



Hipertansiyon Diyaliz ve  
Transplantasyon Vakfı

# KLİNİK SERİLER

NEFROLOJİ, DİYALİZ ve HİPERTANSİYON

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı dergisidir.

- *Primer Nedeni Bilinmeyen Son Dönem Böbrek Yetmezliği Hastalarında Amalgam Dolgulardan Salınan Civa Bir Etken Olabilir mi?*
- *Abdominal Kompartman Sendromu*
- *Az Önemsenen Bir Nefrotoksin; Fosfat Bazlı Laksatifler*
- *Son Dönem Böbrek Hastalarında Hiperfosfatemî: Riskler ve Önlemler*

# 3.



*"Güncelleme 2014"*

## Güncel Böbrek Hastalıkları, Hipertansiyon ve Transplantasyon Toplantısı



09-13 Nisan 2014  
Güral Sapanca Oteli

- *Bildiri Özetleri*



# Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Dergisi

Cilt: 1 Sayı:1 Yıl: 2014

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı yayım organıdır.

Tüm hakları Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'na aittir.

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı adına imtiyaz sahibi:

**Murat Duranay**

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

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

**Yayımcı:** ÇATI GRAFİK LTD. ŞTİ.

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

Tel: 0212 260 92 32

Fax: 0212 260 92 33

E-mail: info@catigrafik.com

Web: www.catigrafik.com

**Baskı:** İHLAS GAZETECİLİK A.Ş.

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

Tel: 0212 454 30 00

---

**Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı**

Arif Yıldız Caddesi No: 47 Gülveren / Mamak / Ankara

---

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

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

---

**T.C. Kültür ve Turizm Bakanlığı**

**Sertifika No:** 25259 - **Sertifika Tarihi:** 29 Mart 2012

|                                        |              |
|----------------------------------------|--------------|
| <i>Danışma Kurulu</i>                  | <i>2</i>     |
| <i>Yayın Kuralları</i>                 | <i>3</i>     |
| <i>Klinik Seriler</i>                  | <i>5</i>     |
| <i>Poster Bildiri Özetleri</i>         | <i>17</i>    |
| <i>Klinik Nefroloji, PS-01 / PS-39</i> | <i>19-41</i> |
| <i>Hemodiyaliz, PS-40 / PS-57</i>      | <i>41-53</i> |
| <i>Periton Diyalizi, PS-58 / PS-72</i> | <i>53-63</i> |
| <i>Transplantasyon, PS-73 / PS-84</i>  | <i>63-69</i> |
| <i>Araştırmacı Dizini</i>              | <i>71</i>    |
| <i>İletişim</i>                        | <i>77</i>    |

**KLİNİK SERİLER**  
**CLINICAL SERIES****NEFROLOJİ, DİYALİZ VE HİPERTANSİYON**  
**NEPHROLOGY, DIALYSIS AND HYPERTENSION**

**Dr. Galip Güz**  
**EDİTÖR - EDITOR**

**DANIŞMA KURULU - SCIENTIFIC BOARD**

Dr. Ali AKÇAY, Ankara  
Dr. Mustafa ALTAY, Ankara  
Dr. Burhan AKSAKAL, Ankara  
Dr. Lütfullah ALTINTEPE, Konya  
Dr. Selim AYDEMİR, Zonguldak  
Dr. Musa BALİ, Ankara  
Dr. Zerrin BİCİK, Düzce  
Dr. Hasan BİRİ, Ankara  
Dr. Mehmet CİNDORUK, Ankara  
Dr. Kayser ÇAĞLAR, Ankara  
Dr. Ramazan ÇETİNKAYA, Erzurum  
Dr. Aykut ÇİLLİ, Antalya  
Dr. İbrahim DOĞAN, Ankara  
Dr. Şükrü DURLU, Ankara  
Dr. Murat DURANAY, Ankara  
Dr. Tevfik ECDER, İstanbul  
Dr. Reha ERKOÇ, Van  
Dr. Veli GELEBEK, Ankara  
Dr. Kenan HİZEL, Ankara  
Dr. Ayhan KARAKOÇ, Ankara  
Dr. Çimen KARASU, Ankara  
Dr. Mustafa KAVUTÇU, Ankara  
Dr. Kenan KEVEN, Ankara  
Dr. Ali Rıza ODABAŞ, Ankara  
Dr. Yusuf OĞUZ, Ankara  
Dr. Baran ÖNAL, Ankara

Dr. Birol ÖZER, Adana  
Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK, Ankara  
Dr. Hatice PAŞAOĞLU, Ankara  
Dr. Hakan PAYDAK, USA  
Dr. Kadriye Altok REİS, Ankara  
Dr. Şevki SERT, Ankara  
Dr. Siren SEZER, Ankara  
Dr. Tuğrul SEZER, Isparta  
Dr. Gültekin SÜLEYMANLAR, Antalya  
Dr. Garip ŞAHİN, Eskişehir  
Dr. Özgür TAN, Ankara  
Dr. Haluk TOKUÇOĞLU, Ankara  
Dr. Dilek TORUN, Adana  
Dr. Füsün Baloş TÖRÜNER, Ankara  
Dr. Murat TUNCER, Antalya  
Dr. Süleyman TÜRK, Konya  
Dr. Selahattin ÜNAL, Ankara  
Dr. Abdülgaflar VURAL, Ankara  
Dr. Ülkem YAKUPOĞLU, İstanbul  
Dr. Ahmet Uğur YALÇIN, Eskişehir  
Dr. Rıdvan YALÇIN, Ankara  
Dr. İzzet YAVUZ, Ankara  
Dr. Mehdi YEKSAN, Konya  
Dr. Müjdat YENİCESU, Ankara  
Dr. Alaattin YILDIZ, İstanbul

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

## YAZARLAR İÇİN DERGİ YAYIN KURALLARI

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

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

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

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

Yazılar dergiye gönderildikten sonra yazar sıralaması ve yazar sayısı değiştirilemez.

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

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

## YAZIM KURALLARI

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

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

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

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

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

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

Dergiye gönderilen yazılar aşağıdaki şekilde düzenlenmelidir,

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

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



## PRİMER NEDENİ BİLİNMEYEN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA AMALGAM DOLGULARDAN SALINAN CİVA BİR ETKEN OLABİLİR Mİ?

Hinç Yılmaz<sup>1</sup>, Engin Tutkun<sup>1</sup>, Mahmut Altındal<sup>1</sup>, Fatma Meriç Yılmaz<sup>2</sup>,  
Kemal Özgür Demiralp<sup>3</sup>, Servet Birgin İritiş<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya ABD

<sup>3</sup>Kamu Hastaneleri Kurumu

<sup>4</sup>Adli Tıp Kurumu

### ÖZET

**AMAÇ:** Amalgam dolgunun, civa salınımı yoluyla kronik böbrek yetmezliğine neden olabilecek bir etken olup olmadığı sorgulanmaktadır. Civanın nefrotoksik etkisi, WHO tarafından deklare edilmiştir. Çalışmanın amacı, primer nedeni bilinmeyen son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda amalgam dolgu sayısı ve yılı sorgulanarak böbrek yetmezliği ile bir korelasyon kurulup kurulamayacağının araştırılmasıdır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya, primer etiyolojisi bilinmeyen son dönem böbrek yetmezlikli 232 hasta ve bilinen bir böbrek hastalığı olmayan 108 sağlıklı birey dahil edildi. Her iki grubun amalgam dolgu sayı ve ağızda kalma süreleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Kontrol grubundaki hastalarda amalgam dolgu bulunma oranı (%48,1 ; n=52) diyaliz grubuna göre (%24,6; n=57) anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0.001). Amalgam dolgunun ağızda kalma süresi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildi.

**SONUÇ:** Amalgam dolgunun ağızda kalma süresi açısından hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık olmamasına rağmen bir grupta böbrek yetmezliğinin gelişmiş olması; amalgam dolgu sayısı ile böbrek yetmezliği arasında direkt bir ilişki kurulamayacağı şeklinde yorumlanmıştır.

**İletişim Adresi:** Hinç Yılmaz, PhD - Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi Yöneticisi Keçiören, Ankara

### GİRİŞ

Civa, doğada yaygın olarak bulunmasının yanı sıra, antropojenik aktiviteler sonucunda da çevreye salınımı söz konusu olabilen toksik bir metaldir. Bu özellikleri nedeniyle, bu metalin insan sağlığı üzerine olumsuz etkilerini konu eden binlerce çalışma bulunmaktadır. Civanın diş hekimlerinde ya da sanayi işlemlerinde var olan mesleki maruziyetinin yanında, timerosal içeren aşılar, civa içeren amalgam dolgular ya da balık tüketimi nedeniyle tüm toplumu ilgilendiren maruziyetleri de söz konusudur.

Civanın şu ana kadar en ön plana çıkan etkisi, nörotoksik etkisidir. Alzheimer hastalığı, multipl skleroz, Parkinson hastalığı, amiyotrofik lateral skleroz gibi kronik nörodejeneratif hastalıklar grubunda sınıflandırılacak hastalıklarla civa maruziyeti ilişkisi üzerine çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmaların bir kısmı bu ilişkiyi desteklerken, geri kalanlar böyle bir ilişkinin bulunmadığını iddia etmektedir.

### ABSTRACT

**PURPOSE:** It has been investigated that amalgam filling is a factor that plays a role in chronic renal insufficiency by inhalation. Nephrotoxic effect of mercury has been declared by World Health Organization. Aim of the study is to determine whether there is a correlation between end-stage renal sufficiency with unknown etiology and number and duration of amalgam fillings.

**MATERIAL-METHOD:** 232 patients of end-stage renal insufficiency with unknown etiology and 108 healthy control subjects were included in the study. The number and duration of amalgam fillings of two groups were recorded.

**RESULTS:** Number of amalgam fillings in control group (% 48.1; n=52) were higher when compared to dialysis group (%24.6; n=57)(p<0.001). The duration of amalgam fillings was not statistically different among two groups.

**CONCLUSION:** Even though there was not a meaningful difference between patients and control group, the presence of chronic renal insufficiency may be commented as pointing out the absence of direct relation between number of amalgam fillings and pre-existing renal insufficiency.

Benzer şekilde, civa ve nefrotoksisite ilişkisini de inceleyen çok sayıda bilimsel çalışma bulunmaktadır. Mesleki yoğun ve uzun süreli ya da akut, yüksek maruziyetler sonrasında böbrek işlevleri üzerine toksik etkinin gösterildiği çalışmalar sonrasında (Jarup et al., 1998; Kazantzis et al., 1962), Dünya Sağlık Örgütü birçok resmi yayınında civanın nefrotoksik etkisini deklare etmiştir (WHO 1991, 1992, 1995).

Amalgamda bulunan civa içeriğinin sağlık etkileri konusunda, bilimsel çevrelerce "Amalgam Savaşları" olarak isimlendirilebilecek şiddetle tartışmalar yaşanmıştır (Clarkson and Magos, 2003). Bu tartışmaların ana nedeni, dolgudan Hg<sup>0</sup> salınımının kesin olarak belirlenmesine rağmen (Barregard et al., 2008; Dunn et al., 2008; Melchart et al., 2008; Bellinger et al., 2006; Richardson and Allan, 1996), bu salınımın sağlık etkileri noktasında gerek epidemiyolojik çalışmalar, gerek otopsi çalışmaları, gerekse karşılaştırmalı çalışmalarda tartışmalı verilerin ortaya konmuş olmasıdır.

Hayvan çalışmalarında nörotoksik, nefrotoksik, kardiyotoksik, immunotoksik ve diğer sistemler üzerine olumsuz etkilerini ortaya koyan daha net çalışmalar bulunmasına rağmen insan çalışmalarında bu verilerin tartışmalı olmasının ana nedenleri:

a) Kan ya da idrardaki civa düzeylerinin, vücuttaki toplam civa yükünü ve zehirlenmenin seviyesini göstermemesi

b) Yapılan otopsi çalışmalarında materyal alımı ve analiz zamanı arasında geçen sürede civanın uçucu özelliğinin gözardı edilmesi

olarak özetlenebilir (Clarkson, 2002; Hahn et al., 1990; Opitz et al., 1996).

Biz yaptığımız çalışmada, diyalize giren son dönem böbrek yetmezlikli hastaların dolgu sayılarını sorgulayarak primer nedeni bilinmeyen böbrek yetmezlikli bireylerde ağızdaki amalgamın civa salınımı yoluyla böbrek yetmezliği üzerine bir etkisi olmuş olabilir mi sorusunun cevabını araştırmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ankara'da 4 farklı diyaliz merkezinde en az 3 aydır hemodiyaliz uygulanan ve kronik böbrek hastağına (KBH) neden olan primer hastalığı bilinmeyen 18 yaşından büyük 232 hasta çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu, bilinen bir böbrek hastalığı olmayan ve bir dış polikliniğine herhangi bir dış problemi için başvuran 18 yaşından büyük 108 hastadan oluşturuldu. Diyaliz grubu ve kontrol grubundaki hastaların tümü çalışmanın amacı konusunda bilgisi olmayan tek bir dış hekimi tarafından değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, diyaliz başlama tarihleri, amalgam dolgu yapılma tarihleri, amalgam dolguların ağız içinde kalma süreleri ve amalgam dolgu sayıları kaydedildi.

Verilerin parametrik dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov analizi ile test edildikten sonra gruplar arasındaki farkın araştırılması için parametrik dağılan testlerde Student, nonparametrik dağılan testlerde Mann-Whitney U analizi gerçekleştirildi. Anlamlılık düzeyi  $P < 0.05$  olarak kabul edildi. Tüm istatistiksel analizler "The Statistical Package for Social Sciences for Windows" (SPSS v18) programında gerçekleştirildi.

## SONUÇLAR

Diyaliz ve kontrol grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo 1 de özetlenmiştir. İki grup arasında yaş açısından anlamlı farklılık mevcut değildi. Diyaliz grubunda hastaların %44'ünü ( $n=103$ ), kontrol grubundaysa hastaların %53'ünü ( $n=63$ ) kadınlar oluşturmaktaydı ve iki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık mevcuttu ( $p=0.017$ ). Diyaliz grubunda ortalama diyaliz süresi 5 (1-22) yıl olarak bulundu. Diyaliz grubundaki hastalardan 68 (%29,3) tanesinde, kontrol grubundaki hastaların 52 (%48,1) tanesinde amalgam dolgu mevcuttu. Amalgam dolgusu olan 114 (%95) hastanın amalgam dolgu yılı bilinmekteydi. Diyaliz grubundaki hastalardan 11 tanesinde kronik böbrek hastalığı tanısı sonrasında amalgam dolgu öyküsü bulunmaktaydı. Diyaliz hastaları içerisinde KBH tanısı öncesi dolgu öyküsü olan hastalar değerlendirilerek analiz yapıldığında kontrol grubundaki hastalarda amalgam dolgu bulunma oranı (%48,1 ;  $n=52$ ) diyaliz grubuna göre (%24,6;  $n=57$ ) anlamlı olarak daha fazlaydı ( $p < 0.001$ ). Ortanca

amalgam dolgu sayısı kontrol grubunda 2 (1-7), diyaliz grubunda 1 (1-8) olarak bulundu. İki grup arasında dolgu sayısı açısından anlamlı olarak farklılık mevcuttu ( $p=0.002$ ). Amalgam dolgunun ağızda kalma süresi açısından iki grup arasında anlamlı farklılık mevcut değildi.

Tablo 1. Çalışmaya Dahil Edilen Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

|                                                   | Diyaliz grubu<br>(n=232) | Kontrol grubu<br>(n=108) | p      |
|---------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------|
| Yaş                                               | 63,5 (23-92)*            | 65 (18-86)               | 0.123  |
| Cinsiyet (n,%)                                    |                          |                          |        |
| Kadın                                             | 103 (44,4)               | 63 (58,3)                | 0.017  |
| Erkek                                             | 129 (55,6)               | 45 (41,7)                |        |
| KBH tanısı<br>öncesi amalgam<br>dolgu(n,%)        | 57 (24,6)                | 52 (48,1)                | <0.001 |
| Amalgam dolgu<br>sayısı (n)                       | 1 (1-8)                  | 2 (1-7)                  | 0,002  |
| Amalgam dol-<br>gunun ağızda<br>kalma süresi(yıl) | 15 (1-51)                | 11 (2-48)                | 0,204  |

\*Ortanca (min-max)

KBH:Kronik Böbrek Hastalığı

## TARTIŞMA

Amalgam- civa maruziyeti konusundaki tartışmalar devam etmekte, bu konuda özellikle klinik sonuç içeren çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Zira kan ya da idrardaki civa düzeylerinin, vücuttaki toplam civa yükünü ve zehirlenmenin seviyesini göstermemesi, yapılan analitik çalışmaların değerini azaltmaktadır.

Civanın böbrek üzerine toksisitesi Dünya Sağlık Örgütü tarafından birçok resmi yayınında civanın deklare edilmiştir (WHO 1991, 1992, 1995). Bu bağlantıdan yola çıkarak primer nedeni bilinmeyen son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda ağızdaki amalgam dolgu sayıları ve ağızda kalış sürelerinin böbrek yetmezliği ile korelasyonu olup olmadığını araştırdık. Elde ettiğimiz sonuçlar gerek amalgam dolgu sayısı, gerek ağızda kalış süresi ile böbrek yetmezliği arasında bir ilişki kuramayacağımız yönünde idi.

Ağızda amalgam dolgusu olan bireylerde yapılan doku çalışmalarında, artan dolgu sayısı ile böbrek civa konsantrasyonu arasında pozitif ilişki gösterilmiştir (Nylander et al., 1997; Barregard et al., 1999). Ancak insan çalışmalarında ilişkinin bu kadar kuvvetli gösterilemediği, hatta ilişkili olmadığı yönündeki bulgular dikkat çekmektedir. Yaşları 17-22 arasında değişen 48 sağlıklı erkek öğrencide, böbrek hasarını gösteren üriner proteinler ile amalgam dolgu sayısı ya da idrar civa düzeyleri arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır (Herrström et al., 1995). 100 sağlıklı bireyde yapılan bir çalışmada, N-asetil-β-glükosaminidaz (NAG)'ın idrar düzeylerinin amalgam dolgulu bireylerde biraz artmakla birlikte, bunun klinik açıdan bir anlamının olmadığı yazarlarca ifade edilmiştir (Eti et al., 1995). 10 sağlıklı bireyde,

ortalama 18 amalgam dolgunun sökümünden sonra böbrek işlevlerinde herhangi bir bozukluğun oluşmadığı gösterilmiştir (Sandborgh-Englund et al., 1996). Yeni Zelanda’da 20.000 askeri personelde yapılan retrospektif bir kohort çalışmasında, dental amalgam-civa maruziyeti ile herhangi bir böbrek hastalığı arasında bir ilişki saptanmamıştır (Bates et al., 2004). Çin’de, yaşları 7-11 arasında değişen, 198’i amalgamlı toplam 403 çocukta yapılan bir çalışmada, idrar civa konsantrasyonları hafif olarak artmasına rağmen çocuklarda böbrek işlevlerinde herhangi bir değişiklik olmadığı bildirilmiştir (Xibiao ve ark., 2009). Yaptığımız çalışmadaki bulgular, bu yöndeki literatürü destekler nitelikte idi.

2007’de Amercian Journal of Epidemiology dergisinde yapılan bir yayında, yukarıdaki bulguların aksine çevresel civa düzeyleri ile böbrek hastalıkları mortalitesi riski arasındaki kuvvetli ilişki bildirilmiştir. Bu çalışmada, nefrotoksin maruziyeti ile klinik olarak belirgin böbrek hastalığı arasındaki latent dönem tam olarak tanımlanamamasına rağmen, nefrotoksik maddelere düşük seviyede maruziyeti takiben oluşan böbrek hasarının, ilk başta doku değişiklikleri ile kompanse edildiği ve belirgin böbrek işlev bozukluğu oluşana kadar ortalama 18-20 yılın geçtiği ifade edilmiştir (Hodgson ve ark., 2006). Amalgamsız bireylere nazaran, ağızda amalgam dolgu olan bireylerde tübüler ve glomerüler hasar bulgularının daha çok olduğu bir çalışmanın yanısıra çocuklarda amalgam dolgu uygulamasından sadece 5 yıl sonra böbrek hasarının ilk bulgularından biri olan mikroalbuminürinin görülmeye başladığını ortaya koyan başka bir çalışma da mevcuttur (Mortada ve ark., 2002; Trachtenberg ve ark., 2007). Bunun yanında, amalgam dolgu-böbrek işlev bozukluğu arasındaki ilişkiyi ortaya koyan birçok hayvan çalışması bulunmaktadır (Galic ve ark., 1999; Pollard ve ark., 2001; Boyd ve ark., 1991). Biz yaptığımız çalışma planında böbrek yetmezliği gelişmiş bireyler üzerinden yola çıkarak geriye dönük amalgam dolgu satı ve miktarları üzerine sorgulama yapmayı hedefledik.

Yaptığımız çalışmanın sonuçları amalgam dolgu böbrek yetmezliği arasında herhangi bir korelasyon ortaya koymamaktadır. Dahası, kontrol grubundaki ortalama dolgu sayısı daha fazla bulunmuştur. Bu bulgunun sebebi, kontrol grubunun diş problemi olup hastaneye başvuran hastalardan seçilmesi olabilir. Kontrol grubunda böbrek hastalığı bulunmaması da klinik olarak ortaya çıkmamış latent periyodda bir etkilenme olmadığını göstermeyebilir. Tüm bu kısıtlılıklara rağmen, amalgam dolgunun ağızda kalma süresi arasında anlamlı farklılık olmamasına rağmen bir grupta böbrek yetmezliğinin gelişmiş olması; amalgam dolgu sayısı ile böbrek yetmezliği arasında direkt bir ilişki kurulamayacağı şeklinde yorumlanmıştır.

## REFERANSLAR

- Barregard L, Svalander C, Schutz A, Westberg G, Sallsten G, Blohme I, Molne J, Attman PO, Haglind, P (1999). Cadmium, mercury and lead in kidney cortex of the general Swedish population: a study of biopsies from living kidney donors. *Environ Health Perspect*; 197: 867-871
- Barregard L, Trachtenberg F, McKinlay S (2008). Renal effects of dental amalgam in children: the New England Amalgam trial. *Environ Health Perspect*; 116: 394-9
- Bates MN, Fawcett J, Garrett N, Cutress T, Kjellstrom T (2004). Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study; 33(4): 894-902
- Bellinger DC, Trachtenberg F, Barregard L, Tavares M et al. (2006). Neurophysiological and renal effects of dental amalgam in children. *J Am Med Assoc*; 295(15): 1775-83
- Boyd ND, Benediktsson H, Vimy MJ, Hooper DE, Lorscheider FL (1991). Mercury from dental “silver” tooth fillings impairs heep kidney function. *Am J Physiol*; 261: 1010-1014
- Clarkson TW (2002). Thethree modern faces of mercury. *Environ Health Perspect*; 110: 11-23
- Clarkson TW, Magos L (2003). Thetoxicology of mercury and its chemical compounds. *Crit Rev Toxicol*; 36: 609-62
- Dunn JE, Trachtenberg FL, Barregard L, Bellinger D, McKinlay S (2008). Scalp hair and urine mercury content of children in the northeast United States: the New England Childrens’ Amalgam trial. *Environ Res*; 107(1): 79-88
- Eti S, Weisman R, Hoffman R, Reidenberg MM (1995). Slight renal effect of mercury from amalgam fillings; 76(1): 47-9
- Galic N, Prpic-Mehicic G, Prester LJ, Blanus M, Krnic Z, Ferencic Z (1999). Dental amalgam mercury exposure in rats. *Biometals*; 12: 227-237
- Hahn L, Kloiber R, Leininger RW, Vimy MJ, Lorschieder FL (1990). Whole-body iaging distribution of mercury from dental fillings into monkey tissues. *FASEB J*; 4: 3256-3260
- Herrström P, Schütz A, Raihle G, Holthuis N, Högstädt B, Rastam L (1995). Dental amalgam, low-dose exposure to mercury and urinary proteins in young Swedish men. *Arch Environ Health*; 50(2): 103-7
- Hodgson S, Nieuwenhuijsen MJ, Elliot P, Jarup L (2007). Kidney disease mortality and environmental exposure to mercury. *Am J Epidemiol*; 165(1): 72-7
- Jarup L, Berglund M, Elinder CG, Nordberg G, Vahter M (1998). Healtheffects of cadmium exposure – a review of the literature and risk estimate. *Scand J Work Environ Health*; 24: 1-52
- Kazantzis G, Schiller KFR, Asscher AW, Drew RG (1962). Albuminuria and the nephrotic syndrome following exposure to mercury and its compounds. *Q J Med*; 31: 409-413
- Melchart D, Kohler W, Linde K, Zilker T, Kremers L, Saller R et al. (2008). Biomonitoring of mercury in patients with complaints attributed to dental amalgam, health amalgam bearers and amalgam-free subjects: a diagnostic study. *Clin Toxicol*; 46(2): 133-40
- Mortada WI, Sobh MA, El-defrawy MM, Farahat SE (2002). Mercury in dental restoration: is there a risk of nephrotocitiy?. *J Nephrol*; 15: 171-176
- Nylander M, Friberg L, Lind B (1987). Mercury concentrations in the human brain and kidneys in relation to exposure from dental amalgam fillings. *Swed Dent J*; 11: 179-187
- Opitz H, Schweinsberg F, Grossmann T, Wendt-Galitelli MF, Meyerman R (1996). Demonstration of mercury in the human brain and other organs, 17 years after metallic mercury exposure. *Clin Neuropathol*; 15: 139-144
- Pollard KM, Pearson DL, Hultman P, Deane TN, Lindhu U,

- Kono DH (2001). Xenobiotic acceleration of idiopathic systemic autoimmunity in lupus prone bxbs mice; 109: 27-33
21. Richardson GM, Allan M (1996). A Monte Carlo assessment of mercury exposure and risks from dental amalgam. *Ecol Risk Assess*; 2(4): 709-61
22. Sandborgh-Englund G, Nygren AT, Ekstrand J, Elinder CG (1996). No evidence of renal toxicity from amalgam fillings. *Am J Physiol*; 271: R941-5
23. Trachtenberg F, Barregard L (2007). Theeffect of age, sex and race on urinary markers of kidney damage in children. *Am J Kidney Dis*; 50: 938-945
24. World Health Organization (WHO) (1991). Inorganic mercury. *Environmental Health Criteria*. Vol. 118, WHO, Geneva
25. World HealthOrganization (WHO) (1992) Cadmium. *Environmental Health Criteria*. Vol. 134, WHO, Geneva
26. World HealthOrganization (WHO) (1995) Inorganic lead. *Environmental Health Criteria*. Vol. 165, WHO, Geneva
27. Xibiao Y, Qian H, Peicheng X, Zhu L, Longnecker MP, Fu H (2009). Nephrotoxicity, neurotoxicity and mercury exposure among children with and without dental amalgam fillings. *Int J Hyg Environ Health*; 212: 378-386

## ABDOMINAL KOMPARTMAN SENDROMU

*Eyüp Koç, Selman Ünverdi, Beyza Algül Durak, Süleyman Karaköse, Murat Duranay*  
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

### ÖZET

İntraabdominal basınç artışı, özellikle respiratuvar, kardiyak, santral sinir sistemi ve böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir. Yoğun bakım hastalarında, intraabdominal hipertansiyonun, hipotansiyon ve sepsisten sonra gelen önemli bağımsız bir akut böbrek hasarı risk faktörü olduğu bildirilmektedir. Abdominal kompartman sendromunda, intraabdominal basıncın azaltılmasına yönelik olarak, konservatif tedavi (parasentez, gastrik aspirasyon, gastro-prokinetikler, kolono-prokinetikler) ve/veya dekompresyon cerrahisi önerilmektedir. Bu yazıda, akut böbrek hasarının bir nedeni olarak abdominal kompartman sendromu incelenmiştir.

### ABSTRACT

Increased intraabdominal pressure can affect especially the respiratory, cardiac, renal, central nervous system functions. In intensive care patients, intraabdominal hypertension was reported as one of the most important independent factors of acute kidney injury after hypotension and sepsis. To reduce intraabdominal pressure in abdominal compartment syndrome, conservative treatment (paracentesis, gastric aspiration, gastro-prokinetics, colono-prokinetics) and/or decompression surgery is recommended. In this report, it is reviewed abdominal compartment syndrome as a cause of acute kidney injury.

### GİRİŞ:

Abdominal kompartman sendromu (AKS), intraabdominal hipertansiyona (İAH) bağlı olarak organlarda fonksiyon bozukluğu gelişmesi durumudur. İntraabdominal basınç (İAB) artışı, özellikle respiratuvar, kardiyak, santral sinir sistemi ve böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir. Özellikle yoğun bakım hastalarında, hipotansiyon ve sepsisten sonra gelen önemli bağımsız bir akut böbrek hasarı risk faktörüdür (1).

İAH, AKS'dan ayrı bir durum olup birbiriyle karıştırılmamalıdır. Normalde İAB, ortalama olarak 6,5 mmHg'dır (2). Abdominal çap arttıkça İAB hafifçe artabilir. Morbid obez olanlarda ve gebelerde İAB, herhangi bir sekel bırakmaksızın 10-15 mmHg'ya kadar yükselebilir (3). İAB'ın  $\geq 12$  mmHg olması İAH olarak tanımlanmaktadır: Grade 1= 12-15 mmHg, Grade 2= 16-20 mmHg, Grade 3= 21-25 mmHg, Grade 4= İAB > 25 mmHg. Kronik İAH genellikle AKS'na yol açmaz (4).

### Abdominal kompartman sendromu

Yeni bir organ fonksiyon bozukluğunun eşlik ettiği, İAB'ın sürekli olarak >20 mmHg olması durumu olarak tanımlanır (5). Ancak klinik şartlarda, bütün hastalar için kabul edilen bir İAB eşik değeri belirtilmek yerine, İAH'un yol açtığı yeni bir organ fonksiyon bozukluğu durumunu AKS olarak tanımlamak daha uygundur (1). İAB <10 mmHg ise genellikle AKS oluşmazken, >25 mmHg olduğunda AKS gelişir. İAB 10-25 mmHg arasındaki değerlerde ise AKS gelişip gelişmeyeceği hastanın kan basıncı ve abdominal duvar kompliyansına bağlıdır (6). Eğer hastanın sistemik kan basıncı yüksekse yeterli organ perfüzyonu sağlanabilir. Abdominal çapın artması ile, İAB artışı bir dereceye kadar minimize edilebilir. Ancak belli bir genişlemeden sonra abdominal duvar kompliyansı birden azalır ve İAB artarak AKS'a yol açabilir (7).

### Etyo-patogenez

AKS görülme sıklığı yapılan çalışmalara göre farklılık göstermek olup %1-14 arasında değişmektedir (8,9).

AKS gelişmesi için risk oluşturan bazı medikal ve cerrahi durumlar aşağıda listelenmiştir (10):

- Travmaya maruz kalmış olup şok nedeniyle agresif sıvı replasman yapılan hastalar,
- Vücudun %30'undan fazlasını kapsayan yanık olguları,
- Abdominal patolojiler: Masif asit, barsak distansiyonu, abdominal cerrahi, intraperitoneal kanama,
- Medikal durumlar: Aşırı sıvı replasmanı yapılması gereken (sepsis gibi) durumlar ile üçüncü boşlukta sıvı birikmesine ve doku ödeme yol açan patolojiler,
- Retroperitoneal patolojiler: Rüptüre abdominal aorta anevrizması, kanamalı pelvik fraktür, pankreatit,
- Septik veya hemorajik şok tablosunda olup cerrahi sonrası aşırı sıvı replasmanı yapılan hastalar,
- Karaciğer transplantasyonu yapılan hastalar.

İntraabdominal hipertansiyon, hemen hemen her organ sisteminde fonksiyonu bozarak AKS'a yol açabilmektedir (10):

Kardiyovasküler etkiler: İAH diyafram elevasyonuna yol açar. Kardiyak kompresyon oluşur, ventriküler kontraktilete ve kompliyans azalır. İnferiyor vena kavaya bası yaparak alt ekstremitelerde venöz dönüş bozulur. Alt ekstremitelerde venöz dönüş azalması kardiyak fonksiyonu bozar. Pulmoner kapiller kama basıncı ve santral venöz basınç yükselir.

Pulmoner etkiler: İAH gelişen mekanik ventilasyondaki hastalarda, peak inspiratuvar ve ortalama hava yolu basınçları artarak alveolar barotraumaya neden olurlar. Ayrıca İAH, göğüs duvarı kompliyansını ve spontan tidal volümü azaltarak arteriyel hipoksemiye ve hiperkarbiye yol açar. Bu etkiler, yükselmiş olan diyaframın akciğere bası yapması ile ilişkilidir (11). Akciğer kompresyonu; atelektaziye, ödeme, oksijen difüzyonunun azalmasına, intrapulmoner shunt oluşmasına ve alveolar ölü alanın artmasına yol açar (12).

Renal etkiler: İAH'nun renal etkileri multifaktöriyeldir. Burada renal fonksiyonların bozulmasının başlıca sebebi renal ven kompresyonudur. Böylece venöz rezistans artar ve venöz drenaj bozulur (13). Renal kan akımı azalır, rezistivite indeksi artar, inflamatuvar mediyatörler ile ilişkili tübüler toksisite görülebilir (14). Ayrıca, kardiyak verimin azalması sonucu sempatik sinir sistemi ve renin-angiotensin sistemi aktifleşir, renal arter vazokonstriksiyonu gelişir. Sonuç olarak; glomerüler perfüzyon bozulur ve idrar çıkışı azalır. İAB 15 mmHg düzeyinde iken oligüri gelişir, 30 mmHg düzeyinde iken genellikle anüri olur (15). Plazma renin aktivitesi, aldosteron ve antidiüretik hormon konsantrasyonları genellikle artmıştır. İAH erken saptanıp dekompresyon yapılırsa bu değişiklikler geriye döndürülebilir (16).

Gastrointestinal etkiler: İAB artışına en duyarlı organlardan biri bağırsaklardır. İAB 10 mmHg düzeyinde iken mezenter kan akımı azalır (17). Özellikle hemorajik ve hipovolemik hastalarda İAH'nun mezenterik perfüzyona etkisi daha belirgindir. İnce duvarlı mezenterik venler kompresyona uğrar, venöz dönüş bozulur ve intestinal ödem gelişir. İntestinal ödem İAB'ı daha da artırarak kısır döngü oluşur. Sonuç olarak; bağırsak hipoperfüzyonu, iskemisi, intramukozal pH azalması ve laktik asidoz ortaya çıkar. Bağırsak mukozal bariyeri bozulur, bakteriyel translokasyon ve sepsis gelişir (18).

Hepatik etkiler: İAB 10 mmHg düzeyinde iken, karaciğerin laktik asidi uzaklaştırma yeteneği bozulur (19). Sıvı replasmanına rağmen laktik asit temizlenmesi beklenenden yavaş olur.

Santral sinir sistemine olan etkiler: Sürekli İAH varlığında serebral hipoperfüzyon olur ve progressif serebral iskemisi gelişir (20).

#### Klinik:

İAH'nun erkenden tanınması ve AKS'a ilerlemeden önce tedavi edilmesi önemlidir. AKS gelişen hastaların çoğu yeterince iletişim kurulamayan yoğun bakım hastaları olduğu için semptomlar siliktir. Çok azında halsizlik, baş dönmesi, nefes darlığı, abdominal ağrı ve şişkinlik yakınmaları vardır.

Hastaların hemen hepsinde abdominal distansiyon saptanır. Ancak bunun AKS için öngördürücü değeri düşüktür (pozitif prediktif değeri %35, negatif prediktif değeri %94) (21).

İdrar miktarı progressif olarak azalır, Ventilatör ihtiyacı oluşur kadar solunum yetmezliği gelişebilir. Hipotansiyon, taşikardi, juguler venöz distansiyon ve basınç artışı, periferik ödem, abdominal hassasiyet saptanabilecek diğer bulgulardır. Deride soğukluk, algılamada küntlük, huzursuzluk ve laktik asidoz, hipoperfüzyonu düşündüren bulgulardır.

AKS tanısında görüntüleme yöntemleri yeterince yardımcı değildir. Akciğer radyogramında, hemidiyaframların yükseldiği, akciğer volümlerinin azaldığı ve atelektazi görünümü saptanabilir. Abdomen tomografisinde, retroperitoneal infiltrasyon, inferior vena kavaya ekstremsel bası, masif abdominal distansiyon, renal kompresyon ve yer değiştirme, bağırsak duvar kalınlaşması veya bilateral inguinal herniyasyon gösterilebilir (22).

#### Tanı:

Kesin tanı İAB'ın ölçülmesi ile gösterilir. İAB, intragastrik, intrakolonik, intravezikal (mesanede) veya inferior vena kavaya yerleştirilen kateterlerle dolaylı olarak ölçülebilir. Mesaneden ölçüm (intravezikal), minimal invaziv işlem olup doğru-

luğu nedeniyle, İAH taramasında standart yöntem olarak kabul edilmektedir (23).

Mesaneden ölçüm yoğun bakım ünitelerinde rutin olarak yapılabilir: Foley sonda klemplenir. 25 ml steril salin Foley sondanın aspirasyon portundan mesaneye gönderilir. Sondanın aspirasyon portuna 18 gauge iğne yerleştirilir ve 'transducer'a bağlanır. Midaksiller çizgi hizası "sıfır" noktası kabul edilir. Ölçüm sırasında, baş vücut hizasında olmalı, hasta supin pozisyonunda bulunmalı, abdominal kasılma varsa durdurulmalıdır. Ekspirasyon sonunda intravezikal basınç ölçümü yapılmalıdır.

Yapılan hayvan ve insan çalışmalarında, İAB'ın intravezikal yolla dolaylı olarak ölçülmesi ile doğrudan İAB ölçülmesi arasında kuvvetli korelasyon olduğu gösterilmiştir. Burada mesane duvarının serbest hareket edebiliyor olması önemlidir. İntraperitoneal adhezyonlar, pelvik hematoma, pelvik fraktür veya nörojenik mesane varlığında intravezikal ölçümler tam doğru olmayabilir (24).

#### Tedavi:

İAH ve AKS'nun tedavisinde, destek bakım ve gerekirse abdominal dekompresyon uygulanır. Kesin tedavi yöntemi olarak "cerrahi abdominal dekompresyon" önerilmektedir (10).

#### Destek tedavisi:

İAH'lu hastada destek tedavisinin amacı intraabdominal volümün azaltılmasıdır. Bunun için intralümenal içerik boşaltılmalı, intraabdominal yer kaplayan lezyonlar (asit, hematoma, apse gibi) eğer mümkünse boşaltılmalı ve abdominal duvar kompliyansı düzeltilmelidir (25). Bağırsak distansiyonu olanlarda nazogastrik ve rektal drenaj uygulanabilir. Gastro-prokinetikler, kolono-prokinetikler kullanılabilir (26). Abdominal duvar kompliyansı, ağrı kontrolü ve sedasyon ile sağlanabilir. Bazı hastalarda kimyasal yolla paralizisi gerekebilir (10).

İAH'lu hastalarda verilecek mayi miktarının sınırlandırılması, AKS gelişme olasılığını azaltır. Şoktaki hastalara, fazla miktarda kristalloid sıvı verilmesinin AKS'a yol açabileceği bilinmekle birlikte, bunun yerine kolloid mayi verilmesinin yararı gösterilmemiştir. AKS gelişmişse, verilecek sıvının tipi sonucu değiştirmemektedir.

AKS'lu kişilerde volümün yerine koyulması, geçici olarak kardiyak verimi düzeltmekte, renal kan akımını, idrar çıkışını ve doku perfüzyonunu normale getirmektedir (10). Ancak intra-abdominal basıncın düşürülmesi ile böbrek fonksiyonları normalleşmeyebilir ve renal sekel kalabilir (26).

Fakat AKS sıvı replasmanı ile tedavi edilemez. Bu hastalarda, santral venöz basınç yüksek olsa bile, diüretik tedavisinin de yararı yoktur (27). En uygun tedavi sadece abdomeni açmaktır (cerrahi dekompresyon).

AKS'nda genel yaklaşım cerrahi dekompresyon olmakla birlikte, bunun için kesin eşik değeri bilinmemektedir. AKS gelişmeden önce abdominal dekompresyon uygulanması sağkalım olasılığını artırır (28).

#### KAYNAKLAR

1. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care. 2005;11(4):333-8.
2. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, et al. What is normal intra-abdominal pressure? Am Surg 2001; 67:243.

3. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722.
4. Wilson A, Longhi J, Goldman C, McNatt S. Intra-abdominal pressure and the morbidly obese patients: the effect of body mass index. *J Trauma* 2010; 69:78.
5. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1823.
6. Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85:1027.
7. Sugerman HJ, DeMaria EJ, Felton WL 3rd, et al. Increased intra-abdominal pressure and cardiac filling pressures in obesity-associated pseudotumor cerebri. *Neurology* 1997; 49:507.
8. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002; 89:591.
9. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003; 54:848.
10. Gestring M, Sanfey H, Frankel HL, Collins KA. Abdominal compartment syndrome. UpToDate 2014.
11. Obeid F, Saba A, Fath J, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130:544.
12. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:534.
13. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48:874.
14. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Bisa M, Boldrini A, Consani G, Filippini F, Mosca F. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138(7):703-6.
15. Richards WO, Scovill W, Shin B, Reed W. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183.
16. Smith JH, Merrell RC, Raffin TA. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy. *Arch Intern Med* 1985; 145:553.
17. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, et al. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998; 45:433.
18. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43:852.
19. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I, et al. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma* 1998; 44:446.
20. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39:1168.
21. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43:207.
22. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173:575.
23. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39:1190.
24. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50:297.
25. Cheatham ML. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* 2009; 33:1116.
26. Shear W, Rosner MH. Acute kidney dysfunction secondary to the abdominal compartment syndrome. *J Nephrol* 2006; 19: 556-565.
27. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667.
28. Cheatham ML, Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. *Chest* 2011; 140:1428.

## AZ ÖNEMSİYEN BİR NEFROTOKSİN; FOSFAT BAZLI LAKSATİFLER

Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>, Eyüp Koç<sup>1</sup>, Galip Güz<sup>2</sup>

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

<sup>2</sup> Gazi Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.

### Giriş:

Fosfat bazlı laksatifler fosfor yükü açısından önemli bir kaynaktır. Bu preparatların en sık kullanıldığı alan da şüphesiz kolonoskopilerdir. Seeff ve arkadaşlarının 2004 yılında yayımladıkları verilere göre Amerika Birleşik Devletlerinde herhangi bir nedenle yılda yaklaşık 14 milyon kolonoskopi işlemi yapılmakta olduğu raporlanmıştır (1). Henüz yayımlanmış bir veri olmamakla birlikte Ülkemiz de de yaşlı nüfusun artması, tetkike ulaşım olanaklarının çoğalması ve kanser taramaları nedenleriyle kolonoskopi; sık uygulanan bir inceleme yöntemi olarak ön plana çıkmaktadır. Uzun zamandan beri kolonoskopi hazırlığı amacıyla hastalara işlemden birgün önce başlamak üzere oral sodyum fosfat (OSF) bileşikler verilmektedir (2-4). Kullanılan her 45 ml OSF laksatifinin içerisinde 5 gr sodyum ve 17,8 gr fosfat bulunmakta ve 16,622 mOsm/L (748mOsm/45 ml) osmolariteye sahiptir (5). Yetişkin bir insanda hazırlık için kullanılan iki adet 45 ml'lik OSF'nin içerisinde yaklaşık 11,5 gr elementer fosfor olduğu, normal bir insanın da günlük fosfor alımının 1-1,5 gr/gün olduğu düşünülürse maruz kalınan fosfor yükü daha iyi anlaşılacaktır (6). Bu derlemede kolonoskopi işlemi hazırlığı için sıklıkla kullanılan OSF'nin yol açtığı klinik sonuçlar ve bunun nefropati gelişimi üzerine olan etkisi tartışılacaktır.

### Oral sodyum fosfatın sıvı-elektrolit dengesi üzerine etkisi:

OSF verildikten sonra hiperosmolariteye bağlı laksatif etki gelişmekte ve her 45 ml'lik solüsyon için 1-1,8 lt barsak içerisine hipotonik sıvı kaybı gerçekleştiği belirtilmektedir (7-9). Ardışık iki uygulamada bu kaybın 2-3,5 lt olacağı hesaplanabilir. Hazırlama prosedürü uygulanan hastaların yarısından fazlasında fosfor içerikli laksatiflerle ilişkilendirilen başta bulantı, kusma olmak üzere gastro intestinal sistemle ilişkili yan etkilerin görüldüğü raporlanmıştır (10). Bu durum göz önüne alındığında hastada meydana gelebilecek sıvı kaybının hemodinamiyi etkileyecek ölçüde fazla olabileceği beklenebilir. Ayrıca bazı raporlarda bu ilacı alan hastalarda sıvı kaybına eşlik eden hiperfosfatemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokalemi ve metabolik asidoz gibi durumların ortaya çıkabileceği ifade edilmiştir (11-13).

### Oral sodyum fosfat ilişkili hiperfosfatemi sıklığı:

Hiperfosfatemi hastaların birçoğunda işlemden sonra ortaya çıkmakta, yapılan bir çalışmada serum fosfat düzeyinde ortalama 3,3 mg/dl'lik bir artışın ortaya çıktığını göstermektedir. Yapılan başka bir çalışmada böbrek fonksiyon testlerinin normal sınırlarda olan bireylerin %28'inin serum fosfor düzeyinin 8

mg/dl'nin üzerine çıktığı ve yaklaşık üçte birinin de kalsiyum fosfor çarpımının 65'in üzerine çıktığı ifade edilmiştir (8). Aynı çalışmada hiperfosfatemi ilişkili hipokalsemi sıklığının %8 civarında geliştiği ifade edilmekte olup bu tablo hastalarda tetani gibi semptomların ortaya çıkmasına yol açabilir (8,15). Hastalarda hiperfosfatemiye eğilimi arttıran risk faktörlerinin başında barsak motilitesinin azallması gelmekte olup, barsak motilitesini azaltan nedenler arasında ileri yaş, hipotiroidizm, diyabet gibi otonom nöropatiye yol açan hastalıklar sayılabilir (14,16-18). Bu hastalar OSF solüsyonu sonrası hiperfosfatemi ve ilişkili komplikasyonlara daha fazla eğilim gösterebilirler.

### Oral sodyum fosfat ilişkili böbrek hasarlanması:

Oral sodyum fosfat preparatlarının kolonoskopi hazırlığı için sıklıkla kullanıma girmeye başladığı 1990'lı yıllardan itibaren giderek artan sıklıkta OSF ilişkili akut böbrek yetmezliği olguları raporlanmaktadır (12,19-25). Böbrek biopsisi yapılan olguların nefropatolojik ortak bulgusu nefrokalsinozis ve intratübüler kalsiyum fosfat depozitlerinin varlığı olup bu tablo akut fosfat nefropatisi (AFN) olarak tanımlanmıştır (19-24). 2007 yılında Hurst ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kolonoskopi hazırlığı için laksatif kullanmış 9799 olguda hastaların 6432'si laksatif olarak OSF kullanmış olup 3367'si polietilen glikol (PEG) kullanmış. OSF kullanan grupta bazale göre serum kreatininlerinde yaklaşık %50 artış olduğu izlenirken PEG kullanan grupta bu artış %10 civarında izlenmiştir (26). Toplam 114 akut böbrek yetmezliği (ABY) tanımlanmış, OSF kullanan grupta ABY sıklığı %1,29 olup Peg grubunda bu oran %0,2 olarak saptanmış. Yaş, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği (KBY), diyabet, hipertansiyon, ek nefrotoksik ilaçlar gibi faktörlerin varlığı dışlandığında multivariet analizde OSF kullanımının ABY açısından bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya çıkmıştır (odds ratio: 2,35) (26). Kolonoskopi hazırlığı yapılan ve laksatif kullanan hastalarda böbrek yetmezliği riskini arttıran faktörler tablo 1 de özetlenmiştir (26).

Seol ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif çalışmada OSF kullanmış 224 hastanın 12. ve 24. aylardaki serum kreatinin ve glomerular filtrasyon hızları incelenmiş ve bazale göre bir farklılık saptanmamış, ayrıca PEG kullanan veya hiç laksatif kullanmayan kontrol grubundan da böbrek fonksiyonları açısından farklı bir sonuç varlığı izlenmemiştir (27). Ancak bu küçük ölçekli çalışmada yaş ortalaması, diyabet ve hipertansiyon sıklığı görece daha düşük olup, eşlik eden diğer komorbid hastalıklardan ve nefrotoksik ek ilaç kullanımından bahsedilmemiştir.

**Tablo 1.** Akut fosfat nefropatisi için risk faktörleri

| Faktör              | OR   | p değeri |
|---------------------|------|----------|
| OSF                 | 2,35 | <0,001   |
| Yaş (her yıl)       | 1,06 | <0,001   |
| Diyabet             | 1,38 | 0,13     |
| Hipertansiyon       | 1,68 | 0,06     |
| ASKH                | 1,19 | 0,48     |
| Kalp Yetmezliği     | 1,99 | 0,04     |
| Proteinüri          | 1,34 | 0,39     |
| NSAİİ               | 1,03 | 0,88     |
| ACEI yada ARB       | 1,1  | 0,66     |
| Diüretik kullanımı  | 1,45 | 0,07     |
| Kontrast maruziyeti | 1,61 | 0,07     |

\*26 no'lu referanstan hazırlanmıştır.

OR: odds ratio, ASKH: aterosklerotik kalp hastalığı

Tablodan da anlaşılabileceği gibi OSF kullanımı önemli bir risk faktörü olmakla birlikte; ileri yaş, kadın cinsiyet, akut yada kronik böbrek yetmezliğinin varlığı, sıvı kaybı, kısa sürede tekrarlanan ASF kullanımı, eşlik eden hastalıkların varlığı, nefrotoksik ilaçların kullanımı, hemodinamiyi bozan ilaç ve komorbid durumlar AFN gelişimine yakınlık oluşturan diğer risk faktörleri olarak tanımlanabilir (6,26). Yapılan başka bir çalışmada OSF kullanan hastaların %3,8 inde 6 ay sonra GFR'nin %60'ın altına indiği, yani kronik böbrek hastalığı geliştiği ifade edilmekte olup bu risk PEG kullanan hastalardan %14 daha yüksek bulunmuştur (28).

#### Akut fosfat nefropatisinin patofizyolojisi ve böbrek biopsi bulguları

X geçişli hiperfosfatürik rikets, fankoni sendromu, tümör lizis sendromu gibi hiperfosfatürinin görüldüğü durumlarda nefrokalsinozis tablosunun ortaya çıktığı bilinmektedir (6). Buna benzer şekilde OSF kullanımı sonrası hiperfosfateminin ve buna ikincil olarak hiperfosfatürinin oluştuğu ve akut böbrek yetmezliği gelişen olgularda yapılan böbrek biyopsilerinin von-kossa ile boyanan preparatlarında nefrokalsinozis ile birlikte tübül içerisinde kalsiyum-fosfat kristallerinin izlendiği raporlanmıştır (6,1-24). Ayrıca böbrek biopsi spesmeninde ılımlı glomerüllerde global bir etkilenim olmaksızın glomerül kapillerlerinde kollaps, tübül epitelinde ödem, dejeneratif değişikliklerle beraber, epitel kaybı izlenmiş olup, çoğunlukla distal tübül ve henle kulbunun etkilendiği izlenmiştir (29). Kalsiyum-fosfat depozisyonu izlenen tübüllerde kronisite bulguları olan tübüler atrofi, interstisyel fibrozis ve hafif lenfosit infiltrasyonu kortikal yüzeyin %70'inde gösterilmiştir (29).

#### Akut fosfat nefropatisinin önlenmesi:

Akut fosfat nefropatisi gelişiminin önlenmesi için bu tabloya eğilim oluşturan durumların prosedür öncesi iyi tanımlanması gerekir. Genel bir konsensüs olmamakla beraber OSF kullanımı için kontrendike olabilecek durumlar tanımlanmıştır. Bu durumlar Tablo 2 de özetlenmiştir. Bu kontrendikasyon

durumu olan hastalarda OSF dışı laksatiflerin kullanımı önerilmekle beraber dehidratasyonu olan hastalarda bu laksatiflerin de akut böbrek yetmezliğine yol açabileceği unutulmamalıdır. OSF kullanılacak hastalarda uygulanan 12 saat arayla 45 ml lik solüsyonlar yerine 45+30 ml OSF kullanımının da benzer etkinlikte kolon temizliği sağladığı gösterilmiştir (30,31). Hastalarda 2-3,5 lt sıvı kaybı oluşabileceği daha önce ifade edilmişti (7-9). Bu sıvı kaybının yerine konulması önerilmekle beraber hipotonik sıvıların hastalarda hiponatremiye yol açabileceği unutulmamalı bu nedenle elektrolit içeren dengeli solüsyonlar tercih edilmelidir. Hastalarda işlemden önce diüretiklerin, NSAİ ilaçların, RAS blokerlerinin kesilmesi, kontrast ajan verilmesini gerektiren işlemlerle OSF kullanımı arasındaki sürenin uzun tutulması, tekrarlanan kolonoskopilerde OSF kullanım aralığının açılması AFN gelişim riskini azaltabilir. İşlemden sonra kontrast ilişkili nefropatide yapıldığı gibi böbrek fonksiyon testleri ve serum elektrolit düzeylerinin kontrol edilmesi kalıcı böbrek hasarı tanısının konulması ve önlenmesine katkı sağlayabilir.

**Tablo 2.** OSF için Öngörülen Kontrendikasyonlar

| Mutlak Kontrendikasyonlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>GFR &lt;60 ml/dk olması</li> <li>GFR &gt;60 + Ciddi böbrek hastalığı (nefrotik sendrom gibi)</li> <li>Hiperfosfatemi varlığı</li> <li>Konjestif kalp yetmezliği varlığı yada kardiyomegali</li> <li>Dekompanze siroz yada asit varlığı</li> <li>Pasajı engelleyen gastrointestinal hastalık (obstrüksiyon, perforasyon, ileus, inflamatuvar barsak hastalığı)</li> </ul> |
| Relatif Kontrendikasyonlar                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Yaş &lt;18 yada &gt;60</li> <li>Diüretik, ACEI yada ARB, NSAİİ kullanımı</li> <li>Düzeltilmemiş elektrolit inbalansı</li> <li>Kalp hastalığı (MI, uzamış QT, aritmi, anstabil anjina)</li> <li>Hamileler yada emziren anneler</li> </ul>                                                                                                                                 |

\*6 nolu referanstan hazırlanmıştır

#### Sonuç:

Akut fosfat nefropatisi sıklığı ve olası sonuçları hakkında yeterince veri yoktur. Bu tablonun OSF kullanan hastaların yaklaşık %1-1,5'inde görülebileceği varsayılmakta olup prosedürün sıklığı göz önüne alındığında hiçte azımsanmayacak bir durum olduğu ifade edilebilir. Bu durumun patofizyolojisi, sıklığı, öngörülmesi ve önlenmesi açısından büyük bir niş söz konusu olup, büyük ölçekli, geniş kapsamlı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### Kaynaklar:

- Seeff LC, Richards TB, Shapiro JA, Nadel MR, Manninen DL, Given LS, Dong FB, Wings LD, McKenna MT. How many endoscopies are performed for colorectal cancer screening? Results from CDC's survey of endoscopic capacity. Gastroenterology. 2004;127: 1670-1677.
- Vanner SJ, MacDonald PH, Paterson WG, Prentice RS, Da Costa LR, Beck IT. A randomized prospective trial comparing oral sodium phosphate with standard polyethylene glycol-based lavage solution

- (Golytely) in the preparation of patients for colonoscopy. *Am J Gastroenterol.* 1990;85:422-7.
3. Barkun A, Chiba N, Enns R, et al. Commonly used preparations for colonoscopy: Efficacy, tolerability, and safety – a Canadian Association of Gastroenterology position paper. *Can J Gastroenterol.* 2006;20:699-710.
  4. Hookey LC, Depew WT, Vanner S. The safety profile of oral sodium phosphate for colonic cleansing before colonoscopy in adults. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:895-902.
  5. <http://www.phospho-soda.com/professionals/pdf/KeyFacts.pdf>. Accessed January 10, 2008
  6. Heher EC, Thier SO, Rennke H, Humphreys BD. Adverse renal and metabolic effects associated with oral sodium phosphate bowel preparation. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(5):1494-503.
  7. Schiller LR: Clinical pharmacology and use of laxatives and lavage solutions. *J Clin Gastroenterol.* 1999;28: 11–18.
  8. Lieberman DA, Ghormley J, Flora K: Effect of oral sodium phosphate colon preparation on serum electrolytes in patients with normal serum creatinine. *Gastrointest Endosc.* 1996;43: 467–469.
  9. Aradhye S, Brensilver JM: Sodium phosphate-induced hypernatremia in an elderly patient: a complex pathophysiologic state. *Am J Kidney Dis.* 1991;18: 609–611.
  10. Johanson JF, Popp JW Jr, Cohen LB, Lottes SR, Forbes WP, Walker K, Carter E, Zhang B, Rose M: A randomized, multicenter study comparing the safety and efficacy of sodium phosphate tablets with 2L polyethylene glycol solution plus bisacodyl tablets for colon cleansing. *Am J Gastroenterol.* 2007;102: 2238–2246.
  11. Fass R, Do S, Hixson LJ: Fatal hyperphosphatemia following fleet phospho-soda in a patient with colonic ileus. *Am J Gastroenterol* 1993;88: 929–932.
  12. Fine A, Patterson J: Severe hyperphosphatemia following phosphate administration for bowel preparation in patients with renal failure: two cases and a review of the literature. *Am J Kidney Dis.* 1997; 29: 103–105.
  13. Kirschbaum B: The acidosis of exogenous phosphate intoxication. *Arch Intern Med* 1998;158: 405–408.
  14. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, Gokcel A, Boyacioglu S: Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004;19: 68–72.
  15. Korzets A, Dicker D, Chaimoff C, Zevin D: Life-threatening hyperphosphatemia and hypocalcemic tetany following the use of fleet enemas. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40:620–621.
  16. Pustorino S, Foti M, Calipari G, Pustorino E, Ferraro R, Guerrisi O, Germanotta G. Thyroid-intestinal motility interactions summary. *Minerva Gastroenterol Dietol.* 2004;50(4):305-15.
  17. Demedts I, Masaoka T, Kindt S, De Hertogh G, Geboes K, Farré R, Vanden Berghe P, Tack J. *J Neurogastroenterol Motil.* 2013;19(2):161-70.
  18. Ma RC, Chow CC, Yeung VT, So WY, Kong AP, Tong PC, Cockram CS, Chan JC. Acute renal failure following oral sodium phosphate bowel preparation in diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30(1):182-3.
  19. Ahmed M, Raval P, Buganza G: Oral sodium phosphate catharsis and acute renal failure. *Am J Gastroenterol.* 1996;91: 1261–1262.
  20. Orias M, Mahnensmith RL, Perazella MA: Extreme hyperphosphatemia and acute renal failure after a phosphorous containing bowel regimen. *Am J Nephrol.* 1999;19: 60–63.
  21. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P: Acute phosphate nephropathy and renal failure. *N Engl J Med.* 2003;349: 1006–1007.
  22. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, D'Agati VD: Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: An underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 2005;16: 3389–3396.
  23. Markowitz GS, Whelan J, D'Agati VD: Renal failure following bowel cleansing with a sodium phosphate purgative. *Nephrol Dial Transplant.* 2005;20: 850–851.
  24. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, Anderson H, Stack JJ, Alterman L, Price B, Radhakrishnan J, D'Agati VD: Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol.* 2004;35: 675–684.
  25. Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, Oliverio J, Truong LD: Renal failure and nephrocalcinosis associated with oral sodium phosphate bowel cleansing: Clinical patterns and renal biopsy findings. *Arch Pathol Lab Med.* 2006;130: 101–106.
  26. Hurst FP, Bohlen EM, Osgard EM, Oliver DK, Das NP, Gao SW, Abbott KC. Association of oral sodium phosphate purgative use with acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18(12):3192-8.
  27. Seol DC, Hong SN, Kim JH, Sung IK, Park HS, Lee JH, Shim CS. Change in renal function after sodium phosphate preparation for screening colonoscopy. *World J Gastroenterol.* 2010;16(16):2010-6.
  28. Khurana A, McLean L, Atkinson S, Foulks CJ: The effect of oral sodium phosphate drug products on renal function in adults undergoing bowel endoscopy. *Arch Intern Med.* 2008;168: 593–597.
  29. Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, Oliverio J, Truong LD. Renal Failure and Nephrocalcinosis Associated With Oral Sodium Phosphate Bowel Cleansing *Arch Pathol Lab Med.* 2006;130(1):101-6.
  30. Rex D, Malik P, Chasen R, Thompson WO, Galt DJB: A randomized, single blind evaluation of oral sodium phosphate solution (OSPS) as bowel preparation with different hydration and dosing regimens. *Am J Gastroenterol.* 2006;101[Suppl]: 504.
  31. [www.fda.gov/cder/drug/infopage/osp\\_solution](http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/osp_solution). Accessed May 30, 2008

## SON DÖNEM BÖBREK HASTALARINDA HİPERFOSFATEMİ : RİSKLER VE ÖNLEMLER

Murat Duranay, Eyüp Koç, Selman Ünverdi, Beyza Algül Durak, Süleyman Karaköse

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

### ABSTRACT

Mortality is extremely high in patients with chronic kidney disease (CKD). Elevated phosphate burden is considered to be an important factor of excess cardiovascular morbidity and mortality in CKD. Evidence from epidemiologic studies associated hyperphosphatemia with adverse outcome in dialysis (CKD 5D) patients, and experimental data revealed pathophysiological pathways for phosphate-induced vascular calcification. Considering the clinical implications of uncontrolled hyperphosphatemia, maintenance of phosphorus concentrations within an optimum range is standard of care in this patient population.

### ÖZET

Kronik böbrek hastalarında (KBH) mortalite oldukça yüksektir. KBH'deki kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin aşırı yüksekliğine yol açan önemli bir faktör olarak kabul edilir. Diyaliz ( Evre 5D ) hastalarındaki kötü gidişin, hiperfosfatemi ile olan birlikteliğini ortaya koyan epidemiyolojik çalışmalar ve deneysel veriler fosfata bağlı vasküler kalsifikasyonun patofizyolojik metabolik yolu oluşturduğunu göstermiştir. Kontrolsüz hiperfosfateminin klinik etkileri göz önüne alındığında, optimum bir aralıkta tutulan fosfor konsantrasyonlarının bu hastaların takibinde yapılması gereken standart bir işlem olduğu ortadadır.

### GİRİŞ

Normal erişkinde 2.8 - 4.5 mg/dl olan serum fosfat seviyeleri gün içinde dalgalanmalar gösterir. Sabah saatlerinde en düşük seviyelerde iken öğleden sonra yaklaşık 0.6 mg/dl kadar daha yüksektir. K/DOQI klavuzu; Evre 3 - 4 kronik böbrek hastalarında serum fosfor (P) düzeyinin 2.7-4.6 mg/dl arasında, Evre 5 Kronik böbrek hastalarında ve diyaliz uygulananlarda ise 3.5 - 5.5 mg/dl arasında tutulmasını önermektedir (1).

Böbrek hastalarında fosfor kontrolüne gerek duyulmasının temel nedeni, fosfat atılımındaki bozulmadır. Normal bir diyetle ortalama 1500-1800 mg fosfor alınır. Gastrointestinal kanaldan ise alınan miktarın yaklaşık yarısı absorbe olur. Ancak unutulmamalıdır ki, diyetdeki fosforu tam olarak gösteren güvenilir bir metot yoktur. Çeşitli vitamin ve mineral desteği için alınan destek tedavileri bünyesinde ya da içilen su ile de fosfor alımı olabilmektedir. Daha da önemlisi bazı yiyeceklerle ve özellikle de hazır gıdalara eklenen fosforun katkısının dışlanmasıdır. O halde gerçek fosfor alımının hesaplanandan fazla olabileceği ve % 30 gibi oldukça yüksek değerlere erişebileceği göz önünde tutulmalıdır (2).

### Hiperfosfatemi, böbrek hastalarındaki artmış ölüm riskinin neresindedir ?

Tedavi edilmemiş bir hiperfosfatemi, kemik ağrıları, kaşıntı gibi semptomlarla birlikte sekonder hiperparatiroidideki kötü gidişin de sorumlusudur. Pek çok gözlemsel çalışma yüksek serum fosfor seviyelerinin mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu, fosfor bağlayıcılarının ise bu riski azalttığını göstermiştir (3,4,5).

Hemodiyaliz hastalarındaki mortaliteye P ve parathormon (PTH) seviyeleri açısından bakıldığında esas problemin aşırı yüksek değerler olduğu görülmektedir. Yeni yayınlanan bir çalışmada serum P seviyeleri  $\geq 7.0$  mg/dl ve PTH seviyeleri  $\geq 600$  pg/ml olan grupta, serum P seviyesi of 3.5-5.5 mg/dl ve PTH düzeyi 150-300 pg/mL olan hastalara kıyasla mortalite yüksek bulunmuştur (6).

Fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) serum fosfat konsantrasyonlarını kontrol eden, kemiklerdeki osteositler ve osteob-

lastlardan salgılanan bir peptiddir. Artmış fosfat yükü, PTH ve kalsiyum salınımını artırır. FGF-23'ün öncelikli görevi serum fosfor düzeylerini normal sınırlarda tutmaktır. FGF-23 renal proksimal tübüler hücrelerde FGF reseptörüne koreseptör klotho ile birlikte bağlanır. Sonuçta renal fosfat reabsorpsiyonu azalır (Fosfatürik etki). Kalsitriol üretimini de baskılayarak intestinal fosfat absorpsiyonunu azaltır (7,8).

Fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) KBH'lı hastalarda en erken çıkan anormalliklerden birisi olarak kabul edilmektedir. İşte bu yükseklik sol ventrikül hipertrofisi ve konjestif kalp yetmezliğinden sorumlu tutulmaktadır. FGF-23'ün vasküler kalsifikasyonu etkilemediği görüşü hakimdir (9). Bununla birlikte, FGF-23'ün mortaliteyi 4.3 kat artırdığı ve bu etkinin P ve PTH'ya göre daha kuvvetli olduğu belirtilmektedir (10).

### Rezidüel renal fonksiyonu korumak !

Rezidüel renal fonksiyonlar ne kadar etkili ?

Diyaliz uygulanan bir hastada 4-5 ml/dk kadar da olsa arta kalan bir glomerüler filtrasyon hızı (GFR) yardımıyla üremik toksinlerin uzaklaştırılmasında son derece önemli katkı sağlayabilmektedir. Bu fonksiyonu anlamlı kılan, haftanın sadece 12 saatlik bir bölümünde uygulanan bir hemodiyalize kıyasla sürekli bir süzme fonksiyonudur (11). Gerek sıvı-elektrolit dengesi ve gerekse toksik yükün azaltılmasıyla hiperfosfatemi ve aynı zamanda morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkileri kaçınılmazdır.

Bir diyaliz hastasında devam eden diürez intradiyalitik hipotansiyonun en temel önleyicisi konumundadır. İntradiyalitik hipotansiyonun hemodinamik dengelyi temelden bozduğu düşünüldüğünde bu faktör çok büyük bir önem kazanmaktadır.

Bir hemodiyaliz hastasında rezidüel renal fonksiyonların korunması için bire bir ilgilenmek gerektiği açıktır. Özellikle hemodiyalize başlanan ilk seanslarda gereksiz sıvı çekimlerinden, gereksiz antihipertansiflerden kaçınmak hayati önem taşımaktadır. Gerek herhangi evredeki bir böbrek hastasında ve gerekse bir diyaliz hastasında gereksiz tetkiklerden ve özellikle de radyokontrast ajanların kullanılmasını gerektirecek incelemelerden kaçınmak bu hastalar için "önce zarar verme" kuralı anlamına gelecektir.

Aslında nefrotoksik olmayan ancak gastrointestinal intolerans sebebiyle hastada bulantı ve kusmaya, ardından hipovolemiye sebep olan ve temelde çok ta gerekmeyen bir ilacın hastaya verilmesinin ciddi olumsuz etkileri gözden uzak tutulmamalıdır.

### Hiperfosfatemi için diyet

Diyet Uygulanırken Dikkat Edilmesi Gereken İncelikler

Bir son dönem böbrek hastasında günlük fosfat alımının 800-900 mg ile sınırlandırılması temel hedeflerden birisidir. Diyette yer alan protein ve fosfat içerikleri arasında güçlü bir korelasyon varlığı bilinen bir gerçek olduğundan bu kısıtlamanın protein-enerji malnütrasyonu ile sonuçlanması ciddi bir risk demektir.

Öncelikle alınan gıdalardaki fosforun biyo-yararlılığı düşük olmalıdır. Bitkilerdeki fosfor genelde fitatlar şeklindedir. İnsanlarda fitaz enzimi bulunmadığından bitkisel kaynaklarda biyoyararlanım düşüktür. Kök bitkiler, tohumlar, fasulye, baklagiller, bezelye, fındık, ekmek, badem, fıstık, mercimek ve çikolata gibi organik besin kaynaklarındaki fosfor %10-30 gibi düşük oranda absorbe edilmektedir.

Et ve süt ürünleri ile balık ve yumurta da bu oran % 50 civarında iken yüksek biyo-yararlanıma sahip inorganik bazı ürünlerde % 100'ü bulmaktadır. Bu yiyecekler arasında fast-food tarzında hazırlanan gıdalar, jambon, pastırma, işlenmiş peynirler, donmuş bazı gıdalar, konserve et, kola ve meyve suları ile katkılı çeşitli içecekler sayılabilir (12).

Sonuçta hastanın iştahını kaçırmadan, protein-enerji malnütrasyonuna sokmadan, bir beslenme alışkanlığı kazandırmak son derece önemlidir. Fosfor absorpsiyonu %100 olan gıdaları liste dışına atmaya gayret etmek öncelikli hedef olmalıdır.

### Hemodiyaliz Ne Kadar Etkili

Yapılan çeşitli çalışmalarla yoğun hemodiyaliz programları alan hasta grupları hiperfosfatemi açısından daha şanslı gözükmektedir. Haftada 12 saat standart hemodiyaliz uygulananlara kıyasla haftada 35 saat diyalize giren hastaların serum fosfor düzeyleri ortalama 1.24 mg/dl azalmış ve kullandıkları fosfor bağlayıcı miktarları 1 yıllık ortalamalar göz önüne alındığında günde 0.96 gram daha az olmuştur. Yoğun diyaliz uygulanan hastaların % 73'ü fosfor bağlayıcılarına ihtiyaç duymamışlar (13,14).

İlgi çekici olarak yoğun diyaliz uygulanan hastalarda rezidüel renal fonksiyonların daha erken kaybolduğu unutulmamalıdır (15).

### Vitamin D ve Sinakalset

Sekonder hiperparatiroidi için sık olarak verdiğimiz vitamin D'nin diyetdeki fosfor emilimini artırdığı biliniyor. Ancak bu hastalarda serum D vitamin seviyeleri düşük olduğundan eklenen aktif D vitamin preparatları ile normal insanlardaki % 80 oranına ancak çıkılır. O halde hiperfosfatemik hastalarda bu ilaçlar kullanılırken dikkatli olunmalıdır.

Diğer tedavilerle birlikte ya da alternatif bir ajan olarak sinakalset fosfor seviyelerini düşürmektedir (16). Sinakalset, D vitamini preparatlarının daha düşük dozda kullanılmasını sağlayabilir.

### KAYNAKLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney Int Suppl. 2009 ; (113) : S1-130.

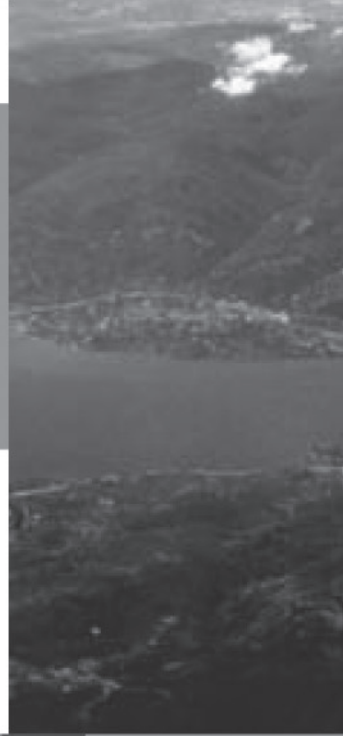
- Nadkarni GN, Uribarri J. Phosphorus and the kidney: what is known and what is needed. Adv Nutr. 2014; 5 (1) : 98-103.
- Block GA, Klassen PS, Lazarus JM, Ofsthun N, Lowrie EG, Chertow GM. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2004; 15(8) : 2208-18.
- Kalantar-Zadeh K, Kuwae N, Regidor DL, Kovesdy CP, Kilpatrick RD, Shinaberger CS, McAllister CJ, Budoff MJ, Salusky IB, Kopple JD. Survival predictability of time-varying indicators of bone disease in maintenance hemodialysis patients. Kidney Int. 2006 ;70 (4) : 771-780.
- Isakova T, Gutiérrez OM, Chang Y, Shah A, Tamez H, Smith K, Thadhani R, Wolf M. Phosphorus binders and survival on hemodialysis. J Am Soc Nephrol. 2009; 20 (2) : 388-96.
- Streja E, Wang HY, Lau WL, Molnar MZ, Kovesdy CP, Kalantar-Zadeh K, Park J Mortality of combined serum phosphorus and parathyroid hormone concentrations and their changes over time in hemodialysis patients. Bone. 2014 ;61:201-207.
- Liu S, Gupta A, Quarles LD. Emerging role of fibroblast growth factor 23 in a bone-kidney axis regulating systemic phosphate homeostasis and extracellular matrix mineralization. Curr Opin Nephrol Hypertens 2007; 16:329-335.
- Liu S, Quarles LD. How fibroblast growth factor 23 works. J Am Soc Nephrol 2007; 18:1637-1647.
- Scialla JJ, Xie H, Rahman M, Anderson AH, Isakova T, Ojo A, Zhang X, Nessel L, Hamano T, Grunwald JE, Raj DS, Yang W, He J, Lash JP, Go AS, Kusek JW, Feldman H, Wolf M; Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study Investigators. Fibroblast Growth Factor-23 and Cardiovascular Events in CKD. J Am Soc Nephrol. 2014 ; 25 (2) : 349-60.
- Isakova T1, Xie H, Yang W, Xie D, Anderson AH, Scialla J, Wahl P, Gutiérrez OM, Steigerwalt S, He J, Schwartz S, Lo J, Ojo A, Sondheim J, Hsu CY, Lash J, Leonard M, Kusek JW, Feldman HI, Wolf M. Fibroblast growth factor 23 and risks of mortality and end-stage renal disease in patients with chronic kidney disease. JAMA. 2011;305 (23):2432-9.
- Rottembourg J. Residual renal function and recovery of renal function in patients treated by CAPD. Kidney Int Suppl 1993; 40:S106-S110.
- Waheed AA, Pedraza F, Lenz O, Isakova T. Phosphate control in end-stage renal disease: barriers and opportunities. Nephrol Dial Transplant. 2013 ; 28 :2961-2968
- Daugirdas JT, Chertow GM, Larive B, Pierratos A, Greene T, Ayus JC, Kendrick CA, James SH, Miller BW, Schulman G, Salusky IB, Klinger AS; Frequent Hemodialysis Network (FHN) Trial Group. Effects of frequent hemodialysis on measures of CKD mineral and bone disorder. J Am Soc Nephrol. 2012 ;23(4):727-38
- Myrvang H. Hemodialysis: Mineral metabolism outcomes with frequent hemodialysis. Nature Reviews Nephrology 2012 ;13 : 8 (5) :254
- Daugirdas JT, Greene T, Rocco MV, Kaysen GA, Depner TA, Levin NW, Chertow GM, Ornt DB, Raimann JG, Larive B, Klinger AS; FHN Trial Group. Effect of frequent hemodialysis on residual kidney function. Kidney Int. 2013 ;83(5):949-58
- Nakayama K, Nakao K, Takatori Y, Inoue J, Kojo S, Akagi S, Fukushima M, Wada J, Makino H. Long-term effect of cinacalcet hydrochloride on abdominal aortic calcification in patients on hemodialysis with secondary hyperparathyroidism. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2013 18;7:25-33.

# 3.



“Güncelleme 2014”

## Güncel Böbrek Hastalıkları, Hipertansiyon ve Transplantasyon Toplantısı



09-13 Nisan 2014  
Güral Sapanca Oteli

***POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ***



## PS-01

**İNFRARENAL AORT OKLÜZYONUNDA MELATONİNİN KORUYUCU ETKİSİ: BÜETKİ ANTIİNFLAMATUVAR VE ANTİOKSİDAN ETKİLERİ İLE İLİŞKİLİDİR**

Ahmet Ahsen<sup>1</sup>, Yücel Gönül<sup>2</sup>, Abdurrahman Genç<sup>3</sup>,  
Memnune Sena Ulu<sup>4</sup>, Murat Yağmurca<sup>5</sup>,  
Cevdet Uğur Koçoğulları<sup>6</sup>, Sefa Çelik<sup>7</sup>, Şeref Yüksel<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, Anatomi Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>4</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>5</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Histoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>6</sup>Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp-Damar Cerrahi Anabilim Dalı, Kocaeli

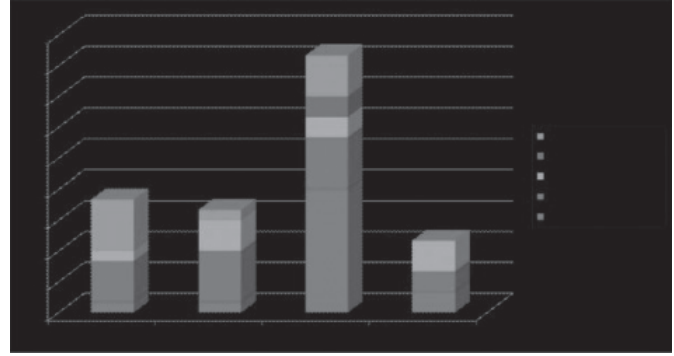
<sup>7</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

**AMAÇ:** Melatonin antioksidan özellikleri ve anti-inflamatuvar etkisi iyi bilinen bir maddedir. Çalışmamızda melatoninin, aort oklüzionuna bağlı renal iskemi-reperfüzyon (İR) hasarından böbreği koruyucu etkisini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Otuz Wistar-Albino erkek fare rando-mize dört gruba ayrıldı: I) kontrol grubu(laparotomi+serum fizyolojik), II) melatonin grubu (laparotomi + melatonin), III) aort iskemi-reperfüzyon (AİR) grubu, IV) AİR+melatonin grubu. Serumda üre, kreatinin ile inflamasyon belirteci olarak TNF- $\alpha$ , interleukin (IL)-6, IL-18'i, böbrek dokusunda ise TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-18 ile oksidatif stress parametreleri olarak total oksidan seviyesi (TOS), total antioksidan seviyesi (TAS) ve oksidatif stress indeksini (OSİ) araştırdık. Ayrıca real time revers transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (QRT-PCR) yöntemi bazı inflamatuvar sitokinlerin (TNF- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-18, interferon (IFN)- $\gamma$ , nükleer faktör kappa B (NF- $\kappa$ B)) böbrek dokusu mRNA ekspresyon düzeylerini ve böbrek dokusunun histopatolojik değerlendirmesini araştırdık.

**BULGULAR:** Serum üre, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-18 düzeyleri ile TOS, OSİ'nin doku düzeyleri AİR+melatonin grubunda AİR grubuna göre anlamlı olarak düştü (tablo 1 ve 2). TAS ise AİR+melatonin grubunda anlamlı olarak artmıştı. Ayrıca inflamatuvar sitokinlerin mRNA ekspresyon düzeyleri, AİR+melatonin grubunda, AİR grubuna göre belirgin bir şekilde baskılanmıştı (tablo 3). Bu iyileşme total histopatolojik hasar skorunda da anlamlı olarak gösterildi (şekil 1).

**TARTIŞMA ve SONUÇ:** Abdominal aort cerrahisi sırasında uygulanan infrarenal aortik oklüzion akut böbrek hasarı yapabilmektedir. Çalışmamıza göre, melatoninin, farelerde infrarenal AİR'ye bağlı akut böbrek hasarını iyileştirici etkisi, antioksidan ve antiinflamatuvar etkisiyle açıklanabilir.

**Çalışma gruplarının histopatolojik skorları**

**Tablo 1. Üre, kreatinin ve sitokinlerin (IL-18, IL-6, TNF- $\alpha$ ) serum düzeyleri**

|                                       | Kontrol            | Melatonin           | AİR                 | AİR+Melatonin       | P değeri |
|---------------------------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|----------|
| Üre (mg/dL)                           | 35,32 $\pm$ 2,40a  | 33,47 $\pm$ 4,00b,c | 61,04 $\pm$ 8,33a,b | 52,12 $\pm$ 7,82a,c | <0,001†  |
| Kreatinin (mg/dL), Median (min.-max.) | 0,33 (0,30-0,41)a  | 0,35 (0,28-0,67)b   | 0,66 (0,40-0,95)a,b | 0,44 (0,37-0,55)    | 0,001‡   |
| IL-18 (ng/mL)                         | 179,29 $\pm$ 18,69 | 188,74 $\pm$ 15,79  | 181,74 $\pm$ 10,89  | 173,58 $\pm$ 8,63   | 0,269†   |
| IL-6 (pg/mL)                          | 99,18 $\pm$ 7,60   | 98,44 $\pm$ 8,15    | 104,17 $\pm$ 10,86  | 98,88 $\pm$ 10,54   | 0,640†   |
| TNF- $\alpha$ (pg/mL)                 | 133,82 $\pm$ 12,13 | 133,82 $\pm$ 4,00   | 145,91 $\pm$ 12,41  | 135,83 $\pm$ 13,75  | 0,165†   |

\*aynı harfler arasında istatistiksel fark var

**Tablo 2. İnflamatuvar sitokinlerin ve oksidatif parametrelerin doku düzeyleri**

|                                 | Kontrol                   | Melatonin                 | AİR                            | AİR+Melatonin             | P değeri |
|---------------------------------|---------------------------|---------------------------|--------------------------------|---------------------------|----------|
| IL-6 (pg/mg prot)               | 1890,42 $\pm$ 19,84 a,b,c | 2023,00 $\pm$ 45,74 a,d,e | 2473,71 $\pm$ 60,25 b,e,f      | 2093,85 $\pm$ 29,94 c,d,f | <0,001†  |
| IL-18 (ng/mg prot)              | 4805,42 $\pm$ 65,59 a,b,c | 5111,71 $\pm$ 42,88 a,d,e | 6183,57 $\pm$ 46,51 b,e,f      | 5207,14 $\pm$ 48,05 c,d,f | <0,001†  |
| TNF- $\alpha$ (pg/mg prot)      | 2148,00 $\pm$ 31,09 a,b,c | 2262,42 $\pm$ 34,50 a,d   | 2729,71 $\pm$ 30,45 b,d,e      | 2292,42 $\pm$ 25,36 c,e   | <0,001†  |
| TOS ( $\mu$ mol H2O2 Eq/g prot) | 7,67 $\pm$ 0,51a          | 6,59 $\pm$ 1,26b          | 9,69 $\pm$ 1,59a,b,c           | 6,17 $\pm$ 1,15c          | <0,001†  |
| TAS (mmol Tro Eq/g prot)        | 1,54 $\pm$ 0,48a          | 0,92 $\pm$ 0,35           | 0,49 $\pm$ 0,24a,b             | 1,18 $\pm$ 0,63b          | 0,002†   |
| OSİ, Median (min.-max.)         | 538,35 (376,03-776,10)a   | 858,03 (384,67-1668,20)b  | 2949,23 (966,67-8576,70) a,b,c | 671,20 (294,15-1570,33)c  | 0,003‡   |

\*aynı harfler arasında istatistiksel fark var

**Tablo 3. Seçilmiş genlerin Real-time quantitative PCR (qPCR) sonuçları.**

| Genler         | İ/R*   | Melatonin* | İ/R+Melatonin** |
|----------------|--------|------------|-----------------|
| TNF- $\alpha$  | - 1.01 | - 2.33     | - 6.96          |
| IL-1 $\beta$   | + 1.19 | - 1.62     | - 2.38          |
| IL-18          | + 1.33 | - 1.16     | - 4.32          |
| IFN- $\gamma$  | + 1.42 | - 1.95     | - 4.32          |
| NF- $\kappa$ B | - 1.06 | - 3.76     | - 1.18          |

qPCR'da misli değişiklik; \*: Kontrol grubuna göre, \*\*: İ/R grubuna göre, +: misli artma, -: misli azalma

**PS-02****DIYABETİK OLMAYAN BİREYLERDE İNSÜLİN DİRENCİ MİKROALBÜMİNÜRİ İLİŞKİSİ**

Ahmet Ahsen<sup>1</sup>, Memnune Sena Ulu<sup>2</sup>, Akif Acay<sup>1</sup>, Alper Elbir<sup>1</sup>, Şeref Yüksel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

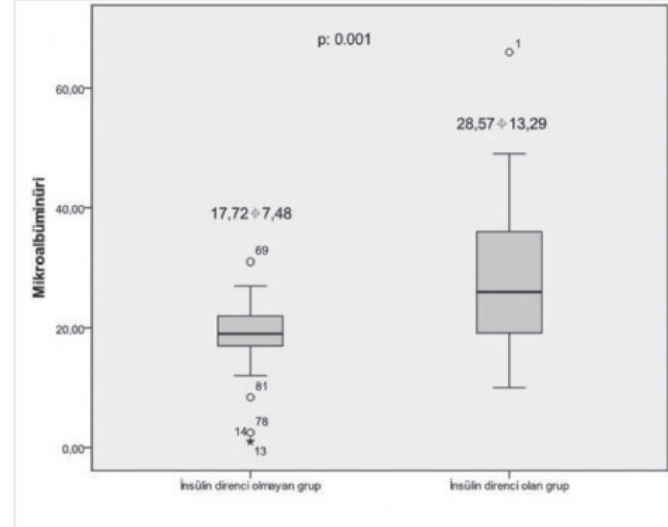
**AMAÇ:** Tip 2 diyabetin patogeneğinde rol oynayan insülin direnci, mikrovasküler komplikasyonların gelişmesinde önemli rol oynar. Mikroalbuminüri başlıca diyabetik nefropatinin erken belirtisi olmasının yanında, özellikle tip 2 diyabetli hastalarda, kardiyovasküler mortaliteyi artırması nedeniyle daha fazla önem taşır. Çalışmamızda, diyabetli olmayan bireylerde de rastlanabilen bu iki risk faktörünü incelemeyi amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmamızda, dahiliye polikliniklerine başvuran 49 hastanın dosya verileri incelenerek, insülin direnci, mikroalbuminüri düzeyi, bel kalça oranı (BKO), beden kitle indeksi (BKİ), yağ yüzdesi ve rutin biyokimyasal parametreleri kaydedildi. İnsülin direnci varlığının gösterilmesi amacı ile HOMA-IR kullanıldı. Spot idrarda 0-22  $\mu$ g/dk üzerinde albumin atılımı "mikroalbuminüri" olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** İnsülin direnci olanların mikroalbuminüri düzeyleri ( $28.57 \pm 13.24$ ), insülin direnci olmayanlara ( $17.72 \pm 7.48$ ) göre anlamlı olarak yüksekti ( $p < 0.001$ ) (Şekil 1). Ayrıca insülin direnci olan hastaların BKİ ( $31.73 \pm 4.88$ ), insülin direnci olmayan hastalardan ( $28.31 \pm 4.53$ ) istatistiksel olarak yüksekti ( $p = 0.014$ ). Olgular yağ yüzdesi açısından değerlendirildiğinde de, insülin direnci olan grupla olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak fark vardı (sırasıyla  $35.94 \pm 9.08$  ve  $30.23 \pm 7.06$ ) ( $p = 0.017$ ). İnsülin direnci olanların yüksek duyarlılık C-reaktif protein (hs-CRP) düzeyleri ( $1.23 \pm 0.84$ ), insülin direnci olmayan bireylere ( $0.63 \pm 0.50$ ) göre anlamlı olarak yüksekti ( $p = 0.003$ ) (Tablo 1). Mikroalbuminüri düzeyi ile insülin direnci, BKİ ve yağ yüzdesi düzeyleri arasında pozitif korelasyon vardı.

**SONUÇ:** Diyabetik hastalarda sıklıkla gözlenen ve kardiyovasküler hastalık riskini arttıran insülin direnci ve mikroalbuminüri varlığının diyabetik olmayan hastalarda da bulunması,

kardiyovasküler mortalite riskini arttıracığından, bu bireylerin daha yakın takip edilmesi ve tedavi edilmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

**Şekil 1: İnsülin direnci olan ve olmayan bireylerin mikroalbuminüri düzeyleri****Tablo 1: İnsülin direnci (İD) olan ve olmayan bireylerin laboratuvar verileri.**

| Değişkenler                | İD olanlar (n=23)   | İD olmayanlar (n=26) | p     |
|----------------------------|---------------------|----------------------|-------|
| Mikroalbumin ( $\mu$ g/dk) | $28.57 \pm 13.24$   | $17.72 \pm 7.48$     | 0,001 |
| BKİ (kg/m <sup>2</sup> )   | $31.73 \pm 4.88$    | $28.31 \pm 4.53$     | 0,014 |
| BKO                        | $0.92 \pm 0.14$     | $0.87 \pm 0.10$      | 0,122 |
| Yağ yüzdesi (%)            | $35.94 \pm 9.08$    | $30.23 \pm 7.06$     | 0,017 |
| AKŞ (mg/dl)                | $98.39 \pm 11.14$   | $96.15 \pm 10.65$    | 0,476 |
| TKŞ (mg/dl)                | $185.00 \pm 34.93$  | $180.76 \pm 28.05$   | 0,641 |
| Total Kolesterol (mg/dl)   | $207.13 \pm 58.79$  | $202.88 \pm 51.72$   | 0,789 |
| Trigliserid (mg/dl)        | $231.95 \pm 267.37$ | $158.19 \pm 75.96$   | 0,184 |
| LDL (mg/dl)                | $124.13 \pm 30.05$  | $127.88 \pm 32.69$   | 0,679 |
| HDL (mg/dl)                | $43.90 \pm 14.23$   | $47.73 \pm 8.84$     | 0,259 |
| CRP (mg/dl)                | $1.23 \pm 0.84$     | $0.63 \pm 0.50$      | 0,003 |

\*Tüm parametreler aksi bildirilmedikçe ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verilmiştir.

## PS-03

**ASEMPTOMATİK PERİTON VE HEMODİYALİZ HASTALARINDA PERİKARDİYAL EFFÜZYON SIKLIĞI***Şükriye Karagöl<sup>1</sup>, Cevat Topa<sup>2</sup>, Selim Kul<sup>2</sup>, Adem Adar<sup>3</sup>*<sup>1</sup>Vakıfkebir Devlet Hastanesi Trabzon<sup>2</sup>Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Trabzon<sup>3</sup>Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Trabzon

**GİRİŞ:** Kronik böbrek yetmezliği hastalarında en önemli mortalite ve morbidite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Hastaların KBY tedavisi yanında, kardiyolojik belirti ve bulgularının önceden taranması, tedavisi bu nedenle çok büyük önem arz etmektedir.

**AMAÇ:** Asemptomatik diyaliz hastalarında perikardiyal effüzyon(PE) sıklığını tespit etmek .

**MATERYAL – METOD:** Bu çalışma, Trabzon Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve özel bir diyaliz merkezinde, hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD) ünitelerinde takip edilen 85 diyaliz hastası üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilecek hastalarda göz önüne alınan en önemli kriter, kardiyovasküler açıdan asemptomatik olmasıdır. Çalışma, iki boyutlu M- mode EKO kullanılarak yapıldı.

**SONUÇLAR:** Bu çalışmada değerlendirilen 85 hastadan 22 sinde(%25,9) perikardiyal effüzyona rastlandı.

Çalışmaya dahil edilen 85 hastadan 45'inde SVH'ne rastlanmıştır. (%69,2) Sol ventrikül hipertrofisi (SVH) olan 45 hastanın 14'ünde (%31,1) PE varken; SVH olmayan 40 hastanın sekizinde (%20) PE tespit edilmiştir. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.(p:1.0) Diyaliz olan kadın hastaların 7 'sinde (%17.9) PE'u varken; erkeklerin 15'inde (%32.6) PE'a rastlandı. Aralarındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.197) HD olan 57 hastanın, 17 sinde (%29.8) PE'a rastlanmışken; PD'i olan 28 hastanın 5'inde (%28) PE'a rastlanmıştır. Aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p:0,357).

Diyaliz süreleri ile PE sıklığının karşılaştırmasında; 1-5 yıl arasında diyalize giren 60 hastanın 17'sinde (%28,3); 6-10 yıl arasında diyalize giren 18 hastadan 4'ünde (%22,2); 10 yıldan fazla zamandır diyalize giren 7 hastanın 1'inde (%14,3) PE'na rastlanmıştır. (p:0.669).

**TARTIŞMA:** Son dönem böbrek yetmezliği(SDBY) hastalarında mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktör; kardiyovasküler hastalıklardır(KVH). Bu nedenle, ki, asemptomatik de olsa, rutin EKO çekilmesi büyük önem arz etmektedir

## PS-04

**BÖBREK TUTULUMU OLAN 121 SİSTEMİK AA AMİLOİDOZ HASTASININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ***Taner Baştürk, Elbis Ahbap, Ekrem Kara, Tamer Sakacı, Yener Koç, Tuncay Şahutoğlu, Mustafa Sevinç, Cüneyt Akgöl, Zuhal Atan Uçar, Arzu Özdemir Kayalar, Abdülkadir Ünsal*

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Sistemik AA amiloidoz progresif ve ölümcül bir hastalıktır. Böbrek tutulumu hastalığın erken döneminden itibaren görülür. Çalışmamızda böbrek tutulumu olan sistemik AA amiloidozlu hastaların etyolojik, klinik, laboratuvar ve sağkalım özelliklerinin incelenmesini amaçladık.

**METHOD:** Ocak 2001-Mayıs 2013 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen biyopsi ile kanıtlanmış renal AA amiloidozu olan 121 hastanın demografik, klinik ve laboratuvar bilgileri hasta dosyaları retrospektif incelenerek elde edildi. Tahmini glomerüler filtrasyon hızları (GFH) MDRD formülü ile hesaplandı. Hastaların etyolojileri, diyaliz gereksinimleri ve tüm nedenlere bağlı ölümler kaydedildi.

**BULGULAR:** Ortalama yaşları 42.6±14.4 yıl olan 121 hastada(K:37) en sık görülen 2 neden FMF(%37.2) ve tüberküloz(%24.8) idi. Tanı anında ortalama serum kreatinin düzeyleri 2.3±2.1 mg/dl, proteinüri miktarı 6.7±5.3 gr/gün saptandı. Ortalama 38.2±37.2 ay takip süresinde 68(%56.2) hastanın diyaliz ihtiyacı oldu, 50(%41.3) hasta öldü. Ortalama renal sağkalım süresi 64.7±6.3 ay iken 1, 2 ve 5 yıllık renal sağkalım oranları sırası ile %81.7, %67.3 ve %46.1 saptandı. Yaş, tanı anındaki serum kreatinin ve albumin düzeyleri SDBY'ne gidişin belirleyicileriydi. Ortalama hasta sağkalım süresi 88.7±7.8 ay iken 1, 2 ve 5 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %80.7, %68.2 ve %51.3 olarak belirlendi. İleri yaş, erkek cinsiyet, düşük GFH, serum albumin ve kalsiyum düzeyleri ile yüksek serum fosfor, intakt PTH ve proteinüri düzeyleri artmış mortalite ile ilişkili bulundu. Tanı anında yüksek serum kreatinin ve düşük albumin düzeyleri, diyaliz gereksinimi ve diyalize kadar geçen sürenin kısa olması mortalitenin belirleyicileri olarak saptandı.

**SONUÇ:** Başlangıçta yüksek serum kreatinini, masif proteinüri, şiddetli hipoalbuminemisi ve kısa süre içinde diyaliz gereksinimi olan renal AA amiloidozlu hastaların prognozu kötüdür. Erken tanı ve tedavi prognozu iyileştirebilir.

## Tamı sırasında hastaların demografik ve laboratuvar verileri

|                            | Tüm hastalar (n=121) | FMF (n=45)  | Tbc (n:30)  | p     |
|----------------------------|----------------------|-------------|-------------|-------|
| Yaş (yıl)                  | 42.6±14.4            | 35.0±13.1   | 42.9±10.0   | 0.007 |
| Cinsiyet (K/E)             | 37/84                | 16/29       | 9/21        | NS    |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> )   | 21.7±2.63            | 21.3±2.1    | 21.8±3.6    | NS    |
| Takip süresi (ay)          | 38.2±37.2            | 47.3±37     | 37.1±37.0   | NS    |
| Serum üre (mg/dL)          | 65.3±56.2            | 56.2±63.3   | 62.4±42.5   | NS    |
| Serum kreatinin (mg/dL)    | 2.3±2.1              | 1.77±1.78   | 2.12±1.80   | NS    |
| Kreatinin klirensi (ml/dk) | 69.4±57.4            | 81.3±47.3   | 61.4±40     | NS    |
| Serum albumini (g/dL)      | 2.7±1.0              | 3.02±1.1    | 2.31±0.80   | 0.005 |
| Hemoglobin (g/dl)          | 12.1±2.1             | 12.36±1.95  | 11.9±1.98   | NS    |
| Sodyum (mmol/l)            | 139±4                | 139.3±4.1   | 137.7±3.7   | NS    |
| Kalsiyum (mg/dL)           | 8.4±0.93             | 8.56±0.91   | 8.36±0.84   | NS    |
| Fosfor (mg/dL)             | 4.9±1.6              | 4.80±1.79   | 5.04±1.47   | NS    |
| Ferritin (ng/ml)           | 185±20               | 130.9±164.5 | 237.3±265.6 | 0.035 |
| intact Parathormon (pg/ml) | 119±119              | 118.8±136   | 129.5±121.5 | NS    |
| Proteinüri (gr/gün)        | 6.7±5.3              | 5.52±4.98   | 9.01±5.86   | 0.007 |

## Diyalize giren ve girmeyen hastaların demografik ve laboratuvar verileri

|                            | Diyaliz(-) (n=53) | Diyaliz(+) (n=68) | p     |
|----------------------------|-------------------|-------------------|-------|
| Yaş (yıl)                  | 39.0±13.0         | 45.5±14.9         | 0.014 |
| Cinsiyet (K/E)             | 21/32             | 16/52             | NS    |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> ),  | 22.2±3.0          | 21.3±2.2          | NS    |
| Takip süresi (ay)          | 41.0±39.4         | 36.0±35.5         | NS    |
| Serum üre (mg/dL)          | 47.5±52.7         | 79.2±55.3         | 0.002 |
| Kreatinin (mg/dL)          | 1.2±0.8           | 3.0±2.3           | 0.001 |
| Kreatinin klirensi (ml/dk) | 89.1±41.0         | 46.2±38.0         | 0.001 |
| Albümin (g/dL)             | 2.94±1.11         | 2.49±0.89         | 0.015 |
| Hemoglobin (g/dL)          | 12.6±2.0          | 11.6±2.0          | 0.013 |
| Sodyum (mmol/L)            | 139.3±3.5         | 138.2±3.8         | NS    |
| Kalsiyum (g/dL)            | 8.7±0.7           | 8.1±0.9           | 0.001 |
| Fosfor (mg/dL)             | 4.3±0.8           | 5.3±1.8           | 0.001 |
| Ferritin (ng/mL)           | 144.7±164.8       | 215.7±224.1       | NS    |
| intakt PTH (pg/mL)         | 81.2±107.4        | 148.6±120.0       | 0.002 |
| Proteinüri (gr/gün)        | 5.1±3.9           | 7.9±5.9           | 0.004 |

## Etyoloji ve böbrek hastalığının evresine göre renal sağkalım

|                         |       |                                     | %95 Güven Aralığı |       |                             |                             |                             | p     |
|-------------------------|-------|-------------------------------------|-------------------|-------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------|
|                         | n     | Ortalama renal sağkalım süresi (ay) | Alt               | Üst   | 1 yıllık renal sağkalım (%) | 2 yıllık renal sağkalım (%) | 5 yıllık renal sağkalım (%) |       |
|                         | 1(38) | 123.9±13                            | 98.3              | 149.5 | %97.4                       | %93.3                       | %78.6                       |       |
| Böbrek hastalığı evresi | 2(23) | 54±8.8                              | 36.6              | 71.4  | %82.1                       | %65.7                       | %48.7                       |       |
|                         | 3(25) | 44.6±8.3                            | 28.3              | 60.9  | %87.2                       | %58.3                       | %26.5                       | 0.001 |
|                         | 4(19) | 46±11.3                             | 23.8              | 68.2  | %61.1                       | %48.1                       | %32.1                       |       |
|                         | 5(16) | 25.7±6.3                            | 13.3              | 38.1  | %56.3                       | %37.5                       | %12.5                       |       |
| FMF                     | 45    | 81.3±11.2                           | 59.2              | 103.5 | %92.9                       | %85.3                       | %56.5                       | NS    |
| Tbc                     | 30    | 59.4±10                             | 39.6              | 79.2  | %82.2                       | %61.4                       | %40.9                       |       |
| Tüm hastalar            | 121   | 64.7±6.3                            | 52.3              | 77.1  | %81.7                       | %67.3                       | %46.1                       |       |

## Etyoloji, diyaliz gereksinimi ve böbrek hastalığının evrelerine göre hasta sağkalımı

|                         |       |                               | %95 Güven Aralığı |       |                              |                              |                              |       |
|-------------------------|-------|-------------------------------|-------------------|-------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|-------|
|                         | n     | Ortalama hasta sağkalımı (ay) | Alt               | Üst   | 1 yıllık hasta sağkalımı (%) | 2 yıllık hasta sağkalımı (%) | 5 yıllık hasta sağkalımı (%) | p     |
|                         | 1(38) | 141.2±10.6                    | 120.2             | 162.1 | %94.7                        | %91.8                        | %86.7                        |       |
|                         | 2(23) | 47.6±8.5                      | 30.8              | 64.4  | %73.4                        | %58.7                        | %38.1                        |       |
| Böbrek hastalığı evresi | 3(25) | 66.5±11.3                     | 44.3              | 88.7  | %78.8                        | %67.5                        | %42.2                        | 0.001 |
|                         | 4(19) | 51.5±12.3                     | 27.3              | 75.7  | %63.9                        | %49.7                        | %33.3                        |       |
|                         | 5(16) | 29.9±6.9                      | 16.2              | 43.6  | %61.9                        | %41.3                        | %17.2                        |       |
| Diyaliz(-)              | 53    | 119.1±7.6                     | 104               | 134.1 | %89.2                        | %86.3                        | %82.7                        | 0.001 |
| Diyaliz(+)              | 68    | 61.3±8.5                      | 44.5              | 78.1  | %74.3                        | %57.5                        | %33.7                        |       |
| FMF                     | 45    | 105.6±12.1                    | 81.8              | 129.3 | %92.9                        | %82.9                        | %62.2                        | NS    |
| Tbc                     | 30    | 66.2±11.6                     | 43.3              | 89.1  | %75.8                        | %63.1                        | %41.5                        |       |

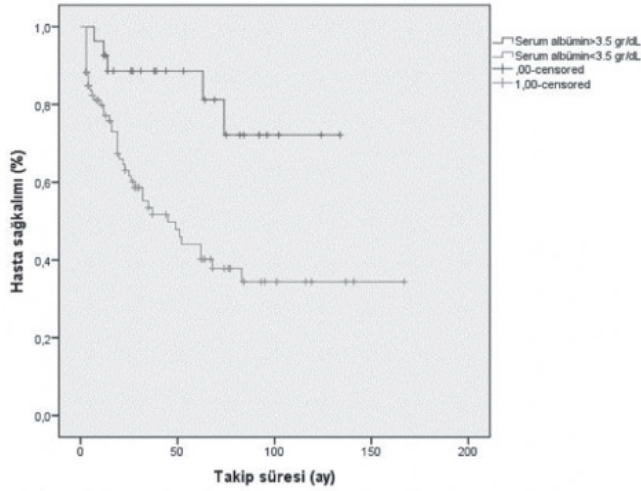
## Son dönem böbrek yetersizliğine gidişi predikte eden faktörler

|                                     |       |            | %95 Güven Aralığı |       |
|-------------------------------------|-------|------------|-------------------|-------|
|                                     | p     | Odds oranı | Alt               | Üst   |
| Yaş (yıl)                           | 0.002 | 1.028      | 1.010             | 1.046 |
| Tanı anında serum kreatinin (mg/dL) | 0.001 | 1.476      | 1.287             | 1.691 |
| Tanı anında serum albümin (g/dL)    | 0.001 | 0.623      | 0.465             | 0.834 |

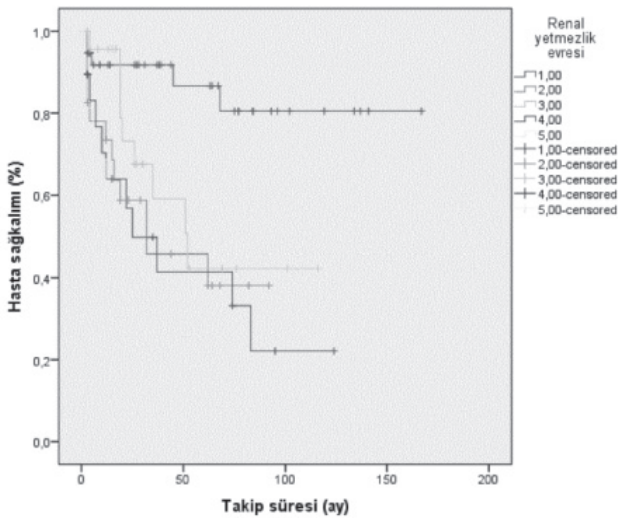
## Mortaliteyi predikte eden faktörler

|                            |       |            | %95 Güven Aralığı |        |
|----------------------------|-------|------------|-------------------|--------|
|                            | p     | Odds oranı | Alt               | Üst    |
| Serum kreatinin (mg/dL)    | 0.034 | 0.764      | 0.595             | 0.980  |
| Serum albümin (g/dL)       | 0.038 | 0.557      | 0.321             | 0.968  |
| Diyalize kadar geçen süre  | 0.009 | 0.970      | 0.948             | 0.993  |
| Diyaliz ihtiyacının olması | 0.001 | 5.143      | 2.312             | 11.438 |
| Böbrek hastalığının evresi | 0.001 | 9.696      | 3.430             | 27.410 |

## Serum albümin düzeylerine göre hasta sağkalımı



## Böbrek hastalığının evresine göre hasta sağkalımı



## PS-05

## SİSTEMİK LUPUS ERİTAMATOZUSLU BİR OLGUDA İGA NEFROPATİSİ

*Süleyman Karaköse<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Beyza Algül Durak<sup>1</sup>, Arzu Ensari<sup>2</sup>, Eyüp Koç<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Sistemik lupus eritematozusunda (SLE) böbrek tutulumu hastalığın en tipik özelliklerindendir. SLE'li hastalarda non-lupus nefriti nadiren bildirilmiştir. Burada SLE'de nadir olarak görülen İgA nefropatili (İgAN) bir olgu sunulacaktır.

**OLGU:** 22 yaşında bayan hasta diz ve el eklemlerinde ağrı olması üzerine dış merkezde yapılan tetkiklerinde idrarda proteinüri saptanması nedeni ile kliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın yapılan tetkiklerinde serum üre:14mg/dl, kreatinin:0.7 mg/dl, total protein:5.6g/dl, albumin:1.5g/dl, trigliserid:284mg/dl, LDL:174mg/dl, HDL:44mg/dl, hemoglobin:12g/dl, hct:%36, lökosit:8000/mm<sup>3</sup>, trombosit:393000/mm<sup>3</sup>, sedimantasyon:83mm/saat, CRP:0.3, ANA:+, Anti-Ds-DNA:+3, IgG:2440mg/dl, IgA:392mg/dl, IgM:261mg/dl, romatoid faktör:negatif, C3:79.5mg/dl (79-152), C4:10.8mg/dl (16-38), HBsAg(-), HCVAb(-), HIV(-), TİT dansite:1015, protein:+3, mikroskopi: 1-2 lökosit, idrarda protein: 8648 mg/L/gün saptandı. Hastanın eklem ağrıları ve yüzde malar raşı olması nedeni ile romatolojiye danışıldı ve hasta SLE tanısı aldı. Ultrasonografide böbrek boyutları ve parankim kalınlığı normal ölçülen hastaya nefrotik düzeyde proteinüri olması nedeniyle yapılan böbrek biopsisi İgA nefriti ile uyumlu olarak rapor edildi. Prednisolon 55 mg/gün başlandı ve takipte dozu kademeli olarak azaltılıp tedaviye siklosporin 200 mg/gün eklendi. Hastanın kontrollerinde klinik ve biyokimyasal bulguların düzelmesi üzerine tedavinin ikinci yılında prednisolon ve siklosporin kesildi. Hasta rutin takiplerinde tansiyonu normal, proteinürisi yok ve romatoloji tarafından hidroksiklorokin tedavisi ile takip edilmektedir.

**SONUÇ:** SLE de immün floresan boyamada ağırlıklı olarak C4 ve C1q dışında IgG tek başına yada IgG, IgA ve IgM nin üçünün de birlikte boyandığı full house paterni ile karakterizedir. Tek başına IgA boyanması ile karakterize lupus nefriti nadir bir prezentasyondur. Genç bayanlarda nefrotik sendrom ile prezente olan İgA nefriti olgularında ekstrarenal manifestasyonlar sorgulanmalı ve etyolojide SLE'nin de olabileceği akıld tutulmalıdır.

## PS-06

**EPİLEPSİYE BAĞLI RABDOMİYOLİZ;  
OLGU SUNUMU***Garip Şahin<sup>1</sup>, Mustafa Ersoy<sup>2</sup>, Fatih Taştekin<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

**GİRİŞ:** Rabdomyoliz travmatik veya nontravmatik nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, ardından hücre içi elemanların sistemik dolaşıma geçerek klinik ve laboratuvar bulgulara yol açması durumudur. Konvülsiyon sonrası rabdomyolize bağlı renal yetmezlik nadir gelişen bir durumdur.

**OLGU:** 32 yaşındaki erkek hasta uyuduğu sırada kasılmaları başlamış ve bilinç kaybı yaşaması üzerine hastanemiz acil servisine başvurmuş. Epileptik nöbet geçirdiği düşünülen hastanın başvuru kreatinini 1.8 mgr/dl iken yatışının ertesi günü değerlendirilen laboratuvar sonuçlarında kreatinin 4.34 mgr/dl, BUN 24.9, LDH 2491, AST 291, ALT 57, CK 38953 saptanmış. Bir gün sonra çalışılan değerlerinde kreatinin: 6.56 mgr/dl AST:942, ALT:187 CK >175170 olarak bulunması üzerine hasta miyoglobulinüriye sekonder akut renal yetmezlik tanısı ile hemodiyalize alındı. Takibinde diyaliz ihtiyacı olmayan hastanın kreatinin: 1.65 mgr/dl, CK: 225, LDH, AST normal düzeye geriledi.

**TARTIŞMA:** Bu vaka ile konvülsiyonlarında farklı bir nontravmatik rabdomyoliz sebebi olabileceğinin bilinmesinin gerektiği, hızlı tanı ve tedavinin hayat kurtarıcı olduğunun vurgulanması açısından önemli olduğu düşünülmüştür.

## PS-07

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN BİR  
HASTADA HİPOKALSEMİYE BAĞLI DİZARTRİ:  
VAKA TAKDİMİ***Erim Gülcan, Serdar Üçgün*

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Kütahya

32 yaşında kadın hasta polikliniğimize tekrarlayan konuşma bozukluğu (dizartri), baş ağrısı ve özellikle dilde ve diz altında meydana gelen uyuşma şikayeti ile başvurdu. Fizik incelemede hastanın tansiyonun 160/100 mmhg ve pretibial belirgin +1 ödemi mevcuttu. Laboratuvar incelemede evre 4 kronik böbrek hastalığı (KBH) düzeyinde kreatinin seviyeleri (GFH: 19 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>) mevcuttu. Ayrıca kalsiyum 6,2 mg/dl (iyonize Ca: 0,8) olarak tespit edildi. Paratiroid hormon yüksek ve 25 OH vitamin D düzeyleri ise normal seviyelerdeydi. Hastaya intravenöz kalsiyum klorür uygulandı. Uygulamadan sonra hastanın konuşma bozukluğu düzeldi ve akıcı olarak konuşmaya başladı. Takiben aktif D vitamini ve kalsiyum preparatı ile idame tedaviye geçildi. Hipokalsemili hastalarda nörolojik bir takım bulgular olmasına rağmen dizartri (konuşamama

veya konuşma bozukluğu) literatürde az sayıda tanımlanmıştır. Sonuç olarak, biz evre 4 Kronik böbrek yetmezliği olan bir hastada hipokalsemiye bağlı nadir görülen nörolojik bir bulgu olan dizartri tanımladık. KBH olup dizartrisi olan hastalarda bu bulgunun kalsiyumun düşmesine bağlı olabileceği klinisyenler tarafından gözönünde bulundurulmalı ve kalsiyum replasmanı ile düzelebileceği akılda tutulmalıdır.

Tablo 1

TABLO 1: HASTANIN BAŞVURU ESNASINDA VE TABURCULUĞUNDAKİ BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİ

|                           | BAŞVURU | TABURCU |
|---------------------------|---------|---------|
| GLUKOZ(mg/dl)             | 102     | 154     |
| BUN(mg/dl)                | 41      | 41      |
| KREATİNİN(mg/dl)          | 3.65    | 3.55    |
| Glomerüler Filtasyon Hızı | 19      | --      |
| TOTAL PROTEİN(g/dl)       | 6.3     | 6.5     |
| ALBÜMİN(g/dl)             | 3.8     | 3.9     |
| AST(u/l)                  | 14      | 14      |
| ALT(u/l)                  | 8       | 9       |
| ALP(u/l)                  | 90      | 92      |
| KALSIYUM(mg/dl)           | 6.2     | 7.9     |
| FOSFOR(mg/dl)             | 4.9     | 4       |
| SODYUM(Meq/L)             | 125     | 137     |
| POTASYUM(Meq/L)           | 6.4     | 4.0     |
| PARATHORMON               | 457     | --      |
| MAGNEZYUM(mg/dl)          | 1.2     | --      |
| FERRİTİN(ng/ml)           | 309     | --      |
| TRANSFERRİN SATURASYONU   | %42     | --      |
| İYONİZE KALSIYUM          | 0.8     | 1.29    |
| VİTAMİN B12(pg/ml)        | 211     | --      |
| FOLAT(ng/ml)              | 7.7     | --      |
| CRP(mg/dl)                | 0.01    | --      |
| WBC                       | 3.2     | 5.1     |
| HGB                       | 10.2    | 11.4    |

## PS-08

**SADECE GÖZ TUTULUMU İLE RELAPS GÖRÜLEN  
WEGENER GRANÜLOMATOZİSLİ BİR OLGU***Süleyman Karaköse, Selman Ünverdi, Beyza Algül Durak, Eyiüp Koç, Murat Duranay*

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Wegener granülomatozisi (WG), glomerülonefrit ile birlikte üst ve alt solunum yollarının nekrotizan granülomatöz vaskülitine ilişkin klinikopatolojik belirtiler ve küçük damar vaskülit ile karakterize multisistemik tutulum yapan bir hastalıktır. Göz tutulumu sıktır fakat retinal vaskülit nadiren tanımlanmıştır. Biz burada WG tanısı olup retinal ven oklüzyonu gelişen bir olguyu sunacağız.

**OLGU:** 76 yaşında bayan hasta ocak 2013'te WG tanısı aldı. Böbrek biyopsisinde Pauci-immün kresentik glomerülonefrit tespit edildi. Hastaya hızlı ilerleyen glomerülonefrit sebebiyle yüksek doz steroid, üç kür aylık siklofosamid ve 4 seans plazmaferez uygulandı. Ancak hastamızın hemodiyalize ihtiyacı ortaya çıktı ve diyaliz gerekliliği sürekli hale geldi. Renal replasman tedavisine (RRT) haftada 3 kez ihtiyaç duydu. Kronik hemodiyaliz programı ile birlikte siklofosfamide ara verildi ve kortikosteroid tedavisi tedricen azaltılarak

6 ay sonunda sonlandırıldı. Kasım 2013'te hastada bilateral görme kaybı gelişti. Oftalmolojik muayenede retinal santral venlerde tromboz ve multipl hemorajiler, arterlerde daralma, venlerde kalınlaşma, eksudalar ve korneal endotelde kapiller proliferasyon tespit edildi ve Romatoloji ile konsülte edilen hasta WG'nun retinal vaskülitisi ile nöks olarak değerlendirildi.

**SONUÇ:** Bu vaka takdimi ile WG'li hastalarda göz tutulumu ile nökslerin yaşanabileceği gösterilmiştir. WG'de immünsupresif tedavinin erken sonlandırılması farklı doku ve organlarda relaps sıklığını artırabileceği akılda tutulmalıdır.

#### PS-09

##### TETANOZ AŞISI SONRASI FOKAL SEGMENTAL GLOMERÜLOSKLEROZ

*Garip Bekfilavioğlu<sup>1</sup>, Coşkun Kaya<sup>1</sup>, Özcan Gül<sup>2</sup>, Hayriye Sayarlıoğlu<sup>1</sup>, Nurol Arık<sup>1</sup>, Melda Dilek<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Samsun

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) idiopatik veya bir çok nedene (genetik, HIV, eroin, ilaçlar, obezite, vezikoüretal reflü, malignite v.s.) sekonder olarak gelişebilir. Literatür'de geçmiş yıllarda hepatit, pnömokok, influenza ve tetanoz-difteri-polimiyelit aşısı sonrası gelişen minimal değişiklik hastalığı ile ilişkili nefrotik sendrom vakaları vardır. Bu olguda tetanoz difteri aşısı sonrası gelişen fokal segmental glomeruloskleroz olgusunu sunduk.

**OLGU:** 59 Yaşında 102 kg vücut kitle indexi 34.5 kg/m<sup>2</sup> rekare olan erkek hasta kliniğimize bacaklarda şişlik şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde bu şikayetinden 2 hafta önce ayağına çivi batması sonucu tetanoz-difteri toksoidi (Td-Vac 0.5 ml) yaptırdığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde; kan basıncı 130/80mmHg ve bacaklarda bilateral +2 pretibial ödemi vardı, yapılan tetkiklerinde serum kreatinini 0.84mg/dl, albümin 3.02gr/dl, total protein 5.7gr/dl saptandı. Tam idrar tetkikinde 250mg/dl proteinüri, 24 saatlik idrar analizinde 10gr/gün proteinüri mevcuttu. Hastaya nefrotik düzeydeki proteinüri nedeniyle böbrek biyopsisi yapıldı, böbrek biyopsisinde Fokal segmental glomeruloskleroz saptandı. Literatür gözden geçirildiğinde hepatit, pnömokok, influenza ve tetanoz-difteri-polimiyelit aşısı sonrası gelişen minimal değişiklik hastalığını bildiren yayınlar tanımlanmış olmakla beraber aşı sonrası FSGS olgusu tanımlanmamıştır. Aşı sonrası uyarılmış immün sistem mevcudiyeti podosit bütünlüğünü değiştirmiş olabilir, oluşan immün cevap podositlerin hücre iskeletini etkileyerek proteinüriye yol açabilir. Hastanın obez olması glomerüler hastalığına zemin hazırlamış ve ardından aşılama yapılması FSGS'u tetiklemiş olabilir. Masif proteinüri ile başvuran ve nefrotik sendrom tanısı konan her hastada aşı anamnezi mutlaka sorgulanmalıdır.

#### PS-10

##### RENAL TRANSPLANT ALICISINDA DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA

*Garip Bekfilavioğlu<sup>1</sup>, Coşkun Kaya<sup>1</sup>, Gülşen Işıklı<sup>2</sup>, Hayriye Sayarlıoğlu<sup>1</sup>, Nurol Arık<sup>1</sup>, Melda Dilek<sup>1</sup>*

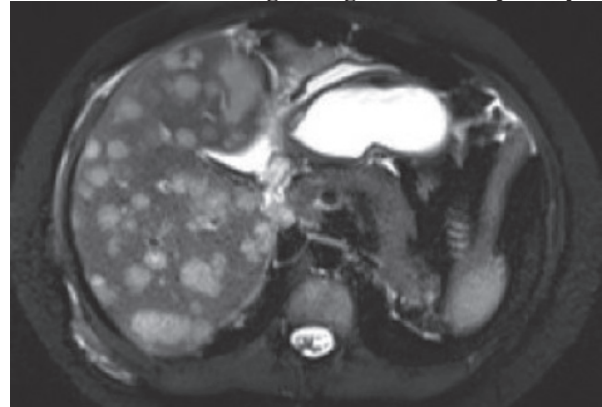
<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Samsun

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

Post transplant lenfoproliferatif hastalık, solid organ transplantasyonda nispeten yaygın ve ciddi bir komplikasyondur. Bu hastalığın oluşumu transplante edilen organa, kullanılan immünsüpresif ajanların miktarına ve süresine göre değişmektedir. Bu olguda böbrek nakli sonrası gelişen Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma olgusunu sunduk.

**OLGU:** 30 yaşında, 8 yıl önce renal transplantasyon yapılan bayan hasta karın ağrısı şikayetiyle başvurdu. Hasta immün süpresif ajan olarak takrolimus 2x3mg, azatioprin 1x150mg, prednizolon 1x5 mg kullanmaktaydı. Yapılan tetkiklerinde BK:6.65 bin/ul, Hb:11.5g/dl, PLT:181000/Ul, Creatin:1.1mg/dl, AST:30U/L, ALT:46U/L, ALP:86u/L, GGT:219u/L, Albumin:4gr/dl, B2-Mikroglobulin:8505ng/ML, LDH:2866U/L saptandı. Ultrasonografide Karaciğer 186mm, parankimde multiple posterior akustik güçlenme veren kistik anekoik lezyonlar dikkati çekti. Üst Abdomen Dinamik ve Diffüzyon MR'da karaciğerde her iki lobda tüm parankimi dolduran çok sayıda T1 serilerde hipointens, T2 serilerde hiperintens bazıları birleşme eğiliminde çok sayıda kitle lezyonu saptandı. Lezyonlardan yapılan karaciğer biyopsisi Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma olarak değerlendirildi. Tümör hücreleri'nde CD20 ve CD79a kuvvetli pozitif, Bcl 6 bir kısmında pozitif. Bcl 2 ve EBV ile yoğun boyanma izlendi. Hastanın Azatioprini kesildi. Yapılan Elisa testinde EBV EBNA IgG:pozitif, EBV VCA IgM:negatif, EBV VCA/EA IgG:negatif olarak saptandı. Hasta'nın evreleme amaçlı çekilen boyun ve toraks tomografileri normaldi. Post transplant lenfoproliferatif hastalık insidansı transplante edilen organın cinsine ve uygulanan tedavi rejimine göre değişmekle birlikte genellikle tüm organ alıcılarının ortalama %2'sinde görülür. Bu hasta da en önemli iki potansiyel risk faktörü olan immünsüpresif tedavi ve EBV enfeksiyonu literatür ile uyumluydu.

##### Abdominal MR'da karaciğer'de görülen multiple lezyonlar



Abdominal MR'da karaciğer'de görülen multiple lezyonlar

## PS-11

**AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE KOMPLİKE OLAN ERİŞKİNDE EL AYAK AĞIZ SENDROMU**

Alper Azak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>2</sup>, Gülay Koçak<sup>3</sup>,  
Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

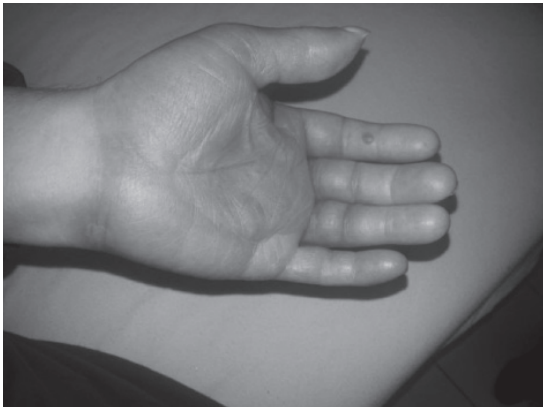
<sup>2</sup>Muğla Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji, Muğla

<sup>3</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji, Çanakkale

El-ayak-ağız sendromu (EAAS) sık görülebilen akut bir hastalıktır. Genellikle çocukluk çağlarında görülmekte olup hafif bir klinikle beraber ateş, 3-7 günlük inkübasyon sonrası el ve ayak içlerinde blister oluşumları ile seyretmektedir. Bu sendrom erişkinlerde nadiren görülmektedir.

Atmış iki yaşında erkek hasta 4-5 gündür olan ateş, el ayası ve ayak tabanında kabarmalar ile acil servisimize başvurdu. Hastanın öz geçmişinde tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon dışında özellik mevcut değildi. Kol ve bacak eklemlerinde eklem ağrısı ve ağrılı yutması mevcuttu. Hastanın bir gündür başlayan peroral vesiküle lezyonları mevcuttu. Acil serviste yapılan ilk muayenesinde kan basıncı 90/60 mmHg, Nabız 115/dk, Mukozalar kuru, per-oral alanda 5-10 adet vezikül saptandı. El ve ayak tabanında blister oluşumları izlendi.(Resim 1) Tetkiklerinde kan üre: 279 mg/dl, kreatinin: 6,5mg/dl, Beyaz küre 10500/dl, nötrofil%52, lenfosit%32 olarak saptandı. Hastadan bakılan Cocksackie A IgM sonucu 1/160 titrede pozitif olarak saptandı. Hastanın kardiyolojik incelemesinde patoloji saptanmadı. Hastaya konservatif yaklaşımla oral ve parenteral hidrasyon uygulandı. Asidozu ve üremik semptomları olmayan hastada renal yerine koyma tedavisine ihtiyaç olmadı. Yatışının 13. gününde idrar çıkışı normal sınırlarda olan üre ve kreatinin değerleri normale gerileyen hastanın el ve ayak tabanının lezyonları gerilemesi üzerine taburcu edildi.

Erişkinde EAAS nadiren görülen bir durumdur. Akut böbrek yetmezliği ile komplike hale gelmiş bir erişkinde EAAS vakası bildirilmektedir. En sık enfeksiyöz nedenlerden enterovirüs ve Cocksackie A virüsü etken olarak bildirilmektedir. Vakamızda diyabet varlığı ve ileri yaş hastalığa zemin hazırlayan nedenler olarak düşünülmüştür.

**Resim 1**

El palmar yüzde blister oluşumu

## PS-12

**AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: NÖROLEPTİK MALİGN SENDROM**

Meral Gülay Koçak<sup>1</sup>, Hasan Şahin<sup>2</sup>, Hacer Şen<sup>3</sup>,  
Ceren Erdoğan<sup>3</sup>, Alper Azak<sup>4</sup>, Bülent Huddam<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>3</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale

<sup>4</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

<sup>5</sup>Muğla Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Muğla

**GİRİŞ:** Nöroleptik malign sendrom (NMS) genelde nöroleptik ilaçların kullanımına bağlı gelişen, nadir ancak oldukça yüksek mortalite oranlarına sahip bir klinik tablodur. Daha az oranda olmakla beraber atipik antipsikotiklerle de NMS gelişimi bildirilmiştir. Burada lityum ve olanzapin beraber kullanımı sonucu gelişen NMS'lu bir olguyu sunmaya çalıştık.

**VAKA:** 38 yaşında, 8 yıldır bipolar bozukluk nedeniyle izlenen hasta ateş yüksekliği ve uykuya meyil ile acil servisimize başvurdu. Hastanın uzun süredir almış olduğu valproik asidin bir ay önce kesildiği ve yerine 1200 mgr/gün lityum ve 20 mgr/gün olanzapin başlandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde kan basıncı 100/60 mmHg, Nabız 130/dk, Ateş 39.4 C. Nörolojik muayenesinde konfüzyon ve üst ekstremitesinde belirgin bilateral rijidite mevcuttu. Kabulündeki laboratuvar parametreleri tablo-1' de yer almaktadır. Kabulünde çalışılan serum lityum düzeyi 2.46 mmol/L olup yüksek olarak değerlendirildi. İntravenöz sıvı replasmanı ve antipiretik tedavi verilen hastaya eş zamanlı hemodiyaliz tedavisi uygulandı. Diyaliz tedavisi sonrası serum lityum düzeyi 0.23 mmol/L olarak değerlendirildi. Kabulünün 2. günü poliüri gelişen hastada böbrek fonksiyon testleri geriledi. Ancak rijidite ve ateş yüksekliğinin devam etmesi nedeniyle tedaviye bromokriptin 3x10 mgr /gün eklendi. Tedavinin 5. günü ateşi gerileyen hastada rijidite kısmen düzeldi ve konfüzyonu kayboldu. Kreatin kinaz düzeyleri normal sınırlara geriledi. Tedavinin 7. günü hastanın rijiditesi tamamen kayboldu.

**TARTIŞMA:** NMS ateş, kas rijiditesi, tremor, otonomik dis-regulasyon bulguları, mental durum değişikliği ve laboratuvar anomalileriyle (kreatinin kinaz artışı, lokositozis gibi) karakterize bir tablo olup genelde antipsikotiklere ilk başlandığı dönemde gelişir. Lityum tek başına NMS neden olabileceği gibi nöroleptiklere bağlı NMS gelişimini de kolaylaştırabilir. Mümkün olduğunca bu iki ilacın bir arada kullanımından kaçınmak gerekir.

**Tablo 1**

|       | BUN (mgr/dl) | Kreatinin (mgr/dl) | Lökosit sayısı (/mm3) | CPK (Kreatinin fosfokinaz) IU/ml |
|-------|--------------|--------------------|-----------------------|----------------------------------|
| 1.gün | 210          | 9.7                | 31.300                | 6855                             |
| 2.gün | 161          | 5.0                | 30.000                | 10.335                           |
| 3.gün | 45           | 0.8                | 22.700                | 6211                             |

Hastanın laboratuvar parametreleri

## PS-13

**EVRE 1-4 KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA PROTEİNÜRİ VE NABIZ DALGA HIZI İLİŞKİSİ***Mehtap Erkmén Uyar, Emre Tatal, Zeynep Bal, Siren Sezer*

Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler hastalıklar (KVH) morbidite ve mortalitenin en önemli nedenini oluşturmaktadır. Biz bu çalışmada 6 aydan uzun süreli evre 1-4 kompanse böbrek hastalığı tedavisi uygulanan hastalarda nabız dalga hızı ve mevcut proteinüri ilişkisini araştırdık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya Evre 1-4 KBY tanısı ile takip edilen 60 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların; yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, VKİ, primer hastalıkları, KBY süreleri ve laboratuvar değerleri kaydedildi. Ateroskleroza değerlendirmek için karotis ve femoral arter basınç dalga formları basınca duyarlı transduser yardımı ile noninvaziv olarak ölçüldü. Hastalarımızdan 24 idrar toplanarak proteinüri ve kreatinin klirensi hesaplandı.

**SONUÇLAR:** Tüm hastaların ortalama nabız dalga hızı  $8,54 \pm 2,49$  ms idi. Hastalar 3 gruba ayrıldı; Grup 1:  $GFR \geq 60$  ml/dk/1,7 m<sup>2</sup> (n:21, %35), Grup 2:  $GFR 30-60$  ml/dk/1,7 m<sup>2</sup> (n:27, %45) ve Grup 3:  $GFR < 30$  ml/dk/1,7 m<sup>2</sup> (n:12, %20). Gruplar arası GFR değeri azalması ile serum hemoglobin ve albümin değerlerinde anlamlı azalma saptanırken, serum PTH anlamlı artış izlendi. Yüksek NDH düzeyine sahip olan hastalarda (NDH > 8 m/s, n:29) 24 saatlik idrarda proteinüri (1421,4 karşın 488,5 mg/24 saat) ve mikroalbuminüri (656,1 karşın 191,7 mg/24 saat) değerlerinin düşük NDH düzeyine sahip hastalara (NDH ≤ 8 m/s, n:31) göre anlamlı derecede daha yüksek olduğunu saptadık. Nabız dalga hızı değerleri GFR (r:-0,259, p:0,046) ile negatif; HT süresi (r:0,298, p:0,021), serum kreatinin (r:0,285, p:0,027) ve PTH (r:0,017, p:0,009) ile pozitif korele idi.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmada kompanse böbrek hastalarında NDH yüksekliği gösterilmiş ve evre 1-4 KBY hastalarında nabız dalga hızı ile GFR düzeyleri, hipertansiyon süresi, hiperparatiroidizm ve proteinüri şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.

## PS-14

**HAMİLELİK ESNASINDA ORTAYA ÇIKAN HİPOKALEMİNİN NADİR BİR NEDENİ; GİTELMAN SENDROMU***Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Eyüp Koç<sup>1</sup>, Osman Sağlam<sup>2</sup>, Süleyman Karaköse<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>*<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Gitelman Sendromu (GS) hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsiüri ve metabolik alkaloz ile seyreden thiazide-sensitive sodium chloride cotransporter'lardaki defekt ile karakterize otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Hamilelikte hipokalemi ve hipomagnezemi genellikle oral alım yetersizliği yada bulantı kusmalara bağlı ortaya çıkmaktadır. Burada hipokalemi semptomları gebelik esnasında ortaya çıkan Gitelman Sendromlu bir olgu sunulacaktır.

**OLGU:** Yirmioç yaşında bayan hasta ilk gebeliğinin üçüncü ayında halsizlik, çabuk yorulma, kas güçsüzlüğü nedeniyle başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde potasyumu 2.6 mmol/L saptanan hastanın ayrıntılı incelemesinde hipomagnezemi, normal anyon gaplı metabolik alkaloz ve hipokalsiüri tespit edilmiş. Gitelman sendromu tanısı alan hastaya potasyum ve magnezyum replasmanı başlanmış. Hastanın gebeliği süresince tedavisi günde bir kez potasyum sitrat ile idame edilmiş. Hasta magnezyumu yan etkileri nedeniyle kullanmamış. Hastanın gebelik süresince serum potasyumu, replasmana rağmen 3.1 mmol/L (Normal 3.5-5 mmol/L) civarında seyretmiş olup, ek olarak haftada ortalama 80 mEq intravenöz potasyum klorür replasmanı ile hastanın tedavisi desteklenmiş. Hasta termde normal ağırlık ve fötüs gelişimi sorunsuz olarak hamileliğini tamamlamış. Hastanın doğumdan sonra dispeptik yan etkiler nedeniyle potasyum replasmanını kestiği en son iki hafta önce 50 mEq/gün olmak üzere son üç ayda toplam 150 mEq intravenöz potasyum replasmanı aldığı öğrenildi. Hastanın doğumdan önceki ay serum potasyumu 3.1 mmol/L serum magnezyumu 0.44 mmol/L (Normal 0.7-1.03 mmol/L) saptandı. Buna karşın hastanın doğumdan üç ay sonraki kontrolünde serum potasyumu 3.36 mmol/L ve serum magnezyumu 0.67 olarak saptandı.

**SONUÇ:** Hamilelik esnasındaki hipokalemi Gitelman açısından mutlaka araştırılmalıdır. Hamilelik Gitelman sendromunun laboratuvar ve klinik bulgularının ortaya çıkmasına yada ağırlaşmasına yol açabilir. Bu olguda Gitelman sendromu varlığı bebek sağlığı açısından riskli bir duruma yol açmamıştır.

## PS-15

**KRONİK BÖBREK HASTALIKLI BİR HASTADA NADİR BİR ALT GASTROİNTESTİNAL KANAMA NEDENİ: EOZİNOFİLİK KOLİT***Meral Gülay Koçak<sup>1</sup>, Erdem Akbal<sup>2</sup>, Gökhan Erbağ<sup>3</sup>, Ceren Erdoğan<sup>3</sup>, Alper Azak<sup>4</sup>*<sup>1</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Çanakkale<sup>2</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Anabilim Dalı, Çanakkale<sup>3</sup>Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çanakkale<sup>4</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

**GİRİŞ:** Eozinofilik gastroenterit gastrointestinal bölgenin farklı bölümlerinin ve katmanlarının eozinofilik infiltrasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Parazitoz, malignite, vaskülit gibi bir neden olmadan periferik eozinofili ve gastrointestinal kanalın eozinofilik infiltrasyonu ile seyreder. Biz burada kro-

nik böbrek yetersizliği (KBY) zemininde gelişen akut böbrek yetmezliği (ABY) nedeni ile hemodiyaliz uygulanan ve eozinofilik kolite bağlı olarak alt gastrointestinal sistem (GİS) kanaması geçiren bir olguyu sunmayı amaçladık.

**VAKA:** 77 yaşında, bilinen KBY ve diyabet öyküsü olan kadın hasta kliniğimize bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Kabulünde; üre:85 mg /dl, kreatinine: 3.8 mg /dl; K:5.9 mEq/L, Hb:11.2 gr/dl, Htc 34.7% olup diğer laboratuvar parametreleri doğaldı. Takiplerinde böbrek fonksiyon testlerinde artış olan ve fizik muayenede hipervolemi gelişen hasta acil hemodiyalize alındı. Yatışının 10. gününde hematokezya gelişen hastanın yapılan kolonoskopisinde rektum distalinde en büyük olanı 2 cm çapında olan 2 adet aktif kanamalı ülser görüldü. Endoskopik tedavi ile kanama kontrolü sağlanan lezyonlardan biyopsiler alındı. Biyopsi sonucu eozinofilik kolit (EK) ile uyumlu olarak rapor edildi. Hastaya budenofalk ve azatioprin başlandı. Takiplerinde kanaması olmayan, diyaliz ihtiyacı kalmayan hasta taburcu edildi.

**SONUÇ:** Eozinofilik kolit klinik seyrinde masif alt GİS kanama gelişimi nadir bir durum olup literatürde bildirilmiş vakalar pediatrik yaş grubuyla sınırlıdır. Hastamızda böbrek fonksiyon bozukluğuna bağlı trombosit fonksiyon bozukluğu masif alt GİS kanaması gelişimine katkıda bulunuyor olabilir. Olgumuz literatürde bildirilmiş EK'e bağlı alt GİS kanama gelişen en yaşlı vaka olması açısından ilginçtir.

#### PS-16

#### POTASYUM 10.4 MEQ/L: OBSTRÜKTİF ÜROPATİ NEDENLİ AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLGUSU

*Coşkun Kaya<sup>1</sup>, Garip Bekfilavioğlu<sup>1</sup>, Zafer Emer<sup>2</sup>, Melda Dilek<sup>1</sup>, Hayriye Sayarlıoğlu<sup>1</sup>, Nurol Arık<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

**GİRİŞ:** Obstrüktif üropati üriner sistemde obstrüksiyon nedeniyle gelişen böbrek parankim hasarı olarak tanımlanır. Kalıcı böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir. Konjenital nedenlerin yanı sıra kazanılmış olarak da ortaya çıkabilir. Bu yazıda serum potasyum değeri 10.4 ile başvuran mesane tümörüne bağlı akut böbrek yetmezlikli olgu sunuldu.

**VAKA:** 65 yaşında erkek hasta. On gündür olan kanlı ve zor idrar yapma, nefes darlığı ve bulantı-kusma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın bir yıl önce mesane tümörü tanısı aldığı, tedaviyi reddettiği ve bir yıldır takipsiz olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde tansiyonu 160/80 mmHg, şuuru uykuya eğilimliydi. Ortopneik görünümde ve pretibial bir pozitif ödemi vardı. Laboratuvarında; BUN 108,1 mg/dl, kreatinin 27,1 mg/dl, potasyum 10,4 mEq/L, hgb 9,6 g/dl idi. Kan gazında pH 7,04, HCO<sub>3</sub> 8,9 mmol/l idi. K+ değeri 3 kez tekrar edildi, sonuçlar benzerdi. Hastaya acil hemodiyaliz yapıldı. Üriner ultrasonografide sağ böbrek 180 mm, sol böbrek 137

mm, renal toplayıcı sistem sağda grade 4, solda grade 1 ektazikti. Hastanın potasyumu 10.4 iken çekilen EKG bulguları; p dalga kaybı, genişlemiş QRS (160 ms), V3-6 ST depresyonu ve T sivrililiği, DII-III ve avF'de T dalga negatifliği mevcuttu. Hastaya üroloji tarafından nefrostomi kateteri takıldı. Hemodiyalize devam edildi. Onyedinci gün sonra klinik ve laboratuvar takiplerinde böbrek yetmezliğinin düzeldiği görüldü.

**SONUÇ:** Obstrüktif üropati üriner sistemde obstrüksiyon nedeniyle gelişen böbrek parankim hasarı olarak tanımlanır. Obstrüksiyonun hızla düzeltilmesi gerekir. Bu süreçte ortaya çıkan akut böbrek yetmezliğine bağlı elektrolit bozuklukları, metabolik sorunlar ve enfeksiyon gibi nedenlerle hastalar kaybedilebilmektedir. Etkin ve erken müdahale ile hastaların sağkalımı belirgin olarak artar.

#### EKG görünümü



*EKG sonuçtan önceye yerleştirilebilir.*

#### PS-17

#### KİKUCHİ-FUJİMATO HASTALIĞI SONRASI LUPUS NEFRİTİ

*Oktaç Bağdatoğlu<sup>1</sup>, Orhan Küçükşahin<sup>3</sup>, Bahar Özdemir<sup>2</sup>, Işın Kuzu<sup>4</sup>, Ebru Uz<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye, Ankara

<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Romatoloji, Ankara

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Kikuchi- Fujimoto hastalığı (KFH) ya da histiyositik nekrotizan lenfadeniti, selim ve kendini sınırlayan, sebebi belli olmayan ve genellikle de genç erişkin asyalı bayanları etkileyen bir hastalıktır. Hastalık genellikle servikal bölgede lokalize lenfadenopati ile presente olur. Nadir olan bu hastalık sistemik lupus eritematosisin (SLE) hafif formu olduğu bildirilmektedir. KFH ayırıcı tanısında SLE, lenfoma, tüberküloz ve metastatik karsinoma gibi hastalıklar mevcuttur. KFH'nin çoğunda spesifik tedavi gerekmez.

**OLGU:** 21 yaşında bayan hasta nefroloji polikliniğine yaygın ödem nedeniyle başvurdu. Hastanın anamnezinde Diffüz Büyük B hücreli Lenfoma tanısı konduğu ve kemoterapi aldığı öğrenildi. Hastanın muayenesinde bífüssür ödem, malar rash, bilateral pretibial üç pozitif ödem dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar bulguları beyaz küre sayısı 3,81 K/uL (4-11 K/uL), CRP: 0,26 mg/dl, ESH: 80 mm/saat, 6,7 gr/gün proteinüri, C3 ve C4 düşüklüğü, ANA +, Anti Ds DNA 216 IU/ml (0-20) saptandı. Hastanın böbrek biyopsisi Lupus difüz membranöz glomerülonefrit olarak raporlandı. SLE'nin lenfoproliferatif tutulumu açısından önceki lenf nodu biyopsi pre-

peratları incelendi ve KFH olduğu tespit edildi. Hastaya SLE için kortikosteroid, mikofenolat mofetil ve hidroksi klorokin tedavisi verildi.

**SONUÇ:** KFH hastaları lenfoma gibi malign bir hastalıkla karıştırıldığından, hastalar gereksiz kemoterapik ajanların kullanımına maruz kalabilirler. Bu nedenle tanıda, lenfadenopati ile presente olan hastalara eksizyonel biyopsi yapılması tercih edilmelidir. Ayrıca KFH'nın sonrasında SLE görülebildiğinden, hastaların SLE progresyonunun erken tanısı ve tedavisi açısından yakın takip edilmesi gerektiği düşünüldüğü için bu vakayı yayınlamaya değer bulduk.

#### PS-18

#### SPİNNİNG'E BAĞLI RABDOMYOLİZ: NADİR 2 OLGU SUNUMU

*Fatma Betül Asan<sup>1</sup>, Saliha Özbek<sup>1</sup>, Sema Akıncı<sup>2</sup>, Kamile Silay<sup>3</sup>, Ebru Uz<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Rabdomyoliz kas nekrozu ve kas hücre içeriğinin dolaşıma salınması sonucu gelişir. Tipik olarak kas ağrısı, yüksek kreatin kinaz seviyesi ile karakterizedir. Nedenleri arasında egzersiz yer almaktadır. Spinning sabit bisiklet üzerinde artan tempoyla yapılan bir egzersiz yöntemidir. Burada 26 ve 25 yaşında iki kadın hasta spinning sonrası rabdomyoliz gelişimi nedeniyle sunulmaktadır.

**OLGU 1:** 26 yaşında kadın hasta bilateral alt ekstremitte ağrısı, halsizlik, koyu renkli idrar nedeniyle acil serviste değerlendirildi. 2 gün önce ilk defa spinning egzersizi yaptığı, ilaç ve bitkisel ürün kullanımı olmadığı, profesyonel voleybolcu olduğu öğrenildi. Hastanın laboratuvar bulgularında AST: 695 U/L ALT:170 U/L LDH: 896 U/L CPK:55823 U/L, serum myoglobin: 3000ng/ml, kreatinin: 0.6mg/dl saptandı. hasta egzersize bağlı rabdomyoliz tanısı ile hospitalize edilerek agresif intravenöz hidrasyon ve bikarbonat tedavisi verildi. iki hafta sonrasında serum CK ve KCFT değerleri normale döndü.

**OLGU 2:** 25 yaşında kadın hasta bilateral alt ekstremitte ağrısı ve bacaklarında ekimotik lezyonlar ile acil servise başvurdu. Düzenli egzersiz öyküsü olan hastanın 5 gün öncesinde ilk kez spinning egzersizi yaptığı öğrenildi. laboratuvar bulgularında AST:975 U/L, ALT:314 U/L, LDH:1508 U/L, serum myoglobin:3984 ng/ml ve CPK:55235 U/L, kreatinin:0.5 mg/dl idi. hastaya intravenöz hidrasyon ve bikarbonat tedavisi başlandı. Bir hafta sonrasında testleri normal sınırlara gireledi.

**TARTIŞMA:** Egzersize bağlı rabdomyoliz genellikle sedanter yaşayanlarda ani ve yoğun fiziksel aktiviteye bağlanır. Bizim olgularımız düzenli egzersiz yapanlarda da rabdomyoliz

gelişebileceğini göstermesi nedeniyle sunulmuştur. Halsizlik, kas ağrısı gibi nonspesifik bulgulara, hastanın anamnezi derinleştirilerek egzersize bağlı rabdomyoliz de ayırıcı tanılar arasında hatırlanmalıdır.

#### PS-19

#### ÇOKLU ETYOLOJİLİ AKUT BÖBREK HASARI: OLGU SUNUMU

*Ahmet Behlül<sup>1</sup>, Erol Demir<sup>1</sup>, Emel Tatlı<sup>1</sup>, Egemen Cebeci<sup>1</sup>, Serhat Karadağ<sup>1</sup>, Abdullah Şımnur<sup>3</sup>, Oktay Özkan<sup>1</sup>, Sami Uzun<sup>1</sup>, Meltem Gürsu<sup>1</sup>, Yasemin Özülk<sup>2</sup>, Savaş Öztürk<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

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

**GİRİŞ:** Akut böbrek hasarı (ABH) farklı etiyolojilere bağlı farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Ayırıcı tanıya pek çok hastalığın girdiği ABH'ı olan olgumuzu sunduk.

**OLGU:** 77 yaşında erkek hasta iki hafta önce halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı nedeni ile başvurduğunda kreatinini 1.8mg/dl saptanarak takibe alınmış. Dört gün sonra yapılan tetkiklerinde kreatinini 3.1mg/dl'ye yükselip mikroskopik hematürisinin ve nefrotik düzeyde proteinürisinin saptanması üzerine hızlı ilerleyen glomerulonefrit ön tanısı ile kliniğimize yönlendirildi. Tip2 diyabeti olduğu bilinen hastanın fizik muayenesinde patoloji tespit edilmedi. Göz ve kulak-burun-boğaz muayenesi normaldi. Anamnez derinleştirildiğinde hastanın bel ağrısı nedeniyle yoğun nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç kullandığı öğrenildi. Hastanın başvuru anındaki biyokimyasal tetkikleri Tablo'da sunulmuştur. Otoimmün serolojik incelemesinde c-ANCA düzeyi referans değerlerin üst sınırında saptandı. Radyolojik incelemelerde akciğer patolojisi saptanmadı. Serumda monoklonal IgG lambda bandı, idrarda ise kappa hafif zinciri tespit edildi. Kemik iliği biyopsisinde patoloji saptanmadı. Kreatinini 6mg/dl'ye kadar yükselen hastaya hızlı ilerleyen glomerulonefrit, vaskülit ve interstisyel nefrit ön tanılarıyla üç gün 500mg iv metilprednizolon yapılarak devamında 1mg/kg po metilprednizolon başlandı ve böbrek biyopsi yapıldı. Patolojik incelemede akut tubuler nekroz ve immun kompleks nefriti ile uyumlu bulgular saptanmadı. Glomerullerde fokal segmental sklerozlar, 1 adet parsiyel hücresel kresent, interstisyel eozinofiller içeren iltihabi infiltrasyon, hyalinli damar değişiklikleri saptandı. Damar lezyonları ile beraber sınırda cANCA değeri vaskülit lehine değerlendirildi. Ancak diğer bulgular bu tanıyı desteklemedi. Segmental sklerozlar FSGS lehine, interstisyel inflamatuvar infiltrasyon ise interstisyel nefrit ile uyumlu bulgularıydı. Bir hafta steroid tedavisi sonrası kreatinini 3.5mg/dl'ye gerileyen hasta steroide devam edilmek üzere taburcu edildi.

**SONUÇ:** ABH'nin farklı etiyolojilerle ve farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabileceği, bazen birden fazla sebebin iç içe geçebileceği unutulmamalıdır.

## Biyokimyasal tetkikler

| Parametre               | Sonuç                  | Referans değerler |
|-------------------------|------------------------|-------------------|
| Glukoz(mg/dl)           | 298                    | 74-106            |
| Ürik asit(mg/dl)        | 9.79                   | 3.5-7.2           |
| Üre (mg/dl)             | 135                    | 17-43             |
| Kreatinin (mg/dl)       | 4.15                   | 0.67-1.17         |
| Kolesterol (mg/dl)      | 178                    | 0-200             |
| Trigliserit(mg/dl)      | 177                    | 0-150             |
| Hdl(mg/dl)              | 35                     | 40-60             |
| Ldl(mg/dl)              | 108                    | 0-100             |
| Alt(U/l)                | 18                     | 0-50              |
| Ast(U/l)                | 22                     | 0-50              |
| CK(U/l)                 | 28                     | 0-171             |
| T.Protein(g/dl)         | 5.87                   | 6.6-8.3           |
| Albümin (g/dl)          | 2.84                   | 3.5-5.2           |
| LDH                     | 129                    | 0-247             |
| Potasyum(mmol/l)        | 4.94                   | 3.3-5.1           |
| Kalsiyum (mg/dl)        | 7.9                    | 7-9.7             |
| Fosfor (mg/dl)          | 4.6                    | 2.5-4.5           |
| Sodyum (mEq/L)          | 129                    | 133-150           |
| CRP (mg/dl)             | 215                    | 0-1               |
| ASO(IU/ml)              | 34                     | 0-200             |
| HbsAg                   | negatif                |                   |
| Anti HCV                | negatif                |                   |
| HIVAg/Ab                | negatif                |                   |
| Hemoglobin (g/dl)       | 11.5                   | 13.6-17.2         |
| Lokosit                 | 6850                   | 4500-10300        |
| Trombosit               | 366000                 | 156000-373000     |
| Sedimentasyon (mm/saat) | 93                     | 0-30              |
| TİT                     | 75 eritrosit 3 lokosit |                   |
| Proteinüri (gram/gün)   | 3.6                    |                   |

## PS-20

## 14 YIL ÖNCE TAKILAN GEÇİCİ DOUBLE J KATETERE BAĞLI PYELONEFRİT VE SEPSİS VAKASI

*Bülent Huddam<sup>1</sup>, Alper Azak<sup>2</sup>, Hasan Deliktaş<sup>3</sup>, Gülay Meral Koçak Kadioğlu<sup>4</sup>, Dilek Gibyeli Genek<sup>1</sup>, Okşan Uyar Gazezoğlu<sup>1</sup>, Umay Gökçe<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Muğla

<sup>2</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

<sup>3</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Muğla

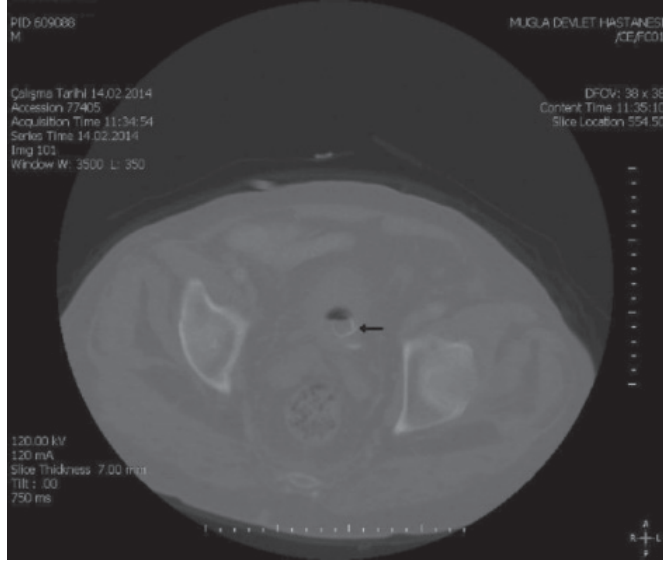
<sup>4</sup>Çanakkale 18 Mart Üniversitesi, Nefroloji Kliniği, Çanakkale

**GİRİŞ:** Üreteral kateterlerin üreter de obstrüksiyona neden olan intrinsek veya ekstrinsek patolojilerde böbrekten mesaneye idrar akışını yeniden sağlayarak olası risklerden böbreği koruması nedeniyle son yıllarda kullanımı artmıştır. Günümüzde en sık kullanılan kateterlerden birisi iki ucu J şeklinde kıvrık olan “double j” kateterlerdir. Ancak üreteral “double j” kateterlerin geç dönem istenmeyen yan etkilerinin kateterin kalış süresi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu olgu sunumunda; 14 yıl önce takılan ve sonrasında çıkarılmayan üreteral “double j” kateterinin sebep olduğu pyelonefrit ve sepsis vakasından bahsedilmektedir.

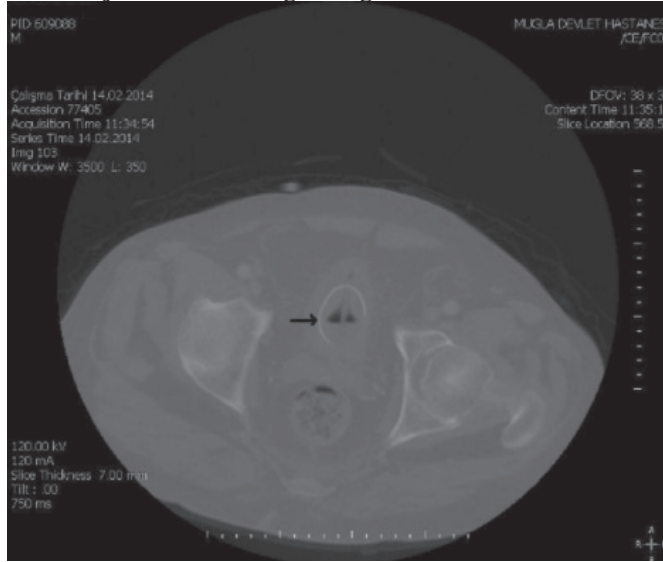
**OLGU:** 62 yaşında erkek hasta, ateş yüksekliği nedeniyle başvuruyor. FM: genel durum; orta-iyi, şuur açıktı. TA:90/60 mm/Hg, Nabız:100/dk, vücut sıcaklığı:38.4 °C, solunum sesleri kaba ve bazalarda azalmış, kalp taşikardikti. Diğer sistem muayenesi doğaldı. Laboratuvarında; hemoglobin:10.2 g/dl, lökosit:7300/mm<sup>3</sup>, trombosit:190000/mm<sup>3</sup> üre: 41 mg/dl, kreatinin:4.78 mg/dl, kalsiyum: 9.6 mg/dl, CRP: 175 mg/L olarak saptandı. Abdominal tomografide; Toplayıcı sistem genişliği solda grade 4 artmıştı. Sol böbrek boyutu ileri derecede artmış olup peri ve pararenal yağ doku planları belirgin heterojen olarak izlendi. Üreter içerisinde drenaj kateteri mevcuttu (Resim 1). Önce nefrostomi kateteri konuldu ve sonrasında “double j” kateteri çekildi (Resim 2). alınan kan ve idrar kültüründe enterobacter aerogenes üremesi oldu ve kültür antibiyogramına (tablo 1) göre imipenem tedavisi verildi.

**TARTIŞMA:** Double j kateter kullanımı bazı istenmeyen yan etki ve komplikasyonları da beraberinde getirebilmektedir. Özellikle hemodiyalize giren hastalarda enfeksiyona neden olabilecek pek çok faktör bulunmakla birlikte palyasyon veya tedavi amacıyla kullanılan enstrümanlarında enfeksiyon kaynağı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

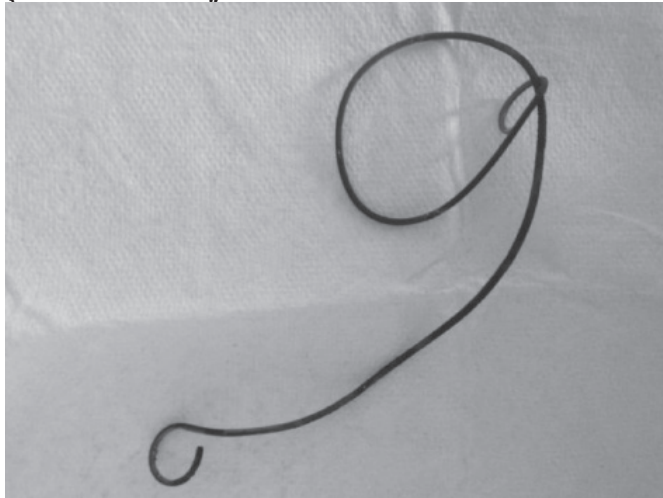
“double j” stent’in tomografik görüntüsü



“double j” stent’in tomografik görüntüsü



çıkarılan “double j” kateteri



kan ve idrar kültür antibiyogramı

| antibakteriyel ajan           | kan kültürü | idrar kültürü |
|-------------------------------|-------------|---------------|
| Ertapenem                     | Duyarlı     |               |
| Ticarsillin/clavulanate       | Az Duyarlı  |               |
| Gentamicin                    | Duyarlı     | Duyarlı       |
| Ciprofloxacin                 | Az Duyarlı  | Duyarlı       |
| Trimethoprim/Sulfamethoxazole | Duyarlı     | Duyarlı       |
| Piperacillin/Tazobactam       | Az Duyarlı  |               |
| Cefepime                      | Duyarlı     | duyarlı       |
| Meropenem                     | Duyarlı     |               |
| Amikacin                      | Duyarlı     |               |
| Cefazolin                     |             | Duyarlı       |
| Cefoxitin                     | dirençli    |               |
| Ampisillin/sulbactam          | dirençli    | dirençli      |
| Aztreonam                     | Az Duyarlı  | dirençli      |
| Cefoperazone/sulbactam        |             | Duyarlı       |
| Ceftazidime                   | dirençli    | duyarlı       |
| amoksisilin/klavulonik asit   |             | duyarlı       |
| Imipenem                      | Duyarlı     |               |
| Levofloxacin                  | Az Duyarlı  |               |
| nitrofurantoin                |             | duyarlı       |
| norfloksasin                  |             | duyarlı       |

## PS-21

### NÖTROFİL-LENFOSİT ORANININ (NLO), SEPSİSE BAĞLI AKUT BÖBREK HASARININ (ABH) GELİŞİMİNİ ÖNCEDEN BELİRLEMEDE ROLÜ VAR MIDIR?

Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Huseyin Tugrul Celik<sup>2</sup>,  
Mukadder Ayse Bilgic<sup>1</sup>, Nuket Bavbek<sup>1</sup>, Ali Akcay<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Turgut Özal Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Akut böbrek hasarı, sepsisi olan kritik bakım hastalarında sık bir komplikasyondur. Sepsise bağlı ABH; azalmış renal kan akımına, azalmış perfüzyona sekonder olan renal vazokonstriksiyona, tübüler hücre hipoksisine ve hücre ölümüne bağlı gelişir. İnflamatuar sitokinlerin septik şok gelişiminde önemli katkısı bilinmektedir. Nötrofil lenfosit oranı (NLO), basitçe hesaplanabilen oldukça ucuz bir gösterge olup bakteremiye önceden belirlemede ve sepsiste mortaliteyi belirlediği gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, önceden böbrek hastalığı olmayan septik şoklu hastalarda kabul esnasında bakılan NLO'nun ABH'ını predikte edip edemediğini belirlemektir.

**MATERYAL-METOD:** Temmuz 2012-Eylül 2013 döneminde yoğun bakım septik şok nedeniyle kabul edilen önceden bilinen böbrek hastalığı olmayan 58 hasta retrospektif olarak incelendi. ABH, AKIN kriterlerine göre tanımlandı. Hastaların demografik, klinik ve biyokimyasal verileri kaydedildi. Kabulden sonraki bir haftalık verileri kaydedildi.

**SONUÇLAR:** İncelenen 58 hastanın, %72.4 (n=42) sinde bir hafta içinde akut böbrek hasarının geliştiği görüldü. ABH gelişen hastaların kabul esnasındaki NLO'su ABH'ı gelişmeyen gruba göre belirgin yüksekti ( $13.56 \pm 4.39$ ,  $7.83 \pm 2.45$ ;  $P < 0.001$ ). ROC analizi yapıldığında, NLO değeri 10.15 iken %90.2 sensitivite ve %92.9 spesifite ile sepsise bağlı ABH gelişebileceğini göstermektedir (AUC=0.957).

**SONUÇ:** Septik şok nedeniyle kabul edilen hastalarda NLO belirgin yüksekse ABH gelişimi açısından yakın takip edilmesi yararlı olabilir.

## PS-22

### DEKOMPANSE KARACİĞER SİROZU HASTALARINDA GELİŞEN BÖBREK YETMEZLİKLERİNİN ETYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

*Abdullah Şumnu<sup>1</sup>, Binnur Şimşek<sup>2</sup>, Savaş Öztürk<sup>3</sup>, Meltem Gürsu<sup>3</sup>, Rümeyza Kazancıoğlu<sup>4</sup>, Sabahattin Kaymakoglu<sup>5</sup>, Yılmaz Çakaloğlu<sup>6</sup>*

<sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, İstanbul

<sup>2</sup>Liv Hospital, Gastroenteroloji, İstanbul

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

<sup>4</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>6</sup>Memorial Şişli Hastanesi, Gastroenteroloji, İstanbul

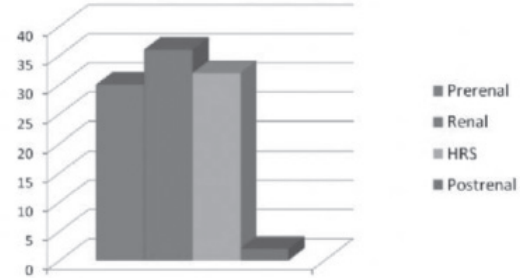
**GİRİŞ:** Akut veya kronik böbrek yetmezliği, ilerlemiş karaciğer hastalığını komplike edebilir. Sirozlu bir hastada gelişen azoteminin etyolojisi özenle araştırılmalıdır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** İstanbul Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Servisi'ne 2005-2009 arasında dekompanse karaciğer sirozu nedeniyle yatmış olan hastalar arasında akut/kronik şartı aranmadan yatışında azotemi saptanan 84 hasta retrospektif olarak incelendi. Azotemi kreatinin düzeyi 1,5 mg/dl ve üzerinde olması şeklinde tanımlandı. Etiyolojiler; prerenal, intrarenal, postrenal ve hepatorenal sendrom (HRS) olmak üzere sınıflandırıldı. Etiyolojik subgruplar ayrıca belirlendi.

**BULGULAR:** Hastaların %30'unda prerenal, %36'sında intrarenal, %32'sinde hepatorenal sendroma bağlı ve %2'sinde postrenal böbrek yetmezliği saptandı. (Şekil). Prerenal böbrek yetmezliği etyolojisinde alım yetersizliği, yüksek volümlü parasentez, gastrointestinal kanama ve akut gastroenterit bulunmaktaydı. İntrarenal böbrek yetersizliği saptanan 30 hastanın 8'inde kronik glomerulonefrit, 7'sinde diyabetik nefropati, 3'ünde hipertansif nefroskleroz, 3'ünde kontrast nefropatisi, 2'sinde takrolimusla bağlı ilaç toksisitesi, 2'sinde kronik taşlı piyelonefrit, 2 hastada septik şok tespit edildi. 27 hastaya (%32) HRS tanısı koyuldu. Bunlardan 13'ü tip 1 HRS, 14'ü ise tip 2 HRS olarak sınıflandırıldı. Yüksek volümlü parasentez, spontan asit enfeksiyonu ve gastrointestinal kanama sıklık sırasına göre belirlenen predispozan faktörlerdi.

**SONUÇ:** Sirozlu hastalardaki azoteminin hem etyolojik hem de predispozan faktörler açısından dikkatle incelenmesi gerekir. Etiyolojide hepatorenal sendrom önemli bir yer tutmakla birlikte predispozan faktörler çoğunlukla gastrointestinal sistem kökenlidir.

## Şekil



Gastroenteroloji servisine yatan 84 hastanın azotemi etyolojisi yüzdeleri

## PS-23

### BİTKİSEL ÜRÜN KULLANIMINA BAĞLI NEFROTOKSİSİTE: 2 OLGU SUNUMU

*Fatih Mehmet Erdur<sup>1</sup>, Mehdi Yeksan<sup>1</sup>, Filiz Çelikel<sup>1</sup>, Mustafa Sağlam<sup>1</sup>, Mehmet Alagöz<sup>2</sup>, Nedim Yılmaz Selçuk<sup>1</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

**GİRİŞ:** Günümüzde, bitkisel içerikli ürünlerin kullanım sıklığı artmış olup, bu ürünlerin yan etkileri halen bilinmemektedir. Biz burada, bitkisel içerikli ürün ve reishi mantarı kullanımına bağlı nefrotoksiste nedeniyle böbrek yetmezliği gelişen 2 olguyu sunmayı amaçladık.

**OLGU1:** 43 yaşında erkek hasta, 2 gündür idrarda azalma şikayetiyle hastanemize başvurdu. Hastanın 7 yıldır diyabet tanısı ve son 1,5 aydır bitkisel içerikli ürün kullanım öyküsü mevcuttu. Kan basıncı 150/90mmHg, nabız 80/dk olup diğer fizik muayene bulguları normaldi. Önceki kontrollerinde üre, kreatinin yüksekliği ve proteinürisi olmayan hastanın tetkiklerinde, üre:139mg/dl, kreatinin:6.9mg/dl, Na:131mmol/l, K:5.5mmol/l, ALT:144u/l, AST:564u/l, albumin:3.4g/dl, amilaz:1337u/l, lipaz:1697u/l, Hb:14.5g/dl, PTH:87pg/ml, TİT:dansite:1,025, protein:100mg/dl, lökosit:2+, eritrosit:4+, 24saatlik idrarda protein:3174mg/gün, hepatit serolojisi, ANA ve bakılan diğer otoantikörler negatifdi. Renal USG normal sınırlardaydı. Yapılan renal biyopside glomerül görülmeyip, tübüllerde nekrotik fibrinli materyal görüldü(muhtemelATN?). 2 glomerülde IF negatifdi. Takiplerinde anürik seyreden hasta hemodiyalize alındı. Toksik hepatit ve akut pankreatit düşünülen hastanın takipte karaciğer ve pankreas enzimleri normale geldi. Hasta 1 aylık anürik dönem sonrası idrar çıkarmaya başladı. Hasta halen 3/7hemodiyalize devam etmektedir.

**OLGU2:** 55 yaşında erkek hastanın 20 yıldır diyabet, 1 yıldır hipertansiyon ve diyabetik nefropatiye bağlı KBH tanıları

mevcuttu. Yaklaşık 6 aydır reishi mantarı kullanım öyküsü vardı. Hastanın mart2013'de kreatinin:4mg/dl iken reishi mantarı kullanımı sonrası hızla yükselerek, aralık2013'de kreatinin:11mg/dl geldi. Hasta rutin hemodiyaliz programına alındı. Hastanın nefrotoksik ilaç kullanımı, kontrast madde öyküsü yada araya giren bir enfeksiyon tablosu bulunmamaktaydı.

**SONUÇ:** Ülkemizde iletişim araçlarının gelişimiyle bitkisel içerikli ürünlerin tanıtımı ve bu ürünlere ulaşım kolaylaşmıştır. Bu ürünlerin etkinliği ve advers olay sıklıkları net olmayıp, toksik hepatit, pankreatit, akut böbrek hasarı gibi çoklu organ yetmezliklerine yol açabilmektedirler. Bu konuda geniş çaplı araştırmalara ve ilgili kurumların denetimine ihtiyaç duyulmaktadır.

#### PS-24

#### HEPATORENAL SENDROM TEDAVİSİNE YANITIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE SİSTATİN-C'NİN ROLÜ

*Abdullah Şumnu<sup>1</sup>, Binnur Şimşek<sup>2</sup>, Savaş Öztürk<sup>3</sup>, Meltem Gürsu<sup>3</sup>, Rümeyza Kazancıoğlu<sup>4</sup>, Sabahattin Kaymakolu<sup>5</sup>, Yılmaz Çakaloğlu<sup>6</sup>*

<sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, İstanbul

<sup>2</sup>Liv Hospital, Gastroenteroloji, İstanbul

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

<sup>4</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>6</sup>Memorial Şişli Hastanesi, Gastroenteroloji, İstanbul

**GİRİŞ:** Çalışmamızda HRS hastalarında kreatinininden daha iyi bir GFR göstergesi olduğu kanıtlanmış sistatin-C'nin, HRS tedavisine yanıtı değerlendirmedeki rolü araştırıldı.

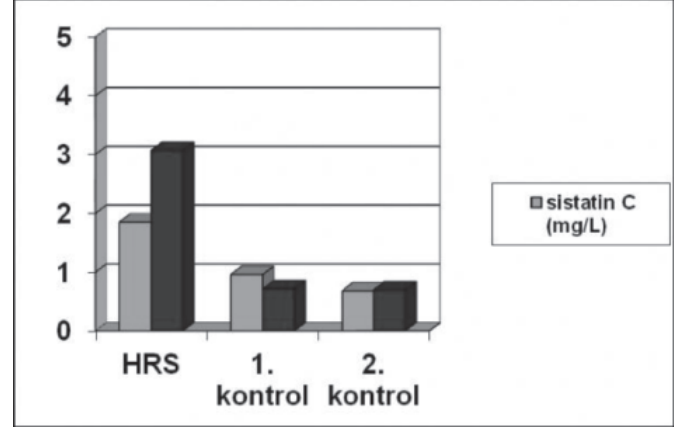
**GEREÇ-YÖNTEM:** İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındı. Uluslararası Asit Klubü kriterleri esas alınarak HRS tanısı konulan 11 hasta, böbrek fonksiyonları normal olan dekompanse karaciğer sirozlu 11 hasta (1. kontrol grubu) ve sağlıklı 11 kişi (2. kontrol grubu) değerlendirildi. HRS hasta grubuna 1 mg terlipressin 6 saatte bir intravenöz bolus olarak ve %20 human albumin 100 cc/gün tedavisi uygulandı. HRS hastaları tedaviye yanıtı A (6 hasta) ve yanıtı B (5 hasta) olmak üzere 2 alt gruba ayrıldı. Klinik durumun düzelmesi, kreatinin düzeyinin bazal değerlere gerilemesi tedaviye yanıt olarak değerlendirildi. HRS hastalarında, bazal, tedavinin 1., 3., 5. günleri olmak üzere; her iki kontrol grubu için ise bazal olmak üzere sistatin C ölçümü için kan alındı. Sonuçlar değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hasta ve kontrol gruplarının bazal renal fonksiyonları incelendiğinde (Şekil 1); kreatinin ortalamaları eşit olsa da (0.7 mg/dl) 1. kontrol grubunda 2. kontrol grubuna göre sistatin-C ortalamasının daha yüksek ve normal aralığın üzerinde saptandığı görüldü. Tedaviye yanıt veren A alt grubunda hem sistatin-C hem de kreatinin için 0.-1. gün, 0.-3.gün ve 0.-5. gün değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunurken, sodyum için istatistiksel olarak anlamlı fark 0.-3. gün ve 0.-5.gün değerleri arasında

bulundu. Tedavide sistatin-C seyri Şekil-2 de görülmektedir.

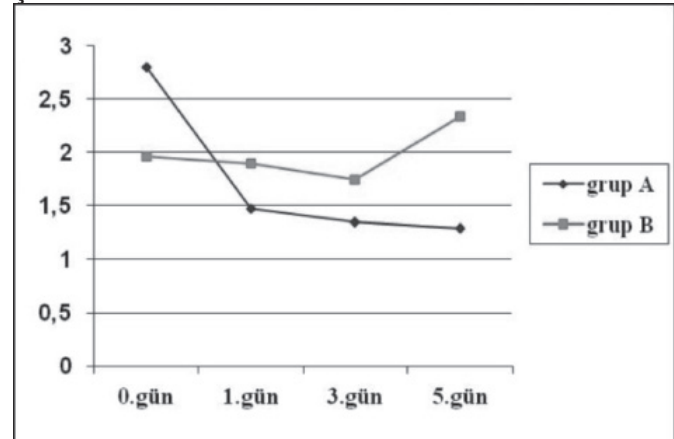
**SONUÇ:** Sistatin-C HRS tedavisine yanıtta bir gösterge olarak kullanılabilir.

#### Şekil-1



Hasta ve kontrol gruplarının bazal sistatin-C ve kreatinin ortalamaları

#### Şekil-2



Grup A (tedaviye yanıt verenler) ve B (tedaviye yanıtızsızlar) için sistatin-C seyri

#### PS-25

#### BÖBREK BİYOPSİSİ SONUÇLARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ

*Özlem Yayar<sup>1</sup>, Pınar Akyol<sup>2</sup>, Oktay Bağdatoğlu<sup>1</sup>, Alparslan Altunoğlu<sup>1</sup>, Hacı Veli Atalay<sup>1</sup>, Aydan Yüksel<sup>1</sup>, Ebru Uz<sup>1</sup>*

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

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

**AMAÇ:** Böbrek biyopsisi hastaların tanı ve tedavisinde önemli bir yöntemdir. Çalışmada merkezimizde Eylül 2013 ile Ocak 2014 tarihleri arasında yapılan böbrek biyopsilerinin klinik ve patolojik değerlendirmesi amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Nefroloji kliniğinde Eylül 2013 ile

Ocak 2014 tarihleri arasında yapılan böbrek biyopsileri retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm biyopsiler ultrasonografi eşliğinde 16G ve 18G iğne kullanılarak ve iki kor biyopsi alınarak yapıldı. En az 7 glomerül ve bir orta çaplı arter varlığı tanı için yeterli kabul edildi.

**BULGULAR:** 28 böbrek biyopsisinin sonucu değerlendirildi. Biyopsilerin 4 tanesi transplantasyon biyopsisi idi. Tüm hastalarda transplantasyon biyopsi yapılma endikasyonu böbrek fonksiyon testi yüksekliği idi. Hastaların bir tanesinde akut rejeksiyon, iki tanesinde akut tubuler nekroz birinde ise BK nefropatisi tespit edildi. Hastaların yaş ortalaması  $40,1 \pm 13,3$  iken hastaların % 64,3'ü erkekti. Transplantasyon biyopsisi olmayan hastalarda en sık biyopsi yapılma endikasyonu nefrotik düzeyde proteinüri idi (%54,2). Biyopsi sonucunda primer böbrek hastalığı %58,3 sekonder böbrek hastalığı %33,3 interstisyel böbrek hastalığı %8,3 oranında tespit edildi. En sık tespit edilen primer böbrek hastalığı FSGS (%28,6) iken en sık tespit edilen sekonder böbrek hastalığı diyabetik nefropati (%37,5) idi. Hiç bir hastada ise majör komplikasyon oluşmadı.

**SONUÇ:** Merkezimizde böbrek biyopsisinin en sık yapılma endikasyonu nefrotik düzeyde proteinüridir. Histopatolojik olarak en sık rapor edilen primer böbrek hastalığı FSGS sekonder böbrek hastalığı ise diyabetik nefropati dir. USG eşliğinde yapılan perkütan böbrek biyopsisinde komplikasyon riski düşüktür.

#### PS-26

#### KOLŞİSİN'E YANITSIZ AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİNDE ANAKINRA

*Kübra Aydın Bahat, Ömer Celal Elçioğlu, Ali Bakan, Mehmet Kanbay, Ali Rıza Odabaş*

T.C. Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Ailesel Akdeniz Ateşi'nin (AAA) en önemli komplikasyonu renal amiloidozdur. Tedavide Kolşisin'e % 65 tam, % 35 kısmi yanıt alınmaktadır. Hastaların %5'i Kolşisin'e yanıtıdır. Burada Kolşisin'e yanıt vermeyen olguda kullandığımız alternatif tedaviyi ve aldığımız yanıtı sunuyoruz.

**GİRİŞ:** AAA'da en ağır ve prognozu belirleyen komplikasyon sekonder AA amiloidozla bağlı renal tutulumdur. Düzenli kolşisin kullanımının amiloidoz gelişimini önlediği, proteinüriyi azalttığı, böbrek fonksiyonlarındaki bozulmayı yavaşlattığı hatta gerilettiği bildirilmiştir. Kolşisine yanıtı olmayan olgularda, interferon-alfa, talidomit, IL-1 reseptör antagonistleri gibi tedaviler etkili olabilir.

**OLGU:** Otuzaltı yaşında erkek hasta bacaklarda şişlik ve eklem ağrısı ile başvurdu. 15 yıldır AAA tanısıyla izlenen hastada 1 aydır bacaklarda şişlik ve uzun zamandır eklem ağrıları mevcuttu. Yedi yıldır düzenli kolşisin 2x1 almaktaydı. Fizik incelemede bir pozitif pretibial ödem saptandı. Laboratuarda total protein: 6,2gr/dL ve albumin: 3,4gr/dL idi. Spot idrarda (+++) proteinüri saptandı. Spot idrar protein/kreatinin oranı: 5,1 ve 24 saatlik idrar proteini 4,6gr/gündü. Diğer fizik ince-

leme ve laboratuvar bulguları normal sınırlardaydı. Amiloidozla yönelik rektal biyopside amiloidoz saptanmadı. Renal biyopsi AA amiloidozla uyumluydu. Kolşisin 4x1'e yükseltildi ve ACEİ başlandı. Üç ay izlenen hastanın proteinürisi azalmadı, eklem ağrıları ve aralıklı karın ağrısı atakları devam etti. Anakinra (Kineret®) 1x100mg(sc) başlandı. Bir ay sonra ödemleri kayboldu, protein atılımı 2,1gr/gün'e geriledi, albümin: 4,2g/dL'ye yükseldi. İstenmeyen etki gözlenmedi.

**TARTIŞMA:** AAA'da atak sırasında ve ataklar arasında IL-1, IL-6 ve TNF- $\alpha$  normalden yüksektir. Kolşisin bu sitokinleri baskılar. Yanıtsız olgularda güncel tedavi yaklaşımları IL-1 antagonistleri ve anti-TNF tedaviyi içermektedir. Hastamız kolşisin'e yanıt vermemiş, IL-1 reseptör antagonisti olan Anakinra'yla proteinüri azalmış ve klinik yanıt alınmıştır.

#### PS-27

#### METİLPREDNİZOLONA BAĞLI KOLESTATİK HEPATİT GELİŞEN TİNU SENDROMLU BİR OLGU

*Süleyman Karakaya, Eyüp Koç, Beyza Algül Durak, Selman Ünverdi, Murat Duranay*

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Bu raporda, üveit ve tübülointerstisyel nefrit (TİNU sendromu) tanısıyla kortikosteroid kullanan ve bununla ilişkili kolestatik hepatit gelişen bir erkek olgu sunulmaktadır.

**OLGU:** Yirmidokuz yaşında erkek hasta, 1,5 aydır üveit nedeniyle göz kliniğinde takip edilirken böbrek fonksiyon bozukluğu geliştiği için nefroloji polikliniğine yönlendirildi. Öyküde böbrek bozukluğunu açıklayacak patoloji yoktu. Fizik muayene normaldi. Tam kan sayımı normal, sedimentasyon: 33 mm/saat, BUN: 58 mg/dl, kreatinin 2,3 mg/dl, diğer biyokimya testleri ve idrar analizi normaldi. Antinükleer antikor, AntiDs-DNA, p/ c-ANCA, hepatit B ve C serolojisi negatifti. Komplemanlar normaldi. Paterji testi negatif bulundu. Ultrasonografide; böbrekler normal, karaciğer parankim ekojenitesi grade 2 artmış olduğu belirtildi. Renal dopler ultrasonografisinde patolojik bulgu saptanmadı. Böbrek biyopsisi yapıldı. Toplam 9 glomerül ve yeterli sayıda arter yapısı içerdiği, tübülo-interstisyel nefrit ile uyumlu histopatolojik bulgular rapor edildi. Hastaya TİNU tanısı koyularak 48 mg/gün dozunda metilprednizolon tedavisine başlandı. İki ay sonra kreatinin düzeyi 1,3 mg/dl'ye geriledi. Ancak hastada halsizlik ve bulantı gelişti. ALT düzeyi 22 Ü/L'den 742 Ü/L'ye, AST 13 Ü/L'den 228 Ü/L düzeyine arttı. Alkalen fosfataz 304 Ü/L (30-120), GGT 1223 Ü/L (0-55), total bilirubin 15,8 mg/dl, direk bilirubin 7,7 mg/dl saptandı. Hepatit serolojileri negatif geldi. Kortikosteroid ilişkili kolestatik hepatit olduğu düşünüldü. Prednol tedavisi tedricen azaltılarak kesildi. ALT: 69 Ü/L, kreatinin 1,27 mg/dl düzeyine geriledi.

**SONUÇ:** TİNU sendromlu olgular kortikosteroid tedavisine iyi yanıt vermektedir. Ancak steroide bağlı kolestatik hepatit nadir görülen bir komplikasyon olarak bu olgularda gelişebileceği unutulmamalıdır.

## PS-28

**ANTİBİYOTİK KULLANIMI İLE GELİŞEN KONFUZYONEL DURUM:NONKONVULSİV STATUS EPİLEPTİKUS OLGUSU\_BÖBREK YETMEZLİĞİ RİSK FAKTÖRÜ MÜ?***Aslı Tufan, Gulistan Bahat Öztürk, Mehmet Akif Karan*

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Nonkonvulsiv status epileptikus (NKSE), elektroensefalogramda (EEG) devamlı ve tekrarlayan nöbet aktivitesinin eşlik ettiği, konfüzyondan komaya kadar değişen çok farklı klinik tabloların izlendiği bir klinik durumdur. Sadece epilepsili hastalarda değil, daha önceden epilepsi öyküsü olmayanlarda da görülebilir. EEG tanı koydurucu tek laboratuvar yöntemidir. NKSE tablosu çoğunlukla zor anlaşılır ve tanı koymakta gecikir. Toksik ve metabolik etkenler, sistemik hastalıklar, başta antibiyotikler olmak üzere birçok ilaç NKSE tablosunu tetikleyebilir Bu olguda kronik böbrek yetmezliği zemininde antibiyotik kullanımı sonrası gelişen NKSE sunmayı hedefledik.

**OLGU:** Bilinen 20 yıldır diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği tanıları mevcut olan 71 yaşında kadın hasta sağ ayak tabanında yer alan akıntılı lezyon sebebiyle servise kabul edildi. Fizik muayenesinde ayak tabanında yer alan 2x2 cm lik akıntılı lezyon ve sol ayak 1. parmak amputasyonu dışında özellik yoktu. Ramipril 10 mg,insulin aspart günde 3kez,insulin glarjin tek doz kullanıyordu. Açlık kan şekeri 107mg/dl,tokluk kanşekeri 130mg/dl,HbA1C 7.1,BUN 36mg/dl,Kreatinin 1,5mg/dl ölçüldü. Yara yerinden alınan kültürde pseudomonas aeruginosa üremesi üzerine tedavisi sefepim ve amikasin olarak düzenlendi. Tedavinin 5. gününde hastanın kooperasyonu ve oryantasyonu bozuldu. Bilinçte dalgalanmalar gözlenmesi üzerine bakılan metabolik parametrelerinde patoloji saptanmadı. Kranial görüntülemesinde özellik yoktu. Çekilen EEG si NKSE ile uyumlu bildirildi. Sebep olarak kullanmakta olduğu antibiyotikler düşünüldü. Antibiyotik tedavisi kesilip noroloji tarafından levetirasetam tbbaşlanan hastanın takiplerinde bilinç durumu düzeldi ve atağıtekrarlamadı.

**SONUÇ:** NKSE Akut konfüzyonel durum ve şüpheli diğer mental değişiklik durumlarında akla getirilmesi ve iyi tanınması gereken bir tablodur. Tanı konabilmesi için kuşkuilan tüm olgularda EEG planlanması doğru bir yaklaşım olarak görülmektedir. Etiyolojide ilaçlar özellikle antibiyotikler ve üremi unutulmamalıdır.

## PS-29

**BÖBREK YETERSİZLİĞİ OLAN YAŞLI HASTAM İNSÜLİN KULLANAMIYOR:NE YAPABİLİRİM?***Gulistan Bahat Öztürk, Aslı Tufan, Mehmet Akif Karan*

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Diabetes mellitus yaşlıların yaşam kalitesini ve süresini olumsuz etkileyen metabolik bir hastalıktır ve sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşlı diyabetiklerde kardiyovasküler hastalıklar, periferik damar hastalıkları, göz hastalıkları, böbrek fonksiyon bozukluğu, nöropati gibi komplikasyonlar ve bunlara bağlı morbidite ve mortalite sıklıdır. Diyabet tedavisinin planlanmasında hastanın sosyoekonomik durumu ve yaşam şekli ve bakım desteğinin bulunup bulunmaması da önemlidir. Böbrek yetersizliği olan diyabetik olgularda seçkin diyabet tedavisi insülin olmalıdır. Ancak yaşlılarda fonksiyonel ve sosyal yetersizlikler veya hastanın reddetmesi nedeniyle kimi olgularda insülin kullanımı mümkün olmamaktadır. Bu vakada insülin kullanmayı reddeden, tek başına yaşayan ve diyabetin komplikasyonları gelişmiş bir hastada tedavi planlaması ve takibini sunmayı hedefledik.

**OLGU:** 88 yaşında erkek hasta halsizlik sebebiyle polikliniğimize başvurdu. 15 yıl önce rektum kanseri tanısı konmuş ve opere edilmiş. 10 yıldır kronik böbrek yetmezliği mevcut. (GFR:36,11ml/dak) İlaç kullanmıyor. Fizik muayenede ve çok yönlü geriatrik değerlendirmede özellik yoktu. Açlık kan şekeri 264mg/dl, tokluk kan şekeri 300mg/dl, HbA1C %12, BUN 29mg/dl, kreatinin 1,4 mg/dl saptandı. Böbrek yetersizliği ve DM tanısı konularak insülin tedavisi planlandı. Hasta tek başına yaşamaktaydı ve insülin kullanmayı istemedi. Vildagliptin 1x50 mg ve repaglinid 3x1 mg başlandı. 2 ay sonraki kontrolünde AKŞ120-140mg/dl TKŞ 160 180mg/dl HbA1C %8,2'e geriledi. Karaciğer enzimlerinde yükselme saptanmadı. Herhangi bir hipoglisemi atağı yaşamadı.

**SONUÇ:** Yaşlılarda diyabet tedavisi hastanın bilinç durumu, ek hastalıkları, hastanın yaşam beklentisi, diyabet tanısını ne zaman aldığı, kronik komplikasyonların varlığı, hipoglisemi gibi akut metabolik komplikasyonların gelişme riski, hastanın tedavisini kimin uygulayacağı, hasta kırılğan yaşlı grubunda olup olmadığı gibi durumlar gözönüne alınarak bireyselleştirilmelidir. İleri yaşlı ve komplikasyonları yerleşmiş diyabet hastalarında glisemik kontrolün sağlanmasındaki ana hedef akut metabolik komplikasyonların önlenmesidir. Böbrek yetersizliği olan olgularda seçkin diyabet tedavisi insülin olmalıdır. Literatürde böbrek yetersizliği olan olgularda seçilebilecek oral diyabet tedavisi alternatifleri arasında vildagliptin, repaglinid ve pioglitazon bildirilmektedir(1,2). Olgu örneğimizdeki tedavi başarısı böbrek yetmezliği gelişmiş ve insülin kullanamayan yaşlılarda repaglinid (meglitinid grubu) ve dipeptidil peptidaz inhibitörlerinden (DPP-4) vildagliptin tedavisinin uygun olabileceğini düşündürmektedir.

## PS-30

### NÖROLUPUS VE UYGUNSUZ ANTİDİÜRETİK HORMON SALINIMI SENDROMU (SIADH) BİRLİKTELİĞİ, VAKA SUNUMU

Altuğ Çiçin<sup>2</sup>, Aslı Tufan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik EAH, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

UygunsuzaDHsendromu(SIADH) vesantral sinir sistemi patolojileri birlikteliği birçok vakada bildirilmiştir. Buna karşın sistemik lupus eritematosus(SLE) seyrindeSIADH gelişimi nadirdir. SLE-SIADH birlikteliği olan bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** 38 yaşında,kadın hasta.Konuşmada bozukluk ve sol tarafta güçsüzlük şikayeti ile hastanemize başvurdu.1993 yılında SLE tanısı almış.Sonrasında takipsiz. Kreatinin(Kr)2.5mg/dl, BUN70mg/dl saptanıyor.Renal-biyopsi mesangioproliferatifglomerulonefrit (klass2lupus nefriti)tubulointerstisyel değişiklikler ön planda raporediliyor.Pulse steroid ve6kür daha siklofosfamid alıyor. Takiplerde Kr2-4mg/dl,Renal ultrasonda böbrek boyutlarında küçülme, C3veC4 düşük,dengesizlik,konuşma bozukluğu geliyor.Senkop,nöbet,travma idrar-gayta inkontinansı yok. Kanbasıncı normal. Kranial-tomografi iskemikerebrovasküler olay olarak raporlanıyor.Hastanın dengesizlik konuşma bozukluğu devam ettiğinden nöro-lupus ön tanısıyla servise kabul edildi. Özgeçmiş,soygeçmiş özellik yok.Fizik muayenede vitaller stabil-BUN53mg/dl,kr4.9mg/dl,sodyum139mEq/L, potasyum3,8mEq/Lidi.KranialMRIposterior serebral-arter trombozu ile uyumluydu.Kardiyo-lipinantikor IgM ve IgG negatif.EKG sinus ritmi,karotisdoppler normal,Alt ekstremite Doppler normal,Gözmuayenesi doğal,hasta nörolupus kabul edildi.Hastaya metilprednisolon pulse ve takiben1mg/kg/gün parenteral ve enoxaparin2x0.4 mg/ml başlandı ve oral-warfarine geçildi.Takiplerinde hastanın serum sodyumu 125 mEq/L kadar geriledi.Diğerelektrolit değerleri normaldi.Eşzamanlı serum osmolalitesi düşük ölçüldü.(256mOsm/kg)idrar sodyumu yüksek 4mEq/L.Hasta övolemikdi.SIADH tanısı persiste eden hiponatremi ve kan osmolalitesi ve idrarda yüksek sodyum atılımıyla koyuldu.Yakın elektrolit takibi ve sıvı kısıtlaması ile sodyumdeğerleri normale döndü.

**TARTIŞMA:** Nöropsikiyatrik sistemik lupus eritematozu (NPSLE), SLEde ortaya çıkan nörolojik, psikiyatrik, davranış anormalliklerini ifade eder.Sinirsisteminin difüz veya fokal tutulumu geçici nörolojik kayıpla sonuçlanabilir.Patojenik mekanizmalar halaaçık değildir.Çoğu nörolojik manifestasyonlar, antinöronal antikörler, antifosfolipid-antikörler ve lupus-vaskülopati ile açıklanabilir,olgumuzda SIADH tanısı övolemiye eşlik eden hiponatremi ve yüksek idrar sodyumuyla koyuldu. Diğerhiponatremi sebepleri ekarte edildikten sonra SIADH en olası sebebi SLE nin nörolojik tutulumu olarak düşünüldü.Literatürde SIADHveSLE birlikteliği nadir bildirilmektedir. Antineuronal antikörvarlığı ve antiribosomalP protein saptanması ADH salınımını artırır şeklinde yayınlar mevcut.Olgu ışığındaSIADH zemininde hiponatreminin SLEde nörolojik tutulum açısından anlamlı olabileceği, gelecek çalışmalarda antiribosomalP protein saptanmasının nörolupus-SIADH patogenezinde ışık tutabileceği düşünülebilir.

## PS-31

### YAŞLILARDA GLOMERULER FİLTRASYON HIZININ ÖLÇÜMÜNDE HANGİ METOD DAHA GÜVENİLİR

Sami Ulus<sup>2</sup>, Gulistan Bahat Öztürk<sup>1</sup>, Fatih Tufan<sup>1</sup>, Timur Akpınar<sup>1</sup>, Aslı Tufan<sup>1</sup>, Savaş Öztürk<sup>2</sup>, Mehmet Akif Karan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Çok sayıda ilaç renal yoldanmetabolize-ekskrete edilmektedir. Polifarmasinin çok yaygın olduğu yaşlı hasta grubunda glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'nin çabuk ve doğru hesaplanmasının önemi açıktır. Klinik pratikte GFR'nin hızlı hesaplanması için en yaygın kullanılan yöntemlerden biri Cockcroft-Gault(CcG) formülüdür. Ancak yaşlanma ile kas kütlesi azalmaktadır. Bu nedenle,klinikpratikte sıklıkla kullanılan CcG formülünün yaşlılarda yanılma payı, genç erişkinlerden daha fazla olabilir. Amacımız GFR ölçümünde standart kabul görmüş olan metotlardan biri olan 99mTc-DTPA klirensi ile hesaplanan GFR'nin CcG,MDRD,CKDepi ve sistatin Ctemelli Larsson formülleri ile korelasyonunun araştırılmasıdır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Geriatri polikliniğimize başvuran yaşlı hastalardan böbrekfonksiyonları stabil olan, dehidratasyonu, malignitesi olmayan veonam veren olgular çalışmaya dahil edildi. Hastalarınboy ve kiloları kaydedildi. Kan üre azotu (BUN), serumkreatinin, albumin,kreatinin-kinaz ve sistatin C düzeyi ölçüldü. 99m Tc-DTPA klirensi ölçümü ileGFR tayini tek kan örneği ile yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 175olgu(65 erkek,110 kadın)alındı. Erkeklerde ortalama yaş: 74±5,6 yıl,99mTc DTPA klirensi ölçümü ile saptanan GFR: 56±17,2ml/dk/1.73m2 iken CKDEPİ GFR: 77,0±19,2,CcGGFR: 74,7,1±26,2,sistatinC'li Larsson formülü ile GFR: 82,0±43,2,MDRD ile GFR: 88,3±32,7 ml/dk idi.Kadınlarda ortalama yaş:74,4±6,7 yıl,99mTc DTPA klirensi ölçümü ile saptanan GFR: 52,8±17,6 ml/dk iken CKDEPİ GFR:70,9±19,5,CcG GFR:73,5±26,7,sistC'li Larsson formülü ileGFR:76,8±32,1,MDRD ileGFR:77,1±25,4ml/dk idi.Her iki cinste de,99mTc,DTPA klirensi ölçümü ile saptananGFR,-CKDEPİ,CcG,sistC'liLarsson formülü veMDRD formülü ile hesaplanan GFR ile anlamlı olarak korele idi(Tablo 2).99mTc,DTPA klirensi ölçümü ile en yüksek korelasyon gösteren formül hem erkeklerde hem de kadınlarda CcG ile hesaplananGFR formülü idi(erkeklerde r=0,46,kadınlarda r=0,33;Tablo 2).

**SONUÇ:** Çalışmamızda yaşlı kadınlarda ve erkeklerde CK-DEPİ formülü,MDRD,CKDEPİ ve sistatinC temelli Larsson formülleri arasında standartGFR ölçütü olan 99mTc-DTPA klirensi ile en yüksek korelasyon gösteren formül olarak saptanmıştır.Ancak çalışmaya dahil edilen tüm formüllerGFR'yi olduğundan daha yüksek tahmin etmiştir.Bunedenle yaşlılardaGFR'yi hesaplamak için önerilebilecek en iyi formül CK-DEPİ formülü olmakla birlikte,tüm formüllerin genellikle-GFR'yi olduğundan yüksek ölçtüğü dikkate alınmalıdır.

**Tablo 1. Erkek ve kadın yaşlılarda yaş, 99mTc DTPA klirensi ölçümü ile saptanan GFR ve farklı formüllerle hesaplanan GFR değerleri**

|                                         | Erkek (n=65) | Kadın (n=110) |
|-----------------------------------------|--------------|---------------|
| Yaş (Ort±SD) (yıl)                      | 74±5,6       | 74,4±6,7      |
| Ölçülen GFR (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> ) | 56±17,2      | 52,8±17,6     |
| CKDEPI-GFR (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> )  | 77,0±19,2    | 70,9±19,5     |

**Tablo 2. Erkek ve kadın yaşlılarda 99mTc DTPA klirensi ölçümü ile saptanan GFR ve farklı formüllerle hesaplanan GFR değerlerinin korelasyonu**

|                              | Erkek (n=65)    | Kadın (n=110)   |
|------------------------------|-----------------|-----------------|
| CKDEPI-GFR                   | r=0,46, p=0,000 | r=0,33, p=0,000 |
| CeG-GFR                      | r=0,42, p=0,000 | r=0,29, p=0,002 |
| Sist-Cil Larsson formülü-GFR | r=0,39, p=0,001 | r=0,29, p=0,002 |
| MDRD-GFR                     | r=0,41, p=0,001 | r=0,32, p=0,001 |

## PS-32

### DİYABETİK VE DİYABETİK-OLMAYAN KRONİK BÖBREK HASTALARINDA DÜŞÜK FETUİN-A VE YÜKSEK PENTRAXİN-3 DÜZEYLERİ AORT SERTLİĞİ İLE İLİŞKİLİDİR

*Belda Dursun<sup>1</sup>, Yasin Şahan<sup>1</sup>, Halil Tanrıverdi<sup>2</sup>, Simin Rota<sup>3</sup>, Şükriye Uslu<sup>2</sup>, Hande Şenol<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji, Balıkesir

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji, Balıkesir

<sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya, Balıkesir

<sup>4</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik, Balıkesir

Kronik böbrek hastalığında (KBH) vasküler kalsifikasyonlar arteriyel sertlik oluşumuna ve kardiyovasküler olaylara katkıda bulunur; ancak patofizyolojisi netleşmemiştir. Fetuin-A mineral metabolizmasında görev alır ve endojen kalsifikasyon inhibitörü olarak davranır. Pentraxin-3 (PTX) KBH'da inflamasyon belirteçidir. Çalışmamızda diyabetik ve diyabetik-olmayan kronik böbrek hastalarında fetuin-a ve pentraxin-3'ün aort sertliği ile ilişkisi araştırılmıştır. Evre 3-5 KBH'lı 40 diyabetik, 40 diyabetik-olmayan hastada ve 40 kontrol grubunda M-mod transtorasik ekokardiyografi ve doku doppler ekokardiyografi ile aortanın elastik özellikleri ölçülerek aortik sertlik indeksi hesaplanmıştır. Fetuin-a, Pentraxin-3 (Eliza) ve diğer biyokimyasal parametreler ölçülmüştür. Aortik sertlik indeksi diyabetik KBH (0.148±0.005) ve diyabetik-olmayan KBH (0.142±0.004) hastalarında kontrollere göre (0.102±0.004) daha yüksek saptanmıştır (p=0,0001). Fetuin-A düzeyleri (ng/ml) diyabetik KBH (17.4±10.4) ve diyabetik-olmayan KBH'da (18.1±10.5) kontrollere göre (42.3±16.8) daha düşük saptanmıştır (p=0,0001). Pentraxin-3 düzeyleri (ng/ml) diyabetik KBH (1.13±0.2) ve diyabetik-olmayan KBH'da (1.04 ±0.24) kontrollere göre (0.33 ±0.39) daha yüksek saptanmıştır (p=0,0001); diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre PTX daha yüksektir (p=0.022). 25 (OH)D vitamin düzeyleri (pg/ml) diyabetik KBH (25.7±9.3) ve diyabetik-olmayan KBH'da (26.1±10.9) kontrollere göre (42.4±9.8) daha yüksek saptanmıştır, (p=0.001). Pentraxin-3 ile aortik sertlik arasında pozitif korelasyon (r=0.410, P=0.0001); fetuin-A ile aortik sertlik arasında negatif korelasyon saptanmıştır (r=-0.283, P=0.002). Fetuin-A ile KBH süresi, kan şekeri, HbA1c, PTH, serum fosfor düzeyleri ile negatif; 25(OH)D

vitamin düzeyleri arasında pozitif korelasyon bulunmuştur. Çalışmamızda evre 3-5 diyabetik ve diyabetik olmayan KBH'da aortik sertlik indeksinin arttığı ve aortik sertlik indeksinin fetuin-A ile negatif, pentraxin-3 ile pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır. Sonuçlarımıza dayanarak düşük fetuin-A ve yüksek pentraxin-3 düzeylerinin aortik sertlik açısından risk faktörü olarak değerlendirilebilir ve prognostik açıdan önem arz edebilir.

## PS-33

### AKNE VULGARİS TEDAVİSİ ESNASINDA GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARI

*Türker Emre*

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**GİRİŞ:** Akne Vulgaris'in topikal tedavilerinin yanı sıra sistemik etkili isotretinoin içeren tedavileri de vardır. Ağız lezyonları, aknelerde artış, hepatotoksik advers etkiler, stafilkoksik enfeksiyonlara yatkınlık sık rastlanan bilinen yan etkilerinden bazılarıdır.

**VAKA TAKDİMİ:** AA, 28 yaşında Erkek hasta bulantı ve yan ağrısı yakınması üzerine iç hastalıkları polikliniğine başvurmuş. Fizik muayenede; TA:120/70 mmHg, NDS:78 A/Dk/ritmik, solunum sistemi ve kardiyovasküler sistem muayeneleri normal olup patolojik bulguya rastlanılmamış. Lomber bölgeler perküsyonda hafif hassas olarak saptanmış. Batın ultrasonografisinde böbrekler ve diğer batıncı organlarda patoloji saptanmamış. Hemogram: WBC: 7.6, formül: normal RBC: 4.93, Hb: 14.2, Htc:41.4 Plt: 262 Kan Biokimyasında: Kreatinin:0.78 AST:22.7 ALT:10.7 TİT: Protein (+++), Eritrosit:3 Lökosit:Neg PH:6.0 Dansite:1.025 görünüm.berrak olarak saptanmış. Proteinüri saptanmış olan hasta Nefroloji polikliniğine sevk edilmiş. Nefroloji polikliniğinde ise, Spot idrarda total protein/kreatinin testinde:0.9 gr/gün ve mikroalbumin/kreatinin testinde de:526 mg/gün proteinüri tesbit edildi. Hastada proteinüri etyolojisi araştırılırken; AKŞ:83 mg/dl, HbA1C:5.8, İnsülin:7.74 münit/ml, C peptid:0.78ng/ml, C3:102 mg/dl (N), C4:30.8 mg/dl (N)HbsAg:neg, Anti Hbs:neg, Anti HCV:Neg:Anti HIV:Neg (ELISA ile) normal bulundu. Hastanın anamnezinde yaklaşık altı aydan beri sivilceleri nedeniyle Dermatoloji polikliniği tarafından verilmiş olan İSOTRETİNOİN içeren bir ilaç kullanmakta olduğu öğrenildi. Hastaya bu ilacın şimdiye kadar tanımlanmış böyle bir yan etkisi bilinmese bile, kesmesi gerektiği söylendi. Bir hafta sonra kontrol önerildi. Bir hafta sonra Protein/Kreatinin:0.1 gr/dl olarak bulundu. TİT:Eritrositler kaybolmuştu. İdrarda eozinofil araştırılmak üzere sitopatolojik inceleme yapıldı, ama geç kalındığı için saptanamadı.

**SONUÇ:** İsoetretinoin isimli akne tedavisinde kullanılan ilacın Akut Böbrek Hasarı yapabileceğinden, bu ilacın kullanımında karaciğer fonksiyon testlerinin yanı sıra üre, kreatinin ve proteinüri de bakılmalıdır.

## PS-34

# **PROTEİNÜRİK HASTALARDA ATHEROJENİK ENDEKS, ÜRİK ASİT VE DİĞER KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Şennur Köse, Metin Demir, Cüneyt Müderrisoğlu, Simge Erdem, İlkey Gültürk

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Kardiyovasküler hastalıklar diyabetik ve kronik böbrek yetersizlikli hastalarda en sık rastlanan ölüm nedenidir. Yapılan çalışmalar yüksek kolesterol, ürik asit, fosfor ve proteinüri düzeylerinin kardiyovasküler risk faktörü olduğunu, bunların düşürülmesinin hem renal fonksiyonlar hem de metabolik ve kardiyovasküler fonksiyonlar üzerinde olumlu etkisi olduğunu göstermektedir. Bu çalışmanın amacı diyabetik ve kronik böbrek yetersizlikli hastalarda kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinden atherojenik endeks (AI), ürik asit ve fosfor düzeylerinin hastalık grupları ve proteinüri düzeylerine göre değerlendirilmesidir. Bu amaçla çalışmamızda öncelikle diyabetik (DM), diyabetik kronik renal yetersizlikli (DM+KBY) ve nondiyabetik kronik renal yetersizlikli (KBY) hasta gruplarının AI, ürik asit, fosfor ve spot idrar protein/kreatinin oranı düzeyleri, daha sonra da spot idrar protein/kreatinin oranları düşük ve yüksek olan hasta gruplarının AI, ürik asit ve fosfor düzeyleri analiz edilmiştir. Çalışma 285 hastayı kapsamaktadır. Hastaların yaşları 31-90 (63,72±11,97) arasında, 163'ü kadın, 122'si erkektir. Hastalık gruplarına göre olguların laboratuvar ölçümleri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır (Bkz. Tablo 1). KBY+DM ile DM grubundaki hastaların AI değerleri ortalamaları arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Diğer gruplar arasındaki (KBY+DM ile KBY ve DM ile KBY) ilişki ise anlamlıdır. KBY+DM ve DM grubunda yer alan hastaların AI ortalamalarının KBY grubu ortalamasından daha yüksektir (Bkz. Tablo 2). Hastalık gruplarına göre ürik asit, fosfor ve idrar protein/kreatinin oranları değerleri farklı bulunmuştur (Bkz. Tablo 1). En yüksek ürik asit değeri KBY grubunda, sonra KBY+DM ve DM gruplarındadır. En yüksek fosfor KBY+DM grubunda, sonra KBY ve DM gruplarındadır. En yüksek idrar protein/kreatinin oranları KBY+DM grubunda, sonra KBY ve DM gruplarındadır (Bkz. Tablo 3). Spot idrar protein/kreatinin oranı endeksine göre hastalar iki gruba ayrıldığında (3 gr.< ve 3 gr.>), olguların AI ve ürikasit değerlerinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ortalama fosfor değerleri farklı bulunmuştur ve en yüksek fosfor değerleri proteinürisi yüksek olan grupta saptanmıştır (Bkz. Tablo 4 ve Tablo 5). Bu bulgular eşliğinde KBY ve DM hastalarda proteinüri, ürik asit, AI ve fosfor düzeyleri bağımsız kardiyovasküler risk faktörleri olarak görülmektedir.

**Tablo 1: Hastalık Gruplarına Göre Laboratuvar Ölçümlerinin Değerlendirilmesi**

|                                    | Hastalık (Mean±Sd) |           |            | Sig.  |
|------------------------------------|--------------------|-----------|------------|-------|
|                                    | KBY+DM (N=177)     | DM (N=57) | KBY (N=51) |       |
| Ürikasit                           | 7,20±1,72          | 5,72±1,96 | 7,41±1,66  | 0,007 |
| Fosfor                             | 3,96±0,94          | 3,52±0,49 | 3,74±0,86  | 0,000 |
| Atherojenik Endeks                 | 0,55±0,29          | 0,62±0,34 | 0,44±0,27  | 0,001 |
| Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı | 2,41±3,78          | 0,56±1,68 | 1,97±2,69  | 0,000 |

**Tablo 2: Tukey HSD Testi (Multiple Comparisons)-Normal Dağılım Gösteren Değerlerinin Hastalık Gruplarına Göre Karşılaştırılması**

| Bağımlı Değişken   | (I) Hastalık | (J) Hastalık | Mean Difference (I-J) | Std. Error | Sig.  |
|--------------------|--------------|--------------|-----------------------|------------|-------|
| Atherojenik Endeks | KBY+DM       | DM           | -0,0644               | 0,0456     | 0,337 |
|                    |              | KBY          | 0,1155*               | 0,0476     | 0,042 |
|                    | DM           | KBY+DM       | 0,0644                | 0,0456     | 0,337 |
|                    |              | KBY          | 0,1798*               | 0,0578     | 0,006 |
|                    | KBY          | KBY+DM       | -0,1155*              | 0,0476     | 0,042 |
|                    |              | DM           | -0,1798*              | 0,0578     | 0,006 |

\*. The mean difference is significant at the 0.05 level.

**Tablo 3: Mean Ranks-Normal Dağılım Göstermeyen Değerlerinin Hastalık Gruplarına Göre Karşılaştırılması**

| Hastalık                           | N      | Mean Rank |
|------------------------------------|--------|-----------|
| Ürikasit                           | KBY+DM | 177       |
|                                    | DM     | 57        |
|                                    | KBY    | 51        |
| Fosfor                             | KBY+DM | 177       |
|                                    | DM     | 57        |
|                                    | KBY    | 51        |
| Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı | KBY+DM | 177       |
|                                    | DM     | 57        |
|                                    | KBY    | 51        |

**Tablo 4: Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı Endeksine Göre Oluşturulan Grupların Ortalamalarının Karşılaştırılması**

| ANOVA                  | Sum of Squares | df | Sig.        |
|------------------------|----------------|----|-------------|
| Atherojenik Endeks     | 0,3225         | 1  | 0,061       |
| Ürikasit               | 0,0000         | 1  | 0,996       |
| Kruskal-Wallis H Testi | Chi-square     | df | Asymp. Sig. |
| Fosfor                 | 20,385         | 1  | 0,000       |

**Tablo 5: Mean Ranks-Normal Dağılım Göstermeyen Değerlerinin Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı Endeksine Göre Oluşturulan Gruplara Göre Karşılaştırılması**

| Spot İdrar Protein/Kreatinin Oranı Endeksi | N       | Mean Rank |
|--------------------------------------------|---------|-----------|
| Fosfor                                     | 3 gr. < | 228       |
|                                            | > 3 gr. | 57        |

## PS-35

**HERBAL ÇAYLARA BAĞLI BİR NÖROJENİK MESANE VAKASI**

*Ebru Uz<sup>3</sup>, Ahmet Yalçın<sup>1</sup>, Derya Kaymak<sup>2</sup>, Kamile Silay<sup>1</sup>, Işıl Taşkaldıran<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Geriatri Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Obstrüktif üropatinin etyolojisinde mekanik nedenlerin yanı sıra nörojenik mesane gibi fonksiyonel nedenlerde yer almaktadır. Bu vaka bildirisinde herbal çay kullanımına bağlı olan bir nörojenik mesane ile başvuran akut böbrek yetmezliği vakası sunulmaktadır.

**VAKA:** 65 yaşında kadın hasta acil servise idrar miktarında azalma ve her iki ayakta şişlik nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde hipertansiyon olan hasta herhangi bir ilaç kullanmıyordu, ancak 10 yılı aşkın süredir birçok çeşit bitkisel ilaç kullanımı vardı. Yapılan fizik değerlendirilmede glob vezikale saptanması üzerine üriner kataterizasyon uygulandı ve 6500 cc idrar çıkışı oldu. İç hastalıkları servisine postrenal ABY nedeniyle kabul edilen hastanın serum kreatin değeri 13 mg/dl ve yapılan üriner USG’ sinde her iki böbrekte grade 3 hidronefroz saptandı. İdrar kültüründe üreme olmayan hastanın abdominal BT’ sinde obstrüksiyona yol açacak bir patoloji saptanmadı. Jinekolojik değerlendirmede herhangi bir patoloji saptanmazken, yapılan ürodinamik değerlendirme nörojenik mesane lehine yorumlandı. Nörolojik muayenesi tamamen normal olan hastanın beyin ve lumbosakral MRG değerlendirmesinde nörolojik mesaneyi açıklayacak bir patoloji saptanmadı. Hastanın izlemde destek tedavisi ile böbrek fonksiyonları tedricen düzelen hasta aralıklı üriner kataterizasyon önerilerek taburcu edildi.

**SONUÇ:** Flask nörojenik mesane nedeniyle postrenal ABY tanısı konan bu vakada etyolojisini açıklayacak herhangi bir neden bulunamadı. Ancak hastanın anamnezinde uzun süredir çoklu bitkisel ilaç (panax, okalıptus, çin geveni, at kuyruğu, meyan kökü, oğul otu, deve diken, hayt suyu, civan perçemi, çoban çökerten vb. yaklaşık 40-50 bitki) kullanımı nörolojik mesanenin nedeni olabilir. Bu vakanın kullandığı bitkilerin herhangi birinin tek başına nörojenik mesaneye neden olduğunu bildiren bir vaka yoktur. Ancak uzun süreli ve çoklu bitkisel kullanımı bu vakada etkili olmuş olabilir.

## PS-36

**SIÇANLARDA KLOORHEKSİDİN GLUKONAT İLE OLUŞTURULMUŞ SKLEROZAN ENKAPSÜLE PERİTONİT MODELİNDE TAKROLİMUS VE MİKOFENOLAT MOFETİL TEDAVİLERİNİN PERİTONEAL İNFLAMASYON VE FİBROZİS ÜZERİNE ETKİSİ**

*Bülent Huddam<sup>1</sup>, Simge Şaşmaz Başbuğ<sup>2</sup>, Alper Azak<sup>3</sup>, Nihan Haberal<sup>4</sup>, Gülay Meral Koçak Kadioğlu<sup>5</sup>, Murat Duranay<sup>6</sup>*

<sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Muğla

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

<sup>3</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bölümü, Ankara

<sup>5</sup>Çanakkale 18 Mart Üniversitesi, Nefroloji Kliniği, Çanakkale

<sup>6</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:**SAPD tedavisi uygulayanlarda, çeşitli nedenlerle sklerozan enkapsüle peritonit(SEP) gelişir. Takrolimus(FK-506);-kalsinörin inhibisyonu yaparak, Mikofenolat mofetil T ve B hücrelerin büyümesi için gerekli olan metabolik yolu inhibe ederek etkisini gösterir. Çalışmamızda, takrolimus-MMF tedavilerinin, periton fibrozisi ve inflamasyon üzerine olan etkilerini göstermeyi amaçladık.

**MATERYAL-METOD:** Grup I(kontrol) 42 gün intraperitoneal(İP) serum fizyolojik(SF), Grup II’ye 21 gün 10 mg/kg/gün dozunda İPKlorheksidin(KH), sonra 3 hafta SF, Grup III’de 21 günKH intraperitoneal, Grup IV’e 21 gün intraperitoneal KH, sonra 21 gün 0,2 mg/kg/gün dozunda takrolimus, Grup V’de 21 gün intraperitoneal KH, eş zamanlı olarak ilk günden 42gün takrolimus,Grup VI’da 21 gün intraperitoneal KH, 21gün takrolimus ve 25mg/gün MMF birlikte verildi.

**BULGULAR:** KH ile SEP modeli oluşturduğumuz sıçanlarda istatistiksel anlamlılıkta periton duvar kalınlığında artış saptandı(p<0.05).Fibrozis oluşturduğumuz sıçanların karşılaştırılmasında (grup II, grup III, grup IV, grup V ve grup VI) histopatolojik olarak en iyi sonuçlara KH+Takrolimus+MMF (grup VI) grubunda ulaşıldı. KH+Takrolimus (grup IV) ve KH+Takrolimus eş zamanlı (grup V)grupları arasında histopatolojik olarak birbirine yakın sonuçlara ulaşıldı. MMP-2 antikoruyla pozitif reaksiyon veren fibroblast ve makrofajların değerlendirilmesi sonucunda tüm gruplar içinde istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı(p<0.05). Gruplar arasında MMP-2 ile en fazla boyanma grup VI’da görülürken; grup IV ve grup V’te grup VI’ya göre daha az MMP-2 ile boyanma saptandı. Ancak tüm tedavigruplarında (grup IV, grup V ve grup VI) KH ve KH+SF gruplarına göre daha fazla MMP-2 ile boyanma saptandı. Bu çalışma özellikle uzun süre periton diyalizi yapmış hastalarda ortaya çıkan,oldukça mortal bir komplikasyon olan SEP’in tedavisinde hem tek başına takrolimusunhem de takrolimus ve MMF’in birlikte kullanılmasıyla olumlu sonuçlar alınabileceğisonucu ortaya çıkmıştır.

## PS-37

**PREDİYALİZ, HEMODİYALİZ, PERİTON DİYALİZİ VE BÖBREK NAKLİ YAPILAN HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYLERİNİ KARŞILAŞTIRILMASI**

*Erdem Çankaya<sup>1</sup>, Yusuf Bilen<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>1</sup>, Abdullah Uyanık<sup>1</sup>, Murat Akbaş<sup>3</sup>, Adem Güngör<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Erzincan Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Erzincan

**AMAÇ:** D vitamini eksikliği hem genel nüfus hem de kronik böbrek yetmezliğinde sık karşılaşılan bir problemdir. Kalsiyum metabolizmasının ve kemik sağlığı için önemli olan D vitamini, kronik böbrek yetmezliğinde eksikliği sık görülür. Bu çalışmada prediyaliz, hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakli yapılan hastalardaki D vitamini düzeylerini karşılaştırmayı amaçladık.

**GEREÇ ve YÖNTEM:** Bu çalışmaya en az bir yıl D vitamini kullanmayan, diyabeti olmayan hastalar alındı. Evre 2,3,4 kronik böbrek yetmezliği olan 33 hasta, en az 1 yıl önce böbrek nakli yapılmış 31 hasta, en az 1 yıldır hemodiyaliz yapan 34 hasta ve periton diyalizi yapan 49 hasta olmak üzere toplam 147 hasta çalışmaya alındı. Hastaların serumlarından 25 hidroksi D vitamini düzeyi çalışıldı. 25 hidroksi D vitamin düzeyi <10 ng/ml olan hastalarda D vitamini eksikliği, 10-30 ng/ml olanlarda D vitamini yetersizliği olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** 25 hidroksi D vitamini serum düzeyleri böbrek nakilli ve prediyaliz hastalarında sırasıyla 12.74±10.24 ng/ml ve 11.16±12.25 olarak ölçüldü. Hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında ise 7.77±6.71 ve 5.96±4.87 olarak ölçüldü. Böbrek nakilli hastalarda hemodiyaliz ve periton diyaliz hastalarına göre anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla; p=0.001 ve p=0.000). Prediyaliz hastalarında 25 hidroksi D vitamini serum düzeyleri periton diyaliz hastalarına göre daha yüksek bulunurken (p=0.035) diğer gruplar ile aralarında bir fark bulunmadı.

**SONUÇ:** Kronik böbrek yetmezlikli olan, hemodiyaliz ve periton diyalizi yapan hastalarda D vitamin düzeyi böbrek nakilli hastalardan daha düşük olduğunu düşünmekteyiz. Bunun da muhtemel sebepleri diyet kısıtlaması, iştah ve güneş ışığına maruziyetin azalması olabilir.

## PS-38

**FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ'UN NADİR BİR NEDENİ: İNTERFERON KULLANIMI**

*Erdem Çankaya<sup>1</sup>, Harun Yetimoğlu<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>1</sup>, Abdullah Uyanık<sup>1</sup>, Cemal Gündoğdu<sup>3</sup>*

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

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Erzurum

**GİRİŞ:** Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) çeşitli nedenlerle glomerüler hasarın histolojik olarak son ortak yolunu yansıtan glomeruler patolojiyi ifade eder. Nadir sekonder FSGS nedenlerinden biri olan interferon kullanımına bağlı bir olgu sunduk.

**OLGU:** 45 yaşında kadın hasta, multipl skleroz hastalığı nedeniyle son 4 aydır interferon  $\beta$  tedavisi almaktaymış. Son 2 aydır tüm vücutta şişme şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Yapılan fizik muayenesinde anazarka tarzında ödemi mevcuttu. Laboratuvarında serum total protein 4,5 gr/dl, albumin 2 gr/dl, kreatinin 0,5 mg/dl ve 9 gr/gün proteinüri mevcuttu. Hastanın yapılan tetkiklerinde ANA, Anti-dsDNA negatifti. Yapılan böbrek biyopsisi FSGS olarak rapor edildi. Hastanın  $\beta$  interferon tedavisi nöroloji kliniğine konsulte edilerek kesildi. 1ay sonra kontrole çağrılan hastanın mevcut durumunun devam etmesi üzerine 1mg/kg steroid başlandı. Takiplerinde steroidi dozu azaltıldı. Takibinin 4. ayında hastanın serum albumini 4.5 gr/dl kadar yükseldi ve proteinürisi 500 mg/gün altına kadar geriledi.

**SONUÇ:** Çeşitli hastalıkların tedavisinde kullanılan interferon FSGS'in nadir nedenlerindendir. İnterferonun FSGS'a nasıl neden olduğu bilinmemektedir. Olası teoriler direkt ve indirekt olarak podositler üzerine toksik etkileridir. Bu tip hastalarda FSGS'nin interferonun kesilerek steroidle başarılı şekilde tedavisi yapılabilir.

## PS-39

**POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN BİR HASTADA CA 19-9 YÜKSEKLİĞİNİN BİR SEBEBİ OLARAK KARACİĞER KİST APSESİ: VAKA TAKDİMİ**

*Erdem Çankaya<sup>1</sup>, Leyla Karaca<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>1</sup>, Pınar Kotan<sup>3</sup>, Bülent Albayrak<sup>4</sup>, Yusuf Bilen<sup>4</sup>, Abdullah Uyanık<sup>1</sup>, Suat Eren<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>4</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

**GİRİŞ:** Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPKBH) 400 ile 1000 canlı doğumda bir görülen son dönem böbrek yetmezliğine yol açabilen bir hastalıktır. Karaciğer kistleri ODPKBH böbrek dışı belirtilerinden en yaygın olanıdır. Serum CA 19-9 düzeyi bilier, pankreatik, hepatoselüler ve gastrointestinal kanser şüphesi durumlarında bakılan bir tümör belirteçidir.

**OLGU:** 65 yaşında bayan hasta bulantı ve halsizlik şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Yaklaşık 3 aydır mevcut şikayetleri varmış. Dış merkezde bakılan CA 19-9 değeri 1000 U/ml olarak ölçülmüş. Fizik muayenesinde; batın sağ üst kadranda palpasyonla hassasiyeti ve 38.5 °C ateşi mevcut idi. Laboratuvar tetkiklerinde; lökosit: 16000 / $\mu$ L, CRP: 140 mg/L serum kreatinin: 3.5 mg/dl ve serum CA 19-9 seviyesi 485 U/ml ölçüldü. Batın ultrasonunda; karaciğerde en büyüğü 16 cm çapında multipl kistleri mevcuttu. En büyük kisti diğer kistlerden farklı olarak hiperekojen ve hava sıvı seviyesi mevcuttu. Hemoraji ve abse şüphesi ile kist ultrason eşliğinde drene edildi. Aspire edilen mayi pürülan karakterdeydi. Abse mayideki CA19-9 seviyesi 10000 U/ml ölçüldü. Drenajdan 3. ve 7. gün sonra bakılan serum CA 19-9 düzeyi 165 U/ml ve 85 U/ml kadar geriledi.

**SONUÇ:** Kanser belirteçleri arasında yer alan CA 19-9 ODPKBH bulunan hastalarda yükselebildiği bilinmekle birlikte, olağandan daha yüksek “6-7 kat fazla” değerler altta başka patolojilerin de olabileceği dikkate alınmalı. Bu durumlar arasında karaciğer kisti apselerinin de olabileceği akılda tutulmalı ve gereksiz tetkiklerden kaçınılmalıdır.

## PS-40

**KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA RÖLATİF İNTERDİYALİTİK KİLO ALIMI İLE BESLENME-İNFLAMASYON PARAMETRELERİNİN VE SERUM LEPTİN SEVİYELERİNİN İLİŞKİSİ**

*Elbis Ahabap, Ekrem Kara, Taner Baştürk, Yener Koç, Tamer Sakacı, Tuncay Şahutoğlu, Mustafa Sevinç, Cüneyt Akgöl, Zuhal Atan Uçar, Arzu Özdemir Kayalar, Abdülkadir Ünsal*

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** İnterdialitik kilo alımının (İDKA) kuru ağırlığa yüzde oranı olarak bilinen rölatif interdialitik kilo alımı (RİDKA), kronik hemodiyaliz (HD) hastalarında kardiyovasküler kötü prognoz belirteçidir. Öte yandan artmış iştah ve iyi beslenme ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir. RİDKA'nın beslenme, inflamasyon, serum leptin düzeyleri ve 1 yıllık hasta sağkalımı ile ilişkisini göstermeyi amaçladık.

**METHOD:** Ocak 2013-Ocak 2014 tarihleri arasında kronik HD programında olan anürik 100 hasta bu prospektif çalışmaya alındı. Karaciğer hastalığı, malabsorbsiyon, infeksiyon-inflamatuvar hastalığı olanlar dışlandı. Hastaların beslenme durumları kuru ağırlık, vücut kitle indeksi (VKİ), triseps deri kıvrım kalınlığı (TDKK), malnutrisyon inflamasyon skoru (MİS) ve laboratuvar verileri kullanılarak, inflamasyon durumu serum yüksek sensitif C reaktif protein (hs-CRP) ve tümör nekrotizan faktör-alfa (TNF-alfa) ile, iştah durumu ise serum leptin ve düzeltilmiş leptin (leptin/VKİ) düzeyleri araştırılarak belirlendi. Hastalar RİDKA düzeylerine göre 3 gruba ayrıldı: Grup 1 (n=10): <3%, Grup 2 (n=47): 3.01%-5% arası ve Grup 3 (n=43): >5%. 1 yıl içinde herhangi bir nedenle olan ölümler kaydedildi.

**BULGULAR:** Gruplar arasında beslenme-inflamasyon parametreleri açısından fark yoktu. Grup 3 daha genç (p:0.011) ve daha düşük VKİ'ne (p:0.014) sahip hastalardan oluşuyordu. Leptin ve düzeltilmiş leptin düzeyleri grup 3 hastalarında daha düşük saptandı (p:0.001). İDKA ile kuru ağırlık (p:0.001, r: +0.398), VKİ (p:0.007, r: +0.269), sistolik kan basıncı (p:0.016, r: +0.240), prediyaliz üre (p:0.001, r: +0.373), kreatinin (p:0.001, r: +0.001), ürik asit (p:0.044, r: +0.202), potasyum (p:0.026, r: +0.223), fosfor (p:0.024, r: +0.225), TDKK (p:0.044, r: +0.202) arasında pozitif, MİS'u (p:0.037, r: -0.208) ile negatif korelasyon saptandı. RİDKA ile yaş (p:0.001, r: -0.371), VKİ (p:0.001, r: -0.372), sodyum (p:0.049, r: -0.197), leptin (p:0.001, r: -0.369), leptin/VKİ (p:0.001, r: -0.369) arasında negatif korelasyon, hs-CRP (p:0.024, r: +0.225) ile pozitif korelasyon saptandı. Gruplar arasında 1 yıllık hasta sağkalımı açısından fark yoktu (Grup 1: %71.4, grup 2: %91.1, grup 3: %95).

**SONUÇ:** Yüksek İDKA, sistolik kan basıncında artış ile beraber olsa da iyi beslenmenin bir göstergesidir. Yüksek RİDKA düzeyleri ise artmış inflamasyon ve düşük leptin seviyeleri ile bağlantılıdır. 1 yıllık hasta sağkalımı etkilenmemektedir.

## Grupların demografik, antropometrik ve laboratuvar verileri

|                                         | Grup 1<br>(n=10) | Grup 2<br>(n=47) | Grup 3<br>(n=43) | p     |
|-----------------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------|
| Yaş (yıl)                               | 55.6±22.2        | 57.0±17.4        | 46.3±14.7        | 0.011 |
| Cinsiyet (E/K)                          | 3/7              | 22/25            | 27/16            | NS    |
| Diyaliz süresi (ay)                     | 72.2±87.8        | 63.0±58.1        | 77.7±65.4        | NS    |
| Kuru kilo (kg)                          | 68.2±22.5        | 61.8±13.0        | 58.8±14.2        | NS    |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> )                | 27±5.8           | 23.6±3.8         | 22.3±4.9         | 0.014 |
| İDKA (kg)                               | 1.64±0.82        | 2.48±0.54        | 3.58±0.69        | 0.001 |
| RİDKA (%)                               | 2.35±0.59        | 4.05±0.59        | 6.25±1.14        | 0.001 |
| Sistolik KB (mmHg)                      | 103±22.1         | 114.7±23.2       | 122.6±25.6       | NS    |
| Diastolik KB (mmHg)                     | 66.5±15.6        | 73.8±14.4        | 76.0±14.9        | NS    |
| DM (n)                                  | 2                | 9                | 11               | NS    |
| Kt/V                                    | 1.67±0.48        | 1.56±0.30        | 1.61±0.32        | NS    |
| Triseps deri altı kıvrım kalınlığı (mm) | 15.8±7.0         | 14.9±6.8         | 13.7±6.2         | NS    |
| Üre (mg/dL)                             | 121.4±23.1       | 137.2±27.5       | 142.4±34.1       | NS    |
| Kreatinin (mg/dL)                       | 8.1±2.1          | 8.6±2.2          | 9.1±2.3          | NS    |
| Hemoglobin (g/dl)                       | 10.7±1.4         | 10.5±1.5         | 10.5±1.8         | NS    |
| Ürik asit (mmol/L)                      | 6.2±1.1          | 6.0±1.2          | 6.1±1.2          | NS    |
| Na (mmol/l)                             | 138.5±2.5        | 138.3±2.7        | 137.3±2.8        | NS    |
| K (meq/L)                               | 4.7±0.9          | 5.0±0.6          | 6.2±0.7          | NS    |
| Ca (mg/dl)                              | 8.8±1.3          | 8.6±0.8          | 8.7±0.8          | NS    |
| P (mg/dl)                               | 5.2±1.4          | 5.4±1.3          | 5.7±1.5          | NS    |
| CaxP                                    | 45.6±11.6        | 47.6±14.0        | 50.8±15.5        | NS    |
| İntakt PTH (pg/ml)                      | 460.3±385.2      | 529.7±616.8      | 733.1±819.6      | NS    |
| Total kolesterol (mmol/L)               | 188.4±41.7       | 179.5±41.8       | 168.4±39.2       | NS    |
| Trigliserid (mmol/L)                    | 156.8±53.1       | 179.9±96.9       | 150.5±87.7       | NS    |
| Bikarbonat (mEq/L)                      | 22.7±1.5         | 22.4±2.4         | 22.1±1.8         | NS    |

RİDKA < %3= Grup 1, RİDKA= %3-%5= Grup 2, RİDKA > %5= Grup 3

## Grupların beslenme-inflamasyon parametreleri, serum leptin düzeyleri ve ölüm oranlarının karşılaştırılması

|                                      | Grup 1<br>(n=10) | Grup 2<br>(n=47) | Grup 3<br>(n=43) | p     |
|--------------------------------------|------------------|------------------|------------------|-------|
| Albumin (g/dL)                       | 3.8±0.5          | 3.8±0.3          | 3.8±0.4          | NS    |
| Prealbumin (mg/dL)                   | 27.2±6.4         | 30.0±10.1        | 28.2±7.5         | NS    |
| Total demir bağlama kapasitesi (g/L) | 198.3±25.1       | 214.1±46.4       | 209.7±40.3       | NS    |
| MİS                                  | 6.0±2.9          | 6.1±3.3          | 6.2±3.1          | NS    |
| Leptin (ng/dL)                       | 25.9±16.4        | 10.8±11.3        | 6.6±9.2          | 0.001 |
| Leptin/VKİ                           | 0.93±0.52        | 0.42±0.42        | 0.25±0.35        | 0.001 |
| Hs-CRP (mg/L)                        | 11.7±9.3         | 15.8±19.2        | 19.1±33.0        | NS    |
| TNF-alfa (pg/mL)                     | 20.5±4.4         | 24.8±8.8         | 21.5±7.4         | NS    |
| Ferritin (ng/ml)                     | 681.3±222.8      | 735.0±476.8      | 674.7±498.9      | NS    |
| Exitus (n)                           | 2                | 4                | 2                | NS    |

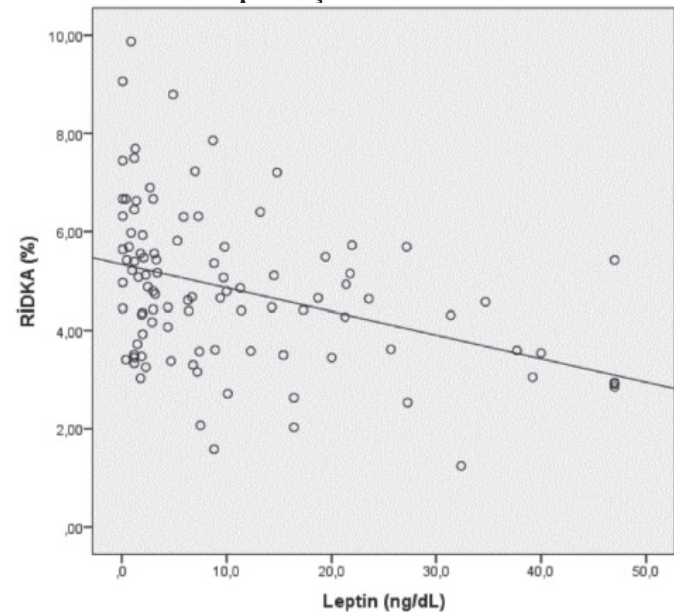
RİDKA < %3= Grup 1, RİDKA= %3-%5= Grup 2, RİDKA > %5= Grup 3

## İDKA ve RİDKA ile korelasyon gösteren parametreler

|                                    | İDKA  |        | RİDKA |        |
|------------------------------------|-------|--------|-------|--------|
|                                    | p     | r      | p     | r      |
| Yaş                                | NS    | -0.194 | 0.001 | -0.371 |
| Cinsiyet (K)                       | 0.001 | +0.316 | NS    | +0.153 |
| Diyaliz süresi                     | NS    | -0.14  | NS    | +0.110 |
| Kuru ağırlık                       | 0.001 | +0.398 | 0.001 | -0.348 |
| VKİ                                | 0.007 | +0.269 | 0.001 | -0.372 |
| Sistolik KB                        | 0.016 | +0.240 | NS    | +0.145 |
| Diastolik KB                       | NS    | +0.177 | NS    | +0.083 |
| Kt/V                               | 0.045 | -0.201 | NS    | +0.157 |
| Hemoglobin                         | NS    | +0.042 | NS    | -0.13" |
| Üre                                | 0.001 | +0.373 | NS    | +0.079 |
| Kreatinin                          | 0.001 | +0.341 | NS    | +0.036 |
| Na                                 | NS    | -0.169 | 0.049 | -0.197 |
| K                                  | 0.026 | +0.223 | NS    | +0.196 |
| Ürik asit                          | 0.044 | +0.202 | NS    | -0.151 |
| Ca                                 | NS    | -0.074 | NS    | -0.018 |
| P                                  | 0.024 | +0.225 | NS    | +0.114 |
| Albumin                            | NS    | +0.170 | NS    | +0.014 |
| Prealbumin                         | NS    | +0.108 | NS    | -0.041 |
| Triseps deri altı kıvrım kalınlığı | 0.044 | +0.202 | NS    | -0.151 |
| Leptin                             | NS    | -0.076 | 0.001 | -0.369 |
| Leptin/VKİ                         | NS    | -0.155 | 0.001 | -0.369 |
| Hs-CRP                             | NS    | +0.059 | 0.024 | +0.225 |
| TNF-alfa                           | NS    | -0.099 | NS    | -0.024 |
| MİS                                | 0.037 | -0.208 | NS    | +0.065 |

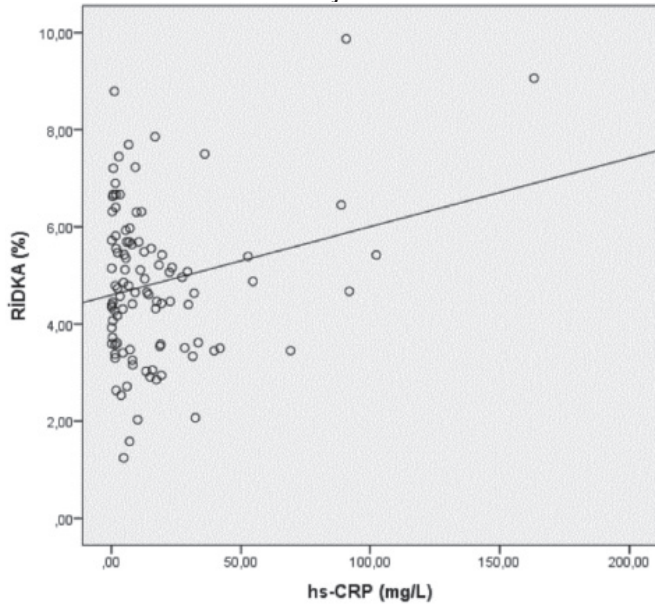
İDKA: İnterdiyalitik kilo alımı, RİDKA: Rölatif interdiyalitik kilo alımı (İDKA/kuru kilo, %)

## RİDKA ile serum leptin ilişkisi



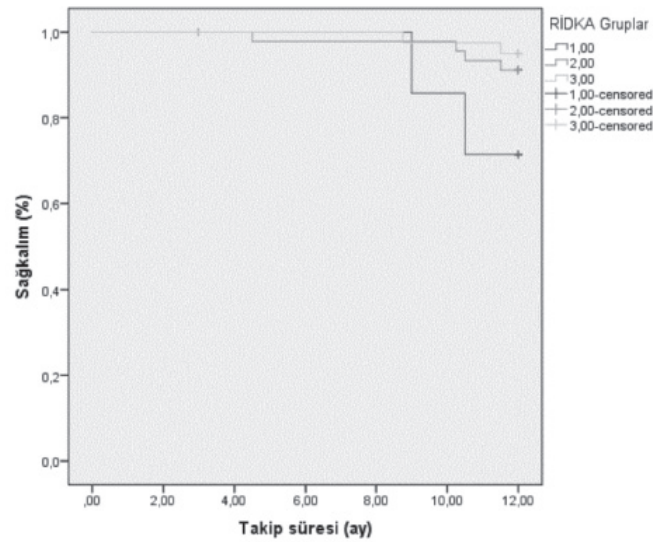
RİDKA: Rölatif interdiyalitik kilo alımı

## RIDKA ile serum hs-CRP ilişkisi



RIDKA: Rölatif interdiyalitik kilo alımı

## Gruplar arası hasta sağkalımı grafiği



## PS-41

### OBEZ OLMAYAN KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA SERUM LEPTİN DÜZEYLERİNİN BESLENME VE İNFLAMASYON PARAMETRELERİ İLE İLİŞKİSİ

*Tamer Sakacı, Ekrem Kara, Elbis Ahbap, Taner Baştürk, Yener Koç, Tuncay Şahutoğlu, Mustafa Sevinç, Cüneyt Akgöl, Zuhal Atan Uçar, Arzu Özdemir Kayalar, Abdülkadir Ünsal*

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Leptin, adipositlerden salgılanan ve sağlıklı insanlarda iştahı baskılayarak kilo kaybına neden olan bir proteindir. Kronik hemodiyaliz (HD) hastalarında idrarla atılmadığı için serum düzeyleri yükselir, ancak hiperleptinemisinin klinik önemi açık değildir. Çalışmamızda serum leptin düzeyleri ile beslenme ve inflamasyon parametrelerinin ilişkisini göstermeyi amaçladık.

**METHOD:** Ocak 1987-Ocak 2013 tarihleri arasında kliniğimizde kronik HD programında olan 65 hasta bu kesitsel çalışmaya alındı. Obezitenin ve rezidüel renal fonksiyonların etkisini ortadan kaldırmak için vücut kitle indeksi (VKİ)<25kg/m<sup>2</sup> olan anürik hastalar seçildi. Son 3 ay içinde geçirilmiş infeksiyon-inflamatuvar hastalığı, cerrahi girişimi ve karaciğer hastalığı olanlar dışlandı. Hastaların beslenme durumu VKİ, triseps deri altı kıvrım kalınlığı(TDKK), malnutrisyon inflamasyon skoru(MİS) ve laboratuvar verileri ile, inflamasyon durumu ise serum yüksek sensitif CRP(hs-CRP) ve tümör nekrotizan faktör-alfa(TNF-alfa) düzeyleri araştırılarak belirlendi. Hastalar serum leptin düzeylerine göre düşük(grup 1,n=9), normal(grup 2,n=31) ve yüksek(grup 3,n=25) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

**BULGULAR:** Tüm hastaların (ort.yaş: 51.6±17.8 yıl, E/K:34/31, diyaliz süresi:78.0±67.9 ay) ortalama serum leptin düzeyleri 6.2±8.1 ng/mL saptandı. Grup 1'e göre grup 3 hastalarının daha yüksek VKİ(p:0.003), TDKK(p:0.003), total kolesterol (p:0.041), serum albümin (p:0.001), prealbümin (p:0.033), total demir bağlama kapasitesi(p:0.045) ve daha düşük MİS'na (p:0.002) sahip olduğu saptandı. Gruplar arasında inflamasyon parametreleri açısından fark yoktu. Leptin düzeylerinin yaş(p:0.028,r:+273), cinsiyet(p:0.001,r:-0.665), VKİ(p:0.001,r:+0.489), TDKK(p:0.001, r:+0.606), serum albümin(p:0.035,r:+0.263), prealbümin (p:0.031,r:+0.267), total kolesterol (p:0.002,r:+0.374), Kt/V (p:0.028,r:+0.273) ile pozitif, MİS (p:0.028,r:-0.272) ile negatif korelasyon gösterdiği görüldü. VKİ'ne göre düzeltme yapıldıktan sonra leptin ile MİS arasındaki negatif korelasyon devam etti. Leptin düzeyleri ile hs-CRP ve TNF-alfa arasında korelasyon saptanmadı.

**SONUÇ:** Obez olmayan kronik HD hastalarında yüksek serum leptin düzeyleri iyi beslenmenin bağımsız bir göstergesidir. İnflamasyon ve hiperleptinemi arasında ilişki yoktur.

### Tüm hastaların ve grupların demografik, laboratuvar verileri

|                           | Tüm hastalar (n=65) | Grup 1 (n=9) | Grup 2 (n=31) | Grup 3 (n=25) | p     |
|---------------------------|---------------------|--------------|---------------|---------------|-------|
| Yaş (yıl)                 | 51.6±17.8           | 46.2±16.4    | 52.1±17.4     | 52.7±18.8     | NS    |
| Cinsiyet (E/K)            | 34/31               | 9/0          | 18/13         | 7/18          | 0.001 |
| Diyaliz süresi (ay)       | 78.0±67.9           | 76.7±66.0    | 94.8±74.5     | 57.7±55.7     | NS    |
| Kuru ağırlık (kg)         | 54.3±8.9            | 49.6±10.8    | 55.8±8.5      | 54.1±8.5      | NS    |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> )  | 20.9±2.5            | 18.1±1.9     | 21.3±2.0      | 21.3±2.8      | 0.003 |
| Kt/V                      | 1.63±0.36           | 1.50±0.20    | 1.56±0.35     | 1.76±0.38     | NS    |
| Leptin (mg/L)             | 6.2±8.1             | 1.1±0.8      | 4.9±2.5       | 18.5±9.6      | 0.001 |
| Üre (mg/dL)               | 133.3±28.8          | 117.0±39.6   | 135.9±25.1    | 135.9±28.0    | NS    |
| Kreatinin (mg/dL)         | 8.5±2.1             | 7.6±2.7      | 8.8±2.0       | 8.4±1.9       | NS    |
| Hemoglobin (g/dL)         | 10.5±1.8            | 10.0±2.7     | 10.7±1.6      | 10.3±1.7      | NS    |
| Ürik asit (mmol/L)        | 5.7±1.0             | 5.0±0.6      | 5.7±1.0       | 6.0±1.0       | NS    |
| Na (mmol/L)               | 138.1±2.6           | 138.1±2.7    | 138.2±3.0     | 138.0±2.2     | NS    |
| K (meq/L)                 | 5.0±0.7             | 4.9±0.8      | 5.1±0.6       | 5.0±0.7       | NS    |
| Ca (mg/dL)                | 8.6±0.9             | 8.6±0.7      | 8.7±0.8       | 8.6±1.1       | NS    |
| P (mg/dL)                 | 5.4±1.4             | 5.1±2.0      | 5.4±1.3       | 5.3±1.3       | NS    |
| CaxP                      | 47.7±15.3           | 46.2±19.3    | 48.3±14.6     | 47.4±15.1     | NS    |
| intakt PTH (pg/mL)        | 613.7±725.8         | 598.2±864.1  | 770.8±824.8   | 424.5±486.2   | NS    |
| Total kolesterol (mmol/L) | 167.0±41.8          | 153.8±47.9   | 157.5±43.6    | 183.4±32.7    | 0.041 |
| LDL (mmol/L)              | 96.8±36.0           | 83.0±28.4    | 92.7±37.0     | 106.8±35.6    | NS    |
| Trigliserid (mmol/L)      | 148.0±74.7          | 128.8±129.2  | 148.1±64.0    | 154.8±63.2    | NS    |
| Bikarbonat (mEq/L)        | 22.4±2.1            | 23.1±2.0     | 22.2±2.2      | 22.4±2.0      | NS    |

Grup 1= Düşük leptin, Grup 2= Normal leptin, Grup 3= Yüksek leptin

### Tüm hastaların ve grupların beslenme -inflamasyon parametreleri

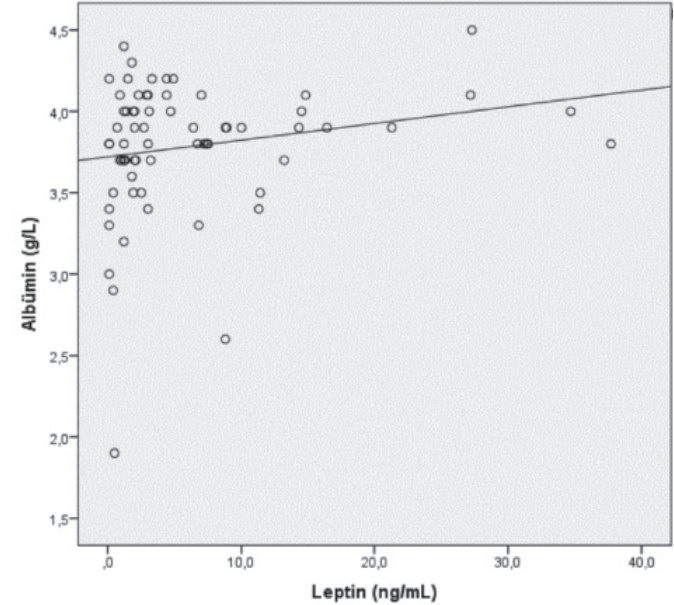
|                                         | Tüm hastalar (n=65) | Grup 1 (n=9) | Grup 2 (n=31) | Grup 3 (n=25) | p     |
|-----------------------------------------|---------------------|--------------|---------------|---------------|-------|
| Albümin (g/L)                           | 3.7±0.4             | 3.3±0.6      | 3.8±0.2       | 3.8±0.3       | 0.001 |
| Prealbümin (mg/dL)                      | 27.8±7.7            | 25.1±7.0     | 26.1±7.0      | 30.9±8.0      | 0.033 |
| TDBK (g/L)                              | 207.5±45.3          | 175.2±26.7   | 207.9±46.9    | 218.7±44.4    | 0.045 |
| Triseps deri altı kıvrım kalınlığı (mm) | 12.5±5.8            | 9.1±3.2      | 11.1±4.3      | 15.4±6.8      | 0.003 |
| MİS                                     | 6.6±3.2             | 10.0±4.3     | 6.2±2.6       | 5.8±2.8       | 0.002 |
| Hs-CRP (mg/L)                           | 16.8±28.6           | 25.5±52.4    | 20.1±26.1     | 9.6±18.0      | NS    |
| TNF-alfa (pg/mL)                        | 23.1±8.7            | 22.5±6.7     | 25.3±9.9      | 20.5±7.3      | NS    |
| Ferritin (ng/mL)                        | 720.3±482.2         | 817.7±613.9  | 632.1±461.2   | 794.4±457.4   | NS    |

Grup 1= Düşük leptin, Grup 2= Normal leptin, Grup 3= Yüksek leptin

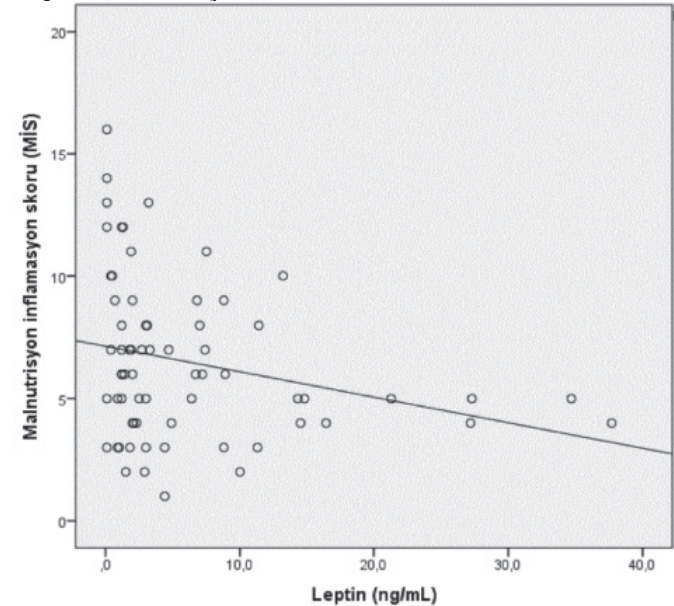
### Leptin ile korelasyon gösteren parametreler

|                                         | Leptin (mg/L) |        |
|-----------------------------------------|---------------|--------|
|                                         | p             | r      |
| Yaş (yıl)                               | 0.028         | +0.273 |
| Cinsiyet (E)                            | 0.001         | -0.665 |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> )                | 0.001         | +0.489 |
| Triseps deri altı kıvrım kalınlığı (mm) | 0.001         | +0.606 |
| Kt/V                                    | 0.028         | +0.273 |
| Albümin (g/L)                           | 0.035         | +0.263 |
| Prealbümin (mg/dL)                      | 0.031         | +0.267 |
| Total kolesterol (mmol/L)               | 0.002         | +0.374 |
| LDL (mmol/L)                            | 0.038         | +0.258 |
| Trigliserid (mmol/L)                    | 0.006         | +0.339 |
| TDBK (g/L)                              | 0.041         | +0.254 |
| MİS                                     | 0.028         | -0.272 |
| Hs-CRP (mg/L)                           | NS            | -0.215 |
| TNF-alfa (pg/mL)                        | NS            | -0.141 |

### Leptin ile serum albümin ilişkisi



### Leptin ile MİS ilişkisi



## PS-42

**RENAL ARTER STENOZUNA ERKEN MÜDAHALE HASTAYI SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDEN KURTARABİLİR**

*Selin Aktürk Esen<sup>2</sup>, Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>1</sup>, Gamze Emlek<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Renal arter stenozu(RAS) sekonder hipertansiyon nedenlerinden en sık görülenidir.En sık sebebi aterosklerotik renal arter hastalığı olup, tüm nedenlerin %80'ini oluşturmaktadır.Renal arter perkutan anjioplasti ve stentleme (RA-PTAS), RAS'ın en yaygın kullanılan tedavi yöntemidir.

**OLGU:** 63 yaşında kadın hasta.3 aydır giderek artan bulantı-kusma ile başvurdu.10 yıl önce kontrolsüz HT sebebiyle yapılan tetkiklerinde RAS saptanıp RA-PTAS yapıldığı, o zamandan beri BUN:35mg/dl, kreatinin:2,6mg/dl civarında seyrettiği, 30 yıldır antihipertansif kullanmasına rağmen son 3 aydır kan basıncının(TA) düzenlenemediği öğrenildi.Kardiyovasküler risk sorgusunda sigara, diyabet, hiperlipidemi ve obezitenin olmadığı, 3 ay önce yapılan tetkiklerinde Evre 4 KRY (TA:140-150/80-90 mmHg, kreatinin:2,5-2,9 mg/dl BUN:35-50 mg/dl, GFR:19) ile uyumlu olarak takip edildiği öğrenildi.Polikliniğimize başvurusunda bulantı-kusmasının olması, TA:190/110 mmHg, kreatinin:7,2 mg/dl ve BUN:160 mg/dl saptanması üzerine hasta hemodiyalize alındı.Yapılan renal BT anjiyografide; her iki renal arter proksimal kesiminde stent içerisinde darlık oluşturan intimal hiperplazi saptandı.Hastaya renal anjiyografi yapılarak her iki renal artere eski stent bölgelerini kapsayacak şekilde stent takıldı.Takibinde BUN:56 mg/dl ve kreatinin:3,8 mg/dl'ye kadar azaldığı görüldü. 4 ay sonra TA:180/110mmHg'ye, BUN:172 mg/dl, kreatinin:8,3 mg/dl seviyelerine yükselmesi sebebiyle yapılan BT anjiyografide yeniden RAS saptanması üzerine RA-PTAS yapıldı.Takibinde TA kontrol altına alınan ve renal fonksiyonları bazal değerlere düşen hasta halen polikliniğimizde takip edilmektedir.

**TARTIŞMA:** Renal anjiyografi, RAS tanısında altın standarttır.Vakamızda, RA-PTAS sonrası revaskularizasyon olasılığını azaltacak kardiyovasküler komorbiditenin eşlik etmemesi ve hızlı ilerleyen böbrek hasarının olması, RA-PTAS'yi uygun bir tedavi seçeneği haline getirdi. Kompanse KRY olarak takip edilen olgularda TA artışı ve renal fonksiyonların hızla bozulması akla RAS'ı getirmelidir. RAS saptanan hastalara yapılan hızlı müdahale ile renal fonksiyonlardaki bozukluğun kalıcı hal almadan geri döndürülebi-leceği unutulmamalıdır.

## PS-43

**SPONTAN ARTERİOVENÖZ FİSTÜLLÜ OLGU SUNUMU**

*Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Arzu Arda<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>1</sup>, Deniz Akdeniz<sup>1</sup>, Gürcan Kısakol<sup>2</sup>, Ahmet Hünük<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

<sup>2</sup>Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Bursa

Radial artere kanül yerleştirme; yoğunbakım ünitelerinde kangazı kontrolü ve arterial tansiyon takibi gibi önlemler için kullanılan bir takip metodudur. Biz artere kanül yerleştirme sonrası 5 ay sonratesadüfi olarak saptanmış ve diyaliz ihtiyacı ortaya çıkan hastada problemsiz bir şekilde fistül olarak kullanılabilen bir vakayı sunmayı amaçladık. 45 yaşında çocukluğundan itibaren bilinen renal taş öyküsü olan 2 kez operasyon geçiren hasta ocak-2013'de nefes darlığı, sol lomber ağrı nedeniyle ürolojiye başvuran ve yapılan değerlendirmede bum:48,8mg/ dl- kreatin:5,25mg/dl ve tüm batin ultrasonda 11mmçapında taşlar izlenip renal yetmezlik yönünde nefroloji servisine sevk edilen hastada belirgin hipervolomi ve üremik semptomları nedeniyle diyalize başlandı. Fizik muayenesinde kardiyak üfürüm olması sebebiyle yapılan eko sonucunda 3.derecemitral yetmezliği ve mitral kapak korda rüptürü tespit edilen hasta ileri tetkik ve tedavi için başka kuruma sevk edilmişti. Sevk edildiği kurumda kalp ameliyatı sonrası reanimasyon ünitesinde 18 gün yatan hasta 2 ay geçici hemodiyaliz katateri ile diyaliz tedavisine devam etti. Hasta kalıcı damaryolu fistül amaçlı değerlendirilirken sol üst ekstremitede arterial-venöz sistem renklidoppler US incelemesinde distalde elbilek seviyesinde lateral alanda 19\*9mm ebatta turbülan akım gösteren pseudö-anevrizmatik genişleme olduğu ve fistül olarak kullanılabileceğimiz belirtildi. Semptomatik AVF'ler palpabl thrill yönüne göre iğne girişi yaparak hastamızı hemodiyalize aldık. Hastamız 6 ay süresince bu yolla diyalize girmeye devam eden tesadüfi saptanan bir olgu idi. Şuan sağ brakial fistülden hemodiyaliz tedavisine devam etmektedir.

### Hastanın geçici katater, spontan arteriovenöz fistül ve cerrahi operasyon ile açılan arteriovenöz fistül yolları kullanılarak alınan kan değerlerinin karşılaştırılması

|                  | sağ juguler hemodiyaliz katateri | sol önkol spontan fistül | sağ brakial fistül |
|------------------|----------------------------------|--------------------------|--------------------|
| seans pompa hızı | 300                              | 300                      | 300                |
| süre             | 4 saat                           | 4 saat                   | 4 saat             |
| diyalizer        | 1.4 lowflux                      | 1.4 lowflux              | 1.4 lowflux        |
| heparinisasyon   | claxane 0,4                      | claxane 0,4              | claxane 0,4        |
| ultrafiltrasyon  | 200 ml                           | 500 ml                   | 1200 ml            |
| giriş bun        | 52,1                             | 51,4                     | 36,68              |
| çıkış bun        | 18,3                             | 18,2                     | 9,72               |
| giriş kreatinin  | 6,08                             | 6,23                     | 5,94               |
| çıkış kreatinin  | 2,12                             | 2,34                     | 1,92               |
| giriş potasyum   | 5,32                             | 6,02                     | 4,41               |
| çıkış potasyum   | 3,1                              | 3,6                      | 3,44               |
| Ktv              | 1,7                              | 1,7                      | 1,9                |
| URR              | 66                               | 68                       | 72                 |

#### PS-44

### DİYALİZ HASTALARINDA HASTANEYE YATIŞ NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

*Habib Emre<sup>1</sup>, Yasemin Usul Soyoral<sup>1</sup>, Hüseyin Beğenik<sup>1</sup>, Enver Yüksel<sup>1</sup>, Reha Erkoc<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Van

<sup>2</sup>Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada bölgemizdeki hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi(PD) hastalarının hastaneye yatış nedenlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Çalışmada 87 HD ve 13 PD hastasının toplam 130 kez olan hastane yatışı değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri toplam hasta sayısına (100 hasta) göre verilirken hastaneye yatış nedenleri, laboratuvar ve radyolojik bulguları, hastanede yatma süreleri ve maliyetleri toplam yatış sayısına göre (130 yatış) verildi. Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde sürekli değişkenlerin gruplarını karşılaştırmada Student t testi, değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede Pearson korelasyon analizi, kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi yapıldı.

**BULGULAR:** Tüm hastalar için en sık hastaneye yatış nedeni enfeksiyondu. Enfeksiyonu sırası ile kardiyovasküler hastalıklar, hipervolemi, cerrahi nedenler, damar yolu problemleri izlemekteydi. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet varlığı, diyalize girdiği merkez, damar ulaşım yolu, yatış süresi, Hb, albumin ve PTH düzeylerine göre hastaneye yatış nedenleri arasında istatistiksel olarak fark yoktu (p>0,05).

HD hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında enfeksiyona bağlı nedenler ilk sıradaydı. HD hastalarında görülen enfeksiyon nedenlerine bakıldığında kateter enfeksiyonları ilk sırada görülürken kateter enfeksiyonunu tüberküloz ve pnömoni, izlemekteydi. PD hastalarının hastaneye yatış nedenlerine bakıldığında ise ilk sırayı peritonit almaktaydı (Tablo 1-2). Tüm hastane yatışları için ortalama yatış süresi ortalama 12,2±11,1(1-61) gündü. Özellikle ateş düzeyi (r=0,258, p=0,003) ve potasyumun (r=-0,227, p=0,002) hastanede yatış süresi ile korelasyonu kuvvetliydi. Hastanede yatış nedenine göre bakıldığında kardiyovasküler hastalık nedeni ile yatan hastalarda exitus oranları istatistiksel olarak daha yüksekti (p<0,05).

**SONUÇ:** Hastalarımızda hastane yatışına neden olan durumlar birçok çalışmadan farklı olarak enfeksiyona bağlıydı. Enfeksiyon nedenlerine bakıldığında kateter enfeksiyonlarının ilk sırada olması damar yolu hazırlığının önemini göstermesi açısından dikkat çekiciydi.

**Tablo 1: Hastaların Hastaneye Yatış Nedenleri**

|                  | n            | %     | n   | %     | n  | %   |
|------------------|--------------|-------|-----|-------|----|-----|
|                  | Tüm Yatışlar |       | HD  |       | PD |     |
| Enfeksiyon       | 46           | 35,4  | 33  | 30    | 13 | 65  |
| Kardiyovasküler  | 14           | 10,8  | 13  | 11,8  | 1  | 5   |
| Hipervolemi      | 13           | 10    | 12  | 10,9  | 1  | 5   |
| Cerrahi Nedenler | 11           | 8,5   | 10  | 9,1   | 1  | 5   |
| Vasküler Problem | 10           | 7,7   | 10  | 9,1   | -  | -   |
| Diğer            | 36           | 27,8  | 32  | 29    | 5  | 25  |
| Toplam           | 130          | 100,0 | 110 | 100,0 | 20 | 100 |

**Tablo 2: Hemodiyaliz Hastalarında Enfeksiyon Nedenleri**

|                        | n  | %     |
|------------------------|----|-------|
| Kateter                | 14 | 42,4  |
| Tüberküloz             | 7  | 21,2  |
| Pnömoni                | 7  | 21,2  |
| İdrar Yolu Enfeksiyonu | 2  | 6,1   |
| Menenjit               | 1  | 3,0   |
| Diğer                  | 2  | 6,1   |
| Total                  | 33 | 100,0 |

#### PS-45

### GEÇİCİ HEMODİYALİZ KATATERİ OLAN HASTALARDA BAKIMIN ÖNEMİ VE ENFEKSİYON ORANI

*Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Arzu Arda<sup>1</sup>, Deniz Akdeniz<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>1</sup>, Gürkan Kısakol<sup>2</sup>, Ahmet Hünük<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

<sup>2</sup>Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Bursa

Gecici damaryolu henüz kalıcı damaryolu oluşturulamamış kronik böbrek hastalarında, akut böbrek yetmezliğinde acil-kısa süreli olarak hastaları diyalize almak için kullanılmak-

tadır. Ülkemizde halkın böbrek yetmezliği konusunda bilgi düzeyinin az olması, hastalığın son evresinde hastaneye başvurmaları nedeniyle geçici venöz katater damaryolu erişimi için sık başvurulmuş bir yöntemdir. Hemodiyaliz hastalarında bakteriyemilerin %48-73'ünde kaynak, damar erişim yoludur.

**AMAÇ-METOD:** Çalışmamızda Ocak2013-Ocak2014 tarihlerinde hastanemize yatarak tedavi gören, acil şartlarda geçici venöz katater ile diyalize alınan akut ve kronik böbrek yetmezlikli hastaların sosyo-demografik özellikleri ve yaşanan sorunlarda bakımın önemi ve enfeksiyon oranını inceledik.

**BULGULAR:** 237 hasta ilk kez hemodiyaliz tedavisine alınmış olup; hastaların 123(%51,9)kadın-114(%48,1)erkek ve yaş ortalamaları 68,05±13,4 idi. Sosyal güvenceleri 84(%35,4) yeşilkart, 151(%63,7) sosyal güvenlik kurumu ve 2(%0,8) ücretsiz idi. 213 (%89,9) akut böbrek yetmezliği, 24(10,1) nefroloji polikliniğinde takipli hastalardan oluşmakta idi. 237 hastanın 84(%35,4)sağ juguler ven, 138(%58,2)sağ femoral ven, 3(%1,3) sol femoral ven, 4(%1,7) sol subklavyan ven, 1(%0,4) sağ subklavyan ven, 7(%3)sol juguler ven kullanılarak diyaliz tedavisine alındı. Hastalar ortalama 4,7±3,3 seans diyalize alınmıştı. Hastanede yattıkları süreçte 116(%48,9) hergün-20(%8,4) gūnaşırı hijyenik el yıkama- aseptik koşullarda kişisel ekipmanlar kullanarak katater bakımları yapılmış, katater enfeksiyonu semptomları yönünden gözlenmiştir. 214(%88,6) hastada herhangi bir semptom gözlenmezken, 15(%6,3) hastada kızarıklık, ateş, katater yerinde akıntı gözlenmiş ve kültür gönderilmiştir. 5(%2,1) hastanın enfeksiyon nedeniyle katateri revize edildi (Tablo 1). Toplam enfeksiyon oranımız 15/237=(%6,3) olarak saptanmıştır. Literatürde geçici hemodiyaliz katateri ile ilişkili komplikasyonlardan en önemlisi kataterle ilişkili enfeksiyonlar olup hastaların %40'ından fazlasında gelişmektedir.

**SONUÇ:** Femoral venöz katater kullanımı çok sayıda olmasına rağmen ekip tarafından düzenli olarak hijyenik el yıkama prosedürüne uyulması, kişisel ekipmanların etkin kullanılması, katater pansumanının kurallara uygun yapılması, katater enfeksiyonu görülme oranını merkeimizdeki çalışmamızda görüldüğü gibi belirgin olarak azalabilmektedir. Buda ekip çalışmasının etkin rolünü göstermektedir.

**Santral venöz kataterlerin yerleştiği bölgeler, pansuman ve enfeksiyon görülme oranı**

| Katater yeri             | N(%)        | hergün pansuman | gūnaşırı pnsuman | Kızarıklık, ateş, akıntı vb. | Katater revizyonu |
|--------------------------|-------------|-----------------|------------------|------------------------------|-------------------|
| Sağ internal juguler ven | 84 (%35,4)  | 43              | 24               | 6                            | 2                 |
| sol internal juguler ven | 7 (%3)      | 9               | 12               | 0                            | 0                 |
| sağ femoral ven          | 138 (%58,2) | 94              | 34               | 6                            | 2                 |
| sol femoral ven          | 3 (%1,3)    | 8               | 0                | 1                            | 0                 |
| sağ subklavyan ven       | 4 (%1,7)    | 8               | 4                | 2                            | 1                 |
| sol subklavyan ven       | 1 (%0,4)    | 1               | 0                | 0                            | 0                 |
| toplam                   | 237         | 163             | 74               | 15                           | 5                 |

PS-46

## KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARINDA VASKÜLER KALSİFİKASYON VE BELİRTEÇLERİNİN İLİŞKİSİ VE BU İLİŞKİYE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Zeynep Bal<sup>1</sup>, Emre Tatal<sup>1</sup>, Uğur Bal<sup>2</sup>, Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Zeynep Melekoğlu<sup>3</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Kardiyoloji, Ankara

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

**GİRİŞ:** Hemodiyaliz hastalarında morbidite ve mortalitenin en önemli nedeni kardiyovasküler kaynaklıdır. Hemodiyaliz hastalarında sıklıkla karşılaşılan arteriel sertlik ve vasküler kalsifikasyon, bu hasta grubunda kardiyovasküler riskin bağımsız ve güçlü belirleyicileridir. Bu çalışmanın amacı, vasküler kalsifikasyon belirteçleri ve arteriel sertlik arasındaki ilişkiyi ve arteriyel sertlik üzerine etkili faktörleri ortaya koymaktır.

**METOD:** Çalışmaya sekonder hiperparatiroidi tanısı bulunan 80 hemodiyaliz hastası alındı. Çalışmanın başında tüm hastaların serum kalsiyum değeri < 10.5mg/dL, serum Ca P<75 and PTH değeri >= 300pg/ml idi. Çalışma başında ve sonunda hastaların, arteriyel sertlik belirteci olan nabız dalga hızı (NDH) ve vasküler kalsifikasyonun aktivatör ve inhibitör belirteçleri çalışıldı.

**BULGULAR:** Hastalar kullanmakta oldukları D vitamini tedavisine göre parikalsitol grubu (n:40) ve kalsitriol grubu (n:40) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Parikalsitol grubunda PTH kontrolünün daha iyi; hiperfosfatemi, CaxP yükselme ve D vitamini atlama sıklığının ise kalsitriol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı az olduğu saptandı. FGF-23 ve osteokalsin değerleri parikalsitol grubunda kalsitriol grubuna göre istatistiksel anlamlı düşük iken; Klotho, Fetuin A and 25(OH)D3 düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi (p<0,0059). Çalışma başında yapılan nabız dalga hızı her iki grup arasında istatistiksel olarak benzer iken; bir yılın sonunda yapılan NDH değerinin, parikalsitol grubunda kalsitriol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı azaldığı bulundu (p<0,002). Bağımlı değişken olarak nabız dalga hızı değişimi alındığında yapılan çoklu regresyon analizinde en güçlü belirleyici FGF-23 düzeyi olarak bulundu (p<0,004).

**SONUÇ:** Parikalsitol tedavisi, sekonder hiperparatiroidi tedavisinde daha etkin PTH baskılanması sağlamakta, hiperfosfatemi ve CaxP artışına daha az sıklıkla yol açmaktadır ve vasküler kalsifikasyon gelişimi üzerine önemli koruyucu etkisi olabilir.

## PS-47

**ARTERİOVENÖZ FİSTÜL DİSFONKSİYONU İLE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ, NÖTROFİL-LENFOSİT VE PLATELET-LENFOSİT ORANLARI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Habib Emre<sup>1</sup>, İsmail Acar<sup>2</sup>, Hüseyin Beğenik<sup>1</sup>, Enver Yüksel<sup>1</sup>, Yasemin Usul Soyoral<sup>1</sup>, Reha Erkoç<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Van

<sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Van

<sup>3</sup>Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Bu çalışmada arteriovenöz fistül (AVF) disfonksiyonu olan hemodiyaliz (HD) hastalarında fistül disfonksiyonu ile trombosit fonksiyon belirteci olan ortalama trombosit hacmi (MPV) ile HD hastalarında yeni bir kardiovasküler inflamasyon göstergesi olarak bildirilen Nötrofil-Lenfosit (NLO) ve Platelet-Lenfosit oranlarının (PLO) ilişkisi araştırıldı.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hemodiyaliz Ünitesinde diyalize giren 59 hasta alındı. Hastalar AVF disfonksiyonu olan (n:22) ve olmayan(n:37) hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların tam kan sayımlarından nötrofil, lenfosit, MPV, trombosit sayıları, NLO, PLO'ları tespit edildi. İstatistiksel değerlendirmede AVF fistül disfonksiyonu olan ve olmayan grupların MPV, NLO, PLO'larının karşılaştırılması Student t-testi ile yapıldı. Gruplar arası fark p< 0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** AVF disfonksiyonu olan hastalarda MPV düzeyleri AVF disfonksiyonu olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0,028). Yine AVF disfonksiyonu olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber Crp ve NLO değerlerinin yüksek olması dikkat çekiciydi (Tablo 1).

**SONUÇ:** MPV trombosit fonksiyonu ve aktivasyonu ile ilişkili bulunmuştur. Bazı çalışmalarda arteriyel ve venöz trombozis ve inflamasyonla seyreden klinik durumlar ile platelet aktivasyonu ve yüksek MPV düzeyleri arasında ilişki gösterilmiştir. Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre de artmış MPV düzeyi AVF disfonksiyonuna katkıda bulunabilir.

**Tablo 1: Arteriovenöz Fistül Disfonksiyonu ile MPV, Crp, Nötrofil-Lenfosit Oranı ve Platelet-Lenfosit Oranı arasındaki ilişki**

|                          | AVF Disfonksiyonu olmayan (n:37) | AVF Disfonksiyonu olan (n:22) | p     |
|--------------------------|----------------------------------|-------------------------------|-------|
| Plt                      | 204±153                          | 173±67                        | 0,37  |
| MPV                      | 8,0±1,4                          | 8,9±1,3                       | 0,028 |
| Crp                      | 14±23                            | 19±28                         | 0,4   |
| Nötrofil-Lenfosit Oranı  | 2,8±1,3                          | 3,5±2,1                       | 0,1   |
| Trombosit-Lenfosit Oranı | 0,13±0,1                         | 0,13±08                       | 0,9   |

## PS-48

**ARTERİOVENÖZ FİSTÜLÜ OLAN HEMODİYALİZ HASTALARINDA SOLUBLE E-SELEKTİN VE SOLUBLE EPCR'NİN ARTERİOVENÖZ FİSTÜL STENOZU İLE İLİŞKİSİ**

*Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Mukadder Ayşe Bilgiç<sup>1</sup>, Alper Bozkurt<sup>2</sup>, Hüseyin Tugrul Celik<sup>3</sup>, İsmail Celal Bilgiç<sup>4</sup>, Özgül Malkoc Gurel<sup>5</sup>, İsmail Kirbas<sup>2</sup>, Nuket Bavbek<sup>1</sup>, Ali Akçay<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

<sup>5</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Hemodiyaliz(HD) hastalarında, vasküler access disfonksiyonunun en önemli komplikasyonlarında biri stenozdur. Geç arteriovenöz fistül(AVF) stenozunun mekanizması halen tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı plazma soluble Endotelial protein C reseptörü (sEPCR) ve serum soluble E-selektin(sE-selektin) düzeyinin geç AVF stenozu ile ilişkisi HD hastalarında incelenecektir.

**MATERYAL-METOD:** Plazma sEPCR serum sE-selektin düzeyleri 94 HD hastasında ölçüldü. Doppler ultrasonografi ve fistülogram ile geç AVF stenozunun varlığı ve derecesi belirlendi.

**SONUÇLAR:** Elli-bir (n=51) hastada geç AVF stenozu varken 43 hastada patent AVF vardı. AVF stenozu olan hastalarda patent AVF'si olanlara kıyasla belirgin sE-selektin düzeyi yüksekliği[463.2pg/ml(275.4-671.4) vs 162.5pg/ml(96.7-285.3), p=0.001] fakat sEPCR açısından fark bulunamadı. Fistülogramla belirlenen AVF stenozunun derecesi ile sE-selektin(r=0.351, p=0.01) ile korelasyonu varken sEPCR(r=0.075, p=0.702) ile korelasyonu yoktu. Multivariate modelde, sE-selektin(OR=6.356, p=0.015) ve LDL'nin(OR=4.321, p=0.044) geç AVF stenozunun güçlü ve bağımsız prediktörleri olarak bulundu.

**SONUÇ:** sE-selektin, endotel hasarını gösteren bir adezyon molekülü olup, LDL ile birlikte geç AVF stenozunun prediktörleridir. Daha ötesinde, sE-selektin geç AVF stenozunun derecesiyle bağlantılıdır. Tüm bu sonuçlara göre, ateroskleroz geç AVF stenozunun gelişimine katkı sağlayan bir faktör olması muhtemeldir.

## PS-49

**PREDİYALİZ HASTALARINDA PROTEİNÜRİ İLE NÖTROFİL -LENFOSİT ORANI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Erim Gülcan, Cüneyt Kahraman, Metin Korkmaz, Süleyman Coşkun*

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı ve Nefroloji Bilim Dalı

**AMAÇ:** Son zamanlarda nötrofil- lenfosit oranının (NLO) inflamatuvar süreçlerle bağlantılı olabileceği belirtilmektedir. Kronik böbrek hastalığı (KBH)'nın progresyonunda albüminüri ile birlikte subklinik inflamasyonun önemi ve birbiriyle ilişkilerinin olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmanın amacı kronik böbrek hastalığının prediyaliz aşamasındaki hastalarda NLO ile proteinüri ve/veya albüminüri arasında ilişki olup olmadığını değerlendirmektir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Toplam 253 prediyaliz hastası çalışmaya dahil edildi. KBH 3 aydan daha uzun süre 60 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> 'nin altında glomerüler filtrasyon hızı düzeyleri olan hastalar olarak kabul edildi. Hastalar GFH'ına göre 3 kategoriye (evre 3: 30-59 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>, evre 4: 15-29 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> ve evre 5 <15 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> ) ayrıldı. Bu hastaların tümünden eşlik eden hastalıkları ve KBH'nın muhtemel sebepleri elde edildi. Ayrıca, hemogram, idrar protein ve/veya albümin/ kreatinin oranları ile biyokimyasal parametreleri ölçüldü. Çıkan sonuçlar SPSS 18 versiyonu kullanılarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** KBH hastalığı sınıflamasına göre evre 3 (n:126), evre 4 (n: 82) ve evre 5 ( 45) hastaların sırasıyla yaş ortalamaları 64±12, 63 ±13, 62±13 yıldır (p>0.05). KBH'nın evresi arttıkça lenfosit sayısının azaldığı (sırasıyla 1968; 1654 ve 1575), ancak nötrofil sayısında önemli bir değişiklik olmadığı görüldü. Lenfosit düzeyleri yönünden yapılan çoklu karşılaştırmalarda evre 3 ile evre 4 ve evre 5 arasında anlamlı farklılık vardı (p<0.05). NLO ile hem proteinüri hem de albüminüri arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu belirlendi (sırasıyla r:207, p=0,003; r: 237,p=0.001).

**SONUÇ:** Sonuç olarak, prediyaliz hastalarında KBH 'nın progresyonunda en önemli belirleyicilerden biri olan proteinüri ve/veya albüminüri ile NLO arasında pozitif bir korelasyon olup, NLO bu hasta popülasyonunda diyaliz gerektiren SD-BY'e ilerlemede muhtemel yeni bir markır olabilir.

## PS-50

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA, FONKSİYONEL DEMİR EKSİKLİĞİ İLE GDF-15'İN İLİŞKİSİ**

*Hakkı Yılmaz<sup>1</sup>, Osman İnan<sup>2</sup>, Huseyin Tugrul Celik<sup>3</sup>, Mukadder Ayse Bilgic<sup>1</sup>, Nuket Bavbek<sup>1</sup>, Ali Akcay<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Turgut Özal Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Yenimahalle Devlet Hastanesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Turgut Özal Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Fonksiyonel Demir eksikliği (FDE) hemodiyaliz hastalarında giderek artmaktadır. FDE gelişime yol açan mekanizmalar halen tam olarak anlaşılmamıştır. GDF-15 kalp yetmezliği ve bazı kanser türleri olan hastalarda diagnostik ve prognostik bir biobelirteç olduğu gösterilmiştir. bunlara ilaveten, yüksek seviyedeki GDF-15, demir düzenleyici protein olan hepcidini baskılamaktadır ve demir eksikliğinde GDF-15 sentezi artmaktadır. FDE, Hpcidin ve GDF-15 arasındaki bağlantı günümüze kadar bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı, kronik hemodiyaliz(HD) hastalarında FDE, hepcidin ve GDF-15 arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**MATERYAL-METOD:** 105 HD hastasında ve 40 sağlıklı kontrolde serum GDF-15 ve hepcidin düzeyi ölçüldü. Demir parametreleri, hemogram ve biyokimyasal verileri kaydedildi. FDE tanımlaması güncel kılavuzlar esas alınarak [Belirtilen tüm kriterleri tutan hastalar FDE kabul edildi: ferritin >800 ng/mL, TSAT < 25%, Hb düzeyi <11 g/dL ve retikülosit hemoglobin içeriği (reticulocyte haemoglobin content (CHr) <29 pg)] yapıldı. Aşırı demir eksikliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**BULGULAR:** FDE olan HD hastaları grup1(n=53), hemoglobini=11-12 ve yeterli demir deposu olan HD hastaları grup2(n=52) ve grup3(n=40) anemisi olmayan (Hb >13.0 g/dL erkeklerde ve >12.0 g/dL kadınlarda) ve yeterli demir deposu olan [ferritin >100 ng/mL and (TSAT) levels > 25%] hastalardan oluşmaktaydı. GDF-15 ve Hpcidin düzeyi grup1'de grup 2 v3 'e kıyasla belirgin yüksekti (Tablo 1). Tüm gruplarda GDF-15; ferritin, hepcidin ve CRP ile koreleydi. Grup1'de GDF-15 sadece ferritin ve CRP ile koreleydi. FDE'nin tespit edilmesinde GDF-15 hepcidin'den daha iyi bir belirteçdir[AUC=0.982(0.013) vs AUC=0.921(0.027); P=0.0324]

**SONUÇ:** GDF-15, FDE'nin belirlenmesinde ümit vaat eden bir belirteç gibi gözükmemektedir. GDF-15'in FDE gelişimine katkısı hepcidin, kronik inflamasyon veya bilinmeyen yollarla sayesinde olabilir.

### Demografik, Biyokimyasal ve Demir parametrelerinin gruplarda değerlendirilmesi

|                                | Grup 1         | Grup 2       | Grup 3      | P değeri |
|--------------------------------|----------------|--------------|-------------|----------|
| Yaş, yıl                       | 48.7±18.2      | 49.1± 16.5   | 48.5±12.7   | 0.564    |
| Cinsiyet, erkek/bayan          | 26/27          | 24/28        | 19/21       | 0.639    |
| BMI, kg/m <sup>2</sup>         | 23.7±3.2       | 24.1±2.8     | 23.5±2.7    | 0.456    |
| Hemodiyaliz süresi, ay         | 39.5±22.1      | 40.2±18.8    | -----       | 0.712    |
| Sigara kullanımı, n (%)        | 16 (30.1)      | 15 (28.8)    | 12 (30)     | 0.821    |
| Hemoglobin, g/dL               | 9.8±1.2        | 11.4±0.7     | 13.2 ±1.4   | <0.01    |
| MCV, fL                        | 83.5±5.6       | 84.6±6.2     | 85.1±5.3    | 0.256    |
| MCH, pg/cell                   | 28.8±3.5       | 29.1±4.1     | 29.5±3.2    | 0.654    |
| MCHC, g/dL                     | 34.8±2.2       | 35.1±2.5     | 35.5±2.1    | 0.739    |
| WBC, x10 <sup>9</sup> /L       | 6.4±2.3        | 6.8±2.7      | 6.5±2.8     | 0.852    |
| Platelet, x10 <sup>3</sup> /uL | 235.4±100.6    | 248.9±95.8   | 245.7±105.8 | 0.251    |
| CHr, pg                        | 25.6±3.3       | 31.7±2.5     | 32.8±2.9    | <0.01    |
| Demir, ug/dl                   | 83.8±15.5      | 93.8±17.6    | 89.5±14.7   | <0.01    |
| TSAT, %                        | 18.8±2.7       | 38.6±6.5     | 29.1±3.0    | <0.01    |
| Ferritin, ng/ml                | 967.2±105.8    | 374.3±77.9   | 146.4±34.4  | <0.01    |
| AST, U/L                       | 12.8±7.9       | 13.5±8.5     | -----       | 0.345    |
| ALT, U/L                       | 14.8±9.2       | 15.1±8.7     | -----       | 0.771    |
| Ca (Düzeltilmiş), mg/dl        | 8.2±0.8        | 8.1±0.9      | -----       | 0.863    |
| P, mg/dl                       | 5.7±1.2        | 5.9±1.3      | -----       | 0.794    |
| iPTH, pg/ml                    | 295.7±160.5    | 288.6±170.8  | -----       | 0.195    |
| Albumin, g/dl                  | 3.9±0.6        | 3.8 ±0.7     | -----       | 0.809    |
| GDF-15                         | 1239.7 (238.5) | 452.1(166.5) | 123.1(38.6) | <0.001   |
| Hepcidin                       | 230.2(60.3)    | 124.7(45.0)  | 31.6(14.0)  | <0.001   |
| CRP, mg/L                      | 28.8±15.5      | 24.5±16.2    | 4.5±3.9     | <0.01    |
| URR, %                         | 69.2±3.4       | 69.3±3.7     | -----       | 0.764    |
| Total kolesterol, mg/dl        | 180.4±53.2     | 184.1±55.4   | -----       | 0.211    |
| Triglycerides, mg/dl           | 165.1±45.6     | 162.5±51.2   | -----       | 0.672    |
| HDLC, mg/dl                    | 38.5±10.5      | 39.2±11.4    | -----       | 0.257    |
| Haftalık EPO dozu, IU          | 10656 (4895)   | 5478 (2512)  | -----       | <0.01    |

### PS-51

#### HEMODİYALİZ HASTALARINDA OKSİDATİF STRES

*Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Niliifer Bayraktar<sup>2</sup>, Bahar Gürlek Demirci<sup>1</sup>, Burak Sayın<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** İleri glikalizasyon ürünleri (AGE), bazı kronik hastalıklarda patolojik önemi olan yüksek derecede oksidan bileşenden oluşur. Bu çalışmada amacımız hemodiyaliz (HD) hastalarında oksidatif stres bileşenlerinin klinik ve biyokimyasal parametrelerle ilişkisini araştırmaktır.

**METOD:** 136 HD hastası (59 kadın, 51.8±14.3 yaş, 9.2±5.6 yıl diyaliz süresi) çalışmaya alındı. Hastaların 1 yıllık klinik takip parametreleri (sistolik ve diyastolik kan basınçları, yıllık nabız dalga hızı (NDH) ölçümleri, D vitamin dozu, kuru ağırlıkları) ve laboratuvar değerleri kaydedildi. NDH karotis ve femoral arterler üzerinden SphygmoCor sistemi ile ölçüldü ve 1 yıllık NDH değişimi ΔPWV olarak belirtildi. ΔPWV (PWV2-PWV1)/PWV1 formülü ile yapıldı. Serum AGE, malondialdehid (MDA) ve süperoksit dismutaz (SOD) düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü.

**SONUÇLAR:** Hastalar ortanca serum AGE düzeyine göre iki gruba ayrıldı; grup 1, n:68, ortalama AGE 2.76 u/mL ve grup 2, n:68, ortalama AGE 6.21 u/mL. Gruplar demografik özellikler açısından benzerdi, ancak grup 2 hastalarının diyaliz süreleri daha uzundu (p:0.026). Yüksek serum AGE seviyesine sahip hastalar grup 1 hastalarına göre anlamlı derecede daha yüksek sistolik (p:0.046) ve diyastolik (p:0.041) kan basıncına, daha düşük kuru ağırlığa (p:0.01) ve daha yüksek komorbidite skoruna (p:0.038) sahipti. Grup 2 hastaları ayrıca daha düşük bikarbonat ve daha yüksek serum CRP değerlerine sahipti (p:0.003). Hem NDH hem de ΔPWV düzeyleri grup 2 hastalarında grup 1 hastalarına göre belirgin olarak daha yüksekti (p:0.001 ve 0.001 sırası ile). Serum AGE düzeyleri serum CRP düzeyleri ile pozitif (r:0.164, p:0.046) ve serum SOD düzeyleri ile negative korele (p:0.008, r:-0.212) idi.

**TARTIŞMA:** Hemodiyaliz hastalarında yüksek serum AGE düzeyleri kardiyovasküler risk faktörleri ile yakından ilişkilidir.

### PS-52

#### HEMODİYALİZE GİREN HASTALARDA SİSTOLİK FONKSİYON BOZUKLUĞU VE ETKİLİ FAKTÖRLER: DOĞU ANADOLUDA BİR HEMODİYALİZ MERKEZİ SONUÇLARI

*Pınar Sonat Kara<sup>1</sup>, Mustafa Oran<sup>1</sup>, Emrah Barışan<sup>1</sup>, Hayriye Sayarhoğlu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tekirdağ

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

**AMAÇ:** Hemodiyaliz ünitesindeki hastaların sağ kalımlarına etki eden en önemli faktörlerden biri kardiyak fonksiyonlardır.

Çalışmamızda Bingöl DH Hemodiyaliz ünitesinde hemodiyaliz programında olan hastaların sistolik fonksiyonları ile bu konuda etkili olan faktörleri inceledik.

**YÖNTEM:** Araştırmamıza 2011 yılında Hemodiyaliz ünitemizde programlı diyalize giren stabil hastalar dahil edildi. Hastalarımızda aktif enfeksiyon, immunolojik bir hastalık ve kalp kapak hastalığı yoktu. Hastaların ekokardiyografi bulguları, biyokimyasal değerleri ve demografik özellikleri dosyalarından alındı. Ekokardiyografilerinde sistolik fonksiyonlarını belirlemek için ejeksiyon fraksiyonu değeri kullanıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 50 hasta alındı. Hastalardan 17 tanesi erkek (% 34), 33 tanesi (%66) bayandı. Yaş ortalaması  $58.8 \pm 14.6$  (25-82) idi. Ejeksiyon fraksiyonu %50 ve üstü normal olarak kabul edildiğinde 45 hastada (%90) EF normal, 5 hastada (%10) düşük olarak saptandı. KBY etyolojileri incelendiğinde 13 hasta diyabetik, 19 hasta hipertansifti. EF değeri düşük olan grup ile normal EF'li grup karşılaştırıldığında EF değeri düşük olan grupta CRP ( $1.2 \pm 1.6$ ;  $5.4 \pm 8.1$ ,  $p < 0.05$ ) değeri yüksek olarak saptandı. LDL, trigliserit, fosfor, PTH, ürik asit değerleri ve kan basıncı ile EF arasında herhangi bir ilişki saptanmamıştır.

**SONUÇ:** Çalışmamız Doğu Anadolu'da küçük bir merkezin sonuçlarıdır. CRP, koroner kalp hastalığının göstergesi olan inflamatuvar bir belirteçdir. Son dönemde CRP'nin, kalp yetmezliği için de bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Çalışmamızda da EF değeri düşük olan hastalarda CRP değeri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

## PS-53

### HEMODİYALİZ HASTALARINDA ERİTROPOİETİN REZİSTANS İNDEKSİ KARDİYOVASKÜLER OLAYLARIN BAĞIMSIZ BİR BELİRLEYİCİSİDİR

Yalçın Solak<sup>1</sup>, Mahmut İlker Yılmaz<sup>2</sup>, Hilmi Umut Ünal<sup>2</sup>, Mahmut Gök<sup>2</sup>, Hakkı Çetinkaya<sup>2</sup>, Murat Karaman<sup>2</sup>, Tayfun Eyileten<sup>2</sup>, Yusuf Oğuz<sup>2</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>3</sup>, Abdülgaffar Vural<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Karaman Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Karaman  
<sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara  
<sup>3</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, Konya

**AMAÇ:** Hemodiyaliz hastaları yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptir. İnflamasyon yeni bir kardiyovasküler risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Nötrofil Lenfosit Oranı (NLR) son zamanlarda alternatif bir inflamasyon markeri olarak öne sürülmüş ve klinik sonuçlarla bağımsız ilişkisi saptanmıştır. Ancak şimdiye dek EPO direnci ile NLR ilişkisi çalışılmamıştır. Bu çalışmada KV morbidite üzerine ESA direncinin, Nötrofil/Lenfosit oranının ve CRP nin etkisini araştırmayı planladık.

**MATERYAL-METOD:** En az 6 ay süre ile hemodiyalize giren 249 hasta çalışmaya alındı. Hastaların hematolojik, biyokimyasal parametreleri, CRP, demografik verileri 6 aylık süre ile dosyalardan kaydedildi. Hemogramdaki nötrofil sayısı lenfosit sayısına bölünerek NLR elde edildi. Hastaların aylık

kiloaya göre düzeltilmiş ESA kullanımları hemoglobin değerine bölünerek eritropoietin rezistans indexi (ERI) hesaplandı. Hastaların 6 aylık takip süresindeki kardiyovasküler olayları kaydedildi. NLR, ERI, inflamasyon arasındaki korelasyonlara, 6 aylık kardiyovasküler olayları predikte etmede bağımsız değişkenler saptandı.

**BULGULAR:** Hastaların demografik ve laboratuvar karakteristikleri tablo-1 ve 2 de verilmiştir. Korelasyon analizinde ERI ile CRP arasında pozitif anlamlı bir korelasyon vardı ( $P < 0.001$ ,  $r = 0.268$ ). ERI ile başka herhangi bir laboratuvar parametresinin korelasyonu yoktu. NLR ile CRP yada ERI arasında korelasyon mevcut değildi. 6 aylık izlem sürecinde toplam 38 CV olay tespit edildi. Cox regresyon analizinde sadece serum PTH ( ) ve ERI ( $p < 0.001$ ,  $\text{Exp(B)}: 1.21$ ), CV olayların bağımsız belirteci olarak saptandı.

**SONUÇ:** İdame hemodiyaliz hastalarında NLR ve CRP'nin aksine ERI CV olayların bağımsız belirteci olarak saptandı.

### Tüm hemodiyaliz hastalarının demografik ve laboratuvar bulguları

| Parametre                         |                 |
|-----------------------------------|-----------------|
| yaş (yıl)                         | $54 \pm 15$     |
| CRP                               | $24.2 \pm 7$    |
| ERI (Eritrosit Resistans İndeksi) | $8.6 \pm 3.7$   |
| PTH                               | $328 \pm 298$   |
| Albumin                           | $3.9 \pm 0.4$   |
| NLR                               | $2.9 \pm 0.8$   |
| Ferritin                          | $360 \pm 202$   |
| Kt/V                              | $1.45 \pm 0.14$ |
| Ürik asit                         | $6.1 \pm 1.3$   |

Tüm hemodiyaliz hastalarının demografik ve laboratuvar bulguları

### Tüm hastaların klinikodemografik verileri

|                          |                                                                |
|--------------------------|----------------------------------------------------------------|
| Cinsiyet (M/F)           | 120/129                                                        |
| Diyaliz süresi (ay)      | $31.5 \pm 18.7$                                                |
| Diabetes Mellitus        | 93 (%37.3)                                                     |
| Hipertansiyon            | 106 (%42.6)                                                    |
| Kardiyovasküler hastalık | 46 (%18.5)                                                     |
| Sigara                   | 78 (%31.3)                                                     |
| vasküler akses           | AV fistül (%70.7)<br>AV greft (%3.6)<br>Kalıcı katater (%25.7) |
| Malignite                | 14 (%5.6)                                                      |
| hospitalizasyon          | 36 (%14.5)                                                     |

## PS-54

**DIYABETİK OLMAYAN KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA KAN HÜCRELERİ MORFOLOJİSİ İLE İLGİLİ SERUM MİNERAL PARAMETRELERİ**

*Basri Budak<sup>1</sup>, Kübra Aydın Bahar<sup>2</sup>, Abdullah Özkök<sup>2</sup>, Ali Rıza Odabaş<sup>2</sup>, Mehmet Kanbay<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Özel Yaşam Diyaliz Merkezi, Ankara

<sup>2</sup>T.C. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

**AMAÇ:** Paratiroid hormonun (PTH) son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda kemik iliği fibrozisini indüklediği bilinmektedir. Ayrıca PTH kan hücrelerinin morfolojisinde etkileyebilir. Burada diyabetik olmayan kronik hemodiyaliz hastalarında kan hücreleri morfolojisi ile serum mineral parametreleri ve PTH'nın olası etkileşimleri araştırılacaktır.

**HASTALAR VE METODLAR:** Diyabetik olmayan yetmiş kronik hemodiyaliz hastası (erkek/kadın: 41/29) çalışmaya alındı. Dışlanma kriterleri; diyabetes mellitus varlığı anjiyotensin konverting enzim inhibitörü veya anjiyotensin reseptör blokörü kullanımı, demir eksikliği anemisinde dahil bir hematolojik hastalığın varlığı olarak belirlendi. Serum PTH, kalsiyum ve fosfor düzeyleri, hemoglobin, kırmızı kan hücreleri sayısı, ortalama korpusküler volüm (MCV), ortalama korpusküler hemoglobin konsantrasyonu (MCHC), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), beyaz kan hücreleri sayısı, trombosit sayısı, ortalama trombosit volumü (MPV) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) ölçüldü.

**SONUÇLAR:** Ortalama yaş  $58 \pm 14$  yıl, ortalama diyaliz süresi  $98 \pm 58$  aydı. Ortalama serum PTH  $398 \pm 339$  pg/mL; kalsiyum,  $8.53 \pm 0.89$  mg/dL ve fosfor  $4.43 \pm 1.38$  mg/dL idi. Serum PTH, RDW ile ters orantılıydı ( $r = -0.24$ ,  $p = 0.05$ ). Serum PTH hemoglobin konsantrasyonunda dahil diğer kan parametreleriyle orantılı değildi. Serum kalsiyum seviyeleri PDW ile kolereydi ( $r = -0.25$ ,  $p = 0.03$ ). Serum fosfor seviyeleri MCV ( $r = -0.24$ ,  $p = 0.04$ ), WBC ( $r = 0.30$ ,  $p = 0.01$ ), trombosit sayısı ( $r = 0.38$ ,  $p = 0.001$ ) ve MPV ( $r = -0.32$ ,  $p = 0.008$ ) ile orantılıydı.

**SONUÇ:** Serum PTH, RDW dışında kan hücresi morfolojik parametreleri ile ilgili değildir. Artmış serum fosfor düzeyleri ise azalmış kırmızı kan hücre sayısı ve trombosit volumü ile anlamlı şekilde ilgili olup, ayrıca artmış WBC ve trombosit sayılarıylada ilgilidir ve artmış inflamasyonu gösterir. Bu bulguların klinik anlamları ileri çalışmalarla araştırılmalıdır.

## PS-55

**HEMODİYALİZ HASTALARINDA AORT DUVAR SERTLİĞİ İLİŞKİLİ FAKTÖRLER**

*Alaattin Yıldız<sup>1</sup>, Alper Erdan<sup>1</sup>, Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Nadir Alpay<sup>2</sup>, Serra Artan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, İç hastalıkları, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Medipol Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları, İstanbul

**AMAÇ:** Son dönem böbrek hastalık popülasyonunda kardiyovasküler olaylar mortalitenin en önemli nedenidir. Bu hastalık grubunda artmış aort duvar sertliği kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin bağımsız risk faktörüdür. Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında aort sertliği ilişkili faktörler belirlendi ve bu bağlamda arteriyel sertliğin üzerinde hemodiyaliz seansının akut etkileri incelendi.

**YÖNTEM:** Değerlendirmeler karotis femoral Nabız Dalga Hızının (NDH) ve radyal arter üzerinden alınan santral nabız dalga formların Artırma Göstergesinin (AG) ölçümleri ile yapıldı. Ölçümler noninvazif olarak applanation tonometry tekniği, SphygmoCor Atcor sistemi ile hemodiyaliz öncesi ve sonrası yapıldı. Çalışmaya 32 kadın ve 43 erkek toplam 75 kronik hemodiyaliz hastası alındı. İnflamasyon parametresi olarak serum yüksek duyarlılık C-reaktif protein düzeyleri ölçüldü. 44 hastada volüm durumunun değerlendirilmesi için biyoimpedans incelenmesi yapıldı.

**BULGULAR:** NDH ( $9,30 \pm 3,30$  vs  $7,59 \pm 2,66$  m/s,  $p < 0.001$ ) ve AG ( $\%24,52 \pm 9,42$  vs  $\%20,28 \pm 10,19$ ,  $p < 0.001$ ) diyaliz seansı sonrasında anlamlı olarak azaldı. Diyaliz sonrası NDH ve AG'deki değişiklikler aortik(santral) sistolik, ortalama ve nabız basınçlarının gerilemesi ile korele bulundu. Ayrıca biyoimpedans ile hesaplanan hücre dışı sıvı ile NDH arasında anlamlı ilişki saptandı. Prediyalitik NDH değerleri yaş, sistolik kan basıncı, diyabet varlığı, santral sistolik, ortalama ve nabız basınçları, serum kolesterol ve albumin ile korele bulundu.. Serum hs-CRP düzeyleri NDH ile ilişkisiz bulundu.

**SONUÇ:** Hemodiyaliz seansının akut etkisi ile arteriyel duvar sertliğinin göstergeleri önemli ölçüde azalmaktadır. Bu azalma santral kan basınçlarının azalması ile yakından ilişkilidir. Biyoimpedans ile hesaplanan hücre dışı sıvı ile NDH arasındaki bağlantı, hipervoleminin arteriyel sertliğin gelişmesinde önemli rol oynayabileceğini göstermektedir.

## PS-56

**HEMODİYALİZ HASTASINDA DİZ AĞRISININ NADİR BİR NEDENİ: HOFFA HASTALIĞI**

*Alpaslan Altunoglu<sup>1</sup>, Özlem Yayar<sup>1</sup>, Şükran Erten<sup>2</sup>, Yüksel Maraş<sup>2</sup>, Ebru Uz<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Romatoloji Kliniği, Ankara

Hoffa hastalığı Hoffa yağ yastığının inflamasyonu ve veya sıkışması sonucu meydana gelen diz eklemine ağrı ile karakterize bir hastalıktır. Burada romatoid artrit olan. son dönem böbrek yetmezliği tanısıyla hemodiyalize giren ve diz ağrısı nedeniyle değerlendirildiğinde Hoffa hastalığı tanısı alan bir vakayı sunacağız.

**OLGU:** Fokal segmental glomeruloskleroza bağlı son dönem böbrek yetmezliği tanısıyla 33 aydır hemodiyalize giren 51 yaşında erkek hasta sol dizde ağrı yakınması ile başvurdu. Hastanın romatoid artrit tanısı mevcuttu ve hastanın ağrısı 72 aydır devam etmekteydi. Fizik muayenede dizde ödem ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Direkt grafide infrapatellar yağ yas-

tıkçığında dansite artışı tespit edildi. Akut faz reaktanlarının yüksek olmaması, hastanın yakınmasının tek taraflı olması ve radyografik bulgular göz önüne alınarak MR yapıldı. Sajital ve aksial T1 ağırlıklı MR da genişlemiş infrapatellar yağ dokusunda hipointensite ve T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintensite ve effüzyon tespit edildi. Bu bulgular infrapatellar yağ yastıkçığının inflamasyonu ile uyumlu idi. Lezyon artroskopik olarak eksize edildi ve histopatolojik tanı Hoffa hastalığı idi.

**SONUÇ:** Hemodiyaliz hastalarında immun yanıtın azalmasına bağlı olarak romatolojik hastalık aktivasyonu azalmaktadır. romatizmal hastalığı olan ve ağrı ile başvuran hastalarda Hoffa hastalığı gibi diğer nedenler de akılda tutulmalıdır

## PS-57

### SANTRAL VENÖZ KATETERİZASYON SONRASI GELİŞEN YAYGIN SİSTEMİK TROMBOZ

*Ahmet Gökhan Akdağ<sup>1</sup>, Ebru Uz<sup>2</sup>, Saliha Özbek<sup>1</sup>, Fatma Betül Asan<sup>1</sup>, Pınar Akyol<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara  
<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Kateter ilişkili trombüs gelişimi santral venöz kateterlerin en önemli komplikasyonlarından birisidir. Ultrafiltrasyon amaçlı hemodiyalize alınan ve kateteri çekilerek taburcu edilen, acil servise tekrar başvurusunda bilateral juguler venöz trombüs ve yaygın trombüsle kaybedilen bir olguyu sunduk.

**OLGU SUNUMU:** 66 yaşında kadın hasta 1 aydır olan vücut genelinde şişlik ile acile başvuran hasta selülit tanısı ile cildiyeeye başvurmuş ekokardiyografi yapılan hastanın EF: %40, PAB: 60 mmhg, septum ve apeks hipokinetik, kapaklar dejeneratif, sağ kalp boşlukları dilate olarak saptandı. Diüretik ile yeterli idrar çıkışı olmayan hastaya sağ juguler venöz hemodiyaliz kateteri takılarak toplam 3 kez ultrafiltrasyon sonrası kateteri çekilerek taburcu edildi. Taburculuk sonrası 2. günde nefes darlığı, boyunda şişlik ve ağrı şikayeti ile acil servise başvuran hastaya yapılan doppler ultrasonografi tetkikinde bilateral juguler venöz trombüs, hızla şuru kapanınca çekilen beyin tomografisinde serebellar ve serebral yaygın trombüs alanları izlendi. Ekokardiyografide kalp apeksinde 3x3 cm dev trombüs saptandı. Yaygın tromboz etiyolojisi için gönderilen tromboz risk analiz panelinden MTHFR A1298C de heterozigot mutasyon saptandı. Ayrıca lupus antikoagülan tarama testi pozitif olarak sonuçlandı. Hasta heparin tedavisine rağmen kaybedildi.

**TARTIŞMA:** İJV kateterizasyonu sonrası tromboz riskinin SKV kateterizasyonuna göre 4 kat fazla olduğu saptanmıştır. Subklavian ve İJV girimlerinde süperior vena kava tümüyle tromboze olabilir. Bizim olgumuzda girişim sonrası bilateral İJV, yaygın serebral ve kardiyak trombüs saptandı. tromboza yatkınlık olabileceği düşünülerek gönderilen testlerde lupus antikoagülan tarama testi pozitifliği saptandı. NICE 2005 klavuzunda kateter ile ilişkili komplikasyonları azaltmak için, elektif ve acil santral venöz kateterizasyon sırasında iki açılı ultrasonografi kullanımı önerilmektedir.

## PS-58

### SÜREKLİ AYAKTA PERİTON DİYALİZ TEDAVİSİ SIRASINDA TEKRARLAYAN AKUT PANKREATİT OLGUSU

*Selin Aktürk Esen<sup>2</sup>, Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Cuma Bülent Gül<sup>1</sup>, Hilal Nemli<sup>2</sup>, Gamze Emlek<sup>2</sup>, Mustafa Ahmet Hünük<sup>2</sup>, Gürcan Kısakol<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Akut pankreatit, sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tedavisi sırasında ender görülen bir komplikasyondur. Kültür negatif peritonitlerde ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu olgumuzda SAPD tedavisi alan kronik böbrek yetmezlikli (KBY) hastada ataklar halinde prezente olan akut pankreatit olgusu sunulmuştur.

**OLGU:** 23 yaşında erkek hasta 4 yıldır KBY tanılı 2 yıldır SAPD tedavisi alan hasta 2 gündür olan epigastrik bölgede başlayıp sırt bölgesine yayılan karın ağrısı ile başvurdu. Fizik muayenesinde; TA 110/60mmHg, nabız 104/dk ritmik, axiller ateş 37°C idi. Batın distandü ve barsak sesleri hipoaktifti. Palpasyonla batında yaygın hassasiyet saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde; lökosit: 12800/mm<sup>3</sup>, hemoglobin: 10,3gr/dl, HCT: % 30, trombosit: 433.000/mm<sup>3</sup>, glukoz: 104mgr/dl, BUN: 29,7mgr/dl, kreatinin: 9,38mgr/dl, Na: 138 mmol/l, K: 2,7mmol/l, Ca: 9,21mgr/dl, P: 3,39mgr/dl, total kolesterol: 85mgr/dl, trigliserid: 31mgr/dl, total bilirubin: 0,35mg/dl, direk bilirubin: 0,23mg/dl, alkalen fosfataz: 104 IU/L, GGT: 26 IU/L, AST: 19 IU/L, ALT: 6 IU/L, serum amilazı: 152 IU/L, serum lipazı: 1979 IU/L olarak saptandı. Diyalizat sıvısında lökosit: 20/mm<sup>3</sup> tespit edildi. Gram boyamada bakteri ve fungus görülmedi, kültürde ise üreme olmadı. Batın USG'de pankreas net görüntülenemedi. Batın tomografi çekildi. Safra kesesi normaldir, lümen içinde patoloji saptanmamıştır, pankreas baş kalınlığı doğal; gövde ve kuyruk kalınlığı artmış dansitesi azalmış olup peripankreatik mezenter kirli görünümündedir, pankreatit açısından anlamlıdır. Akut pankreatit düşünülerek hastaya hidrasyon ve antibiyoterapi başlandı. Tedaviyle klinik ve labaratuvar bulguları normale dönen hasta taburcu edildi. Takibinde hastada 3 ay arayla 2 kez daha akut pankreatit tespit edildi.

**SONUÇ:** SAPD hastalarında karın ağrısı olduğunda ilk akla gelen tanı peritonit olmaktadır. Ancak SAPD hastalarında, pankreatitin % 2,6 oranında tespit edildiği, hemodiyaliz hastalarından ve transplantasyon grubundan daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu olgumuzda da olduğu gibi karın ağrısı tarifleyen SAPD hastalarında ayırıcı tanıda akut pankreatit mutlaka düşünülmelidir.

## PS-59

**SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ YAPAN HASTALARDA FİBROBLAST GROWTH FAKTÖR-21 VE ARTERİYEL SERTLİK İLİŞKİSİ**

*Memnune Sena Ulu<sup>1</sup>, Atila Altuntaş<sup>2</sup>, Emre Kacar<sup>3</sup>, Ahmet Ahsen<sup>1</sup>, Abdullah Altuğ<sup>1</sup>, Seref Yüksel<sup>1</sup>, Sefa Çelik<sup>4</sup>, Tugrul Sezer<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>4</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

**AMAÇ:** Sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) ve hemodiyaliz hastalarında ateroskleroz ilişkili yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortalite mevcuttur. Ateroskleroz artmış arteriyel sertlik, endotel disfonksiyonu ve artmış inflamasyon ile ilişkilidir. Çalışmamızda, SAPD hastalarında arteriyel sertlik ve Fibroblast growth faktör-21 (FGF-21) düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Prospektif gözlemsel yapılan çalışmamızda yaşları 63 yıl - 30 arası değişen 56 SAPD hastası analiz edildi. Arteriyel sertlik, akım aracılı dilatasyon (FMD) ile belirlendi. Serum FGF-21 düzeyleri ölçüldü. İstatistiksel hesaplamalar için SPSS istatistik yazılımı (Windows, sürüm 20.0 için SPSS. Inc. Chicago, IL, ABD) kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Hastaların yaş ortalaması  $49.90 \pm 14.68$  yıl, SAPD süresi  $28 \pm 12$  ay idi. Ortalama Kt / V değerleri  $2.58 \pm 0.97$  idi. FMD ve FGF-21 arasında negatif korelasyon saptandı ( $r: -0.403$ ,  $p: 0.002$ ).

**SONUÇ:** SAPD hastalarında arteriyel sertliği etkileyen birçok faktör vardır. Bizim çalışmamızda FGF-21 düzeyleri SAPD hastalarında arteriyel sertliğin bağımsız belirleyici olarak bulunmuştur. Bu yeni parametrelerin tanımı ve iyileştirilmesi SAPD hastalarında kardiyovasküler hastalık riskini ve ölümleri azaltmak için yararlı olacaktır.

## PS-60

**SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ YAPAN HASTALARDA OKSİDATİF STRES, HEPİDİN VE FERRİTİN İLİŞKİSİ**

*Memnune Sena Ulu<sup>1</sup>, Atila Altuntaş<sup>2</sup>, Emre Kacar<sup>3</sup>, Ahmet Ahsen<sup>1</sup>, Abdullah Altuğ<sup>1</sup>, Seref Yüksel<sup>1</sup>, Sefa Çelik<sup>4</sup>, Tugrul Sezer<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>4</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

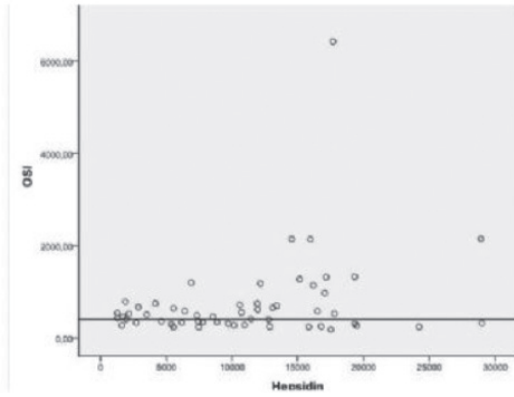
**AMAÇ:** Hepsidin, mikroi inflamatuvar durumu belirlemede kullanılan önemli bir belirteçtir. Oksidatif stres ve inflamasyon, diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalık riskini artırır. Sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) hastaları da artmış oksidatif stres ve kronik inflamasyon varlığına sahiptir. Bu çalışmada SAPD hastalarındaki inflamatuvar ve oksidatif stres durumunu, hepsidin, ferritin düzeyleri ve oksidatif stres indexi tayini ile incelemeyi amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Çalışmaya toplam 56 SAPD hastası dahil edildi. Serum hepsidin, ferritin ve OSI düzeyleri biyokimya laboratuvarında belirlendi. Oksidatif stres durumu total anti-oksidan durum (TAS), total oksidan durum (TOS) düzeyleri incelenerek oksidatif stres indeksi (OSI) hesaplanmasıyla belirlendi. İstatistiksel hesaplamalar için SPSS istatistik yazılımı (SPSS for Windows, version 20.0. inc. Chicago, IL, USA) kullanıldı.

**SONUÇLAR:** Oksidatif stres indeksi ile hepsidin ve PTH düzeyleri arasında pozitif bir korelasyon mevcuttu ( $r: 0.278$ ,  $p: 0.040$ ), ( $r: 0.462$ ,  $p < 0.001$ ) sırasıyla (Figure 1). Oksidatif stres indeksi ile plazma ferritin düzeyleri arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Hepsidin ile plazma ferritin düzeyleri pozitif korele idi ( $r: 0.283$ ,  $p: 0.037$ ).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda, SAPD hastalarında yüksek oksidatif stres ve kronik inflamasyon varlığının ilişkisi gösterilmiştir. Kardiyovasküler hastalık riskinin, mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından bu belirteçlerin SAPD hastalarının takibinde kullanılması, hastalar için son derece yararlı olabilir.

Figür



Figür 1: Oksidatif stres indeksi ve hepsidin ilişkisi

## PS-61

### PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA SAĞKALIM ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI; REZİDÜEL RENAL FONKSİYONUN ROLÜ

*Yener Koç, Elbis Ahbap, Ekrem Kara, Taner Baştürk, Tamer Sakacı, Tuncay Şahutoğlu, Mustafa Sevinç, Cüneyt Akgöl, Zuhal Atan Uçar, Arzu Özdemir Kayalar, Abdülkadir Ünsal*

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Son dönem böbrek yetersizliği hastalarında rezidüel renal fonksiyonun (RRF) sağkalım üzerine önemli rol oynadığı bilinmektedir. Çalışmamızda periton diyalizi (PD) hastalarında RRF'nin sağkalım üzerindeki etkisini ölçmeyi ve mortalite üzerine etkili faktörleri saptamayı amaçladık.

**METHOD:** Kliniğimizde 1997-2012 yılları arasında PD tedavisi gören toplam 202 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenerek hastaların demografik ve laboratuvar verileri, peritonit atakları, mortalite nedenleri ve sayıları kaydedildi. Günlük idrar miktarına göre 2 grup oluşturuldu; RRF(+) grup: >100 ml/gün ve RRF(-) grup: ≤100 ml/gün.

**BULGULAR:** Ortalama 41,2±28,9 ay takip süresince RRF(+) gruptan (n:130, %46,1 kadın, ortalama yaş: 43,5±14,5 yıl, başlangıçta ortalama idrar miktarı 639±438,5 ml/gün) 11 hasta ile RRF(-) gruptan (n:72, %63,8 kadın, ortalama yaş: 43,5±14,7 yıl) 15 hasta olmak üzere toplam 26 hasta öldü (p:0.012). Ortalama sağkalım süreleri RRF(+) ve RRF(-) grupta 106,7±3,8 ay'a 105,3±7,0 ay saptanırken; 1, 3 ve 5 yıllık sağkalım oranları ise sırasıyla %96,5'a %91,3, %95,4'e %88 ve %90,2'ye %74,4 idi (p:0,05). Peritonit atakları her iki grup için de en sık görülen ölüm nedeniydi. İki grup arasında peritonit sıklığı açısından fark yoktu. PD tedavisinin başlangıcındaki rezidüel idrar hacminin; HD süresi (r:-0.336,p:0.001), başlangıç CRP (r:-0.222,p:0.011), ferritin (r:-0.347,p:0.001) ve mortalite ile negatif (r:-0,139,p:0.048), total kreatinin klirensi (r:+0.186, p:0.021) ve kuru ağırlıkla (r:+0.197,p:0.005) pozitif korelasyon gösterdiği saptandı. İleri yaş, başlangıçta düşük serum albümin ve hemoglobini, düşük Kt/V ve yüksek CRP'nin mortalitenin prediktörleri olduğu saptandı.

**SONUÇ:** PD hastalarında rezidüel renal fonksiyonun varlığı tedavinin hem erken hem de geç dönemlerinde sağkalım avantajı sağlamaktadır. İleri yaş, düşük hemoglobin, yüksek CRP, hipoalbuminemi ve diyaliz yetersizliği mortalitenin güçlü prediktörleridir.

#### Grupların demografik ve laboratuvar verileri

|                            | RRF (-) (n:72) | RRF (+) (n:130) | p     |
|----------------------------|----------------|-----------------|-------|
| Yaş (yıl)                  | 43.5±14.7      | 43.5±14.5       | NS    |
| Cinsiyet (K/E)             | 46/26          | 60/70           | 0.019 |
| Kuru ağırlık (kg)          | 60.7±15.8      | 64.5±14.1       | NS    |
| VKI (kg/m <sup>2</sup> )   | 23.5±5.4       | 23.6±4.3        | NS    |
| Takip süresi (ay)          | 46.7±32.9      | 38.2±26.1       | 0.046 |
| PD öncesi HD süresi (ay)   | 0.46±0.05      | 0.47±0.06       | NS    |
| DM (n, %)                  | 7 (%9.7)       | 24 (%16.9)      | NS    |
| Sistolik KB (mmHg)         | 107.2±26.4     | 121.4±26.1      | 0.001 |
| Diastolik KB (mmHg)        | 69±15.6        | 79.1±16.2       | 0.001 |
| Başlangıç RV (ml/gün)      | 32.9±87.7      | 639.0±438.5     | 0.001 |
| Kreatinin klirensi (ml/dk) | 57.7±14.5      | 63.8±18.1       | 0.034 |
| Kt/V                       | 2.21±0.44      | 2.20±0.61       | NS    |
| Başlangıç UF (ml/gün)      | 1075.3±417.4   | 982.5±457.5     | NS    |
| Hemoglobin (g/dL)          | 10.8±2.5       | 10.7±1.5        | NS    |
| Albümin (g/L)              | 3.7±0.5        | 3.6±0.6         | NS    |
| Ca (mg/dL)                 | 9.3±0.9        | 9.0±0.9         | 0.011 |
| P (mg/dL)                  | 4.9±1.6        | 5.1±1.6         | NS    |
| PTH (pg/mL)                | 329.9±358      | 334.6±366.4     | NS    |
| Ferritin (ng/mL)           | 660.9±647.7    | 327.3±274.7     | 0.001 |
| Bikarbonat (mEq/L)         | 25±3.6         | 25.5±3.5        | NS    |
| CRP (mg/L)                 | 19.6±28.9      | 19.7±30.8       | NS    |

#### Grupların mortalite sayısı ve nedenleri

|                         | RRF (-) (n:72) | RRF (+) (n:130) | p     |
|-------------------------|----------------|-----------------|-------|
| Exitus (n)              | 15             | 11              | 0.012 |
| Peritonit               | 4              | 4               | NS    |
| Periton dışı enfeksiyon | 1              | 0               | NS    |
| Kardiyak nedenler       | 2              | 1               | NS    |
| Pulmoner emboli         | 1              | 0               | NS    |
| Malnutrisyon            | 1              | 1               | NS    |
| Diyaliz yetersizliği    | 2              | 0               | NS    |
| Bilinmeyen              | 4              | 5               | NS    |

**Başlangıç rezidüel idrar miktarı ile korelasyon gösteren parametreler.**

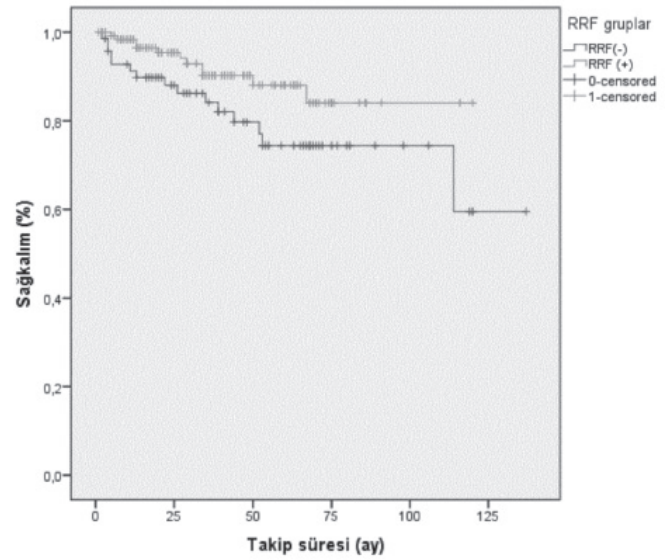
|                               | Başlangıç RV |        |
|-------------------------------|--------------|--------|
|                               | p            | r      |
| Yaş (yıl)                     | NS           | 0.059  |
| Kuru ağırlık (kg)             | 0.005        | +0.197 |
| PD öncesi HD süresi (ay)      | 0.001        | -0.336 |
| PD süresi (ay)                | NS           | -0.087 |
| DM varlığı                    | NS           | +0.124 |
| Başlangıç serum albumin (g/L) | NS           | -0.091 |
| Başlangıç CRP (mg/L)          | 0.011        | -0.222 |
| Başlangıç ferritin (ng/mL)    | 0.001        | -0.347 |
| Başlangıç Hb (g/dL)           | NS           | -0.077 |
| Kt/V                          | NS           | -0.116 |
| Kreatinin klirensi (ml/dk)    | 0.021        | +0.186 |
| Peritonit sayısı              | NS           | -0.060 |
| Exitus                        | 0.048        | -0.139 |

**Mortaliteyi predikte eden faktörler.**

|                         |       |       | %95 Güven Aralığı |           |
|-------------------------|-------|-------|-------------------|-----------|
|                         | p     | Odds  | En düşük          | En yüksek |
| Yaş                     | 0.017 | 1.074 | 1.013             | 1.140     |
| Başlangıç serum albümin | 0.048 | 0.235 | 0.056             | 0.986     |
| Başlangıç CRP           | 0.001 | 1.041 | 1.016             | 1.067     |
| Başlangıç Hb            | 0.011 | 2.124 | 1.189             | 3.794     |
| Kt/V                    | 0.013 | 0.061 | 0.007             | 0.559     |

**Grupların sağkalım süreleri ve oranları.**

|        |     |               |                                     | %95<br>Güven<br>Aralığı |           |                             |                             |                             |      |
|--------|-----|---------------|-------------------------------------|-------------------------|-----------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------|
|        | n   | Exitus<br>(n) | Ortalama<br>sağkalım<br>süresi (ay) | En düşük                | En yüksek | 1 yıllık<br>sağkalım<br>(%) | 2 yıllık<br>sağkalım<br>(%) | 5 yıllık<br>sağkalım<br>(%) | p    |
| RRF(-) | 72  | 15            | 105.3±7.0                           | 91.5                    | 119.1     | %91.3                       | %88.0                       | %74.4                       | 0.05 |
| RRF(+) | 130 | 11            | 106.7±3.8                           | 99.1                    | 114.3     | %96.5                       | %95.4                       | %90.2                       |      |

**Kaplan-Meier sağkalım analizi.****PS-62****SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA PERİODONTAL HASTALIK SIKLIĞI**

*Alper Azak<sup>1</sup>, Bülent Huddam<sup>1</sup>, Nazan Çelik<sup>1</sup>, Lamia Sağesen<sup>2</sup>, Gülay Koçak<sup>1</sup>, Levent Ortabozkoyun<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>*

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

<sup>2</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diş Hekimliği Birimi, Ankara

**GİRİŞ:** Tekrarlayan veya kronik inflamasyon kronik böbrek hastalığında (KBH) ve özellikle son dönem böbrek yetmeliğinde sık karşılaşılmaktadır, nedenler arasında üremik durum, dolaşımda artmış pro-inflamatuar sitokinler, oksidatif stres, protein-enerji metabolizma bozukluğu ve artmış enfeksiyonlar suçlanmaktadır.

Oral kavitedeki değişiklikler KBH'da sık görülmekte, inflamasyonu, enfeksiyonları, protein-enerji malnutrisyonunu ve aterosklerotik komplikasyonları artırarak artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Gingivitis ve periodontitis ağız hijyeninin bozulduğu durumlarda sık saptanmaktadır. Periodontitis inflamasyon için potansiyel bir kaynak olup periodontal ceplerin gram-negatif bakteriler tarafından kolonizasyonu, inflammatuar hücrelerce infiltrasyonu ve inflammatuar sitokinlerin salgılanmasına yol açabilmektedir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Periton diyalizi ünitemizde takip edilmekte olan 86 hasta (45 bayan) periodontal hastalık (PH) varlığı ve bu durumun sistemik inflamasyon ve endotel fonksiyonları üzerine etkisini incelemek amacıyla çalışmaya dahil edildi. Diş yokluğu ve çalışmaya katılmak istemeyen hastalar dışlandığında 59 hastaya oral muayene uygulandı. En az bir doğal dişin varlığı çalışmaya alınma kriteri olarak belirlendi. Gingival çekilme incelendi, gingival sınır ve periodontal cep

derinliği dental prob kullanılarak her diş için 8 bölgeden ölçüldü. Hastalar periodontal cep derinliğine göre <3mm (hastalık yok), 3-3,99 mm (hafif hastalık), 4-6 mm (orta derece hastalık), >6mm (ağır hastalık) olmak üzere 4 gruba ayrıldı.

**SONUÇLAR:** Toplam 59 hastanın dahil edildiği çalışmada 13(%22) hastada PH saptanmazken, 7(%11.9) hastada hafif derece, 30(%50.8) hastada orta derecede, 9(%15.3) hastada ağır derecede PH saptandı. Çalışma grubunda toplam PH sıklığı %88 olarak bulunmuştur. Çoklu regresyon analizi yapıldığında diyaliz süresi, yaş, diyabet varlığına göre düzelme uygulandıktan sonra ağır hastalık grubunda serum CRP düzeyleri diğer gruplardan anlamlı olarak daha bozuk olarak saptandı. Çalışma sonuçları Tablo 1 de verilmektedir.

**Tablo 1.**

| Periodontal cep derinliğine göre hasta grupları |       |                 |                 |                 |
|-------------------------------------------------|-------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                                                 |       | < 3mm           | 3-3.99 mm       | 4-6 mm          |
| Yaş (yıl)                                       |       | 37,69 ± 10,29   | 45,29 ± 18,99   | 44,97 ± 11,72   |
| Cinsiyet                                        | Kadın | 8               | 3               | 16              |
|                                                 | Erkek | 5               | 4               | 14              |
| DM                                              | Var   | 2               | 2               | 4               |
|                                                 | Yok   | 11              | 5               | 26              |
| RRT Süresi (Ay)                                 |       | 63,23 ± 52,92   | 86,86 ± 61,17   | 80,73 ± 62,49   |
| PD süresi                                       |       | 61,31 ± 52,75   | 65,14 ± 37,14   | 66,53 ± 49,76   |
| WBC                                             |       | 7,14 ± 1,00     | 8,23 ± 2,80     | 7,39 ± 2,33     |
| Hemoglobin                                      |       | 10,30 ± 1,04    | 11,07 ± 1,65    | 10,37 ± 1,69    |
| Trombosit                                       |       | 248,08 ± 69,68  | 218,00 ± 80,28  | 222,83 ± 76,04  |
| MPV                                             |       | 8,14 ± 0,94     | 8,04 ± 0,99     | 8,25 ± 0,97     |
| RDW                                             |       | 15,42 ± 2,01    | 14,33 ± 1,55    | 14,53 ± 1,43    |
| CRP                                             |       | 0,72 ± 0,63     | 2,21 ± 2,58     | 0,82 ± 0,93     |
| Sedimantasyon                                   |       | 38,38 ± 18,63   | 38,29 ± 10,14   | 35,40 ± 23,75   |
| Kalsiyum                                        |       | 8,92 ± 1,08     | 8,82 ± 1,15     | 8,99 ± 0,62     |
| Fosfor                                          |       | 4,70 ± 0,92     | 5,54 ± 1,01     | 4,98 ± 1,26     |
| Urik Asit                                       |       | 6,35 ± 2,02     | 6,77 ± 1,13     | 6,19 ± 1,55     |
| Albumin                                         |       | 3,69 ± 0,49     | 3,76 ± 0,32     | 3,68 ± 0,42     |
| Pth                                             |       | 582,46 ± 382,97 | 789,43 ± 636,84 | 569,95 ± 416,20 |
| Kt/V                                            |       | 2,32 ± 0,67     | 2,18 ± 0,51     | 2,19 ± 0,86     |

*Çalışmaya alınan hastaların demografik ve biyokimyasal verileri*

## PS-63

### PERİTON DİYALİZİ HASTALARININ SOSYO-DEMOGRAFIK ÖZELLİKLERİ VE DEPRESYON

*Serdar Kahvecioğlu, Serap Alsancak, Cuma Bülent Gül, Güzide Ögüt, Emel Kaya*

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Depresyon sözcük anlamıyla“çöküş, alçalma”demektir,gerçek ya da bilinç dışında oluşan kayba karşı verilen duygusal bir tepkidir.Semptomları ise, umutsuzluk yada karamsarlık duyguları,uyku bozukluğu yada çok uyuma, yorgunluk,ilgi kaybı,iştah kaybı yada çok yeme,ağrı ve sancı,konsantrasyon da zorlanma,ölüm veya intihar düşünceleri,suçluluk ve işe yaramazlık duygusu, psikomotor ajitasyon veya geriliktir.Anksiyete ise,somatik belirtilerin de eşlik ettiği,normal dışı,nedensiz bir tedirginlik ve korku hali diye tanımlanabilir. Depresyon ve anksiyete Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY)olan hastalarda birbirine eşlik eden ve en sık karşılaşılan psikolojik problemlerdir.SDBY olan hastalarda da aile içi ve iş ortamında rol kaybı,fiziksel beceri kaybı,kognitif yeti kaybı gibi multipl kayıplar tanımlanmaktadır.Bu hastalarda klinik depresyonun ortaya çıkışı çoklu etkenler arasındaki karmaşık iliş-

kilere bağlı olduğu bildirilmektedir.Bu etkenlerin başlıcaları kişilik özellikleri,baş etme becerileri, anlamlı sosyal desteğin bulunup bulunmaması ve genetik ya da biyolojik yatkınlıktır. Çalışmamızda ünitemizde takipli hastalarımızın anksiyete ve depresyon derecelerini belirlemeyi ve hastaların sosyo-demografik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

**METOD:** Çalışmaya ünitemizde Haziran 2013-Şubat 2014 tarihleri arasında ayaktan takip edilmekte olan ve en az 6 ay periton diyalizi (PD) tedavisi alan 36 hasta(18 kadın,18 erkek) dâhil edildi.Hastaların dosyalarından sosyo-demografik bilgiler sorgulandı.Beck depresyon ölçeği (BDI) ve Beck anksiyete ölçeği (BAİ) uygulandı.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması:46,1±17,2 yıl,periton diyalizi süre ortalaması: 39,2±33,3 ay idi.Hastaların % 52,7 ilköğretim mezunu,%63,8 evli,%47,2 ev hanımı,%25 emekli,%75 ilde yaşadığı,%20 gelir düzeyinin asgari ücret altında olduğu bulundu.SDBY etiolojisine baktığımızda %36 Hipertansiyon,%27 Diyabet,%8,3 Kalp yetmezliği,%5,5 Polikistik Böbrek,%22,2 Diğer gruptur.Hastaların %50 Hemodiyaliz öyküsü olduğu,%72,2 Aletli periton diyalizi,%36 PD tedavisini hasta yakının yaptığı bulunmuştur.

**SONUÇ:** Hastaların % 41 depresyon,%22 de hem depresyon hem anksiyete olduğu bulunmuştur.Çalışmamızda saptanan depresyon ve anksiyete düzeyinin yaygınlığı literatürle benzerdir.

#### Beck Depresyon Ölçeği Sonuçları

|                                       | n | %  |
|---------------------------------------|---|----|
| Hafif Ruhsal Sıkıntı (11-16 puan)     | 8 | 22 |
| Hafif Düzeyde Depresyon ( 17-20 puan  | 6 | 16 |
| Orta Düzeyde Depresyon ( 21-30 puan ) | 5 | 13 |
| Ağır Düzeyde Depresyon ( 31-63 puan ) | 4 | 11 |

*Depresyon tanısının konulmasında verilen puan aralığı tabloda verilmiştir.*

#### Beck Anksiyet Ölçeği Sonuçları

|           | n  | %  |
|-----------|----|----|
| BAI <= 17 | 26 | 72 |
| BAI >= 17 | 10 | 27 |

*Beck anksiyete ölçeği kesme puanı 17 kabul edilerek 17 ve altı puanlar düşük anksiyete; 17'nin üzerindeki puanlar ise yüksek anksiyete düzeyi olarak değerlendirildi*

## PS-64

**PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA KARIN DUVARI KOMPLİKASYONLARINDAN FITIK VE SIZINTI GÖRÜLME ORANI**

*Serdar Kahvecioğlu, Emel Kaya, Cuma Bülent Gül, Serap Alsancak, Güzide Öğü*

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Periton diyalizi (PD) hastalarında, karın içi diyalizat verilmesine bağlı basınç artışı karın duvarında fıtıklara ve sızıntılara neden olmaktadır. Kadın cinsiyet, ileri yaş, uzun süredir periton diyalizi uygulanması, otomozal dominant polikistik böbrek hastaları, geçirilen cerrahi operasyonlar, fazla gebelik sayısı ve yüksek vücut kitle indeksi fıtık için risk faktörleridir.

**AMAÇ:** Bu çalışmada ünitemizde takipli PD hastalarında karın duvarında fıtıklaşma ve sızıntı komplikasyon oranını saptamayı amaçladık.

**METOD:** 36 PD hastası (18 kadın, 18 erkek; yaş ortalaması: 46,1±17,2 yıl) çalışmaya alındı. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelenerek; cinsiyet, yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (V-Kİ), PD kateter takılışı yöntemi, PD süresi, Periton geçirgenlik tipi, PD tedavi modelitesi, fıtık ve sızıntı ile ilgili veriler kaydedildi

**BULGULAR:** Hastaların ortalama PD süresi 39,2 ± 33,3 ay idi. 8 hasta sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD), 28 hasta ise SAPD ile başlayıp belli bir süre sonra aletli periton diyalizine devam etmektedirler. 6 (% 16,6) hastada (5 kadın, 1 erkek) fıtık oluşumu, 3 (% 8,3) kadın hastada da sızıntı oluşumu gözlenmiştir. Fıtık ve sızıntı oluşan hastaların verileri tabloda verilmiştir.

**SONUÇ:** Fıtık ve sızıntı sık görülen ve önlenilecek komplikasyonlardır. Fıtık gelişimini önlemek için periton diyalizine başlamadan önce fıtık varlığı araştırılmalı ve tespit edilirse onarılmalı, ayrıca kateter yerleştirme tekniğinde paramedian insizyon tercihi hem fıtık hem sızıntı riskini azaltacak önlemlerdir. Karın içi basıncı azaltmak için aletli periton diyalizi modeli öncelikli düşünülmeli. PD tedavisini takiben kilo alımı sık olarak görülmektedir. Hastaların kilo alımı açısından yakın takibi, hareketli yaşam tarzının benimsenmesi, sodyum ve su alımının kısıtlanması, karbonhidrat ve yağdan fakir diyet konusunda hastaların eğitilmesi alınacak önlemlerdir.

**Fıtık Ve Sızıntı Oluşan Hastaların Verileri**

|                              | Fıtık (n:6) | Sızıntı (n:3) |
|------------------------------|-------------|---------------|
| Yaş ortalaması               | 55.5±7,7    | 46.6±14,6     |
| PD süre ortalaması           | 29.9±9,9    | 30.7±7,3      |
| VKI ortalama                 | 33.3±2,9    | 25.4±3,8      |
|                              |             |               |
| Etiyoloji                    |             |               |
| Diyabet Mellitus             | 3           | 1             |
| Hipertansiyon                | 1           | 1             |
| Konjestif Kalp Yetmezliği    | 2           |               |
| Bilinmeyen                   |             | 1             |
|                              |             |               |
| PD Kateter Takma Yöntemi     |             |               |
| Perkütan kılavuz tel yöntemi | 3           | 1             |
| Cerrahi                      | 2           |               |
| Laporaskopi                  | 1           | 2             |
|                              |             |               |
| PD Modeli                    |             |               |
| SAPD                         | 3           | 2             |
| APD                          | 3           | 1             |

## PS-65

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ TANISI İLE PERİTON DİYALİZİ UYGULANAN HASTALARDA TEDAVİDEN AYRILMA NEDENLERİ**

*Serdar Kahvecioğlu, Güzide Öğü, Cuma Bülent Gül, Emel Kaya, Serap Alsancak*

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Periton diyalizi (PD)'nin basit, kolay öğrenilip kolay uygulanabilen, hastaya özgürlük sağlayan bir tedavi şekli olması, RRF koruması, kardiyovasküler stabilite sağlama, teknolojik gelişmelere rağmen tedaviden ayrılma önemli bir sorundur.

**AMAÇ:** Bu çalışmada Şubat 2009-Şubat 2014 tarihleri arasında Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Periton Diyalizi polikliniğinde takip edilen periton diyalizi (PD) hastalarında tedaviden ayrılma nedenleri araştırıldı.

**METOD:** Çalışma, PD hastalarının poliklinik dosyalarının retrospektif olarak incelenmesi esasına dayandırılarak yürütülmüştür. Hastaların cinsiyet, yaş, PD süresi, KBY etiyojisi. PD uygulayan kişi, tedavi süresince gelişen komplikasyonlar, PD nin sonlandırma nedeni ve akıbetleri bu kayıtlardan öğrenilmiştir.

**BULGULAR:** Toplam 44 hastanın (25 kadın, 19 erkek, ortalama yaş 48.2 ± 15.4) 5 yıllık süre içerisinde PD tedavisinin sonlandırıldığı saptanmıştır. Bu hastaların PD tedavisi aldıkları ortalama süre 31,9 ± 31,3 (en kısa 2, en uzun 145ay) olarak belirlendi. Hastaların 16 (% 36) sı Hemodiyalize (HD) transfer, 15 (%34) inin exitus (EX), 12 (%27) sinin transplantasyon (TX), 1(%3) nın başka merkeze transfer olduğu tespit edilmiştir.

Tablo 1 ve 2 de HD transfer ve EX nedenleri verilmiştir.

**SONUÇ:** Bizim çalışmamızda PD tedavisinden ayrılma nedeni olarak exitus %34 luk oran ile ilk sırada yer almaktadır. Ölüm nedeni olarak komorbid hastalıklar ve ileri yaş bulunmuştur. Transplantasyon % 27 oranı ile ikinci sıradadır ve en sevindirici drop-out nedenidir. Peritonit %11lik oran ile üçüncü sıradadır. Literatüre baktığımızda PD den ayrılma nedeni olarak ilk sırada peritonit gelirken, bizim ünitemizde peritonit üçüncü sırada yer almaktadır.

### Hemodiyalize Transfer Nedenleri

| Hemodiyalize Transfer Nedenleri (n:16)              | n |
|-----------------------------------------------------|---|
| Peritonit                                           | 5 |
| Kendi İsteği ( Tedavinin hasta yakını yapması)      | 4 |
| Mekanik Problemler (Herni, sızıntı)                 | 3 |
| Bypass (CABG3) sonrası ultrafiltrasyon yetersizliği | 1 |
| Tedaviye uyumsuzluk                                 | 1 |
| PD yetersizliği                                     | 1 |
| FMF nedeniyle fibrozis                              | 1 |

### Ölüm Nedenleri

| Ölüm Nedenleri (n:15)     | n |
|---------------------------|---|
| Konjestif Kalp Yetmezliği | 3 |
| Kardiyak arrest           | 3 |
| Bilinmeyen                | 3 |
| Serebral Vasküler Atak    | 2 |
| Akciğer yetmezliği        | 1 |
| Periferik Damar Hastalığı | 1 |
| Malnütriyon               | 1 |
| CABG post-op dönem        | 1 |

### PS-66

#### DIYABETİK NEFROPATİDE ALETLİ PERİTON DİYALİZİ TEDAVİSİNİN KAN ŞEKERİ REGÜLASYONU VE REZİDÜEL RENAL FONKSİYON ÜZERİNE ETKİSİ, OLGU SUNUMU

*Serdar Kahvecioğlu, Güzide Öğüt, Cuma Bülent Gül, Emel Kaya, Serap Alsancak*

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

**GİRİŞ:** Rezidüel Renal Fonksiyon(RRF),periton diyalizi(PD) ve hemodiyaliz(HD) hastalarının yaşam kalitesini artırır.Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi(SAPD) ve Aletli Periton Diyalizi(APD) periton geçirgenliğine göre tercih edilmektedir. Yüksek geçirgenlikli diyabetik hastalarda sık değişimli APD tedavisi PD'nin kan şekeri regülasyonu üzerindeki olumsuz etkilerine kısmen de olsa engel olmaktadır.

**AMAÇ:** Diyabetik nefropati tanısı olan,SAPD tedavisinden APDtedavisine geçilmesi sonrası kan şekeri regülasyonu ve RRF

üzerine olan olumlu etkilerinin gösterildiği bir hasta tartışıldı.

**VAKA:** 33 yaşında erkek hasta,1995 yılında diyabet tanısı konulmuş,2010 yılında azotemi saptanıp nefroloji polikliniğine yönlendirildi.23/03/2010 tarihinde perkütan yolla PD kateteri takıldı.12/04/2010 tarihinde PD tedavisine başlandı. Başlangıç tedavisi CAPD2%1.5 Glu.4x2000ml idi.Takiplerinde hastalığını inkar eden,yoğun anxiye yaşayan hasta tedavisini aksattı.Birkaç kez hipervolemi nedeniyle interne edildi.PET testinde geçirgenliği HA,hiperglisemisi olan hastaya APD tedavisi planlandı.Yatışı yapılarak düzenli diyaliz yapması sağlandı. Değişimler CAPD2 % 1.5 2000ml 2x1,CAPD4%2.3 2000ml 3x1 yapıldı ve volüm kontrolü sağlandı.İnsülin tedavisiyle kan şekeri regülasyonu sağlandı.Böylece ultrafiltrasyon artırıldı.Rezidüe idrarı 700-1000 ml olan hastaya furasemid 2x1 başlandı.APD eğitimi en kısa sürede tamamlandı.APD tedavisi CAPD2%1,5 5000ml 2x1,tedavi süresi 10 saat,gündüz periton kuru olarak planlandı.Hastaya yoğun diyabet eğitimi verildi.Haftalık takibe alındı.Uykusuzluk ve anxiye nedeniyle psikiyatrik destek verildi. Hastanın APD başlangıç,2.ay ve son tetkikleri tablo 1'de yer almaktadır.

**SONUÇ:** Diyabetik hastalarda hiperglisemi periton sıvısı ile kapiller arasındaki osmotik gradienti bozarak ultrafiltrasyonu azaltmaktadır.APD'de kısa bekletme süresi glukoz emilimini azaltarak kan şekeri yüksekliğini önlemekte böylece osmotik basınç farkının bozulmasını engellemektedir.Ayrıca kan şekeri regülasyonu ile RRF korunması sağlanmaktadır.Kan şekeri regülasyonu ile birlikte gündüz peritonun boş bırakılması RRF'da belirgin artış sağlanmıştır.Diyabetik hastalarda optimal kan şekeri regülasyonunun sağlanması, hastaya özgü tedavi uygulama,sıkı takip ve eğitimlerin PD yeterliliğini artırdığı,hastada klinik iyileşme sağladığı görülmüştür.

#### Hastanın PD başlangıcı, tedavinin 2. ay ve en son laboratuvar değerleri

|                    | Başlangıç  | 2. ay     | 2 yıl      |
|--------------------|------------|-----------|------------|
| Kilo               | 70         | 61        | 62         |
| PET                | HA         | HA        | HA         |
| Plama Glukoz       | 541        | 150       | 150        |
| Bun                | 150        | 75        | 57         |
| Kreatinin          | 4          | 3         | 4.16       |
| Üriner Bun         | 150        | 168       | 122        |
| Üriner Kreatinin   | 25         | 26        | 31         |
| Kreatinin Klirensi | 116(%8.68) | 463(%12)  | 94 (%7.53) |
| Total Kt/V         | 2.85       | 3.76      | 2.51       |
| İdrar Volümü       | 1000-1200  | 1500-1700 | 1200-1400  |
| Fosfor             | 5          | 3.5       | 4          |
| Ürik Asit          | 5.2        | 5         | 6          |
| Potasyum           | 5.2        | 4.3       | 4.76       |
| Kalsiyum           | 9.5        | 9.8       | 8.6        |
| CRP                | 7.9        | 8.52      | 17         |
| PTH                | 137        | 112       | 116        |
| Hemoglobin         | 10.4       | 12.5      | 10.7       |
| HbA1c              | 11.3       | 10.2      | 8.4        |

## PS-67

**PERİTON DİYALİZİ YAPAN BİR HASTADA PERİTONİTİN NADİR BİR NEDENİ; HAEMOPHILUS PARAINFLUENZA**

*Bezza Akgül Durak<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>1</sup>, Süleyman Karaköse<sup>1</sup>, Yasemin Gülseren<sup>2</sup>, Eyüp Koç<sup>1</sup>, Emin Çağlar Yetkiner<sup>3</sup>, Galip Aktürk<sup>3</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>*

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

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

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

**GİRİŞ:** Peritonit periton diyalizi tedavisi gören hastalarda mortalite, katater kaybı ve periton diyalizinin sonlandırılmasının en önemli nedenleri arasındadır. Hastaların büyük bir kısmında periton diyalizi süresince peritonit görülür. Bu hastalarda peritonitin en sık nedenleri arasında staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli gibi patojenler tespit edilmiştir. Ancak, kayıtlarda Haemophilus Parainfluenza'ya bağlı peritonit üç olguda raporlanmıştır. Burada Haemophilus Parainfluenza'nın yol açtığı nadir bir peritonit olgusu sunulacaktır

**OLGU:** 32 yaşında erkek hasta hipertansiyona sekonder kronik böbrek yetmezliği nedeniyle 1,5 yıldır periton diyaliz tedavisi görüyormuş. Daha önceden peritonit hikayesi olmayan hasta periton diyalizi ünitemize karın ağrısı ve periton diyalizat sıvısında bulanıklık nedeniyle başvurdu. Başvuru esnasında ateş yüksekliği olmayan hastanın periton katater çıkış yeri normal görünümdeydi. Periton sıvısı bulanık olan hastanın lökosit sayısı 11.600/mm<sup>3</sup>, CRP'si:8 mg/dl olarak tesbit edildi. Diyalizat sıvısında lökosit sayısı 2920/mm<sup>3</sup> saptanan hastaya kan ve sıvı kültürü sonrası sefotaksim ve gentamisin tedavisi başlandı. Hastanın kan ve diyalizat kültüründe Haemophilus parainfluenza üredi. Hastanın tedavinin üçüncü gününde karın ağrısı ve diyalizat sıvısında olan bulanıklığı düzeldi. Kontrol diyalizat sıvısında lökosit sayısı 30/ mm<sup>3</sup> saptandı. Tedavisi tamamlanan hasta taburcu edildi.

**SONUÇ:** Haemophilus Parainfluenza peritonite yol açabilen nadir bir mikroorganizmadır. Daha önce raporlanan üç olguda periton diyaliz katateri çekilmiş olup bizim olgumuzda antibiyotik tedavisi ile erken laboratuvar ve klinik yanıt sağlandığı için hastanın katateri yerinde bırakıldı. Bu olgularda katater çıkarılması tedaviye dirençli yada nüks durumunda düşünülmelidir.

## PS-68

**THE EFFECT OF BIOCOMPATIBLE PERITONEAL DIALYSIS SOLUTIONS ON NEUTROPHIL TO LYMPHOCYTE RATIO**

*Salih İnal<sup>1</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>2</sup>, Memnune Sena Ulu<sup>3</sup>, Veysel Kızır<sup>1</sup>, Atila Altuntaş<sup>1</sup>, Ahmet Ahsen<sup>4</sup>, Selman Ünverdi<sup>2</sup>, Hadim Akoğlu<sup>2</sup>, Şeref Yüksel<sup>3</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup>, Mehmet Tuğrul Sezer<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Isparta

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

<sup>3</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

<sup>4</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

**INTRODUCTION:** Long term exposure to dialysis solutions is an important contributor to the ongoing inflammatory process in peritoneal dialysis (PD) patients. Some studies have shown amelioration of this adverse effect with biocompatible solutions. We aimed to compare the neutrophil-to-lymphocyte (N/L) ratio in PD patients using biocompatible and standard solutions and to find out the association between N/L ratio and peritonitis indices.

**MATERIALS-METHODS:** This was a cross-sectional, multicenter study involving 120 prevalent PD patients. 71 patients (59 %) were using biocompatible solutions and 49 patients (41 %) were using standard solutions. From blood samples, N/L ratio and platelet-to-lymphocyte ratio were calculated and mean platelet volume, erythrocyte sedimentation rate and hs-CRP values were detected. Data regarding the peritonitis rate and time to first peritonitis episode were also recorded.

**RESULTS:** Biocompatible and standard groups were similar regarding age and gender. N/L ratio and hs-CRP levels have been found significantly higher in patients using biocompatible solutions (3.75±1.50 vs 3.27±1.3, p=0.04 and 3.2±2.5 vs 1.8±2.0, p<0.01, respectively). Peritonitis rates and time to the first peritonitis episode were found similar in patients using both types of solutions (0.23±0.35 vs 0.27±0.32, p=0.36 and 32.8±35.8 vs 21.5±26.9 months, p=0.16, respectively).

**DISCUSSION:** N/L ratio was significantly higher in biocompatible solution users in parallel to hs-CRP levels, so biocompatible solutions seem to be related with increased inflammation in PD patients. Although we cannot make a certain explanation, we assume that there may be an association between acidity of the peritoneal content and virulence of microorganisms.

## PS-69

**YAŞLI PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA KLİNİK SEYİR VE HASTA SAĞKALIMI:13 YILLIK DENEYİM**

*Yener Koç, Tamer Sakacı, Taner Baştürk, Elbis Ahbap, Zuhal Atan Uçar, Ekrem Kara, Tuncay Şahutoğlu, Mustafa Sevinç, Cüneyt Akgöl, Arzu Kayalar Özdemir, Feyza Bayraktar Çağlayan, Abdulkadir Ünsal*

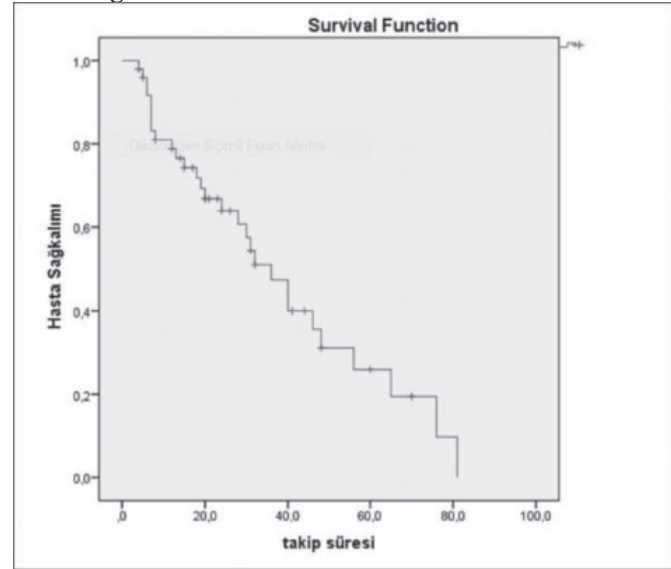
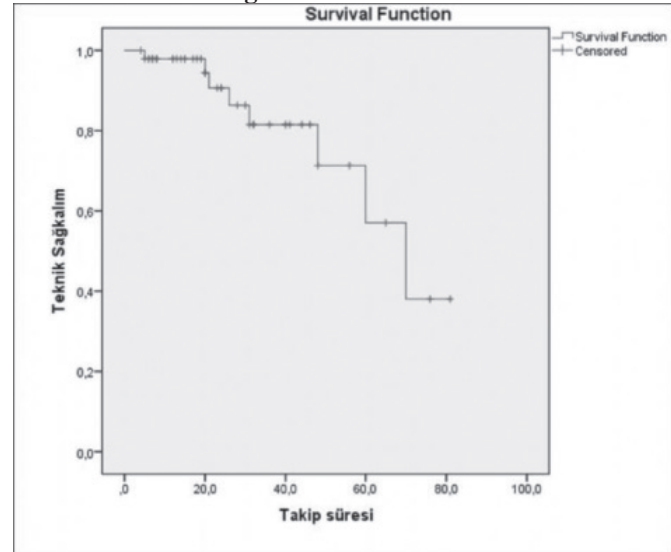
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**AMAÇ:** Yaşlı periton diyaliz hastalarımızın klinik sonuçlarını değerlendirmek, hasta ve teknik sağkalımına etki eden faktörleri saptamak amaçlanmıştır.

**METOD:** 2001-2014 yılları arasında tedaviye başlayan 65 yaş ve üstü tüm hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı.90 günden az takip süresi olanlar hastalar dışlandı.Hastaların sosyo-demografik, laboratuvar, klinik verileri kaydedildi.Enfeksiyöz komplikasyonlar ve insidansları hesaplandı.Hasta ve teknik sağkalımlarına etki eden faktörler araştırıldı.

**SONUÇLAR:** Tedaviye başlayan 58 hastanın 8'i dışlandı.Kalan 50 hasta(31K, ortalama yaş  $71.8 \pm 4.9$  yıl, ortalama izlem süresi  $26.5 \pm 20.2$  ay) değerlendirildi. Hastaların %60'ı ilköğretim mezunuydu. %58'i vasküler nedenlerden dolayı zorunlu olarak PD seçtikleri ve %65'inin tedavisini başkası(eş, çocuk, bakıcı) yaptığı saptandı. En sık saptanan etyolojik neden diyabet(%55) iken yarısında diyabet harici ek sistemik hastalık saptandı.12 hastanın PD öncesi hemodiyaliz tedavisi gördüğü(ortalama  $62 \pm 43$  ay) bulundu. Peritonit ve kateter çıkış yeri/tünel enfeksiyon atak sıklığı ortalama  $20.4 \pm 16.3$  ay ve  $24.6 \pm 17.4$  ay olarak saptandı. İzlem süresi boyunca 29 hasta eksitus, 8 hasta HD'ye transfer, 5 hasta takip dışı ve kalan 8 hasta ise halen takip altındaydı.Hastaların en sık ölüm nedenleri peritonit/sepsis(%48) ve kardiyak nedenler(%33) saptandı.HD'ye transfer nedeni ise yarısında peritonit/sepsis olarak bulundu. Ortalama hasta sağkalım süresi  $38.9 \pm 4.4$  ay, 1,2,3,ve4 yıllık sağkalım oranı sırasıyla %81,%63.9,%50.9 ve%19.7 olarak saptandı. Ek sistemik hastalık varlığı(RR:0.478, p:0.011), peritonit atak sayısı(RR:2.708, p:0.004), tedavi öncesi serum albumin(RR:3.912, p:0.005) ve başlangıç diyastolik KB(RR:0.107,p:0.02) mortalitenin belirteçleri olarak saptandı. Ortalama teknik sağkalım süresi  $61.7 \pm 5.2$  ay, 1,2,3,ve 4 yıllık sağkalım oranı sırasıyla %94,%90.6,%81 ve%71 olarak saptandı.Teknik sağkalımın etkileyen hiçbir faktör saptanamadı.

Sonuç olarak;Yaşlı PD hastalarında mortalite yüksektir.En sık ölüm nedenleri enfeksiyöz ve kardiyak nedenlerdir.Ek sistemik hastalıklar, peritonit atakları, tedavi başlangıcındaki hipalbuminemi ve düşük diyastolik KB hasta sağkalımının en önemli belirteçleridir.

**Hasta sağkalımı****Hastaların teknik sağkalımı****Hastaların tedavi başlangıcı ve son vizit verileri**

| Parametreler                  | Tedavi başlangıcı | Son takip verileri |
|-------------------------------|-------------------|--------------------|
| Serum Kreatinin (mg/dl)       | $7.3 \pm 2.9$     | $6.2 \pm 2.4$      |
| Serum Albumin (gr/dl)         | $3.5 \pm 0.5$     | $3.3 \pm 0.7$      |
| Hemoglobin (gr/dl)            | $10.7 \pm 1.7$    | $11.8 \pm 2.0$     |
| İdrar miktarı (ml/gün)        | $360 \pm 430$     | $220 \pm 360$      |
| Sistolik kan basıncı (mmHg)   | $114 \pm 26$      | $102 \pm 28$       |
| Diyastolik kan basıncı (mmHg) | $70 \pm 14$       | $62 \pm 13$        |
| Kardiyotorasik index (%)      | $41 \pm 4.9$      | $51 \pm 4.9$       |
| Ultrafiltrasyon (ml/gün)      | $990 \pm 511$     | $980 \pm 457$      |

## PS-70

### PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA ÇIKIŞ YERİ ENFEKSİYONU VE PERİTONİTİN ÖNLENMESİNDE LOKAL POLİHEKSANİD/BETAİN UYGULAMASININ ETKİSİ

*Mevlüt Çeri<sup>1</sup>, Selman Ünverdi<sup>2</sup>, Şeref Rahmi Yılmaz<sup>3</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Denizli

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

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Peritonit ve çıkış yeri enfeksiyonu (ÇYE) periton diyalizinin (PD) en sık komplikasyonlarından olup uzun dönem PD başarısı için önlenmesi gerekmektedir. Günümüzde çeşitli antiseptik ajanlar kullanılmasına rağmen herhangi bir antiseptik ajanın tüm bakteriyel ve fungal etkenlere karşı koruyuculuğu yeterli değildir. Bu çalışmada, düşük tosisitesi ve geniş antimikrobiyal etkisi olan modern antiseptiklerden poliheksanid/betain'in (Actolind sprej®) ÇYE ve peritonitin önlenmesinde etkinliği değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Benzer demografik özelliklere sahip poliheksanid/betain grupta 47 hasta, povidon-iyot grupta ise 41 hasta çalışmaya dahil edildi. Her bir gruptaki hastanın haftada 3 kez poliheksanid/betain sprej ve povidon-iyot ile pansumanları yapıldı. Hastaların aynı doktor ve periton diyaliz hemşiresi tarafından aylık muayeneleri yapılması yanında çalışma süresince ÇYE, peritonit, sebep olan mikroorganizmalar, katater çıkartılması, enfeksiyon ilişkili komplikasyonlar ve yan etkiler kaydedildi.

**SONUÇLAR:** Her iki grupta hasta takip süreleri benzerdi ( $11.7 \pm 1.2$  ay karşı  $11.8 \pm 0.7$  ay). Poliheksanid/betain grubta peritonit oranı daha düşük olmasına karşı istatistiksel farklılık gözlenmedi (0.26 epizod/hasta-yıl karşı 0.32 epizod/ hasta-yıl,  $p>0.05$ ). ÇYE oranı da her iki grup arasında benzerdi (0.06 epizod/ hasta-yıl karşı 0.12 epizod/ hasta-yıl,  $p>0.05$ ) Yine her iki grup arasında enfeksiyona sekonder katater çıkartılma oranı benzerdi. Çalışma süresince poliheksanid/betain grubta sadece 2 hastada hafif lokal irritasyon bulguları gelişmesi dışında yan etki görülmedi (Tablo 1).

**TARTIŞMA:** Peritonit ve ÇYE, poliheksanid/betain ile daha az gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Buna karşı, bu çalışma poliheksanid/betain sprejin kullanım pratiği de göz önüne alındığında PD hastalarında ÇYE ve peritonitin önlenmesinde kullanılabileceğini göstermiştir.

#### Enfeksiyon ilişkili olaylar ve yan etkiler

| Komplikasyon           | Povidon-iyot (n;epizod/hasta-yıl) | Poliheksanid/betain(n;epizod/hasta-yıl) | p değeri |
|------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------------|----------|
| Peritonit              | 13 / 0.32                         | 12 / 0.26                               | $P>0.05$ |
| Çıkış yeri enfeksiyonu | 5 / 0.12                          | 3 / 0.06                                | $P>0.05$ |
| Katater çıkartma       | 2 / 0.04                          | 2 / 0.05                                | $P>0.05$ |
| Lokal irritasyon       | 0                                 | 2                                       |          |

## PS-71

### NADİR BİR SAPD PERİTONİT NEDENİ; BURKHOLDERIA GRAMİNİS

*Bülent Huddam<sup>1</sup>, Alper Azak<sup>2</sup>, Okşan Uyar Gazezoglu<sup>1</sup>, Gülay Meral Koçak Kadioğlu<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Muğla

<sup>2</sup>Balıkesir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Balıkesir

<sup>3</sup>Çanakkale 18 Mart Üniversitesi, Nefroloji Kliniği, Çanakkale

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) tedavisinde sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) tüm dünyada sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. En sık ve korkulan komplikasyonlarından birisi ise peritonittir. Burkholderia; gram negatif, nonfermantatif bir basildir. Sıklıkla immün-compramize hastalarda oportunistik enfeksiyonlara neden olmaktadır. Biz SDBY nedeniyle SAPD yapan bir hastada burkholderia graminis'e bağlı peritonit vakasını sunmaktayız. 18 yaşında, 14 aydır SDBY nedeniyle günde 4 kez %1.36 glukozlu 2000 cc ile periton diyalizi yapmaktaydı. Bir gün önce başlayan arın ağrısı yakınması ile başvuruyor. Önceki günden beri sıvılarında bulanıklaşma olmuş. Fizik muayenesinde; genel durum: iyi, şuur: açık, TA: 100/760 mmhg, nabız: 72/dakika, vucut sıcaklığı: 36.9 °C. Laboratuvarında; hemoglobin: 10.6 g/dl, lökosit: 4700/mm<sup>3</sup>, trombosit: 150000/mm<sup>3</sup>, üre: 87 mg/dl, kreatinin: 6.2 mg/dl, sodyum: 135 mmol/L, potasyum: 5.3 mmol/L, CRP: 4.56 mg/dl ve periton sıvısı hücre sayısı: 15500/mm<sup>3</sup>. Periton sıvısı kültürü ve kan kültürü alındıktan sonra ampirik olarak sefazolin 4x250 mg ve gentamisin 4x20 mg intraperitoneal olarak başlandı. Hastanın periton sıvısı kültüründe burkholderia graminis üremesi oldu. Kültür antibiogramı (tablo 1) göre hastaya levofloksasin 1x500 mg intravenöz tedavisi eklendi. İzlemede hücre sayısı sıfırlandı ve takip kültürlerinde üreme olmadı. Tedavi 21 güne tamamlanarak bitirildi. Burkholderia; özellikle yoğun bakımda ve kanser merkezlerinde yatan hastalarda yüksek antibiyotik direnci nedeniyle morbidite ve mortalitenin önemli bir nedeni olarak ortaya çıkmıştır. SDBY etyolojinin nefrotik sendroma bağlı kronik glomerulonefrit olması hastanın uzun zamandan beri immün kompramize olduğunu ve buna bağlı olarak oportunistik enfeksiyonlara yatkınlığının artması nedeniyle böyle bir patojen ile enfekte olduğunu düşünmekteyiz.

#### Kültür Antibiyogram Sonucu

| Antibakteriyal ajan | Antibiogram sonucu |
|---------------------|--------------------|
| Ampisilin           | Dirençli           |
| Gentamisin          | Duyarlı            |
| Levofloksasin       | Duyarlı            |
| Netilmisin          | Duyarlı            |
| Seftazidime         | Dirençli           |
| Seftriakson         | Dirençli           |
| Siprofloksasin      | Duyarlı            |
| Tetrasiklin         | Duyarlı            |

## PS-72

**KONVANSİYONEL YÖNTEMLERLE PERİTON DİYALİZ KATETERİ TAKILAMAYAN HASTALARDA BİR ALTERNATİF: LAPAROSKOPI**

*Mustafa Keleş<sup>2</sup>, Şükrü Arslan<sup>1</sup>, Ercan Korkut<sup>1</sup>, Erdem Çankaya<sup>2</sup>, İhsan Özdenkaya<sup>3</sup>, Abdullah Uyanık<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

**GİRİŞ:** Periton diyalizi (PD) son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda uygulanan renal replasman tedavilerinden biridir. Periton diyaliz kateteri takılmasında genellikle körlemesine cerrahi teknik veya Seldinger tekniği kullanılmaktadır. Ancak geçirilmiş batin operasyonu olan veya tekrarlayan peritonit atakları neticesinde batin içi yapışıklıkları olan hastalara konvansiyonel yöntemlerle kateter takmak her zaman mümkün olmamaktadır.

**OLGU:** 82 yaşında ve daha önceden umbilikal herni nedeniyle opere olmuş bayan hastaya konvansiyonel yöntemlerle periton diyaliz kateteri takılmaya çalışılmış ancak kateterin takılma aşamasında zorluklarla karşılaşıldığı gibi takıldıktan sonrada kateterin yeterince çalışmadığı görüldüğünden hastaya kateterin laparoskopik olarak takılmasına karar verildi. Göbeğe yaklaşık 5cm mesafede ve batin sol kadrandan yapılan 0,5 cm lik kesiden 5'lik trokar ile batına girildi, 5'lik kamera buradan batına gönderildi ve batin CO<sub>2</sub> ile şişirildi. Yapılan eksplorasyonda umblikustan başlayan ve batin alt kadrarlarda yaygınlaşan bridler tespit edildi. Paraumbilikal bölgeden ikinci bir 10'lık trokar ile batına girilerek tüm yapışıklıklara ultracision ile bridektomi yapıldı. Aynı seansta periton diyaliz kateteri paraumbilikal insizyondan douglas boşluğuna yerleştirildi, diğer ucu paraumbilikal bölgeden çıkartılıp ciltaltı seyirle soldaki 5'lik trokar yerinden çıkartıldı. Postoperatuar takiplerinde diyaliz kateterinin istenilen düzeyde çalıştığı görüldü. İki hafta sonra PD başarılı bir şekilde başlatıldı.

**SONUÇ:** Çeşitli sebeplerle batin içi yapışıklıkları olan ve periton diyaliz kateteri takılması gereken SDBY olan hastalarda batına laparoskopik olarak girilerek hem periton yapışıklıkları giderilip kateterin çalışması için daha efektif bir ortam hazırlanabilir hem de eşzamanlı olarak diyaliz kateteri takılarak hastalar diyaliz tedavilerine devam ettirilebilir.

## PS-73

**RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA BİR KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRÜ OLARAK PROTEİNÜRİ**

*Mehtap Erkmén Uyar<sup>1</sup>, Orhan Guliyev<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Turan Çolak<sup>1</sup>, Bahar Gürlek Demirci<sup>1</sup>, Nurhan Özdemir Acar<sup>2</sup>, Mehmet Haberal<sup>3</sup>*

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Proteinüri glomerüler filtrasyon hızında azalmadan çok önce saptanabilen bir renal hasar göstergesidir. Aynı zamanda proteinüri kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi gösteren bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada renal transplant alıcılarında proteinüri ve klinik, biyokimyasal parametreler ve graft disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Post-transplant takip sürecinin 3.-5. yılları arasında normal graft fonksiyonlarına sahip 98 renal transplant alıcısı (31 kadın, 38.7±11 yaş, 45.9±9.6 ay post-transplantasyon süresi) çalışmaya alındı. Hastaların standart klinik parametreleri (yaş, cinsiyet, diyaliz süresi) değerlendirildi. Hastaların post-transplant birinci yıla ait biyokimyasal değerleri retrospektif olarak kaydedildi ve yıllık graft fonksiyon kaybı ve kesitsel olarak yapılan vücut kompozisyon analizi (Tanita BC- 420MA), ambulator kan basıncı takibi (ABPM), nabız dalga hızı (Pwv) (SphygmoCor system) tetkikleri ile ilişkisi değerlendirildi. eGFR MDRD formülü ile hesaplandı.

**SONUÇLAR:** Hastalar proteinüri düzeylerine göre iki gruba ayrıldı; grup 1 ≥500 mg/24 s (n:30) ve grup 2 <500 mg/24 s (n:60). Yüksek proteinüri düzeyine sahip hastalar grup 2'deki hastalara göre belirgin olarak daha yüksek serum kreatinin (p:0.0001), trigliserid (p:0.037), total kolesterol (p:0.039), ürik asit (p:0.006), yıllık GFR azalması (7.7% ve 5.7% %/yıl, p:0.001); ve daha düşük hemoglobin (p:0.012) ve albumin (p:0.003) düzeylerine sahipti. Kardiyovasküler parametreler değerlendirildiğinde, group 1 hastaları belirgin olarak daha yüksek ortalama arteriyel basınç (p:0.045), gündüz ortalama diyastolik KB (p:0.032) ve NDH'na (7.4±1.5 karşın 6.4±1.9 ms, p:0.021) sahipti.

**TARTIŞMA:** Post-transplant proteinüri hipertansiyon, hiperlipidemi ve arteriyel sertlik gibi kardiyovasküler risk faktörleri ile kuvvetle ilişkilidir. Bu nedenle renal transplant alıcılarında artmış proteinüri sadece renal graft disfonksiyonunun değil, kardiyovasküler riskin de bir göstergesi olarak ele alınmalıdır.

## PS-74

## REFLÜ NEFROPATİSİ NEDENİYLE BÖBREK NAKLİ YAPILMIŞ HASTALARDA GREFT FONKSİYONLARI VE SAĞKALIMI ÜZERİNE ETKİLİ FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI

*Ekrem Kara<sup>1</sup>, Elbis Ahbap<sup>1</sup>, Yener Koç<sup>1</sup>, Taner Baştürk<sup>1</sup>, Tamer Sakacı<sup>1</sup>, Cüneyt Akgöl<sup>1</sup>, Tuncay Şahutoğlu<sup>1</sup>, Mustafa Sevinç<sup>1</sup>, Zühal Atan Uçar<sup>1</sup>, Arzu Özdemir Kayalar<sup>1</sup>, Nurhan Seyahi<sup>2</sup>, Abdülkadir Ünsal<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

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

**AMAÇ:** Reflü nefropatisi (RN) hastaları posttransplant idrar yolu enfeksiyonu (İYE) gelişimi açısından yüksek risk grubundadır. Bu riski azaltmak için uygun hastalara pretransplant nefrektomi (PTN) yapılmaktadır. Çalışmamızda RN nedeniyle böbrek nakli yapılmış hastalarda İYE sıklığını ve etkenlerini saptamayı, greft sağkalımı üzerine etkili faktörleri ve pretransplant nefrektominin rolünü göstermeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Ocak 1996-Ocak 2011 tarihleri arasında İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniğinde RN (n=31) ve kronik glomerulonefrit (KGN) (n=31) nedeniyle böbrek nakli yapılmış toplam 62 hasta retrospektif olarak incelendi. Cerrahi nedenle greft kaybı olan, posttransplant vezikoüreteral reflü gelişen, Diyabetes mellitus'lu ve 18 yaşından küçük hastalar çalışmaya alınmadı.

**BULGULAR:** RN grubu (ortalama yaş: 34.0±6.0 yıl, E/K: 13/18) ile KGN grubu (ortalama yaş: 34.1±6.7 yıl, E/K: 22/9) karşılaştırıldığında posttransplant İYE atak sıklığı RN grubunda anlamlı olarak daha fazla bulundu (p=0.002). İdrar kültürlerinde en sık üreyen etkenler sırasıyla E. Coli (%64.1), Klebsiella (%18.5) ve Enterokoklardı (%11.1). RN hastalarından PTN yapılmış 21 hasta (%67.7) ile PTN yapılmamış 10 hasta (%32.3) karşılaştırıldığında posttransplant İYE atak sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı. RN ile KGN grubu arasında ve PTN(+) ile PTN(-) hastalar arasında posttransplant erken ve geç dönemde serum kreatinin değerleri, hospitalizasyon sayıları, gecikmiş greft fonksiyonu gelişimi ve greft sağkalımı açısından anlamlı fark görülmedi. Birinci, beşinci ve onuncu yıl greft sağkalım oranları RN hastalarında 100%, %100 ve %82.1, KGN hastalarında %100 ve %96.7 ve %96.7, PTN yapılanlarda %100, %100 ve %85.7, PTN yapılmayanlarda ise %100, %97.5 ve %92.1 olarak bulundu.

**SONUÇ:** Posttransplant İYE sıklığında artış olmasına rağmen RN hastalarında böbrek nakli güvenilirdir. Pretransplant nativ nefrektomi yapılacak hastalar titizlikle seçilmelidir.

## Grupların demografik özellikleri

|                               | RN<br>(n=31) | KGN<br>(n=31) | p     | Nefrektomi<br>(+) (n=21) | Nefrektomi<br>(-) (n=10) | p  |
|-------------------------------|--------------|---------------|-------|--------------------------|--------------------------|----|
| Yaş (yıl)                     | 34.0±6.0     | 34.1±6.7      | NS    | 35.2±6.1                 | 31.5±5.2                 | NS |
| Cinsiyet (E/K)                | 13/18        | 22/9          | 0.021 | 10/11                    | 3/7                      | NS |
| Donör yaş (yıl)               | 48.5±9.8     | 44.7±9.9      | NS    | 48.0±10.1                | 49.5±9.8                 | NS |
| Donör cinsiyet (E/K)          | 14/17        | 11/20         | NS    | 10/11                    | 4/6                      | NS |
| Donör serum kreatinin (mg/dL) | 0.82±0.15    | 0.82±0.22     | NS    | 0.83±0.14                | 0.80±0.18                | NS |
| Donör tip (canlı, n)          | 28           | 29            | NS    | 18                       | 10                       | NS |
| HLA mismatch (ortalama)       | 2.8±1.1      | 3.2±1.1       | NS    | 2.8±1.2                  | 2.9±0.9                  | NS |
| Takip süresi (ay)             | 83.0±33.5    | 89.8±43.6     | NS    | 84.3±30.6                | 87.5±42.6                | NS |
| Diyaliz süresi (ay)           | 40.3±32.9    | 21.5±16.1     | 0.006 | 37.4±32.5                | 46.5±34.5                | NS |

RN: Reflü nefropatisi, KGN: Kronik glomerulonefrit

## Posttransplant erken ve geç dönemde hospitalizasyon sayıları, İYE epizodları ve etken mikroorganizmalar

|                          | RN<br>(n=31) | KGN<br>(n=31) | p     | Nefrektomi<br>(+) (n=21) | Nefrektomi<br>(-) (n=10) | p  |
|--------------------------|--------------|---------------|-------|--------------------------|--------------------------|----|
| 1. ay İYE atak sayısı    | 9            | 3             | 0.045 | 7                        | 2                        | NS |
| Toplam İYE atak sayısı   | 72           | 18            | 0.002 | 49                       | 23                       | NS |
| Ortalama İYE atak sayısı | 2.3±2.7      | 0.5±1.0       | 0.002 | 2.3±2.6                  | 2.3±3.1                  | NS |
| Ortalama hospitalizasyon | 2.3±2.2      | 1.5±1.4       | NS    | 2.1±1.8                  | 2.4±3.0                  | NS |
| E. Coli                  | 44           | 8             | 0.006 | 22                       | 15                       | NS |
| Klebsiella               | 9            | 6             | NS    | 4                        | 5                        | NS |
| Enterococ                | 7            | 2             | NS    | 5                        | 2                        | NS |
| Diğer                    | 12           | 2             | NS    | 18                       | 1                        | NS |

RN: Reflü nefropatisi, KGN: Kronik glomerulonefrit

## Posttransplant erken ve geç dönemde serum kreatinin değerleri

| Serum kreatinin (mg/dL) | RN (n=31) | KGN (n=31) | p  | Nefrektomi<br>(+) (n=21) | Nefrektomi<br>(-) (n=10) | p  |
|-------------------------|-----------|------------|----|--------------------------|--------------------------|----|
| 1. ay                   | 1.34±0.68 | 1.34±0.30  | NS | 1.47±0.77                | 1.06±0.33                | NS |
| 1. yıl                  | 1.28±0.36 | 1.32±0.28  | NS | 1.34±0.40                | 1.16±0.22                | NS |
| 5. yıl                  | 1.58±0.77 | 1.29±0.20  | NS | 1.66±0.90                | 1.39±0.20                | NS |
| Son kontrol             | 1.97±1.51 | 1.47±0.64  | NS | 2.03±1.63                | 1.84±1.32                | NS |

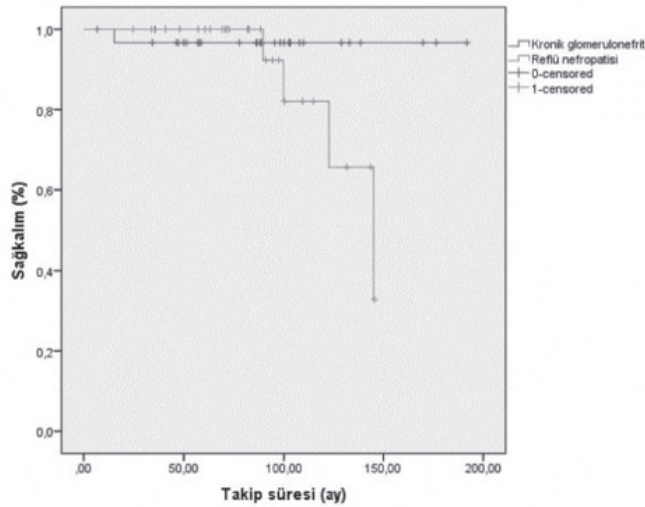
RN: Reflü nefropatisi, KGN: Kronik glomerulonefrit

## Posttransplant greft fonksiyonları ve sağkalımı

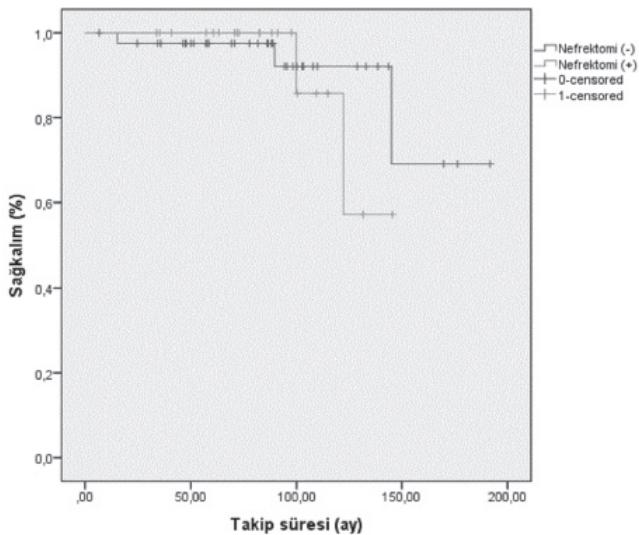
|                                     | RN<br>(n=31) | KGN<br>(n=31) | P  | Nefrektomi<br>(+) (n=21) | Nefrektomi<br>(-) (n=10) | P  |
|-------------------------------------|--------------|---------------|----|--------------------------|--------------------------|----|
| GGF (n)                             | 6            | 9             | NS | 5                        | 1                        | NS |
| Greft kaybı<br>(toplam)             | 4            | 1             | NS | 2                        | 2                        | NS |
| 1. yıl greft<br>sağkalımı<br>(%)    | %100         | %100          | NS | %100                     | %100                     | NS |
| 5. yıl greft<br>sağkalımı<br>(%)    | %100         | %96.7         | NS | %100                     | %97.5                    | NS |
| 10. yıl greft<br>sağ-<br>kalımı (%) | %82.1        | %96.7         | NS | %85.7                    | %92.1                    | NS |

RN: Reflü nefropatisi, KGN: Kronik glomerulonefrit, GGF: Gecikmiş greft fonksiyonu

## RN ve KGN hastalarının greft sağkalım grafiği



## Pretransplant nefrektomi olan ve olmayan hastalarının greft sağkalım grafiği



## PS-75

## BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA BİR İNFLAMATUAR GÖSTERGE OLARAK MIDKİN

Savaş Öztürk<sup>1</sup>, Burcu Kaya<sup>2</sup>, Kenan Çelik<sup>2</sup>, Oktay Özkan<sup>1</sup>, Yasemin Erdoğan Doventaş<sup>3</sup>, Meltem Gürsu<sup>1</sup>, Serhat Karadağ<sup>1</sup>, Abdullah Sumnu<sup>1</sup>, Egemen Cebeci<sup>1</sup>, Burak Kocak<sup>4</sup>, Aydın Turkmen<sup>5</sup>

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

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

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

<sup>4</sup>Memorial Şişli Hastanesi, Transplantasyon Ünitesi, İstanbul

<sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Nefroloji Kliniği, İstanbul

**AMAÇ:** Böbrek naklinin erken ve geç dönemlerde inflamatuvar durumla ilgili pek çok çalışma, interlökin (İL)-6'nın merkezi rolüne odaklanmıştır. Midkin, bir anti-apoptotik bir proteindir. Günümüzde, bazı hastalıklarda bu molekülün rolü üzerine yoğun çalışmalar gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada, böbrek nakli öncesi ve sonrasında inflamasyon için bir gösterge olarak midkinin rolü araştırılmıştır.

**METOD:** Bu prospektif ve gözlemsel çalışmada, canlı vericilerden böbrek nakli olan erişkin hastalarda inflamatuvar parametreler incelenmiştir. Böbrek nakli öncesi ve nakil sonrası 2. ayda alınan serum ve plazma örneklerinden hsCRP, İL-6, TNF- alfa ve midkin seviyeleri araştırılmıştır.

**BULGULAR:** 16 kadın ve 25 erkek hasta (ortalama yaş: 37.3 ± 11.7 yıl) çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar takrolimus, mikofenolat mofetil ve steroidden oluşan üçlü immünosupresif tedavi altında idi. Ameliyat sonrası erken dönemde, iki hastada akut ret ve bir hastada hematoma tespit edildi. hsCRP, İL-6 ve TNF - alfa düzeyleri (Tablo) anlamlı olarak değişmediği halde midkin seviyeleri naklinden 2 ay sonra istatistiksel olarak anlamlı bir artış (p<0,001) gösterdi. Bazal ölçümdeki midkin; hem hsCRP (r=0,41, p=0,004) hem de İL-6 (r=0,58, p<0,001) düzeyleri ile korelasyon gösterdi. Posttransplant İL-6 düzeyi; midkin (r=0.388, p=0,012), hsCRP (r=0,41, p=0,007) ve TNF-alfa (r=0.348, p=0,026) ile korelasyon gösterdi. Posttransplant midkin ile diğer inflamatuvar parametreler arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Ayrıca cinsiyetin, plazma glukoz, kreatinin ve hemoglobin düzeylerinin, nakil öncesi diyaliz şeklinin veya komorbidite varlığının ile midkin arasında bir ilişki saptanmadı.

**SONUÇ:** Midkin, pre ve posttransplant dönemde inflamasyonun iyi bir belirteci olabilir. Buna ek olarak, inflamasyonu etkileyebilecek kimi önemli karıştırıcı faktörler tarafından etkilenmez.

**Tablo: Nakil öncesi ve sonrası inflamatuvar parametre seviyeleri (veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi)**

|                  | Pretransplant     | Posttransplant    | p      |
|------------------|-------------------|-------------------|--------|
| hsCRP (mg/dl)    | 3,58 $\pm$ 5,22   | 1,35 $\pm$ 2,05   | 0,288  |
| Midkin (pg/dl)   | 1433 $\pm$ 3506   | 2792 $\pm$ 4235   | <0,001 |
| İL-6 (pg/dl)     | 10,24 $\pm$ 15,52 | 3,47 $\pm$ 3,98   | 0,084  |
| TNF alfa (pg/dl) | 13,24 $\pm$ 41,01 | 14,00 $\pm$ 32,53 | 0,069  |

**PS-76****BÖBREK TRANSPLANTASYON HASTALARINDA FİBROBLAST BÜYÜME FAKTÖRÜ-23/KLOTHO AKSI VE GREFT KAYBI ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Zeynep Bal<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Handan Özdemir<sup>2</sup>, Orhan Guliyev<sup>1</sup>, Saliha Yıldırım<sup>3</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Mehmet Haberal<sup>4</sup>*

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

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

<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Kronik böbrek yetmezliği hastalarında artmış fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) hastalık progresyonunda, kardiyovasküler hastalık gelişiminde ve mortalite için bir risk faktörü olarak kabul edilmesine karşın böbrek nakil hastalarında rolü net değildir. Bu çalışmanın amacı allograft kaybı ve FGF-23 ilişkisini ortaya koymak ve bu hasta grubunda greft sağ kalımı üzerine etkili faktörleri araştırmaktır.

**METOD:** Çalışmaya merkezimizde en az 36 ay önce böbrek nakli olmuş 80 hasta dahil edildi. Çalışmaya hücresele ve humoral akut rejeksiyon tanısı alan hastalar dahil edilmedi. Hastalar yapılan biyopsi sonuçlarına göre 3 gruba ayrıldı: kronik allograft disfonksiyon (KAD) grubu (n:38), tübül epiteli zedelenme (TEZ) grubu (n:18) ve kontrol (KON) grubu (n:24). Hastalar en az 36 ay süreyle takip edildi.

**BULGULAR:** KAD grubunda FGF-23 ve paratiroid hormon değerleri diğer gruplara göre yüksek iken; kalsiyum ve Klotho değerleri istatistiksel olarak düşüktü. FGF-23; MDRD, Klotho, kalsiyum ve albumin değerleri ile negatif korele idi (tümü için  $p < 0,05$ ). FGF-23 ile nakil sonrası süre, ürik asit, kreatinin, interstisiyel fibrozis skoru, glomerüloskleroz oranı ve proteinüri arasında pozitif korelasyon vardı (tümü için  $p < 0,05$ ). Çok değişkenli regresyon analizi albumin ( $P = 0,003$ ), interstisiyel fibrozis skoru ( $P = 0,049$ ) glomerüloskleroz oranının ( $P = 0,003$ ) FGF23 yüksekliğinin bağımsız belirleyicileri olduğunu göstermekteydi.

**TARTIŞMA:** Böbrek nakilli hastalarında, artmış FGF-23 ve azalmış Klotho'nun kronik allograft disfonksiyonu ile yakından ilişkilidir ve greft kaybı için bağımsız bir risk faktörüdür. FGF-23/Klotho aksının böbrek nakilli hastalarda tetiği çeken bir faktör olabileceğini ve ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı olan hastalarda prognostik bir gösterge olabileceğini düşünmekteyiz.

**PS-77****RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA FİBROMİYALJİ VE KLİNİK ÖNEMİ**

*Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Orhan Guliyev<sup>1</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Bahar Gürlek Demirci<sup>1</sup>, Mehmet Haberal<sup>2</sup>*

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

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Fibromiyalji sendromunun oksidatif stres, koroner kalp hastalığı, sol ventrikül disfonksiyonu gibi durumlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada renal transplant alıcılarında fibromiyalji sendromunun (FS) klinik ve laboratuvar parametreleri ile ilişkisini araştırdık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Normal graft fonksiyonuna sahip 99 renal transplant alıcısı (37.15 $\pm$ 10.83 yaş, 67 erkek, 51.98 $\pm$ 16.3 ay post-transplant süre) çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara fibromiyalji etki anketi (FEA) yapıldı ve hastalar total FEA skorları, fiziksel engellilik (FES) (0-10) ve tutukluluk alt skorları ile değerlendirildi. Hastaların post-transplant birinci yıla ait biyokimyasal değerleri retrospektif olarak kaydedildi ve yıllık graft fonksiyon kaybı ve kesitsel olarak yapılan vücut kompozisyon analizi, ambulator kan basıncı takibi (ABPM), nabız dalga hızı (SphygmoCor system) tetkikleri ile ilişkisi değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Tüm hastaların ortalama FEA skoru 21,4 $\pm$ 14,7 idi. Hastalar FES göre iki gruba ayrıldı; Grup 1 FES $\geq$ 5, n:50 ve grup 2 FES<5, n:49. Yüksek FES'lu hastalar grup 2 hastalarına göre belirgin derecede daha yüksek serum kreatinin ( $p:0.047$ ) ve daha düşük eGFR ( $p:0.008$ ) değerlerine sahipti. ABPM göre grup 1 hastaları grup 2 hastalarına göre belirgin derecede daha yüksek genel diyastolik ( $p:0.015$ ) ve ortalama arteriyel KB sahipti. Hastalar ayrıca tutukluluk skorlarına (TS) göre iki gruba ayrıldı; grup1 tutukluğu olan (n:41) ve grup 2 tutukluğu olmayan (n:58) hastalar. Grup 1 hastaları belirgin derecede daha yüksek ofis sistolik ( $p:0.027$ ) ve diyastolik ( $p:0.044$ ) KB, VKİ ( $p:0.033$ ) ve sagittal abdominal çapa ( $p:0.05$ ) sahipti. Yıllık eGFR düşüşü yüksek FEA skorlu hastalarda belirgin olarak daha yüksekti (7.6% karşın 9.4%,  $p:0.0001$ ).

**TARTIŞMA:** Renal transplant alıcılarında FS hipertansiyon, arteriyel sertlik, obezite ve graft disfonksiyonu ile güçlü bir şekilde ilişkilidir.

## PS-78

**BÖBREK NAKLİNDE MEDİCANA INTERNATIONAL ANKARA HASTANESİ DENEYİMİMİZ**

*Sadık Ersöz<sup>1</sup>, Ulaş Sözen<sup>1</sup>, İhsan Ergün<sup>2</sup>, Cem Sungur<sup>1</sup>, Jehat Kutlay<sup>1</sup>, Yusuf Özer<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Medicana International Ankara Hastanesi, Organ Nakil Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Son dönem böbrek yetmezliği tanısı konulmuş hastalar gerek kaçınılmaz olarak yaşayacakları hemodializ veya peritoneal diyaliz uygulamaları nedeniyle, gerekse eşlik edencek tıbbi sorunlar nedeniyle birçok farklı sağlık problemleri ile karşı karşıya kalmaktadırlar. Bu grupta hastaların normal yaşamlarına dönmelerini sağlayabilen, en uygun tedavi seçeneği böbrek naklidir. Eylül 2009 – Ocak 2014 tarihleri arasında Medicaan International Ankara Hastanesinde 345 böbrek nakli gerçekleştirilmiştir. Bunların 31'i kadavradan (%8.9) 314'ü candan (%91.1) yapılmıştır. Kadın erkek oranı 159'a 186'dır.

Hastaların hiçbirince cerrahi komplikasyon (arteryel, veöz tromboz, kanama) gelişmemiştir. Toplam 4 hastada greft kaybı gözlenmiştir (%1.15). Bunlardan 1 tanesi ilaç kullanım uyumsuzluğu nedeniyle, 1 tanesi hiperakut rejeksiyon, 2'si ise subakut rejeksiyon ile kaybedilmiştir. Takip süresinde 3 hasta foksion görmekte olan böbrekleri ile farklı sebeplerden kaybedilmiştir (2 hasta akut MI, 1 hasta diş tedavisi sonrası gelişen sepsis). Hastaların greft sağkalım oranları 1 yılın sonuna ortalama olarak %99'dur. Sonuçlarımız hasta ve greft sağkalımı ve komplikasyon oranları açısından Dünya ortalamalarından çok daha iyi düzeydedir. Merkezimizin 4 yıllık tecrübesi değerlendirildiğinde, böbrek nakil işlemlerini başarılı olarak yapıldığını söyleyebiliriz.

## PS-79

**RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA HİPERVİZKOSİTE**

*Mehtap Erkmen Uyar<sup>1</sup>, Emre Tural<sup>1</sup>, Saliha Uyanık<sup>2</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Orhan Guliyev<sup>1</sup>, Selami Koçak<sup>3</sup>, Osman İlhan<sup>4</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Mehmet Haberal<sup>5</sup>*

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

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

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

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

<sup>5</sup>Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Plazma vizkositesi kan akışına karşı kanın gösterdiği dirençtir. Artmış vizkosite kan akış direncinde artışa ve dolaşım komplikasyonlarına neden olur. Biz bu çalışmada renal transplant alıcılarında klinik ve laboratuvar bulguların plazma vizkositesi ile ilişkisini araştırdık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Normal graft fonksiyonuna sahip 81 renal transplant alıcısı (27 kadın, 37.8±11.3 yaş,

50.38±16.8 ay post-transplant süre) çalışmaya dahil edildi. Hastaların post-transplant birinci yıla ait biyokimyasal değerleri retrospektif olarak kaydedildi ve graft fonksiyon kaybı yıllık eGFR düşüşü ile değerlendirildi. Tüm hastaların plazma viskoziteleri Brookfield DV- II + Cone Plate Viscometer cihazı ile ölçüldü ve kesitsel olarak yapılan vücut kompozisyon analizi (Tanita BC- 420MA), ambulator kan basıncı takibi (ABPM), nabız dalga hızı (Pwv) (SphygmoCor system) tetkikleri ile ilişkisi değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Hastalar ortanca plazma vizkosite değerine göre iki gruba ayrıldı. Yüksek vizkositeye sahip hastalar düşük vizkosite grubuna göre anlamlı derecede yüksek serum LDL (p:0.042), CRP (p:0.046) değerlerine ve kalça çevresi (p:0.038) ve yağ kitlesine (p:0.048) sahipti. ABPM sonuçlarında yüksek vizkosite grubunda genel (p:0.048), gündüz (p:0.047) ve ofis sistolik KB (p:0.046) düzeyleri ve sol ventrikül kütle indeksi LVMI (p:0.012) düşük vizkosite grubuna göre anlamlı derecede yüksekti. En yüksek serum Hb düzeyine (Hb>16 g/dL, n: 8) sahip hastalar daha düşük Hb düzeyine sahip hastalara göre belirgin olarak daha yüksek serum vizkositesine (p:0.0001) sahipti. İki yıllık takipte hipervizkoz hastalarda yıllık eGFR düşüşü düşük vizkosite hastalarına (11.3% karşın 15.4%) göre anlamlı derecede yüksekti.

**TARTIŞMA:** Renal transplant alıcılarında inflamatuvar süreç, hipertansiyon, artmış yağ kitlesi ve artmış LVKİ'nin hipervizkositeye neden olabileceğini düşünmekteyiz. Hipervizkosite ayrıca renal graft disfonksiyonu ile yakından ilişkilidir.

## PS-80

**TACROLİMUS DÜZEYİNİ ETKİLEDİĞİ ÇOK FAZLA BİLİNMEYEN İLAÇ: ERTAPENEM**

*Ebru Uz<sup>1</sup>, Alparslan Altunoğlu<sup>1</sup>, Saliha Kaymak<sup>2</sup>, Özlem Yazar<sup>1</sup>, Birkan Bozkurt<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**OLGU:** 76 yaşında bayan hasta, 6 ay hemodiyalize girdikten sonra, 3 ay önce eşinden böbrek nakli yapılmış. Acil servise aşırı halsizlik, bulantı kusma şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenede karında hassasiyet mevcuttu, turgor tonus azalmıştı. Ateş 38.5° ölçülen hastanın biyokimya, tam kan ve idrar tetkikleri gönderildikten sonra İV hidrasyona başlandı. Tam idrar tahlilinde lökositozu olan ve lökosit esterazı +2 tespit edilen, CRP:39mg/dl gelen hastaya immün süpresif olması dolayısıyla enfeksiyon hastalıkları tarafından ertapenem tedavisi başlandı. Ölçülen tacrolimus düzeyi: 17.2ng/ml, kr: 2.5mg/dl olan hasta 2x2mg prograf almaktaydı. Prograf dozu 2+1.5 mg olarak ayarlandı. İdrar kültüründe ESBL+ Klebsiella üremesi ve ertapeneme hassas bulunması üzerine ertapenem tedavisine devam edildi. Günaşırı takiplerinde tacrolimus düzeyi tedricen düşen hastanın prograf dozu 2x6gr'a kadar yükseltildiği halde

tacrolimus düzeyi 6ng/ml'ye kadar geriledi. Hastada tacrolimus ile ertapenem etkileşmesi olduğu düşünüldü ancak kreatinin değerleri 0.8mg/dl'ye kadar gerilemesi ve hastada enfeksiyon açısından klinik ve laboratuvar olarak belirlenme olduğu görüldüğü için ertapenem tedavisine devam edildi. Ertapenem tedavisi tamamlandıktan sonra taburcu edilen hastanın poliklinik takiplerinde dozu 2x1.5 gr'a kadar düşülerek istenen ilaç kan düzeyi elde edildi.

**TARTIŞMA:** İdrar yolu enfeksiyonu transplantasyon hastalarında sıklıkla görülen ve hızlı tedavi edilmesi gereken enfeksiyonlardandır. Ertapenem-tacrolimus etkileşimi literatürde tek merkezden yayınlanmış vakalar şeklinde bildirilmiştir. İmmünsüprese hastalarda tedaviye daha potent ilaçlarla başlamak uygun olsa da tacrolimus kullanan hastalarda ilaç etkileşimi göz ardı edilmemelidir.

#### PS-81

#### BÖBREK NAKİLLİ HASTADA NADİR GÖRÜLEN İDRAR YOLU ENFEKSİYONU NEDENİ: BURKHOLDERIA CEPACIA

*Habib Emre<sup>1</sup>, Yasemin Usul Soyoral<sup>1</sup>, Hüseyin Beğenik<sup>1</sup>, Fatih Esmer<sup>2</sup>, Ali İrfan Baran<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Van

<sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

**GİRİŞ:** Gram negatif bir basil olan Burkholderia Cepacia, özellikle kistik fibrozisli ve kronik akciğer hastalığı olan hastalarda özellikle alt solunum yolu enfeksiyonlarına neden olan ve çoklu ilaç direnci gösteren bir patojendir. İdrar yolu enfeksiyonları böbrek nakilli hastalarda en sık görülen enfeksiyondur ve sıklıkla enterobacteriaceae (E.Coli, Klebsiella), enterokok ve pseudomonas spp. grubu mikroorganizmalara bağlı olarak gelişmektedir. Biz nakilli hastalarda nadiren idrar yolu enfeksiyonuna neden olan Burkholderia Cepacia'ya bağlı gelişen idrar yolu enfeksiyonu olgusunu sunduk.

**OLGU:** 8 ay önce canlı vericiden böbrek nakli yapılan 23 yaşında erkek hasta. Son 3 gündür ateş, idrar yaparken yanma, sık idrara çıkma şikayeti ile başvurdu. Hastanın nakil olduktan sonra ilk ayda özofajial kandidiasize bağlı gastrointestinal kanama ve 6. ayında seftriakson tedavisine cevap veren ve idrar kültüründe herhangi bir mikroorganizmanın üremediği idrar yolu enfeksiyonu mevcuttu. Fizik muayene bulgularına; TA:110/70 mmHg, Ateş:39 °C, Nabız: 110/dk. Transplante böbrek lojunda hassasiyet mevcut. Diğer sistemik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Laboratuvar değerlerinde; CRP: 194 mg/L (0-5), idrar sedimentinde lökosit:109 /HPF, Kreatinin; 0,79 mg/dl, WBC;13300 (%86 nötrofil) olarak bulundu. Hastaya ampirik tedavi olarak seftriakson başlandı fakat tedavinin 3. günü itibari ile laboratuvar ve kliniğinde belirgin düzelme olmadı. İdrar kültüründe kinolon, aminoglikozid ve sefalosporinlere dirençli olan Burkholderia Cepacia üremesi üzerine hastaya ertapenem başlandı. Takibinde kliniği ve laboratuvar değerleri hızla düzelen hasta tedavisi 14 güne tamamlanarak taburcu edildi.

**SONUÇ:** böbrek nakilli hastalarda ampirik tedaviye cevap vermeyen idrar yolu enfeksiyonlarında sık görülen

mikroorganizmaların yanında nadiren idrar yolu enfeksiyonuna neden olan Burkholderia Cepacia gibi ajanlarda göz önünde bulundurulmalıdır.

#### PS-82

#### RENAL TRANSPLANTASYON YAPILAN HASTADA TÜBERKÜLOZ PERİTONİT OLGUSU

*Filiz Çelikel, Mehdi Yeksan, Fatih Mehmet Erdur, Mustafa Sağlam, Nedim Yılmaz Selçuk, Halil Zeki Tonbul*

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

**GİRİŞ:** Ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olan tüberküloz ve akciğer dışı tüberküloz vakaları kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan ve böbrek nakli yapılmış hastalarda sık görülmektedir. Burada böbrek nakli olmuş, immünsupresif tedavi alan, tüberküloz peritonit düşünü- lerek tedaviden tanıya vardığımız bir olguyu sunmak istedik.

**OLGU:** KBY nedeniyle böbrek nakli yapılmış, 48 yaşında kadın hasta, 10 gündür olan karın şişliği ve karın ağrısı şikayetlerinin artması üzerine kliniğimize başvurdu. Hastanın karın muayenesinde batın distandü, palpasyonla hassasiyet ve matite mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde wbc:10.800, Hb:12.6g/dl, plt:331.000, üre:52mg/dl, kreatinin:3.08mg/dl, Na:134mmol/l, K:3.9mmol/l, albumin:3.2g/dl ve CRP:84 olup yüksekti. Hastanın batın usg'sinde batın içi 12cm'ye ulaşan serbest sıvı saptandı. Asit sıvısı hücre sayımında wbc:1400, sıvı eksuda vaskülaşiydi. Malign asit açısından çekilen pelvik MR'da ve yapılan endoskopi, kolonoskopisinde jinekolojik ve gastrointestinal maligniteye rastlanmadı. Batın tomografisinde paraaortik alanda büyüğü 3cm olan multiple lenfadenopatiler dışında patoloji saptanmadı. Asit mayisinde bakılan ARB, tüberküloz kültürleri, tbc-PCR ve ADA düzeyi negatif geldi. Asit hücre sitolojisinde bol lenfosit, nadir PMN hücreler izlendi. Tüberküloz peritonit açısından laparoskopik periton ve paraaortik lenfadenopati biopsileri kronik mononükleer hücre iltihabı ile uyumlu geldi. Takiplerinde genel durumu bozulan hastada, sepsis düşünülerek immünsupresif tedavisi kesildi. Hastada etken gösterilemese de tüberküloz peritonit açısından 4'lü antitüberküloz tedavi başlandı. 2 hafta içerisinde hastanın genel durumu ve inflamasyon parametreleri düzeldi, batın içi asit geriledi. Hastaya immünsupresif tedavi tekrar başlanarak taburcu edildi.

**SONUÇ:** Ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde ve özellikle immünsupresif hastalarda peritonitten şüphelenilerek konvansiyonel antibiyotik verilen, tedaviye yanıt alınamayan ve kültürde etkenin üretilmediği tüm olgularda öncelikle tüberküloz peritonit akla gelmelidir.

## PS-83

**BÖBREK TRANSPLANTASYONLU HASTALARDA YÜKSEK FGF-23 DEĞERİ ARTERİYEL SERTLİK PROGRESYONUNU VE GREFT KAYBINI ÖNGÖRÜCÜ OLABİLİR**

*Zeynep Bal<sup>1</sup>, Siren Sezer<sup>1</sup>, Mehtap Erkmén Uyar<sup>1</sup>, Orhan Guliyev<sup>1</sup>, Begüm Erdemir<sup>2</sup>, Turan Çolak<sup>1</sup>, Mehmet Haberal<sup>3</sup>*

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

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

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Arteriyel sertlik, böbrek nakilli hastalarda kardiyovasküler mortalitenin bir belirleyicisidir ve nabız dalga hızı (NDH) arteriyel sertliğin göstergesidir. Bu çalışmanın amacı, fibroblast büyüme faktörü 23 (FGF-23) değerinin NDH ve greft fonksiyonları üzerine etkisini değerlendirmektir.

**METOD:** Çalışmaya, ortalama kreatinin değeri  $1,34 \pm 0,45$  mg/dL olan 80 stabil böbrek nakilli hasta dahil edildi. NDH, çalışma başında (NDH 1) ve 36 ay sonra olmak üzere iki kez ölçüldü (NDH 2). Çalışma başında hastalardan FGF-23 için kan örnekleri alındı ve hastalar 36 ay süre ile takip edildi. Tahmini glomerül filtrasyon hızı (eGFR), MDRD-4 ile hesaplandı.  $\Delta$ NDH, (NDH2-NDH1)/NDH1 formülü ile hesaplandı. Hastalar ortanca FGF-23 değerine göre iki gruba ayrıldı: Grup 1 başlangıç FGF23>60 pg/mL olan hastalar; grup 2 ise FGF23 ≤ 60 pg/mL.

**SONUÇLAR:** Grup 1 (yaş;  $38,9 \pm 10,9$  yıl) ve grup 2'de (yaş;  $40,5 \pm 12,6$  yıl) 40'ar hasta değerlendirildi. Grupların bazal NDH ve eGFR ölçümleri benzerdi. Takip süresince grup 1'deki hastaların NDH değerlerinin istatistiksel anlamlı olarak arttığını ( $7,33 \pm 1,84$  m/sn'den  $7,94 \pm 1,84$  m/sn'ye ( $p<0,001$ )) ve GFR ölçümünün ise istatistiksel anlamlı azaldığını ( $65,5 \pm 26,0$  mL/min/1.73m<sup>2</sup> 'den  $57,6 \pm 27,4$  mL/min/1.73m<sup>2</sup> 'ye ( $p<0,001$ )) bulduk.  $\Delta$ NDH, serum kreatinin, ürik asit, LDL kolesterol ve FGF-23 seviyeleri ile pozitif korele iken; serum albumin ve eGFR ile negatif korele idi (tümü için,  $p<0,05$ ). NDH değişiminin bağımsız belirleyicileri kan kreatinin değeri ve FGF-23 olarak bulundu ( $p<0,005$  ve  $p<0,009$ ).

**TARTIŞMA:** Böbrek nakilli hastalarda, artmış FGF-23 seviyelerinin arteriyel sertlik ile ilişkili olabileceğini ve bu hasta grubunda hem greft disfonksiyonunun hem de kardiyovasküler riskin bir göstergesi olabileceği düşüncesindeyiz.

## PS-84

**RENAL TRANSPLANTLI BİR HASTADA LİSTERİA MONOCYTOGENES MENENJİTİ: VAKA TAKDİMİ**

*Erdem Çankaya<sup>2</sup>, Ahmet Ergin<sup>1</sup>, İbrahim Makas<sup>1</sup>, Yusuf Bilen<sup>1</sup>, Kemalettin Özden<sup>3</sup>, Abdullah Uyanık<sup>2</sup>, Mustafa Keleş<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

<sup>2</sup>Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

<sup>3</sup>Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

**GİRİŞ:** Böbrek nakli son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda en seçkin tedavidir. Listeria monocytogenes gram pozitif bir basil olup daha çok yeni doğanlarda menenjitte neden olur. Erişkinlerde ise hematolojik maligniteler ve renal transplantasyon bu enfeksiyona ciddi bir predispozisyon oluşturur. Biz renal transplantlı bir hastada Listeria monocytogenes neden olduğu bir menenjit olgusunu sunduk.

**OLGU:** 48 yaşında erkek hasta, 1 gün önce aniden başlayan baş ağrısı, bulantı, kusma, ateş yüksekliği, şuur bozukluğu ve uykuya meyil yakınmaları ile hastanemiz acil servisine getirildi. 9 ay önce böbrek nakli yapıldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde ateş:  $36,2^{\circ}\text{C}$ , nabız: 87/dk ritmik, TA: 100/60 mmHg, solunum sayısı: 20/dk idi. Genel durumu bozuk, şuuru kapalı, oryantasyon, kooperasyon kurulamıyordu. Ense sertliği mevcut olan hastanın sağda babinskisi müsbetti. Kontrastsız çekilen beyin BT'sinde belirgin bir patoloji tespit edilmeyen hasta menenjit ön tanısı ile yoğun bakım kliniğimize yatırıldı. Laboratuvar incelemelerinde; lökositoz ( $25600/\text{mCL}$ ) ve lökosit formülünde parçalı (PNL) hakimiyeti saptanırken, CRP 121 mg/L, eritrosit sedimentasyon hızı: 58 mm/saat, Bun:29 Kreatin:1.8 mg/dl olarak saptandı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde; 250 lökosit/ mCL (% 20 lenfosit, % 80 PNL), şeker 81 mg/dL (eş zamanlı kan şekeri 197 mg/dL), protein 347 mg/dL idi. BOS örneğinin gram boyası ile incelemesinde mikroorganizma, direk tetkikte ARB görülmedi. Ampirik olarak meropenem ve vankomisin başlandı. Kan, boğaz ve idrar kültüründe üreme olmadı. Yatışının 2. gününde BOS kültüründe listeria monocytogenes üremesi üzerine antibiyoterapisi ampicilin 6x2 g/gün olarak değiştirildi. Akabinde şuurunda düzelme oldu. CRP'si geriledi. Tedavinin 21.gününde yapılan kontrol LP'sinde hücre görülmeyen hastanın antibiyoterapisi 28 güne tamamlanarak sonlandırıldı.

**TARTIŞMA:** Renal transplantasyon sonrası kullanılan immunsupresif ilaçlar hastaları enfeksiyona açık hale getirirler. Bu hastalarda tipik ve atipik etkenlerle çeşitli enfeksiyonlar meydana gelebilmektedir. Bu nedenle bu hasta gruplarında sık olmayan enfeksiyon etkenleri de göz önünde bulundurulmalıdır.



## *Araştırmacı Dizini*

|                     |                                                 |                          |                                          |
|---------------------|-------------------------------------------------|--------------------------|------------------------------------------|
| ACAR İsmail         | PS-47                                           | BARIŞAN Emrah            | PS-52                                    |
| ACAY Akif           | PS-02                                           | BAŞTÜRK Taner            | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74 |
| ADAR Adem           | PS-03                                           | BAVBK Nuket              | PS-21, PS-48, PS-50                      |
| AHBAP Elbis         | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74        | BAYRAKTAR Nilüfer        | PS-51                                    |
| AHSEN Ahmet         | PS-01, PS-02, PS-59, PS-60, PS-68               | BAYRAKTAR ÇAĞLAYAN Feyza | PS-69                                    |
| AKBAL Erdem         | PS-15                                           | BEGENİK Hüseyin          | PS-44, PS-47, PS-81                      |
| AKBAŞ Murat         | PS-37                                           | BEHLÜL Ahmet             | PS-19                                    |
| AKCAY Ali           | PS-21, PS-48, PS-50                             | BEKFİLAVİOĞLU Garip      | PS-09, PS-10, PS-16                      |
| AKDAĞ Ahmet Gökhan  | PS-57                                           | BİLEN Yusuf              | PS-37, PS-39, PS-84                      |
| AKDENİZ Deniz       | PS-43, PS-45                                    | BİLGİÇ İsmail Celal      | PS-48                                    |
| AKGÖL Cüneyt        | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74        | BİLGİÇ Mukadder Ayse     | PS-21, PS-48, PS-50                      |
| AKINCI Sema         | PS-18                                           | BOZKURT Alper            | PS-48                                    |
| AKOĞLU Hadim        | PS-68                                           | BOZKURT Birkan           | PS-80                                    |
| AKPINAR Timur       | PS-31                                           | BUDAK Basri              | PS-54                                    |
| AKTÜRK Galip        | PS-67                                           | CEBECİ Egemen            | PS-19, PS-75                             |
| AKTÜRK ESEN Selin   | PS-42, PS-58                                    | COŞKUN Süleyman          | PS-49                                    |
| AKYOL Pınar         | PS-25, PS-57                                    | ÇAKALOĞLU Yılmaz         | PS-22, PS-24                             |
| ALAGÖZ Mehmet       | PS-23                                           | ÇALIŞKAN Yaşar           | PS-55                                    |
| ALBAYRAK Bülent     | PS-39                                           | ÇANKAYA Erdem            | PS-37, PS-38, PS-39, PS-72, PS-84        |
| ALGÜL DURAK Beyza   | PS-05, PS-08, PS-27                             | ÇELİK Hüseyin Tugrul     | PS-21, PS-48, PS-50                      |
| ALPAY Nadir         | PS-55                                           | ÇELİK Kenan              | PS-75                                    |
| ALSANCAK Serap      | PS-63, PS-64, PS-65, PS-66                      | ÇELİK Nazan              | PS-62                                    |
| ALTUG Abdullah      | PS-59, PS-60                                    | ÇELİK Sefa               | PS-01, PS-59, PS-60                      |
| ALTUNOĞLU Alparslan | PS-25, PS-56, PS-80                             | ÇELİKEL Filiz            | PS-23, PS-82                             |
| ALTUNTAŞ Atila      | PS-59, PS-60, PS-68                             | ÇERİ Mevlüt              | PS-70                                    |
| ARDA Arzu           | PS-43, PS-45                                    | ÇETİNKAYA Hakkı          | PS-53                                    |
| ARIK Nuroi          | PS-09, PS-10, PS-16                             | ÇİNÇİN Altuğ             | PS-30                                    |
| ARSLAN Şükrü        | PS-72                                           | ÇOLAK Turan              | PS-73, PS-83                             |
| ARTAN Serra         | PS-55                                           | DELİKTAŞ Hasan           | PS-20                                    |
| ASAN Fatma Betül    | PS-18, PS-57                                    | DEMİR Erol               | PS-19                                    |
| ATALAY Hacı Veli    | PS-25                                           | DEMİR Metin              | PS-34                                    |
| ATAN UÇAR Zuhul     | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74        | DİLEK Melda              | PS-09, PS-10, PS-16                      |
| AYDIN BAHAT Kübra   | PS-26, PS-54                                    | DOVENTAŞ Yasemin Erdoğan | PS-75                                    |
| AZAK Alper          | PS-11, PS-12, PS-15, PS-20, PS-36, PS-62, PS-71 | DURAK Beyza Akgül        | PS-67                                    |
| BAĞDATOĞLU Oktay    | PS-17, PS-25                                    | DURANAY Murat            | PS-05, PS-08, PS-14, PS-27,              |
| BAKAN Ali           | PS-26                                           |                          | PS-36, PS-62, PS-67, PS-68, PS-70        |
| BAL Uğur            | PS-46                                           | DURSUN Belda             | PS-32                                    |
| BAL Zeynep          | PS-13, PS-46, PS-51, PS-73, PS-76,              | ELBİR Alper              | PS-02                                    |
|                     | PS-77, PS-79, PS-83                             | ELÇİOĞLU Ömer Celal      | PS-26                                    |
| BARAN Ali İrfan     | PS-81                                           | EMER Zafer               | PS-16                                    |

|                      |                                   |                            |                                          |
|----------------------|-----------------------------------|----------------------------|------------------------------------------|
| EMLEK Gamze          | PS-42, PS-58                      | HUDDAM Bülent              | PS-11, PS-12, PS-20, PS-36, PS-62, PS-71 |
| EMRE Habib           | PS-44, PS-47, PS-81               | HÜNÜK Mustafa Ahmet        | PS-43, PS-45, PS-58                      |
| EMRE Türker          | PS-33                             | IŞIKLI Gülşen              | PS-10                                    |
| ENSARİ Arzu          | PS-05                             | İLHAN Osman                | PS-79                                    |
| ERBAĞ Gökhan         | PS-15                             | İNAL Salih                 | PS-68                                    |
| ERDAN Alper          | PS-55                             | İNAN Osman                 | PS-50                                    |
| ERDEM Simge          | PS-34                             | KACAR Emre                 | PS-59, PS-60                             |
| ERDEMİR Begüm        | PS-83                             | KAHRAMAN Cüneyt            | PS-49                                    |
| ERDOĞAN Ceren        | PS-12, PS-15                      | KAHVECİOĞLU Serdar         | PS-42, PS-43, PS-45, PS-58,              |
| ERDUR Fatih Mehmet   | PS-23, PS-82                      |                            | PS-63, PS-64, PS-65, PS-66               |
| EREN Suat            | PS-39                             | KANBAY Mehmet              | PS-26, PS-54                             |
| ERGİN Ahmet          | PS-84                             | KARA Ekrem                 | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74 |
| ERGÜN İhsan          | PS-78                             | KARA Pınar Sonat           | PS-52                                    |
| ERKMEN UYAR Mehtap   | PS-13, PS-46, PS-51, PS-73        | KARACA Leyla               | PS-39                                    |
|                      | PS-76, PS-77, PS-79, PS-83        | KARADAĞ Serhat             | PS-19, PS-75                             |
| ERKOÇ Reha           | PS-44, PS-47                      | KARAGÖL Şükriye            | PS-03                                    |
| ERSOY Mustafa        | PS-06                             | KARAKAYA Süleyman          | PS-27                                    |
| ERSÖZ Sadık          | PS-78                             | KARAKÖSE Süleyman          | PS-05, PS-08, PS-14, PS-67               |
| ERTEN Şükran         | PS-56                             | KARAMAN Murat              | PS-53                                    |
| ESMER Fatih          | PS-81                             | KARAN Mehmet Akif          | PS-28, PS-29, PS-31                      |
| EYİLETEN Tayfun      | PS-53                             | KAYA Burcu                 | PS-75                                    |
| GENÇ Abdurrahman     | PS-01                             | KAYA Coşkun                | PS-09, PS-10, PS-16                      |
| GİBYELİ GENEK Dilek  | PS-20                             | KAYA Emel                  | PS-63, PS-64, PS-65, PS-66               |
| GÖK Mahmut           | PS-53                             | KAYALAR ÖZDEMİR Arzu       | PS-69                                    |
| GÖKÇE Umay           | PS-20                             | KAYMAK Derya               | PS-35                                    |
| GÖNÜL Yücel          | PS-01                             | KAYMAK Saliha              | PS-80                                    |
| GÜLİYEV Orhan        | PS-73, PS-76, PS-77, PS-79, PS-83 | KAYMAKOĞLU Sabahattin      | PS-22, PS-24                             |
| GÜREL Ozgul Malkoc   | PS-48                             | KAZANCIOĞLU Rümeysa        | PS-22, PS-24                             |
| GÜL Cuma Bülent      | PS-42, PS-43, PS-45, PS-58,       | KELEŞ Mustafa              | PS-37, PS-38, PS-39, PS-72, PS-84        |
|                      | PS-63, PS-64, PS-65, PS-66        | KIDIR Veysel               | PS-68                                    |
| GÜL Özcan            | PS-09                             | KISAKOL Gürcan             | PS-43, PS-45, PS-58                      |
| GÜLCAN Erim          | PS-07, PS-49                      | KİRBAS İsmail              | PS-48                                    |
| GÜLSEREN Yasemin     | PS-67                             | KOÇAK Burak                | PS-75                                    |
| GÜLTÜRK İlkay        | PS-34                             | KOÇ Eyüp                   | PS-05, PS-08, PS-14, PS-27, PS-67        |
| GÜNDÖĞDU Cemal       | PS-38                             | KOÇ Yener                  | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74 |
| GÜNGÖR Adem          | PS-37                             | KOÇAK Gülay                | PS-11, PS-62                             |
| GÜRLEK DEMİRCİ Bahar | PS-51, PS-73, PS-77               | KOÇAK Selami               | PS-79                                    |
| GÜRSU Meltem         | PS-19, PS-22, PS-24, PS-75        | KOÇAK KADIOĞLU Gülay Meral | PS-12, PS-15, PS-20, PS-36, PS-71        |
| HABERAL Mehmet       | PS-73, PS-76, PS-77, PS-79, PS-83 | KOÇOĞULLARI Cevdet Uğur    | PS-01                                    |
| HABERAL Nihan        | PS-36                             | KORKMAZ Metin              | PS-49                                    |

|                       |                                          |                      |                                                 |
|-----------------------|------------------------------------------|----------------------|-------------------------------------------------|
| KORKUT Ercan          | PS-72                                    | SEYAHİ Nurhan        | PS-74                                           |
| KOTAN Pınar           | PS-39                                    | SEZER Mehmet Tuğrul  | PS-59, PS-60, PS-68                             |
| KÖSE Şennur           | PS-34                                    | SEZER Siren          | PS-13, PS-46, PS-51, PS-73, PS-76,              |
| KUL Selim             | PS-03                                    |                      | PS-77, PS-79, PS-83                             |
| KUTLAY Jehat          | PS-78                                    | SILAY Kamile         | PS-18, PS-35                                    |
| KUZU Işın             | PS-17                                    | SOLAK Yalçın         | PS-53                                           |
| KÜÇÜKŞAHİN Orhan      | PS-17                                    | SOYORAL Yasemin Usul | PS-44, PS-47, PS-81                             |
| MAKAS İbrahim         | PS-84                                    | SÖZENER Ulaş         | PS-78                                           |
| MARAŞ Yüksel          | PS-56                                    | SUMNU Abdullah       | PS-75                                           |
| MELEKOĞLU Zeynep      | PS-46                                    | SUNGUR Cem           | PS-78                                           |
| MÜDERRİSOĞLU Cüneyt   | PS-34                                    | ŞAHAN Yasin          | PS-32                                           |
| NEMLİ Hilal           | PS-58                                    | ŞAHİN Garip          | PS-06                                           |
| ODABAŞ Ali Rıza       | PS-26, PS-54                             | ŞAHİN Hasan          | PS-12                                           |
| OĞUZ Yusuf            | PS-53                                    | ŞAHUTOĞLU Tuncay     | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74        |
| OKYAY Gülay Ulusal    | PS-68                                    | ŞAŞMAZ BAŞBUĞ Simge  | PS-36                                           |
| ORAN Mustafa          | PS-52                                    | ŞEN Hacer            | PS-12                                           |
| ORTABOZKOYUN Levent   | PS-11, PS-62                             | ŞENOL Hande          | PS-32                                           |
| ÖĞÜT Güzide           | PS-63, PS-64, PS-65, PS-66               | ŞİMŞEK Binnur        | PS-22, PS-24                                    |
| ÖZBEK Saliha          | PS-18, PS-57                             | ŞUMNU Abdullah       | PS-19, PS-22, PS-24                             |
| ÖZDEMİR Bahar         | PS-17                                    | TANRIVERDİ Halil     | PS-32                                           |
| ÖZDEMİR Handan        | PS-76                                    | TAŞKALDIRAN Işılay   | PS-35                                           |
| ÖZDEMİR ACAR Nurhan   | PS-73                                    | TAŞTEKİN Fatih       | PS-06                                           |
| ÖZDEMİR KAYALAR Arzu  | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-74        | TATLI Emel           | PS-19                                           |
| ÖZDEN Kemalettin      | PS-84                                    | TONBUL Halil Zeki    | PS-23, PS-53, PS-82                             |
| ÖZDENKAYA İhsan       | PS-72                                    | TOPAL Cevat          | PS-03                                           |
| ÖZER Yusuf            | PS-78                                    | TUFAN Aslı           | PS-28, PS-29, PS-30, PS-31                      |
| ÖZKAN Oktay           | PS-19, PS-75                             | TUFAN Fatih          | PS-31                                           |
| ÖZKÖK Abdullah        | PS-54                                    | TUTAL Emre           | PS-13, PS-46, PS-76, PS-77, PS-79               |
| ÖZLÜK Yasemin         | PS-19                                    | TÜRKMEN Aydın        | PS-75                                           |
| ÖZTÜRK Gulistan Bahat | PS-28, PS-29, PS-31                      | ULU Memnune Sena     | PS-01, PS-02, PS-59, PS-60, PS-68               |
| ÖZTÜRK Savaş          | PS-19, PS-22, PS-24, PS-31, PS-75        | ULUS Sami            | PS-31                                           |
| ROTA Simin            | PS-32                                    | USLU Şükriye         | PS-32                                           |
| SAĞESEN Lamia         | PS-62                                    | UYANIK Abdullah      | PS-37, PS-38, PS-39, PS-72, PS-84               |
| SAĞLAM Mustafa        | PS-23, PS-82                             | UYANIK Saliha        | PS-79                                           |
| SAĞLAM Osman          | PS-14                                    | UYAR GAZEZOĞLU Okşan | PS-20, PS-71                                    |
| SAKACI Tamer          | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74 | UZ Ebru              | PS-17, PS-18, PS-25, PS-35, PS-56, PS-57, PS-80 |
| SAYARLIOĞLU Hayriye   | PS-09, PS-10, PS-16, PS-52               | UZUN Sami            | PS-19                                           |
| SAYIN Burak           | PS-51                                    | ÜÇGÜN Serdar         | PS-07                                           |
| SELÇUK Nedim Yılmaz   | PS-23, PS-82                             | ÜNAL Hilmi Umut      | PS-53                                           |
| SEVİNÇ Mustafa        | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74 | ÜNSAL Abdülkadir     | PS-04, PS-40, PS-41, PS-61, PS-69, PS-74        |

|                      |                                                 |
|----------------------|-------------------------------------------------|
| ÜNVERDİ Selman       | PS-05, PS-08, PS-14, PS-27, PS-67, PS-68, PS-70 |
| VURAL Abdülgaŕfar    | PS-53                                           |
| YAĞMURCA Murat       | PS-01                                           |
| YALÇIN Ahmet         | PS-35                                           |
| YARAR Özlem          | PS-80                                           |
| YAYAR Özlem          | PS-25, PS-56                                    |
| YAZICI Halil         | PS-55                                           |
| YEKSAN Mehdi         | PS-23,PS-82                                     |
| YETİMOĞLU Harun      | PS-38                                           |
| YETKİNER Emin Çağlar | PS-67                                           |
| YILDIRIM Saliha      | PS-76                                           |
| YILDIZ Alaattin      | PS-55                                           |
| YILMAZ Hakkı         | PS-21, PS-48, PS-50                             |
| YILMAZ Mahmut İlker  | PS-53                                           |
| YILMAZ Şeref Rahmi   | PS-70                                           |
| YÜKSEL Aydan         | PS-25                                           |
| YÜKSEL Enver         | PS-44,PS-47                                     |
| YÜKSEL Şeref         | PS-01, PS-02, PS-59, PS-60, PS-68               |





Molla Grani Mahallesi Tanburi Cemilbey Sokak  
Belginer Polat İř Merkezi No: 5/9  
Aksaray FATİH / İSTANBUL

**Toplantı Organizasyon Sekreterliđi**



**PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. şti.**  
Ethem Efendi Cad. Abdulhalik Renda Sok. 2/1 Erenköy - Kadıköy  
34738 İstanbul - TÜRKİYE  
**Tel:** +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33  
**E-posta:** [info@primeqm.com](mailto:info@primeqm.com)



# sirolimus **Rapamune®**

*Kişiselleştirilmiş immunsupresyona doğru'...*

Giese T et al. Approaches towards Individualized Immune Intervention. Dig Dis 2010;28: 45–50.  
Ayrıntılı ürün bilgisi için lütfen [www.pfizer.com.tr](http://www.pfizer.com.tr) adresini ziyaret ediniz.

**Pfizer** Transplantasyon  
[www.pfizer.com.tr](http://www.pfizer.com.tr)

SRL 13/01 (Nisan 2013)