilerle Fabry Hastalığı yönetimi &
Agalsidaz Beta deneyimi

Bülent Tokgöz, Faruk Hilmi Turgut

16:15-16:45

Kahve arası

16:45-18:00

PANEL: YOĞUN BAKIM NEFROLOJİSİ ve AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
Oturum Başkanları: Hakkı Arıkan, Betül Öğütmen

16:45-17:05

Yoğun bakımda volüm durumunun değerlendirilmesi: POCUS

Aydın Ünal

17:05-17:25

AKI'nin KBH'a ilerlemesinde risk faktörleri ve önleme

Sinan Trablus

17:25-17:45

CRRT

C. Bülent Gül

17:45-18:00

Tartışma

18:00-19:00

NEFROLOG GÖZÜYLE KAHRAMANMARAŞ DEPREMİNDEN ÇIKARILMASI GEREKEN DERSLER
Oturum Başkanı: Serhan Tuğlular

Konuşmacılar:

Abdülkadir Ünsal

Faruk Hilmi Turgut

Özkan Güngör

Berfu Korucu

27 Nisan 2023, Perşembe

SALON B

14:15-15:15

SÖZLÜ BİLDİRİLER-2

Oturum Başkanları: Mehtap Akdoğan, İbrahim Doğan

SS-07 / SS-12

16:45-17:15

PANEL: AKILCI İLAÇ KULLANIMI
Oturum Başkanı: Selma Alagöz

16:45-17:15

Nefroloji'de akılcı ilaç kullanımı

Lütfullah Altıntepe



28 Nisan 2023, Cuma

SALON A

08:30-09:50 KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VE İNTOKSİKASYONLAR

Oturum Başkanları: Serdar Kahvecioğlu, Taner Baştürk

08:30-08:50	Kronik böbrek hastasında progresyon faktörleri ve önleme
08:50-09:10	Böbrek hastasının pre-operatif değerlendirmesi
09:10-09:30	KBH'da renal replasman tedavisi: Ne zaman başlayalım?
09:30-09:50	İntoksikasyonlarda diyaliz yöntemleri

İlhan Kurultak
Didem Turgut
Necmi Eren
Hasan Kayabaşı

09:50-10:20 Kahve arası

10:20-11:05 UYDU SEMPOZYUMU-4
Oturum Başkanı: Galip Güz



Renal anemi tedavisinde taze bir nefes: Evrenzo

Nurhan Seyahi

11:05-12:10 HEMODİYALİZ PANELİ-1

Oturum Başkanları: Ahmet Uğur Yalçın, Ramazan Çetinkaya

11:05-11:25	Hemodiyaliz hastasında aritmi ve ani ölüm
11:25-11:45	Hemodiyaliz hastasında hemodinamik instabilite ve tedavisi
11:45-12:05	Yaşlı hastalarda renal destekleyici tedavi? Diyaliz? Transplantasyon?
12:05-12:10	Tartışma

Tamer Sakacı
Ercan Ok
Abdullah Özkök

12:10-13:30 Öğle yemeği

13:00-13:30 POSTER TARTIŞMALARI

Oturum Başkanları: Funda Sarı, İdris Şahin

PS-01 / PS-24

13:30-14:15 UYDU SEMPOZYUMU-5

Oturum Başkanı: Lütfullah Altıntepe



Jinarc ile Polikistik Böbrek Hastalığında
Maksimum Doz Maksimum Fayda

Kültigin Türkmen

14:15-15:30 HEMODİYALİZ PANELİ-2

Oturum Başkanları: Neslihan Seyrek, Deniz Aylı

14:15-14:35	Medium-cut off membranlar ve klinik sonuçları
14:35-14:55	Diyaliz hastasında fosfor yönetimi ve önemi
14:55-15:15	Olgu örnekleri ile damar giriş yolu sorunları
15:15-15:30	Tartışma

Mehmet Rıza Altıparmak
Murat Sipahioğlu
Yusuf Karavelioğlu

15:30-16:00 Kahve arası



28 Nisan 2023, Cuma

SALON A

16:00-17:10

DİYABET ve BÖBREK PANELİ

Oturum Başkanları: İbrahim Karayaylalı, Sedat Üstündağ

16:00-16:20

Diyabetik böbrek hastalığında SGLT-2i

Abdülmecit Yıldız

16:20-16:40

Hipertansiyon tedavisinde yeni trendler

Dilek Torun

16:40-17:00

Renal yağlanma ve klinik sonuçları

Siren Sezer

17:00-17:10

Tartışma

17:10-18:45

NEFROLOJİDE LİTERATÜR GÜNCELLEME

Oturum Başkanları: Meriç Oruç, Özant Helvacı

17:10-17:30

Klinik nefroloji

Cihan Heybeli

17:30-17:50

Transplantasyon

Barış Hasbal

17:50-18:10

Hipertansiyon

Berfu Korucu

18:10-18:30

Diyaliz

Hakan Özer

18:30-18:45

Tartışma



28 Nisan 2023, Cuma

SALON B

08:30-09:50

PERİTON DİYALİZİ

Oturum Başkanları: Hayriye Sayarlıoğlu, Soner Duman

08:30-08:50

Başlangıç tedavisi olarak periton diyalizi

Tuncay Şahutoğlu

08:50-09:10

Artırılmış periton diyalizi

Ezgi Yenigün Coşkun

09:10-09:30

Kardiyorenal sendrom tedavisinde periton diyalizi

Meltem Gürsu

09:30-09:50

Tartışma

09:50-10:20

Kahve arası

10:20-11:05

SÖZLÜ BİLDİRİLER-3

Oturum Başkanları: İsmail Baloğlu, Yasemin Coşkun

SS-13 / SS-18

11:05-12:05

DİYABET OTURUMU

Oturum Başkanları: İbrahim Güney, Sena Ulu

11:05-11:25

KBH'da oral anti-diyabetik kullanımı

Elif Arı Bakır

11:25-11:45

Diyabetik hastada böbrek biyopsisi: Kime? Ne zaman?

Sultan Özkurt

11:45-12:05

İleri evre böbrek hastalığında RAS inhibisyonu: Tamam mı? Devam mı?

Numan Görgülü

12:05-13:30

Öğle yemeği

13:30-14:15

SÖZLÜ BİLDİRİLER-4

Oturum Başkanları: Tamer Sakacı, Bennur Atay

SS-19 / SS-24

14:15-15:30

İLAÇLAR VE BÖBREK OTURUMU

Oturum Başkanları: Lütfullah Altıntepe, Belda Dursun

14:15-14:35

NSAİ ilaçlar ve böbrek

İsmail Koçyiğit

14:35-14:55

Bitkisel ilaçlar ve böbrek

Serkan Bakırdöğen

14:55-15:15

Kemoterapötik ilaçlar ve böbrek

Bülent Hüddam

15:15-15:30

Tartışma

15:30-16:00

Kahve arası



29 Nisan 2023, Cumartesi

SALON A

TRANSPLANTASYON GÜNCELLEME'2023

08:45-09:00

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Alaattin Yıldız, Abdülkadir Ünsal

09:00-10:15

TRANSPLANTASYON İMMÜNOLOJİSİ

Oturum Başkanları: Alaattin Yıldız, İzzet Titiz

09:00-09:20

Nakil öncesi testlerin yorumlanması

Çiğdem Kekik

09:20-09:40

HLA matching'den epitop matching'e

Rüştü Oğuz

09:40-10:00

Nefrolog gözüyle immunolojik risk değerlendirilmesi

Hüseyin Töz

10:00-10:15

Tartışma

10:15-10:45

Kahve arası

10:45-11:30

REJEKSİYON-1

Oturum Başkanları: Mehmet Emin Yılmaz, Özkan Güngör

10:45-11:05

Antikor aracılı rejeksiyon: Tedavide yenilikler

Ülkem Çakır

11:05-11:25

Her yönü ile DSA antikor miktarı (MFI), spesifisite ve fonksiyonel önemi

Gökhan Temiz

11:25-11:30

Tartışma

11:30-12:15

UYDU SEMPOZYUMU-6

Oturum Başkanı: Rahmi Yılmaz



Böbrek naklinde indüksiyon ve ATLG optimizasyonu

M. Şebnem Karakan

12:15-13:30

Öğle yemeği

13:30-14:15

REJEKSİYON-2

Oturum Başkanları: Galip Güz, Barış Akın

13:30-13:50

Böbrek naklinde non HLA antikorların önemi

Sebnem Karakan

13:50-14:10

Böbrek nakli hastası izleminde noninvazif biyo göstergeler

Arzu Velioglu

14:10-14:15

Tartışma

14:15-15:30

KADAVERİK NAKİL OTURUMU

Oturum Başkanları: Hüseyin Koçak, İbrahim Berber

14:15-14:35

Kadavra organ kabulü: Marjinal donör kavramı

Ayşegül Oruç

14:35-14:55

Donör kökenli tümör

Asuman Yavuz

14:55-15:15

Böbrek naklinde makine perfüzyonu

Acar Tözünler

15:15-15:30

Tartışma

15:30-16:00

Kahve arası



29 Nisan 2023, Cumartesi

SALON A

16:00-17:30

TRANSPLANTASYON: ÖZEL POPÜLASYON

Oturum Başkanları: Gülçin Kantarcı , Salih Pekmezci

- | | | |
|-------------|--|----------------------|
| 16:00-16:20 | Yaşlılarda transplantasyon | Ayşe Sinangil |
| 16:20-16:40 | Kötü graft fonksiyonunun yönetimi ve retransplantasyon | Murathan Uyar |
| 16:40-17:00 | Transplantasyon sonrası tekrarlayan glomerülonefritler | Erhan Tatar |
| 17:00-17:20 | Alt üriner sistem sorunu olan hastalarda böbrek nakli | Mehmet Çağatay Çiçek |
| 17:20-17:30 | Tartışma | |

17:30

KAPANIŞ ve ÖDÜL TÖRENİ

Abdülkadir Ünsal



29 Nisan 2023, Cumartesi

SALON B

GENEL HEKİMLİKTE NEFROLOJİ

08:50-09:00

AÇILIŞ KONUŞMALARİ

Cuma Bülent Gül, Numan Görgülü

09:00-10:15

GENEL NEFROLOJİ

Oturum Başkanları: Fatih Dede, Murat Duranay

09:00-09:20

Proteinürik hastaya yaklaşım

09:20-09:40

Kontrast nefropatisi: Önleme ve tedavi

09:40-10:00

Üriner enfeksiyon

10:00-10:15

Tartışma

Can Sevinç
Elbis Ahabap
Egemen Cebeci

10:15-10:45

Kahve arası

10:45-11:30

SIVI ELEKTROLİT

Oturum Başkanları: Betül Kalender, Ayhan Doğukan

10:45-11:05

Hiponatremi ve tedavisi

11:05-11:25

Olgularla hipokalemik hastaya yaklaşım

11:25-11:30

Tartışma

Mümtaz Yılmaz
Ebru Gök Oğuz

12:15-13:30

Öğle yemeği

13:30-14:15

KONFERANS

Oturum Başkanı: Abdülkadir Ünsal

13:30-14:10

Crush sendromu ve tedavisi

14:10-14:15

Tartışma

Kenan Turgutalp

14:15-15:30

HİPERTANSİYON

Oturum Başkanları: Mehmet Rıza Altıparmak, Ahmet Karataş

14:15-14:35

Hipertansif aciller ve tedavisi

14:35-14:55

Renovasküler hipertansiyon

14:55-15:15

Yeni anti-kanser ilaçlar ve hipertansiyon

15:15-15:30

Tartışma

Fatih Erdur
Ekrem Kara
Zeynep Bıyık

15:30-16:00

Kahve arası

16:00-17:10

ASİT BAZ BOZUKLUKLARI

Oturum Başkanları: Dede Şit, Yener Koç

16:00-16:20

Kan gazı değerlendirilmesi

16:20-16:40

Olgularla metabolik alkaloz

16:40-17:00

Olgularla metabolik asidoz

17:00-17:10

Tartışma

Zeki Tonbul
Meltem Seziş
Zülfikar Yılmaz



SÖZLÜ BİLDİRİLER

- SS-01 Nötrofil / Albümin oranı: COVID-19 hastalarında akut böbrek hasarının bir göstergesi midir?**
Zafer Ercan
- SS-02 6 Şubat Kahramanmaraş merkezli depremler sonrası Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi'nde takip edilen crush sendromu olan hastaların değerlendirilmesi**
Muhammed Faruk Aşkın, Gamze Ünlü, Seyma Tastemur, Mustafa Asım Gedikli, Ferhan Candan, Yener Koc
- SS-03 İdrar Dickkopf-related protein-3, Diyabetik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Albüminüri ve Arter Sertliğini Öngörebilir mi?**
Harun Aydemir, Yasin Öztürk, İsmail Baloğlu, Yusuf Cihat Türkmenoğlu, Hakan Özer, Fethi Yönet, Halil Zeki Tonbul, Kültigin Türkmen
- SS-04 Renal Transplant Hastalarında Post-Covid Dönemde Artmış Proteinüriyle İlişkili Faktörler**
Büşra Gökçe, Hakan Özer, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, İsmail Baloğlu, Kültigin Türkmen, Nedim Yılmaz Selçuk, Halil Zeki Tonbul
- SS-05 Transplantasyon Sonrası Yeni Gelişen Diyabetes Mellitusa Etki Eden Faktörler; Tek Merkez Deneyimi**
Sabiha Kömoğlu, Nimet Aktaş, Ayten Başak Karaakın Dinar, Nurhan Bilen, Cuma Bülent Gül, Serdar Kahvecioglu
- SS-06 Böbrek Nakilli Hastalarda Donör Spesifik Antikor Düzeyleri Ne İfade Eder?**
Hakan Ozer, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, İsmail Baloğlu, Bahattin Engin Kaya, Ali Kürşat Tuna, Halil Zeki Tonbul, Nedim Yılmaz Selçuk, Kültigin Türkmen
- SS-07 Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalarında Sekonder Amiloidoz Gelişiminin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Çalışma**
Ezgi Ersoy Yeşil, Zeki T Toprak, Hasan Kayabaşı, Dede Şit
- SS-08 Crush Sendromu ile Yatırılan Hastalarda Proteinüri ve Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi**
Burak Göre, Oguzhan Zengin, Enes Seyda Şahiner, Muge Uzerk Kibar
- SS-09 Hemodiyaliz hastalarında prognostik inflamatuvar nutrisyonel indeksin kardiyovasküler hastalık insidansı ve mortalite ile ilişkisi**
Engin Onan, Dilek Torun
- SS-10 Glomerulonefrit Hastalarında Covid-19 Aşı Farkındalığı**
Nurullah Bayram, Burak Paçacı, Murat Tuğcu, Dilek Barutçu Atas, Ebru Aşıcıoğlu, Arzu Velioğlu, Serhan Tuğlular, İzzet Hakkı Arıkan
- SS-11 Akut İnterstisyel Nefrit: Tek Merkez Deneyimi**
Baran Acay
- SS-12 Polikistik Böbrek Hastalığı Tanılı Hastalarda Periton Diyalizi: Tek Merkez Deneyimi**
Murat Altunok, Erdem Çankaya, Can Sevinç, Abdullah Uyanık
- SS-13 Yapay zekâ teknikleri kullanılarak sanal sunum yapılabilir mi?**
Ahmed Cihad Genç



SÖZLÜ BİLDİRİLER

- SS-14 Geriatrik hemodiyaliz hastalarında kırılabilirlik: Tek merkez deneyimi**
Kenan Evren Öztop, Ahmet Burak Aydogdu, Mahmud İslam
- SS-15 Kahramanmaraş Depremleri Neticesinde Akut Böbrek Yetmezliği Gelişen Hastaların Klinik Sonuçları**
Ümit Çakmak
- SS-16 Nefrotik sendrom ayırıcı tanısı için anti-fosfolipaz A2 reseptörü antikoru ölçmek fiyat-performans olarak etkin midir?**
Özant Helvacı, Saliha Yıldırım, Emre Yaşar, Özlem Gülbahar, Sena Türkmen, Betül Ögüt, İpek Işık Gönül, Ülver Derici, Yasemin Erten, Galip Güz
- SS-17 Nakil Sonrası Dönemde Merkezimizde ve Merkezimiz Dışı Klinik Takibindeki Böbrek Nakil Alıcılarının, Hasta ve Graft Sağkalımının Değerlendirilmesi**
Eda Altun, Süheyla Apaydın, Bahtışen Güven
- SS-18 Beş Yıllık Böbrek Nakli Verileri: Tek Merkez Deneyimi**
Didem Turgut, Oktay Bağdatoğlu, Mine Şebnem Karakan
- SS-19 Sekonder hiperparatroidizm için paratiroidektomi sonrası erken ve geç yüksek paratiroid hormon seviyeleri ile ilişkili olabilecek faktörler**
Saliha Yıldırım, Özant Helvacı, Aydın Yavuz, Yasemin Erten, Ülver Boztepe Derici, Galip Güz
- SS-20 Glomerülonefrit Hastalarında Serum Periostin Düzeylerinin Değerlendirilmesi**
Hakan Ozer, İsmail Baloğlu, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, Mesut Güdek, Kültigin Türkmen, Halil Zeki Tonbul
- SS-21 Periton diyaliz kateteri takma yöntemlerinden perkütan ve laparoskopik kateter yerleştirilmesi; Hangi yöntem daha avantajlı?**
Mahmud İslam
- SS-22 Böbrek Naklinde İdrar Yolu enfeksiyonları ve Antibiyotik Direnci**
Hüseyin Çelik, Mahmut Esat Danışoğlu, Salih Gülten, Murat Şamlı, Kamil Dilek, Özlem Yayar, Ender Hür, Ahmet Bülent Oktay
- SS-23 Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalında 2016-2021 yılları arasında yapılmış böbrek biyopsilerindeki primer glomerülopatilerin retrospektif incelenmesi**
Mehmet Ali Bilgili, Hayriye Sayarlıoğlu, Ercan Türkmen, Melda Dilek, Ahmet Karataş, Bilge Can Meydan, Nurol Arık
- SS-24 COVID-19 geçiren kronik diyaliz programındaki hastalarda mortalite ve morbidite'ye etki eden risk faktörlerinin araştırılması**
Jesika Ayrancıoğlu Esen, Ramazan Çetinkaya, Feyza Bora, Funda Sarı



POSTER TARTIŞMALARI

- PS-01 Otozomal Dominant Tübülointerstisyel Böbrek Hastalığı: Üromodulin Gen Mutasyonu**
Nazife Nur Özer Şensoy, Yavuz Ayar
- PS-02 Atipik HÜS Tanılı Hastalarda Eculizumab kesilmeli mi?**
Necmi Eren, Metin Ergül, Hilal Değirmen, Özge Tekdemir, Sibel Bek, Erkan Dervişoğlu, Betül Kalender Gönüllü
- PS-03 FMF ilişkili Amiloidoza Eşlik Eden Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik Sendromunda Anakinra**
Mehmet Burak Erçin, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, Hakan ÖZER, İsmail Baloglu, Kultigin Turkmen, Halil Zeki Tonbul, Nedim Yılmaz SELÇUK
- PS-04 Akciğer Kanserine Sekonder Gelişen Amiloidoz Tedavisinde Canakinumab Kullanımı**
Hakan Ozer, Büşra Çakıl, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, İsmail Baloglu, Kultigin Turkmen, Halil Zeki Tonbul, Nedim Yılmaz Selçuk
- PS-05 Periton Diyalizinin Nadir ve Mortal Komplikasyonu, Safra Kesesi Rüptürü Vaka Sunumu**
Zeynep Ural, Galip Güz, Ülver Derici
- PS-06 Servikal Brown Tümör Nadir Bir Vaka**
Ayla Avcu, Saliha Yıldırım, Özant Helvacı, Ülver Derici, Galip Güz, Güldal Esendağlı, Yasemin Erten
- PS-07 Atipik Hemolitik Üremik Sendrom Tanılı Anürik Hastada Ekulizumab Deneyimi; Bir olgu sunumu**
Aydan Mütiş Alan, Eda Nuhoğlu Kantarcı, Oğuz Tıknaç, Emre Eşkazan, Mevlüt Tamer Dinçer, Sinan Trabulus
- PS-08 Konvansiyonel periton diyalizinden artırımlı periton diyalizine dönüş; olgu sunumu**
Saliha Yıldırım, Yunus Emre Börü, Sertan Akgün, Özant Helvacı, Yasemin Erten, Ülver Derici, Galip Güz
- PS-09 Kadavra Böbrek Nakli, Greft Böbrekte Yaygın Glomerüler Fibrin Birikimi: Bir Olgu Sunumu**
Hüseyin Çelik, Mahmut Esat Danişoğlu, Ferhat Oto, Murat Şamlı, Salih Gülten, Ender Hür, Soner Duman, Ahmet Bülent Oktay
- PS-10 Kadavradan Atnalı Böbrek Nakli Olgusu ile 10 Yıllık Greft Sağ Kalımı**
Hüseyin Çelik, Mahmut Esat Danişoğlu, Ferhat Oto, Salih Gülten, Ender Hür, Murat Şamlı, Kamil Dilek, Soner Duman, Ahmet Bülent Oktay
- PS-11 Polyoma virüsüne bağlı gelişen nefropati ve akut hemorajik sistit durumlarında eş zamanlı intravenöz ve intravezikal Sidofovir tedavisi**
Hamad Dheir, Musa Pınar, Kenan Evren Öztıp, Gözde Çakar Çakırsoy, Zafer Ercan, Onur Taydaş, Ömer Faruk Ateş, Hande Toptan, Hüseyin Aydemir, Ahmed Cihad Genç, Mahmud İslam
- PS-12 NSAİİ kullanımına bağlı olarak gelişen bir ATN vakası**
Ayşegül Kurtar Çırpınır, Necmi Eren
- PS-13 Mantar Zehirlenmesine Bağlı Gelişen Akut Böbrek Hasarı: Olgu Sunumu**
Hatice Şahin, Ebru Gök Oğuz, Fatma Ayerden Ebinç, Kadir Gökhan Atılğan, Gülay Ulusal Okyay, Elif Kahraman Güner, Emine Ergün, Mehmet Ergin, Eda Macit Aydın, Mehmet Deniz Aylı
- PS-14 Böbrek biyopsilerinde kresentik glomerülonefrit sıklığı ve klinik özellikleri: Tek merkez deneyimi**
Ezgi Ersoy Yeşil, Hasan Kayabası, Zeki Toprak, Dede Şit



POSTER TARTIŞMALARI

- PS-15 Membranöz Lupus Nefriti Hastasında Hidroksiklorokine Bağlı Cilt Erüpsiyonu**
Sarper Çalışkan, Taner Baştürk, Tamer Sakacı, Elbis Ahbap, Deniz Tunçel, Abdülkadir Ünsal
- PS-16 Evre 5 kronik böbrek hastasında allopurinole bağlı gelişen toksik epidermal nekrolizis:Olgu sunumu**
Deniz Alpaslan, Hayriye Sayarlıoğlu, Ercan Türkmen, Ahmet Karataş, Melda Dilek
- PS-17 İnaktif SARS-CoV-2 Virus Aşılması Sonrası Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği: Vaka Sunumu**
Zeynep Bıyık, Yasemin Coşkun Yavuz, Lütfullah Altıntepe, Hasan Esen, Ahmet Çizmecioğlu
- PS-18 Nadir Bir Vaka: Karabaş Otu Tüketimine Bağlı Akut İnterstisyel Nefrit**
Hakan Ozer, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, İsmail Baloğlu, Zeynep Aybike Sayan, Temel Utku Öztürk, Kültigin Türkmen, Nedim Yılmaz Selçuk, Halil Zeki Tonbul
- PS-19 Nadir Bir ABY Nedeni: IgG4 ilişkili Retroperitoneal Fibrozis**
Zeynep Bıyık, Lütfullah Altıntepe, Yasemin Coşkun Yavuz
- PS-20 Sıklığı Artan Bir Kliniğe Yatış Sebebi: High-Output Stoma (HOS)**
Ege Korkmaz, Metin Ergül, Özge Tekdemir, Necmi Eren, Sibel Gökçay Bek, Erkan Dervişoğlu, Betül Kalender Gönüllü
- PS-21 Peritoneal diyalizatta bulanıklık her zaman enfeksiyon mudur? Olgu sunumu**
Eda Nur Yaman, Hayriye Sayarlıoğlu, Ercan Türkmen
- PS-22 Umbilikal Herni Cerrahisi Sonrası Katater Kaybına Neden Olan Pseudomonas Peritoniti**
Fatmatüzzehra Yüce, Metin Ergül, Özge Tekdemir, Necmi Eren, Sibel Gökçay Bek, Erkan Dervişoğlu, Betül Kalender Gönüllü
- PS-23 Stafilocok Peritoniti Sonrası İntraabdominal Apse**
Ayşegül Kurtar Çırpınır, Metin Ergül, Özge Tekdemir, Sibel Bek, Necmi Eren, Erkan Dervişoğlu, Betül Kalender Gönüllü
- PS-24 Renal Transplant Hastasında CMV Kolit ve İBH Birlikteliği: Bir Olgu Sunumu**
Buse Kurt, Aydan Mütiş Alan, Sinan Trabulus

Konuşma Özetleri





TIBBİ MALPRAKTİS KAVRAMI, YENİ MALPRAKTİS YASASI VE DAVA ÖRNEKLERİ SUNUM ÖZETİ

Dr. Alper ÖZKÖK

İnsanın öznesi olduğu bütün alanlarda olduğu gibi, sağlık hizmetlerinin sunumu sırasında da kaçınılmaz olarak çeşitli zararlar meydana gelebilmektedir. Bu zararlar, hastalığın seyrinin ve komplikasyonlarının sonucu olabileceği gibi zaman zaman ise bir tıbbi uygulama hatasının (malpraktis) sonucunda ortaya çıkmaktadır. Son yıllarda, hem ülkemizde hem de dünyada, sağlık uygulamaları sırasında ortaya çıkan zararlar ile ilgili hekimin sorumluluğuna yönelik davalar giderek artmaktadır.

Hekimler olarak; kimi zaman bu davalar ile doğrudan karşılaşmakta, kimi zaman bu davalara bilirkişi olarak atanmakta, kimi zaman ise arkadaşlarımızdan, çevremizden veya medyadan, hekimin ödeme gücünü aşan, asimetrik miktarlara hükmedilen tazminat davaları ile ilgili haberler almaktayız.

Kamuoyunda “yeni malpraktis yasası” olarak bilinen ve Resmi Gazete’de 27 Mayıs 2022 tarihinde “Türk Ceza Kanunu ve Bazı Kanunlarda Değişiklik Yapılmasına Dair Kanun” içerisinde yayımlanarak yürürlüğe giren yasanın, hekimleri yüksek tazminatlardan ne kadar koruyacağı zaman ile ortaya çıkacaktır.

Hem hekimlerin malpraktise bağlı ceza ve tazminat davalarından korunması, hem de hastaların, hukuki ve etik yükümlülükleri konusunda farkındalığı olan hekimlerden daha nitelikli hizmet alması için; bu sunumda hekimlerin hukuki ve etik sorumluluklarına, tıbbi malpraktis kavramına, yeni malpraktis yasasına ve tıbbi malpraktis ile ilgili çeşitli dava örneklerine değinilecektir.



HİPOKSİ VE KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

Dr. Faruk Hilmi TURGUT

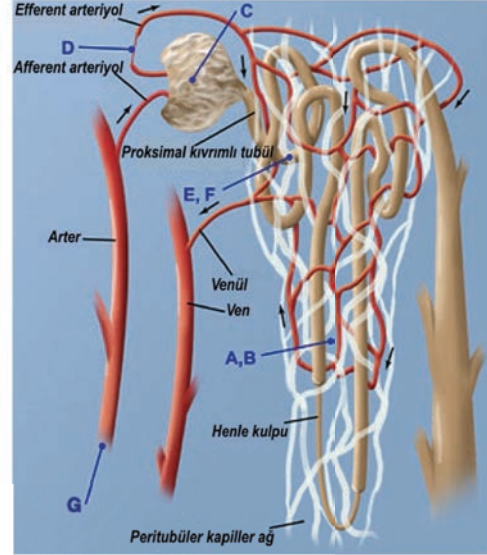
Tüm dünyada kronik böbrek hastalığı (KBH) insidansı ve prevalansı giderek artmaktadır (1). KBH ilerleyici renal fibrozis ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) düşüşü ile son dönem böbrek hastalığı gelişmesi ile karakterizedir. İskemi/reperfüzyon hasarı, sepsis ve toksin maruziyeti sonrası hipoksi akut böbrek hasarında sık karşılaşılan bir durumdur. Ancak son yıllarda birçok farklı nedene bağlı kronik hipoksinin hem KBH gelişiminde hem de KBH'nın progresyonunda önemli rolü olduğu düşünülmektedir.

Hipoksi, vücut veya organlara yeterli oksijen sunumunun olmadığı patolojik bir durumdur. Böbrekler metabolik olarak oldukça aktiftir ve kalpten sonra kütle başına en çok oksijen tüketen organlardır. Hipoksiye organların toleransı kan akımına bağlıdır. Böbrekler oldukça fazla kanlanmalarına rağmen hipoksiye de çok duyarlı organlardır. Kardiyak outputun %20'si böbreklere gitmektedir. Gelen kanın çoğunluğu renal kortekse giderken %10-15'i renal medullaya gitmektedir. Böbrekler vücut ağırlığının %1'den azını oluşturmaktadır. Ancak total oksijenin %10'unu kullanmaktadır. Böbrekler intrinsik olarak hipoksiye yatkındırlar. Böbreklerin hipoksiye duyarlı olmasının birçok farklı nedenleri vardır. Böbrekte arteriyel ve venöz damarlar birbirlerine yakın paralel olarak yerleşmişlerdir. Böbrekte hiperoksiden korunmak için arteriyovenöz oksijen şantı gelişmiştir. Arteriyel ve venöz damarlar arasında oksijen şantı renal dokuda oksijen basıncının düşük olmasına neden olur. Ayrıca medullada kan akımının yavaş olması renal medullada oksijen basıncının çok daha düşük (10 mmHg) olmasına neden olmaktadır (2). Renal korteksteki oksijen basıncı ise değişken olmakla birlikte ortalama 30 mmHg kadardır ve renal perfüzyonla belirgin olarak azalabilmektedir. Sonuçta böbrekler renal arterler tarafından getirilen oksijenin sadece %10'unu kullanmaktadır. Tubülointerstisyel alandaki oksijen sunumu çoğunlukla postglomerüler kapiller akıma bağlıdır. Dolayısı ile glomerüler kan akımındaki bozulmalar tubülointerstisyel alandaki oksijen basıncını akut olarak etkilemektedir. Kortekste daha çok proksimal tubül hücreleri bulunmaktadır. Proksimal tubül en çok enerji tüketiminin olduğu ve oksijenizasyondaki değişimlere en duyarlı tubül segmentidir. Böbrekteki total oksijen tüketiminin %80'i, kortikal, proksimal tubül hücrelerinde, Na⁺/K⁺ ATPaz ile gerçekleşmektedir.

KBH hastalarında kronik hipoksiye yol açan birçok faktör mevcuttur (Şekil 1) (3). Peritubüler kapillerlerin azalması hipoksiyi daha da alevlendirerek KBH progresyonunu hızlandırmaktadır. İnterstisyel fibrozis kapillerler ve tubüler hücreler arasındaki oksijen difüzyonunu azaltmaktadır. Hipoksi ayrıca ekstraselüler matriks artışına da neden olmaktadır. KBH hastalarında tubülointerstisyel hipoksi dışında glomerüler hipoksi de meydana gelmektedir. Oksidatif stres ve inflamasyon kronik hipoksi gelişmesinde rol oynayan diğer faktörlerdir. Obsriktif uyku apne sendromu ile ilişkili hipoksi de oksidatif stres, inflamasyon ve sempatik aktivasyon gibi sistemik etkiler ile böbrek hastalığının progresyonunu kötüleştirilmektedir (4). Tubül hücrelerindeki hasarlar farklı mekanizmalar ile interstisyel inflamasyona ve fibroze yol açarak KBH progresyonuna neden olmaktadır (5). İnflamasyon, kronik hipoksi gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. İnflamatuvar sitokinler (IL-1 ve IL-6, Anjiotensin II, TGF beta) ekstraselüler matriks artışına ve fibroze neden olmaktadır. Hipoksiye yanıt olarak damar duvarından ayrılan perisitler (mezenkimal kök hücre) interstisyel alanda aktive miyofibroblastlara dönüşerek renal fibrozis gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Hipoksi aynı zamanda endotel aktivasyonuna neden olmaktadır. Bu aktivasyonu takip eden lökosit stazı ve daha distalde peritubüler kan akımının azalmasına ve hipoksinin alevlenmesi ile nefron kaybına neden olmaktadır (6).



- A- Peritübüler kapillerde ↓ → Hipoksi → Fibrozis
- B- Fibroze bağlı peritübüler kapillerlerden tübüler ve interstisyel hücelere oksijen difüzyonunda ↓
- C- Glomerülde oluşan skleroza bağlı peritübüler kan akımında ↓
- D- Vazoaktif maddelerin (RAS, endotelin ↑) imbalansına bağlı peritübüler kan akımında ↓
- E- Oksidatif stresin tetiklediği mitokondriyal oksidatif fosforilasyonun bozulması
- F- Kalan sağlam nefronlarda hiperfiltrasyon ve tübüler hücelerde metabolik aktivite ↑
- G- Anemiye bağlı oksijen sunumunda ↓



Şekil 1. Böbrekte kronik hipoksiye neden olan faktörler

Dokulara oksijen sunumunu etkileyen faktörler kan akımı, hemoglobin düzeyi ile kan pH'sı ve oksijen satürasyonudur. Hipoksi oluşmasını, lokal parsiyel oksijen basıncı, hücresel enerji gereksinimi ve hücrenin hipoksiye karşı direnci gibi faktörler belirlemektedir. Farklı hücre tiplerinin hipoksiye duyarlılığı hücresel metabolik hız ve hipoksi ile indüklenen faktör (HIF) yolağının aktivitesine de bağlıdır. Renal doku oksijenizasyonu oksijen sunumu ile oksijen gereksinimi arasındaki net dengedir. Oksijen gereksinimi ise dokunun metabolik aktivitesi ve tübüllerden elektrolitlerin aktif transportu sırasında gerekli oksijen tüketimidir. Normalde dokulara kan akımı arttıkça oksijen sunumu da arttırılmış olmaktadır. Böbrekte ise kan akımı arttıkça filtre olan ve geri emilmesi gereken molekül miktarı da arttığından enerji gereksinimi de artmaktadır. Dolayısı ile renal kan akımı sadece oksijen ihtiyacına göre değil, atılması gereken atık ürünler, sıvı ve elektrolit dengesine göre de ayarlanmalıdır. Diyabetik hastalarda hipergliseminin yol açtığı hiperfiltrasyondan dolayı AV oksijen şantı daha fazla gerçekleşmektedir.

Böbrekte kronik hipoksi tübülointerstisyel ve glomerüler hasara farklı mekanizmalarla yol açmaktadır. Hipoksik ortamda anaerob metabolizma ile daha az ATP oluşmaktadır. Kronik iskemi gen ekspresyonlarını değiştirerek HIF yolağının aktivasyonuna, angiogenезin bozulmasına, inflamasyona ve ekstraselüler maktriks artışına neden olmaktadır. İskemi durumunda damar duvarında bulunan perisitler (mezenkimal kök hücre) ayrılarak interstisyel alanda miyofibroblastlara dönüşmektedir. Zamanla da renal fibroze neden olmaktadır (4). Hipoksi ile endotel hücrelerine aktivasyona neden olmakta, bu da lökosit stazına ve kan akışının bloke edilerek daha distale akımın azalmasına yol açmaktadır. Ayrıca bu süreçte proksimal tübülde atrofi olması makula densaya ulaşan sıvı miktarını arttırmaktadır. Makula densaya fazla sıvı gelmesi adenozin salınımı ile afferent arteriyolde vazokonstriksiyon ve GFH azalmasına neden olur (4).

Kan oksijenizasyon düzeyine bağlı manyetik rezonans görüntüleme (Blood oxygenation level- dependent magnetic resonance imaging; BOLD-MRI), insanlarda renal doku oksijenizasyonunu değerlendirmek için günümüzde kullanılan görüntüleme tekniğidir (7). BOLD-MRI böbrek doku oksijenizasyonunu değerlendirmek için deoksihemoglobinin paramagnetik özelliklerini kullanmaktadır. BOLD-MRI ile böbrek dokusunda



deoksihemoglobin düzeyleri 3 boyutlu grafik (voksel) şeklinde ölçülmektedir. BOLD-MRI görüntüleme de kontrast kullanılmamaktadır ve KBH hastaları için uygun bir metottur. Ancak hidrasyon durumu ve tuz tüketimi gibi birçok faktör sonuçları etkileyebilmektedir.

KBH hastalarında yapılan çalışmalarda renal doku oksijenizasyonunun düşük olduğunu gösteren R2 değerlerinin yüksek olduğu gösterilmiştir (8-10). Furosemid verilen kişilerde meduller R2 seviyelerinin akut olarak azaldığı gösterilmiştir (11). Furosemidin bu etkisinin Na-K-2Cl kanalının bloke edilmesine bağlı oksijen tüketiminin azalmasına bağlı lokal pO₂ artışından kaynaklandığı düşünülmektedir. Furosemid testinde en yüksek değişimin olduğu kişilerde daha fazla fonksiyonel tubül olduğu da ileri sürülmüştür. BOLD MRI kullanılarak doku hipoksisinin KBH hastalarında uzun dönem sonuçları bir çalışmada değerlendirilmiştir (12). Bu çalışmada 122 KBH hastası, 47 hipertansiyon hastası ve 24 kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda renal kortekste oksijenizasyonu düşük olan hastalarda yıllık GFH düşüşü daha fazla ve 3 yıllık takipte kortikal oksijenizasyonu en düşük olanların renal olay riski (RRT başlama ihtiyacı veya kreatinin düzeyinde bazale göre %30 artış) 3 kat daha yüksek bulunmuştur. Ancak bu çalışmada furosemid ile indüklenen R2 değişkenliğinin GFH azalması ile bir ilişkisi saptanamamıştır.

Ancak BOLD MRI pahalı, henüz standartları oturmamış ve yaygın olarak kullanılamayan bir tetkiktir. BOLD-MRI ile renal oksijenizasyonun değerlendirilmesi renal progresyonun tespitinde proteinüriden daha zayıf bir belirteç olarak gözlemlenmiştir (12). Ancak proteinüri gibi klasik biyobelirteçler ile birlikte kullanılması daha faydalı olabilir. Yapılan BOLD-MRI çalışmaları, KBH hastalarında medullerden ziyade kortikal oksijenizasyonun azaldığını ortaya koymuştur. Kortikal hipoksinin, kortikal kan akımının ve nefron sayısının azalması, ayrıca kalan rezidü nefronlarda hiperfiltrasyonun yol açtığı oksijen tüketiminde artış ve proksimal tubül hücrelerinin metabolik verimliliğinin azalması ile ortaya çıktığı ileri sürülmüştür.

Sonuç olarak böbrekler hipoksiye oldukça duyarlıdır. Farklı mekanizmalarla hem glomerüler hem de tubülointerstiyel hipoksi oluşmaktadır. KBH fizyopatolojisinde glomerüler hiperfiltrasyon ile kronik hipoksinin de etkisiyle tubülointerstiyel hasar da önemli bir role sahiptir. Renal oksijenizasyon düzeyinin belirlenmesi progresyon riski daha yüksek hastaların belirlenmesinde kullanılabilir. Tubülointerstiyel hipoksinin tedavisinde birçok farklı ajan ile ilgili deneysel ve klinik çalışmalar yapılmıştır. Renal kan akımının düzenleyen, oksidatif stres ve HIF yolağını hedefleyen farklı tedaviler üzerinde çalışmalar devam etmektedir.

Kaynaklar

1. Jager KJ, Kovesdy C, Langham R, Rosenberg M, Jha V, Zoccali C. A single number for advocacy and communication-worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases. *Kidney Int.* 2019;96(5):1048-50.
2. Zhang W, Edwards A. Oxygen transport across vasa recta in the renal medulla. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283(3):H1042-55.
3. Nangaku M. Chronic hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(1):17-25.
4. Wang B, Li ZL, Zhang YL, Wen Y, Gao YM, Liu BC. Hypoxia and chronic kidney disease. *EBioMedicine.* 2022;77:103942.



5. Liu BC, Tang TT, Lv LL, Lan HY. Renal tubule injury: a driving force toward chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2018;93(3):568-79.
6. Rabelink TJ, Wijewickrama DC, de Koning EJ. Peritubular endothelium: the Achilles heel of the kidney? *Kidney Int.* 2007;72(8):926-30.
7. Pruijm M, Mendichovszky IA, Liss P, Van der Niepen P, Textor SC, Lerman LO, et al. Renal blood oxygenation level-dependent magnetic resonance imaging to measure renal tissue oxygenation: a statement paper and systematic review. *Nephrol Dial Transplant.* 2018;33(suppl_2):ii22-ii8.
8. Thacker JM, Li LP, Li W, Zhou Y, Sprague SM, Prasad PV. Renal Blood Oxygenation Level-Dependent Magnetic Resonance Imaging: A Sensitive and Objective Analysis. *Invest Radiol.* 2015;50(12):821-7.
9. Prasad PV, Thacker J, Li LP, Haque M, Li W, Koenigs H, et al. Multi-Parametric Evaluation of Chronic Kidney Disease by MRI: A Preliminary Cross-Sectional Study. *PLoS One.* 2015;10(10):e0139661.
10. Milani B, Ansaloni A, Sousa-Guimaraes S, Vakilzadeh N, Piskunowicz M, Vogt B, et al. Reduction of cortical oxygenation in chronic kidney disease: evidence obtained with a new analysis method of blood oxygenation level-dependent magnetic resonance imaging. *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(12):2097-105.
11. Epstein FH, Prasad P. Effects of furosemide on medullary oxygenation in younger and older subjects. *Kidney Int.* 2000;57(5):2080-3.
12. Pruijm M, Milani B, Pivin E, Podhajska A, Vogt B, Stuber M, et al. Reduced cortical oxygenation predicts a progressive decline of renal function in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2018;93(4):932-40.



GENETİK Podosit Hastalıkları

Dr. Hande AYPEK

Uludağ Üniversitesi

Podositler, post-mitotik özelliğe sahip epitel hücreleridir. Hücresel çıkıntıları ve büyük bir hücre gövdesi olan polarize hücrelerdir. İkincil uzantılarına ayaklı çıkıntılar denir. Podositler böbreğin glomerüllerinde, kılcal damarların dışını ayaklı çıkıntılar ile sararak lokalize olurlar. Komşu podositler, birbirlerinin ayaklı çıkıntıları ile yarık diyafram adı verilen özel bir hücre-hücre bağlantısını oluştururlar. Podositlerin yanı sıra endotel hücreler ve glomerüler bazal membran glomerüler filtrasyon bariyerini oluşturur. Glomerüler filtrasyon bariyeri kanın boyut ve yük seçici olarak filtrasyonunu sağlar.

Podositlerde meydana gelen mutasyonlar glomerüler filtrasyon bariyerinin dengesini bozarak özellikle steroid dirençli nefrotik sendrom ve konjenital nefrotik sendrom hastalığına sebep olmaktadır. Nefrotik sendrom proteinüri, ödem, hipoalbuminemi, ve hiperlipidemi semptomlarıyla tanımlanan bir böbrek hastalığıdır. Podosit gen mutasyonu kaynaklı olan böbrek hastalıkları; Fin tipi nefrotik sendrom, steroid dirençli tip 2, tip 3 ve tip 4 nefrotik sendrom, Pierson's sendrom, Denys-Drash's sendrom, Frasier's sendrom ve Alport sendrom olarak örneklendirilebilir. Fin tipi nefrotik sendroma nefrin proteininin kodlandığı *NPHS1* ve podosin proteininin kodlandığı *NPHS2* gen mutasyonları, steroid dirençli tip 2 için *NPHS2* gen mutasyonları, tip 3 için fosfolipaz C ϵ proteininin kodlayan *PLCE1* gen mutasyonları ve tip 4 için CD2-associated proteinini kodlayan *CD2AP* gene mutasyonları sebep olmaktadır. Ayrıca, Pierson's sendrom için laminin $\beta 2$ proteininin kodlayan *LAMB2* gene mutasyonları, Denys-Drash's sendrom ve Frasier's sendromu için Wilms tümörü baskılayıcı geni 1 proteinini kodlayan *WT1* gene mutasyonları ve son olarak Alport sendrom için kolajen IV proteinini kodlayan *COL4A3*, *COL4A4*, *COL4A5* genlerinde meydana gelen mutasyonlar bu hastalıklara sebebiyet vermektedir. Genellikle tek gen mutasyonlarının gözlemlendiği bu hastalıkların detaylı incelenmesi ve podosit kaynaklı yeni tek gen mutasyonlu hastalıkların araştırılması, birçok gen kaynaklı olan diğer kompleks böbrek hastalıklarının daha iyi anlaşılması için gerekli ve önemlidir. Günümüzde 50'den fazla hastalık temelli podosit gen mutasyonu bilinmektedir ve gün geçtikçe yenileri listeye eklenmektedir. Bu genlerden bir tanesi de bir nefrotik sendrom hasta kohortunda saptanan *Prolyl 3 hydroxylase 2 (P3H2)* gen mutasyonudur. *P3H2* geni *P3H2* enzimini kodlar. *P3H2* enzimi kolajen IV proteininin alt zincirlerindeki prolin aminoasitlerinin 3'ünü hidroksilize eder ve kolajen IV protein zincirlerinin esnekliği ve diğer proteinlerle olan etkileşimi için gerekli bir modifikasyondur. Önceki çalışmam sırasında, podositlerinde *P3H2* geni silinmiş fareleri kullanarak, *P3H2* gen yokluğunun böbrekteki etkisini araştırdım. Sonuç olarak, *P3H2* yokluğunda, farelerde ince bazal membran nefropatisi ve fokal glomerülskleroz hastalığının geliştiğini gözlemledim. Bu çalışma göstermiştir ki podositlerde bulunan yeni gen mutasyonlarının detaylı karakterizasyonu, hastalık patolojisinin daha iyi anlaşılmasını sağlayarak yeni tedavilerin geliştirilmesine olanak sunacaktır.



GÜNCEL VERİLERLE FABRY HASTALIĞI YÖNETİMİ & AGALSİDAZ BETA DENEYİMİ

Prof. Dr. Bülent Tokgöz

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bu programın amacı, Fabry Hastalığı hakkında güncel temel bilgileri hatırlamak ve enzim replasman tedavisiyle ilgili gerçek dünya deneyimini paylaşmaktır. Fabry hastalığı, nadir görülen fakat gerçek prevalansı bilinmeyen, kalıtsal bir lizozomal depo hastalığıdır. Hastalığa alfa-galaktozidaz A enzimini kodlayan GLA genindeki patolojik mutasyonlar yol açar. GLA geni X kromozomu üzerinde yer alır ve kalıtım X kromozomu aracılığıyla gerçekleşir. Hemizigot erkekler daha yüksek oranda etkilenirler. Bununla beraber karşı X kromozomu etkisizleşen kadınlarda da hastalık gelişebilir. Birçok kalıtsal hastalıkta olduğu gibi, Fabry Hastalığı'nda da genotip fenotip korelasyonu bulunmayabilir. Şöyle de anlatılabilir: hastalık, aynı aile içinde aynı mutasyona sahip iki erkek bireyden birinde klasik, diğerinde geç başlangıçlı tabloyla kendini gösterebilir. Enzim aktivitesindeki azalma oranı farklı klinik tablolara yol açar.

Klasik tabloda belirtiler çocukluk veya adolesan çağda kendini göstermeye başlar ve bu grupta enzim aktivitesi ya hiç yoktur ya da %5'in altındadır. Klasik fenotip erkeklerde, akroparestezi, anjiyokeratom, terleyememe ve kornea opasiteleri erken klinik belirtiler arasındadır. Yaşlandıkça, böbrek, kalp ve beyinde özellikle damar endotel hücrelerinde ilerleyici GL-3 birikimi dördüncü veya beşinci dekatta ölümle sonlanabilen böbrek yetmezliği, miyokard infarktüsü veya kalp yetmezliğine yol açar.

Tanı, erkeklerde periferik lökosit alfa-galaktosidaz enzim aktivitesinin normal bireylere göre % 3'ün altında olmasıyla kesinleşir. Enzim aktivitesi % 35'in üzerinde olması Fabry Hastalığı olmadığı anlamına gelir. Son olarak %3-35 arası enzim aktivitesi varsa mutasyon analizi gerekir. Kadınlarda enzim aktivitesi yanıltıcı olabilir ve tanı için doğrudan mutasyon analizi yapılır. Mutasyon analizinde hastalığı yol açtığı bilinen mutasyonlardan birinin tespit edilmesi durumunda yine tanı kesinleşir. Bununla beraber, önemi bilinmeyen bir mutasyon da tespit edilebilir ve bu durumda etkilendiği düşünülen organdan (mesela böbrekten) biyopsi almak ya da plazma Lyso-Gb3 düzeylerini belirlemek gibi ileri incelemeler gerekebilir.

Tedavide, bugün için en yaygın seçenek enzim replasman tedavisidir. Bu tedavi, eksik enzimi yerine koymak için intravenöz infüzyon yoluyla verilir. Enzim replasman tedavisinin, semptomları hafifletici, morbidite ve mortaliteyi azaltıcı sonuçlarına erişmek için mümkün olduğunca erken yaşlarda başlanması gerekir.

KAYNAK

Screening, diagnosis, and management of patients with Fabry disease: conclusions from a "Kidney Disease: Improving Global Outcomes" (KDIGO) Controversies Conference. Schiffmann R et al. Kidney International (2017) 91, 284–293.



YOĞUN BAKIMDA VOLÜM DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ: POCUS

Prof. Dr. Aydın ÜNAL

İstanbul Medipol Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Kritik hastalarla ilgilenen hekimler için intravasküler volüm durumunun doğru bir şekilde değerlendirilmesi ve uygulanacak sıvı tedavisine yanıtın tahmin edilmesi süregelen bir zorluktur. Geleneksel olarak, bu durumları değerlendirmeye yönelik klinik ölçümler, santral venöz basınç (CVP) ve pulmoner arter oklüzyon basıncı gibi statik ölçümleri ve atım hacmi ve nabız basıncındaki değişimler gibi dinamik ölçümleri içerir (1). Bununla beraber, çoğu hastada bu ölçümlerin yapılması ve yorumlanmasında pratik olmalarını engelleyen etmenler bulunmaktadır (1). Bundan dolayı, son zamanlarda invaziv hemodinamik izleme volüm durumunun değerlendirmesinde çekiciliğini hızla kaybederken, daha yeni ve daha az invaziv yöntemlere olan ilgi artmaktadır (2,3). Öte yandan, kritik hasta popülasyonunda tek bir hemodinamik değerlendirme yönteminin evrensel olarak güvenilir olduğu gösterilememiştir (4).

Yatak başı ultrasonu (Point-of-care ultrasound-POCUS) hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar için yapılacak müdahalelere rehberlik edecek önemli bir araçtır. Klinisyenlerin bir hastanın intravasküler volüm durumunu ve sıvı uygulamasına vereceği yanıtın değerlendirmesine yönelik önemli bilgiler verebilir (5). İnferior vena kava (IVC) gibi ana damarların hızlı sonografik değerlendirmesi bu amaç için kullanılmaktadır. Fonksiyonel hemodinamik alanı emekleme aşamasında olmasına rağmen, solunum döngüsü boyunca IVC çapındaki değişiklikleri değerlendirmenin, hastanın volüm durumu hakkında statik ölçümlerin sağlayabileceğinden daha fazla bilgi sağladığı aşikar hale gelmiştir (5). POCUS ayrıca, solunum döngüsü boyunca büyük damarların çaplarındaki küçük değişikliklerin bir ölçümü olan venöz kollapsibilite indeksini de değerlendirir (6).

Kollapsibilite indeksi şu formülle belirlenir: (maksimum damar çapı - minimum damar çapı) ÷ maksimum damar çapı.

CVP'nin IVC çapı ile orantılı, ancak IVC kollapsibilite indeksi (CI) ile ters orantılı olduğunu gösterilmiştir (7,8). Stawicki ve ark. IVC-CI'nin CVP değerleri ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğunu göstermişlerdir. IVC-CI değeri arttıkça ortalama CVP'de anlamlı düşüş saptamışlardır. CI 0.20'nin altında olan hastaların büyük bir kısmında volüm yüklenmesi varken, 0.60'ın üstünde olan hastaların önemli bir kısmında da volüm deplesyonu gözlenmiştir (8). Yine başka bir çalışmada CVP'deki 1 mmHg'lik bir değişikliğin, IVC kollapsibilitesinde yaklaşık %3.3'lük değişikliklerle korele olduğu gösterilmiştir (5).

Kircher ve ark. IVC'nin respiratuar kollapsının sağ atrium basıncını tahmin edebileceğini göstermişlerdir (9). Bilindiği üzere CVP de sağ atriyal basıncın doğrudan bir tahminini göstermektedir. %50'nin üzerinde kollapsın 10 mmHg'den düşük bir sağ atrium basıncı ile, buna karşılık %50'nin altında bir kollapsın 10 mmHg'den daha yüksek sağ atriyal basınç ile korele olduğu gösterilmiştir (9). CVP ve IVC-CI'nin doğrusal olarak ilişkili olduğu gösterilmemesine rağmen, IVC-CI %0'a veya %100'e ne kadar yakınsa, hastanın sırasıyla volüm yüklenmesi veya volüm deplesyonu olma olasılığı o kadar yüksektir (8).

Amerikan Ekokardiyografi Derneği ve Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Derneği'nin yaptığı bir güncellemede; IVC çapının 2.1 cm'den küçük ve inspirasyon ile %50'den fazla kollaps olmasının, 3 mmHg'lik (0-5 mmHg aralığı) normal sağ atriyal basıncı gösterdiği rapor edilmiştir. IVC çapının 2.1 cm'den büyük ve inspirasyon ile %50'den daha az kollaps olmasının, 15 mmHg (10-20 mmHg aralığı) gibi yüksek bir sağ atriyumdaki basıncına işaret ettiği ve son olarak da IVC çapının ve kollapsının bu paradigmaya uymadığı durumlarda, 8 mmHg'lik (5-10 mmHg aralığı) orta değeri kullanılabileceği önerilmiştir (10).

Sıvı yüklemesi, hastanın hemodinamik yanıtını değerlendirmek için küçük bir intravenöz sıvının bolus şeklinde verilmesidir. Ayrıca, bir sıvı yükleme biçimi olarak pasif bacak kaldırma tekniği ile birlikte damar çapını ve kollapsibilitesini değerlendirmek için POCUS sıvı yanıtını tahmin etmek için kullanılabilir. POCUS ile atım



hacmindeki meydana gelen değişiklikler gösterilebilir (11,12).

POCUS sıvı yanıtını tahmin etmenin yanı sıra, pulmoner ödem şeklindeki hipervoleminin araştırılmasına yardımcı olabilir. Aşırı volüm yüklenmesi, akciğerlerin interlobüler septalarının dansitesinin artmasına neden olarak, B-çizgileri olarak bilinen plevrada hiperekoik artefaktları meydana getirir (13). B-çizgileri, subklinik volüm yüklenmesinde de saptanabilir ve sayıları pulmoner ödemin derecesi ile doğru orantılı olarak artar (14). Ayrıca pulmoner konjesyonunun saptanmasında ultrasonografinin, akciğer röntgeninden de veya oskültasyondan da daha hassas olduğu da gösterilmiştir (15).

Sonuç olarak, yoğun bakım uzmanları, hastanın volüm durumunu değerlendirmek ve sıvı replasmanına rehberlik etmeye yardımcı olan hemodinamik karakteristikleri tutarlı ve klinik olarak da ilişkili olarak değerlendirmek için, çok sayıda minimal invaziv ve invaziv olmayan modalitelerden elde edilen izlem verilerine giderek daha fazla güvenmek zorundadırlar (16-18).

KAYNAKLAR

1. Ansari BM, Zochios V, Falter F, Klein AA. Physiological controversies and methods used to determine fluid responsiveness: A qualitative systematic review. *Anaesthesia*. 2016;71:94-105.
2. Evans DC, Doraiswamy VA, Prosciak MP, et al. Complications associated with pulmonary artery catheters: a comprehensive clinical review. *Scand J Surg*. 2009;98:199Y208.
3. Stawicki PS, Braslow B, Gracias VH. Exploring measurement biases associated with esophageal Doppler monitoring in critically ill patients in intensive care unit. *Ann Thorac Med*. 2007;2:148Y153.
4. Stawicki SP, Adkins EJ, Eiferman DS, et al. Prospective evaluation of intravascular volume status in critically ill patients: does inferior vena cava collapsibility correlate with central venous pressure? *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:956-63; discussion 963-4.
5. Kelly N, Esteve R, Papadimos TJ, et al. Clinician-performed ultrasound in hemodynamic and cardiac assessment: a synopsis of current indications and limitations. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2015;41:469-80.
6. Finnerty NM, Panchal AR, Boulger C, et al. Inferior vena cava measurement with ultrasound: what is the best view and best mode? *West J Emerg Med*. 2017;18:496-501.
7. Ilyas A, Ishtiaq W, Assad S, et al. Correlation of IVC diameter and collapsibility index with central venous pressure in the assessment of intravascular volume in critically ill patients. *Cureus*. 2017;9:e1025
8. Stawicki SP, Braslow BM, Panebianco NL, et al. Intensivist use of hand-carried ultrasonography to measure IVC collapsibility in estimating intravascular volume status: correlations with CVP. *J Am Coll Surg*. 2009;209:55-61.
9. Kircher BJ, Himelman RB, Schiller NB: Noninvasive estimation of right atrial pressure from the inspiratory collapse of the inferior vena cava. *Am J Cardiol*. 1990;66:493-6.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28:1-39.e14.
11. Marik PE, Lemson J. Fluid responsiveness: An evolution of our understanding. *Br J Anaesth*. 2014;112:617-20.
12. Arumugam SK, Mudali I, Strandvik G, et al. Risk factors for ventilator-associated pneumonia in trauma patients: A descriptive analysis. *World J Emerg Med*. 2018;9:203-10.
13. Picano E, Frassi F, Agricola E, et al. . Ultrasound lung comets: A clinically useful sign of extravascular lung water. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:356-63.



14. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, et al. "Ultrasound comet-tail images": A marker of pulmonary edema - A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. Chest. 2005;127:1690-5.
15. Torino C, Gargani L, Sicari R, et al. The agreement between auscultation and lung ultrasound in hemodialysis patients: The LUST study. Clin J Am Soc Nephrol. 2016;11:2005-11.
16. Sahuquillo J. Does multimodality monitoring make a difference in neurocritical care? Eur J Anaesthesiol Suppl. 2008;42:83Y86.
17. Wartenberg KE, Schmidt JM, Mayer SA. Multimodality monitoring in neurocritical care. Crit Care Clin. 2007;23:507Y538.
18. Hernandez G, Bruhn A, Castro R, Regueira T. The holistic view on perfusion monitoring in septic shock. Curr Opin Crit Care. 2012;18:280Y28.



SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Prof. Dr. C. Bülent GÜL

Yoğun bakımda yapılan renal replasman tedavilerinde temel olarak iki farklı modalite kullanılır. Bunlardan ilki her zaman kullandığımız hemodiyaliz (IHD) makineleri ile yaptığımız aralıklı (intermittan) ya da yavaş (slow) ve uzatılmış (extended) tedavilerdir. Son bahsedilen uzatılmış tedavilere "hibrit tedaviler" de denmektedir. Diğer ise sürekli (continue) renal replasman tedavileridir (CRRT). Bu modalite için farklı CRRT makinelerine ihtiyaç duyarız.

Bu tedavilere birbirinin alternatifi olarak değil tamamlayıcısı olarak bakılmalıdır. Her hasta için vakaya özel seçim yapılmalı ve hasta ihtiyacının takipte değişebileceği göz önünde bulundurularak CRRT ve IHD arasında (veya tam tersi) geçiş yapmaktan kaçınılmamalıdır. Örneğin hemodinamisi bozulmuş septik bir hastaya CRRT başlandıktan sonra, hasta sepsisten çıkmış ve hemodinamik olarak stabilize olmuş ise görece daha ucuz ve kolay olan IHD ile tedavisine devam edilmesinde bilinen bir sakınca yoktur. ATN çalışmasında hastaların %57'si birden fazla modalite, %23 sadece IHD ve %20 sadece CRRT ile tedavi edilmiştir. Yine AKIKI çalışmasında hastaların %47'si IHD, %32'si CRRT ve %21 her ikisiyle de RRT almıştır.

CRRT ile diğer IHD arasında mortalite etki açısından fark gösterilememiştir. Ancak bu çalışmalar özellikle hemodinamisi kötü ve bu nedenle de mortalitesi yüksek hastalarda CRRT kullanılması nedeniyle (selection bias) çoklukla eleştirilmişlerdir. Bu iki modalite arasında bir diğer tartışma yaratan konu da CRRT ile hemodinami daha stabil olduğundan işlem sırasında renal iskemisinin daha az olduğu bu nedenle de akut böbrek yetmezliğinden daha hızlı çıkılabileceği ve kalıcı RRT bağımlılığının daha az olabileceğidir. Her ne kadar teorik olarak kulağa doğru gibi gelse de hiçbir RCT'de bu gösterilememiştir. Sadece retrospektif bir çalışma ile Wald ve ark. 90 gün içinde halen RRT bağımlı olan hastaların daha çok IHD başlananlar olduğunu göstermiştir.

CRRT dozu kabaca atık torbasına gelen mayi miktarının (mL), hastanın kilosuna (kg) ve oluşma zamanına (saat) bölünmesiyle bulunur. Bu nedenle doz reçete etmek için hangi modalite ile atık torbasına ne kadar mayi gittiği bilinmelidir. KDIGO tarafından önerilen doz 20-25 mL/kg/saat olarak belirlenmiştir. Ancak arada tedavi durmaları oluşabileceği için bu dozun reçete edilirken 5 mL/kg/saat fazla hesaplanması önerilir. Daha yüksek dozların hasta sağkalımına etkisi gösterilememiştir.

CRRT yapılırken genellikle anti-koagülan tedavi yapılması gerekir. Bu amaçla genelde ya standart heparin ya da rejyonel sitrat anti-koagülasyonu (RCA) kullanılır. Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımı önerilmez. Hastaya mutlaka aPTT kontrolü 6 saatte bir yapılır ve merkezin kendi takip protokolüne göre dozlama değiştirilir. Heparin ihtiyacı anti-trombin 3 bağımlı olduğu için gün içinde aynı hasta farklı dozlarla hedef aralığa ulaşabilir. RCA'nın setlemesi ve takibi heparinden farklıdır ancak oldukça kolaydır.

Damara erişim yolu tüm RRT'lerde olduğu gibi CRRT'de de oldukça önemlidir. Mutlaka sağ juguler ya da femoral kateter kullanımı önerilir. Femoral kateterin inferiyör vena kavaya ulaştığından emin olunmalıdır. Önemli bir nokta da hastanın AVF fistülü olsa bile CRRT için kullanılmaz ve bu hastalara da kateter takılır. Tedavi süresi çok uzun olduğu için fistül iğneleri hastaya ölümle sonuçlanabilecek ciddi zararlar verebilir.



KAYNAKLAR

1. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements. 2012;2(1).
2. NetworkVNARFT, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. N Engl J Med. 2008;359(1):7-20. doi:10.1056/NEJMoa0802639.
3. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. N Engl J Med. 2016;375(2):122-33. doi:10.1056/NEJMoa1603017.
4. Wald R, Shariff SZ, Adhikari NK, Bagshaw SM, Burns KE, Friedrich JO et al. The association between renal replacement therapy modality and long-term outcomes among critically ill adults with acute kidney injury: a retrospective cohort study*. Crit Care Med. 2014;42(4):868-77. doi:10.1097/ccm.000000000000042.



BÖBREK HASTASININ PREOPERATİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Didem TURGUT

Son yıllarda gelişen teknoloji ve toplum yaşının ilerlemesiyle böbrek hastalarında cerrahi işlemlerin sıklığı artmaktadır. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY), tüm evrelerde kronik böbrek hastalığı (KBH) ve böbrek nakli bu cerrahilerde yüksek risk oluşturmaktadır. KBH progresyonunda artma, akut böbrek hasarı (ABH), artmış kardiovasküler morbidite ve mortalite dikkat edilmesi gerek ana konulardır.

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında elektif cerrahi öncesi özellikle diyaliz zamanının belirlenmesi önemlidir. Çalışmalarda elektif cerrahi yapılan hemodiyaliz hastalarında diyaliz aralığı arttıkça mortalitenin arttığı görülmüştür. Yine bu grup hastada preoperatif serum potasyum değerinin $>5,5$ mmol/L olması major kardiyak olayları 2,17 kat artırmaktadır. SDBY hastalarında dikkat edilmesi gereken diğer bir nokta infeksiyonlara olan yatkınlığın ve gecikmiş yara yeri iyileşmesinin postoperatif dönemde morbidite ve mortaliteyi artırabileceğidir.

Kronik böbrek hastalarında aortik kapak replasmanı ve koroner arter by-pass cerrahisi gibi vasküler cerrahilerde mortalite ve majör kardiyak olay riski topluma göre yaklaşık 9 kat artmıştır. KBH zemininde ABH sıklığı %34 iken bu grupta diyaliz gerekliliği yaklaşık %2,4'dir. Elektif vasküler cerrahiler, diz artroplastisi, elektif genel cerrahi prosedürleri >65 yaş üzerinde riski artırmaktadır.

Preoperatif riski azaltmak için öneriler:

1-ABH riskini belirlemek

ABH riski ortopedik cerrahiler sonrası %10 iken, kardiyovasküler cerrahiler sonrası %28'dir. Belirlenen risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, Afrikan-Amerikan ırk, $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ şeklindedir. KBH evresine göre hasta ile bu riskleri tartışmak gerekir. Perioperatif dikkatli olunması da belirtilmelidir.

2- Kardio-pulmoner riski değerlendirmek

KBH ve diyaliz tedavilerinde olmak kardiyovasküler olaylar için bağımsız risk faktörüdür. Bazal kardiyovasküler riski MET kriterlerine göre belirlemek gereklidir. Gerekirse noninvaziv kardiyak testler planlanabilir. Kan basıncı ve anemi kontrolü optimal olmalıdır. Yine kanama riskini de belirlemek bu grup hastada önemlidir.

3- Hipertansiyonun yönetilmesi

Genel popülasyonda hipertansif hastalarda perioperatif komplikasyonlar normotansif hastalara göre daha sık görülmektedir. KBH hastalarında bu sıklık artmaktadır. İdeal kan basıncı preoperatif süreçte $<140/90$ mmHg olmalıdır. Elektif cerrahiler kan basıncı $>180/110$ mmHg olmadıkça ertelenmelidir.

KAYNAKÇA

1. Jehan Z Bahrainwala, Samantha L Gelfand, Ankur Shah, Blaise Abramovitz, Brenda Hoffman, Amanda K Leonberg-Yoo. Preoperative Risk Assessment and Management in Adults Receiving Maintenance Dialysis and Those With Earlier Stages of CKD. Am J Kidney Dis. 2020 Feb;75(2):245-255. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.07.008.



ZEHİRLENLEMELERDE EKSTRAKORPOREAL TEDAVİLER

Dr. Hasan KAYABAŞI

Zehirlenmeler önemli morbidite ve mortalite nedenlerindendir. Çoğunlukla destekleyici tedaviler yeterli olurken yaklaşık % 0.1'de ekstrakorporeal tedavilerden (ECT) faydalanılmaktadır. Zehirlenmelerde Ekstrakorporeal Tedaviler Çalışma Grubu (EXTRIP), nefroloji, yoğun bakım, klinik toksikoloji ve farmakoloji gibi farklı uzmanlık alanlarından oluşturulan multidisipliner bir grup olup, birçok toksik maddeye maruziyette ECT kullanımı ile ilgili kılavuz hazırlamıştır.

Ekstrakorporeal tedavi eksojen ve endojen toksik maddelerin uzaklaştırılmasını sağlayan ve gerekirse altta yatan soruna yönelik olarak belirli işlemlerden geçtikten sonra kanın yeniden dolaşıma verilmesi işlemidir. Zehirlenmelerde ilk kez kullanımı 1913 yılında Abel ve arkadaşlarının köpeklerden salisilatı temizlemesi ile deneyimlenmiştir. Kyle ve arkadaşları barbitürat zehirlenmesinde ilk kez hemodiyalizi (HD) başarı ile uygulamışlardır. 1980'lerde ve sonrasında alkol, lityum ve salisilat zehirlenmelerinde HD, teofilin, trisiklik antidepresan ve barbitürat zehirlenmelerinde hemoperfüzyon (HP) başarı ile kullanılırken, günümüzde karbamezepin, valproik asit, uzun etkili barbitüratlar, salisilat, lityum, fenitoin, baklofen, metotreksat, metformin, paraquat gibi toksinlerin temizlenmesinde ECT yöntemlerine başvurma sıklığı artmaktadır.

Hemodiyaliz-difüzyon, sürekli renal replasman tedavisi/sürekli düşük etkinlikli diyaliz, hemoperfüzyon-adsorbsiyon, hemofiltrasyon-konveksiyon, terapötik plazma değişimi, albümin diyalizi (karaciğer destek tedavisi), periton diyalizi toksik maddeleri uzaklaştırmak amacıyla kullanılmakta olan ECT yöntemleridir.

ECT seçiminde toksinlerin özellikleri önemli yer tutmaktadır. Toksik maddenin molekül ağırlığı, proteine bağlanma oranı, dağılım hacmi, solütlerin kompartmanlar arası dağılımı, endojen klirensin uzaklaştırılan toksin miktarına katkısı gibi başlıca faktörler tedavi seçiminde belirleyici faktörlerdir.

Zehirlenmelerde aşağıdaki durumlarda ekstrakorporeal tedaviye başvurulması düşünülmelidir:

1. Yoğun destek tedavisine rağmen klinik ve laboratuvar kötüleşme.
2. Serebral fonksiyonların baskılandığını düşündüren bulgular (hşpotermi, hipotansiyon, hipoventilasyon vb) görülmesi.
3. Toksik maddenin doğal eliminasyon yollarında bozukluk olması (Böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği vb).
4. Metanol, etilen glikol, paraquat, phalloidin gibi geç dönem etkileri tehlikeli olabilecek toksik madde alımı.
5. Serum toksin düzeyinin ciddi morbidite-mortaliteye yola açabilecek yükseklikte olması.
6. Dijital gibi ekstrakorporeal yöntemle uzaklaştırılan toksin miktarının doğal yollarla uzaklaştırılandan daha yüksek olması.
7. Alınan toksinin metabolitlerinin daha fazla toksik olduğu durumlarda.



HEMODİYALİZ HASTALARINDA HEMODİNAMİK İNSTABİLİTE

Dr. Ercan Ok

Hemodinamik instabilite hemodiyaliz (HD) sırasında en sık görülen komplikasyonlardan birisi olup, genellikle intradiyalitik hipotansiyon (İDH) tablosuyla ortaya çıkmaktadır. Literatürde İDH sıklığı %0.5 ile %40 arasında değişmekte olup, bu büyük değişkenliğin altında İDH tanımındaki farklılıklar yatmaktadır.

KDOQI rehberinde (2005) sistolik kan basıncında (SKB) ≥ 20 mmHg veya ortalama arter kan basıncında (OAKB) ≥ 10 mmHg düşüşü İDH olarak tanımlanırken, Avrupa rehberlerinde (European Best Practice Guidelines, EBPB 2007) sistolik KB'nda ≥ 20 mmHg düşüş yanı sıra semptomatik olup girişim gerektiren tablo İDH olarak kabul edilmektedir. Güncel veriler, EBPB tanımına göre İDH sıklığının %10.1 olduğunu göstermektedir.

Pek çok çalışma İDH ile kardiyovasküler morbidite ve mortalite arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur. İDH sırasındaki kardiyak iskemi (miyokardiyal stunning), mezenter iskemi (endotoksin düzeylerinde artış, enflamasyon), serebral iskemi (kognitif fonksiyon kayıpları) ciddi zararlanmalar arasında yer alır. İDH ayrıca damar yolu trombozu için de risk oluşturur. Yanı sıra İDH semptomları bozulmuş yaşam kalitesi ve depresyonla ilişkili bulunmuştur.

İDH patogenezindeki majör faktör refill hızını aşan ultrafiltrasyon (UF) hızıdır. Buna yol açan ise yüksek interdiyalitik kilo alımı (İDKA) ve/veya kısa HD seans süresidir. İki litre UF ile plazma volümündeki azalma %1-22 arasında değişmektedir; bireyler arası bu geniş farkın nedeni refill hızındaki farklılıklardır. Hemodinamik instabilite için diğer olası nedenler arasında otonomik disfonksiyon, bozulmuş barorefleks duyarlılığı, sistolik ve/veya diyastolik sol ventrikül disfonksiyonu, nitrik oksit sentez inhibitörü olan asimetrik dimetil arginin düzeylerinde azalma ve yetersiz vazopressin yanıtları sayılabilir. Ayrıca diyalizer ve kan setleri yapısında yer alan kimyasal bileşenlere karşı inflamatuvar ya da anafilaktoid yanıtlar, asetat diyalizat, düşük diyalizat Na-Ca-Mg konsantrasyonları, seans sırasında beslenme gibi faktörler de patogeneizde rol alabilir. İleri yaş, diyabet ve kadın cinsiyet de risk faktörleridir.

Hemodinamik instabilitenin patogenezindeki en önemli unsur olan hızlı volüm ve osmolalite değişikliklerini önlemek üzere daha sık ve/veya daha uzun HD seansları uygulayarak haftalık toplam HD süresini uzatmak en akılcı yaklaşımdır. İDH'ü önlemede çok anlamlı diğer girişim de İDKA'nı azaltmaktır; bunun yolu da diyetle sıkı tuz kısıtlamasıdır.

Görece ikincil öneme sahip önleyici yaklaşımların etkinlikleri sınırlı olup, yan etki potansiyelleri mevcuttur. Bu grupta şunlar yer almaktadır: soğuk diyalizat kullanımı (etkili olabilir, iki metanalizin biri pozitif, diğeri negatif; üşüme konforsuzluk), diyalizat Na konsantrasyonunu arttırmak (etkili; İDKA artışı), diyalizat Ca konsantrasyonunu arttırmak (etkili; artmış Ca yükü, vasküler kalsifikasyon riski), UF profili (kanıt yetersiz), Na profili (etki kuşkulu; artmış mortalite), izole UF (kanıt yetersiz), bikarbonat diyalizdeki 3-4 mmol/L asetat yerine 1 mmol/L sitrat kullanımı (kısmen etkili olabilir; PTH artışı), midodrine (etkili olabilir; hospitalizasyon, kardiyovasküler olay ve mortalitede artış). Seans sırasında yemek yememek, intradiyalitik egzersiz hemodinamik instabiliteyi azaltabilir.

Uzun HD seansları ve diyetle sıkı tuz kısıtlaması kombinasyonu hemodinamik instabilite için mükemmel çözüm olabilir.

HD sırasında %5-15 sıklıkta görülen intradiyalitik hipertansiyon en azardık 4-6 seansın sonunda, seans başına göre hipertansiyon sınırına erişmiş olmak koşuluyla 10 mmHg'nın üzerindeki sistolik KB artışı olarak tanımlanmaktadır. Yüksek hospitalizasyon ve mortalite ile ilişkilidir. Sempatik ve/veya renin-angiotensin aktivasyonu, arteriyel sertlik,



hipervolemi olası mekanizmalar olarak ileri sürülmektedir. Övoleminin sağlanması en umut verici tedavi gibi görünmektedir.

Intradiyalitik ve interdiyalitik AKB değişkenliği-dalgalanması HD hastalarında genel popülasyondan daha sık ve daha belirgin olarak görülmekte olup, artmış hedef organ hasarı, kardiyovasküler olay ve mortalite ile ilişkilidir. Sık ve/veya uzun HD etkili bir yaklaşım olabilir.

Kronik hipotansiyon uzun yıllardır diyalizde olan hastalarda görülmektedir; vasküler yapıların vazokonstrüktör uyarılara yanıtıslığına bağlanmaktadır.



MEDIUM-CUT OFF MEMBRANLAR VE KLİNİK SONUÇLARI

Prof. Dr. Mehmet Rıza ALTIPARMAK

Hemodiyaliz hastalarının hastaneye yatış ve mortalite oranları toplum geneline göre yüksektir. Bu durumun nedenleri arasında hemodiyaliz popülasyonunun ileri yaşlarda olması, diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyovasküler sistem hastalıkları ve malinite gibi ek hastalıkların sık görülmesi ve üremik toksinlerin temizlenmesinde ki yetersizlik sayılabilir.

Hemodiyaliz membranlarının ortalama gözenek boyutu/yapısı, gözenek boyutu dağılımı ve fiber yapısı gibi morfolojik özellikleri üremik toksinlerin uzaklaştırılma spektrumunu ve membran klirensini etkiler. Orta molekül ağırlıktaki (500 Da – 60 kDa) ve proteine bağlı üremik toksinler konvansiyonel hemodiyaliz ile etkin olarak uzaklaştırılmazlar. Low flux (düşük geçirgenlikli) membranlar molekül ağırlığı <8 kDa olan molekülleri, high flux (yüksek geçirgenlikli) membranlar molekül ağırlığı <15 kDa olan molekülleri temizleyebilir. Hemodiyalizasyon yöntemi ile de molekül ağırlığı <25 kDa olan moleküller temizlenebilir.

Medium cut-off (MCO) membranlar kullanılarak büyük orta moleküllerin (15 kDa - < 60 kDa) etkin bir biçimde temizlenmesi hedeflenmiştir. MCO membranlar, poliariletersülfon ve polivinilpirolidon karışımından oluşan asimetrik üç katmanlı bir yapıya sahiptir. MCO membranların içi boş fiber çapı diğer membranlardan daha küçüktür (180 µm). Çapın küçük olması kan akış hızında artışa, membran yüzeyinde protein durgunluğunda azalmaya ve solüt transferinde artışa neden olur. Kanla temas ettikten sonra 3,0 - 3,5 nm'ye ulaşan gözenek yarıçapı 45 kDa'ya kadar boyuttaki üremik toksinlerin uzaklaştırılmasına izin verir. MCO membranların por büyüklükleri dar bir alanda dağılım gösterir. Bu özellik ile MCO membranların permeabilite ve selektivitelerinde artış sağlanmıştır.

MCO membranların diğer bir özelliği de 300 ml/dk'lık bir kan akışında ve sıfır net filtrasyonda 30 ml/dk değerlerine ulaşan kayda değer bir *filtrasyon-geri filtrasyon* akışının olmasıdır. Diyalizör içindeki filtrasyon-geri filtrasyon mekanizması ile büyük orta moleküllerin etkin bir şekilde *konveksiyon (taşınım)* yöntemi ile uzaklaştırılması sağlanır.

MCO membranların yapılan prospektif, kontrollü insan çalışmalarında enflamasyon, kardiyovasküler hastalık ve diğer komorbiditelerin gelişimi ile bağlantılı olan büyük orta molekülleri etkin bir biçimde temizlediği gösterilmiştir. Ayrıca serum albümin kaybı açısından güvenli olduğu saptanmıştır. Hemodiyaliz simülasyon çalışmaları ile endotoksin ve pirojen emilimi açısından risk oluşturmadığı saptanmıştır. Klinik sonuçlara etkisi (hayat kalitesi, morbidite ve mortalite) yönünden devam eden geniş kapsamlı, prospektif çalışmaların sonuçları beklenmektedir.

KAYNAKÇA

1. Kirsch AH, et al. Performance of hemodialysis with novel medium cut-off dialyzers. Nephrol Dial Transplant. 2017;32(1):165-172.
2. Weiner DE, et al. Efficacy and safety of expanded hemodialysis with the theranova 400 dialyzer. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(9):1310-1319.
3. Schepers E, et al. Assessment of the association between increasing membrane pore size and endotoxin permeability using a novel experimental dialysis simulation set-up. BMC Nephrol. 2018;19(1):1.



DİYALİZ HASTASINDA FOSFOR YÖNETİMİ VE ÖNEMİ

Dr. Murat SİPAHİOĞLU

Yüksek fosfor düzeyi diyaliz hastalarında kemik mineral hastalığına yol açtığı gibi kardiyovasküler hastalıklar ve ölüm için bir risk faktörü olma özelliğini taşır. Fosfor birikimi FGF-23 ve paratroid hormon konsantrasyonunda artışa yol açar. Hiperfosfatemi aynı zamanda endotel disfonksiyonu ve vasküler düz kas hücrelerinin kalsifikasyonuna sebep olur. KDOQI kılavuzu diyaliz hastalarında serum fosforu için 3.5-5.5 mg/dL aralığını hedef olarak gösterirken, KDIGO kılavuzu fosfor düzeyinin normale yaklaştırılmasını tavsiye eder. Hemodiyaliz hastalarında fosfor kontrolünün sağlanmasında sıklıkla zorluk yaşanır. DOPPS verilerine göre hastaların %40'ından daha fazlasında en son bakılan fosfor düzeyi 5.5 mg/dL'nin üzerindedir. Modern batı tipi bir diyetle günlük 1400-2400 mg fosfor alınır buna karşılık bir hemodiyaliz seansında ancak 900-1000 mg fosfor vücuttan uzaklaştırılabilir. Hemodiyaliz hastalarında fosfor kontrolü üç farklı strateji ile gerçekleştirilir; diyetle alımın sınırlandırılması, fosfor bağlayıcı ajanlarla gastrointestinal girişin azaltılması ve hemodiyaliz ile fosforun vücuttan uzaklaştırılması. Besinlerle alınan fosfor organik ve inorganik formda bulunur. Organik fosfor bitki ve hayvan kaynaklı besinlerle alınırken, inorganik fosfor gıda katkılarının içerisinde bulunur ve emilim oranı çok yüksektir. Gıda katkılarında bulunan inorganik fosfordan genellikle gıda içerik bilgisinde bahsedilmez. Hemodiyaliz hastalarında malnutrisyona neden olmamak için diyetle alınan fosfor miktarının çok düşürülmesi önerilmez, günlük tavsiye edilen miktar 700 mg'dır. Bununla birlikte diyetle uyum oranının %40 civarında değişmektedir. Hiperfosfateminin önlenmesi için kullanılan fosfor bağlayıcı ajanlar temelde iki ana kategoriye ayrılır; kalsiyum içeren (kalsiyum asetat, kalsiyum karbonat, magnezyum karbonat) ve kalsiyum içermeyenler (sevelamer HCl/karbonat, lantanyum karbonat, sü kroferrik oksihidroksit, ferrik sitrat, nikotinamid). Fosfor bağlayıcı ajanlardan farklı olarak paraselüler fosfor transportunda rol oynayan sodyum/hidrojen değiştirici isoform 3'ü (NHE3) veya transselüler fosfor emiliminde rol oynayan tip II sodyum bağımlı fosfat ortak taşıyıcısını (NaPi2b) inhibe ederek intestinal fosfor emilimini azaltan ilaçlar geliştirilme aşamasındadır. Fosfor bağlayıcılar diyaliz hastalarının günlük kullandığı tablet sayısının yaklaşık olarak %50'sini oluşturur. Kullanılan tablet sayılarının yüksek olması (ortalama 9), tablet büyüklüğü, ilacın tadının beğenilmemesi ve ilaca bağlı yan etkiler nedeniyle fosfor bağlayıcı ajanlarda ilaç kullanım uyumsuzluğu sıktır, farklı serilerde değişmekle birlikte bu oran %50 civarında seyreder. Düzenli diyetisyen desteğinin sağlanması, fosfor bağlayıcı seçiminde hasta tercihinin göz önüne alınması uyum sorununu azaltır. Diyaliz hizmetini veren hekim ve hemşirelerin fosfor kontrolünün önemini içselleştirmeleri hastanın ilaca ve diyetle uyumunu artırmaktadır.



HİPERTANSİYON TEDAVİSİNDE YENİ TRENDLER

Dr. Dilek TORUN

Hipertansiyon görülme sıklığı, kardiyovasküler ve renal hastalıklara bağlı artmış mortalite ve morbiditeye yol açması nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Yıllar içinde hipertansiyon farkındalığı ve tedavi alan hasta sayısı artmasına rağmen halen hastaların bir kısmında kan basıncı kontrolü sağlanamamaktadır. Antihipertansif ilaçlara bağlı yan etkiler, escape RAS aktivasyonu ve bu ilaçların hedef organ hasarını önlemede yetersiz kalmaları nedeniyle spesifik hedefe yönelik tedavi gereksinimi ortaya çıkmıştır.

Hipertansiyon Tedavisinde Yeni Farmakolojik Yaklaşımlar

ACE2 Agonistler

ACE2 HT ve KVH gelişiminde rol oynayabilir. HT oluşturulan farelerde recombinant ACE2 uygulandığında KB, oksidatif stres ve TIF azaldığı gösterilmiş ACE2: Bradikinin – NO- cGMP sinyal yolağını ve SRC kinaz ve ekstrasellüler kinaz yolunu uyararak proximal tübülde Na/HE3 ve Na /K ATPaz in aktivasyonu sonucu natriürez yapar. Selektif nonpeptid AT2R agonisti C21; Ang II aracılıklı Na retansiyonunu önleyerek KB'da düşme, ratlarda TNF- α , IL-6 and TGF- β 1 düzeyinde azalma ve böbrekte NO ve cGMP düzeylerini artırdığı gösterilmiş. AT2R agonistleri, hipertansiyon tedavisi için yeni bir hedeftir ve gelecekte yeni antihipertansif ilaç grubu olabilir.

ACE2/Ang1-7/MAS Reseptör aksı

Ang1-7 MAS reseptörüne bağlanarak; vazodilatasyon, natriürez ve KB'ını düşürür, düz kas, kardiyomiyositler, fibroblastlar, glomerüler ve tübüler hücrelerde proliferasyon ve migrasyonu inhibe eder. MASR agonisti AVE 0991, sıçanlarda DOCA ilişkili HT'da ortalama arteriyel KB'ını düşürmüştür. Renin inhibitörleri ile birlikte verildiğinde antihipertansif etkisi daha güçlü. ACE2/Ang1-7/Mas reseptör yolağını aktive eden ilaçların böbrek ve kalp fibrozisini ve KB azaltmada faydalı olabileceği yönünde görüşler artmaktadır.

Minerelokortikoid Reseptör Antagonisti

Aldosteron, minerelokortikoid reseptörüne (MR) bağlanarak, su- Na⁺ Emilimi ve K⁺ atılımını artırır. Kalp ve kan damarlarında MR aktivasyon NADPH oksidase ve ROS üretimi sonucu HT ve KVH gelişimine yol açar. Nonsteroid MRA; Spironolakton ve Eplerenon dirençli hipertansiyonun önlenmesinde ve tedavisinde önemli bir rol oynar, hiperkalemi ve anti-androjenik yan etkileri var. Selektif nonsteroid MRA; Finerenonun farelerde hipertansiyonun indüklediği KY'de koruyucu olduğu, miyokart heterotrofisi ve proteinüri üzerinde Eplerenondan daha güçlü inhibitör etkili olduğu göstermiştir. Ancak Finerenonun antihipertansif olarak kullanımı ile yeterli veri henüz yok.

SGLT2 İnhibitörleri

Ozmotik diürez, kilo kaybı ve oksidatif stresi azaltarak endotel hasarını engelleyerek antihipertansif etki gösterir. SGLT2 inhibitörlerinin kan basıncı düşürücü etkisi üzerine yapılmış 42 çalışmanın meta-analizinde SKB'ında 3,7mmHg, DKB'ında 1,7 mmHg düşme sağladığı ve antihipertansif etkinliklerinin düşük doz HCT'lere benzer olduğu gösterilmiştir.

Natriüretik peptit (NP) & Neprilisin (NEP)

Neprilisin ANP ve BNP parçalayan bir endopeptidazdır. Neprilisin inhibisyonu, bu NP'lerin parçalanmasını önleyerek; natriürez, vazodilatasyon ve azalmış sempatik aktiviteye neden olur. RAAS blokajı ile kombine Neprilisin inhibisyonu Sacubitril/ Valsartan (ARNI); KY tedavisinde onay almıştır. KB'ını, arteriyel sertliği, kardiyak hipertrofiyi



ve fibrozisi azalttığı gösterilmiş. ONEPTUS'un KB düşürmede etkinliğini araştıran 3816 hastanın dahil edildiği çok merkezli, çift kör 12 RKÇ'nin meta-analizinde, Oneptus (100–400 mg/gün) tek başına ARB tedavisine göre; ofis SKB'nı 5.4 mmHg ve DKB'nı 2.3 mmHg daha fazla düşürmüş. 24 saatlik SKB'nı azaltmada tek başına ARB'den daha etkili. Yüksek dozda 400 mg/gün KB düşürücü etki yan etki artışı olmaksızın daha fazla sağlanmış.

Solubul guanilat siklaz aktiviteleri

Roicigat; sistemik ve renal VD etki ile KY de kardiyak output, GFR ve diürezde olumlu etkileri var. Antifibrotik, antihipertrofik ve anti-inflamatuvar etkileri var. HT da renal ve kardiyak korumada etkili olabilir.

Endotelin A Reseptör Antagonisti

Endotelin A antagonisti, Darusentan ve Atrosentan KB da etkili olmakla birlikte ile ilgili çalışmalar güvenlik nedeniyle durduruldu. ETA/B antagonisti Aprocinentan'ın KB'ını etkili bir şekilde azalttığı ve serum ürik asidi de azalttı Faz II çalışmada gösterilmiş. KB düşürücü etkiden bağımsız renal vasküler direnç azalması ve SVH azalttığı gösterilmiş. Ancak ETR antagonistlerinin özellikle sıvı retansiyon yan etkisi kullanımını kısıtlamaktadır.

Aldosteron sentez inhibitörleri

Ang II ve yüksek tuzlu diyeti verilen UL nefrektomi yapılmış ratlarda tedavi sonrası KB ve plazma aldosteron seviyeleri azalmış böbreklerde ve kalpte heterotrofi ve interstisyel fibrozis azalmış ve son organ hasarına karşı koruyucu etkiler göstermiştir. Çok merkezli, plasebo kontrollü RKÇ da 248 tedaviye dirençli hipertansiyonu olan hastalarda aldosteron sentez inhibitör baxdrostat'ın 0.5, 1 ve 2mg dozları ile plasebo arasında 12 haftalık KB düşürülmedeki etkinliği ve güvenliği karşılaştırılmış. Baxdrostat, serum kortizol düzeylerinde azalma yapmadan ve ciddi hiperkalemiye neden olmadan tedaviye dirençli hipertansiyonu olan hastalarda plasebodan daha fazla sistolik ve diyastolik kan basıncında düşüme sağlamış.

Aminopeptidaz A inhibitörleri (APA)

APA; Ang II den III oluşumunu sağlayan metalloproteaz, oluşan Ang III beyinde RAS aktivasyonu yaparak vasküler direnç artışı ile HT'na yol açıyor. Enarapril'le kombine APAi verilen ratlarda 2 saatte KB düşme sağlanmış. İnsanlarda, APA inhibitörü Firibastatin faz I (56 hasta) ve II (34 hasta plasebo kontrollü) çalışmasında sistemik RAS aktivasyonu olmaksızın gündüz SKB düşürdü gösterilmiş.

Vasoaktif intestinal peptit analogu

Vasomera vazodilatatör etkili, faz I HT çalışmasında güvenli, iyi tolere edilmiş

İntestinal NHE3 inhibitörü

Tenopanol barsaktan Na emilimini azaltarak ratlarda KB, albuminüriyi, kardiyak hipertrofiyi önlemiş insanlarda HT çalışma yok

NOS yolağını hedefleyen ilaçlar

NOS substratları ve NOS inhibitörü olan ADMA ve SDMA azaltan ilaçlar KB düşürmede kullanılabilir.

Sphingosine-1- phosphate

Güçlü endotel NO sentez aktivatörü ve lipit uyarıcı. S1PR1 KB kontrolünde anahtar rol oynuyor.



Vasküler hedefe etkili ajanlar

AGE inhibitörleri

Xantin oksidaz inhibitörleri; Allopurinol, Febuxostat

Fosfodiesteraz 5 inhibitörleri ile yapılmış faz I ve II çalışmalarda KB düşürdüğü gösterilmiş

Antioksidanlar

Celiprolol, propranolol, nebivolol ve carvedilol, Vitamin D, Süperoksit dismutaz mimetikler (Tempol), ROS temizleyicileri, NADPH oksidaz inhibitörleri RAAS aracılı oksidatif stresi azaltarak, hipertansiyon tedavisinde önemli bir hedef olarak düşünülmekte.

İmmünizasyon

Ang II'e karşı konjuge aşının HT olan 72 katılımcıda 14 hafta sonunda, başlangıca göre gündüz ve ayaktan KB'ını plasebodan daha fazla düşürmüştü. Ancak hipertansiyonun yönetiminde bağışıklamanın rolü belirsizliğini koruyor ve şu anda devam eden aktif aşılama çalışması yok.

Gastrointestinal mikrobiota

Laktobasillerin HT gelişimine karşı koruyucu rol oynadığı, probiyotik müdahalenin, intestinal mikrobiyatayı düzelterek HT tedavinde potansiyel bir yöntem olabileceği ileri sürülmekte.

Farmakogenomik

Yüksek ve düşük üromedülin düzeyinin ratlarda dirençli HT tedavisinde diüretik tedavi etkinliğini belirleyebileceği gösterilmiş. İnsanlarda DHT'da yüksek üromedülin düzeyinde diüretik tedaviye etkinliğin daha iyi olabileceği ispatlanırsa tedaviye yanıtı belirlemede faydalı olabilir.

Small interfering RNA ve Antisense oligonükleotidler (ASO)

Zilebesiran Angiotensinogen üretimini ve dolayısıyla Ang I ve II üretiminin inhibe eder. Klasik RAS inhibe eden ACEI ve ARB'lerin uzun süre kullanımı sonucu Ang II'nin renin üzerindeki negatif feedback etkisi azalır, artan renin sonucu Ang II üretiminde artar. Artan Ang II, AT1 R yarışmalı bağlanma KB artışına yol açar. AGT'nin siRNA ile veya ASO ile bloke edilmesi RAS escape fenomenini ortadan kaldırarak RAS sistemini baştan bloke eder ve antihipertansif etki sağlayabilir.

Sonuç olarak mevcut antihipertansiflerle yeterli KB kontrolü sağlanamaması özellikle daha iyi renal ve KV koruma sağlayan yeni ajanlara ihtiyacı ortaya çıkartmıştır. Genetik ve moleküler teknolojilerden yararlanarak, hedefe yönelik ve kişiselleştirilmiş tedaviler gelecekte hipertansiyonu yönetiminde yeni bir çağ başlatabilir.



LİTERATÜR GÜNCELLEMESİ (KLİNİK NEFROLOJİ)

Dr. Cihan HEYBELİ

Muş Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Watts ve arkadaşları minimal lezyon hastalığı olan hastaların bir kısmında anti-nefrin antikorlarının varlığını, bu antikorların aktif hastalıkta yüksek iken, düzeylerinin remisyonda düştüğünü iki bağımsız kohortta göstermişlerdir. [1] Bu araştırma ile yazarlar hastalığın otoimmün doğasına yeni bir kanıt sunarken, “nefrin otoantikoruyla bağlı minimal lezyon hastalığı” şeklinde bir sınıflama önermişlerdir.

Membranöz nefropatide M-tipi fosfolipaz A2 reseptörünün saptanmasından sonra özellikle son 3-4 yıl içinde çok sayıda yeni antikorun varlığı hastalıkla ilişkilendirilmiş, hastalığın homojen bir grubu temsil etmediği anlaşılmıştır. Çalışmaların çoğu Mayo Clinic’den Sanjeev Sethi ve arkadaşları tarafından glomerüllere lazer mikrodiseksiyon ve mass spektrometri yöntemi uygulanarak gerçekleştirilirken, çoğu çalışmada antikor ELISA ile serumda tespit edilmeye çalışıldı. 2023 yılındaki iki çalışmadan sonra,[2,3] Sethi ve Madden tarafından antijene yönelik bir sınıflama ve tanı algoritması sunulmuştur.[4]

IgA nefropatisinde (IgAN) yakın zamanda yapılan çalışmaların çoğunda progresyon riski yüksek hastalar dahil edilmiş ve ilaç grubunda plaseboya göre anlamlı olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Uluslararası, randomize kontrollü, çift kör TESTING çalışmasının ilk sonuçlarında 0.6-0.8 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon sonrası yüksek enfeksiyon riski olması nedeniyle steroid dozu 0.4 mg/kg/gün’e (maksimum 32 mg/gün olacak şekilde) azaltılarak trimetoprim/sulfometoksazol profilaksisi eklenmiştir.[5] Altı-dokuz ay süreyle verilen tedavide enfeksiyon riski yüksek doza kıyasla azalırken, plaseboya göre böbrek yetmezliği ve ölüm kombinasyonu daha az sıklıkla görülmüştür. Çin’de yapılan bir açık etiketli bir çalışmada ise mikofenolat mofetil tedavisi plaseboya göre böbrek sonlanımları ve ölüm kombinasyonunu %77 oranda azaltmıştır.[6] Hem endotelin hem de anjiyotensin reseptör antagonisti olan sparsentan’ın faz 3 çalışması olan PROTECT’in ön sonuçlarında ise günlük 400 mg sparsentan, 300 mg irbesartan’a göre 36. hafta sonunda proteinüriyi %41 daha fazla azaltmıştır.[7] Son olarak çok merkezli, randomize kontrollü, çift kör olan faz 3 NeflgArd çalışmasının ilk basamağında budesonid (Nefecon) verilen grupta plaseboya göre proteinürinin 9. ve 12. ay sonunda sırasıyla %27 ve %48 daha belirgin azaldığı gösterilmiştir. İkinci basamakta çalışmanın uzun dönem sonuçları beklenmektedir.

EMPA-KIDNEY çalışmasında empagliflozin’in kardiyorenal korunma ile ilgili etkileri önceki SGLT-2 inhibitörlerinin benzer çalışmalarına göre diyabetik olmayan, proteinürisi daha az olan, glomerüler filtrasyon hızı daha düşük olan daha fazla sayıda hasta dahil edilerek incelenmiştir.[8] Empagliflozin plaseboya kıyasla böbrek yetmezliğinin progresyonu ve kardiyovasküler ölüm riskini belirgin oranda azaltmıştır. SGLT2 inhibitörleriyle ilgili 13 randomize kontrollü çalışmayı değerlendiren bir meta-analizde ise bu ilaç grubunun gerek böbrek yetmezliğinin progresyonu, gerekse akut böbrek hasarı riskini diyabet varlığından, böbrek hastalığının etyolojisinden ve böbrek fonksiyonlarından bağımsız olarak azalttığı gösterilmiştir.[9] Son olarak, Tayvan’da diyabeti olan 100 bin üzerinde hastanın dahil edildiği bir retrospektif kohort çalışmasında SGLT2 inhibitörü alan hastalarda DPP4-inhibitörü alanlara göre akut böbrek hasarı ve diyaliz gerektiren akut böbrek hasarı riskinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. [10]

FIDELIO-DKD ve FIGARO-DKD çalışmalarının benzer metodoloji ile aynı çalışma grubu tarafından yapılmış olmasının avantajıyla iki çalışmanın verileri birleştirilerek FIDELITY havuz analizinde 13 binin üzerinde hasta incelenmiştir. Finerenon tedavisinin plasebo’ya göre kardiyovasküler sonlanımları, böbrek yetmezliğinin progresyonunu, kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışları ve diyaliz ihtiyacı riskini anlamlı oranda azalttığı gözlemlenmiştir.[11] Çalışmanın bir alt grup analizinde finerenon tedavisinin kalp ve böbrek üzerine olan olumlu



etkilerinin SGLT2 kullanımından bağımsız olduğu gösterilmiştir.[12] Son olarak, FIDELIO-DKD araştırmasına dahil edilen hastalardan, CREDENCE çalışmasının dahil etme kriterlerine uygun olanların benzer sonuçları için değerlendirildiği bir makalede finerenon ve canagliflozin tedavilerinin kalp ve böbrek üzerine olan etkilerinin benzer oranda olumlu olduğu bildirilmiştir.[13]

Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) $<30 \text{ mL/dk/1.73 m}^2$ olan hastalarda renin-angiyotensin sistem (RAS) inhibitörlerinin devam edilip edilmemesine göre 2 gruba ayrıldığı çok merkezli, açık etiketli bir çalışmada 3. yıl sonunda grupların eGFR ortalaması benzer olarak rapor edilmiştir.[14] Başka bir prospektif kohort araştırmasına sadece tip 2 diyabeti olup eGFR $<30 \text{ mL/dk/1.73 m}^2$ olan 10400 hasta dahil edilmiştir.[15] Medyan 3.6 yıl sonunda RAS blokajı sonlandırılan grupta advers kardiyak olayların daha fazla görüldüğü bildirilmiştir.

Afrika ırkında sık görülen apolipoprotein L1 (APOL1) geninde fonksiyon kazanımı varyantların genin kodladığı proteinlerde podosit hücre membranlarındaki geçirgenliği değiştirerek ozmotik hasara yol açtığı düşünülmektedir. Bu durumda tipik olarak fokal segmental glomeruloskleroz görülürken, diğer nedenlere bağlı böbrek hasarı olması durumunda böbrek yetmezliğinin progresyonu da hızlanabilir. Yeni bir çalışmada yazarlar hücre içine girerek etkinlik gösteren küçük molekül bileşeni olan inakaplinin APOL1 kanal fonksiyonunu inhibe ettiğini, sonrasında tek grup, açık etiketli faz 2a klinik çalışmada da inakaplin tedavisi ile çift APOL1 varyantı olan FSGS'li 13 bireyde proteinüride 13. hafta sonunda %50'ye yakın azalma sağladığını göstermişlerdir.[16]

Kimerik antijen reseptör – T (CAR-T) hücre tedavisi bazı hematolojik malignitelerde çok sayıda tedavi basamağına direnç gösteren hastalarda denenmiş bir tedavi yöntemidir. Bu yöntemde otolog T hücreleri hastalardan elde edilerek vektör aracılığıyla bir antijene karşı antikor eklenerek çoğaltılır ve hastaya geri verilir. Bu durumda verilen hücreler hem sitotoksik T hücre hem de monoklonal antikor özelliği olma avantajına sahiptir. Bu yöntemin uygulandığı çok sayıda immünsupresif tedaviye dirençli 5 sistemik lupus eritematosus (SLE) hastasında hastalık aktivite skoru, proteinüri, serolojik belirteçler olmak üzere tüm bulgulara ciddi düzelme rapor edilmiştir.[17]

Üriner sistem taş hastalığında tiyazid diüretikler taş oluşumunda nüksleri azaltmada kullanılsa da plaseboya karşı etkililiği ve doz-yanıt bilgisine dair çalışma sayısı sınırlıdır. Çift kör, randomize kontrollü bir çalışmada rekürren kalsiyum içeren taşı olan hastalar 12.5, 25, veya 50 mg günlük tiyazid veya plasebo şeklinde randomize edilmiştir. [18] Medyan 2.9 yıl sonunda rekürren böbrek taşı olan hastalarda 12.5-25-50 mg tiyazid ve plasebo grupları arasında izleyen zamanda nüks riski arasında fark olmadığı görüldüğü bildirilmiştir.

KAYNAKÇA

1. Watts AJB, Keller KH, Lerner G, Rosales I, Collins AB, Sekulic M, Waikar SS, Chandraker A, Riella LV, Alexander MP, Troost JP, Chen J, Fermin D, Yee JL, Sampson MG, Beck LH, Jr., Henderson JM, Greka A, Rennke HG, Weins A (2022) Discovery of Autoantibodies Targeting Nephrin in Minimal Change Disease Supports a Novel Autoimmune Etiology. J Am Soc Nephrol 33 (1):238-252. doi:10.1681/ASN.2021060794
2. Caza TN, Storey AJ, Hassen SI, Herzog C, Edmondson RD, Arthur JM, Kenan DJ, Larsen CP (2023) Discovery of seven novel putative antigens in membranous nephropathy and membranous lupus nephritis identified by mass spectrometry. Kidney Int 103 (3):593-606. doi:10.1016/j.kint.2023.01.001
3. Sethi S, Madden B, Casal Moura M, Singh RD, Nasr SH, Hou J, Sharma A, Nath KA, Specks U, Fervenza FC, Haas M (2023) Membranous Nephropathy in Syphilis is Associated with Neuron-Derived Neurotrophic Factor. J Am Soc Nephrol 34 (3):374-384. doi:10.1681/ASN.0000000000000061
4. Sethi S, Madden B (2023) Mapping antigens of membranous nephropathy: almost there. Kidney Int 103 (3):469-472. doi:10.1016/j.kint.2023.01.003



5. Lv J, Zhang H, Wong MG, Jardine MJ, Hladunewich M, Jha V, Monaghan H, Zhao M, Barbour S, Reich H, Catran D, Glasscock R, Levin A, Wheeler D, Woodward M, Billot L, Chan TM, Liu ZH, Johnson DW, Cass A, Feehally J, Floege J, Remuzzi G, Wu Y, Agarwal R, Wang HY, Perkovic V, Group TS (2017) Effect of Oral Methylprednisolone on Clinical Outcomes in Patients With IgA Nephropathy: The TESTING Randomized Clinical Trial. JAMA 318 (5):432-442. doi:10.1001/jama.2017.9362
6. Hou FF, Xie D, Wang J, Xu X, Yang X, Ai J, Nie S, Liang M, Wang G, Jia N, Investigators MT (2023) Effectiveness of Mycophenolate Mofetil Among Patients With Progressive IgA Nephropathy: A Randomized Clinical Trial. JAMA Netw Open 6 (2):e2254054. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.54054
7. Heerspink HJL, Radhakrishnan J, Alpers CE, Barratt J, Bieler S, Diva U, Inrig J, Komers R, Mercer A, Noronha IL, Rheault MN, Rote W, Rovin B, Trachtman H, Trimarchi H, Wong MG, Perkovic V, Investigators P (2023) Sparsentan in patients with IgA nephropathy: a prespecified interim analysis from a randomised, double-blind, active-controlled clinical trial. Lancet. doi:10.1016/S0140-6736(23)00569-X
8. The E-KCG, Herrington WG, Staplin N, Wanner C, Green JB, Hauske SJ, Emberson JR, Preiss D, Judge P, Mayne KJ, Ng SYA, Sammons E, Zhu D, Hill M, Stevens W, Wallendszus K, Brenner S, Cheung AK, Liu ZH, Li J, Hooi LS, Liu W, Kadowaki T, Nangaku M, Levin A, Cherney D, Maggioni AP, Pontremoli R, Deo R, Goto S, Rossello X, Tuttle KR, Steubl D, Petrini M, Massey D, Eilbracht J, Brueckmann M, Landray MJ, Baigent C, Haynes R (2023) Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 388 (2):117-127. doi:10.1056/NEJMoa2204233
9. Nuffield Department of Population Health Renal Studies G, Consortium SiM-AC-RT (2022) Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. Lancet 400 (10365):1788-1801. doi:10.1016/S0140-6736(22)02074-8
10. Chung MC, Hung PH, Hsiao PJ, Wu LY, Chang CH, Hsiao KY, Wu MJ, Shieh JJ, Huang YC, Chung CJ (2023) Sodium-Glucose Transport Protein 2 Inhibitor Use for Type 2 Diabetes and the Incidence of Acute Kidney Injury in Taiwan. JAMA Netw Open 6 (2):e230453. doi:10.1001/jamanetworkopen.2023.0453
11. Agarwal R, Filippatos G, Pitt B, Anker SD, Rossing P, Joseph A, Kolkhof P, Nowack C, Gebel M, Ruilope LM, Bakris GL, Fidelio DKD, investigators F-D (2022) Cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis. Eur Heart J 43 (6):474-484. doi:10.1093/eurheartj/ehab777
12. Rossing P, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Ruilope LM, Birkenfeld AL, McGill JB, Rosas SE, Joseph A, Gebel M, Roberts L, Scheerer MF, Bakris GL, Agarwal R, Fidelio DKD, Investigators F-D (2022) Finerenone in Patients With Chronic Kidney Disease and Type 2 Diabetes by Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibitor Treatment: The FIDELITY Analysis. Diabetes Care 45 (12):2991-2998. doi:10.2337/dc22-0294
13. Agarwal R, Anker SD, Filippatos G, Pitt B, Rossing P, Ruilope LM, Boletis J, Toto R, Umpierrez GE, Wanner C, Wada T, Scott C, Joseph A, Ogbaa I, Roberts L, Scheerer MF, Bakris GL (2022) Effects of canagliflozin versus finerenone on cardiorenal outcomes: exploratory post hoc analyses from FIDELIO-DKD compared to reported CREDENCE results. Nephrol Dial Transplant 37 (7):1261-1269. doi:10.1093/ndt/gfab336
14. Bhandari S, Mehta S, Khwaja A, Cleland JGF, Ives N, Brettell E, Chadburn M, Cockwell P, Investigators SAT (2022) Renin-Angiotensin System Inhibition in Advanced Chronic Kidney Disease. N Engl J Med 387 (22):2021-2032. doi:10.1056/NEJMoa2210639
15. Yang A, Shi M, Lau ESH, Wu H, Zhang X, Fan B, Kong APS, Luk AOY, Ma RCW, Chan JCN, Chow E (2023) Clinical outcomes following discontinuation of renin-angiotensin-system inhibitors in patients with type 2 diabetes and advanced chronic kidney disease: A prospective cohort study. EClinicalMedicine 55:101751. doi:10.1016/j.



eclinm.2022.101751

16. Egbuna O, Zimmerman B, Manos G, Fortier A, Chirieac MC, Dakin LA, Friedman DJ, Bramham K, Campbell K, Knebelmann B, Barisoni L, Falk RJ, Gipson DS, Lipkowitz MS, Ojo A, Bunnage ME, Pollak MR, Altshuler D, Chertow GM, Group VXS (2023) Inaxaplin for Proteinuric Kidney Disease in Persons with Two APOL1 Variants. *N Engl J Med* 388 (11):969-979. doi:10.1056/NEJMoa2202396
17. Mackensen A, Muller F, Mougiakakos D, Boltz S, Wilhelm A, Aigner M, Volkl S, Simon D, Kleyer A, Munoz L, Kretschmann S, Kharboutli S, Gary R, Reimann H, Rosler W, Uderhardt S, Bang H, Herrmann M, Ekici AB, Buettner C, Habenicht KM, Winkler TH, Kronke G, Schett G (2022) Anti-CD19 CART cell therapy for refractory systemic lupus erythematosus. *Nat Med* 28 (10):2124-2132. doi:10.1038/s41591-022-02017-5
18. Dhayat NA, Bonny O, Roth B, Christe A, Ritter A, Mohebbi N, Faller N, Pellegrini L, Bedino G, Venzin RM, Grosse P, Husler C, Koneth I, Bucher C, Del Giorno R, Gabutti L, Mayr M, Odermatt U, Buchkremer F, Hernandez T, Stoermann-Chopard C, Teta D, Vogt B, Roumet M, Tamo L, Cereghetti GM, Trelle S, Fuster DG (2023) Hydrochlorothiazide and Prevention of Kidney-Stone Recurrence. *N Engl J Med* 388 (9):781-791. doi:10.1056/NEJMoa2209275



NEFROLOJİ LİTERATÜR GÜNCELLEME, DİYALİZ

Dr. Hakan ÖZER

Konya Şehir Hastanesi

Amerika Birleşik Devletleri verileri göz önüne alındığında, 2020 yılından itibaren COVID-19 kaynaklı olduğu düşünülen azalış dışında, gerek ev ve merkez hemodiyalizi gerekse de periton diyalizi yapan hastaların oranı giderek artmaktadır. Bunun aksine diyaliz hastalarında mortalite ise gün geçtikçe azalmaktadır. Bu durum diyaliz alanında gerçekleştirilen iyileştirmelerin dolaylı bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Bu nedenle diyalizde literatür güncelleme, bu iyileştirmeleri takip edebilmemiz adına son derece önemlidir.

Hemodiyaliz hastalarında değişen akut koroner sendrom (AKS) yönetim stratejilerinin incelendiği 2019 yılında yayınlanan "Treatments and Mortality Trends in Cases With and Without Dialysis Who Have an Acute Myocardial Infarction" çalışması yıllar geçtikçe daha fazla invaziv girişimin yapıldığını ve hastaların başta statin, RAS blokeri ve dual antiplatelet tedaviler olmak üzere daha fazla ilaç yüküyle taburcu edildiğini göstermiştir. Buna rağmen AKS'li diyaliz hastalarında mortalite ise yıllar içinde değişmemiştir. Diyaliz hastalarında invaziv koroner girişimlerin faydalı olup olmadığını araştıran "Management of Coronary Disease in Patients with Advanced Kidney Disease" isimli çalışmanın sonuçları ise, AKS'li kronik böbrek hastalarında invaziv girişimlerin mortaliteyi azaltıcı etkisi olmadığı gibi daha fazla inme riskini beraberinde getirdiğini göstermiştir. "The Protective Effects of Lipid-Lowering Agents on Cardiovascular Disease and Mortality in Maintenance Dialysis Patients: Propensity Score Analysis of a Population-Based Cohort Study" çalışması ise diyaliz hastalarında lipid düşürücü tedavilerin bilinenin aksine hem mortaliteyi hem de majör kardiyovasküler olay sıklığını azalttığını göstermiştir.

Hemodiyaliz alanındaki güncel literatür bilgilerinde diyaliz membranları ile ilgili bölümün önemli bir kısmını Theranova diyalizör ile ilgili çalışmalar oluşturmaktadır. Expanded HD, Hemodiyafiltrasyon ile karşılaştırıldığında YKL-40'ın expanded-HD ile daha iyi azaldığı, bunun dışındaki orta büyüklükteki moleküllerin ise HDF ile expanded-HD arasında farklı olmadığı saptanmıştır. Theranova diyalizörün güvenlik çalışması olan REMOVAL-HD çalışmasında ise expanded HD ile anlamlı albümin kaybı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Theranova diyalizörün hayat kalitesi üzerine etkilerinin araştırıldığı COREXH çalışmasında konvansiyonel HD hastalarında, büyük orta moleküllerin MCO-HD membranları ile genişletilmiş klirensi, sağlıklı ilişkili daha yüksek yaşam kalitesi skorları ile ilişkilendirilmiştir.

Periton diyalizi yapan hastaların hemodiyalize dönüş nedenlerini araştıran Fransız RDPLF grubu, "Trends in Peritoneal Dialysis Technique Survival, Death, and Transfer to Hemodialysis: A Decade of Data from the RDPLF" çalışmasında geçişin en önemli nedenlerini yetersiz diyaliz, enfeksiyon ve kateter problemleri olarak açıklamış son yıllarda özellikle enfeksiyöz nedenlere bağlı geçişlerin azaldığını belirtmiştir. Periton diyalizinde yenilikler denilince akla gelen en önemli konu tabi ki de periton diyaliz sıvılarıdır. Bergling ve ark.'nın JASN'da 2022 yılında yayınladığı çalışma GLUT blokeri phloretin'in glukoz absorpsiyonu ve glukoz difüzyon kapasitesini azalttığını UF miktarını ise %50'ye yakın arttırdığını göstermiştir. Aynı çalışmada peritoneal uygulanan SGLT-1 inhibitörü mizagliflozinin ise glukoz transportu üzerine anlamlı etkisinin olmadığı gösterilmiştir. Periton diyalizi için önemli problemlerden birisi de cycler cihazlarının boyutlarının taşıma için elverişli olmamasıdır. "The Vicenza Wearable Artificial Kidney for Peritoneal Dialysis (ViWAK PD)" isimli cihaz hem bünyesindeki solar paneller ile enerji gereksinimine ihtiyacı ortadan kaldırır hem de kendi saf suyunu üretebilen sistemleri sayesinde enfeksiyon riskinde belirgin azalma sağlayabilir. Mario Bonomini ve arkadaşlarının 2020 yılında yayınladığı periton diyalizi sıvılarıyla ilgili makale ise taurin, poligliserol, karnitin ve ksilitol gibi çeşitli maddelerin periton sıvılarına konularak peritoneal sıvı özelliklerinin iyileştirilmeye çalışıldığını ancak bunların çoğunlukla henüz insanlarda test aşamasına geçemediğini belirtir.



NON-STEROİDAL ANTİİNFLAMATUVAR İLAÇLAR VE BÖBREKLER

Dr. İsmail KOÇYİĞİT

Araşidonik asit (AA), 20 karbonlu bir yağ asididir ve hücre zarının bir bileşeni olup akışkanlık ile esneklik sağlamaktadır. Eikozanoidler ise araşidonik asitten enzimatik üretilen sinyal molekülleridir. Siklooksijenaz (COX), AA'nın PG-G2 ve ardından PG-H2'ye ilk dönüşümünden sorumlu enzimdir. Bu enzim vücutta yaygın olarak ekspres edilir. İlk izole edilen yapısal ve stabil formu olan COX-1'dir. İnflamasyon durumunda ekspresyonu artar izoformu ise COX-2 olarak adlandırılmıştır.

Non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ); analjezik, antipiretik ve antiinflamatuvar etkileri nedeniyle dünya çapında yaygın kullanılmaktadır. Semptomatik rahatlama için kullanılır ve sıklıkla hastalık prognozunu değiştirmezler. NSAİİ'lerin birincil etkisi COX inhibisyonu ile prostaglandin (PG) üretimini bozmaktır. Selektif COX-2 inhibisyonu ile ilaca bağlı toksisite en aza indirilebileceği varsayılmıştır.

Böbrek fonksiyonları üzerine etkisi en iyi tanımlanmış olan prostaglandinler; PGE2 ve PGI2'dir. Bunlar vazodilatör etkilidir ve efektif volümün azaldığında renal kan akışını ve glomerüler filtrasyonu artırır. Ayrıca, PGI2 ve PGE2 esas olarak renin sekresyonunu uyarmaktadır. Hipotansiyon ve azalmış böbrek perfüzyonu durumunda: anjiyotensin II, norepinefrin, vazopressin veya endotelin tarafından uyarılan vazokonstriksiyon nedeniyle böbrek perfüzyonunu sürdürmek ve iskemiye en aza indirmek için PG sentezi artar. PGE2, artmış sodyum reabsorpsiyonuna karşı bir koruyucu faktör olarak hareket eder ve henle çıkan kalın kolda sodyum reabsorpsiyonu azaltır.

NSAİİ'nin böbrek fonksiyonları üzerine bir çok istenmeyen yan etkisi mevcuttur. Bunlar; sodyum retansiyonu, ödem, hipertansiyon, hiperkalemi, hiponatremi, akut böbrek hasarı, papiller nekroz, interstisyel nefrit ve nefrotik sendromdur. COX inhibisyonu renal PGE2 üretimini azaltarak sodyum retansiyonunu neden olur. Sonuç olarak ödem, konjestif kalp yetmezliği ve hipertansiyon gelişimine yol açabilir. Bir meta-analizde, NSAİİ kullanımı ile ortalama kan basıncında 5 mmHg artış tespit etmiştir. NSAİİ kullanımı sonrası endojen prostanoidlerin azalmasına bağlı oluşan intrarenal mikrosirkülasyon ve glomerüler filtrasyonun değişimi sonucunda akut böbrek hasarı gelişebilmektedir. COX enzim inhibisyonu revezible renal iskemi ve glomerüler hidrostatik basıncında düşüşe yol açabilir. Özellikle volüm depleksiyonu, komorbiditeler ve diüretikler ile ABH gelişimi provoke olmaktadır. NSAİİ, renin-aldosteron aksının baskılanması ile hiperkalemiye neden olabilir.

Günümüzde ilaca bağlı akut interstisyel nefritin (AİN) en sık sebeplerinden biri NSAİİ'dir. NSAİİ kullanımı sonrası AİN ortaya çıkışı 18 ay kadar uzayabilir ve akut/subakut başlangıçlı olabilir. Aynı şekilde, tipik olarak aylarca ve çokca NSAİİ alan hastalarda nefrotik sendrom ortaya çıkar. Renal patoloji genellikle elektron mikroskopunda podosit foot process füzyonudur ve çoğunlukla minimal değişiklik hastalığı ile uyumludur.

Analjezik nefropatisi, NSAİİ kötüye kullanımı ve aşırı tüketiminden kaynaklanan kronik interstisyel nefritin bir şeklidir. Sıklıkla böbrek fonksiyon kaybı kümülatif ilaç dozuna bağımlıdır. Histopatolojik olarak erken dönemde vasa recta ve medüller kapiller damarlar etkilenmektedir. İleri dönemde ise medullada fokal nekroz alanları, fibroz, tübüler atrofi vardır. Son dönemde ise yaygın papiller nekroz ve kalsifikasyon vardır. Ayrıca, NSAİİ kullanımıyla hem akut hem de subakut papiller nekroz formları gözlemlenmiştir. Papiller nekroz; ilerleyici renal yapısal ve fonksiyonel bozulma ile ilişkilendirilmiştir. Son olarak intrauterin dönemde anne tarafından NSAİİ kullanımı renal disgenezis ile de ilişkilendirilmiştir.



BİTKİSEL İLAÇLAR VE BÖBREK

Dr. Serkan BAKIRDÖĞEN

Giriş

İnsanlık tarihi boyunca pek çok hastalığın tedavisinde bitkiler kullanılmıştır. Morfin, kodein, digitalis, vinkristin, varfarin, kinidin, paklitaksel ve teofilin, bitki orjinli ilaçlara verilecek örneklerdir. Ham ve işlenmiş formu bulunabilen bitkisel ilaçlar özellikle az gelişmiş ülkelerde yaşayan nüfusun önemli bir kısmı için tedavi hizmetinin temel dayanağıdır. Bitkisel ilaç kullanımı gelişmiş ülkelerde de giderek artmaktadır. Finansal açıdan bakıldığında, yıllık ilaç harcamalarının yaklaşık yüzde yirmisi bitkisel ilaçlara yapılmaktadır.

Bitkisel ilaçların nefrotoksik potansiyeli

Bitkisel ilaç toksisitesi;

1. Toksik etkisi bilinmeyen bir bitkinin tüketimi,
2. Bitkisel olmayan nefrotoksik bir ilaç (nonsteroid antiinflamatuvar), pestisid ya da ağır metal içeren çeşitli kimyasallar ile kontaminasyon,
3. Bitkide bulunan bir bileşik ile etkileşime bağlı olarak geleneksel ilacın toksik etkisinin güçlenmesi,
4. Zehirli ot ile beslenen bir hayvanın etinin tüketilmesi (baldıran otu vb) şeklinde gerçekleşebilir.

Bitkilerde bulunan çoğu aktif madde idrar yoluyla atılır. Bu sebeple böbrekler, toksinlerin etkisine önemli oranda maruz kalır. Aktif tubulus reabsorpsiyonuna bağlı olarak medullada toksin seviyesi artar. Özellikle dehidratasyon durumunda, bu durum daha fazla belirginleşir. Akut böbrek hasarı, tubulus fonksiyon ve elektrolit bozuklukları, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, renal papilla nekrozu, böbrek taşı ve üriner sistem kanserleri, bitkisel ilaçların böbrek tutulumunun örnekleridir.

Bazı bitkisel ilaçlar akut böbrek hasarına yol açabilir. Sarı kantaron (*Hypericum perforatum*), Henna Leaf ekstresi ve Averrhoa carambola (Star fruit), akut böbrek hasarına yol açan bitkisel ilaçlardır. Akut tubulointerstisyel nefrit, pigment nefropatisi vb nedenlerle akut böbrek hasarı gelişebilir. İlaç kesildikten sonra çoğu vakada böbrek fonksiyonları düzelir.

Kronik böbrek hastalığı ve bitkisel ilaçlar

Kronik böbrek hastalığında bitkisel ilaç kullanımı birçok kısıtlılığa sahiptir. Böbrek yetmezliğinde ilacın farmakokinetiği değişir ve vücutta ilaç birikir. Toksikite gelişiminin önlenmesi için doz ayarı gereklidir. Literatürde genellikle sağlıklı gönüllüler ile çalışmaların oluşu, aktif ya da toksik metabolitlerin varlığı ve ilaç-supplement etkileşimi nedeniyle kronik böbrek yetmezliğinde bitkisel ilaç kullanımı kolay gözükmemektedir. Bazı bitkisel ilaçlar kalan böbrek işlevine zarar verebilir. Bir alfa2 adrenerejik antagonist olan yohimbin kan basıncını düşürebilir. Kan şekerinin kontrolü bozulabilir (glukozamin), elektrolit bozuklukları görülebilir (liquorice). Hemodiyaliz hastalarında diyalizörün ilaç temizleme kapasitesine dair net bir bilgi de bulunmamaktadır.

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda bitkisel ilaçların kullanımı bazı komplikasyonlara yol açabilir. Örnek olarak, Gingko biloba kaynaklı akut hemolitik anemi, glisiretinik aside (glycyrrhizic acid) bağlı hipertansiyon ve hipopotasemi, Morinda citrifolia ekstresi kaynaklı hiperpotasemi, Averrhoa carambola kaynaklı ensefalopati, böbrek taşı ve obstrüktif nefropati, Vaccinium macrocarpon (Cranberry) kaynaklı böbrek taşı sayılabilir. Licorice (*Glycyrrhiza glabra*) ve Ephedra cinsi bitkiler hipertansiyona yol açabilir.



Ariştoloşik Asit Nefropatisi ve Balkan Endemik Nefropatisi

Aristolochaceae familyasına ait bitkilerde bulunan ariştoloşik asit (AA) nefrotoksik özelliği olan bir moleküldür. AA, Aristolochia ve Asarum genera cinsi bitkilerin kök, gövde, yaprak ve meyvelerinde bulunur. Glomerüler filtrasyon hızında azalma, Fanconi sendromu, proteinüri, steril piyüri, hipertansiyon, anemi, metabolik asidoz, küçülmüş böbrekler ve üriner sistem kanseri, ariştoloşik asit nefropatisinin (AAN) klinik bulgularıdır. Balkan endemik nefropatisi (BEN) balkan coğrafyasında görülen bir hastalıktır. Endemik bölgede yetiştirilen bir buğday türüne Aristolochia tohumlarının karışmış olması, hastalık gelişiminden sorumlu olabilir. Grollman ve ark. tarafından BEN olan hastaların renal korteks ve tümör dokusunda (üst üriner sistem malignite) AA-DNA eklentileri ile birlikte H-ras ve p53 gen mutasyonu gösterildi. Bu bulgular, BEN olmayan kronik böbrek hastalarında mevcut değildi. AAN ve BEN birbirine benzer hastalıklar olarak kabul edilmektedir. İki hastalık arasındaki en önemli farklılık, son dönem böbrek hastalığına ilerleme hızındadır. AAN birkaç ay ile iki yıl arasında, BEN 20-30 yıl içinde son dönem böbrek hastalığına yol açabilmektedir.

Bitkisel ilaçların böbrek koruyucu etkileri

Tamamlayıcı ve alternatif tıpta (fitoterapi) böbrek taşının oluşumunu önleyen (antiurolithiatic) bitkiler kullanılmaktadır. Bu bitkiler etkilerini mevcut taşı eriterek veya yeni taş oluşumunu inhibe ederek gerçekleştirir. Bitkisel ilaçlar ucuzdur. Faydaları gözleme ve deneysel çalışmalara dayanmaktadır. Aerva lanata, Ammania baccifera, Bergenia ligulata, Boerhavia diffusa, Bryophyllum pinnatum, Crateva nurvala, Costus spiralis, Herniaria hirsuta, Holarrhena antidysenterica, Origanum vulgare ve Phyllanthus niruri, in vitro ve in vivo antiurolithiatic etkisi gösterilmiş bitkisel ilaçlara örnektir. Bazı bitkisel ilaçların (Tribulus terrestris) nefrotoksik özelliği anlaşılmıştır ancak bu etki geçici olup ilacın kesilmesiyle düzelebilir.

Bazı bitkisel ilaçların antihipertansif etkisi bulunmaktadır. Bununla birlikte, literatürde araştırması yapıp antihipertansif etkisi kanıtlanmış az sayıda bitkisel ilaç bulunmaktadır. Bitkisel ilaçlar anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibisyonu, oksidatif stresin azaltılması, nitrik oksit aracılı vazodilatasyon ve prostaglandin aracılı (antiinflamatuvar) etki üzerinden antihipertansif etki gösterebilir. Fabaceae ailesindeki bazı bitki türlerinin antioksidan, antidiyabetik, antibakteriyal ve sitotoksik etkilerinin yanında antihipertansif etki gösterdiği de bildirilmiştir.

Böbrek koruyucu etkisi olan bitkisel ilaçlardan timokinon (thymoquinone), Nigella sativa bitkisinde bulunan fitokimyasal bir bileşiktir. Çeşitli böbrek hastalıklarının in vitro modelleri ve hayvan deneylerinde timokinon, antiinflamatuvar ve antioksidan özellik göstermiştir. Ratlarda yapılan deneysel çalışmalarda, böbrek yetmezliğinde serum üre ve kreatinin seviyesinde düşme, böbrekte taş oluşumunda azalma ve diyabetik nefropatinin histopatolojik bulgularında düzelme saptanmıştır.

Zerdeçal (Curcuma longa) bitkisinde bulunan Curcumin, intestinal mikrobiyotayı düzenler, inflamasyonu önler ve intestinal bariyer fonksiyonu korur. Üremik toksinlere bağlı olarak intestinal permeabilitenin artışı bağırsaktan dolaşım sistemine proinflamatuvar moleküllerin geçişini sağlar. İntestinal permeabilite artışı, enterositler arasındaki sıkı bağlantı proteinlerinin (tight junctions) ekspresyonu ve intestinal alkalen fosfataz seviyesinin azalmasına bağlıdır. Curcumin, hem sıkı bağlantı proteinlerinin ekspresyonunu hem de intestinal alkalen fosfataz seviyesini artırarak proinflamatuvar moleküllerin kapiller kana geçişini önler. Bu faydalı özellikleri nedeniyle curcumin; kronik böbrek hastalığı, ateroskleroz ve diyabet vb. inflamatuvar hastalıklarda iyileştirici etkiye sahiptir. Önemli bir yan etkisi yoktur.

KAYNAKLAR

1. Vivekanand Jha. Herbal medicines and chronic kidney disease. Nephrology (Carlton). 2010 Jun;15 Suppl 2:10-7.
2. Kasote DM, Jagtap SD, Thapa D, Khyade MS, Russell WR. Herbal remedies for urinary Stones used in India and China: A review. Journal of Ethnopharmacology 2017 May 5;203:55-68.



3. Mudau G, Odeyemi S, Dewar J. Vhavenda Herbal Remedies as Sources of Antihypertensive Drugs: Ethnobotanical and Ethnopharmacological Studies. *Oxid Med Cell Longev*. 2020 Dec 11;2020:6636766.
4. Staterzadeh-Yazdi H, Noorbakhsh MF, Samarghandian S, Farkhondeh T. An Overview on Renoprotective Effects of Thymoquinone. *Kidney Dis (Basel)*. 2018 Jun;4(2):74-82.
5. Dahl NV. Herbs and Supplements in Dialysis Patients: Panacea or Poison? *Seminars in Dialysis* 2001 May-June;14(3):186-92.
6. Ghosh SS, Gehr TW, Ghosh S. Curcumin and Chronic Kidney Disease (CKD): Major Mode of Action through Stimulation Endogenous Intestinal Alkaline Phosphatase. *Molecules* 2014 Dec 2;19(12):20139-56.
7. Grollman AP, Shibutani S, Moriya M, Frederick M, Wu L, et al. Aristolochic acid and the etiology of endemic (Balkan) nephropathy. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007 Jul 17;104(29):12129-34.
8. Adibelli Z, Karacay I, Demir M, Duran C. St. John's Wort (*Hypericum perforatum*)-Related Acute Kidney Injury. *Blood Purif*. 2022;51(6):520-2.
9. Khine YY. Acute Kidney Injury following Ingestion of Henna Leaf Extract: A Case Report from Myanmar. *Blood Purif*. 2017;44 Suppl 1:41-5.
10. Abeysekera RA, Wijetunge S, Nanayakkara N, Wazil AW, Ratnatunga NV, Jayalath T, Medagama A. Star fruit toxicity: a case of both acute kidney injury and chronic kidney disease: a report of two cases. *BMC Res Notes*. 2015 Dec 17;8:796.



HLA UYUMUNDAN EPİTOP UYUMUNA

Dr. S. Rüştü OĞUZ

Transplantasyon adayı olan hastalarında anti-HLA donör spesifik antikorların varlığı, doku ve greft reddi ile ilgili önemli bir faktörlerdir. Son on yılda, katı fazda tek antijen (SA) analizi gibi daha hassas tekniklerin kullanılması, antikorların Luminex panelinin daha fazla antijeni ile reaksiyona girmesi nedeniyle antikor tepkisinin genişlemesine, hümmoral tepkinin daha iyi anlaşılmasına yol açmıştır. Halihazırda, HLA antikorlarının reaktivite modellerinin analizi, üç boyutlu moleküler yapının ve reaktif ve reaktif olmayan aleller arasındaki amino asit dizisi farklılıklarının daha iyi bilinmesi sayesinde netleşmiştir. Bu antikorlar, HLA epitopları olarak adlandırılan ve hastanın HLA antijenleri üzerindeki spesifik bölgeleri hedeflerler. Böbrek transplantasyonunda epitop eşleşmesinin rolü, her HLA molekülünün, polimorfik amino asit kalıntılarından oluşan benzersiz bir serolojik epitop setinden oluşması ve antikor erişilebilirliğini, tanınmasını ve sonraki reaktiviteyi belirleyen bu yapıların ve bunların konformasyonları ve konumları üzerinedir.

HLA allel uyumsuzlukları antikor aracılı rejeksiyonun en önemli sebeplerinden biri olup, aynı zamanda bekleme listesindeki hastaların nakil sürelerini arttırmada en ön sıraları almaktadır. Farklı HLA molekülleri, bireysel epitopları paylaşabilir ve bu nedenle, "öz" HLA moleküllerinde mevcut olmayan epitoplar, bağışıklık sistemi tarafından yabancı olarak kabul edilir. HLA uyumsuzluklarına karşı antikorlar, antijenlerden çok epitoplara özgüdür. Epitopa özgü antikorlar, hamilelik sırasında ortaya çıkmakta, benzer antikorları transplantasyon veya kan transfüzyonu tarafından indüklenmekte ve hastaların sentisizasyonunu arttırmaktadır. Uyumsuz bir HLA molekülünün immünojenisitesi ve antijenitesi, genellikle epitopla sınırlı değildir ve çevreleyen yapıları da içerebilir. Epitop içindeki amino asit kalıntılarının gerçek dizisi ve yükü ve epitopun ötesinde amino asit yan zincirlerinin varlığı (amino asit tarafının sayısı, dağılımı ve polaritesi/yükü) gibi fiziko-kimyasal uyumluluk, epitop içinde yapısal değişikliklere yol açabilir ve bu nedenle her epitopun potansiyel farklı antijenitesi ve immünojenisitesini belirleyebilir. Epitoplar, tek bir HLA (özel epitop) üzerinde bulunur veya çoklu antijenler (genel epitop) tarafından paylaşılır.

Genellikle antijenlerin antikorla çapraz reaktif grupları (CREG'ler) olarak açıklanan HLA testindeki çapraz reaktivite fenomeni, artık genel epitoplarla daha net bir şekilde açıklanabilir. HLA epitoplarının immünojenisitesinin ve yapısal özelliklerinin daha iyi anlaşılması, epitop eşleşmesinin yakın gelecekte böbrek naklinde donör seçimi için önemli bir parametre olarak değerlendirilmesi konusunda bize yol gösterecektir. Böbrek transplantasyonu için eşleştirme konusundaki mevcut çabalar genellikle alel düzeyindeki yanlış eşleştirmelerin sayısını en aza indirmeye çalışmaktadır, ancak son yıllarda uyumsuzlukları en aza indirmek için HLA epitop odaklı bir yaklaşımın daha uygun olabileceğini gösteren kanıtlar giderek artmaktadır.

HLA- Epitop eşleme algoritmaları, alıcı-verici HLA uyumu ile ilgili daha hassas değerlendirme imkanı sağlar ve bu amaçla geliştirilmiş farklı programlar vardır. HLA Epitoplarının Uluslararası Kaydı (www.epregistry.com.br) son zamanda bir HLA uyumsuzluklarına karşı antikor yanıtlarını anlamak için bir araç olarak kullanılmaktadır.



ANTİKOR ARACILI REJEKSİYON: TEDAVİDE YENİLİKLER

Dr. Ülkem ÇAKIR

Antikor aracılı rejeksiyon (AMR), böbrek nakli alıcılarında geç dönem allograft yetmezliğinin en önemli nedenidir. AMR, tanıyı takip eden ilk 12 ayda glomerüler filtrasyon hızında yaklaşık yüzde yirmilik bir düşüş ve artmış allograft yetmezliği riski ile ilişkilidir. Plazma değişimi (PLEX), intravenöz immünoglobulin (IVIG), anti-CD20 antikorlu veya lenfosit tüketen antikorların kombinasyonu, akut AMR’de geleneksel terapötik yaklaşım olsa da kronik AMR için aynı durum söz konusu değildir. Kronik AMR’de tedavi seçenekleri düşük seviyeli kanıtlara dayanması nedeniyle oldukça sınırlıdır.

Son yıllarda AMR’nin mekanizmalarına ilişkin bilgilerin artması ile HLA antikorlarını, HLA-antikoru üreten bağışıklık hücrelerini, immünmodülatör/inflamatuvar sitokinleri ve kompleman sistemini hedef alan aşağıda belirtilen yeni tedaviler ortaya çıkmıştır.

Desensitizasyonda elde edilen deneyime dayanarak, IgG’yi degrade eden endopeptidaz olan imlifidazın, AMR’de etkili olabildiği gösterilmiştir.

AMR tedavisinde plazma hücresi ve natural killer hücreleri hedefleyen anti-CD38 antikorunun başarılı bir şekilde kullanıldığını bildiren olgu sunumları mevcuttur. Bu ajanın kullanılmasıyla hedeflenenin dışında regülatuar T ve B hücrelerinde depleksiyon yaptığı görülmüş, yan etkileri hafifletmek için yeni stratejilere ihtiyaç duyulacağı belirtilmiştir.

Kompleman inhibitörlerinin, antikortüketen tedavilere ek olarak kullanılmasının etkili olabileceği düşünülmektedir. Ancak AMR’deki rollerinin daha iyi tanımlanması gereklidir.

Proteazom inhibitörleri ve kostimülasyon blokerlerinin birlikte kullanılması ile hayvan modellerinde AMR’nin önlenmesinde cesaret verici sonuçlar elde edilmiştir ve şu anda insanlarda araştırılmaktadır.

IL-6/IL-6 reseptör blokerleri ise kronik AMR tedavisinde ümit verici görünmektedir. Bu yolun bloke edilmesinin HLA antijenlerine karşı gelişen antikorları azalttığı, histolojik olarak inflamasyonu iyileştirdiği ve regülatuar T hücreleri arttırdığı gösterilmiştir.

Yeni stratejiler arasında patojenik IgG’nin ve B hücresi olgunlaşma antijeni/CD3+ T hücrelerine karşı gelişen bispesifik antikorların geri dönüşümünü engelleyen Fc neonatal reseptör blokerleri de yer almaktadır, ancak tahmin edileceği üzere daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Son on yılda, böbrek naklinde rejeksiyon mekanizmalarını anlamamız açısından önemli ilerlemeler olmuştur. Rejeksiyon mekanizmalarını hedef alan çeşitli terapötik stratejiler; özellikle IgG endopeptidaz, anti-IL6/IL-6R ve plazma hücrelerine yönelik tedaviler geliştirilmiştir. Ancak bu tedavilerin etkinliklerinin ve uzun dönemde güvenliklerinin daha iyi bilinmesine ihtiyaç vardır. Ek olarak, bu yeni terapötiklerden en fazla faydayı elde etmesi muhtemel hastaların karakteristik özellikleri de belirlenmelidir.

Donör spesifik antikor düzeyinde azalma ve glomerüler filtrasyon değerinde düzelme gibi son noktalara odaklanan çalışmalar tasarlamak, antikor aracılı allograft hasarında kullanılabilecek terapötiklerin ilerlemesinde önemli olacaktır.



KAYNAKÇA

1. GeS, ChuM, ChoiJ, et al. Imlifidase inhibits HLA antibody-mediated NKcell activation and antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity (ADCC) in vitro. Transplantation 2020; 104:1574 – 1579.
2. Kwun J, Matignon M, Manook M, et al. Daratumumab in sensitized kidney transplantation: potentials and limitations of experimental and clinical use. J Am Soc Nephrol 2019; 30:1206–1219.
3. Schinstock CA, Bentall AJ, Smith BH, et al. Long-term outcomes of eculizumab-treated positive crossmatch recipients: allograft survival, histologic findings, and natural history of the donor-specific antibodies. Am J Transplant 2019; 19:1671 – 1683.
4. Eskandary F, Regele H, Baumann L, et al. A randomized trial of bortezomib in late antibody-mediated kidney transplant rejection. J Am Soc Nephrol 2018; 29:591 – 605.
5. Massat M, Congy-Jolivet N, Hebral AL, et al. Do anti-IL-6R blockers have a beneficial effect in the treatment of antibody-mediated rejection resistant to standard therapy after kidney transplantation? Am J Transplant 2021; 21:1641 – 1649.



HER YÖNÜ İLE DSA ANTİKOR MİKTARI (MFI), SPESİFİSİTE VE FONKSİYONEL ÖNEMİ

Dr. Gökhan TEMİZ

Organ naklinde sensitizasyon tabiri alıcının kanında donöre karşı antikor bulunması olarak adlandırılabilir. Sensitizasyonu değerlendirirken nakil adaylarında bakılan en önemli testler panel reaktif antikor (PRA) ölçümü ve cross match testidir. PRA donör popülasyonunu temsil eden seçilmiş HLA antijenlerinden oluşan bir panel olup ticari olarak rahatlıkla ulaşılabilen, kullanımı kolay ve rutinde hemen her hastaya bakılan bir testtir. Panel reaktif antikor testi toplumda yer alan potansiyel donörlere karşı cross match testinin pozitif çıkma olasılığını temsil ettiğinden alıcı adaylarının duyarlılığını ortaya koymada önemlidir. Sensitizasyona yol açan durumları sıralayacak olursak kan transfüzyonu, organ nakli, gebelik en önemli risk faktörleri olarak söylenebilir. Kişinin kanında vericiye karşı spesifik olarak gelişen antikörlara ise donör spesifik antikörlar (DSA) denir. DSA lar direkt endotelyal proliferasyon ile grefte hasar verebilir

Transplantasyondan hemen sonra hastaların % 1-6 sında akut ABMR gelişebilir ancak bu oran önceden tespit edilebilir DSA varlığında ve desensitizasyon uygulandığında % 21-55 e kadar çıkabilir. DSA varlığı ister önceden oluşmuş olsun ister de novo gelişsin yüksek antikor aracılı rejeksiyon (ABMR), greft disfonksiyonu ve azalmış greft sağkalımı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. De novo DSA için risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir;

- Yüksek HLA mismatch (özellikle DQ mismatch),
- Yetersiz immünsüpresyon ve ilaç uyumsuzluğu,
- Greft inflamasyonu, örn viral infeksiyon, hücresel red epizodları veya iskemik hasar

DSA gücünü belirlemede single antijen bead testleri kullanılmaktadır ve bu testlerin sonucu MFI değeri olarak bildirilmektedir. MFI değerlerinde her merkezin kendi cut off değeri vardır ve belirli bir standardizasyon yoktur. Antijen spesifitesine bağlı olarak eşik değerler merkezler arasında 1000 ile 10000 MFI arasında değişebilir. Bazı olumsuz durumları sıralayacak olursak;

- (i) Prozone etkisi: Bazen antikor konsantrasyonu çok yüksek olduğunda aglütinasyon gerçekleşmez, seri dilüsyonlar gerekebilir.
- (ii) Paylaşılmış epitoplara sayesinde DSA lar boncuklar arasında paylaşılabilir ve düşük MFI sonucu oluşabilir .
- (iii) Boncukların DSA bağlama yeteneği endotel hücrelerinin HLA antijenlerine bağlanma yeteneği ile aynı olmayabilir.

Single Bead testlerde c1q bağlayan DSA lar ın kötü greft prognozu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu durumda Greft kaybı riskinin 4.78 kat kadar arttığını bildiren çalışmalar mevcuttur. C1q bağlayan ve bağlamayan antikörların uzun dönem etkisini inceleyen bir çalışmada her ikisinin de greft kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiş, fark c1q bağlayan antikörlar ortaya çıktıktan kısa süre sonra greft kaybıyla ilişkiliyken bağlamayanlar daha uzun sürede greft kaybıyla ilişkili bulunulmuştur.

Sonuç olarak DSA her alıcı adayında gerek nakil öncesi gerekse nakil sonrası bakılması gereken, önemli prognostik bilgiler sağlayan bir test olup Transplantasyon pratiğinin olmazsa olmazları arasında yer almaktadır



KADAVRA ORGAN KABULÜ: MARJİNAL DONOR KAVRAMI

Doç. Dr. Ayşegül ORUÇ

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD

Marjinal donör (MD) kavramı, artan böbrek nakli talebini karşılamakta yetersiz kalan donör havuzunu genişletmek amacıyla ortaya çıkmıştır. MD kullanımı 1990'lı yıllardan itibaren artmaya başlamıştır. İdeal donör özelliklerini taşımayan, organları kullanılabilir durumdaki donör şeklinde tanımlanabilir. İleri yaş, düşük glomerüler filtrasyon hızı (GFH), akut böbrek hasarı, diyabetes mellitus, hipertansiyon (HT), serebrovasküler nedenlerle ölüm, kardiyak ölüm sonrası bağış, uzamış sıcak-soğuk iskemik süresi (SİS) özelliklerini taşıyan donörler MD kavramı içindedir.

Ülkemizde organ ve doku dağıtımı, Ulusal Organ ve Doku Nakli Koordinasyon Sistemi Yönergesi'ne göre yapılır. Bu yönergede MD kullanımı ile ilgili Madde 8.g bendinde "Gerekli görülen hallerde yapılacak olan histopatolojik incelemede nefroskleroz saptanan marjinal kadavra vericilerden elde edilecek böbrekler blok olarak nakledilebilir." ifadesi yer almaktadır. Ülkemizde MD sunumundan sonraki uygulamalar, kabul için değerlendirmeler merkezin tecrübe ve protokollerine göre değişiklik göstermektedir.

MD kullanımı ile elde edilen kazanımlar olduğu kadar karşılaşılan sorunlar da mevcuttur. MD özellikle yaşlı alıcılarda böbrek nakli bekleme listesindeki süreyi azaltmış ve nakil şansını arttırmıştır. Ayrıca hasta sağkalımı MD nakil olanlarda bekleme listesindeki adaylara göre anlamlı olarak daha uzundur. Çalışmalarda tartışmalı sonuçlar bildirilse de MD nakillerde standart kriterli donörlere göre gecikmiş graft disfonksiyonu riski daha yüksek, uzun süre graft sağ kalımı daha kısa (8-10 vs. 10-12 yıl) beklenir. Tüm bu özellikler ışığında MD sunumu ve kabulü detaylı olarak değerlendirilerek alıcı eşleştirmesi ve böbrek nakli işlemi gerçekleştirilmelidir.

MD organ değerlendirme

- Gözlemsel değerlendirme:

Nakil ekibi tarafından böbreğin görsel olarak değerlendirilmesi, nakil için kabul edilip edilmeyeceğinin belirlenmesinde kritik bir adımdır. Makroskopik inceleme, graftın kalitesini gösteren böbrek tümörlerini, anatomik değişiklikleri, hasarı, fibrozu ve yara izlerini belirlemek için yararlıdır. Ancak bu yöntem subjektiftir ve nakil ekibinin deneyim düzeyine bağlıdır.

- Klinik risk skorlaması:

Klinik ve laboratuvar verileri ile geliştirilmiş skorlama sistemleri graft kalitesi, gecikmiş graft fonksiyonu riski ve graft sağkalımını öngörmek amacıyla geliştirilmiştir. Sıklıkla KDRI ve KDPI bu amaçlarla kullanılır. KDPI, donöre ait 10 değişken ile hesaplanır. Yüksek değere sahip böbreklerin post tx graft sağkalımının daha düşük olduğunu öngörür.

- Biyopsi:

MD böbreklerin kabul öncesinde biyopsi ile değerlendirilmesi ve gerekliliği tartışmalıdır.

Daha çok MD'lerde, KDPI > %85 ve kardiyak ölüm öyküsü olan donör böbrekler için uygulanır. Biyopsi özellikle KDPI > %85 olan graft özelliklerini iyi öngördüğü gösterilmiştir. Düşük riskli böbreklerde biyopsi yapılması gereksiz organ reddine ve bu oranın artmasına neden olmaktadır. Ek olarak, 3-5 saat süren biyopsi değerlendirmesi de SİSni uzatabilir.

Glomerüloskleroz (GS), vasküler değişiklikler ve interstisyel fibrozis, daha kötü greft sonuçlarıyla ilişkili olarak en sık bildirilen parametreleridir. Ancak her bir faktörün göreceli önemi ve kabul edilebilir sınır ve eşik değerler



konusunda bir fikir birliği yoktur. Remuzzi skoru, Maryland Agrega Patoloji İndeksi, Banff kriterleri ve Kronik Allograft Hasar İndeksi dahil olmak üzere histopatolojik skorlama sistemleri geliştirilmiştir.

Çıkarım sırasında elde edilen örnekler sıklıkla frozen kesitlerden incelenir. Core iğne biyopsileri genellikle Wedge biyopsilerinden daha üstündür, çünkü Wedge biyopsileri, GSun daha sık görüldüğü subkapsüler dokudan elde edilir ve iğne biyopsilerinin tüm böbreği daha iyi yansıttığı gösterilmiştir. Tartışmalı olmakla birlikte graft ile ilgili en iyi öngörü yapan parametre GS derecesidir. GS olmayan böbreklerin sonuçları daha iyi iken > %20 GS içeren graftların erken ve geç dönem sonuçları, GS olmayanlara göre daha kötüdür. Ayrıca yaşlanma ile birlikte böbrekte yapısal ve fonksiyonel değişikliklerde beklenir. Renal yaşlanmanın histolojik lezyonları, azalmış nefron kütlelerine sekonder GS, interstisyel fibrozis ve tübüler atrofi ve arteriyolar hiyalinoz ve kalınlaşmayı içerir. MD için graft biyopsi değerlendirmesinde yaşlanma sürecinde görülebilecek bu değişiklikler göz önünde bulundurulmalıdır.

- *Alıcı eşleştirme*

MD kaynaklı böbrek uygun alıcı ile eşleştirildiğinde bekleme listesindekilere göre sağkalım avantajı sağlamaktadır. Bekleme süresi uzun olan, diyaliz yetersizliği olan, diyaliz ile ciddi sorunlar yaşayan alıcı adayları için MD organları değerlendirilmelidir. İmmunolojik riski düşük alıcılarda sonuçlar daha iyidir.

MD kaynaklı böbrek için uygun alıcı aday önerileri
> 60 yaş
DM ve > 40 yaş
Damar ulaşım yolu problemi
Diyalizde ciddi problemler yaşayanlar
Kısa yaşam beklentisi (SDBH'na bağlı)
Uzun bekleme süresi uzun
Düşük immunolojik risk

Dual (çift böbrek) nakil

Tek başına kullanılamayacak organların kullanılma şansı tanır. Nefron hacminin yetersiz olduğu MD böbreklerinin çift olarak nakledilmesi önerilir. Farklı öneriler vardır. Donör yaşı >60 yaş, SİS <30 saat, eGFR 40- 65 ml/dak; frozen kesit biyopsisinde ciddi fibrozis veya arterioller değişiklik olmaksızın <%30 GS; GS > %15; Remuzzi skoru 4-6 olması durumunda çift böbrek nakli önerilir.

KAYNAKLAR

1. Stratta RJ. Kidney utility and futility. Clin Transplant. 2022;36(12):e14847.
2. Maggiore U, Cravedi P. The marginal kidney donor. Curr Opin Organ Transplant. 2014;19(4):372-380.
3. Carrara C, Ruggenenti P, Remuzzi G. Redefining the Role of Donor Biopsies in the Process of Kidney Graft Assessment. Nephron. 2021;145(6):728-731.
4. Moeckli B, Sun P, Lazeyras F, et al. Evaluation of donor kidneys prior to transplantation: an update of current and emerging methods. Transpl Int. 2019;32(5):459-469.



DONÖR KÖKENLİ TÜMÖR

Dr. Asuman YAVUZ

Donör organların sürekli eksikliği göz önüne alındığında, renal replasman tedavisine ihtiyaç duyan hasta sayısının artmasıyla birleştiğinde, böbrek nakli bekleme listesinde bekleyen ve ölen hasta sayısı sürekli artıyor. Genişletilmiş kriterli donörlerin, aşırı yaştaki donörlerin, uzun süreli yoğun bakım yatışı olan donörlerin ve alıcılarına hastalık bulaştırma potansiyeli olan donörlerin kullanımı da dahil olmak üzere, dünya çapındaki transplant birimleri arasında genel donör havuzunu artırma yönünde artan bir baskı vardır (25,26). Bununla birlikte, bu marjinal donörlerin kullanımı genellikle kanserler ve enfeksiyonlar gibi daha büyük teşhis edilmemiş hastalık riski ile ilişkilidir.

Donör kanseri bulaşma genel riski küçük olmasına rağmen, donör tarafından bulaşan melanom, sarkom ve akciğer kanserleri olan böbrek nakli alıcıları, teşhis anında ileri evre metastatik hastalık ile en kötü prognoza sahiptir. Metastatik akciğer kanseri ve melanomlu hastalar için genel sağkalım, ilk tanıdan 2 yıl sonra %50'den azdır. Karşılaştırıldığında, böbrek kanseri olan alıcılar için prognoz olumludur ve 5 yıllık sağkalım oranı %70'in üzerindedir. Donör yoluyla bulaşan kanserli hastalar için tedavi seçenekleri de sınırlıdır. İmmünsüpresyonun geri çekilmesi çoğu vakada tercih edilen tedavi gibi görünmektedir, ancak çoğu zaman greft disfonksiyonu ve diyalize dönüş olmaktadır.

Böbrek kanseri, melanom, lenfoma ve akciğer kanseri, böbrek nakli alıcıları arasında en sık bulaşan donör kanserleridir. Aktarılan melanom ve akciğer kanseri olan alıcılar, transplantasyondan 24 ay sonra hayatta kalan alıcıların %50'sinden azı ile en kötü genel sağkalımı gerçekleştirmiştir. Donörden bulaşan böbrek kanseri geliştiren alıcılar, en iyi uzun süreli kanser hayatta kalma sonuçlarına sahiptir. Bulgularımız, melanom ve akciğer kanseri öyküsü olan donörlerden alınan organların reddedilmesine yönelik mevcut önerileri desteklemektedir, ancak küçük ve rastlantısal Renal hücreli kanser öyküsü olan donör böbreklerinin kullanımını dikkate alınabilir.



CRUSH SENDROMU VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Kenan TURGUTALP

Ezilme yaralanması ile indüklenen sistemik belirtiler genellikle Crush sendromu olarak adlandırılır. Bazı tahminlere göre, Crush sendromu insidansı, tüm depremzedelerin % 2 ila 5'i ve travmatik rabdomiyoliz hastalarının ise % 30 ila 50'si arasında değişmektedir. Depreme maruz kalan depremzedelerde hipovolemi ve rabdomiyolize sekonder plazmada yüksek dolaşımdaki miyogloblin seviyeleri, doğrudan akut tübüler nekroza (ATN) neden olarak akut böbrek hasarına (ABH) neden olabilir. Ezilme yaralanmasına bağlı rabdomiyoliz ile ilişkili ABH, doğal veya insan kaynaklı afetlerde önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır.

Tedavi

Kurtarma öncesi ve sırası; Ezilmeyle ilişkili ABY'yi önlemek için, mümkünse depremzedenin kurtarılmasından önce ve sırasında intravenöz (IV) sıvı replasmanı uygulanmalıdır. Uygulanması gereken sıvı izotonik alkali solüsyon yerine izotonik salin olmalıdır. Kesin oran kontrollü çalışmalarla tanımlanmamış olsa da başlangıçta 1 L/saat sıvı verilmelidir. İki litre verildikten sonra hacim yüklenmesini önlemek için uygulama hızı 500 mL/saat'e düşürülmelidir.

Kurtarmadan sonra; Çıkarmadan önce IV sıvı verilmediyse, yetişkinler için 1000 mL/saat hızında IV izotonik salin, kurtarmadan sonra mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır. Depremzede molozdan çıkarıldıktan ve idrar çıkışı belgelendikten sonra, eğer bu tür sıvılar mevcutsa ve alkaloz dışlandıysa, izotonik salin izotonik bikarbonat solüsyonuna dönüştürülebilir.

Sıvı ve izleme stratejisi; IV sıvıların optimal bileşimi ve verilme hızının ne kadar olduğu kesin bilinmemektedir. Agresif sıvı tedavisini takiben sıvı yüklenmesi bulgusu yoksa ve hasta yakından izlenebiliyorsa ilk gün intravenöz kristaloid 500 mL/saat hızında verilebilir. Serum bikarbonat, kalsiyum ve serum ve idrar pH'ını yakından izlenmelidir. Alkalemi veya semptomatik hipokalsemi gelişirse alkali solüsyonu kesilmelidir.

Mannitol; Ezilme yaralanmasında ABH'yı önlemek için mannitol kullanımı tartışmalıdır. Bununla birlikte, yakın izlemenin mümkün olması koşuluyla, travmatik rabdomiyolizli nonoligürik hastalarda intravenöz kristalloide ek olarak mannitol kullanılabilir.

Hedef idrar çıkışı; İntravenöz sıvı uygulaması, idrar çıkışını yaklaşık 200 ila 300 mL/saat düzeyinde tutacak şekilde ayarlanmalıdır. İdrar çıkışı hedefine ulaşırsa, miyogloblinüri ortadan kalkana kadar (klinik veya biyokimyasal olarak) sıvı tedavisine devam edilmelidir. Bu genellikle birkaç gün gerektirir.

Toplam sıvı hedefi; Uygulanan toplam hacim miktarı, klinik duruma bağlıdır. Bir önceki günün girdisini ve tüm kayıplarını (idrar hacmi artı diğer kayıplar birlikte) yakından izlenmelidir. Bu ortamda tedavi, fizik muayene, biyokimyasal analiz, sıvı alımı ve çıkışının ve vücut ağırlığının yakından izlenmesine dayanmalıdır.

Hiperkalemi ve hipokalsemi; Stabilize olana kadar plazma potasyum ve kalsiyumunu günde birkaç kez izlenmelidir. Kalsiyum takviyesini genellikle semptomatik hipokalsemisi olan hastalar için yapılmalıdır.

ABH'nın tedavisi; Sıvı ve elektrolit dengesinin korunması ve doku perfüzyonu dışında, hastada ABH meydana geldiğinde spesifik bir tedavi yoktur. Diyaliz, aşırı hacim yüklemesi, hiperkalemi, şiddetli asidemi ve üremi gibi olağan endikasyonlar için başlatılır. Ezilme yaralanmasına bağlı heme pigmentinin indüklediği ABH'li hastalarda, diğer böbrek replasman yöntemlerinden ziyade aralıklı hemodiyaliz önerilir.



RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON

Prof. Dr. Ekrem KARA

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

ÖZET

Renal arterlerdeki kritik darlık (>70%) nedeniyle oluşan renal hipoperfüzyon sonrası gelişen kan basıncı (KB) yüksekliği olarak tanımlanan renovasküler hipertansiyon (RVH) sekonder ve/veya dirençli hipertansiyonun (HT) en yaygın nedenlerinden birisidir (1). Genel popülasyondaki tüm hipertansiyon vakalarının %1-5'ini, genç erişkinlerdeki sekonder HT vakalarının %5,4'ünü oluşturur. 65 yaş üstü popülasyonda sıklık %6,8'e yükselir. Şiddetli ve/veya dirençli HT'ü olan hastalarda prevalansı %10-40 arasında değişmektedir (2). Vakaların büyük çoğunluğunu aterosklerotik renal arter stenozu [ARAS] (%90) ve fibromusküler displazi [FMD] (%9) oluşturur. 1930'larda Goldblatt ve Loesch tarafından yapılan çalışmalar ile RVH patofizyolojisi, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ve KB üzerine etkileri keşfedilmiştir. Tek taraflı renal arter stenozu (RAS) ile ilişkili sendromlar (2-böbrek-1-klips modeli) renin bağımlı HT'a neden olurken, kontralateral böbrek olmadığında veya natriürezis indükleyemediğinde (1-böbrek-1-klips modeli) KB sodyuma duyarlı özellikler sergiler (3). Ciddi ve uzun süreli hipoperfüzyon iskemik nefropati olarak bilinen mikrovasküler seyrekleşme (rarefaction), oksidatif stress, inflamasyon, glomeruloskleroz ve tubuler atrofiye neden olarak irreversibl böbrek hasarı ile sonuçlanır (4). RVH klinik olarak asemptomatik-insidental RAS, renovasküler HT (şiddetli ve/veya dirençli HT), akselere kardiyovasküler hastalık (kongestif KY, tekrarlayan ani pulmoner ödem, inme) ve akut veya kronik renal disfonksiyon şeklinde prezante olabilir. Aile hikayesi olmayan <30 veya >55 yaş hastalarda yeni gelişen HT, şiddetli ve/veya dirençli HT, hipertansif acil durum, tekrarlayan ani pulmoner ödem atakları, ACEI veya ARB sonrası gelişen ABH, nedeni bilinmeyen-açıklanamayan renal fonksiyon kaybı, böbrekler arasında asimetri (>1,5 cm boyut farkı) ve abdominal üfürüm RVH düşündürülen bulgulardır. Tanı için başlangıçta önce non-invaziv testler (Doppler USG, BT veya MR anjiyografi) kullanılır. Doppler USG'de >200-300 cm/sn tepe sistolik hız, BTA ve MRA ile renal arterlerde >75% veya poststenotik dilatasyonla birlikte 50%'lik bir darlık varlığı RVH kanıtıdır (5). Noninvaziv testler sonuçsuzsa ve klinik şüphe yüksekse altın standart test olan konvansiyonel renal arteriyografi yapılır. Tüm hastaların kan basınçları optimal medikal tedaviyle (tek taraflı RAS varsa mutlaka RAAS blokleri içermeli) hedef aralığa getirilmeye çalışılırken ARAS hastalarında eşlik eden sistemik aterosklerozun tedavisi (diyet, egzersiz, asetilsalisilik asit ve statinler gibi) ihmal edilmemelidir. Renal arter revaskülarizasyonunun tek başına medikal tedaviye karşı etkinliği, çok sayıda randomize kontrollü çalışmada kanıtlanamamıştır, ancak belirli yüksek riskli popülasyonların (optimal medikal tedaviye rağmen kontrolsüz HT, tekrarlayan ani pulmoner ödem atakları, kritik derecede bilateral RAS veya soliter böbrekte unilateral RAS varlığında progresif renal disfonksiyon, ACEI veya ARB sonrası ABH, böbrek nakli hastalarında ciddi RAS gibi) revaskülarizasyondan fayda sağlayabileceğini gösteren kanıtlar vardır (6).

KAYNAKLAR

1. Herrmann SM, Textor SC. Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. American Journal of Hypertension 2018;31:139-49.
2. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. Journal of Hypertension 2009;27:1333-40.
3. Temiz Reşitoğlu M. Hipertansiyon Araştırmalarında Kullanılan Deneysel Modeller. Clinical and Experimental Health Sciences. 2016; 6(1): 35-43.



4. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. Am J Hypertens. 2010;23(11):1159-1169.
5. Textor SC. Establishing the diagnosis of renovascular hypertension. UptoDate, Mar 2023.
6. Hicks CW, et al. Atherosclerotic Renovascular Disease: A KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Controversies Conference. Am J Kidney Dis. 2022;79(2):289-301.



YENİ ANTİKANSER İLAÇLAR VE HİPERTANSİYON

Doç. Dr. Zeynep BIYIK

Hipertansiyon kanserli hastalarda en sık görülen komorbiditedir ve kanser hastalarında hipertansiyon konusu son yıllarda artan bir ilgi görmüştür. Birçok anti-kanser ajanı hipertansiyon ile ilişkilendirilmiştir. Biz genel popülasyondan hipertansiyonun kardiyovasküler hastalık için güçlü bir risk faktörü olduğunu biliyoruz. Bu riski azaltmak için, hangi ilaçların hipertansiyona neden olma olasılığının daha yüksek olduğunu anlamak ve bu ilaçları alan hastaların uygun kan basıncı izlemi ve tedavisini sağlamak önemlidir.

Hedefe yönelik tedaviler, geleneksel kemoterapi ve hormonal ajanlar dahil olmak üzere birçok antikanser ajan, çeşitli patofizyolojik mekanizmalar yoluyla yüksek kan basıncı ile ilişkilendirilmiştir. Bazı antikanser ajanların yeni gelişen hipertansiyona ve mevcut hipertansiyonun kötüleşmesine neden olduğuna dair açık kanıtlar vardır. Bu konuda anjiyogenez inhibitörleri olarak da adlandırılan yaygın olarak kullanılan vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) inhibitörleri için belki de en sağlam verilere sahibiz. Hipertansif etkisi en çok bilinenler arasında bevacizumab, sorafenib ve sunitinib sayabiliriz. Hipertansiyon, VEGF inhibitörlerinin bir sınıf etkisidir ve VEGF yolu inhibisyonunun doğrudan bir sonucudur. Hipertansiyon riski ilaca, doza, hasta faktörlerine ve genetiğe göre değişir. İlaça bağlı hipertansiyon tahminleri klinik çalışmalarda %19 ila %30 arasında değişir. Yüksek dereceli hipertansiyon hastaların yaklaşık %4-7'sinde görülür. Gerçek yaşam hasta popülasyonunu ele alan retrospektif çalışmalar, %45-80'e varan daha yüksek hipertansiyon oranları bildirmektedir. Kan basıncı, ilaç başlandıktan sonraki ilk 24 saat içinde yükselebilir ve genellikle tedavinin kesilmesinden sonra düzelir.

Endotel hücrelerinin ve vasküler homeostazın normal işlevini sürdürmek için VEGF'ye ihtiyaç duyulduğu için, VEGF yolunun blokajı, endotel disfonksiyonu ve hipertansiyon ile sonuçlanabilir. Bu tip hipertansiyonun mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır, ancak birkaç teori öne sürülmüştür. Birincisi ve muhtemelen en önemlisi, net vazokonstriksiyona yol açan vazokonstriktörlerde (öncelikle endotelin 1) artış ve vazodilatörlerde (öncelikle NO) azalmadır. VEGF inhibisyonu ayrıca basınç-natriürez ilişkisinde sağa kayma nedeniyle sodyum tutulmasına ve hücre dışı hacim genişlemesine yol açar. Daha az önemli mekanizmalar arasında azalmış lenfanjiyogenez yer alır. Genellikle böbrekle sınırlı olan ve hipertansiyonu tetikleyebilen trombotik mikroanjiyopatiye de yol açabilir.

VEGF inhibitörü ile ilişkili hipertansiyonda tercih edilen anti-hipertansif ajan konusunda bazı anlaşmazlıklar vardır. Kanıtlar büyük ölçüde retrospektif ve küçük prospektif çalışmalardan gelse de, yaygın olarak kullanılan antihipertansif ajanların neredeyse tamamı etkilidir. Bu konuyla ilgili yayınlanmış literatürün çoğu, hipertansiyon için birinci basamak tedavi olarak ya dihidropiridin kalsiyum kanal blokerlerinin (KKB) ya da RAS inhibisyonunun kullanılmasını önermektedir. Diltiazem veya verapamil gibi dihidropiridin olmayan KKB'leri, sitokrom P450 3A4'ü inhibe ederek VEGF tirozin kinaz inhibitörlerinin (örn. sunitinib, sorafenib) daha yüksek seviyelere çıkmasına yol açar. Bu hipertansiyonu şiddetlendirebilir. Bu nedenle TKI'leri kullanan hastalarda nondihidropiridin KKB'den kaçınılmalıdır. Beta blokerler gerekirse ikinci veya üçüncü basamakta veya başka bir kullanım endikasyonu varsa daha erken başlanabilir. Diüretikler de kullanılmıştır, ancak VEGF inhibitörleri ile sıklıkla uygulanan diğer kemoterapötiklerin neden olduğu kusma, ishal ve iştahsızlık sıklığı göz önüne alındığında dikkatli olunmalıdır.

Kanser tedavisi öncesinde, sırasında ve sonrasında hipertansiyonun izlenmesi ve yönetimi, kardiyovasküler riskleri en aza indirmek için gereklidir.

Sözel Sunumlar





SS-01

Klinik Nefroloji

NÖTROFİL / ALBÜMİN ORANI: COVID-19 HASTALARINDA AKUT BÖBREK HASARININ BİR GÖSTERGESİ MİDİR?

Zafer Ercan

Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Sakarya

GİRİŞ: Akut Böbrek Hasarı (ABH), COVID-19'un ciddi bir komplikasyonudur. ABH'nın COVID-19'daki patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir ve birçok mekanizma suçlanmaktadır. Enflamasyon bu mekanizmalardan biridir. Albümin, antioksidan ve anti-inflamatuar etkileri ile ozmotik basınç kontrolünde yer alan esansiyel bir proteindir. Nötrofil albümin oranı (NAR), çeşitli kanserlerde prognozun ve enflamasyonun bir göstergesi olarak tanımlanmıştır. Yapılan birçok çalışmada COVID-19 lu hastalarda gelişen ABH'nın prognozu kötü etkilediği bildirilmektedir. Bu çalışmamızda COVID-19 nedeniyle akut böbrek hasarı gelişen hastalarda NAR'ın akut böbrek hasarını göstermedeki etkisini araştırdık.

METOD: Mart 2021 - Kasım 2021 tarihleri arasında COVID 19 nedeniyle hastaneye yatan 186 hastanın verileri hastane kayıtları retrospektif incelenerek analiz edildi.

SONUÇ: Çalışmaya alınan 186 hastanın 90'ı (%48,4) erkekti. Hastaların ortalama yaş $70 \pm 14,2$ idi. Hastaların 66 (%35) sinda ABH geliştiği tespit edildi. ABH ı gelişen hastalarda NAR daha yüksek tespit edildi [4.23(1.25-8.36) vs 2.62(0.68-8.24); $P = 0.00$]. Yapılan multivariate lojistik regresyon analizinde NAR skorunun ABH'nin bağımsız bir belirleyicisi olduğu tespit edildi (odds ratio [OR]: 1,778, %95 güven aralığı [CI]: 1,190-2,658, $P < .0005$).

TARTIŞMA: Bu çalışmanın en önemli bulgusu, yeni bir inflamasyon parametresi olan NAR, CRP ve ürik asit artışının, COVID 19 nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda ABH'nin bağımsız öngördürücüleri olmasıdır. Bu çalışma, COVID-19 lu hastalarda gelişen ABH'de etyolojide olası inflamatuvar nedenleri desteklemektedir. Çalışma sonucuna göre NAR, ABH gelişimi ile ilişkili en belirleyici belirteçtir. Bununla birlikte, bu bulguların kapsamlı prospektif çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

KAYNAKLAR: Gabarre P, Dumas G, Dupont T, et al. Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. Intensive Care Med. 2020; 46(7):1339–1348.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Akut Böbrek Yetmezliği, Nötrofil/Albumin Oranı



SS-01

Klinik Nefroloji

Grup özellikleri

Table 1: Hastaların Genel Karakteristikleri	
Yaş (years)	70±14(30-99)
Cinsiyet (male, N,%)	90(48.4%)
DM(N,%)	143(76.9%)
HT (N,%)	65(34.9%)
KOAH (N,%)	16(8.6%)
KBY(N,%)	80(43%)
Yoğun Bakım Yatış Gün sayısı	9(0-97)
Glikoz(mg/dl)	195±67(67-800)
Üre(mg/dl)	66±12
Creatinine(mg/dl)	1.74(0.47-3.8)
Na(mmol/l)	137±6(6-172)
K(mmol/l)	4.54±0.64
Ca(Mg/dl)	8.06±0.73(6.1-11.1)
Ürik asit(mg/dl)	7.07±2.91(2.9-19.1)
Albumin (gr/dl)	3.14±0.56(1.52-4.76)
LDH(U/L)	396(139-3142)
Hb (gr/dl)	12.76±2.15(7-17.5)
Nötrofil(K/ml)	9.54±4.96(2.5-25.2)
Lmfosit(K/ml)	1.02±0.76(0.2-5.3)
Platelet(K/ml)	207±91(29-537)
Ferritin(µg/dl)	685.92(674-3799)
D-dimer(mg/L)	1.51(0.1-72)
CRP(mg/L)	113.27(0.92-350)
NAR	3.14±1.8(0.68-8.36)
Ölüm(N,%)	93(50%)

DM: diabetes mellitus, HT: hipertansiyon, KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı, KBY:Kronik böbrek yetmezliği, Na: sodyum, K: potassium, Ca:Kalsiyum, Hb: hemoglobin, CRP: C-reactive protein, NAR: nötrofil albumin oranı



SS-01

Klinik Nefroloji

Tablo 2

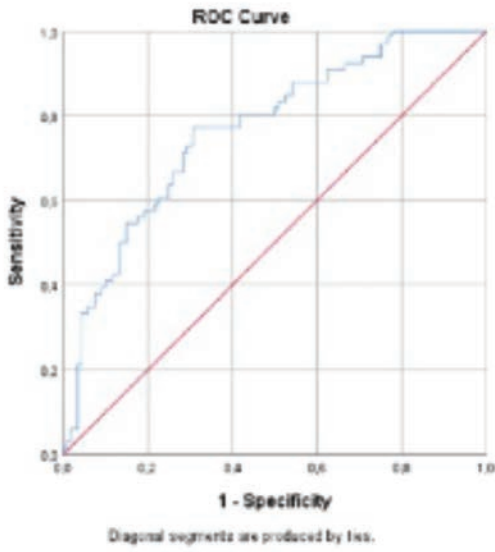
Tablo 2: ABH varlığına göre hastaların karşılaştırılması			
	AKI(-)	AKI(+)	P
Yaş	69±15	74±11	0.003
Cinsiyet (male, N,%)	65(54.2)	25(37.9%)	0.033
DM(N,%)	92(76.7%)	51(77.3%)	0.925
HT (N,%)	37(30.8%)	28(42.4%)	0.113
KOAH(N,%)	9(7.5%)	7(10.6%)	0.470
KBY(N,%)	51(42.5%)	28(42.4%)	0.400
Glukoz(mg/dl)	183(67-668)	217(71-800)	0.261
Ürik asit(mg/dl)	6.47±2.72	8.16±2.94	0.003
Albumin (gr/dl)	3.22±0.58	2.99±0.52	0.123
LDH(U/L)	360(161-1553)	462(139-3142)	0.386
Hb (gr/dl)	12.01±4.71	11.4±4.88	0.158
Nötrofil (K/ml)	8.52±5.22	11.17±5.96	0.00
Lenfosit(K/ml)	0.95(0.33-5.3)	0.7(0.2-1.4)	0.209
Platelet(K/ml)	195±82	227±102	0.106
Ferritin(µg/dl)	699.7(23.8-3799.1)	700.2(15-2967)	0.365
D-dimer(mg/L)	1.47(0.03-72)	1.6(0.02-23.4)	0.006
CRP(mg/L)	106.3(0.92-318)	126.24(3.6-350)	0.322
NAR	2.62(0.68-8.24)	4.23(1.25-8.36)	0.00
Ölüm	50(41.7%)	43(65.2%)	0.002



SS-01

Klinik Nefroloji

Tablo 3





SS-02

Klinik Nefroloji

6 ŞUBAT KAHRAMANMARAŞ MERKEZLİ DEPREMLER SONRASI SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ'NDE TAKİP EDİLEN CRUSH SENDROMU OLAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Muhammed Faruk Aşkın¹, Gamze Ünlü¹, Seyma Tastemur², Mustafa Asım Gedikli², Ferhan Candan³, Yener Koc³

¹Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Sivas

²Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Sivas

³Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Sivas

Depremler çok sayıda insanın ölümüne ve yaralanmasına yol açmaktadır. Deprem sonrası hayati önem arz eden sorunlardan birisi de travmatik kas hasarına bağlı meydana gelen crush(ezilme) sendromudur. Kahramanmaraş merkezli 6 Şubat tarihinde meydana gelen 7.7 ve 7.6 büyüklüğünde iki deprem sonrası Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Hastanesi'ne 6-14 Şubat tarihleri arasında 18 yaş üstü 319 depremzede başvurmuştur. 319 depremzededenin 87'i yatarak takip ve tedavi almıştır. Yatarak tedavi alan depremzedelerden Crush sendromu tanısı alan 43 depremzedenin tamamının 6-28 Şubat arasındaki hastane kayıtlarından yaşı, cinsiyeti, geldiği ili, enkazda kalış süresi, yapılan operasyon, hastane de yatış süresi, ilk 24 saatte verilen mayi miktarı, ilk 24 saat idrar çıkımı miktarı, travma yerleri, hastaneye başvuru esnasında ve takibindeki bazı laboratuvar parametreleri geriye dönük değerlendirilmiştir. Depremzedelerin yaşı $39 \pm 19,6$ (n=43), enkazda kalış süresi (saat) $22,74 \pm 36,32$ (n=40), hastane yatış süresi (gün) $7,26 \pm 5,42$ (n=19), ilk 24 saatte aldığı mayi (ml) $4954,18 \pm 3142$ (n=43), ilk 24 saat idrar miktarı (ml) $2646,42 \pm 2262,65$ (n=43), başvuru kreatinin (mg/dl) $1,59 \pm 2,25$ (n=43), başvuru kreatin kinaz (u/l) $11716,37 \pm 18520$ (n=43) olarak saptanmıştır.

Depremzedelerin %55,8'i (n=24) erkek, %72,1'i (n=31) Kahramanmaraş ilinden gelmiş, %46,5'una (n=20) cerrahi müdahale yapılmış, %67,4'ünün (n=29) başvuru kreatin kinaz (CK) 1000 u/l'nin üzerinde, %14'üne (n=6) hemodiyaliz tedavisi uygulanmış, %46,5'inde (n=20) CK referans aralığına gelme süresi 7 günden kısa, %51,2'inde (n=22) yatış süresi 21 günden uzun saptanmıştır.

Yatış gün süresi, CK referans aralığına gelme süresi üzerine diğer parametrelerin etkisi ve laboratuvar parametreleri ile korelasyonu yapılmıştır.

Sonuç olarak CK referans aralığına gelme süresini ve hastanede yatış süresini ön görmede süreye etkili parametreler değerlendirilerek ileriye dönük crush sendromu olgularında hastanede yatış süresini hesaplama ve azaltmada kullanılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: crush sendromu, deprem, travmatik rabdomiyaliz



SS-03

Klinik Nefroloji

İDRAR DİCKKOPF-RELATED PROTEİN-3, DİYABETİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA ALBÜMİNÜRİ VE ARTER SERTLİĞİNİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?

Harun Aydemir¹, Yasin Öztürk², İsmail Baloğlu², Yusuf Cihat Türkmenoğlu², Hakan Özer³, Fethi Yönet², Halil Zeki Tonbul², Kültigin Türkmen²

¹Balıkesir Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

³Konya Şehir Hastanesi

GİRİŞ: Dickkopf ile ilişkili protein 3 (DKK3), renal fibrozis ve albüminürde rolü olabilecek, Wnt/ β -katenin sinyal yolunda da görevli bir glikoproteindir. Nabız dalga hızı (PWV), arter sertliğini değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir. Mevcut literatürde diyabetik böbrek hastalığı (DKD) hastalarında DKK3, albüminüri ve arteriyel sertlik arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma yoktur. Bu çalışmada DKD'li hastalarda DKK3, albüminüri ve PWV arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmaya 45 DKD hastası ve 30 sağlıklı birey dahil edildi. Arter sertliği Mobil-O-Graph cihazı yardımıyla PWV ile değerlendirildi. İdrar DKK3 seviyeleri ELISA yöntemi ile ölçüldü. **BULGULAR:** İdrar DKK3/kreatinin düzeyleri DKD hastalarında daha yüksektir ve DKD hastalarında albüminüri ve PWV ile koreledir. Regresyon analizinde DKK3/kreatinin oranı, albüminürinin tek bağımsız ön gördürücüsüdür. Ayrıca albüminüri, arter sertliğinin bir ön gördürücüsüdür.

SONUÇ: Çalışmamız, DKD hastalarında idrar DKK3/kreatinin düzeyinin albüminüri ve PWV ile korele olduğunu gösteren ilk çalışmadır. DKK3'ün diyabetik böbrek hastalarında hem albüminüri hem de arter sertliğinin takibi ve alternatif tedavi yolları açısından gelecekte kullanılabilecek iyi bir biyomarker olabileceğini, bu konuda daha detaylı çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısındayız.

Anahtar Kelimeler: Dickkopf-related protein-3, Diyabetik böbrek hastalığı, albumunüri, pulse wave velocity



SS-04

Transplantasyon

RENAL TRANSPLANT HASTALARINDA POST-COVID DÖNEMDE ARTMIŞ PROTEİNÜRİYLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Büşra Gökçe¹, Hakan Özer², Yasin Öztürk¹, Fethi Yönet¹, İsmail Baloglu¹, Kültigin Türkmen¹, Nedim Yılmaz Selçuk¹, Halil Zeki Tonbul¹

¹Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

²Konya Şehir Hastanesi

AMAÇ: Böbrek nakilli hastalarda hastalarında koronavirüs hastalığının (COVID- 19) daha şiddetli, mortalitesinin daha yüksek olduğu iyi bilinmesine rağmen, böbrek fonksiyonlarının hastalık sırasında ve sonrasında nasıl ilerlediği ve COVID-19 sonrası dönemde böbrek fonksiyonlarını etkileyen durumlar henüz netlik kazanmamıştır. Bu çalışmada, COVID-19 tanısı ile takip edilen hastaların taburculuk sonrası birinci yılında böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikleri ve bu değişikliğe etki eden faktörleri araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya 01.01.2021-31.03.2021 tarihleri arasında COVID-19 nedeniyle hastaneye yatırılan 41 böbrek nakli hastası dahil edildi. Hastanın hastaneye yatış ve takiplerine ilişkin kişisel bilgileri, muayene ve tedavi bilgileri hastane sisteminden alındı.

BULGULAR: COVID-19 sonrası ilk yılda serum kreatinin düzeyi yüksek olan hastalarda başlangıç proteinürisi ve sistemik immün inflamasyon indeksi (SII) daha yüksekti ($p=0.046$ and $p=0.013$, sırasıyla). Uzun transplantasyon süresine sahip, hipertansif, bazal kreatinin ve SII değerleri yüksek olan hastalarda proteinüri artışları daha yüksekti. Ayrıca COVID-19 döneminde ABH gelişen hastalarda proteinüri artışı daha yüksekti. Ek olarak, başlangıç SII düzeyi, serum kreatinin ve proteinürideki değişimin bağımsız bir ön gördürücüsüydü ($p=0.039$ and $p=0.048$, sırasıyla).

SONUÇ: COVID-19 geçiren böbrek nakil alıcılarının klinik ve laboratuvar özellikleri, uzun vadede karşılaşılabileceğimiz renal disfonksiyonlar hakkında fikir verebilir. Çalışmamızda yüksek SII gibi artmış inflamasyon bulguları olan hastaların böbrek fonksiyonları açısından daha kırılgan olduklarını bulduk. Bu nedenle COVID-19 geçiren böbrek nakil alıcılarının COVID-19 sonrası takip sürecinin bireyselleştirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

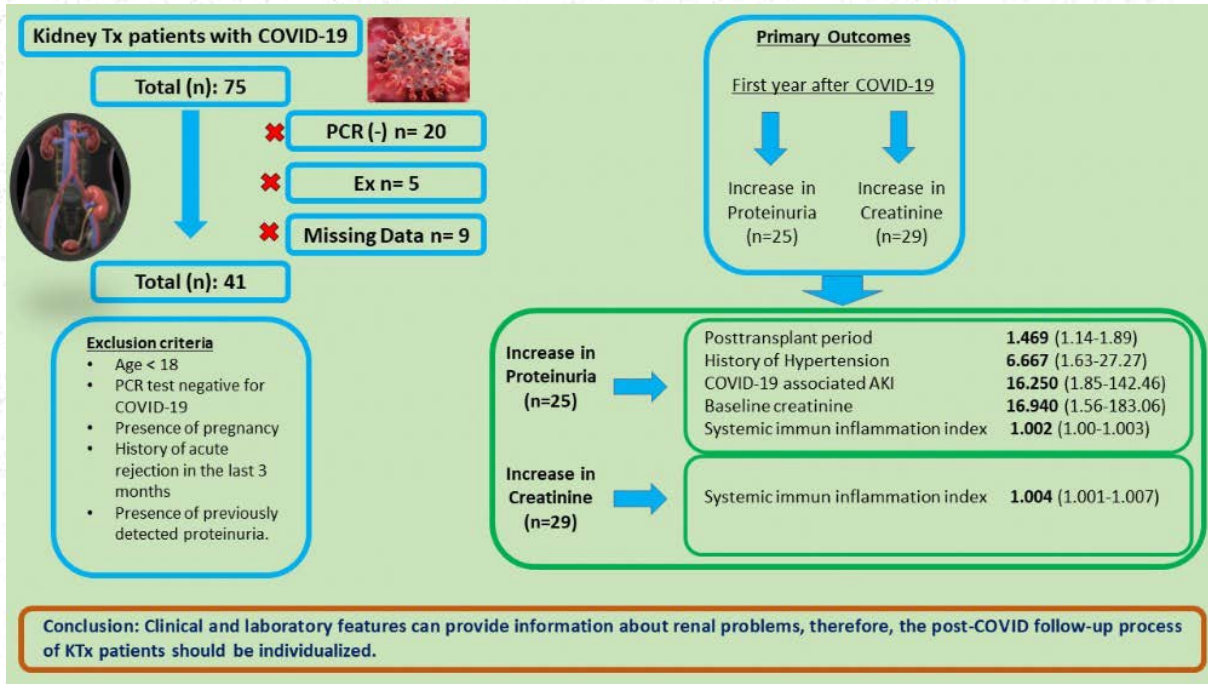
Anahtar Kelimeler: COVID-19, böbrek nakli, proteinüri, sistemik immün inflamasyon indeksi



SS-04

Transplantasyon

Çalışma Özeti





SS-05

Transplantasyon

TRANSPLANTASYON SONRASI YENİ GELİŞEN DİYABETES MELLİTUSA ETKİ EDEN FAKTÖRLER; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Sabiha Kömoğlu¹, Nimet Aktaş¹, Ayten Başak Karaakın Dinar², Nurhan Bilen¹, Cuma Bülent Gül¹, Serdar Kahvecioglu¹

¹S.B.U Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

²S.B.U Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

AMAÇ: Çalışmamızda böbrek nakli sonrası yeni başlangıçlı diabetes mellitus (NODAT) gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik ve laboratuvar verilerini karşılaştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Temmuz 2017- Eylül 2022 arasında merkezimizde böbrek nakli yapılan hastalardan, 50 hasta çalışmaya alındı. Hastalar iki gruba ayrıldı. NODAT gelişen grupta 18 hasta, NODAT gelişmeyen grupta 32 hasta çalışmaya dahil edildi. Her iki grubun demografik özellikleri, nakil öncesi RRT şekilleri ve laboratuvar verileri birbiriyle kıyaslandı.

BULGULAR: Çalışmamızda, NODAT gelişen grupla gelişmeyen grup açısından cinsiyet ve transplantasyon türü (kadaverik, canlı veya preemtif) açısından fark saptanmadı ($p>0,05$). NODAT gelişen grupta BKİ değerleri kontrol grubuna kıyasla anlamlı yüksek saptandı. ($27,67\pm5,47$ vs $23,44\pm4,92$; $p=0,008$). NODAT grubunun kontrol grubuna göre yaş ortalaması anlamlı yüksek saptandı. ($52,56\pm10,07$ vs $40,78\pm12,06$; $p=0,001$). Hastaların RRT şekli arasında anlamlı fark saptanmadı. Komorbid hastalıklar incelendiğinde iki grup arasında komorbid hastalıklar açısından anlamlı bir farklılık olduğu görüldü ($p=0,020<0,05$). Komorbid hastalıklar içinde en yüksek oran koroner arter hastalığı lehine saptandı (%16) (Tablo1). Kontrol grubunun nakil sonrası ortalama BUN değeri NODAT gelişen gruba kıyasla anlamlı olarak düşük saptandı ($19,84\pm8,75$ vs $24,17\pm6,91$; $p=0,020$). Kontrol grubunun nakil sonrası ortalama potasyum değeri NODAT grubuna kıyasla anlamlı olarak düşük saptandı ($4,14\pm0,37$ vs $4,56\pm0,45$; $p=0,003$). Kontrol grubunun nakil sonrası diğer laboratuvar değerleri NODAT öncesi değerlere kıyasla anlamlı farklılık göstermedi. (Tablo2)

SONUÇ: Literatürde NODAT gelişiminde hipomagnezeminin risk faktörü olduğu ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen, biz çalışmamızda iki grup arasında potasyum açısından anlamlı farklılık saptadık. Aynı zamanda diabetes mellitus olması koroner arter hastalığı için risk oluştururken, çalışmamızda KAH tanısı olan hastalarda NODAT gelişim sıklığının fazla olduğunu gördük. NODAT gelişimi hasta sağkalımı ve greft kaybını etkilediğinden önem arz etmekte olup geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: NODAT (New Onset Diabetes Mellitus), BKİ (Beden Kitle İndeksi), RRT (Renal replasman Tedavisi), KAH (Koroner Arter Hastalığı)



SS-05

Transplantasyon

TABLO 1

		NODAT (New Onset Diabetes Mellitus) Grubu		Kontrol Grubu		Mann Whitney U Test İst	p
		Ortalama±Standart Sapma (Min-Max)		Ortalama±Standart Sapma (Min-Max)			
VKI		27,67±5,47 (19,00 - 36,00)		23,44±4,92 (16,00- 38,00)		157,500	0,008
YAŞ		52,56±10,07 (34,00 - 71,00)		40,78±12,06 (24,00 - 68,00)		131,000	0,001
RRT Süresi (Ay)		43,69±40,15 (0,00-132,00)		43,50±42,43 (0,000-144,00)		194,000	0,723
		n (%)		n (%)		Ki-Kare Test İst	p
Cinsiyet	Erkek	6 (33,33)		12 (37,50)		0,087	0,768
	Kadın	12 (66,67)		20 (62,50)			
RRT Şekli	HD	12 (66,7)		17 (53,1)		2,590	0,305
	PD	4 (22,2)		5 (15,6)			
	PREEMPTİF	2 (11,1)		10 (31,3)			
TX Türü	Belirtilmemiş	1 (5,56)		0 (0,00)		4,475	0,107
	CANLI	1 (5,56)		8 (25,00)			
	KADAVERİK	16 (88,89)		24 (75,00)			
Primer Hastalık	Belirtilmemiş	12 (66,67)		22 (68,75)		16,299	0,038
	FSGS	0 (0,00)		3 (9,38)			
	IGA NEFROPATİ	0 (0,00)		1 (3,13)			
	KONJENİTAL	0 (0,00)		1 (3,13)			
	PKD	4 (22,22)		0 (0,00)			
	POLİKİSTİK	0 (0,00)		4 (12,50)			
	SLE	0 (0,00)		1 (3,13)			
	Ürolitiazis	1 (5,56)		0 (0,00)			
	Ürolitiazis+H	1 (5,56)		0 (0,00)			
Kororbid Hastalık	Belirtilmemiş	11 (61,11)		30 (93,75)		15,066	0,020
	ASTİM	1 (5,56)		0 (0,00)			
	HİP	2 (11,11)		0 (0,00)			
	HİPERTİROİDİ	0 (0,00)		1 (3,13)			
	KAH	3 (16,67)		0 (0,00)			
	KAH, KALP PİLİ	1 (5,56)		0 (0,00)			
	SLE	0 (0,00)		1 (3,13)			

**NODAT (NEW ONSET DİABETES MELLİTUS) GRUBU VE KONTROL GRUBU ARASINDA DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLER VE HASTA ÖZELLİKLERİ AÇISINDAN FARKLILIĞIN İNCELENMESİ**

TABLO2

Nakil Sonrası Ölçümler		Ortalama±Standart Sapma (Min-Max)	Mann Whitney U Test İst	p
Glukoz	NODAT Grubu	102,22±19,48 (75,00-142,00)	196,0	0,063
	Kontrol Grubu	91,94±8,78 (76,00-112,00)		
A1c	NODAT Grubu	5,64±0,55 (4,60-6,38)	281,5	0,895
	Kontrol Grubu	5,71±0,45 (4,79-6,69)		
BUN	NODAT Grubu	24,17±6,91 (12,52-37,00)	173,0	0,020
	Kontrol Grubu	19,84±8,75 (10,00-50,00)		
Kr	NODAT Grubu	2,12±2,05 (0,77-7,31)	272,5	0,754
	Kontrol Grubu	1,38±0,52 (5,63-3,09)		
GFR	NODAT Grubu	52,00±26,91 (5,72-96,21)	244,0	0,374
	Kontrol Grubu	61,11±20,73 (19,51-105,00)		
NA	NODAT Grubu	137,28±4,11 (122,00-141,00)	258,5	0,547
	Kontrol Grubu	138,28±2,32 (133,00-142,00)		
K	NODAT Grubu	4,56±0,45 (3,90-5,50)	144,0	0,003
	Kontrol Grubu	4,14±0,37 (3,40-4,80)		
Ca	NODAT Grubu	9,20±0,74 (6,90-10,50)	285,5	0,960
	Kontrol Grubu	9,22±0,79 (6,60-10,50)		
P	NODAT Grubu	3,31±0,65 (1,67-4,10)	271,0	0,731
	Kontrol Grubu	3,45±0,66 (2,30-5,20)		
Mg	NODAT Grubu	1,75±0,29 (1,11-2,32)	214,5	0,137
	Kontrol Grubu	1,64±0,18 (1,34-1,97)		
Dvit	NODAT Grubu	20,34±11,14 (4,00-39,20)	176,0	0,673
	Kontrol Grubu	21,70±10,29 (4,80-42,00)		
PTH	NODAT Grubu	227,18±188,61 (22,00-700,00)	210,0	0,193
	Kontrol Grubu	193,79±274,93 (21,00-1629,00)		

NODAT GRUBU VE NODAT OLMAYAN GRUBUN BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI



SS-06

Transplantasyon

BÖBREK NAKİLLİ HASTALARDA DONÖR SPESİFİK ANTİKOR DÜZEYLERİ NE İFADE EDER?

Hakan Ozer¹, Yasin Öztürk², Fethi Yönet², İsmail Baloğlu², Bahattin Engin Kaya¹, Ali Kürşat Tuna², Halil Zeki Tonbul², Nedim Yılmaz Selçuk², Kültigin Türkmen²

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

AMAÇ: Böbrek naklin (kTx), nakil sonrası komplikasyonları azaltmak için uygun donör seçiminde immünolojik değerlendirmenin rolü önemlidir. Donöre özgü antikorların (DSA) pozitifliğinin ne sıklıkla redde neden olduğu veya DSA pozitifliği geliştirmeyen hastalarda ne sıklıkla rejeksiyon gelişeceği henüz bilinmemektedir. kTx hastalarının DSA değişiklikleri ile biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışma, 45 kTx hastasını değerlendiren kesitsel bir çalışmadır. Hastaların demografik ve klinik özellikleri, nakil öncesi DSA değerleri, nakil sonrası DSA değerleri ve biyokimyasal parametreler hastane sisteminden retrospektif olarak tarandı. Hastaların verileri DSA değişikliklerine göre üç gruba ayrıldı.

BULGULAR: Transplantasyon öncesi DSA 21 (%46) hastada negatif, 24 (%54) hastada pozitif. Nakil sonrası takipte 7 hastada DSA değerinin pozitif çıktığı, 9 hastada negatife döndüğü görüldü. DSA'sı nakil öncesi pozitif olan ve nakil sonrası negatife dönen 9 hastanın %22'sinde, nakil öncesi negatifken takipte pozitifleşen 7 hastanın ise %28'inde rejeksiyon gelişti. Nakil sonrası dönemde e-GFR ve kreatinin seviyeleri DSA'daki değişikliklerle ilişkilendirildi. Ayrıca, e-GFR ve nötrofil değerleri rejeksiyonun tek bağımsız ön gördürücüleri idi.

SONUÇ: DSA değişiklikleri böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir ancak DSA pozitifliği tek başına rejeksiyonu öngörmekte yeterli değildir, dahası DSA negatif hastalarda da rejeksiyon gelişebilir. Nötrofil sayısı ve e-GFR değişiklikleri, rejeksiyon ile yakından ilişkilidir. Bu nedenle DSA düzeylerinin düzenli aralıklarla izlenmesi gerektiğini ancak DSA değişikliğinin tek başına rejeksiyon değerlendirmesi için yeterli olmadığını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, donör spesifik antikor, rejeksiyon



SS-07

Klinik Nefroloji

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ HASTALARINDA SEKONDER AMİLOİDOZ GELİŞİMİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ:TEK MERKEZLİ ÇALIŞMA

Ezgi Ersoy Yesil, Zeki T Toprak, Hasan Kayabaşı, Dede Şit
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma hastanesi Nefroloji Kliniği,İstanbul

AMAÇ: AAA (ailevi akdeniz ateşi) hastalarının demografik klinik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, MEFV genetik mutasyonları, amiloidoz oranlarını ve aralarındaki ilişkiyi incelemek.

MATERYAL-METOD: 2017-2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji ve Romatoloji kliniğine başvuran AAA tanılı hastalar retrospektif olarak incelendi. Demografik ve klinik özellikler, genetik mutasyonları, amiloidoz sıklığı incelendi. Hastalar amiloidoz saptanan ve saptanmayan olarak 2 gruba ayrılarak bu özellikler karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 409 (136 Erkek/273Kadın) AAA tanılı hasta çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşları $35,15 \pm 12,5$, ortalama hastalık süreleri ise $11,30 \pm 8,73$ yıl idi. Hastaların 24'ünün biyopsi ile AA amiloidoz tanısı aldığı saptandı. Amiloidoz tanıları böbrek (n:17, %70,83), rektal (n:4%16,6) ve duodenal (n:1, %4,16) biyopsi ile konulmuştu. 7 hastada (%29,16) kronik böbrek hastalığı tespit edilirken 3 hastada (%12,5) renal transplantasyon gerçekleştiği saptandı. Amiloidoz tanılı hastaların tümü (%100)tedavi olarak kolşisin kullanırken,15 hasta(%62,5) Acei (anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü), 4 hasta(%16,6) IL (interlökin)-1 reseptör antagonisti kullanmaktaydı. En sık saptanan genetik mutasyon heterozigot M694V, ikinci sıklıkta olan ise homozigot M694V idi. Amiloidoz saptanan hastalar ile saptanmayan hastaların genetik mutasyonları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p:0.121). Hastalarda en sık saptanan kronik hastalık hipertansiyon (n:60) ve diyabetes mellitus (n:27) idi. Klinik özellikleri açısından 90 hastada plörit, 329 hastada karın ağrısı, 137 hastada artrit, 170 hastada ateş ve 6 hastada perikardit mevcuttu. Bu klinik özelliklerin amiloidoz gelişimi ile arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p:0,881, p:0,533, p:0,534, p:0,193, p:0,537).

SONUÇ: AA amiloidoz klinik pratikte sık rastlanan bir hastalıktır. Bu hastaların erken tanısı ve etkili tedavisi amiloidoz gelişimini önlemede önem arz etmektedir

Anahtar Kelimeler: aile akdeniz ateş, amiloidoz, böbrek



SS-08

Diğer

CRUSH SENDROMU İLE YATIRILAN HASTALARDA PROTEİNÜRİ VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Burak Göre¹, Oguzhan Zengin¹, Enes Seyda Şahiner¹, Muge Uzerk Kibar²

¹Ankara Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Crush sendromu ezilme yaralanmalarına bağlı olarak oluşan mortalite ve morbiditeye sebep olabilen komplikasyonlar ile karakterize bir sendromdur. Özellikle trafik kazaları, iş kazaları, deprem ve benzeri doğal afetler sonucunda görülebilir. Çalışmamızda özellikle deprem başta olmak üzere çeşitli sebeplerle hastanemize crush sendromu ile yatırılan; CK (kreatin kinaz) yüksekliği ve akut böbrek yetmezliği olan hastalarda 24 saatlik idrarda proteinüri/mikroalbuminürinin klinik takipteki yeri araştırılmıştır.

MATERYAL-METOD: Çalışmamızda son 3 ay içerisinde Ankara Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine crush sendromu ön tanısıyla yatırılan; akut böbrek yetmezliği (ABY) ve CK yüksekliği görülen, hemodiyaliz ihtiyacı gelişmeyen 26 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Hastaların hepsinde ABY ve CK seviyesi yüksekliği mevcuttu. Hastaların kronik böbrek hastalığı tanısı yoktu. Hastaların hiçbirinin hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Tüm hastalar ezilme yaralanmasına bağlı crush sendromu ön tanısıyla takip edildi. 24 saatlik idrarda protein ile 24 saatlik idrarda mikroalbumin parametreleri arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.01$). Hastanın yatışından itibaren görülen en yüksek CK değeri ile kreatinin ve 24 saatlik idrarda protein/mikroalbumin değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇ: Crush sendromu ile takip edilen, ABY görülen hastalarda CK seviyesi ile kreatinin ve proteinüri değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Bu hastaların hiç birinde 3 gram/24 saatten daha fazla proteinüri görülmedi. Çalışmamız; CK yüksekliğinin proteinürüyü arttırmadığını, bu sebeple etkin hidrasyon tedavisinin böbrek fonksiyonlarının korunmasında ve tedavide önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Crush Sendromu, Akut Böbrek Yetmezliği, Proteinüri

Tablo 1: Hastaların laboratuvar değerleri

	Ort±s.s.	Medyan (Min-Max)
Kreatinin 1 (mg/dL)	3,94±2,13	3,91 (1,07-8,73)
Kreatinin 2 (mg/dL)	4,54±2,37	4,74 (1,07-8,86)
CK max (U/L)	18784,62±27693,76	8486 (650-139729)
24 saatlik idrarda protein (mg/24 saat)	1247,5±1459,33	840 (24-6924)
24 saatlik idrarda mikroalbumin	371,58±839,65	109,25 (2-4220)

Kreatinin 1; Hasta yatışında görülen kreatinin değeri Kreatinin 2; Hasta için 24 saatlik idrar toplandığı zaman görülen kreatinin değeri CK max; Hastanın yatışından itibaren görülen en yüksek kreatin kinaz değeri



SS-08

Diğer

Tablo 2: CK, kreatinin ve 24 saatlik idrarda protein/mikroalbumin değerlerinin karşılaştırılması

		Kreatinin 1 (mg/dL)	Kreatinin 2 (mg/dL)	CK max (U/L)	24 saatlik idrarda protein (mg/24 saat)
Kreatinin 2 (mg/dL)	r	0,887			
	p	<0,001			
CK max (U/L)	r	-0,010	-0,074		
	p	0,962	0,719		
24 saatlik idrarda protein (mg/24 saat)	r	0,199	0,201	-0,128	
	p	0,329	0,324	0,533	
24 saatlik idrarda mikroalbü- min (mg/24 saat)	r	0,166	0,236	-0,266	0,772
	p	0,418	0,247	0,188	<0,001

Kreatinin 1; Hasta yatışında görülen kreatinin değeri Kreatinin 2; Hasta için 24 saatlik idrar toplandığı zaman görülen kreatinin değeri CK max; Hastanın yatışından itibaren görülen en yüksek kreatin kinaz değeri

Tablo 3: CK en yüksek değeri ile diğer laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

	CK en yüksek (U/L)	CK en yüksek (U/L)
	r	p
Kreatinin 1 (mg/dL)	-0,010	0,962
Kreatinin 2 (mg/dL)	-0,074	0,719
24 saatlik idrarda protein (mg/24 saat)	-0,128	0,533
24 saatlik idrarda mikroalbümin (mg/24 saat)	-0,266	0,188

Kreatinin 1; Hasta yatışında görülen kreatinin değeri Kreatinin 2; Hasta için 24 saatlik idrar toplandığı zaman görülen kreatinin değeri CK max; Hastanın yatışından itibaren görülen en yüksek kreatin kinaz değeri



SS-09

Hemodiyaliz

HEMODİYALİZ HASTALARINDA PROGNOSTİK İNFLAMATUAR NUTRİSYONEL İNDEKSİN KARDİYOVASKÜLER HASTALIK İNSİDANSI VE MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Engin Onan, Dilek Torun

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Eğitim Ve Uygulama Hastanesi

AMAÇ: İnflamasyon ve protein enerji malnutrisyonu (PEM) hemodiyaliz tedavi sürecinde önemli ve hayati öneme sahip komplikasyonlar arasındadır. Biz de çalışmamızda hemodiyaliz (HD) hastalarında prognostik inflamatuvar nutrisyonel indeksin (PINI) kardiyovasküler hastalık ve mortalite ile ilişkisini göstermeyi amaçladık.

METOD: Çalışmaya 2006 yılında hemodiyalize girmekte olan 93 hasta dahil edildi. Hastaların değerlendirmeden sonraki hemodiyaliz takip süreleri ile kesitsel olarak değerlendirilen Malnütrisyon inflamasyon skoru (MİS) ve PINI skorları kıyaslandı. Çalışmaya dahil olduktan sonra böbrek nakli olan 13 hasta çalışmadan çıkarılmıştır ve çalışmaya 63 vefat eden ve 17'si sağ toplam 80 hasta (%42,5 kadın, ortalama yaş 50,514,45) dahil edilmiştir. HD başlangıcından değerlendirmeye kadar geçen süre ve HD başlangıcından vefata kadar geçen yaşam süreleri dikkate alınmıştır.

BULGULAR: Hemodiyalizde yaşam süresi 10 yılın altında olan hastalarda, 10 yılın üzerinde olan hastalara göre Kt/V, URR, istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşük (sırasıyla $1,208 \pm 0,189$ - $1,291 \pm 0,313$, p: 0,005 / $64,73 \pm 5,72$ - $70,69 \pm 8,53$, p: 0,006) bulunmuştur. Hemodiyalizde yaşam süresi 10 yılın altında olan hastaların boyları istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. ($1,7 \pm 0,06$ vs $1,64 \pm 0,09$, p: 0,006) PINI skoru <1 olan hastaların PINI skoru 1 olan hastalara göre kalça çevresi, kuru ağırlığı ve fosfor düzeyleri anlamlı ölçüde düşük, albümin ve transferrin saturasyonu anlamlı yüksek bulunmuştur. PINI skoru 1 olan hastalarda koroner arter hastalığı varlığı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. (%64,3 - %35,7, p: 0,033). Hemodiyalizde geçen yaşam süresi üzerine PINI skorunun <1 ya da 1 olmasının anlamlı etkisi gösterilememiştir. (p:0,531, p:0,07 sırasıyla)

SONUÇ: Çalışmamızda HD hasta grubunda PINI skoru yüksek olanlarda koroner arter hastalığı sıklığı anlamlı olarak yüksek bulunmuş ancak skorun mortalite üzerine etkisi gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, prognostik nutrisyonel inflamatuvar indeks, mortalite



SS-09

Hemodiyaliz

demografik veriler

Tablo 1. Demografik Veriler

Değişkenler	n / Ortalama ± Standart Sapma
Kadın/Erkek {n}	34/46
Kadın/Erkek Ortalama yaş	51,5±15,19/49,78±13,92
Tüm grup <u>median</u> yaş	51,5
Av Fistül/ <u>Kateter</u>	71/9
<u>Kt/V</u> / URR	1,27±0,30/66,28±8,32
<u>Yaşayan hasta sayısı</u>	17
Vefat eden hasta sayısı	63
Böbrek nakli sonrası çalışmadan çıkarılan hasta sayısı	13
HD başlangıcından değerlendirmeye kadar geçen ortalama süre	68,74±49
Değerlendirme sonrası ortalama HD takip süresi	182,83±79,36 (Ay) 15,02±6,52 (Yıl)
Hepatit <u>markerları</u> negatif hasta sayısı	62
HBV/HCV/HIV	4/14/0
<u>Prognostik İnflamatuvar Nutrisyonel İndeks</u>	1,52±2,5

URR: Urea reduction rate, üre azalma oranı, HBV: Hepatit B virüs, HCV: Hepatit C virüs, HIV: Human Immundeficiency Virus, HD: Hemodiyaliz



SS-09

Hemodiyaliz

Hemodiyalizde geçen yaşam süresi, PINI skoru ve ölçülen parametrelerin ilişkisi

Tablo 4. Hemodiyalizde geçen yaşam süresi, PINI skoru ve ölçülen parametrelerin ilişkisi

Değişkenler	Hemodiyalizde geçen yaşam süresi <10 yıl (mean±sd/ n(%) / median) n: 19	Hemodiyalizde geçen yaşam süresi >10 yıl (mean±sd/ n(%) / median) n: 61	p	PINI skoru <1 olanlar n: 51	PINI skoru ≥1 olanlar n: 29	p
Yaş	55,79±10,81	48,87±15,04	0,067**	60,57±14,91	49,92±13,75	0,800**
Cinsiyet(K/E)	2(%5,9)/17(%37)	32(%94,1)/29(%63)	0,001	21(%47,7)/30(%65,2)	13(%52,3)/16(%34,8)	0,328
HD de geçen yaşam süresi (ay)	150,95±60,23	192,75±82,35	N/A	204,34±78,57	173,80±74,72	0,129**
HD başlangıcından PINI skoru değerlendirmesine kadar geçen süre	59,53±37,49	71,61±52	0,351**	79,63±54,83	60,88±48,67	0,170**
Bel	92,88±17,97	88,30±16,69	0,352**	88±17,42	95,24±15,47	0,150**
Kalça	103±15,88	98,66±11,53	0,238**	96,97±12,38	105,29±14,49	0,035**
Boy	1,7±0,06	1,64±0,09	0,006**	1,64±0,09	1,66±0,10	0,369**
Kuru ağırlık	70,55±17,02	64,41±11,64	0,078**	63,97±11,77	71,24±14,23	0,031**
Vücut Kitle İndeksi	24,63±5,27	24,33±5,21	0,837**	23,99±5,28	26,13±4,61	0,126**
İnterdialitik kilo alımı	3,39±1,04	3,12±1,17	0,353**	3,10±1,13	3,30±1,24	0,494**
Diabetes varlığı(V/Y)	5(%26,3)/14(%23)	14(%73,7)/47(%77)	0,764	9(%47,3)/37(%60,6)	10(%52,7)/24(%39,4)	0,417
Hipertansiyon Varlığı(V/Y)	13(%26)/6(%20)	37(%74)/24(%80)	0,595	27(%54)/20(%66,6)	23(%46)/10(%33,3)	0,312
Koroner Arter Hastalığı varlığı(V/Y)	6(%26,1)/13(%22,8)	17(%73,9)/44(%77,2)	0,755	9(%39,1)/42(%73,6)	14(%60,9)/15(%26,4)	0,033
Av fistül/Katater	17(%23,9)/2(%22,2)	54(%76,1)/7(%77,8)	0,909	48(%67,6)/3(%33,3)	23(%32,3)/6(%66,6)	0,069
Alfa 1 asit glikoprotein	1,5±0,46	1,35±0,45	0,230**	1,23±0,43	1,63±0,41	N/A
Prealbumin	0,301	0,316	0,347*	0,327	0,292	N/A
Kt/V	1,208±0,189	1,291±0,313	0,005**	1,32±0,35	1,22±0,24	0,308**
URR	64,73±5,72	70,69±8,53	0,006**	70,64±8,70	67,54±8,39	0,166**
Diyaliz öncesi kreatinin	10,85±3,34	10,89±2,66	0,960**	10,68±2,66	11,15±3,15	0,528**
Diyaliz sonrası kreatinin	6,41±1,71	5,69±1,77	0,124**	5,66±1,70	6,29±1,99	0,184**
Kalsiyum	8,87±0,96	8,63±0,94	0,340**	8,58±0,88	8,58±1,14	0,974**
Fosfor	6,93±2,35	6,40±1,92	0,321**	6,06±1,65	7,08±2,18	0,038**
CaxP	61,64±21,39	55,04±16,84	0,167**	52,22±15,49	60,57±19,90	0,067**
T. kolesterol	153,22±35,20	164,36±45,78	0,346**	165,27±48,94	149,59±37,19	0,201**
HDL kolesterol	35,50	36,50	0,497*	41	31,5	0,098*
Trigliserid	140,50	167,50	0,859*	166	149	0,389*
LDL kolesterol	74,61±27,27	82,52±30,77	0,332**	80,27±31,54	73,82±30,33	0,444**
TSAT	34	30	0,412*	34,5	26	0,012*
Ferritin	620,68±366,97	622,20±399,12	0,988**	675,76±409,91	547,12±296,17	0,181**
Albumin	4,1	4,1	0,932*	4,1	3,8	N/A
CRP	10	3	0,089*	3	18	N/A
MIS skoru	7,58±2,55	7,16±2,5	0,531**	6,92±2,62	7,16±2,15	0,706**
PINI skoru	1,13	0,42	0,070*	N/A	N/A	N/A

*Mann Whitney U testi uygulanan veriler, ** Student t testi uygulanan veriler, HD: hemodiyaliz, V/Y: Var/Yok, AV fistül: Arteriyovenöz fistül, URR: Urea reduction rate, Öre azalma oranı, Kt/V: Diyaliz yeterlilik oranı, Ca: Kalsiyum, P: Fosfor, T. kolesterol: Total kolesterol, HDL kolesterol: High density kolesterol, LDL kolesterol: Low density kolesterol, TSAT: Transferrin saturasyonu, CRP: C reaktif protein, MIS: Malnutrisyon inflamasyon skoru PINI: Prognostik inflamatuvar nutrisyonel indeks



SS-10

Klinik Nefroloji

GLOMERULONEFRİT HASTALARINDA COVID-19 AŞI FARKINDALIĞI

Nurullah Bayram¹, Burak Paçacı¹, Murat Tuğcu², Dilek Barutçu Ataş², Ebru Aşıcıoğlu², Arzu Velioğlu², Serhan Tuğlular², İzzet Hakkı Arıkan²

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: COVID-19 etkisini kaybetmesine rağmen küresel bir tehdit olmaya devam etmektedir. Kronik böbrek hastalığı olan bireyler yüksek riskli grupta yer almaktadır. Aşı tereddüdü tüm dünyada pandemi kontrolünde önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmıştır. Bu çalışma kronik glomerulonefrit hastalarında aşı farkındalığının hastaların demografik ve klinik özellikleriyle olan ilişkisinin değerlendirilmesini amaçlamıştır.

YÖNTEM: Kronik glomerüler hastalığı olan 146 hasta ve 197 kronik böbrek hastalığı olmayan gönüllü olmak üzere toplamda 343 kişi dahil edildi. Katılımcılara sırasıyla; sosyodemografik form, tıbbi ve COVID-19 özgeçmiş formu, mevcut literatürden yararlanılarak hazırlanan COVID-19 aşı tereddüdüne dair sorgulama formu dolduruldu. Sorular katılımcılara yüz yüze soruldu ve kaydedildi.

BULGULAR: Hasta ve kontrol grubu arasında COVID-19 enfeksiyonu geçirme öyküsü, semptomlar ve hastane yatışı açısından anlamlı fark saptanmadı. COVID-19 aşısı olma oranı her iki grupta da benzerdi. (%91,8vs.%92,4;p:0,837). Hasta grubunda aşısını tam doz yaptıranların oranı daha yüksek görüldü ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşamadı (%58,9vs.%48,7;p:0,062). Ayrıca ilerleyen dönemde COVID-19 aşısı olmayı düşünenlerin oranı belirgin şekilde hasta grubunda daha yüksekti (%61,6vs.%3;p:<0,001). Hasta grubunda COVID-19 aşılarının önemi hakkında kararsız olduğunu belirtenler %17,8'di. Hasta grubunda %78,1'lik kesim nefrologların önerisiyle aşılamanın artacağını belirtmesine rağmen yalnızca %28,1'i nefrolog tarafından bilgilendirildiğini söyledi. Hastaların %76'sının ilaç ve aşı arasında tercih durumunda kaldıklarında böbrek hastalığı için kullandığı ilacı tercih ettikleri görüldü.

SONUÇ: Hastaların aşı kabulünün yüksek bir oranda görülmesine rağmen ancak %58,9'unun tam doz aşı oldukları görüldü. Bu çelişki aşılardan yan etkilerine dair çekinceler, kronik hastalıkları ve kullandığı ilaçlara olan titizlikleri, aşı hakkında yetersiz bilgi sahibi olunması gibi aşı tereddüdü nedenlerinden kaynaklanıyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Aşı, Aşı farkındalığı, Aşı tereddüdü, COVID-19, COVID-19 aşısı, Glomerulonefrit



SS-11

Klinik Nefroloji

AKUT İNTERSTİSYEL NEFRİT: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Baran Acay

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Akut interstisyel nefrit (AİN), böbrek fonksiyonunda azalmaya neden olan ve böbrek interstisyumunda inflamatuvar bir infiltrasyon ile karakterize bir böbrek lezyonudur. Çalışmamızda akut interstisyel nefritli vakaları klinik, laboratuvar ve histopatolojik verilerine göre retrospektif olarak değerlendirdik.

YÖNTEMLER: Çalışmamızda Ocak 2016- Aralık 2021 tarihleri arasında Nefroloji kliniğinde renal biyopsi ile tanı koyulan akut interstisyel nefrit hastalarının klinik, laboratuvar bulguları ve tedaviye yanıtları bakımından retrospektif olarak incemesi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 10'u erkek (%45,5), 12'si kadın (%54,5) olmak üzere toplam 22 vaka alındı. Hastaların yaş ortalaması $49,5 \pm 2,36$ 'ydı. Hastalara yapılan renal biopsi patoloji raporu sonuçlarına göre; toplam glomerul sayısı $20,5 \pm 12,81$ olup hastaların % 77 sinde (n: 17) global skleroz mevcuttu ve global sklerotik glomerül sayısı ortalama 8 ± 3 olarak görüldü. 2 (%9) hastada kresent görüldü. Hastaların %82 (n:19) sinde belli bir etyoloji olup 7 ilaç ilişkili, 6 enfeksiyon sonrası ve 6 otoimmün nedenli akut interstisyel nefrit geliştiği gözlemlendi. Tanı anında ve remisyon dönemindeki laboratuvar parametrelerinde kreatinindeki düşme anlamlı bulundu. (p:0.003) Tanı anında eozinofilisi olan 18 hastanın tedavi sonrası normalleşme oranı anlamlı bulundu. (p:0.029). Tanı anında bakılan 24 saatlik idrarda proteinüri miktarında tedavi sonrası azalma anlamlı bulundu (p<0.001). Hastaların %68 inin (n:15) tamamen iyileştiği, %32 sinin (n: 7) kbh olarak kabul edildiği ve bu hastaların ikisinin son dönem böbrek yetmezliğine bağlı hemodiyaliz tedavisi aldığı gözlemlendi.

SONUÇ: Literatür taramasıyla yaptığımız çalışmayı karşılaştırınca benzer etyolojik sebeplerin olduğunu, erken tanı sonrası etkene yönelik hızlı tedavi yöntemi ile böbrek fonksiyonlarının büyük oranda normale döndüğünü görüldü. Literatürden farklı olarak çalışmamızda bulunan hastaların tanı anında 24 saatlik idrar proteinin daha yüksek olduğunu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Akut interstisyel nefrit, renal fonksiyon, proteinüri, eozinofili, progresyon



SS-11

Klinik Nefroloji

TABLO 1: PATOLOJİ RAPORLARI BULGULARI

Toplam Glomerul	20.5 ± 12.81
Globalskleroz	8±3
Tubulit, n(%)	5 (22.7)
Yok	
Var	17 (77.3)
Lenfosit, n(%)	3 (13.6)
Yok	
Var	19 (86.4)
Eozinofil, n(%)	4 (18.2)
Yok	
Var	18 (81.8)
Plazmahücre, n(%)	21 (95.5)
Yok	
Var	1 (4.5)
Kresent, n(%)	20 (91)
Yok	
Var	2 (9)

TABLO 2: TANI ANINDA VE TEDAVİ SONRASI LABORATUVAR BULGULARI

	Önce Mean ± STD Median (IQR)	Sonra Mean ± STD Median (IQR)	p
KCreatinine (mg/dl)	2.18 (1.59 – 3.16)	1.16 (0.91 – 2.01)	0.003
CKD-EPI (ml/dak/1.75 m ²)	31.5 (24 – 81.5)	64.5 (41 – 88.5)	0.039
CRP (mg/dl)	5.3 (1.2 – 61.75)	4.02 (1.65 – 9.63)	0.046
Albümin (gr/dl)	3.86 (3.16 – 4.25)	4.2 (3.58 – 4.38)	0.028
WBC (103 / µL)	8.9 (7.05 – 12.28)	7.1 (5.98 – 11.03)	0.042
NEU (103 / µL)	6.65 (3.85 – 10.05)	4.75 (3.58 – 7.63)	0.048
LYMP (103 / µL)	1.55 (1.18 – 2.15)	1.95 (1.48 – 2.4)	0.354
EO (103 / µL)	0.2 (0.1 – 0.6)	0.1 (0.1 – 0.3)	0.029
Proteinüri (mg/24 saat)	2203 (694.75 – 5319.25)	421 (128 – 715)	<0.001



SS-12

Pertion Diyalizi

POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI TANILI HASTALARDA PERİTON DİYALİZİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Murat Altunok, Erdem Çankaya, Can Sevinç, Abdullah Uyanık
Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ-AMAÇ: Periton diyalizi (PD), Son Dönem Böbrek Yetmezliği hastalarının yaşamlarına en uygun düzeyde devam ettirmelerini sağlamak amacıyla uygulanan renal replasman tedavi yöntemlerinden birisidir (1,2). PD uygulanan otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) hastalarında teknik başarısızlık oluşacağı şeklinde bir algı vardır (3). Bu çalışmada biz PD uyguladığımız ODPBH tanılı 20 hastayı sunmak istedik.

YÖNTEM: Çalışmamızda 2005-2023 arasında PD uygulanmış ODPBH tanılı 20 hastanın demografik özellikleri, PD modaliteleri ve laboratuvar değerleri incelendi. Verilerin analizinde SPSS 20.0 (IBMSPSS Inc. Chicago, IL, USA) kullanıldı. Hastaların genel özellikleri ve demografik özellikleri Frequency (Tanımlayıcı analiz: tek değişkene ilişkin sıklık analizi) analiziyle belirlendi.

BULGULAR: Hastaların % 85'ine (17) Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD) ve % 3'üne Aletli Periton Diyalizi (APD) uygulandı. SAPD uygulananlarda günlük total değişim miktarı 7,61 lt ve APD uygulananlarda 13.3 lt idi. En sık PD sonlanım nedeni %65 (13) ile ölümdü. Teknik problemler sadece % 15 (3) hastada PD sonlanım nedeniydi. Hastaların demografik verileri ve PD modaliteleri Tablo-1, Tablo-2 ve Tablo-3'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA: ODPBH tanılı hastalarda periton diyaliz kapasitesinde (PDK) azalma veya yüksek intraperitoneal basınç artışı (IPB) olabileceği düşünülmektedir (3). Yapılan çalışmalar ile ODPBH tanılı hastalar ile diğer hastalar arasında IPB farkı olmadığı ve PDK azalmanın anlamlı olmadığı gösterilmiştir (3,4) Yapılan başka bir çalışmada ise ODPBH tanılı hastalar ile diğer hastalar arasında diyaliz yeterliliği açısından fark olmadığı gösterilmiştir (5). Bizim PD uyguladığımız tüm hastalar diyaliz yeterliliği sağlanacak şekilde gerekli dolum hacmine ulaştı.

SONUÇ: ODPBH hastalarında yeterli dolum kapasitesi sağlanabilir ve PD bu hastalar için uygulanabilir.

Anahtar Kelimeler: Periton Diyalizi, Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, Periton Diyaliz Kapasitesi

Tablo-1: Hastaların Demografik Özellikler

Yaş (Yıl)	Ortalama (min-max)	56.10 (17-75)
Cinsiyet	Kadın n (%)	8 (40)
	Erkek n (%)	12 (60)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	Ortalama (min-max)	23.38 (16.1-31.6)
Diyabetes Mellitus Durumu	Var n (%)	1 (5)
	Yok n (%)	19 (95)



SS-12

Pertion Diyalizi

Tablo-2: Hastaların PD Özellikleri

Kt/V	Ortalama (min-max)	2.65 (1.7-4.5)
Pd Şekli	SAPD n (%)	17 (85)
	APD n (%)	3 (15)
Günlük Toplam Değişim Miktarı (Litre)	SAPD Ortalama (min-max)	7.61 (5-10)
	APD Ortalama (min-max)	13.33 (10-15)
PET	YG n (%)	5 (25)
	YO n (%)	9 (45)
	DO n (%)	6 (30)
	DG n (%)	0 (0)
Rezidual İdrar Durumu	Var n (%)	19 (95)
	Yok n (%)	1 (5)
Rezidual İdrar Miktarı	Ortalama (min-max)	957.5 (0-2000)
Periton Diyalizi Sonlandığındaki İdrar Miktarı	Ortalama (min-max)	475 (0-2000)
Pd Süresince İdrar Miktarında Azalma Oldu mu?	Evet n (%)	16 (80)
	Hayır n (%)	4 (20)
Pd Süresince İdrar Azalma Miktarı	Ortalama (min-max)	507 (0-1800)
İdrar Kesilme Süresi	Ortalama (min-max)	42.00 (4-73)
Pd Sonlanım Sebebi	Ölüm n (%)	13 (65)
	Peritonit n (%)	3 (15)
	Teknik Problem n (%)	3 (15)
	Transplantasyon n (%)	1 (5)
Pd Süresi	Ortalama (min-max)	45.3 (5-100)
İlk Peritonit Süresi	Ortalama (min-max)	17.45 (1-72)
Peritonit Geçirme Durumu	Geçirdi n (%)	15 (75)
	Geçirmedi n (%)	5 (25)
Peritonit Oranı		0.72
Pd Başlangıcındaki Albumin Değeri (g/dl)	Ortalama (min-max)	3.56 (2.4-4.5)
Pd Süresinde Ortalama Albumin Değeri (g/dl)	Ortalama (min-max)	3.44 (1.81-5)
Pd Sonlanımında Albumin Değeri (g/dl)	Ortalama (min-max)	3.23 (1.7-5)



SS-12

Pertion Diyalizi

Tablo-3: Hastaların Periton Diyaliz Süreçleri

Yaş	Cinsi- yet	Vücut Kitle İndek- si (kg/ m ²)	Katater Yöntemi	PD Yönte- mi	Pd Sü- resi (Ay)	Rezi- dual İdrar	Çıkış İdrar	İdrar Kesilme Süresi	PET	Kt/V	PD Sonlanım Nedeni	Günlük Toplam Değişim Miktarı (Lt)
70	Erkek	26,2	Perkütan	APD	87	750	0	61	YO	2,7	Peritonit	15
60	Kadın	27,4	Cerrahi	SAPD	30	150	0	4	YO	1,7	Exitus	8
54	Erkek	22,1	Cerrahi	SAPD	58	1000	500		DO	2,6	Exitus	8
50	Kadın	23,1	Cerrahi	SAPD	66	600	500		YG	2,7	Teknik Prob- lemler (Cilt Altı Ka- çağı)	7
67	Kadın	21,7	Cerrahi	SAPD	28	1000	500		YO	2,8	Exitus	7
54	Erkek	22,5	Cerrahi	SAPD	7	1500	1000		YO	2,8	Teknik Prob- lemler (Malpozisyon)	8
55	Kadın	31,6	Cerrahi	APD	77	1000	0	30	YO	4,2	Teknik Prob- lemler (UF Yetersiz- liği)	15
56	Erkek	21,9	Cerrahi	APD	36	1600	1500		YO	3,8	Transplantas- yon	10
55	Erkek	27,7	Perkütan	SAPD	43	1500	1500		YG	1,9	Exitus	8
17	Erkek	17,4	Cerrahi	SAPD	7	2000	2000		DO	2,0	Exitus	5
33	Kadın	16,1	Cerrahi	SAPD	34	2000	200		DO	2,4	Exitus	7,5
67	Kadın	25,3	Cerrahi	SAPD	5	0	0		DO	1,7	Exitus	6
60	Erkek	22,4	Cerrahi	SAPD	20	500	100		YO	2,5	Peritonit	8
57	Kadın	25,5	Cerrahi	SAPD	60	800	500		YG	1,7	Peritonit	8
59	Erkek	25,3	Cerrahi	SAPD	74	800	500		YG	2,6	Exitus	8
75	Erkek	20,7	Cerrahi	SAPD	86	600	200		YO	1,9	Exitus	8
57	Erkek	22,2	Perkütan	SAPD	49	400	100		YO	2,1	Exitus	8
51	Kadın	18,3	Cerrahi	SAPD	100	1500	0	73	YG	2,3	Exitus	10
63	Erkek	30,0	Cerrahi	SAPD	22	500	500	51	DO	2,8	Exitus	7
62	Erkek	20,2	Cerrahi	SAPD	17	1000	200	4	DO	4,2	Exitus	8



SS-13

Diğer

YAPAY ZEKÂ TEKNİKLERİ KULLANILARAK SANAL SUNUM YAPILABİLİR Mİ?

Ahmed Cihad Genç

Hendek Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Sakarya; Bahçeşehir Üniversitesi, Yapay Zeka Yüksek Lisansı, İstanbul

GİRİŞ: Yapay zeka, nefroloji alanında hem veri analizi hem de öngörücü modeller oluşturma konusunda büyük bir potansiyel sunmaktadır. Bu nedenle, nefroloji alanında yapay zeka teknolojilerinin kullanımı üzerine yapılan araştırmalar ve uygulamalar hızla gelişmektedir.

AMAÇ: Bu sözlü sunumda amacımız, bir nefroloji kongresinde nasıl yapay zeka kullanılarak sanal bir sunumun yapılabileceği konusunda bilgi vermek ve bu teknolojinin sağlayabileceği faydaları vurgulamaktır.

METOD: Chat GPT (Generative Pre-trained Transformer) doğal dil işleme (NLP) tekniği olan, metinsel verileri işleyen bir yapay zeka örneğidir. Türkçe dahil birçok dili desteklemektedir(1). Chat GPT'ye şu soru sorulmuştur: "Bir nefroloji kongresinde yapay zeka kullanılarak nasıl sanal sunum yapılabileceğiyle ilgili sözlü sunum yapacağım. Arka plan ve amaç bölümleri için kısa bir giriş hazırlar mısınız?". Bu sunumun giriş ve amaç paragrafları Chat GPT tarafından oluşturulmuştur. Chat GPT tarafından üretilen metin diğer görüntü ve ses işleyen başka bir yapay zeka uygulamasıyla görselleştirilmiştir(2).

BULGULAR: Chat GPT bu özet bildirinin giriş ve amaç bölümlerindeki metni hazırlamıştır. Metnin ses dosyası formatına çevrilmiştir. Gerçeğe yakın insan avatarlar resim ve video işleme teknikleri kullanılarak görselleştirilmiştir. Diğer yapay zeka metni seslendiren avatarların videodaki arka planı için görseller hazırlayarak slayt sunumu hazırlamıştır (Figür 1).

SONUÇ: Gelişen bu yeni teknolojik gelişmeler sosyal fobisi olan, görme ya da konuşma engeli olan bilim insanlarına fırsat eşitliği sunmaktadır. Bu çalışma yakın gelecekte bilimsel toplantı alışkanlıklarımıza yön verecek yapay zeka tekniklerine örnek teşkil etmektedir.

Kaynaklar:

1. GPT-3 [Software]. Retrieved from <https://openai.com>
2. synthesisia. Retrieved from <https://synthesia.ai>

Anahtar Kelimeler: Görüntü işleme, sunum teknikleri, yapay zeka



SS-13

Diğer

Figür 1



Yapay zeka, nefroloji alanında hem veri analizi hem de öngörücü modeller oluşturma konusunda büyük bir potansiyel sunmaktadır. Bu nedenle, nefroloji alanında yapay zeka teknolojilerinin kullanımı üzerine yapılan araştırmalar ve uygulamalar hızla gelişmektedir.

Chat CPT tarafından oluşturulan metnin sanal avatar tarafından görselleştirilip sunarken seslendirdiği andan bir kare.



SS-14

Hemodiyaliz

GERİATRİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA KIRILGANLIK: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Kenan Evren Öztop¹, Ahmet Burak Aydogdu², Mahmud İslam¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Özel Sakarya Nefro-med Diyaliz Merkezi

GİRİŞ: Hemodiyaliz hastalarında kırılabilirlik ve diğer geriatrik durumlar sık görülmekle birlikte gözden kaçabilmektedir. Amacımız kaotik hemodiyaliz pratiğinde çok alanlı bir geriatrik değerlendirme aracı uygulamak ve geriatrik hemodiyaliz popülasyonunda kırılabilirlik ve ilişkili faktörlerin değerlendirilmesidir.

YÖNTEMLER: Bu çalışmaya merkezimizde 4 haftadan fazla hemodiyaliz uygulanan 60 yaş ve üzeri toplam 62 hasta dahil edildi. Hastaların yarısına diyaliz seansından önce diğer yarısına ise diyaliz seansından sonra çok alanlı bir geriatrik değerlendirme aracı olan Edmonton Frailite (Kırılabilirlik) Skalası (EFS) uygulandı. Hasta dosyalarından demografik veriler ve laboratuvar parametreleri alındı. Komorbidite skorlarını belirlemek için diyaliz hastaları arasında sonuç analizleri için geliştirilmiş bir komorbidite indeksi olan Liu'nun komorbidite indeksi kullanıldı. Hastalar mortalite ve hastane acil servis başvuruları açısından 24 ay takip edildi.

BULGULAR: EFS uygulaması ortalama 10 dakika sürmüştür ve diyaliz seansından önce ve sonra EFS uygulanması arasında önemli bir fark saptanmamıştır. 27 hasta (%43,5) kırılabilir değil, 14 hasta (%22,6) savunmasız ve 21 hasta (%33,9) kırılabilir. Kırılabilirlik kadın hastalarda daha yaygındır. Çalışma popülasyonunun demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir. Kırılabilirlik ile yaş, cinsiyet, komorbidite durumu, C-reaktif protein ve hemoglobin arasında ilişki bulundu. İzlemde, kırılabilir olmayan hastalardan birine böbrek nakli yapıldı, iki hasta başka bir şehre taşındı. 2 yıllık izlemde mortalite oranları kırılabilir hasta %76,1, savunmasız hasta %28,5, kırılabilir olmayan hasta %3,6 olarak saptandı ($p<.001$).

SONUÇ: Geriatrik hemodiyaliz hastaları yüksek kırılabilirlik prevalansına sahiptir. EFS' nin bir alt alanı olan 'Kalk ve Yürü Testi' erken mortalitenin önemli bir göstergesi olarak kullanılabilir. Yüksek EFS skorunun daha yüksek mortalite oranı ve daha sık hastane başvurusu ile ilişkili olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Edmonton Kırılabilirlik Ölçeği, Hemodiyaliz, Kırılabilirlik, Mortalite



SS-14

Hemodiyaliz

Çalışma popülasyonunun demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları

Parametre	Kırılgan olmayan N=27(%43.5)	Savunmasız N=14(%22.6)	Kırılgan N=21(%33.9)	p değeri
Yaş	69.9 (60-83)	72.2 (61-87)	74.1 (61-87)	<0.01
% Cinsiyet (Erkek)	70.4	57.1	28.6	<0.01
% Diyabet	44.4	50	57.1	0.06
Liu Komorbidite İndeksi	2.74 (1-6)	2.93 (1-5)	4.6 (1-7)	<0.01
Diyaliz süresi (Hafta)	55.1 (11-144)	48.2 (5-208)	31.4 (4-117)	0.05
Hemoglobin, g/dL	11.4 (10.1-12.7)	10.8 (7.7-12.3)	10.3 (7.9-12.7)	0.05
Ferritin ng/mL	413.6 (34-1122)	367.3 (10.6-812)	376.2 (11.6-835)	0.5
C reaktif protein, mg/L	4.1 (0.2-24)	2.35 (0.1-60)	19.8 (0.1-137)	0.05
Kalsiyum, mg/dL	8.3 (7-10.7)	8.37 (7.4-10.1)	8.59 (7.2-10.2)	0.5
iPTH, pg/mL	502 (79-2000)	270.5 (18-644)	218.5 (17-800)	0.5
Albumin, g/dL	3.6 (3.1-4.3)	3.72 (3-4.1)	3.5 (3-4.4)	0.6
T kolesterol, mg/dL	161 (116-241)	169.2 (121-237)	169.4 (102-288)	0.8
Trigliserit, mg/dL	167 (66-468)	200 (65-586)	142.1 (52-397)	0.4
Acil Servis Başvurusu	68 (ort.2.5)	58 (ort.4.1)	88 (ort.4.1)	0.05
%Mortalite (24 ay)	3.6	28.5	76.1	<0.01



SS-15

Klinik Nefroloji

KAHRAMANMARAŞ DEPREMLERİ NETİCESİNDE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞEN HASTALARIN KLİNİK SONUÇLARI

Ümit Çakmak

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Enkaz altında kalanlar ciddi organ yaralanması, kanama, ezilme ve ezilme ile ilişkili böbrek yetmezliği gibi pek çok sorunla yüzleşmek zorunda kalmıştır. Bu çalışmamızda Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne kabul edilen depremzede vakalarının ve hastaneye kabul edilenlerde akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen hastaların klinik bilgilerini sunmayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne kabul edilen tüm yaştaki hastaları dahil ettik. Hastaların yaş, cinsiyet ve hangi ilden getirildiği bilgilerine ek olarak enkazda geçen süre, travma çeşiti (toraks, batin, kranial, vb) hastaneye kabul edildikleri andaki ve klinik takibinde ki biyokimyasal parametreler, kompartman sendromu, debridman ve amputasyon ihtiyacı, yoğun bakım (YB) ihtiyacı, sepsis varlığı, hiperbarik oksijen tedavisi, ABY varlığı, diyaliz tedavisi bilgileri kaydedilmiştir. Hastaların genel demografik bilgileri ve klinik bilgileri Tablo 1'de verilmiştir. Hastalar ABY gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrıldıktan sonra gruplar yukarıdaki bilgilere ve klinik sonuçlara göre Tablo 2'de karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Toplam 321 hastanın büyük çoğunluğu 203 (%63.2) Diyarbakır ilinden kabul edilmiştir. Hastaneye yatışı yapılan 139 hastadan %25.8'nde (n=36) ABY gelişmiştir. ABY gelişen hastalarda gelişmeyen gruba göre hastanede yatış ortanca gün sayısı uzun bulunmuştur (13.5 güne 6 gün, $p < 0.001$). Yine YB'da geçirilen ortanca gün sayısı ABY grubunda uzun bulunmuştur (4'e 0, $p = 0.001$). ABY gelişen hastaların %63.9'nda YB yatışı gerekmişken ABY gelişmeyen hastaların %36.9'nda YB yatışı gerekmiştir ($p = 0.005$). ABY gelişen grupta amputasyon ihtiyacı daha fazla bulunmuştur (%22.2'ye %3.9, $p = 0.002$). Sepsis gelişen hasta oranı ABY grubunda daha fazla bulunmuştur (%13.9'a karşılık %0, $p = 0.001$). Mortalite oranı ABY grubunda daha fazla saptanmıştır (%11.1'e %0, $p = 0.001$).

SONUÇ: Enkaz altında hayatta kalmayı başaran hastalarda diğer tüm tıbbi yaklaşımlara ek olarak bu kişilerde ABY gelişiminin engellenmesini yönelik yaklaşımlar ve ABY gelişmesi durumunda da medikal ve hemodiyaliz tedavi desteğinde bulunmak gelişebilecek morbiditelerin ve mortalitenin azaltılmasında önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Depremzede, akut böbrek yetmezliği, ezilme sendromu



SS-15

Klinik Nefroloji

Figür 1: Hastaların İllere Göre Genel Bilgileri

	DİYARBAKIR n=203	ADİYAMAN n=73	K.MARAŞ n=13	MALATYA n=6	HATAY n=22	Ş.URFA n=3	G.ANTEP n=1	TOPLAM
Cinsiyet E/K (%K)	104/99 (%51.2)	40/33 (%54.8)	7/6 (%53.8)	3/3 (%50)	14/8 (%63.6)	2/1 (%6.7)	0/1 (%0)	170/151 (%53)
Yaş	31 (1-82)	29 (1-74)	29 (13-53)	18 (7-56)	23.5 (1-67)	10 (9-13)	21	30 (1-82)
Acilden Taburcu E (%n)	155 (%76.4)	7 (%9.6)	0 (%0)	3 (%50)	17 (%77.3)	0 (%0)	0 (%0)	182 (%56.7)
Hastaneye yatış E (%n)	47 (%23.6)	66 (%90.4)	13 (%100)	3 (%50)	5 (%22.7)	3 (%100)	1 (%100)	136 (%43.3)
YB yatış Evet (%n)	16 (%7.9)	34 (%46.6)	7 (%53.8)	1 (%16.7)	0 (%0)	3 (%100)	0 (%0)	61 (%19)
Ex Evet (%n)	1 (%0.5)	3 (%4.1)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	4 (%1.2)

Figür 2: Akut Böbrek Yetmezliği Gelişen ve Gelişmeyen Grubun Klinik Sonuçlarının Karşılaştırılması

	ABY yok (n=103)	ABY var (n=36)	p
Yaş	26 (1-69)	29 (9-72)	0.071
Cinsiyet E/K (%K)	45/58 (%56.3)	13/23 (%36.1)	0.037
Hemoglobin	12.9±2.7	13.9±3.4	0.120
WBC	12.9 (5.4-34.8)	16.1 (1.8-33.7)	0.080
Platlet	279±92	220±103	0.002
Glukoz	113 (69-267)	118 (40-276)	0.502
Sodyum	138 (121-154)	135 (121-153)	0.039
Üre Giriş	30.5 (4-157)	99 (30-343)	<0.001
Üre en yüksek değer	36.5 (18-151)	138.5 (31-343)	<0.001
Cr giriş	0.61 (0.3-0.96)	2.3 (1.02-7.8)	<0.001
Cr en yüksek değer	0.62 (0.3-1.12)	2.8 (1.2-7.8)	<0.001
K giriş	4 (2.7-5.6)	5 (3-7.4)	<0.001
K en yüksek değer	4.4 (2.1-5.6)	5 (3.7-7.4)	<0.001
CK giriş	4331 (131-190000)	35075 (56-249203)	<0.001
CK en yüksek değer	6071 (220-190000)	43993 (66-576157)	<0.001
CRP giriş	40.4 (2-225)	119 (14-271)	<0.001
CRP en yüksek değer	96 (2-350)	146 (32-475)	0.001
Albumin giriş	27.6±7.2	20.2±4.7	<0.001
Albumin en düşük değer	23 (12-40)	16 (10-30)	<0.001
pH giriş	7.4 (7.2-7.57)	7.37 (7.01-7.5)	<0.001
pH en düşük değer	7.36 (7.01-7.46)	7.31 (7.01-7.48)	0.004
HCO ₃ giriş	23.7±3.5	19.7±4.8	<0.001
HCO ₃ en düşük değer	20.2 (10-29)	18 (9-26)	<0.001
Enkazda Geçen Saat	7 (0-152)	7 (4-130)	0.384
Hastanede Yatış Günü	6 (1-34)	13.5 (2-31)	<0.001
YB E/H (%E)	38/65 (%56.9)	23/13 (%63.9)	0.005
YB Yatış Günü	0 (0-28)	4 (0-31)	0.001
Diyaliz E/H (%E)	1/102 (%1)	16/20 (%80)	<0.001
Batın travması E/H (%E)	1/102 (%1)	1/35 (%2.8)	0.452
Toraks travması E/H (%E)	12/91 (%11.7)	10/26 (%38.5)	0.022
Kranial travma E/H (%E)	10/93 (%10.7)	2/34 (%5.9)	0.354
Ektremit travması E/H (%E)	75/28 (%76.3)	28/8 (%77.8)	0.559
Penetrant yara E/H (%E)	30/73 (%41.1)	9/27 (%33.3)	0.635
Fasotomi E/H (%E)	20/83 (%24.1)	7/29 (%24.1)	0.997
Kompartman send. E/H (%E)	1/102 (%1)	1/35 (%2.8)	0.452
Debridman E/H (%E)	6/97 (%6.2)	1/35 (%2.8)	0.677
Amputasyon E/H (%E)	4/99 (%4.0)	8/28 (%28.6)	0.002
Hiperbarik tedavi E/H (%E)	26/77 (%33.8)	14/22 (%63.6)	0.120
Sepsis E/H (%E)	0/103 (%0)	5/31 (%16.1)	0.001
Exitus E/H (%E)	0/103 (%0)	4/32 (%12.5)	0.001



SS-16

Klinik Nefroloji

NEFROTİK SENDROM AYIRICI TANISI İÇİN ANTI-FOSFOLİPAZ A2 RESEPTÖRÜ ANTİKORU ÖLÇMEK FİYAT-PERFORMANS OLARAK ETKİN MİDİR?

Özant Helvacı¹, Saliha Yıldırım¹, Emre Yaşar¹, Özlem Gülbahar², Sena Türkmen², Betül Ögüt³, İpek Işık Gönül³,
Ülver Derici¹, Yasemin Erten¹, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Anti-fosfolipaz A2 (Anti-PLAR2) antikorlarının tanımlanması membranöz nefropati (MN) paradigmasında bir devrime yol açmıştır. Anti-PLAR2 ölçümü MN için tanısal ve prognostik keskinliğe sahiptir. Nefrotik sendromu olan bireylerde Anti-PLAR2'in > 19 RU/mL'nin üzerinde olması MN için %85-95 arası pozitif prediktif değere sahip olduğu için böbrek biyopsisi yapılmasına sıklıkla gerek kalmaz. Bu çalışmamızda üniversitemizde anti-PLAR2 testi uygulamamızın finansal ve sağlık harcamaları açısından maliyet/performans analizini yapmayı planladık.

METOD: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanelerinde Eylül 2022-Mart 2023 arasında erişkin hastalarda bakılan anti-PLAR2 sonuçları değerlendirildi. Finansal maliyet analizi için güncel SUT uyarınca komplikasyonsuz bir biyopsi işlemi, bir günlük yatış ve böbrek biyopsisi fiyatlandırması hesaplandı.

BULGULAR: NS etiolojisinin aydınlatılması amacıyla 18 hastaya test istenmişti. On hasta kadındı. Ortalama yaş 60 ± 13 'tü. Ortalama kreatinin ve GFR $1,3 \pm 0,7$ mg/dL ve 64 ± 37 ml/dL iken ortalama albumin düzeyi $3,0 \pm 0,5$ gr/dLydi. 18 hastanın 7'sinde (%38) anti-PLAR2 pozitifliği. Hastalara MN tanısı ile KDIGO kılavuzuna uygun tedavi şemaları çizildi. Finansal maliyet hesabında anti-PLAR2 düzeyi için maliyet 400 TLydi. Toplam biyopsi süreci maliyeti ≈ 5000 TL olarak hesaplandı. Nefrotik sendromlu hastalara biyopsi yapılmayarak ≈ 35.000 TL masraf azalırken 7200 TL ek masraf oluşmuştu. Kamuya potansiyel toplam net fayda 27.800 TL'yd. Yatışı uzatabilecek komplikasyonlarda bu potansiyel faydanın birkaç kat artabileceği öngörüldü. Sağlık maliyeti açısından anti-PLAR2 pozitifliği biyopsi gereksinimi olmaksızın tanısal oluşu ile hasta, nefrolog, patolog ve hastane işleyişi bazlı çeşitli parametrelerde iyileşme sağlayacağı düşünüldü.

SONUÇ: Çalışmamız anti-PLAR2 ölçümünün finansal ve sağlık maliyeti açısından etkin olduğunu gösteren ilk çalışmadır. Daha fazla hasta içeren gruplarda validasyonu takiben sağlıkta uygulama tebliğine alınmasının ülkemiz için faydalı olacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: membranöz nefropati, nefrotik sendrom, anti-plar2, antifosfolipaz reseptör antikorları



SS-17

Transplantasyon

NAKİL SONRASI DÖNEMDE MERKEZİMİZDE VE MERKEZİMİZ DIŞI KLİNİK TAKİBİNDEKİ BÖBREK NAKİL ALICILARININ, HASTA VE GRAFT SAĞKALIMININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Eda Altun¹, Süheyla Apaydın², Bahtışen Güven²

¹Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Medikalpark Hastanesi Nefroloji Bölümü

²Göztepe Medikalpark Hastanesi Organ Nakli Merkezi

AMAÇ: Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Medikalpark Hastanesi Organ Nakil merkezinde nakil sonrası takibe merkezimizde devam eden hastalar ile farklı kliniklerde takibe devam eden hastaların uzun dönem greft ve hasta sağkalımına etkili faktörleri geriye dönük olarak değerlendirmek.

MATERYAL-METOD: Nisan 2010-Aralık 2021 tarihleri arasında böbrek nakli yapılan >18 yaş üzeri 853 hasta değerlendirildi. Demografik ve klinik özellikleri, donör özellikleri, doku uyumları, böbrek yetmezliği nedenleri, nakil öncesi dönemdeki tedavi yöntemleri, nakil sonrası gelişen komplikasyonları geriye dönük olarak değerlendirildi. İstatistik: Veriler SPSS 20.0 programı kullanılarak analiz edildi. Gruplar arası nominal değerlerin karşılaştırmasında ki-kare, bağımsız değişkenlerin karşılaştırmasında ise t-test ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 853 hastanın, 218'ne ulaşamadı. Ulaşılan 635 hastanın 364 ü (%57.3) erkek, ortalama yaş 45±17,5 yıl, ortalama takip süresi 76±39.2 ay idi. Merkezimizde takibe devam eden hastalar grup I'e diğer merkezlerden takipli hastalar ise Grup II'ye dahil edildi. Tablo I' de hastaların klinik ve demografik özellikleri belirtilmiştir. Greft ve hasta sağkalım oranları açısından merkezimizde ve diğer merkezlerde takipli hastalar arasında fark olmadığı, takrolimus tedavisine devam eden hastaların eGFR değerlerinin daha yüksek olduğu gözlemlendi. BKV enfeksiyonu, kardiyovasküler hastalık, immünsupresif tedavi rejimleri, yeni tanı diyabet, hipertansiyon sıklığı açısından fark olmadığı, greft sağ-kalımında verici yaşı, transplantasyon yaşı ve nakil sonrası 1.yıldaki serum kreatinin değerinin en etkili faktörler olduğu saptandı.

SONUÇ: Nefroloji takibi açısından hastaların nakil merkezleri dışındaki kliniklerde de kılavuzlara uygun şekilde takip edildiği ve gereğinde nakil merkezinden konsültasyon istendiği saptandı.

Anahtar Kelimeler: böbrek nakli, hasta sağ-kalımı, nakil merkezi

Tablo I: Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri:

	Tüm Hastalar n: 635	Grup 1 n: 398	Grup 2 n: 237	p
Coğrafi Bölge				
Marmara	260(%)	221(%)	39(%)	
İç Anadolu	190(%)	68(%)	122(%)	
Karadeniz	99(%)	57(%)	42(%)	
Akdeniz	86(%)	52(%)	34(%)	0.11



SS-17

Transplantasyon

Yaş (yıl, ort ±SD)	45±17.5	41±11.2	40±9.5	0.12
Erkek, n (%)	364 (%57.3)	199 (%51)	126 (%52)	0.31
Verici tipi, n (%)				
Canlı	565(%89)	358 (%90)	217 (%93)	0.24
Kadavra	70(%11)	42(%10)	28 (%7)	
Birincil Böbrek Hastalığı				
Hipertansiyon	198(%31.1)	131(%33)	68(%29)	0.8
Diabetes Mellitus	211(%33.2)	137(%35)	74(%34)	
Glomerulonefrit	110(%17.3)	72(%16)	38(%16)	
Diğer (PKBH nedeni bilinmeyen, VUR...)	116(%18.2)	59(%15)	57(%16)	
HLA doku uyumu, n (%)				
0-2	191(%30)	115 (%28)	73 (%31)	0.42
3-4	327(%51.4)	207(%52)	116(%49)	
5-7	117(%18.4)	76(%20)	48(%20)	
Gecikmiş graft fonksiyonu	91 (%14.3)	53 (%13.2)	38(%14.9)	0.32
Akut rejeksiyon	19(%2.9)	11(%3.1)	8(%3.8)	0.21
Birinci Nakil, n (%)	598(%94.1)	379(%95)	223 (%94)	0.1

PKHB: Polikistik Böbrek Hastalığı, VUR: vezikoüreteral reflü

Tablo II: Uzun dönemde Grup I ve II'deki hastaların eGFR, hemoglobin ve proteinüri düzeyleri

	Başlangıç	1.yıl	5.yıl	10.yıl	p ^x
eGFR(ml/dk)					
Grup I	73.2(64.1-75.6)	69.1(64.9-73.1)	66.1(61.8-68.8)	60.8(59.1-66.3)	0.6
Grup II	71.2(65.8-77.3)	68.6(63.8-74.1)	65.8(62.1-69.2)	62.1(58.1-67.8)	
p ^a	0.43	0.31	0.28	0.62	
Hemoglobin (g/dl)					
Grup I	11.6(10.1-12.3)	12.1(10.7-12.8)	12.4(11.6-13.1)	12.7(12.3-13.4)	0.21
Grup II	11.1(10.4-11.8)	12.4(11.5-12.6)	12.6(11.9-13.4)	13.1(12.7-13.5)	
p ^a	0.21	0.4	0.33	0.34	
Proteinüri					
Grup I	0.11(0.7-0.41)	0.1(0.01-0.26)	0.19(0.13-0.22)	0.14(0.1-0.18)	0.11
Grup II	0.14(0.9-0.38)	0.13(0.03-0.29)	0.17(0.11-0.24)	0.16(0.11-0.20)	
p ^a	0.23	0.44	0.24	0.31	

p^a: Gruplar arasındaki fark, P^a: Zamana dayalı istatistiksel fark



SS-18

Transplantasyon

BEŞ YILIK BÖBREK NAKLİ VERİLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

DİDEM TURGUT, Oktay Bağdatoğlu, Mine Şebnem Karakan
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Bölümü

Böbrek nakli renal replasman tedavilerde sağ kalıma en çok katkısı olan yöntemdir. Bu çalışmada kliniğimizde takip ettiğimiz ve verisine ulaştığımız toplam 485 renal transplant alıcı adayı retrospektif olarak incelendi. %55,6'sı erkek olan hastaların en sık %15,9 ile diyabete sekonder SDBY olduğu görüldü. Yaş ortalaması 47,50 ($\pm 12,8$) idi. Hastaların %67,1'sine canlı donörden nakil yapıldı. %1,9 hastanın 2. transplantıydı. %4,3 hastada full HLA match, %1,6 hastada 6MM vardı. 4 hastanın PRA-class1 ve class2 (+) idi. PRA (+) hastalarda DSA (-) idi. Hastaların %3,7'si RRT olarak periton diyalizi kullanmaktaydı. İndüksiyon rejimi olarak %64,1 hastada ATG kullanıldı. Gecikmiş greft fonksiyonu %2,6 (n=13) hastada tespit edildi. Nakil sürecinde ortalama yatış süresi 18,7 (2-89) gün olarak tespit edildi. 1. ayda 1 hasta vefat etti. 1. ayda %15,2 (n=74) hastaya renal biyopsi yapıldı; %2,8'inde AMR (n=14), %3,09'unda hastada ATCR (n=15), %1,2 (n=6) hastada da borderline rejeksiyon tespit edildi. 2-6 ayda 12 hastada, 6-12 ayda 7 hastada rejeksiyon tespit edildi. 5 yıllık süreçte toplam 14 (%2,8) hasta vefat etti, 3 hasta da malignite tespit edildi. İlk 1 ayda greft kaybı 1 hastada oldu. 1 yıllık takipte 21 (%4,3) hasta bakteriyel enfeksiyonlarla hastaneye yatırıldı. İlk 1 yılda hastaların %9,8 (n=48)'u hastaneye multiple (>2) kez yatırıldı. İlk 1 yıl toplam 5 hastada BK virüsü, bu hastaların 3'ünde viremi tespit edildi. 1. ay ortalama kreatinin değeri 1,2 mg/dl (0,7-5,9); 1.yıl ortalama kreatinin değerleri 1,7mg/dl (0,4-4,7) tespit edildi. 1.yılda greft kaybı 16 (%3,2) hastada gerçekleşti. Sonuç verileriyle literatür bilgileri ile benzer sonuçlarımız olduğunu gördük.

Anahtar Kelimeler: böbrek nakli, enfeksiyon, rejeksiyon, prognoz



SS-19

Klinik Nefroloji

SEKONDER HİPERPARATROİDİZM İÇİN PARATİROİDEKTOMİ SONRASI ERKEN VE GEÇ YÜKSEK PARATİROİD HORMON SEVİYELERİ İLE İLİŞKİLİ OLABİLECEK FAKTÖRLER

Saliha Yıldırım¹, Özant Helvacı¹, Aydın Yavuz², Yasemin Erten¹, Ülver Boztepe Derici¹, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı

GİRİŞ: Cerrahi olarak tedavi edilen sekonder hiperparatiroidizm (SHPT) hastalarında genelde postoperatif dönemde hızlı bir parathormon düşüklüğü izlenebilmektedir. Ancak bazı hastalarda postoperatif istenen parathormon (PTH) düşüklüğü sağlanamamakta, bazı hastalarda ise >6 ay takipte tekrar parathormon yüksekliği izlenebilmektedir (rekürrens). Bu çalışmanın amacı son dönem böbrek hastalığı nedeni renal replasman tedavisi (PD veya HD) alan hastalarda sekonder hiperparatiroidizme bağlı paratiroidektomi sonrası erken veya rekürren parathormon yüksekliği ile ilişkili olabilecek faktörleri değerlendirmektir.

YÖNTEMLER: Çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde SHPT için paratiroidektomi uygulanan hastaların medikal geçmişleri, laboratuvar bulguları, preoperatif, postoperatif 1.gün ve en güncel PTH seviyeleri kayıt altına alındı. Erken dönem PTH limiti literatür doğrultusunda 200 pg/mL, >6 ayda ise normal üst limitin 9 katından büyük olmak şeklinde tanımlandı.

SONUÇLAR: Çalışmaya ortalama yaşı 46,8 olan 36'sı kadın 66 hasta dahil edildi. Bunlardan 15'i PD 51'i HD hastası idi. Paratiroidektomi öncesi ortalama PTH değeri 1949pg/mL iken kalsiyum değerleri 9,77mg/dL, ALP 607,5 U/L idi. Postoperatif 1.günde kalsiyum değeri ortalaması 7.3mg/dL iken PTH değeri 303,5pg/mL idi. Ortalama 50 aylık takip süresi sonunda hastaların PTH değeri ortalaması 458,36pg/mL olarak saptandı. Erken dönemde 19 hastanın PTH seviyeleri hedeften yüksek iken geç dönemde 9 hastada rekürrens izlendi. Rekürrens durumu preoperatif CRP değeri (p=,046) ve postoperatif yüksek fosfor seviyesi ile ilişkili saptanırken (p=,049), Postoperatif 1. gün düşük PTH değerleri preoperatif daha yüksek ALP düzeyleri (p=0,017) ile ilişkili izlendi. RRT modalitesi ve çıkarılan bez sayısı ile erken veya rekürren PTH yüksekliği arasında ilişki saptanmadı (p>0.2).

TARTIŞMA: Sonuç olarak erken dönem ve geç rekürren PTH yüksekliği farklı parametrelerle ilişkili olabilir. Bu faktörlerin tanımlanması morbidite açısından yarar sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: son dönem böbrek hastalığı, parathormon, paratiroidektomi



SS-20

Klinik Nefroloji

GLOMERÜLONEFRİT HASTALARINDA SERUM PERİOSTİN DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hakan Ozer¹, İsmail Baloğlu², Yasin Öztürk², Fethi Yönet², Mesut Güdek², Kültigin Türkmen², Halil Zeki Tonbul²

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

AMAÇ: Periostin, böbrek hastalığının gelişimi sırasında hasarlı böbrek hücreleri tarafından lokal olarak eksprese edilen de-novo bir proteindir. Periostin, NF-κB sinyali ile etkileşim yoluyla renal glomerüler hastalıkların gelişiminde rol oynar. Bu çalışma glomerülonefritli hastalarda serum periostin düzeylerinin rolünü araştırmayı ve periostinin glomerülonefrit hastalarının tanı, tedavi ve takip aşamalarında bir belirteç olarak kullanılıp kullanılmayacağını belirlemeyi amaçlamıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmaya 45 glomerülonefrit hastası ve 29 sağlıklı kontrol alındı. Tüm hastalardan tedavi öncesi kan örnekleri alındı ve serum periostin seviyeleri çalışıldı. Hasta ve kontrol gruplarının serum periostin düzeyleri karşılaştırıldı ve proteinüri ile periostin düzeyleri arasındaki ilişki araştırıldı.

BULGULAR: Serum periostin düzeyleri sağlıklı kontrollere göre daha yüksekti. GN'li hastalarda proteinüri, serum üre, kreatinin, ürik asit, C-reaktif protein ve periostin seviyeleri ile pozitif korelasyon gösterdi. Ayrıca, serum periostini, GN'li hastalarda proteinürinin tek bağımsız ön gördürücüsüydü.

SONUÇ: Glomerülonefritli hastalarda periostin, hastalığın ilerlemesini değerlendirmek için kullanılabilecek yeni ve değerli bir belirteç olabilir ve gelecekteki olası tedavi hedefleri olarak araştırılmayı bekleyen bir molekül olabilir.

Anahtar Kelimeler: Glomerulonefrit, Serum periostin, Proteinüri



SS-21

Pertion Diyalizi

PERİTON DİYALİZ KATETERİ TAKMA YÖNTEMLERİNDEN PERKÜTAN VE LAPORASKOPİK KATETER YERLEŞTİRİLMESİ; HANGİ YÖNTEM DAHA AVANTAJLI?

Mahmud İslam

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Periton diyalizi (PD) kateterinin yerleştirilmesi için en uygun yaklaşım için henüz bir fikir birliği yoktur. Perkütan ve cerrahi periton diyalizi kateter yerleştirme sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışma, retrospektif olarak, kronik PD programında olan hastaların dosyaları incelendi. Her iki yöntemi karşılaştırmak üzere erken ve geç komplikasyonları, enfeksiyon atakları, kateter kullanma zamanı, hastaneye yatış sayısı gibi demografik özellikleri kaydedildi (Tablo 1). Verilerin uygun istatistik analizi yaparak ortaya çıkan sonuçları değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 60 hastadan %32 erkek idi. Hastalar perkutan PD kateter grubu (Grup 1, no=36) ve Laporoskopik PD kateter grubu (Grup-2, no=24) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Grup-1'de yaş ortalaması 65 yılken grup-2'de ise 57 yıldır ($p=0,197$). Erkek cinsiyet dağılımı açısından, sırasıyla; Grup-1 % 55 ve grup-2 % 50 idi. Hastaların median izlem süresi 17 ay (7-41) idi (Şekil2). PD kateterin ortalama kullanma zamanı grup-1'de 13.5 (11-16.5) günken grup-2'de ise 21.5 (18.5-27.5) gündü ($p<0.001$) (Şekil1). Geç dönemde kateter çıkış yerinde sızıntı sayısı Grup-1'de %11.1 (no=4) ve grup-2'de %33.3 (no=8) idi ($P=0.039$). Hastaneye yatış, renal replasman tedavisine geçiş ve ölüm açısından her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

TARTIŞMA: Periton diyaliz hastalarında uygulanan perkutan yöntem, erken kateter kullanma ve birçok olası komplikasyon gelişmesi bakımında laporoskopik yöntemden daha avantajlıdır.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, perkütan seldinger yöntemi, laporoskopik periton kateter takılması

Tablo1: Periton diyaliz kateterin takma yöntemlerin karşılaştırılması

	Perkütan yaklaşım (No= 36)	Laparoskopik yaklaşım (No=24)	TOTAL (n=60)	p
Yaş, yıl	65.0 (53.5-71.0)	57 (49.0-68.0)	63.0 (53.0-69.5)	0,197
Cinsiyet, (Erkek), %	20 (%55)	12 (%50)	32 (%53.3)	0,433*
Vücut Kitle İndeksi, kg/m2	27.8 (22.5-31.0)	30.1 (26.3-33.8)	29.0 (23.5-31.5)	0,077
Diyabetes Mellitus, no, %	8 (22.2)	6 (%25)	14 (%23.3)	0,520
Hipertansiyon, no, %	36 (%100)	24 (%100)	60 (%100)	NA
Kateter takılması ile ilk kullanım arası geçen süre (gün)	13.5 (11-16.5)	21.5 (18.5-27.5)	16 (12-20.5)	P <0.001



SS-21

Pertion Diyalizi

Total takip süresi, ortalama (ay)	11 (6-35.5)	29 (17-63)	17 (7-41)	0.006
Kateter çıkış yeri Sızıntısı (erken dönem)	4 (%11.1)	2 (%8.3)	6 (%10.0)	0,544
Cilt altı ödem (ilk üç ay)	2 (%5.6)	1 (%4.3)	3(5.1%)	0,665
Cilt altı sızıntı (>3 ay sonra)	4 (%11.1)	8 (%33.3)	12 (%20.0)	0,039
Hemoperitonium	7 (%19.4)	6 (%25)	13 (21.7%)	0,420
Herni	5 (%13.9)	3(%12.5)	8 (%13.3)	1
Tünel enfeksiyonu	0 (%0.0)	2(%8.3)	2 (%3.3)	0,079
Kateter malpozisyonu	7 (%19.4)	6 (%25.0)	13 (%21.7)	0,420
Kateterin herhangi bir nedenle çıkarılması, no, %	10 (%28.6)	4 (%16.7)	14(%23.7)	0,230
Hastaneye yatışı sayısı, no, %	14 (%40.0)	14 (%58.3)	28 (% 46)	0,309
Hemodiyalize geçiş, no, %	2 (% 5.6)	2 (% 8.3)	4 (%6.7)	0,528
Böbrek nakline geçiş, no,%	3 (% 8.3)	1 (% 4.2)	4 (%6.7)	0,472
Bazal Hemogloblin, (g/dl)	9.3 (8.5-10.1)	9.4 (8.3-10.9)	9.3(8.4-10.6)	0,651
Bazal Üre, (mg/dl)	148.8 (125-179)	169.7 (151.9-190.5)	160.0 (131.4-186.7)	0,069
Bazal serum kreatinin, (mg/dl)	4.0 (2.8-6.1)	4.7 (2.7-6.3)	4.1 (2.7-6.2)	0,963
Bazal sodyum, (mmol/L)	136.0 (133-140)	137.5 (133-140)	137.0 (133-140)	0,639
Bazal potasyum, (mmol/L)	4.2 (3.8-5.1)	4.6 (4.1-5.2)	4.3 (3.9-5.1)	0,141
Yardımlı PD	18 (%50)	7 (%29.2)	25 (%41.7)	0.09
HİV pozitif, %	0	0	1 (%1.17)	1
HBV pozitif, %	0	0	0	NA
HCV pozitif, %	0	0	0	NA

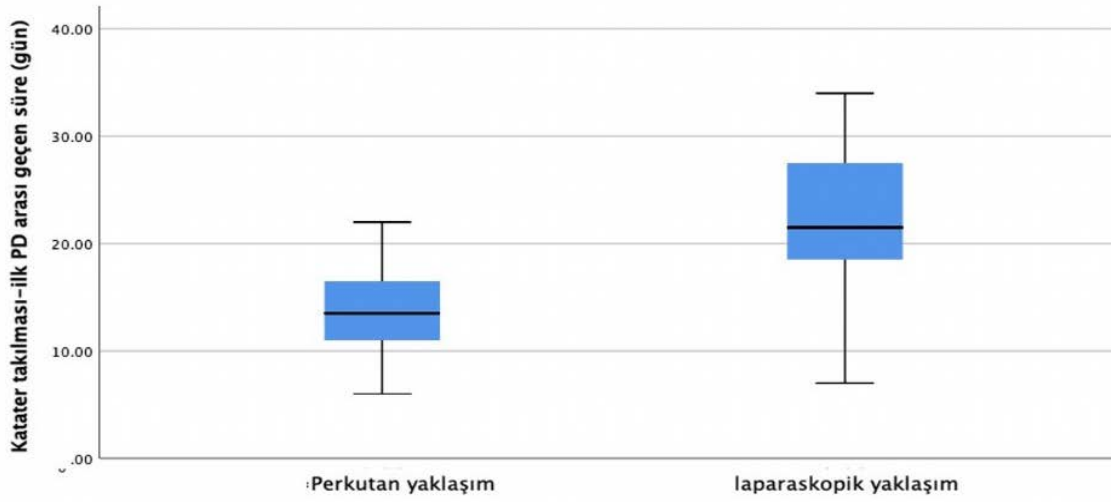
Hastaların demografik ve takip bilgileri



SS-21

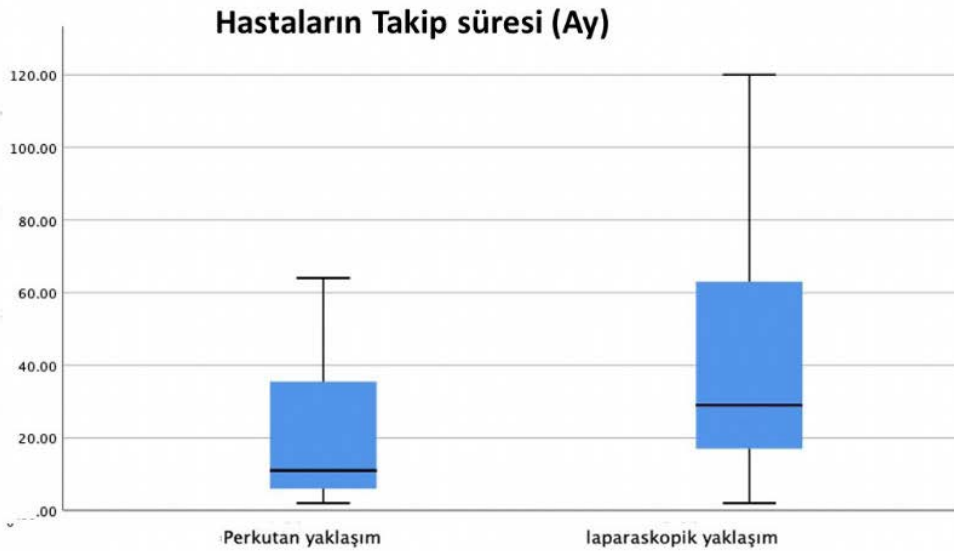
Pertion Diyalizi

Şekil 1: Pd kateter takılması ile PD başlangıçna kadar geçen süre



PD kateteri takılma zamanı ile PD rutin programına alınmasına kadar geçen gün sayısı

Şekil 2: Hasta takip süresi



Perkutan yöntem ve Cerrahi yöntem ile PD katetri takılan hastaların toplam izlem süreleri



SS-22

Transplantasyon

BÖBREK NAKLİNDE İDRAR YOLU ENFEKSİYONLARI VE ANTİBİYOTİK DİRENCİ

Hüseyin Çelik¹, Mahmut Esat Danışoglu¹, Salih Gülten¹, Murat Şamlı¹, Kamil Dilek¹, Ozlem Yayar³, Ender Hür², Ahmet Bülent Oktay¹

¹Acıbadem Bursa Hastanesi Böbrek nakli merkezi

²Uşak Üniversitesi Tıp fakültesi Nefroloji BD

³Merkezefendi Devlet Hastanesi Nefroloji bölümü

İdrar yolu enfeksiyonu, böbrek nakli alıcılarındaki en yaygın enfeksiyondur ve hastaneye yatış ve ölüm riskini artırır. Süreç içerisinde antibiyotik kullanımına direnç geliştiği bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı organ nakli merkezimizde Ocak 2016-Aralık 2022 arası üreme olan idrar kültürlerinin değerlendirilerek en sık üreyen patojene karşı antibiyotiklerin direnç durumunu belirlemektir.

YÖNTEMLER: Hastanemiz organ nakli bölümünde Ocak 2016 ile Aralık 2022 tarihlerinde böbrek nakli sonrası üreme olan idrar kültürleri retrospektif olarak değerlendirildi, etken patojen ve antibiyotik dirençleri not edildi.

SONUÇLAR: 801 idrar kültürü retrospektif olarak incelendiğinde en sık üreyen patojen Eschericia Coli (n:468 / %58), İkinci en sık üreyen patojen Klebsiella Pneumonia dır (n:187 / %23) ve 3.sırada ise Enterococcus Faecalis tespit edildi (n:39 / %5) (grafik 1).

En sık üreyen patojen olan E. Coli ye karşı antibiyotiklerin direnç durumları; Ampisillin %70 (n=350), seftriakson %37 (171), siprofloksasin %55 (n=260), sefuroksim %42 (n=183) ve Trimetoprim-Sülfametaksazol'e karşı gelişmiş görünen direnç ise %60 (n= 339) olarak tespit edilmiştir. Ertapenem, imipenem veya meropeneme karşı ise belirgin bir direnç tespit edilmemiştir(Grafik 2).

YORUM: İYE için standart tedavi olarak kullanılan amiplisin, siprofloksasin ve trimetoprim-sulfemetaksozola karşı direnç artmıştır. Bu çalışma, Gram negatif bakterilere karşı en iyi antibiyotiklerin karbapenemler olduğunu göstermiştir. Direnç gelişimi göz önüne alındığında uzun süreli tedavi ve ampirik tedaviden kaçınılmalı tedavi antibiyotik duyarlılık testlerinden elde edilen verilere dayanmalıdır.

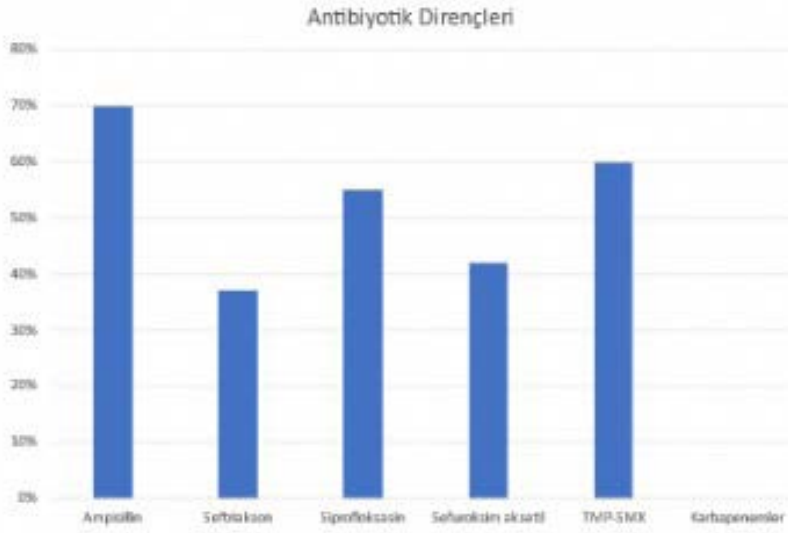
Anahtar Kelimeler: böbrek nakli, idrar yolu enfeksiyonu, antibiyotik direnci



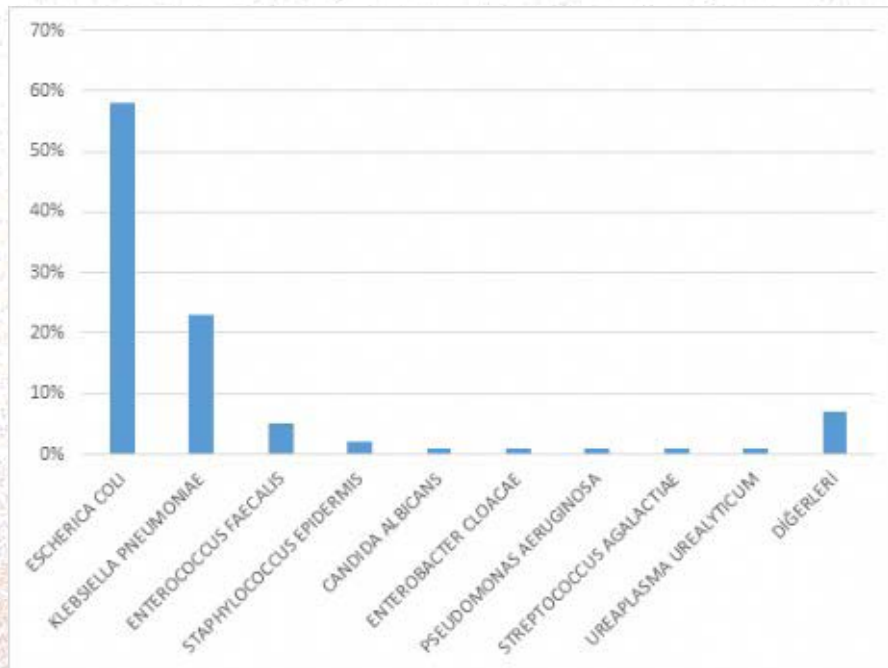
SS-22

Transplantasyon

Grafik 2: ANTİBİYOTİK DİRENÇLERİ



ÜREME OLAN İDRAR KÜLTÜRLERİNDE RASTLANAN PATOJENLER





SS-23

Klinik Nefroloji

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ NEFROLOJİ BİLİM DALINDA 2016-2021 YILLARI ARASINDA YAPILMIŞ BÖBREK BİYOPSİLERİNDEKİ PRİMER GLOMERÜLOPATİLERİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

Mehmet Ali Bilgili¹, Hayriye Sayarlıoğlu², Ercan Türkmen², Melda Dilek², Ahmet Karataş², Bilge Can Meydan³, Nurol Arık²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi İç Hastalıkları AD

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Nefroloji BD

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Patoloji AD

GİRİŞ-AMAÇ: Primer glomerulonefritler, diyaliz ve transplantasyon gibi renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBH) önemli bir nedenidir. Tanısında böbrek biyopsisi altın standart yöntemdir. Bu çalışmada amacımız bölgemizde tanı almış primer glomerüler hastalıkların histopatolojik dağılımı ve başvuru klinik özelliklerini incelemektir.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmaya Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalında 2016-2021 yılları arasında biyopsi ile primer glomerüler hastalık tanısı almış 358 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Transplant böbrek biyopsileri çalışma dışında bırakılmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda 358 hastanın 222 (%62)'si erkek 136 (%38)'si kadındı. Yaş ortalaması 47,77±15,36, en sık başvuru nedeni olarak nefrotik sendrom (%43.3) görülmüştür. Nefrotik sendromla başvuranlarda en sık histopatolojik tanı MGN (%52.3) olarak saptanmıştır. En sık görülen histopatolojik tanı olarak MGN (%29.3) saptanmıştır. Yaş dağılımına bakıldığında 18-40 yaş arasında en sık neden IgAN (%35.7), >65 yaş olanlarda en sık neden MGN (%50.9) olarak saptanmıştır. İleri yaş da kresentrik glomerulonefrit oranında ciddi artış görülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız bölgemiz verilerini yansıtan sayı olarak en kapsamlı çalışmalar arasındadır. Elde ettiğimiz sonuçlar genel olarak ülkemiz ve dünya literatürüyle uyumludur ancak bölgesel ve ülkesel bazı farklılıklar içermektedir. Çalışmamızın sonucunda böbrek biyopsilerinin genelde semptomatik ve kreatinin seviyesi yüksek hasta grubuna yapıldığını göstermiştir. Bu nedenle böbrek biyopsi endikasyonlarını sadece nefroloji uzmanı değil, genel dahiliye ve aile hekimi uzmanlarının da iyi bilmesi ve hastaların semptomatik olmadan nefroloji kliniklerine gönderilmesi gerektiğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: glomerulonefrit, böbrek biyopsisi, proteinüri, hematüri



SS-24

Diğer

COVID-19 GEÇİREN KRONİK DİYALİZ PROGRAMINDAKİ HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTE'YE ETKİ EDEN RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Jesika Ayrancıoğlu Esen¹, Ramazan Çetinkaya², Feyza Bora², Funda Sarı²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Endişe verici bir hızla tüm dünyaya yayılan koronavirüs 2 (SARS-COV-2), hafif şikayetlerden hayatı tehdit eden ciddi enfeksiyona kadar değişen şekillerde seyretmektedir. Hastağın ciddiyetinin, hastaların demografik özellikleri ve eşlik eden komorbiditeleri ile ilişkili olduğu bulundu. Kronik böbrek hastalığı da COVID-19 için yüksek risk grubunda sayıldı. Özellikle diyaliz hastaları COVID-19 için oldukça riskli grupların başında gelmektedir.

MATERYAL-METOD: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran diyaliz programındaki 112 Covid-19 pozitif hasta çalışmaya dahil edildi. 88 hasta hemodiyaliz, 18 hasta periton diyalizi, 6 hasta ise hem hemodiyaliz hem periton diyalizi almış gruptaydı. Hastalara ait demografik ve klinik parametreler incelenerek Covid-19 enfeksiyonunu ayaktan geçirme, hastane yatışı veya yoğun bakım ihtiyacı gelişme ve ölüm açısından risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı. Hastalık süresince gelişen komplikasyonlar ve etkili faktörlerin belirlenmesi hedeflendi. Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesinde sürekli değişkenler arasındaki fark analizinde Mann-Whitney U test ve Independent t-test kullanıldı. Tüm analizler IBM SPSS 23.0 paket programı ile yapıldı. 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Verilere göre, 112 hastadan 47'si (%42) ayaktan tedavi alırken, 45 hastanın (%40,2) servise ve 20 hastanın (%17,9) yoğun bakıma yatışı yapıldı. 15 hasta ex oldu. Mortalitede ileri yaş, erkek cinsiyet, vki düşüklüğü, kt/v oranı, lökosit, nötrofil lenfosit oranı, crp, albümin, ferritin ve d-dimer istatistiksel olarak anlamlıydı. Yoğun bakım ve servis yatışında kt/v oranı, nötrofil lenfosit oranı, crp ve albümin istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

SONUÇ: Covid-19'un özellikle hemodiyaliz alan grupta daha mortal seyrettiği görüldü. İleri yaş, erkek cinsiyet, crp, albümin, kt/v oranı ve ferritin değerlerinin mortalitede anlamlı bir etkisinin olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, kronik böbrek hastalığı, diyaliz, mortalite, hastaneye yatış, yoğun bakım ihtiyacı

Poster Sunnular





PS-01

Klinik Nefroloji

OTOZOMAL DOMİNANT TÜBÜLOİNERSTİSYAL BÖBREK HASTALIĞI: ÜROMODULİN GEN MUTASYONU

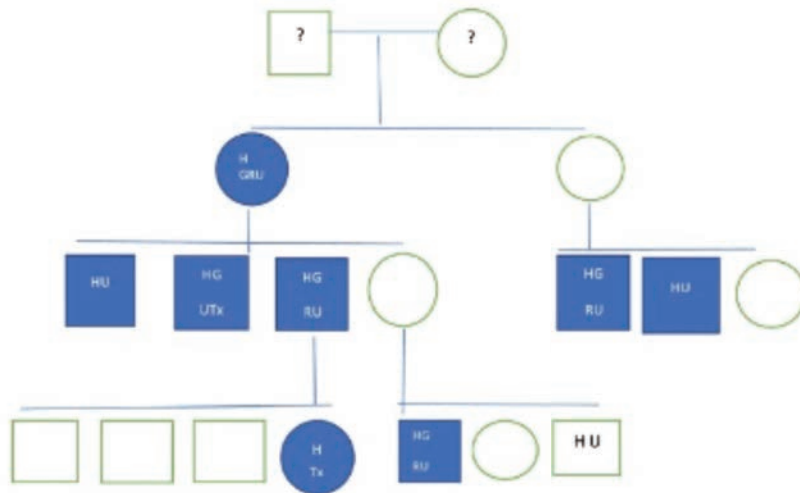
Nazife Nur Özer Şensoy, Yavuz Ayar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Tıp Fakültesi, Bursa Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Bursa

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) insidansı dünya çapında artmaktadır. KBY etiyolojisinde diyabet, hipertansiyon ve glomerüler hastalıklardan sonra dördüncü sırada genetik hastalıklar yer almaktadır. Bazı genetik hastalıkların tespitinde detaylı anamnez ve muayene önemlidir. Üromodulin (UMOD) gen mutasyonu nadir görülen otozomal dominant kalıtsal tubulointerstisyel hastalığa neden olur, interstisyel fibrozis ve hiperürisemi, gut, artrit, proteinüri vb. UMOD, aşamalı olarak KBY'ye yol açabilir. Bu yazıda nadir görülen genetik hastalıklardan biri olan UMOD gen mutasyonu olan bir aileyi ve klinik seyrini sunmaya çalıştık. Hastalığın teşhisi ve genetik tarama konusunda farkındalık yaratmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, tübülointerstisyel hastalık, UMOD gen mutasyonu.

Aile Ağacı



H: Hipertansiyon
G: Gut
R: Kronik böbrek yetmezliği
Tx: Renal transplantasyon
U: Hiperürisemi
?: Bilinmeyen



PS-02

Klinik Nefroloji

ATİPİK HÜS TANILI HASTALARDA ECULİZUMAB KESİLMELİ Mİ?

Necmi Eren¹, Metin Ergül², Hilal Değirmen², Özge Tekdemir², Sibel Bek², Erkan Dervişoğlu², Betül Kalender Gönüllü²

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

Trombotik mikroangiopatiler (TMA), mikrodolaşımda değişik patolojiler ile oluşan trombüsler nedeniyle gelişen hemolitik anemi, trombositopeni ve değişik organ iskemisi bulgularıyla seyreden, komplike bir hastalık grubunu oluşturur. Anemi ve trombositopeninin birlikte bulunması oldukça tipiktir. Periferik yaymada mikrotrombüslerin parçaladığı eritrositlerin görülmesi (şistositoz veya eritrosit fragmentasyonu), mekanik hemolize bağlı laboratuvar bulguları (direk Coomb's testi negatif iken indirek bilirubin artışı, LDH artışı, haptogloblin azalması ve retikülositoz) ve rutin koagülasyon parametrelerinin normal oluşu TMA tanısını destekler. Atipik-HÜS etyopatogenezinde kompleman düzenleyici proteinlerin mutasyonları olduğu anlaşılmıştır. Bu durum kompleman aktivasyonu ile endotel hasarına neden olmaktadır. Atipik-HÜS tedavisinde plazmaferez kullanılabileceği gibi bir komplaman sistem inhibitörü olan Eculizumab da kullanılabilmektedir.

OLGU: Sebebi belli olmayan SDBY nedeniyle 17 yaşındayken canlıdan böbrek nakli yapılmış olan 24 yaşında kadın hasta bir yıl önce Covid pozitifliği ve kreatinin yüksekliği ile dış merkezde takip edilirken TMA saptanıp hastaya 7 seans plazmaferez ve devamında eculizumab başlanmış. ADAMTS-13 düzeyi düşük gelmesi üzerine KOÜ hastanesi Hematoloji polikliniğine yönlendirilmiş. Poliklinik değerlendirmesinde periferik yaymasında şistositlerle birlikte TMA tablosunun devam ettiği görüldü. Hasta atipik-HÜS olarak kabul edilerek Eculizumab tekrar başlandı. Takibinde dış merkezde eculizumab tedavisi kesilen hasta tekrar atipik-HÜS atağıyla acil servisimize başvurdu. Genel durumu bozulan vesolunun arrestigelişen hastaya uygun bakıma alındı ve bir gün sonra çoklu organ yetmezliği nedeniyle ex oldu.

SONUÇ: Atipik HÜS'ün, bilindiği gibi uygun ve hızlı tedavi edilmezse mortalitesi çok yüksektir. Günümüzde hala pahalı bir tedavi olan eculizumab tedavisinin hastalara başlandıktan sonra hayat boyu devam etmek gerekip gerekmediği de halen tartışmalıdır. Fakat olgumuzda da görüldüğü gibi eculizumab'ın kesilmesi sonrası nüks görülebilmekte ve ciddi mortaliteye neden olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: atipik-HÜS, TMA, eculizumab, böbrek nakli



PS-03

Klinik Nefroloji

FMF İLİŞKİLİ AMİLOİDOZA EŞLİK EDEN YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİK SENDROMUNDA ANAKINRA

MEHMET BURAK ERÇİN¹, Yasin Öztürk², Fethi Yönet², Hakan ÖZER², İsmail Baloglu², Kultigin Turkmen², Halil Zeki Tonbul², Nedim Yılmaz SELÇUK²

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: FMF'in en mortal organ tutulumu böbrekler olup en çok FMF ilişkili serum amiloid A amiloidozuna bağlı (SAA) oluşmaktadır. FMF'de kolşisine dirençli ve renal amiloidozu olan hastalarda IL-1 inhibitörleri başarılı bir şekilde kullanılmaktadır. Yaygın değişken immün yetmezlik sendromu (YDİY) erişkinlerde en sık saptanan primer immün yetmezlik olup tekrarlayan kronik enfeksiyonlara bağlı amiloidoz geliştiği bildirilmektedir. Bu vakada FMF ilişkili renal amiloidozu olan, YDİY tanılı ve enfeksiyon riski yüksek ilaç tedavisi anakinra ile enfeksiyöz komplikasyon gelişmeden proteinürisinde tam remisyon sağlanan bir kadın hasta sunulmuştur.

VAKA: Yaklaşık 11 yıl önce karın ağrısı atakları ve aile öyküsü mevcut olması nedeni ile yapılan mutasyon analizinde M680I ve V726A mutasyonu saptanan hastaya FMF tanısı konularak kolşisin tedavisi başlanmıştır. FMF tanısından 5 yıl sonra gebe kalan hasta ACE inhibitörü stoplanmış 30. haftada preeklampsi gelişmesi üzerine C/S yapılmış, doğum sonrası bebeğe ağır immün yetmezlik tanısı konulmuştur. Öyküsünde sık tekrarlayan hastaneye yatış gerektiren enfeksiyonları olması nedeni ile immün yetmezlik için yapılan tetkiklerde IgG:5,04 CD19:1,5 CD19+B hücre kapısında IgD:62 CD27:7,8 olarak SWITCHED Memory B %7,8 düşük olarak saptanarak hastaya YDİY tanısı konulmuştur. Hastaya 40g/ay intravenöz immünglobülin (IvIG) tedavisi başlanarak izlenmiştir. Kontrolünde 7gr/gün proteinüri saptanan hastaya yapılan böbrek biopsisinde renal amiloidoz saptanmış, FMF atakları da sıklaşan hastaya anakinra 100mg/gün tedavisi başlanmıştır. IvIG tedavisi altında anakinra tedavisine devam edilen hastada ciddi enfeksiyöz komplikasyon gelişmeden proteinürisi 580mg/güne gerileyerek remisyon sağlanmıştır.

SONUÇ: FMF ilişkili amiloidoz tedavisinde IL-1 inhibitörlerinin ciddi enfeksiyon riskleri olsada çok başarılı sonuçlar alınmıştır. YDİY gibi tekrarlayıcı enfeksiyon riski yüksek olan hastalarda da IvIG tedavisi altında anakinra amiloidoz tedavisinde kullanılabilir.

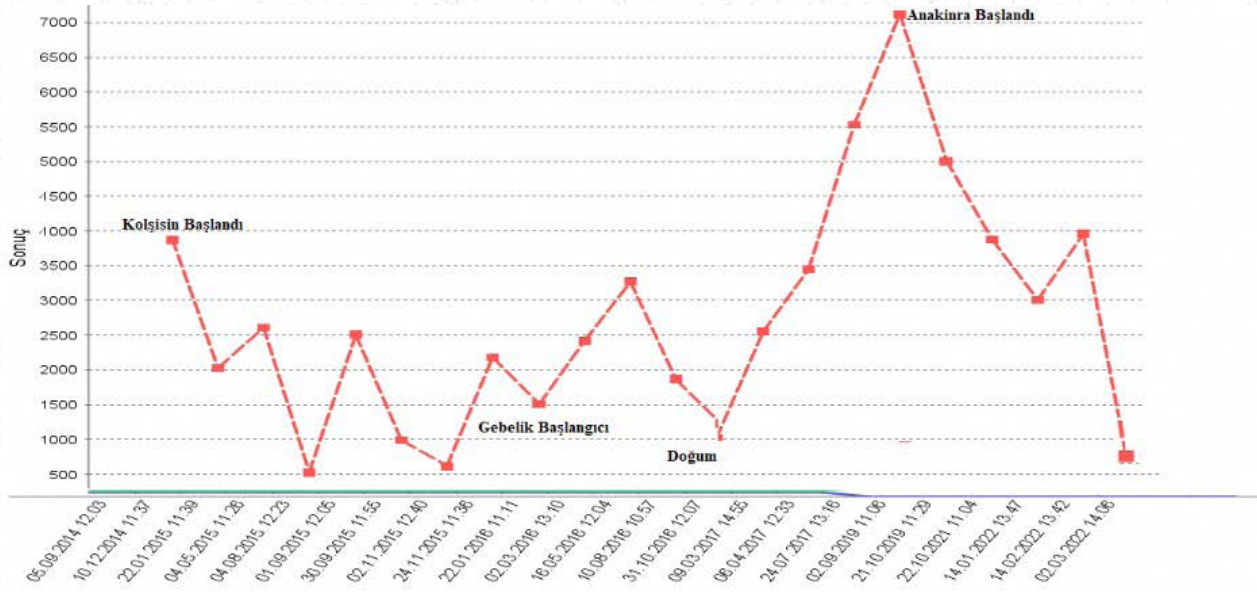
Anahtar Kelimeler: Yaygın değişken immün yetmezlik, Ailesel Akdeniz Ateşi, Amiloidoz, Anakinra



PS-03

Klinik Nefroloji

Hastanın FMF tanısından Anakinra kullanımına kadar proteinüri seyri





PS-04

Klinik Nefroloji

AKCİĞER KANSERİNE SEKONDER GELİŞEN AMİLOİDOZ TEDAVİSİNDE CANAKİNÜMAB KULLANIMI

Hakan Ozer¹, Büşra Çakıl², Yasin Öztürk³, Fethi Yönet³, İsmail Baloglu³, Kültigin Türkmen³, Halil Zeki Tonbul³, Nedim Yılmaz Selçuk³

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

³Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği

AA amiloidozu, kronik inflamatuvar süreçler nedeniyle Serum Amiloid A proteininin birikmesi ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Maligniteler sekonder amiloidozun nadir bir nedenidir; bu nedenle bu hastalarda amiloidoz tedavisine ilişkin çok fazla veri yoktur. Akciğer skuamöz hücreli karsinoma sekonder AA amiloidozu tanısı konulan ve canakinumab ile başarılı bir şekilde tedavi edilen 62 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz. 62 yaşındaki erkek hasta akciğer kanseri tanısı aldığı sırada eş zamanlı 2 gram/gün proteinürisi de olması nedeniyle hastaya Ramipril başlanmıştır. Ancak takiplerinde proteinürisi 10 gr/gün'e kadar çıkan hastaya böbrek biyopsisi yapılarak renal amiloidoz tanısı konulmuştur. İmmun boyamada AA amiloidozis saptanması üzerine canakinumab (28 günde bir 150 mg) tedavisi başlandı ve proteinürisi 3 ayda 1 gr/gün'ün altına geriledi. IL 1'in malign hastalıklardaki rolü netleştikçe, IL 1 aktivitesini azaltan ilaçların bu hastalıklarda bir tedavi seçeneği olabileceğine dair veriler ortaya çıkmıştır. Canakinumab'ın solid organ tümörüne sekonder amiloidoz tedavisinde kullanımına ilişkin veri yoktur ve bu olgu sunumu ile ilk kez bu hasta grubunda canakinumabın başarı ile kullanılabileceği sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, canakinumab, inflamasyon, akciğer kanseri, proteinüri.



PS-05

Klinik Nefroloji

PERİTON DİYALİZİNİN NADİR VE MORTAL KOMPLİKASYONU, SAFRA KESESİ RÜPTÜRÜ VAKA SUNUMU

Zeynep Ural¹, Galip Güz², Ülver Derici²

¹Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Nefroloji Kliniği

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında periton diyalizi kullanım sıklığı giderek artmaktadır. Periton diyalizinin rezidüel renal fonksiyonların korunması, daha iyi yaşam kalitesi sağlaması gibi birçok avantajlarının yanında başta peritonit olmak üzere çeşitli komplikasyonları da vardır. Bu yazıda karın ağrısı, bulantı, kusma şikayetleri gibi peritonit bulguları ile gelen ve safra kesesi perforasyonu saptanan yaşlı bir periton diyalizi vakasını sunduk.

VAKA SUNUMU: Nedeni bilinmeyen kronik böbrek yetmezliği nedeni ile iki yıldır periton diyalizine giren 74 yaşında kadın hasta gece periton diyalizine başladıktan kısa süre sonra başlayan karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile polikliniğe başvurdu. Batın muayenesinde yaygın hassasiyet ve defans olması nedeni ile periton sıvısı boşaltılarak makroskobik ve mikroskopik olarak incelendi. Periton sıvısının açık sarı renkte ve berrak olduğu görüldü. Bu bulgular ile ön planda safra kesesi perforasyonu düşünülerek hasta hızlıca acil servise yönlendirildi. Tüm abdomen tomografisinde safra kesesi rüptürü saptanan hasta yoğun bakıma alınarak genel cerrahi tarafından operasyona alındı. Operasyonda periton katateri korunan hastanın takibinde renal replasman tedavisine haftada üç gün hemodiyaliz ile devam edildi. Periton sıvısı kültürü ile takip edilen hastanın periton diyaliz katateri korunmaya devam edildi. Takibinde tekrar bulantı-kusma ve ateş şikayetleri ile acil servise başvuran ve batın içi apse saptanan hastada operasyondan 3 ay sonra periton diyaliz katateri çekildi ve hemodiyaliz ile devam edildi.

SONUÇ: Safra kesesi perforasyonu, tanısı sıklıkla geciken safra kesesi bozukluğunun nadir fakat ölümcül bir komplikasyonudur. Literatürde periton diyalizindeki bir hastada safra kesesi perforasyonunu bildiren sadece birkaç vaka mevcuttur. Bu nadir ve mortal olabilen komplikasyonun erken tanısı ve zamanında cerrahi müdahalesi hasta sağkalımı açısından oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, peritonit, safra kesesi rüptürü



PS-05

Klinik Nefroloji

Resim-1

Safra kesesi rüptüründe sarı renkli ve berrak periton sıvısı



Resim-2

Bulanık olmayan sarı renkli diyalizat sıvısı





PS-06

Klinik Nefroloji

SERVİKAL BROWN TÜMÖR NADİR BİR VAKA

Ayla Avcu¹, Saliha Yıldırım¹, Özant Helvacı¹, Ülver Derici¹, Galip Güz¹, Güldal Esendağlı², Yasemin Erten¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

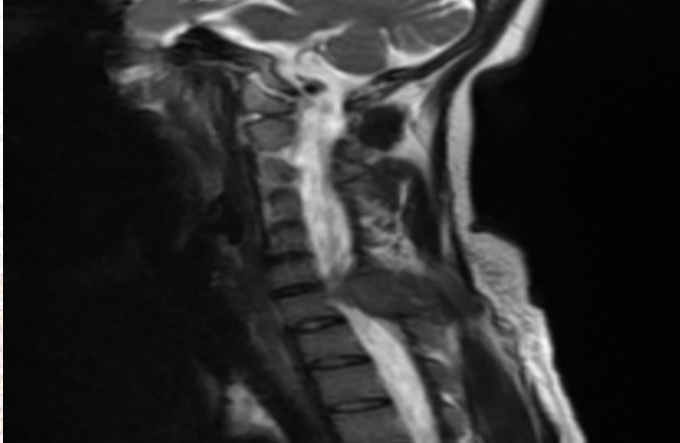
GİRİŞ: Osteitis fibrosa sistika (brown tümör); primer ve sekonder hiperparatiroidide görülen, osteoklastik aktivite ve fibroblastik proliferasyonun neden olduğu benign kemik lezyonlarıdır. Lezyonlar genellikle el, mandibula, kosta, klavikula ve pelviste olabilmektedir. Nöral kompresyona yol açabilen servikal kitle nadir görülmektedir.

VAKA: 22 yaşında kadın hasta kronik böbrek yetmezliği ile merkezimizde takipli olup 2 aydır devam eden, 1 haftadır şiddeti artan her 2 kolı uzanan boyun ağrısı, sol el parmaklarında his kaybı şikayetiyle başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde trapez kas üzerinde hassasiyet vardı. Yapılan rutin tetkiklerde BUN: 58 mg/dL, kreatinin: 8.19 mg/dL, kalsiyum: 9.2 mg/dL, fosfor: 5.5 mg/dL, PTH: 848 ng/mL, 25-OH D vitamini: 22 ng/mL, ALP: 345 U/L olarak ölçüldü. Servikal kompresyon düşünülerek çekilen MR'da C7 vertebra korpus seviyesinde vertebra korpus gövdeden posterior elemanlara doğru uzanım gösteren kemik yapıda ekspansiyona neden olan spinal kanalı sağ ve sol lateral kesimden daraltan kitle görüldü. Spinal kord basısından dolayı semptomları olan hastaya spine kemik tümörü rezeksiyon operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu ile kitlesinin dev hücreli kemik tümörü, brown tümör ile uyumlu olduğu görüldü. 2019 Ağustos'tan beri rutin hemodiyalize giren hastanın takiplerinde Eylül 2019 PTH düzeyi 99.7 pg/mL, Ekim 2019 PTH: 270.4 pg/mL, Mart 2022 PTH: 651.1 pg/mL, Şubat 2023 PTH: 1079 pg/mL olarak ölçüldü. Tiroit bezi sol üst polünde lateral komşuluğunda paratiroid adenomu ile uyumlu görüntü izlenmesi üzerine hasta paratroidektomi amaçlı hospitalize edildi. Hospitalizasyonunda (Mart 2023) iki kez ölçülen PTH seviyesi 26 gelen (ilaç tedavisinin kesilmesine rağmen) hastada paratroidektomi ertelendi.

SONUÇ: Vertebra lezyonu ile karşımıza gelen hastalarda parathormon yüksekliği durumunda brown tümör de akla gelmelidir. Çok nadir vakada servikal lezyonlarda izlenebilir.

Anahtar Kelimeler: Brown tümör, hemodiyaliz, kronik böbrek hastalığı

Manyetik rezonans görüntülemeye servikal lezyon





PS-07

Klinik Nefroloji

ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM TANILI ANÜRİK HASTADA EKULİZUMAB DENEYİMİ; BİR OLGU SUNUMU

Aydan Mütiş Alan¹, Eda Nuhoğlu Kantarcı², Oğuz Tıknaz³, Emre Eşkazan², Mevlüt Tamer Dinçer¹, Sinan Trabulus¹

¹İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı Nefroloji Bilim dalı

²İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı Hematoloji Bilim dalı

³İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı

GİRİŞ: Atipik hemolitik üremik sendrom(aHÜS), trombotik mikroangiopatinin nadir bir varyantıdır. Patogenezinde genetik veya otoimmün olarak komplemanın alternatif yolağının kontrolsüz aktivasyonu rol alır. Çoğunlukla böbrekler etkilenir. Ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir. Anürik seyreden ve üçüncü haftasında Ekulizumab tedavisi başlanıp iyi yanıt alınan aHÜS vakasını sunduk.

VAKA SUNUMU: 73 yaşında erkek hasta bulantı ve iki gündür idrar yapamama şikayetiyle acile başvurmuş. Tetkiklerinde Hemoglobin 10,7 g/dl, Trombosit 87000 u/L, Üre 153 mg/dl, Kreatinin 8,28 mg/dl saptanmış. Üriner USG’de böbrek parankim ekojenitelerinde grade 1 artmış saptanmış. Postrenal patolojiler dışlanmış. Periferik yaymada fazla sayıda şişitosit ve trombositopeni saptanmış. Retikulositoz, haptoglobulin düşüklüğü (<0,1g/L) ve LDH 1950 U/L bulunmuş. Direk coombs testi negatif saptanmış. Non-immun hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek yetmezliği olan hastada trombotik mikroangiopati düşünülmüş. ADAMTS13 aktivitesi gönderilmiş. Plazmaferaz başlanmış ve hemodiyaliz programına alınmış. Kendi isteği ile tedavisinin devamı için merkezimize başvurmuş. Prostat kanseri öyküsü olan hastada nüks saptanmadı. PET-BT’de malignite saptanmadı. Renal biyopsi patoloji sonucu akut trombotik mikroangiopati ile uyumlu geldi. ADAMTS 13 aktivitesi normal saptandı (%60). Hastada aHÜS düşünüldü. Kompleman genetik mutasyonları gönderildi. Başvurusunun üçüncü haftasında, anürik hastaya Ekulizumab tedavisi 900mg/hafta, toplam dört hafta indüksiyon ardından idame iki haftada bir 1200mg olarak planlandı. Plazmaferaz kesildi. Ekulizumab tedavisiyle idrar çıkışında artış saptandı ve kreatinin değeri 1,7mg/dl geriledi (Şekil 1). Hemodiyaliz programından çıkarıldı ve ekulizumab tedavisine devam edildi.

TARTIŞMA: Ekulizumab, C5 aktivasyonunu inhibe ederek C5a’nın ve membran atak kompleksinin oluşumunu bloke eden human monoklonal antikordur. aHÜS hastalarında yapılan prospektif çalışmalarında uzun dönem böbrek fonksiyonlarında önemli bir iyileşme ve diyaliz ihtiyacında azalmayla ilişki olduğu gösterilmiştir.

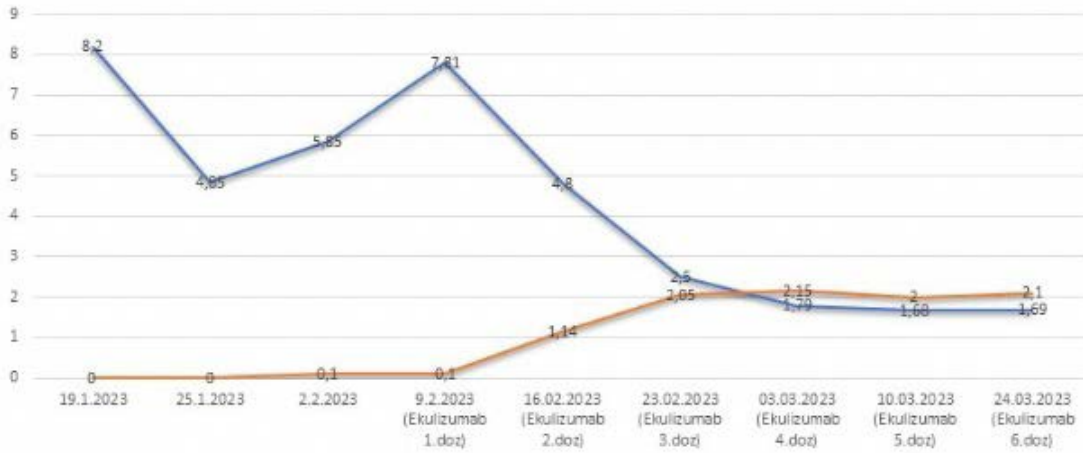
Anahtar Kelimeler: Atipik hemolitik üremik sendrom, Ekulizumab, Akut böbrek hasarı



PS-07

Klinik Nefroloji

Grafik 1) Ekulizumab tedavisine kreatinin ve idrar çıkışı yanıt grafiği





PS-08

Pertion Diyalizi

KONVANSİYONEL PERİTON DİYALİZİNDEN ARTIRIMLI PERİTON DİYALİZİNE DÖNÜŞ; OLGU SUNUMU

Saliha Yıldırım, Yunus Emre Börü, Sertan Akgün, Özant Helvacı, Yasemin Erten, Ülver Derici, Galip Güz
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: artırılmış periton diyalizi yeni periton diyalizine başlayan hastalarda hastaların hayatını kolaylaştırmak için uygulanan konvansiyonel methoda göre daha az glukoz maruziyeti, uzamış periton ömrü ile ilişkili haftada 7 günden az ve daha kısa süre ve daha az solüsyonla yapılan periton diyalizini tanımlayan durumdur. Bu vaka takdiminde 2 yıl konvansiyonel periton diyalizi yaptıktan sonra artırılmış periton diyalizine geçilen bir olgu sunulacaktır.

OLGU: Bilinen kalp yetmezliği, KAH, DM, HT, diyabetik nefropati tanıları ile takipli 57 yaş erkek hasta 2020 yılında glomeruler filtrasyon hızının 10'un altına düşmesi nedeniyle renal replasman tedavisi planlandı. 2020-2021 yılları arasında hemodiyalizle takip sonrası Ocak 2021'de PD başlandı. PD başlandıktan sonra hastanın 2500 cc idrarı mevcuttu. Ocak 2021-Şubat 2023 arasında günlük standart APD ile takip edilen hastanın APD ve diyet uyum problemleri, 2000 cc/gün idrarının devam etmesi üzerine hasta ile konuşularak periton diyalizinin devamı ama gün sayısında azalma talebi olması nedeniyle artırılmış APD planlandı. Hastanın hiç UF'si yok idi. Şubat 2023'te KT/V:3.58, PET -HA gelmesi üzerine hastada hafta 5 gün APD'ye geçildi. Hastanın artırılmış APD sonrası diyaliz uyumu belirgin artarken, sıvı ve diyet kısıtlamalarına da uyumu arttı. 2 aylık artırılmış APD sonrası Nisan 2023 takibine 2500-3000 cc idrarı olan hastanın 250 cc UF'si olduğu izlendi. BUN:30 mg/dL, alb:3.9 g/dL, P:3.3 g/dL, Ca:8.5 g/dL, Kre:4.17 mg/dL, Na:140 mEq/L, K:4.4 mEq/L, PTH:352 pg/L, Ph:7.35 Hco3:20.3 mmol gelmiş olup haftada 5 gün APD ile takibine devam edilmektedir.

SONUÇ: Residüel renal fonksiyonu iyi olan ve renal replasman tedavisi ihtiyacı mevcut hastalarda artırılmış periton diyalizi öncesindeki hemodiyaliz ve konvansiyonel periton diyalizinde geçmiş olsa bile hasta uyumu ve hayat kalitesini arttırmakta olup akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: artırılmış APD, periton diyalizi, hemodiyaliz



PS-09

Transplantasyon

KADAVRA BÖBREK NAKLİ, GREFT BÖBREKTE YAYGIN GLOMERÜLER FİBRİN BİRİKİMİ: BİR OLGU SUNUMU

Hüseyin Çelik¹, Mahmut Esat Danişoğlu¹, Ferhat Oto¹, Murat Şamlı¹, Salih Gülten¹, Ender Hür², Soner Duman³, Ahmet Bülent Oktay¹

¹Acıbadem Bursa Hastanesi Böbrek Nakli Merkezi

²Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Glomerüler fibrin trombusu (GFT) olan böbrek greftlerinin nakil için uygun olup olmadığı ile ilgili veriler kısıtlıdır. Bu yazımızda glomerüllerinde yaygın trombusları gözlenen böbrek greftinde nakil sonrası yapılan biopsilerde trombusların hızlıca çözüldüğünü gözlemledik.

ALICIVE DONÖR ÖZELLİKLERİ: Hastamız 35 yaşında, erkek. Kronik böbrek hastalığı etiyolojisi bilinmiyor. Donör 54 yaşında, Erkek, 180 cm boyunda ve 90 kg ağırlığında. Donörde uzamış PT (38.3), INR (3.45) ve APTT (49.9) değerleri mevcuttu. İndüksiyon için ATG kullanıldı. İmmünsüpresyonun devamı için tacrolimus, mycophenolate ve steroid tedavileri başlandı, fibrinolitik ajan kullanılmadı. Rejeksiyon gözlenmedi. Antihipertansif ilaç kullanım öyküsü var. Sıfırıncısaat graftböbrekbiopsisinde glomerüllerde yaygın trombus gözlenmekteyken, birinci haftada tespit edilmedi ve 28. ay graft böbrek biopsisinde glomerüllerde trombus tespit edilmedi, son kreatinin değeri 1.16 mg/dL dir.

TARTIŞMA: Literatürde sıklıkla fokal GFT'ler değerlendirilmiştir. Diffüz GFT'li greftlerin güvenli olup olmadığı tartışmalıdır. Batra ve arkadaşları bu olgularda iyi bir sonuç gözlemlediklerini rapor etmişlerdir. Bunun aksine bazı çalışmalar primer nonfonksiyone oranının yüksek olduğu yönünde raporlar yayınlamışlardır. Güncel bir çalışmada greft kaybının yüksek olduğu, yüksek oranda nonfonksiyone böbrek olduğu yayınlanmıştır. Bu çalışmalarda farklılıkların nedeni, GFT varlığının haricinde donörün ve alıcının özellikleri, çalışmaya alınan popülasyonun farklılıkları gibi faktörlerle ilişkili olabilir. Önceki yayınların tutarlı yanı, her olguda trombusların hızlı çözülme göstermesidir. Görünen o ki, alıcının fibrinolitik kapasitesi mevcut olan trombusları eritmektedir.

SONUÇ: Glomerüllerde fibrin trombusu olanlarda donörün hikayesi, organın görünüşü, perfüzyon parametreleri, kortikal nekroz olmaması gibi parametrelerde dikkate alınarak bir karar verilmelidir. Nakilden sonra glomerüllerdeki fibrinlerin kaybolabileceği ve GFT özelliği gösteren kadavra nakillerinin güvenli olabileceği görüşündeyiz.

Am J Transplant. 2016;16(3):1015-1020

Kidney Int. 1978;13:432

APMIS, 2018;126(1):3-8

Clin Transplant. 2015;29(5):434-438

Anahtar Kelimeler: Böbrek biyopsisi, Böbrek nakli, Glomerüler fibrin trombusu



PS-10

Transplantasyon

KADAVRADAN ATNALI BÖBREK NAKLİ OLGUSU İLE 10 YILLIK GREFT SAĞ KALIMI

Hüseyin Çelik¹, Mahmut Esat Danışoğlu¹, Ferhat Oto¹, Salih Gülten¹, Ender Hür², Murat Şamlı¹, Kamil Dilek¹, Soner Duman³, Ahmet Bülent Oktay¹

¹Acıbadem Bursa Hastanesi Böbrek Nakli Merkezi

²Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Konjenital renal anomalili kadaverik donörler sıklıkla reddedilir. Bu yazıda amaç, atnalı böbrek anomalili grafitin nakil cerrahisini ve 10 yıl süren greft sağ-kalım bilgisini paylaşmaktır.

OLGU: Kadavra donörü 54 yaşında, kadın, subarachnoidal kanama nedeni ile yoğun bakımda beyin ölümü gerçekleşmiştir. Alıcı 45 yaşında, kadın. Öyküsünde renal kalkül nedeni ile sağ nefrektomi olmuştu. Kadavra olarak gelen böbrek sol yarı olduğu için, alıcının sağ fossa iliakası hazırlandı. Renal ven, externa iliak vene uç-yan olacak şekilde 5/0 prolene ile, renal arter ise externa iliak artere yine uç-yan olacak şekilde 6/0 prolene ile devamlı sutur ile anastomoz edildi. Üreter mesaneye Lich-Gregoir yöntemi ile birleştirildi. Cerrahi işleminden 15 gün sonra taburcu edildi. Yaklaşık 10 yıl hastamızın takip ve tedavisi devam etti.

TARTIŞMA: Kadavradan Atnalı böbrek nakilleri blok olarak tek bir alıcıya veya bölünerek iki alıcıya nakledilebilmektedir. Atnalı böbrek nakli ile ilgili bir fikirbirliği bulunmamaktadır. Bazı yazarlar atnalı böbrek sağ kalımının normal böbrek naklinden farklı olmadığını söylerken, bazı yazarlar ise nonfonksiyone oranlarının yüksek olduğunu ve sağ kalımlarının normal böbrek naklinden daha kötü olduğunu bildirmektedir. Avrupa transplant verilerine göre kadaverik at nalı böbreklerin üçte biri kabul edilmemektedir. Her ne kadar vasküler ve ureteral anomali riski olsa da, günümüzde, bu böbreklerin kullanıldığına dair yayınlar mevcuttur.

SONUÇ: Uzamış bekleme listeleri nedeni ile anomalisi olan böbrekler de potansiyel donör olarak değerlendirilmelidir. 10 yıllık bir greft sağ-kalımına sahip bu olgu, zaten kısıtlı olan organ bekleme havuzunda, atnalı böbrek anomalisi olan böbreklerin organ naklinde kullanılabileceğini göstermektedir.

The Journal of Urology.Vol.166, no.6, pp.2039-2042, 2001.

Clinical Transplantation.Vol.8, no.1, pp.74-78, 2010

Transplantation.Vol.5, no.2, pp.716-719, 2007

Transplantation.2001;72: 1930-1933

Anahtar Kelimeler: Atnalı böbrek, böbrek nakli, kadavra verici



PS-11

Transplantasyon

POLYOMA VİRÜSÜNE BAĞLI GELİŞEN NEFROPATİ VE AKUT HEMORAJİK SİSTİT DURUMLARINDA EŞ ZAMANLI İNTRAVENÖZ VE İNTRAVEZİKAL SİDOFOVİR TEDAVİSİ

Hamad Dheir¹, Musa Pınar¹, Kenan Evren Öztıp¹, Gözde Çakar Çakırsoy², Zafer Ercan¹, Onur Taydaş³, Ömer Faruk Ateş³, Hande Toptan⁴, Hüseyin Aydemir⁵, Ahmed Cihad Genç⁶, Mahmud İslam¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı

³Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı

⁴Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı

⁵Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Ana Bilim Dalı

⁶Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: BK virüsü, allojenik kök hücre transplant hastalarında da renal tutulum olmadan akut hemorajik sistite neden olabileceği bilinmektedir. Bu vaka sunumunda, eş zamanlı olarak hem transplant böbrek hem mesane tutulumu saptanan BK virüsü nefropati ve akut hemorajik sistit tanısı konan vakanın başarılı lokal ve sistemik Sidofovir tedavisi sunmayı amaçladık.

OLGU: 19 yaşında kadın hasta, 1 yıl önce başarılı canlıdan böbrek nakli (BN) olmuş. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde kreatinin:2.1mg/dl, serum BKV-PCR 53000 kopya/ml saptanması üzerine yapılan greft bx'de akut tübülointerstisiyel nefrit, intranükleer eosinofilik inklüzyon cisimcikleri ve Simian virus-40 (SV-40) pozitif saptandı. İmmünsüpresif dozları azaltılıp leflunomid tedavisi başlandı. Tedavinin 1. Haftasında bakılan serum BK-PCR sonucu 2 234 141 kopya/ml saptanması üzerine IVIG verildi. Ani gelişen kanlı idrar nedeniyle biyopsi ile ilişkili komplikasyonları dışlandı. Greft disfonksiyonunda progresiyon ve grade 1-2 hidronefroz nedeniyle nefrostomi açıldı(Resim-1). Yapılan sistoskopik biyopside dokuda 11.489.607 kopya BK-PCR pozitif saptanmış. Eş zamanlı olarak idrar tetkiklerinde bakılan BKV-PCR 22x107 kopya/ml olarak tespit edildi. Olguya eş zamanlı BKV nefropati ve akut hemorajik sistit tanısı konularak, eş zamanlı intravenöz ve intravezikal sidofovir 5mg/kg/ hafta olacak şekilde tedavisi uygulandı. Tedavinin 3. gününden itibaren makroskopik hematürinin hafiflediği ve tedavinin 5. gününde kaybolduğu gözlemlendi. Hastanın serum kreatinin düzeyi 1.4 mg/dL'ye düşen olgu 3 hafta sonrası intravesikal ve intravenöz Sidofovir tedavisine devam edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA: Böbrek transplant hastalarında BKV nefropati greft kaybı için önemli bir nedendir. Hastaların kanlı idrar şikayetleri eşlik etmesi halinde BKV ilişkili akut hemorajik sistit akla gelmelidir. Bu durumlarda intravenöz ve intravesikal Sidofovir tedavisi eş zamanlı uygulanabilir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, polyoma virüs nefropati, greft disfonksiyonu, akut hemorajik sistit, hemoraji, sidofovir



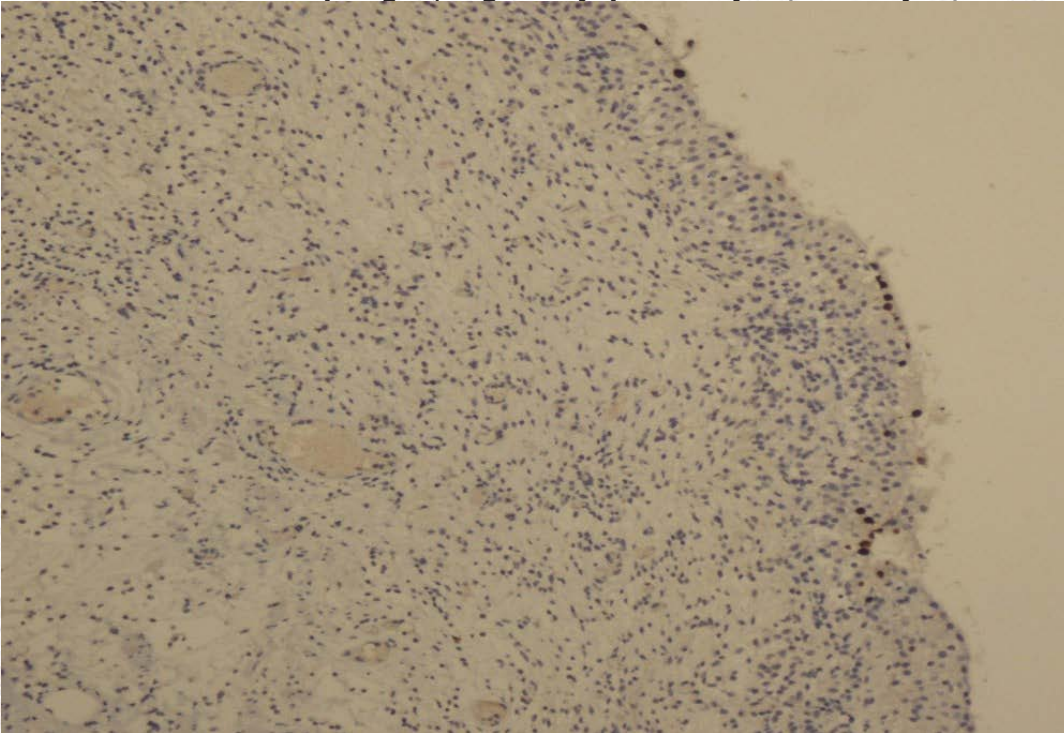
PS-11

Transplantasyon

Resim-1: Hastanın nefrostomiden gelen açık renk ve mesaneden gelen hemorajik idrar



Resim-2: BK Virüsü Nefropati gelişen greft biyopsi materyali (SV40 boyası)



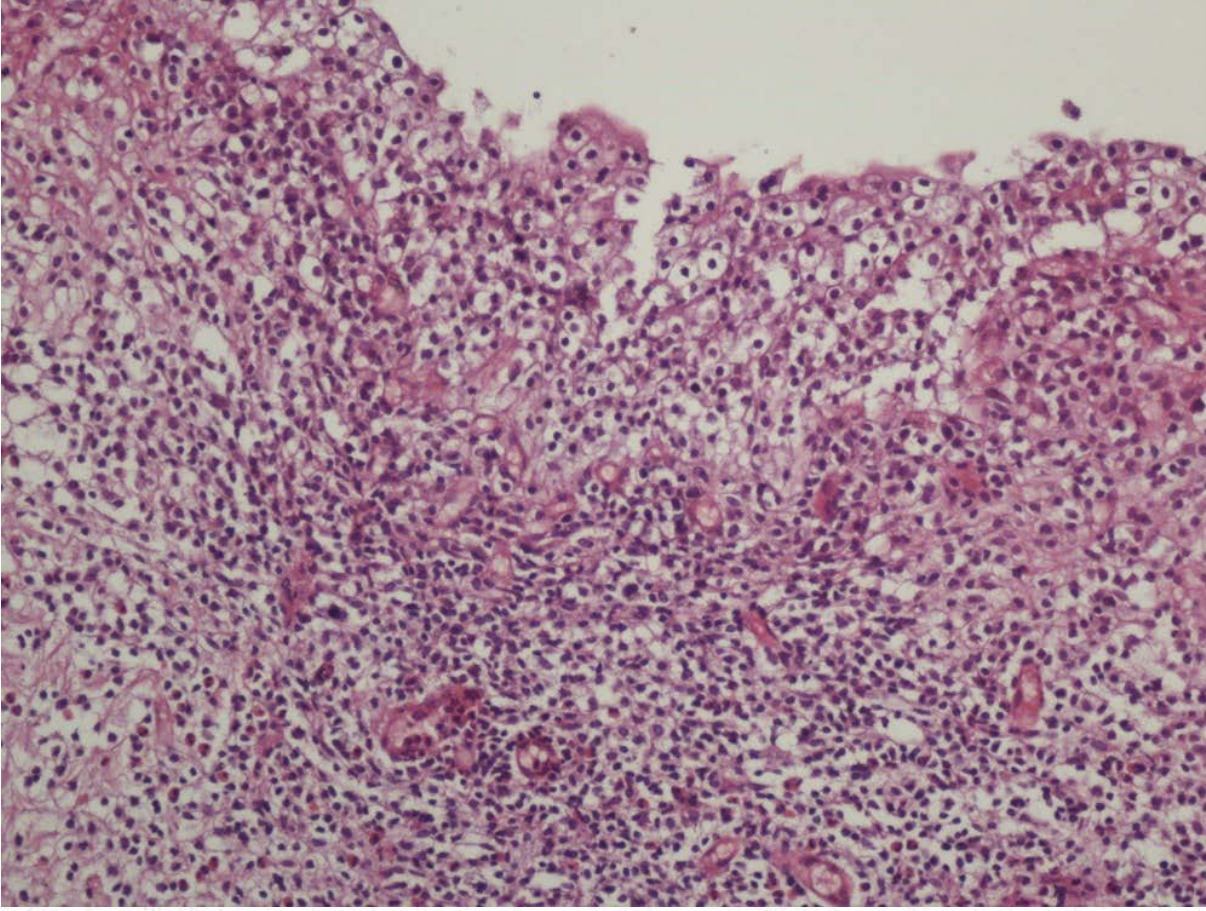
BK Virüsü Nefropati gelişen greft biyopsi materyali (SV40 boyası)



PS-11

Transplantasyon

Resim-3: Hastanın BK virüsüne bağlı akut hemorajik sistit (H&E boyası)



Hastanın BK virüsüne bağlı akut hemorajik sistit (H&E boyası)



PS-12

Klinik Nefroloji

NSAİİ KULLANIMINA BAĞLI OLARAK GELİŞEN BİR ATN VAKASI

Ayşegül Kurtar Çırpınır¹, Necmi Eren²

¹Ayşegül Kurtar Çırpınır,Kocaeli Üniversitesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Kocaeli

²Necmi Eren,Kocaeli Üniversitesi,Nefroloji Bilim Dalı,Kocaeli

AMAÇ: Akut böbrek hasarı(ABH), böbrek fonksiyonlarının saatler veya günler içinde azalması,serum kreatin düzeyinde yükselme ya da idrar miktarında azalma olmasıdır.Renal, postrenal ve prerenal sebeplere bağlı görülebilir.Renal sebeplerin içinde en sık görülen akut tübüler nekrozdur.

OLGU: 32 yaşında, evli, 2çocuklu kadın hasta.29/01/2023 tarihinde bir yemek kaşığı, çamur renginde idrar yapma şikayeti ile hastaneye başvurmuş.Tetkiklerinde akut böbrek hasarı ve anüri sebepli acil hemodiyalize alınmış.(Tablo1)Hemodiyaliz sonrası kreatin seviyesi gerileyen,idrar miktarı normale dönen hasta biyopsi yapılması açısından tarafımıza yönlendirilmiş.

Hastanın anamnezinden 2012ve 2020 yıllarında geçirdiği 2 gebeliği olduğunu, ilk gebeliğinde sol üretere hidronefroz nedeniyle JJ katater takıldığını ve 6 ay sonrasında çıkarıldığını,2 yıldır hipertansiyon hastası olduğunu,son 2 aydır boyun düzleşmesi ağrıları nedeni ile 2x1 düzenli oral NSAİİ kullanımı olduğunu öğrendik.Benidipin 2 mg ihtiyacı olduğunda almaktaymış.Ayrıca hastanın ailesinde 35 yaş altı hipertansiyon öyküsü mevcut.

Hastanın başvurusundaki (16/02/2023)eGFR(CKD-EPI):87,53mL/dk/1.73m², Protein/Kreatinin Oranı(idrar):247,16mg/g kreatinin, Albumin/Kreatinin Oranı(idrar):65,06 mg/g kreatinin,PTH:89,7 ng/L,ofis kan basıncı:120/70 mmHg,pretibial ödemi yoktu,akciğer muayenesi olağandı.(Tablo1)Hastanın biyopsisi planlandı.Hepatit belirteçleri,kompleman3-4,Beta-2 glikoprotein IgM ve IgG,Anti ds DNA, Anti Kardiyolipin IgM ve IgG,PR3 ANCA,MPO ANCA negatifti.Hastaya 03/03/2023 tarihinde USG eşliğinde sol böbrekten biyopsi işlemi yapıldı.(Tablo2) Patoloji sonucuna göre NSAİİ kullanımına sekonder ATN olarak kabul edildi. Poliklinik izlemindedir.

SONUÇ: Akut tübüler nekroz tübül epitel hücrelerinde hasara bağlı hücre dökülür,tübüler lümen obstrüksiyonuna neden olur.Ultrafiltrat akışı durur ve oligüri,anüri olur.İdrar sedimentinde yoğun tübül hücreleri vardır,idrar bu sebeple kahverengi olur.1-7gün arası başlayan ve 1-2hafta süren oligüri,anüri fazı ilk evredir.İkinci aşamada böbrek parankim hücreleri hasar alır,osmotik yük sonucu oluşan osmotik diürece bağlı olan poliürik faza geçilir.Hastalarda elektrolit anormallikleri, volüm durumu, diyaliz endikasyonları hayati öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: ATN,ABY,NSAİİ,İLAÇ



PS-12

Klinik Nefroloji

Tablo 2

Sol böbrek parankiminden US-LAA tru-cut biyopsi alındı. MAKROSKOPİ: Büyüğü 1,8 cm, küçüğü 1,6 cm boyutlarında 2 adet doku parçası. Büyük parçanın 0,4 cm.lik kısmı DİF için ayrıldı. MİKROSKOPİ: Kesitler Hematoksilen-Eozin, PAS, Masson Trikrom ve Kongo Kırmızısı ile boyanarak değerlendirildi. Böbreğe ait kesitlerde ortalama 27 glomerül izlenmektedir. Glomerüller doğal görünümündedir. Tübüllerde fokal alanlarda tubulit ve hyalen silendirler vardır. İnterstisyumda fokal nötrofil lökositlerin eşlik ettiği mononükleer hücre infiltrasyonu ve fibrozis vardır. Vasküler yapılar doğal görünümündedir. Kongo kırmızısı ile amiloid depolanması saptanmamıştır. DİF incelemede; 5 glomerül incelendi. IgA ile birikim saptanmadı. IgG ile birikim saptanmadı. IgM ile birikim saptanmadı. C3 ile birikim saptanmadı. C1q ile birikim saptanmadı. Kappa ile birikim saptanmadı. Lambda ile birikim saptanmadı. Fibrinojen ile birikim saptanmadı.

TANI: BÖBREK, İĞNE BİYOPSİSİ: Fokal tübülöinterstisyel değişiklikler içeren böbrek parankimi
YORUM: Glomerüler veya damarlara ait patoloji izlenmedi. Morfolojik bulgular ve DİF inceleme sonuçları klinik ön tanılarda geçirilmiş akut tübüler nekroza ters düşmez. Olgunun klinik / laboratuvar bulguları eşliğinde değerlendirilmesi ve klinikopatolojik korelasyon önerilir.

Kocaeli Üniversitesi Patoloji Laboratuvarı Sonucu

TABLO1

	SERUM KREATİNİN	SERUM ÜRE	SERUM BUN
29/01/2023	5.61mg/dl	112 mg/dL	52 mg/dL
16/02/2023	0,87 mg/dL	23,4 mg/dL,	10,93 mg/dL

Hastanın diyaliz öncesi ve 20 gün sonraki tetkik sonuçları



PS-13

Klinik Nefroloji

MANTAR ZEHİRLENMESİNE BAĞLI GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARI: OLGU SUNUMU

Hatice Şahin¹, Ebru Gök Oğuz¹, Fatma Ayerden Ebinç¹, Kadir Gökhan Atılğan¹, Gülay Ulusal Okyay¹, Elif Kahraman Güner¹, Emine Ergün¹, Mehmet Ergin¹, Eda Macit Aydın², Mehmet Deniz Ayılı¹

¹Etilik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

²Etilik Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Tüm dünyada yabancı mantar zehirlenmelerinin tanı ve tedavisi klinisyen doktorlar için bir sorundur. Tedavi seçenekleri de tartışmalıdır. Bazı mantarların içerdiği spesifik toksinler böbrek tübüllerine ciddi hasar vererek akut tübüler nekroza neden olmaktadır. Mantar zehirlenmelerinde hepatorenal fazda karaciğer ve böbrek fonksiyonları hızla bozulabilmektedir. Bu yazıda mantar zehirlenmesine bağlı bir akut böbrek yetmezliği vakası ve yönetimi sunulmuştur.

OLGU: 37 yaşında erkek hasta yabancı mantar yedikten 2 gün sonra karın ağrısı, bulantı, kusma, idrar yapamama şikayetleri ile acil servise başvurdu. Vital bulguları stabildi. Fizik muayenesi batında yaygın hassasiyet dışında doğaldı. Özgeçmiş ve soygeçmişinde herhangi bir özellik saptanmadı. Hastanın laboratuvar bulguları Tablo 1'de belirtildi. PA akciğer grafisi ve ADBG'si normaldi. Hepatobiliyer ve üriner ultrasonografide patolojik bulguya rastlanmadı. Üremik semptomları olan hasta hemodiyalize (HD) alındıktan sonra yoğun bakıma yatırıldı. Zehir danışma hattının önerisiyle N-asetil sistein, penicilin G ve silibinin tedavisi başlandı. Hepatit markerları negatif, hızlı ilerleyici glomerulonefrit için istenen immunolojik markerları normal olarak raporlandı. Yatışının 6. gününde hasta servisimize alındı. Takiplerindeki anürik-oligürik iki haftalık süreç içinde HD ve ultrafiltrasyon ihtiyacı oldu. Tedavinin 9. gününde idrar çıkışı başladı. Poliürik faz sonrası hastanın HD ihtiyacı olmadı. Hasta kreatinin: 2.59 mg/dL (eGFR:31ml/dk/1.73m²) ile taburcu edildi. Poliklinik kontrolünde böbrek fonksiyonları tam olarak düzelmisti.

SONUÇ: Mantar zehirlenmesi akut böbrek hasarının nadir bir nedeni olmakla birlikte standart bir tedavi stratejisi yoktur. Tedavide sıvı elektrolit desteği, aktif kömür, N-asetil sistein, benzatin penisilin G, simetidin ve silibinin kullanılmaktadır. Ayrıca hemodiyaliz, plazmaferez ve moleküler adsorban resirkülasyon sistemi de tedavide kullanılabilecek diğer yöntemlerdir. Erken ve etkili tedavi hasta sürvisinde kritik bir öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, hemodiyaliz, mantar zehirlenmesi

Tablo 1: İzlem sürecinde bakılan laboratuvar değerleri

Parametreler		Normal Aralık	Başvuru Anı	Taburculuk	Poliklinik Kontrol
Üre	mg/dL	19-49	125.2	64.4	39.4
Kreatinin	mg/dL	0.7-1.2	8.24	2.59	1.14
eGFR	ml/dk/1.73 m ²		8	31	82
Albumin	g/L	39.7-49.4	40.8	49.2	48.6
Sodyum	mmol/L	136-145	135	141	139



PS-13

Klinik Nefroloji

Potasyum	mmol/L	3.5-5.1	5.03	4.95	4.28
Kalsiyum	mg/dL	8.6-10.2	9.6	10.1	9.87
Fosfor	mg/dL	2.5-4.5	4.46	3.71	2.95
CK	U/L	<190	>2427	52	
LDH	U/L	<232	4217	213	155
ALT	U/L	<41	498	20	19
AST	U/L	<40	352	16.9	15
Total Bilirubin	mg/dL	mg/dL	0.96	0.45	0.44
INR		0.9-1.27	0.9	1.05	
PH		7.35-7.45	7.37	7.31	7.41
HCO ₃	mmol/L	21-26	13.7	20.4	25.4
WBC	10 ³ /μL	4.5-10	14	7.11	7.5
HGB	g/dL	13-17	13.7	11.5	13.9
PLT	10 ³ /μL	150-450	245	350	334



PS-14

Klinik Nefroloji

BÖBREK BİYOPSİLERİNDE KRESENTİK GLOMERÜLONEFRİT SIKLIĞI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ezgi Ersoy Yesil, Hasan Kayabası, Zeki Toprak, Dede Şit
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji kliniği

AMAÇ: Kresantik glomerülonefritler erken tanı konulup tedavi edilmezse hızlı ilerleyen kalıcı böbrek bozukluklarına yol açabilmektedir. Bu çalışmada hastanemizde böbrek biyopsisi ile tespit edilen kresantik glomerülonefrit vakalarının patolojik, klinik ve demografik özelliklerini incelemeyi planladık.

MATERYAL-METOD: 2020 Haziran- 2022 Aralık tarihleri arasında kliniğimizde yapılan böbrek biyopsileri retrospektif olarak tarandı. Böbrek biyopsilerinde kresant saptanan hastalar kresant ilişkili glomerülonefrit (GN) olarak kabul edildi. Kresantik GN' ler immunfluoresan mikroskopi bulgularına göre 2 gruba ayrıldı; granüler immun birikim (immun kompleks hastalığı), immun birikim olmayan (pauci-immun). Bu iki gruptaki hastaların klinik, laboratuvar özellikleri ve tedavi şekilleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Toplam 495 biyopsi sonucu taranarak 26 hasta (%5,25) kresantin eşlik ettiği GN tanısı ile çalışmamıza dahil edildi. Renal fonksiyonlarda bozulma (%69,2), nefrotik proteinüri (%16,7) ve non nefrotik proteinüri (%11,5) en sık tespit edilen biyopsi endikasyonları idi. Hastaların %38,4'te renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı olurken, 5 hasta (%19,2) son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişmişti.. Hastaların 20'si pauci immun GN, 6'sı immun kompleks GN olarak saptandı. Hastaların serum kreatinin ve c-reaktif protein (CRP) değerleri, 24 saatlik protein miktarları, biyopsi endikasyonları, böbrek dışı organ tutulumu, SDBY gelişme açısından gruplar arasında fark saptanmadı (p:0,068, p:0,068, p:0,182, p:0,277, p:0,147, p:0,856). Sadece hastaların RRT ihtiyacı gelişmesi açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p:0.036). Hastaların patoloji sonuçlarına göre skleroze glomerül oranı ile RRT ihtiyacı ve mortalite arasında anlamlı ilişki saptandı (p:0,017, p:0,039).

SONUÇ: Çalışmamızda tespit ettiğimiz kresantin eşlik ettiği glomerülonefrit vakalarının çoğunluğunu pauci-immun glomerülonefritlerin oluşturduğunu bu hastalarda skleroze glomerüllerin RRT ihtiyacı ve mortalite ile ilişkili olduğunu saptadık.

Anahtar Kelimeler: Kresantik glomerülonefrit, anti nükleer sitoplazmik antikor, glomerüloskleroz.

Hastaların demografik klinik özellikleri ve tedavi şekillerinin karşılaştırılması

	Pİ GN (n:20) %76,92	İKGN (n:6) %23,07	P değeri	TOTAL
Yaş (yıl)	60.55±11,505	45,00±9,592	0,547	56,96±12,79
Cinsiyet (K/E)	8/12(40/60)	4/2(66,7/33,3)	0,250	12/14(46,2/53,8)
Kronik hastalık (n/%)	15(75)	2(33,3)	0,060	17(65,4)



PS-14

Klinik Nefroloji

Biyopsi endikasyonları			0,277	
RFB (n/%)	15(75)	3(50)		18(69,2)
Mikroskopik hematüri (n/%)	0(0)	1(16,7)		1(3,8)
Makroskopik Hematüri+ proteinüri (n/%)	1(5)	0(0)		1(3,8)
Mikroskopik hematüri+proteinüri+RFB (n/%)	0(0)	1(16,7)		1(3,8)
Makroskopik hematüri + RFB (n/%)	1(5)	0(0)		1(3,8)
Proteinüri (n/%)	2 (10)	1(16,7)		3(11,5)
Proteinüri+RFB (n/%)	1(5)	0(0)		1(3,8)
Nefrotik proteinüri (n/%)	2(10)	2(33,3)		4(16,7)
Makroskopik hematüri(n/%)	2(10)	0(0)		2(7,7)
Mikroskopik hematüri	20(100)	6(100)		26(100)
ABH (n /%)	14 (70)	4 (66,7)	0,877	18 (69,2)
RRT (n/%)	9(45)	1 (16,7)	0,036	10 (38,4)
SDBY (n/%)	4 (20)	1 (16,7)	0,856	5 (19,2)
Eksitus (n/%)	1 (5)	0 (0)	,576	1 (3,8)
Böbrek dışı organ tutulum(n/%)	10 (50)	1 (16,7)	0,147	11 (46,2)

Pİ GN: pauci immün glomerülonefrit, İK GN: immün kompleks glomerülonefrit RFB: Renal fonksiyonlarda bozulma, ABH: Akut böbrek hasarı RRT: Renal replasman tedavisi, SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği



PS-15

Klinik Nefroloji

MEMBRANÖZ LUPUS NEFRİTİ HASTASINDA HİDROKSİKLOROKİNE BAĞLI CİLT ERÜPSİYONU

Sarper Çalışkan¹, Taner Baştürk², Tamer Sakacı², Elbis Ahbap², Deniz Tunçel³, Abdülkadir Ünsal²

¹Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Hidroksiklorokin başlangıçta sıtma hastalığına karşı kullanılmakla beraber romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi otoimmün hastalıkların tedavisinde de yararlı bulunmuştur. Hidroksiklorokin, SLE tedavisi için onaylanmıştır ve hastalık alevlenmelerinin (özellikle lupus nefriti) sıklığını azalttığı, remisyonun sürdürülmesine katkıda bulunduğu, hastalığın başlangıç süresini uzattığı ve komplikasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. (1,2) Bu olgumuzda hidroksiklorokin tedavisine bağlı cilt erüpsiyonu olan 53 yaşında bir SLE nefriti hastamızı inceledik.

OLGU: Bu olgu sunumumuzda; bilinen HT dışında hastalığı olmayan 53 yaşında erkek hastaya yapılan tetkikler sonucu hastada proteinüri (7291mg/gün), hipoalbuminemi (serum albumin:2.93 g/L) ve ANA pozitifliği saptanmış olup hastamıza renal biyopsi yapılarak Class V Lupus Nefriti tanısı konmuştur. Hastamıza modifiye Ponticelli protokolü uygulanmıştır. Daha sonraki süreçte hastanın tedavisine 200 mg hidroksiklorokin de eklenmiştir. Hastamız 7 gün 200 mg hidroksiklorokin tedavisinin ardından yüzde şişme, vücutta jeneralize makülopapüler döküntüler ve kaşıntı ile başvurmuştur. Hastanın döküntü ve kaşıntılarının özellikle yüz,gövde,her iki alt ekstremit ve axilla bölgelerinde yoğunlaştığı görülmüştür. Hastanın bize başvurusunun ardından hastanın hidroksiklorokine bağlı cilt erüpsiyonu olduğu düşünülüp hastanın hidroksiklorokin tedavisi kesilmiş; hasta dermatoloji kliniği ile konsülte edilmiş; cilt biyopsisi yapılmış, hastaya vazelin, bilastin ve %0.05a/aklobetazol17-propiyonat tedavisi başlanarak hasta nefroloji servisimize yakın gözlem amacı ile yatırılmıştır.

BULGULAR: Cilt döküntüleri, Biyopsi Takiplerinde anafilaktik şok bulgularını göstermeyen hastanın lezyonları ilacın kesilmesinin ve tedavilerin uygulanmasının 4 gün ardından regrese izlenmiştir. Hasta taburcu edilmiş, 2 hafta sonraki poliklinik kontrolünde lezyonların ve kaşıntı şikayetinin tamamen kaybolduğu görülmüştür.

TARTIŞMA: Hidroksiklorokin etken maddesi, Covid-19 pandemisinde de sıkça kullanılmış olup; hastaneye cilt döküntüsüne bağlı başvurularda; özellikle böbrek hastalarında hidroksiklorokin kullanımının akla gelmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: cilt erüpsiyonu,hidroksiklorokin,lupus nefriti,sle



PS-15

Klinik Nefroloji

Döküntü resim



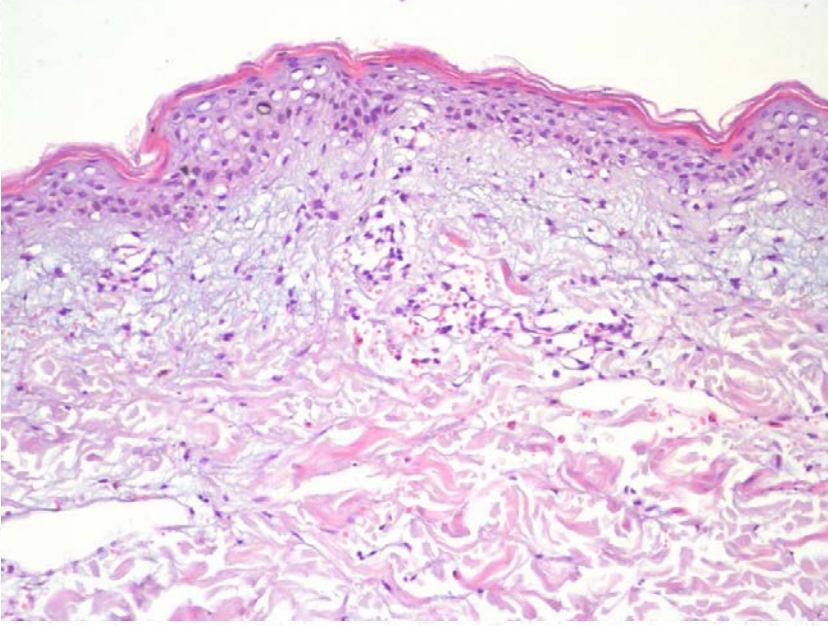
Döküntülü bölgenin resmi



PS-15

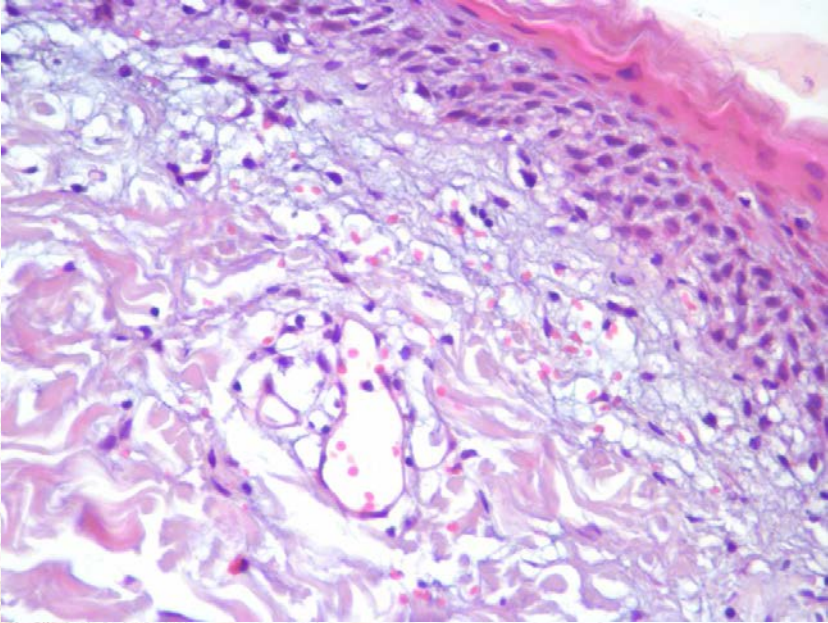
Klinik Nefroloji

Patoloji Resmi



Ciltten alınan biyopsi. Süperfisyal dermişte yaygın ödem, ektatik damar yapıları, ektravaze eritrositler, eozinofillerin de belirgin eşlik ettiği perivasküler karakterde lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu gözlemlendi.

Patoloji Resmi 2



Ciltten alınan biyopsi. Süperfisyal dermişte yaygın ödem, ektatik damar yapıları, ektravaze eritrositler, eozinofillerin de belirgin eşlik ettiği perivasküler karakterde lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu gözlemlendi.



PS-16

Klinik Nefroloji

EVRE 5 KRONİK BÖBREK HASTASINDA ALLOPURİNOLE BAĞLI GELİŞEN TOKSİK EPİDERMAL NEKROLİZİS: OLGU SUNUMU

Deniz Alpaslan¹, Hayriye Sayarlıoğlu², Ercan Türkmen², Ahmet Karataş², Melda Dilek²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Samsun

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

GİRİŞ: Yaygın olarak kullanılan birinci basamak ürat düşürücü allopurinol bazı yan etkilere sahiptir. Hafif allejik döküntülerden, yüksek mortaliteye sahip ciddi kutanöz reaksiyonlara kadar değişkenlik gösterebilir. Yazımızda, toksik epidermal nekrolizis ile giden allopurinol toksisitesi gelişen kronik böbrek yetmezlikli hasta sunulmuştur.

OLGU: 53 yaş, erkek hasta evre 5 kronik böbrek yetmezliği ile takipli. Anjio ödem, yaygın döküntü yakınması ile başvurdu. Öyküsünde 3 hafta önce allopurinol ve 2 hafta önce amoksisilin klavunik asit başlandığı öğrenildi. Dermatolojiye konsülte edildi. İlaç erüpsiyonu düşünüldü, Hepatit, torch paneli, brucella, leptospiroz ve hantavirus negatif olarak sonuclandı. Otoantikör panel negatifti. Ekokardiyografide enfektif endokardit saptanmadı. D. hiperbilirubinemi olan hastaya hepatobiliyer USG çekildi, normaldi. Üremik semptomları olan hasta iki kez hemodiyalize alındı. Cilt lezyonları artan ve bülöz karakter kazanan hasta tekrar dermatolojiye konsülte edildi, steven jonhson sendromu /toksik epidermal nekrolizis(TEN) düşünüldü. Cilt biyopsisi yapıldı. Cilt biyopsi sonucu toksik epidermal nekroliz olarak sonuçlandı. Hastaya 3 gün IVIG tedavisi verildi. Hastanın cilt lezyonları artarak tüm vücuduna yayıldı. Hasta yoğun bakımda takibi sırasında 2 gün sonra kaybedildi.

TARTIŞMA: Bir antihiperurisemik ajan olan allopurinol, eozinofili ve sistemik semptomlarla seyreden ilaç döküntüsü, TEN gibi yaşamı tehdit eden ciddi kutanöz advers reaksiyonlara neden olabilir. Allopurinol KBH hastalarında düşük dozda başlanmalıdır. Yan etkiler için; etnik köken, HLA-B*5801 genotipi, böbrek yetmezliği, allopurinol başlangıç dozu ve eş zamanlı diüretik kullanımı gibi bir dizi risk faktörü tanımlanmıştır. Hastamızda da evre 5 kronik böbrek yetmezliği önemli bir risk faktörü olarak TEN gelişimine neden olmuştur, Sonuç olarak; kronik böbrek hastalarında allopurinol kullanımı ciddi yan etkilere yolaçabilir. Endikasyonsuz sadece hiperurisemi nedeniyle allopurinol kullanılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: allopurinol, kronik böbrek yetmezliği, toksik epidermal nekrolizis



PS-16

Klinik Nefroloji

TEN



Ürikolize bağlı TEN

TEN



Ürikolize bağlı TEN



PS-17

Klinik Nefroloji

İNAKTİF SARS-COV-2 VİRUS AŞILAMASI SONRASI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: VAKA SUNUMU

Zeynep Bıyık¹, Yasemin Coşkun Yavuz¹, Lütfullah Altıntepe¹, Hasan Esen², Ahmet Çizmecioğlu³

¹Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Bilim Dalı

³Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ: SARS-CoV-2 aşıları dünya çapında uygulanmaktadır. Yan etkilerin çoğu hafiftir, rapor edilen birkaç ciddi reaksiyon vakası vardır. İnaktive SARS-CoV-2 aşısını takiben nefrotik düzeyde proteinüri ve akut böbrek yetmezliği (ABY) olan bir vaka sunuyoruz

OLGU: 69 yaşında erkek hasta Coronavac aşısı yapıldıktan 5-6 gün sonra bacaklarda şişlik başladığını bildirdi. Medikal kayıtlardan 1 ay önce bakılan kre 0,7 mg/dL olduğu ve yeni tanı diyabetinin tespit edildiği görüldü. Bunun dışında başka bir hastalığı veya ilaç kullanım öyküsü yoktu. Diyabet tedavisi almıyordu. Hastanın polikliniğimize başvurusunda aşidan 3 hafta geçmişti. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 180/100 mmHg idi. Anazarka şeklinde ödemi mevcuttu. Laboratuvarında, Üre 75 mg/dL, Kreatinin 2,2 mg/dL, Albümin 2 g/dL, LDL-kolesterol 356 mg/dL idi. 24 saatlik idrar tetkikinde protein düzeyi 17 gr/gün idi. Hepatit markerları, ANA, ANCA anti-GBM negatifti. C3 ve C4 seviyeleri normaldi. Yüksek doz diüretik tedaviye yanıt alınamadı. Yatışının 3. Gününde hastaya perkütan renal biyopsi yapıldı. Başvurunun 4. gününde 1 mg/kg prednizon ile ampirik tedavi başlandı. Başvurudan sonraki bir hafta boyunca, serum kreatininde artış devam ederek 4.0 mg/dL'ye yükseldi. 1 hafta hemodiyaliz ve izole ultrafiltrasyon ile takip edilen hastanın idrar çıkışında artış olması ve kreatinin değerlerinin gerilemeye başlaması üzerine hemodiyaliz sonlandırıldı. Hasta toplamda 14 kg kaybetti ve ödemleri azaldı. Yatışının 20. Gününde hasta 64 mg metilprednizolon tedavisi, enoksaparin ve furosemid tedavisi ile taburcu edildi. Takipte steroid azaltılarak kesildi, kreatinin 0,9 mg/dl ve proteinüri 196 mg/güne kadar geriledi.

TARTIŞMA: Steroid tedavisi hem proteinüri hem de ABY'nin tamamen remisyonu ile sonuçlandı. SARS-CoV-2 aşılama sonrası gelişen böbrek hasarı ve nefrotik düzeyde proteinüri durumunda steroid tedavisi gözönünde bulundurulmalıdır.

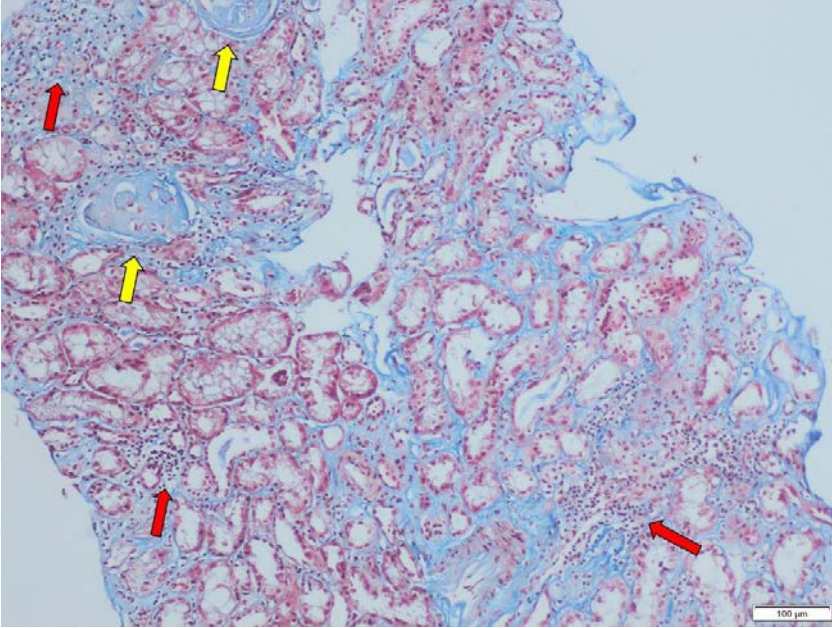
Anahtar Kelimeler: COVID, Aşılama, Akut böbrek yetmezliği, Proteinüri



PS-17

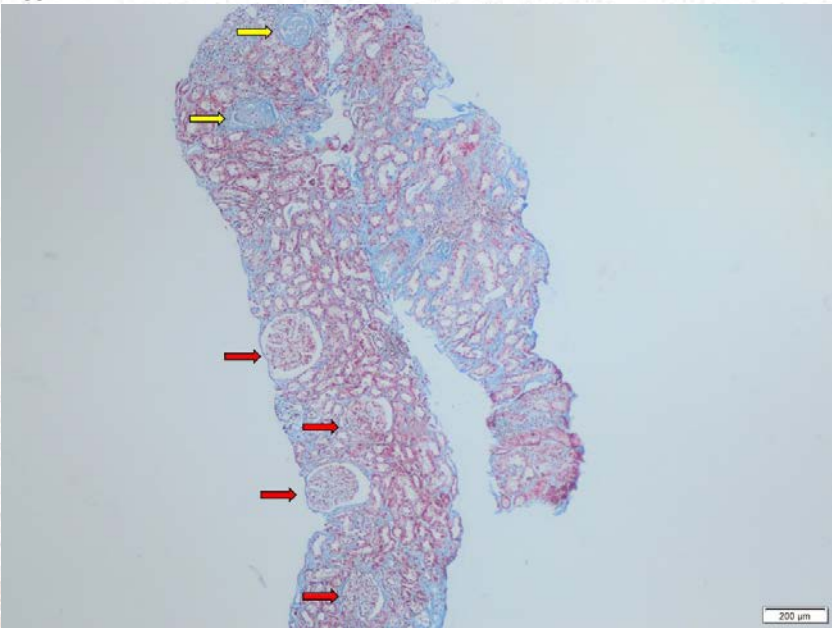
Klinik Nefroloji

Resim 1



Sarı oklar sklerotik glomerülleri, kırmızı oklar intersitisyel inflamasyon ve fibrotik değişiklikleri gösteriyor. (Masson Trichrome)

Resim 2



Sarı oklar sklerotik glomerülleri, kırmızı oklar normal glomerülleri gösteriyor. (Masson Trichrome) Dokuz glomerülün 2'sinde global skleroz, interstisyumda iki odakta hafif lenfosit infiltrasyonu izlendi. İmmüno Floresan mikroskopide IgG, IgA, IgM, C3, C1q, kappa, lambda ve fibrinojen negatifti.



PS-18

Klinik Nefroloji

NADİR BİR VAKA: KARABAŞ OTU TÜKETİMİNE BAĞLI AKUT İNTERSTİSYEL NEFRİT

Hakan Ozer¹, Yasin Öztürk², Fethi Yönet², İsmail Baloğlu², Zeynep Aybike Sayan², Temel Utku Öztürk¹, Kültigin Türkmen², Nedim Yılmaz Selçuk², Halil Zeki Tonbul²

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Akut interstisyel nefritlerin (AIN), önemli nedenlerinden birisi de sıklığı giderek artan herbal kullanımıdır. Karabaş otu (İspanyol lavantası) özellikle Akdeniz bölgesinde sıklıkla tüketilen bir bitkidir. Karabaş otu tüketimi sonrası AIN gelişen bir vakayı sunarak bitkisel ürünlerin gelişigüzel kullanımında ciddi organ fonksiyon bozuklarının ortaya çıkabileceğini vurgulamak istedik.

VAKA: 24 yaşında erkek hasta son iki gündür şiddetlenen nefes darlığı, halsizlik, idrar miktarında azalma şikayetleriyle başvurdu. Boğaz ağrısı, burun tıkanıklığı ve öksürük nedeniyle son 5 gündür karabaş otu çayı içen hastanın idrar miktarında azalma ile nefes darlığı şikayetleri de bundan sonra başlamış. Her iki bacakta pretibial ödem ve akciğer alt segmentlerde ralleri bulunan hastanın, üre: 68,4 mg/dl, serum kreatinin:4,45 mg/dl, serum albumin: 3,4 gr/dl saptandı. 24 saatlik idrarında 342,3 mg/gün mikroalbuminüri, 795 mg/gün total proteinüri saptandı. Akut böbrek yetmezliği etiyolojisine yönelik tetkiklerde anlamlı patoloji saptanmadı, üriner sistem ultrasonografisi normaldi. Günlük idrar miktarı 400 cc düzeylerinde olan hasta HD'e alındı. Akut böbrek yetmezliği etiyolojisine yönelik böbrek biyopsisi yapıldı ve akut interstisyel nefrit tanısı konularak 60 mg/gün metilprednizolon başlandı. Tedavisinin 6.gününde idrar miktarı artmaya, kreatinin düzeyleri gerilemeye başladı ve tekrar HD ihtiyacı olmadı. Steroid tedavisi azaltılarak 2 aya tamamlanan hastanın takiplerinde kreatinin düzeyi 1,4 mg/dl'ya kadar geriledi.

TARTIŞMA: Son yıllarda sıklığı giderek artan herbal kullanımlarından, daha önce AIN'e neden olduğu gösterilememiş İspanyol lavantasına bağlı bir AIN olgusunu sunarak akut böbrek yetmezliği ile başvuran hastalarda herbal kullanımlarının mutlaka detaylı sorgulanması gerektiğini hatırlatmak isteriz.

Anahtar Kelimeler: Herbal, spanish lavender, akut tübülointersitisyel nefrit



PS-19

Klinik Nefroloji

NADİR BİR ABY NEDENİ: IGG4 İLİŞKİLİ RETROPERITONEAL FİBROZİS

Zeynep Bıyık, Lütfullah Altıntepe, Yasemin Coşkun Yavuz
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: İdiyopatik retroperitoneal fibrozis (RPF), abdominal aorta ve iliak arterler çevresinde gelişen ve komşu retroperitona yayılan ve sıklıkla üreteral obstrüksiyona ve böbrek yetmezliğine neden olan nadir bir fibroinflamatuvar hastalıktır. Biz de postrenal akut böbrek yetmezliği (ABY) ile yatırdığımız RPF olgusunu sunuyoruz

VAKA: 55 yaşında kadın hasta karın ağrısıyla acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerinde Üre:143 mg/dL Kreatinin:5,8 Eritrosit sedimentasyon hızı 52 mm/saat CRP: 71 mg/L saptandı. Spot idrar protein/kreatinin 1957 idi. Üriner USGde grade 2 hidronefroz ve UP darlık? olması üzerine postrenal ABY ile hasta yatırıldı. Hastanın çekilen kontrastsız batin BT'de her iki renal toplayıcı sistemde kalikslerde küntleşmeye neden olan dilatasyon izlenmekte idi. Üreter proksimal kesimlerde dilate görünümde olup orta ve distal kesimde kalibrasyonu tabii idi. Renal düzeyde prevertebral-preaortik alanda en geniş boyutu 61x33x103 mm ölçülen her iki üreter proksimalini kendisine doğru çeken abdominal aortayı sarmış görünümde lezyon izlendi (Şekil 1). Görüntüleme bulgularına göre ön planda retroperitoneal fibroz düşünöldü. Üroloji konseyinde görüşölen hastaya DJ stent düşünölmödi. Otoimmün serolojisinde ANA negatif saptandı. IgG 24,7 g/L, IgG4 1,58 g/L olup yüksek tespit edildi. IgG4 ilişkili RPF tanısıyla hastaya 40 mg steroid tedavisi başlandı. 5 aylık süre içinde steroid azaltılarak kesildi. Takibin 11. Ayında en son kreatinin değeri 0,9 mg/dl, spot idrar protein/kreatinin 120, CRP 3mg/L dir. Ultrasonografide pelvikaliektazisi devam eden hastadan MR tetkiki istenmiştir. MR çekirtmeyen hasta son beş aydır takibimizde değildir.

TARTIŞMA: Glukokortikoide iyi yanıt vermenin IgG4 ilişkili RPF'nin özelliğı olduğı düşünölmömesine rağmen, tedaviye geç başlanması kalıcı renal hasar ile ilişkili olabilir. Bu nedenle, tanı konur konmaz derhal steroid tedavisine başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Retroperitoneal fibrozis, IgG4, Postrenal akut böbrek yetmezliğı



PS-19

Klinik Nefroloji

Resim 1



BT'de renal düzeyde prevertebral-preaortik alanda en geniş boyutu 61x33x103 mm ölçülen her iki üreter proksimalini kendisine doğru çeken abdominal aortayı sarmış görünümde lezyon



PS-20

Klinik Nefroloji

SIKLIĞI ARTAN BİR KLİNİĞE YATIŞ SEBEBİ: HIGH-OUTPUT STOMA (HOS)

Ege Korkmaz¹, Metin Ergül², Özge Tekdemir², Necmi Eren², Sibel Gökçay Bek², Erkan Dervişoğlu², Betül Kalender Gönüllü²

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ: Karın içinde bulunan bağırsakların karın cildine ağızlaştırılması stoma cerrahisi olarak bilinmektedir. Stoma cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonlar stomalı bireyin yaşamını olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında yer alan yüksek çıktı stomalar (YÇS) (High-Output Stoma-HOS) ostomi ishali olarak bilinmekte ve yeniden hastaneye yatış oranının %20-30'unu oluşturmaktadır. Bu hastaların %27'si konservatif olarak yönetilebilmektedir. Burada metastatik kolon adenokarsinom nedeniyle total kolektomi yapılan ve post-operatif 2. haftada ishale bağlı prerenal akut böbrek yetmezliği ile başvuran hasta sunulmuştur.

OLGU: Bilinen hipertansiyon ve kolon adenoca nedeniyle total kolektomi öyküsü olan 63 yaşındaki kadın hasta acil servise 15 gündür sırta vuran ağrı, mide bulantısı, 1 haftadır günde 4-5 torba değişimi yapacak kadar sulu kıvamda yeşil renkli dışkılama, oral alımda bozulma şikayetiyle başvurdu. Öyküsünden bilinen bir böbrek hastalığı ve bitkisel ilaç kullanım öyküsü olmadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde; mukozalar kuru, cilt turgoru azalmış, dehidrate görünümde, diğer sistem bulguları doğaldı. Laboratuvar tetkikleri tabloda sunulmuştur. Bazal kreatininleri 1,3 seviyelerinde olan hastanın acil serviste bakılan kanlarında kreatinin: 2,85 mg/dl idi. HOS ya bağlı prerenal akut böbrek yetmezliği düşünülen hastaya günlük 2000 cc IV hidrasyon ile birlikte metabolik asidoz nedeniyle IV bikarbonat replasmanı başlandı. Hastaya oral replasman sıvısıyla birlikte az lifli az yağlı diyet başlandı. Gastrik volümü azaltması için Esomeprazol 40 mg 2x1 ve intestinal motiliteyi azaltmak amacıyla loperamid 3x1 gr başlandı.

SONUÇ: High out put stoma, stoma cerrahisi olan hastaların %16'sında karşılaşılan ve gün geçtikçe kliniklerimizde daha sık karşılaştığımız ABY ve elektrolit bozukluğuna sebep olan bir tablo olup hastane yatışlarını azaltmak, hastanın yaşam kalitesini arttırmak için erken tanı ve tedavi arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: high-output stoma, prerenal ABY, oral replasman sıvısı

hastanın yatış ve taburculuk değerleri

	yatış değerleri	taburculuk değerleri
BUN (mg/dl)	88.36	22.1
kreatinin (mg/dl)	2.85	1.74
Na (mmol/L)	120	134
K (mmol/L)	5.83	5.2
Ca (mg/dl)	9.51	9.86
Mg (mg/dl)	1.76	1.5
P (mg/dl)	7.03	3.53
pH	7.21	7.30
HCO ³ (mmol/L)	10.6	18.6



PS-21

Pertion Diyalizi

PERİTONEAL DİYALİZATTA BULANIKLIK HER ZAMAN ENFEKSİYON MUDUR? OLGU SUNUMU

Eda Nur Yaman¹, Hayriye Sayarlıoğlu², Ercan Türkmen²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

GİRİŞ: Periton diyalizi yapan hastalarda bulanık diyalizat her zaman peritonit ile ilişkili olmayabilir. Kimi zaman ilaçlar diyalizatta bulanık görünüme neden olabilir. Bu yazıda lerkandipine bağlı peritoneal diyalizatta bulanıklık gelişen bir hasta sunduk.

OLGU: 52 yaş erkek hasta. Son dönem böbrek hastalığı olan hastaya periton diyalizi uygulamasına karar verildi. Bu amaçla periton diyalizata teritakılma işleminden hem sonra, batındaki sıvının drenajında periton sıvısının bulanık geldiği görüldü. (Resim 1) Hiçbir semptomu olmayan hastaya komplikasyon araştırmak amaçlı batın tomografisi çekildi, herhangi bir komplikasyon görülmedi. Periton mayi tetkiklerinde peritonit lehine bulgu yoktu. Diyalizat biyokimya tetkiklerinde trigliserit düzeyi yüksek olarak saptandı. Hastanın öyküsünde lerkandipin kullandığı öğrenildi. Lerkandipin kesildi hastaya kalsiyum kanal blokörü kullanmaması gerektiği anlatıldı. Lerkandipin kesilmesi sonrası periton sıvısında bulanıklaşma tedrici olarak azaldı. Fakat takiplerinde hastanın diyalizat sıvısındaki trigliserit yüksekliği devam etti, kan trigliserit düzeyi ise düşme eğilimindeydi. Bu sebeple periton diyalizi durduruldu. Takiplerinde trigliserit normal aralığa yükseldi. (Tablo 1)

TARTIŞMA: Sürekli ayaktan periton diyalizi (CAPD) uygulanan bir hastada diyalizat bulanıklığı, çeşitli etiyolojik sebeplerle olabilir. En sık bakteriyel peritonit nedenli lökosit sayısı artışıdır. Bununla birlikte, lökosit negatif, bulanık diyalizat olabilir. Dihidropiridin tipi kalsiyum kanal blokerleri bulanık periton diyalizatına neden olur. İlaça bağlı diyalizat bulanıklığı için tanı kriterlerimiz, tedaviden sonraki ilk gün içinde gelişmesi, klinik peritoneal inflamasyon semptomlarının olmaması ve peritoneal diyalizatın normal lökosit sayıları içermesidir. Çalışmalarda benidipin, manidipin, nisoldipin ve nifedipinin SAPD hastalarında diyalizatın bulanıklaşmasına neden olduğu bildirilmiştir.

Bir periton diyalizi hastasında gelişen bulanık diyalizat kullanılan kalsiyum kanal blokerlerine bağlı olabilir. Hastanın kullandığı ilaçlar detaylı olarak sorgulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Lerkandipin, periton diyalizi, diyalizat bulanıklaşması



PS-21

Pertion Diyalizi

Resim1



Bulanık diyalizat örneği

Tablo1

	Kan trigliserit düzeyi	Periton diyalizat trigliserit düzeyi
24.12.2020	68.3	53.4
19.01.2021	47.6	4.7
29.01.2021	52.5	16.3
21.06.2021	116	---

Kan ve periton diyalizat trigliserit düzeyi



PS-22

Pertion Diyalizi

UMBLİKAL HERNİ CERRAHİSİ SONRASI KATATER KAYBINA NEDEN OLAN PSEUDOMONAS PERİTONİTİ

Fatmatüzzehra Yüce¹, Metin Ergül², Özge Tekdemir², Necmi Eren², Sibel Gökçay Bek², Erkan Dervişoğlu², Betül Kalender Gönüllü²

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ: Peritonitler, periton diyalizi hastalarında mortalite ve morbiditenin ciddi nedenlerindendir. Peritonit ve kateter enfeksiyonları diyaliz uygulaması sırasında hijyen kurallarına yeterince uyulmaması nedeniyle olabileceği gibi olgumuzda olduğu gibi bazı girişimler sonrası da gelişebilmektedir. Pseudomonas aeruginosa özellikle hastane enfeksiyonlarına yol açabilen, kateterli hastalarda üremesi halinde kateter kaybına yol açabilen gram negatif bir ajandır. Olgumuz 5 yıldır periton diyalizi yapan umblikal herni operasyonu ve ardından insizyonel herni operasyonu geçirdikten 1 ay sonra karın ağrısı şikayeti ile başvuran peritonit hastasıdır.

OLGU: 62 yaşında kadın hasta 10 gündür olan şiddetli karın ağrısı şikayetiyle Nefroloji polikliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünde 1 ay önce acil servise karın ağrısıyla başvurduğu umblikal herni nedeni ile opere olduğu, post-op insizyonel herni gelişmesi sonucu tekrar opere olduğu ve herni bölgesine mesh yerleştirildiği öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde; batında yaygın hassasiyet mevcut, kan basıncı 120/80 mmHg, nabız 90/dk, ateş 36 C, diğer sistem bulguları doğaldı. Hücre sayımında bol lökosit görüldü ve ampirik olarak Sefazol 4x1 gr ve daha önce Gentamisin reaksiyon öyküsü nedeniyle Sefepim 1x1 gr olarak başlandı. Periton sıvı kültüründe karbapenem dirençli Pseudomonas aeruginosa üredi. Periton diyaliz kateteri çekilerek IV Meropenem 1X500 mg ve Amikasin 1x500 mg başlandı. Çekilen kateter ucu kültüründe de Pseudomonas aeruginosa üremesi oldu.

SONUÇ: Periton diyaliz hastalarında dirençli mikroorganizmalara bağlı enfeksiyonlar olgumuzda olduğu gibi kateter kayıplarına, periton diyaliz uygulamasının sonlanmasına neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: psedomonas peritoniti, PD katater kaybı, cerrahi sonrası peritonit

Tanı anında laboratuvar değerleri

Üre (mg/dl)	96.6
Kreatinin (mg/dl)	8.98
CRP (mg/l)	284
WBC (µl)	11.240
Hemoglobin (g/dl)	8.3
Periton hücre Sayımı	bol lökosit



PS-23

Pertion Diyalizi

STAFİLOKOK PERİTONİTİ SONRASI İNTRAABDOMİNAL APSE

Ayşegül Kurtar Çırpınır¹, Metin Ergül², Özge Tekdemir², Sibel Bek², Necmi Eren², Erkan Dervişoğlu², Betül Kalender Gönüllü²

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ: Periton diyalizi(PD), periton kapillerindeki kan ve periton boşluğundaki diyaliz sıvısı arasında, peritonu doğal bir membran olarak kullanarak üremik toksinlerin uzaklaştırılması esasına dayanır. Peritonit, kateter yeri enfeksiyonu, fıtıklar, diyalizat sızıntısı, ultrafiltrasyon yetersizliği komplikasyonlar arasındadır. Peritonit ve kateter çıkış yeri enfeksiyonu kateter kaybı ve mortalitenin en önemli nedenleridir.

OLGU: son 1.5 yıldır KBH ile takip edilen ve yaklaşık son bir yıldır günde 4 değişim periton diyalizi yapmakta olan 47 yaşında erkek hasta karın ağrısı ile Periton Polikliniğine başvurdu. Fizik muayenesinde batında yaygın hassasiyet vardı ve diyalizatta bulanıklığı vardı. Gönderilen periton hücre sayımında bol lökosit görülmesi üzerine Peritonit tanısı ile servise yatırılı yapıldı. Profilaktik olarak başlanılan Sefazol 4x1 gr ve Gentamisin 1x40 mg tedavisine yanıt alınamadı. Yatışında gönderilen periton sıvı kültüründe Stafilococcus aureus üremesi oldu. Klinik yanıt alnamayan hastaya sefazol ve gentamisin kesilerek IP Vankomisin başlandı. Hasta Periton diyalizi yapmak istemediği için PD kateteri çekildi. Antibiyotik tedavisi tamamlanan hasta rutin HD programına alınarak taburcu edildi. Taburculuktan 2 hafta sonra hasta tekrar şiddetli karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Çekilen batın BT de sağ alt kadranda abse alanı görüldü. Genel cerrahi servisinde takip edilen hasta Cerrahi tedavi gerekmeksizin medikal olarak (Tazocin 2x2.25 IV ve Teikoplanin 1x400 mg IV) tedavi edilerek taburcu edildi.

SONUÇ: Peritonit, PD'nin bir komplikasyonudur. Etken mikroorganizma merkezden merkeze değişmekle birlikte en çok Staf. Epidermidis, Staf. Aureus, streptokoklar, koliformlar, klesbsiella şeklinde sıralanabilir. Peritonit sonrası nadir de olsa olgumuzda olduğu gibi karın içi apseler açısından hastalar takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: stafilococcus aureus, intraabdominal apse, peritonit sonrası intraabdominal apse



PS-24

Transplantasyon

RENAL TRANSPLANT HASTASINDA CMV KOLİT VE İBH BİRLİKTELİĞİ: BİR OLGU SUNUMU

Buse Kurt¹, Aydan Mütiş Alan², Sinan Trabulus²

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim dalı

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim dalı Nefroloji Bilim dalı

GİRİŞ: Böbrek nakli hastalarında, ishal en sık görülen gastrointestinal komplikasyondur. Enfeksiyonlar (CMV kolit vb), ilaç ilişkili (MMF ilişkili kolit vb), rejeksiyon ve maligniteler başlıca nedenleridir. De novo inflamatuvar barsak hastalıkları (IBH) nadir görülmesine rağmen, ishalin önemli sebeplerinden biridir. Burada CMV kolit ve inflamatuvar barsak hastalığının birlikte görüldüğü bir vakayı sunduk.

VAKA SUNUMU: 57 yaş erkek hasta; FMF-amilodoza bağlı son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle 2002 yılında canlı vericiden böbrek transplantasyonu yapılmış. İmmünespresif tedavi olarak Tacrolimus, prednizolon ve mikofenolat mofetil kullanmış. Son bir yıldır gelişen, sıklığı artarak son aylarda günde 10-12 kez olan sulu, mukussuz ve kansız ishal yakınmasıyla tetkik edildi. Dışkı incelemesinde; kültürde üreme saptanmadı ve toksin A-B negatif bulundu. Serumda CMV PCR saptanmadı. Kolonoskopide; transvers kolon ve rektum mukozası mukus ile kaplı ve fragil görüldü. Patolojik incelemede; transvers kolonda orta derecede aktif kolit ve rektumda ülserleşen şiddetli derecede aktif kolit, psödopolip oluşumları, granülasyon doku içinde distorsiyon ve apseleşen kriptler ile endotelde CMV pozitif viral inklüzyonlar görüldü. Amiloid birikimi saptanmadı. Ön planda CMV kolit düşünülerek Valgansikovir 900mg/gün başlandı. Mikefenolat kesilerek azatioprin 2*50mg'a geçildi. İshalinin azalmakla birlikte günde 5-6 defa devam etmesi nedeni ile üçüncü ayda kontrol kolonoskopi yapıldı. Rektumda kriptit, kript distorsiyonu, ülserleşen orta derece aktif kolit bulundu. CMV antikoru ile viral inklüzyonu saptanmadı. Gastroenteroloji ile birlikte değerlendirilen hastada inflamatuvar barsak hastalığı ekarte edilemediğinden sülfazalazin ve anti TNF tedavisi başlanması planlandı.

TARTIŞMA: Solid organ transplantasyonu yapılan hastalarda gastrointestinal yan etkilerin sebepleri ayrıntılı araştırılmalıdır. Farklı etyolojiler birlikte rol oynayabilir, klinik bulgular ve laboratuvar incelemeler ile ayırt edilmesi zordur. Nadir olmakla birlikte, ishal etyolojisinde İBH olasılığı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Sitomegalovirüs Koliti, İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı, Renal Transplantasyon

Arařturmacı Dizini





Araştırmacı Dizini

- A -

ACAY Baran	SS-11
AHBAP Elbis	PS-15
AKGÜN Sertan	PS-08
AKTAŞ Nimet	SS-05
ALPASLAN Deniz	PS-16
ALTINTEPE Lütfullah	PS-17, PS-19
ALTUN Eda	SS-17
ALTUNOK Murat	SS-12
APAYDIN Süheyla	SS-17
ARIK Nurol	SS-23
ARIKAN İzzet Hakkı	SS-10
AŞICIOĞLU Ebru	SS-10
AŞKIN Muhammed Faruk	SS-02
ATEŞ Ömer Faruk	PS-11
ATILGAN Kadir Gökhan	PS-13
AVCU Ayla	PS-06
AYAR Yavuz	PS-01
AYDEMİR Harun	SS-03
AYDEMİR Hüseyin	PS-11
AYDOĞDU Ahmet Burak	SS-14
AYERDEN EBİNÇ Fatma	PS-13
AYLI Mehmet Deniz	PS-13
AYRANCIOĞLU ESEN Jesika	SS-24

- B -

BAĞDATOĞLU Oktay	SS-18
BALOGLU İsmail	PS-03
BALOGLU İsmail	SS-04, PS-04
BALOĞLU İsmail	SS-03, SS-06, SS-20, PS-18
BARUTÇU ATAŞ Dilek	SS-10
BAŞTÜRK Taner	PS-15
BAYRAM Nurullah	SS-10
BEK Sibel	PS-02, PS-23
BİLEN Nurhan	SS-05
BİLGİLİ Mehmet Ali	SS-23
BIYIK Zeynep	PS-17, PS-19
BORA Feyza	SS-24
BÖRÜ Yunus Emre	PS-08
BOZTEPE DERİCİ Ülver	SS-19

- C -

CAN MEYDAN Bilge	SS-23
CANDAN Ferhan	SS-02
COŞKUN YAVUZ Yasemin	PS-17, PS-19

- Ç -

ÇAKAR ÇAKIRSOY Gözde	PS-11
ÇAKIL Büşra	PS-04
ÇAKMAK Ümit	SS-15
ÇALIŞKAN Sarper	PS-15
ÇANKAYA Erdem	SS-12
ÇELİK Hüseyin	SS-22, PS-09, PS-10
ÇETİNKAYA Ramazan	SS-24
ÇİZMECİOĞLU Ahmet	PS-17

- D -

DANIŞOĞLU Mahmut Esat	PS-09, PS-10, SS-22
DEĞİRMEN Hilal	PS-02
DERİCİ Ülver	SS-16, PS-05, PS-06, PS-08
DERVİŞOĞLU Erkan	PS-02, PS-20, PS-22, PS-23
DHEİR Hamad	PS-11
DİLEK Kamil	SS-22, PS-10
DİLEK Melda	SS-23, PS-16
DİNÇER Mevlüt Tamer	PS-07
DUMAN Soner	PS-09, PS-10

- E -

ERCAN Zafer	SS-01, PS-11
ERÇİN MEHMET BURAK	PS-03
EREN Necmi	PS-02, PS-12, PS-20, PS-22, PS-23
ERGİN Mehmet	PS-13
ERGÜL Metin	PS-02, PS-20, PS-22, PS-23
ERGÜN Emine	PS-13
ERSOY YESİL Ezgi	SS-07, PS-14
ERTEN Yasemin	SS-16, SS-19, PS-06, PS-08
ESEN Hasan	PS-17



Araştırmacı Dizini

ESENDAĞLI Güldal
EŞKAZAN Emre

PS-06
PS-07

- G -

GEDİKLİ Mustafa Asım SS-02
GENÇ Ahmed Cihad SS-13, PS-11
GÖK OĞUZ Ebru PS-13
GÖKÇAY BEK Sibel PS-20, PS-22
GÖKÇE Büşra SS-04
GÖNÜL İpek Işık SS-16
GÖRE Burak SS-08
GÜDEK Mesut SS-20
GÜL Cuma Bülent SS-05
GÜLBAHAR Özlem SS-16
GÜLTEN Salih SS-22, PS-09, PS-10
GÜVEN Bahtışen SS-17
GÜZ Galip SS-16, SS-19, PS-05,
PS-06, PS-08

- H -

HELVACI Özant SS-16, SS-19, PS-06,
PS-08
HÜR Ender SS-22, PS-09, PS-10

- İ -

İSLAM Mahmud SS-14, SS-21, PS-11

- K -

KAHRAMAN GÜNER Elif PS-13
KAHVECİOĞLU Serdar SS-05
KALENDER GÖNÜLLÜ Betül PS-02, PS-20, PS-22,
PS-23
KARAAKIN DİNAR Ayten Başak SS-05
KARAKAN Mine Şebnem SS-18
KARATAŞ Ahmet SS-23, PS-16
KAYA Bahattin Engin SS-06
KAYABAŞI Hasan SS-07, PS-14
KOÇ Yener SS-02
KÖMOĞLU Sabiha SS-05
KORKMAZ Ege PS-20
KURT Buse PS-24
KURTAR ÇIRPINIR Ayşegül PS-12, PS-23

- M -

MACİT AYDIN Eda PS-13
MÜTİŞ ALAN Aydan PS-07, PS-24

- N -

NUHOĞLU KANTARCI Eda PS-07

- O -

OKTAY Ahmet Bülent SS-22, PS-09, PS-10
ONAN Engin SS-09
OTO Ferhat PS-09, PS-10

- Ö -

ÖĞÜT Betül SS-16
ÖZER Hakan SS-03, SS-04, SS-06,
SS-20, PS-03, PS-04,
PS-18
ÖZER ŞENSOY Nazife Nur PS-01
ÖZTOP Kenan Evren SS-14, PS-11
ÖZTÜRK Temel Utku PS-18
ÖZTÜRK Yasin SS-03, SS-04, SS-06,
SS-20, PS-03, PS-04,
S-18

- P -

PAÇACI Burak SS-10
PINAR Musa PS-11

- S -

SAKACI Tamer PS-15
SARI Funda SS-24
SAYAN Zeynep Aybike PS-18
SAYARLIOĞLU Hayriye SS-23, PS-16, PS-21
SELÇUK Nedim Yılmaz SS-04, SS-06, PS-03,
PS-04, PS-18
SEVİNÇ Can SS-12

- Ş -

ŞAHİN Hatice PS-13
ŞAHİNER Enes Seyda SS-08
ŞAMLI Murat SS-22, PS-09, PS-10
ŞİT Dede SS-07, PS-14



Araştırmacı Dizini

- T -

TASTEMUR Seyma	SS-02
TAYDAŞ Onur	PS-11
TEKDEMİR Özge	PS-02, PS-20, PS-22, PS-23
TIKNAZ Oğuz	PS-07
TONBUL Halil Zeki	SS-03, SS-04, SS-06, SS-20, PS-03, PS-04, PS-18
TOPRAK Zeki	PS-14, SS-07
TOPTAN Hande	PS-11
TORUN Dilek	SS-09
TRABULUS Sinan	PS-07, PS-24
TUĞCU Murat	SS-10
TUĞLULAR Serhan	SS-10
TUNA Ali Kürşat	SS-06
TUNÇEL Deniz	PS-15
TURGUT DİDEM	SS-18
TÜRKMEN Ercan	SS-23, PS-16, PS-21
TÜRKMEN Kültigin	SS-03, SS-04, SS-06, SS-20, PS-03, PS-04, PS-18
TÜRKMEN Sena	SS-16
TÜRKMENOĞLU Yusuf Cihat	SS-03

- U -

ULUSAL OKYAY Gülay	PS-13
URAL Zeynep	PS-05
UYANIK Abdullah	SS-12
UZERK KİBAR Müge	SS-08

- Ü -

ÜNLÜ Gamze	SS-02
ÜNSAL Abdülkadir	PS-15

- V -

VELİOĞLU Arzu	SS-10
---------------	-------

- Y -

YAMAN Eda Nur	PS-21
YAŞAR Emre	SS-16
YAVUZ Aydın	SS-19
YAYAR Özlem	SS-22
YILDIRIM Saliha	SS-16, SS-19, PS-06, PS-08
YÖNET Fethi	SS-03, SS-04, SS-06, SS-20, PS-03, PS-04, PS-18
YÜCE Fatmatüzzehra	PS-22

- Z -

ZENGİN Oguzhan	SS-08
----------------	-------

GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ



Şehremini Mah. Büyüksaray Meydanı Cad.
Elmas Sultan İş Merkezi No:4 K:5 Fatih - İstanbul

Organizasyon Sekreteryası



PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. Şti.
Op. Cemil Topuzlu Cad. TIBAŞ Dalyan Konutları
F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe 34726 İstanbul - Turkey
Tel: 0216 357 23 23 • **Faks:** 0216 357 23 33
E-posta: info@primeqm.com

