



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

KLİNİK SERİLER



"Güncelleme 2015"

Güncel

Böbrek Hastalıkları
Hipertansiyon ve
Transplantasyon
Toplantısı

8 - 12
Nisan
2015

NG
Sapanca
Convention

4





Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Dergisi

Cilt: 1 Sayı:1 Yıl: 2015

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: PASİFİK REKLAM VE TANITIM HİZMETLERİ

Rıhtım Cad. Recaizade Sk. No: 37/B Kadıköy - İstanbul

Tel: 0216 348 97 22 / 418 32 52

Fax: 0216 550 28 83

E-posta: pasifik@pasifikreklam.net

Baskı: ARMONİ NÜANS GÖRSEL SANATLAR ve İLETİŞİM HİZ. SAN. TİC. A.Ş.

Yukarıdudullu, Bostancı Yolu Cad. Keyap Çarşısı B- 1 Blk. N.24 Ümraniye - İstanbul

Tel: 0216 540 36 11

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Arif Yıldız Cad. No: 47 Gülveren / Mamak - Ankara

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

Natıonal 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>25</i>
<i>Klinik Nefroloji, PS-01 / PS-35</i>	<i>26-42</i>
<i>Hemodiyaliz, PS-36 / PS-45</i>	<i>43-46</i>
<i>Periton Diyalizi, PS-46 / PS-50</i>	<i>47-49</i>
<i>Hipertansiyon, PS-51 / PS-52</i>	<i>49-50</i>
<i>Transplantasyon, PS-53 / PS-65</i>	<i>50-55</i>
<i>Araştırmacı Dizini</i>	<i>57</i>
<i>İletişim</i>	<i>65</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 BALI, Ankara
Dr. Zerrin BİCİK, İstanbul
Dr. Hasan BİRİ, Ankara
Dr. Mehmet CİNDORUK, Ankara
Dr. Kayser ÇAĞLAR, Ankara
Dr. Ramazan ÇETİNKAYA, Antalya
Dr. Aykut ÇİLLİ, Antalya
Dr. İbrahim DOĞAN, Ankara
Dr. Şükrü DUMLU, Ankara
Dr. Murat DURANAY, Ankara
Dr. Tevfik ECDER, İstanbul
Dr. Reha ERKOÇ, İstanbul
Dr. Veli GELEBEK, Ankara
Dr. Kenan HIZEL, Ankara
Dr. Ayhan KARAKOÇ, Ankara
Dr. Çimen KARASU, Ankara
Dr. Mustafa KAVUTÇU, Ankara
Dr. Mustafa KELEŞ, Konya
Dr. Kenan KEVEN, Ankara
Dr. Ali Rıza ODABAŞ, İstanbul
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. Füsun Baloş TÖRÜNER, Ankara
Dr. Murat TUNCER, Antalya
Dr. Süleyman TÜRK, Konya
Dr. Selahattin ÜNAL, Ankara
Dr. Abdülgaffar 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.

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

4. Metin bölümü:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Yazışma Adresi:

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Arif Yıldız Cad. No: 47/3 Mamak - ANKARA

KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi
Editörü

Prof. Dr. Galip Güz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları / Nefroloji AD.

Beşevler – 06500

ANKARA

Tel: 312-2025229

Fax: 312-2124647

E-posta: galip_guz@hotmail.com

Web: <http://websitem.gazi.edu.tr/site/galipguz>

ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM: KOMPLEMAN ARACILI TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ ATYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME: COMPLEMENT MEDIATED THROMBOTIC MICROANGIOPATHY

Yusuf Bilen¹, Erdem Çankaya², Mustafa Keleş³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji BD, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Konya

Yazışma Adresi:

Yusuf Bilen

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Erzurum

Tel: +90 442 3447453 / E-posta: bilenyusuf@hotmail.com

ÖZET

Atipik hemolitik üremik sendrom (aHUS), trombotik mikroanjyopati sendromları içerisinde yer almakta olup önceleri diyare negatif hemolitik üremik sendrom (HUS) olarak ta bilinmekteydi. Çoğunlukla genetik mutasyonların neden olduğu, etyolojisinde kompleman proteinlerine karşı antikorlarında bulunabildiği bir sendromdur. Ayrıca tanıda klinik bulgu ve belirtiler yetersiz kalmaktadır. ADAMSTS 13 enzim düzeyi ve shigatoksin üreten E.coli suşunun tayini erken sonuç veren ve tedavi yaklaşımı belirleyen ana testlerdir. Bunların yanı sıra kompleman faktörlerinin düzeyleri, genetik mutasyonların analizi gibi incelemelerin yapılması da gerekmektedir. aHUS tedavisi hızlı ve etkin bir şekilde yapılmalı, genetik testler ve ADAMSTS13 enzim sonucu tedavi planlaması için beklenmemelidir. Tedavi yanıtıslığı olan durumlarda komplikasyonların azaltılması ve son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) gidişin önlenmesi için antikompleman tedavi gereksinimi irdelenmelidir.

Anahtar kelimeler: Atipik hemolitik üremik sendrom, trombotik mikroanjyopati.

ABSTRACT

Atypical hemolytic uremic syndrome (aHUS), is located in thrombotic microangiopathy syndromes and previously known as diarrhea negative hemolytic uremic syndrome (HUS). Mostly caused by genetic mutations, antibodies against complement proteins can be found in the etiology. Differential diagnosis based on clinical signs and symptoms is inadequate. ADAMSTS 13 enzyme level and shiga-toxin of E.coli are the main tests that are producing early results and determine treatment approaches. Additionally serum levels of complement factors, the analysis of genetic mutations often required. Ahus management should be carried out quickly and efficiently, treatment planning can not be postponed to get result of genetic testing and ADAMSTS13 enzyme test results. In case of treatment unresponsiveness, in order to avoid complications and reduce end-stage renal disease (ESRD) due to ongoing disease process, anticomplement therapy should be discussed timely.

Key words: Atypical hemolytic uremic syndrome, thrombotic microangiopathy.

GİRİŞ

Atipik hemolitik üremik sendrom (aHUS) trombotik mikroanjyopatik (TMA) sendromlarından bir tanesidir. aHUS nadir, hayatı tehdit edebilen bir hastalık olup non-immün hemoliz, trombosit aktivasyonu, böbrek ve diğer organ fonksiyonlarında bozulmaya neden olabilen TMA ile karakterizedir (1). TMA sendromları konjental, edinse, metabolizma aracılıklı, immün aracılıklı, koagülasyon aracılıklı, ilaç ilişkili veya kompleman aracılı olabilen bir çok farklı hastalık grubunu içerisinde barındıran ancak tanımlaması ortak klinik ve patolojik özelliklerle yapılan geniş bir hastalık grubudur. Ortak klinik özellikleri arasında mikroanjyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve organ hasarı bulunmaktadır (2). Ortak patolojik bulgu ise vasküler hasarı gösteren endotel hasarı ve damar duvarında genişleme ile birlikte arterioller ve kapiller trombüs oluşumudur (3). Bu sendromlardan iyi tanımlanmış olan trombotik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom, HELLP sendromu gibi sendromların yanında enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, hipertansiyon, organ ve doku

nakilleri sonrasında ortaya çıkan TMA larda benzer klinik ve patolojik bulgulara neden olmaktadır. aHUS'un diğer TMA sendromları ile klinik ve laboratuvar özelliklerinin örtüşmesi nedeni ile ayrıcı tanısı zor olabilir. Ancak sahip olduğu mortalite riski ve antikompleman tedavisi ile yüksek tedavi şansı olması ayrıcı tanının hızlı bir şekilde yapılmasını gerektirmektedir. Trombotik mikroanjyopati sendromları Tablo 1 de verilmiştir.

aHUS oldukça nadir bir hastalıktır. İlk olarak 1975 yılında ailesel bir hastalık olarak bildirilmiştir (4). 1981 yılında ise hastalığın etyolojisini açıklayabilen sebeplerden biri olan kompleman Faktör H eksikliği gösterilmiştir (5). Oldukça nadir bir hastalık olan aHUS 0.1-7/1,000,000 arasında bir insidansa sahip olduğunu bildirilmiştir (6).

ETYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Alternatif kompleman yolağı (APY) immün sistemin sürekli olarak aktif ve fonksiyon gören bir koludur. APY'n sıkı kontrolü C3

konvertaz oluşumunu ve buna bağlı C5'in parçalanması ile ortaya çıkan aktif C5b oluşumunu sağlayan C5 konvertazı kontrol eder. C5a bir anafilatoksin olup C5b ve C6-C9 komplemanlarının bir araya gelmesi ile membran atak kompleksin (MAK) ortaya çıkmasını sağlar. APY'nin aktivasyonu sonucu ortaya çıkan MAK oluşumu vasküler endotel yüzeyde endotel hücre hasarına, trombosit aktivasyonuna ve kapiller trombüs oluşuna neden olur (7,8). (Şekil 1) APY ile aHUS arasındaki ilişki 1973 yılında HUS tanısı ile takip edilen 5 hastada düşük plazma C3 düzeyi ile bildirilmiştir (1). Genetik anormallikler sonucu kompleman sisteminin APY'nin kontrolü bozulabilmekte ve artmış APY aktivitesi sonucu endotel hasar ve TMA klinik olarak ortaya çıkmaktadır. Daha önceleri HUS içerisinde kabul edilen bu hastalık grubu için D-HUS, non-shigatoksin ilişkili HUS gibi isimlendirmelerde kullanılmış olup son zamanlarda ise genel olarak aHUS olarak bilinmektedir (9). aHUS yoğun destek ve plazma tedavilerine rağmen % 50 den daha yüksek oranda mortalite, diyaliz gereksinimi ve tanıyı takip eden yıllar içerisinde son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyen ciddi bir hastalıktır (10).

Geçen yıllar ile birlikte artan aHUS deneyimi ve araştırmaları göstermiştir ki; APY proteinlerini kodlayan genetik mutasyonlar (compleman faktör H geni, membran kofaktör protein geni, compleman faktör B geni, C3 geni, trombomodulin) veya compleman aktivasyonunu düzenleyici proteinlerine karşı ortaya çıkan otoantikör varlığı aHUS tanılı hastaların % 60-70 inde bulunmaktadır (11,12). Bu çalışmalarda compleman aktivasyonunu düzenleyici proteinlerin sayısal eksikliklerine neden olan tespti edilmiş 120 den fazla mutasyonun yanısıra normal plazma düzeyinin sağlandığı ancak yapısal bozukluğa neden olan mutasyonlarda bulunmaktadır (13). İlgili compeman mutasyonlarını taşıyan hastalarda aHUS penetransının % 50 olarak bildirmiştir (14). Literatürde bildirilmiş olan 1000'den fazla aHUS vakası bulunmakta ve bu vakaların % 50 den fazlasında compleman proteinleri ile ilgili bir veya daha fazla mutasyon tespit edilmiştir. Genetik taşıyıcılığa rağmen geniş klinik spektruma sahip olması hastalığın progresyonunda ve klinik tabolonun belirmesinde ilave çevresel ver genetik faktörlerin olması gerektiğini düşündürmektedir. Çevresel etkilere için en iyi örnek aHUS hastalarında tetikleyici faktör olarak % 50-80 vakada enfeksiyonların varlığıdır (15). Bunların yanı sıra hamilelikte tetikleyici faktör olarak bildirilmiştir (Tablo 2).

KLİNİK BULGULAR

Çocuklarda daha sık görülmekle birlikte erişkinlerdeki insidansı çocuklardakine yakındır. Yetişkin hasta grubunda erkeklerde biraz daha sık görülmektedir. Hastaların hemen yarısında hastalığın gelişimini tetikleyen üst solun yolu enfeksiyonu veya gastroenterit anamnezde bulunmaktadır. Klinik başlangıç genellikle ani olup % 20 kadar vakada birkaç hafta veya ay öncesinde ortaya çıkan anemi, trombosit sayısında dalgalanmalar ile gelebilir (13,16). Semptomlar mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek hasarına bağlı ortaya çıkmaktadır. Semptomlar arasında solukluk, iştahsızlık, bulantı, kusma, yorgunluk ve uyuşukluk olabilir. Hastalığın patogenezinde TMA bulunması böbrek dışı organlarında etkilenebilmesini sağlamaktadır. Böbrek dışı semptomların en sok olanı ise nörolojik sistem bulgularıdır (17). Vakaların % 10 kadarında

santral sinir sistemi etkilenmekte ve klinikte irritabilite, nöbet, diplopi, kortikal körlük, parazi, pleji ve koma gibi bulgular eklenmektedir. Daha az sayıda hastada ise myokard infarktüsü ve buna bağlı ani ölümler görülebilmektedir (13). Hastaların başvuru anındaki genel özellikleri kohortlardan elde edildiği şekli ile Tablo 3 de verilmiştir.

aHUS te akut böbrek hasarı ve hipertansiyon belirleyici bulgulardandır (3). Laktat dehidrogenaz düzeyinde artış, haptoglobulin düzeyinin ölçülemeyek kadar düşmesi, çevresel kan yaymasında şıştositlerin görülmesi ile intravasküler hemoliz tanınabilir. Hastalar oliguri olmaksızın hematuri, proteinuri ile başvurabilir. Arteriyel hipertansiyon vasküler hasara bağlı olabileceği gibi hipervolemiye bağlıda ortaya çıkabilir. Şıştosit varlığı diğer TMA sendromlarında da olabileceği gibi malign hipertansiyona veya böbrek yetmezliğine bağlı olarakta ortaya çıkmış olabilir (15,18).

TANI

TMA hızlı ve şiddetli ilerleyen bir klinik tablo olduğundan tanısız değerlendirme ve analizlerin ilk 8 ile 24 saat içerisinde tamamlanarak tedavi planlamasının yapılması önerilmektedir (6). İlk başvuru ile birlikte TMA dan sorumlu sendromun tanınmasına yönelik testler istenmeli ve destek tedavisi başlanmalıdır (19). TMA tanılı hastalarda ayrııcı tanıya yönelik istene bilecek testler Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tanı ve diğer TMA sendromlarının ayrııcı tanısında hasta değerlendirmesi öz ve soygeçmişi de içine alan tetikleyici olabilecek faktörleri sorgulayan detaylandırılmış iyi bir anamnez ve sistemik muayene ile başlamalıdır. Geleneksel olarak TTP ve HUS ayrımı klinik kriterlere dayandırılmakta; böbrek etkilenimi ön planda ise HUS, nörolojik sistem bulguları ön planda ise TTP olarak ayrılmaktaydı. Son yıllara kadar bilinenin aksine farklı TMA sendromları kendilerine has bulgu ve belirtiler ile ortaya çıkmamakta benzer klinik tablonun tanısı farklı TMA sendromları olabilmektedir. Gösterilmiştir ki; TTP hastalarının % 50 kadarında böbrek tutulumu varken HUS hastalarının da % 50 kadarında farklı düzeylerde nörolojik etkilenme tespit edilmiştir (17, 20, 21). Kinik olarak HUS ve aHUS ayrımı da net bir şekilde yapılamamakta olup aHUS hastalarının ilk başvurda % 30 kadarında HUS için karakteristik olan gastroenterit veya ishal bulunmaktadır (13). Ayrııcı tanıda ADAMTS13 enzim ve shigatoksin testleri belirleyici olmakta ve tanı algortimasında sıklıkla kullanılmaktadır (15) (Şekil 2).

Tanı kriterleri IgG yapısında compleman C5 monoklonal antikoru olan eculizumabın aHUS tedavisindeki etkinliğinin araştırıldığı 2011 yılında yapılmış bir çalışmadan gelmektedir (20). Bu çalışmada kullanılan kriterler serum kreatinin düzeyinin normalin üstünde olması, mikroanjiopatik hemolitik anemi varlığı, trombositopeni, ADAMTS13 aktivitesinin % 5 veya üzerinde olması ve gayta testlerinde Shiga toxin üreten enfeksiyöz ajanların yokluğu olarak belirlenmiştir (22). Bu kriterler aHUS için spesifik olmayıp diğer TMA sendromları tarafından da sağlanabilmektedir. Bu kriterlerde amaç tedavi ve prognozu farklılık gösteren iki ana grup olan TTP ve HUS hastalarının dışlanmasıdır. AKY regülasyonunda bozulma nedeni ile compleman C3 düzeyi azalmakla birlikte C3 düzeyindeki azalma tüm

aHUS vakaları için geçerli değildir. Kompleman faktör düzeyinin ölçülmesi kompleman faktörlerinde fonksiyonel değişikliklere neden olan mutasyonların da varlığı nedeni ile tanısal tarama açısından genetik testlerinin yerini tutmamaktadır (13,23). Tanıda akut böbrek hasarına eşlik eden TMA ile birlikte genetik mutasyona veya antikor varlığına bağlı kompleman düzenlenmesindeki değişikliğin gösterilmesi gerekmektedir.

TEDAVİ

aHUS tedavisinin başlangıcında genetik test sonuçlarının elde edilme imkânının olmaması nedeni ile tipik HUS'ten ayrımı mümkün olmamaktadır. Tedavisinde TMA sendromlarına ortak yaklaşıma uygun olarak destek tedavisi ile birlikte plazma tedavisi başlangıç tedavisidir. Destek tedavileri içerisinde; anemisi olan hastaya eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, ciddi kanaması olan veya girişimsel işlem gereksinimi olan hastalarda trombosit süspansiyonu transfüzyonu, böbrek fonksiyonlarının korunmasına yönelik sıvı ve elektrolit anormalliklerinin düzeltilmesi, tetikleyici etyolojik faktör olabilecek ilaçların (oral kontraseptifler, anti-kanser tedavileri, immünsüresanlar) ve nefrotoksik ilaçların kesilmesi, semptomatik üremi, azotemi, hipervolemi veya medikal tedaviye dirençli elektrolit anormalliği durumlarında diyaliz tedavisinin başlanması sayılabilir (24).

Plazma Tedavisi:

Plazma tedavisinin etkinliği CFH, CFI, CFB ve C3 gibi kompleman faktörlerinin plazma infüzyonu ile yerine konması veya CFH oto antikorlarının, mutant kompleman faktörlerinin plazma ferez ile uzaklaştırılması ile belirlenir. Plazma infüzyonu ile mutant kompleman faktörlerinin veya kompleman otoantikorlarının uzaklaştırılması mümkün olmamaktadır (1,25). Plazma tedavisi ile ilgili prospektif randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Elde bulunan verilere göre plazma değişimi ile % 70 oranında hematolojik remisyona sağlanabilirken plazma infüzyonu ile % 50 civarındadır. CFH ve CFI mutasyonu varlığında hematolojik remisyona plazma tedavisi ile ancak %5 ve % 12,5 olabilmektedir (13). Plazma tedavisi ile böbrek hasarındaki düzelme öngörülebilir olmayıp plazma tedavisinin başlanması ile hastalığın başlangıcı arasında süre ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Plazma tedavisi ile SDBY gidiş genellikle yüksek oranda olup CFI mutasyonu olan vakalarda hastaların % 75'ine ulaşmaktadır (26,27). aHUS ataklarının tedavisi için plazma infüzyonunun yerine erken ve yoğun plazma değişimi önerilmektedir (6).

Plazma tedavisinin kilit rol oynaması nedeni ile aHUS düşünülen hastada en kısa sürede tercihen 24 saat içerisinde başlanması önerilmektedir. Genetik test sonuçları ve antikor testleri genellikle hastanın başvuru anında temini mümkün olmadığından ilgili testler için örnek alındıktan sonra tedavi hızlıca başlanmalıdır. Plazma tedavisi erişkinlerde 1-2 plazma hacim/gün, çocuklarda ise 50-100ml/kg/gün olarak başlanır. Plazma tedavisi trombosit sayısı, LDH, hemoglobin seviyesi düzenli bir şekilde düzelme gösterinceye kadar veya normal seviyeye ulaşılan dek günlük devam edilir. Laboratuvar parametrelerinde devamlı bir iyileşme gözlenince plazma tedavisinin yoğunluğu azaltılır (6.). 3-5 günlük plazma tedavisine rağmen

hemoliz veya trombositopenide bir iyileşme olmamış ise tedavi yanıtın optimal olmayacağı ve antikompleman tedavi ihtiyacı gözden geçirilmelidir (1,15,25).

Anfi-FH antikorlu hastalarda plazma tedavisi ile birlikte immünsüpresan tedavi ile daha iyi sonuçlar elde edildiği bildirilmiştir (28,29).

Plazma infüzyonu ile birlikte ortaya çıkabilecek komplikasyonlar arasında anafilaktik reaksiyonlar (daha çok pediatrik hasta grubunda), hipervolemi, hipertansiyon, kalp yetmezliği hiperproteinemi bulunmaktadır. Plazma değişimi ile ilişkili komplikasyonlar arasında ise kateter tıkanıklığı, hipotansiyon ve alerjik reaksiyonlar görülebilir (30).

Antikompleman Tedavi:

Antikompleman tedavide 2011 yılında Amerika'da FDA (Food and Drug Administration) ve Avrupa'da EMA (European Medicines Agency) onayı alan eculizumab kullanılmaktadır. Eculizumab rekombinan C5 monoklonal antikorudur. C5'in parçalanarak C5a ve C5b üretimini etkin bir şekilde önler. Sonuç olarak MAK oluşumu ve hücre lizisi engellenir. İlk olarak paroksizmal nokturnal hemoglobinüri tedavisinde kullanılmıştır. MAK oluşumunun eculizumab ile etkin bir şekilde engellenmesi ile hızlı ve etkin bir şekilde aHUS klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme sağladığı prospektif, çok merkezli kontrollü iki çalışma ile gösterilmiştir. Bu çalışmalardan birincisinde plazma tedavisine dirençli (PTD) 17 aHUS hastası alınırken ikinci çalışmaya kronik plazma tedavisi alan (KPT) (≥8 hafta) 20 hasta alınmış. 26 haftalık tedavi sonunda hematolojik düzelme plazma tedavisine dirençli hastaların % 76'sında, kronik plazma tedavisi alan hastaların % 90 'ında sağlanmış. Çalışmanın ikincil sonlanım noktası olarak alınan böbrek fonksiyonlarında düzelmeye bakıldığında PTD hastalarda glomerüler filtrasyon oranında (GFR) 15 ml/dk üzerinde düzelme PTD hastaların % 47'sinde tespit edilmiş (31). Çalışmanın 2 yıl uzatmalı sonuçlarında ise hematolojik düzelmenin PTD grupta % 88, KPT alan grupta % 90 olduğu, GFR'nda 15ml/dk üzerinde artışın PTD grupta % 59, KPT alan grupta % 40'a ulaştığı rapor edilmiş. Her iki çalışmada da eculizumab tedavisine yanıtın genetik mutasyonu olan ve mutasyonu olmayan ve/veya anti-FH antikorlu tespti edilen hasta gruplarında benzer olduğu bildirilmiştir (12).

Eculizumab tedavisi ile ilgili en büyük endişe kompleman blokajı sonrası özellikle *Neisseria meningitis* gibi kapsüllü bakterilerle ortaya çıkabilecek enfeksiyon riskidir. Bu nedenle hastaların antikompleman tedaviden 14 gün önce aşılansması immün cevap oluşması için yeterli sürenin bulunmadığı hallerde penicilin veya amoksisilin gibi antibiyotiklerde profilaksi verilmesi gerekmektedir. Erişkin hastalarda antibiyotik profilaksisinin antikompleman tedavi süresince verilmesini önerenlerde bulunmaktadır (32). Özellikle pediatrik hasta grubunda *Haemophilus influenza* ve pneumococci aşılansması gerekmektedir.

Antikompleman tedaviye yanıt alınmış ise tedaviye ne kadar devam edilmesi gerektiği konusunda ciddi belirsizlikler vardır. Tedavinin kesilip kesilmeyeceği, ne kadar devam edileceği tamamen hasta bazlı olarak kararlaştırılmalıdır. Genetik mutasyon varlığı tespit

edilemeyen, gösterilmiş bir risk faktörü olan, hastalığın tekrarlaması açısından düşük riskli olan hasta gruplarında hastalık parametreleri normale geldikten sonra tedavi sonlandırılması düşünülebilir. Anti FH antikoru olan hastalarda antikor düzeyi tedavinin seyrini etkileyebilir. Tekrarlayan aHUS atakları olan genetik mutasyon varlığı tespit edilen, aile anamnezi olan hastalarda tedavinin uzunsüre devam ettirilmesi gerekebilir (33).

Antikompleman tedavisi sonlandırılan hastaların en az 12 hafta boyunca TMA düşürdüren bulguların tespiti için takip edilmesi böyle bir bulgu tespit edilmesi halinde antikompleman tedavi ve/veya plazma değişimi tedavisinin başlanması önerilir (33). aHUS nedeni ile antikompleman tedavi almış ve tedavisi kesilmiş olan 16 hastalık gözlemsel bir çalışmada hastaların % 38'inde TMA bulguları tespit edildiği bildirilmiştir (34).

Böbrek Nakli:

aHUS hastalarının % 50 ye yakın bir kısmında SDBY gelişmektedir. Bir kısmı da SDBY ile başvurmaktadır. Membran kofaktör protein (MKP) mutasyonu taşıyanlar dışındaki hastalarda hastalığın nüks etme riskinin yüksek olması nedeni ile böbrek transplantasyonu konusunda oldukça dikkatli davranılmalıdır. Bu konuda yapılmış kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır. Nakil aday haline gelen hastalar için plazma C3, C4, FH, FI ve FB düzeylerinin, MKP ekspresyonunun araştırılması mutlaka yapılmalıdır. Bilinen kompleman mutasyonları için hastadan genetik testler istenmelidir (26, 35). Klinik olarak aHUS canlı nakil için kontrendikasyon olarak kabul edilmektedir. Bunun nedenleri arasında hastalığı nüks riskinin ve graft kaybının yüksek

olması, donörün tespit edilmemiş bir kompleman mutasyonuna sahip olma ihtimali, cerrahi operasyonun kendi başına tetikleyici bir risk olması ve transplan sonrası kullanılacak immünsüpresan ilaçlarında etyolojide birer risk faktörü olması sayılabilir (36,37).

Antikompleman tedavi sonrası elde edilen başarılı tedavi sonuçları bu hastalar için nakil başarısı şansını arttırmaktadır. CFH, CFI, CFB ve C3 mutasyonu olan hastalarda böbrek transplantasyonu düşünülüyor ise kombine karaciğer-böbrek transplantasyonu olarak planlanması ve antikompleman tedavisi altında yapılması önerilmektedir. Kombine yapılan 25 transplantasyondan 16 tanesinde başarı sonuç alındığı bildirilmiştir (38).

Sonuç olarak, aHUS multisistemik bir hastalık tablosudur. Hastaların başvuru anında HUS ve aHUS ayrımı yapılması genellikle mümkün olmamaktadır. Diyare pozitif ve diyare negatif HUS kavramları artık HUS ve aHUS ayrımı için yeterli değildir. Klinik karar vermede acele edilmesi gerekirken tanısal testlerin tedavi öncesi alınması hayati öneme sahiptir. Hastanın başvuru anında klinik değerlendirme hızlı bir şekilde yapılmalı ve en kısa sürede tedavi başlanmalıdır. Tedavi etkinliği yakın takip edilmeli genetik testler ve enzim analizleri tedavi ile eşzamanlı yürütülmelidir. Tedavi etkinliği gözlenmeyen hastalar kısa süre içerisinde alternatif tanımlar ve antikompleman tedavi açısından değerlendirilmelidir. Hastalığın geçen süre içerisinde daha iyi anlaşılın genetik özellikleri tedavi alternatifleri ve takibi için klinisyenlere daha net bir karar verme ortamı sağlamaktadır. Tedavi kararı, takip ve tedavi sonlandırılması bireysel olarak planlanmalı elde edilen genetik veriler, enzim analizleri, risk faktörleri bu süreçte kullanılmalıdır.

Tablo 1: Trombotik Mikroanjiopati (TMA) sendromları

Hastalık grubu	Etyoloji	Tedavi
ADAMSTS 13 eksikliği ile ilişkili (TTP)	ADAMSTS 13 enziminin konjenital yokluğu ve otoantikor aracılı inhibisyonu	Konjenital yokluğunda plazma infüzyonu Otoantikor aracılı inhibisyonunda plazma değişimi , immünsüresyon
Kompleman aracılı TMA (aHUS)	CFH; CFI; CFB; C3 veya diğer bileşenlerde alternatif yolağın kontrolsüz aktivasyonuna neden olan mutasyonlar	Plazma infüzyonu, değişimi, antikompleman ajanlar
Shiga-toksin aracılı TMA (ST-HUS/D+HUS)	Shiga toksin salgılayan Escherichia coli veya Shigella dysenteria enfeksiyonu	Destek tedavi
İlaç ilişkili TMA (immün)	İlaç bağımlı antikor aracılı hücre hasarı	İlaç tedavisinin sonlandırılması ve destek tedavisi
İlaç ilişkili TMA (toksik)	Çoklu mekanizmalara bağlı hücre hasarı	İlaç tedavisinin sonlandırılması ve destek tedavisi
Koagülasyon aracılı TMA	Homozigot-Diacyl gliserol kinaz enzimi, Plazminojen ve trombomodulin geni mutasyonları,	Plazma infüzyonu
Metabolizma aracılı TMA	Metilmalonik asitüri ve homosistinüri tip C homozigot mutasyonları	Vitamin B12, betain, folinik asit

Tablo 2: aHUS için Risk faktörleri

Mutasyonlar	Fonksiyon kaybı - CFH (%23-27) MCP (% 11) CFI (% 10) THBD (% 3-5) Fonksiyon kazanımı - C3 (% 4-8) CFB (% 1-4)
Oto-antikörler	Anti-FH (% 5)
Çevresel nedenler	Enfeksiyonlar (Üst solunum yolu, gastroenterit) İmmün supresan ilaçlar (Oral kontraseptifler, Quinin, kalsinörin inhibitörleri, antitrombositler) Hamilelik SLE Antifosfolipid antikor sendromu

CFH: Kompleman Faktör H, CFI: Kompleman Faktör I, CFB: Kompleman Faktör B, MCP: Membran kofaktör protein, THBD: Trombomodulin, SLE: Sistemik lupus eritematozus

Tablo 3: aHUS tanısı ile takip edilen hastaların başvuru anındaki klinik özellikleri

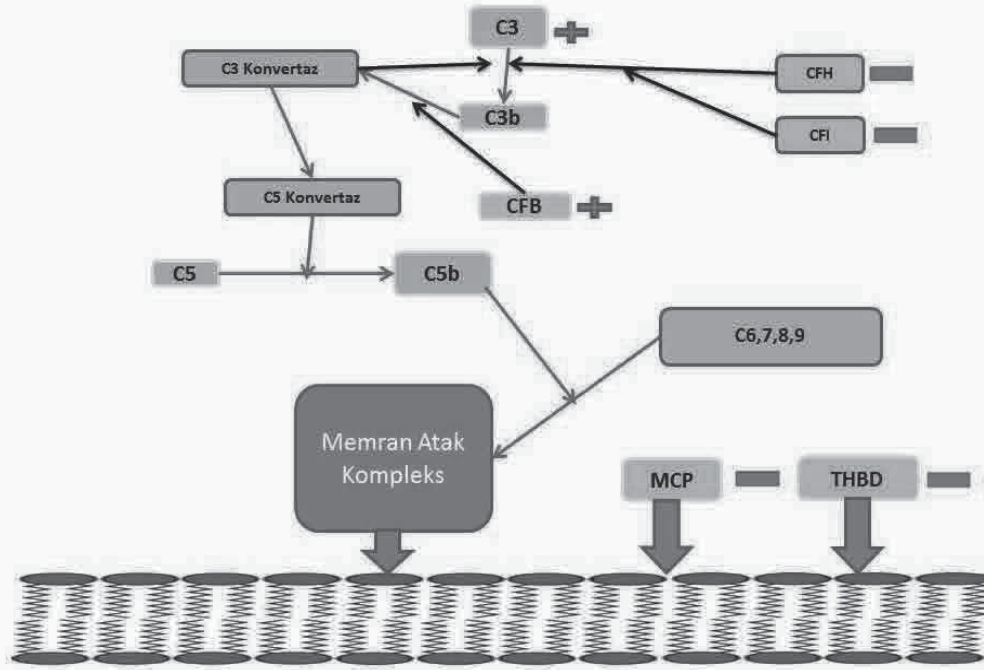
Pediyatrik hasta (<18 yaş)	152	% 59
Erişkin (> 18 yaş)	104	% 41
Kadın/erkek	125/120	% 51/ %49
Tetikleyen/eşlik eden bulgu (n=191)		
İshal	45	% 24
Solunum yolu enfeksiyonu	35	% 18
Hamilelik	13	% 7-20
Sekonder HUS	30	% 16
Böbrek dışı bulgular (n=211)		
Multiorgan	12	% 6
Sadece kardiovasküler	7	% 3
Sadece santral sinir sistemi	23	% 11

Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. Clin J Am Soc Nephrol. 2010;5(10):1844-1859.

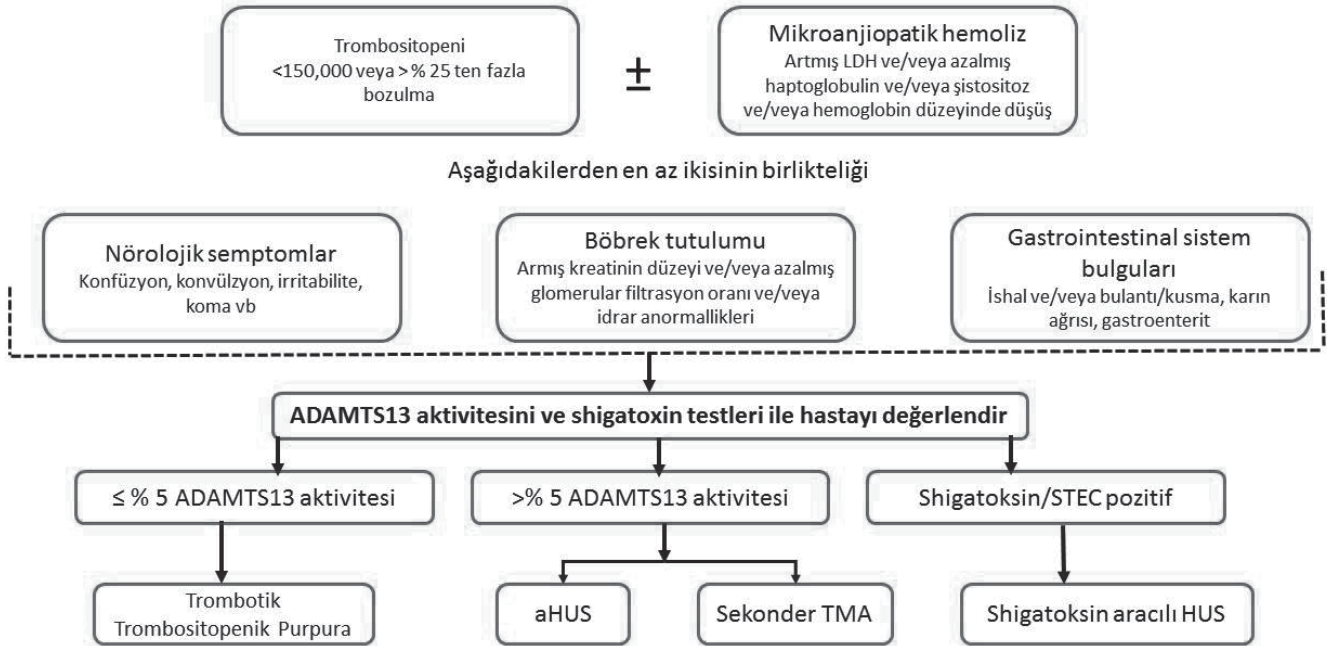
Tablo 4: aHUS tanısı muhtemel, TMA ile başvuran hastalarda ayırıcı tanı için istenebilecek testler

Shiga-toksin	Gayta örnekleri veya rektak sürüntü (E.coli O157:H7); Shigatoxin O157:H7 suşu ve diğer serotipler için PCR veya serolojik testler
Pnemococcal enfeksiyon	Steril vücut sıvılarından bakteri kültürü, Direkt Coombs testi, Respiratuvar virüsler için serolojik testler, Akciğer Tele radyografisi
Kompleman sisteminin düzenlenmesinde değişiklikler	C3, C4 (plazma/serum) FH, FB, FI (plazma/serum) Anti-FH oto-antikörleri Lökosit yüzey Membran Kofaktör protein (MCP) ekspresyonu FH, FI, MCP, C3, FB ±THBD için mutasyon analizleri
ADAMTS13 eksikliği (herediter/edinsel)	Plazma ADAMTS13 aktivitesi, düzeyi ve/veya inhibitörü
Kobalamin metabolizması	Plazma/ıdrar örneğinde amino asit kromatografisi (hiperhomosisteinemi, hypometioninemi, homosistinüri), idrar örneğinde organik asit kromatografisi (metilmalonik asidüri), MMAC için mutasyon analizi
HIV	Seroloji, viral yük
Hamileliki HELLP sendromu	Gebelik testi, karaciğer enzim düzeyi
Diğerleri	Anti-nükleer antikörler, lupus antikoagulanlar, anti-fosfolipid antikörler

FH: Kompleman faktör H, FI: Kompleman Faktör I, FB: Kompleman Faktör B, THBD: Trombomodulin, HIV: İnsan İmmünyetmezlik virüsü, HELLP: Hemoliz, artmış karaciğer enzimleri, düşük trombosit sendromu



Şekil 1: Alternatif kompleman yolu C3 aktivasyonu ile başlar ve membran atak kompleks oluşumu ile sonlanır. aHUS oluşumuna neden olan genetik mutasyonları yeşil kutucuklarda gösterilmiştir. CFH, CFI, MCP ve THBD C3b oluşumunu engelleyerek endotel hücrelerini kompleman aracılı hasardan korumaktadır. Bu proteinlerin mutasyonları AKY'nin regulasyonunu bozmaktadır. C3 mutasyonları ve CFB mutasyonları C3 konvertaz aktivitesini ve C3'ün proteinlere bağlanma kapasitesinde artışa neden olarak MAK aktivitesini artırmaktadır.



Şekil 2: TMA kliniği ile başvuran hastada ayırıcı tanı algoritması. LDH: Laktat Dehidrogenaz, HUS: hemolitik üremi sendrom, aHUS: atipik hemolitik üremik sendrom, TMA: Trombotik mikroanjiopati, STEC: Shigatoxin üreten Esheria coli. Campistol JM ve ark. Nefrologia 2013;33(1):27-45

KAYNAKLAR

- Nester CM, Thomas CP. Atypical hemolitik uremic syndrome: what is it, how is it diagnosed, and how is it treated? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2012;2012:617-25.
- Moake JL. Thrombotic microangiopathies. *N Engl J Med* 2002;347:589-600.
- George JN, Nester CM. Syndromes of Thrombotic Microangiopathy. *N Engl J Med* 2014;371:654-66.
- Kaplan BS, Chesney RW, Drummond KN. Hemolytic uremic syndrome in families. *N Engl J Med* 1975;292:1090-3.
- Thompson RA, Winterborn MH. Hypocomplementaemia due to a genetic deficiency of beta 1H globulin. *Clin Exp Immunol* 1981;46:110-9.
- Taylor CM, Machin SJ, Wigmore SJ, Goodship THJ. Clinical practice guidelines of the management of atypical haemolytic uraemic syndrome in the United Kingdom. *Br J Haematol* 2010;148(1):37-47.
- Walport MJ. Complement: first of two parts. *N Engl J Med* 2001;344(14):1058-1066.
- Ståhl A-L, Vaziri-Sani F, Heinen S, et al. Factor H dysfunction in patients with atypical hemolytic uremic syndrome contributes to complement deposition on platelets and their activation. *Blood* 2008; 111:5307-15.
- Besbas N, Karpman D, Landau D, et al. A classification of hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and related disorders. *Kidney International* 2006;70:423-431.
- Caprioli J, Noris M, Brioschi S, et al. Genetics of HUS: the impact of MCP, CFH, and IF mutations on clinical presentation, response to treatment, and outcome. *Blood* 2006;108(4):1267-79.
- Fremaux-Bacchi V, Fakhouri F, Garnier A et al. Genetics and outcome of atypical hemolytic uremic syndrome: a nationwide French series comparing children and adults. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8:554-562.
- Licht C, Greenbaum LA, Muus P, et al. Efficacy and safety of eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome from 2-year extensions of phase 2 studies. *Kidney International* 2015; Feb 4. doi: 10.1038/ki.2014.423. [Epub ahead of print].
- Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010 Oct;5(10):1844-59.
- Sullivan M, Erlic Z, Hoffmann MM, et al. Epidemiological approach to identifying genetic predispositions for atypical hemolytic uremic syndrome. *Ann Hum Genet* 2010;74(1):17-26.
- Campistol JM, Arias M, Ariceta G, et al. An update for atypical haemolytic uraemic syndrome: diagnosis and treatment. A consensus document. *Nefrologia* 2013;33(1):27-45.
- Sellier-Leclerc AL, Fremaux-Bacchi V, Dragon-Durey MA, et al. Differential impact of complement mutations on clinical characteristics in atypical hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(8):2392-400.
- Neuhaus TJ, Calonder S, Leumann EP. Heterogeneity of atypical haemolytic uraemic syndromes. *Arch Dis Child* 1997;76(6):518-21.
- Loirat C, Fremaux-Bacchi V. Atypical hemolytic uremic syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2011;6:60.
- Loirat C, Saland J, Bitzan M. Management of hemolytic uremic syndrome. *Presse Med* 2012;41(3 Pt 2):e115-35.
- Ohanian M, Cable C, Halka K. Eculizumab safely reverses neurologic impairment and eliminates need for dialysis in severe atypical hemolytic uremic syndrome. *Clin Pharmacol* 2011;3:5-12.
- Mannucci PM. Thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic uremic syndrome: much progress and many remaining issues. *Haematologica* 2007;92(7):878-80.
- Legendre CM, Licht C, Muus P, et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 2013;368:2169-81.
- Loirat C, Noris M, Fremaux-Bacchi V. Complement and the atypical hemolytic uremic syndrome in children. *Pediatr Nephrol* 2008;23(11):1957-1972.
- Niaudet P. Complement-mediated hemolytic uremic syndrome. 30 Jan 2015 <http://www.uptodate.com/contents/complement-mediated-hemolytic-uremic-syndrome?>
- Ariceta G, Besbas N, Johnson S, et al. Guideline for the investigation and initial therapy of diarrhea-negative hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2009;24(4):687-696.
- Loirat C, Garnier A, Sellier-Leclerc AL, Kwon T. Plasmapheresis in atypical hemolytic uremic syndrome. *Semin Thromb Hemost* 2010;36(6):673-81.
- Sellier-Leclerc AL, Fremaux-Bacchi V, Dragon-Durey MA, Macher MA, Niaudet P, Guest G, et al. Differential impact of complement mutations on clinical characteristics in atypical hemolytic uremic syndrome. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(8):2392-400.
- Boyer O, Balzamo E, Charbit M, Biebuyck-Gougé N, Salomon R, Dragon-Durey MA, et al. Pulse cyclophosphamide therapy and clinical remission in atypical hemolytic uremic syndrome with anti-complement factor H autoantibodies. *Am J Kidney Dis* 2010;55(5):923-7.
- Lionet A, Provôt F, Glowacki F, Frémaux-Bacchi V, Hazzan M. A case of adult atypical haemolytic uraemic syndrome related to antifactor H autoantibodies successfully treated by plasma exchange, corticosteroids and rituximab. *NDT Plus* 2009;2:458.
- Michon B, Moghrabi A, Winikoff R, Barrette S, Bernstein ML, Champagne J, et al. Complications of apheresis in children. *Transfusion* 2007;47(10):1837-42.
- Legendre CM, Licht C, Muus P et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in atypical hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med* 2013;368: 2169-2181.
- Loirat C, Saland J, Bitzan M. Management of hemolytic uremic syndrome. *Presse Med* 2012;41(3 Pt 2):e115-35.
- Alexion Pharmaceuticals I. Soliris (eculizumab). Ficha técnica 2012.
- Ardissino G, Testa S, Possenti I et al. Discontinuation of eculizumab maintenance treatment for atypical hemolytic uremic syndrome: a report of 10 cases. *Am J Kidney Dis* 2014; 64: 633-637.
- Nester C, Stewart Z, Myers D, et al. Pre-emptive eculizumab and plasmapheresis for renal transplant in atypical hemolytic uremic syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6(6):1488-1494.
- Loirat C, Fremaux-Bacchi V. Hemolytic uremic syndrome recurrence after renal transplantation. *Pediatr Transplant* 2008;12(6):619-29.
- Donne RL, Abbs I, Barany P, Elinder CG, Little M, Conlon P, et al. Recurrence of hemolytic uremic syndrome after live related renal transplantation associated with subsequent de novo disease in the donor. *Am J Kidney Dis* 2002;40(6):E22.
- Saland J. Liver-kidney transplantation to cure atypical HUS: still an option post-eculizumab? *Pediatr Nephrol*. 2014;29(3):329-32

PERİTON KATETERİ TEKNİK SAĞKALIMI VE İKODEKSTRİN PERITONEAL CATHETER TECHNIQUE SURVIVAL AND ICODEXTRINE

Doç. Dr. Eyüp Koç¹, Doç. Dr. Murat Duranay², Doç. Dr. Selman Ünverdi²

¹ Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

² Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

ÖZET

Periton diyalizi tedavisi gören hastaların, özellikle ilk iki yıllık dönemde hasta sağkalım oranları, hemodiyaliz hasta grubuna göre daha iyidir. Ayrıca, maliyet-yarar analizinde, periton diyalizinin hemodiyalizden daha avantajlı olduğu gösterilmiştir. Periton kateteri teknik yetersizliği nedeniyle, periton kateteri yeniden takılmakta, hastanede kalış süreleri uzamakta veya hastaların %20 kadarı hemodiyalize geçirilmektedir. Periton diyaliz kateteri teknik sağkalımının iyileştirilmesi hem hekim hem hasta açısından bu tedavi seçeneğini daha tercih edilir hale getirecektir. Periton kateteri yerleştirildikten hemen sonraki 15-20 günlük dönemde, peritoneal lavaj için %7,5 ikodekstrin içeren periton diyaliz solüsyonunun kullanılması, peritoneal inflamasyona, adhezyona ve kateter teknik sağkalımına olumlu etkisinin olup olmadığı araştırılmaya değer bir konu olarak durmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Peritoneal kateter, teknik sağkalım, ikodekstrin

ABSTRACT

Survival rates of patients on peritoneal dialysis, especially in the first two years, are better than hemodialysis patients. In addition, peritoneal dialysis was shown to be more advantageous than hemodialysis in cost-benefit analysis. Due to peritoneal catheter technique failure, peritoneal catheter is inserted again, extending the duration of hospitalization or up to 20% of patients are switched to hemodialysis. Improving the technique survival of peritoneal dialysis catheter will make it the preferred treatment option both for patients and doctors. During 15 to 20-day period immediately after peritoneal catheter is inserted, the use of peritoneal dialysis solution containing the icodextrine 7.5% for peritoneal lavage seems worth investigating whether the positive effects on peritoneal inflammation, adhesion and catheter technique survival.

Key words: Peritoneal catheter, technique survival, icodextrine

Türk Nefroloji Derneği'nin 2011 yılında yayınladığı CREDİT sonuçlarına göre son dönem böbrek yetmezliğinin genel toplumda prevalansı %0.2 kadardır (1). Yaşlanan toplumda bu oran daha da yükselmektedir. TC Sağlık Bakanlığının 2014 yılı Rapor Bültenine göre, Türkiye'de son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanan 61.677 hasta mevcuttur. Bunların %7,75 kadarında periton diyalizi uygulanmaktadır (2). Periton diyalizi tedavisi gören hastaların özellikle ilk 2 yıllık dönemde hasta sağkalım oranları hemodiyaliz hasta grubuna göre daha iyidir (3). Türkiye'de yapılan maliyet-yarar analizinde periton diyalizinin hemodiyalizden daha avantajlı olduğu gösterilmiştir (4).

Periton diyalizinin erken (30 gün içinde gelişen) ve geç dönem komplikasyonları (peritonit, tünel enfeksiyonu, obezite, diyalizat kaçağı, periton membran yetersizliği, periton kateter malfonksiyonu vb) ve bazı sosyo-ekonomik faktörler, hekimlerin bu tedavi seçeneğine yönelmelerinde cesaret kırıcı rol oynamaktadır (5). Kırkbinden fazla hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, periton diyalizinden hemodiyalize geçiş yapılmasının nedenlerinin ve sıklığının; infeksiyon %28, kateter problemleri %17, yetersiz diyaliz %18, psikososyal faktörler %15 ve diğer faktörler %22 olduğu rapor edilmektedir (6).

Periton diyalizi için gerekli olan periton kateteri yerleştirilmesinde, açık cerrahi yöntem, laparoskopik yöntem ve perkütan seldinger yöntemleri uygulanmaktadır (7). Kullanılan kateterin standart çift keçeli coiled Tenckhoff kateter olması pratik, pahalı olmayan optimal seçenek olarak önerilmektedir (8). Kemer çizgisi umbilikus hizasında veya daha yukarıda olan kişilerde, kateter çıkış yeri umbilikusun yukarısında olacak şekilde yerleştirilmelidir. Sarkık karınlı olan obez kişilerde, kateter çıkış yeri olarak üst abdomen veya göğüs bölgesi daha uygundur (9).

Periton kateteri yerleştirildikten sonra gelişen mekanik komplikasyonlar nedeniyle, periton diyaliz sıvısının batin içine dolumu veya dışa boşalımı uzun sürmekte ve tam olarak boşalamamaktadır (10). Periton kateteri teknik başarısızlığı, kateterin içinde fibrin veya pıhtı oluşması (intraluminal kateter oklüzyon), kateterin omentum tarafından sarılması veya abdominal yapışıklık olması (ekstraluminal kateter oklüzyon), konstipasyon, kateter malpozisyonu ve kateterin king yapması gibi çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişebilir (8, 11). Periton diyaliz hastalarının %60'ında bu şekilde komplikasyon geliştiği bildirilmektedir (5). Periton kateteri teknik yetersizliği nedeniyle, periton kateteri yeniden takılmakta, hastanede kalış süreleri uzamakta veya hastaların %20 kadarı hemodiyalize geçirilmektedir (10). Periton diyaliz

kateteri teknik sağkalımının iyileştirilmesi hem hekim hem hasta açısından bu tedavi seçeneğini daha tercih edilir hale getirecektir.

Erken dönem komplikasyonlarını azaltmak için, konstipasyonun giderilmesi, kateterin laparoskopik yöntemle yerleştirilmesi önerilmektedir (12). Ayrıca, laparoskopik işlem sırasında, kateter ucunun rekto-vezikal veya rekto-uterin poşa sabitlenmesi, kateter dislokasyonunu ve migrasyonunu önlemektedir (13). Laparoskopik yöntemle kateter yerleştirilmesi ile, açık cerrahi yönetime göre daha uzun süreli kateter teknik sağkalımı elde edilmektedir (14). Laparoskopik işlemde, genel anestezi riski, maliyet artışı, ayrıca pnömoperitoneum yan etkisi unutulmamalıdır (15). Bu nedenlerden dolayı, sistematik olarak laparoskopik yöntemle periton kateteri yerleştirilmesi önerilmemektedir (16). Proflaktik omentopeksi veya omentektomi, kateterin omentum tarafından sarılmasını engelleyebilir. Fakat bu süreçte intra-abdominal anatomi değişmektedir ve internal ince barsak herniasyon riski oluşmaktadır. Bu nedenle, kateterin omentum tarafından sarılması durumu gerçekleşirse omentektomi önerilmektedir (17).

Periton kateterinin omentum tarafından sarılmasını, peritoneal inflamasyon ve yapışıklıkların önlenmesini sağlamak açısından kesin bir strateji belirlenmiş değildir. Abdominal adhezyonların patofizyolojisinde, özellikle ilk günlerdeki peritoneal inflamasyon başlıca rol oynamaktadır. Yapılan bazı deneysel ve klinik çalışmalarda, jinekolojik ve abdomen cerrahisi sırasında, %4 ikodekstrin solüsyonunun batin içine uygulanması ile batin içi ve periton yapışıklıklarının daha az görüldüğü belirtilmektedir (18-20). İntra-abdominal cerrahi uygulanan 181 hastanın alındığı randomize kontrollü bir çalışmada, cerrahi kapamadan önce 2000 ml %4 ikodekstrin solüsyonu batin içinde 1 saat bekletilerek boşaltıldıktan sonra adhezyon açısından değerlendirme yapılmıştır. 10 yıllık takipte reoperasyon sıklığı, reopere olanlarda adhezyon derecesi kaydedilen çalışmanın sonunda, %4 ikodekstrin kullanılan olgularda re-obstrüksiyon ve adhezyon sıklığının anlamlı olarak daha az görüldüğü ve uygulamanın güvenilir olduğu rapor edilmiştir (21).

Klinik pratikte, periton kateteri yerleştirildikten 15-20 gün sonra, programlı periton diyalizi tedavisi için, %7,5 ikodekstrin ve değişik oranlarda glukoz içeren (%1,36 - %2,27 - %3,86 glukoz veya %1,5 - %2,3 - %4,25 dekstroz) periton diyaliz solüsyonları zaten periton diyaliz tedavisinin bir bileşeni olarak kullanılmaktadır. İkodekstrin solüsyonu, konvansiyonel glukozlu solüsyonlara göre daha biyo-uyumlu olup, sodyum ve sıvı balansını düzeltir ve yan etkileri nadirdir (22). Klinik pratikte, periton kateteri yerleştirildikten hemen sonraki 15-20 günlük dönemde, peritoneal lavaj (yıkama) için genellikle %1,36 glukoz veya %1,5 dekstroz içeren periton diyaliz solüsyonları uygulanmaktadır. Bu dönemde peritoneal lavaj için %7,5 ikodekstrin içeren periton diyaliz solüsyonunun

kullanılmasının, peritoneal inflamasyona ve kateter teknik sağkalımına olumlu etkisinin olup olmadığı araştırılmaya değer bir konu olarak durmaktadır.

Sonuç olarak, son dönem böbrek yetmezliği olan uygun olgularda, periton diyalizi tedavisinin tercih edilmesi hem hasta sağkalımı açısından daha uygun ve hem de maliyet açısından daha elverişlidir. Bu tedavi seçeneğini tercih etmede cesaret kırıcı olan faktörlerin iyileştirilmesi önemlidir. Kateter ile ilgili teknik sağkalım açısından, kateter takıldıktan sonraki ilk 15-20 günlük dönemde, peritoneal lavaj için %7,5 ikodekstrin içeren periton diyaliz solüsyonunun kullanılmasının yararı araştırılmalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecder T, Yılmaz ME, Çamsarı T, Başçı A, Odabas AR, Serdengeçti K. A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey--the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011;26(6):1862-71.
2. Son dönem böbrek yetmezliği – Diyaliz. Sağlık Bakanlığı Rapor Bülteni. 20.Ekim.2014. Sayı:1
3. Heaf JG, Lokkegaard H, Madsen M. Initial survival advantage of peritoneal dialysis relative to haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:112
4. Utaş C. The development of PD in Turkey. *Peritoneal Dial Int* 2008;28:217
5. Peppelenbosch A, van Kuijk WHM, Bouvy ND, van der Sande FM, Tordoir JHM. Peritoneal dialysis catheter placement techniques and complications. *NDT Plus* 2008;1(suppl 4):23.
6. Mujais S, Story K. Peritoneal dialysis in the US: evaluation of outcomes in contemporary cohorts. *Kidney Int Suppl* 2006;103:S21-6.
7. Guidelines for peritoneal dialysis access. *Indian J Nephrol* 2005;15(suppl 1):80.
8. Ersoy FF. Improving technique survival in peritoneal dialysis: what is modifiable? *Perit Dial Int* 2009;29(Suppl 2):S74-7.
9. Crabtree JH. Selected best demonstrated practices in peritoneal dialysis access. *Kidney Int Suppl* 2006;103:S27-37.
10. McCormick BB, Bargman JM. Noninfectious complications of peritoneal dialysis: Implications for patient and technique survival. *J Am Soc Nephrol* 2007;13:3023.
11. Schmidt RJ, Holley J, Schwab S, Sheridan AM, Collins KA. Noninfectious complications of peritoneal dialysis catheters. *UpToDate* 2015
12. Chaudhary K. Peritoneal Dialysis Drop-out: Causes and prevention strategies. *Int J Nephrol* 2011;1-7.
13. Kume H1, Miyazaki H, Nagata M, Ishikawa A, Ishibashi Y, Fujita T, Homma Y. Peritoneal fixation prevents dislocation of Tenckhoff catheter. *Perit Dial Int* 2011;31(6):694-7.
14. Santarelli S1, Zeiler M, Marinelli R, Monteburini T,

- Federico A, Ceraudo E. Videolaparoscopy as rescue therapy and placement of peritoneal dialysis catheters: a thirty-two case single centre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(5):1348-54.
15. Lobbedez T, Boissinot L, Ficheux M, Castrale C, Ryckelynck JP. How to avoid technique failure in peritoneal dialysis patients? *Contrib Nephrol* 2012;178:53-7.
16. Jwo SC1, Chen KS, Lee CC, Chen HY. Prospective randomized study for comparison of open surgery with laparoscopic-assisted placement of Tenckhoff peritoneal dialysis catheter--a single center experience and literature review. *J Surg Res* 2010;159(1):489-96.
17. Goh YH. Omental folding: a novel laparoscopic technique for salvaging peritoneal dialysis catheters. *Perit Dial Int* 2008;28(6):626-31.
18. Koç O, Dağ A, Ocal AK, Dirlik MM, Cömelekoğlu U, Gümüş LT, Serinsöz E, Kanık EA, Akça H. Effects of abdominal adhesion-preventing 4% icodextrin solution on healing of bowel anastomoses. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2013;19(4):305-12.
19. Klink CD, Schickhaus P, Binnebösel M, Jockenhoevel S, Rosch R, Tolba R, Neumann UP, Klinge U. Influence of 4% icodextrin solution on peritoneal tissue response and adhesion formation. *BMC Surg* 2013;13:34.
20. Trew G, Pistofidis G, Pados G, Lower A, Mettler L, Wallwiener D, Korell M, Pouly JL, Coccia ME, Audebert A, Nappi C, Schmidt E, McVeigh E, Landi S, Degueudre M, Koninckx P, Rimbach S, Chapron C, Dallay D, Röemer T, McConnachie A, Ford I, Crowe A, Knight A, Dizerega G, Dewilde R. Gynaecological endoscopic evaluation of 4% icodextrin solution: a European, multicentre, double-blind, randomized study of the efficacy and safety in the reduction of de novo adhesions after laparoscopic gynaecological surgery. *Hum.Reproduction* 2011;26(8):2015.
21. Catena F, Ansaloni L, Di Saverio S, Pinna AD. P.O.P.A. study: prevention of postoperative abdominal adhesions by icodextrin 4% solution after laparotomy for adhesive small bowel obstruction. A prospective randomized controlled trial. *J Gastrointest Surg* 2012;16(2):382-8.
22. Cnossen TT, Konings CJ, van der Sande FM, Leunissen KM, Kooman JP. Clinical effects of icodextrin in peritoneal dialysis. *NDT Plus* 2008; 1(supl 4): 18-22.

İDİYOPATİK MEMBRANÖZ NEFROPATİDE TEDAVİ SONRASI KANSER RİSKİ

Süleyman Karaköse¹, Beyza Algül Durak¹, Selman Ünverdi¹, Murat Duranay¹

¹ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

ÖZET

İdiyopatik membranöz nefropati (IMN), nefrotik sendromun erişkinlerde en sık rastlanan sebeplerindendir. Membranöz nefropati (MN) idiyopatik veya sekonder olabilir. Sekonder MN ile IMN'nin ayrımı çok önemlidir çünkü tedavi bu ayrıma göre yapılmaktadır.

Podositler üzerinde lokalize transmembran bir protein olan M-tipi fosfolipaz A2 reseptör (PLA2R), yetişkinlerdeki primer membranöz glomerulonefritin yani bir başka deyişle membranöz nefropati gelişimine katkıda bulunan başlıca hedef antijen kabul edilmektedir. PLA2R'ye karşı gelişen antikorlar IgG yapısındadır. IMN de IgG4 subgrubu dominantken, sekonder MN de IgG1, IgG2 ve/veye IgG3 subgrubu dominanttır.

SDBY (Son Dönem Böbrek Yetmezliği) ilerleme riski yüksek olan IMN'li hastalarda çeşitli immunosupresif tedavi modelleri araştırılmıştır. İki büyük kontrollü çalışma steroidler ile birlikte alkileyici ajanların kombinasyonunun renal sağkalımı artırdığını göstermiştir. Diğer tedavi seçenekleri arasında kalsinörin inhibitörleri, mikofenolat mofetil (MMF), rituksimab ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) yer almaktadır.

Güncel kılavuzlar SDBY için yüksek risk altındaki ya da şiddetli, inatçı nefrozları olan hastalarda steroid ve alkileyici ajanlar ile tedaviyi tavsiye etmektedir. Ancak, çoğunlukla potansiyel kısa ve uzun vadeli olumsuz etkileri sebebi ile siklofosfamid kullanımı ile ilgili çekinceler vardır.

Burada sunulan veriler, IMN tedavisindeki risklere karşı yararları tartmak amacıyla derlenmiştir böylece tedavi yöntemi üzerinde hekimlere ve hastalara bilinçli karar vermesini sağlamak hedeflenmiştir.

Anahtar kelimeler: membranöz nefropati, immunosupresif tedavi, kanser riski

ABSTRACT

Idiopathic membranous nephropathy (IMN), is the most common cause of nephrotic syndrome in adults. Membranous nephropathy (MN) may be idiopathic or secondary. The distinction of IMN with secondary MN is very important because treatment is performed according to this distinction.

M-type phospholipase A2 receptor (PLA2's) which is a transmembrane protein localized to the podocytes and are accepted as the main target antigen of contributing to that primary membranous glomerulonephritis in adults. The antibodies which are developed against PLA2 are IgG types. IgG4 subgroup is dominant in IMN whereas IgG1, IgG2 and IgG3 subgroups are dominant in the secondary MN.

The various immunosuppressive therapy models were investigated in patients with high risk of progression to ESRD (End Stage Renal Disease) in IMN. Two major controlled studies showed that combination of steroids and alkylating agents increase the renal survival in IMN patients. The other treatment options are calcineurin inhibitors, mycophenolate mofetil (MMF), rituximab and adrenocorticotrophic hormone (ACTH).

Current guidelines recommended steroids and alkylating agents for the treatment of patients with high risk for ESRD or severe persistent nephrosis. However, there are reservations related with the treatment because of the potential short and long-term adverse effects related with cyclophosphamide.

The data presented here has been compiled to weigh the benefits against the risks of the IMN treatment so that it is aimed to provide physicians and patients make informed decisions on treatment.

Key words: membranous nephropathy, immunosuppressive therapy, cancer risk

İdiyopatik membranöz nefropati (IMN), nefrotik sendromun erişkinlerde en sık rastlanan sebeplerindendir (1). Her yıl milyonda 5-10 erişkin bu hastalığa yakalanmaktadır. Membranöz nefropati (MN) idiyopatik veya sekonder olabilir. Sekonder membranöz nefropati erişkinlerden (%25) çok çocuklarda (%75) daha yaygındır. IMN tanısı sekonder nedenlerin dışlanması ile konur. Sekonder MN ile IMN'nin ayrımı çok önemlidir çünkü tedavi bu ayrıma göre yapılmaktadır.

MN teşhisi biyopsi ile konulur. Kapiller duvarda kalınlaşma ve normal sellülarite tipik özelliklerindendir. İmmüno Floresans boyamada kapiller duvar boyunca IgG ve C3 ile boyanma ve elektron mikroskopide subepitelyal depozitlerin görülmesi teşhis için temel özelliklerdir. Antikor bağımlı glomerüler bir hastalık olan membranöz nefropati yukarıda da bahsedildiği gibi erişkinlerdeki nefrotik sendromların en sık görülen sebebidir. Glomerüler kapiller duvarda bozulmaya sebep olan temel neden, subepitelyal immün depozitler ve

kompleman aktivasyonudur ve proteinüri ile sonuçlanır. Podositler üzerinde lokalize transmembran bir protein olan M-tipi fosfolipaz A2 reseptör (PLA2R), yetişkinlerdeki primer membranöz glomerülo nefritin yani bir başka deyişle membranöz nefropati gelişimine katkıda bulunan başlıca hedef antijen kabul edilmektedir (2). PLA2R'ye karşı gelişen antikorlar IgG4 yapısındadır. Bu nedenle IMN de IgG4 sub grubu dominantken, sekonder MN de IgG1, IgG2 ve/veya IgG3 sub grubu dominanttır (3, 4). 2009 yılında yapılan bu keşif membranöz nefropatili hastaların teşhisinde ve tedaviye cevabın izlenmesinde yeni bir yöntem olarak kullanılabilir.

SDBY (Son Dönem Böbrek Yetmezliği) ilerleme riski yüksek olan IMN'li hastalarda çeşitli immunsupresif tedavi modelleri araştırılmıştır. İki büyük kontrollü çalışmada steroidler ile birlikte alkileyici ajanların kombinasyonunun renal sağkalımı arttırdığını göstermiştir (5, 6). Genel olarak, alkileyici ajanlarla yapılan çalışmalarda 5-yıllık renal sağkalım % 86 -%92, remisyon oranları % 64 -% 85 aralığında olduğu ve nüks oranı 5 yıl sonra %25 olarak tespit edilmiştir (7). Diğer tedavi seçenekleri arasında kalsinörin inhibitörleri, mikofenolat mofetil (MMF), rituksimab ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) yer almaktadır. Kalsinörin inhibitörlerinin (siklosporin ve takrolimus) başarılı bir şekilde IMN tedavisinde kullanılabileceği gösterilmiştir (8,9,10). Kümülatif veriler kalsinörin inhibitörlerinin hastaların % 80'inde proteinürinin remisyon indüklenmesinde etkili olduğuna işaret etmektedir (9, 11). Buna ek olarak, diğer immünsupresiflere yanıt vermeyen hastalarda kalsinörin inhibitörleri ile olumlu sonuçlar alınmıştır (11, 12). Ancak, hastaların % 50 -72'sinde tedavi kesildikten sonra nüks görülmüştür ve uzun yıllar sürekli kalsineurin inhibitör tedavisi gerekmektedir (9, 11, 13). Monoterapi olarak MMF etkili olduğu gösterilememiş olsa da (14), MMF steroidler ile birlikte kombine edilince alkileyici ajanlar gibi remisyonu indüklemeye etkilidirler; bununla birlikte tedavi sonrası nüks hastaların % 75'inde görülür (15). Rituksimabın bugüne kadar çeşitli çalışmalarda tedaviye başladıktan birkaç ay sonra proteinüride azalma ile birlikte remisyonu indüklediği gösterilmiştir (16, 17, 18). Bununla birlikte optimal dozaj rejimi, tekrar tedavi programı ve uzun vadeli etkileri, büyük çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir. Son olarak, sentetik ACTH'ların proteinüriyi azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir ve ACTH jel kullanımı ile ABD'de benzer sonuçlar elde edilmiştir; ancak çalışmalar kısıtlı ve uzun vadeli sonuçları tespit edilmemiştir ((19, 20, 21, 22) .

Güncel kılavuzlar SDBY için yüksek risk altındaki ya da şiddetli, inatçı nefrozları olan hastalarda steroid ve alkileyici ajanlar ile tedaviyi tavsiye etmektedir (23). Ancak, çoğunlukla potansiyel kısa ve uzun vadeli olumsuz etkileri sebebi ile siklofosfamid kullanımı ile ilgili çekinceler vardır. Özellikle nüks görülen vakalarda artmış kümülatif doz sebebi ile uzun vade de malignite riski endişe kaynağı olmaktadır. Van den Brand ve ark. siklofosfamid ile tedavi edilen bir grup IMN'li

hastada kanser insidansının 3 kat arttığını göstermişlerdir (24). Daha önce yapılan çalışmalarda alkileyici ajanları ile tedavi de SDBY insidansının 3-5 kat azaldığı bildirilmiştir (25, 26, 27, 28). İlk bakışta, bu azalmış SDBY riski artmış kanser riski ile karşılanıyor gibi görülmektedir. Ancak göreceli değerlendirmeler yanıltıcı olabilir. Tedavi edilmeyen hastalarda SDBY riski %30-40'dır ve bu en doğru olarak tedavi alan gruptaki 10 yıllık kanser riski olan % 7-10 ile karşılaştırılmalıdır. Ayrıca, kanser ile sadece 20 hastadan 5'i ve takipteki tüm hastaların % 9 izlemde ölmüştür. Diyaliz ve transplantasyon hastalarında farklı kanser türleri meydana gelme eğilimindedir (29). Bu kanserlerin siklofosfamid tedavisinden sonra görülenlerden farklı bir prognozları vardır. Bununla birlikte, progresif IMN hastalarda ki SDBY riski siklofosfamid tedavisi ile ilişkili riskler ile karşılaştırıldığında daha ağır gelmektedir.

IMN'de siklofosfamid ile tedavi edilen gruptaki kanser insidansı romatoid artrit, Non Hodgkin Lenfoma, ANCA ilişkili vaskülit gibi siklofosfamid tedavisi alan hastalardaki kanser insidansı benzer bulunmuştur (30, 31, 32, 33). Bu veriler yorumlanırken bazı noktalara dikkat edilmelidir. Membranöz nefropati araştırılırken malignite taraması standart bir prosedür olmakla beraber IMN tanısı sırasında malignitenin atlanabileceği göz ardı edilmemelidir. Aksine, izlemde de kanser taraması için standart yoktur. Siklofosfamidin karsinojenite riskinin bilinmesi sebebiyle hekimler tedavi sırasında kanser taraması açısından daha aktif olabilirler ki (30, 31, 32), bu durum insidans oranlarını artırabilir.

Burada sunulan veriler, IMN tedavisindeki risklere karşı yararları tartmak böylece tedavi yöntemi üzerinde hekimlere ve hastalara bilinçli karar vermesini sağlamak amacıyla derlenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Ponticelli C, Zucchelli P, Imbasciati E. et al. Controlled trial of methylprednisolone and chlorambucil in idiopathic membranous nephropathy. N Eng J Med 1984;310:946-50.
2. Beck LH Jr, Bonegio RG, Lambeau G, Beck DM, Powell DW, Cummins TD, Klein JB, Salant DJ: M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. N Engl J Med 2009; 361: 11–21.
3. Kuroki A, Shibata T, Honda H, Totsuka D, Kobayashi K, Sugisaki T. Glomerular and serum IgG subclasses in diffuse proliferative lupus nephritis, membranous lupus nephritis, and idiopathic membranous nephropathy. Intern Med. 2002;41(11):936-42.
4. Ohtani H, Wakui H, Komatsuda A, Okuyama S, Masai R, Maki N, Kigawa A, Sawada K, Imai H. Distribution of glomerular IgG subclass deposits in malignancy-associated membranous nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 2004;19(3):574-9.

5. Ponticelli C, Zucchelli P, Passerini P, Cesana B, Locatelli F, Pasquali S, Sasdelli M, Redaelli B, Grassi C, Pozzi C, et al: A 10- year follow-up of a randomized study with methylprednisolone and chlorambucil in membranous nephropathy. *Kidney Int* 1995; 48:1600–1604.
6. Jha V, Ganguli A, Saha TK, Kohli HS, Sud K, Gupta KL, Joshi K, Sakhuja V: A randomized, controlled trial of steroids and cyclophosphamide in adults with nephrotic syndrome caused by idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1899–1904.
7. Hofstra JM, Wetzels JF: Alkylating agents in membranous nephropathy: efficacy proven beyond doubt. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 1760–1766.
8. Cattran DC, Alexopoulos E, Heering P, Hoyer PF, Johnston A, Meyrier A, Ponticelli C, Saito T, Choukroun G, Nachman P, Praga M, Yoshikawa N: Cyclosporin in idiopathic glomerular disease associated with the nephrotic syndrome : workshop recommendations. *Kidney Int* 2007; 72: 1429–1447.
9. Praga M, Barrio V, Juez GF, Luno J; Grupo Español de Estudio de la Nefropatía Membranosa: Tacrolimus monotherapy in membranous nephropathy: a randomized controlled trial. *Kidney Int* 2007; 71: 924–930.
10. Chen M, Li H, Li XY, Lu FM, Ni ZH, Xu FF, Li XW, Chen JH, Wang HY; Chinese Nephropathy Membranous Study Group: Tacrolimus combined with corticosteroids in treatment of nephrotic idiopathic membranous nephropathy: a multicenter randomized controlled trial. *Am J Med Sci* 2010; 339: 233–238.
11. Cattran DC, Appel GB, Hebert LA, Hunsicker LG, Pohl MA, Hoy WE, Maxwell DR, Kunis CL; North America Nephrotic Syndrome Study Group: Cyclosporine in patients with steroid-resistant membranous nephropathy: a randomized trial. *Kidney Int* 2001; 59: 1484–1490.
12. DeSanto NG, Capodicasa G, Giordano C: Treatment of idiopathic membranous nephropathy unresponsive to methylprednisolone and chlorambucil with cyclosporin. *Am J Nephrol* 1987; 7: 74–76.
13. Ballarin J, Poveda R, Ara J, Pérez L, Calero F, Grinyó JM, Romero R: Treatment of idiopathic membranous nephropathy with the combination of steroids, tacrolimus and mycophenolate mofetil: results of a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:3196–3201.
14. Dussol B, Morange S, Burtay S, Indreies M, Cassuto E, Mourad G, Villar E, Pouteil-Noble C, Karaaslan H, Sichez H, Lasseur C, Delmas Y, Nogier MB, Fathallah M, Loundou A, Mayor V, Berland Y: Mycophenolate mofetil monotherapy in membranous nephropathy: a 1-year randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2008; 52: 699–705.
15. Branten AJ, du Buf-Vereijken PW, Vervloet M, Wetzels JF: Mycophenolate mofetil in idiopathic membranous nephropathy: a clinical trial with comparison to a historic control group treated with cyclophosphamide. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 248–256.
16. Remuzzi G, Chiurciu C, Abbate M, Brusegan V, Bontempelli M, Ruggenenti P: Rituximab for idiopathic membranous nephropathy. *Lancet* 2002; 360: 923–924.
17. Ruggenenti P, Cravedi P, Chianca A, Perna A, Ruggiero B, Gaspari F, Rambaldi A, Marasa M, Remuzzi G: Rituximab in idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 1416–1425.
18. Fervenza FC, Abraham RS, Erickson SB, Irazabal MV, Eirin A, Specks U, Nachman PH, Bergstralh EJ, Leung N, Cosio FG, Hogan MC, Dillon JJ, Hickson LJ, Li X, Cattran DC; Mayo Nephrology Collaborative Group: Rituximab therapy in idiopathic membranous nephropathy: a 2-year study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 2188–2198.
19. Berg AL, Nilsson-Ehle P, Arnadottir M: Beneficial effects of ACTH on the serum lipoprotein profile and glomerular function in patients with membranous nephropathy. *Kidney Int* 1999; 56: 1534–1543.
20. Berg AL, Arnadottir M: ACTH-induced improvement in the nephrotic syndrome in patients with a variety of diagnoses. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1305–1307.
21. Ponticelli C, Passerini P, Salvadori M, Manno C, Viola BF, Pasquali S, Mandolfo S, Messa P: A randomized pilot trial comparing methylprednisolone plus a cytotoxic agent versus synthetic adrenocorticotrophic hormone in idiopathic membranous nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 233–240.
22. Bombardier AS, Radhakrishnan J: Treatment of nephrotic syndrome with adrenocorticotrophic hormone (ACTH). *Discov Med* 2011; 12: 91–96.
23. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis. *Kidney International* 2012; 2:186–197.
24. Van den Brand JA, van Dijk PR, Hofstra JM, Wetzels JFM: Cancer risk after cyclophosphamide treatment in idiopathic membranous nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9: 1066–1073.
25. Ponticelli C, Zucchelli P, Passerini P, Cesana B, Locatelli F, Pasquali S, Sasdelli M, Redaelli B, Grassi C, Pozzi C: A 10-year follow-up of a randomized study with methylprednisolone and chlorambucil in membranous nephropathy. *Kidney Int* 1995; 48: 1600–1604.
26. Jha V, Ganguli A, Saha TK, Kohli HS, Sud K, Gupta KL, Joshi K, Sakhuja V: A randomized, controlled trial of steroids and cyclophosphamide in adults with nephrotic syndrome caused by idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:1899–1904.
27. Howman A, Chapman TL, Langdon MM, Ferguson C, Adu D, Feehally J, Gaskin GJ, Jayne DR, O'Donoghue D, Boulton-Jones M, Mathieson PW: Immunosuppression for progressive membranous nephropathy: A UK randomised controlled trial. *Lancet* 2013; 381: 744–751.
28. Chen Y, Schieppati A, Cai G, Chen X, Zamora J, Giuliano GA, Braun N, Perna A: Immunosuppression for membranous nephropathy: A systematic review and meta-analysis of 36 clinical trials. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 787–796.

29. Vajdic CM, McDonald SP, McCredie MR, van Leeuwen MT, Stewart JH, Law M, Chapman JR, Webster AC, Kaldor JM, Grulich AE: Cancer incidence before and after kidney transplantation. *JAMA* 2006; 296: 2823–2831.
30. Heijl C, Harper L, Flossmann O, Stücker I, Scott DG, Watts RA, Höglund P, Westman K, Mahr A; European Vasculitis Study Group (EUVAS): Incidence of malignancy in patients treated for antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: Followup data from European Vasculitis Study Group clinical trials. *Ann Rheum Dis* 2011;70: 1415–1421.
31. Radis CD, Kahl LE, Baker GL, Wasko MC, Cash JM, Gallatin A, Stolzer BL, Agarwal AK, Medsger TA Jr., Kwok CK: Effects of cyclophosphamide on the development of malignancy and on long-term survival of patients with rheumatoid arthritis. A 20- year followup study. *Arthritis Rheum* 1995; 38: 1120–1127.
32. Travis LB, Curtis RE, Glimelius B, Holowaty EJ, Van Leeuwen FE, Lynch CF, Hagenbeek A, Stovall M, Banks PM, Adami J: Bladder and kidney cancer following cyclophosphamide therapy for non- Hodgkin's lymphoma. *J Natl Cancer Inst* 1995; 87: 524–530.
33. Baltus JA, Boersma JW, Hartman AP, Vandenbroucke JP: The occurrence of malignancies in patients with rheumatoid arthritis treated with cyclophosphamide: A controlled retrospective follow-up. *Ann Rheum Dis* 1983; 42: 368–373.

FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZUN PATOGENEZİ VE SINIFLAMASI THE PATHOGENESIS AND CLASSIFICATION OF FOCAL SEGMENTAL GLOMERULOSCLEROSIS

Murat Duranay¹, Selman Ünverdi¹, Galip Güz², Eyüp Koç³

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.

³Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.

ÖZET

Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) progressif böbrek hastalığının sık görülen bir lezyonu ile belirgin proteinüri ve podosit hasarı ile karakterize bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. FSGS'in etiolojik sınıflandırması karmaşık ve biraz kafa karıştırıcıdır. Farklı nedenleri arasında önemli bir örtüşme vardır. FSGS'in en güncel histolojik sınıflandırması aşağıdaki varyantları içerir: Klasik FSGS, collapsing varyant, tip varyant, perihiler varyant ve sellüler varyant. Primer ve sekonder FSGS ayrımı, iki grup arasında tedaviye belirgin yaklaşım farklılığı nedeniyle özellikle önemlidir.

ABSTRACT

Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) defined as common lesion in progressive kidney disease, and a disease characterized by marked proteinuria and podocyte injury. The etiologic classification of focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) is complicated and some what confusing. There is a significant overlap among the different causes. The most current histologic classification of FSGS includes the following variants: Classic FSGS, collapsing variant, tip variant, perihilar variant, and cellular variant. Distinguishing between primary and secondary FSGS is particularly important because of the markedly different approach to therapy in the two groups.

GİRİŞ

FSGS Amerika birleşik devletlerinde nefrotik sendrom nedeniyle yapılan tüm böbrek biyopsilerinin %35'inde tanımlanmış bir patoloji olup spontan remisyon %5'den az olarak raporlanmıştır (1,2). Son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) gidiş yaklaşık olguların %50'sinde görülmekte olup, tüm SDBY nedenlerinin %2,1'inin FSGS'e bağlı olduğu raporlanmıştır (3). FSGS aslında bir hastalık değil glomerüler lezyonun histopatolojik tanımıdır. Belirgin proteinüri ve podosit hasarı ile karakterize progressif böbrek hastalığı FSGS'nin tipik özelliğidir. Lezyonların fokal olması tüm glomerüllerin değil, bazılarının tutulduğu anlamına gelir. Segmental özellikle olması ise lezyonun glomerüler yumağın bir kısmında etkili olduğu anlamına gelmektedir. Öte yandan, "Glomerulosklerozis" ise kapiller lümenin matriks ile tıkanması olarak tanımlanabilir. Non-spesifik global sklerozis başka nedenlere bağlı glomerüler hastalıkların sonunda görülebileceği gibi yaşla birlikte de ortaya çıkabilir. (4)

FSGS'nin Patogenezi

FSGS'in patogenezi henüz tam anlaşılabilmiş değildir. Minimal değişiklik hastalığında (MDH) görülüne benzer biçimde podosit hasarı ön plandadır. MDH'da selektif proteinüri (albuminüri) ön planda iken FSGS'de non selektif proteinürinin varlığı podosit hasarının yanında lenfokin üretimi yada diğer serumdaki permabilite faktörleri ile ilişkilendirilmiştir (5). Yapılan çalışmalarda collapsing tip FSGS hastasının serumunun verildiği ratlarda podosit hasarı ve proteinüri gösterilmiş

olup bu da serumda dolaşan permabilite faktörü yada benzer hasarlanmaya yol açan maddelerin varlığını desteklemektedir (6). Serum ve üriner solubl ürokinaz reseptör (suPAR) ilk defa 2011 yılında , suPAR'ın hastalığa neden olan bir geçirgenlik faktörü olduğu ve FSGS ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. suPAR 20-50 kDa ağırlığında bir proteindir. Yüksek suPAR seviyeleri saptanan FSGS hastalığında suPAR ile eGFR arasında negatif korelasyon ve proteinüri ile pozitif korelasyon saptanmıştır. Ancak bu durum diğer glomerulopatilerde de gösterilmiş olup bu durum FSGS için spesifik değildir. Son araştırmalar suPAR enjeksiyonu yapılan hayvan deneylerinde albuminüri gelişmediği gösterilmiş olup bu da suPAR'ın FSGS patogenezi için spesifik bir ajan olmadığını yansıtmaktadır (7-9).

FSGS'nin gelişiminde tanımlanmış bazı genetik efektler de söz konusudur. Bu genetik defektler çoğunlukla visseral epitelin yapısal proteinleri ile ilişkili patolojiler ile sonuçlanmaktadır (10,11). NPHS2 genindeki defekt silit diaframın en önemli yapı taşlarından olan ve nefrin gibi proteinleri ile bir bütünlüğün parçası olan podosin proteininde anomaliye yol açmaktadır (12). NPHS2 deki defekt çoğunlukla steroid rezistan otozomal resesif familial FSGS olgularında tanımlanmıştır (13). Ayrıca alfa aktinin ve transient receptor potential cation 6 channel (TRPC6) ile ilişkili genetik mutasyonlarda FSGS hastalarında tanımlanmıştır (11,13,14).

Etyolojiden bağımsız olarak skleroza uğramış glomerüllerde temel olarak kollajen birikimi göze çarpar. Deneysel çalışmalarda birçok renal hasar gelişim patogenezinin ortak

yolağı TGF-B ekspresyonunda artıştır (15). TGF-B antikoru ile TGF-B nötralize edilen olgularda matriks birikiminde azalma ve sklerozda gerilemenin sağlanması TGF-B ekspresyonunun gomerul hasarlanmasındaki rolünü pekiştirmektedir (16). Matriks hücrelerinde TGF-B aracılığıyla eksprese olan decorin gibi proteoglikanlar ve özellikle tip I kollajen fibrozisin patogeneinden ve kronik böbrek hastalığına ilerlemede önemli rol oynamaktadır (17,18).

Etiyolojik Sınıflandırma

Primer ve sekonder FSGS şeklinde 2 temel başlık altında incelenebilir. Primer ya da idiyopatik FSGS’de podosit hasarı ön plandadır ve erişkinlerdeki nefrotik sendrom sebepleri arasında ilk sıralarda yer alır. Tedavi edilmemiş ya da tedaviye cevapsız vakaların biyopsiden 5-8 yıl sonrasında yaklaşık yarısı son dönem böbrek yetmezliği ile sonuçlanır. Spontan remisyon pek beklenmez. (2)

Sekonder FSGS’de intraglomerüler basınç artışına neden olan obezite ve tek böbrek tablonun gelişiminden sorumlu olabilir. Lupus ya da vaskülit gibi immünolojik hasar sonrası gelişen skar dokusu da glomerüler hipertrofi, hiperfiltrasyon ve intraglomerüler basınç artışına yol açabilir. (5)

Histolojik Varyantlar ve Özellikleri

FSGS’in histolojik çeşitliliği nedeniyle lezyonların glomerüler kapiller ve tübüler alanlardaki lokasyonları iyi tanımlanmalıdır. Hyalinozis, kapiller kollaps, endokapiller ya da ekstra kapiller hipersellülarite gibi morfolojik özellikler iyi analiz edilmelidir. (19) İlk defa 2004’te yapılan patolojik klasifikasyonda (Columbia classification) 5 ayrı tip tanımlanmıştır. (Tablo I) (20) Temelde etkilenen hücreler podositlerdir. Bu özel hücre tipinin, glomerüler yapının bütünlüğünü koruyarak endokapiller hidrolik basınca direnen ve proteinlerin idrarla dışarı çıkmasını engelleyen temel rolleri olduğunu bugün artık çok iyi biliyoruz. FSGS’de görülen hücresel varyantlar ve bu değişikliklere eşlik eden podosit disregülasyon mekanizmalarının açıklığa kavuşturulması yanında “slit diyafram” proteinlerini etkileyen genetik mutasyonların belirlenmesi nefrolojideki önemli gelişmeler olarak kabul edilmektedir.

Tablo I. FSGS’de Histolojik Sınıflandırma (Columbia classification)

1. Klasik FSGS (FSGS not otherwise specified) (FSGS NOS)
2. Perihiler FSGS
3. Sellüler FSGS
4. Tip lezyonlu FSGS
5. Kollapsing FSGS

Klasik FSGS (FSGS not otherwise specified) (FSGS NOS)

En sık görülen histolojik varyant klasik tiptir. Diğer tipler dışlandıktan sonra tanı konur. Glomerüllerin yaklaşık yarısında segmental sklerozis yani katılık hali mevcuttur. Glomerüller ekstrasellüler matriks ile hyalinozise uğramış, podosit kaybı ve bowman kapsülünde yapışıklıklar ortaya çıkmıştır. Diğer bir deyimle bazı glomerüllerde ve bunların da bazı segmentlerinde gelişen mezangial kollaps ve sklerozis tablosu mevcuttur. Yani spesifik bir özelliği olmayan FSGS’dir. Çoğunlukla non-nefrotik düzeyde bir proteinüri vardır ve böbrek fonksiyonları çoğunlukla bozulmuştur.(21)

Perihiler FSGS

Daha çok sekonder FSGS vakalarında dikkati çeken histopatolojik görünümüdür. Artmış intraglomerüler basınca karşılık ortaya çıkan bir adaptif cevap olarak değerlendirilebilir. Sklerotik glomerüllerin yarısından fazlasında perihiler sklerozis ve hyalinozis vardır. (20,21)

Sellüler FSGS

Segmental endokapiller hipersellülarite vardır ve bu hücresel kitle kapiller lümeni tıkamıştır. Klasik FSGS lezyonları eşlik edebilir (22).

Kollapsing FSGS

Kollapsing FSGS için tipik etyolojik faktör HIV enfeksiyonudur ve bu sebeple ” HIV ilişkili nefropati ” de denmektedir. Ancak, sitomegalovirus, parvovirus ve tüberküloz gibi enfeksiyonlara, multipl myeloma, akut monoblastik lösemive orak hücreli anemi gibi sekonder sebeplere bağlı da gelişebilir. Bazı vakalar ise idiyopatik kabul edilir.

Kollapsing FSGS’de glomerüller büzüşmüş ve glomerüler bazal membranda çekilmeler ortaya çıkmıştır. Bazal membran üzerinde uzanan glomerüler epitelyal hücrelerde ise hipertrofi ve hiperplazi dikkati çeker. Siyah ırkta daha sık görülmektedir. APOL 1 gen polimorfizminin bu sıklıkta etkili olduğu ileri sürülmektedir.(23)

Tip lezyonlu FSGS

Tip lezyonlu FSGS’nin çarpıcı özelliği ise kortikosteroid tedavisine daha iyi cevap vermesidir. Tübüler atrofi ve interstisyel fibrozis en az tip lezyonlularda, orta düzeyde FSGS NOS ve en fazla da kollapsing varyantta görülür.(24) Tip lezyonlu FSGS’ ye siyah ırkta daha az rastlanmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Haas M, Meehan SM, Karrison TG, Spargo BH Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. *Am J Kidney Dis.* 1997;30(5):621.
2. Korbet SM. Clinical picture and outcome of primary focal segmental glomerulosclerosis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 68-73.
3. Kitiyakara C, Eggers P, Kopp JB. Twenty-one-year trend in ESRD due to focal segmental glomerulosclerosis in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2004;44(5):815.
4. Bose B, Cattran D; Toronto Glomerulonephritis Registry. Glomerular diseases: FSGS. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(3):626-32.
5. Savin VJ, McCarthy ET, Sharma M. Permeability factors in focal segmental glomerulosclerosis. *Semin Nephrol.* 2003;23(2):147-60.
6. Avila-Casado Mdel C, Perez-Torres I, Auran A, Soto V, Fortoul TI, Herrera-Acosta J. Proteinuria in rats induced by serum from patients with collapsing glomerulopathy. *Kidney Int.* 2004;66(1):133-43.
7. Deegens JK, Wetzels JF. Glomerular disease: The search goes on: suPAR is not the elusive FSGS factor. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10 (8) : 431-2.
8. Straatmann C. Success with plasmapheresis treatment for recurrent focal segmental glomerulosclerosis in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Transplant* 2014;18(1):29-34.
9. Spinale JM, Mariani LH, Kapoor S et al. Investigators of the Nephrotic Syndrome Study Network. A reassessment of soluble urokinase-type plasminogen activator receptor in glomerular disease. *Kidney Int.* 2015 Mar;87(3):564-74. doi: 10.1038/ki.2014.346.
10. Niaudet P. Podocin and nephrotic syndrome: implications for the clinician. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Mar;15(3):832-4.
11. Pollak MR. Inherited podocytopathies: FSGS and nephrotic syndrome from a genetic viewpoint. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Dec;13(12):3016-23.
12. Ruf RG, Lichtenberger A, Karle SM, et al; Arbeitsgemeinschaft Für Pädiatrische Nephrologie Study Group. Patients with mutations in NPHS2 (podocin) do not respond to standard steroid treatment of nephrotic syndrome. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Mar;15(3):722-32.
13. Tryggevason K, Patrakka J, Wartiovaara J. Hereditary proteinuria syndromes and mechanisms of proteinuria. *N Engl J Med.* 2006 Mar 30;354(13):1387-401.
14. Winn MP, Conlon PJ, Lynn KL, et al. A mutation in the TRPC6 cation channel causes familial focal segmental glomerulosclerosis. *Science.* 2005 Jun 17;308(5729):1801-4.
15. Sharma K, Ziyadeh FN. The emerging role of transforming growth factor-beta in kidney diseases. *Am J Physiol.* 1994;266: 829-42.
16. Border WA, Okuda S, Languino LR, et al. Suppression of experimental glomerulonephritis by antiserum against transforming growth factor beta 1. *Nature.* 1990; 26;346(6282):371-4.
17. Border WA, Okuda S, Languino LR, Ruoslahti E. Transforming growth factor-beta regulates production of proteoglycans by mesangial cells. *Kidney Int.* 1990 Feb;37(2):689-95.
18. Tokes MB, Holler S, Cui Y, et al. Expression of decorin, biglycan, and collagen type I in human renal fibrosing disease. *Kidney Int.* 2000 Feb;57(2):487-98.
19. Fogo AB. Causes and pathogenesis of focal segmental glomerulosclerosis. *Nat Rev Nephrol.* 2015 ; 11 (2): 76-87.
20. Farris AB, Adams CD, Brousaides N, et al. Morphometric and visual evaluation of fibrosis in renal biopsies. *J Am Soc Nephrol.* 2011 ; 22(1) : 176-86.
21. D'Agati VD, Fogo AB, Bruijn JA, Jennette JC. Pathologic classification of focal segmental glomerulosclerosis: a working proposal. *Am J Kidney Dis* 2004 ; 43 : 368-382
22. Stokes MB, D'Agati VD. Morphologic variants of focal segmental glomerulosclerosis and their significance. *Adv Chronic Kidney Dis* 2014 ; 21 (5) : 400-7
23. Genovese G, Tonna SJ, Knob AU, et al. A risk allele for focal segmental glomerulosclerosis in African Americans is located within a region containing APOL1 and MYH9. *Kidney Int* 2010 ;78 (7) : 698-704.
24. D'Agati VD, Alster JM, Jennette JC, et al. Association of Histologic Variants in FSGS Clinical Trial with Presenting Features and Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8(3): 399-406.

RENAL TRANSPLANT HASTASINDA LİSTERİA MONOCYTOGENES MENENJİTİ LISTERIA MENINGITIS IN RENAL TRANSPLANT PATIENT

Ahmet Ergin¹, İbrahim Makas¹, Erdem Çankaya², Yusuf Bilen¹, Kemalettin Özden³, Abdullah Uyanık², Mustafa Keleş⁴

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

⁴Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

Yazışma Adresi:

Erdem Çankaya

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

Tel: +90 442 231 72 42 / E-posta: dr25erdem@gmail.com

ÖZET

Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda en seçkin tedavidir. Böbrek naklinde kullanılan immunsupresif ilaçlar hastalarda enfeksiyonlara meyli artırır ve özellikle nakilden sonraki ilk bir yıl içerisinde ciddi enfeksiyon gelişme insidansı %80'dir. Bu hastalarda gelişebilecek enfeksiyonlardan birisi de menenjit olup ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur. *Listeria monocytogenes* gram pozitif bir basil olup daha çok yeni doğanlarda menenjite neden olur. Erişkinlerde ise hematolojik maligniteler ve renal transplantasyon bu enfeksiyona ciddi bir predispozisyon oluşturur.

Anahtar kelimeler: *Listeria Monocytogenes*, Böbrek nakli, menenjit.

ABSTRACT

Kidney transplantation is the treatment of choice for end-stage renal disease patients. Immunosuppressive drugs used in kidney transplant patients increases the tendency to opportunistic infections and the incidence of serious infections, especially within the first 1 year after transplantation is 80%. Meningitis, is one of the most serious infections may develop in these patients and causes significant morbidity and mortality. *Listeria monocytogenes* is a gram-positive bacillus that causes meningitis mostly in newborns. Renal transplantation and presence of hematologic malignancies creates a high level of predisposition to this infection for adult patients.

Key words: *Listeria Monocytogenes*, renal transplantation, meningitis.

GİRİŞ

Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda en önemli tedavi seçeneği böbrek naklidir (1). Ancak böbrek nakli yapılan hastalar kullanmakta oldukları immunsupresif tedaviler nedeniyle enfeksiyonların gelişimi açısından artmış risk altındadırlar (2). Bu etkenlerden biri *Listeria monocytogenes* olup, renal transplantlı hastalarda menenjit, meningoensefalit ve gastroenterit gibi fırsatçı enfeksiyonlara neden olur (3, 4). *Listeria monocytogenes* insanda hastalık yapan tek listeria çeşidi olup aerob ve fakültatif anaerob, hareketli, beta-hemolitik, sporsuz ve kısa gram pozitif bir basil olup ışık mikroskopide klasik takla atar tarzda hareketi ile tanınır (5). Klinik prezentasyon, ateş ve mental durumda hafif değişikliklerle seyreden hastalık tablosundan komaya kadar giden ciddi hastalık şeklinde olabilir (6). Biz immunsuprese erişkin hastalarda menenjit etkeni olarak akılda tutulması gereken *Listeria monocytogenes*in etken olduğu bir menenjit olgusunu sunduk.

OLGU

9 ay önce böbrek nakli yapılmış olan 48 yaşında erkek hasta aniden başlayan baş ağrısı, bulantı, kusma, ateş yüksekliği, şuur bozukluğu ve uykuya meyil yakınmaları ile hastanemiz acil polikliniğine getirilmiş. Fizik muayenesinde; Tansiyon Arteriyel: 100/60 mmHg, ateş: 36.2°C, nabız: 87/dk, solunum sayısı: 20/dk idi. Genel durumu bozuk, şuuru kapalı, oryantasyon, kooperasyon kurulamıyordu. Nörolojik muayenesinde ense sertliği mevcut olan hastanın sağda babinski refleksi müspetti. Diğer sistem muayeneleri olağan bulundu. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) kanama tespit edilmeyen hasta menenjit ön tanısı ile yoğun bakım kliniğimize yatırıldı.

İmmunsupresif olarak takrolimus 8mg/gün, mikofenolat mofetil 2 gr/gün, prednizolon 7,5 mg/gün kullanılmaktaydı. 1 ay öncesinde candida özefajiti nedeniyle antifungal tedavi aldığı öğrenildi. Başvuru anında beyaz küre (WBC): 25,600 /mm³, Nötrofil (PNL): 24800/mm³, Hemogloblin (Hb): 10.4 g/dl, CRP 121 mg/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 58 mm/saat, Kan

Üre Azotu (BUN) :29 mg/dl, Kreatinin (Cr): 1.8 mg/dl olarak saptandı. Hastaya menenjit ön tanısı ile lumbal ponksiyon (LP) yapıldı, kan kültürü, idrar kültürü, boğaz kültürü alındı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde; görünüm berrak, 250 lökosit/mm³ (% 20 lenfosit, % 80 PNL), şeker 81 mg/dL (eş zamanlı kan şekeri 197 mg/dL), protein 347 mg/dL saptandı. BOS örneğinin gram boyası ile incelemesinde mikroorganizma, direk tetkikte ARB görülmedi. Ampirik olarak meropenem 3x2 gr/gün ve vankomisin 2x1 gr/gün başlandı. Yatışında istenen kültürlerinden 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 13.gününde kontrol LP yapılan hastanın BOS incelemesinde; görünüm berrak, 50 lökosit/mm³ (% 20 lenfosit, % 80 PNL), şeker 79 mg/dL (eş zamanlı kan şekeri 132 mg/dL), protein 118 mg/dL saptandı. BOS örneğinin gram boyası ile incelemesinde mikroorganizma, direk tetkikte ARB görülmedi ve BOS kültüründe üreme olmadı. Tedavinin 21.gününde yapılan kontrol LP'sinde hücre görülmeyen hastanın antibiyoterapisi 28 güne tamamlanarak sonlandırıldı.

TARTIŞMA

Renal transplantlı hastalarda özellikle böbrek naklinin birinci yılında morbidite ve mortalitesi yüksek enfeksiyonlar meydana gelir. İmmüsuprese bu hastalarda mortalitesi yüksek enfeksiyonlardan birisi de menenjit olup bu grupta en sık etkenler *Cryptococcus neoformans*, *Listeria monocytogenes* ve *Aspergillus fumigatus* (7). *Listeria monocytogenes* menenjit, meningoensefalit, bakteriyemi ve gastroenterit gibi mortal seyredabilen enfeksiyonlara neden olan gram pozitif, çomak ya da kokobasil şeklinde bir bakteridir (3). Tanısı kan ya da BOS kültüründe mikroorganizmanın üretilmesi ile koyulur. Armstrong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada *L. Monocytogenes* bağlı rhomboensefalitli 62 vakalılık bir seride vakaların %41'de BOS kültüründe, %61'de ise kan kültüründe üreme tespit edilebilmiştir (8). Bizim vakamızda ise kan kültüründe üreme olmayıp BOS kültüründe üreme oldu. *L. Monocytogenes* tedavisinde ilk basamakta kullanılacak ilaçlar ampicilin veya penisilin G'dir. Bu antibiyotiklere karşı kazanılmış direnç nadirdir. *Listeria* menenjitinde erişkin dozu ampicilin için 4 saatte bir 2 gram iken penisilin G için 4 saatte bir 4 milyon ünitedir. Ampicilin ya da penisilin G ile gentamisin (1 mg/kg IV günde 3 kez) kombine edilebilir (9). Penisilin allerjisi olanlarda parenteral trimetoprim-sulfametaksazol (10-20 mg/kg/günlük total doz 2 ya da 4'e bölünerek) uygulanabilir (10). Diğer tedavi alternatifleri imipenem, meropenem, linezolid, vankomisin ve eritromisindir. Optimal tedavi süresi net olmayıp BOS kültürü negatifleşene ya da beyin MR görüntülemesinde anlamlı iyileşme tespit edilene kadar devam edilmelidir. İmmüsuprese menenjit olgularında tedavi kabaca 2-4 hafta sürecektir. Tedavi sonlandırıldıktan sonra hasta enfeksiyonun relapsı açısından yakın takip edilmelidir (11). Biz vakamızda hastaneye yatışında, 13. Günde ve 21.günde

kontrol LP'ler yaparak takip ettik. BOS'da hücre negatifleşip kültürde üreme olmayana dek tedavimize devam edip 28 güne tamamlayarak sonlandırdık. Tedavi sonrası vital bulgularını ve nörolojik semptomlarını yakın takip ederek enfeksiyonun nüksü açısından değerlendirdik. Antibiyoterapi sırasında renal transplantlı hastalarda almakta oldukları immüsuprese ilaçların dozunda azaltılmaya gidilmesi önerilmekle beraber doz azaltılmasına gidilmeden de tam şifaya kavuşan bir çok vaka mevcuttur. Bizim vakamızda biz hastanın kullanmakta olduğu immüsupresif ajanlarda doz azaltılmaya gitmeden antibiyotiklere verdiği klinik yanıt ile takibine devam ettik. Tedaviye aldığımız olumlu sonuç nedeni ile de immüsupresif ajanlarda azaltma gereği duymadık.

Sonuç olarak İmmüsuprese hastalarda yüksek ateş, ense sertliği ve nörolojik bulgular mevcutsa santral sinir sistemi enfeksiyonları muhakkak ön tanıda düşünülmelidir. Tedavi öncesi etkenin tespiti ve antibiyogram için muhakkak tüm kültürleri alınmalıdır ve müteakiben hiç vakit kaybetmeden ampirik olarak geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedaviye başlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kaplan B, Meier-Kriesche H-U. Renal transplantation: a half century of success and the long road ahead. Journal of the American Society of Nephrology 2004;15(12):3270-1.
2. Rubin RH. Infectious disease complications of renal transplantation. Kidney International 1993;44:221-.
3. Ooi ST, Lorber B. Gastroenteritis due to *Listeria monocytogenes*. Clinical Infectious Diseases 2005;40(9):1327-32.
4. Rubin RH. Infection in the organ transplant recipient. Clinical approach to infection in the compromised host: Springer; 2002. p. 573-679.
5. Bille J, Murray P, Baron E, Jorgensen J, Landry M, Pfaller M. *Listeria* and *Erysipelothrix*. Manual of clinical microbiology: Volume 1. 2006(Ed. 9):474-84.
6. Young E, Mandell G, Bennett J, Dolin R. Principles and practice of infectious diseases. Principles and Practice of Infectious Diseases. 2000.
7. Basic-Jukic N, Basic-Kes V, Kes P, Furic-Cunko V, Bacic-Baronica K. [Neurological complications in renal transplant recipients]. Acta medica Croatica : casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti. 2008;62 Suppl 1:76-81.
8. Armstrong RW, Fung PC. Brainstem encephalitis (rhomboencephalitis) due to *Listeria monocytogenes*: case report and review. Clinical Infectious Diseases 1993;16(5):689-702.
9. Charpentier E, Gerbaud G, Jacquet C, Rocourt J, Courvalin P. Incidence of antibiotic resistance in *Listeria* species. Journal of Infectious Diseases 1995;172(1):277-81.
10. Winslow DL, Pankey GA. In vitro activities of trimethoprim and sulfamethoxazole against *Listeria monocytogenes*. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 1982;22(1):51-4.
11. Durack DT, Spanos A. End-of-Treatment Spinal Tap in Bacterial Meningitis: Is It Worthwhile? JAMA 1982;248(1):75-8.



"Güncelleme 2015"

**Güncel
Böbrek Hastalıkları
Hipertansiyon ve
Transplantasyon
Toplantısı**

4

**8 - 12
Nisan
2015**

**NG
Sapanca
Convention**



POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PS-01

YAŞLI HASTALARDA HİPONATREMİ İLE KEMİK MINERAL DANSİTOMETRESİ VE OSTEOPOROZ İLİŞKİSİ: 12 AYLIK RETROSPEKTİF BİR ANALİZ

Ali Bakan¹, Sema Kaymaz Tahrar³, Mumtaz Takır²,
Osman Köstek³, Aybala Erek Toprak⁴, İlyas Duran⁴,
Hasan Hüseyin Mutlu⁵, Sibel Bakan⁶, Barış Afşar⁷,
Mehmet Kanbay⁸

¹Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

⁴İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

⁵İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul

⁶İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

⁷Konya Numune Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

⁸Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: 12 ay osteoporoz tedavisi sonrası hiponatremik ve normonatremik hastaların yer aldığı kohortta kemik mineral dansitometresi (KMD) ve osteoporoz oranını değerlendirmek.

YÖNTEMLER: retrospektif çalışmaya osteoporoz tanılı, osteoporoz tedavisi alan ve 1 yıl arayla iki ayrı KMD ölçümü bulunan toplam 280 hasta (ortalama yaş: 63(IQR:55-71), %91.0' i kadın) alındı. Hastalar bazal sodyum seviyelerine göre hiponatremik (serum sodyum seviyesi <135 mEq/L, n=45) ve normonatremik (serum sodyum seviyesi 135-145 mEq/L, n=235) olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet), kan biyokimyası (serum sodyum(mEq/L), 25(OH) vitamin D(mmol/L), parathormon (PTH, pg/mL) düzeyleri, kemik parametreleri [KMD ve T skorları(femur boynu, spinal L1-L4)]) ve osteoporoz oranı tıbbi kayıtlardan elde edildi. Hiponatremik ve normonatremik grupların bazal ve takip sonrası T skoru ve osteoporoz oranı verileri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Bazal verilere göre hastaların % 45'inde osteoporoz ve %16'sında hiponatremi saptandı. Hiponatremik hastaların bazal femur boynu T skorları normonatremik hastalara göre anlamlı olarak daha düşük iken [medyan -2.6 [(-3.2) - (-2.2)] ile -2.3 [(-2.8) - (-1.7)], p=0.008], 1 yıllık takip sonrasında her iki grupta KMD'de iyileşmenin göstergesi olarak T skorlarında anlamlı düzeyde artış saptandı ve her iki grupta benzer femur boynu T skorları tespit edildi. (p=0.43). Hiponatremik hastalarda başlangıçta osteoporoz oranları anlamlı olarak yüksek iken (%60.0 ile % 42.0, p=0.03), 1 yıllık takip sonrası her iki grupta benzer osteoporoz oranları saptandı (%26.7 ile %,19.1, p=0.25).

SONUÇ: Çalışmamızın verilerine göre hafif düzeyde hiponatremide azalmış KMD ve artmış osteoporoz oranı görülmekte iken, sodyum düzeyinden bağımsız olarak hiponatremik ve normonatremik hastalarda KMD iyileşmesi ve osteoporoz oranının azalmasında osteoporoz tedavisinin etkinliği benzer saptanmıştır.

PS-02

ORTA YAŞ VE YAŞLI POPÜLASYONDA ÜRİK ASİT YÜKSEKLİĞİ İLE D VİTAMİNİ YETERSİZLİĞİ ARASINDAKİ İLŞKİ

Mumtaz Takır¹, Yalçın Solak², Aybala Erek Toprak³,
Osman Köstek⁴, Alihan Oral⁴, Ömer Celal Elçioğlu⁵,
Baris Afşar⁶, Diana Jalal⁷, Richard J Johnson⁷,
Mehmet Kanbay⁸

¹Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

²Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

³İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

⁴Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

⁵Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

⁶Konya Numune Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

⁷Colorado üniversitesi, hipertansiyon ve nefroloji bölümü, Aurora, Colorado

⁸Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Biz çalışmamızda serum ürik asit düzeyinin serum vitamin D düzeyi üzerindeki etkisini araştırmayı hedefledik.

Eş zamanlı olarak serum ürik asit düzeyi ve 25(OH) vitamin D düzeyi ölçülen hastalar çalışmaya alındı. Toplam 1562 hasta (296 erkek (%18.9) ve 1266 kadın (%81.1)) çalışmaya dahil edildi. Vitamin D replasman tedavisi alan, kalsiyum ve/veya allopurinol kullanan hastalar, gut ve kronik böbrek yetmezliği(glomerüler filtrasyon hızı <60ml/dk) olan hastalar çalışma dışında bırakıldı. Serum vitamin D düzeyine göre hastalar dört gruba ayrıldı: ≥30 ng/ml normal, 20-29 ng/ml hafif düzeyde eksiklik, 10-19 ng/ml orta düzeyde eksiklik, <10 ng/ml ağır düzeyde eksiklik.

SONUÇLAR: Hiperürisemik hastalarda normoürisemik hastalara göre önemli düzeyde düşük serum 25(OH) vitamin D gözlenirken [11(7-18) vs. 15(8.5-25), p<0.001], serum kalsiyum, fosfor, parathormon ve alkalen fosfataz düzeylerinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı. Vitamin D düzeyine göre yukarıda bahsedildiği gibi hastalar gruplandığında ağır düzeyde eksiklik (25(OH) vitamin D<10 ng/ml) serum ürik asit düzeyi yüksek olan hastalarda çok daha sıkı (%45.7 vs %33.1, p<0.001). Yaşa göre 25(OH) vitamin D düzeyleri analiz edildiğinde, serum ürik asit düzeyi ile 25(OH) vitamin D arasında 7. ve 8. dekatta önemli düzeyde negatif(ters) korelasyon izlendi. Yaş, eGFR ve 20ng/ml altında 25(OH) vitamin D düzeyinin serum ürik asit düzeylerinden bağımsız olduğu saptandı.

Hiperürisemik hastalarda normoürisemik hastalara göre önemli düzeyde düşük serum 25(OH) vitamin D düzeyi olmakla birlikte, ağır düzeyde vitamin D eksikliği (25(OH) vitamin D<10 ng/ml) serum ürik asit düzeyi yüksek olan hastalarda çok daha sık olduğu gözlemlendi.

PS-03

KRONİK BÖBREK YETMEZLİK OLAN BİR HASTADA ORAL SODYUMFOSFAT KULLANIMI VE HİPERFOSFATEMİ

İlyas Öztürk¹, Erdem Çankaya², Abdullah Uyanık², Çetin Doğan¹, Hakan Sapmaz¹, Mustafa Keleş³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Konya

GİRİŞ: Kolonoskopi hazırlığı için en sık kullanılan ve etkinliği kanıtlanmış bir preparattır. Sodyumfosfat'ın yan etki olarak hiperfosfatemi, hipernatremi, hipokalsemi, hipopotasemi, yüksek anyon açıklı metabolik asidoz yapabilmektedir.

OLGU: 72 yaşından bayan hasta, 3 yıldır periton diyalizi uygulamakta olan hasta yaklaşık 2-3 gündür olan yaygın karın ağrısı, yemeklerle ilişkiz bulantı-kusma, yaklaşık bir aydır olan ve son günlerde artış gösteren kabızlık şikayetleri ile kliniğimize yatırıldı. Başvuru anında yapılan fizik muayenesinde TA:110/70 mmHg (brakial), Nabız:94 dk/radial ritmik, Ateş:36,8 °C olarak ölçüldü. Batın muayenesinde palpasyonla yaygın hassasiyet ve musküler defansı mevcuttu. Periton sıvısında Beyaz Küre:100/mm³, Nötrofil:10/mm³ olarak tesbit edildi. Bakılan kan tahlillerinde Beyaz Küre:5.500/mm³, C-reaktif protein (CRP):79 mg/l, Sedim:62, Ca:9.2 mg/dl, P:5.9 mg/dl olarak tespit edildi. Karın ağrısı ve kabızlık şikayeti devam etmesi üzerine gastroenteroloji kliniğine konsülte edildi. Endoskopi ve Kolonoskopi önerilen hastaya kolonoskopi hazırlığı sırasında oral Sodyumfosfat 100 ml içirildi. Takiplerinde kas ağrıları şikayeti ve 2 defa konvülsiyon geçiren hastaya nöroloji kliniği ile konsülte edilerek beyin tomografisi(BT) çekildi. Hastanın BT normal olarak değerlendirildi. Nörolojik patoloji düşünülmeyişi belirtildi. Konvülsiyon anında bakılan tetkiklerinde Ca:7.5 mg/dl, P:18.3 mg/dl Albümin: 2.7 g/dl olarak tespit edildi. Hastaya geçici hemodiyaliz katateri takılarak acil hemodiyalize alındı. 3 gün süreyle hemodiyalizi günlük tekrarlanan hastanın genel durumu ve şikayetleri tamamen düzeldi. konvülsiyon tekrarlamadı. Kontrol tetkiklerinde Ca:8.6 mg/dl, P:5.9 mg/dl olarak tespit edildi

SONUÇ: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda; kolonoskopi hazırlığı için pürgatif olarak ya da laksatif olarak Sodyumfosfat kullanılması hiperfosfatemi neden olabilir. Bu yüzden bağırsak temizliği yapılan KBY'li hastalara fosfor içeren pürgatif ve laksatiflerden kaçınılmalıdır.

PS-04

FLURBİPROFEN KULLANIMINA BAĞLI RABDOMİYOLİZ

Serap Yalçınkaya¹, Arzu Bilen¹, Erdem Çankaya², Abdullah Uyanık², Esra Albayrak¹, Yusuf Bilen¹, Mustafa Keleş³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Konya

GİRİŞ: Rabdomiyoliz, miyositlerin hasara uğraması veya metabolik bir defekte bağlı olarak sarkolemma tahrip olması sonucu hücre içeriğinin (miyogloblin, enzimler, fosfor, potasyum) kana karışması ile sonuçlanan bir bozukluktur. Rabdomiyolize bir nedende ilaç kullanımıdır. Daha önce literatürde rastlamadığımız Flurbiprofen kullanımına bağlı rabdomiyoliz olgusu sunduk.

OLGU: 28 yaşında evli erkek hasta, daha önceden bilinen Haşimato tiroiditi tanısı olan hastanın iki gündür olan kas ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Hastanın anamnezinde baş ağrısı nedeni ile 3 gündür Flurbiprofen kullandığı öğrenildi. Başka herhangi bir ilaç kullanımı saptanmadı. Tansiyon arteriyeli: 110/70 mmHg(brakial), kalp tepe atımı: 80/dk radial ritmik Ateş: 36,4 °C olarak ölçüldü. Fizik muayenede; patolojik bulgu saptanmadı. Bakılan laboratuvar tetkiklerinde CK:45449 U/L, CK-MB:463 U/L, LDH:1348 U/L, AST:202 U/L, ALT:61 U/L, Myoglobin >4060,0 Troponin I: 0,00ng/ml, BUN:10,28 mg/dl, Kreatinin: 1.3 mg/dl, Na:140 meq/l, K:5,5 meq/l, Ürik asit 9.3mg/dl, Ca 9.2mg/dl, P 4.72 mg/dl, Hemogramda beyaz küre:10.000./mm³, Hb: 16,2 g/dL, Urogramda: Dansite:1,021, PH:7,5 ölçüldü. Flurbipforen alımı kesildi. Hastaya isotonik mayi replasmanını başlandı. Mayiler içine sodyum bikarbonat eklendi. İdrar çıkışı izlenerek hidrasyonuna devam edildi. Takiplerinde şikayetleri gerileyen hastanın laboratuvarında Myoglobin: 79, CK: 910 U/L,CK-MB: 66 U/L, kreatinin: 0,9 mg/dl kadar a geriledi. Hastanın diyaliz ihtiyacı olmadı.

SONUÇ: Kliniğimizde daha önceden saptanmamış flurbiprofen alımına bağlı olarak gelişen rabdomiyoliz olgusunun intravenöz bikarbonatlı sıvı desteği ile tedavisi yapılmıştır. Nonsteroid antiinflamatuar bir ilaç olan flurbiprofen rabdomiyolize neden olabileceğini vurgulamak istedik.

PS-05

BİLİNMENEFROLİTİAZİSLİ BİR HASTADA PROTEİNÜRİ TETKİKİ

Harun Yetimoğlu¹, Erdem Çankaya², Abdullah Uyanık², Selçuk Demircan¹, Nurhan Bilen¹, Mustafa Keleş³

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Erzurum

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Konya

GİRİŞ: Nefrolitiazisli hastalarda hematüri lökositüri proteinüri beklenen bulgular olmasına rağmen hasta sistemik olarak da değerlendirilip hastanın kantitatif proteinüri hesaplanıp özellikle 1gr/gün üzerinde proteinüri tespit edilen hastalar proteinüri açısından ayrıntılı değerlendirilmelidir.

OLGU: Bilinen sistemik hastalığı olmayan 34 yaşında erkek hasta böğür ağrısı şikayeti ile nefroloji polikliniğimize başvurdu. Başvuru sırasında fizik muayenesinde bulguları: TA:150/90mmHg(brakial), Nabız:110/dk radial taşikardik, Ateş:37 °C aksiller olarak tespit edilen hastanın yüzde ve yanaklarda kırmızı eritemli cilt lezyonu mevcuttu. Sağ akciğerler bazallerde solunum sesleri azalmıştı. Bilateral kostovertabral açısı hassasiyeti vardı. Bilateral pretibial gode bırakan +/- ödemi tespit edildi. Çekilen üriner

ultrasonografisinde, Her iki böbrek normal boyutta, bilateral nefrolitiazisi mevcuttu. Toplayıcı sistem normal olarak değerlendirildi. Üroloji kliniği ile konsulte edilerek önerileri alındı. Laboratuvar bulguları BUN:41 mg/dl, Kreatinin:1.5mg/dl, P:4.4 Ürik asit:9.2 mg/dl, albümin 2.2gr/dl, hemogramda beyaz küre:6800 Hemoglobin:13.6 g/dl, trombosit:106.000/mm³, CRP:6.2 mg/L, Ürogramda: protein:+3, mikroskopisi WBC:25/HPF RBC:14/HPF, spot idararda mikroprotein/kreatin oranı 3.1 şeklindeydi. Hastadan 24 saatlik idrarda toplanarak mikroprotein/kreatin istendi. 24 satlik idrarda 4.1gr/gün proteinüri tespit edildi. Nefrotik düzeyde proteinürisi olan hastada yapılan tetkiklerinde kompleman düzeylerin düşüktü, ANA ve ANTİ dsDNA pozitifliği tespit edildi. Hastanın yüzde kızarıklık nedeniyle dermatoloji ile konsulte edildi. Yüzde görülen eritemli lezyonu malar raş olarak değerlendirildi. Plevral, perikardiyal ve peritoneal mayi tespit edildi. Hastaya bu hali ile yapılan renal biyopside: class 3 “Fokal Proliferatif Lupus Nefriti” olarak raporlandı. Hastaya sistemik lupus eritematozus tanı konularak metil prednizolon ve mikofonetil mofetil başlandı.

SONUÇ: Nefrolitiazisli olgularda hücreseel proteinüri beklenen bir bulgu olmasına rağmen nefrotik düzeyde proteinürisi olan hastalar glomerülo nefrit, bağ doku hastalıkları ve sistemik hastalıklar açısından değerlendirilmelidir

PS-06

HİDRADENİTİS SÜPÜRATİVAYA SEKONDER OLARAK GELİŞEN SİSTEMİK AMİLOİDOZUN İNFLİKSİMABLA TEDAVİSİ

İlkay Özer¹, Cengiz Karaçin², Esra Adışen¹, Galip Güz², Mehmet Ali Güre¹

¹Gazi Üniversitesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Akne inversa olarakta bilinen hidradenitis süpurativa deri kıvrımlarında kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Hastalık belirgin bir morbiditeye neden olmakla birlikte çoğu zaman etkin bir tedaviye sahip değildir. Enfeksiyon ve skar oluşumu hastalığın en sık görülen lokal komplikasyonlarıdır. Sistemik komplikasyonları anemi ve artropatileri içermektedir. Sekonder amiloidoz yada reaktif amiloidoz olarakta bilinen AA amiloidoz, kronik inflamatuvar yanıtta üretilen bir akut faz reaktanı olsada, hidradenitis süpurativada tanımlanan nadir bir komplikasyondur. Son zamanlarda anti-TNF tedavi ile hem hidradenitis süpurativanın hemde AA amiloidoz tedavisinde başarılı sonuçlar verdiği bildirilmiştir.

Bu bildiride 11 yıldır hidradenitis süpurativa tanısı ile takipli, gelişen nefrotik sendromu nedeni ile yapılan renal parankim biyopsisinde AA amiloid depolanması saptanarak hidradenitis süpurativaya ikincil amiloidozis tanısı alan, infliksimab tedavisi ile renal fonksiyonları düzelen 43 yaşında bir erkek olgu sunulmaktadır.

PS-07

KALP YETMEZLİĞİ OLMAYAN HASTALARDA NT-PROBNP KRONİK BÖBREK HASTALIĞI PROGRESYONUNUN BİR PREDİKTÖRÜMÜDÜR

Sema Seçilmiş¹, Selman Ünverdi², Uğur Kocabaş³, Fatma Meriç Yılmaz⁴, Nazan Çelik², Murat Duranay²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği

GİRİŞ: Beyin natriüretik peptid, kardiyak ventriküllerden prohormon(NT-proBNP) şeklinde salgılanıp kalp yetmezliğinin tanısında kullanılmaktadır. Böbrek hastalığının NT-proBNP düzeyi artmaktadır, kronik böbrek hastalığının (KBH) ilerlemesi ile NT-proBNP arasındaki ilişki ise yeterince çalışılmamıştır.

METOD: Kreatinin klirensi (KrKl) 45ml/dk'nın altında olan yetişkin KBH hastaları alındı. Hastalarda ejeksiyon fraksiyonu ve sol ventrikül kitle indeksi hesaplanarak anormal olanlar dışlandı. Hastaların başlangıç KrKl ile başlangıç NT-proBNP değerleri 24. hafta ölçümleri ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmadaki 24 hastanın 15'i kadın; 9'u erkekti. Hastaların yaş ortalaması 50.6±14.3'tü. 24 hastanın 13'ünün diyabet tanısı mevcuttu. Hastaların başlangıç ve 24.hafta NT-proBNP düzeyi arasında anlamlı artış varken (75.5±66.4 vs 131.8±121.3 (p<0.001)), KrKl'lerinde de anlamlı azalma izlendi (24.9±9.06 vs 21.6±7.3 (p < 0.001)). Çalışmanın başında ve sonunda NT-proBNP ile KrKl ile herhangi bir korelasyon saptanamazken çalışmanın sonunda delta KrKl ile delta NT-proBNP arasında negatif korelasyon saptandı (p<0.05, r=-0.437). Median NT-proBNP (48,35ng/mL) baz alınarak oluşturulan NT-proBNP düşük ve yüksek grupların KrKl'leri arasında anlamlı bir farklılık tespit edilemedi. 24.haftanın sonunda KrKl'leri ve değişim oranları arasındada farklılık ve korelasyon olmadığı saptandı (p>0,05). Çalışmada serum albümin ve total protein ile NT-proBNP arasında negatif bir korelasyon saptandı (p<0.01, r=-0.525; p<0.05, r=-0.414).

SONUÇ: Önceki çalışmaların aksine NT-proBNP'nin KBH olgularında başlangıçta ve 24.haftada KrKl ile korelasyon göstermemesi, NT-proBNP'nin düşük ve yüksek olduğu gruplarda KrKl'sinin farklı bulunmaması NT-proBNP'nin KBH progresyonunu yansıtmadığını ve bir risk faktörü olmadığını göstermektedir. ΔKrKl ile ΔNT-proBNP arasındaki negatif korelasyon GFR'deki azalmaya bağlı oluşan sıvı retansiyonunun NT-proBNP'deki artışa yol açtığını düşündürmektedir. Benzer şekilde albumin ve total protein miktarı ile NT-proBNP arasında negatif korelasyonun varlığı da hipoproteinemiye bağlı sıvı retansiyonuyla ilişkili olabilir.

Kronik Böbrek Hastaların Başlangıç ve 24. Hafta Bulguları

	Başlangıç	24. Hafta	p değeri
Üre (mg / dL)	102.7±31.0	120.4±25.3	p < 0.01
Kreatinin (mg / dL)	3.1±0.9	3.7±1	p < 0.001
Kreatinin klirensi (ml / dk)	24.9±9.06	21.6±7.3	p < 0.001
NT-proBNP (ng / mL)	75.5±66.4	131.8±121.3	p < 0.001
Ürik asit (mg / dL)	6.5±1.6	5.7±1.0	p > 0.05
Total protein (g / dL)	7.0±0.9	7.0±0.7	p > 0.05
Albümin (g / dL)	3.8±0.5	3.9±0.5	p > 0.05
Hemoglobin (g / dL)	11.4±1.7	11.0±1.2	p < 0.05
24 saatlik idrarda protein miktarı (gr /gün)	3,3 ±2,8	2,6 ± 3,3	p < 0.05
hs-CRP (mg / L)	1.8 ± 2.3	2.4 ± 2.1	p < 0.05

PS-08**İNTRAVENÖZ İMMÜNGLOBULİN TEDAVİSİ SONRASI HEMODİYALİZ İHTİYACI OLAN AKUT BÖBREK HASARI OLGUSU**

Mustafa Topal¹, Lütfullah Altıntepe¹, Tuğba Karayel²

¹Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

²Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

VAKA TAKDİMİ: 10 yıldır bilinen tip 2 diyabetes mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) tanıları olan 68 yaşında erkek hasta, demiyelizan polinöropati (PNP) düşünülerek dış merkezde hospitalize edilmiş ve bir intravenöz immünglobulin (IVIG) olan, Tegeline 3x10 gram intravenöz infüzyon olarak uygulanmış. Yatışının 11. gününde, bazal kreatinin değerleri normal sınırlarda olan hastanın serum kreatinini 5.63 mg/dl, serum potasyum düzeyi de 7.7 mEq/L olarak saptanmış ve iki gün üst üste hemodiyalize alınmış. 2 gün daha takip edilen hasta kendi isteği ile taburcu edilmiş. Kliniğimize başvurduğunda hastanın son 3 günlük idrar çıkışının 100 cc/gün olduğu öğrenildi. Hipervolemisi olan hastaya diüretik tedavi eklendi. Kliniğimizde 2 kere daha diyaliz ihtiyacı olan hastanın idrar çıkışı arttı ve kreatinin değerleri tedrici olarak azaldı. Hastanın 1 hafta sonraki poliklinik kontrolünde serum kreatinin değeri 1.87 mg/dl olarak saptandı.

TARTIŞMA: IVIG tedavisi ile çok sık görülmeyen akut böbrek hasarı, özellikle süroz stabilizatörlü IVIGlerle meydana gelmektedir. 1985-1998 yılları arasında IVIG tedavisi sonrası akut böbrek hasarı bildirilen 88 vakanın 79'unda (%89.8) süroz stabilizatörlü IVIG kullanılmıştır. Benzer şekilde, 2004-2009 yılları arasında IVIG tedavisi sonrası diyaliz ihtiyacı duyulan 28 vakanın 27'si (%96.4) süroz stabilizatörlü idi. Özellikle de yüksek doz sürozlu IVIG tedavisi verilen hastalarda akut böbrek hasarı gözlenmiştir.

SONUÇ: IVIG tedavisine bağlı akut böbrek hasarı daha çok süroz stabilizatörlü preparatlarla görülmektedir. Bu nedenle, özellikle risk faktörü olan hastalarda süroz stabilizatörlü IVIG verilmesinden kaçınılmalıdır.

PS-09**KAFA TRAVMASI SONRASI HİPONATREMİ: 2 OLGU SUNUMU**

Abdullah Özçelik, Osman Z Şahin, Serap Baydur Şahin, Ahmet Aktan, Ekrem Algün

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

GİRİŞ: Santral sinir sistemi hasarına bağlı gelişen Uygunsuz ADH sendromu (SIADH) ve Serebral Tuz Kaybı, hayatı tehdit edici hiponatremiye neden olabilir. Bu iki sendrom, düşük serum osmolalitesi, uygunsuz yüksek idrar osmolalitesi ve yüksek Na atılımı ile karakterizedir. Biz bu yazımızda, kliniğimize kafa travması sonrası hiponatremi ile başvuran 2 hastamızı inceledik.

OLGU SUNUMU 1: 85 yaşında kadın hasta, acil servise bilinç bulanıklığı ile başvurmuş. Hastanın 2 ay önce düşme sonucu kafa travmasına sekonder subaraknoid kanama geçirdiği öğrenildi. Tetkiklerinde serum sodyum:125mmol/l saptanan hasta kliniğimize yatırıldı. Hastanın fizik muayenesinde bilinci uykuya meyilliydi ve hastayla yeterli kooperasyon kurulamıyordu. Hastanın kan basıncı 140/80mmhg, Nabız:80/dk ölçüldü. Hasta klinik olarak övolemikti. Tetkiklerinde Sodyum:124 mmol/l, üre:30mg/dl, kreatinin:0,58 mg/dl, Ürik asit:2,6mg/dl, kortizol 10,5ug/dl, TSH:4,57uIU/ml saptandı. Hastanın eski tetkiklerinde kafa travması sonrası 17. gün ilk defa hiponatremi (sodyum:126 mmol/l) geliştiği görüldü. Hastada SIADH düşünüldü ve sıvı kısıtlaması sonrası serum sodyum düzeyi:134mmol/l'e yükseldi.

OLGUN SUNUMU 2: 66 yaşında erkek hasta, 13 gün önce subaraknoid kanama tanısıyla nöroşirurji kliniğine yatırılmış. Yatışının 9. gününde bilinç bulanıklığı ve hiponatremi gelişmesi üzerine serebral tuz kaybı ön tanısıyla konsültasyon istendi. Hastanın kan basıncı 130/80mmhg, nabız:77/dk idi. Hastanın sodyum:122mmol/l, potasyum 3,6mmol/l, glukoz:163 mg/dl, üre:35mg/dl, kreatinin:0,70 mg/dl, ürik asit:1,9 mg/dl, spot idrar sodyum:79 mmol/l, kortizol:12,5 ug/dl, TSH:0,04Uiu/ml, sT4:1,20ng/dl, serum osmolalitesi:249mosm/kg idi. Hastada SIADH düşünülerek sıvı kısıtlaması ile %3 NaCl infüzyonu uygulandı. Serum Sodyum düzeyi:135mmol/l'e yükseldi ve nörolojik şikayetleri gerileyen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: SIADH ve serebral tuz kaybı patofizyolojisi ve tedavisi itibarıyla birbirinden tamamen farklıdır. Doğru tanı, tedavi yaklaşımını dramatik değiştirdiğinden hayati önem taşımaktadır.

Olguların klinik ve laboratuvar özellikleri

Parametre	Olgu 1	Olgu 2
Yaş	85	66
Üre (mg/dl)	30	35
Kreatinin(mg/dl)	0.58	0.70
Ürik asit (mg/dl)	2.6	1.9
Serum sodyum (mEq/L)	124	122
Serum potasyum (mEq/L)	3.9	3.6
Serum Klor (mEq/L)	96	87
İdrar sodyum (mEq/L)	127	79
Serum TSH (Uiu/ml,)	4.57	0.04
Dehidratasyon	Yok	Yok
Sabah Kortizolü (ug/dl)	10.5	12.5
Hiponatremi gelişen gün	17	9
Tanı alma süresi	3 ay	16 gün

PS-10

KÜNT TRAVMAYA BAĞLI İZOLE BİLATERAL RENAL VEN TROMBOZU VE AKUT BÖBREK HASARI

Nergiz Bayrakcı, Ezgi Coşkun Yenigün, Nihal Özkayar, Serhan Pişkinpaşa, Didem Turgut, Şimal Köksal, Fatih Dede

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Renal ven trombozu (RVT); nefrotik sendrom, malignansi, ven kompresyonu, oral kontraseptif kullanımı, steroid tedavisi, böbrek transplantasyonu ve travma seyrinde görülebilen bir klinik durumdur. Travmatik RVT çoğunlukla renal arter ya da parankim hasarı ile birlikte gözlenir, izole olarak nadir rastlanır.

OLGU: 40 yaşında erkek taksii şoförü darp esnasında tekrarlayan künt travma sonrası makroskopik hematüri, şiddetli bilateral yan ağrısı ve idrar miktarında azalma ile başvurdu. Fizik muayenede, manubrium sterni altında, sırtta ve lomber bölgede geniş ekimotik alanlar görüldü, kırık saptanmadı. Serum üre: 62 mg/dL, kreatinin: 1.73 mg/dL, AST: 45 IU/L, ALT: 62 IU/L, LDH: 480 IU/L, CK: 320 IU/L; idrarda protein: 3+, eritrosit: 345/HPF, lökosit: 45/HPF, nitrit: (-) saptanan hastada diğer laboratuvar bulguları normaldi. Hiperkoagülabilite açısından patolojik özellik saptanmadı. Kontrastlı torako-abdominal tomografide bilateral böbrek boyutlarında ve renal ven çaplarında artış ile dolma defektleri, topplayıcı sisteme kontrast geçişinde belirgin gecikme gözlemlendi. Renal arterler patent, renal parankim dahil ürogenital yapılar normal özellikte idi. İzlemde anürik olan, serum kreatinin 8.9 mg/dL'ye yükselen hastaya günasırı 7 gün süre ile hemodiyaliz desteği verildi. Enoksaparin ile antikoagülasyon sağlanan ve mutlak yatak istirahatına alınan, yatışının 6. gününden itibaren diürezisi başlayan hasta yaklaşık bir ay süre ile poliürik seyretti; elektrolit imbalansı dahil komplikasyon gözlenmedi. Serum kreatinin: 1 mg/dL'ye gerileyen, kontrol renal ultrasonografi ve doppler incelemelerinde patoloji saptanmayan ve ayakta izleminde ek sorunu olmayan hastada 3. ayın sonunda antikoagülen tedavi kesildi.

SONUÇ: Bildiğimiz kadarı ile, literatürde bugüne kadar künt travma sonrası izole RVT'nin bildirildiği üçüncü olgudur. Tedavide hedef, renal parankime embolizasyonun önlenmesidir. Olgumuzda bu amaçla 3 ay süreyle antikoagülasyon yapılmıştır.

PS-11

BURSA İLİNDE HEMODİYALİZ HASTALARINDA FABRY HASTALIĞI PREVALANSI

Emel Isiktas Sayilar, Mahmut Yavuz, Yavuz Ayar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Fabry hastalığı nadir görülen kalıtsal lizozomal depo hastalığıdır. X kromozomu üzerinde bulunan GLA geninde oluşan mutasyonlar alfa-galaktozidaz A (α -Gal A) enzim eksikliğine neden olmakta, özellikle böbrekler ve kalpte globotriaosilseramid (Gb3) birikimine yol açarak

multisistemik organ yetmezliğine neden olur. Hastalık prevalansının 1/117000 olduğu ve erkeklerde 1/40000 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Son yıllarda hemodiyaliz hastalarında prevalansın %1.2'den daha fazla olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır. Çalışmamızda Türkiye, Bursa ilinde kronik renal yetmezlik nedeniyle hemodiyaliz ve periton diyalizi uygulanan hastalarda enzim aktivitesi ve moleküler analiz yöntemi ile Fabry hastalığı prevalansını araştırdık.

METHOD: 17 hemodiyaliz merkezinde, 1527 hastada (1435 hemodiyaliz, 92 periton diyalizi) emici filtre kartlar (DBS) üzerine tam kan damlacıkları konularak α -Gal A enzim aktivitesi ölçüldü ve aktivitesi düşük olan hastalarda da genetik mutasyon taraması yapıldı.

SONUÇ: Türkiye Bursa ilinde 17 diyaliz merkezinde takipli 1527 diyaliz hastasında (680 (%44,5) kadın, 847 (%55,5) erkek) hasta katıldı. Çalışmadaki hastaların 1397'sinde (%91,5) α -Gal A enzim aktivitesi referans değerlerin üzerindeyken, 130 (%8,5) hastada referans değerlerin altındaydı. α -Gal A enzim aktivitesi referans değerlerin altında olan 130 hastaya genetik mutasyon analizi yapıldı ve 5 hastaya Fabry hastalığı tanısı konuldu. Çalışmamızın prevalansı 3/1000 (%0,3), (erkek hastalarda %0,6)'dır.

TARTIŞMA: Fabry hastalığı tanısı oldukça güç ve semptomları çoğunlukla nonspesifik bir hastalıktır. Bu çalışma genetik mutasyon analizinin de DBS yöntemi ile çalışıldığı ve ülkemizde hemodiyaliz hastalarına periton diyaliz hastalarının da dahil edilerek yapıldığı ilk çalışmadır. Çalışmamızda diyaliz hastalarında Fabry hastalığı prevalansını %0.3 ve erkek hastalarda da %0.6 olarak tespit ettik ve bu oran çok fazla sayıda hastanın dahil edildiği büyük çalışmalardaki prevalans oranına benzerlik göstermektedir.

PS-12

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNDE İNFLAMATUAR BELİRTEÇ OLARAK VİSFATİN

Yavuz Ayar¹, Alparslan Ersoy¹, Emel Işıktas Sayilar¹, Mahmut Yavuz¹, İsmail Arslan², Çiğdem Aksu², Coşkun Ateş², Özlem Tüysüz³, Sibel Yorulmaz Göktaş⁴, Melahat Dirican³

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Bilim Dalı, Bursa

⁴Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Bilim Dalı, Bursa

Visfatin adipoz dokudan özellikle enflamasyon durumunda salınan bir sitokindir. Kronik böbrek hastalarında serum visfatin düzeyleri yükselmiştir ve visfatin ile enflamasyon arasında ilişki vardır. Diyabetik olmayan kronik böbrek hastalığında adiponektin ve visfatin, GFR ve CRP düzeyleri ile doğrudan güçlü bir ilişki içindedir. Kliniğimize başvuran 50 kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastası (28 erkek, 22 kadın) ve 31 sağlıklı gönüllü (13 erkek, 18 kadın) toplam 81 kişi değerlendirmeye alındı. Visfatin düzeyi ile beraber biokimyasal parametreler

[parathormon (PTH), lipit parametreleri, albümin, C reaktif protein (CRP), kreatinin, üre, immünglobülinler vd.] incelendi. Kronik böbrek yetmezliği hastalarında visfatin düzeyi anlamlı derecede artmış bulunmuştu ($p<0,001$). Albümin, hemoglobin, vücut kitle indeksi (BMI) ve HDL kolesterol düzeyleri hasta grubunda azalmış olarak gözlenmekteydi ($p<0,001$). Trigliserit ($p=0,003$), CRP ($p=0,005$), prokalsitonin (PCT) ($p<0,001$), IgG3 ($p=0,003$), ferritin ($p<0,001$) düzeyleri de enflamasyonun göstergesi olarak hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı artmıştı. Kronik böbrek yetmezliği kendisi enflamatuvar bir süreçtir. Visfatin düzeyleri KBY hastalarında enflamasyonun göstergesi olarak yüksek tespit edilmektedir.

PS-13

HİPERTANSİF METABOLİK SENDROMLU HASTALARDA KAROTİS İNTİMA-MEDİA KALINLIĞI VE PROTEİNÜRİ İLİŞKİSİ

Yavuz Ayar¹, Alparslan Ersoy¹, Emel Işıktaş Sayılar¹, Ahmet Bilgehan Şahin², Muhammet Rıdvan Gömleksiz², Rıza Karaduman², Fatih Pektaş³, Naile Bolca Topal³

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Bursa

Metabolik sendrom kendisini tip 2 DM, koroner kalp hastalığı, kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) erken başlangıcı olarak gösterir Kardiyovasküler hastalık risk değerlendirilmesinde kullanılan noninvasif metotlardan biri karotis intima media kalınlığı ölçümüdür KIMK kalınlığı yaş, diyabet, kolesterol gibi geleneksel belirteçlerin yanında kardiyovasküler risk belirleyici faktörlerden biridir. Karotis arterdeki ateroskleroz, oluşacak genel bir aterosklerozun habercisidir. Çalışmamızda kliniğimize başvuran metabolik sendromlu 40 yaş üstü toplam 63 hasta ve 26 kontrol grubu değerlendirmeye alındı. Her iki grupta karotis intima-media kalınlığı B mod doppler ultrasonografi ile değerlendirilirken, biyokimyasal veriler retrospektif olarak laboratuvarlarımızda incelendi. Hastaların % 61,9 u kadın, % 38,1 i erkek toplam 63 kişiden oluşurken, kontrol grubu % 61,54 kadın, % 38,46 erkek toplam 26 kişiden oluşmaktaydı. Karotis intima- media kalınlığı, glukoz, üre, kreatinin, yüksek dansiteli (HDL) kolesterol, ürik asit, C-reaktif protein (CRP), retinopati ($p<0,001$), yaş ($p=0,017$), trigliserit ($p=0,022$), glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ($p=0,029$), proteinüri ($p=0,035$), bel çevresi ($p=0,006$), vücut kitle indeksi (BMI) ($p=0,047$), tiroid stimulan hormon (TSH) ($p=0,013$) değerleri metabolik sendromlu hastalarımız lehine anlamlıydı. Metabolik sendromlularda karotis intima-media kalınlığı ve proteinüri aterosklerozun habercisi olup, Tip 2 DM, koroner kalp hastalığı ve kronik böbrek yetmezliğinin ön uyarandır.

PS-14

KARACİĞER İSKEMİ REPERFÜZYON HASARINA BAĞLI UZAK ORGAN BÖBREK HASARINI ÖNLEMEDE İNTERLÖKİN-18 BAĞLAYICI PROTEİN'İN ETKİSİ

Yücel Gönül¹, Senem Kazandı¹, Ahmet Koçak², Ahmet Ahsen³, Ahmet Bal⁴, Afra Karavelioğlu⁵, Ömer Hazman⁶, Ozan Turamanlar¹, Serdar Kokulu⁷, Şeref Yüksek³

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi AD, Afyonkarahisar, Türkiye

²Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD, Kütahya, Türkiye

³Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Afyonkarahisar, Türkiye

⁴Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, Afyonkarahisar, Türkiye

⁵Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi AD, Afyonkarahisar, Türkiye

⁶Afyon Kocatepe Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi, Kimya Bölümü, Afyonkarahisar, Türkiye

⁷Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon AD, Afyonkarahisar, Türkiye

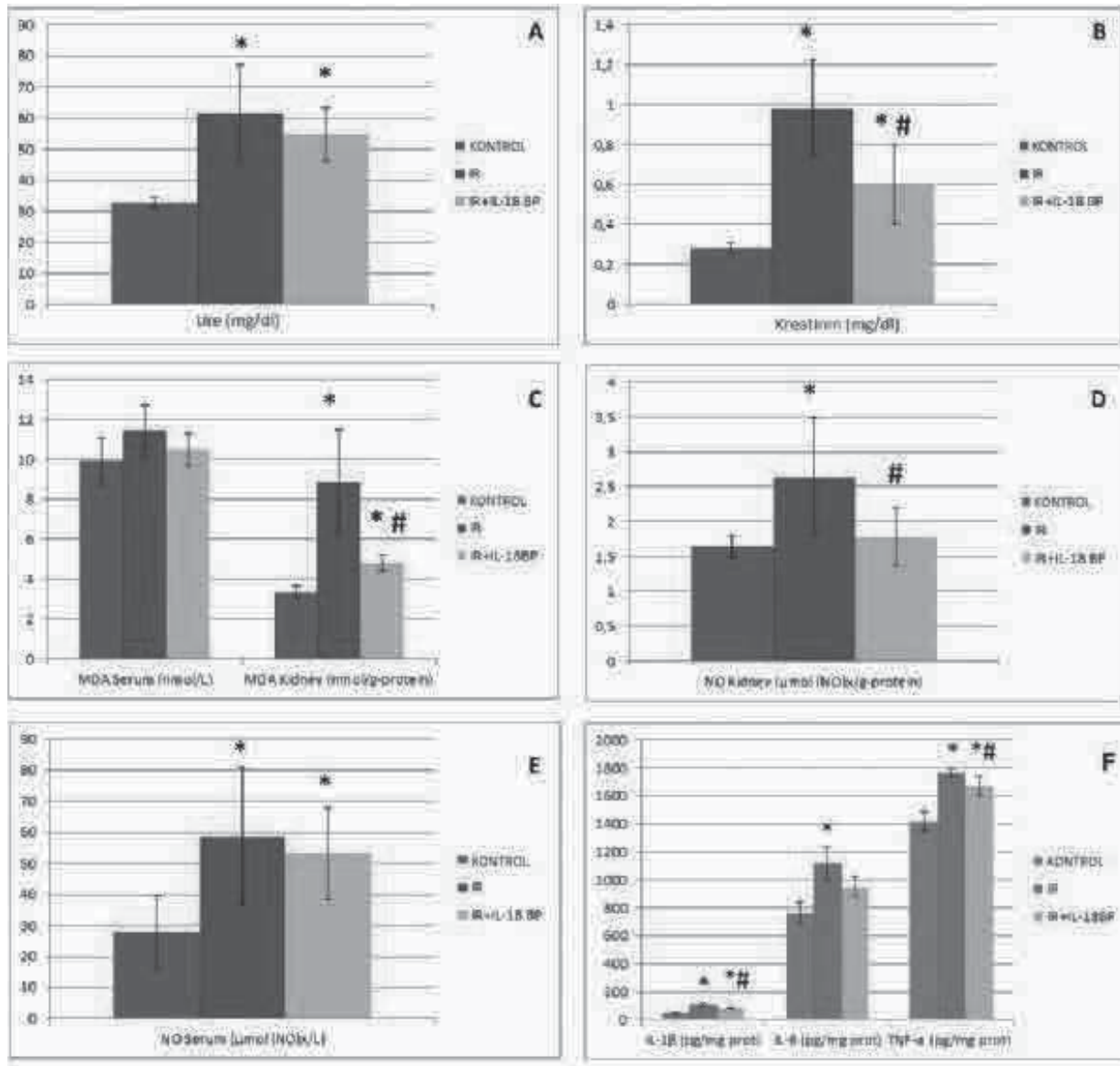
AMAÇ: Karaciğer iskemi/reperfüzyon (İR) hasarı, özellikle büyük karaciğer rezeksiyonu ve karaciğer transplantasyonu sırasında uygulanan portal ven oklüzyonu nedeniyle meydana gelir. Karaciğer İR'unda sadece karaciğer değil, aynı zamanda kalp, akciğer ve böbrekler de etkilenebilir. Biz karaciğer İR'una bağlı gelişebilen uzak organ böbrek hasarını önlemede İnterlökin-18 Bağlayıcı Protein'in (IL-18 BP) muhtemel etkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmada 24 Wistar Albino erkek fare 3 gruba ayrıldı: 1-Kontrol grubu 2- İR grubu (1 saat iskemi 4 saat reperfüzyon) 3-İR+ IL-18 BP grubu (Cerrahiden 30 dakika önce 50 µg/kg IL-18 BP uygulandı). Histopatolojik ve biyokimyasal inceleme [karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, nitrik oksit(NO), malondialdehid(MDA), glutatyon(GSH) düzeyleri] için karaciğer ve böbrek dokularıyla ile serum örnekleri incelendi. Aynı zamanda böbrek dokusunda proinflatuvar sitokin [tümör nekrozis faktör-α(TNF-α), interlökin-1β (IL-1β) ve interlökin-6 (IL-6)] düzeyleri araştırıldı.

BULGULAR: IL-18 BP uygulanmasıyla, karaciğer İR hasarına bağlı gelişen karaciğer ve böbrek fonksiyon bozukluklarında kısmen iyileşme gözlemlendi (tablo1). Ayrıca, böbrek ve serum oksidatif stres parametrelerinde kısmen düzelme ve böbrek proinflatuvar sitokin düzeylerinde baskılanma (şekil 1) ile uyumlu olarak böbrek histopatolojik değişikliklerinde iyileşme bulundu (tablo 2).

SONUÇ: Bu çalışma ile IL-18 BP'nin karaciğer İR modelinde, antiinflatuvar, antioksidan ve uzak organ böbrek hasarını önleyici etkisi değerlendirildi. IL-18 BP, karaciğer cerrahisi ve transplantasyonunda gelişebilecek böbrek hasarının önlenmesine katkı sağlayabilir. Biz bu muhtemel etkinin antiinflatuvar ve antioksidan özelliklerinden kaynaklandığını düşünüyoruz.

Kreatinin, üre, MDA, NO ve sitokin düzeyleri



AST, ALT, LDH, üre ve kreatinin serum düzeyleri

Gruplar	KONTROL	İR	İR+IL-18BP	P
AST Ortanca (min-max.) (U/L)	138,70± (116,8-189,4)	3115,1± (1799-3422) a	2684,95±(2521-3476)b	0,003
ALT Ortanca (min-max.) (U/L)	46,75 (40,60-68,50)	2780 (1408-3161) a	2249,5 (2077,4-2860,8) b	0,002
LDH (U/L)	1437,66±438,93	13959,33±5685,93 a	10192,66±5291,26b	0,001
Üre (mg/dl)	33,01±1,66	61,61±15,59 a	54,85±8,40 b	0,001
Kreatinin Ortanca (min-max.) (mg/dl)	0,28 (0,25-0,32)	0,98 (0,25-0,32)a	0,59 (0,41-0,96),b,c	0,001

*a,b p<0,05 kontrol g ; c p<0,05 İR grubuna göre

Böbrek dokusu histopatolojik skorları

GRUPLAR	KONTROL	İR	İR+ IL-18 BP
Tübül epitel nekrozu	-	+++	+
Glomerül nekrozu	-	+++	+
Mononükleer hücre infiltrasyonu	-	++++	++

PS-15

İgA NEFROPATİNİN PROGRESYONU İLE HİPERÜRİSEMİNİN İLİŞKİSİ

Ali Bakan¹, Alihan Oral¹, Ömer Celal Elçioğlu¹, Mümtaz Takır², Osman Köstek¹, Abdullah Özkök¹, Semih Başcı¹, Abdullah Sumnu³, Savaş Öztürk⁴, Murat Sipahioğlu⁵, Aydın Türkmen⁶, Mehmet Kanbay⁷

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Nefroloji Kliniği, İstanbul

²İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Kliniği, İstanbul

³Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, İstanbul

⁴Haseki Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, İstanbul

⁵Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

⁶İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

⁷Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Ig A nefropatisi, tüm dünyada en sık görülen glomerüler hastalıklardan biridir. Hiperürisemi, yakın zamanda kronik böbrek yetmezliği için bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Biz bu çalışmamızda, bazal serum ürik asit düzeyinin Ig A nefropatisinin progresyonuna etkisini araştırmayı hedefledik.

MATERYAL METOD: Toplam 93 tane Ig A nefropati hastası takibe alındı. Demografik bilgiler ve biyokimyasal veriler kayıt edildi. Renal fonksiyonların takibinde eGFR (MDRD or CKD-EPI) kullanıldı. Bazal ve 6. ay eGFR değerleri hesaplandı. Renal hastalığın progresyonu bazal eGFR ile 6.ay eGFR arasındaki farklılık olarak tanımlandı (delta eGFR).

SONUÇLAR: Hastaların ortalama yaşı 40±11 (%60'ı erkekti). Ortalama bazal eGFR 77.9±30.2 ml/min ve ortalama bazal ürik asit düzeyi 5.65±1.68 mg/dL. Bazal serum ürik asit düzeyi eGFR'de değişiklikler ile ilişkili bulunmuştur (r=0.252, p=0.001). Çok değişkenli istatistik analizinde (adjusted R²=0.171, p=0.031) yaş, cinsiyet, bazal eGFR, kan basıncı, bazal albümin düzeyi ve ACE/ARB kullanımı açısından düzeltmeler (adjust) yapıldı ve bu düzeltmeler neticesinde de bazal serum ürik asit düzeyinin eGFR değişiklikleriyle önemli düzeyde etkileşim gösterdiği izlendi.

TARTIŞMA: Bazal serum ürik asit düzeyi, IgA nefropati hastalarında renal fonksiyonlarının bozulması ile direkt ilişkilidir. Ürik asit düzeyini düşüren tedaviler, Ig A nefropatili hastaların progresyonunun engellenmesinde faydalı olabilir, ancak bu iddayı desteklemek için randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-16

İNTRAVENÖZ İMMÜNGLOBULİN TEDAVİSİ SONRASI HEMODİYALİZ İHTİYACI OLAN AKUT BÖBREK HASARI OLGUSU

Mustafa Topal¹, Lütfullah Altintepe¹, Tuba Karayel²

¹Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

²Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

VAKA TAKDİMİ: 10 yıldır bilinen tip 2 DM ve HT tanısı olan 68 yaşında erkek hasta, demiyelizan PNP düşünülerek hospitalize edilmiş ve Tegeline (IVIG) 3x10 gr iv inf 4 gün verilmiş. Yatışının 11. gününde, bazal kreatinin değerleri normal sınırlarda olan hastanın kreatinini 5.63 mg/dl, potasyum düzeyi 7.7 mEq/L saptanmış ve iki gün üst üste hemodiyalize alınmış. 2 gün daha takip edilen hasta kendi isteği ile taburcu edilmiş ve kliniğimize başvurmuş.

Kliniğimize başvurduğunda hastanın son 3 günlük idrar çıkışı 100 cc/gün imiş.. Hipervolemisi olan hastaya diüretik tedavi eklendi. Kliniğimizde 2 kez daha diyaliz ihtiyacı olan hastanın idrar çıkışı arttı ve kreatinin değerleri tedrici olarak azaldı. Hastanın taburculuktan 1 hafta sonraki poliklinik kontrolünde kreatinini 1.87 mg/dl olarak saptandı.

TARTIŞMA: Çok sık görülmeyen akut böbrek hasarı, özellikle sükröz stabilizatörlü IVIGlerle meydana gelmektedir. 1985-1998 yılları arasında tedavi sonrası akut böbrek hasarı bildirilen 88 vakanın 79'unda (%89.8) sükröz stabilizatörlü IVIG kullanılmıştır. Benzer şekilde, 2004-2009 yılları arasında IVIG tedavisi sonrası diyaliz ihtiyacı duyulan 28 vakanın 27'si sükröz stabilizatörlü idi. Özellikle yüksek doz sükrözlu IVIG tedavisi verilen hastalarda akut böbrek hasarı gözlenmiştir.

SONUÇ: IVIG tedavisine bağlı akut böbrek hasarı özellikle sükröz stabilizatörlü preparatlarla görülmektedir. Bu nedenle, özellikle risk faktörü olan hastalarda sükröz stabilizatörlü IVIG verilmesinden kaçınılmalıdır.

PS-17

STİLL HASTALIĞINDA NADİR BİR TABLO, RENAL AMİLOİDOZ

Latife Bircan¹, Selman Ünverdi², Berivan Bitik³, Mehmet Akif Öztürk³, Nesibe Yeşil⁴, Murat Duranay²

¹Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

³Gazi Üniversitesi, İç hastalıkları Ana bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

⁴Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, Romatoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Still Hastalığı(SH) sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Tanısı diğer hastalıkların dışlanmasıyla konulur. Klinikte sıklıkla kulaklı ateş,artrit ve tipik rash görülür. SH'da sekonder amiloidoz çok nadir bir tablodur. Burada SH ve amiloidoz birlikteliği sunulacaktır.

OLGU SUNUMU: 63 yaşında bayan ateş, cilt döküntüsü ve artrit ile başvurdu. Laboratuvar bulgularında Hb:10,3gr/dl Htc:31,6 Beyazküre:11400/mm³ saptanmış. Sedimantasyon hızı:107mm/saat, CRP:14,8mg/dl tespit edilmiş. PPD negatif saptanmış. Toraks ve Abdomen BT’de anlamlı patoloji saptanmamış. PET-CT’sinde de aktivite artışı saptanmamış. Anemi nedeniyle yapılan kolonoskopide saptanan polip tübuler adenom olarak raporlanmış. ANA, negatif, Ferritin>1600, RF<10 tespit edilmiş. Serum Immün fiksasyonda patoloji saptanmamış. Serum protein elektroforezi poliklonal gamopati ile uyumluymuş. Gözde kuruluk şikayeti nedeniyle yapılan muayenesinde kuru göz saptanmış. Anti SS-A ve anti SS-B negatif saptanmış. Tükürük bezi biyopsisi normal olarak raporlanmış. Diğer hastalıkları dışlanan hastaya Yamaguchi kriterlerine göre SH tanısı konulmuş. 1mg/kg metilprednizolon başlanan hastanın ateş yüksekliği ve eklem bulguları geriledi. Metilprednizolon dozu azaltılan hastaya metotreksat 15mg/hafta başlandı. Hasta yaklaşık 1,5 yıl klinik remisyonda takip edildikten sonra ödem, yürümekte zorlanma ve halsizlik şikayeti ile tekrar başvurdu. Laboratuvar bulgularında spot idrarda 3+ proteinüri saptandı. 24 saatlik idrar tetkikinde 3,2gr/gün proteinüri saptandı. Yapılan böbrek biyopsisi amiloidoz AA ile uyumluydu. Tekrarlanan tekiklerde patoloji saptanmadı. FMF gen mutasyonu tespit edilemedi. Hastada SH’na bağlı gelişen amiloidoza yönelik kolşisin başlandı. Kolşisine yanıt vermeyen hastanın proteinürisi 13gr/gün’e yükseldi. Hastada derin ven trombüsü ve tedavi altında pulmoner emboli gelişti, tedaviye yanıt vermeyen hasta exitus oldu.

SONUÇ: Stil hastalığı seyrinde böbrek tutulumu taranmalıdır. Proteinüri gelişen hastalarda amiloidoz akılda tutulmalıdır. Kolşisine yanıt zayıf olabilir, amiloidozun komplikasyonlarının önlenmesi açısından daha güçlü immünsüpresif ilaçlar denenebilir.

PS-18

İZOTRETİNOİNİLİŞKİLİBİYOPSİİLEGÖSTERİLMİŞ İLK AKUT BÖBREK HASARI

Hülya Yorulmaz¹, Meriç Coşkun¹, İpek Işık Gönül², Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

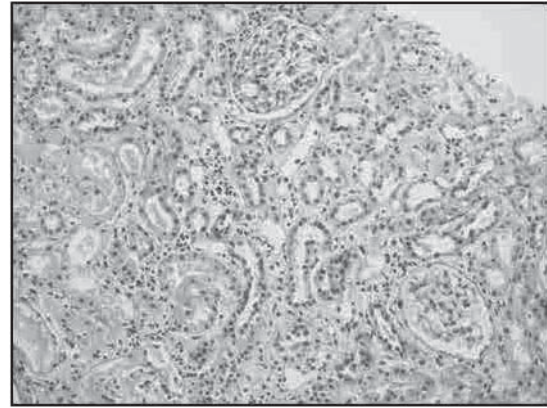
GİRİŞ: Akne tedavisinde kullanılan izotretinoinin çeşitli yan etki profiline sahip olmasına rağmen renal yan etkileri üzerine yayınlanmış çok az vaka bulunmaktadır. Bu vakada izotretinoin kullanan bir hastada gelişen akut böbrek hasarı anlatılmaktadır.

VAKA SUNUMU: Bilinen kronik hastalığı olmayan 21 yaşında kadın hasta acil servise bulantı, kusma ve karın ağrısı yakınması ile başvurdu. Son 3 aydır akne tedavisi için kullandığı izotretinoin ve 10 gün önce 2 tablet kullandığı parasetamol ve psödoefedrin içeren ilaç dışında ilaç kullanmamaktaydı. Bakılan kan üre azotu (bun) 17 mg/dl, serum kreatinin 1,82 mg/dl, hemoglobin 9,9 g/dl, mcv 66,9 fL idi. Serum elektrolitleri, venöz kan gazı, tam idrar tahlili, immunolojik paneli, hepatit markırları ve abdominopelvik ultrasonografisi normaldi. Yirmi dört saatlik idrarda 450 mg/gün proteinüri saptandı. İntravenöz serum fizyolojik tedavisine rağmen kreatinin değeri

2,09 mg/dl’ye kadar yükselen hastaya renal biyopsi yapıldı. Renal biyopside, toplam 33 adet glomerül içeren, inflame görünümde kortikomedüller böbrek parankimi izlendi (resim 1). İnflamatuar infiltrat özellikle medüller interstisyumda daha yoğun görünümde olup, eozinofillerden dikkat çekici şekilde zengindi (resim 2). Tübüler sistemde, epitelin multifokal alanda, luminal obliterasyona neden olacak kadar şişmiş görünümde olduğu dikkati çekti (resim 3). Eşlik eden yaygın peritübüler kapillaritis alanları görüldü. Bu bulgular eşliğinde, tanı akut tubulointerstisyel nefrit (ATIN) ile uyumlu olarak rapor edildi. İzotretinoin ilişkili ATIN düşünülen hastaya oral 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi ile taburcu edildi. Tedaviyle serum kreatinin gerileyen hastanın kortikosteroid tedavisi kesildi.

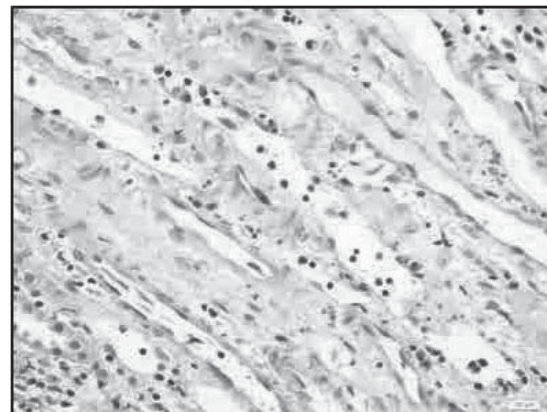
SONUÇ: Literatürde renal biyopsi ile gösterilen ilk izotretinoin ilişkili ATIN vakası olan hastamızla da anlaşılmıştır ki bilinen hepatotoksik etkisi olan izotretinoinin nefrotoksik yan etkileri açısından da takip edilmesi gerekmektedir.

Resim 1



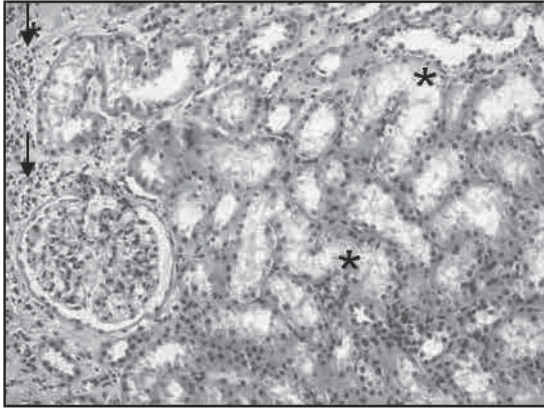
Ödemli, inflame kortikal parenkimde, ışık mikroskopik olarak normale yakın görünümde izlenen 2 adet glomerül, hematoksilen eozin (H&E) X100.

Resim 2



Renal medüller interstisyumda eozinofillerden çarpıcı şekilde zengin mikst tipte inflammatuar hücre infiltrasyonu, hematoksilen eozin (H&E) X100 (inset: inflammatuar infiltrat içerisinde izlenen eozinofil lökositler, H&EX400).

Resim 3



Renal korteks parankiminde, proksimal tübül epitelindeki belirgin sitoplazmik şişme (*) ve hafif derecede kortikal inflamasyon (ok), hematoksilen eozin (H&E) X200.

PS-19

KOMPAZNE KRONİK BÖBREK HASTALARINDA ACİL HEMODİYALİZ GEREKSİNİMİ VE PROGRESYON NEDENLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Mine Karadeniz¹, Ebru Uz², Bülent Yalçın³

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

²Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

³Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Onkoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Kronik böbrek hastalığı (KBH) giderek artan morbidite ve mortalitesi nedeniyle ciddi bir sağlık problemi haline gelmiştir. Türkiye’de yaklaşık 7.500.000 kronik böbrek hastası bulunmaktadır. Erken evrelerinde tanı alması ve uygun medikal tedavilere zamanında başlanması ve hastalık progresyonuna neden olduğu gösterilen durumların kontrol altına alınması ile hastalığın doğal seyrinde yavaşlama, RRT’ye (renal replasman tedavisi) başlama sürecinin uzaması, hastalık ilişkili komplikasyonların azalması söz konusudur.. Çalışmamızda, kronik böbrek hastalarının takip ve tedavi aşamalarındaki yetersizliklerin değerlendirilmesi, bu hastaların acil hemodiyaliz nedenleri ve hastalık progresyonuna katkıda bulunan faktörlerin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

01.07.2014 ve 31.10.2014 tarihleri arasında hastanemiz Acil Servisi’ne başvuran, 18 yaş ve üzeri, kronik böbrek hastalığı tanısı olan veya başvuru sonrasında tanı konulan, acil hemodiyaliz gereksinimi olan 60 hasta çalışmaya kabul edilmiştir. Bu hastaların daha önce yapılan tetkikleri ve uygulanan tedavileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların 23’ü kadın, 37’ si erkek iken % 10’ u 40 yaş altı, % 60’ ı ise 65 yaş üstü idi. Hastaların % 40’ ı (24 hasta) kronik böbrek hastalığı nedeniyle herhangi bir merkezde takip edilmekteydi, %60 hastaya acil hemodiyaliz ihtiyacı sonrasında tanı konulmuştu.. Progresyona neden olduğu düşünülen hiperglisemi, hipertansiyon, hiperlipidemi, proteinüri vb. faktörler açısından yapılan değerlendirmede hastaların medikal

tedavilerinde eksiklikler olduğu saptanmıştır. Bu çalışma ile kronik böbrek hastalarının büyük kısmının hastalıklarının farkında olmadığını, farkında olan hastaların da hastalıklarını ve tedavi aşamalarını kabullenmede sorun yaşadıklarını gördük. Geniş çaplı eğitim programlarının düzenlenmesi, hastaların bilinçlendirilmesinin gerekliliğinin yanında hekimlerimizin hastaları daha detaylı değerlendirmeleri, hastalara uygun medikal desteğin zamanında verilmesi ile acil hemodiyaliz insidansında ve KBH bağımlı komplikasyonlarda ciddi oranda düşüş olacağını öngörmekteyiz.

PS-20

BİTKİSEL İLAÇLAR SANILDIĞI KADAR MASUM MU?

Mehmet Poyraz¹, İlyas Ferit Kanat², Pınar Akyol², Ebru Uz¹, Özlem Yayar²

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Akut interstisyel nefrit (ATIN), akut böbrek yetmezliğine bağlı renal biyopsilerin %8-14 kadarında görülmektedir. Burada bitkisel ilaç kullanımına bağlı ATIN olgusu sunulacaktır.

OLGU: Bilinen diyabet ve hipertansiyonu olan 61 yaşında erkek hasta 4 ay önce koroner bypass grefti operasyonu olmuş, operasyon sonrası kontrollerinde bazale göre kısmen böbrek fonksiyon testlerinde bozulma olsa da takiplerinde bu artış stabil seyretmiş. 1 ay önceki rutin kontrolünde kr: 1.7mg/dl iken, kardiyoloji polikliniğine son başvurusu sırasında kreatininin 4.1mg/dl’ye yükseldiği saptanmış. Nefrolojiye refere edilen hasta akut böbrek yetmezliği tanısı ile yatırıldı. Son 1 ay içinde kontrast, NSAİ vb nefrotoksik ilaç maruziyeti olmayan hastanın enfeksiyon bulgusu da yoktu. Böbrek fonksiyon testlerinde düzelme olmayan ve ANA, ANCA vb serolojileri normal olan hastaya yapılan böbrek biyopsisinde ATIN tespit edildi. Anamnezi derinleştirildiğinde hastanın son 1ay içinde eczaneden şeker regülasyonuna faydalı olduğu söylenen Mengüsu adında bitkisel bir solüsyonu düzenli olarak kullandığı tespit edildi. İçeriğinde zeytin yaprağı, acı badem, ceviz yaprağı, termiye, karadut yaprağı, murt yaprağı, kekik, ada çayı, çemen otu ve ısırgan otu bulunduran bu bitkisel sıvının ATIN den sorumlu ajan olduğu düşünüldü. Steroid tedavisi verilmesine rağmen düzelmeyen hasta halen diyalize girmektedir.

TARTIŞMA: Tubulointestisyel hastalık; primer olarak tubul ve intestisyumu içeren renal parankim hastalığıdır. Etyolojisinde ilaçlar (penisilinler, sülfonamidler, non-steroid antinflamatuar ilaçlar, allopurinol, rifampisin, diüretikler, interferon alfa), immünolojik hastalıklar (lupus, Sarkoidoz, Sjögren sendromu), enfeksiyonlar, maligniteler suçlansa da idiyopatik nedenlere bağlı da gelişebilmektedir. ATIN tanısı klinik şüphe ile konulabilmekle beraber kesin tanı histopatolojiktir. Tamamen bitkisel olduğu için zararsız olduğu lanse edilen bu ilaçların satışının denetiminin şart olduğunu düşünüyoruz.

PS-21

SUPPORT TREATMENT WITH CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE AND O2 SUPPLEMENT IN ACUTE RENAL FAILURE

Harun Karamanlı¹, Mustafa Bilgi², Hakan Tanrıöver³,
Beyhan Baltacı², Kerim Çayır², Mustafa Keleş⁴

¹Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

²Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Konya

⁴Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

INTRODUCTION: There is increasing evidence that hypoxia has a direct effect on kidney function. Support for an association between hypoxia and development of progressive kidney disease comes from numerous in-vitro and in-vivo studies of the effect of hypoxia on tubular and interstitial cells; while human physiology studies also demonstrate alterations in renal hemodynamics directly attributable to hypoxia.

CASE: A 63 year-old man was found to be volume-depleted and in oliguria acute renal failure (ARF) (SCr 3,1 mg/dl) with diabetes mellitus and hypertension. He was admitted with pretibial edema, progressive dyspnea. Initial examination revealed an obese man; temperature: 36.2°C; heart rate, 110 beats/min; BP, 160/ 90mm Hg; respiratory rate, 20 breaths/min; and oxygen saturation, 81 % on room air. Auscultation lung had decreased breath sounds, revealed bilateral scattered crackles and ronchi, normal heart sounds. The serum sodium was 133 mmol/L; BUN, 111 mg/dL; creatinine, 3.11 mg/dL; and bicarbonate, 27.3 mmol/L. Room air arterial blood pH was 7.37; PaCO₂:54.3 mm Hg; and PaO₂: 52 mm Hg. Transthoracic echocardiography showed no evidence of acute cardiac failure. Renal U/S revealed; normal kidney size, cortical echogenicity, parenchymal thickness and corticomedullary differentiation with regular renal profile. The final diagnosis is acute renal failure. He was treated by nasal continuous positive airway pressure supplemental and O₂ was provided as needed for hypoxemia. Renal function was improved after 5 day after onset of the illness (final creatinine: 1.2 mg/dl)

DISCUSSION: We hypothesized that the prevalence of hypoxia would increase progressively as kidney function declines. Hypoxia has been considered to be a significant microenvironmental factor in promoting renal disease, which causes progressive kidney disease (effect on tubular epithelial cells, interstitial fibroblasts, urinary protein, and sodium and water excretion). Especially nocturnal hypoxia (for example: reason from sleep apnea syndrome, COPD) associated with glomerular hyperfiltration. Furthermore, treatment with continuous positive airway pressure resulted in a significant decrease in glomerular pressure. In conclusion treatment with continuous positive airway pressure and O₂ supplement should be considered in acute renal failure situation.

PS-22

A RARE CAUSE OF NOCTURIA: NIFEDIPINE USE

Mustafa Bilgi¹, Ali Osman Kalkan¹, Kerim Çayır¹,
Mustafa Keleş²

¹Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

²Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

INTRODUCTION: Calcium channel blockers are frequently used antihypertensive drugs. Adverse effects of each calcium channel blocker may be more dominant than the other. Nifedipine is a calcium channel blocker used for different indications. Nocturia is a rarely seen adverse effect of the calcium channel blockers. In this study we presented an old patient with hypertensive taking nifedipin, suffered from nocturia and insomnia.

CASE: Sixty-four year old, male, hypertensive patient taking nifedipin 30 mg/d, having nocturia (6-7 times a night) was admitted to our study. He was somnolent, fatigued, restless, irritable and having dry mouth because of nocturia and insomnia of night before for nearly a year. A month ago the patient was examined for the urologic disorder and the data were; prostate 38 gr. weight by ultrasonographic evaluation, PSA level: 1.14 ng/ml and fesoterodin 4 mg/d was given considering the overactive bladder. The therapy was not effective. Laboratory data were; Insulin level: 11 micU/ml (normal range:3-17micU), Glycosylated hemoglobin (HbA1c): 5.4%, Fasting plasma glucose:91 mg/dl, oral glucose tolerance test, 2-hour glucose level:154 mg/dl, Blood urea nitrogen:19 mg/dl and serum creatinine:1.1 mg/dl. It was thought that nocturia was an adverse effect of nifedipin and we stopped using nifedipin and began telmisartan. The complaints of nocturia and daylight somnolence were disappeared completely. The patient began nifedipin after a monthly telmisartan therapy and nocturia and daylight somnolence recurred in a few days. So nifedipin was stopped and telmisartan was prescribed and the symptoms were completely resolved.

DISCUSSION: There are many causes of nocturia. In our case we want draw your attention to use of nifedipin, a rare cause of nocturia which makes somnolence, restlessness and irritation. A careful clinical evaluation of complaints and laboratory data showed us that the cause of nocturia was the use of nifedipine. Discontinuing nifedipin resolved the clinical problems which confirmed our diagnosis. We appreciated the importance of taking medical history to make an exact diagnosis which was the principal of medicine in this case.

PS-23

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZİS'İN BÖBREK TUTULUMU

Nihan Tekkarışmaz¹, Hüseyin Mertsoylu², Neşe Torun³, Tuba Canpolat⁴, Dilek Torun¹

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

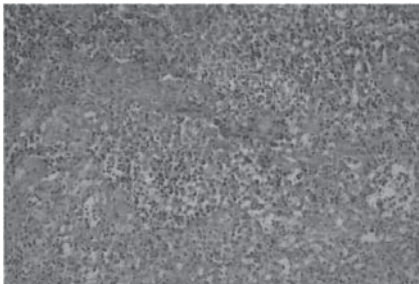
³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nükleer Tıp Bilim Dalı

⁴Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Patoloji Bilim Dalı

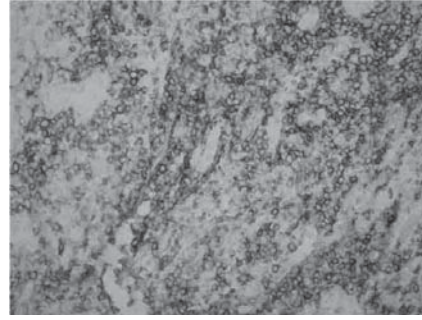
Langerhans Hücreli Histiositozis (LCH) en sık kemik tutulumu ile karşımıza çıkan, kalp ve böbrek hariç, pek çok organı tutabilen histiyositik bir hastalıktır. Bizim olgumuz; LCH'e bağlı böbrek tutulumu düşünülen bir hastadır.

34 yaşında, erkek hasta; ilk LCH teşhisini guatr operasyonu sonrası 2003 de almış. 2005 yılında perianal cilt tutulumu nedeniyle opere olmuş. 2006 da perianal ciltte nüks nedeni ile 1 yıl süre ile metotreksat tedavisi verilmiş. 2011 yılında perianal ciltte 2. nüks nedeni ile radyoterapi uygulanmış. 2013 yılında yapılan rutin batin ultrasonda; bilateral böbrek boyutlarında büyüme saptanması nedeni ile hasta nefroloji bölümüne yönlendirilmiş. Asemptomatik olan hastanın yapılan tetkiklerinde Kr: 0.9 mg/dl, idrar mikroskopisi normal, proteinüri: 53 mg/gün, anti-HIV: negatif olarak saptandı. MAG3 Böbrek sintigrafisinde fonksiyonları hafif azalmış-gecikmiş, kaliksiyal staz izlenen böbrekler saptandı. Batin tomografisinde her iki böbrekte renal sinüsü dolduran ve obstrüksiyona yol açarak bilateral hidronefroza neden olan yumuşak doku densitesinde lezyon alanları saptandı. PET CT'de tiroitte artmış FDG tutulumu gösteren yumuşak doku dansitesi ve her iki böbrekte belirgin kaliksiyal dilatasyonlar yapan lezyonlar saptandı. Nüks tiroid LCH saptanan hasta 3.2014 de 2. kez tiroitten opere oldu ve tiroide radyoterapi uygulandı. Önerilen böbrek biyopsisini kabul etmeyen hastaya 9.2014 de bilateral böbrek tutulumu olan LCH ötanısı ile medikal onkoloji bölümünce metotreksat tedavisi başlandı. Tedavinin 3. ayında yapılan kontrol tomografisinde lezyonlarda henüz farklılık olmadığı gösterildi.

Literatürde 2 hastada LCH ile nefrotik sendrom birlikteliği, 3 hastada LCH nin böbrek tutulumu bildirilmiş. Bu olguyu sunmaktaki amacımız literatürde çok az sayıda bildirilmiş olan LCH in böbrek tutulumu olan olgulara bir yenisinin eklendiğini bildirmektir.

Resim 1: HE

Perianal cilt lezyonu: Epitel altında yoğun eozinofiller içeren inflamtuvar hücreler arasında iri yuvarlak nükleer katlantılar içeren langerhans hücreleri H.EX200

Resim 2: CD1A

Perianal cilt lezyonu: İmmünohistokimyasal yöntemle C1a ile boyanan langerhans hücreleri x 200

PS-24

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ, İKTERİK HEPATİT VE TROMBOSİTOPENİ: LEPTOSPIROZ (OLGU SUNUMU)

Memet Hanifi Kandemir¹, Elif Altunel Kılınç¹, Mehmet Ozan Bingöl², Yaşar Bayındır², İdris Şahin³

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Malatya
²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları AD, Malatya

³İnönü üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Nefroloji BD

Leptospiroz, patojen leptospiraların neden olduğu dünyada yaygın ülkemizde seyrek rastlanılan bir zoonozdur. Leptospiroz kliniği nonspesifik bulgu ve semptomlardan, multiorgan tutulumu ve fatal tablolara kadar değişebilen spektruma sahiptir. Burada, akut böbrek yetmezliği, trombositopeni, ikterik hepatitle seyreden tedavi ile kür sağlanan olgumuzu sunduk.

Altmışdört yaşında erkek hasta, bir haftadır devam eden ateş, halsizlik, iştahsızlık, bel ağrısı, idrar miktarında azalma ve sarılık şikayetiyle acil servise başvurdu. Tetkiklerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, trombositopeni saptanması üzerine yatırıldı. Anamnezinde 10 gün önce başka bir şehire gittiği orada hijyenik olmayan et yediği, ardından yakınmalarının başladığı öğrenildi. FM'de TA: 85/55 mmHg, ateş 38,8 C, konjonktiva hiperemik, cilt ve skleraları ikterik, batin sağ üst kadranda hassasiyet mevcut, karaciğer kot sınırını 2-3 cm aşırıyordu. Laboratuvar: Hb:11.6, BK:5.700, Plt:86.000, CRP:18.1, Sedimentasyon:48, BUN:117, kreatinin:5,14 mg/dL, Glikoz:158, tbilirubin:5,72, dbilirubin:3,58, AST:196, ALT:142, GGT:116, ALP:150, LDH:394, Total protein:5,9, Albümin:2,4, Na:131, K:3,19, Ca:7,8, tam idrar tahlili: dansite:1011, pH:5.0, protein:negatif, glukoz:negatif, BK:5/HPF, eritrosit:8/HPF Hepatit belirteçleri negatif. Abdominal USG'de karaciğer 21 cm, parankim ekosu grade-II artmış olup konturları düzenli, başka bir özellik yok. Hastaya idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle seftriakson 2x1 gram başlandı. Setriakson tedavisine rağmen bulgularında düzelme olmayan hastaya yatışının 5.gününde leptospiroz ötanısı ile doksisiklin 100mg 2x1 başlandı. Ek testlerinde Brucella tüp aglütinasyonu: negatif, Hanta virüs: negatif, Leptospira IgM: pozitif, IgG: negatif saptandı. Tedavinin 17.gününde şikayetleri gerileyen, laboratuvar testleri

düzelen hasta taburcu edildi.

Leptospirozlu olguların %5-10'u ağır klinik tablolarla (yüksek ateş, ikter, trombositopeni, transaminaz yüksekliği ve akut böbrek yetmezliği) seyretmektedir. Erken antibiyoterapi ve destek tedavileri olgumuzda olduğu gibi hayat kurtarıcı olmaktadır.

PS-25

ÇOCUK HASTADA BİLATERAL DİSTAL ÜRETER TAŞI

Bilal Arık¹, Levent Yıldırım¹, Celal Gür²,
İbrahim Buldu³, Mustafa Keleş⁴

¹Mevlana Üniversitesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Konya

²Mevlana Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

³Mevlana Üniversitesi, Üroloji Ana Bilim Dalı, Konya

⁴Mevlana Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Çocukluk çağı üriner sistem taşları böbrek kayıplarına gidebilen sonuçlar doğurabilmeleri nedeni ile erken tanınmaları önem taşımaktadır. Bunun yanında hastalarda non-spesifik yakınmaların bulunması taşların fark edilmesini geciktirmektedir. Ultrasonografi (USG) üriner sistem taşlarının tespitinde kullanılabilen non-invaziv etkin bir yöntemdir.

OLGU: 8 yaşında kız olgu karın ağrısı yakınması ile Çocuk Hastalıkları Polikliniği'ne başvurdu. Öyküsünden yaklaşık 3 aydır benzer yakınma ile farklı sağlık merkezlerine başvurduğu ve yakınmanın gastrointestinal sistem kaynaklı olduğu düşüncesi ile semptomatik tedaviler aldığı öğrenildi. Olgunun yapılan fizik muayenesinde sistemik bulguların normal olduğu saptandı. Tam idrar tetkiki ve idrar kültürü normaldi. Abdominopelvik USG'de bilateral üreter distalinde, sağda 6x15 mm, solda 6x13 mm boyutlarında taş ile her iki böbrekte pelvikaliektazik değişiklikler tespit edildi. Olgu elde edilen bulgular eşliğinde Üroloji Kliniği'ne yönlendirildi.

SONUÇ: Çocukluk çağı üriner sistem taş hastalığı son dönem böbrek hastalığı, diyaliz ve böbrek transplantasyonuna neden olabilen önemli bir klinik problemdir. Bu nedenle erken safhada fark edilmesi önem arz etmekle birlikte karın ağrısı, bulantı, kusma ve huzursuzluk gibi non-spesifik yakınmaların görülebilmesi fark edilmesini geciktirebilmektedir. USG üriner sistem taşlarının belirlenmesinde oldukça etkili bir yöntemdir. Sunmuş olduğumuz olgu ile benzer non-spesifik yakınmaları bulunan çocuk olgularda USG'nin öncelikli tercihi hastalığın erken fark edilebilirliğinin artmasına ve dolayısı ile morbiditenin azalmasına katkı sağlamaktadır. Sonuç olarak, üriner sistem taş hastalığında da görülebilecek non-spesifik yakınmaları bulunan çocukluk çağı olgularda USG ilk sırada tercih edilebilecek tetkikler arasında düşünülmelidir.

PS-26

DİYALİZ ÖMRÜ ON YIL VE ÜZERİNDE OLAN HEMODİYALİZ VE PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA GÖRÜLEBİLEN UZUN DÖNEM DİYALİZ KOMPLİKASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Arzu Özdemir¹, Taner Baştürk¹, Yener Koç¹, Figen Yılmaz²,
Feyza Bayraktar¹, Tamer Sakacı¹, Elbis Ahbap¹, Ekrem Kara¹,
Zuhal Uçar¹, Mustafa Sevinç¹, Cüneyt Akgöl¹,
Abdülkadir Ünsal¹

¹Sağlık Bakanlığı Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Sağlık Bakanlığı Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

Son yıllarda artan bilgi ve teknoloji ve ko-morbid hastalıkların daha iyi tedavi edilmesiyle diyalize bağlı mortalite azalmakta, SDBY'li hastaların yaşam süresi uzamakta ve diyalize bağlı komplikasyonların görülme olasılığı artmaktadır. Amaç: Diyaliz ömrü 10 yıl ve üzerinde olan HD ve PD hastalarında uzun dönemde görülebilen komplikasyonların sıklığının belirlenip diyaliz tedavileri arasındaki farkların incelenmesidir.

GEREÇ-YÖNTEM: Merkezimizde takipli, diyaliz yaşı 10 yıl ve üzerinde olan 13 HD ve 16 PD hastası çalışmaya dahil edilip demografik, klinik ve biyokimyasal özellikleri değerlendirildi ve tedavi rejimleriyle ilgili verileri kaydedildi. KVH, BEKH, paratiroid(PT) adenomu, paratiroidektomi ve üremik polinöropati varlığı araştırıldı

BULGULAR: HD hastalarının yaş ortalaması ve diyaliz ömürleri PD hastalarına göre anlamlı yüksekti (p=0,01, p<0,001 sırasıyla).

KVH; 18 (%62.1) hastada (9 Hd, 9PD) mevcuttu. 15 hastada kalp kapak hastalığı, 8 hastada diyastolik disfonksiyon, 5 hastada LVH, 3 hastada İKH ve 1 hastada kalp yetmezliği saptandı. Ve hasta grupları arasında fark saptanmadı (p=0,455). PNP; 14 (%60,8) hastada (9 HD, 5PD) saptandı. 8 hastada mikst tip duyu-motor nöropati, 3 hastada mikst tip duyu nöropati, 2 hastada demyelinizan nöropati ve 1 hastada aksonal nöropati saptandı. 3 hastada PNP ilişkili karpal tünel sendromu(KTS) saptandı. PNP varlığı açısından gruplar arasında fark saptanmadı (p=0.60).

P ve iPTH düzeyleri HD hastalarında daha yüksek saptandı (p=0,03 ve p=0,004, sırasıyla). 4(%13.8) hastada (2HD, 2PD) PT adenomu mevcuttu ve 3(%10) hastada (1 HD, 2 PD) paratiroidektomi hikayesi mevcuttu.

BEKH; 14(%60) hastada (7HD, 7PD) saptandı. 2 hastada rezidüel renal fonksiyon mevcuttu ve hematüri tariflememektelerdi. Gruplar arasında fark saptanmadı (p=0.75).

SONUÇ: HD ve PD hasta grupları arasında uzun dönem komplikasyon prevalansı benzerdi ve en sık görülen komplikasyon KVH idi.

PS-27

MATRİS METALLOPROTEİNAZ-7 (MMP 7)'NİN BİYOBELİRTEÇ OLARAK DİABETİK NEFROPATİDEKİ ROLÜ

Hakkı Yılmaz¹, Hüseyin Tuğrul Çelik², Mukadder Ayşe Bilgiç³, Nuket Bavbek³, Ali Akçay³

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Turgut Özal Üniversitesi, Biyokimya Ana Bilim Dalı, Ankara

³Turgut Özal Üniversitesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ - AMAÇ: Diabetik nefropati dünyada giderek artmakta olup son dönem böbrek hastalığının başlıca nedenidir. Matriks Metalloproteinaz-7(MMP-7), en küçük matriks metalloproteinazlardan biri olup, iki domain'den oluşur ve matrilysin olarak da adlandırılır. Folik aside bağlı akut böbrek hasarında, polikistik böbrek hastalığında artmış MMP-7 ekspresyonu olduğu belirlendi. Aynı zamanda idrardaki MMP-7, böbrekteki profibrotik sinyalleme sisteminin aktive olduğunu gösteren non-invazif bir belirteçdir. MMP-7, Wnt/b-catenin yolağının aktivasyonu ile ilişkili bulunmuş olup Wnt/b-catenin yolağı podosit disfonksiyonu ve albuminuriye yol açan önemli mekanizmalardan biridir. Dolayısıyla idrarda ve serumda artan MMP-7 hem diabetik nefropatinin gelişmesine hem de ilerlemesine yol açabilir. Burada hem fibrozisi şiddetlendirerek hemde Wnt/b-catenin yolağının aktivasyonu aracılığıyla podosit disfonksiyonu ve albuminuriye yol açarak yapabilir. Diabetik nefropati hastalarında, MMP-7 ile albuminuri ve podosituri arasında ilişki olup olmadığı incelemeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: İki-yüzbeş(n=205) diabetik hasta çalışmaya alındı. Kronik hastalığı olmayan ve proteinurisi bulunmayan 56 gönüllü kontrol grubuna alındı. Spot idrardaki albumin/kreatinin oranı kullanılarak diabetik hastalar üç gruba ayrıldı: idrardaki protein miktarı 30 mcg/mg altı normal(n=61), 30-300 mcg/mg mikroalbuminuri (n=82), 300-3500 mcg/mg makroalbuminuri(n=62) olarak değerlendirildi. İdrarda nephrin ve synaptopodin ELISA kitleri kullanılarak Podosituri miktarı belirlendi. Alınan serum ve idrar örneklerinde MMP-7 çalışıldı.

BULGULAR: MMP-7 serum düzeyleri makroalbuminurik hastalarda belirgin olarak yüksekken diğer 3 grup arasında fark bulunmadı (P<0.01). İdrardaki MMP-7 düzeyi idrardaki nephrin (r= 0.841, P<0.01), synaptopodin (r= 0.879, P<0.01) ve albuminuri(r= 0.795, P<0.01) düzeyi ile güçlü pozitif korelasyonu vardı.

SONUÇ: MMP-7 serum ve idrar düzeyi diabetik nefropati hastalarında artar. MMP-7 hem fibrozis hemde podosit hasarı aracılığıyla diyabetik nefropati gelişimine katkı sağlayabilir.

PS-28

RABDOMİYOLİZE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ VE OTOİMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ BİRLİKTELİĞİ

Aysun Toraman¹, Lütfi Çetintepe¹, İsmet Aydoğdu², Neslihan Erdem³, Semra Tutcu Şahin⁴, Necmettin Güvence⁴, Seyhun Kürşat¹

¹Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Manisa

²Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, Manisa

³Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Manisa

⁴Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Manisa

GİRİŞ: Rabdomiyoliz; çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması sonucu gelişen laboratuvar ve klinik bir durumdur. Aşağıda asker olan genç bir olguda rabdomiyolize bağlı ciddi akut böbrek yetmezliği ve otoimmün hemolitik anemi gelişimi sunulmuştur.

OLGU: Yirmi iki yaşındaki erkek hasta acil servise yaygın kas ağrısı, çay renginde ve azalmış idrar şikayetleriyle başvurdu. On gün önce boyun ağrısı nedeniyle myorelaksan ve analjezik başlanmış. Tedaviden bir hafta sonra bulantı, kusma, bel ve karın ağrısı ve üç gün süren ishal gelişmiş. Son 2 gündür yaygın kas ağrıları eklenen ve idrar miktarı azalan hastanın hastaneye kabulünde TA:145/75 mmHg, solunum sesleri bazalde azalmış, diğer sistem muayeneleri olağandı. Başvuru anında yapılan tetkikleri rabdomiyolize bağlı akut böbrek yetmezliği ile uyumlu bulundu (Tablo 1). Batın ultrasonografisinde böbrek boyutları olağan, akciğer grafisinde bilateral plevral effüzyon saptandı. Hasta toplam 6 seans hemodiyalize alınıp diüretik tedavisi ve ultrafiltrasyonla övolemi sağlandı. İzleminde idrar çıkışı arttı, üçüncü haftanın sonunda böbrek fonksiyonları normale döndü. Anemik olması (Hb:8.2 gr/dL) nedeniyle yapılan tetkiklerinde B₁₂, folat, ferritin değerleri normal, retikülosit % 2.2, direkt Coombs (++) , LDH:2016 IU/L, periferik yaymasında anizositoz, sferositik eritrositler saptandı ve otoimmün hemolitik anemi (OIHA) olarak değerlendirildi. OIHA sekonder nedeni olabilecek lenfoproliferatif, kollejenoz ve viral hastalıklar dışlandı. Başlanan 64 mg/gün prednisolon tedavisiyle hemoglobin değeri progresif olarak yükseldi ve Hb: 11.1 gr/dl oldu.

TARTIŞMA: Olguda analjezik ve/veya myorelaksanlara bağlı eş zamanlı gelişen rabdomiyoliz ve otoimmün hemolitik anemi nedenli akut böbrek yetmezliği düşünüldü. Aneminin rabdomiyolizi agrave ettiği kanısına varıldı. İlaç nedenli gelişen hemoliz ve rabdomiyoliz birlikteliğine literatürde sadece bir olguda rastlandığından bildirilmesinin ilginç ve gerekli olduğu düşünüldü.

Tablo 1. Hastanın başvurusunda bakılan laboratuvar değerleri

Beyaz küre (/mm ³)	12400 (4500-10300)	Kreatin kinaz (IU/L)	6877 (32-294)
Hemoglobin (gr/dL)	8.2 (13.6-17.2)	Laktat dehidrogenaz (IU/L)	2016 (125-243)
Hematocrit (%)	%23.3 (39.5-50.3)	Aspartat aminotransferaz (IU/L)	156 (0-40)
Platelet(/mm ³)	231 (142-424)	Alanin aminotransferaz (IU/L)	59 (7-49)
MCV	86.7 (80-100)	ALP (IU/L)	75 (45-129)
Retikülosit %	2.2	Total bilirubin (mg/dL)	0.35 (0.2-1.2)
Glukoz (mg/dL)	94 (80-105)	CK-MB (U/L)	134.75 (0-25)
BUN (mg/dL)	143 (6-20)	Troponin I µU/mL	0.06 (0.02-0.06)
Kreatinin (mg/dL)	17.95 (0.6-1.3)	Direkt bilirubin (mg/dL)	0.3 (0.01-0.2)
Ürik asit (mg/dL)	8.6 (2.6-6)	MDRD eGFR	3.34
Sodyum (mmol/L)	134 (136-145)	pH (arter kangazı)	7.28 (7.35-7.45)
Potasyum (mmol/L)	4.4 (3.5-5.1)	HCO ₃ (arter kangazı)	15 (23-29)
Kalsiyum (mg/dL)	8.4 (8.4-10.2)	PCO ₂ (arter kangazı)	29.7 (35-45)
Klorür (mmol/L)	96 (98-107)	Dansite (idrar)	1015 (1005-1030)
Fosfor (mg/dL)	6.8 (2.3-4.7)	Protein (idrar)	200 (++)
Albumin (g/dL)	3.5 (3.2-4.8)	Hemoglobin (idrar)	0.5 (++)
Total protein (g/dL)	6.4 (6.4-8.7)		

PS-29**GEBELİK HİDRONEFROZUNDA TEDAVİ**

Mustafa Murat Aydos¹, Sedat Öner¹, Mehmet Hakan Üstün¹, İdris Nas¹, Metin Kılıç¹, Abdullah Erdoğan¹, Semra Aydos², Murat Demirbaş¹

¹Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Bursa

²Konur Cerrahi Tıp Merkezi, Kadın Doğum Kliniği, Bursa

AMAÇ: Bu çalışmada gebelik döneminde saptanan hidronefroz ve taş hastalığındaki izlem ve tedavileri değerlendirmek hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Semptomatik gebelik hidronefrozu ve/veya taş hastalığı tanısı alan 39 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalarda yaş, gebelik sayısı, gebelik haftası, yapılan müdahaleler, renal ultrasonografi bulguları, tam idrar tahlili ve idrar kültürü, serum kreatinini gibi parametreler değerlendirildi. Tüm hastalara analjezik, antibiyotik ve hidrasyondan oluşan konservatif tedavi uygulandı. Buna ek olarak üriner sistemde taş yada obstrüksiyon tesbit edilen veya serum kreatinin yüksekliği yada kontrol edilemeyen kolik ağrı saptanan hastalara üreteral double J stent (DJS) veya perkütan nefrostomi yerleştirilerek gebelik sonuna değin takibe alındı.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması 26,4 ortalama gebelik sayısı 1.56 ve ortalama gebelik haftası 27 idi. Tam idrar tahliline göre 12 hastada hematüri, 18 hastada piyüri saptandı. Bir hastada kreatinin yüksekliği tesbit edildi. Sekiz hastanın idrar kültüründe üreme mevcuttu. Otuzdokuz hastanın 20'sine üreteral DJS (%51,28), 1 tanesine perkütan nefrostomi kateteri yerleştirildi (%2,56), Onsekiz hastaya ise sadece konservatif tedavi uygulandı (% 46,15).

SONUÇ: Semptomatik gebelik hidronefrozu konservatif veya girişimsel tedavi yöntemleri ile kontrol altına alınabilir. Semptomatik gebelik hidronefrozu DJS ve perkütan nefrostomi kateteri uygulamaları etkin ve güvenli girişimsel tedavi yöntemleridir.

PS-30**AKROMEGALİ HASTASINDA AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE PREZENTE OLAN RETROPERİTONEAL FİBROZİS VAKASI**

Nesibe Taşer Kanat¹, Buğra Özkan¹, Selman Ünverdi², Murat Duranay²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Retroperitoneal fibrozis (RF) retroperitonun yaygın fibrozisi ile karakterize bir hastalıktır. RF'in etyolojisi aydınlatılamamış olsa da; immünsupresif tedavi ve kortikosteroidlere yanıt vermesi immünolojik bir hastalık olabileceğini düşündürmektedir. RF, retroperitoneal yapıların özellikle de üreterin obstrüksiyonuna neden olabilir. Akromegali, IGF-1 fazlalığına bağlı gelişen bir hastalık olup, nadiren MEN, Mc Cune Albright, Nörofibromatozis ve Tuberoskleroz ile birlikte görülebilmektedir. Biz burada Akromegalisi olan bir hastada akut böbrek yetmezliği ile prezente olan retroperitoneal fibrozis vakasını sunduk.

OLGU: 11 yıldır Akromegalisi olan 62 yaşında erkek hasta iştahsızlık, bulantı, kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın laboratuvar incelemelerinde Üre:96 mg/dl (17-43), kreatinin: 4.42 mg/dl (0.8-1.3), Na: 134 mmol/L (135-150), K: 3.7 mmol/L (3.5-5), Ca: 9.2 mg/dl (8.8-10.6), P: 5.48 g/dl (2.5-4.5), ürik asit: 10 mg/dl (3.5-7.2) saptandı. Takiplerinde kr: 10 mg/dl'ye kadar artış gösterdi. Üriner Ultrasonografisinde hidronefroz saptandı. Abdomen BT'de bilateral grade 2 hidronefroz ve bilateral perirenal alanda ve üreter çevresindeki yağ dokuda lineer heterojeniteler izlendi. Hastaya retroperitoneal fibrozis tanısı konuldu. 1 mg/kg dozuna prednisolon tedavisi başlandı. Hastanın 10 mg/dl'ye kadar yükselen kreatinin değeri 1.7 mg/dl'ye kadar geriledi. Steroid dozu kademeli olarak azaltıldı. Takiplerde 4 ay sonra kreatinin değerinin normal sınırlara geldiği görüldü.

SONUÇ: IGF-1 'in sellüler proliferasyon indüksiyonu ve apoptoz inhibisyonu gibi pek çok sellüler fonksiyonu vardır. Bununla beraber, IGF-1 patolojik fibrozis ile seyreden Pulmoner Fibrozis ve Sistemik Skleroz gibi bazı hastalıkların patogeneğinde rol almaktadır. Biz burada, Akromegali ile Retroperitoneal fibrozis hastalığının birlikteliğini sunduk. Akromegalide IGF-1 artışının fibrozisi indüklemesi patolojik sürece katkı sağlamış olabilir. Akromegalisi olan ve akut böbrek yetmezliği ile başvuran hastalarda Retroperitoneal Fibrozis akla getirilmelidir.

PS-31

YENİ TANILUPUS NEFRİTLİ BİR HASTADA COTTON WOOL SPOTLARI

İlyas Öztürk¹, Mehmet Kemal Yozgat¹, Erdem Çankaya²,
Orhan Ateş³, Erim Gülcan⁴, Mustafa Keleş⁵

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

⁴Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kütahya

⁵Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Sistemik lupus eritematozis (SLE), patojenik otoantikörlerin ve immün komplekslerin, birçok hedef organda doku hasarına yol açtığı sistemik, kronik, inflamatuvar, otoimmün bir hastalıktır. Kliniğimizde lupus nefriti tanısı konulan bir hastanın retinal muayenesinde tespit edilen “cotton-wool spotları” sunuldu.

OLGU: Elli yedi yaşında bayan hastan yaklaşık 2 aydır olan yaygın halsizlik, sırt ağrısı, bacaklarda şişlik ve göz altlarında şişkinlik şikâyetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın öncesinde bilinen herhangi bir sistemik hastalık öyküsü yoktu. Fizik muayenede; malar rash ve her iki gözde kornea alt limbusda lökom dikkati çekiyordu. Labaoratuvar tetkiklerinde; serum albümin: 2,4 g/dL, serum kreatinin: 1,6 mg/dL, proteinüri: 12 gr/gün idi ve idrar mikroskobisinde: lökositüri, hematüri ve eritrosit silendirisi mevcuttu. İmmünolojik tetkiklerinde; ANA: +4, C3 ve C4: düşük olan hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu Klas 3 Lupus Nefriti olarak raporlandı. Görme keskinliğinde azalma olan hastanın göz kliniği tarafından yapılan retinal muayenesinde cotton-wool spotları tespit edildi. Lupus nefriti için hastaya immünsupresif tedavi başlandı. Poliklinik kontrollerinde serum kreatinin ve proteinüri düzeylerinde belirgin azalma görüldü. Yapılan retinal muayenesinde cotton-wool spotlarında belirgin azalma ve görme keskinliğinde belirgin bir artma gözlemlendi.

SONUÇ: SLE’li hastaların yaklaşık %20’sinde göz bulguları oluşur. SLE’ de en sık görülen göz bulguları retinal vasküler lezyonlardır. SLE nin retinal manifestasyonları fokal iskemi ve nekrotizan retinal vaskulite sekonderdir. SLE’li hastalarda retinal vasküler lezyonların erken tanınabilmesi ve başarılı bir tedavisi için göz muayenesi yapılması önerilmektedir.

PS-32

IV İLAÇ KULLANIMI OLAN HASTADA PİRİFORMİS APSESİ

Nesibe Taşer Kanat¹, Latife Bircan¹, Zeynep Şahiner¹,
Selman Ünverdi²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Piyomiyoit, iskelet kasının pürülan enfeksiyonudur ve genellikle apse formasyonu ile seyreder. En sık neden olan mikroorganizma Staphylococcus Aureus’dur. IV ilaç kullanımı pyomiyoit riskini artırmaktadır. Piyomiyoit; quadriceps, gluteal kaslar ve iliopsoas kasında görülebilir. Biz burada IV ilaç kullanımı olan bir hastada piyomiyoitin nadir lokalizasyonu olan piriformisde apse vakasını sunduk.

OLGU: 28 yaşında erkek hasta sağ kalça ve bacadta ağrı, bulantı, kusma ve ateş şikayeti ile başvurdu. Bilinen kronik hastalığı olmayan hasta son 2 aydır IV madde kullanımı öyküsü mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde; BUN: 150 mg/dl (17-43), Kreatinin: 4.3 mg/dl (0.8-1.3), Na: 137 mmol/L (135-150), K: 4.4 mmol/L (3.5-5), Hb: 11.1, Hct: 34.4, wbc: 17500/4L (Nötrofil: %82.5), Plt: 256000/4L, CRP: 34.3 mg/dl (0-0.8) saptandı. Üriner USG’inde hidronefroz yoktu. Anürik ve hipervolemik olan hasta aralıklı hemodiyalize alındı. Sağ kalça ve bacadta ağrısı olan hastanın kalça MR’ında iliopsoas kası üzerine 5*3 cm boyutlarında ve piriformis kası üzerinde 6*3 cm boyutlarında apse izlendi. Girişimsel radyoloji BT eşliğinde apse drenajı uygulandı. Direne edilen materyalden gönderilen kültürde Metisilin Duyarlı Staphylococcus Aureus üredi. Hastanın ateşi sırasında alınan kan, katater ve idrar kültürlerinde de MDSA üredi. Ampirik başlanılan antibiyoterapisine kültür sonuçları ile Vancomisin eklendi. Takiplerinde hastanın idrar çıkımı sağlandı. Hastanın kreatinin değerleri geriledi. 1 ay sonraki takiplerinde böbrek fonksiyon testlerinin normal sınırlara geldiği görüldü.

SONUÇ: Piyomiyoit, tanısı ve tedavisi gecikirse mortal seyreden bir klinik tablodur. Tedavisi antibiyoterapi ve drenajdır. IV ilaç kullanımı olan hastalarda enfeksiyon tablosuna eklem ve kas ağrıları eklenmişse Piyomiyoit ayırıcı tanıda akla getirilmelidir.

PS-33

MEMBRANÖZ GLOMERULONEFRİT OLGUSUNDA İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİYE ANLAMLI KLİNİK YANIT

Derya Üstün Eroğlu¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Gamze Emlek²,
Bünyamin Polat², Esen Önlen², Cuma Bülent Gül¹,
Mustafa Ahmet Hünük², Mehmet Usta³, Hüseyin Çelik⁴

¹Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

²Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

³Bursa Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

⁴Acıbadem Hastanesi, Bursa

GİRİŞ: Membranöz glomerulonefrit(MGN), erişkinlerdeki nefrotik sendrom nedenlerinin en sık görülenidir.Hastaların 2/3’ünde etyolojik sebep bilinmemektedir; enfeksiyonlar, maligniteler, ilaçlar ve romatolojik hastalıklar geriye kalan sebepleri oluşturmaktadır. Membranöz glomerulonefrit olgularında steroid tedavisine yanıt minimaldir. Bu yazımızda, membranöz glomerulonefrit tanısı almış, steroid tedavisine anlamlı yanıt alınan kronik böbrek yetmezlik (KBY) olgusu sunulmuştur.

OLGU: 62 yaşında, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon

(HT), hiperlipidemi(HL) ve KBY tanıları ile takip edilen kadın hasta, bulantı-kusma şikayeti ile kliniğimize başvurdu.

Fizik muayenede TA: 130/60 mmHg, nabız: 82/dk, aksiller ateş: 36,4 °C idi. Batın muayenesinde her kadranda hassasiyeti mevcuttu fakat rebound ve defans yoktu. Sedimentasyon 42/h, CRP: 3 mg/L, lökosit:6560/mm³, hemoglobin: 10,1 gr/dl, HCT:%25,8, trombosit:247.000/ml, glukoz: 72mg/dl, kan üre azotu (BUN): 39 mg/dl, kreatinin: 7,03 mg/dl, total kolesterol: 269 mg/dl, trigliserid: 205 mg/dl saptandı. 4,1 gr/gün proteinüri tespit edilmesi sebebiyle hastaya renal biyopsi yapıldı, MGN tespit edilen hastanın tetkiklerinde maligniteyi düşündürecek bulgu saptanmadı. BUN, kreatin artışı devam eden hasta hemodiyalize alındı.Enfeksiyon bulgusu olmayan hastaya 50 mg/gün prednizolon tedavisi 3 gün uygulandı. Kreatin değerlerinde anlamlı gerileme olan hastaya, prednizolon tedavisine ek olarak siklofosamid 500 mg/gün uygulandı. Tedavi sonucu anlamlı klinik ve biyokimyasal yanıt görülen hasta polikliniğimizde takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Renal fonksiyonları normal ve non-nefrotik proteinüri olan MGN'li hastalarda semptomatik tedavi dışında genellikle tedavi gerekmemektedir. Albümin solüsyonu, ACE inhibitörleri, dipiridamol, aspirin, statin MGN'li hastalarda kullanılabilen tedavi seçenekleridir.Prednizolon, siklofosamid, klorambusil, siklosporin, mikofenolat mofetil, sirolimus ve pentoksifilin kullanılabilen immunsupresif tedavilerdir. Biz >4gr/gün proteinüri ve hızlı kreatin artışı olan MGN olgumuzda steroid tedavisine başladıktan sonra kısa sürede klinik ve laboratuvar yanıtı aldık.

SONUÇ: MGN'li olguların %50 sinde kronik böbrek yetmezliği gelişir ve bu hastaların steroid tedavisine yanıtı minimaldir. Bu yazımız, hızlı kreatin artışı olan ve ağır proteinüri olan olgumuzda steroide dramatik yanıtı vurgulamak için yazılmıştır.

PS-34

HIZLI İLERLEYEN GLOMERÜLONEFRİT KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN HODGKİN LENFOMA OLGUSU

Veysel Kıdır, Atıla Altuntaş, Salih İnal, Mehmet Tuğrul Sezer

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı, Isparta

GİRİŞ: Lenfomaya bağlı RPGN çok nadir bildirilmiştir. Burada RPGN kliniği ile başvuran ve hodgkin lenfoma saptanan bir olgu sunduk.

OLGU: 52 yaşında erkek,20 gündür başlayan halsizlik, iştahsızlık ve ağır kuruluğu şikayeti ile başvurdu.Bir hafta önce dış merkezde yapılan tetkiklerde,idrarda 2+ protein, 3+ eritrosit ve serum kreatinin 1.2 mg/dl'miş. Özgeçmişinde 60 paket/yıl sigara olan ve 1 hafta önce 2 gün süre ile Augmentin 1 gr 2x1 kullanan hastada 2 aydır gece terlemesi ve noktüri vardı. Fizik muayenesi doğaldı. TİT'de protein 1+, eritrosit 3+; BUN 141, kreatinin 6.3 mg/dl, CRP 107 mg/dl,sedimentasyon 64 mm/h idi. İdrar sedimentinde eritrosit silendirleri görülen hasta RPGN olarak kabul edildi. Hemodiyaliz ve plazmaferez tedavisine başlanan hastaya nefesini tutamadığından böbrek biyopsisi yapılamadı.Hastaya metil prednizolon ve siklofosamid verildi.

Plazmaferezin 2. seansından sonra trombositopeni gelişti. Bu nedenle plazmafereze devam edilemedi.Oral prednizolon ile tedaviye devam edilen hastanın serum kreatinin düzeyi 1.82'e geriledi. ALP ve AST yüksekliği ve ANA 3+ olması nedeniyle çekilen batın MR'da karaciğer sağ lobta parankimde hafif heterojenite ve segment 7'de 5 mm çapında silik sınırlı hiperintens görünüm, dalakta büyüğü 1.6 cm çapında düzensiz sınırlı çok sayıda hipointens lezyon, paraaortakaval alanda inferior vena kavaya bası oluşturan konglomerasyon gösteren çok sayıda LAP izlendi (Lenfoma?). Toraks BT'de en büyüğü sol paratrakeal alanda 23x12 mm boyutunda mediasten yağ dokusu içerisinde her iki hiler bölgede çok sayıda LAP, en derin yerinde 1.5 cm'ye varan bilateral plevral mai izlendi. Hastaya eksizyonel lenf nodu biyopsisi yapıldı.Hodgkin lenfoma (malign tip) tanısı konan hasta hematoloji bölümüne devredildi.

SONUÇ: RPGN kliniği ile başvuran hastalarda lenfoma da akılda tutulmalıdır.

PS-35

ORAK HÜCRE HASTALIĞI İLE CHİARİ 1 MALFORMASYONUNUN NADİR BİRLİKTELİĞİ

Nesibe Taşer Kanat¹, Selman Ünverdi², Murat Duranay²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

GİRİŞ: Orak Hücreli Anemi (OHA), eritrositlerin oraklaşması ile seyreden ve doku iskemisi, ağrı, end organ hasarına neden olabilen bir hastalıktır. Orak hücre hastalığı kliniğin daha ağır seyrettiği homozigot formlar ile daha hafif kliniğe sahip heterozigot formlardan oluşmaktadır. Hematüri, Heterozigot Orak hücreli anemide en sık saptanılan semptomlar arasında yer almaktadır. Chiari 1 malformasyonu (CM-1), serebellar tonsilin foramen magnumun aşağısına doğru yer değiştirmesi ile karakterizedir. Baş ağrısı, ataksi, nistagmus gibi semptomlar ile prezente olabilir.

Biz burada hematüri ve baş ağrısı ile başvuran hastada Orak Hücre Hastalığı ile Chiari 1 Malformasyonunun nadir bir birlikteliğini sunduk.

OLGU: Bilinen kronik hastalığı olmayan 24 yaşında bayan hasta baş ağrısı ve hematüri ile başvurdu. Tam idrar tetkikinde makroskopik hematüri saptandı. Üriner ultrasonografisinde hidronefrozu olmayan hastanın Abdomen BT'sinde patoloji saptanmadı. Sistoskopik incelemesinde mesane normaldi. Laboratuvar incelemelerinde; Hb: 9.2 g/dl (MCV: 78 fl), trombosit sayısı 135000/μL, PT:15 sn, aPTT: 32 sn saptandı. Hemoglobin elektroforezi ile (HbA: %59.4, HbA2: %4.7, Hb S: %32.1, HbF: %3.8) Orak hücre- β Talasemi(S/β thal) tanısı konuldu. Hematürisi 9 gün sonrasında düzelen hastanın baş ağrısı şikayeti düzelmedi. Beyin BT'de herhangi bir patoloji saptanmadı. Beyin MR'ında serebellar tonsilin 20 mm herniasyon olan ve servikal bölgede syrinks olan hastaya Chiari 1 Malformasyonu tanısı konuldu.

SONUÇ: Orak hücre hastalığının heterozigot formlarının en sık klinik prezentasyonu hematüridir. Her ne kadar nörolojik semptomlar Orak hücre hastalığında görülebilse de, yapısal nörolojik hastalıkların da eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-36

POOR SLEEP QUALITY AND RESTLESS LEG SYNDROME IS ASSOCIATED WITH INFLAMMATION IN PATIENTS UNDERGOING CHRONIC DIALYSIS

Akif Acay¹, Ahmet Ahsen², Memnune Sena Ulu², Serdar Oruc³, Muzaffer Sarıaydın⁴, Şeref Yüksel², Gürsel Acartürk⁵

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Afyonkarahisar

²Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

³Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Afyonkarahisar

⁴Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Afyonkarahisar

⁵Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar

BACKGROUND/AIMS: Sleep quality is usually impaired in patients on chronic dialysis. Restless leg syndrome (RLS) is one of the most common sleep disorders in this population. The etiopathogenesis of these conditions are not clear. The purpose of this study was to assess the role of inflammation in these disturbance.

MATERIAL-METHODS: The study included 50 patients on chronic dialysis (30 on hemodialysis and 20 on peritoneal dialysis). The Pittsburgh Sleep Quality Index and the 2012 revised diagnostic criteria of the International Restless Legs Syndrome Study Group were used in assessing poor sleep quality and restless leg syndrome in the patients, respectively. Also the patients' age and gender were noted down, and their Kt/V, duration of dialysis, levels of hemoglobin, ferritin, C-reactive protein, White Blood Cell, and neutrophil-lymphocyte ratio were determined.

RESULT: The C-reactive protein and neutrophil-lymphocyte ratio in patients with poor sleep quality and restless leg syndrome were found to be significantly higher than those in patients without these disturbance (p=0.002, p=0.001).

CONCLUSIONS: Inflammation may play a role in the etiopathogenesis of poor sleep quality and RLS in patients undergoing chronic Dialysis. Further prospective studies with comprehensive measures of these domains are warranted to examine the causal relationship between restless leg syndrome, poor sleep quality, and increased C-reactive protein and neutrophil-lymphocyte ratio level.

Assessment of frequency of Poor Sleep quality and restless leg syndrome in patients undergoing dialysis.

	Hemodialysis n=30	Peritoneal Dialysis n=20	All Dialysis Patients n=50
PSQ,n(%)	17 (% 56.6)	9 (% 45)	26 (% 52)
Present of RLS	6 (% 20)	3 (% 15)	9 (% 18)

RLS: Restless Leg Syndrome, PSQ: Poor Sleep quality.

PS-37

KBH'Lİ BİR HASTADA ATİPİK TROMBOFİLİ PREZENTASYONU

Ergün Parmaksız¹, Seda Şişman², Erman Özdemir¹, Meral Meşe¹, Gülşah Boz¹, Nuseybe Akbal², Mehmet Sargın², Zerrin Bıcık Bahçebaşı¹

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Education and Research Hospital Nephrology Clinic, İstanbul

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Education and Research Hospital Family Practise Clinic, İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ: Edinsel ve kalıtsal çeşitli faktörler değişik mekanizmalarla tromboz oluşumuna neden olabilmektedir. Santral venöz katater takılması sonrası yaygın venöz tromboz gelişen ve etyolojisinde genetik trombofili saptandığımız hastamızı sunmayı planladık.

OLGU: 32 yaşında erkek hasta 2 yıldır evre 4 KBY (Hipertansif nefropatiye bağlı) tanısıyla takipli iken acil servise nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerde Hgb:9.5g/dL WBC:7100/µL Plt:220.000/µL Kre:5 mg/dl, Üre:77 mg/dl, Na:138 mmol/L, K:4,1 mmol/L, TİT'te 3+ proteinüri, pH:7,4, HCO3:19,8mmol/L saptandı. Akciğer ödemi bulguları olması nedeniyle hastaya hemodiyaliz planlandı. Sağ femoral hemodiyaliz katateri takıldı. Katater takıldıktan 2 gün sonra katater yerinde şişlik ve ağrı olması üzerine yapılan bilateral alt eksteremite doppler USG'sinde sağ common femoral venden vena saphena magna ve eksternal iliak vene uzanan trombüs saptandı. Trombofili paneli gönderildi. MTHFR(A1298C) mutasyon analizi homozigot, PAI-SERPINE1 mutasyon analizi (4G&5G)heterozigot,Faktör XIII V34L heterozigot olduğu görüldü. Homosistein düzeyi 18mmol/L (N: 0-15 mmol/L) saptandı. Hastaya Clexan 0.4ü, Coumadin 5 mg 1x1 başlandı.Üç gün sonra Clexan kesildi.Coumadin tedavisi ile INR:2,5-3,5 arasında tutulması planladı.Hasta halen coumadin tedavisi altındadır ve kontrol alt ekstremitte doppler USG'sinde trombozu gerilemiş olup haftada 3 gün hemodiyaliz tedavisine devam etmektedir.

TARTIŞMA: Santral venöz katater takılan hastalarda erken dönemde venöz trombozların gelişmesi durumunda trombofili nedenlerinin araştırılması ve mutasyon saptanan olgulara uzun dönem antikoagülan tedavi verilmesi gereklidir.

PS-38

HEMODİYALİZ HASTASINDA ASİKLOVİRE BAĞLI KOMA VE TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

Habib Emre¹, Yasemin Usul Soyoral¹, Hüseyin Beğenik¹, Mehmet Naci Aldemir²

¹Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kronik Böbrek yetmezliği ve diyaliz hastalarında ilaç doz ayarının yapılması ilaç toksisitesini önleme açısından hayati önem taşır. Asiklovir antiviral bir ajan olup aşırı doz alımında nörolojik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Biz zona zoster nedeni ile böbrek doz ayarı yapılmadan asiklovir verildikten sonra ciddi nörolojik komplikasyonlar ile

acil servise getirilen diyaliz hastasını ve tedavisini sunduk.

OLGU: 61 yaşında haftada 3 gün hemodiyaliz programında olan erkek hasta. Sağ sırtından başlayan ve sağ omuzuna yayılan şiddetli ağrı, sırtında kızarıklık ve deri döküntüsü ile cildiye polikliniğine başvurmuş. Hastaya zona zoster tanısı konularak 4x 800 mg asiklovir başlanmış. Hasta ilacı kullanmaya başladıktan 2 gün sonra acil servise genel durum bozukluğu, bilinç bulanıklığı ve ateş şikayeti ile getirildi. Fizik muayenede TA: 160/90 mmHg, Nabız: 110/ dk, Ateş: 38,7 °C. Bilinç kapalı, Glaskow Koma Skalası: 10 ve ense sertliği mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 14000/mm³, Hb: 10 gr/dl, Plt: 650000 mm³, Na: 139 mEq/L, Glukoz: 150 mg/dl potasyum: 5,8 mg/dl. Hastada ense sertliği nedeni ve şuur bozukluğu nedeni ile BBT ve MR çekildi. Hastada kliniği açıklayan patolojik bulgu tespit edilmedi. Yapılan lomber ponksiyonda meningoensefalit düşündüren bulgu yoktu. Hastada hemodiyaliz hastasının alması gerekenden iki kat daha yüksek dozda asiklovir alma öyküsü olması üzerine asiklovir intoksikasyonu düşünüldü. Hastaya sık diyaliz yapıldı. Üst üste yapılan 4 diyaliz seansından sonra genel durumu düzelen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Hemodiyaliz hastalarında asiklovirin doz ayarı yapılmadan verilmesi azalmış renal atılım nedeni ile ciddi nörolojik yan etkiler görülebilmektedir. Ciddi nörolojik yan etki görülmesinde tedavi olarak sık diyaliz yapılması hayat kurtarıcı olabilir.

PS-39

HEMODİYALİZ HASTALARINDA SEVELAMER HİDROKLORÜRÜN OKSİDATİF STRES ÜZERİNE ETKİSİ

Bahar Gürlek Demirci, Cihat Burak Sayın, Emre Tatal, Zeynep Bal, Fatma Nurhan Özdemir Acar, Siren Sezer
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Oksidatif stress kardiyovasküler hastalıkların patogeneğinde anahtar rol oynamaktadır. Süperoksit dismutaz (SOD) ve malondialdehid (MDA), ileri glikolizasyon son ürünlerini (AGE) detoksifiye eden antioksidan enzimlerdir. Bu çalışmanın amacı, hemodiyaliz hastalarında fosfor bağlayıcı (FB) ajanların oksidatif stress bileşenleri, klinik ve biyokimyasal parametreler üzerine etkilerini araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: En az 1 yıldır hemodiyalize giren ve aynı FB ajanı kullanan 111 hasta (ortalama yaş: 52.2 ± 14.3 yıl) çalışmaya alındı. Hastalar kullandıkları FB'ye göre 2 gruba ayrıldı: Grup 1 (sevelamer bazlı FB, n: 84) ve grup 2 (kalsiyum bazlı FB, n: 27). Serum AGE, MDA ve SOD düzeyleri Eliza metodu ile çalışıldı. Nabız dalga hızı (PWv) SphgmoCor Sistemi ile elde edildi. PWv'deki 1 yıllık değişim (ΔPWV), (PWV2-PWV1)/PWV1 formülünden hesaplandı.

SONUÇLAR: Gruplar demografik özellikler açısından benzerdi. Grup 1'deki hastalarda anlamlı olarak daha düşük serum AGE (p: 0.018), daha yüksek serum MDA (p: 0.027) ve SOD (p: 0.012) düzeyleri saptandı. Bazal ve ilk yıldaki

PWv düzeyleri gruplar arasında benzer olmasına rağmen, ikinci yıl analizinde PWv düzeyi grup 1 de anlamlı olarak azalırken, (p: 0.001) grup 2 de artmıştır (p: 0.021). Regresyon analizinde serum AGE düzeyi, ΔPWv'nin tek belirleyicisi olarak saptanmıştır (p: 0.005). Ayrıca serum AGE'deki her 1 u/ mL artış, PWv'de 0.53 cm/sec artışa neden olmuştur (p: 0.005, CI: 0.016-0.089).

TARTIŞMA: Benzer fosfor düzeyi ve diyaliz yeterliliğine rağmen, sevelamer serum AGE düzeyini azaltmakta, serum MDA ve SOD düzeylerini arttırmakta ve PWv de düzelmeye neden olmaktadır. Dolayısıyla, sevelamer in kalsiyum bazlı fosfor bağlayıcılara kıyasla oksidatif stres ve kardiyovasküler risk üzerine olumlu etkileri olmaktadır.

PS-40

HEMODİYALİZ HASTALARINDA HALSİZLİK, UYKU KALİTESİ VE YAŞAM KALİTESİ: SERUM VİTAMİN D DÜZEYİ İLE İLİŞKİLERİ

Bahar Gürlek Demirci, Cihat Burak Sayın, Emre Tatal, Mehtap Erkmeyen Uyar, Siren Sezer
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliğindeki (SDBY) gelişmelere rağmen, hemodiyaliz hastalarında (HD) uyku bozuklukları ve halsizliğe bağlı kötü yaşam kalitesi (YK) halen çözümlenememiş bir sorundur. Vitamin D eksikliğine HD hastalarında sıkça rastlanmakta ve artmış kardiyovasküler morbidite ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, uyku kalitesi (PSQI), halsizlik ve vitamin D düzeyi arasındaki ilişkiyi ve bunların hayat kalitesine etkilerinin araştırılmasıdır.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde takipli 227 HD hastası (ortalama yaş: 52.2 ± 14.3 yıl) çalışmaya dahil edildi. Halsizlik ve PSQI düzeyleri anketlerle belirlendi. PSQI skor ≥5; kötü uyku kalitesi olarak kabul edildi. SF-36 formu, YK belirlenmesi için kullanıldı. Ayrıca Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) ve malnutrisyon inflamasyon skoru da (MIS) hesaplandı. 25-OH vitamin D düzeyleri hafta ortası HD seansı önce alındı.

SONUÇLAR: Hastalar halsizlik skoruna (sF) göre 2 gruba ayrıldı. (Grup 1; (sF ≥ 6) n: 111 ve grup 2; (sF <5): n: 116). İki grup arasında demografik özellikler benzerdi. Ortalama PSQI skoru >5 olanların, sF ve CCI düzeylerinin daha yüksek, 25-OH vitamin D düzeyi ve SF-36 skorunun daha düşük olduğu saptandı (p: 0.001). 25-OH vitamin D düzeyinde her 1 ng/ mL artış için, SF-36 skorunda 0.88 birimlik artış ve sırasıyla halsizlik ve CCI skorlarında 0.733 and 0.737 birimlik azalma saptandı. Regresyon analizinde, CCI, PSQI skoru ve MIS, sF'nin belirleyicileri olarak saptandı.

TARTIŞMA: Hemodiyaliz hastalarında halsizlik, uyku kalitesi ve dolayısıyla yaşam kalitesi 25-OH vitamin D düzeyi ile de ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

PS-41

HEMODİYALİZE GİREN BİR HASTADA ENTEROCOCCUS FAECALIS'E BAĞLI ENDOFTALMIT: OLGU SUNUMU

*Osman Z. Şahin¹, Tahir Belice¹, Teslime Ayaz¹,
Serap Baydur Şahin¹, Çınar Öztürk², Şafak Yıldırım¹, Yavuz Metin³*

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

²Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

³Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Katater veya greft ilişkili bakteriyemi hemodiyaliz hastalarında önemli sorunlara neden olabilmekte, endokardit, septik emboli ve organ abselerine yol açabilmektedir. Bu yazıda AV grefti olan ve greft trombozu nedeni ile geçici hemodiyaliz katateri takılan bir olguda, enterococcus faecalis'e bağlı olarak endojen endoftalmit gelişen bir olgu sunulmuştur. Enterococcus faecalis hem kan hem de vitröz sıvıda üretilmiştir.

OLGU: 5 yıldır kronik hemodiyaliz programında olan diyabetik olgu AV greftin çalışmaması nedeni ile nefroloji servisine yatırıldı. 6 aydır AV greft ile hemodiyalize giren olguya 1 hafta önce greft disfonksiyonu nedeni ile i femoral katater takılmış. Hastanın yatışının ikinci gününde sol gözde ağrı ve bulanık görme yakınması başladı. Oftalmatolog tarafından değerlendirilip lokal tedavi başlanan hastanın takibinde sol gözde ödem, eritem ve proptozis gelişti. Ateş yüksekliği de olan olgu oftalmatolog tarafından tekrar değerlendirildi. Endoftalmit tanısı konan ve vitreal sıvıdan kültür alınan hastanın bu dönemde yapılan tetkiklerinde; sedimentasyon: 147 mm/s, CRP: 8.91 mg/L olarak saptandı. Hastaya ampirik olarak teikoplanin tedavisi başlandı. Alınan kan ve vitreal sıvı örneklerinde Enterococcus faecalis üreyen hastada AV greft ve geçici katater ile ilişkili bakteriyemi ve buna bağlı endojen endoftalmit tanısı kondu. Hastada tedaviye rağmen endoftalmit tablosunda gerileme olmaması nedeni ile eviserasyon yapıldı. Sonuç: Katater veya greft ilişkili endokardit, septik emboli, osteomyelit sık görülürken, endojen endoftalmit nadir görülen bir komplikasyondur. Literatürde vaka sunumları şeklinde rapor edilmiş ve patolojik mikroorganizma olarak da stafilokok türleri rapor edilmiştir. Bizim bilgilerimize göre, hemodiyaliz hastalarında Enterococcus faecalis'e bağlı endoftalmit literatürde bildirilen ilk vakadır.

PS-42

ARTERİOVENÖZ FİSTÜL DEVAMLILIĞININ KORUNMASI AMACIYLA SUBKLAVYEN VEN TIKANIKLIĞINDA VENÖZ BYPASS

*Ömer Ali Sayın, Murat Uğurlucan, Metin Onur Beyaz,
Şirasan Bahşeliyev, Ufuk Alpagut, Enver Dayıoğlu*

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

GİRİŞ: Subklavyen ven tıkanıklığı, hemodiyaliz hastalarında tekrarlayan kateterizasyonlara bağlı gelişebilen önemli bir komplikasyondur. Aynı kolda fonksiyone bir arteriovenöz

fistül olması kolda venöz hipertansiyona bağlı şişlik ve ödem oluşmasına neden olur. Bizde burada, sağ kolda fonksiyone arteriovenöz fistülü olan ve sol subklavyen tıkanıklığı olan bir hastanın damaryolu devamlılığının sağlanarak başarılı cerrahi tedavisini anlattık.

OLGU: 64 yaşında 7 senedir kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize giren bayan hasta, 6 aydır sağ kolda gelişen şişlik şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Sağ kolda fonksiyone brakiosefalik arteriovenöz fistülü olan hastada yapılan muayenede sağ üst ekstremitede yaygın venöz kollateraller ve belirgin çap farkı tespit edildi. Yapılan venografide sağ subklavyen vende tıkanıklık görüldü. Endovenöz işleme uygun olmadığı için hastaya cerrahi tedavi uygun görüldü. Damaryolu korunması amacıyla hastaya sağ subklavyen venden sol subklavyen vene bypass kararı alındı

SONUÇ: Genel anestezi ile sağ ve sol infraklavikular hattan yapılan insizyonlar ile heriki subklavyen ven arasına 6mm PTFE graft ile venöz bypass yapıldı. Postoperatif dönemde komplikasyon gelişmeyen hasta mevcut damaryolundan hemodiyalize devam etti. Kontrollerde sağ ekstremitte çapında belirgin azalma sağlandı.

TARTIŞMA: Fonksiyone arteriovenöz fistülü olan ve aynı taraf subklavyen ven tıkanıklığı olan hastalarda, venöz hipertansiyona bağlı aşırı ödem, çap artışı ve ülser yara ortaya çıkmaktadır. Bu hastalarda sıklıkla uygulanan tedavi; endovenöz venöz stent girişimleri yada mevcut fistülün ligasyonudur. Damaryolu devamlılığı için uygulanan venöz bypass işleminde, nadiren uygulanan etkin, başarılı ve akılda bulunması gereken bir yöntemdir.

PS-43

HEMODİYALİZ HASTASINDA SPONTAN RETROPERİTONEAL HEMORAJİ

*Gamze Emlek¹, Serdar Kahvecioğlu², Derya Üstün Eroğlu¹,
Esen Önen¹, Bünyamin Polat¹, Cuma Bülent Gül²,
Mustafa Ahmet Hüyük¹, Nimet Aktaş³*

¹Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

²Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

³Çekirge Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

GİRİŞ: Spontan retroperitoneal hemoraji(SRH) olarak da bilinen Wunderlich Sendromu, altta yatan spesifik bir patoloji veya travma olmaksızın ortaya çıkan bir tablodur.SRH, tümörler, visseral anevrizmalar, inflamatuvar eroziv süreçler, faktör IX veya faktör X eksikliği, von Willebrand hastalığı, antifosfolipid sendromu, antikoagülan tedavi ve hemodiyaliz ilişkili görülebilir.Yazımızda kronik hemodiyaliz hastasında ortaya çıkan SRH olgusunu sunuyoruz.

OLGU: 4 yıldır haftada 3 gün hemodiyaliz programında olan 75 yaşında erkek hastanın, nefes darlığı ile başvurduğu acil servisten akut akciğer ödemi ve pnömoni tanıları ile yatışı yapıldı.Piperasilin/tazobactam tedavisinin 10. gününde bel ağrısı şikayeti başladı.TA:110/70 mmHg, nabız:85/dk

ritmikti, periferik arter nabızları doğaldı. Batın muayenesinde hassasiyet saptanmadı. Takiplerinde hastanın batın sağ kadrın ve flank bölgesinde ekimoz geliştiği ve hemoglobin değerinin 13 mg/dl'den 8,1 mg/dl'ye düştüğü görüldü. Hemogram ve biyokimyasal incelemede protrombin zamanı: %16, aktive parsiyel tromboplastin zamanı: %33,4, INR:1,46 saniye olarak tespit edildi. Batın tomografisinde; sağ böbrekte sol üst pol düzeyinden itibaren inguinal seviyeye değin en derin yerinde 13 cm, sağ-sol en kalın yerinde 12 cm'ye ulaşan, uzunluğu 22 cm olan hematoma düşündürür görünüm saptandı. Eritrosit suspansiyonu replasmanı yapılan hasta genel cerrahi ile konsülte edildi, acil cerrahi müdahale düşünülmeydi. Takibinde kardiyak arrest gelişen hasta ex olmuştur.

TARTIŞMA: SRH olgularında hemorajinin şiddeti ve derecesine bağlı olarak değişik klinik tablolar karşımıza çıkabilir. Tanı koymada ultrasonografi, tomografi, manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Tedavide öncelikle eritrosit suspansiyonu, taze donmuş plazma, trombosit süspansiyonu, kolloid sıvı replasmanları ile dolaşımın devamlılığı sağlanmaya çalışılır. Konservatif yaklaşım ile akut batın bulguları gerilemeyen, hemodinamik olarak unstabil vakalarda cerrahi girişim hayat kurtarıcı olabilir.

SONUÇ: SRH nadir görülen ancak mortal seyredebilen bir klinik tablodur. Tedavi yaklaşımlarında konservatif izlemin yetersiz olduğu durumlarda cerrahi girişim düşünülmelidir.

PS-44

DIABETİK OLMAYAN KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA, İRİSİN ADİPOSITEYİ YANSITABİLİR Mİ?

Hakkı Yılmaz¹, Hüseyin Tuğrul Çelik², Mukadder Ayşe Bilgiç³, Nuket Bavbek³, Ali Akçay³

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Turgut Özal Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

³Turgut Özal Üniversitesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Hemodiyaliz hastalarında, artan vücut kitle indeksi (VKİ) önemli sağkalım avantajı sağlamaktadır. Bununla birlikte artan kas kitlesi de yaşam süresinin daha uzun olmasına katkı sağlamaktadır. Artan visceral adiposite de kardiyovasküler mortalite ile kuvvetli bağlantısı hemodiyaliz hastalarında gösterildi. İrisin yeni keşfedilen bir myokin olup kas dokusundan sekrete edilmektedir. Obez hastalarda İrisin düzeyinin arttığı tespit edildikten sonra yağ kitlesi ve metabolik sendromla pozitif korelasyonu gösterildi. Bu çalışmanın amacı hemodiyaliz hastalarında irisin düzeyinin adiposite göstergeleri ile ilişkisinin olup olmadığını incelemektir.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmaya diabetik olmayan 102 hasta dahil edildi. Yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından benzer 50 sağlıklı gönüllü kontrol grubuna alındı. Antropometrik ölçümler [Ağırlık, boy, VKİ, Bel çevresi (BÇ), Kalça çevresi(KÇ) ve bel-kalça çevresi oranı (BKO)] yapıldı. Total vücut yağı, TBF-410 Tanita Body Composition Analyzer (Tokyo, Japan) ile değerlendirildi. Hastalardan plazma örnekleri toplanıp İrisin(Irisin ELISA Kit, Cat. No.:

RAG018R, BioVendor LLC, USA) çalışıldı

BULGULAR: Hemodiyaliz hastaları ve sağlıklı gönüllüler arasında irisin düzeyleri açısından fark bulunmadı (207 ± 32 ng/ml 218 ± 41 ng/ml, $P=0.198$). dolaşımdaki irisin düzeyi, VKİ ($r=0.375$, $P=0.032$), BÇ ($r=0.786$, $P<0.01$), BKO ($r=0.475$, $P<0.01$) ve total vücut yağ kitlesi ($r=0.826$, $P<0.01$) ile korelasyonu olduğu tespit edildi.

SONUÇ: İrisin diyabetik olmayan hemodiyaliz hastalarında adiposite göstergeleri ile kuvvetli pozitif ilişkisi vardır. Beklenenin tam tersine obez hastalarda irisin düzeyi yüksek bulunmuştur. Bizim sonuçlarımız iki şekilde açıklamak mümkündür: irisinin adipoz dokudan salgılanabilir; artan adipositenin dirence yol açarak irisin düzeyinde artışa sebep olabilir. Adiposite ve irisin arasındaki ilişkinin aydınlatılabilmesi için daha ileri prospektif ve deneysel çalışmalara ihtiyaç vardır.

PS-45

ARTERİOVENÖZ FİSTÜL ANEVİZMASININ DAMARYOLU DEVAMLILIĞININ KORUNARAK BİYOSENTETİK GREFT İLE TAMİRİ

Ömer Ali Sayın¹, Metin Onur Beyaz¹, Murat Uğurlucan¹, İhsan Han¹, Mahmut Serkan Karaçuha², Enver Dayıoğlu¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

²Bağcılar Şifa Diyaliz Merkezi

GİRİŞ: Hemodiyaliz amaçlı kullanılan arteriovenöz fistüle bağlı gelişen venöz anevrizmalar, bu alanda en sık gelişen komplikasyonlardan birisidir. Bizde burada 3 sene önce gelişmiş ve giderek çapı artmış olan arteriovenöz fistül anevrizmasının, damaryolunun devamlılığının sağlanarak cerrahi tedavisini anlattık.

OLGU: 41 yaşında hemodiyaliz bağımlı kronik böbrek yetmezliği olan erkek hasta önkolunda 3 senedir çapı artan arteriovenöz fistül anevrizması ile kliniğimize başvurdu. Ağrı ve şişlik şikayetleri de olan hasta 11 senedir sol kolda mevcut radiosefalik arteriovenöz fistül ile hemodiyalize girmekteymiş. Önkolda radyal arter anastomoz bölgesinde 6X6 cm boyutlarında ve önkol orta bölgede 2 X8 cm boyutlarında iki adet venöz anevrizma tespit edildi. Klinik muayenede distal venöz tıkanıklık tespit edilmedi. Venöz anevrizmanın cerrahi rezeksiyonu ve mevcut arteriovenöz fistülün devamlılığının korunarak tamiri planlandı.

SONUÇ: Rejyonel anestezi ile arteriovenöz fistül anevrizmalarının rezeksiyonu yapıldı. Radyal arter ile antekubital fossada sefalik ven arasına 6mm çapında biyosentetik greft ile yeni arteriovenöz fistül oluşturuldu. Ameliyat sonrası komplikasyon gelimeyen hasta ertesi gün aynı kolda anastomoz distalinden hemodiyalize alındı.

TARTIŞMA: Venöz tıkanıklığı olmayan hemodiyaliz hastalarında gelişmiş olan arteriovenöz fistül anevrizmalarının, mevcut fistülün devamlılığının korunarak tamir edilmesi en ideal yöntemdir. Anevrizma tamirinde biyosentetik greftler alternatif olarak kullanılabilir.

PS-46

SERRATIA MARCESCENS: A RARE CAUSE OF PERITONITIS SUCCESSFULLY TREATED IN A PERITONEAL DIALYSIS PATIENT WITHOUT CATHETER REMOVAL

Mustafa Topal¹, Lütfullah Altıntepe¹, Zeynep Bıyık², Bedrettin Oflaz³, Raziye Yazıcı¹

¹Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

²Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

³Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

We report a rare case of peritoneal dialysis related peritonitis due to *Serratia marcescens*. A 40 years old male on continuous ambulatory peritoneal dialysis presented with abdominal pain, nausea and vomiting and had a cloudy dialysate. Vancomycin and ceftazidime was started as empirical antibacterial therapy for 5 days, which was changed to gentamycin after culture and antibiogram. Oral ciprofloxacin was also added because of poor improvement in the clinical symptoms. After 7 days his symptoms and dialysate white blood cell count improved without the need of catheter removal. Although it is rare, clinicians should keep in mind *S. marcescens* as a cause of peritonitis, particularly if the patient has risk factors.

PS-47

METALİK MİTRAL PROTEZ KAPAK REPLASMANI SONRASI GELİŞEN KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİNDE PERİTON DİYALİZ BAŞARISI

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

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

GİRİŞ: Konjestif kalp yetmezliğinin (KKY) en basit tanımı; kalbin dokularının metabolik gereksinimini karşılayacak kanı sağlayamamasını yansıtan klinik bir sendromdur. kalp yetmezliğine bağlı renal perfüzyon oldukça azalır. Böbrek yetmezliği de ileri dönemlerde gelişebilir.

AMAÇ: KKY tanısı ile izlenen, hemodiyaliz(HD) tedavisinden periton diyaliz(PD) tedavisine geçilen, PD tedavisinde hastada sağlanan klinik düzelme, volüm kontrolünün gösterildiği 61 yaşında kadın hasta tartışıldı.

OLGU: 2004 yılında dispne, yorgunluk, taşikardi şikâyetiyle acil servise başvuran hasta kardiyoloji yoğun bakım (KYB) ünitesinde takip altına alınmış. Yapılan EKO sonucunda ileri derece romatizmal mitral kapak darlığı, ileri derecede triküspit kapak yetmezliği, hafif derecede aort kapak yetmezliği, pulmoner hipertansiyon tespit edilmiş. Sol ventrikül hipertrofik, sol atrium, sağ kalp boşlukları normalden geniş, perikardiyal sıvı birikimi izlenmemiş. Teşhis ve tedavi için hastaneye geç başvuran hastaya aynı yıl içerisinde metalik mitral protez kapak replasmanı, sağ atriomi ile triküspit kapağa kommisurotomi vega auroplasti uygulanmış. 2009 yılında KKY gelişen hasta hipervolemi, dispne nedeniyle KYB

ünitesinde interne edilmiş. 08/02/2010 tarihinde KYB takip altında iken hasta jugular ven kateterizasyonu ile acil HD alındı. Hastada stabilite sağlamak için hergün HD izole UF planlandı. Yapılan fistül operasyonunda başarı sağlanamadı. HD'de TA düşüklüğü nedeniyle yeterli UF sağlanmasında güçlükler yaşandı. 02/03/2010 tarihinde PD kateteri takıldı ve hasta 20/03/2010 tarihinde PD tedavisine başlandı. PD başlangıç tedavisi CAPD 2% 1,5 glikoz. 4x1000ml. İle başlanarak kademeli arttırıldı. PD ilk ayında haftada bir HD ile hibrit tedavi yapılarak volüm yükü kontrol altına alındı. Hedeflenen kuru kilo 74-75kg. ulaşabilmek için glikoz konsantrasyonu arttırıldı. Rezidüel renal fonksiyonu 400-600ml idi, günlük 1900-2600ml. UF sağlandı

SONUÇ: Konvansiyonel tedavilere dirençli KKY hastalar kötü prognoza sahiptirler. Bu tür şiddetli sıvı yüklenmesi olan hastalarda sıvı yükünü azaltmak için PD tedavi seçeneği olabilir. Yaşam kalitesi ve fonksiyonel rehabilitasyon sağlanır. Diüretiklere yanıt artar hiponatremi düzelir. Bu vakada PD hedeflenen volüm kontrolü sağlanmıştır.

PS-48

ENCAPSULATING PERITONEAL SCLEROSIS: A SINGLE-CENTER EXPERIENCE

Coşkun Kaya¹, Naza Eralp², Selim Kocasarac², Garip Bekfilavioglu¹, Kuddusi Cengiz¹, Melda Dilek¹, Hayriye Sayarlıoglu¹, Tekin Akpolat¹, Nürol Arık¹

¹Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Nephrology, Samsun

²Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Internal Medicine, Samsun

INTRODUCTION: Encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) is a rare but potentially fatal complication of peritoneal dialysis (PD) treatment. Excessive sclerotic and fibrotic thickening of the peritoneal membrane. We presented here fourteen cases who developed EPS.

CASES: We have detected in fourteen patients (four female, ten male) with EPS. Mean duration of interval between onset PD and EPS was 125(78-192) months. The average age was 53.3(32-66) years. Mean number of peritonitis episode was 3.

DISCUSSION: Encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) is a complication of peritoneal dialysis (PD). EPS develops as a result of peritoneal irritation. The current theory of EPS pathophysiology assumes that a second an inflamed peritoneal membrane may play an important role in the development of EPS. The risk of developing EPS primarily depends on the duration of PD. The main presenting symptoms were abdominal pain, vomiting and/or abdominal distension. Our patients were diagnosed by clinical and radiological findings.

Clinical, radiologic and pathologic criteria for EPS diagnosis were defined by the International Society for Peritoneal Dialysis (ISPD). The CT scan aids in the diagnosis of EPS, characteristic findings are such as peritoneal calcifications, peritoneal thickening, bowel tethering and ascites.

There are no randomized, controlled trials to guide EPS treatment. Case-series suggest that immunosuppression such as prednisolone, tamoxifen, azathioprine, mycophenolate mofetil can help. The other treatment of EPS is surgery.

CONCLUSION: Abdominal pain, ascites, and inadequate dialysis with peritoneal dialysis patients should be considered EPS. The more studies are required to address the clinical problems created by a possible rising incidence of EPS.

CASES OF EPS

Case	Old (year)	Sex	Cause of CKD	Interval between onset PD and EPS (month)	Number of peritonitis episode	Symptoms and clinic	Radiological findings	Current state
1	55	M	PKD	108	3	Ascites Peritoneal thickening	yes	HD
2	61	M	HT	84	2	Abdominal Pain Vomiting	yes	HD
3	66	M	UE	78	2	Abdominal Pain Bowel obstruction	yes	EXITUS
4	61	M	HT	120	3	Ultrafiltration Failure Ascites	yes	HD
5	51	M	NL	120	3	Ultrafiltration Failure Weight Loss Hypoalbuminaemia	yes	HD
6	54	M	HT	108	4	Abdominal Pain Ultrafiltration Failure Bowel obstruction	yes	EXITUS
7	61	M	HT	90	3	Ascites Abdominal Pain Ultrafiltration Failure	yes	HD
8	49	F	CGN	144	4	Ultrafiltration Failure Ascite	yes	EXITUS
9	43	F	UE	120	1	Bowel obstruction Weight Loss	yes	EXITUS
10	32	F	UE	192	3	Ultrafiltration Failure Weight Loss Vomiting	yes	HD
11	52	M	HT	180	3	Weight Loss Vomiting	yes	EXITUS
12	56	F	VGN	132	5	Ultrafiltration Failure Ascites	yes	HD
13	57	M	UE	144	2	Weight Loss Hypoalbuminaemia Ascites	yes	EXITUS
14	49	M	UE	132	4	Abdominal Pain Vomiting	yes	EXITUS

F, female; M: male; HT, Hypertension; MPGN, Membranoproliferative Glomerulonephritis; CGN, Glomerulonephritis; PKD, Polycystic Kidney Disease; NL, Nephrolithiasis; PD, Peritoneal Dialysis; UE, Uncertain Etiology.

PS-49

PERİTON DİYALİZİNDE KARŞILAŞTIĞIMIZ SORUNLARDAN DRENAJ AĞRISINDA TİDAL PERİTON DİYALİZİ UYGULAMASI 2 VAKA ÖRNEĞİ

Serdar Kahvecioğlu, Güzide Ögüt, Cuma Bülent Gül, Emel Acar Kaya, Serap Alsancak, Derya Üstün Eroğlu

Şevket Yılmaz Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

GİRİŞ: Periton Diyalizi(PD) periton boşluğuna yerleştirilen kateter aracılığı ile özel bir solüsyonun periton boşluğuna verilmesi ile yapılan bir yöntemdir. Bu işlemde drenaj-infüzyon-bekleme aşamaları mevcuttur. İnfüzyon ve drenaj esnasında hastalar abdominal ağrı yaşayabilmektedirler. PD ayrılma nedenleri olarak peritonit, ultrafiltrasyon yetersizliği, teknik yetersizlik, çok nadir olarak drenaj ve infüzyon sırasında ağrı olarak bildirilmiştir.

Biz burada aletli periton diyalizinde drenaj ağrısı yaşayan ve peritonda rezervuar bir solüsyon bırakan tidal periton diyalizi tedavisi uygulayan 2 vakanın akıbetini sunduk.

VAKA: 55 ve 31 yaşlarında 2 erkek hasta, hipertansif nefropati nedeniyle 33 ve 6 aydır periton diyalizi tedavisi alıyorlar. PD tedavisine SAPD physioneal %1,36glu.1500mlx4 ile başlayan hastalar belirli bir süre sonra Nokturnal Aletli Periton Diyaliz tedavisine geçtiler. Aletli periton diyalizine başladıktan sonra hastalarda drenaj sonuna doğru abdominal ağrı şikâyeti oluştu. Peritonit, peritona ait patolojik durumlar ve bel fıtığı gibi abdominal ağrı nedenleri ekarte edildi. Ayrıca kateter malpozisyonunu ekarte etmek için de hastalara Ayakta direkt batin grafisi çekildi. PD kateteri normal görünümde, kateterden flaşlama yapıldı, dolum ve drenaj normal. Ağrının özelliği ise; her boşaltım sonunda pelvik ve alt abdominal bölgesinde çekme veya kramp şeklinde olduğu, dolum başladıktan 2 dakika sonra geçtiği şeklinde tarif ediliyor. Ağrının her boşaltımda olması hastalarda uykusuzluğa neden olarak yaşam kalitesini düşürmektedir. Hastaların diyaliz boyunca periton boşluğunda belirli miktarda diyaliz sıvısının bırakılması ve sıvının bir kısmının hızlı bir şekilde değiştirilmesi esasına dayanan tidal periton diyalizi uygulamalarına karar verildi, hastaların drenaj ağrısının geçtiği gözlemlendi. Hastaların PD başlangıç ve son tedavileri, laboratuvar bulguları tablo 1 ve tablo 2 verilmiştir.

SONUÇ: PD de drenaj ağrısı nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak periton boşluğunda rezervuar bir solüsyon bırakıldığında ağrının geçtiği gözlemlenmiştir. Bu yöntemle hastaların yaşam kalitesini artırabilir, PD tedavisine devam etmeleri sağlanabilir.

PS-50

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA HERNİ SIKLIĞI

Süleyman Doğan¹, Idris Şahin², Süleyman Köz³,
Adnan Özkahraman¹, Mehmet Salih Kılıç¹,
Hacı Bayram Berktaş²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

³Sağlık Bakanlığı Malatya Devlet Hastanesi Nefroloji Kliniği

Sürekli ayakta periton diyalizi (PD), son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) tedavisinde kullanılan renal replasman tedavi (RRT) yöntemlerinden birisi olup peritonun bir diyaliz membranı olarak kullanılması esasına dayanmaktadır. Basit, konforlu ve ucuz olması sebebiyle başarılı bir şekilde uygulanmakla birlikte uzun dönemde çeşitli komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Herni, SAPD hastalarında görülen önemli bir mekanik komplikasyonlardan birisidir. Herni gelişimi karında sürekli olarak bulunan diyalizatın mekanik etkisi ile olmaktadır. SAPD hastalarında herni riski artmış olmasına rağmen literatürde herni prevalansı ile ilgili yeterli veri yoktur. Bu nedenle çalışmamızda Merkezimizde izlenen hastalardaki herni sıklığının araştırılmasını amaçladık.

Çalışmada, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Periton Diyaliz Merkezi'nde Ocak 2007- Ocak 2014 tarihleri arasında takip edilen 202 SAPD hastası bu çalışmaya alındı. Hasta verileri dosyalarından alındı. Dosyalarında verileri eksik olan; 18 yaşından küçük ve bir aydan kısa sürede PD tedavisinde kalan hastalar çalışmaya alınmadı.

Olgularımızın 109'u (%54) erkek ve yaş ortalaması 51,2±15,8 yıl idi. SDBY'nin en sık görülen nedenleri sırası ile %28,3 HT, %20,8 DM ve %18,8 GN idi. Hastaların ortalama PD'nde kalma süresi 37,6±35 (2-156) ay idi. PD tedavi süresi: 9 hasta 1-3 ay; 43 hasta 4-12 ay, 67 hasta 1-3 yıl; 41 hasta, 4-5 yıl; 42 hasta 5 yıl ve üzeri idi. Hastaların %91,5'i (185 hasta) SAPD, geri kalan hastalar APD yapmaktaydı. Çalışmamızda olgularımızın 36'sında (%17,8) herni saptandı. Herni sıklığında umbilikal herni %9,1, inguinal herni %5, umbilikal + inguinal herni %2, epigastrik herni %2 oranında görüldü.

Herni, PD tedavisi sırasında görülen önemli mekanik komplikasyonlardan birisidir. En sık görülen herni tipi umbilikal, ikinci sırada da inguinal hernidir.

PS-51

SERUM ENDOCAN SEVİYESİNİN PREEKLAMPSİ VE PREEKLAMPSİ ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

Esra Bağlar¹, Hakkı Yılmaz², Ali Akçay¹

¹Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji, Ankara

Preeklampsia Hastalarında Endocan Seviyesinin Değerlendirilmesi ve Preeklampsia Şiddetini Belirlemede Bir Biyobelirteç Olarak Endocanın Rolünün Araştırılması

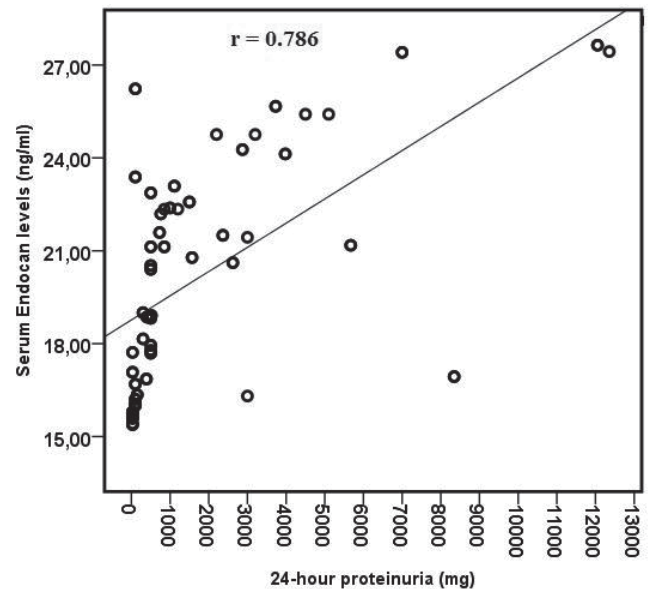
AMAÇ: Preeklampsia, maternal mortalite ve morbidite, preterm doğum, perinatal ölüm, intrauterin gelişme geriliğinin önemli bir nedeni olmasına rağmen önceden belirlenmesinde halen etkili bir test bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda serum endocan düzeylerinin preeklampsia ve şiddetli preeklampsia ile ilişkisini değerlendirmek amaçlandı.

YÖNTEM: Kesitsel bir çalışma yapıldı. Çalışmamıza 40'ı şiddetli preeklampsia, 59'u hafif preeklampsia olarak değerlendirilen 99 hasta ve gebelik haftası ve yaşı bu hastalara benzer 30 normotansif sağlıklı gebe kontrol grubu olarak dahil edildi. Hastaların ve kontrol grubunun alınan serum örneklerinde ELISA yöntemiyle endocan düzeyleri değerlendirildi.

BULGULAR: Preeklampsia hastalarında serum endocan düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Serum endocan seviyeleri sistolik kan basıncı ($r = 0.618$, $p < 0.001$), diyastolik kan basıncı ($r = 0.608$, $p < 0.001$) ve 24 saatlik idrarda proteinüri seviyesi ($r = 0.786$, $p < 0.001$) (Figür 1) ile anlamlı olarak korole bulundu. Subgrup analizlerinde şiddetli preeklampsia hastalarda serum endocan seviyeleri ilimlı preeklampsia göre anlamlı olarak yüksek bulundu.

SONUÇ: Serum endocan seviyeleri preeklampsia hastalarda normotansif kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ve serum endocan seviyelerinde artışın preeklampsia şiddetiyle ilişkili olabileceği düşünüldü.

Figür 1



Serum endocan düzeyinin 24-saatlik proteinüri ile korelasyonu

PS-52

RENALAZ: HİPERTANSİYON VE BASİT BÖBREK KİSTLER ARASINDAKİ YENİ BİR BİLMECE

Ömer Celal Elçioğlu¹, Baris Afsar², Mumtaz Takır³, Aybala Erek Toprak⁴, Ali Bakan¹, Sibel Bakan⁵, Hayriye Erman⁴, Alihan Oral⁶, Osman Köstek⁶, Adrian Covic⁷, Mehmet Kanbay⁸

¹İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Konya Numune Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

³Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

⁴İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

⁵İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi radyoloji Kliniği, İstanbul

⁶İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

⁷'C.I. PARHON' ve 'Grigore T. Popa' üniversitesi nefroloji kliniği, diyaliz ve böbrek nakli merkezi, Lasi

⁸Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Renalaz sıklıkla böbrek tubuluslarından eksprese edilir, basit böbrek kistlerinin(BBK) kaynağında böbrek tubuluslarıdır. Her iki olay da hipertansiyonla ilişkilidir, ki basit böbrek kistleri artmış renalaz seviyesiyle birliktedir. Bundan dolayı, yeni yaptığımız bu çalışmanın Amacı; renalaz seviyesi ile basit böbrek kistleri ve, renalaz, kan basıncı ile endotelial disfonksiyon arasındaki ilişkiye ve ayrıca renalaz ile epinefrin seviyesi arasındaki ilişkiyi doğrulamaktır

MATERYAL VE METHOD: Biz 75 basit böbrek kisti olan ve 51 kisti olmayan hasta da kesitsel bir çalışma yaptık. Flow-mediated dilatation (FMD) ölçtük ve serum epinefrin düzeylerine baktık.

SONUÇLAR: BBK hastalar kistsiz hastalarla karşılaştırıldığında düşük renalaz, yüksek epinefrin ve düşük FMD değerlerine sahipti ($p < 0.05$). Log renalaz log epinefrine ile koreleydi ($r = -0.302$ $p = 0.001$) and log FMD ($r = 0.642$, $p < 0.0001$). renalaz ile idrar albumin/kreatinin ve glomeruler filtrasyon hızı arasında korelasyon yoktu. Univariate analizde yaş, glomeruler filtrasyon hızı, renalaz ve FMD basit böbrek kisti varlığı ile ilişkiliydi.

Çalışmamızda endotelial disfonksiyon ve basit böbrek kisti varlığı ile renalaz seviyesinin birlikteliğini gösterdik. Gelecekte ki çalışmalarda altta yatan bu ilginç mekanizmalar çalışılmalıdır.

PS-53

RENAL TRANSPLANT ALICISINDA STEROİD İLE İLİŞKİLİ DİYABETİK KETOASİDOZ: OLGU SUNUMU

Şimal Köksal Cevher, Ezgi Coskun Yenigün, Nergiz Bayrakçı, Nihal Özkayar, Fatih Dede

Ankara Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Posttransplant diabetes mellitus, renal transplantasyon sonrası gelişen major metabolik komplikasyonlardan biridir. Tip 2 diabetes mellitusun (DM) bir formu olarak kabul edilmekte olup, kortikosteroidlerin ve kalsinörin inhibitörlerinin yüksek dozda kullanımına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Diyabetik ketoasidoz ise steroide bağlı gelişen nadir görülen bir komplikasyondur.

OLGU: On yıldır haftada üç gün hemodiyalize giren, DM öyküsü olmayan 27 yaşında bayan hasta, annesinden renal transplantasyon yapılmak üzere yatırıldı. Fizik muayenesinde kan basıncı 180/100 mmHg olması dışında patolojik bir bulgu yoktu. Açlık kan şekeri: 81 mg/dl, HbA1c: % 4,5 üre:118 mg/dl, kreatinin: 8,5 mg/dl idi. Herhangi bir kronik hastalık öyküsü olmayan donör adayı ise 51 yaşında olup fizik muayenesi ve laboratuvar değerleri normaldi. Transplantasyon öncesi indüksiyon ajanı olarak 50 mg Antitimosit globulin, 500 mg metil prednizolon kullanıldı. Postoperatif 2. ve 3. günler metil prednizolon dozu azaltılarak verilmeye devam edildi. Postop 3. günde hastanın kan şekeri 580 mg/dl ölçüldü. Tam idrarda keton 3+, glukoz 4+, arter kan gazında pH: 7.30, HCO3:7 mEq/L ve anyon gap 18 mEq/L (8-16 mEq/L) olarak ölçüldü. Diyabetik ketoasidoz tanısı konularak serum fizyolojik ve 0.1 U/kg/sa intravenöz kristalize insülin infüzyonu başlandı. Kan şekeri regülasyonu sağlanıp idame tedavi olarak subkutan insüline geçildi. Poliklinik takiplerinde 3. ayın sonunda metil prednizolon dozu 12 mg/gün'e düşüldü. Steroid dozunun azaltılmasıyla hastanın insülin ihtiyacı kalmadı ve 3. ayın sonunda açlık kan şekerleri normal seyretti.

SONUÇ: Renal transplantasyon yapılan hastalarda immünsüpresiflere (özellikle steroidler) bağlı olarak acil bir klinik tablo olan diyabetik ketoasidozun gelişebileceği akılda tutulmalı ve hastalara özellikle yüksek doz steroidin kullanıldığı dönemlerde, sıkı kan şekeri takibi yapılmalıdır.

PS-54

RENAL TRANSPLANT HASTALARINDA GÖRÜLEN FUNGAL ENFEKSİYONLARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ

Sezin Zorlu Şahin¹, Halis Akalın², Alparslan Ersoy¹, Abdülmecit Yıldız¹, Gökhan Ocakoğlu⁴, Ezgin Demirdöven Çelikoğlu³, Oğuzhan Sıtkı Dizdar¹, Esra Kazak², Beyza Ener²

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

³Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

⁴Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa

İnvazif fungal enfeksiyonlar fırsatçı enfeksiyonlara açık olan renal transplant alıcılarında önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Solid organ transplantasyonu sonrası fungal enfeksiyon insidansı bakteriyel ve viral enfeksiyonlardan daha düşük olmasına rağmen, fungal enfeksiyonlar daha yüksek mortaliteye sahiptir. Bu çalışmanın amacı renal transplant alıcılarında görülen fungal enfeksiyonların sıklığını

ve risk faktörlerini belirlemektir. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesinde 29.12.1988 ile 03.06.2010 tarihleri arasında renal transplantasyon yapılan 344 hastanın bilgileri elde edilerek, fungal enfeksiyonların epidemiyolojik özellikleri ve risk faktörleri retrospektif olarak analiz edildi. Çalışmada 63 hastada 77 fungal enfeksiyon saptandı. Fungal enfeksiyona en sık neden olan etkenler Candida ve Aspergillus türleriydi; 8 oral kandidiyazis ve Candida spp. ile oluşan 14 üriner sistem enfeksiyonu, 4 özefajit, 4 pnömoni, 2 vulvovajinit, 6 intraabdominal enfeksiyon ve 3 kandidemi saptandı. 2 hastada fungal osteomyelit, 2 hastada rinoserebral mukormikoz, 2 hastada santral sinir sistemi enfeksiyonu mevcuttu, 30 hastada invazif pulmoner aspergilloz gelişmişti. Fungal enfeksiyon gelişen hastalarda mortalite diğer hastalara göre belirgin şekilde yüksekti (sırasıyla %38,1 ve %17,8; p=0,001). Rejeksiyon, DM, bakteriyel enfeksiyonlar, CMV reaktivasyonu, immünsüpresif ilaç serum düzeyi yüksekliği fungal enfeksiyon gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Renal transplantasyon hastalarında görülen fungal enfeksiyonların mortalitesi yeni ve güçlü antifungal ilaçlara rağmen yüksek seyretmeye devam etmektedir. Bu hastalarda gelişen fungal enfeksiyonların erken tanı ve tedavisi kolay olmadığından bu enfeksiyonların bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesi, yüksek riskli hastaların erken tanı ve tedavisinde faydalı olabilir

PS-55

BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA FEMUR BAŞI OSTEONEKROZU

Enis Gürsel¹, Ömer Faruk Bilgen², Alparslan Ersoy³, Sadık Bilgen², Abdülmecit Yıldız³, Başak Erdemli Gürsel⁴

¹Osmancık Devlet Hastanesi Ortopedi Bölümü, ÇORUM

²Uludağ Üniversitesi Ortopedi Ana Bilim Dalı, BURSA

³Uludağ Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, BURSA

⁴Alaca Devlet Hastanesi Radyoloji Bölümü, ÇORUM

Böbrek nakli sonrası femur başı osteonekrozu(FBO) ciddi morbidite nedenidir. Bu çalışmada böbrek nakli olan hastalarda FBO oluşturabilecek etmenler retrospektif olarak araştırıldı.

METOD VE BULGULAR: Böbrek nakli olan 205 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Otuz iki (32) hastada semptomatik FBO geliştiği görüldü. Bu hastalarla yaş, cinsiyet, ve takip süreleri açısından benzerlik gösteren ve FBO gelişmeyen 50 hasta alındı.

Nakil öncesi diyaliz süresi, tipi, boy, kilo, ve verici tipleri benzerdi. Nakil sonrası 1. yılda lomber ve femoral kemik yoğunluğu seri laboratuvar ölçümleri (Üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz, parathormon) gruplar arasında benzerdi. Kalsinörin tipi, rejeksiyon oranları ve kümülatif steroid dozu gruplar arasında benzerdi

Sonuç: Çalışmamızda böbrek nakli hastalarında FBO gelişimi açısından risk faktörü oluşturabilecek herhangi bir parametre saptanmadı. Primer hastalığın tipi, rutin araştırmalarla tanımlanamayan koagülasyon anormallikleri, osteosit apoptozisindeki fenotipik farklılıklar etyolojide rol alabilir.

PS-56

BÖBREK NAKLİ SONRASI HÜCRESEL VE ANTİKOR ARACLI REDDE ROL OYNAYAN FAKTÖRLER

Ebru Sevinç Ok, Işık Hasan Özgü, Uğur Saraçoğlu, Havva Kara

Kent Hastanesi, Böbrek Nakli Merkezi,İzmir

GİRİŞ: Günümüzde böbrek nakli sonrası red oranları azalmış ve greft ömründe artış sağlanmıştır.Güncel tetkiklerle hiperakut red çok nadirdir.Ancak akut antikor aracılı red(AAR) halen ciddi bir klinik sorun olarak karşımıza çıkmakta ve erken dönemde greft kaybı, geç dönemde transplant glomerulopati gibi sonuçlarıyla organ ömrünü kısaltmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Merkezimizde son 5 yılda nakil olmuş ve takipleri devam eden 158 hasta ve 21 red atağı değerlendirildi.

SONUÇLAR: İzlem süresi 60 ay,ortalama yaş 44.8 yıl,kadavra oranı %7.5 idi.21 atağın 17'si T hücre aracılı(AHR), 4'ü AAR idi.AHR'ların tümü ilk 6 ayda,AAR atakları bir hastada 2.haftada,diğerlerinde 2.yıldan sonra gerçekleşti.Tüm grupta nakil öncesi pozitif PRA(>%0) oranı%13.6iken,AHR grubunda %17,6,AAR da negatifti.İlk 3 ayda ortalama tacrolimus düzeyi tümünde 8.85;AHR'da 6.75,AAR'da 9.26ng/ml idi(p=0.06).AHR grubunda red sonrası takip 21.2 ay,kreatinin 1.35idi.AAR olan 4 hastanın ikisinde greft kaybı gelişti,biri erken dönem AAR idi.Diğer iki hastadaysa tedavi sonrası bazal kreatinin değerine dönüş sağlanamadı. 3'ünde biyopside C4D pozitifdi.Öncesinde tümünde PRA negatif iken atak zamanındaki PRA 3 hastada >%50idi.Geç dönem AAR gelişen 3 hastanın birinde malignite ve nötropeni, birinde tekrarlayan BK viremi nedeniyle ilaç azatılımı,diğer hastada ise ilaç bırakma öyküsü vardı.Genel grupta idame tedavisi kortikosteroid,MMF,tacrolimus idi. Red ataklarında pulse steroid,AHR da ek olarak ATG, AAR da double filtrasyon, yüksek doz IVIG, ve bir hastada Rituximab kullanıldı.

TARTIŞMA: AHR,genellikle erken ortaya çıkmakta ve başarıyla tedavi edilmektedir.AAR'daysa başarı düşüktür. AHR'da tacrolimus düzeyinin daha düşük olması;PRA'nın tüm grupla benzer olması nedeniyle AHR'ların daha çok başlangıç tedavisindeki yetersizlik sebebiyle geliştiği düşünülebilir. AAR'ların ise daha geç dönemde ortaya çıkması, sonradan gelişen PRA'yla ile birliktelik göstermesi,doktor veya hasta ilişkili tedavi değişikliklerinin esas rolü oynadığını akla getirmektedir.

Tablo: Akut T hücre aracılı rejeksiyon (AHR) ve antikor aracılı rejeksiyon (AAR) gruplarının karşılaştırılması

	AHR (n=17)	AAR (n=4)	p
Yaş (yıl)	37.8	42.1	ns
Kadavra oranı	%18.7	%25	ns
Takipte kreatinin (mg/dl)	1.35	4.3	<0.001
İlk 3 ayda ortalama Tacrolimus düzeyi (ng/ml)	6.75	9.26	0.06
Nakil öncesi pozitif PRA oranı (%)	17.6	0	0.00
Ortalama mismatch atijen	3.87	3.75	ns

PS-57

HER DAİM SUÇLU ÇOCUK: DİYABET' Mİ

Ebru Sevinç Ok, Işık Hasan Özgü, Uğur Saraçoğlu, Havva Kara, Latife Doğanay

Kent Hastanesi, Böbrek Nakli Merkezi, İzmir

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliğinin(SDBY) en sık sebebi diyabetik nefropatidir ve giderek artmaktadır. Bu hastalara biyopsi nadiren yapılmaktadır. DM süresinin kısa olması, aktif idrar sedimenti, retionpatinin bulunmaması tanının şüpheyle karşılanmasını gerektirir.

OLGU: 1 yıl önce böbrek nakli olmuş 50 yaşındaki erkek hastanın takiplerinde proteinüride artış olması ve hematüri saptanması üzerine böbrek biyopsi yapıldı. Mıyanesinde +2 pretibial ödem mevcuttu. Tetkiklerinde, üre:35mg/dl, kreatinin:1,3mg/dl, Hb:14,2g/dl, lokosit:6.500/ml, trombosit: 209.000/ml, crp:0.1mg/dl, glukoz:162 mg/dl, albümin: 3,4g/dL, globülin:2.3g/dL, HbA1c %7,1, idrarda protein: 4,2gr/gün, idrar sedimentinde 10-15 eritrosit, kompleman seviyeleri normal, viral göstergeler negatif ve ANA negatif olarak saptandı. Üriner USG'sinde böbrek boyutları ve parankim normaldi. Öyküsünde; diyaliz süresi 5 ay, idrar miktarı normal, diyabet süresi 10 yıldır. Tanı aldığı merkezde 1.derece retinopati olduğu not edilmişti, tanıdan önceki birkaç ay içinde akut başlangıçlı ödem öyküsü vardı. Kan şekeri regülasyonu kötü değildi. Annede diyabet vardı, 40 yıllık öyküde böbrek yetmezliği yoktu. Ancak hastaya diyabetik nefropatik tanısı konmuş ve biyopsi yapılmamıştı. Nakil sonrası takiplerinde az miktarda proteinüri mevcuttu ancak albumin düzeyi normaldi, rezidü idrarı bulunduğu ilk etapta nativ böbrek kaynaklı olarak düşünüldü. Proteinüride artış ve albuminde düşme olması nedeniyle yapılan böbrek biyopsisinde bazal membranda kalınlaşma dışında bulgu saptanmadı. İmmünofloresan değerlendirmede glomerül kapillerde periferik granüler IgG birikimi (+++) saptandı. Kanda antifosfolipaz A2 antikor pozitif olarak bulundu. Hastaya membranöz nefropati (MN) tanısı kondu. Hastanın halihazırda kortikosteroid, mikofenolat mofetil ve tacrolimus tedavisi alması nedeni ile, Rituximab tedavisi başlandı, AECİ eklendi. Takip ve tedavisi devam ediyor, henüz yanıt alınmadı.

TARTIŞMA: Bu hastada böbrek vericisinin kardeşi olması, diyaliz süresinin kısalığı, uygun şekilde tedavi edilememiş olması nüksün erken ortaya çıkışına katkıda bulunmuş olabilir. Nakil öncesi uygun tanı, tedavi ve uygun donör değerlendirilmesi ile nüks sıklığı azaltılabilir veya geciktirilebilirdi.

PS-58

PRİMER OKSALOZİS TANISI İLE ARDIŞIK KARACİĞER-BÖBREK TRANSPLANTASYON SONRASI ERKEN DÖNEMDE GELİŞEN DOUBLE J STENT KALSİFİKASYONU: OLGU SUNUMU

Ayşe Sinangil¹, Fatih Altunrende², Vedat Çelik¹, Soykan Barlas³, Emin Barış Akın³, Tevfik Ecder¹

¹İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Bilim Dalı, İstanbul

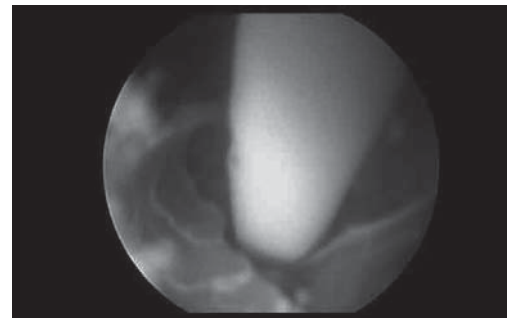
³İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Organ Nakli, İstanbul

Tip-1 hiperoksalüri karaciğerde alanin/glioksalat aminotranferaz(AGA) enzim aktivitesinin eksikliğinden kaynaklanır. Oksalatın aşırı üretimi ve böbreklerde birikimi sonucu son dönem böbrek yetmezliği oluşabilir. Tedavide karaciğer ve böbrek nakli aynı patolojinin nüksünü önlemektedir. Oksalozis tanısı ile ardışık karaciğer ve böbrek transplantasyonu yapılan ve sonrasında transplant üreter stent kalsifikasyonu gelişen olgunun sunulması planlandı.

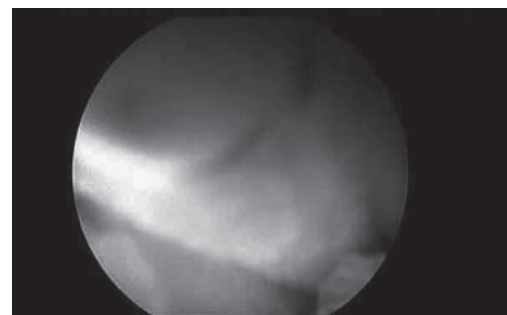
OLGU: 22 yaşında erkek hasta, 2 yıldır haftada 3 gün hemodiyaliz tedavisi alıyormuş. Hikayesinde nefrokalsinozis, staghorn kalkül ve tekrarlayan piyelonefrit atakları nedeniyle sağ nefrektomi yapılmış. Biyopsi materyalinin ışık mikroskopisi altında incelemesinde renal tubüllerde kalsiyum oksalat kristal birikimi ve kronik interstisyel fibrozis saptanmış. Amcası ve bir kardeşinde taş hastalığı ve hemodiyaliz hikayesi olduğu ve exitus oldukları saptandı. Sekiz kardeşi olan hastaya iki kız kardeşinden ardışık karaciğer ve böbrek nakli yapıldı. Nakil öncesi vericilerinde taş hikayesi yoktu, 24 saatlik idrarın metabolik değerlendirilmesi ve genetik testleri normal saptanarak oksalozis tanısı dışlandı. Hastaya önce karaciğer nakli ve ardından 2 ay sonra da böbrek nakli yapıldı. Böbrek nakli esnasında transplant üretere double J stent yerleştirildi. Renal transplant sonrası hastanın serum kreatinin düzeyi 1.4mg/dl, üre düzeyi 56 mg/dl, karaciğer fonksiyon testleri normal olarak taburcu edildi. Post op üçüncü haftada double J stent çıkarılmak istendi ve double j stenti çepeçevre saran kalsifiye taşlar olduğu gözlemlendi. Kalsifiye double-j stentin fleksibil üreterorenoskopi işlemi sırasında görüntüsü resim-1 ve 2'de gösterilmiştir. Taşlar laser litotripsi ile başarılı bir şekilde kırıldı ve stent çıkarıldı. Literatürde primer oksalozis tedavisi amacıyla kombine veya ardışık transplantasyon sonrası transplant üretere yerleştirilen double j stentin kalsifikasyonuna rastlanmadı.

Sonuç olarak oksalozis nedeniyle renal transplantasyon yapılan vakalarda stent kalsifikasyonuna karşı dikkatli olunmalıdır.

Resim 1: Kalsifiye double-j stentin fleksibil üreterorenoskopi işlemi sırasında görüntüsü



Resim 2: Kalsifiye double-j stentin fleksibil üreterorenoskopi işlemi sırasında görüntüsü



PS-59

RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA SABAH KAN BASINCI DALGALANMASI: GRAFT FONKSİYONU VE ARTERİYEL SERTLİK İLİŞKİSİ

Siren Sezer¹, Bahar Gürlek Demirci¹, Turan Çolak¹, Emre Tural¹, Mehmet Haberal²

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Sabah uyanmadan önceki kan basıncı yüksekliği sabah kan basıncı dalgalanması (MBPS) olarak bilinmektedir. MBPS, kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür. Bu çalışmanın amacı, renal transplant alıcılarında MBPS, graft fonksiyonu, arteriyel sertlik ve ekokardiyografik veriler arasındaki ilişkinin belirlenmesiydi.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde takipli 600 renal transplant alıcısı arasında en az bir anti-hipertansif tedavi kullanan 122 hasta (82 erkek, ortalama yaş: 38.5 ± 10.7 yıl) çalışmaya dahil edildi. Arteriyel sertliğin belirlenmesi amacıyla da SphygmoCor sistemi ile karotis-femoral nabız dalga hızı ölçümü (PWv) yapıldı. Tüm hastalara 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı değerlendirmesi yapıldı. MBPS, sabah sistolik kan basıncı değerinden uykudaki sistolik kan basıncı değerini çıkartarak hesaplandı.

BULGULAR: Ortalama sabah, gün içi ve uyku kan basıncı değerleri sırasıyla 171.2 ± 23.9 mm Hg, 137.9 ± 18.1 mmHg, and 131.7 ± 18.9 mmHg saptandı. 75 hastada non-dipper hipertansiyon saptandı. Ortalama MBPS 35.6 ± 19.5 mm Hg, ortalama PWv 6.5 ± 2.0 m/sn saptandı. MBPS ≥ 35 mmHg olan hastalarda (n:72, %59) eGFR anlamlı olarak daha düşük (p:0.001), proteinüri (p:0.004) ve PWv (p:0.000) daha yüksek saptandı. MBPS ≥ 35 mmHg olan hastalarda sol atrium volüm (p:0.034) ve sol ventrikül kütle indeksi (LVMI) (p:0.002) daha yüksekken, sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonları arasında anlamlı fark saptanmadı. Regresyon analizinde, gün içi sistolik kan basıncı, uykuda sistolik kan basıncı, MBPS, non dipper hipertansiyon varlığı ve LVMI graft fonksiyonunun belirleyicileri olarak saptandı (p<0.005).

SONUÇ: Renal transplant alıcılarında artmış MBPS; graft disfonksiyonu, artmış arteriyel sertlik ve sol ventrikül kütle indeksi ile ilişkilidir ve kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye olumsuz katkıda bulunmaktadır.

PS-60

RENAL TRANSPLANT ALICILARINDA PROTON POMPA İNHİBİTÖRLERİNİN HİPOMAGNEZEMİ VE ARTERİYEL SERTLİK ÜZERİNE ETKİLERİ

Siren Sezer¹, Bahar Gürlek Demirci¹, Saliha Uyanık², Mehtap Erkmen Uyar¹, Mehmet Haberal³

¹Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

³Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipomagnezemi genel popülasyondaki kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin, renal transplant alıcılarında (RTA) da renal fonksiyon kaybının belirleyicilerinden birisidir. Proton pompa inhibitörleri (PPI) ve H2 reseptör blokörleri (H2RB) RT sonrası sıklıkla kullanılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, RTR'nda PPI'lerin serum magnezyum (Mg) düzeyi ve artreyel sertlik üzerine etkisinin araştırılmasıdır.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya en az 3 yıl önce RT yapılmış, stabil allograft fonksiyonu olan 354 hasta (ortalama yaş: 38.6 ± 10.7 yıl) dahil edildi. Tüm akut hücrel ve humoral rejeksiyonlar çalışmadan dışlandı. Kullanılan mide koruyucu ajana (MKA) göre hastalar üç gruba ayrıldı: PPI (Grup 1, n: 164), H2RB (Grup 2, n: 96) ve MKA kullanmayan kontrol grubu (Grup 3, n: 94). Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), MDRD4 formülünden hesaplandı. Nabız dalga hızı (PWv), SphygmoCor system kullanılarak ölçüldü.

SONUÇLAR: Gruplar demografik özellikler açısından benzerdi. Ortalama serum Mg düzeyleri grup 1 de anlamlı olarak daha düşükken, grup 2 ve 3'de benzerdi (1.5 ± 0.04 mg/dl, 1.7 ± 0.02 mg/dl and 1.7 ± 0.01 mg/dl, sırasıyla). PWv düzeyleri, grup 1'de anlamlı olarak daha yüksekken, grup 2 ve 3'de benzerdi (7.3 ± 0.2 cm/sn, 6.3 ± 0.1 cm/sn and 6.2 ± 0.1 cm/sn, sırasıyla). Linear regresyon analizinde, MKA (p: 0.001), serum kalsiyum (p: 0.031), magnezyum (p: 0.07) and folik asid düzeyleri (p: 0.013) PWv'nin belirleyicileri olarak saptandı.

TARTIŞMA: Bu çalışma ile RTA'larında PPI'nin kalsiyum metabolizmasından bağımsız olarak magnezyum emilimini inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca, RTA'larında PPI'ler arteriyel sertlik ve kardiyovasküler sertliği arttırmaktadır.

PS-61

Son Dönem Böbrek Hastalığı Olan Ve Renal Transplant Alıcısı Olan Hastalarda Oral Maya Kolonizasyonu

Aynur Gülcan¹, A. Esin Aktaş², Erim Gülcan³, Mustafa Kleleç⁴

¹Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

³Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

⁴Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Çalışmamızda periton diyalizi (PD), hemodiyaliz (HD) veya renal transplantasyon (RT)'lı hastalarda oral maya kolonizasyon sıklığı ve etkileyen risk faktörlerinin saptanması hedeflendi.

Ocak 2013-Nisan 2013 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji polikliniğine başvuran sürekli ayaktan PD (SAPD) ve HD alan hastalar ile RT alıcısı (RTA) hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu hastalara anket uygulanarak dil yüzeyinden sürüntü kültürü alındı. Örnekler Mikrobiyoloji laboratuvarında antibiyotikli SDA besiyerine ekilerek 35°C'de 2 gün inkübe edildi. İzole edilen maya kolonileri direkt mikroskopi, germ tüp, klamidyaspor oluşumu incelenek

konvansiyonel yöntemler ya da biyokimyasal özellikleri ticari kitler ile araştırılarak tanımlandı.

Çalışmaya 71 RT, 40 HD, 43 PD hastası, 50 sağlıklı kontrol grubu alındı, bu gruplarda sırasıyla %36,6, %41, %21 ve %18 oranında maya kolonizasyonu saptandı. HD ve RT gruplarında kontrol grubuna göre maya kolonizasyonu anlamlı oranda yüksek idi ($p<0,05$). Çalışma gruplarında izole edilen toplam 52 maya kökeninin 32(%61,5)'si *C.albicans*, 11 (%21,1)'i *C.glabrata*, 4 (%7,7)'ü *C.krusei*, 2(%3,8)'si *C.kefyr*, 1(%1,9)'i *C.parapsilosis*, 2(%3,8)'si *Geotrichium candidum* idi. Sağlıklı kontrol grubunda ise 9 *Candida* kökeni izole edilmiş, bunun 7'si *C.albicans*, 2'si *C.glabrata* olarak tanımlanmıştır (Tablo 1) Risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde, ileri yaş, antibiyotik kullanımı, hastanede yatış öyküsü, ağızda protez varlığı oral maya kolonizasyonu için anlamlı risk faktörleri iken, cinsiyet, diabetes mellitus, sigara alışkanlığı, >10 eksik diş sayısı, RT süresi ya da diyaliz alınan süre ile ilişkili olmadığı saptanmıştır.

En fazla maya kolonizasyonu hemodiyaliz hastalarında saptansa da, renal transplant alıcılarında izole edilen maya kökenlerinde 'çeşitlilik' ve SAPD alan hastalarda *Candida* taşıyıcılık oranının sağlıklı kontrol grubu ile yakın olması dikkati çekmektedir.

PS-62

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA ONİKOMİKOZ VE TİNEA PEDİS SIKLIĞI VE ETKENLERİ

Aynur Gülcan¹, A. Esin Aktaş², Erim Gülcan³, Mustafa Keleş⁴, Ahmet Ayıldız²

¹Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji

³Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji

⁴Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji

Çalışmamızda periton diyalizi (PD), hemodiyaliz (HD) veya renal transplantasyon (RT) hastalarında onikomikoz (OM) ve tinea pedis (TP) sıklığı ve etkenlerini belirlemeyi amaçladık. Ocak-Nisan 2013 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji polikliniği'ne başvuran sürekli ayaktan PD (SAPD) ve HD alan hastalar ile RT alıcısı (RTA) hastalar çalışmaya dahil edildi. OM ve TP öntanısı alan hastalardan mikolojik inceleme için örnekler alındı. Mikoloji laboratuvarında direkt fungus (DF) incelemesi için KOH preparasyonu, kültür için antibiyotikli SDA ve Mycobiotic agar'a ekim yapıldı. DF ve Kültür(+) kesin tanı için kriter olarak kabul edildi.

Çalışmaya 71 RTA, 40 HD, 43 SAPD tedavisi alan hasta alınmış, bu üç grupta sırasıyla %19,7, %17,5 ve %6,9 oranında OM ve yine sırasıyla %2,8, %2,5, %2,3 oranında TP saptanmıştır. OM ön tanısı ile örnek alınan 46 hastanın 36(%78,3)'sı sadece ayak, 1(%2,2)'i sadece el, 9(%19,6)'u el ve ayak tırnak tutulumuna sahip idi. El tırnak örneklerinin 4'ü kültür(+) olup, 2 *T. mentagrophytes*, 1 *E. floccosum*, 1 *Candida albicans* olarak; 42 ayak tırnak örneğinin 16(%38)'sı kültür(+) olup, 7 *T. rubrum*, 3 *T. mentagrophytes*, 2 *T. tonsurans*, 2

Acremonium spp, 1 *Trichosporon asahii*, 1 *Geotrichium candidum* olarak tanımlanmıştır. TP olgularının hepsinde *T. rubrum* izole edilmiştir.

OM ve TP için yaş, cinsiyet, VKİ, yaşanılan yer, eğitim düzeyi, diyabet, sigara alışkanlığı, RRT süresi gibi risk faktörleri her üç grup için de anlamlı bulunmadı.

Sonuç olarak, immünsüpresyona değişik derecelerde maruz kalan RRT alıcıları için OM ve TP etkenleri çoğunlukla immünsüpresif olmayanlar ile benzer olsa da nadiren farklı mayamsı ve küf formları da fırsatçı patojen olarak karşımıza çıkabilir.

PS-63

Yazarı tarafından geri çekilmiştir.

PS-64

DEVELOPMENT OF MALIGNANCY FOLLOWING RENAL TRANSPLANTATION IN OUR CENTER

Coşkun Kaya¹, Soner Onem², Engin Kut³, Garip Bekfilavioglu¹, Yarkin Kamil Yakupoglu⁴, Kuddusi Cengiz¹, Melda Dilek¹, Hayriye Sayarlıoglu¹, Tekin Akpolat¹, Nürol Arık¹

¹Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Nephrology, Samsun

²Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Internal Medicine, Samsun

³Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Oncology, Samsun

⁴Ondokuz Mayıs University School of Medicine Department of Urology, Samsun

INTRODUCTION: Renal transplantation provides life-saving therapy for patients with end-stage renal disease. Transplant recipients have elevated cancer risk due to use of long-term immunosuppressive agents compared with that of the healthy population. In past ten years were treated in the our center five hundred kidney transplants. These in nine patients developing malignancy with renal recipient was presented.

CASES: We evaluated patients in the last two years. We have detected in nine patients. Mean duration of Interval between transplantation and diagnosis was 53.1(12-96) months. The average age was 48.8(30-59) years.

DISCUSSION: Advances in immunosuppression management have enabled prolonged survival for many transplant recipients. However, several complications of chronic immunosuppression have been identified. Studies have demonstrated an overall 2-4 fold elevated risk of cancer. The risk of cancer in transplant recipients greater than in the general population. The most frequent malignancies after transplantation are of the skin cancer, lymphoproliferative disorders, and Kaposi sarcoma.

Two patients with lung cancer were nonsmokers in our patients. The histologic types were small-cell. Two patients had chemotherapy and one of these patients died after treatment. The increased incidence of skin cancer in renal transplant recipients. Immunosuppressive therapy, solar radiation and papilloma virus infection are believed to be the most important risk factors for the development of skin cancers in renal transplant recipients.

CONCLUSION: Identification of high-risk profile patients may help in defining the best follow-up strategy after transplantation. If diagnosed at an early stage, cancer can be managed and can offer good survival rates after treatment.

Patients who developed malignancy

Case	Old (year)	Sex	Diagnosis	Cause of CKD	Interval between transplantation and diagnosis (month)	Current state
1	49	M	Small-Cell Lung Cancer (stage-4)	CGN	12	EXITUS
2	58	M	Small-Cell Lung Cancer (stage-4)	MPGN	58	EXITUS
3	30	F	Diffuse Large B cell Lymphoma	UE	96	EXITUS
4	54	M	Kaposi Sarcoma	AMYLOIDOSIS	36	LIVES
5	34	F	Invasive Ductal Carcinoma of Breast (stage-4)	MPGN	30	LIVES
6	51	F	Infiltrative Ductal Carcinoma of Breast (stage-3)	UE	60	LIVES
7	54	M	Glioblastoma Multiforme	HT	96	LIVES
8	59	F	Gastric Adenocarcinoma	PKD	52	LIVES
9	51	M	Colon Adenocarcinoma	HT	38	LIVES

F, Female; M: Male; HT, Hypertension; CGN, Chronic Glomerulonephritis; MPGN, Membranoproliferative Glomerulonephritis; PKD, Polycystic Kidney Disease; UE, Uncertain Etiology.

PS-65

POSTTRANSPLANT HİPERKALSEMİLİ BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA SINAKALSET TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Aysegül Oruç¹, Alparslan Ersoy¹, Abdülmecit Yıldız¹, Ayşen Akkurt², Özen Öz Gül², Canan Ersoy², Erdiç Ertürk²

¹Uludağ Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa

Başarılı böbrek nakli sonrası alıcıların %10-50'sinde persistan hiperparatiroidi ve hiperkalsemi görülebilmektedir. Hiperkalsemi graft fonksiyon bozukluğu, hipertansiyon, nefrokalsinozis, kardiyovasküler hastalık riski artışı ile

ilişkilidir. Bu hastalarda sinakalset tedavisi paratiroidektomiye alternatif olarak kullanılmaktadır. Çalışmamızda böbrek nakli sonrası persistan hiperparatiroidi ve hiperkalsemi saptanan alıcılarda sinakalset tedavisinin etkinliği değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: 9 (5 erkek, 4 kadın, ortalama yaş: 43.3±8.9 yıl) hastada persistan hiperkalsemi (Ca >10.5 mg/dL) ve hiperparatiroidi (paratiroid hormon-PTH >150 pg/mL) tanısı konuldu. Tüm hastalarda boyun ultrasonografisi ve sintigrafi ile görüntüleme çalışması yapıldı. Bu hastalara sinakalset (30-60 mg/gün) tedavisi başlandı. Serum kalsiyum (Ca), fosfor (P), PTH, üre, kreatinin değerleri tedavi öncesi, tedavin 1., 3., 6. ve 12. aylarında çalışıldı.

BULGULAR: Hastaların 8'i kadaverik, 1'i canlı böbrek nakli alıcısıydı. Sinakalset nakilden ortalama 17.9±15.1 ay sonra başlandı ve ortalama 11.9±5.5 ay kullanıldı. Bazal sintigrafik değerlendirme hastaların 6'sında adenom, 1'inde hiperplazi ve 2'sinde normal bulgular gösterdi. 2 hastaya paratiroidektomi sonrasında persistan hiperparatiroidi için sinakalset başlandı. Sinakalset kullanımı ile 1. (p=0.008), 3. (p=0.018), 6. (p=0.011) ve 12. (p=0.043) aylarda serum Ca değerlerinde anlamlı azalma oldu. Serum üre, kreatinin, P, alkalen fosfataz ve PTH değerleri anlamlı değişmedi. Sinakalset tedavisi kesildikten 6 ay sonra serum Ca değerlerinde anlamlı yükselme oldu (10.1±0.45 mg/dL karşılık 11.2±0.53 mg/dL, p=0.018) ve bu dönemde 3 hastaya persistan hiperkalsemi nedeni ile paratiroidektomi uygulandı.

SONUÇ: Sinakalset böbrek nakli sonrası hiperparatiroidiye bağlı persistan hiperkalsemi tedavisinde alternatif bir tedavi yaklaşımıdır. Ancak tedavinin kesilmesinden sonra serum Ca düzeyleri tekrar artmakta ve maliyeti yüksek olmaktadır. Dolayısıyla sinakalset tedavisi belirgin adenomu olmayan hastalarda öncelikle tercih edilmelidir.

Araştırmacı Dizini

-A-			
ACAR KAYA Emel	PS-47, PS-49	BAYINDIR Yaşar	PS-24
ACARTÜRK Gürsel	PS-36	BAYRAKCI Nergiz	PS-10, PS-53
ACAY Akif	PS-36	BAYRAKTAR Feyza	PS-26
ADIŞEN Esra	PS-06	BEĞENİK Hüseyin	PS-38
AFŞAR Barış	PS-01, PS-02, PS-52	BEKFİLAVİOĞLU Garip	PS-48, PS-64
AHBAP Elbis	PS-26	BELİCE Tahir	PS-41
AHSEN Ahmet	PS-14, PS-36	BERKTAŞ Hacı Bayram	PS-50
AKALIN Halis	PS-54	BEYAZ Metin Onur	PS-42, PS-45
AKBAL Nuseybe	PS-37	BİCİK BAHÇEBAŞI Zerrin	PS-37
AKÇAY Ali	PS-27, PS-44	BİLEN Arzu	PS-04
AKÇAY Ali	PS-51	BİLEN Nurhan	PS-05
AKGÖL Cüneyt	PS-26	BİLEN Yusuf	PS-04
AKIN Emin Barış	PS-58	BİLGİN Ömer Faruk	PS-55
AKKURT Ayşen	PS-65	BİLGİN Sadık	PS-55
AKPOLAT Tekin	PS-48, PS-64	BİLGİ Mustafa	PS-21, PS-22
AKSU Çiğdem	PS-12	BİLGİÇ Mukadder Ayşe	PS-27, PS-44
AKTAN Ahmet	PS-09	BİNGÖL Mehmet Ozan	PS-24
AKTAŞ A. Esin	PS-61, PS-62	BİRCAN Latife	PS-17, PS-32
AKTAŞ Nimet	PS-43	BİTİK Berivan	PS-17
AKYOL Pınar	PS-20	BIYIK Zeynep	PS-46
ALBAYRAK Esra	PS-04	BOLCA TOPAL Naile	PS-13
ALDEMİR Mehmet Naci	PS-38	BOZ Gülşah	PS-37
ALGÜN Ekrem	PS-09	BULDU İbrahim	PS-25
ALPAGUT Ufuk	PS-42	-C-	
ALSANCAK Serap	PS-47, PS-49	COŞKUN Meriç	PS-18
ALTINTEPE Lütfullah	PS-08, PS-16, PS-46	COSKUN YENİGÜN Ezgi	PS-53
ALTUNEL KILINÇ Elif	PS-24	COVİC Adrian	PS-52
ALTUNRENDE Fatih	PS-58	-Ç-	
ALTUNTAŞ Atila	PS-34	ÇANKAYA Erdem	PS-03, PS-04, PS-05, PS-31
ARIK Bilal	PS-25	CANPOLAT Tuba	PS-23
ARIK Nurol	PS-48, PS-64	ÇAYIR Kerim	PS-21, PS-22
ARSLAN İsmail	PS-12	ÇELİK Hüseyin	PS-33
ATEŞ Coşkun	PS-12	ÇELİK Hüseyin Tuğrul	PS-27, PS-44
ATEŞ Orhan	PS-31	ÇELİK Nazan	PS-07
AYAR Yavuz	PS-11, PS-12, PS-13	ÇELİK Vedat	PS-58
AYAZ Teslime	PS-41	ÇELİKOĞLU Ezgin Demirdöven	PS-54
AYDOĞDU İsmet	PS-28	CENGİZ Kuddusi	PS-48, PS-64
AYDOS Mustafa Murat	PS-29	ÇETİNTEPE Lütfi	PS-28
AYDOS Semra	PS-29	ÇOLAK Turan	PS-59
AYYILDIZ Ahmet	PS-62		
-B-		-D-	
BAĞLAR Esra	PS-51	DAYIOĞLU Enver	PS-42, PS-45
BAHŞELİYEV Şiraslan	PS-42	DEDE Fatih	PS-10, PS-53
BAKAN Ali	PS-01, PS-15, PS-52	DEMİRBAŞ Murat	PS-29
BAKAN Sibel	PS-01, PS-52	DEMİRCAN Selçuk	PS-05
BAL Ahmet	PS-14	DEMİRCİ Bahar Gürlek	PS-59
BAL Zeynep	PS-39	DİLEK Melda	PS-48, PS-64
BALTACI Beyhan	PS-21	DİRİCAN Melahat	PS-12
BARLAS Soykan	PS-58	DİZDAR Oğuzhan Sıtkı	PS-54
BAŞCI Semih	PS-15	DOĞAN Çetin	PS-03
BAŞTÜRK Taner	PS-26	DOĞAN Süleyman	PS-50
BAVBEK Nuket	PS-27, PS-44	DOĞANAY Latife	PS-57
BAYDUR ŞAHİN Serap	PS-09, PS-41	DURAN İlyas	PS-01

DURANAY Murat	PS-07, PS-17, PS-30, PS-35	KARA Ekrem	PS-26
		KARA Havva	PS-56, PS-57
-E-		KARAÇİN Cengiz	PS-06
ECDER Tevfik	PS-58	KARAÇUHA Mahmut Serkan	PS-45
ELÇİOĞLU Ömer Celal	PS-02, PS-15, PS-52	KARADENİZ Mine	PS-19
EMLEK Gamze	PS-33, PS-43	KARADUMAN Rıza	PS-13
EMRE Habib	PS-38	KARAMANLI Harun	PS-21
ENER Beyza	PS-54	KARAVELİOĞLU Afra	PS-14
ERALP Naza	PS-48	KARAYEL Tuba	PS-16
ERDEM Neslihan	PS-28	KARAYEL Tuğba	PS-08
ERDOĞAN Abdullah	PS-29	KAYA Coşkun	PS-48, PS-64
ERKMEN UYAR Mehtap	PS-40, PS-60	KAYMAZ TAHRA Sema	PS-01
ERMAN Hayriye	PS-52	KAZAK Esra	PS-54
EROĞLU Derya Üstün	PS-49	KAZANDI Senem	PS-14
ERSOY Alparslan	PS-12, PS-13, PS-54, PS-55, PS-65	KELEŞ Mustafa	PS-03, PS-04, PS-05, PS-21, PS-22
ERSOY Canan	PS-65		PS-25, PS-31, PS-61, PS-62
ERTÜRK Erdinç	PS-65	KIDIR Veysel	PS-34
		KILIÇ Mehmet Salih	PS-50
-G-		KILIÇ Metin	PS-29
GÖMLEKSİZ Muhammet Rıdvan	PS-13	KOÇ Yener	PS-26
GÖNÜL İpek Işık	PS-18	KOCABAŞ Uğur	PS-07
GÖNÜL Yücel	PS-14	KOÇAK Ahmet	PS-14
GÜL Cuma Bülent	PS-33, PS-43, PS-47, PS-49	KOCASARAC Selim	PS-48
GÜLCAN Aynur	PS-61, PS-62	KÖKSAL Şimal	PS-10
GÜLCAN Erim	PS-31, PS-61, PS-62	KÖKSAL CEVHER Şimal	PS-53
GÜR Celal	PS-25	KOKULU Serdar	PS-14
GÜRER Mehmet Ali	PS-06	KÖSTEK Osman	PS-01, PS-02, PS-15, PS-52
GÜRLEK DEMİRCİ Bahar	PS-39, PS-40, PS-60	KÖZ Süleyman	PS-50
GÜRSEL Enis	PS-55	KÜRŞAT Seyhun	PS-28
GÜRSL Başak Erdemli	PS-55	KUT Engin	PS-64
GÜVENCE Necmettin	PS-28		
GÜZ Galip	PS-06, PS-18	-M-	
		MERTSOYLU Hüseyin	PS-23
-H-		MEŞE Meral	PS-37
HABERAL Mehmet	PS-59, PS-60	METİN Yavuz	PS-41
HAN İhsan	PS-45	MUTLU Hasan Huseyin	PS-01
HAZMAN Ömer	PS-14		
HÜNÜK Mustafa Ahmet	PS-33, PS-43	-N-	
		NAS İdris	PS-29
-I-			
İŞIKTAŞ SAYILAR Emel	PS-11, PS-12, PS-13	-O-	
		OCAKOĞLU Gökhan	PS-54
-İ-		OFLAZ Bedrettin	PS-46
İNAL Salih	PS-34	ORAL Alihan	PS-02, PS-15, PS-52
		ORUC Aysegul	PS-65
-J-		ORUC Serdar	PS-36
JALAL Diana	PS-02		
JOHNSON Richard J	PS-02	-Ö-	
		ÖĞÜT Güzide	PS-47, PS-49
-K-		ÖNEM Soner	PS-64
KAHVECİOĞLU Serdar	PS-33, PS-43, PS-47, PS-49	ÖNER Sedat	PS-29
KALKAN Ali Osman	PS-22	ÖNLEN Esen	PS-33, PS-43
KANAT İlyas Ferit	PS-20	ÖZ GÜL Özen	PS-65
KANBAY Mehmet	PS-01, PS-02, PS-15, PS-52	ÖZÇELİK Abdullah	PS-09
KANDEMİR Memet Hanifi	PS-24	ÖZDEMİR Arzu	PS-26

ÖZDEMİR Erman	PS-37	TOPRAK Aybala Erek	PS-01, PS-02, PS-52
ÖZDEMİR ACAR Fatma Nurhan	PS-39	TORAMAN Aysun	PS-28
ÖZER İlkay	PS-06	TORUN Dilek	PS-23
ÖZGÜ Işık Hasan	PS-56, PS-57	TORUN Neşe	PS-23
ÖZKAHRAMAN Adnan	PS-50	TURAMANLAR Ozan	PS-14
ÖZKAN Buğra	PS-30	TURGUT Didem	PS-10
ÖZKAYAR Nihal	PS-10, PS-53	TÜRKMEN Aydın	PS-15
ÖZKÖK Abdullah	PS-15	TUTAL Emre	PS-39, PS-40, PS-59
ÖZTÜRK Çınar	PS-41	TUTCU ŞAHİN Semra	PS-28
ÖZTÜRK İlyas	PS-03, PS-31	TÜYSÜZ Özlem	PS-12
ÖZTÜRK Mehmet Akif	PS-17		
ÖZTÜRK Savaş	PS-15		
-P-		-U-	
PARMAKSİZ Ergün	PS-37	UÇAR Zuhul	PS-26
PEKTAŞ Fatih	PS-13	UGURLUCAN Murat	PS-42, PS-45
PİŞKİNPASA Serhan	PS-10	ULU Memnune Sena	PS-36
POLAT Bünyamin	PS-33, PS-43	USTA Mehmet	PS-33
POYRAZER Mehmet	PS-20	UYANIK Saliha	PS-60
		UYANIK Abdullah	PS-03, PS-04, PS-05
		UZ Ebru	PS-19, PS-20
-S-		-Ü-	
SAKACI Tamer	PS-26	ÜNSAL Abdülkadir	PS-26
SAPMAZ Hakan	PS-03	ÜNVERDİ Selman	PS-07, PS-17, PS-30, PS-32, PS-35
SARAÇOĞLU Uğur	PS-56, PS-57	ÜSTÜN Mehmet Hakan	PS-29
SARGIN Mehmet	PS-37	ÜSTÜN EROĞLU Derya	PS-33, PS-43
SARIAYDIN Muzaffer	PS-36		
SAYARLIOĞLU Hayriye	PS-48, PS-64	-Y-	
SAYIN Cihat Burak	PS-39, PS-40	YAKUPOĞLU Yarkın Kamil	PS-64
SAYIN Omer Ali	PS-42, PS-45	YALÇIN Bülent	PS-19
SEÇİLMİŞ Sema	PS-07	YALÇINKAYA Serap	PS-04
SEVİNÇ Mustafa	PS-26	YAVUZ Mahmut	PS-11, PS-12
SEVİNÇ OK Ebru	PS-56, PS-57	YAYAR Özlem	PS-20
SEZER Mehmet Tuğrul	PS-34	YAZICI Raziye	PS-46
SEZER Siren	PS-39, PS-40, PS-59, PS-60	YENİGÜN Ezgi Coşkun	PS-10
SİNANGİL Ayşe	PS-58	YEŞİL Nesibe	PS-17
SİPAHİOĞLU Murat	PS-15	YETİMOĞLU Harun	PS-05
SOLAK Yalçın	PS-02	YILDIRIM Şafak	PS-41
SOYORAL Yasemin Usul	PS-38	YILDIRIMYILMAZ Levent	PS-25
SUMNU Abdullah	PS-15	YILDIZ Abdülmecit	PS-54, PS-55, PS-65
		YILMAZ Fatma Meriç	PS-07
-Ş-		YILMAZ Figen	PS-26
ŞAHİN Ahmet Bilgehan	PS-13	YILMAZ Hakkı	PS-27, PS-44, PS-51
ŞAHİN İdris	PS-24, PS-50	YORULMAZ Hülya	PS-18
ŞAHİN Osman Z.	PS-09, PS-41	YORULMAZ GÖKTAŞ Sibel	PS-12
ŞAHİN Sezin Zorlu	PS-54	YOZGAT Mehmet Kemal	PS-31
ŞAHİNER Zeynep	PS-32	YÜKSEL Şeref	PS-14, PS-36
ŞİŞMAN Seda	PS-37		
-T-			
TAKIR Mumtaz	PS-01, PS-02, PS-52		
TAKIR Mümtaz	PS-15		
TANRIÖVER Hakan	PS-21		
TAŞER KANAT Nesibe	PS-30, PS-32, PS-35		
TEKKARIŞMAZ Nihan	PS-23		
TOPAL Mustafa	PS-08, PS-16, PS-46		

NOT:

NOT:

[illegible]

NOT:

[illegible]



Molla Grani Mahallesi Tanburi Cemilbey Sokak
Belginer Polat İř Merkezi No: 5/9
Aksaray FATİH / İSTANBUL

Toplantı Organizasyon Sekreterliđi



PRIME Kongre Ynetimi ve Turizm Ltd. řti.
Ethem Efendi Cad. Abdulhalik Renda Sok. 2/1 Erenky - Kadıky
34738 İstanbul - TRKİYE
Tel: +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33
E-posta: info@primeqm.com

