



9

ULUSLARARASI KATILIMLI
**GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI
HİPERTANSİYON VE
TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

09 - 11 EKİM 2020

E-KONGRE

"Güncelleme 2020"

E-Kongre Özet Kitabı

KURULLAR

Kongre Düzenleme Kurulu

Kongre Başkanı

Prof. Dr. Mehmet Emin YILMAZ

Kongre Eş Başkanı

Prof. Dr. Musa BALI

Kongre Sekreteri

Prof. Dr. Zülfükar YILMAZ

Bilimsel Danışma Kurulu

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

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

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

Konuşma Özetleri	6-15
Sözlü Bildiri Özetleri	17-48
<i>Periton Diyalizi, SS-01 / SS-02</i>	17-18
<i>Hemodiyaliz, SS-03 / SS-09</i>	18-23
<i>Klinik Nefroloji, SS-10 / SS-21</i>	23-32
<i>Hipertansiyon, SS-22, SS-36</i>	32/48
<i>Transplantasyon, SS-23 / SS-35</i>	34-45
Poster Bildiri Özetleri	50-59
<i>Klinik Nefroloji, PS-01 / PS-08</i>	50-52
<i>Hemodiyaliz, PS-09 / PS-10</i>	53-56
<i>Hipertansiyon, PS-11</i>	56-57
<i>Transplantasyon, PS-13 / PS-15</i>	58-59
Araştırmacı Dizini	60-63
İletişim	64



9

ULUSLARARASI KATILIMLI
**GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI
HİPERTANSİYON VE
TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

09 - 11 EKİM 2020

E-KONGRE

"Güncellenen 2020"

hdtdernegi.org

KONUŞMA ÖZETLERİ

KBY DEMİR METABOLİZMASI VE TEDAVİSİ: RİSKLERİ, YARARLARI

Prof. Dr. Hasan Miçozkadıoğlu

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

Demir temel biyolojik işlemlerde kullanılmak üzere redox reaksiyonları ile elektron alabilen yada verebilen bir geçiş metalidir. Bu sebeple dünyada günümüzden yaşamın başlangıcına kadar tüm canlılarda hayati öneme sahip bir element olmuştur. Önemli olmasının bir nedeni de dünyamızın yapısında ç ve dış kabukta en çok bulunan 4. Element olması olabilir.

Biraz tarihçeden bahsedecek olursak büyük patlamanın yaklaşık 13.7 milyar yıl önce olduğu düşünülmektedir. Demir çağı ise olaya astronomik açıdan bakıldığında hemen patlamadan 200 milyon yıl önce başlamıştır. Dünyamız ise yaklaşık 4.6 milyar yaşındadır yani demir çağından çok sonraları oluşmuştur. 4 milyar yıl önce demir, sülfür ve hidrojen CO ve CO₂'e elektron transferi ve ilk organik bileşik oluşumunun gerçekleştiği düşünülmektedir. Üç milyar yıl önce Cyanobacterilerin fotosentez yapması ile oksijen ve atmosfer oluşumu başlamıştır. Okyanusların oluşumu ve oksijen miktarının artması ile demirin oksitlenmesi ve çözünmeyen ferrik demir oluşumu gerçekleşmiş canlılar için demire ulaşmak güçleşmiştir. Belki de bu sebeple canlılar evrim geçirip biraz sonra anlatacağım şekilde demiri kapalı bir sistemde geri dönüşüm yoluyla tekrar tekrar kullanmaya başlamıştır.

Demirin hayati önemi sadece bunlarla da sınırlı değildir. Güneşten gelen ve “güneş rüzgarı” ya da “güneş fırtınası” diye adlandırılan radyoaktif serpintilerin yada parçacıkların dünyamıza ulaşmasını engelleyen Manyetosfer dediğimiz sistemin oluşumu da dünyanın mekezinde sıvı olarak dönen demirin oluşturduğu manyetik alandır. Bu manyetik alan dünyanın 110000 km dışına kadar etkili olmakta ve dünyada canlı hayatın devam etmesini sağlamaktadır.

Hayat ve evrim devam ederken redox reaksiyonları sırasında oksijen ve H₂O₂'in aynı ortamda bulunması ile toksik serbest oksijen radikalleri ortaya çıkabilmektedir (Fenton reaksiyonu). Fenton reaksiyonu DNA, protein ve lipidlere hasar verip hayatı tehdit edebilmektedir. Tüm bu nedenlerden dolayı aerob solunum yapan canlılarda demir depolanmakta ve geri dönüşüm ile tekrar tekrar kullanılmaktadır.

Demir insanlarda Heme oluşturan protein yapılarında bulunmaktadır (hb, myoglobin, sitokrom, myeloperoksidaz, NO sentetaz). Ayrıca demir-sülfür yapılarında (Respiratuar kompleks I-III, Koenzim Q-10, DNA polimeraz, Mitokondrial Akonitaz) ve HIF prolilaz'da bulunmaktadır. Bütün bu maddeler yaşamsal öneme sahip yerlerde (Oksijenin taşınması, Mitokondriyal solunum, Metabolik işlemler, Nükleik asit yapım ve onarımı, Hücre sinyal sistemi, İmmun sistem) kullanılmaktadır.

Dolaşımda demirin taşınması Transferrin, Ferritin, Hemopeksin, Haptoglobulin ve NGAL/Lipokalin-2 gibi maddeler aracılığıyla sağlanmaktadır. Hücre için girmesi

transferrine bağlı olarak transferrin reseptör1 aracılığıyla endositoz yoluyla gerçekleşmektedir. Ancak, bunun dışında çeşitli taşıyıcılar aracılığıyla transferrine bağlı olmadan da hücre içine girebilmektedir. Biraz önce saydığımız taşıyıcılar ve Ferritin de demirin hücre içine girmesini sağlamaktadır.

Demir düzenleyici sistem (IRP1 ve IRP2) ve HIF sistemi sayesinde demirin emiliminden tutun taşınması, hücre içine girmesi ve eritrosit oluşumuna kadar bir çok mekanizma bu şekilde düzenlenmektedir.

Hepsidin KC'de üretilen bir hormondur, karaciğerden “Hep” ve antimikrobiyal aktivitesinden dolayı “cidin” kelimelerinden adını almaktadır. Vücut demir dengesini düzenleyen en önemli madde Hepsidin hormonudur. Hepsidin, dolaşıma geçebilecek demirin ferroportin aracılığıyla enterosit, hepatosit ve makrofajlardan salınımını düzenler. Artışı dolaşımdaki demir düzeyini azaltır, azalması ile serum demir düzeyi yükselir. Majör Hepsidin Düzenleyiciler demir eksikliği yada fazlalığı, EPO, anemi, hipoksi, infeksiyon ve inflamasyon gibi durumlardır.

Demir metabolizması patofizyolojisi 4 ana grupta toplanabilir. Bunlar; Demir Eksikliği Hastalıkları, Demir Yükleme Hastalıkları, Hücrelerden transferrine demir salınımında bozukluklar ve Demir trafiğinde herediter bozukluklar olarak sınıflanabilmektedir.

Demir eksikliği hastalıkları Yaklaşık 1 milyar insanda mevcuttur. Suboptimal hem sentezi, hipokrom ve mikrositer eritrositler bulunmaktadır. Çocukluk çağında diyetle alınan demir eksikliği ön plandayken, erişkin dönemde kan kaybı en önemli nedendir.

Demir yüklenme hastalıkları ise demirin beslenme ile aşırı alınması, intravenöz demir tedavisi, transfüzyon bağımlılığı ve herediter hemokromatozis şeklinde sınıflanabilmektedir.

Hücrelerden transferrine demir salınımında bozukluk ise kronik hastalık anemisi olarak adlandırılabilir. İnfeksiyon, inflamasyon ya da malignite sonucunda gelişen durumlar kronik hastalık anemisine yol açabilmektedir. Bunun dışında artmış eritropoetik talep sonucunda gelişen durum yani KBY özellikle fonksiyonel demir eksikliği ile anemi oluşturabilmektedir.

Demir trafiğinde herediter bozukluklar ise transferrin reseptör bozuklukları, transferrin siklüs bozuklukları, intraveziküler ferredüktaz eksikliği, DMT1 eksikliği ya da disfonksiyonu, mitokondriyal demir transport bozukluğu, Porfirin sentez eksikliği şeklinde sınıflanabilmektedir.

Demir tedavisi ilk olarak demir çağında milattan önce 1500-2000'lerde demir tozu şeklinde kullanılmıştır. Günümüzde kronik böbrek yetmezliğinde ise temkinli olarak kullanılmaktadır. Bunun sebebi ise infeksiyon, oksidatif stres,

vasküler kalsifikasyon, aterotromboz, hemosideroz, Hepatik fibroz ve hatta hepatoselüler karsinom yapabildiğine dair yayınlardır.

Tüm bu endişeleri bir miktar aydınlatabilecek büyük bir çalışma 2019 yılında NEJM’de yayınlanan PIVOTAL çalışmasıdır. Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar ise proaktif olarak verilen yüksek doz demir tedavisi ile rehberlere göre verilen konvansiyonel tedavi karşılaştırıldığında aneminin düzeldiği, transfüzyon ihtiyacının azaldığı, kullanılan eritropoetin dozunun azaldığı, mortalite ve kardiyovasküler mortalite üzerine olumlu etkileri olduğu şeklindedir. Üstelik komplikasyon ve yan etkiler yönünden iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

Sonuç olarak proaktif tedavide kullanılan %40 saturasyona ve 700 gibi yüksek ferritin düzeylerine kadar demir tedavisine devam etmemeliyiz?, bu yönde rehberlerde değişiklik yapmalı mıyız? Bu konuların tartışılması gerekmektedir.

DİYALİZ HASTASININ AMELİYATA HAZIRLANMASI

Doç. Dr. Ebru Gök Oğuz

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Nefroloji Kliniği, Ankara

Hemodiyaliz hastasında en sık uygulanan cerrahi prosedürler; damar yolu prosedürleri, periferik damar cerrahisi, koroner arter cerrahisi ve böbrek naklidir. Diyaliz hastasında elektif cerrahi operasyon öncesinde, cerrahi öncesi ve sonrası sıvı-elektrolit ve asid-baz dengesizlikleri, radiokontrastla sistemik fibrozis meydana gelip gelmediği ve kardiyak riskin ciddiyeti araştırılmalı ve sorunlar tedavi edilmelidir. Diyaliz hastalarında koroner arter hastalığı ve periferik damar hastalığı insidansı genel popülasyondan yüksektir. Yaşlılık, diyabet, hipertansiyon ve lipid bozuklukları gibi koroner arter hastalığının klasik risk faktörlerinin yanı sıra hiperhomosisteinemi, kalsiyum fosfat metabolizma bozukluğu, anemi, oksidatif stres artışı, üremik toksinler insidansı yükselten nedenler olarak kabul edilmektedir.

Cerrahi operasyonlarda üreminin önemi

Böbrek hastalarında cerrahi morbidite ve mortalite oranı artmıştır. Non-kardiyak cerrahi öncesi böbrek yetmezliği varlığı; uzun süreli morbidite ve mortalite artışı için bağımsız bir risk faktörüdür (1). Preoperatif yüksek kreatinin seviyesi majör non-kardiyak cerrahiden sonra ortaya çıkabilecek kardiyak komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörüdür (2). Otuz bir çalışmanın değerlendirildiği bir metaanalizde 153.885 hasta (27.955 hastada kronik böbrek hastalığı (KBH) var) çalışmaya dahil edilmiş. KBH hastalarında elektif non-kardiyak cerrahi sonrası post operatif mortalite oranı araştırılmış ve KBH varlığı elektif – nonkardiyak cerrahilerde postoperatif mortalite artışının bağımsız bir prediktörü olarak saptanmıştır. Ayrıca KBH evresi – şiddeti arttıkça postoperatif mortalite oranının da arttığı saptanmıştır (3).

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında tüm cerrahi mortalite oranı %1-4 arasındadır ve morbidite oranlarına baktığımızda %14-64 arasında değişir. Bu oranları hastanın özellikleri (İleri yaş, DM), cerrahi operasyonun tipi (Acil – elektif, kardiyak – nonkardiyak) etkiler.

Üremik hastalarda cerrahi morbidite ve mortalite nedenleri

1. Kardiyovasküler olaylarda artış

- Sıvı – elektrolit ve asit-baz bozuklukları
- Hipervolemi
- Hiperkalemi ve diğer elektrolit bozuklukları
- Metabolik asidoz

2. Kan basıncı regülasyonunda bozukluklar

- Hipertansiyon
- Hipotansiyon

3. Kanamaya Diyatezi

4. Anemi

5. Beslenmede ve yara iyileşmesinde bozukluk

6. Kötü glisemik kontrol (diyabetik hastalar)

7. Enfeksiyonlarda artış

8. İlaç metabolizmasında değişiklikler

1. Kardiyovasküler (KV) olaylarda artış: SDBY hastalarında KV hastalıklar en sık görülen ölüm nedenidir. Tüm ölüm sebeplerinin %60'ı kardiyak nedenlerle olur (aritmî, iskemi vb). Bu nedenle preoperatif KV risk (yüksek-orta-düşük) mutlaka belirlenmelidir. Yüksek riskli hastalarda kardiyak hastalık tedavi edilene kadar cerrahi operasyon ertelenmelidir. Orta ve düşük riskli hastalarda fonksiyonel kapasite ve cerrahinin tipi araştırılarak karar verilir. Güncellenen ACC / AHA kılavuzlarına göre non-kardiyak cerrahi işlemlerde serum kreatinin düzeyi ≥ 2 mg/dL olan hastalar perioperatif orta düzey KV riske sahiptir.

Kardiyak açıdan yüksek riskli hastalar: Unstabil koroner sendromlar, dekompanse kalp yetmezliği, malign aritmî ve ciddi kalp kapak hastalığı olan hastalardır. Bu grup hastalarda, önce kardiyak tedavi uygulanmalı, cerrahi işlemler ertelenmelidir.

Kardiyak olay riski açısından yüksek riskli işlemler:

- Acil cerrahi girişimler (özellikle yaşlılarda)
- Aortik ve diğer majör vasküler cerrahiler
- Periferik vasküler cerrahiler
- Uzun süreli cerrahi işlemler (yüksek volümlü sıvı değişikliği)

Volüm Yüklenmesi (Hipervolemi): İdeal olarak hastaların preoperatif dönemde övolemi olmaları istenir. Ancak böbrek hastalarında volüm dengesini sağlamak zordur. Agresif sıvı replasmanı ile hipervolemi ve akciğer ödemi gelişebilir. Masif sıvı yüklenmesinden kaçınılmalı.

Hipovolemik hastalar: Anesteziye bağlı sistemik vazodilatasyon ve hipotansiyon, AV fistül trombozu gelişebilir.

Hiperkalemi: En önemli elektrolit problemidir. Bu hastalarda hiperkalemi nedenleri içinde; metabolik asidoz, doku travması, hemoliz, eritrosit transfüzyonları, ilaçlar (RAS blokerleri, Beta blokerler, NSAID, nöromusküler blokörler), potasyum içeren mayi replasmanı (isolyt, ringer laktat gibi) sayılabilir. Diyaliz hastalarında potasyum içeren mayilerin (ör: isolayt) rutin kullanımından kaçınılmalıdır.

✓ Hiperkalemiye preoperatif yaklaşım:

Acil operasyonlarda;

• EKG değişikliği olmayan, asemptomatik - stabil bir hasta serum **K < 6,2 mmol/L** iken intraoperatif yakın bir takiple güvenli bir biçimde acil ameliyat olabilir.

• **K > 6,2 mmol/L** ise veya EKG değişikliği varsa operasyondan önce acil HD yapılmalı

• Hiperpotaseminin en etkili tedavisi hemodiyalizdir.

• Acil operasyonlardan önce 2 saatlik HD, hiperkalemi tedavisi için yeterli olur.

Elektif operasyonlarda; K < 5,5 mmol/L olmalıdır.

Diğer elektrolit bozuklukları:

- Üçüncü boşluğa sıvı kaybı ve ishal, kusma gibi GI kayıplar hem volüm kaybına hem de hipokalemiye neden olur. Dirençli hipokalemi varsa hipomagnezemi de araştırılmalıdır.
- Hipokalsemi ve hiperfosfatemi rabdomiyolizden kaynaklanabilir.
- Hiponatremi hipotonik sıvıların fazla kullanılmasından veya uygunsuz ADH sekresyonu (cerrahi stres, postop ağrı) sebebiyle gelişebilir.
- Elektif operasyonlardan önce tüm elektrolit bozukluklarının düzeltilmesi gerekir.

Asit-baz bozukluğu: SDBY olan çoğu hastada kronik metabolik asidoz bulunur. Cerrahi gerektiren hastalıklar asidozu daha da derinleştirebilir. Metabolik asidoz, hiperkalemi, miyokardiyal depresyon ve kardiyak aritmi için risk oluşturur. Asidoz varlığında lokal anestetik maddelerin etkinliğinde azalma olabilir.

Hipertansiyon: Böbrek yetersizlikli hastalarda HT sık görülür. Diyalize giren hastalarda atılacak, ilk adım volüm kontrolüdür. Kuru ağırlığında olan hipertansif hastalarda ise tedavide, intravenöz olarak, nitrogliserin, nitroprussid, nicardipin, labetalol/hidralazin kullanılabilir. Cerrahi öncesi beta bloker veya klonidin başlamak tercih edilmez ama eğer hasta kullanıyorsa devam ettirilir. Çünkü, beta blokerler ve klonidin ani kesilmemelidir. (kesilme sendromu – rebound HT gelişebilir).

Hipotansiyon: Diyalize giren hastalarda diyalizde fazla sıvı çekilmesi (aşırı ve/veya hızlı UF) en çok hipotansiyon nedenidir. Diğer nedenler arasında ise otonom nöropati (özellikle diyabetiklerde), sol ventrikül disfonksiyonu (KY) perikard tamponadı, pulmoner emboli, sempatolitikler ve opioid analjezikler gibi ilaçlara bağlı vazodilatasyon, sepsis sayılabilir.

Perioperatif dönemde uzun etkili antihipertansiflerden artmış intraoperatif hipotansiyon ve sıvı shifti risklerinden dolayı kaçınılması önerilir.

Kanamaya Diyatezi: SDBY’de kanamaya eğilim vardır. Fakat bazı üremik hastalar hiperkoagulabl olabilir (SLE, AFL, masif proteinüri vb). Kanamaya yatkınlık, sıklıkla cerrahi veya travma bölgesinden kanama ile kendini gösterir. Üremide kanamaya eğilimin nedeni; trombosit disfonksiyonudur. Trombosit disfonksiyonunun laboratuvar bulgusu ise; kanama zamanında uzamadır. Fakat, klinikte kanama ile kanama zamanı korelasyonu iyi değildir. Çünkü, kanama zamanı ölçümünde teknik problemler vardır. Bu yüzden preoperatif tarama testi olarak kanama zamanı bakılması önerilmemektedir.

Üremik Kanamaya Diyatezine Yaklaşım: Önceden kanama öyküsü olan hastalarda, trombositlerin damar duvarıyla etkileşimi artırmak için hematokriti (eğer düşükse) %25-30 civarına yükseltmek gerekebilir. Desmopressin (0,3 mcg/kg IV veya 3 mcg/kg intranasal) vererek kanamaya karşı preoperatif önlem alınır. Yanıt yoksa tedaviye kriyopresipitat (12-24 saatte bir 10 ü) eklenir (4). Anjiyodisplazi gibi kanamanın kronik

kontrolünün gerektiği hastalara daha uzun süreli etki gösteren östrojen verilebilir. Preoperatif heparinsiz diyaliz ile de üremik trombosit disfonksiyonu düzelir. **Heparinin** yarılanma süresi 30-90 dakikadır ve etkisi 4-6 saatte sonlanır. Dolayısıyla **hasta diyaliz günü opere olacaksa preop heparinsiz HD yapılmalıdır.** Majör cerrahilerden 24-48 saat sonraki diyalizlerde heparin kullanılabilir. Acil durumlarda antidot olarak protamin sülfat verilebilir. 100 Ü heparin için 1 mg protamin verilmelidir. Protamin hipotansiyon, şok, dispneye neden olabilir.

Anemi: İdeal olarak preoperatif Hb konsantrasyonu, SDBY hastaları için önerilen hedefte olmalıdır (Hb: 11-12 arası). Elektif cerrahi geçirecek hastalarda eğer Hb düşükse eritropoez stimüle edici ajanlar (ESAs) kullanılabilir. Acil cerrahi operasyon yapılacaksa da transfüzyon yapılmalıdır (Htc %25-30 arası olmalı). Hiperkalemi, hipervolemi, transfüzyon reaksiyonları, viral enfeksiyonlar, alloimmunizasyon gibi riskler dolayısıyla gereksiz transfüzyonlardan kaçınılmalıdır.

Beslenmede ve yara iyileşmesinde bozukluk: Hedef serum albümin > 4 g/dl olmalıdır. İştahı baskılayan veya gastropareziye yol açan ilaçlara ara verilmelidir. 1,2- 1,4 g/kg/gün protein ve 30- 35 kcal/kg/gün kalori olan diyet verilmelidir. Gerekirse medikal destek – TPN, diyaliz yeterliliği sağlanmalıdır.

Glisemik kontrol Diyabet, SDBY’ nin en sık nedenidir. Diyabetik hastalarda cerrahi mortalite, yaklaşık 5 kat artmıştır. Koroner iskemi ve enfeksiyonlar DM hastalarda mortalitenin en önemli nedenidir.

Perioperatif kan şekeri hedefleri: ADA kılavuzundaki konsensüs raporuna göre, hospitalize diyabetik hastalardaki kan şekeri hedefleri şöyledir: Non-kardiyak cerrahiler için açlık değerinin 90-126 mg/dl ve random kan şekerinin de <200 mg/dl olmasının mortaliteyi azalttığı, daha kısa hastanede kalış süresiyle ilişkili olduğu ve enfeksiyon sıklığını azalttığı belirtilmiştir. Kardiyak cerrahilerde kan şekerinin <150 mg/dl tutulmasının mortaliteyi azalttığı ve sternal yara enfeksiyonlarını azalttığı belirtilmiştir. Kritik hastalığı olanlarda yine <150 mg/dl tutulmasının kısa dönem mortalite üzerine olumlu etkileri olduğu belirtilmiştir.

Enfeksiyonlarda Artış: Genel cerrahi prensiplerine uyulmalı, antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. Bunlarla beraber, enfeksiyonların erken tanı ve tedavisi de önemlidir. Tedavide nefrotoksik olmayan antibiyotikler seçilmeli (mümkünse), renal doz ayarı yapılmalıdır.

İlaç metabolizmasında değişiklikler: Böbrek tarafından atılan ilaçlar veya metabolitleri BY olan hastalarda **toksik seviyelerde birikebilir.** Nefrotoksik ilaçların (NSAID, kontrast madde, AG vb) kullanımı **rezidüel renal fonksiyonların kaybına** neden olabilir. Anestetik ajanları parçalayan bir enzim olan **kolinesteraz’ın** işlevi bozulmuş olabilir ve nöromusküler blokerler kullanıldığında **uzun süreli solunum kas felci** ile sonuçlanabilir. Bu hastalarda, anestezi, sedatifler ve analjeziklerin seçimi dikkatlice yapılmalıdır (5).

***Anesteziklerden, tiopentalin** atılımı %50 renal yolla olur, bu sebeple kullanılacaksa **doz azaltılmalıdır.** **Ketaminin** ise kan basıncını artırıcı etkisi vardır, **yakın TA takibi gerekir.** **Diğer ilaçlardan; atraküryum, nöromusküler blokördür, HD hastalarında kullanılabilir.** **Panküryum ve gallamin ise uzamış paralizisi** yapmaları nedeniyle HD hastalarında

kullanılmamalıdır. **Prokainamid için** renal doz ayarı gerekir. Ayrıca prokainamidin **Qtc uzaması → aritmi** yapabileceği akılda tutulmalıdır. **Propofol ise** Kc'de metabolize olur, güvenle kullanılabilir. Metoksifluran ve enfluran ise nefrotoksiktir. Süksinilkolin, Hiperkalemi ilişkili olduğundan, serum potasyum <5 mmol/L ise kullanılabilir.

***Sedatiflerden ise Benzodiazepinlerin,** KBY'de serbest kısımları artar, **etkileri uzar.** Diazepam, lorazepam, midazolam metabolitleri birikir.

***Analjezikler:** Opiatlardan fentanil ve parasetamolun kullanımı uygundur. Meperidin ve propoksifenden ise kaçınılmalı (normeperidin → nöbet). Morfinin ise, sedatif etkisi uzar.

Preoperatif Değerlendirme, Risk Faktörlerinin Belirlenmesi ve Yönetimi

Hastanın diyaliz yeterliliği belirlenmelidir. Hemodiyaliz hastalarında hipervolemi, hiperkalemi ve kanama riskini azaltmak için operasyon öncesi 24 saat içinde **heparinsiz** diyaliz yapılmalıdır. Postoperatif diyalizin zamanlaması ayarlanmalıdır (6).

Periton diyaliz hastalarının preop değerlendirilmesi: PD hastası abdominal cerrahi geçirecekse yara iyileşmesi tamamlanana kadar geçici olarak hemodiyalize geçmelidir. Abdomen dışı diğer cerrahilerde PD devam edebilir. Operasyon öncesi karın boş olmalıdır. AVF açılacak ekstremite venleri korunmalıdır ve postop hemodiyaliz planlanıyorsa intraoperatif juguler kateter takılmalıdır.

Damar yolunun korunması: Hastanın ameliyathaneye taşınması, ameliyat masasında pozisyon verilmesi ve cerrahi girişim sırasında damar giriş yoluna basınç uygulanmamalıdır. Damar giriş yolunun bulunduğu koldan iv infüzyon yapılmamalı ve KB ölçülmemelidir. Operasyon sırasında AV fistül aralıklı olarak osküle edilmelidir.

Sonuçlar: Üremik hastalarda cerrahi işlem sonrası morbidite ve mortalite oranı artmıştır. Mortalite riski en yüksek olan grup: Yaşlı, DM, acil veya kardiyovasküler cerrahi yapılacak hastalardır. Riskli hastalar belirlenmeli ve risk azaltıcı stratejiler uygulanmalıdır. Başlıca sorunlar: KV olaylarda artış, sıvı-elektrolit ve asit-baz bozuklukları, kan basıncı regülasyonunda bozukluk, kanama diyatezi, anemi, glisemik kontrolde zorluk, beslenmede ve yara iyileşmesinde bozukluk, enfeksiyonlarda ve ilaç metabolizmasındaki değişikliklerdir. Ciddi üremisi olan hastalarda preoperatif heparinsiz diyaliz birçok sorunun (hipervolemi, hiperkalemi, metabolik asidoz, kanama diyatezi gibi) çözümüne katkı sağlar. Damar yolunun ve rezidüel renal fonksiyonların korunması için azami gayret gösterilmeli.

REFERANSLAR

1. Fleisher et al. ACC/AHA Guidelines, Circulation 2007;116:1-82.
2. Lee TH et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. Circulation 1999; 100:1043-1049.
3. Mathew A, Devereaux PJ, O'Hare A, Tonelli M, Thiessen-Philbrook H, Nevis IF, Iansavichus AV, Garg AX. Chronic kidney disease and postoperative mortality: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int. 2008; 73(9):1069-81.
4. Krishnan M. Preoperative care of patients with kidney disease. Am Fam Physician 2002 15;66(8):1471-6, 1379.
5. Meersch M, Schmidt C, Zarbock A. Patient with chronic renal failure undergoing surgery. Curr Opin Anaesthesiol. 2016; 29(3):413-20.
6. Trainor D, Borthwick E, Ferguson A. Perioperative management of the hemodialysis patient. Semin Dial. 2011; 24(3):314-26.

İYİ DİYALİZ UYGULAMALARI - II DAMAR GİRİŞ YOLU GİRİŞİMSSEL RADYOLOJİ DENEYİMİ

Prof. Dr. Özgür Kılıçkesmez

SBÜ İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

Girişimsel Radyoloji

Diyalize giren veya diyalize girmeye başlayacak son dönem böbrek yetmezliği hastalarında girişimsel radyoloji venöz ve arteriyel sistemin görüntülenmesi, santral damar yollarına kateterle erişim, görüntüleme kılavuzluğunda zorlu santral yollarına erişim ve cerrahi fistüllerdeki efferent ven darlıklarına, santral venlere anjioplasti, trombozlarda trombektomi ve tromboliz ile yardımcı olmaktadır. Mümkün olduğunca tünelli kateterlerden kaçınılmalı ve de subklavian venler zorunlu haller dışında kullanılmamalı juguler venler tercih edilmelidir. Hastaların mevcut ven ve fistüllerinin endovasküler revizyonlarla (özellikle oklüzyon-tromboz gelişmezden önce stenoz aşamasında) olabildiğince uzun süre korunması sayesinde hastaların sağkalım süreleri ve diyaliz başarıları artmaktadır.

İNTRADİYALİTİK HİPOTANSİYON

Doç. Dr. Abdülmecit Yıldız

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

İntradialitik Hipotansiyon (İDH), diyaliz seanslarının yaklaşık % 8 ile % 20'sinde görülür. İDH; Sıvı uzaklaştırma hızı, intravasküler alanın yeniden dolma hızı, sıvı bölmeleri arasındaki ozmolar değişiklik derecesi, altta yatan kardiyovasküler hastalıklar ve otonom nöropati / veya ilaçların tetiklediği kompensatuar mekanizmaların yetersiz kalması gibi faktörlerin karmaşık etkileşiminden kaynaklanan klinik durumdur. Hipotansif epizodlar subklinik miyokardiyal iskemiyeye neden olarak artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Ayrıca İDH, vasküler erişim yolunda oluşan trombozun en önemli nedenidir. Bu yüzden etyolojik faktörler gözden geçirilmeli ve düzeltilebilir nedenler tedavi edilmelidir. Ultrafiltrasyon (UF) sırasında vasküler yatakta geri dolma hızını arttırmak UF hızını makul sınırlara çekmek için mutlaka interdialitik kilo alımını azaltılmalıdır. Bu hedefe ancak günde en fazla 3 g Na + içeren düşük tuzlu diyet ile ulaşılabilir. 10 ml/kg/saat hızının üzerinde yapılan UF mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Diyalizat ısısının azaltılması vazokonstriksiyona ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile İDH'ni azaltabilir. Hem sodyum profili hem de ultrafiltrasyon profili İDH'ye karşı koruma sağlayabilir. Kombinasyon yapıldığında daha iyi hemodinamik stabilite bildirilmiştir. Çalışmalarda diyalizat kalsiyum veya bikarbonat müdahalelerinin İDH'ni engellemelerinde etkinlikleri gösterilemedi. Asetat düşük miktarlarda bile özellikle yatkın hastalarda İDH'yi tetikleyebilir. Otonom nöropatili ve yukarıdaki önlemlere yanıt vermeyen hastalar selektif alfa 1 agonist olan midodrin tedavisine yanıt verebilir. Genellikle diyalizden 15 ila 30 dakika önce 2,5 ila 5 mg verilir. Bölünmüş dozlardada verilebilir. Kardiyak nedenleri düzeltilen ve medikal tedavilere yanıt vermiyen hastalarda diyaliz sıklık ve süresinin azaltılması düşünülmelidir.

6. How can we prevent intradialytic hypotension? Curr Opin Nephrol Hypertens. 2012 Nov;21(6):593-9.
7. Impact of sodium and ultrafiltration profiling on hemodialysis-related hypotension. Nephrol Dial Transplant. 2006 Nov;21(11):3231-7.
8. Advising dialysis patients to restrict fluid intake without restricting sodium intake is not based on evidence and is a waste of time. Nephrol Dial Transplant. 2001 Aug;16(8):1538-42.

KAYNAKLAR

1. Clinical Implications, and Treatment of Intradialytic Hypotension. Clin J Am Soc Nephrol. 2018 7;13(8):1297-1303.
2. The Impact of Midodrine on Outcomes in Patients with Intradialytic Hypotension. Am J Nephrol. 2018;48(5):381-388.
3. Improving clinical outcomes among hemodialysis patients: a proposal for a "volume first" approach from the chief medical officers of US dialysis providers. Am J Kidney Dis. 2014 Nov;64(5):685-95.
4. Attending rounds: A patient with intradialytic hypotension. Clin J Am Soc Nephrol. 2014 Apr;9(4):798-803.
5. Volume overload in dialysis: the elephant in the room, no one can see. Am J Nephrol. 2013;38(1):75-7.

PREOPERATİF NEFROLOJİ KONSÜLTASYONU

Doç. Dr. Zeki Aydın

Darıca Farabi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kocaeli

Yaşlanan nüfus ve son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olan kişilerde azalan mortalite oranıyla birlikte, kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalara daha fazla ameliyat yapılmaktadır. Bu yüksek riskli popülasyon, akut böbrek hasarı (ABH), kardiyovasküler (KV) olaylar ve mortalite dahil olmak üzere artmış perioperatif yüksek risk faktörlerini taşır. İlerlemiş KBH olan veya diyaliz tedavisi gören hastalara elektif cerrahi gerektiğinde kişiselleştirilmiş danışmanlık ile multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

KBH'da özellikle SDBH hastalarında perioperatif mortalite yüksektir, kardiyovasküler komorbid hastalık, morbidite sıklığı artmıştır. Vazopressör ihtiyacı fazla (hemodinamik instabilite), Yoğun bakım ünitesinde kalma, hospitalizasyon süresi ve mekanik ventilasyon süresi uzundur.

Ayrıntılı anamnez ve fizik muayene: ABH, KBH, hemodiyaliz, periton diyalizi, böbrek nakli olup olmadığı belirtilmelidir. Komorbiditeler (koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, DM, HT vb), cerrahi türü (elektif cerrahi, acil cerrahi), küçük cerrahi, büyük cerrahi, kardiyak cerrahi, kullandığı ilaçlar, semptom ve bulgular (nefes darlığı, göğüs ağrısı, ödem, taşipne, raller vb gibi) kaydedilmelidir.

Laboratuvar tetkikleri: Glukoz, üre-kreatinin-tGFH, potasyum, sodyum, kalsiyum, fosfor, magnezyum, bikarbonat, PT, aPTT, EKG, PA akciğer grafisi, serum albümin (nefrotik sendrom?), idrar tetkikleri (enfeksiyon, proteinüri vb), kanama diyatezine ait bulgu varsa kanama zamanı, ekokardiyografi, kan gazı tetkikleri yapılmalıdır.

Çok Acil Operasyonlar: Hayati tehlike söz konusudur. Renal fonksiyonların yitirme tehlikesi olsa bile izin vermeliyiz. Yapılması gerekenler; renal sorunu olan hastada optimal koşulda operasyona vermeye çaba göstermek, ideal sıvı elektrolit, asit baz dengesi sağlanması, aneminin düzeltilmesi, toksik ilaçlardan kaçınılmalı ve postoperatif yakın izlem önerilmelidir.

Elektif operasyonlar: Renal sorun varsa hastayı en ideal koşul sağlanana dek bekletmek gereklidir. İlgili branşlarla ilişkiler önemlidir, endikasyonlara dikkat edilmeli, anestezi maddelerle ilgili öneriler yapılmalı, NSAİİ ve nefrotoksik ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Postoperatif nefrolojik takipte aldığı-çıkardığı sıvı takibi ve günlük kreatinin, elektrolit takibi yapılmalıdır.

Kardiyovasküler risk: Kronik böbrek hastalığının daha erken evrelerine sahip hastalar bile, postoperatif kardiyak olaylar ve mortalite açısından yüksek risk altındadır. Kardiyovasküler komorbid durumların daha yüksek prevalansına bağlı olarak, diyaliz hastalarında, mortalite ve perioperatif komplikasyon riskinin daha yüksek olduğu bilinmektedir.

İleri KBH olan bireyler için preoperatif değerlendirmeyi özel

olarak ele alan hiçbir resmi kılavuz yoktur ve mevcut risk tahmin araçları bu popülasyona göre uyarlanmamıştır. KBH hastaları için GFH, kardiyopulmoner uygunluk, hipertansiyon, anemi yönetimini ve kanama riskini içeren bir preoperatif değerlendirme gereklidir.

Akut Böbrek Hasarı Risk Değerlendirmesi: Postoperatif akut böbrek hasarı (ABH), ortopedik girişimlerden sonra % 10, kardiyovasküler cerrahilerden sonra % 28'e kadar gelişen yaygın bir komplikasyondur. Yaşlılarda yapılan bir çalışmada %11,8'inde postoperatif ABH saptanmış. ABH için risk faktörleri; KBH, ileri yaş, erkek cinsiyet, Afro-Amerikan ırkı ve vücut kitle indeksi > 25 kg/m²'dir. KBH hastalarında her 10 mL/dak tGFH artışı, ABH insidansında % 20 azalma ile ilişkili bulunmuştur.

Cerrahi sonrası ABH riski taşıyan kişileri belirlemek için, perioperatif kullanım için birkaç risk tahmin aracı geliştirilmiştir. ABH gelişimi için en önemli risk belirleyicileri;

1-Preoperatif böbrek fonksiyonu,

2-Diyabetes mellitus,

3-Kardiyak cerrahi özellikleri

4-Preoperatif hemodinamik durumdur

Pulmoner hipertansiyon: KBH hastalarında da oldukça yaygındır, evre 5 KBH'de %10-25 ve diyaliz hastalarında % 8-68 arasında değişir. KBH'da önemli ölçüde artmış ölüm ve KV olay riski ile ilişkilidir. Pulmoner hipertansiyon ayrıca hemodinamik dengesizlik, hipoksi ve solunum yetmezliği dahil artmış perioperatif mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.

Kardiyopulmoner Risk Değerlendirmesi; KBH'lı hastalarda KV kondisyonu değerlendirmek zordur ve risk sınıflandırması genel popülasyona kıyasla farklılık gösterebilir. Bu amaçla American College of Surgeons NSQIP (*National Surgical Quality Improvement Program*) Cerrahi Risk Hesaplayıcı geliştirmiştir (<https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/PatientInfo.jsp>).

1- Yüksek riskli nonkardiyak cerrahi (kardiyak risk>%5): Özellikle yaşlılarda acil operasyonlar, aort ve major vasküler operasyonlar, uzun cerrahi (artmış sıvı- kan kaybı) gerektiren operasyonlar

2- Orta risk (kardiyak risk %1-5): Karotis endarterektomi, baş-boyun cerrahisi, intraperitoneal, intratorasik cerrahi, ortopedik operasyonlar, prostat cerrahisi.

3- Düşük risk (kardiyak risk<%1): Endoskopik işlemler, katarakt, meme, yüzeysel operasyonlar.

Genel popülasyondaki KV olaylar için major risk faktörleri: Kararsız koroner sendrom, dekompanse kalp yetmezliği,

önemli aritmi ve ciddi kalp kapak hastalığı olarak tanımlar. Bu klinik riskler mevcut değilse, metabolik eşdeğerler (METs) kullanılarak tahmin edilen fonksiyonel kapasite temelinde risk sınıflandırması kullanılır. Fonksiyonel kapasite ≥ 4 METs ise, daha fazla test yapılması önerilmez; bilinmiyorsa veya < 4 METs ise, bu belirsiz kardiyak risk olarak kabul edilir.

Preoperatif kardiyovasküler risk prediktörleri (AHA/ACC klavuzuna göre):

1. Major risk faktörleri: USAP, yakında miyokard infarktüsü (MI) geçirme, dekompanse KKY, ciddi aritmi- ciddi AV blok, ventriküler aritmi, ciddi SVT ve ciddi kapak hastalığıdır
2. Orta risk faktörleri: Hafif angina pectoris, eski MI öyküsü (patolojik Q varlığı), kompanse KKY ve DM varlığıdır.
3. Minör risk faktörleri: İleri yaş, anormal EKG (LVH, LBBB, ST-T anormallığı), atriyal fibrilasyon, düşük fonksiyonel kapasite, inme öyküsü ve kontrolsüz hipertansiyondur.

Beslenme: Yetersiz beslenmede yara iyileşmesinde gecikme ve yara kenarlarının ayrılması söz konusu olabilir. Beslenme durumu yeterli diyaliz ile ilişkilidir. Albümin > 4 g/dl olmalı, 1,2- 1,5 g/kg/gün protein ve 30- 35 kcal/kg/gün içeren diyet olmalı, gerekirse medikal destek – TPN uygulanmalıdır. İştahı baskılayan veya gastropareziye yol açan ilaçlara ara verilmelidir.

Hipertansiyon yönetimi: Preoperatif yeterli kan basıncı ve volüm kontrolü sağlanmalı, İdeal KB $< 140/90$ mmHg'dır. Perioperatif ise, antihipertansif tedavilerin ameliyat sabahına kadar devam edilmelidir. Uç organ hasarı olmadığı sürece KB $< 180/110$ mmHg ise elektif cerrahi devam edebilir. Renin- anjiyotensin-aldosteron sistemi blokaj ajanları ve diüretikleri kesmeyi düşünün (RAS blokerlerinin kesilmesi ile ilgili net bir öneri yoktur). Diyalize giren hastalarda ilk adım volüm kontrolü önemli, kuru ağırlığa ulaşılmış olmalıdır.

Anemi Yönetimi: Hemoglobinin KDIGO hedefine göre (10-11,5 g/dL) optimize edilmelidir. Transplantasyona uygun hastalar için transfüzyonun riski iyi düşünülmelidir. Mutlaka verilmesi gerekli ise ışınlanmış kan lökosit filtresiyle verilmelidir.

Kanamaya Diyatezi: Üremide kanamaya eğilim kanama zamanındaki uzama ile yakından koreledir (trombosit fonksiyon bozukluğu). Klinikte kanama ile kanama zamanı korelasyonu iyi değildir. Kanama zamanı preoperatif tarama testi olarak önerilmiyor. Gerekli durumlarda; desmopressin (dDAVP) 0,3 mcg/kg IV veya 3 mcg/kg intranazal, kriyopresipitat: 12-24 saatte bir 10 Ü, hemodiyaliz (son 24 saat içinde) yapılabilir veya östrojen bantları kullanılabilir.

İlaça, kanama riskine, girişim riskine, başlangıç tGFH'a göre antikoagülasyon tedavi kesilmelidir (ortalama 2-5 gün önce). Yüksek risk varsa INR (varfarin), trombin zamanı (dabigatran) veya anti-Xa seviyelerini (Xa inhibitörleri) kontrol edilmelidir. Diyaliz yönetimi: Haftada üç kez HD için minimum 1,2/seans, PD 1,7 haftalık için Kt/V hedefini sağlanmalıdır (diyaliz yeterliliği). Uzun interdialitik dönem boyunca ameliyatlara planlamaktan kaçınılmalıdır (DOPPS verilerinde uzun HD siz dönemde mortalite 1,4 kat yüksek bulunmuştur). Yeterli diyaliz sağlayarak veya perioperatif elektrolitleri değerlendirerek hiperkalemiden kaçınılmalıdır. Periton diyalizi (PD) hastaları

cerrahi öncesine dek PD ile devam edebilir. Acil preoperatif HD iki koşulda gerekli; Hiperpotasemi-hipervolemi. Diyalizde AVF kontrolü, yoksa juguler kateter tercih edilmelidir. Sıvı alımına dikkat edilmeli (perioperatif. anürik hastada kısıtlanmalı) ve kuru kiloya ulaşılmış olmalıdır.

Sıvı elektrolit dengesi: Böbrek yetersizliği olmayan hastalarda en sık uygulanan intraoperatif sıvı laktatlı ringerdir. Böbrek yetersizliği veya diyaliz hastalarında en uygun sıvı izotonik NaCl'dur. Hiperpotasemiye yol açacak sıvılar verilmemelidir. Hipotonik sıvılar hiponatremiye neden olur, kaçınılmalıdır.

Periton diyalizde preoperatif öneriler: Normovolemi sağlanmalıdır (gerekirse hipertonic ek değişim). Operasyon öncesi karın boş olmalı (abdominal dışındaki operasyonlarda da gerekli). Diyabetik hasta insülin programının yeniden belirlenmesi gerekir. AVF açılacak ekstremitelere venleri korunmalıdır ve postoperatif hemodiyaliz planlanıyorsa intraoperatif juguler kateter takılmalıdır.

Enfeksiyonlarla ilgili önlemler: Periton diyaliz kateter yerleştirilmesinde: antibiyotik profilaksisi (1. kuşak sefalosporinler, vankomisin vb) yapılmalıdır. Periton diyaliz hastalarında kolonoskopi ve invaziv jinekolojik prosedürler öncesi profilaktik antibiyotik verilmelidir (ampisilin + aminoglikozid $\pm$ metronidazol). Periton diyaliz hastalarında dış girişimlerinden önce de antibiyotik profilaksisi yapılabilir. Böbrek nakilli hastalarda hemen tüm ameliyatlardan ve dış girişimlerinden önce profilaktik antibiyotik önerilir. Ayrıca böbrek nakilli hastalarda özellikle CNI ile etkileşebilecek ilaçlar konusunda dikkatli olunmalıdır.

Vasküler erişim yolu: Hastanın ameliyathaneye taşınması, ameliyat masasında pozisyon verilmesi ve cerrahi girişim sırasında AVF'e basınç uygulanmamalıdır. O koldan KB ölçülmemelidir. Subklavyen venlere kateter yerleştirilmemelidir. Ön kol venleri gerekmedikçe kullanılmamalıdır. Operasyon sırasında AV fistül aralıklı olarak oskülte edilmelidir. HD vasküler erişim yolu diyaliz dışı amaçlar için kullanılmamalıdır.

İlaç kullanımı: Mümkünse öncelikle böbreklerden atılmayan ilaçlar tercih edilmelidir. Verilecek tüm ilaçlar için GFH'a göre renal doz ayarı yapılmalı. Diyaliz hastalarında ve idrar çıkışı olmayan ABH hastalarında GFH < 10 ml/dk kabul edilmelidir. İdrar çıkışı olan ABH hastalarında 24 saatlik idrarda kreatinin klirensine göre renal fonksiyon saptanarak ilaç dozları ayarlanabilir.

Özellikle diyalize girmeyen KBH ve RRF'u olan diyaliz hastalarında Nefrotoksik ajan kullanımından kaçınılmalı;

NSAİİ: Aynı zamanda GİS kanama riskini de arttırdığı unutulmamalı

Aminoglikozid: mümkünse öncelikle alternatifleri kullanılmalı

Kontrast ajanlar: İyotlu kontrast ajanlara bağlı ABH gelişebilir. Yapılması zorunlu ise mümkünse yeterli hidrasyon ve isoosmolar kontrast ajanlar (iodixenol) tercih edilmeli

Gadolinium: Nefrojenik sistemik fibroza neden olabilir. GFR 30 ml/dak'nın altında iken kullanılmamalıdır.

RAS blokerleri: ACE-Inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri, spiranolakton, perop hipotansiyon ve GFH azalmasına bağlı ABH yapabilirler. Operasyondan 3-4 gün

önce kesilmeleri gerekir. ABH gelişen hastalarda kesilmeli.

Diüretikler: Perop hipotansiyon ve volüm azlığına bağlı hemodinamik instabilite ile ABH yapabilirler. Bu ilaçlar preop dönemde kesilmeli

Prokainamid, H2 blokerle beraber verilirse QTc uzaması yapabilir.

Morfin: aktif metaboliti morfin-6-glukronid böbrekten atıldığından kullanımından kaçınılmalıdır.

Meperidin: diyaliz hastalarında kontrendikedir. Aktif metaboliti prokonvülzandır.

Hidromorfin: nöroeksituar olan metaboliti hidromorfin-3-glukuronid birikir. Kullanımından kaçınılmalıdır.

Fentanil: karaciğerde metabolize edilir. Ancak %7'si idrarla değişmeden atılır. Bu nedenle güvenle kullanılabilir

Metadon: feçesle atılır. KBH'da kullanılabilir.

Kodein: Metabolitlerinin diyaliz hastalarında olumsuz etkileri vardır. Kaçınılmalıdır.

Tramadol: KBH hastalarında kullanılabilir

Parasetamol: Güvenli

Benzodiazepinler: KBH'da serbest kısımları artar, etkileri uzar
 $K \geq 5.5$ ise süksinil kolin kullanımından kaçınılmalı.

Atraküryum: Nöromusküler blok, HD hastalarında kullanılabilir

Tiopental: Atılım %50 renal yolla, doz azaltılmalıdır

Metoksifluran ve enfluran gibi florinli birleşikler nefrotoksikdir. Bu nedenle KBH da kullanılmaması gereklidir. Halotan, desfluran ve nitroz oksit güvenle kullanılabilir.

Böbrek nakilli hastalar: Hasta operasyon sabahı da dahil olmak üzere ilaçlarını az bir miktar su ile almalıdır. Postoperatif bakım döneminde de ilaçlarını mutlaka almalıdır. Steroid şemsiyesi ile operasyon yapılması gerekir; 1. gün metil prednizolon IV 40 mg (bulunabilirse eşdeğeri hidrokortizon), 2. gün metil prednizolon IV 20 mg, 3. gün oral prednizolon 10 mg, 4. gün oral prednizolon 5 mg şeklinde ayarlanmalıdır. Diğer KBH hastaları için olan öneriler geçerlidir.

SONUÇ:

KBH hastalarının cerrahi morbidite ve mortalitesi yüksektir. En sık kardiyovasküler hastalıklara bağlıdır. Elektif cerrahilerde hastaların klinik ve metabolik olarak stabil olmasına dikkat edilmelidir. Hastaların kardiyak açıdan ayrıntılı değerlendirilmesi gereklidir. Böbrek yetmezliğine bağlı ilaç metabolizmalarında değişiklikler olduğu unutulmamalıdır ve gerekli doz ayarlanmalıdır. RRF'u olan hastalarda nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalıdır. Gerekli renal korunma sağlanmalıdır. Kanama ve enfeksiyonlara karşı tetikte olmalıdır. Diyaliz vasküler erişim yolları korunmalı ve diyaliz dışı amaçla kullanılmamalıdır. Böbrek nakilli hastalarda gerekli steroid şemsiyesi ve antibiyotik profilaksisi unutulmamalıdır.

Cerrahi operasyon geçirecek olan KBH veya ABH hastalarının genellikle karmaşık tıbbi sorunları vardır. Pre-Perioperatif böbrek hastasının değerlendirmesi nefroloji, kardiyoloji, anestezi, yoğun bakım ve cerrahi ekibin içinde olduğu multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Cerrahiye ait risk

faktörleri, mortalite riski hesaplanmalı, perioperatif risk faktörleri, kişiye özgü cerrahi sonrası komplikasyon riskleri belirlenmeli ve hasta en uygun koşullarda operasyona verilmelidir.



9

ULUSLARARASI KATILIMLI
GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI
HİPERTANSİYON VE
TRANSPLANTASYON KONGRESİ

09 - 11 EKİM 2020

E-KONGRE

"Güncellenen 2020"

hdtdernegi.org

SÖZLÜ BİLDİRİ ÖZETLERİ

SS-01 [Periton Diyalizi]

PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA PROGNOTİK NUTRİSYONİNDEKS VE KONTROLLÜ NUTRİSYONEL DURUM SKORUNUN PERİTONİT GELİŞİMİNDEKİ ROLÜ

Refika Büberci, Murat Duranay

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

AMAÇ: Sürekli ayaktan periton diyaliz hastalarında peritonit, sebep olduğu mortalite ve morbiditeden dolayı hala önemli bir problem olarak karşımıza çıkar. Literatürde eğitim durumu, DM varlığı, rezidu renal fonksiyon ve hipalbuminemi önemli risk faktörleri olarak raporlandı. Çalışmanın amacı periton diyalizi hastalarında beslenme durumunun peritonitin etyolojisinde rol oynayıp oynamadığını değerlendirmektir.

YÖNTEM: Çalışmaya 2016-2019 yılları arasında takip ettiğimiz 69 hasta alındı. 20 hasta peritonit geçirdi. Peritonit geçiren ve geçirmeyen grupların demografik özellikleri, laboratuvar verileri kaydedildi. Beslenme durumunu değerlendirmek için prognostik nutrisyon indeksi (PNI) ve kontrollü nutrisyonel durum (CONUT) skoru kullanıldı. CONUT skoru; total lenfosit sayısının, albumin değerinin ve total kolesterol değerinin belirli aralıkları için puan verilerek ve bu puanların toplanmasıyla hesaplanır. Yüksek değerler malnutrisyona işaret eder. Serum albumin >3.5 g/dL: 0puan; 3.49–3.0: 2puan; 2.99–2.5: 4puan, < 2.5: 6puan; lenfosit sayısı >1600/L: 0puan; 1200–1599: 1puan; 800–1199: 2puan; and < 800: 3puan; total kolesterol >180 mg/dL: 0puan; 140–179: 1puan; 100–139: 2puan; < 100: 3puan. PNI skoru $10 \times \text{serum albumin değeri (g/dL)} + 0.005 \times \text{lenfosit sayısı (/mm}^3\text{)}$ formülü ile bulunur. Düşük değerler malnutrisyon lehine değerlendirilir.

SONUÇ: Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $55,24 \pm 14,58$, %53,6 kadın, %29 peritonit geçirdi. İki grup arasında demografik özellikler, laboratuvar verileri açısından anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo-1)

TARTIŞMA: Malnutrisyon lenfosit sayılarını, CD4, CD8 T hücre dağılımını ve fonksiyonları etkileyerek kronik böbrek hastalarından enfeksiyona eğilim yaratır. Ancak çalışmada lenfosit ve albumin değerleri kullanılarak elde edilen PNI ve CONUT skorlarının peritonit geçirme üzerine bir etkisi bulunamadı. Daha fazla hastayla malnutrisyonu değerlendiren diğer objektif kriterlerle yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo-1: Peritonit geçiren ve geçirmeyen grupların demografik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

Parametre	Peritonit geçiren grup (n:20)	Peritonit geçirmeyen grup (n:49)	P
Diyaliz süresi(yıl)	4 (6)	3 (4,5)	NS
Yaş(yıl)	53,75±14,47	55,8±14,7	NS
Cinsiyet			
Kadın(%)	%50	%55,1	NS
Erkek(%)	%50	%44,9	
DM varlığı(%)	%45	%26,5	NS
KVH varlığı(%)	%55	%32,7	NS
HT varlığı(%)	%75	%83,7	NS
Üre(mg/dl)	108,9±36,29	110,3±33,2	NS
Kreatinin(mg/dl)	7,61±3,16	7,11±2,69	NS
Total protein(g/l)	6,67±0,71	6,42±0,8	NS
Albumin(g/l)	3,5±0,46	3,5±0,46	NS
Ürik asit(mg/dl)	6,32 (2,51)	6,2 (1,7)	NS
Fosfor(mg/dl)	5±1,06	4,75±1,09	NS
CRP(mg/l)	9,2 (14,8)	6,2 (9,75)	NS
CONUT	3,5 (4)	2(3)	NS
PNI	45,67 (11,13)	42,1 (9,9)	NS

DM: Diyabetes mellitus, KVH: Kardiyo vasküler hastalık, HT: Hipertansiyon NS: Non-spesifik, PNI: Prognostik nutrisyon indeksi, CONUT: Kontrollü nutrisyonel durum

SS-02 [Periton Diyalizi]

PERİTON DİYALİZİNİN SONLANDIRILMA NEDENLERİ: 14 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Sibel Yücel Koçak, Arzu Özdemir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Periton diyalizi(PD)'nin rezidüel renal fonksiyonu koruması, erken dönemde hasta sağ kalımının yüksek olması, kan basıncı ve volüm durumunu daha iyi kontrol edebilmesi gibi birçok avantajı bulunmaktadır. Bu avantajlarına rağmen diyaliz veya ultrafiltrasyon yetersizliği, peritonit ve mekanik problemler uzun süreli PD tedavisini olanaksız kılmaktadır. Bu çalışmada amacımız PD sonlandırılma nedenlerinin değerlendirilmesidir.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmada 2006-2020 yılları arasında hastanemiz PD polikliniğinde izlenen hastaların dosyaları geriye dönük olarak tarandı, demografik bulguları, PD tipi ve süresi, gelişen komplikasyonlar ve PD'nin sonlandırılma nedenleri kayıt edildi.

BULGULAR: 14 yıllık sürede toplam 228 hastaya PD tedavisi başlandığı, bu hastalardan 149'unda (79 kadın, 70 erkek, ortalama yaş 49.55 ±16.6 yıl, ortalama izlem süresi 39.34 ± 35.46 ay) PD tedavisinin sonlandırıldığı saptandı. Son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedenleri diyabetes mellitus (%38.25), hipertansiyon (%30.2) polikistik böbrek hastalığı (%4), glomerülonefritler (%8.7), nedeni bilinmeyen (%7.38) ve diğer nedenler (n=17, %11.4) idi. Başlangıçta 129(%86) hastaya sürekli ayaktan PD(SAPD), 20(%13,4) hastaya aletli PD(APD) başlandığı ve tedavi sürecinde 32(%21.4) hastanın APD'ye geçtiği belirlendi. 77 (%51.6) hastanın HD'e geçtiği ve geçiş nedenlerinin tedaviye dirençli peritonit (n=46,%30.8), ultrafiltrasyon yetersizliği (n=13,%8.7), mekanik problemler (n=13,%8), PD yetersizliği (n=2,%1.34), abdominal cerrahi (n=2,%1.34) kendi isteği ile (n=1, %0.6) olduğu saptandı (Tablo1). Hastaların 29(%19.46)'unda böbrek nakli ve 43(%28.8)'ünde ölüm nedeni ile PD tedavisi sonlandırılmıştır. (Tablo2). En sık ölüm nedeninin kardiyovasküler olaylar(%48) olduğu görüldü.

SONUÇ: PD'den en sık ayrılma nedeninin literatür ile uyumlu olarak peritonit olduğu saptandı. Hastaların PD tedavisinden yeterince uzun süre faydalanabilmesi için hasta eğitimi, uygun hasta seçimi, tedavinin sonlandırılmasına yol açacak risk faktörlerinin saptanması ve komplikasyonların uygun tedavi edilmesi önemlidir.

Hemodiyalize Geçme Nedenleri

Hasta sayısı ve yüzdesi	n	%
Peritonit	46	%30.8
Ultrafiltrasyon yetersizliği	13	%8.7
Mekanik problemler(fıtık, sızıntı,malpozisyon)	13	%8
Diyaliz yetersizliği	2	%1.34
Abdominal cerrahi	2	%1.34
Kendi isteği ile	1	%0.6

Periton Diyalizinden Ayrılma nedenleri

Hasta sayısı ve yüzdesi	n	%
Hemodiyalize geçiş	77	%51.6
Böbrek nakli	29	%19.4
Ölüm	43	%28.8

SS-03 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA ALT EKSTREMİTE ÜREMİK PERİFERİK NÖROPATİ TARAMASINDA SEMMES-WEINSTEIN MONOFİLAMENT TESTİNİN ETKİNLİĞİ

Yasin Öztürk¹, Ülker Özdemir², Ali Borazan³

¹Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Zonguldak

²Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Podoloji Doktora, Zonguldak

³Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Zonguldak

AMAÇ: Üremik periferik nöropati (ÜPN); ekstremitelerin distal kısımlarını tutan, simetrik, sensorimotor nöropatidir. Ayaklarda ağrı, parestezi, yanma gibi duyuşal nöropati bulguları, motor nöropati bulgularından önce gelişir. Nöropati; motor sinir iletim çalışmaları, vibrasyon algılanması, uyarılmış görsel ve duyuşal beyin sapı uyarılma potansiyelleri gibi çalışmalarla saptanır. Bu çalışmada, hemodiyalize (HD) giren hastalarda ÜPN'nin taramasında Semmes-Weinstein monofilament incelemesi (SWMİ)'nin etkinliği araştırıldı.

YÖNTEM: Araştırma, 108 hemodiyaliz hastasında yapıldı. Araştırmaya üç aydan daha uzun süre hemodiyaliz tedavisi gören hastanede yatmayan, ayaklarında yara, amputasyon, amiloidozis, malnütrisyon, poliarteritis ve lupusu olmayan hastalar alındı. Hastalara subjektif semptomlar, 5.07/10 g monofilament kullanılarak SWM incelemesi, vibrasyon algılama eşikleri (VAE) için diapozon ve biyoteziyometre testleri ile ayak bileği refleksleri bakıldı. SWM testinin kronik HD hastalarında ÜPN tanısında kullanılabilirliğini saptamak için istatistiksel analizlerde duyarlılık, seçicilik, olumlu öngörü değeri ve olumsuz öngörü değerleri hesaplandı.

BULGULAR: Hemodiyalize giren 108 hastanın %49,1 kadın %50,9'u erkekti. Olguların yaş aralığı 29-88 arasında idi. Olguların %31,5'inde diyabetes mellitus (DM) mevcuttu. HD hastalarının %25'inde nöropati saptandı. DM olan HD hastalarının %40,5'inde, DM olmayan HD hastalarının %17,6'sında nöropati tespit edildi. Tanı testlerinin nöropati olup olmamasına göre yüzdeleri tablo 1 de gösterildi. SMWI ile diyabetik olan ve olmayan HD hastaları ayrı ayrı değerlendirildiğinde diyabetik olmayanlarda duyarlılığı %96,2 olarak diyabetik olgulara göre daha yüksekti. Ayrıca spesifitesi %81,5 olup olumsuz öngörü değeri %98,5 olarak bulundu (Tablo 2).

SONUÇ: Hemodiyaliz hastalarında periferik nöropati taramasında duyarlılığı ve seçiciliği yüksek olan basit uygulanabilir ucuz bir yöntem olarak SMWI testi kullanılabilir.

Tablo 1: Nöropati tespitinde kullanılan kriterlerin yüzde oranları

YÖNTEMLER	NÖROPATİ VAR %	NÖROPATİ YOK %
Subjektif semptom var	92	22
Subjektif semptom yok	8	78
SWMİ duyu kaybı var	96,3	18,5
SWMİ duyu kaybı yok	3,7	81,5
Diazopan duyu kaybı var	70,4	51,9
Diazopan duyu kaybı yok	29,6	48,1
Biyoteziyometri duyu var	51,9	25,9
Biyoteziyometri duyu yok	48,1	74,1
Aşıl reflexi var	88	100
Aşıl reflexi yok	12	0

Tablo 2: SMWİ testinin gruplara göre duyarlılık, seçicilik, olumlu öngörü değeri ve olumsuz öngörü değerleri

SWMİ % (n)	Diyabet var (34)	Diyabet yok (74)
Sensitivite (%)	92,9	96,2
Spesifite (%)	100	81,5
PPD	100	62,5
NPD	95,2	98,5

PPD: pozitif prediktif değer; NPD: negatif prediktif değer

SS-04 [Hemodiyaliz]

THE STRUCTURE OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN PATIENTS WITH CKD V STAGE ON HEMODIALYSIS OF THE RURAL POPULATION OF UZBEKISTAN

Olimkhon Nadirkhanovich Sharapov¹, Botir Turg'unpulatovich Daminov², Dyagilev Valeriy Anatolevich³, Abdullaev Sherzod Saydullaevich¹

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Nephrology and Kidney transplantation

³Regional multidisciplinary medical center of the Syrdarya region

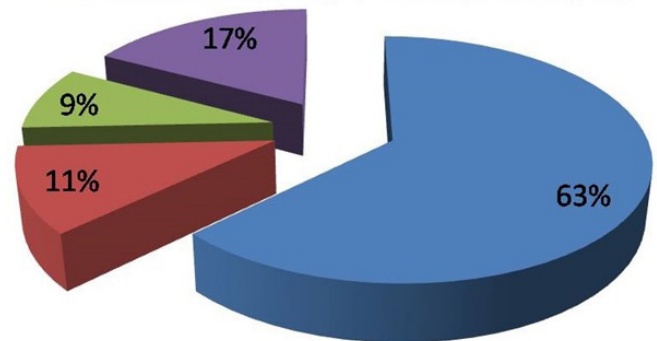
Objective: Study of the structure of cardiovascular pathology in patients with CKD stage V on HD of the rural population of the Republic of Uzbekistan.

Material and method: We examined 61 patients of the country's only rural population in the regional medical center of Uzbekistan. 39 of them were men (64%) and 22 women (36%). The mean age of the patients was 45.5 ± 12 years. All patients underwent HD sessions 12 hours a week. The duration of HD was 16 months (6-96). The main diseases were chronic glomerulonephritis (n-38), chronic pyelonephritis (n-6), diabetes mellitus (n-11), urolithiasis (n-3), lupus (n-1) and polycystic kidney disease (n-2). All patients underwent examinations in accordance with international guidelines. Findings. During the study, 57% (n-34) of all examined patients determined the pathology of the cardiovascular system. 22 (36%) of all examined had hypertension. 4 (6.5%) patients complained of angina attacks. Chronic heart failure was diagnosed in 3 patients (5%). Various types of arrhythmias were also observed (n-6): in 3 (5%) patients atrial fibrillation was detected, in 1 ventricular extrasystole (1.6%) and atrioventricular block in 2 patients (3.3%). Conclusions. Based on the examination of 61 patients with ESRD, it can be concluded that cardiovascular pathology plays a leading role in the deterioration of patients in the rural population of the Republic of Uzbekistan. According to the results of the study, the leading place in the structure of cardiovascular pathology is occupied by arterial hypertension, coronary heart disease and chronic heart failure.

The ratio of cardiovascular diseases

The ratio of cardiovascular disease

■ Hypertension (n-22) ■ Angina (n-4)
■ Heart failure (n-3) ■ Arrhythmias (n-6)



The diagram shows the structure and ratio of secondary vascular diseases in patients of the rural population of Uzbekistan with chronic kidney disease of terminal stage on hemodialysis.

SS-05 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA DARBEPOETİN ALFA TEDAVİSİNİN ATROSKLEROTİK BELİRTEÇLER ÜZERİNE ETKİSİ

Tuncay Dağel

Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Darbepoetin alfa, son dönem böbrek yetmezliği hastalarında görülen aneminin tedavisinde kullanılmaktadır. Biz bu çalışmamızda, darbepoetin alfa tedavisinin aterosklerotik belirteçler olan serum homosistein ve yüksek duyarlılık C-reactif protein (hs-CRP) düzeylerini etkileyip etkilemediğini göstermeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: 3 aydan daha uzun süreli hemodiyaliz tedavisi uygulanan 20 hasta (11 erkek ve 9 kadın) çalışmaya dahil edildi. Anemisi olan tüm hastalara 0,45 mikrogram/kg ortalama dozunda darbepoetin alfa tedavisi uygulandı. Tedaviden önce ve 12 hafta sonra hemogram, serum homosistein, hs-CRP düzeyleri ölçüldü.

SONUÇ: Tedavinin sonunda, ortalama hemoglobin ve hematokrit düzeyinde, tedavi öncesine göre istatistiksel açıdan anlamlı bir artış saptandı. Fakat, serum homosistein ve hs-CRP düzeylerinde istatistiksel açıdan anlamlı olmayan artışlar gözlemlendi.

TARTIŞMA: Darbepoetin alfa tedavisinin son dönem böbrek yetmezliği hastalarında anemiyi etkili olarak düzelttiği, serum homosistein ve hs-CRP düzeylerini etkilemediği saptanmıştır.

Tedavi öncesi ve sonrası hematolojik, biyokimyasal ve mikrobiyolojik parametrelerdeki değişim

	Tedavi öncesi	3. hafta	12. hafta
Hb - gr/dl	8.68 ± 0.2	9.8 ± 0.3 **	11.9 ± 0.3 ***
Hct - %	25.2 ± 0.7	28.5 ± 1.1 **	35.6 ± 1.0 ***
T-Kol -mg/dl	185 ± 11.4		197 ± 14.4
TG -mg/dl	162 ± 16		179 ± 21
LDL-K - mg/dl	111 ± 8.9		112 ± 11
HDL-K - mg/dl	40 ± 2.4		48 ± 3.9 *
Apo A - mg/dl	132 ± 6.2		102 ± 9.1
Apo B - mg/dl	93 ± 4.9		102 ± 9.1
LP(a) - mg/dl	32.5 ± 6.4		30.5 ± 6.8
T.hom.-umol/L	22.7 ± 1.9	22.4 ± 2.4	22.4 ± 2.4
hs CRP - mg/dl	0.96 ± 0.32	1.59 ± 0.89	0.82 ± 0.2

Hb: Hemoglobin, Hct: Hematokrit, T-Kol: Total kolesterol, TG: Triglicerid, LDL-K: LDL kolesterol, HDL-K: HDL kolesterol, Apo-A: Apolipoprotein-A, Apo-B: Apolipoprotein-B, LP(a): Lipoprotein(a), Thom: Total homosistein, hs-CRP: Yüksek duyarlılık CRP. (* $p < 0.05$) (** $p < 0.01$) (*** $p < 0.001$)

SS-06 [Hemodiyaliz]

KRONİK HEMODİYALİZ PROGRAMINDAKİ HASTALARDA FOSFOR BAĞLAYICI AJANLARIN VASKÜLER SERTLİK ÜZERİNE ETKİSİ OLABİLİR Mİ?

Süleyman Karaköse¹, Ayşe Zeynep Bal²

¹Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

²Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Vasküler kalsifikasyon (VC) hemodiyalize girmekte olan hasta popülasyonunda oldukça yaygındır ve artan kanıtlar, hiperfosfatem, hiperkalsemi, yüksek kalsiyum-fosfor ürünü ve ikincil hiperparatiroidizm gibi mineral metabolizmasındaki anormalliklerin VC ve artmış mortalite ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Arteriyel sertlik KBH popülasyonunda kardiyovasküler olayların bir göstergesidir. Nabız dalga hızı (PWV), arteriyel dalga yansıması, subklinik arteriyel hastalık ve arteriyel sertliği belirlemek için invazif olmayan, tekrarlanabilir ve ucuz bir teşhis aracıdır. Bu çalışmada kronik hemodiyaliz programındaki hastalarda almakta oldukları fosfor bağlayıcı ajanlar ile arteriyel sertlik değişimi arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Kronik hemodiyaliz programında olan ve en az 24 aydır diyalize girmekte olan 111 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma başlangıcında tüm hastaların pulse wave velocityleri kaydedildi ve bir yıl boyunca rutin yapılan laboratuvar sonuçları ve almakta oldukları fosfor bağlayıcı ajanlar ve miktarları kaydedildi. Bir yıl sonunda pulse wave velocityleri tekrar ölçüldü ve hastalar aldıkları fosfor bağlayıcı tedavilere göre gruplandırılarak arteriyel sertlikleri arasında fark olup olmadığı incelendi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastalar bir yıl sonunda kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı kullananlar, sevalemer kullananlar ve kombine fosfor bağlayıcı tedavi alanlar olmak üzere üç gruba ayrıldı. Çalışma başlangıcında üç grubun PWV değerleri benzer iken bir yılın sonunda kalsiyum bazlı tedavi alan grupta PWV diğer gruplara göre yüksek tespit edildi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$) (Tablo1 ve Tablo 2).

SONUÇ: Kronik hemodiyaliz programındaki hastalarda fosfor kontrolünün önemi bilinmesine rağmen tedavi seçeneklerinin arteriyel sertlik üzerine etkili olabileceğini gösterdik. Kalsiyum bazlı tedavilerin daha kontrollü tercih edilmesi kardiyovasküler prognoz açısından anlamlı olacağını düşünmekteyiz.

Tablo 1. Hastaların demografik ve laboratuvar verileri

	CA asetat n:29	Sevalemer n:26	Kombine n:56	P değeri
Yaş	57.8 ± 12.6	54.6 ± 12.6	51.4 ± 13.9	0.113
Cinsiyet (K)	16, %32	11, %22	23, %46	0.507
HD yaş	8.8 ± 3.5	10.9 ± 6.4	9.5 ± 4.9	0.199
Ortalama Kan Basıncı	96.6 (13.3)	95 (25)	96.6 (20.8)	0.150
Ortalama PTH	634 (392)	402.2 (277.5)***	694 (595)	0.009
Ortalama Ca	9.1 ± 0.5	8.8 ± 0.6	8.9 ± 0.5 **	0.034
Ortalama P	5.41 ± 0.7	5.03 ± 0.75	6.2 ± 0.78*	< 0.001
Ortalama Ca x P	49.7 ± 7.2	45.7 ± 9.3	54.9 ± 7.9*	< 0.001
Ortalama albumin	3.7 ± 0.2	3.8 ± 0.2	3.8 ± 0.2	0.843
Ortalama HCO ₃	17.9 ± 2.2	17.5 ± 2.6	16.9 ± 2.1	0.134
Ortalama Hb	10.8 ± 1.2	11.0 ± 0.8	11.3 ± 2.7	0.436
Ortalama CRP	7.4 (11.9)	7.6 (13.1)	5.57 (9.5)	0.703

*: $p < 0.05$ ca-asetat alanlar ile sevalemer alanlar karşılaştırıldığında **: $p < 0.05$ kombine tedavi alanlar ile sevalemer alanlar karşılaştırıldığında ***: $p < 0.05$ ca-asetat alanlar ile combine tedavi alanlar karşılaştırıldığında

Tablo 2. Hastaların başlangıç ve 1. yıl sonu Pulse wave velocity sonuçları

	PWV-1	PWV-2	P değeri
CA asetat n:29	7.9 ± 2.2	8.9 ± 2.7	0.001
Sevalemer n:26	7.2 ± 1.8	7.8 ± 2.6	0.191
Kombine n:56	7.6 ± 2.5	7.9 ± 2.6	0.285

SS-07 [Hemodiyaliz]

ÖZBEKİSTAN CUMHURİYETİ'NİN KRONİK BÖBREK HASTALIĞI 5D İLE KENTSEL NÜFUS HASTALARINDA KARDİYOVASKÜLER PATOLOJİ

Olimkhon Nadirkhanovich Sharapov¹, Botir Turg'unpulatovich Daminov², Yarygina Svetlana Vladimirovna³

¹Tashkent Pediatric Medical Institute

²Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Nephrology and Kidney transplantation

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology

AMAÇ: Özbekistan kentsel nüfusunun hemodiyalizinde olan kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kardiyovasküler sisteme verilen hasarın yapısını belirlemek.

Material and method. The study included 102 patients (51 men and 53 women) of urban population. Main diseases were glomerulonephritis (n = 38), diabetes mellitus (n = 33), urolithiasis (n = 11), vasculitis (n = 5), and urinary tract anomalies (n = 5). The average age of patients was 49.7 ± 11.7 years. The duration of HD was 37 (6-89) months. Hemodialysis was performed according to the scheme 4 hours 3 times a week.

BULGULAR: Çalışmanın sonuçlarına göre 62 (% 59.6) hastada kardiyovasküler patoloji saptandı. İncelenenlerin 55'inde (% 53) hipertansiyon tespit edildi. 40 (% 38.5) hastada stabil anjina pektoris mevcuttu. Yirmi (% 19) hastada kronik kalp yetmezliği tanısı kondu. Hastaların neredeyse% 77'sine (n = 80) çeşitli derecelerde böbrek anemisi teşhisi konuldu. Ritim ve iletim anormallikleri de gözlemlendi: 3 (% 2.9) hastada atriyal fibrilasyon gözlemlendi, 2 (% 1) hastada ventriküler ekstrasistol gözlemlendi ve 2 (% 1) hastada sol dal bloğunun eksik blokajı vardı. İncelenen hastaların çoğunda kardiyovasküler hastalıkların komorbiditesi olduğu belirtilmelidir.

Kardiyovasküler patolojisi olan hastaların yarısından fazlasında (n = 40) IHD ve arteriyel hipertansiyon kombinasyonu vardı ve 13 hastada IHD + AH + CHF kombinasyonu vardı.

SONUÇLAR: Kardiyovasküler patoloji HD'de KBH olan hastalarda hastalık yapısında lider bir yer tutar. Çalışmamızın bir analizine dayanarak, kentsel nüfusta ESRD hastalarında yüksek bir kardiyovasküler patoloji prevalansı olduğunu varsayabiliriz. Hastalarda kardiyovasküler sistemin ana patolojilerinin arteriyel hipertansiyon, anjin, kronik kalp yetmezliği ve çeşitli aritmiler olduğu anlaşıldı.

SS-08 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA ARTERİOVENÖZ FİSTÜLLERİN ÖN KOL KEMİK DENSİTOMETREYE VE KAS GÜCÜNE ETKİSİ

Didem Turgut

Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Hemodiyaliz (HD) hastalarında vasküler giriş yolu olarak arteriovenöz fistüller (AVF) kullanılmaktadır. Ancak, AVFlerin yeri ve akım hızının koldaki kemik yapısına ve kol kuvvetine etkisi net değildir. Çalışmamızda AVF yeri ve akım hızının ön kol kemik densitometreye (KMD) ve el kaba kavrama kas gücü testine etkileri araştırılmıştır.

MATERYAL-METOD: Haftada 3 HD programında 1 yıldır takip edilen, >1 yıldır AVFs olan hastalar çalışmaya dahil edildi. KMD ölçümleri, dual energy x-ray absorptiometre (DXA) ile yapıldı. El kas gucu, 200 Lbs / 90 Kgs dijital el kaba kavrama kas gücü dinamometresi ile ölçüldü. AVF yeri ve akım hızları retrospektif olarak hastane kayıtlarından alındı.

BULGULAR: Araştırma popülasyonu 19 kadın (%46,3) ve 22 erkek (%53,7) olmak üzere 41 hastadan oluştu. AVF olan kol ve olmayan kol karşılaştırıldığında ortalama t ve z skorları ve el kaba kas kuvvet skorları benzer bulundu (Tablo-1). Tüm popülasyonda AVF akımı ile, AVF kolu t skoru arasında ($r=-0,502$; $p=0,029$); ve AVF kolu el kas kuvvet skoru arasında ($r=-0,522$; $p=0,002$) negatif korelasyon bulundu. Fistül yerine göre yapılan analizlerde (distal, radiosefalik ($n=21$); proximal brakiosefalik ($n=20$)) proksimal AVF grubunda, ortalama t skorları ve el kaba kas kuvvet skorları düşük bulundu ($p=0,002$, $p=0,021$). Yine bu grupta AVF akımı ile t skoru arasında negatif korelasyon bulundu ($r=-0,443$; $p=0,032$) (Tablo-2).

SONUÇ: Bu çalışma, yüksek akımlı ve proksimal fistülleri olan hastalarda ön kol ilişkili osteoporozun daha yaygın olabileceği, bu hasta grubunda el kas gücünün de daha düşük olabileceği gösterildi. HD hastalarında el kas gücünü artırıcı egzersizler AVF ilişkili osteoporoz ve kırıkları kontrol altına almaya yarayabilir.

Tablo-1 ve Tablo-2

	Tüm Popülasyon	AVF Yeri		p
		Distal (n=21)	Proksimal (n=20)	
Yas (yıl)	61,7±13,6	61,6±16,1	61,8±10,3	0,961
Cinsiyet (%)				
Kadın	19(%46,3)	10(47,6)	9(45,0)	
Erkek	22(%53,7)	11(52,4)	11(55,0)	
HD süresi (yıl)	4,5±1,2	3,4±0,9	4,2±1,3	0,295
KT/V	1,8±0,3	1,4±0,2	1,6±0,4	0,322
AVF Akım (ml/dk)	592,9±181,4	633,3±226,4	550,5±107,7	0,146
AVF ön kol t skoru	3,8 (0-9,2)	4,3 (0-9,2)	3,1 (0,7-8,2)	0,002
Diğer ön kol t skoru	3,4 (0,1-7,1)	4,1 (0,4-7,1)	3,4 (0,6-6,1)	0,439
AVF kol HG	18,3 (6,7-36,1)	16,55 (6,7-31)	18,7 (11,2-36,1)	0,021
Diğer kol HG	19,7 (6,4-40)	18,7 (6,4-40)	18 (9,3-37,3)	0,640

	Tüm popülasyon		Distal AVF		Proksimal AVF	
	r	p	r	p	r	p
AVF akımı&Kol t skoru	-0,502	0,029	-0,443	0,032	-0,123	0,220
AVF akımı&Kol HG	-0,522	0,002	-0,221	0,211	-0,123	0,563

SS-09 [Hemodiyaliz]

KRONİK HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA SOLUBLE A-KLOTHO DÜZEYİ VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Edip Erkuş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

GİRİŞ-AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği, ileri yaşla birlikte insidansı giderek artan, mortalite oranı yüksek hastalıklardan biridir. Soluble a-Klotho, uzak organlarda birçok sistemik biyolojik etkisi olan, apoptozu engelleyen ve ayrıca hipoksi, hiperoksi, oksidatif stres ve sitotoksik ajanlara karşı hücreleri koruyan bir maddedir. Bu çalışmada amacımız s-Klotho düzeyinin ve biyokimyasal parametrelerin hemodiyaliz tedavisi alan kronik böbrek yetmezliği hastalarında 1 yıllık dönemde tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkisinin olup olmadığını saptamaktır.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi nefroloji kliniğinde rutin hemodiyaliz tedavisi alan 136 kronik böbrek yetmezliği hastası alındı. Aç karnına aylık rutin tetkiklerinin alınması esnasında arta kalan kanlardan alınarak bakılan soluble a-Klotho değerleri çalışılarak kaydedildi. Hastaların demografik, biyokimyasal ve vital bulguları dosyalar incelenerek kaydedildi. 1 yılın sonunda tüm nedenlere bağlı ex olan ve sağ olan hastaların a-Klotho ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldı. İki grup arasında $P < 0,100$ 'ün altında olan parametreler anlamlı kabul edilip Binary Logistic Regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmamızda 1 yılın sonunda 136 hastanın 125'i sağ kalıp 11'i ex oldu. Ex olan ve sağ kalan hasta grupları arasında soluble a-Klotho ve biyokimyasal verileri karşılaştırıldığında iki grup arasında DM, yaş, fosfor, HCO_3 , albümin, kreatinin, CRP, ve ürik asit arasında anlamlı farklılık saptandı. 1 Yıllık dönemde a-Klotho ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Anlamlı olan parametreler ile yapılan Binary Logistic Regresyon analizinde mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak DM, ürik asit ve albümin saptandı.

SONUÇ: Soluble a-Klotho'nun kısa dönemde hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkisi yoktur. Ürik asit, albümin ve DM varlığı mortalitenin bağımsız belirleyicisidir.

Demografik veriler ve biyokimyasal parametreler

Parametre	Ex n:11	Sağ n:125	P
yaş (yıl)	65.6±13.2	52.9±17.7	0.022
diyaliz süresi (ay)	36.2±25.3	43.9±40.8	0.536
fosfor (mg/dl)	4.0±1.5	4.9±1.6	0.088
HCO ₃ (mmol/L)	21.0±3.3	18.9±2.9	0.025
ürik asit (mg/dl)	4.8±0.8	5.8±1.2	0.007
BMI (kg/m ²)	26.9±7.4	25.7±5.9	0.535
kreatinin (mg/dl)	8.4±1.5	7.7±2.3	0.071
a-Klotho (ng/ml)	0.96 (0.70-7.50)	1.29 (0.65-21.99)	0.528
kalsiyum (mg/dl)	8.3 (7.6-10.3)	8.5 (5.4-10.4)	0.168
albümin (g/dl)	3.5 (2.6-3.9)	3.70 (0.75-4.40)	0.016
hgb (g/dl)	10.5 (5.0-12.3)	10.5 (5.7-14.5)	0.495
CRP (mg/l)	11.3 (3.02-90.8)	5.90 (3.02-206.0)	0.076
DM yok var	4 (36.4%) 7 (63.6%)	82 (65.6%) 43 (34.4%)	0.057

Binary Logistic Regresyon Analizi

parametre	MODEL-1 R2:0.271 P Ex-B CI 95%	MODEL-6 R2:0.235 P Ex-B CI 95%
ürik asit	0.052 0.426 (0.180-1.009)	0.013 0.388 (0.185-108.1)
albümin	0.075 0.284 (0.071-1.136)	0.073 0.329 (0.097-1.112)
DM	0.141 3.268 (0.676-15.81)	0.079 3.403 (0.086-13.35)
yaş	0.745 1.008 (0.960-1.059)	
CRP	0.786 0.997 (0.975-1.020)	
fosfor	0.347 0.738 (0.792-1.390)	
HCO ₃	0.472 1.096 (0.853-1.408)	
kreatinin	0.417 1.241 (0.737-2.089)	
constent	0.465 62.056	0.037 671.643

SS-10 [Klinik Nefroloji]

YETERSİZ DİYALİZE SEKONDER GELİŞEN KONJESTİF HEPATOPATİYE BAĞLI HİPERBİLİRÜBİNEMİ OLGUSU

Kayra Somay¹, Tuncay Dağel², Begüm Güler¹, Bülent Baran³, Mehmet Gökhan Gönenli¹, Mehmet Kanbay²

¹Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Konjestif hepatopati, kardiyovasküler hastalıklara sekonder santral ven basıncının artması veya hepatik ven drenajının engellenmesi sonucu karaciğer konjesyonuna bağlı gelişen karaciğer hasarıdır. Sıklıkla asemptomatik olarak gözlenirse de eşlik eden böbrek yetersizliği varlığında hipervolemeye sekonder intrahepatik kolestaz ve kardiyak siroz ile prezente olabilir.

OLGU: 67 yaşında erkek hastaya kronik böbrek yetmezliği tanısıyla 2 yıldır haftada 3 hemodiyaliz tedavisi uygulanmaktaymış. Hasta 1 yıldır nedeni aydınlatılamamış direkt bilirubin hakimiyetinde hiperbilirubinemiyle başvurdu. Hastaya daha önceden etyolojiye yönelik karaciğer biyopsisi, otoimmün testler, viral seroloji, ERCP tetkikleri yapılmış. Ancak neden bulunamamış. Fizik muayenesinde; akciğerde bilateral orta zona kadar raller duyulmaktaydı, kot altı 4 cm ele gelen hepatomegali ve pretibial 2+ ödem mevcuttu. ALP:158 U/L, GGT:59 U/L, AST-ALT normal aralıkta, direkt bilirubin:15 mg/dl, total bilirubin:17 mg/dl, albumin 3.6 g/dl, INR:1.3 olarak görüldü. Abdomen BT'sinde karaciğerde boyut artışı ve parankimal heterojenite, venöz konjesyona sekonder olarak değerlendirildi. Batın içi yoğun serbest sıvı mevcuttu. Kalp yetersizliği olduğu bilinen hastanın Ekokardiyografi görüntülemesinde EF %35 idi. Kalp boşluklarında genişleme, kalp kapaklarında orta derece yetmezlik saptandı. ProBNP değeri>35000 idi. Kuru ağırlığına göre hemodiyaliz+ultrafiltrasyon tedavileri uygulandı. Günlük efektif hemodiyaliz ve ultrafiltrasyon ile hastanın bilirubin düzeyleri bir hafta içinde progresif olarak azaldı. Hastanın öncesinde efektif hemodiyaliz yapılamadığı, hastanın sıvı ve tuz kısıtlamasına uymadığı için uzun zamandır hipervolemik olduğu ve konjestif hepatopatiye sekonder intrahepatik kolestaz-hiperbilirubinemi olduğu saptandı.

SONUÇ: Son dönem böbrek yetmezliği nedeni ile hemodiyaliz tedavisi uygulanan ve yetersiz ultrafiltrasyon yapılan diyet uyumsuz hastalarda gelişen hiperbilirubinemi nedeni olarak hipervolemeye bağlı konjestif hepatopati ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu hastaların tedavisinde sık hemodiyaliz+yeterli ultrafiltrasyon yapılması son derece önemlidir.

SS-11 [Klinik Nefroloji]

GLOMERULONEFRİT HASTALARINDAKİ SUPAR (SOLUBLE UROKİNAZE TYPE PLASMINOGEN ACTIVATOR RECEPTOR) DÜZEYLERİ İLE TEDAVİYE YANIT ARASINDAKİ İLİŞKİ

Kubilay İşsever¹, Savaş Sipahi², Gözde Çakırsoy Çakar³, Mehmet Köroğlu⁴, Hamad Dheir²

¹Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi - İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Nefroloji Bilim Dalı, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Patoloji Anabilim Dalı, Sakarya

⁴Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi - Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

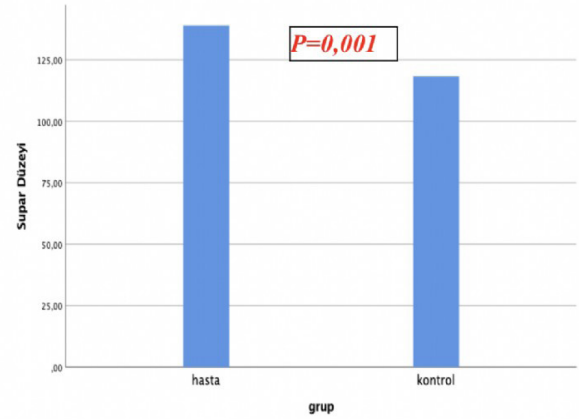
GİRİŞ: Bu çalışmanın amacı; glomerulonefrit (GN) hastalarında suPAR seviyelerinin, tedaviye yanıtı ile tedaviye yanıtız hastalar arasında anlamlı bir belirteç olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Biyopsi kanıtlı GN tanısı alan 117 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. 54 kişilik sağlıklı kontrol grubu (KG) belirlendi. Hastaların yaş, cinsiyet, primer hastalığı, kullanılan IS ajanlar gibi demografik özellikleri kaydedildi. suPAR serumları tam otomatik mikro-ELİSA cihazında çalışıldı. IS alan hastalardaki suPAR düzeyleri ile IS yanıtı açısından subgrup analizi yapıldı. Tedavi sonrasında tam remisyon ve parsiyel remisyonunda olanlar ‘tedaviye yanıtı’, diğer hastalar tedaviye yanıtız olarak kabul edildi.

SONUÇLAR: 117 hastanın %56,4’ü erkekti. Ortalama yaş 49,6 yıl olup izlem süresi 32,2 aydı. Ortalama bazal proteinüri 3,17±2,63 gr/gün ve bazal e-GFR 69,91±35,58 ml/dk/1.73m² idi. En sık saptanan primer hastalık FSGS olurken bunu ikinci sırada Ig A nefropati, üçüncü sırada ise MPGN takip etti. En yüksek suPAR seviyeleri MMF tedavisi alan hastalarda, en düşük suPAR seviyeleri ise siklosporin kullanan hasta grubunda saptandı. İlaçlara göre suPAR seviyelerinde anlamlı fark saptanmadı(p=0,619). Hasta grubunda suPAR seviyeleri(166,06±127,66), kontrol grubundan (119,67±70,53) daha yüksek bulundu(p=0,001). IS alan 54 hasta değerlendirildiğinde; tedaviye yanıt verme durumu ile suPAR seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı(p=0,057;p>0,05).117 hasta değerlendirildiğinde hastalığın şiddetli ile suPAR seviyeleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,605;p>0,05). Hasta grubunda BMI, kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur(p=0,027;p<0,05). Tüm hastalar değerlendirildiğinde, hematüri varlığının tedaviye istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yanıt verdiği görülürken(p=0,02;p<0,05),dirençli hastagrubundaisehematüri varlığının tedaviye yanıtı görülememektedir(p=0,128;p>0,05).

TARTIŞMA: suPAR değerinin, GN hastasını sağlıklı kişiden ayırt edebildiği ancak, suPAR seviyeleri ile hastalık şiddeti ve tedaviye yanıt arasında bir ilişki olmadığı çalışmamızda gösterilmiştir.

Şekil 1. Hasta Olma Durumuna Göre Supar Düzeyleri



Tablo 1. Hastaların ve kontrol grubun demografik ve laboratuvar özellikleri

		Kontrol Grubu (n=54)	Hasta Grubu (n=117)	bP
Yaş (n)	Ort±Ss Min-Max (Median)	45,83±15,26 19-75 (44)	49,71±15,47 21-97 (47)	N/S
Cinsiyet	Kadın - n (%) Erkek - n (%)	24 (44,4) 30 (55,6)	51 (42,9) 68 (57,1)	N/S
BMI (kg/m ²)	Ort±Ss Min-Max (Median)	26,13±4,19 18,30-37,10 (26,95)	28,13±5,32 17,70-40,00 (27,90)	0,027**
SPİK (gr/gün)	Ort±Ss Min-Max (Median)	0,12±0,12 0,01-0,90 (0,09)	3,17±2,63 0,42-14,14 (2,25)	0,001**
Albümin (g/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	4,33±0,31 3,20-5,10 (4,30)	3,52±0,81 1,20-4,80 (3,70)	0,001**
Kreatinin (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	0,72±0,16 0,38-1,14 (0,71)	1,48±1,34 0,36-11,58 (1,23)	0,001**
e-GFR (ml/dk/1.73m ²)	Ort±Ss Min-Max (Median)	107,82±15,69 63,89-138,65 (109,34)	69,91±35,58 2,94-149 (66,65)	0,001**
Ürik Asit (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	4,96±1,33 2,50-8,10 (4,80)	6,53±1,84 2-11,40 (6,70)	0,001**
Total Kolesterol (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	196,41±41,68 121-285 (190,50)	248,14±91,84 63-640 (233)	0,001**
PTH (pg/ml)	Ort±Ss Min-Max (Median)	63,91±28,95 24,5-163 (54,40)	101,19±82,0 16,8-516,5 (80,0)	0,001**
	Ort±Ss Min-Max (Median)			

b: Mann Whitney U Testi **p<0,01 N/S:non-spesifik

Tablo 2. İmmünyüpresif Tedavi Uygulanan Hastaların Dönemlere Göre Parametrelerinin Karşılaştırılması

		Bazal Değer (n=54)	TS Değer (n=54)	bP
SPIK (gr/gün)	Ort±Ss Min-Max (Median)	3,90±2,82 0,46-10,46 (3,16)	1,86±2,48 0,05-15,6 (1,27)	0,001**
Albümin (g/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	3,2±0,84 1,3-4,4 (3,55)	4,02±0,47 2,7- 5 (4,1)	0,001**
Kreatinin (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	1,73±1,81 0,41-11,58 (1,31)	1,77±1,99 0,5-14,4 (1,22)	0,664
e-GFR (ml/dk / 1.73m2)	Ort±Ss Min-Max (Median)	67,13±36,42 2,94-137,1 (63,3)	65,54±37,13 3,99-136 (66,75)	0,605
Ürik Asit (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	6,29±1,92 2,4-11,4 (6,15)	6,78±2,13 1,05-11 (6,95)	0,009**
Total Kolesterol (mg/dl)	Ort±Ss Min-Max (Median)	268,32±104,15 143-640 (253)	243,5±59,6 131-401 (241,5)	0,365
PTH (pg/ml)	Ort±Ss Min-Max (Median)	104,93±72,71 16,8-348,2 (81,8)	98,73±90,34 23,1-497 (64,2)	0,188

b: Wilcoxon Signed Rank Testi **p<0,01 TS:Tedavi Sonrası

SS-12 [Klinik Nefroloji]

PREDİYALİZ KRONİK BÖBREK HASTALARINDA 2017 KDIGO KILAVUZU TARAFINDAN ÖNERİLEN MİNERAL KEMİK METABOLİZMASI TEDAVİ HEDEFLERİNE NE ÖLÇÜDE ULAŞABİLMEKTEYİZ?

Mevlüt Tamer Dinçer¹, Şeyda Gül Özcan², Selma Alagöz³, Cebirail Karaca¹, Sibel Gülçiçek⁴, Sinan Trabulus¹, Meltem Pekpak¹, Nurhan Seyahi¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

⁴İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ: Yeni KDIGO kılavuz güncellemesi, tek ziyaret değerlerinden ziyade kalıcı laboratuvar anormalliklerinin tedavi edilmesini önermektedir. Güncellenmiş 2017 KDIGO yönergelerinde belirlenen hedeflere ulaşan KBH-MKB hastalarının oranını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEM: Çok merkezli kesitsel bir çalışmada düzenli nefroloji polikliniği takibi yapılan erişkin (> 18 yaş) KBH evre 3-5 hastasını incelendi. Glomerüler filtrasyon hızı (GFH) CKD-Epi formülüyle hesaplandı. Son altı ay içinde% 30'un üzerinde GFH kaybı olan, malignitesi olan ve şiddetli komorbid hastalık nedeniyle yaşam beklentisi azalmış ve renal replasman tedavisi alan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Veriler iki kez toplandı. Kalıcı laboratuvar anormallikleri her iki zaman noktasında normal aralık dışı değerlerle tanımlanmıştır.

BULGULAR: Üç nefroloji kliniğinden toplam 213 hastayı inceledik. Hastaların% 49.5'i erkekti ve yaş ortalaması 64.9 ± 12.0 idi. Hastaların% 51.7'sinde diyabet,% 78'inde hipertansiyon ve % 20.1'inde koroner arter hastalığı öyküsü vardı. MKB ile ilgili laboratuvar değerleri Tablo 1'de gösterilmektedir. İlk ziyarette kalsiyum, fosfor, parathormon ve D vitamini açısından sırasıyla % 14.8, %18.4, %59.0 ve %71.0 hastada KDIGO kılavuz hedeflerine ulaşamamıştır. İkinci ziyarette Ca, P, PTH ve D vitamini açısından %15.0, %19.2, %61.2, %81 hastada hedeflere ulaşamamıştır. Ancak Ca, P, PTH ve D Vitamini yönünden hedef dışı değerlerinin kalıcılığı sırasıyla hastaların% 5.8, % 9.9, % 49.2 ve % 65.4'ünde gözlenmiştir.

SONUÇ: Kalsiyum fosfor kontrolü, persistan veya artma eğiliminde olan hastaların tedavisini öneren güncellenmiş kılavuz önerisine uygundur. Ancak PTH ve D vitamini düzeyleri en uygun şekilde kontrol edilmemiştir. Güncellenmiş KDIGO yönergelerine ilişkin olarak, MKH, prediyaliz KBH hastalarında hala optimal olarak yönetilmemektedir. Klinisyenler KBH'nin erken evrelerinde bile MKH'nin düzeltilmesi konusunda aktif bir tutum sergilemelidir.

Hastaların laboratuvar parametreleri

	1. vizit	2. vizit	
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	P
GFR ml/dk/1.73m2	33,9 ±14,4	33,9 ±14,8	0.873
Kalsiyum (mg/dl)	9,3 ± 0,62	9,4 ± 0,6	0.011
Fosfor (mg/dl)	3,8 ± 0,70	3,7 ± 0,8	0.405
PTH (ng/dl)	112,1 ± 90,7	123,9 ± 137,2	0.158
25(OH)-vitamin-D3	25,8 ± 13,6	23,7 ± 13,6	0.070

SS-13 [Klinik Nefroloji]

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA DEMİR İZOMALTOZ-1000 VE FERRİK KARBOKSİ-MALTOZ İLE PARENTERAL ANEMİ YÖNETİMİ

Şeyda Gül Özcan¹, Nahide Valıkhanova¹, Mevlüt Tamer Dinçer², Ahmet Mur², Sinan Trabulus², Meltem Pekpak², Mehmet Rıza Altıparmak², Nurhan Seyahi²

¹İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Demir tedavisi, kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda anemi yönetiminin önemli bir bileşenidir. Bu çalışmada iki yeni parenteral demir formülasyonu olan demir izomaltoz-1000 ve ferrik karboksi-maltozun yan etkilerini ve etkinliğini karşılaştırdık.

YÖNTEM: Ocak 2019 ile Aralık 2019 arasında demir izomaltoz-1000 ve ferrik karboksi-maltoz kullanan hastalar hakkında retrospektif olarak veri topladık. Tüm hastalar KBH için Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Böbrek Vakfı kriterlerini karşılamaktaydı. Demir tedavisinden bir ay önce mevcut olan son laboratuvar verileri tedavi öncesi veri olarak kullanıldı. Demir tedavisinden sonraki 2 haftadan 2 aya kadar olan ilk laboratuvar verileri tedavi sonrası veriler olarak kullanıldı. Aşırı duyarlılık reaksiyonlarını ayırt etmek için Ring ve Messmer sınıflandırmasını kullanıldı. Hemşirelere her intravenöz demir tedavisiyle aşırı duyarlılık reaksiyon formunu doldurmaları talimatı verildi.

BULGULAR: Elli beş hastada demir izomaltoz-1000, 33 hastada ferrik karboksi-maltoz olmak üzere toplam 88 hasta intravenöz demir kullanmıştı. Hastaların %41.3'ü erkek ve ortalama yaşı 59.2 ± 17.0 'di. Hastaların %63.5'i diyabetikti. Başlangıç yaşı, cinsiyet, hemoglobin, hematokrit, lökosit, trombosit, demir, demir bağlama kapasitesi ve ferritin verileri açısından her iki demir formülasyon grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Demir tedavisini takiben laboratuvar parametrelerindeki değişiklikler Tablo 1'de gösterilmektedir. Her iki demir formülasyonu ile yapılan tedavi laboratuvar parametrelerinde istatistiki açıdan anlamlı düzeltilmeler sağlamıştır. Demir izomaltoz-1000 kullanan 55 hastanın 9'unda müdahale gerektiren alerjik reaksiyon gelişirken, ferrik karboksi-maltoz kullanan 33 hastanın hiç birinde alerjik reaksiyon gözlenmedi ($P=0.023$)

SONUÇ: Her iki demir formülasyonunun da, KBH hastalarında demir eksikliğinin tedavisinde etkili olduğu görülmektedir. Bununla birlikte, demir izomaltoz-1000 ile daha yüksek aşırı duyarlılık reaksiyonu için bir eğilim olduğu dikkat çekmiştir.

Demir tedavisi ile laboratuvar değerlerindeki değişim

	Demir izomaltoz-1000			Ferrik karboksi-maltoz		
	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası	P	Tedavi Öncesi	Tedavi sonrası	P
Hemoglobin (g/dl)	9.9 ± 1.1	11.1 ± 1.4	0.000	10.2 ± 1.1	11.2 ± 1.5	0.005
Hematokrit (%)	30.2 ± 3.6	33.4 ± 4.3	0.000	30.7 ± 2.9	33 ± 4.3	0.032
Demir (µg/dl)	45.1 ± 20.1	65.0 ± 24.0	0.000	48.7 ± 21.3	80 ± 30.4	0.007
Transferrin saturasyonu (%)	15.2 ± 8.3	24.9 ± 9.2	0.000	15.1 ± 8.1	29.4 ± 12.8	0.001
Ferritin (ng/mL)	86.6 ± 101.7	398.1 ± 239.4	0.000	65.7 ± 58.8	832.3 ± 1095.7	0.014

SS-14 [Klinik Nefroloji]

KLİNİK VE OTOİMMUN BELİRTEÇLER BÖBREK BİYOPSİ SONUCUNU NE KADAR TAHMİN EDEBİLMEKTEDİR?

Semahat Karahisar Şirali

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, böbrek biyopsisi öncesi ön tanıda klinik değerlendirme ve oto-immun belirteçlerinin biyopsi sonucu ile korelasyonunu ortaya koymaktır.

MATERYAL/METOD: 25.04.2016 – 01.01.2020 tarihleri arasında Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniğinde böbrek biyopsisi yapılan 18 yaş üstü olgular çalışmaya dahil edildi. Biyopsi endikasyonu olup biyopsiyi kabul etmeyen olgular çalışma dışı tutuldu. Olguların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. İstatistik değerlendirme için SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 205 olgunun 106 (%51,7)'sı kadın, 99 (%48,3)'u erkek idi. Ortalama yaş 47 idi. 150 olguda (%73,2)' non-nefrotik düzeyde proteinüri, 55 olguda (%26,8) nefrotik düzeyde proteinüri mevcuttu. Olguların %3,6'da C3 düzeyi yüksek, %6,8 'de düşük bulundu. C4 düzeyi %17,2 olguda yüksek, % 1,04 olguda düşük bulundu. IgA düzeyi IgA nefropati olanlarda diğer olgulara göre yüksek bulundu (p=.002). %16 oranında ANA pozitifliği tespit edildi. Beş lupus nefriti hastasının beşinde de Anti-dsDNA düzeyleri 200 üzerinde bulundu. Olguların % 34,6' sında klinik öngörü ile biyopsi tanısı örtüştü. İmmun belirteçlerde ise lupus tanısı dışında anlamlı bir sonuca ulaşılamadı.

SONUÇ: Böbrek biyopsisi yapılan olgularda klinik ön tanının immün belirteçlerden, biyopsi sonucu ile daha korele olduğu görülmüştür. Bu anlamlı ön tanı varlığı, patoloğun doğru tanıya ulaşmasında da önem taşımaktadır.

SS-15 [Klinik Nefroloji]

KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA PLAZMA PREβ1-HDL VE SERUM HDL SEVİYELERİNİN BİRBİRİYLE KARŞILAŞTIRILMASI

Serkan Bakırdöğen¹, Dilek Ülker Çakır², Ercan Akşit³, Ece Ünal Çetin⁴

¹Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Çanakkale

²Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Biyokimya Anabilim Dalı, Çanakkale

³Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale

⁴Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda kardiyovasküler hastalıklar ve onların yol açtığı istenmeyen olaylar en önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Serum HDL kolesterol seviyelerindeki artışın kardiyovasküler riski azaltabileceği gösterilmiştir. HDL molekülünün hem alfa (α) hem de pre-beta (pre-β1 ve pre-β2) alt tipleri tanımlanmıştır. Preβ1-HDL, hücrel kolesterolün ilk alıcısı kabul edilir ve bu sebeple kolesterolün geriye doğru taşınmasında önemlidir. Çalışmamızın amacı, KBH (evre3-5) hastalarında plazma preβ1-HDL ve serum HDL seviyelerinin birbiriyle karşılaştırılmasıdır.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Çalışmaya KBH (eGFR<60 ml/dk/1.73 m²) olan 44 hasta (18 kadın, 26 erkek) alındı. Her bir hastanın plazma preβ1-HDL ölçümü ELISA yöntemiyle yapıldı. Serum kreatinin, total kolesterol, trigliserid, LDL kolesterol ve HDL kolesterol seviyeleri enzimatik yöntemle tayin edildi. İstatistiksel anlamlılık için p<0.05 kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 61,6±13,2 bulundu. KBH hastalarında evre ilerledikçe ortalama plazma preβ1-HDL seviyesinin yükseldiği bulundu (evre 3,4 ve 5 için sırasıyla 11,0±3,2 µg/ml, 11,3±3,3 µg/ml, 17,1±10,1 µg/ml) fakat istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p>0.05). Hastaların biyokimyasal bulguları tablo-1'de gösterildi. Ortalama plazma preβ1-HDL seviyesi ile serum lipid (total kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, LDL kolesterol) seviyeleri karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bir sonuç bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.073, 0.175, 0.253, 0.277).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tüm HDL alt tipleri içinde preβ1, diğerlerinden daha fazla anti-aterojenik özelliğe sahiptir. Kronik böbrek hastalığında, eGFR azaldıkça plazma preβ-HDL seviyeleri artmaktadır. KBH olan hastalarda lesitin kolesterol açıltransferaz enzim aktivitesindeki azalmaya bağlı serum HDL seviyeleri düşerken preβ1-HDL yükselir. Çalışmamızda, KBH hastalarında plazma preβ1-HDL ve serum HDL seviyeleri arasında bir ilişki saptanmadık.

Hastaların biyokimyasal bulguları

Biyokimyasal belirteçler	Ortalama değer $\pm$ standart sapma (n=44)	Ortanca (minimum-maksimum) (n=44)
Serum kreatinin (mg/dl)	3,92 $\pm$ 3,28	2,75 (1,3-16,0)
Plazma pre β 1-HDL (μ g/ml)	13,17 $\pm$ 6,9	11,78 (0,01-36,73)
Serum total kolesterol (mg/dl)	188,7 $\pm$ 55,0	180 (94-340)
Serum trigliserid (mg/dl)	153,6 $\pm$ 84,7	134 (58-517)
Serum LDL kolesterol (mg/dl)	126,3 $\pm$ 46,4	119,5 (47-211)
Serum HDL-kolesterol (mg/dl)	44,5 $\pm$ 13,4	49 (16-84)

SS-16 [Klinik Nefroloji]

NEFROLOJİ PRATIĞİNDE TERÖPATİK PLAZMAFEREZ DENEYİMİ VE ETKİNLİK DEĞERLENDİRMESİ

Ayşegül Oruç¹, Elif Yiğit², Alparslan Ersoy¹, Fahir Özkalemkaş³, Suat Akgör¹, Vildan Özkocaman³, Mahmut Yavuz¹, Rıdvan Ali³, Mustafa Güllülü¹, Kamil Dilek¹, Abdülmecit Yıldız¹

¹Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

²Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

³Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Terapötik plazmaferoz (TP), nefroloji pratiğinde sıklıkla immunsupresif tedavi ile birlikte bir çok hastalık tedavisinde uygulanmaktadır. Vaskülit, glomerüler bazal membran hastalığı, trombotik mikroangiopati sendromları, akut rejeksiyon, böbrek nakli öncesi desensitizasyon gibi birçok durumda kullanımı vardır. Çalışmamızda 2007-2019 yılları arasında BUÜTF Nefroloji kliniğinde TP işlemi uygulanmış hastaların verileri geriye dönük incelenmiştir.

MATERYAL-METOD: TP işlemi uygulanmış 36 hasta (44,19 $\pm$ 18,66 yaş; 20 kadın) verileri geriye dönük olarak değerlendirildi. Çalışma için BUÜTF Etik kurulundan onam alındı. Geriye dönük olarak elektronik dosya sisteminden TP seans sayıları, tanı, işlem öncesi ve sonrası laboratuvar sonuçları, damar erişim yolları, komplikasyonlar ve tedavi sonu yanıtları kaydedildi.

BULGULAR: Ortalama 7,42 $\pm$ 3,77 seans TP işlemi uygulanan hastaların hepsinde damar ulaşım yolu geçici hemodiyaliz kateteri ile sağlandı. TP endikasyonları vaskülit (n: 12), trombotik mikroangiopati (n: 19), tedaviye yanıtız glomerülonefrit (n: 4) ve anti-fosfolipit sendromu (n: 1) idi. Tanı sırasındaki ortalama laboratuvar değerleri serum kreatinin 5,01 $\pm$ 2,45 mg/dl, eGFH 19,17 $\pm$ 18,9 ml/dak, hemoglobin 9,17 $\pm$ 1,7 g/dl, trombosit 156 860 $\pm$ 127679/mm³, LDH 635,96 $\pm$ 464,66 IU/L idi. 25 hastanın hemodiyaliz ihtiyacı oldu ve 11 hastanın tedavi sonunda diyaliz ihtiyacı ortadan kalktı. Plazmaferoz ilişkili herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastalarda elde edilen yanıt şifa (n: 10), kronik böbrek hastalığı (n: 9), son dönem böbrek yetmezliği/diyaliz (n: 9) şeklindeydi. 6 hasta (5 vaskülit, 1 AFAS) ise eksitus oldu. Vefat eden vaskülit tanılı 5 hastanın hepsinde tanı sırasında diyaliz ihtiyaçlarının olduğu görüldü.

SONUÇLAR: Altta yatan hastalığa göre başlangıç, tamamlayıcı ya da kurtarıcı tedavi seçeneği olarak kullanılan TP işlemi ile özellikle vaskülit dışı endikasyonlarda böbrek ve hasta sağkalımı açısından olumlu yanıt alındığı gözlenmiştir.

SS-17 [Klinik Nefroloji]

ENGLISH

Imaeva Liliya Razifovna¹, Shiryayeva Galina Pavlovna², Akhmetshin Rustem Zakievich², Shagarova Saniya Valievna²

¹Bashkir State Medical University of The Ministry of Health of Russia, Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation

²Republican Children's Clinical Hospital, Ufa, Republic of Bashkortostan, Russian Federation

Outcomes of acute glomerulonephritis in children.

Imaeva L.R.1,2, Shiryayeva G.P.1, Akhmetshin R.Z.1,2, Shagarova S.V.1

OBJECTIVE: To study the outcomes of acute glomerulonephritis with nephritic syndrome of various degrees of activity in children.

MATERIALS AND METHODS: Catamnestic observation of 85 children with acute glomerulonephritis was carried out for 5 to 7 years.

FINDINGS: After 5 years, clinical and laboratory remission was observed in 75 patients (88.25%), while the highest percentage of recoalescents (90.3%) was detected in the group with the maximum activity of acute glomerulonephritis. A prolonged course was observed in 2 (2.4%) cases with minimal acute glomerulonephritis activity. 8 out of 85 patients had repeated episodes of the disease after 1-2 years, which was considered as a transition from acute to chronic glomerulonephritis. Morphological examination of the kidney biopsy revealed mesangioproliferative glomerulonephritis in these patients, and immunohistochemical examination revealed the deposition of IgA in the mesangium of glomerular capillaries.

CONCLUSION: The degree of activity of the renal process in the debut of acute glomerulonephritis with nephritic syndrome in children may affect the outcome of the disease.

SS-18 [Klinik Nefroloji]

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA HEMODİYALİZ, HELİKOBAKTER PİLORİ VE CAGA İLİŞKİSİ

Oğuzhan Özcan¹, Hüseyin Erdal², Burçin Özer³, Faruk Turgut⁴

¹Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Hatay

²Aksaray Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Aksaray

³Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

⁴Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları (Nefroloji) Anabilim Dalı, Hatay

GİRİŞ: Bu çalışmada, hemodiyaliz hastalarında Helikobakter pilori oluşumu ile CagA pozitifliğinin hemodiyaliz (HD) süresi, C-reaktif protein (CRP) ve hemogram parametreleri ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya 165 HD hastası dahil edildi. Hastaların diyaliz tedavisinden önce ve sonra kan örnekleri alındı. Alınan örnekler vakit kaybedilmeden 10 dakika 1500 x g'de santrifüjlendi. Helikobakter pilori için serum IgG antikorunun varlığı ticari ELISA kitleri kullanılarak belirlenmiştir. (Thermo Multiscan GO, FİNLANDİYA). Helikobakter pilori pozitif hastaların serum anti-CagA IgG antikoru, ticari ELISA kitleri kullanılarak ELISA yöntemi ile belirlenmiştir. Serum Total Protein, Albumin, Kan Üre Azotu (BUN), Kreatinin ve Fosfor düzeyleri otoanalizörde spektrofotometrik olarak ölçüldü. Sodyum ve potasyum seviyeleri ISE yöntemi ile ölçülmüştür (Siemens Advia, ABD). Serum CRP düzeyleri nefelometrik yöntemle (SIEMENS BN II, Almanya) ve hemogram parametreleri tam kan sayımı ile ölçülmüştür (Mindray BC-6800, Çin).

SONUÇLAR: Sonuç olarak diyaliz süresi ile Helikobakter pilori prevalansı arasında bir ilişki bulamadık. Ancak STHD alan hastalarda CagA pozitifliği için anlamlı olarak daha yüksek olasılık oranı gözlemledik. Bu bulgular, daha uzun diyaliz tedavisinin Helikobakter pilori virülansı üzerinde iyileştirici etkilere neden olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulguları doğrulamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

TARTIŞMA: Çalışmamız CRP düzeyleri ile hemodiyaliz süresi arasında anlamlı bir fark olmadığını göstermektedir. CagA'nın Helikobakter pilori (+) olan KDHD hastalarında pozitif olma olasılığı UDHD hastalarına göre 2.28 kat daha fazladır. HD hastalarında Helikobakter pilori enfeksiyonunun klinik sonuçlarını daha iyi anlamak için daha büyük hasta grubu içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-19 [Klinik Nefroloji]

COVID19'A BAĞLI ÖLEN HASTALARIN KRONİK BÖBREK HASTALIĞI EVRELERİNE GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Mahmut Gök

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Servisi, İstanbul

GİRİŞ: Covid-19 hastalarında, hastalığın şiddetini ve mortalitesini komorbid hastalıklar belirlemektedir. Covid-19'a bağlı olarak hayatını kaybeden hastaların kronik böbrek hastalığı (KBH) evrelerine göre değerlendirilmesi yapılmıştır.

YÖNTEMLER: Hastanemizde yatırılarak tedavi gören ve Covid-19'a bağlı vefat eden hastaların retrospektif olarak hastane bilgi sisteminden hasta dosyaları taranması sonucunda 18 yaş üstü, 120 hasta saptandı. Hastalar, evre 1-2 KBH ve evre 3-5 KBH olarak iki gruba ayrıldılar. Bu gruplar yaş, cinsiyet, eşlik eden komorbid hastalıklar, hastalığın prognozunu belirleyici ve takip laboratuvar parametreleri ve akut böbrek hasarı gelişimi açısından karşılaştırılmaları yapıldı.

BULGULAR: Hastaların 76'sı (%63.3) erkek, 44' ü (%36.7) kadındı. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların yapılan tetkiklerinde evre 3-5 KBH grubunda evre 1-2 KBH grubuna göre komorbid hastalıklardan hipertansiyon (p=0.024) ve kardiyovasküler hastalık (p=0.026) istatistiksel olarak anlamlı fazla olarak saptandı. Hastalarda eşlik eden komorbid hastalık sayılarına göre yapılan karşılaştırmada evre 3-5 KBH grubunda eşlik eden hastalık sayıları anlamlı yüksek olarak saptandı. Evre 3-5 grubunda hastane yatış süreleri (p=0.005) anlamlı olarak kısa saptandı. Her iki grubun akut böbrek hasarı gelişimi açısından karşılaştırılması evre 3-5 KBH grubunda sayısal olarak fazla olarak saptansa da istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.06). Ancak diyaliz ihtiyacı (p=0.002) evre 3-5 KBH grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı.

SONUÇ: Çalışmamızda, Covid-19 hastalarında evre 3-5 KBH ile birlikte komorbiditenin arttığı saptanmıştır. Bunun sonucunda komplikasyonların artması beklenmekte olup hastaların yatış süresinin bu grupta kısa olması bunu desteklemektedir. Diyaliz ihtiyacının evre 3-5 KBH grubunda anlamlı olarak yüksek saptanmasına karşın akut böbrek hasarı gelişimi açısından farklılık saptanmaması hasta sayısının düşük olması ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1- Covid-19 hastalarının klinik, laboratuvar ve komorbite özellikleri

	Tüm hastalar	KBH Evre 1-2	KBH Evre 3-5	p değeri
Cinsiyet (Erkek)	76 (120) (%63.3)	40 (61) (%65.6)	36 (59) (%61)	0.61
Yaş (yıl)	69.23±15.55 (36-93)	68.84±14.42 (36-88)	69.47±10.61 (46-93)	0.54
Hastane yatış süresi (gün)	9.24±7.23 (1-49)	14.9±10.96 (3-49)	9.8±8.42 (1-34)	0.005
Sigara kullanımı (n)	30 (120) (%25)	16 (61) (%26.2)	14 (59) (%23.7)	0.75
Komorbid hastalık sayısı (0)	13 (120) (%10.8)	13 (61) (%21.3)	0 (59) (%0)	0.0001
Komorbid hastalık sayısı (1)	19 (120) (%15.8)	14 (61) (%23)	5 (59) (%8.5)	
Komorbid hastalık sayısı (2)	27 (120) (%22.5)	15 (61) (%24.6)	12 (59) (%20.3)	
Komorbid hastalık sayısı (3)	30 (120) (%25)	12 (61) (%19.7)	18 (59) (%30.5)	
Komorbid hastalık sayısı (4)	21 (120) (%17.5)	7 (61) (%11.5)	14 (59) (%23.7)	
Komorbid hastalık sayısı (5)	10 (120) (%8.3)	0 (61) (%0)	10 (59) (%16.9)	
Komorbid hastalıklar n, (%)				
Hipertansiyon	71 (120) (%59.2)	30 (61) of 483 (%49.2)	41 (59) (%69.5)	0.024
Kardiyovasküler hastalık	43 (120) (%35.8)	16 (61) (%26.2)	27 (59) (%45.8)	0.026
Diabetes Mellitus	43 (120) (%35.8)	20 (61) (%32.8)	23 (59) (%39)	0.48
Malignte	17 (120) (%14.2)	10 (61) (%16.4)	7 (59) (%11.9)	0.47
KOAH	25 (120) (%20.8)	11 (61) (%18)	14 (59) (%23.7)	0.44
Akut böbrek hasarı	93 (120) (%77.5)	43 (61) (%70.5)	50 (59) (%84.7)	0.06
Diyaliz gerekliliği	18 (120) (%15)	3 (61) (%4.9)	15 (59) (%25.4)	0.002
Laboratuvar parametreleri				
AST (U/L)	266.08±592.04	401.46±857.09	0.32	
LDH (U/L)	1605.20±1688.13	1737.58±1813.47	0.68	
CRP (mg/dL)	208.26±65.57	187.69±69.08	0.09	
Ferritin (ng/mL)	3968.11±7654.56	4192.57±7488.4	0.87	
D-dimer (ng/mL)	6085.25±7329.65	6147.19±7170.41	0.96	
Lökosit sayısı (10 ⁹ /µL)	7285.23 ±4378.72	11185.25±26208.96	0.25	
Lenfosit sayısı (10 ⁹ /µL)	530.49±299.28	622.54± 765.20	0.39	
Hemoglobin (g/ dL)	9.25±1.83	9.35±2.07	0.77	
Platelet (10 ⁹ /µL)	148.33±102.77	150.14±84.94	0.92	

Tablo 1- Covid-19 hastalarının klinik, laboratuvar ve komorbite özellikleri. (p <0.05 , istatistiksel olarak anlamlı) (KBH: Kronik böbrek hastalığı; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; CRP:C reactive protein)

SS-20 [Klinik Nefroloji]

BÖBREK NAKLİ OLAN VE OLMAYAN EVRE 4 VE 5 KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN OLGULARDA DEPRESYON SIKLIĞI VE ŞİDDETİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

İlter Bozacı

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İzmir

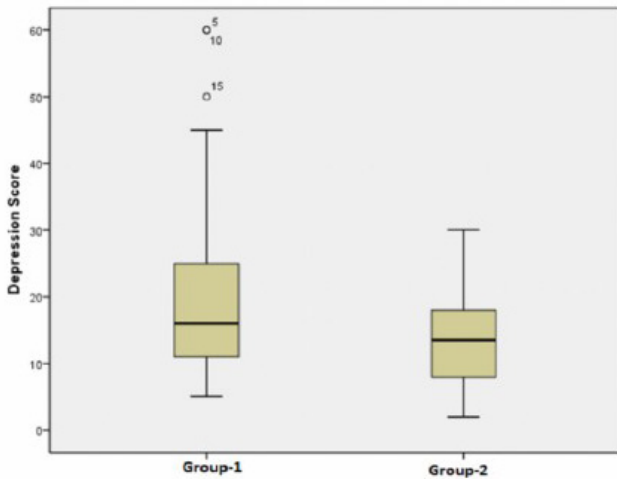
GİRİŞ: Kronik böbrek hastalarında depresyon riski artmıştır. Bu çalışmamızda böbrek nakli olmuş ve olmamış evre 4 ve evre 5 kronik böbrek hastalığı olan olgularda depresyon sıklığı ve şiddetinin karşılaştırılmasını amaçladık.

METHOD: Çalışmaya evre 4 ve evre 5 kronik böbrek hastalığı olup diyalize girmeyen hastalar dahil edildi. Hastalar, daha önce böbrek nakli olanlar grup-1; olmamış olanlar ise grup-2 olacak şekilde 2 gruba ayrıldı. Hastaların depresyon sıklıklarının değerlendirilmesi amacıyla Beck Depresyon Envanteri kullanıldı.

BULGULAR: Grup-1 49, grup-2 ise 52 hastadan oluşmaktaydı. Hastaların demografik verileri ve laboratuvar sonuçları tablo.1 de sunulmaktadır. Depresyon skorları açısından, grup-1 de daha yüksek olmak üzere iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi (16 ± 15 vs 13.5 ± 10 ; $p=0.031$). Grupların depresyon skor dağılımları tablo.2 de sunulmaktadır. Depresyon skorları ile parathormon ($p=0.023$) ve ferritin seviyeleri ($p=0.019$) arasında korelasyon tespit edildi. Depresyon skorlarının korelasyon analizi tablo.3 de sunulmaktadır. Depresyon skorlarının gruplara göre dağılımı şekil.1 de sunulmaktadır. Çoklu lineer regresyon analizinde depresyon skorlarının parathormon (Exp [B]: 0.997 (CI: 0.995-1.0); $p=0.023$) ve ferritin düzeyleri ile (Exp [B]: 0.996 (CI: 0.994-0.998); $p=0.01$) bağımsız ilişkili olduğu tespit edildi.

SONUÇ: Böbrek nakli olmuş kronik böbrek hastalarındaki daha yüksek depresyon sıklığı önemli bir bulgudur. Rutin psikiyatrik değerlendirme, her iki hasta grubunda takip ve tedavinin bir parçası olmalıdır.

Şekil.1



Grup 1 ve Grup 2 nin Depresyon Skorları

Tablo.1

	Grup-1 (n=49)	Grup-2 (n=52)	p
Yaş (years)	41±17	48.5±26	.188
Cinsiyet K/E (%)	59/41	57/43	.879
Glukoz (mg/dl)	87±13	97±28	.001
Na (mmol/L)	137±3.3	138±2.9	.048
K (mmol/L)	4.39±0.74	4.67±0.65	.046
Ferritin (ng/ml)	377.7±599	73.6±126	.001

Grup 1 ve Grup 2 nin demografik verileri ve laboratuvar sonuçları

Tablo.2

Depresyon Skoru	Grup-1 (n=49)	Grup-2 (n=52)	p
Minimal (0-9)	10 (%20.4)	18 (%34.6)	0.013
İlımlı (10-16)	18 (%36.7)	12 (%23.1)	0.013
Orta (17-29)	13 (%26.5)	21 (%40.4)	0.013
Şiddetli (30-63)	8 (%16.3)	1 (%1.9)	0.013

Grup 1 ve Grup 2 nin depresyon skor dağılımları

Tablo.3

	Depresyon Skoru	Depresyon Skoru
	Rh0	P
Yaş (yıl)	-.103	.307
Glukoz (mg/dl)	-.076	.452
Ure (mg/dl)	-.087	.389
Kreatinin (mg/dl)	-.115	.251
Ferritin (ng/ml)	.232	.019
PTH (pg/ml)	.225	.023

Depresyon Skorunun Korelasyon Analizi

SS-21 [Klinik Nefroloji]

ERİŞKİN YAŞ MINİMAL-LEZYON HASTALIĞINDA RİTUKSİMAB DENEYİMİ

Cihan Heybeli¹, Nelson Leung²

¹Muş Devlet Hastanesi, Muş, Türkiye

²Mayo Clinic, Rochester, MN, USA

GİRİŞ: Dirençli nefrotik sendromda rituksimab tedavi seçeneklerinden biri olmasına rağmen minimal-lezyon hastalığında az sayıda yayın mevcuttur. Minimal-lezyon hastalığı için rituksimab tedavisi alan bireylerin verilerini inceleyerek remisyon oranı ve yan etki sıklığını araştırmayı hedefledik.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Mayo Clinic-Rochester'da rituksimab ile tedavi edilen erişkin minimal-lezyon hastalığı olan bireylerin verileri geriye dönük olarak incelendi. Steroide dirençli hastalar ve kontrol biyopsisinde fokal segmental glomerüloskleroz saptanan bireyler araştırmaya dahil edilmedi. Tüm hastaların tanıları elektron mikroskopi ile doğrulandı. Rituksimab sonrası medyan nüksüz sağkalımı analiz edildi.

SONUÇLAR: Steroide-bağımlı veya sık nükseden minimal-lezyon hastalığı nedeniyle 22 hastaya rituksimab tedavisi (15 gün arayla 1'er gram, toplam 2 gram) uygulandığı belirlendi. Tablo 1'de hastaların özellikleri sunulmuştur. Hastaların hepsinde remisyon indüksiyonunda glukokortikoid de kullanıldı. Medyan 36 (aralık, 8-32) aylık takip süresince 8 (%36.4) hastada hastalık alevlenmesi görüldü. Alevlenme rituksimab dozundan medyan 19 (aralık, 7-66) ay sonra izlendi. Rituksimab dozundan itibaren medyan tahmini relapsız sağkalım 73 ay olarak hesaplandı. Rituksimab öncesinde 7 hastada prednizon dahil çoklu immunsupresif tedavi öyküsü varken, 15 hastanın sadece prednizon aldığı belirlendi. Rituksimab öncesinde çoklu immunsupresif alan 7 hastada medyan 40 (aralık, 8-74) aylık izlem süresince nüks izlenmedi. İzlem sonunda 16 hastada (%72.7) ilaçların tamamının kesildiği, 20 hastada (%90.9) ise steroide ihtiyaç olmadığı görülmüştür. Bir hasta kalp yetmezliğine bağlı olarak kaybedildi.

TARTIŞMA: Minimal-lezyon hastalığı erişkinlerde de relaps ve remisyonlarla seyreden bir hastalıktır. Kalsinörin inhibitörlerine bağlı akut böbrek hasarı ve uzun dönemde fibrozis gelişme riski, siklofosfamidin sterilite etkisi göz önüne alındığında, sık relapslarla giden ve/veya steroide bağımlı minimal-lezyon hastalığında rituksimabın ideal bir alternatif olduğu düşünülmüştür.

Hastaların rituksimab dozu öncesindeki karakteristikleri

Yaş, yıl, medyan (aralık)	44 (18-66)
Erkek cinsiyet, n, %	12 (%54.5)
Erişkin başlangıçlı nefrotik sendrom, n, %	20 (%90.9)
Diyabetes mellitus, n, %	2 (%9.1)
Hipertansiyon, n, %	5 (%22.7)
Serum kreatinin, mg/dL, medyan (aralık)	0.92 (0.70-4.20)
Serum albumin, g/dL, medyan (aralık)	1.6 (0.9-1.9)
İdrar protein atılımı, g/24 saat, medyan (aralık)	11.8 (4.0-28.0)

SS-22 [Hipertansiyon]

OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK VE DİYABETİK NEFROPATİ HASTALARININ 24 SAATLİK AMBULATUVAR KAN BASINCI MONİTORİZASYONU SONUÇLARI AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Hamdullah Sayılan¹, Ekrem Kara²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

GİRİŞ-AMAÇ: Hipertansiyon; otozomal dominant polikistik böbrek hastalığında (ODPKBH) ve diyabetik nefropatide belirgin renal yetmezlik başlamadan önce 'erkenden' ortaya çıkan, hızlı renal progresyon ve mortalitede artışla ilişkili önemli bir sorundur. Çalışmamızda 24 saatlik ambulator kan basıncı ölçümü (AKBÖ) ile değerlendirilerek bu hastalarda kan basıncı (KB) variabilitesini ve dipping durumunu belirlemeyi, kontrolsüz, beyaz önlük ve maskelenmiş hipertansiyon sıklığını karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: ODPKBH tanılı 50 hasta ile yaş, cinsiyet ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (GFH) seviyeleri benzer 50 adet diyabetik nefropatili olmak üzere toplamda 100 hipertansif hasta kesitsel olarak çalışmaya alındı. Tüm hastalara 24 saatlik AKBÖ yapılarak sistolik ve diastolik KB değerleri (gündüz, gece, 24 saatlik ortalama ve standart sapma olarak) kaydedildi. KB variabilite katsayıları (VK) hem sistolik (SKB-VK) hem de diastolik (DKB-VK) için ayrı ayrı hesaplandı.

BULGULAR: Tüm hastaların yaş ortalaması 56.3±11.4 yıl olup %54'ü erkekti. Kontrolsüz HT her iki grupta eşit oranda (%62) saptanırken, iki grup arasında beyaz önlük ve maskelenmiş HT sıklığı açısından fark görülmedi. Non-dipper HT paterninin ODPKBH grubunda anlamlı olarak daha sık olduğu görüldü (%90'a karşılık %58). ODPKBH tanılı hastaların gündüz ölçülen SKB-VK değeri, toplam SKB-VK değeri, gündüz ölçülen OAB-VK değeri ve toplam OAB-VK değeri DM tanılı hastalardan anlamlı olarak düşük iken gece ölçülen DKB değeri anlamlı olarak yüksek bulundu.

SONUÇ: ODPKBH ve diyabetik nefropati hastalarında kontrolsüz HT benzer oranlarda ve sık görülen bir sorundur. Beyaz önlük HT ve maskelenmiş HT sıklığı açısından 2 grup arasında fark yoktur. Non-dipper HT paterni ODPKBH'da daha sık iken kan basıncı variabilitesi ise diyabetik nefropatili hastalarda anlamlı olarak daha yüksektir.

Tablo 1

Tablo 1. Tüm hastaların ve çalışma gruplarının tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Parametre	Toplam (n=100)	ODPKBH (n=50)	DM (n=50)	p
Yaş (yıl)	56.3±11.4 (17-76)	54.6±10.0 (39-76)	57.9±12.6 (17-75)	0.156 ^a
Cinsiyet				
Erkek	54 (54.0)	28 (56.0)	26 (52.0)	
Kadın	46 (46.0)	22 (44.0)	24 (48.0)	0.688 ^b
BKİ (kg/m ²)	30.8±6.1 (17.3-52.0)	30.7±6.1 (17.3-52.0)	30.8±6.2 (20.1-49.6)	0.975 ^a
Kullanılan İlaçlar				
KKB	58 (58.0)	30 (60.0)	28 (56.0)	0.685 ^b
Diüretik	40 (40.0)	20 (40.0)	20 (40.0)	1.000 ^b
Beta-Bloker	33 (33.0)	15 (30.0)	18 (36.0)	0.523 ^b
ARB	27 (27.0)	15 (30.0)	12 (24.0)	0.499 ^b
Alfa-Bloker	25 (25.0)	12 (24.0)	13 (26.0)	0.817 ^b
ACEİ	20 (20.0)	13 (26.0)	7 (14.0)	0.134 ^b

n: Hasta sayısı; BKİ: Beden kütlesi indeksi; DM: Diyabetes mellitus; ODPKBH: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı; ACEİ: ACE inhibitörü; ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü; KKB: Kalsiyum kanal blokörü; Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)" kategorik değişkenler ise "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; *p<0.05; **p<0.01; ^aMann-Whitney U Testi; ^bPearson Ki-Kare Testi; ^cFisher'in Kesin Testi

Tüm hastaların ve çalışma gruplarının tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı

Tablo 2

Tablo 2. Tüm hastaların ve çalışma gruplarının laboratuvar değerlerinin dağılımı

Parametre	Toplam (n= 100)	ODPKBH (n= 50)	DM (n=50)	p
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
Beyaz küre (K/mm ³)	7.8±2.3 (4.2-18.6)	7.6±2.2 (4.2-13.9)	8.0±2.4 (4.4-18.6)	0.202 ^b
Hemoglobin (g/dL)	13.0±2.2 (7.2-17.3)	13.1±2.2 (8.2-16.8)	13.0±2.2 (7.2-17.3)	0.834 ^a
Hematokrit (%)	39.9±5.5 (24.5-51.1)	39.6±5.4 (28.5-51.1)	40.1±5.7 (24.5-49.6)	0.624 ^a
Trombosit (K/mm ³)	269.3±69.7 (107-476)	265.3±74.0 (107-476)	273.2±65.6 (169-456)	0.512 ^b
Glukoz (g/dL)	112.8±31.6 (13-217)	95.9±9.0 (77-114)	129.7±36.8 (13-217)	<0.001***
Üre (mg/dL)	57.3±44.6 (15-234)	51.9±27.3 (22-134)	62.8±56.7 (15-234)	0.833 ^b
Kreatinin (mg/dL)	2.1±3.6 (0.6-34.0)	2.2±4.7 (0.6-34)	2.0±2.1 (0.6-9.0)	0.524 ^b
e-GFR (ml/dk)	57.8±33.3 (5-114)	59.2±32.4 (14-114)	55.9±34.7 (5-111)	0.498
Ürik asit (mg/dL)	6.5±2.0 (2.8-12.8)	6.9±2.0 (3.7-10.8)	6.1±2.0 (2.8-12.8)	0.076 ^a
Sodyum (mEq/L)	137.6±13.5 (7.9-143.0)	136.1±18.7 (7.9-143)	139.1±2.1 (133-143)	0.735 ^b
Potasyum (mEq/L)	4.6±0.6 (3.2-7.5)	4.5±0.5 (3.3-5.9)	4.7±0.8 (3.2-7.5)	0.360 ^b
Kalsiyum (mg/dL)	9.5±0.7 (7.5-12.7)	9.5±0.7 (8.0-12.7)	9.4±0.6 (7.5-10.6)	0.497 ^b
Fosfor (mg/dL)	3.7±0.9 (2.3-8.0)	3.5±0.6 (2.4-4.8)	4.0±1.0 (2.3-8.0)	0.015 ^a
Demir (mg/dL)	81.0±32.5 (21-167)	76.7±33.4 (21-167)	87.5±30.5 (34-140)	0.182 ^a
TDBK (ug/dL)	259.5±79.7 (96-477)	267.4±70.8 (96-477)	247.5±91.9 (96-410)	0.355 ^a
Total Protein (g/dL)	7.3±0.6 (5.5-8.6)	7.4±0.6 (5.5-8.6)	7.3±0.6 (5.6-8.5)	0.822 ^a
Albumin (g/dL)	4.2±0.4 (2.7-4.8)	4.3±0.4 (2.7-4.8)	4.2±0.4 (2.8-4.7)	0.048 ^a
T. Kolesterol (mg/dL)	220.6±52.0 (113-363)	216.9±47.0 (113-309)	226.1±59.2 (117-363)	0.487 ^a
Trigliserid (mg/dL)	187.0±119.6 (59-651)	159.0±76.6 (59-405)	229.0±157.1 (60-651)	0.144 ^b
LDL (mg/dL)	131.5±47.8 (4-254)	135.8±47.6 (4-254)	124.5±48.4 (29-237)	0.366 ^a
HDL (mg/dL)	45.9±11.9 (27.0-81.7)	46.6±12.2 (27.0-81.7)	44.9±11.6 (27.0-65.2)	0.591 ^b
Proteinüri (mg/gün)	980.8±1492.1 (43-7894)	701.4±1083.7 (52.8-5058.0)	1317.6±1828.9 (43-7894)	0.430 ^b
Ferritin (ng/mL)	116.0±93.2 (8.4-362.0)	128.8±106.3 (8.4-362.0)	103.2±66.5 (16.1-194.1)	0.974 ^b
PTH (pg/mL)	136.6±103.4 (15.5-508.1)	155.7±111.4 (44.0-508.1)	107.2±83.5 (15.5-365.7)	0.018 ^a
CRP (mg/dL)	1.2±2.6 (0.1-20.3)	1.1±3.1 (0.1-20.3)	1.2±2.0 (0.1-9.0)	0.192 ^b

n: Hasta sayısı; n: Hasta sayısı; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; TDBK: Total demir bağlama kapasitesi; ^aStudent's T Testi; ^bMann-Whitney U Testi

Tüm hastaların ve çalışma gruplarının laboratuvar değerlerinin dağılımı

Tablo 3

Tablo 3. Tüm hastaların ve çalışma gruplarının gece, gündüz ve toplam sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarının ve variabilite katsayılarının dağılımı

Parametre	Toplam (n=100)	ODPKBH (n=50)	DM (n=50)	P
	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	ort±SD (min-maks)	
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)				
Gece				
SKB	130.3±18.6 (86-178)	129.3±15.0 (100-178)	131.3±21.7 (86-178)	0.604 ^a
SKB-VK	9.9±3.2 (4.1-21.2)	10.3±3.2 (4.1-17.7)	9.4±3.2 (4.1-21.2)	0.143 ^a
Gündüz				
SKB	133.2±17.8 (98-184)	129.8±15.6 (98-177)	136.5±19.4 (107-184)	0.135 ^b
SKB-VK	11.9±2.6 (6.8-18.9)	11.2±2.4 (6.8-17.2)	12.5±2.7 (7.7-18.9)	0.013 ^a
Toplam				
SKB	132.5±17.4 (99-175)	129.8±15.0 (99-172)	135.3±19.2 (104-175)	0.110 ^a
SKB-VK	12.0±2.4 (7.1-17.8)	11.5±2.1 (7.1-15.5)	12.6±2.5 (7.5-17.8)	0.015 ^a
Diyastolik Kan Basıncı (mm Hg)				
Gece				
DKB	81.9±13.3 (43-129)	84.6±12.0 (58-129)	79.2±14.1 (43-109)	0.039 ^a
DKB-VK	11.6±3.4 (4.1-24.9)	11.8±3.2 (6.0-19.0)	11.5±3.7 (4.1-24.9)	0.295 ^b
Gündüz				
DKB	83.9±12.4 (51-110)	83.1±11.6 (53-106)	84.6±13.3 (51-110)	0.537 ^a
DKB-VK	13.8±3.4 (5.7-26.1)	13.4±3.3 (6.4-19.5)	14.3±3.4 (5.7-26.1)	0.153 ^b
Toplam				
DKB	83.5±12.0 (51-116)	83.6±11.2 (54-116)	83.4±12.9 (51-107)	0.941 ^a
DKB-VK	14.1±3.0 (7.3-25.7)	13.6±2.9 (8.2-20.4)	14.6±3.1 (7.3-25.7)	0.072 ^b
Ortalama Kan Basıncı (mm Hg)				
Gece				
OAB	104.0±14.9 (63-152)	105.0±12.8 (79-152)	103.0±16.8 (63-133)	0.493 ^a
OAB-VK	9.5±2.8 (3.5-21.2)	9.7±2.8 (3.6-15.2)	9.2±2.9 (3.5-21.2)	0.374 ^a
Gündüz				
OAB	106.4±14.2 (73-139)	104.4±12.7 (73-138)	108.4±15.4 (77-139)	0.166 ^a
OAB-VK	11.4±2.5 (6.1-19.5)	10.8±2.4 (6.1-17.0)	12.0±2.4 (6.8-19.5)	0.015 ^a
Toplam				
OAB	106.0±13.8 (75-139)	104.8±12.4 (75-139)	107.2±15.1 (75-133)	0.372 ^a
OAB-VK	11.6±2.2 (7.4-17.5)	11.0±2.0 (7.6-15.4)	12.2±2.3 (7.4-17.5)	0.008 ^a

n: Hasta sayısı; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; SKB: Sistolik kan basıncı; VK: Variabilite katsayısı; DKB: Diyastolik kan basıncı; OAB: Ortalama arter basıncı; ^aStudent's T Testi; ^bMann-Whitney U Testi; *p<0.05; **p<0.01

Tüm hastaların ve çalışma gruplarının gece, gündüz ve toplam sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarının ve variabilite katsayılarının dağılımı

Tablo 4

Tablo 4. Tüm hastaların ve çalışma gruplarının SKB>130 mm Hg'nın ve DKB>80 mm Hg'nın üzerinde olma durumu, kontrolsüz hipertansiyon varlığı ve dipping durumunun dağılımı

Parametre	Toplam (n=100)	ODPKBH (n=50)	DM (n=50)	p ^a
	n (%)	n (%)	n (%)	
SKB>130 mm Hg				
Gece	46 (46.0)	22 (44.0)	24 (48.0)	0.688
Gündüz	46 (46.0)	21 (42.0)	25 (50.0)	0.422
Toplam	46 (46.0)	21 (42.0)	25 (50.0)	0.422
DKB>80 mm Hg				
Gece	55 (55.0)	32 (64.0)	23 (46.0)	0.070
Gündüz	57 (57.0)	28 (56.0)	29 (58.0)	0.840
Toplam	57 (57.0)	28 (56.0)	29 (58.0)	0.840
Kontrolsüz HT	62 (62.0)	31 (62.0)	31 (62.0)	1.000
Dipping Durumu				
Dipper	26 (26.0)	5 (10.0)	21 (42.0)	<0.001
Non-Dipper	74 (74.0)	45 (90.0)	29 (58.0)	

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ^aPearson Ki-Kare Testi; SKB: Sistolik kan basıncı; DKB: Diyastolik kan basıncı; ^aPearson Ki-Kare Testi

Tüm hastaların ve çalışma gruplarının SKB>130 mm Hg'nın ve DKB>80 mm Hg'nın üzerinde olma durumu, kontrolsüz hipertansiyon varlığı ve dipping durumunun dağılımı

Tablo 5

Tablo 5. Tüm hastaların ve çalışma gruplarının sistolik ve diyastolik kan basıncı sınır aşımaları ile maskelenmiş hipertansiyonun ve beyaz önlük hipertansiyonunun dağılımı

Parametre	Toplam (n=100)	ODPKBH (n=50)	DM (n=50)	p
SKB Sınır Aşımı (mm Hg)	50.0±32.1 (0-100)	46.6±30.1 (0-98)	53.5±33.9 (2-100)	0.261 ^a
DKB Sınır Aşımı (mm Hg)	58.6±29.2 (0-99)	59.5±28.0 (3-99)	57.7±30.6 (0-99)	0.812 ^a
Maskelenmiş HT	3 (3.0)	3 (6.0)	0	0.242 ^b
Beyaz Önlük HT	4 (4.0)	1 (2.0)	3 (6.0)	0.617 ^b

n: Hasta sayısı; Sürekli değişkenler "ortalama±standart sapma (minimum-maksimum)", kategorik değişkenler ise "sayı (sütun yüzdesi)" şeklinde sunulmuştur; ^aMann-Whitney U Testi; ^bFisher'in Kesin Testi

Tüm hastaların ve çalışma gruplarının sistolik ve diyastolik kan basıncı sınır aşımaları ile maskelenmiş hipertansiyonun ve beyaz önlük hipertansiyonunun dağılımı

SS-23 [Transplantasyon]

TCF7L2 VE CDKAL1 GEN POLİMORFİZMLERİNİN TRANSPLANTASYON SONRASI YENİ GELİŞEN DİYABET RİSKİ İLE İLİŞKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özant Helvacı¹, Burçak Helvacı², Berfu Korucu³, Osman Sütçüoğlu⁴, Sevim Gönen⁵, Yavuz Sanioğlu⁶, Musa Bali³, Galip Güz³

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁵Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatri Bilim Dalı, Ankara

⁶Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Biyoistatistik Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Transplantasyon sonrası yeni gelişen diyabetes mellitus (TSYG-DM) çeşitli serilerde %15-45 arasında bildirilmektedir. Greft ve hasta sağkalımını olumsuz etkilemektedir. Çeşitli ülkelerden yapılmış çalışmalarda TCF7L2 ve CDKAL1 gen polimorfizmleri bahsi geçen tabloda suçlanmıştır. Biz bu çalışmamızda TCF7L2 (rs7903146) ve CDKAL1 (rs7754840) tek gen polimorfizmlerinin TSYG-DM üzerine etkisini inceledik.

MATERYAL-METOD: Gazi Üniversitesi renal transplantasyon ünitesinde takipli 250 böbrek hastası değerlendirildi. Diyabet tanısı olan ve yeterli verisi olmayan 11 hasta dışlandı. Hastaların demografik bilgileri, böbrek fonksiyonları ve metabolik parametreleri kaydedildi. TCF7L2 (rs7903146) ve CDKAL1 (rs7754840) gen polimorfizmleri, polimeraz zincir reaksiyonu ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 239 renal transplant alıcısı dahil edildi. Hastaların 148'i (% 61,9) erkek, 91'i (%38.1) kadındı. Ortalama hasta yaşı 43±13'tü. Nakil sırasında yaş ise 32±13'tü. Ortalama nakil süresi 10±5 yıldır. TSYG-DM hastaların 55'inde (%23) saptandı. Vakaların 20'sinde glisemik bozukluk geçiciydi. Hastaların %61'inde insülin tedavisi gerekmişti. Kalan hastalarda oral antidiyabetik veya diyet ile tedavi edilmişti. CDKAL1 açısından hastaların 108'i (%45,2) GG (wild type), 112'si (%46,9) GC ve 19'u (%7,9) CC fenotipindeydi. TCF7L2 açısından hastaların 163'ü (%68,2) CC (wild-type), 49'u (%20,5) CT ve 27'si (%11,3) TT fenotipindeydi. TSYG-DM ilişkili faktörler sırası ile nakil sırasındaki yaş, nakil sonrası VKİ, ilk yıl ve son yıl GFH, takrolimus kullanımı, mikofenolat kullanımı, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı ve TCF7L2 polimorfizmi olarak saptandı. Çoklu regresyon analizi sonrası TCF7L2 polimorfizminin etkisinin sebat ettiği gözlemlendi. Tek allelin C>T değişimi ile TSYG-DM rölatif riski 1,4 kat, iki allelin değişimiyle 2,7 kat artmaktadır.

SONUÇ: TCF7L2 (rs7903146) gen polimorfizmi renal transplant alıcılarımızda TSYG-DM için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

Tablo1

Tablo1: TSYG-DM ile ilişkili nakil öncesi ve sonrası çeşitli klinik faktörler			
	TSYG-DM yok=184	TSYG-DM var=55	p değeri
Cinsiyet (E/K)	116/68	32/23	,53
CDKAL1			
- GG	83 (%45)	27 (%45)	,727
- GC	85 (%46)	25 (%49)	
- CC	16 (%9)	3 (%6)	
TCF7L2			
- CC	136 (%74)	27 (%49)	,001
- CT	33 (%18)	16 (%42)	
- TT	15 (%8)	12 (%22)	
Nakil sırasındaki yaş	30±12	40±13	,000
Nakil sonrası VKİ	25±4	27±3	,018
İlk yıl kreatinin	1,09±0,3	1,16±0,38	,131
İlk yıl GFH	86±23	74±21	,001
Son yıl kreatinin	1,36±0,84	1,36±0,54	,998
Son yıl GFH	73±26	62±22	,004
Nakil öncesi diyaliz (var/yok)	158/26	48/7	,49
Nakil öncesi diyaliz süresi (ay)	55±43	46±42	,848
Nakil öncesi diyaliz modalitesi (HD/PD/ HD+PD)	126/16/13	38/7/3	,81
Nakil öncesi diyaliz süresi (<44 ay/ >44 ay)	103/55	33/15	,39
Verici (canlı/kadavra)	141/43	43/12	,48
CMV enfeksiyonu (var/yok)	168/16	50/5	,55
BKV enfeksiyonu (var/yok)	170/14	52/3	,42
HCV enfeksiyonu (var/yok)	174/10	53/2	,45
Takrolimus kullanımı (var/yok)	146/38	32/23	,002
Kortikosteroid kullanımı (var/yok)	174/10	52/3	,45
Mikofenolat kullanımı kullanımı (var/yok)	143/41	32/23	,004
Rejeksiyon epizodu (yok/var)	145/39	37/18	,059
İkinci nakil (yok/var)	174/10	54/1	,23
Hipertansiyon (var/yok)	110/74	43/12	,009
Koroner arter hastalığı (yok/var)	177/7	45/10	,001

TSYG-DM ile ilişkili nakil öncesi ve sonrası çeşitli klinik faktörler

Tablo 2

Tablo2: Çoklu regresyon analizi		
	p değeri	Tahmini rölatif risk (CI:%95)
TCF7L2		
- CC	Referans	Referans
- CT	,043	1,452 (1,182-1,874)
- TT	,001	2,758 (1,310-3,973)
Nakil anında yaş, her bir yıla	,000	1,077 (1,046-1,109)
Nakil sonrası VKİ, her bir kg/m ²	,052	1,093 (0,999-1,196)
Takrolimus kullanımı	,013	1,378 (1,175-1,815)
Mikofenolat kullanımı kullanımı	,002	0,587 (0,431-0,961)

Çoklu regresyon analizi

SS-24 [Transplantasyon]

VERİCİ OBEZİTESİNİN BÖBREK NAKLİ SONRASI VERİCİ KOMPLİKASYONLARI VE GREFT SAĞKALIMINA ETKİSİ

Zuhal Atan Uçar¹, İhami Soykan Barlas²

¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Demiroğlu Bilim Üniversitesi Şişli Florence Nightingale Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: SDBY hasta sayısındaki artış, canlı vericili böbrek naklinde daha fazla obez ve morbit obez kişinin verici olarak kabul edilmesine neden oldu. Çalışmamızda, obez ve morbit obez vericilerden yapılan böbrek nakillerinde, obezitenin verici sonuçlarına ve greft fonksiyonuna etkilerini inceledik.

YÖNTEMLER: Şubat 2009 - Aralık 2018 arasında merkezimizde el yardımcı retroperitoneoskopik yöntemle nefrektomi ameliyatı olan 816 verici ve alıcının verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Vericiler vücut kitle indeksine(VKİ) göre obez olmayan(<30), obez(30-34,9) ve morbid obez(>35) olarak ayrıldı. Olgular demografik veriler, takip süresi, cerrahi diseksiyon ve iskemi süresi, alıcılar erken ve orta dönem greft fonksiyonu, vericiler nakil sonrası orta dönem greft fonksiyonu ve fıtık, yara yeri enfeksiyonu açısından değerlendirildi.

BULGULAR: 453(%56) verici kadındı. Verici grupta obezite arttıkça kadın sayısının arttığı görüldü(p=0.001). Vericilerin ve alıcıların ortalama yaşları 44.3±12.2 ve 41.8±13.5'di. Takip süresi vericide ortalama 49.9±28.4ay, alıcıda ise 50.9±33.9aydı. Takip süresi sonunda ortalama kreatinin değeri vericilerde 1±0.2mg/dl., alıcılarda 1.6±1.5mg/dl. olarak saptandı. Nefrektomi işlemi sırasında böbreğin cerrahi diseksiyon süresi ortalama 96.6±29.1dakika, greftin soğuk iskemi süresi ise 80.8±27.1dakikaydı. Vericilerde postoperatif dönemde ortalama fıtık gelişimi %1.7, yara yeri enfeksiyonu %1 saptandı. Morbit obez grupta fıtık gelişmesi obez olmayanlara göre anlamlı olarak yüksekti(p=0.006). Alıcıların ortalama yatış süresi 7.8±4gündü. Obezite gruplarında erken dönem greft fonksiyonu incelendiğinde alıcıda nakil sonrası diyaliz gerektiren gecikmiş böbrek fonksiyonu ve nakil sonrası postoperatif beşinci günde >2.5 kreatinin değeri ile seyreden yavaş greft fonksiyonu oranlarında gruplar arası anlamlı farklılık gözlenmedi.

SONUÇ: Çalışmamızda, canlıdan yapılan böbrek nakillerinde vericilerde morbit obezitenin postoperatif fıtık gibi yara yeri komplikasyonlarını arttırdığını, ancak verici obezitesinin alıcıda erken ve orta dönemde greft fonksiyonu üzerine bir etkisi olmadığını saptadık.

SS-25 [Transplantasyon]

ROBOTİK YARDIMLI VERİCİ NEFREKTOMİSİNDE ERKEN DÖNEM DENEYİMLERİMİZ

Emin Barış Akin¹, İlhami Soykan Barlas¹, Zühal Atan Uçar², Ayşe Sinangil², Tevfik Ecder²

¹Demiroğlu Bilim Üniversitesi Şişli Florence Nightingale Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

²Demiroğlu Bilim Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Böbrek naklinde, minimal invaziv verici nefrektomisi teknikleri, vericiye sağladığı azalmış ağrı ve kozmetik avantajları ile dünya genelinde açık cerrahinin yerini almaktadır. Robotik yardımcı verici nefrektomisi (RYVN) ise, minimal invaziv cerrahinin avantajları ile üç boyutlu görüş ve ameliyat alanında geniş hareket imkanı vermesi nedeniyle artan oranda kullanılmaktadır. Bu çalışmamızda, kliniğimizde uyguladığımız ilk 18 RYVN'nin sonuçlarını sunduk.

METOD: Mart 2018-Mart 2019 tarihleri arasında kliniğimizde uyguladığımız 18 RYVN cerrahisinin sonuçlarını, verici ve alıcı demografik verileri, ameliyat verileri, takip süresi ve alıcıda greft fonksiyonuna etkileri açısından değerlendirdik.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen vericilerin ortalama yaşı 43.7±11.5 yıl, vücut kitle indeksi(VKİ) 26±4kg/m², alıcıların ortalama yaşı 45.8±12.2 yıl, VKİ 26±4.5kg/m² idi. Nefrektomi sırasında ameliyatın başlangıcından böbreğin çıkarılmaya hazır hale gelmesine kadar geçen süre 142.5±42.1 dakika, böbreğin toplam iskemi süresi 81.7±18.9 dakikaydı. 2 vericinin böbreğinde 2 arter mevcuttu. Hiçbir hastada açık cerrahiye geçiş ve kan transfüzyonu gerekmedi. Takip süresi vericilerde ortalama 7.7±4.8 ay, alıcılarda ise 9.5±3.4 aydı. Hastane çıkışı sırasında ortalama verici kreatinin değeri 1±0.2mg/dL, alıcı kreatinin değeri 1.1±0.3mg/dL idi. Takip süresi sonunda ise bu değerler sırasıyla 1±0.2mg/dL ve 1.2±0.3mg/dL olarak saptandı. Bir alıcıda takip süresi içerisinde endoskopik girişim gerektiren ürolojik komplikasyon gelişti.

SONUÇ: Çalışmamızda RYVN uygulanan hastalarda cerrahi süresi uzamasına rağmen bu durum vericide ve alıcıda herhangi bir komplikasyona veya greft fonksiyon kaybına neden olmadı. Robotik yardımcı cerrahi, sağladığı görüş ve hareket imkanı ile diğer uygulanma alanlarında olduğu gibi verici nefrektomisinde de cerrahlar tarafından güven ve rahatlıkla kullanılabilir.

SS-26 [Transplantasyon]

AKUT REJEKSİYON GELİŞEN BÖBREK NAKİLLİ HASTALARDA RENAL SONLANIMLAR

Emrah Günay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Diyarbakır

GİRİŞ: Böbrek nakli sonrası greft kaybına yol açan en önemli nedenler ileri yaş grubunda hasta ölümü iken genç hastalarda rejeksiyonlardır. Böbrek nakli kliniğimizde akut rejeksiyon tespit edilerek tedavi edilen hastalarda greft fonksiyonları ve greft kayıpları incelendi.

YÖNTEMLER: Tek merkezli, retrospektif çalışmaya 2017-2020 yılları arasında biyopsi yapılan ve akut rejeksiyon tespit edilen 18 yaşın üzerindeki hastalar dahil edildi. Biyopsi sonuçları, greft fonksiyonları, uygulanan tedaviler hasta dosyalarından edinildi.

BULGULAR: Yirmi altı hasta değerlendirildi. Yaş ortalaması 36,2 yıl, 7'si (% 26,9) kadın, 18'i (% 69,2) canlı vericili nakildi. On bir hastada sınır değişiklikler, 7 hastada Banff IIA veya IIB, 6 hastada Banff IA veya IB, 1 hastada kronik aktif selüler + humoral, 1 hastada subklinik humoral rejeksiyon bildirildi. On iki hastaya sadece puls metilprednizolon(PMP), 7 hastaya PMP + antitimosit globülin (ATG), 4 hastaya PMP+ATG+plazmaferez(PF)+intravenöz immunglobulin(IVIG), 2 hastaya PMP+PF+IVIG, 1 hastaya PF+IVIG tedavileri verildi. Biyopsi günü serum kreatinin 1,67 mg/dl (0,83-4,2), e-GFR 50,5 ml/dk (14- >90) idi. Ortalama takip süresi 17,2 aydı (SD ± 8,8; 1-30 ay). Son kontrolde kreatinin 1,5 mg/dl (0,9-7,5), e-GFR: 55 ml/dk (7-90). Banff IA IB, IIA+IIB gruplarında da ortalama 7,1 ve 21,7 aylık takiplerde e-GFR'de azalma görülmedi (Tablo 1). Yedi aydır poliklinik takibine gelmeyen ve ilaçlarını aksatan bir hastada greft kaybı görüldü. Rejeksiyon öncesi dönemde poliklinik takibini aksatmamış olan 25 hasta fonksiyone greftle takibe devam edildi.

SONUÇ: Poliklinik takibini aksatmayan hastalarda akut rejeksiyon tespit edildiğinde nisbeten erken tedavi ile greft fonksiyonlarını kısa ve orta vadede korumak mümkün olabilirken takiplerini uzun süre aksatan hastalarda görülen rejeksiyonların greft kaybına yol açma riski artabilir.

Akut rejeksiyon sonrası renal sonuçları

Banff	Sayı (n)	Kre-1	e-GFR-1	Kre-son	e-GFR-son	Takip süresi (ay)	Greft Kaybı (n)
Sınır değişiklikler	11	1,63 (0,98-2,83)	56 (27-90)	1,69 (1,14-3,15)	55 (24-90)	17,9	0
IA + IB	6	1,83 (1,24-2,74)	46 (32-55)	1,82 (1,42-3,27)	49 (26-62)	7,1	0
IIA + IIB	7	1,73 (1,06-2,63)	52 (31-80)	1,5 (0,94-2,51)	58 (35-77)	21,7	0
Kronik aktif se-lüler + humoral	1	4,2	14	7,5	7	2	1
Subk-linik humoral	1	0,83	71	0,9	63	23	0

Kre-1: Biyopsi günü serum kreatinin (mg/dl), e-GFR-1: Biyopsi günü e-GFR (ml/dk), Kre-son: Son takip günü serum kreatinin (mg/dl), e-GFR-son: Son takip günü e-GFR (ml/dk)

SS-27 [Transplantasyon]

KADAVRADAN BÖBREK NAKLİ YAPILMIŞ HASTALARDA KAZANILAN EN İYİ BÖBREK FONKSİYONUNUN BÖBREK SAĞKALIMI VE HASTA SAĞKALIMINDA ÖNEMİ

Özgür Merhametsiz

Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

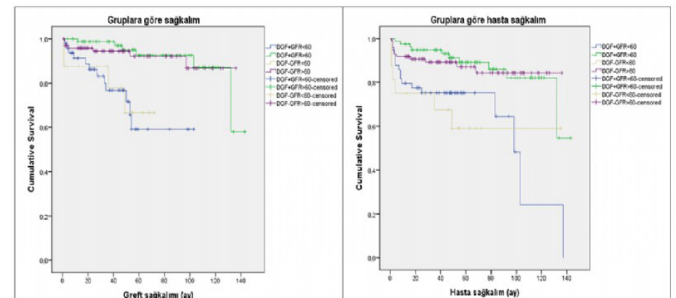
AMAÇ: Kadavra nakli sonrası, erişilen böbrek fonksiyonu marjinal donör (expanded donor criteria=ECD) ve gecikmiş greft fonksiyon (DGF) gelişiminden etkilendiği gibi iskemik hasarlanma, nakil sonrası akut rejeksiyon, geçirilen enfeksiyon ataklarından da etkilenmektedir ve greftlerin bir kısmı nakil sonrası uzun sürelerde en iyi böbrek fonksiyonuna erişmektedir. Biz çalışmamızda erişilen en iyi greft fonksiyonunun greft ve hasta sağkalımında ki etkisini araştırmayı hedefledik.

YÖNTEM: DGF durumuna göre hastalar, ulaştığı en iyi böbrek fonksiyonu açısından DGF+GFR<60 ml/dk/1.73m² (Grup1), DGF+GFR>60 ml/dk/1.73m² (Grup2), DGF-GFR<60 ml/dk/1.73m² (Grup3), DGF-GFR>60 ml/dk/1.73m² (Grup4) ayrıldı. Donör ve alıcı karakteristikleri, soğuk iske mi zamanı (CIT), ECD, indüksiyon rejimi, ATG dozu, idame immünsupressif tedavi, en iyi böbrek fonksiyonuna erişilen zaman, nakil sonrası hastanede yatış süresi, akut rejeksiyon atağı, enfeksiyon nedenli hastaneye yatış sayısı, CMV ve BKV varlığı, malignite gelişimi, greft sağkalımı ve hasta sağkalımı açısından gruplar karşılaştırıldı.

BULGULAR: Gruplar arasında ECD durumu, nakil sonrası hastanede yatış süresi, akut rejeksiyon, enfeksiyon nedenli hastaneye yatış sayısı, CMV viremi si, açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla, p<0.001, p<0.001, p=0.001, p<0.001, p<0.001). Gruplar arasında greft kaybı ve hasta kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla, p=0.005, p=0.002). Gruplar arasında uzun dönemde greft sağkalımı ve hasta sağkalımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla, p<0.001, p=0.001).

SONUÇ: Kadavra böbrek nakli sonrası allogreftlerin bir kısmı en iyi böbrek fonksiyonlarına erken dönemden sonra ulaşmaktadır. DGF+/- GFR<60 ml/dk/1.73m² olan vakalarda marjinal donör oranının fazla olması ECD'nin kötü böbrek fonksiyonunda DGF ye kıyasla daha etkili olduğunu düşündürmektedir. Elde edilen en iyi böbrek fonksiyonu azalmış greft sağkalımı ve hasta sağkalımı ile ilişkilidir.

Gruplara göre greft ve hasta sağkalımı



İstatistiksel anlamlı sonuçların gruplara göre dağılımı

	DGF+		DGF-		P
	Grup 1 GFR<60 ml/dk/1.73m ² n=49	Grup 2 GFR>60 ml/dk/1.73m ² n=77	Grup 3 GFR<60 ml/dk/1.73m ² n=16	Grup 4 GFR>60 ml/dk/1.73m ² n=97	
Donör yaş	62.7±14.4 ^a	43.9±16.2 ^b	64.8±11.8 ^{a,c}	41.5±17.9 ^b	<0.001
Cinsiyet E/K (%E)	22/27 (%44.9) ^a	35/22 (%71.4) ^b	9/7 (%56.3) ^{a,b}	37/40 (%58.8) ^{a,b}	0.029
Ölüm nedeni					
• SVO	34 (%69.4) ^a	28 (%36.4) ^b	13 (%81.3) ^a	45 (%46.4) ^{a,b}	0.001
• Hipoksi	7 (%14.3) ^a	39 (%50.6) ^b	2 (%12.5) ^{a,c}	40 (%41.2) ^{b,c}	
• Travma	4 (%8.2) ^a	5 (%6.5) ^b	0 (%0) ^a	2 (%2.1) ^a	
• Diğer	4 (%8.2) ^a	5 (%6.5) ^b	1 (%6.3) ^a	10 (%10.3) ^a	
Ek hastalıklar					
• DM	7 (%14.3) ^a	9 (%11.7) ^a	1 (%6.3) ^{a,b}	1 (%1) ^b	<0.001
• HT	24 (%49) ^a	12 (%15.6) ^b	4 (%25) ^{a,b}	18 (%18.6) ^b	
• Diğer	18 (%36.7) ^a	56 (%72.7) ^b	11 (%68.8) ^{a,b}	78 (%80.4) ^b	
Marjinal donör					
• Hayır	10 (%20.4)	61 (%79.2)	2 (%12.5)	72 (%74.2)	<0.001
• Evet	39 (%79.6) ^a	16 (%20.8) ^b	14 (%87.5) ^a	25 (%25.8) ^b	
Alıcı yaş	48.5±10.2 ^a	45.4±10.4 ^{a,b}	50.3±12.1 ^{a,b}	43.8±11.4 ^b	0.046
En iyi böbrek fonksiyonuna geçen süre (gün)	282±332 ^a	214±223 ^{a,b}	149±180 ^{a,b,c}	150±252 ^c	<0.001
Nakil sonrası hastane yatış süresi (gün)	19±12 ^a	17±8 ^b	14±9 ^{a,b,c}	10±5 ^c	<0.001
Akut rejeksiyon					
• Hayır	34 (%69.4)	70 (%90.9)	13 (%81.3)	90 (%92.8)	0.001
• Evet	15 (%30.6) ^a	7 (%9.1) ^b	3 (%18.8) ^{a,b}	7 (%7.2) ^b	
GFR 1.yılda	36±13.3 ^a	73.2±10.1 ^b	39.3±10.1 ^a	76.7±20.3 ^{b,c}	<0.001
Graft kaybı (tüm zamanlarda)					
• Hayır	37 (%75.5)	71 (%92.2)	12 (%75)	90 (%92.8)	0.005
• Evet	12 (%24.5) ^a	6 (%7.8) ^{a,b}	4 (%25) ^{a,b}	7 (%7.2) ^b	
Exitus (tüm zamanlarda)					
• Hayır	93 (%67.3)	67 (%87)	10 (%62.5)	85 (%87.6)	0.002
• Evet	16 (%32.7) ^a	10 (%13) ^b	6 (%37.5) ^{a,b}	12 (%12.4) ^b	
CMV (viremi)					
• Hayır	19 (%42.2)	46 (%62.2)	7 (%43.6)	75 (%82.4)	<0.001
• Evet	26 (%57.8) ^a	28 (%37.8) ^a	4 (%25.4) ^{a,b}	16 (%17.6) ^b	
ATG total doz	1000±464 ^a	884±499 ^{a,b}	765±368 ^{a,b,c}	626±355 ^c	<0.001
Enfeksiyon nedeni yatış sayısı	3.1±3.6 ^a	2.3±2.7 ^b	1.5±1.6 ^{a,b,c}	1.2±1.6 ^c	<0.001

SS-28 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ İLE GREFT FONKSİYONU VE KEMİK MİNERAL DENSİTESİ İLİŞKİSİ

Melihat Coban, Beyza Algul Durak

Ankara Şehir Hastanesi, Nefroloji, Ankara

AMAÇ: İmmünesupresif kullanımı, fosfor düşüklüğü, dirençli hiperparatiroidi, önceki kemik lezyonunun varlığı ve uzun süreli kronik böbrek hastalığı (KBH) öyküsü nedeniyle renal transplant alıcıları azalmış kemik mineral densitesi (KMD) ile birlikte KBH-kemik ve mineral bozukluğu (KBH-KMB) gelişimi için yüksek risklidirler. Böbrek nakli alıcılarında en sık görülen ve uzun dönemde önemli morbiditeye neden olan kemik hastalıkları osteoporoz gelişimidir. Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) endotelyal glomerül hücreleri ve peritübüler kapillerin korunma ve tamiri ve renal hasarın ilerlemesinde koruyucu rol oynayan potent bir mitojendir. Çalışmamızın amacı nakilden sonra düşük doz steroid kullanan renal transplant alıcılarında VEGF ile KMD azalması arasındaki ilişkiyi incelemektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu kesitsel çalışma ortalama yaşı 44.31±11.45 olan 80 (47 (%59) erkek/33 (%41) kadın) böbrek nakli alıcısı ile yapıldı. Hastalar yaş ve cinsiyet benzer 58 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldı. KMD kaybı dual enerji X-ray absorpsiyometri cihazı ile belirlendi. VEGF düzeyleri enzim ilişkili immunosorbent assay ile belirlendi.

BULGULAR: Nakilden sonra geçen süre ortalama 119.25±25.23 aydı. Hastalarda sağlıklı bireylere göre log10VEGF (p=0.01) anlamlı yüksek, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), L1-4-T skoru, L1-4-Z skoru (p=0.01) anlamlı düşüktü. Ortalama log10VEGF (75 pg/mL) düzeyine göre hastalar iki gruba ayrıldığında, log10 VEGF ≥ 75 olanlarda log10VEGF < 5 olanlara göre paratiroid hormon (iPTH) (p=0.01) anlamlı yüksek, nakilden sonra geçen süre (p=0.04), eGFR (p=0.01), femur trokanter (FT)-T (p=0.04), femur boynu (FN)-T, FT-Z, FN-Z (p=0.01) anlamlı düşüktü. Çok değişkenli analizde log10VEGF ile eGFR, KMD T ve KMD Z skor arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

SONUÇ: Böbrek nakli alıcılarında sağlıklı bireylere göre lomber vertebra KMD azalması daha sık görülmektedir ve serum VEGF düzeyleri anlamlı daha yüksektir. Serum VEGF düzeyi ile renal fonksiyon arasında ters ilişki vardır. Serum VEGF düzeyi ile femur trokanter ve boynu BMD azalması arasında ilişki vardır. Böbrek nakli alıcılarında yüksek serum VEGF düzeyleri KBH-KMB gelişiminin belirtici olarak kullanılabilir.

Tablo 1 Hasta özelliklerinin sağlıklı bireylerle karşılaştırılması

	Hastalar (80) Ort ± S.S./(%)	Sağlıklı kontrol grubu (58) Ort ± S.S./(%)	p
Yaş (yıl)	44.31 ± 11.45	48.55 ± 10.45	0.88
Erkek/Kadın	47 (%59)/33 (%41)	30 (%52)/28 (%48)	0.26
Nakilden sonra geçen süre (ay)	119.25 ± 25.23		
Siklosporin-MMF/ MNa-steroid Takrolimus-MMF/ MNa-steroid Everolimus-MMF/ MNa-steroid Sirolimus-MMF/ MNa-steroid	15 (%19) 57 (%71) 7 (%9) 1 (%1)		
eGFH (mL/ dk/1.73 m2)	63.13 ± 19.44	88.1 ± 12.71	0.01
iPTH (pg/ mL)	101.83 ± 94.54	43.98 ± 15.67	0.01
Ca (mg/dL)	9.30 ± 0.54	9.25 ± 0.33	0.29
P (mg/dL)	3.13 ± 0.65	3.14 ± 0.50	0.43
25(OH) VitD3 (ng/ mL)	16.68 ± 6.93	28.37 ± 14.13	0.01
Log10 VEGF (pg/ mL)	122.1 ± 124.64	85.51 ± 65.88	0.01
KMD T skoru FT-T FN-T L1-4-T	-0.71 ± 0.94 -0.89 ± 0.91 -0.87 ± 1.34	-0.51 ± 1.03 -0.85 ± 1.13 -0.03 ± 1.54	0.12 0.41 0.01
KMD Z skoru FT-Z FN-Z L1-4-Z	-0.55 ± 0.78 -0.33 ± 1.13 -0.67 ± 1.23	-0.06 ± 0.87 -0.17 ± 0.74 0.4 ± 1.45	0.34 0.23 0.01

Tablo 2 Ortalama log10 VEGF düzeylerinin karşılaştırılması

	Log10 VEGF < 75 pg/mL (38)	Log10 VEGF ≥ 75 pg/mL (42)	p
Erkek/Kadın	16 (%49)/ 22 (%47)	17 (%51)/ 25 (%53)	0.53
Nakilden sonra geçen süre (ay)	125 ± 81	115 ± 52	0.04
eGFH (mL/ dk/1.73 m2)	67.05 ± 18.69	59.57 ± 19.64	0.01
iPTH (pg/mL)	71.34 ± 26.64	129.4 ± 122.24	0.01
Ca (mg/dL)	9.17 ± 0.4	9.41 ± 0.55	0.13
P (mg/dL)	3.26 ± 0.51	3.02 ± 0.75	0.03
25(OH)VitD3 (ng/mL)	16.81 ± 7.12	16.55 ± 6.83	0.54
KMD T skoru FT-T FN-T L1-4-T	-0.68 ± 1.12 -0.48 ± 0.69 -0.85 ± 1.38	-0.75 ± 0.70 -0.61 ± 0.85 -0.89 ± 1.33	0.04 0.01 0.59
KMD Z skoru FT-Z FN-Z L1-4-Z	-0.62 ± 1.01 -0.16 ± 1.07 -0.66 ± 1.29	-1.04 ± 1.2 -0.8 ± 1.17 -0.68 ± 1.19	0.01 0.01 0.62

Tablo 3 Çok değişkenli analizde log10 VEGF ile ilişkili faktörler

	beta	standart hata	p
Nakilden sonra geçen süre (ay)	0.125	0.13	0.29
eGFH (mL/dk/1.73 m2)	0.187	0.18	0.16
KMD T skoru FT-T FN-T L1-4-T	0.135 0.065 0.023	0.14 0.07 0.02	0.25 0.58 0.84
KMD Z skoru FT-Z FN-Z L1-4-Z	0.088 0.106 0.125	0.09 0.11 0.13	0.45 0.36 0.29

SS-29 [Transplantasyon]

HASTANEMİZDE SON BİR YIL İÇERİSİNDE BÖBREK NAKLİ YAPILAN HASTALARDA POLYOMAVİRÜS SIKLIĞI

Dilek Barutcu Atas, Zehra Eren, Gülçin Kantarcı

Yeditepe Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: BK ve JC polyomavirusleri (BKV, JCV) genel popülasyonda yüksek prevalansa sahiptir. Primer enfeksiyon genellikle asemptomatik seyreder ve özellikle üriner sistemde gizli kalır. Asemptomatik virüri, böbrek transplant alıcılarında nefropati (PVAN) ile ilişkili olabilir.

YÖNTEMLER: Aralık 2018 ile Ocak 2020 tarihleri arasında böbrek nakli yapılan 40 hasta çalışmamıza dahil edildi. Kliniğimiz protokolüne göre ayda bir bakılan BK/JC virüs PCR sonuçları incelendi. BKV, JCV ya da her ikisi pozitif saptanan hastalarda kreatinin artışı ya da sistit varlığı nefropati olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama yaşı: 46,214,1; yaş aralığı: 20-74, 26'sı erkek, 14'ü kadın idi. Vücut kitle indeksi 26,55,4 saptandı. Dört hastaya kadavradan, 36 hastaya canlı vericiden nakil yapıldı. İki hastaya yüksek immünolojik risk nedeniyle desensitizasyon uygulandı. 11 hastanın idrarında BK PCR pozitifliği (%27,5); 14 hastanın idrarında JC PCR pozitifliği (%35); üç hastanın idrarında BK/JC PCR pozitifliği (%7,5) saptandı. Hastaların % 20'sinde BKV nefropatisi; % 22,5'unda JCV nefropatisi saptandı. BKV pozitif hastaların 7'sinde kreatinin artışı, birinde sistit; JCV pozitif hastaların 2'sinde kreatinin artışı, 7'sinde sistit izlendi.

SONUÇ: PVAN denildiği zaman akla çoğunlukla BKV nefropatisi gelmektedir. JCV ilişkili nefropati nadir görülmekle birlikte greft kaybına neden olabilmektedir. Transplantasyon sonrası 90 gün içinde BK virüri insidansı % 30 -% 60; nakil sonrası JC virüri insidansı ise %20-25'tir. Nakil sonrası PVAN sıklığı %5-10 arasındadır. Günümüzde JCV; PVAN bildirilen tüm vakaların <% 3'ünde etiyolojik ajan olarak tanınmıştır. Erkek cinsiyet ve geçirilmiş akut ret atağı risk faktörüdür (1). Tedavi edilmeyen BK/JC virus enfeksiyonları böbrek disfonksiyonuna veya greft kaybına yol açabileceği için erken tanı ve tedavi önemlidir.

SS-30 [Transplantasyon]

KARACİĞER NAKLİ SONRASI EVEROLİMUS KULLANAN HASTALARDA BÖBREK FONKSİYONLARI

Hikmet Aktas¹, Çağlar Borçak Ruhi²

¹Mehmet Ali Aydınlar Acıbadem Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı / Organ Nakli Bölümü, İstanbul

²Mehmet Ali Aydınlar Acıbadem Üniversitesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Karaciğer nakli sonrası böbrek fonksiyonlarının progresif olarak bozulması önemli bir problemdir ve 5 yıllık kümülatif ileri evre kronik böbrek hastalığı insidansı %18'dir. CNI inhibitörleri halen temel immünsüpresif ajan, fakat nefrotoksik ve eşlik eden böbrek ve metabolik hastalık varlığında böbrek fonksiyonlarında progresif bozulmaya yol açar. Everolimus, karaciğer nakli sonrası CNI doz azaltımı ve daha sık olarak hepatoselüler karsinomlu hastalarda idame tedavisi için kullanılır.

GEREÇLER/YÖNTEM: 2014-2019 yılları arası dönemde karaciğer nakli olan ve everolimusa konversiyon yapılan 26 hasta ile aynı dönemde nakil olan takrolimus kullanan 54 hastanın (kontrol grubu, random standart) böbrek fonksiyonlarındaki değişim incelendi. Bu amaçla, hastaların nakil öncesi kreatinin ve eGFR değerleri ile 1 yıllık takip sonrası değişimleri karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Everolimus grubunda konversiyon nedenleri, 20 hastada hepatoselüler karsinom (%77), 4 hastada böbrek fonksiyonlarında bozulma (%15,3) ve 2 hastada ciddi rejeksiyon tedavisi (%7,7) idi. İki grup arasında yaş, cinsiyet vb. demografik özellikler açısından fark yoktu. Bir yıllık takip sonrası iki grup arasında kreatinin ve eGFR değerleri baz alınarak yapılan karşılaştırmada takrolimus grubunda böbrek fonksiyonlarında anlamlı gerileme ya da bozulma tespit edildi (p<0,001).

TARTIŞMA: CNI inhibitörlerinin nefrotoksik etkilerinden korunmayı baz alan PROTECT ve RESCUE çalışmalarının sonuçlarına paralel olarak, kliniğimizde karaciğer nakli sonrası özellikle hepatoselüler karsinomlu hastalarda yapılan everolimus konversiyonu sonrası hastalarımızın renal fonksiyonlarında tespit edilen korunma ya da düzelme, everolimus bazlı immünsüpresyonların nefrotoksik etkilerden korunmada yardımcı olacağı konusunda ipuçları vermektedir.

SS-31 [Transplantasyon]

BÖBREK TRANSPLANTASYONLU HASTALARDA ERKEN DÖNEM İDRAR YOLU ENFEKSİYONU VE ÜRETERAL STENT ÇIKARILMA ZAMANIYLA İLİŞKİSİ

Abdullah Gül, Murat Öztürk

SBÜ Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Anabilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Güncel Avrupa Üroloji Kılavuzunda, böbrek transplantasyonlu hastalarda ureteroneostomi hattından idrar kaçağı ve üreteral darlık gibi komplikasyonları azaltmak için üreteral stent takılması güçlü öneri derecesi ile önerilmektedir. Diğer yandan, üreteral stentler idrar yolu enfeksiyonu (İYE) riskini artırmaktadırlar. Bu çalışmamızda, kliniğimizde yapılan böbrek transplantasyonlu hastalarda postoperatif takiplerde İYE gelişme oranlarını ve üreteral stent çıkarılma zamanlamasıyla İYE arasında ilişki olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Hastanemizde Ocak 2017-Ocak 2020 tarihleri arasında böbrek transplantasyonu olan hastaların kayıtları retrospektif olarak tarandı. Hiperakut/akut rejeksiyon, postoperatif kanama vb gibi sebeplerle tranplante böbrek kaybına uğrayan veya ex olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, uygulanan girişimler ve tıbbi tedaviler kaydedildi. Transplantasyon tarihinden, üreteral stent çıkarılma tarihine kadar bütün takipleri gözden geçirildi ve İYE oluşumu açısından değerlendirildi. Hastalar İYE gelişen (Grup 1) ve İYE gelişmeyen (Grup 2) olarak ikiye ayrıldı. Veriler istatistiksel açıdan karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: Toplamda 49 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 10(%20)'unda İYE gelişmiş olup, idrarda üreme en erken 14. günde, en geç 33. günde saptanmıştır (ortalama: $24,60 \pm 5,96$ gün). Gruplar arasında yaş, hastanede yatış süresi ve üreteral stent kalma süresi açısından istatistiksel fark saptanmazken, kadın cinsiyette anlamlı düzeyde daha fazla İYE gelişmiştir (Tablo 1).

TARTIŞMA: Böbrek transplantasyonu sonrası üreteral stentin çıkarılması için en uygun zaman henüz tanımlanmamıştır. Güncel meta-analiz sonuçları 3 haftadan önce stent çıkarılması, daha az İYE ile ilişkilendirilmiş olup, stentin daha erken (1-2 hafta) çıkarılabilirliği açısından veri ve çalışma yetersizliği olduğu vurgulanmış ve ileri çalışmalara ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızın sonuçlarımıza dayanarak, komplikasyonsuz ureteroneostomi anastomozu olan hastalarda 2.haftada üreteral stent çıkarılması, postoperatif İYE'yi en aza indireceğini düşünmekteyiz.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve grupların karşılaştırılması

	Toplam (n=49)	Grup 1 (n=10)	Grup 2 (n=39)	P değeri
Yaş (yıl)	45,57 $\pm$ 11,61 (Aralık:24-71)	51,00 $\pm$ 14,22 (Aralık:29-71)	44,18 $\pm$ 10,60 (Aralık:24-67)	0,098
Cinsiyet (n, %)				0,040
Kadın	25 (% 51)	8 (% 80)	17 (% 44)	
Erkek	24 (% 49)	2 (% 20)	22 (% 56)	
Hastanede Yatış Süresi (gün)	17,33 $\pm$ 11,03 (Aralık:6-71)	15,00 $\pm$ 5,96 (Aralık:8-27)	17,92 $\pm$ 11,98 (Aralık:6-71)	0,461
Üreteral Stent Kalma Süresi (gün)	34,88 $\pm$ 10,60 (Aralık:23-89)	34,40 $\pm$ 6,76 (Aralık:26-50)	35,00 $\pm$ 11,44 (Aralık:23-89)	0,875

SS-32 [Transplantasyon]

KADAVRABÖBREKNAKLİBEKLEMELİSTESİNDEKİ DİYALİZ HASTALARINDA GİDEREK ARTAN BİR SORUN: DUYARLILAŞMA

Şiyar Erdoğan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Panel reaktif antikor (PRA) pozitifliği, artmış rejeksiyon ve azalmış greft sağkalımı ile ilişkili olup, böbrek naklinde önemli bir engeldir. Bu nedenle, PRA pozitif (+) olan hastalar kadavra bekleme listelerinde giderek artan bir grubu oluşturduğu için duyarlılaşmayı etkileyen faktörlerin analizi önem kazanmaktadır. Bu çalışmada, merkezimizde kadavra böbrek nakli bekleme listesinde yer alan hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ile duyarlılaşma risk faktörlerinin analiz edilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2020'ye kadar hastanemiz kadavra böbrek nakli bekleme listesine kayıtlı hastaların demografik ve klinik özellikleri, komorbiditeleri, renal replasman tedavi özellikleri ve immünolojik profilleri kaydedildi. PRA tarama ve tanımlama, bekleme listesindeki hastalarda Luminex yöntemi ile sınıf I (A,B ve C) ve sınıf II (DR ve DQ) antijenleri için çalışıldı.

BULGULAR: Kadavra bekleme listesine kayıtlı toplam 338 hasta analiz edildi. Hastaların yaş ortalaması 52,6±14,6 yıl ve %60'ı erkekti. Bekleme listesindeki ortalama süre 34 ay ve diyaliz süresi 61 ay idi. Hastalarımızın %34,6'sında PRA (+) saptandı. PRA (+) hastaların yaş ortalaması daha düşük (p<0,001) ve diyaliz süresi (p=0,027) daha uzun idi. Kadın cinsiyet, kan transfüzyon öyküsü, transfüzyon sayısı ve transplantasyon öyküsü PRA (+) olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla idi (p<0,001). Gebelik öyküsü ve gebelik sayısı gruplar arasında anlamlı değildi (p>0,05) (Tablo 1). Lojistik regresyon analizinde, kadın cinsiyet (p<0,001), kan transfüzyon öyküsü (p=0,018) ve transplantasyon öyküsü (p<0,001) PRA (+)'li için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı (Tablo 2).

SONUÇ: Duyarlılaşma kadavra böbrek nakli bekleme listesindeki hastalarda önemli bir sorundur. Ülkemizde kadavra böbrek naklini arttırmak için organ dağıtım sisteminin güncellenmesine ihtiyaç vardır.

Tablo 1: PRA (+) ve (-) hastaların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Parametreler	PRA (+) (n:117, %34.6)	PRA (-) (n:221, %65.4)	P- değeri	Tüm hastalar (n:338)
Yaş (yıl) (ort±SH)	48.1±15.2	55.1±13.7	<0.001	52.6±14.6
Cinsiyet			<0.001	
•Erkek n(%)	52(44.4)	151(68.3)		203(60)
•Kadın n(%)	65(55.6)	70(31.7)		135(40)
Vücut kitle indeksi (kg/m ²) (ort±SH)	25±5.1	25.4±4.1	0.537	25.3±4.4
Kan grubu			0.994	
•A n(%)	46(39.3)	89(40.3)		135(39.9)
•B n(%)	21(17.9)	41(18.6)		62(18.3)
•AB n(%)	8(6.8)	15(6.8)		23(6.8)
•O n(%)	42(35.9)	76(34.4)		118(34.9)
Komorbiditeler				
•Diabetes mellitus n(%)	21(18.6)	73(34.3)	0.003	94(28.8)
•Hipertansiyon n(%)	87(77)	190(89.2)	0.003	277(85)
•Hipertansiyon n(%)	16(14.2)	48(22.5)	0.070	64(19.6)
•Kardiyovasküler hastalık n(%)	17(15)	66(31)	0.002	83(25.5)
•Serebrovasküler hastalık n(%)	4(3.5)	8(3.8)	0.921	12(3.7)
•Periferik vasküler hastalık n(%)	1(0.9)	7(3.3)	0.270	8(2.5)
Primer böbrek hastalığı			0.025	
•Diabetik böbrek hastalığı n(%)	18(15.9)	52(24.4)		70(21.5)
•Hipertansiyon böbrek hastalığı n(%)	3(2.7)	23(10.3)		26(7.7)
•Glomerulonefrit n(%)	15(12.4)	32(14.1)		47(13.5)
•Polikistik böbrek hastalığı n(%)	6(5.3)	15(6.6)		21(6.1)
•Amiloidozis n(%)	2(1.8)	5(2.3)		7(2.1)
•Tübülointerstisyel nefrit n(%)	1(0.9)	4(1.9)		5(1.5)
•Vesiköretal reflü/Piyelonefrit n(%)	10(8.8)	7(3.3)		17(5.2)
•Böbrek taşı/Obstrüktif üropati n(%)	8(7.1)	13(5.6)		21(6.1)
•Bilinmeyen n(%)	54(45.1)	70(31.5)		124(36.2)
Vasküler akses tipi			0.302	
•Arteriovenöz fistül n(%)	90(81)	179(85)		269(83.6)
•Santral venöz katater n(%)	20(19)	31(15)		51(16.4)
Renal replasman tedavisi			0.832	
•Hemodiyaliz n(%)	110(94)	210(95)		320(94.5)
•Periton diyalizi n(%)	7(6)	11(5)		18(5.5)
Hbsag + n(%)	0	7(3.3)	0.101	7(2.1)
Anti-HCV + n(%)	3(2.6)	4(1.9)	0.698	7(2.1)
Diyaliz süresi (ay) (ort±SH)	70.6±59	56.3±53.3	0.027	61±55
Bekleme süresi (ay) (ort±SH)	35.3±24.8	33±23.4	0.438	33.6±23.9
Kan transfüzyon öyküsü			<0.001	
•Var n(%)	80(68)	77(35)		157(46.5)
•Yok n(%)	37(32)	144(65)		181(53.5)
Kan transfüzyon sayısı (ort±SH)	2.77±2.82	1.22±2.53	<0.001	1.76±2.72
Transplantasyon öyküsü			<0.001	
•Var n(%)	48(41)	11(5)		59(17.5)
•Yok n(%)	69(59)	210(95)		279(82.5)
Gebelik öyküsü			0.136	
•Var n(%)	45(69)	57(81.5)		102(75)
•Yok n(%)	20(31)	13(18.5)		33(25)
Gebelik sayısı (ort±SH)	2.77±2.40	3.17±2.34	0.283	2.95±2.38

Tablo 2: Lojistik regresyon analizi: PRA (+)'li için risk faktörleri

Parametreler	Tek değişkenli HR(95%CI)	P	Çok değişkenli HR(95%CI)	P
Yaş (yıl) (ort±SH)	0.968 (0.952-0.983)	<0.001	-	-
Cinsiyet (Kadın)	2.696 (1.699-4.279)	<0.001	4.094 (2.275-7.368)	<0.001
Diyaliz süresi (ay) (ort±SH)	1.004 (1-1.009)	0.032	1.004 (0.999-1.009)	0.096
Bekleme süresi (ay) (ort±SH)	1.004 (0.995-1.013)	0.408	-	-
Kan transfüzyon öyküsü n(%)	3.985 (2.448-6.487)	<0.001	2.027 (1.131-3.633)	0.018
Kan transfüzyon sayısı (ort±SH)	1.242 (1.129-1.367)	<0.001	-	-
Transplantasyon öyküsü n(%)	14.242(6.815-29.764)	<0.001	16.894 (7.212-39.578)	<0.001
Gebelik öyküsü n(%)	1.865 (0.817-4.254)	0.139	-	-
Gebelik sayısı (ort±SH)	0.930 (0.803-1.077)	0.334	-	-

SS-33 [Transplantasyon]

YÜKSEK İMMUNOJENİK RİSKLİ CANLI BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA DESENSİTİZASYON GREFT SAĞKALIMINDA OLUMLU ETKİYE SAHİPTİR

Zeki Toprak¹, Umut Kasapoğlu¹, Fatih Gökhan Akbay¹, Arzu Özdemir¹, Ayşegül Kudu¹, Mehmet Dikeç¹, Günden Değer¹, Mahmut Carin², Süheyla Apaydın¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul
²İstinye Üniversitesi, İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul

Çalışmamızda, desensitizasyon (DS) yapılan canlı böbrek nakli alıcılarının (CBNA) sık allograft (AG) kaybına, kısa AG sağkalımına ve sık komplikasyona maruz kalıp kalmadıkları retrospektif değerlendirildi. 269 CBNA'nın 17'sinde transplantasyon (TX) öncesi yüksek anti-HLA (DSA) antikorları saptandı. DS, TX'dan önce plazmaferez (PF) ve rituksimab (RTX)'la yapıldı. DS'un risklerini kıyaslamak için, DS yapılan CBNA'ndan hemen önce ve sonra herhangi bir nedenle PF yapılmayan CBNA'ı, kontrol grubu olarak belirlendi(n:31). Anti HLA-DSA'nın saptanması için Immucor™-luminox yöntemi kullanıldı. Ardışık iki ölçümde en az bir donör HLA lokusuna karşı 5000-MFI 'ten fazla DSA saptanan alıcılara DS uygulandı. 15 CBNA'sında 2'den fazla HLA lokusuna karşı DSA(MFI aralığı:5880-21712) saptanırken, kalan 2 CBNA'sında bir HLA lokusuna karşı DSA(MFI aralığı:9959-7762) saptandı. Ortalama PF sayısı TX'dan önce 7, TX'dan sonra 3tü. RTX, TX 'dan önce 9 CBNA'da(% 53) kullanıldı. TX'u 2000-MFI'in altında anti DSA'u olduğunda, üçlü immünosupresyona ek olarak anti-timosit-globulin(ATG) ile indüksiyon tedavisi altında gerçekleştirildi. DS yapılan CBNA'da kadın cinsiyet kontrol grubuna göre fazlaydı(% 88'e-%19, p <0.001). ATG, kontrol grubunun %65'inde kullanıldı.DS yapılan grup ile kontrol grubu arasındaki komplikasyon oranları; rejeksiyon oranı (sırasıyla %35-%19, p>0.05), biyopsi endikasyon oranı(%24-%16, p>0.05), CNI toksisitesi (%5.5-%6.5, p>0.05) olarak saptandı, istatistiksel olarak benzerdi. Takip süresince, kreatinin düzeyleri ve eGFR iki grupta benzerdi. İdrar yolu enfeksiyonu DS yapılanlarda sık görülürken(% 53-%6.5, p<0.001), viral enfeksiyon oranları benzerdi. Ayrıca, geç AG-reddi, DS yapılan hastalarda 2 CBNA'da saptandı.DS yapılan CBNA'da AG kaybı ve ölüm görülmedi. Her iki grupta da 3 yıllık allograft sağkalımı benzerdi(sırasıyla % 100-% 91.2). Sonuçlarımız tek merkeze ve küçük gruba ait olmasına rağmen, yüksek riskli CBNA'da nakli öncesi desensitizasyon yapılması etkili ve başarılı bir prosedürdür.

SS-34 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ ALICILARININ ERKEN DÖNEM HOSPİTALİZASYONU, KÖTÜ ALLOGREFT SAĞKALIMI İÇİN ÖNEMLİ BİR RİSK FAKTÖRÜDÜR

Işıl Özbaş Tevetoğlu¹, Zeki Toprak², Arzu Özdemir², Mehmet Dikeç², Günden Değer², Umut Kasapoğlu², Süheyla Apaydın²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Böbrek-transplantasyonunda (BTx) allograft (AG) sağkalımını etkileyen birçok faktör vardır. Alıcıların erken-dönemde hospitalizasyonu, AG fonksiyonunu ve sağkalımını etkileyebilir. Bu çalışmada BTx'u sonrası yeniden hastaneye yatış için risk faktörleri, yeniden hastaneye yatışın AG sağkalımı üzerindeki etkisi ve ilk 3 ayda alıcı mortalitesi üzerine olan etkisi değerlendirildi. Çalışmaya 1/01/2016 ile 31/12/2018 tarihleri arasında BTx'u yapılan 191 hastadan (%87.5 Canlı Nakil (CN) 184'ü (%87.8 CN) dahil edildi. 6 hasta erken dönem AG kaybı nedeniyle ve 1 hasta takipten çıktığı için çalışmaya alınmadı. 74 (%40) hasta çeşitli nedenlerle BTx'u sonrası ilk 3 ayda yeniden hastaneye yatırıldı. Erken-dönem hastaneye yatışı olanlarda, erken-dönemde yatışı olmayan hastaların demografik özelliklerini karşılaştırdık, erken hospitalizasyon için risk faktörlerini değerlendirdik ve erken-dönemde hospitalizasyonun mortalite ve AG sağkalımına olan etkisini, erken-dönem hastaneye yatış nedenlerini araştırdık.

Erken-dönem hospitalizasyonun nedenlerini sırasıyla %44.2 oranında enfeksiyonlar, %17.5 oranında kreatinin artışı, %13.5 oranında hematolojik nedenler, %6.9 oranında non-enfeksiyöz-diyare, %6,9 oranında aşikar proteinüri, %6.9 oranında üriner obstrüksiyon ve %4.1 oranında CNI-toksitesite oluşurmaktaydı.

Erken-dönem hospitalizasyonu olan alıcılarda kadın cinsiyet oranı, enfeksiyon sıklığı ve perioperatif dönemde pulse-steroid kullanımı daha sıkı ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çok-değişkenli-analizde erken greft disfonksiyonu (EGDF)(OR:1.48,p<0.001), hastaneden taburcu kreatinin (OR:1.36,p<0.001) ve üre değerleri(OR:11.9,p<0.001) yeniden hospitalizasyon için majör risk faktörleri olarak bulundu.

Kaplan-Meier sağkalım analizinde, erken-dönemde hospitalize olan alıcıların üç yıllık AG sağkalımı, erken-dönem hospitalizasyonu olmayan alıcılardan düşük bulundu (sırasıyla %89.4- %94.9,p<0.05). Mortalite oranı, erken-dönem hospitalize olan alıcılarda %6.8 iken, erken-dönem hospitalize olmayan alıcılarda %0.9du.

BTx'u olan alıcılarının erken-dönemde hastaneye yatışının en önemli nedeni enfeksiyon hastalıkları olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, BTx'u sonrası erken-dönemde hastaneye yatışın, AG sağkalımı üzerinde kötü bir prognostik etkiye sahip olduğu belirlendi.

Erken-dönem hospitalizasyonu olan ve olmayan alıcıların demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri tabloda gösterilmiştir.

Parametreler	Erken hospita- lizasyon + n:74	Erken Hospitalizasyon - n:110	p
Ortalama Alıcı Yaşı	40.5±13	39.5±13	NS
Kadın cinsiyet %	59.5	46.4	NS
Ortalama Donör Yaşı	50.3±12	47±12	NS
Yüksek immüno- lojik risk %	12.2	11.8	NS
EGDF %	29.7	9.1	p<0.001
Pulse steroid tedavisi %	24.7	13.6	NS
Perioperatif enfeksiyon %	27	15.5	NS
Taburcu kreatini- ne mg/dl	1.6±0.6	1.3±0.7	p< 0.05
Taburcu urea mg/dl	72.5±40	60±30	p< 0.05
Kreatinine 3. ay	2.1±0.7	1.1±0.3	p< 0.05
eGFR 3. ay	57±20	70±18	p<0.001
Kreatinine 12. ay	1.5±0.6	1.2±0.3	p<0.001
eGFR 12. ay	57±19	68±20	p<0.001
Proteinüri mg/ gün	1157±1718	720±1173	p<0.05

EGDF:Erken Greft Disfonksiyonu, eGFR: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, NS: İstatistiksel anlamlı değil

SS-35 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA POST-TRANSPLANT ANEMİ İLE GREFT SAĞKALIMI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Fatma Yılmaz Aydın¹, Emre Aydın²

¹Dicle Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Post-transplant anemi (PTA) nakil hastalarında %25-40 arasında görülmektedir. PTA, greft fonksiyonu üzerine olumsuz etkisi olan ve yüksek mortalite oranlarına yol açabilen ciddi bir durumdur. PTA'lı hastalarda serum demir düzeyi ve demir bağlama kapasitesi (FeBK) düşüklüğü, demir eksikliği anemisine, zayıf greft fonksiyonuna ve kronik hastalık anemisine eşlik edebilir. Bu çalışmanın amacı demir parametreleri ve nakil sonrası anemi gelişimi ile greft sağkalımı arasındaki ilişkiyi incelemektir.

GEREÇLER ve YÖNTEM: 2014-2019 yılları arasında böbrek nakli yapılan ve 1 yıl izlenen 51 hastanın bilgileri retrospektif incelendi. Hastaların demografik özellikleri ile nakil öncesi ve nakil sonrası 12. Ay biyokimyasal ve hemogram parametreleri kaydedildi. Transplantasyon sonrası Hb düzeyi erkeklerde <13 g/dL kadınlarda <12g/dL olanlar anemi grubu, bu değerlerin üstündeki hastalarda kontrol grubu olarak belirlendi.

SONUÇLAR: 51 hastanın 33'ü erkek olup, posttransplant 1. yılda hastaların %31.4'nde (n:16) anemi saptandı. Anemi grubunda 7 hastada greft kaybı/rejeksiyon gelişti. Ex olan 4 hastanın 3'ünde anemi olduğu tespit edildi. Posttransplant anemi grubundaki hastalarda üre, kreatinin, FeBK düzeyi yüksek, PTH, Demir, Ferritin, Transferrin Saturasyon İndeksi (TSI) düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hb ve eGFR değeri anemi grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı. Hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de, Transplantasyon öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmektedir.

TARTIŞMA: Transplantasyon sonrası aneminin greft fonksiyonunu olumsuz etkilediği bilinmektedir. Çalışmamızda PTA gelişen hastalarda yüksek serum kreatinin düzeyi, düşük eGFR, serum demir düzeyi ve TSI ile ilişkili olduğunu saptadık. Sonuç olarak PTA'nın greft disfonksiyonunun gelişebileceğinin erken bir göstergesi olabileceğini ve bu nedenle bu hastalarda anemi gelişimini önlemek için uygun replasman tedavilerinin verilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Tablo 1. Hastaların klinik özellikleri

	Kontrol (n: 35)	Anemi (n: 16)	p
Cinsiyet (K/E)	12/23	6/10	0.824
Yaş (yıl)	36±12.75	36.07±11.85	0.990
Donör Tipi			
Canlı	27 (%77,1)	16 (%100)	0.037
Kadavra	8 (%22,9)	0	
Greft kaybı/Rejeksiyon			
Var	6 (%17,1)	7 (%43,7)	0.043
Yok	29 (%82,9)	9 (%56,3)	
Sonuç			
Sağ	34 (%97,1)	13 (%81,2)	0.05
Ex	1 (%2,9)	3 (%18,8)	

Tablo 2. Transplantasyon öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması

	Kontrol (n: 35)	Anemi (n: 16)	p
Pre-transplant Laboratuvar parametreler			
Hemoglobin (g/dL)	13.88±1.44	10.70±1.39	<0.001
Üre (mg/dL)	100.50±5.50	93.20±43.66	0.687
Kreatinin (mg/dL)	7.27±1.80	6.30±2.15	0.299
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	9.17±4.07	12.11±7.49	0.353
Parathormon (pg/mL)	319.17±326.83	349.84±311.88	0.823
Fe (µg/mL)	58±17.25	57.36±24.19	0.950
FeBK (µg/mL)	138±37.98	178.75±31.77	0.006
TSI (%)	48.77±31.38	33.71±16.26	0.065
Ferritin (ng/mL)	241.50±165.18	409.69±392.89	0.308
Post-transplant Laboratuvar parametreler			
Hemoglobin (g/dL)	14.77±1.56	11.52±1.04	<0.001
Üre (mg/dL)	34.77±15.84	45.62±28.83	0.089
Kreatinin (mg/dL)	1.28±1.04	1.41±0.81	0.647
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	82.49±31.78	63.69±26.41	0.045
Parathormon (pg/mL)	164.43±209.29	147.44±106.32	0.761
Fe (µg/mL)	75.14±32.69	67.06±22.31	0.375
FeBK (µg/mL)	197.14±74.54	231.19±76.14	0.139
TSI (%)	44.56±28.48	32.81±14.04	0.125
Ferritin (ng/mL)	374.01±384.29	296.15±206.58	0.451

SS-36 [Hipertansiyon]

BEYAZ ÖNLÜK HİPERTANSİYONUNUNDA UÇ ORGAN HASARI İLE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr. Atakan Demir¹; Prof. Dr. Yesari Karter²

¹Maslak Acıbadem Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

²Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ ve AMAÇ: Hipertansiyon; son yayımlanan Joint National Committee (JNC) 7 ve European Society of Cardiology (ESC) kılavuzlarına göre sistolik kan basıncının >140 mmHg üzeri ve diyastolik kan basıncının >90 mmHg üzeri olan değerlere denilmektedir (Tablo 1). (1). Hipertansif hastalarda AKBM (Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu) özellikle son 10 yıl içinde büyük artış göstermiştir. Bunun başta gelen sebebi, bir gün içinde çok sayıda kan basıncı ölçümüne imkan tanınmasıdır. Diğer yandan ambulatuvar ölçümle elde edilen kan basıncı değerlerinin klinikte alışlagelmiş konvansiyonel yöntemlerle elde edilen kan basıncı değerleriyle karşılaştırıldığında HT'nin komplikasyonlarını ve kardiyovasküler morbiditeyi ön görmede çok daha değerli olduğu da çalışmalarla ispatlanmıştır (2,3). Beyaz Önlük Hipertansiyonu (BÖH) klinik ölçümlerinde kan basıncının yüksek bulunması ancak ayaktan izlem sırasında kan basınçlarının normal seyretmesidir. Klinik ölçümlerinde >140/90 mmHg, AKBM <135/85 mmHg'lık değerler BÖH olarak tanımlanmaktadır (4). Yapılan prospektif çalışmalarda beyaz önlük hipertansiyonu olan hastalarda uç organ hasarı görülmekte ancak sürekli hipertansiyonu olan hastalara göre daha düşük bir oranda olduğu belirtilmektedir (5,6,7).

AMAÇ: Hipertansiyonda uç organ hasarının bilinmesi tedaviye yön verilmesi açısından çok önemlidir. Tedavi planlanırken kan basıncı değerleri yanında uç organ hasarı ve eşlik eden hastalıklar göz önünde bulundurulur. Bunun için oluşuma katkıda bulunan faktörlerin iyi bilinmesi gerekir. Biz faktörden biri olabileceğini düşündüğümüz obesitenin uç organ hasarı oluşumundaki etkisini araştırmayı amaçladık ve vücut Kitle İndeksi (VKİ) ile beyaz önlük hipertansiyonunda görülebilen uç organ hasarları arasındaki ilişkiyi aradık.

Beyaz Önlük Hipertansiyonu:

Beyaz önlük hipertansiyonu deyimi ilk kez 1984 yılında kullanılmış ve yaklaşık olarak 1987'den beri klinik bir antitedir (8). Bu fenomen Riva-Rocci tarafından 100 yıldan daha uzun bir süre önce tanımlanmış, ilk kez 1940'larda Ayman ve Goldshine tanımlamasına rağmen ve 1960'larda Skolow ve ark. tarafından üzerine çalışılmıştır (9). Ancak son yıllarda ambulatuvar kan basıncının yaygın olarak kullanılmaya başlanmasından sonra tekrar gündeme gelmiştir. Bu durum için "beyaz önlük hipertansiyonu" terimi kullanılmaktadır ve hafif hipertansiyonu olan hastaların %20 ve %30'unda meydana geldiği düşünülmektedir (10).

Primer hipertansiyon tanısı alan hastaların %10-30'unda BÖH olduğu bilinmektedir (2). Staessen 24 merkezden 7069 vakadan alınan bilgilerin meta analizinde SKB için BÖH'ün prevalansını %24, DKB için %30 bulmuştur (11). Fogari yeni tanı almış HT'lu hastalarda ilk vizitede BÖH prevalansını %25.8 iken, 5. ziyaret sonrası %13.6'ya indiğini, %17.7'sinin normotansife döndüğünü bildirmiştir (12).

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışmada Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı Genel Dahiliye Polikliniği'ne başka nedenlerle başvuran veya hastalık saptanmayan sağlıklı kişiler arasından hipertansiyon tanısı almamış ya da hipertansiyon nedeniyle tedavi edilmemiş, sistolik kan basıncı >140mmHg, diastolik kan basıncı >90 mmHg nin üzerinde olan bireyler dahil edilmiştir. Çalışmaya diyabetik ve glikoz intoleransı olan hastalar dahil edilmemiştir.

Vücut Kitle İndeksi Ölçümü:

Çalışmaya alınan kişilerin boy ve kilo ölçümü aktüel değerleri alındı. Kilo (kilogram) ve boy (metre) ölçümleri ile aşağıda belirtilen formül ile vücut kitle indeksi hesaplandı (13).

$$VKİ \text{ kg / m}^2 = \text{kilo/ (boy)}^2$$

Kan Basıncı Ölçümü:

Kan basıncı ölçümü; uluslararası kabul edilmiş standardize cıvalı manometre kullanılarak, yaklaşık 20 dakika dinlenmeden sonra oturur pozisyonda yapıldı. Ölçümler üç ayrı günde yapıldı. (14).

Ambulatuvar Kan Basıncı Monitörizasyonu (AKBM):

24 saat AKBM için A and D Engineering, TM-2421 cihaz kullanıldı (15). AKBM uygulanan hastaların kan basınçları, gündüz (06:00-00:00 arası) 15'er dakika, gece (00:00-06:00 arası) 30'ar dakika aralar ile ölçülerek kaydedildi. (16). Gündüz ortalama sistolik kan basıncı 135 mmHg'nın ve diyastolik kan basıncı 85 mmHg'nın altında olanlar BÖH olarak ele alındı. Gündüz değerleri sırasıyla 135 mmHg'nın ve 85 mmHg'nın üzerinde olanlar hipertansif olarak değerlendirildi (17).

Biyokimyasal ölçümler:

Hastaların 24 saatlik idrarda kreatinin klirensleri ve 24 saatlik idrarda mikroalbumin atılım hızının miktarı Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Fikret Biyal (Merkez) Laboratuvarında ölçüldü. Mikroalbumin atılım miktarı 30-300mg/gün mikroalbuminüri olarak tanımlandı. Tetkiklerinde otoanalizör kullanıldı. Mikroalbumin atılım hızı RİA ile ölçüldü.

Ekokardiyografi:

Hastaların ekokardiyografileri Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda yapıldı. Ekokardiyografik yöntem için Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin önerileri esas alındı (18). M-mode iki boyutlu Dopler ekokardiyografi ile yapıldı. 2.5 M Hz transdüser içeren Hewlett Packard 2500 ultrason cihazı kullanıldı. Devereux formülü kullanılarak SVK hesaplandı. Sol ventrikül kesitleri mitral kapak birleşme yeri üzerinden alındı (19)

Sol ventrikül kütlesi (SVK) Devereux formülü ile hesaplandı.

$$\text{Devereux formülü: } SVK = 1.04 \times [(\text{SVDSC} + \text{İDK} + \text{ADK})^3 - (\text{LVDSC})^3] - 13.6 \text{ gr}$$

(20)

6.1.g.Fundoskopisi:

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yapılan değerlendirmelerde retinada rastlanan hipertansif değişiklikler Keith, Wagener ve Barker sınıflandırmasına uygun olarak derecelendirildi (21).

Tablo 3: Beyaz Önlük Hipertansiyonu TA değerleri:

	Klinik K.B. Ölçümü	Gündüz AKBM Ortalama K.B.
Sistolik	≥140 mmhg	<135 mmhg
Diastolik	≥90 mmhg	<85 mmhg

BULGULAR: Çalışmamızda 100 BÖH'lünün verileri retrospektif olarak incelendi. Olguların ellisi kadın, ellisi erkekti. Grubumuzun yaş ortalaması 48.22 bulundu. Erkek yaş ortalaması 49±17, kadın yaş ortalaması 48.6 ± 10.8 şeklindeydi. İkisinin arasında anlamlı fark yoktu.

Hastalarımızın poliklinik ortalama sistolik TA değeri > 153 ± 15 mmHg, ortalama diyastolik TA değeri > 99 ± 25 mmHg şeklinde idi. Ambulatuvar ölçümlerde gündüz ortalama sistolik kan basıncı 121 ± 6 mmHg, diyastolik kan basıncı ise < 74.6 ± 5 mmHg iken gece ölçümlerinde sırasıyla sistolik kan basıncı 108.8 ± 9.8 mmHg, diastolik kan basıncı 65.8 ± 7.7 mmHg bulundu. (Tablo 4).

Tablo 4: Poliklinik ve ambulatuvar Ölçüm TA Değerleri:

	Sistolik Tansiyon	Diastolik Tansiyon
Poliklinik	> 153 ± 15 mmHg	> 99 ± 25 mmHg
Ambulatuvar Gündüz	121 ± 6.4 mmHg	74.6 ± 5.5 mmHg
Ambulatuvar Gece	108.8 ± 9.8 mmHg	65.8 ± 7.7 mmHg

Olgularımızın vücut kitle indeksi ortalaması 28.80 ± 4.33 kg/m² olup ortalama SVKİ ve SVK değerleri sırasıyla 96.29 ± 25.64 gr/m² ve 170.87 ± 50.17 gr ; protein atılımı ortalama değeri 28.88 ± 44.14 gr/dl olarak bulundu (Tablo 5).

Hipertansif retinopati sıklığı %17 olarak bulundu. Bunların %12'si evre 1, %4'ü evre 2, %1'i evre 3 olarak değerlendirildi (Tablo 6).

VKİ ile SVK ve SVKİ arasında korelasyon bulundu (sırasıyla p< 0.05 , r =0.27 ve p< 0.001, r = 0.39). VKİ ile MAÜ ve HTR arasında korelasyon bulunmadı (sırasıyla p > 0.05, r =0.01 ve p > 0.05 ,r = 0.16) (Tablo 7).

Demografik Bulguları ve Hedef Hücre Organ Hasarı Parametreleri:

	Ortalama ± SD
Yaş	48,70 ± 12,44
Kilo	74,66 ± 11,99
Boy	1.61 ± 0.07
VKİ (kg/m ²)	28,80 ± 4,33
MAÜ (kg/m ²)	28,88 ± 44,14
SVK (gr)	170,87 ± 50,16
SVKİ (gr/m ²)	96,28 ± 25,63

Hipertansif Retinopati Evre Sıklığı:

Hipertansif Retinopati	N:100
Evre 1	12 (%12)
Evre 2	4 (%4)
Evre 3	1 (%1)

Uç Organ Hasarı Korelasyon Oranları:

	r	p
VKİ-SVK	0.27	< 0.05
VKİ-SVKİ	0.39	< 0.001
VKİ-MAÜ	0.01	> 0.05
VKİ-HTR	0.16	> 0.05

TARTIŞMA: Hipertansiyon gittikçe önemi artan bir medikal ve halk sağlığı sorunudur. Prevalansı yaşla birlikte artmakta, 60-69 yaş arasında populasyonun yarısında, 70 yaşının üstünde ise dörtte üçünde hipertansiyon bulunmaktadır. Hipertansiyon arteriyel kan basıncının normal sayılan sınırların üstüne çıkmasına denir. Hipertansiyonun inme, koroner kalp hastalığı gibi major komplikasyon risklerinde artışı beraberinde getiren kan basıncı yüksekliği olarak tanımlanması da mümkündür (3).

BÖH'de hedef organ hasarı konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Yapılan araştırmalarda bazılarında BÖH'de hedef organ hasarının olduğu gösterilmiştir ve bazı çalışmalarda da bu gösterilmemiştir (22). Bu, farklılığa sebep olabilecek eşlik eden faktör veya faktörlerin varlığını düşündürmektedir. Uç organ hasarına sebep olabilecek faktörlerin bilinmesi ve hastanın bu yönden takibi primer koruma açısından önemlidir. Bu faktörlerin kontrol altına alınması hedef organ hasarının oluşumunun engellenmesi ya da geciktirilmesi açısından önemlidir.

BÖH'unda sol ventrikül hipertrofisi gelişmesi hakkında değişik sonuçlar bildirilmiştir. White çalışmasında SVKİ'nin hipertansiflerde, BÖH ve normotansif gruptan daha büyük olduğunu ve BÖH ile normotansif grup arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmiştir (23). Kristensen çalışmasında hipertansiyon ile kıyaslandığında BÖH'de SVK'nın daha düşük olduğunu, ancak normotansiflerden daha yüksek olduğunu belirtmiştir (24). Verdecchia BÖH'da SVKİ'nin normotansiflere kıyasla arttığını, bunun değişen kan basıncı değerleri ile korele olduğunu göstermiştir, bunun yanında çalışmasında VKİ ile korelasyon aramamıştır (25). Owens ve arkadaşları ise aynı kan basıncına sahip olan bireyleri kıyasladığında SVK ve SVKİ'nin artmış olduğunu göstermiş ve BÖH'deki bu artışın kan basıncı değerlerinden bağımsız olduğunu ifade etmiştir ancak VKİ ile korelasyon aramamıştır (26).

ÖZET: Klinikte ölçülen kan basıncı hala tam olarak açıklanamayan mekanizmalarla bazı insanlarda yüksek çıkmakta, medikal ortamın dışında ise normal bulunduğu bilinmektedir. Bu durum beyaz önlük hipertansiyonu olarak tanımlanmıştır. BÖH'ün uç organ hasarına neden olup olmadığı tartışılmaktadır. BÖH bazı bilim adamlarına göre selim bir durum iken ,bazı yazarlara göre ise hipertansiyon gibi uç organ hasarına sebep olabileceği belirtilmektedir.

Hipertansiyonda uç organ hasarının bilinmesi tedaviye yön verilmesi açısından çok önemlidir. BÖH'ün tedavisi yönünde farklı görüşler vardır. Kan basıncında anlamlı değişiklik olmaksızın uç organ hasarı oluşmaktadır. Bu yüzden uç organ hasarının iyi bilinmesi gerekir. BÖH'de de hipertansiyonda olduğu gibi amaç uç organ hasarının oluşumunun engellenmesidir.

Kaynaklar

1. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. Lancet 1990; 335: 765-774.
2. Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? JAMA. 1988; 259(2): 225-228.

3. Pickering TG, Coats A, Mallion JM, Mancia G, Verdecchia P. Blood Pressure Monitoring. Task force V: White-coat hypertension. *Blood Press Monit.* 1999; 4(6):333-341.
4. O'Brien E, Coats A, Owens P, Petrie J, Padfield PL, Littler WA, et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society. *BMJ.* 2000; 320(7242): 1128-1134.
5. Erdogan D, Caliskan M, Gullu H, Yildirim I, Ozer I, Ozgul A ve ark. Aortic elastic properties and left ventricular diastolic function in white-coat hypertensive individuals. *Blood Press Monit.* 2006; 11(4): 191-198.
6. Ihm SH, Youn HJ, Park CS, Kim HY, Chang K, Seung KB et al. Target organ status in white-coat hypertensives: usefulness of serum procollagen type I propeptide in the respect of left ventricular diastolic dysfunction. *Circ J.* 2009; 73(1): 100-105.
7. Ben-Dov IZ, Kark JD, Mekler J, Shaked E, Bursztyn M. The white coat phenomenon is benign in referred treated patients: a 14-year ambulatory blood pressure mortality study. *J Hypertens.* 2008; 26(4): 699-705.
8. Pierdomenico SD, Bucci A, Lapenna D, Cuccurullo F, Mezzetti A. Clinic and ambulatory heart rate in sustained and white-coat hypertension. *Blood Press Monit.* 2001; 6 (5): 239-244.
9. Gustavsen PH, Hoegholm A, Bang LE, Kristensen KS. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: a 10-year follow-up study. *J Hum Hypertens* 2003; 17: 811-817.
10. Weber MA, Neutel JM, Smith DH, Graettinger WF. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation.* 1994; 90(5): 2291-2298.
11. Thijs L, Staessen J, O'Brien E, Amery A, Atkins N, Baumgart P, et al. The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database *Neth J Med.* 1995 Feb;46(2):106-14.
12. Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusardi P, Poletti L. Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white-coat normotensive patients. *Blood Press Monit.* 1996 Feb;1(1):51-54.
13. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Medicine.* 1916; 17 : 863-871
14. American Society of Hypertension. Recommendations for routine blood pressure measurement by indirect cuff sphygmomanometry. *Am J Hypertens* 1992; 5 :207-209.
15. O'Brien E, Waeber B, Parati G, Staessen J, Myers MG. Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ.* 2001; 322 (7285): 531-536
16. Owens P, Atkins N, O'Brien E. Diagnosis of white coat hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension.* 1999; 34 (2): 267-272
17. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Institutes of Health Publication. November 1997
18. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation.* 1997; 95 (6): 1686-1744
19. Julius S, Mejia A, Jones K, Krause L, Schork N, van de Ven C, et al. "White coat" versus "sustained" borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *Hypertension.* 1990; 16 (6): 617-623.
20. Arat N, Sökmen Y, Akpınar İ, Koroner arterleri normal bulunan metabolik sendromlu hastalarda egzersiz kapasitesi Exercise capacity in patients with metabolic syndrome in the presence of normal coronary arteries *Türk Kardiyol Dern Arş* 2008; 36:19-25
21. Wagener HP, Clay GE, Gipner JF. Classification of Retinal Lesions in the Presence of Vascular Hypertension: Report submitted to the American Ophthalmological Society by the committee on Classification of Hypertensive Disease of the Retina. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1947; 45: 57-73.
22. Cavallini MC, Roman MJ, Pickering TG, Schwartz JE, Pini R, Devereux RB. Is white coat hypertension associated with arterial disease or left ventricular hypertrophy? *Hypertension.* 1995; 26 (3):413-419.
23. White WB, Schulman P, McCabe EJ, Dey HM. Average daily blood pressure, not office blood pressure, determines cardiac function in patients with hypertension. *JAMA.* 1989; 261 (6):873-877.
24. Hoegholm A, Kristensen KS, Bang LE, Nielsen JW, Nielsen WB, Madsen NH. Left ventricular mass and geometry in patients with established hypertension and white coat hypertension. *Am J Hypertens.* 1993; 6 (4):282-286.
25. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Zampi I, Gattobigio R, et al. White coat hypertension and white coat effect. Similarities and differences. *Am J Hypertens.* 1995; 8 (8): 790-798.
26. Owens PE, Lyons SP, Rodriguez SA, O'Brien ET. Is elevation of clinic blood pressure in patients with white coat hypertension who have normal ambulatory blood pressure associated with target organ changes? *J Hum Hypertens.* 1998; 12 (11):743-748.



"Güncellenen 2020"

9

ULUSLARARASI KATILIMLI
GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI
HİPERTANSİYON VE
TRANSPLANTASYON KONGRESİ

09 - 11 EKİM 2020

E-KONGRE

hdtdernegi.org

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PS-01 [Klinik Nefroloji]

GEMŞİTABİNE BAĞLI MİKROANJİOPATİK HEMOLİTİK ANEMİ OLGUSU

Begüm Güler¹, Tuncay Dağel², Kayra Somay¹, Buket Bayram¹, Fatih Selçukbiricik³, Mehmet Gökhan Gönenli¹, Mehmet Kanbay²

¹Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Mikroanjiopatik hemolitik anemi (MAHA), küçük damarlarda mikro trombüslerle seyretmekte olup, trombositopeninin karakteristik klinik özelliklerini içermektedir. Etiyolojisinde çoğunlukla kanser, otoimmün hastalıklar, gebelik ilişkili sendromlar ve ilaçlar bulunmaktadır.

OLGU: 62 yaşında erkek hasta, 7 ay önce pankreas adenokanseri tanısıyla opere olmuş. Standart kemoterapi sonrasındaki takiplerinde lokal nüks gelişmesi üzerine 40 gün önce gemsitabin tedavisi başlanmış. 4500 mg total dozda gemsitabin uygulanan hasta son kemoterapi dozundan 7 gün sonra; sarılık, halsizlik ve idrar renginde koyulaşma şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde Hb:5 gr/dl, total bilirubin:9.43 mg/dL, direkt bilirubin:1.71 mg/dL, LDH: 2484 U/L, retikülosit oranı: %18, fibrin yıkım ürünleri 20 ug/mL, AST:770 U/L, ALT:84 U/L, INR:1.82, trombosit 100.000 K/uL, Wbc: 34.530 K/uL, CRP:120,2, PCT:19,07, kreatinin:1.53 mg/dl olarak saptandı.. Periferik yaymada polikromazi, şistosit, burr hücresi ve toksik granülasyon izlendi. Direkt coombs testi negatif sonuçlandı. Mevcut bulgular ile otoimmün olmayan hemoliz ve trombositopeni sebebi öncelikli olarak sepsis ve dissemine intravasküler koagülopati dışlandıktan sonra MAHA düşünüldü. Hastaya ilaca bağlı MAHA'da plazmeferezin yeri olmadığından ve kliniği konservatif tedavi ile kötüleşmediğinden dolayı plazmeferez yapılmadı. İzlemede hastanın MAHA kliniği 4 gün içerisinde düzeldi. Ancak hastanın takibinde aspirasyon pömonisi gelişti. Medikal tedaviye yanıt vermeyen hasta exitus oldu.

SONUÇ: Gemsitabin tedavisine bağlı MAHA gelişebilir. Bu nedenle gemsitabin tedavisi alanlarda takipte MAHA gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-02 [Klinik Nefroloji]

IGA NEFROPATİLİ HASTADA NADİR KARIN AĞRISI NEDENİ: NUTCRACKER SENDROMU

Tuncay Dağel¹, Kayra Somay², Begüm Güler², Mehmet Gökhan Gönenli², Mehmet Kanbay¹

¹Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: IgA nefropatisi hematüri ve proteinüri ile seyreden ve en sık gözlenen primer glomerülofrit sebebidir. Nutcracker fenomeni ise sol renal venin aorta ve superior mezenterik arter arasında sıkışması, obstrüksiyonun distalindeki ven segmentinde genişlemeye basınç artışına yol açabilir. Sonuç olarak nonglomeruler hematüri ve karın ağrısına neden olabilir.

OLGU: 36 yaş erkek hasta 5 aydır devam eden hematüri ve 2 aydır karın ağrısı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hastaya 2010 yılında tekrarlayan hematüri atakları nedeni ile yapılan böbrek biyopsisinde IgA nefropatisi teşhisi konmuş. Hasta 9 yıldır losartan 50 mg kullanıyormuş. Hastanın hikayesi detaylandırıldığında aslında o tarihten beri özellikle egzersizle artan karın ağrısıyla birlikte hematüri şikayeti oluyormuş. Hasta ileri tetkik için yatırıldığında vital bulguları normal olarak görüldü. Laboratuvar tetkiklerinde 0.6 gr/gün proteinürisi mevcuttu. Serum kreatinin 0.8 mg/dl olan hastanın makroskopik hematürisi vardı. İdrar sedimentinde dismorfik eritrosite rastlanmadı. Batın MR görüntülemesinde aortomezenterik açı 14 derece, renal ven dar yerinde 3.5 mm, geniş yerinde 10 mm olarak ölçüldü. Bu nedenle Nutcracker sendromu ön tanısı ile hastaya BT ürografi ve abdomen BT anjiyo yapıldı ve Nutcracker sendromu tanısı kondu. Anemisi derin olmayan ve hidrasyon ile kliniği düzelen hastaya oral demir preparatları verilerek konservatif takip edilmesine karar verildi.

SONUÇ: IgA nefropatisi olan olgularda tekrarlayan hematüri atakları görülebilir. Fakat tekrarlayan hematüri yakınmaları ile gelen hastalarda, yan ağrısı da eşlik ediyor ve idrar sedimentinde dismorfik olmayan eritrositler görülüyorsa ayırıcı tanısında renal kolik ile birlikte nadir bir sendrom olan Nutcracker sendromu akılda tutulmalıdır.

PS-03 [Klinik Nefroloji]

YENİ TANILI MULTİPL MYELOM HASTALARINDA GELİŞEN NEFROPATİNİN PODOSİTÜRİ İLE İLİŞKİSİ VE TEDAVİYE YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tolga Kuzu, Saime Paydaş, Bülent Kaya, Derya Başak Tanburoğlu

Çukurova Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

Multipl myelom plazma hücre klonunun proliferasyonu sonucu gelişen malign bir hastalıktır. Proteinüri; myelom tanısı alan hastalarda, tanı anında veya hastalık boyunca gelişebilir. Multipl myelomda, hafif zincirlerin tübüllerde çökmesi, hiperkalsemi gibi nedenler nefropatinin en sık nedenidir. Hasta grubunu hastanemizde takip edilen ve yeni tanılı myelomu olan 27 hasta oluşturdu. Hastaların 7'si çalışmayı tamamlayamadan öldü. Kontrol grubuna ise 20 sağlıklı birey alındı. Her iki grupta 24 saatlik veya spot idrarda protein atılımına bakıldı. Eş zamanlı sabah ilk idrarları podositüri değerlendirmek için alındı. İdrarlardan RNA elde edildi. Sonrasında PCR'da spesifik proteinlerin ekspresyonuna bakıldı. Tüm hastalarda proteinüri % 74, böbrek yetersizliği %33 oranında idi. Proteinüri; kontrol grubunda median 45 mg/gün iken hasta grubunda 725 mg/gün idi ($p<0,001$). Proteinüri 6. ay sonunda, tanı anındaki değerle kıyaslandığında anlamlı derecede azaldığı görüldü ($p<0,002$). Buna karşın 6. ay sonunda idrar podosit proteinlerinde tanı anına göre istatistiksel anlamlı olmayan artış görüldü; nefrin, podosin ve VEGF-A için p değeri sırasıyla 0,184, 0,629 ve 0,794 idi. Tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm hastalarda nefrin/kreatinin, podosin/kreatinin ve VEGF-A/kreatinin oranları önemli artış gösterdi ($p:0,039$, $p<0,001$, $p<0,001$ sırası ile). Tüm podosit proteinleri, kontrol grubu idrarlarında da saptandı. Proteinüride, 6 aylık tedaviden sonra önemli azalma saptandığı halde idrarda podosit proteinlerinden nefrin, podosin ve VEGF-A'da istatistiksel anlamlı olmayan artış görüldü. Bu durum, myelom tedavisinde kullanılan ilaçların veya başka faktörlerin etkisi ile olabilir. Bu nedenle podosit hasarlanması; multipl myelomlu hastalarda erken evrede sadece podosit spesifik proteinlerin idrarda ölçülmesi ile klinik olarak saptanamayabilir veya myelomla ilişkili hafif zincirlerin tübüller hasarlanma yapıcı etkileri renal hasarlanmada daha önemli olduğu söylenebilir.

PS-05 [Klinik Nefroloji]

KARYOMEGALİK İNTERSTİSYEL NEFRİT

Şeyda Gül Özcan¹, Mustafa Tarık Alay³, Sinan Trabulus², Nurhan Seyahi²

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

²İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

³İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

GİRİŞ: Karyomegalik interstisyel nefrit, kronik interstisyel nefritlerin nadir bir nedenidir.

YÖNTEM: Renal biyopsi ile karyomegalik interstisyel nefrit tanısı konmuş ve genetik analizleri istenmiş iki vakanın klinik ve laboratuvar bulguları tartışılacaktır.

BULGULAR: Birinci vaka 44 yaşında erkek, yaklaşık altı aydır her iki ayak bilekğinde olan ağrı şikayeti ile başvurdu. Hastanın bitkisel ilaçlar dahil herhangi bir toksik madde maruziyeti ve böbrek hastalığı ile ilişkili bir özellik yoktu. Serum kreatinin:2,51 mg/dl proteinüri:182 mg/gün, idrar sedimenti fakirdi. Renal biyopsi sonucunda seyrek tubulus epitel hücrelerinde nükleomegali, nükleuslarda belirginlik izlenmesi üzerine patolojik olarak karyomegalik interstisyel nefrit tanısı kondu. İkinci vaka 63 yaşında kadın, yaklaşık sekiz yıldır gece idrara çıkma şikayeti ile başvurdu. On bir yıldır hipertansiyonu olan hastanın bitkisel ilaçlar dahil herhangi bir toksik madde maruziyeti ve böbrek hastalığı ile ilişkili bir özellik yoktu. Çocukluktan beri yılda üç-dört kez olan üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi mevcuttu. Serum kreatinin:2,18 mg/dl proteinüri:151 mg/gün, idrar sedimenti fakirdi. Renal biyopside tubulus epitelinde nükleomegali görülmesi üzerine patolojik tanı olarak karyomegalik interstisyel nefrit düşünüldü. Her iki vakadan da gen analizi istendi.

SONUÇ: Karyomegalik interstisyel nefrit yavaş ilerleyen kronik böbrek hastalığı olarak ortaya çıkar ve sonunda genellikle 50 yaşından önce son dönem böbrek hastalığına yol açar. Yakın zamanlarda hastalık, özellikle böbrekte DNA hasar onarım yolunda yer alan bir gen olan FAN1 (FANCD2 / FANCI-Associated Nuclease 1) genindeki mutasyonlara bağlanmıştır. Kronik interstisyel nefrit vakalarında etyolojik değerlendirmede karyomegalik interstisyel nefrit akla gelmeli ve gerekli durumlarda genetik inceleme yapılmalıdır.

PS-08 [Klinik Nefroloji]

ANCA İLE İLİŞKİLİ VASKÜLİTLERİN (AAV) NADİR RENAL PATOLOJİK TEZAHÜRÜ OLARAK SÜPÜRATİF İNTERSTİSYEL NEFRİT

Sultan Özkurt¹, Mustafa Fuat Açıklın², Çiğdem Mengüş¹, Nazife Şule Yaşar Bilge³, Ahmet Uğur Yalçın¹

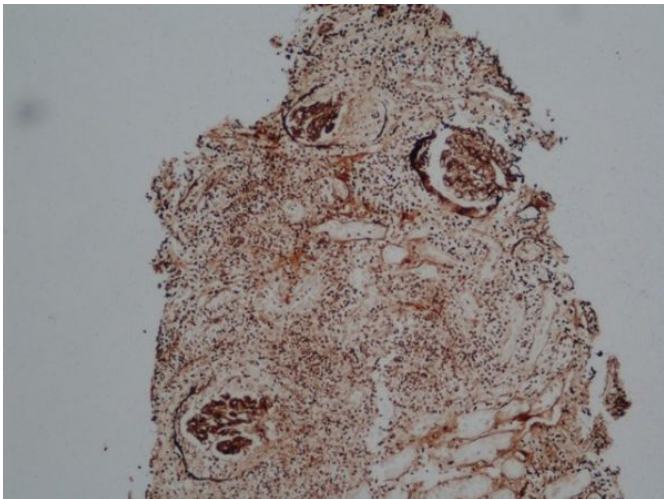
¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

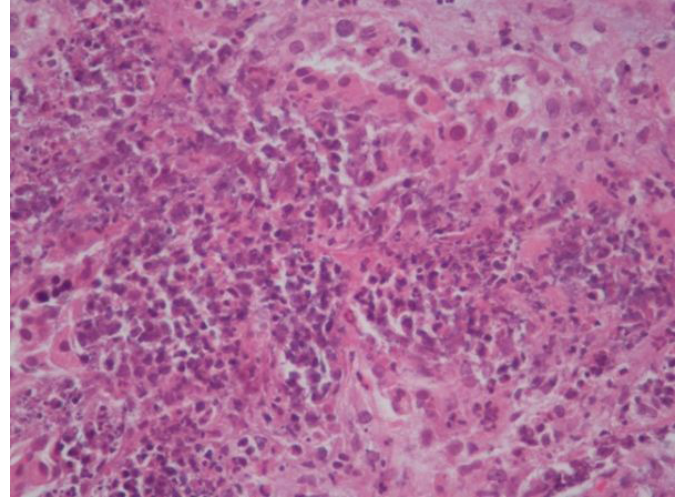
³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

69 yaşında erkek hasta kliniğimize halsizlik, ateş, anüri, nefritik sendrom ve ciddi böbrek yetmezliği ile başvurdu. Böbrek biyopsisinde pauci-immun kresentrik glomerulonefrit ve alışılmışında süpüratif interstisyel nefrit birlikteliği izlendi. ANCA ile ilişkili vaskülit (AAV) bağlı böbrek tutulumu olan hastaların çoğunda pauci-immün glomerulonefrit olmasına rağmen, bazı hastalarda atipik renal patoloji tanımlanmıştır. Mononükleer tubulointerstisyel infiltrat AAV'lerin özelliği olabilmesine rağmen, süpüratif interstisyel nefrit son derece nadirdir. Literatürde glomerulonefrit olmadan süpüratif interstisyel nefrit ile başvuran daha sonra klasik pauci-immün nekrotizan glomerulonefrit geliştiren bir vaka bildirilmiştir. Biz AAV tanısı alan, pauci-immün kresentrik glomerulonefrit ve süpüratif interstisyel nefritle presente olan bir olguyu bildiriyoruz. AAV ilişkili renal hastalıkta süpüratif interstisyel nefritin şiddetli bir hastalık varyantı olup olmadığı açık değildir. İlk olguda da tanımlandığı gibi yoğun immünsüpresif tedaviye rağmen böbrek fonksiyonunun iyileşmemesi süpüratif interstisyel nefritin kötü prognoz göstergesi olabileceğini düşündürmektedir.

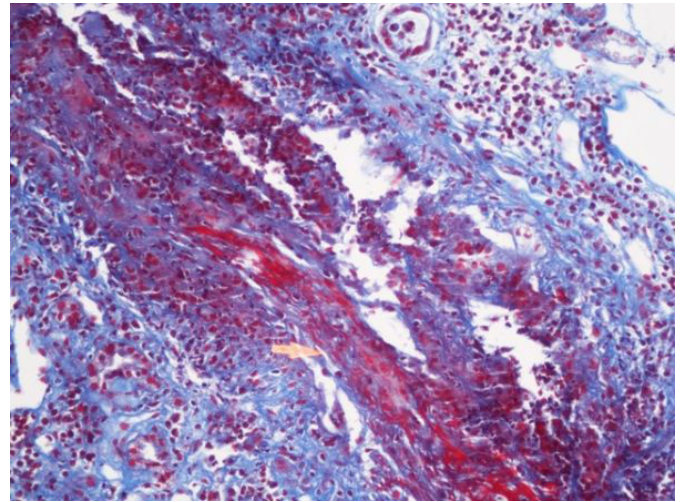
Cellular crescent formation in two out of three glomeruli (methenamine silver x100).



Focus of neutrophilic interstitial inflammation with necrotic debris (H&E x200).



Necrotizing arteritis with the fibrinoid necrosis highlighted in red by a Masson trichrome stain (arrow) (x100).



PS-09 [Hemodiyaliz]

KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA MALNÜTRİSYONUN SAPTANMASINDA ULTRASONOGRAFİ İLE ÖLÇÜLEN TEMPORAL KAS KALINLIĞI DEĞERİ BELİRLEYİCİ MİDİR?

Sibel Demirbaş¹, Ekrem Kara²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

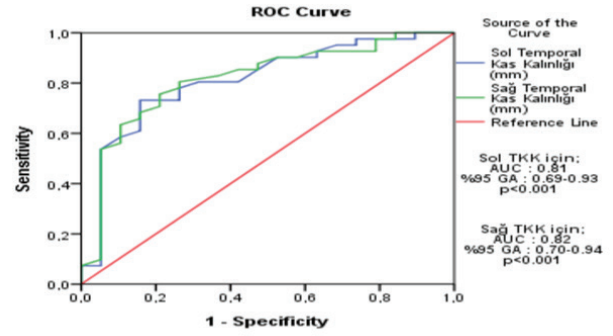
GİRİŞ-AMAÇ: Malnütrisyon kronik hemodiyaliz (HD) hastalarında sık görülen, morbidite ve mortaliteyi arttıran bir problemdir. Çalışmamızda kronik HD hastalarında malnütrisyonun saptanmasında ultrasonografi ile ölçülen temporal kas kalınlığının (TKK) belirleyiciliğini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Hastanemizde en az 3 aydır düzenli olarak kronik HD programında olan >18 yaş 60 hasta kesitsel olarak çalışmaya alındı. Hastaların demografik verileri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar parametreleri ve Malnütrisyon İnflamasyon Skoru (MIS) testi sonuçları kaydedildi. TKK ölçümü ultrasonografi ile tek hekim tarafından yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 60 hasta (%45'i kadın, yaş ortancası: 66 yıl) MIS skorlarına göre hafif (n=19) ve orta/ağır malnütrisyonu olanlar (n=41) şeklinde iki gruba ayrılarak değerlendirildi. Orta-ağır derecede malnütrisyonu olanların daha yaşlı, kadın cinsiyet oranı daha fazla, daha uzun süredir HD tedavisi görmekte olan hastalar olduğu görüldü. Orta-ağır derecede malnütrisyonu olan hastalarda hafif malnütrisyonu olanlara göre sol (11 vs 8,8 mm) ve sağ TKK (11,2 vs 9,1mm) değerinin daha düşük olduğu saptandı. Korelasyon analizinde tüm hastaların sol ve sağ TKK değeri ile yaş ve MIS puanı arasında negatif yönde; kuru ağırlık, VKİ, triceps deri kıvrım kalınlığı ve ürik asit değeri arasında ise pozitif yönde anlamlı ilişki saptandı. ROC eğrisi analizinde sol TKK için belirlenen 10,05 mm'lik ilk kesme değerine göre; orta/ağır malnütrisyonu öngörmeye sensitivite %73,2, spesifisite %73,7, pozitif prediktif değer %85,7 ve negatif prediktif değer %56 olarak hesaplanırken sağ TKK için belirlenen 10,45 mm'lik kesme değerine göre, sensitivite %78, spesifisite %73,7, pozitif prediktif değer %86,5 ve negatif prediktif değer %60,9 olarak hesaplandı. Çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre HD süresinin, URR'nin, sol ve sağ TKK'nin orta-ağır malnütrisyonu öngörmeye bağımsız etkisinin olduğu saptandı.

SONUÇ: Kronik HD hastalarında ultrasonografi ile ölçülen TKK değeri orta/ağır malnütrisyonu öngörmeye tanısal karar verdiricidir.

Şekil 1



Şekil 1. Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmeye Sağ ve Sol Temporal Kas Kalınlığının Tanısal Karar Verdirici Özelliği (ROC Eğrisi Analizi)

*TKK: Temporal kas kalınlığı; AUC: Eğri altında kalan alan; GA: Güven aralığı

Orta-Ağır Malnütrisyonu Öngörmeye Sağ ve Sol Temporal Kas Kalınlığının Tanısal Karar Verdirici Özelliği (ROC Eğrisi Analizi)

Tablo 1

Tablo 1. Malnütrisyon Derecesine Göre Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

	Toplam (n=60)	Malnütrisyon Derecesi		p
		Hafif (n=19)	Orta/Ağır (n=41)	
Yaş (yıl), medyan (IQR)	66 (53-74)	59 (51-66)	69 (53.5-75)	0.027*
Cinsiyet, n (%)				
Erkek	32 (53.3)	14 (73.7)	18 (43.9)	0.031*
Kadın	28 (46.7)	5 (26.3)	23 (56.1)	
Hemodiyaliz Süresi (ay), medyan (IQR)	42.5 (14.5-95.8)	18 (11-48)	61 (23.5-107)	0.004**
DM, n (%)	15 (25.0)	3 (15.8)	12 (29.3)	0.346
Damar Yolu, n (%)				
AVF	37 (61.7)	12 (63.2)	25 (61)	0.813
AVG	2 (3.3)	1 (5.3)	1 (2.4)	
KK	21 (35.0)	6 (31.6)	15 (36.6)	
Primer Etiyoloji, n (%)				
Hipertansiyon	26 (43.3)	10 (52.6)	16 (39.0)	0.322
Diyabetes mellitus	14 (23.3)	3 (15.8)	11 (26.8)	0.515
Kronik glomerulonefrit	2 (3.3)	0	2 (4.9)	1.000
Nefrolitiazis	2 (3.3)	0	2 (4.9)	1.000
PKBH	2 (3.3)	2 (10.5)	0	0.097
VUR	1 (1.7)	0	1 (2.4)	1.000
Nefrotoksinler	1 (1.7)	0	1 (2.4)	1.000
Bilinmiyor	12 (20.0)	4 (21.1)	8 (19.5)	1.000

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; IQR: Interquartile range (%25-%75); *p<0.05; **p<0.01

Malnütrisyon Derecesine Göre Bazı Tanımlayıcı ve Klinik Özelliklerin Dağılımı

Tablo 2

Tablo 2. Malnütrisyon Derecesine Göre Kuru Ağırlığın, Vücut Kitle İndeksinin ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlığının Dağılımı

Parametre	Toplam (n=60)	Malnütrisyon Derecesi		p
		Hafif (n=19)	Orta/Ağır (n=41)	
	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	
Kuru ağırlık (kg)	70.0 (58.6-80.4)	77 (64-82)	66.5 (57.5-79.5)	0.121
VKİ (kg/m ²)	25.8 (22.3-29.0)	26.6 (25.0-29.0)	24.3 (20.7-29.4)	0.123
Triceps deri kıvrım kalınlığı (mm)	16 (13-18)	18 (14-20)	14 (12-18)	0.029*

n: Hasta sayısı; IQR: Interquartile range (%25-%75); VKİ: Vücut kitle indeksi; *p<0.05

Malnütrisyon Derecesine Göre Kuru Ağırlığın, Vücut Kitle İndeksinin ve Triceps Deri Kıvrım Kalınlığının Dağılımı

Tablo 3

Tablo 3. Malnütrisyon Derecesine Göre Bazı Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı

Parametre	Toplam (n=60)	Malnütrisyon Derecesi		p
		Hafif (n=19)	Orta/Ağır (n=41)	
	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	
URR	72 (67-77)	73 (70-77)	67 (62-72)	0.015*
spKt/V	1.5 (1.3-1.8)	1.6 (1.4-1.8)	1.3 (1.2-1.6)	0.024*
Hemoglobin (g/dl)	11.0 (9.9-12.0)	11.2 (10.7-12.3)	10.6 (9.8-11.8)	0.177
Üre (mg/dl)	1295 (106.3-151)	136 (115-162)	117 (102.5-150.5)	0.167
Kreatinin (mg/dl)	7.4 (5.8-9.1)	7.3 (6-9.1)	7.4 (5.4-9)	0.981
Albümin (g/dl)	3.8 (3.5-3.9)	3.9 (3.7-4.1)	3.8 (3.4-3.9)	0.066
Total kolesterol (mmol/l)	162.5 (145-203.3)	167 (126-213)	162 (147.5-194)	0.799
Trigliserit (mmol/l)	116 (87.0-179.3)	108 (86-200)	116 (87-163.5)	0.899
LDL (mmol/l)	92 (80.5-118.8)	94 (67-118)	92 (83-121)	0.781
Ürik asit (mmol/l)	6.2 (5.4-6.6)	6.4 (6-7.3)	5.6 (5.2-6.5)	0.006*
Sodyum (mmol/l)	138 (136-140)	138 (136-139)	138 (136.5-140)	0.613
Potasyum (mmol/l)	4.9 (4.3-5.4)	4.7 (4.2-5)	5.1 (4.4-5.5)	0.098
Kalsiyum (mmol/l)	9.0 (8.7-9.5)	9.0 (8.8-9.4)	9.1 (8.7-9.5)	0.473
Fosfor (mmol/l)	5.1 (4.0-6.5)	4.6 (4-6.5)	5.1 (4-6.5)	0.763
Kalsiyum x Fosfor	45.0 (37.1-59.4)	42.3 (36-57.2)	45.1 (38.7-59.4)	0.617
Bikarbonat (meq/l)	19.5 (17-22)	19 (14-21)	21 (18-22)	0.053
Parathormon (pg/ml)	468.8 (245-676.6)	402.2 (297-579.9)	478 (185.5-742.2)	0.880
Ferritin (ng/ml)	303.8 (166-487)	245.6 (155.3-319)	331 (166.3-589.6)	0.069
CRP (mg/dl)	0.5 (0.1-2)	0.4 (0.1-2.2)	0.7 (0.1-2.2)	0.362

n: Hasta sayısı; IQR: Interquartile range (%25-%75); URR: Urea reduction rate; *p<0.05

Malnütrisyon Derecesine Göre Bazı Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı

Tablo 4

Tablo 4. Malnütrisyon Derecesine Göre Sağ ve Sol Temporal Kas Kalınlığının Dağılımı

Parametre	Toplam (n=60)	Malnütrisyon Derecesi		p
		Hafif (n=19)	Orta/Ağır (n=41)	
	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	Medyan (IQR)	
Sol temporal kas kalınlığı (mm)	9.6 (8.5-11.0)	11 (9.9-11.9)	8.8 (8.4-10.2)	<0.001**
Sağ temporal kas kalınlığı (mm)	9.8 (8.7-11.2)	11.2 (10.4-11.5)	9.1 (8.4-10.2)	<0.001**

n: Hasta sayısı; IQR: Interquartile range (%25-%75)

Malnütrisyon Derecesine Göre Sağ ve Sol Temporal Kas Kalınlığının Dağılımı

Tablo 5

Tablo 5. Temporal Kas Kalınlığı ile MIS Puanı, Antropometrik Ölçümleri ve Laboratuvar Değerleri Arasındaki İlişki

Parametre	Sol Temporal Kas Kalınlığı		Sağ Temporal Kas Kalınlığı	
	r	p	r	p
Yaş (yıl)	-0.496	<0.001**	-0.490	<0.001**
Hemodiyaliz süresi (ay)	-0.117	0.374	-0.089	0.498
Kuru ağırlık (kg)	0.385	0.002**	0.361	0.005**
VKI (kg/m ²)	0.363	0.004**	0.312	0.015*
TDKK (mm)	0.330	0.010*	0.299	0.021*
MIS	-0.426	0.001**	-0.436	<0.001**
URR	0.169	0.196	0.177	0.177
spKt/V	0.245	0.060	0.232	0.074
Hemoglobin (g/dl)	0.045	0.735	0.053	0.687
Üre (mg/dl)	0.017	0.895	0.005	0.971
Kreatinin (mg/dl)	0.201	0.124	0.221	0.089
Albümin (g/dl)	0.169	0.196	0.210	0.107
Total kolesterol (mg/dl)	0.075	0.572	0.086	0.515
Trigliserit (mg/dl)	0.148	0.258	0.146	0.266
LDL (mg/dl)	0.027	0.837	0.053	0.689
Ürik asit (mg/dl)	0.408	0.001**	0.402	0.001**
Sodyum (mmol/l)	-0.125	0.340	-0.109	0.407
Potasyum (mmol/l)	0.056	0.670	0.048	0.714
Kalsiyum (mg/dl)	-0.087	0.510	-0.124	0.346
Fosfor (mg/dl)	0.243	0.061	0.221	0.090
Kalsiyum x Fosfor	0.215	0.099	0.178	0.174
Bikarbonat (meq/l)	-0.289	0.025*	-0.270	0.037*
Parathormon (pg/ml)	0.142	0.278	0.193	0.139
Ferritin (ng/ml)	-0.173	0.187	-0.142	0.280
CRP (mg/dl)	0.101	0.444	0.114	0.384

r: Spearman korelasyon katsayısı; VKI: Vücut kitle indeksi; TDKK: Triceps deri kıvrım kalınlığı; MIS: Malnütrisyon inflamasyon skoru; URR: Urea reduction rate, CRP: C reaktif protein, *p<0.05; **p<0.01

Temporal Kas Kalınlığı ile MIS Puanı, Antropometrik Ölçümleri ve Laboratuvar Değerleri Arasındaki İlişki

Tablo 6

Tablo 6. Sol ve Sağ TKK İçin Belirlenen Cut-Off Değerlerine Göre Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerler

Parametre	Cut-Off	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	PPD (%)	NPD (%)
Sol TKK	10.05	73.2	73.7	85.7	56.0
Sağ TKK	10.45	78.0	73.7	86.5	60.9

%; Yüzde; PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer; TKK: Temporal kas kalınlığı

Sol ve Sağ TKK İçin Belirlenen Cut-Off Değerlerine Göre Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerler

Tablo 7

Tablo 7. Bazı Olası Prediktörlerin Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)

Parametre	B	p	OR	%95 GA
Yaş	0.082	0.144	1.08	0.97-1.21
Cinsiyet				
Erkek			Referans	
Kadın	2.102	0.113	8.19	0.61-110.4
Hemodiyaliz süresi	0.041	0.013*	1.04	1.01-1.08
URR	-0.460	0.026*	1.58	1.06-2.37
SpKt/V	-9.298	0.054	0.01	0.001-1.17
Ürik asit	-0.586	0.229	0.21	0.21-1.45
Sol TTK	-1.526	0.026*	0.06	0.06-0.84

B: Regresyon katsayısı; OR: Odds ratio; GA: Güven aralığı; URR: Urea reduction rate; TTK: Temporal kas kalınlığı; *p<0.05

Bazı Olası Prediktörlerin Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)

Tablo 8

Tablo 8. Bazı Olası Prediktörlerin Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)

Parametre	B	p	OR	%95 GA
Yaş	0.090	0.127	1.09	0.98-1.23
Cinsiyet				
Erkek			Referans	
Kadın	1.765	0.169	5.84	0.47-72.3
Hemodiyaliz süresi	0.040	0.011*	1.04	1.01-1.07
URR	-0.451	0.027*	1.57	1.05-2.34
SpKt/V	-8.757	0.053	0.01	0.001-1.13
Ürik asit	-0.582	0.224	0.56	0.22-1.43
Sağ TTK	-1.669	0.018*	0.19	0.05-0.75

B: Regresyon katsayısı; OR: Odds ratio; GA: Güven aralığı; URR: Urea reduction rate; TTK: Temporal kas kalınlığı; *p<0.05

Bazı Olası Prediktörlerin Orta/Ağır Malnütrisyonu Öngörmedeki Bağımsız Etkisi (Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi)

PS-10 [Hemodiyaliz]

KRONİK HEMODİYALİZ HASTASINDA SPONTAN DALAK RÜPTÜRÜNÜN NADİR BİR NEDENİ: LİTTORAL HÜCRELİ ANJİOM

Arzu Levent¹, Ekrem Kara²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Rize

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

GİRİŞ: Littoral hücreli anjiom (LCA) vasküler endotelial primer benign bir dalak tümörüdür. Bu yazımızda spontan dalak rüptürü gelişen ve splenektomi materyalinden LCA tanısı konulan bir kronik hemodiyaliz (HD) olgusunu sunduk.

OLGU: 5 yıldır 3/7 kronik HD tedavisi alan 59 yaşında erkek hasta karın ağrısı ve yüksek ateş şikayetleri ile hastanemize başvurdu. Akut faz yüksekliği ve eritropoeitin dirençli anemisi saptanan hasta tetkik ve tedavi amaçlı servisimize yatırıldı. Fizik muayenede belirgin bir enfeksiyon odağı saptanamayan hastanın ampirik antibiyoterapi (seftriakson 2x1 gram i.v) ile ateşi ve CRP değerleri geriledi, kan kültürlerinde üreme olmadı. Sedimentasyon yüksekliği devam eden hastaya malignite şüphesi ile yapılan endoskopi-kolonoskopide patoloji görülmedi, toraks batın tomografisinde hepatosplenomegali dışında patoloji saptanmadı. Hemodiyaliz seansı sonrası ani gelişen şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma, hipotansiyon ve hematokrit düşüşü nedeniyle çekilen batın BT sonucunda dalak hematomu-rüptürü? saptanan hasta acil splenektomi için operasyona alındı. Splenektomi materyalinin patolojik incelemesinde: kesitlerde tüm dalak dokusunda yaygın, anastomozlaşan vasküler yapılardan oluşan LCA ile uyumlu lezyonlar görüldü. Splenektomiden sonra şikayetleri gerileyen hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: Dalağın kırmızı pulpa sinüslerini çevreleyen littoral hücrelerinden köken alan vasküler endotelial primer bir dalak tümörü olan LCA; karın ağrısı, anemi, trombositopeni ve splenomegali ile seyredebilse de çoğu zaman vakalar rastlantısal olarak tanı almaktadır. Kesin tanı dalağın histopatolojik olarak incelenmesi ile konulur. LCA genelde benign karakterde olsa da nadiren malign olabilmektedir.

SONUÇ: Persistan karın ağrısı, hepatosplenomegali, akut faz yüksekliği ve eritropoeitin dirençli anemisi olan kronik HD hastalarında spontan dalak rüptürü geliştiğinde LCA akla gelmelidir. Çoğunlukla benign özellikte olan bu tümörün tanısını koymak zor olsa da splenektomi sonrası hastaların sağ kalımı yüz güldürücüdür.

Tablo 1

Tablo 1. Hastanın yatışındaki laboratuvar parametreleri

Parametre	Sonuç
Üre (mg/dl)	112
Kreatinin (mg/dl)	7,7
ALT (U/L)	81
AST (U/L)	38
LDH (IU/L)	353
T. Bilirubin (mg/dl)	0,4
D. Bilirubin (mg/dl)	0,2
Demir (mg/dl)	26
TDBK (gr/L)	100
Ferritin (mg/L)	7632
Lökosit ($10^3/uL$)	15,9
Hemoglobin (gr/dl)	9,5
Hematokrit (%)	31,2
Platelet ($10^3/uL$)	508
Sedimantasyon (mm/saat)	103
CRP (mg/dl)	34

PS-11 [Hipertansiyon]

PRİMER SJOGREN SENDROMLU HASTALARDA KAN BASINCININ SİRKADİYEN RİTMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE EKOKARDİYOĞRAFİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Seda Köse¹, Sultan Özkurt², Kadir Uğur Mert³, Ahmet Uğur Yalçın², Cengiz Korkmaz⁴

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir

³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

⁴Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Eskişehir

AMAÇ: Sol ventrikül hipertrofisi ve uç organ hasarı ile ilişkilendirilen non-dipper olgusunun otonom sinir sistemi anormallikleriyle bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Primer Sjögren sendromunda (PSS) hem semptomatik olarak hem de fonksiyonel testlerle belirlenen otonom disfonksiyona bağlı belirti ve bulgular görülmektedir. Bu yaygın patogeneze dayanarak, PSS’de kan basıncının (BP) sirkadiyen ritmini değerlendirmeyi ve bunun ekokardiyografik parametrelerle korelasyonunu değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEMLER: Çalışmaya klasik kardiyovasküler risk faktörleri olmayan 50 PSS hastası ve sağlıklı kontrol grubundaki 28 kişi dahil edildi. Her iki gruba da 24 saat ambulatuvar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) ve ekokardiyografik inceleme yapıldı.

BULGULAR: PSS hastalarında hastalık süresi 24 (4,89-43,73) aydı. Ofis KB ölçümleri ve istirahat kalp hızları açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu, gündüz diyastolik KB, sistolik KB ve ortalama arter basıncı (MAP), gece diyastolik KB, sistolik KB ve MAP açısından anlamlı fark yoktu. Gruplar arasında MAP’ın gece / gündüz oranı, Sol ventrikül kitle indeksi (LVMI),non-dipping paterni olanlarda, dipping paterni olanlara göre hem PSS hem de kontrol grubunda anlamlı olarak artmış bulundu (PSS $82,14 \pm 13,52$ ve $56,66 \pm 23,02$, $p = 0,048$, kontrol grubu $79,37 \pm 11,27$ ve sırasıyla $51 \pm 12,53$, $p = 0.047$).

SONUÇLAR: Non-dipping paterni, normotansif bireylerde artmış sol ventrikül kütlesi ile ilişkili bulunmuştur. Kardiyovasküler risk faktörleri eşlik etmeyen PSS hastalarında, kan basıncı ve ekokardiyak parametrelerin sirkadiyen ritminin bozulmadığı söylenebilir.

Dipper nondipper

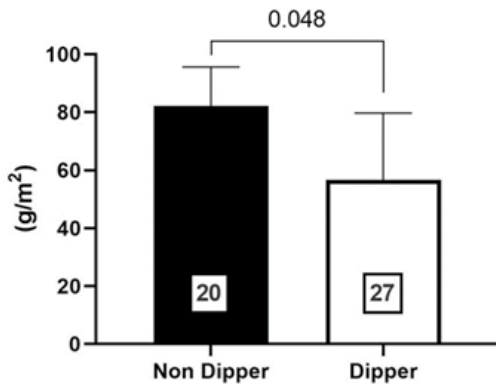


Figure 1: Bar graph showing dipper (n=27) and nondipper (n=20) in primary Sjogren syndrome subjects. Nondipper subjects showed a significantly larger LVMI than dipper subjects.

Nondippersolventrikül

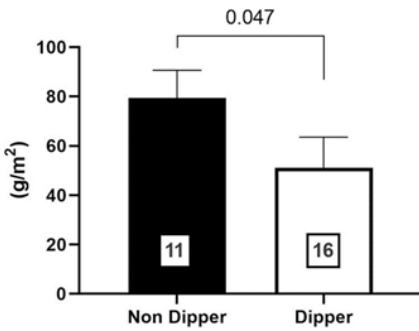


Figure 2: Bar graph showing dipper (n=16) and nondipper (n=11) in control group. Nondipper subjects showed a significantly larger LVMI than dipper subjects.

Tablo-1

Table 2. ABPM and echocardiographic findings of the study population

	Primary Sjogren Syndrome (n=47)	Control group (n=27)	P value
Daytime systolic BP (mm/Hg)	116.02 ±7.20	112.67±8.60	0.815*
Daytime diastolic BP (mm/Hg)	74.30±5.95	73.82±5.10	0.500*
Daytime MAP (mm/Hg)	88.16±5.61	86.80±5.12	0.229*
Daytime heart rate (beats/min)	75 (67-81)	70 (68-81.5)	0.396**
Nighttime systolic BP (mm/Hg)	103.47 ±7.25	102.92±6.10	0.273*
Nighttime diastolic BP (mm/Hg)	67 (61-71)	65 (64.6-67)	0.292**
Nighttime MAP (mm/Hg)	80.19±8.02	78.16±4.59	0.608*
Nighttime heart rate (beats/min)	72.5 (62-80.4)	74 (69-78.5)	0.207**
24-h systolic BP (mm/Hg)	112.02±9.21	108.64±6.00	0.396*
24-h diastolic BP (mm/Hg)	72 (69-74)	72 (71-74)	0.221**
24-h MAP (mm/Hg)	85 (82-89)	84.8 (82.15-87)	0.684**
24-h heart rate (beats/min)	72 (66-78)	71.5 (69.5-78)	0.115**
Night/day ratio of MAP	0.91±0.07	0.90±0.05	0.892*
Nondipper/dipper ratio	20/27 (42.5% / 7.5%)	11/16 (40.7% / 50.3%)	0.391***
LVEF (%)	60 (60-65)	60 (60-65)	0.762**
LVEDD (mm)	45 (43-47)	45 (44-47.5)	0.108**
LVESD (mm)	27 (25-30)	27 (23.5-29.75)	0.345**
LVPWT (mm)	10 (8-10)	9.5 (8-10)	0.347**
IVST (mm)	10 (8-10)	10 (8-10)	0.110**
LV mass (g)	142.5 (121.25-164)	140 (119.25-153)	0.723**
LVMI (g/m²)	80.96±18.35	79.71±80.51	0.834*
PAP (mm/Hg)	20 (20-24)	20 (20-24)	0.369**

ABPM: ambulatory blood pressure monitoring; LVEF: left ventricular ejection fraction; LVEDD: left ventricular end-diastolic diameter; LVESD: left ventricular end systolic diameter; LVPWT: left ventricular posterior wall thickness; IVST: interventricular septal thickness; LV mass: left ventricular mass; LVMI: left ventricular mass index; PAP: pulmonary artery pressure

*Independent samples t test (mean±SD).

**Mann-Whitney rank-sum test (median 25%–75%).

*** Chi-square test.

PS-13 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ OLAN HASTALARIN İYE ENFEKSİYON ETKENLERİNİN ve ANTİBİOGRAM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hüseyin Çelik¹, Mahmut Esat Danışoğlu¹, Salih Gülten¹, Nurşen Yılmaz¹, Murat Şamlı¹, Kamil Uluç Ayrıl¹, Ender Hür², Soner Duman³, Bülent Oktay¹

¹Bursa Acıbadem Hastanesi, Böbrek Nakli Merkezi, Bursa

²Merkezefendi Devlet Hastanesi / Nefroloji Kliniği, Manisa

³Ege Üniversitesi / Nefroloji Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Böbrek nakli olan hastalarda sık görülen İYE etkenlerinin belirlenmesi ve antibiogram sonuçlarının değerlendirilerek, günümüzde en büyük sorunlarımızdan biri olan antibiyotik direnci nedeni ile uygun antibiyotiklerin seçilmesi için kılavuzluk etmesi.

YÖNTEM: Ocak 2017 / Haziran 2019 arası İYE nedeni ile tedavi almak zorunda olan hastalarımızın geriye dönük idrar kültürleri (n:280) incelendi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Bu çalışmanın bir çok kısıtlayıcı yanı olmasına rağmen genel bir fikir vermesini ummaktayız. Bir yandan gelişen ve ciddiyeti bariz olan antibiyotiklere direnç sorunu, diğer yanda böbrek nakilli hastalarda en sık görülen enfeksiyon olan İYE, ki morbitide/mortalite açısından bu hastalarda dikkat edilmesi gereken bir durumdur (9), iyi ve doğru tedavi edilmez ise rekürrens enfeksiyonlarının graft kaybındaki başat rolü (10), hepimizin bildiği bir durumdur. İdrar kültürü yapılmadan tedaviye başlanılacak ise, idrar kültürü sonuçları gelene kadar yukarıda gösterilen antibiyotik direnç yüzdelerinin bilinmesinin faydalı olacağı kanaatindeyiz.

PS-14 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKİL KARARINI ETKİLEYEN RADYOGRAFİK KİTLESEL OLUŞUM

Ahmet Murt¹, Sinan Trabulus¹, Mehmet Velidedeoğlu², Mehmet Eliçevik³, Salih Pekmezci², Nurhan Seyahi¹

¹Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

³Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliği olan hastaların böbrek nakline hazırlanmaları çok disiplinli bir değerlendirme sürecini gerektirmektedir. Naklin gerçekleşebilmesi için immünolojik uygunluk ile beraber kardiyovasküler risklerin analiz edilmesi ve cinsiyete göre farklı yaş gruplarında sık görülen malignitelerin dışlanmış olması gerekmektedir. Bu vaka aracılığıyla kadaverik nakil fırsatı olan bir hastamızın akciğer grafisinde görülen kitlesel oluşumun karar verme sürecine etkisi paylaşılmıştır.

VAKA: 15 yıldır diyalize girmekte olan 32 yaşında erkek hastanın, son bakılan parathormon (PTH) düzeyinin 3000 pg/ml'nin üzerinde olduğu görüldü. Kadavra bekleme listesindeki hastaya immünolojik yönden uygun bir donör çıktığında hasta operasyona hazırlandı. Hastanın pre-op hazırlık için çekilen PA akciğer grafisinde biri sağ akciğer orta zonda plevra komşuluğunda, diğeri sağ 2. kosta orta bölümünde olmak üzere iki adet kitlesel lezyon görüldü. Hastanın toraks BT yorumlarında lezyonların ön planda Brown tümörü karakterinde olduğu belirtilerek doku tanısı önerildi. Doku tanısı için yeterli zamanın olmaması vakada malignite riskinin ekarte edilemeyip naklin iptalini gündeme getirdi. Vaka transplantasyon konseyinde değerlendirildi. Alkalen fosfataz enzim düzeyinin de 1356 U/l olması hastanın kitlesel oluşumlarının Brown tümörü olduğu konusunda klinik baskın görüş oluşturdu. Hastada böbrek naklinin yapılmasına karar verilerek doku tanısı post-op döneme ertelendi.

TARTIŞMA: Kronik böbrek hastaları uzun süre yüksek PTH düzeylerine maruz kalmaktadırlar. Osteoklastlarca kemiklerin lizisi ile beraber osteoblastlarca devam ettirilen mineralizasyon kemiklerde yüksek döngülü süreci başlatmaktadır.

Brown tümörler de bu durumun bileşenlerindendir. Daha çok mandibula, kosta, klavikula ve pelvik kemiklerde görülmektedirler. Korteks invazyonu yapmayan ve sınırları belirli olan litik lezyonlar hiperparatiroidi kliniği ile beraber prezente olurlarsa Brown tümör tanısı düşünülmelidir.

PS-15 [Transplantasyon]

**RENAL TRANSPLANTASYON SONRASI GELİŞEN
ŞİDDETLİ ÜRETER ALT UÇ DARLIĞI: OLGU SUNUMU**

*Tarık Küçük¹, Sanem Çimen², Şamil Uysal¹, Mustafa Alimoğulları³,
Ebru Gök Oğuz⁴, Görkem Özenç¹, Şerafettin Kaymak¹,
Burhan Baylan⁵, Sertaç Çimen¹, Muhammed Abdurrahim İmamoğlu¹*

¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

²Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

³Ankara Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

⁴Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

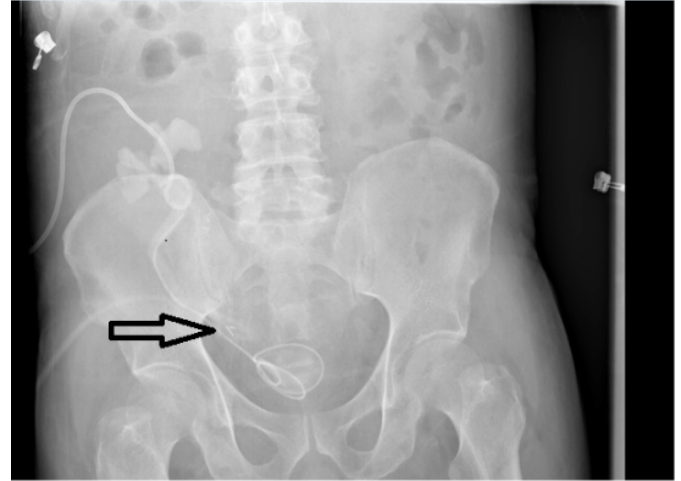
⁵Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi, Üroloji Anabilim Dalı, Afyon

GİRİŞ: Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezliğinde (SDBY) öncelikli tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Cerrahi teknikteki ilerlemeye rağmen hastaların yaklaşık yüzde 9’unda postoperatif dönemde ürolojik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu çalışmada, böbrek nakli sonrası üreteral darlık gelişen ve Boari Flep tekniğiyle üreteral re-implantasyon yapılan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: Yedi yıldır SDBY nedeniyle hemodiyalize girmekte olan 54 yaşındaki erkek hastaya, marjinal kadaverik donörden böbrek nakli yapıldı. Donörün sol böbreği, alıcıda sağ iliak fossaya nakledildi. Mesane üreter anastomozu double J stent (DJS) üzerinden Lich-Gregoir tekniğiyle gerçekleştirildi. Soğuk iskemi süresi 13 saat, sıcak iskemi süresi ise 26 dakika idi. Erken dönemde komplikasyon gözlenmeyen, kreatin(Kr) değeri 1.55mg/dl’ye gerileyen hasta taburcu edildi. Postoperatif 6. Hafta DJS çekildi. Takiplerinde kan Kr değeri 2.8 mg/dl’ye yükselen hastanın ultrasonografisinde renal greftte grade2 hidronefroz görüldü. Antegrad pyelografide üreter alt uça darlık görüldü. Üreteral re-implantasyon yapılması kararı alındı. Önceki skar hattında girilerek renal grefte ulaşıldı. DJS üzerinden Lich-Gregoir tekniğiyle anastomoz yapıldı. Altı hafta sonra kan Kr düzeyinin artması sebebiyle yapılan görüntülemelerde hidronefroz ve üreter alt uç darlığı görüldü. Uzun iskemi süresi ve greftin kadaverik donör böbreği olması tekrarlayan üreter alt uç darlığını açıklıyordu. Boari flep yöntemiyle üreteral re-implantasyon planlandı. İnsizyon skarı bölgesinden girilerek üreter alt uçtaki nekrotik alan eksize edildi. DJS üzerinden mesane-üreter mukozası anastomozu yapıldı. Postop Kr değeri bazal seviyelerine dönen hastanın 1 yıllık takibinde renal greft fonksiyonunda bozukluk gözlenmedi.

SONUÇ: Kadaverik donörlerden yapılan renal transplantasyonlarda -özellikle iskemi süresi uzunsa- üreter alt uça nekroz ve stenoz olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu durumda; ilk cerrahi tedavi olarak üreteroneosistostomi uygulanan vakaların tekrarlayan darlıklarında Boari Flep güvenle kullanılabilir.

Şekil-1



Okla gösterilen bölge antegrad pyelografideki darlık alanını göstermektedir.

Araştırmacı Dizini

-A-		DİKEÇ, Mehmet	SS-33, SS-34
AÇIKALIN, Mustafa Fuat	PS-08	DİLEK, Kamil	SS-16
AKBAY, Fatih Gökhan	SS-33	DİNÇER, Mevlüt Tamer	SS-12, SS-13
AKGÖR, Suat	SS-16	DUMAN, Soner	PS-13
AKİN, Emin Barış	SS-25	DURAK, Beyza Algul	SS-28
AKŞİT, Ercan	SS-15	DURANAY, Murat	SS-01
AKTAS, Hikmet	SS-30		
ALAGÖZ, Selma	SS-12	-E-	
ALAY, Mustafa Tarık	PS-05	ECDER, Tevfik	SS-25
ALİ, Rıdvan	SS-16	ELİÇEVİK, Mehmet	PS-14
ALİMOĞULLARI, Mustafa	PS-15	ERDAL, Hüseyin	SS-18
ALTIPARMAK, Mehmet Rıza	SS-13	ERDOĞMUŞ, Şiyar	SS-32
ANATOLEVİCH, Dyagilev Valeriy	SS-04	EREN, Zehra	SS-29
APAYDIN, Süheyla	SS-33, SS-34	ERKUŞ, Edip	SS-09
ATAN, Uçar Zuhal	SS-24, SS-25	ERSOY, Alparslan	SS-16
AYDIN, Emre	SS-35		
AYRAL, Kamil Uluç	PS-13	-G-	
		GÖK, Mahmut	SS-19
-B-		GÖK, Oğuz Ebru	PS-15
BAKIRDÖĞEN, Serkan	SS-15	GÖNEN, Sevim	SS-23
BAL, Ayşe Zeynep	SS-06	GÖNENLİ, Mehmet Gökhan	SS-10, PS-01, PS-02
BALİ, Musa	SS-23	GÜL, Abdullah	SS-31
BARAN, Bülent	SS-10	GÜLÇİÇEK, Sibel	SS-12
BARLAS, İlhami Soykan	SS-24, SS-25	GÜLER, Begüm	SS-10, PS-01, PS-02
BARUTCU, Atas Dilek	SS-29	GÜLLÜLÜ, Mustafa	SS-16
BAYLAN, Burhan	PS-15	GÜLTEN, Salih	PS-13
BAYRAM, Buket	PS-01	GÜNAY, Emrah	SS-26
BORAZAN, Ali	SS-03	GÜZ, Galip	SS-23
BOZACI, İlter	SS-20		
BÜBERCİ, Refika	SS-01	-H-	
		HELVACI, Burçak	SS-23
-C, Ç-		HELVACI, Özant	SS-23
CARİN, Mahmut	SS-33	HEYBELİ, Cihan	SS-21
COBAN, Melahat	SS-28	HÜR, Ender	PS-13
ÇAKIR, Dilek Ülker	SS-15		
ÇAKIRSOY, Çakar Gözde	SS-11	-İ-	
ÇELİK, Hüseyin	PS-13	İMAMOĞLU, Muhammed Abdurrahim	PS-15
ÇETİN, Ece Ünal	SS-15	İŞSEVER, Kubilay	SS-11
ÇİMEN, Sertaç	PS-15		
ÇİMEN, Sanem	PS-15	-K-	
-D-		KANBAY, Mehmet	SS-10, PS-01, PS-02
DAĞEL, Tuncay	SS-05, SS-10, PS-01, PS-02	KANTARCI, Gülçin	SS-29
DAMİNOV, Botir Turg'unpulatovich	SS-04, SS-07	KARA, Ekrem	SS-22, PS-09, PS-10
DANIŞOĞLU, Mahmut Esat	PS-13	KARACA, Cebail	SS-12
DEĞER, Günden	SS-33, SS-34	KARAHİSAR, Şirali Semahat	SS-14
DEMİR, Atakan	SS-36	KARAKÖSE, Süleyman	SS-06
DEMİRBAŞ, Sibel	PS-09	KARTER, Yesari	SS-36
DHEİR, Hamad	SS-11	KASAPOĞLU, Umut	SS-33, SS-34
		KAYA, Bülent	PS-03

KAYMAK, Şerafettin	PS-15	SAYDULLAEVİCH, Abdullaev Sherzod	SS-04
KOÇAK, Sibel Yücel	SS-02	SAYILAN, Hamdullah	SS-22
KORKMAZ, Cengiz	PS-11	SELÇUKBİRİCİK, Fatih	PS-01
KORUCU, Berfu	SS-23	SEYAHİ, Nurhan	SS-12, SS-13, PS-05, PS-14
KÖROĞLU, Mehmet	SS-11	SHARAPOV, Olimkhon Nadirkhanovich	SS-04, SS-07
KÖSE, Seda	PS-11	SİNANGİL, Ayşe	SS-25
KUDU, Ayşegül	SS-33	SİPAHİ, Savaş	SS-11
KUZU, Tolga	PS-03	SOMAY, Kayra	SS-10, PS-01, PS-02
KÜÇÜK, Tarık	PS-15	SÜTCÜOĞLU, Osman	SS-23
		ŞAMLI, Murat	PS-13
-L-		-T-	
LEUNG, Nelson	SS-21	TANBUROĞLU, Derya Başak	PS-03
LEVENT, Arzu	PS-10	TATAR, Erhan	SS-20
-M-		TOPRAK, Zeki	SS-33, SS-34
MENGÜŞ, Çiğdem	PS-08	TRABULUS, Sinan	SS-12, SS-13, PS-05, PS-14
MERHAMETSİZ, Özgür	SS-27	TURGUT, Didem	SS-08
MERT, Kadir Uğur	PS-11	TURGUT, Faruk	SS-18
MURT, Ahmet	SS-13, PS-14	-U-	
-O, Ö-		UYSAL, Şamil	PS-15
OKTAY, Bülent	PS-13	-V-	
ORUÇ, Ayşegül	SS-16	VALIKHANOVA, Nahide	SS-13
ÖZBAŞ, Tevetoglu Işıl	SS-34	VALİEVNA, Shagarova Saniya	SS-17
ÖZCAN, Oğuzhan	SS-18	VELİDEDEOĞLU, Mehmet	PS-14
ÖZCAN, Şeyda Gül	SS-12, SS-13, PS-05	VLADİMİROVNA, Yarygina Svetlana	SS-07
ÖZDEMİR, Arzu	SS-02, SS-33, SS-34	-Y-	
ÖZDEMİR, Ülker	SS-03	YALÇIN, Ahmet Uğur	PS-08, PS-11
ÖZENÇ, Görkem	PS-15	YAŞAR, Bilge Nazife Şule	PS-08
ÖZER, Burçin	SS-18	YAVUZ, Mahmut	SS-16
ÖZKALEMKAŞ, Fahir	SS-16	YILDIZ, Abdülmecit	SS-16
ÖZKOCAMAN, Vildan	SS-16	YILMAZ, Nurşen	PS-13
ÖZKURT, Sultan	PS-08, PS-11	YILMAZ, Aydın Fatma	SS-35
ÖZTÜRK, Murat	SS-31	YİĞİT, Elif	SS-16
ÖZTÜRK, Yasin	SS-03	-Z-	
-P-		ZAKİEVİCH, Akhmetshin Rustem	SS-17
PAVLOVNA, Shiryaeva Galina	SS-17		
PAYDAŞ, Saime	PS-03		
PEKMEZCİ, Salih	PS-14		
PEKPAK, Meltem	SS-12, SS-13		
-R-			
RAZİFOVNA, Imaeva Liliya	SS-17		
RUHİ, Çağlar Borçak	SS-30		
-S, Ş-			
SANIOĞLU, Yavuz	SS-23		

NOT:



Şehremini Mahallesi Büyüksaray Meydanı Caddesi
Elmas Sultan İş Merkezi No:4 K:5
Fatih / İSTANBUL

Toplantı Organizasyon Sekreterliği



PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. Şti.
Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAŞ Dalyan Konutları
F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe / Kadıköy 34726 İstanbul - TÜRKİYE
Tel: +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33
E-posta: info@primeqm.com

