



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

KLİNİK SERİLER

NEFROLOJİ, DİYALİZ ve HİPERTANSİYON

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı dergisidir.

- *Dişabetik Böbrek Hastalığı ve Hastalığın Yapısal Öngörücüler*
- *Ev Hemodiyalizi İçin İdeal Damar Yolu Seçimi*
- *Gastrointestinal Sistem Mikrobiyomu ve Kronik Böbrek Hastalığı*
- *Yeni Gelişmeler Işığında Nefrolojide Hdl Kolesterol*



5. Güncel
Böbrek Hastalıkları
Hipertansiyon ve
Transplantasyon Toplantısı

"Güncelleme 2016"

13-17 Nisan 2016 | NG Sapanca Convention

• *Bildiri Özetleri*





Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Dergisi

Cilt: 1 Sayı:1 Yıl: 2016

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 Çarşı 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>19</i>
<i>Hemodiyaliz, PS-01 / PS-08</i>	<i>20-23</i>
<i>Periton Diyalizi, PS-09 / PS-12</i>	<i>24-25</i>
<i>Hipertansiyon, PS-13 / PS-14</i>	<i>26</i>
<i>Transplantasyon, PS-15 / PS-25</i>	<i>27-31</i>
<i>Klinik Nefroloji, PS-26 / PS-61</i>	<i>31-48</i>
<i>Araştırmacı Dizini</i>	<i>51</i>
<i>İletişim</i>	<i>57</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 HİZEL, 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 resimlerininki 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 bildirileri 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>

DİYABETİK BÖBREK HASTALIĞI VE HASTALIĞIN YAPISAL ÖNGÖRÜCÜLERİ DIABETIC KIDNEY DISEASE AND STRUCTURAL PREDICTORS OF THE DISEASE

Zeynep Bal, Süleyman Karaköse, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

Diyabetik böbrek hastalığı, diyabet tanısı alan hastaların %25-40'ında gelişmektedir. Diyabetik böbrek hastalığından son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme ve artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından göz önüne alındığında, riskli olan hastaları belirlemek ve koruyucu renal ve kardiyovasküler tedavileri başlatmak oldukça önemlidir. Bu derlemede diyabetik böbrek hastalığı ve özellikle yapısal öngörücüleri özetlenmeye çalışılmıştır.

ABSTRACT

Diabetic kidney disease occurs in 25%-40% of patients with diabetes. Given the dual problems of a significant risk of progression from diabetic kidney disease to end-stage renal disease and increased cardiovascular morbidity and mortality, it is important to identify patients at risk of diabetic kidney disease and end-stage renal disease and initiate protective renal and cardiovascular therapies. This review summarizes the novel risk markers especially the structural predictors for diabetic kidney disease development and progression.

GİRİŞ:

Kronik böbrek hastalığı (KBH) tanısı, temel olarak MDRD'ye göre glomerül filtrasyon hızının (GFH) 60 ml/dakika/ 1.73m² altına düşmesi, böbrek hasarı, görüntüleme yöntemleriyle tespit edilen küçük böbreklerin varlığı ya da oligüri ile konulmaktadır (1). 30-40 yaş arası renal fonksiyon kaybı başlamakta olup; bu oran sağlıklı yetişkinler için yılda 0.36-1.21 ml/dak/ 1.73m² kabul edilmektedir (2-5). KBH hastalarında ise renal fonksiyon kaybının derecesi birçok faktöre bağlı olarak çok daha geniş aralıklarda olmaktadır. KBH etiyolojisi, albüminüri/proteinüri varlığı, komorbidite (0.05- 1.71 ml/dak/ 1.73m²) (2,3,6) ve yaş 0.8- 2.7 ml/dak/ 1.73m², yaşlı popülasyonda) (7,8) bu faktörlerdendir. Kılavuz, KBH ilerlemesinde, bu faktörlerin de göz önünde bulundurulmasını ve en az yılda bir kez GFH ve albüminüri ölçümünü, yüksek riskli hasta grubunda ise daha yakın takip gerekliliğini önermektedir (1).

Diyabetik nefropati, KBH ve son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) en sık nedeni olmaya devam etmektedir. Diyabetik nefropati bir klinik sendrom olarak 1900'lü yılların ortasında "interkapiller" ya da nodüler glomerülosklerozise (Kimmelstiel-Wilson nodülü) eşlik eden genellikle 20 yıl üstünde diyabetes mellitus tanısı olan hastalar, persistan albüminüri (en az 3-6 aydır olan 300 mg/gün üstü), hipertansiyon, retinopati ve ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı olarak tanımlanmıştır (9,10). Daha sonra hastalığın seyri 5 evreye ayrılmıştır: **Evre-1:** glomerüler hipertrofi ve geçici mikroalbuminüri ile eşlik ettiği **hiperfiltrasyon evresi**; **Evre-2:** GFH ve albümin atılımının normale döndüğü, glomerüler bazal membran kalınlaşması ve mezengial genişlemenin eşlik ettiği **sessiz evre**; **Evre-3:** persistan albüminüri ile karakterize **nefropatinin başlangıç evresi**; **Evre-4:** albüminüri ile daha

kötüleştiği, retinopati, kan basıncında yükselmenin, renal fonksiyonlarda azalmanın eşlik ettiği **aşikar nefropati evresi**; **Evre-5:** son dönem böbrek yetmezliği evresi (11).

Hastalığın çeşitli tetikleyici ve hızlandırıcı faktörleri vardır. Bu faktörlerin bir kısmı değiştirilebilir bir kısmı ise değiştirilemezdir. Tablo-1'de tüm bu faktörler özetlenmiştir.

Tablo-1: Diyabetik böbrek hastalığını tetikleyen ve hızlandıran faktörler

DBH Tetikleyen Faktörler	DBH Hızlandıran Faktörler
Hiperglisemi	Hiperglisemi
Predispozan genler *	Hipertansiyon
	Dislipidemi
	İnsülin direnci
	Sigara kullanımı
	Koagülasyona eğilim
	Diyabetin süresi*
	Anemi
	Etnik köken*
	Cinsiyet*
	Yaş*
	Albüminüri

DBH: Diyabetik böbrek hastalığı; *: Değiştirilemeyen faktörler

Diyabetik Böbrek Hastalığının Yapısal Belirteçleri:

Son yıllarda yapılan prospektif, deneysel çalışmalar ve böbrek biyopsi sonuçlarının detaylı analizleri sonucunda yukarıda bahsedilen prototip sınıflamada da değişiklikler olmuştur. Yeni bir terminoloji olarak "diyabetik böbrek hastalığı" (DBH), hastalığın gözlemlenen yapısal ve kliniksel çeşitliliğini ve özellikle de albüminüri ve renal fonksiyon kaybındaki uyumsuzluğu ortaya koymaktadır (12).

1996 yılında Fioretto ve arkadaşları, Tip 2 diyabetik hastalarının böbrek biyopsi sonuçlarını inceledikleri bir çalışma yayınlamışlardır (13). Bu çalışmada yapısal patoloji ve prognostik öngörücü olarak 3 kategori tanımlanmıştır. **Kategori 1** hastaların böbrek biyopsilerinde böbrek yapısı tamamen normal ya da normale yakın olmasına karşın %35 hastada mikroalbuminüri; %10 hasta da aşikar proteinüri saptandığı grup olarak tanımlanmıştır. **Kategori 2'** de biyopsiler "diyabetik nefropatinin tipik özellikleri ile uyumlu iken; %30 hasta mikroalbuminürik %50 hasta ise proteinürik olarak saptanmıştır. Bu kategorideki hastalar aynı zamanda aşikar retinopatisi, diyabet süresi uzun, kötü metabolik kontrollü ve böbrek fonksiyonlarında hızlı kayıp ile karakterize olarak tanımlanmıştır. **Kategori 3** ise, atipik böbrek tutulumu (glomerüler lezyonlar yok ya da hafif şiddette) gösteren, sadece %35 hastada mikroalbuminüri ve proteinürinin saptandığı kötü metabolik kontrollü hastalar olarak saptanmıştır. Bu çalışma özellikle diyabetik hastalarda altta yatan renal hasarlanmanın bilinmesinin, tedavi yoğunluğunun belirlenmesi, hastalık stabilizasyonu ve renal fonksiyon kaybının azaltılması açısından öneminin altını çizmektedir. 2010 yılında, Böbrek Patolojisi Topluluğu Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastaların böbrek patolojilerine dayanarak yeni bir sınıflama öne sürmüşlerdir (14). **Sınıf 1**, hafif ya da spesifik olmayan ışık mikroskopisi ve glomerüler bazal membran kalınlaşması (elektron mikroskopi ile kanıtlanmış); **Sınıf 2a**, orta derecede mezengial genişleme; **Sınıf 2b**, ciddi mezengial genişleme, **Sınıf III**, nodüler skleroz; ve **Sınıf IV** ileri diyabetik nefrosklerozis olarak sınıflanmıştır.

Yakın tarihte yapılan bir diğer çalışmada ise proteinürik ve biyopsi kanıtlı mezengial genişlemeye sahip Tip 2 diyabet hastalarının glomerüllerinde gözlenen değişikliklerin, diyalize başlama ya da kreatinin değerinin artışı ile ilişkili olmadığı gözlenmiştir. Fibrozis, tübüler atrofi ve interstisiyel inflamasyon gibi interstisiyel değişikliklerin, böbrek hastalığı sonlanım noktalarıyla bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (15).

Özetle, böbrek biyopsisinde saptanan bazı morfolojik değişiklikler fonksiyonel değişikliklerle ilişkili olsa da, DBH'nın patolojik bulgularının hastalık ilerlemesini öngörme özelliği halen tartışmalıdır. DBH'nın tedavisinde biyopsi bulgularının hastalık ilerlemesinde bir belirteç olarak kullanımı rutin klinik pratikte henüz yer bulmamıştır.

Diyabetik Böbrek Hastalığının Diğer Belirteçleri:

Tüm bu sınıflama çalışmalarına rağmen, diyabeti olan hastalardan hangisinde diyabetik böbrek hastalığı gelişeceği ve GFH'de ilerleyici azalma ile birlikte son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyeceğini tahmin etmek halen zordur. Tablo 1'de diyabetik böbrek hastalığının gelişim ve ilerlemesinde bazı öngörücü belirteçler özetlenmiştir. DBH'nın tanı ve ilerlemesini öngörücü ve kabul edilmiş bir altın standart yöntem henüz yoktur.

Albuminüri ve GFH ölçümlerinin dışında serum ürik asit düzeyi ve tümör nekrozis faktör (TNF) reseptörlerinin ölçümü en umut vaat eden belirteçler gibi durmaktadır. Özellikle her ikisi de, GFH değişimi ile ilişkilidir. İdrar peptidomu ve CKD273 peptidinin tanımlanması diyabetik hastalarda özellikle proteinüri gelişim riski açısından bir öngörücü olarak kabul edilmektedir (16).

DBH için bir yandan yeni belirteçler ile ilgili çalışmalar devam ederken, aile hikayesi, sigara kullanımı, mutlak albumin atılım oranı, hassas GFH ölçümü, glisemik kontrol, kan basıncı ölçümü ve lipid düzeyi gibi çok iyi bilinen faktörler üzerine yoğunlaşmak ve azami özeni göstermek hastalığın gelişimi ve ilerlemesini yönetmede büyük önem taşımaktadır.

Tablo 2: Diyabetik böbrek hastalığının gelişimi ve ilerlemesine katkısı olan belirteçler

Diyabetik böbrek hastalığı belirteçleri	Avantaj	Dezavantaj
Albuminüri	Mikroalbuminüri SDBY için bir öngörücüdür	Yüksek değişkenlik düşük spesifisite; spontane regresyon ve albumin atılım oran değişiminin GFH değişimi ile korele olmaması
GFH	Böbrek fonksiyonun en iyi ölçüm yöntemi	Var olan metotlarla GFH ölçümünün yetersizliği mevcut
Glukoz	Önemli ve DBH'yı başlatan bir belirteç	Yoğun glisemik kontrolün DBH gelişimini engellediğine dair kanıtlar yetersiz
Kan basıncı	DBH için hızlandırıcı bir faktör; KVH riski için önemli	Hedefler halen kesin tanımlanmamış durumda
Lipidler	KVH gelişimi açısından önemli; ilaçların böbrek koruyucu etkileri lipid profilinden bağımsız olarak etkin olabilir	Lipid profili ile DBH arasındaki ilişki tam tanımlanmamış durumda
TNF reseptörleri	Dolaşan TNF reseptörlerinin SDBH gelişimini tahmin edebileceği gösterilmiş ve serum düzeylerinin proteinüriden daha güçlü bir öngörücü olduğu düşünülmekte	TNF reseptörleri ve SDBY gelişimi arasındaki ilişki daha fazla çalışma ile kanıtlanmayı bekliyor
Ürik asit	Kolay ölçülebilir, KVH riski ile ilişkili	Hedef ürik asit düzeyi henüz bilinmemekte
Tübüler belirteçler	İdrarda kolaylıkla ölçülebilir	Prognostik önemi bilinmemekte
İdrar proteomu	CKD273 saptanması özellikle proteinüri gelişiminin erken bir belirteci olabilir, mikroalbuminüriden üstün olabileceği düşünülmekte	Klinik çalışmalar yetersiz
Serum sistatin C	Kreatinin ölçümüne dayalı GFH tahmininden daha üstün SDBY'ye gidişi ön görmekte, muhtemelen direkt olarak GFH ölçümü yapabilmekte	Pahalı ve ölçüm standardizasyonu evrensel değil

DBH: Diyabetik böbrek hastalığı; GFH: Glomerüler filtrasyon hızı; KVH: Kardiyovasküler hastalık; TNF: Tümör nekrozis faktör; SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği

KAYNAKLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 3: 1–150, 2013
2. Halbesma N, Kuiken DS, Brantsma AH, Bakker SJ, Wetzels JF, De Zeeuw D, De Jong PE, Gansevoort RT: Macroalbuminuria is a better risk marker than low estimated GFR to identify individuals at risk for accelerated GFR loss in population screening. *J Am Soc Nephrol* 17: 2582–2590, 2006
3. Imai E, Horio M, Yamagata K, Iseki K, Hara S, Ura N, Kiyohara Y, Makino H, Hishida A, Matsuo S: Slower decline of glomerular filtration rate in the Japanese general population: a longitudinal 10-year follow-up study. *Hypertens Res* 31: 433–441, 2008
4. Kronborg J, Solbu M, Njølstad I, Toft I, Eriksen BO, Jenssen T: Predictors of change in estimated GFR: a population-based 7-year follow-up from the Tromsø study. *Nephrol Dial Transplant* 23: 2818–2826, 2008
5. Slack TK, Wilson DM: Normal renal function: CIN and CPAH in healthy donors before and after nephrectomy. *Mayo Clin Proc* 51: 296–300, 1976
6. Lindeman RD, Tobin JD, Shock NW: Association between blood pressure and the rate of decline in renal function with age. *Kidney Int* 26: 861–868, 1984
7. Hemmelgarn BR, Zhang J, Manns BJ, Tonelli M, Larsen E, Ghali WA, Southern DA, McLaughlin K, Mortis G, Culleton BF: Progression of kidney dysfunction in the community-dwelling elderly. *Kidney Int* 69: 2155–2161, 2006
8. Keller C, Katz R, Sarnak MJ, Fried LF, Kestenbaum B, Cushman M, Shlipak MG; CHS study: Inflammatory biomarkers and decline in kidney function in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Nephrol Dial Transplant* 25: 119–124, 2010
9. Kimmelstiel P, Wilson C: Intercapillary Lesions in the Glomeruli of the Kidney. *Am J Pathol* 12: 83–98, 1936
10. Kimmelstiel P, Kim OJ, Beres J: Studies on renal biopsy specimens, with the aid of the electron microscope. I. Glomeruli in diabetes. *Am J Clin Pathol* 38: 270–279, 1962
11. Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E: The stages in diabetic renal disease. With emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. *Diabetes* 32[Suppl 2]: 64–78, 1983
12. Macisaac RJ, Ekinci EI, Jerums G: Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 63[Suppl 2]: S39–S62, 2014
13. Fioretto P, Mauer M, Brocco E, Velussi M, Frigato F, Muollo B, Sambataro M, Abaterusso C, Baggio B, Crepaldi G, Nosadini R: Patterns of renal injury in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 39: 1569–1576, 1996
14. Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, Cohen AH, Cook HT, Drachenberg CB, Ferrario F, Fogo AB, Haas M, de Heer E, Joh K, Noe LH, Radhakrishnan J, Seshan SV, Bajema IM, Bruijn JA; Renal Pathology Society: Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 21: 556–563, 2010
15. Okada T, Nagao T, Matsumoto H, Nagaoka Y, Wada T, Nakao T: Histological predictors for renal prognosis in diabetic nephropathy in diabetes mellitus type 2 patients with overt proteinuria. *Nephrology (Carlton)* 17: 68–75, 2012.
16. Macisaac RJ, Ekinci EI, Jerums G: Markers of and risk factors for the development and progression of diabetic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 63: 39–62, 2014.

EV HEMODİYALİZİ İÇİN İDEAL DAMAR YOLU SEÇİMİ THE SELECTION OF IDEAL VASCULAR ACCESS FOR HOME HEMODIALYSIS

Mesudiye Bulut, Refika Büberci, Selman Ünverdi, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

ÖZET

Ev Hemodiyaliz modeli, son dönem böbrek yetmezliği hastalarının evde bağımsız ve güvenli bir şekilde uygulandığı renal replasman tedavi modelidir. Merkezde yapılan hemodiyalizde arteriovenöz erişim tipinin klinik sonuçları, santral venöz kateter kullanımının daha kötü olduğunu göstermektedir. Bununla birlikte ev hemodiyalizi uygulanan hastalarda vasküler erişim yolu için sonuçlar belirsizdir. Bu yazıda evde yapılan hemodiyalizde damar yolu tipi riskini araştıran çalışmaların genel değerlendirmesi yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Arteriovenöz vasküler erişim; santral venöz kateter; ev hemodiyalizi

ABSTRACT

Home hemodialysis (HD) is a modality of renal replacement therapy that can be safely and independently performed at home by end-stage renal disease (ESRD) patients. In individuals undergoing in-center hemodialysis (HD), use of central venous catheters (CVCs) is associated with worse clinical outcomes compared with use of arteriovenous access. However, it is unclear whether a similar difference in risk by vascular access type is present in patients undergoing home HD. In this review we evaluate the researches about the risk of vascular access at home hemodialysis.

Key words: Arteriovenous vascular access; central venous catheter; home hemodialysis

İDEAL DAMAR YOLU VE EV HEMODİYALİZİ

Hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda kalıcı damar yolu oluşturmak, klinik nefroloji uzmanları için temel bir yönetim zorluğudur. Damar yolu komplikasyonları, hemodiyaliz tedavisi (HD) alan hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir (1,2). Klinik uygulama rehberleri, arteriovenöz fistülü hemodiyaliz için birinci seçenek damar yolu olarak tavsiye etmekte birleşse de, batı dünyasındaki hastaların çoğunluğu hemodiyaliz tedavisine bir kateter ile başlar. Damar yolu tipi ile mortalite arasındaki ilişkiyi tanımlamak, son 15 yıldır sayısız epidemiyolojik çalışmanın konusunu oluşturmuştur. Literatürde son zamanlarda yapılan sistematik bir tarama ile bu veriler özetlendi ve arteriovenöz fistül kullanarak yapılan diyalize kıyasla, kateter kullanılarak yapılan diyalizin daha yüksek tüm nedenlere bağlı, kardiyovasküler ve enfeksiyöz mortalite (sırasıyla %53, %38 ve %102) riskiyle güçlü bir ilişkisi olduğunu gösterdi. Her ne kadar santral venöz kateter (SVK) kullanımı, merkezde konvansiyonel HD tedavisi alan hastalarda mortalite ve enfeksiyon riskini arteriovenöz (AV) yolla erişime kıyasla artırsa da, evde HD tedavisi alan hastalarda benzer bir ilişkinin mevcut olup olmadığını değerlendiren sınırlı veri bulunmaktadır (3,4). Aslında evde HD tedavisi alan hastalar farklı bir grubu temsil etmektedir; bu grup daha az ek hastalığı olan daha genç bir gruptur (5). Ayrıca HD tedavisi alan hastalarda AV yoluyla erişim komplikasyonlarında artan riski işaret eden yeni çalışmalar da mevcuttur (6). Evde HD tedavisi alan hastalarda AV yoluyla erişime ilişkin daha yüksek potansiyel komplikasyonları göz önünde bulundurduğumuzda, evde yapılan HD için SVK kullanımına ait riskin konvansiyonel hemodiyalizden farklılık göstereceğini varsaymak mantıklıdır. SVK kullanımının,

özellikle kendi kendine kanülasyon yapma korkusu olanlar başta olmak üzere belli hastalarda ev HD uygunluğunu artırabileceğini düşünürsek (7), evde yapılan HD'de SVK kullanımının olumsuz sonuçlar üzerindeki etkisini belirlemek önem arz eder.

Rivara ve ark. yaptıkları çalışmada evde HD yapılan hastalarda SVK kullanımı, mortalite ve hastaneye yatma açısından daha büyük bir riskle ilişkilendirildi, ancak teknik başarısızlıkla ilgili anlamlı bir ilişki bulunamadı (8). Merkezde konvansiyonel HD tedavisi alan ve aynı tesislerden gelen hastalardan oluşan başka bir eşleştirmeli kohort kullanarak yapılan çalışma ise (8) ölüm ve hastaneye yatma açısından artan risk ve SVK kullanımıyla ilişkili yüksek bakteriyemi riski olduğunu gösterdi. Merkezde HD tedavisi alan hastalara benzer şekilde, ev hemodiyalizinde de SVK ile yapılan tedavi daha kötü sonuçlarla ilişkilendirildi.

Damar yolu tipinin, özellikle diyalize başladıktan sonraki ilk dönem olmak üzere, zamanla değişim gösterdiği iyi bilinir. SVK ile evde HD başlanan hastalarda %50'den fazlasının bir seneden sonra AV yoluyla erişime geçtiği bildirilmiştir (8). Yakın zamanda Wong ve ark. (9) tarafından yapılan sistematik bir tarama, düğme deliği kanülasyonunun artan enfeksiyon riskiyle ilişkili olduğunu işaret etmiştir. Ev HD reçetelerindeki ortak konu, diyaliz tedavisi seanslarının artan sıklığıdır ki bu durum, damar yolu komplikasyonlarındaki (tamir gereksinimi, erişime bağlı hastaneye yatma veya erişimin kaybedilmesi) artış ile ilişkilendirilebilir. Kateterli hastalarda ise artan diyaliz sıklığını aynı zamanda diyaliz hattını bağlamak için gerekli olan artan kateter manipülasyonu sıklığı nedeniyle enfeksiyon riskini de artırmaktadır.

Kanada Organ Değişim Kayıtlarından (KODK) alınan verilerin bir analizinde Perl ve ark. 1996 ile 2012 yılları arasındaki 16 yıllık bir dönemde ev HD ile tedavi edilen 1.869 hastada hem hastaları hem de hayatta kalma durumlarını değerlendirdi. Birtakım açılardan KODK verilerinin analizi, ev HD grubundaki damar yolu ile mortalite konusunu araştırmak için en iyi belki de tek fırsatı temsil etmektedir. Başta gece hemodiyalizi olmak üzere ev HD, Kanada'daki diyaliz uygulamasının uzun yıllardır önemli bir özelliği niteliğindedir. Ayrıca ev HD'nin yaygın şekilde uygulandığı diğer birçok ülkeden (Avustralya ve Yeni Zelanda (10) gibi) farklı olarak Kanada'daki hekimler, kateter kullanımını ev HD için bir engel olarak görmemektedir. Bu nedenle Perl ve ark. tarafından yapılan çalışma, kateterli ev HD kullanan hastaların geniş bir grubunu incelemek ve bu hastaları, kalıcı damar yolu olan hastalarla karşılaştırmak için bir fırsat sunar (11). Damar yolu-mortalite ilişkisini ele alan geçmişteki tüm çalışmalarla tutarlı olmak üzere, kalıcı damar yolu olan ve evde hemodiyaliz alan bireyler bir kateter kullananlarla kıyaslandığında anlamlı şekilde daha düşük ölüm riski altındaydı. Gruplar arasında yaş, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabet veya beden kitle indeksi açısından anlamlı farklılıklar yoktu. Erkeklerle göre kadınlar daha büyük bir oranda (%27 ve %44) kateter kullanıyordu. Periferik damar hastalığı, kalıcı damar yolu yerine kateter kullanan hastalarda daha yaygındı (sırasıyla %5,0 ve %8,4). Sağ kalım ve teknik başarısızlığın bir araya getirilmiş uç noktaları değerlendirildiğinde ise kateter kullananlarda, kalıcı damar yolu kullananlardakine kıyasla ölüm veya teknik başarısızlık riski anlamlı şekilde daha düşüktü (12).

Ev HD hastaları için Perl ve arkadaşlarının bulguları, sadece ölüm riskini değil aynı zamanda teknik başarısızlık riskini de azaltmak amacıyla, kalıcı damar yolu açmak için her tür çabanın gösterilmesi gerektiğini öne sürmektedir. Ancak biz yine de biliyoruz ki, damar yolu, bir tedavi seçeneği olarak evde hemodiyaliz yapılmasının önünde önemli bir engel olarak durmaktadır. Hem hastalar hem de hasta bakıcılar, damar yolunun önemli bir sorun olduğunu ya da en büyük engel olarak söz edilen kendi kendine kanülasyon yapma korkusuyla birlikte bağımsız şekilde diyaliz yapmanın önünde büyük bir mani olduğunu vurgulamaktadır. Farklı ülkelerdeki ev HD oranlarının karşılaştırması, damar yolunun bir engel olmaması gerektiğini öne sürmektedir.(13,14) Örneğin Ev HD oranlarının yüksek olduğu Avustralya ve Yeni Zelanda'da (sırasıyla ~%11 ve %18), kateter oranları düşüktür, hastaların sadece %8'i ile %10'u arası bir kateter kullanarak diyaliz yapmaktadır. Bu durum Kanada'dakinden biraz farklıdır, Kanada'da ev HD hastalarında kateter oranı %30'dur ve 2012'de yaygın ev HD toplam oranı ise %4'tür (14,15).

Hem diyalize yaklaşım eğitiminin ihtiyaca göre düzenlenmesi hem de ev HD uygulamalı eğitiminin hasta kaynaklı engellere değinmesi önemlidir. Sonuç olarak evde yapılan hemodiyalizde damar yolu tipi riskini doğru şekilde araştırabilmek için farklı ev HD uygulamalarını, kanülasyon tekniğini ve reçeteleri hesaba katan uluslararası çok merkezli bir araştırmaya ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Ravani P, Palmer SC, Oliver MJ, Quinn RR, MacRae JM, Tai DJ, PannuNI, ThomasC, HemmelgarnBR, CraigJC, MannsB, Tonelli M, Strippoli GF, James MT: Associations between hemodialysis access type and clinical outcomes: A systematic review. *J Am Soc Nephrol* 24: 465–473, 2013
2. Pisoni RL, Arrington CJ, AlbertJM, EthierJ, Kimata N, Krishnan M, Rayner HC, Saito A, Sands JJ, Saran R, Gillespie B, Wolfe RA, Port FK: Facility hemodialysis vascular access use and mortality in countries participating in DOPPS: An instrumental variable analysis. *AmJ Kidney Dis* 53: 475–491, 2009
3. Hayes WN, Tennankore K, Battistella M, Chan CT: Vascular access-related infection in nocturnal home hemodialysis. *Hemodial Int* 18:481-487, 2014
4. Perl J, Nessim SJ, Moist LM, Wald R, Na Y, Tennankore KK, Chan CT: Vascular Access type and patient and technique survival in home hemodialysis patients: The Canadian Organ Replacement Register [published online ahead of print September 1 6, 201 5]. *Am J Kidney Dis* doi: 10.1053/j.ajkd.2015.07.032
5. Pauly RP, Maximova K, CoppensJ, Asad RA, Pierratos A, Komenda P, Copland M, Nesrallah GE, Levin A, Chery A, Chan CT; CAN-SLEEP Collaborative Group: Patient and technique survival among a Canadian multicenter nocturnal home hemodialysis cohort. *ClinJ Am Soc Nephrol* 5:1815-1820, 2010
6. Suri RS, Larive B, Sherer S, Eggers P, Gassman J, James SH, Lindsay RM, Lockridge RS, Ornt DB, Rocco MV, Ting GO, Kliger AS; Frequent Hemodialysis Network Trial Group: Risk of vascular access complications with frequent hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 24: 498-505, 2013
7. CafazzoJA, Leonard K, Easty AC, Rossos PG, Chan CT: Patient-perceived barriers to the adoption of nocturnal home hemodialysis. *ClinJ Am Soc Nephrol* 4: 784-789, 2009
8. Rivara MB, Soohoo M, Streja E, Molnar MZ, Rhee CM, Cheung AK, Katz R, Arah OA, Nissenson AR, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Mehrotra R: Association of vascular access type with mortality, hospitalization, and transfer to in-center hemodialysis in patients undergoig home hemodialysis. *ClinJ Am Soc Nephrol* 11: 298-307, 2016
9. Wong B, Muneer M, Wiebe N, Storie D, Shurraw S, Pannu N, Klarenbach S, Grudzinski A, Nesrallah G, Pauly RP: Buttonhole versus rope-ladder cannulation of arteriovenous fistulas for hemodialysis: A systematic review. *AmJ Kidney Dis* 64: 918-936, 2014
10. Rousseau-Gagnon M, Faratro R, D'Gama C, Fung S, Wong E, Chan CT: The use of vascular access audit and infections in home hemodialysis [published online ahead of print October 14, 201 5]. *Hemodial Int* doi:10.1111/hdi.12372
11. Perl J, Nessim SJ, Moist LM, et al. Vascular access type and patient and technique survival in home hemodialysis patients the Canadian Organ Replacement Register. *Am J Kidney Dis*. 2016; 67(2): 251-259.

12. Tong A, Crowe S, Chando S, et al. Research priorities in CKD: report of a national workshop conducted in Australia. *Am J Kidney Dis*. May 2015.
13. Polkinghorne KR. Arteriovenous fistula patency: some answers but questions remain. *Am J Kidney Dis*. 2014; 63(3): 384-386.
14. Walker RC, Howard K, Morton RL, Palmer SC, Marshall MR, Tong A. Patient and caregiver values, beliefs and experiences when considering home dialysis as a treatment option: a semi-structured interview study [published online ahead of print September 7, 2015]. *Nephrol Dial Transplant*. <http://dx.doi.org/10.1093/ndt/gfv330>.
15. Canadian Institute for Health Information. Canadian Organ Replacement Register Annual Report: Treatment of End-Stage Organ Failure in Canada, 2003 to 2012. February 2014: 1-143.

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM MİKROBİYOMU VE KRONİK BÖBREK HASTALIĞI GASTROINTESTINAL SYSTEM MICROBIOME AND CHRONIC KIDNEY DISEASE

Süleyman Karaköse, Zeynep Bal, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

ÖZET

Üremik hastaların tüm bağırsakları boyunca kronik bir inflamasyon vardır. Bağırsak bakteri DNA'ları hem KBH hem de diyaliz hastalarının dolaşımında tespit edilmiş ve sistemik inflamasyon şiddeti ile korele bulunmuştur. Bu durum olumsuz kardiyovasküler olaylar ve KBH progresyonu ile ilişkilendirilmiştir. Prebiyotik ve probiyotikler ile yapılmış küçük klinik çalışmalarda KBH da bağırsakların umut verici bir tedavi hedefi olabileceği gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: GIS mikrobiyomu, KBH, kronik inflamasyon, kardiyovasküler olay

ABSTRACT

There is a chronic inflammation throughout the entire intestine of uremic patients. Intestinal bacterial DNA have been identified both in the circulation of the dialysis and CKD patients and correlated with the severity of the systemic inflammation. This condition is associated with adverse cardiovascular events and progression of CKD. As a result of small clinical trials conducted with prebiotics and probiotics the intestine might be a promising therapeutic target in CKD.

Key words: GIS microbiome, CKD, chronic inflammation, cardiovascular events

GİRİŞ:

Kronik böbrek hastalarında (KBH) sistemik inflamasyon ve oksidatif stres KBH'nın ilerlemesi ve olumsuz sonuçları açısından merkezi bir rol oynar. Son yıllarda, gastrointestinal sistemin (GIS) KBH'da sistemik inflamasyonun önemli bir kaynağı olduğu görülmüştür. Bağırsak bakterilerinin DNA ve endotoksinleri KBH'lı ve diyaliz hastalarının serumlarında tespit edilmiş olup endotoksin seviyesinin KBH evresi ile arttığı ve diyaliz hastalarında sistemik inflamasyonun seviyesi ile korele olduğu bildirilmiştir. Prebiyotik ve probiyotik formülasyonlar üremik toksinlerin serum seviyelerini düşürücü ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesi açısından küçük klinik çalışmalarda umut vaat etmiştir. Bağırsak inflamasyonu ve KBH'daki olumsuz sonuçlar arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu gösterir kanıtlar olmakla beraber GIS hedefli tedavileri inceleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

KBH'da kronik sistemik inflamasyon kaynağı olarak bağırsak

Son yıllarda yapılan çalışmalar gastrointestinal sistemin KBH'da kronik inflamasyonun önemli bir kaynağı olduğu göstermiştir. Prediyaliz KBH'lıların ve diyaliz hastalarının kanında bağırsak bakterilerinin DNA parçaları tespit edilmiştir (1). Bakterilerin varlığı, artmış C-reaktif protein, interlökin-6 ve bağırsak permabilitesinin bir markırı olan D-laktat ile korele bulunmuştur (1). Gram negatif bakterilerin hücre duvarında bulunan endotoksinler diyaliz hastalarının kanlarında saptanmıştır ve bu durum görünürde bir enfeksiyon olmasada sistemik inflamasyonun şiddeti ile korele olduğu gösterilmiştir (2). Dolaşımdaki endotoksin düzeyi KBH evresi yükseldikçe artmakta ve en yüksek kronik hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarında tespit edilmektedir (3,4).

KBH'da mikrobiyota pertürbasyonu ve üremik toksinlerin üretimi

Bağırsak mikrobiyotasında simbiyotik ilişkiler (mikrobiyota T hücreler ve Natural killerlerin giriş çıkışını modifiye eder) lokal ve sistemik bağışıklık regülasyonu için önemlidir (5,6). Sağlıklı bir bağırsakta bakteri türlerinin %90'dan fazlası anaerobik Bakteroidesler ve Firmicuteslerden oluşur (7). Oksijen miktarı azaldıkça, mideden ($10^2 - 10^4$ hücre/ml) bağırsağa ($>10^{12}$ hücre/ml) ilerledikçe bakteri konsantrasyonu artar (6). Bağırsak mikrobiyotasını oluşturan bakteriler enterositlere enerjiden zengin metabolit ve vitaminleri sağlaması nedeni ile besin ortamının önemli bir parçasıdır (6) Bitki türevli polisakkaritler veya dirençli nişastalar parçalanmadan kolona gelir ve burada bakteroidler tarafından yıkılır ve fermente edilerek hidrojen, karbondioksit, alkol ve kısa zincirli yağ asitler (astat, bütirat, propiyonat ve D-laktat) salınır (6). Kolondaki hücreler ve bakteriler enerjiden zengin kısa zincirli yağ asitler için rekabet halindedir ve bu besin kaynağından bağırsak hücrelerini mahrum bırakmamak üzere bakteri aşırı çoğalmasını önleyen mekanizmalar mevcuttur (6).

İlk kez 1970'de Simenhoff ve ark. KBH'lı hastalar ve KBH'sı olmayan kişilere kolonoskopi yaparak KBH'lı hastalarda bağırsak florasının değiştiğini göstermişlerdir (8). Ayrıca antibiyotik tedavisinin mikrobiyomu olumlu yönde değiştirdiği ve serum amin toksin seviyesini düşürerek mental durumu iyileştirdiği bildirilmiştir (9). Üreaz, ürikaz, indol ve p-kresol oluşturan enzimlere sahip bakteriler nedeniyle KBH'da bağırsak mikrobiyomu belirgin olarak değişmiştir (10). Bu durum dolaşımdaki üre ve diğer toksinlerin bağırsak lümeninde üreazı bulunan bakterilerin çoğalmasına neden olması ilişkili olabilir.

Bununla birlikte KBH'da fermente edilebilen bitki liflerinden fakir (düşük potasyum diyeti), symbiontan zengin peynir/yoğurttan (düşük fosfor diyet) fakir diyet önerilir. Diyetteki bu değişiklikler bakteriyel kompozisyonu daha da değiştirebilir ve mikrobiyal besin üretimini bozarak enterositleri etkileyebilir. Son dönem böbrek hastalarında kısa zincirli yağ asit butirat üretebilen bakterilerin azaldığı gösterilmiştir (11).

Bu bozulmuş bakteriyel kompozisyon varlığında indoksil sülfat ve p-cresyl sülfat gibi bağırsak kaynaklı üremik toksinlerin üretimi artar (12). Bu toksinler pro-inflamatuvar yanıtı ve lökosit stimülasyonuna neden olur (13) ve evre 3-4 KBH'da interlökin-6, glutatyon peroksidaz gibi inflamatuvar markırların artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (14). Niwa ve ark. 5/6 nefrektomize ratlarda indoksil sülfat ile monosit infiltrasyonunun uyarıldığını ve böylece TGFβ1 üretimi artırılarak renal yetmezliğin ilerlemesine neden olduğunu göstermişlerdir (15). Bağırsak mikrobiyaya kaynaklı trimetilamin-N-oksit (TMAO)'nun KBH'nda 5 yıllık mortalite riskini artırdığı gösterilmiştir (16). Hayvan modellerinde diyetle TMAO verilmesinin tübülointertisyel fibrozis ve progresif renal disfonksiyon ile sonuçlandığı bildirilmiştir (16).

Bağırsak epitelyal bariyerin yıkılması ve bakteriyel toksinlerin translokasyonu

Kolon lümenindeki 10^{12} /ml bakteri hücresi vücuttan tek katmanlı epitel ile ayrılır. Sağlıklı durumda epiteli örten ve mikrobiyaya ile direk teması önleyen defensinler ve lektinlerden oluşan müköz bir tabaka bulunur (17).

Bağırsak epitel bariyer yapısı, apikal bileşkedeki kompleksin claudin (en az 20 grup doku sipesifik protein), occludin, E-cadherin ve zona occludens gibi sitoplazmik bağlantı proteinlerinden oluşan bir transmembran protein olduğu anlaşılmıştır (18). Daha sonra kemirgenlerle yapılan çalışmalarda KBH'nın bağırsak epitel "tight junction" proteinlerinden occludin ve claudin-1 azalması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (19). KBH ve kronik diyaliz hastalarının kanlarındaki zararlı inflamatuvar uyarıların varlığı bağırsak bakterilerinin DNA ve üremik toksinlerinin translokasyonuna izin veren bu bozuk bariyerler ile açıklanabilir (20).

İki mekanizma ile "tight junction" yapısının nasıl bozulduğu açıklanmaya çalışılmıştır. Üre kandan bağırsak lümenine geçer ve üreazı olan bakteriler tarafından amonyağa metabolize edilir ki oda epitel bariyer yapısını bozan kostik amonyum hidroksite hidrolize edilir (21). Böylece inflamatuvar lökositlerin akımı uyarılır ve buda ikinci mekanizmayı tetkikler; lokal sitokin üretimiyle transselüler "tight junction" proteinlerinin (claudinler ve occludinler) retraksiyonu ve endositozu indüklenir (22). KBH'lı sıçanlarda yapılan bir çalışmada anti-inflamatuvar transkripsiyon faktörü Nrf2'nin (nükleer faktör eritroid 2 ile ilişkili faktör 2) baskılanmış olduğu ve Nrf2 agonistleri ile tedavinin bağırsak inflamasyonunu azalttığı ve "tight junction" protein ekspresyonunu iyileştirdiği gösterilmiştir (23).

Terapötik yollar: prebiyotikler ve probiyotikler ve anti-inflamatuvar müdahaleler

Düşük potasyum ve fosforlu KBH diyeti bağırsak mikrobiyal yapısını etkilemektedir. Teorik olarak daha zengin sebze ve symbiont zengin yoğurt/peynir alımı (belki potasyum ve fosfor bağlayıcılar ile) daha dengeli bir bağırsak mikrobiyomuna neden olabilir ve böylece inflamatuvar parametreler iyileşebilir fakat bu konuda yeni diyetler önerilmeden önce kontrollü randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Oral aktif kömür adsorbanların muhtemelen üre ve diğer luminal toksinleri adsorbe ederek kolonik "tight junction" proteinlerin yeniden ekspresyonunu sağladığı ve KBH'lı ratlarda plazma endotoksin ve inflamatuvar markır düzeylerini azalttığı gösterilmiştir (24). Ancak Japonya'da ve Amerika'da KBH'lı hastalarda yapılan çalışmalarda KBH progresyonunu azaltıcı etkileri gösterilememiştir (25,26). Lau WL ve ark. KBH'lı kemirgenlerde yaptıkları çalışmada ise Nrf2 aktivatorlerinin kolon "tight junction" protein ekspresyonunu artırdığı, kolon inflamasyonunu azalttığı ve kan üre- kreatinin düzeyini azalttığı gösterilmiştir (24). KBH'da bağırsak Nrf2 aktivitesinin düzenlenmesinin potansiyel yararları araştırılmayı beklemektedir.

Günümüzde daha az patojenik mikrobiyomu sağlayacak doğal bir diyetin nasıl olması gerektiği bilinmemektedir. Rafine prebiyotikler (yararlı bağırsak bakterilerin büyümesini ve aktivitesini uyararak sindirilmeyen gıda bileşenleridir) ve probiyotikler (gıdalarla veya takviye olarak alınan ve konağın sağlığına faydası olan canlı organizmalar) potansiyel terapötik ajanlardır. Bir prebiyotik olan amiloz mısır dirençli nişasta, kolona sindirilmemiş olarak gelir ve burada bakteriler tarafından kısa zincirli yağ asitlerine metabolize edilir. Prebiyotik amiloz mısır dirençli nişasta ile beslenmiş üremik sıçanlarda kreatinin klirensinin arttığı ve böbrek inflamasyon ve fibrozisinin azaldığı bildirilmiştir (27). Probiyotikler intestinal florayı düzenleyerek kan üremik toksin düzeylerini azaltabilirler. Hemodiyaliz hastalarında Lactobacillus'lu probiyotiklerle yapılmış iki çalışmada kan üremik toksin düzeylerinin azaldığı ve daha iyi beslenme durumu sağlandığı bildirilmiştir (28). KBH evre 3-4 hastalarda yapılmış çalışmada, S. thermophilus, L. Acidophilus ve B. longum ile hazırlanmış propiyotiklerin kan üre nitrojen düzeyini azalttığı ve yaşam kalite skorunu iyileştirdiği gösterilmiştir (29).

Prebiyotik ve probiyotik formülasyonlarının umut verici etkileri sonrası bir sonraki adım ise her iki tedavinin birleştirilerek "simbiyotik" form olarak hazırlanıp sistemik inflamasyonu azaltıcı ve KBH ilerlemesini yavaşlatıcı etkisi olup olmadığını incelemek olacaktır. Japonya'da simbiyotiklerle yapılmış bir çalışmada serum p-kresol seviyesini düşürdüğü ve konstipasyon üzerine olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (30). Bağırsak mikrobiyomu ile ilgili çalışma planlanması ve sonuçlarının yorumlanması basit değildir. Bireyler arasında

tedaviye yanıtı etkileyen intestinal flora yoğunluk farklılıkları, host-mikrobiyom ilişkisini etkileyen genetik faktörler ve farklı mikrobiyom bileşimleri gibi nedenler vardır. Serum inflamatuvar markırlarda ölçülen değişim, şu an için anlamlı bir klinik sonuç çıkarmak için yetersizdir.

SONUÇ

Üremik hastaların tüm bağırsakları boyunca kronik bir inflamasyon vardır. Hayvan çalışmalarında bakteri üreaz aktivitesi ve sitokin üretimiyle lokal inflamasyon sonucu kolon epitel 'tight junction'larında yıkım olduğu gösterilmiştir. Bağırsak mikrobiyotası kısıtlı KBH diyeti ve dolaşımdan üre girmesi sonucu değişmiştir ve cresyl ve indoksil gibi üremik toksin üreten bakteriler lehine bozulmuştur. Sonuç olarak "leaky gut/ sızıntılı bağırsak" bakteri ve bakteriyel ürünlerin dolaşıma geçişine izin vererek kronik inflamasyona neden olmaktadır bu durumda olumsuz kardiyovasküler olaylar ve KBH progresyonu ile sonuçlanmaktadır. Bağırsak bakteri DNA'ları hem KBH hem de diyaliz hastalarının dolaşımında tespit edilmiş ve sistemik inflamasyon şiddeti ile korele bulunmuştur. Bağırsak kökenli indoksil sülfat ve p-cresyl sülfat toksin düzeyleri de vasküler sertlik ve sistemik enflamasyon şiddeti ile korele bulunmuştur. Prebiyotik ve probiyotikler ile yapılmış küçük klinik çalışmalar sonucu KBH da bağırsaklar umut verici bir tedavi hedefidir. Potasyum ve fosfor yüküne neden olmadan daha çok simbiyotik bakterilerin çoğalmasını sağlayacak optimal diyet konusunda veri yetersizdir. Bu veriler dikkate alındığında bağırsak hedefli tedavilerin faydalarını incelemek üzere daha fazla randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

- Shi K, Wang F, Jiang H, et al: Gut bacterial translocation may aggravate microinflammation in hemodialysis patients. *Dig Dis Sci* 2014; 59: 2109–2117.
- Feroze U, Kalantar-Zadeh K, Sterling KA, et al: Examining associations of circulating endotoxin with nutritional status, inflammation, and mortality in hemodialysis patients. *J Ren Nutr* 2012; 22: 317–326.
- Szeto CC, Kwan BC, Chow KM, et al: Endotoxemia is related to systemic inflammation and atherosclerosis in peritoneal dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 431–436.
- McIntyre CW, Harrison LE, Eldehni MT, et al: Circulating endotoxemia: a novel factor in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 133–141.
- Anders HJ, Andersen K, Stecher B: The intestinal microbiota, a leaky gut, and abnormal immunity in kidney disease. *Kidney Int* 2013; 83: 1010–1016.
- Ramezani A, Raj DS: The gut microbiome, kidney disease, and targeted interventions. *J Am Soc Nephrol* 2014; 5: 657–670.
- Qin J, Li R, Raes J, et al: A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature* 2010; 464: 59–65.
- Simenhoff ML, Saukkonen JJ, Burke JF, Wesson LG Jr, Schaedler RW, Gordon SJ: Bacterial populations of the small intestine in uremia. *Nephron* 1978; 22: 63–68.
- Simenhoff ML, Saukkonen JJ, Burke JF, Wesson LG, Schaedler RW: Amine metabolism and the small bowel in uraemia. *Lancet* 1976; 2: 818–821.
- Vaziri ND, Wong J, Pahl M, et al: Chronic kidney disease alters intestinal microbial flora. *Kidney Int* 2013; 83: 08–315.
- Wong J, Piceno YM, Desantis TZ, Pahl M, Andersen GL, Vaziri ND: Expansion of urease- and uricase-containing, indole- and p-cresol- forming and contraction of shortchain fatty acid-producing intestinal microbiota in ESRD. *Am J Nephrol* 2014; 39:230–237.
- Evenepoel P, Meijers BK, Bammens BR, Verbeke K: Uremic toxins originating from colonic microbial metabolism. *Kidney Int Suppl* 2009; 114:S12–S19.
- Schepers E, Meert N, Glorieux G, Goeman J, Van der Eycken J, Vanholder R: P-cresylsulphate, the main in vivo metabolite of p-cresol, activates leucocyte free radical production. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 592–596.
- Moradi H, Sica DA, Kalantar-Zadeh K: Cardiovascular burden associated with uremic toxins in patients with chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2013; 38: 136–148.
- Miyazaki T, Ise M, Hirata M, et al: Indoxyl sulfate stimulates renal synthesis of transforming growth factor-beta 1 and progression of renal failure. *Kidney Int Suppl* 1997;63:S211–S214.
- Tang WH, Wang Z, Kennedy DJ, et al: Gut microbiota-dependent trimethylamine N-oxide (TMAO) pathway contributes to both development of renal insufficiency and mortality risk in chronic kidney disease. *Circ Res* 2015; 116: 448–455.
- Lathrop SK, Bloom SM, Rao SM, et al: Peripheral education of the immune system by colonic commensal microbiota. *Nature* 2011; 478: 250–254.
- Laukoetter MG, Bruewer M, Nusrat A: Regulation of the intestinal epithelial barrier by the apical junctional complex. *Curr Opin Gastroenterol* 2006; 22: 85–89.
- Vaziri ND, Yuan J, Nazertehrani S, Ni Z, Liu S: Chronic kidney disease causes disruption of gastric and small intestinal epithelial tight junction. *Am J Nephrol* 2013; 38: 99–103.
- McIntyre CW, Harrison LE, Eldehni MT, et al: Circulating endotoxemia: a novel factor in systemic inflammation and cardiovascular disease in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 133–141.
- Vaziri ND, Yuan J, Norris K: Role of urea in intestinal barrier dysfunction and disruption of epithelial tight junction in chronic kidney disease. *Am J Nephrol* 2013; 37: 1–6.
- Al-Sadi R, Boivin M, Ma T: Mechanism of cytokine modulation of epithelial tight junction barrier. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2009; 14: 2765–2778.

23. Lau WL, Liu SM, Pahlevan S, et al: Role of Nrf2 dysfunction in uremia-associated intestinal inflammation and epithelial barrier disruption. *Dig Dis Sci* 2014
24. Vaziri ND, Yuan J, Khazaeli M, Masuda Y, Ichii H, Liu S: Oral activated charcoal adsorbent (AST-120) ameliorates chronic kidney disease-induced intestinal epithelial barrier disruption. *Am J Nephrol* 2013; 37: 518–25.
25. Schulman G, Berl T, Beck GJ, et al: Randomized placebo-controlled EPPIC trials of AST-120 in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2014; pii:ASN.2014010042.
26. Akizawa T, Asano Y, Morita S, et al: Effect of a carbonaceous oral adsorbent on the progression of CKD: a multicenter, randomized, controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2009; 54:459–467.
27. Vaziri ND, Liu SM, Lau WL, et al: High amylose resistant starch diet ameliorates oxidative stress, inflammation, and progression of chronic kidney disease. *PLoS One* 2014; 9:e114881.
28. Hida M, Aiba Y, Sawamura S, Suzuki N, Satoh T, Koga Y: Inhibition of the accumulation of uremic toxins in the blood and their precursors in the feces after oral administration of Lebenin, a lactic acid bacteria preparation, to uremic patients undergoing hemodialysis. *Nephron* 1996; 74: 349–355.
29. Ranganathan N, Ranganathan P, Friedman EA, et al: Pilot study of probiotic dietary supplementation for promoting healthy kidney function in patients with chronic kidney disease. *Adv Ther* 2010; 27: 634–647.
30. Nakabayashi I, Nakamura M, Kawakami K, et al: Effects of synbiotic treatment on serum level of p-cresol in haemodialysis patients: a preliminary study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1094–1098.

YENİ GELİŞMELER IŞIĞINDA NEFROLOJİDE HDL KOLESTEROL IN THE LIGHT OF NEW DEVELOPMENTS HDL CHOLESTEROL IN NEPHROLOGY

Refika Büberci, Mesudiye Bulut, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

ÖZET

HDL kolesterol aterosklerozu önleyici özelliği bulunan bir lipoproteindir. Ateroprotektif özelliği sadece HDL kolesterol seviyesine bağlı değil aynı zamanda HDL kolesterolün fonksiyonel kapasitesine de bağlı bir durumdur. Son dönemlerde kolesterol dışı akım kapasitesi HDL kolesterolün fonksiyonunu test etmede önemli bir ölçüm yöntemi olarak kullanıldı. Kronik böbrek hastalarında ve renal transplant hastalarında hızlanmış ateroskleroz durumunu araştıran çalışmalarda kolesterol dışı akım kapasitesinin sadece ateroskleroz üzerine değil aynı zamanda böbrek fonksiyonları üzerine etkisi tespit edildi. Bu yazıda HDL kolesterolün hem ateroprotektif özellikleri hem de kronik böbrek hastalığındaki rolü gözden geçirildi.

Anahtar Kelimeler: HDL kolesterol, kolesterol dışı akım kapasitesi, kronik böbrek hastalığı

ABSTRACT

HDL cholesterol is an atheroprotective lipoprotein. This atheroprotective property is not depending on not only the HDL cholesterol level but also the functional capacity of HDL cholesterol. Recently cholesterol efflux capacity is used as an important method for testing HDL cholesterol function. The effect of cholesterol efflux capacity on both atherosclerosis and renal function is detected in the studies which research the accelerated atherosclerosis in cronic renal disease and renal transplant patients. Herein we review HDL cholesterol's properties of atheroprotection and the role on chronic kidney disease.

Key Words: HDL Cholesterol, cholesterol efflux capacity, chronic renal disease

GİRİŞ

HDL kolesterol yapısında birçok apoprotein ve lipid içeren dansitesi 1.063-1.21g/ml arasında değişen bir lipoproteindir. Farklı lipid ve apoprotein kombinasyonlarından dolayı çeşitli alt grupları bulunmaktadır (1). Ateroprotektif özellikleri sayesinde ateroskleroza eğilim azalmaktadır. Ancak bu özellik sadece HDL kolesterol seviyesine bağlı değil aynı zamanda HDL kolesterolün fonksiyonel kapasitesine de bağlı bir durumdur. Son dönemlerde kolesterol dışı akım kapasitesi HDL kolesterolün fonksiyonunu test etmede önemli bir ölçüm yöntemi olarak kullanıldı (2,3). Böbrek disfonksiyonu, HDL kolesterolün fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemekte, yaygın damar patalojilerinden dolayı böbrek fonksiyonları daha da kötüye gitmektedir. Bu yazıda HDL kolesterolün hem ateroprotektif özellikleri hem de kronik böbrek hastalığındaki rolü gözden geçirildi.

ATEROSKLEROZUN GELİŞİM AŞAMALARI

Aterosklerozda dislipideminin neden olduğu aterojenik ortam olayları başlatan temel faktördür. Monositlerin, endotel yüzeyinde bulunan adezyon moleküllerine bağlanmasını, subendotelial alana göçünü ve makrofajlara dönüşümünü sağlamaktadır (4). Monositlerin bu göçü okside LDL ve monosit kemotaktik faktör (MCP-1) tarafından desteklenir. MCP-1 gibi proteinler endotelial hücreler, düz kas hücreleri ve monosit/makrofajlar tarafından üretilir. Bu hücrelerde zamanla kolesterol esterleri birikmeye başlar (5). Başlangıçtaki

makrofajlar tarafından yapılan bu lezyonlar ince yağ çizgileri olup geri döndürülebilir lezyonlardır (6). Ancak zamanla monosit ve T- hücrelerin göçü intima tabakasına doğru ilerler. Endotel hücrelerin salgıladıkları sinyaller sayesinde düz kas hücrelerinin de mediadan intimaya doğru göçü meydana gelir. Beraberinde kollagen, proteoglikan gibi maddeleri içeren matriks sentezlenir (5). Bu gelişmiş lezyonlar ise plak olarak adlandırılır ve geri döndürülemeyen lezyonlardır. Plakların lümen bakan yüzünde kalsiyumun da birikmesiyle beraber fibröz bir başlık meydana gelir. Eğer bu fibröz başlık stabil değilse plağın parçalanmasıyla ve/veya plak içine kanama olmasıyla trombotik süreç başlayıp damarı tıkanıklığına kadar ilerleyebilir (7).

HDL KOLESTEROLÜN FONKSİYONLARI

HDL kolesterolün literatürde gösterilmiş birçok ateroprotektif özelliği bulunur. Bunlardan bir tanesi periferik dokudaki fazla kolesterolü karaciğere taşıyarak katabolizmasını gerçekleştirmektir. Bu durum ters kolesterol transportu olarak adlandırılır (8). Ayrıca karaciğerin yanı sıra kolesterol metabolizmasının gerçekleştiği diğer dokulara da transfer gerçekleşir.

HDL kolesterolün özellikle Apo-A1 varlığında anti-oksidan özelliği bulunmaktadır. Çalışmalarda HDL kolesterolün direkt veya indirekt yolla LDL oksidasyonunu engellediği gösterildi. Ayrıca HDL kolesterolün yapısında bulunan paraoksonaz ve asetil-hidrolaz platelet aktivasyon faktörü de(PAFAH)

LDL oksidasyonunu engellemektedir (9). HDL kolesterol endotelial nitrik oksit sentetaz enzimini stimüle ederek, endotel disfonksiyonu önlemektedir.

HDL kolesterolün anti-oksidan özelliğinin yanı sıra ateroskleroz gelişiminde rol oynayan inflamasyonu önleyici özelliği de bulunur (10). HDL kolesterol pro-inflamatuvar adezyon moleküllerinin ekspresyonunu inhibe etmektedir. Aterosklerotik lezyondaki monositlerden pro-inflamatuvar olan prostglandin salınımını inhibe etmekte (11), okside-LDL'nin endotel üzerine olan inflamatuvar etkisini nötralize etmekte (12), LDL'nin indüklediği MCP- 1 üretimini azaltmaktadır. Farelerle yapılan deneylerde HDL yapısındaki Apo-A1 ve PAFAH damar duvarında makrofaj adezyonunu azalttığı (13), yine in vitro çalışmalarda endotel hasarının olduğu yerde HDL kolesterol hem SR-B1 bağımlı endotel hücre göçünü hem de endotel progenitor hücrelerin intimaya doğru toplanmasını stimüle ederek ateroprotektif özellik kazandırdığı gösterildi (14).

HDL KOLETSEROL İÇİN NİCELİK Mİ YOKSA NİTELİK Mİ ÖNEMLİ?

Birçok epidemiyolojik çalışma HDL kolesterol düzeyi ile kardiyovasküler hastalık arasında ters ilişki buldu. Ancak son dönemde HDL kolesterol düzeyini niacin veya kolesterol transfer protein inhibitörü kullanarak arttıran çalışmalara rağmen kardiyovasküler hastalıklardaki azalmadaki yetersizlik HDL kolesterol düzeyinin kardiyovasküler hastalıkları azaltmadaki etkisine gölge düşürdü. Bu durum HDL kolesterol düzeyinden ziyade HDL kolesterolün kompozisyonunun ve fonksiyonel kapasitesinin kardiyovasküler riski önlemede daha önemli bir belirteç olacağını düşündürdü (15).

HDL kolesterolün anti-aterojenik görevleri arasında en önemlisi ters kolesterol transportunun ilk aşaması olan makrofajdan kolesterolü alabilme özelliğidir. Bu durum kolesterolün dışı akış kapasitesi (KDAK) (cholesterol efflux capacity) olarak adlandırılmaktadır. Son dönemde yapılan birçok çalışmada HDL kolesterolün KDAK'sı ölçülerek radyografik olarak ateroskleroz prevalansı ve kardiyovasküler olaylar tahmin edilmeye çalışılmaktadır. Çalışmaların çoğunda KDAK ile ateroskleroz arasında ters ilişki bulundu. Ancak kardiyovasküler mortalite ile olan ilişkisinde ise kafa karıştırıcı sonuçlar ortaya çıktı (16,17). Bu durum farklı toplumlarda, farklı çalışma dizaynı, farklı kardiyovasküler sonlanım noktaları, farklı KDAK ölçüm tekniklerine bağlandı.

HDL KOLETSEROLÜN KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDAKİ ROLÜ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) ile düşük HDL kolesterol düzeyi arasında da ilişki bulunmaktadır. Renal transplant hastaları dahil olmak üzere tüm böbrek disfonksiyonu bulunan hastalarda HDL kolesterolün fonksiyonları değişmektedir. Bozulmuş HDL kolesterol fonksiyonu ise kardiyovasküler

hastalık gelişimine katkıda bulunmaktadır(18).

Annema ve ark. renal transplant hastalarında KDAK'nın kardiyovasküler ve renal olayları önceden öngörebileceğini dikkat çekti. KDAK ile kardiyovasküler mortalite, tüm mortalite nedenleri ve graft yetersizliği ile arasındaki ilişkiyi inceledi. KDAK ile kardiyovasküler mortalite, tüm mortalite nedenleri arasında ilişki bulunamadı. Ancak graft yetmezliği ile başlangıçtaki KDAK arasında güçlü bir ters ilişki bulundu (19). Makrofajdan kolesterol uzaklaştırma kapasitesindeki azalmanın endotel dahil diğer parankimal hücrelerde de olabileceği düşünülmektedir. Kültür hücrelerinde veya diyabetik farelerde kolesterol dışı akımının indüklenmesi, podosit fonksiyonlarını korumakta ve albuminüri düzeyini azaltmaktadır. Bu bulgular renal transplant hastaları dahil böbrek disfonksiyonu ile KDAK arasındaki bağlantıyı desteklemektedir.

HDL kolesterolün KDAK dışındaki fonksiyonlarındaki bozulmanın da graft ömrü üzerine etki edeceğini göz önünde bulundurmak gerekir. Nitrik oksit üretimindeki azalma, vasküler hücre adezyon moleküllerindeki artış gibi nedenlerle HDL kolesterolün anti-oksidatif etkisindeki azalma, endotel koruma kapasitesindeki azalma da graft ömrünü etkileyebilmektedir.

Graft yetmezliğinde alloimmünite de patofizyolojide ana rol oynamaktadır. HDL kolesterol ile immün sistem arasında da bir ilişki mevcuttur (20). HDL kolesterol nötrofillerin immün yanıtını baskılamakta, adezyon özelliğini, aktivasyonunu etkilemekte, makrofaj ve dendritik hücrelerin inflamatuvar mediyatör yanıtını azaltmaktadır. Monosit- dendritik hücre değişimini inhibe etmekte, antijen sunumu azalmaktadır.

HDL kolesterolün KDAK ile makrofaj içindeki kolesterol içeriğini azaltmakta, bu da antijen sunumunu ve T hücre sinyal yolağını etkilemektedir. Daha da önemlisi sadece hücrel kolesterol kapasitesi etkilenmiyor, aynı zamanda hücre membran yapıları da etkilemektedir. Hücrenin sinyal yolağında, protein transportunda ve adezyonunda önemli rol oynayan hücrelerin lipid çatısındaki değişiklikler, T ve B hücrelerdeki anahtar reseptörleri etkilemekte, hem aktivasyonunu da hem de fonksiyonlarını bozmaktadır (20,21).

Sonuç olarak HDL kolesterolün ateroprotektif özelliği HDL kolesterol seviyesinin yanı sıra HDL kolesterol fonksiyonlarının tam yerine getirilmesiyle ilişkilidir. HDL kolesterolün fonksiyonlarını değerlendirme yöntemlerinden biride KDAK ölçümüdür. Bu ölçüm sayesinde yapılan çalışmalarda HDL kolesterolün kronik böbrek hastalığının gelişiminde de rol oynadığı tespit edildi. Ancak hangi hücreler hangi mekanizma ile böbrekte etkilenmektedir? Bu soruların cevabı bilinmemekte, gelecekteki araştırma konuları olarak gözükmektedir.

KAYNAKLAR

1. Tsompanidi EM, Brinkmeier MS et.al. HDL biogenesis and functions: Role of HDL quality and quantity in atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2010; 208:3-9
2. Saleheen D, Scott R et.al. Association of HDL cholesterol efflux capacity with incident coronary heart disease events: Aprospective case-control study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3:507-13
3. RohatgiA, Khera A, Berry JD et. al. HDL efflux capacity and incident cardiovascular events. *N Eng J Med* 2014; 371:2383-2393
4. Cybulsky MI, Gimbrone Jr MA. Endothelial expression of a mononuclear leukocyte adhesion molecule during atherogenesis. *Science* 1991; 251:175-80
5. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Eng J Med* 1999; 340:115-26
6. Virman R, Kolodige FD, Burke AP et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1262-75
7. Lee RT, Libby P. The unstable atheroma. *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 1997; 37:2018-28
8. Sviridov D, Nestel P. Dynamics of reverse cholesterol transport: Protection against atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2002; 161:245-54
9. Navab M, Hama SY et.al . Role of dysfunctional HDL in atherosclerosis. *J Lipid Res* 2008; 50:45-9
10. Barter PJ, Nichollas S et. Al. Anti-inflammatory properties of HDL. *Circ Res* 2004; 95:764-72
11. Jambou D, Dejour N, Bayer P et.al. Effect of human low-density and high density lipoproteins on prostaglandin production by Mouse macrophage cell line P388D1: Possible implications in pathogenesis of atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta* 1993; 1168:115-21
12. Navab B, Berliner JA et.al. HDL and the inflammatory response induced by LDL-derived oxidized phospholipids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21:481-8
13. Theilmeier G, De Gest B et.al. HDL associated PAF-AH reduces endothelial adhesiveness in apoE-/- mice. *FASEB J* 2000; 14:2032-9
14. Seetharam D, Mineo C et.al. HDL promotes endothelial cell migration and reendothelialization via scavenger receptor-B type 1. *Cir Res* 2006; 98:63-72
15. Valentina K, Macrae FL. HDL: Beyond atheroprotection. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27:341-4
16. Khera AV, Cuchel M et.al. Cholesterol efflux capacity, HDL function and atherosclerosis. *N Eng J Med* 2011; 364:127-35
17. Li XM, Tang WH et.al. Paradoxical association of enhanced cholesterol efflux with increased incident cardiovascular risks. *Arterioscler Tromb Vasc Biol* 2013; 33:1696-1705
18. Kopecky C, Haidinger M, et al. Restoration of renal function does not correct impairment of uremic HDL properties. *J Am Soc Nephrol* 2015; 26:565-575
19. Annema W, Dijkers A, Freak de Boer J et.al. HDL cholesterol efflux predict graft failure in renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27:595-603
20. Norata GD, Pirillo A et. Al. Emerging role of HDL as a player in the immune system. *Atherosclerosis* 2012; 220:11-21
21. Kabouridis PS, Jury EC: lipid rafts and T-lymphocyte function: Implications for autoimmunity. *FEBS Lett* 2008; 582:3711-18



5

**Güncel
Böbrek Hastalıkları
Hipertansiyon ve
Transplantasyon Toplantısı**

"Güncelleme 2016"

13-17 Nisan 2016 | NG Sapanca Convention



POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PS-01 (Hemodiyaliz)**DIÜRETİK DİRENCİ OLAN KALP YETMEZLİĞİ VE AKCİĞER ÖDEMİ OLGUSUNDA HEMODİYAFİLTRASYON**

*Nurhayat Özkan Sevcen¹, Abdülkerim Yıldız¹,
Türkan Çetinceviz Çömez², Burçak Kayhan¹*

¹Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi, Karabük

GİRİŞ-AMAÇ: Kardiyak fonksiyonları deprese olan kritik hastalarda akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişmesi morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde etkiler. Biz bu yazıda ileri evre kalp yetmezliğine bağlı düşük kardiyak output nedeniyle böbrek yetmezliğine giren, aşırı volüm fazlalığı ve oligüri gelişmiş olan bir hastada hemodiyafiltrasyon ile başarılı bir şekilde tedavi edilen olgu sunumunu amaçladık.

OLGU: İleri evre kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon tanıları olan 83 yaşında, erkek hasta nefes darlığı, bacaklarda şişlik, genel durum bozukluğu yakınmaları ile acil servise başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı:70/40mmHg, nabız:116/dk, solunum sayısı:28/dk idi. Her iki akciğerde orta zonlara kadar solunum sesleri azalmış ve kreptan raller vardı. Bilateral bacaklarda skrotal bölgeye kadar olan ödem mevcuttu. Telekardiyografide kardiyomegali ve bilateral plevral effüzyon tespit edildi. BUN:182mg/dl, kreatinin:2.7mg/dl idi. Yapılan ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu %30 idi. Hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Hastada volüm fazlalığı ve oliguri dikkate alınarak hemodiyafiltrasyon ile mevcut hemodinamiyi olumsuz yönde etkilemeden istenilen seviyede sıvı çekilmesi planlandı. Hastaya çift lümenli femoral kateter takıldı, high flux diyalizör ile kontinü veno-venöz hemodiyafiltrasyon sistemi kullanıldı. Bu sistemde hastanın kan basıncı düşük olması nedeniyle kan akım hızı 150 ml/dk tutuldu. Her gün aynı yöntemle 3 lt sıvı alınacak şekilde ultrafiltrasyon sağlandı. Hastada 1 haftalık tedavi sonrası pretibial ödem kayboldu ve böbrek fonksiyonları normale döndü, klinik stabilizasyon sağlandı.

SONUÇ: Akut böbrek yetmezliğine giren hemodinamik instabilitesi olan kardiyak hastalarda hemodiyafiltrasyon metabolik atım ürünlerinin yeterli atılım ve volüm yükünün tedavisi için alternatif bir yöntem olarak tercih edilmektedir. Ultrafiltrasyon dekompanse kalp yetmezliği hastalarında diüretik tedaviye dirençli hipervolemi durumunda tercih edilmesi gereken tedavi yöntemidir.

Resim 1**PS-02 (Hemodiyaliz)****HEMODİYALİZ HASTALARINDA SURVEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE 30 YIL BAŞARI İLE HEMODİYALİZ TEDAVİSİ UYGULANAN BİR OLGU SUNUMU**

*Nurhayat Özkan Sevcen¹, Serkan Bakırdöğen²,
Türkan Çetinceviz Çömez³, Mustafa Kurt³, Burçak Kayhan¹*

¹Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Karabük

³Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi, Karabük

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı böbreklerin nefron kütesinin progresif ve irreversibl olarak harabiyeti ile karakterizedir. Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) varılan en son nokta olarak kabul edilir. Hemodiyaliz halen tüm dünyada SDBY için en sık kullanılan renal replasman tedavi (RRT) modalitesidir. Yapılan çalışmalarda etkin bir hemodiyalizin morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bu faktörlerden bazıları diyaliz yeterliliği, hastaların nutrisyon durumları, ko-morbidite varlığı, anemi derecesi, sosyoekonomik durumu, kompliyansı ve hemodiyaliz için kullanılan membran tipidir.

AMAÇ: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında hemodiyaliz en başarılı şekilde uygulansa bile bir hastanın ömrünü ne kadar uzatabilir? Hemodiyaliz tedavisi en fazla kaç yıl uygulanabilir? Biz bu yazıda merkezimizde 30 yıl boyunca başarıyla hemodiyaliz tedavisi uygulanmış olan bir olgu sunumunu amaçladık.

OLGU: Hastamız kronik glomerülonefrit nedeniyle SDBY gelişmesi üzerine 33 yaşında iken hemodiyalize başlanmış ve 30 yıl boyunca merkezimizde başarı ile hemodiyaliz tedavisi uygulanmıştır. Hastamızın arteriyo-venöz fistülü (AVF) mevcuttu, K.t/V oranı:1.2'nin üzerinde idi, transfüzyon gerektirecek düzeyde anemisi olmadı. Fakat tüm bu olumlu parametrelere rağmen hastamız 63 yaşında geçirdiği miyokard enfaktüsü nedeniyle exitus oldu.

SONUÇ: KBY hastalarında sağkalımı etkileyen faktörler arasında diyaliz yeterliliği ve anemi gibi düzeltilebilir faktörler oldukça önemlidir. KBY hastalarında diyaliz öncesi takibin yapılması ve zamanında kalıcı damar ulaşım yolunun sağlanarak ilk diyalizde AVF kullanımının artırılması hasta sağkalımı açısından oldukça önemlidir. KBY' li hastalarda malnutrisyon, inflamasyon ve akselere ateroskleroz (MİA sendromu) gelişimine sık rastlanmaktadır. Her üç parametre de SDBY hastalarında ayrı ayrı morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle hastalarda malnutrisyon, inflamasyon ve akselere ateroskleroz gelişimi ile etkin mücadele edilmesinin morbiditeyi ve mortaliteyi azaltacağı ve yaşam süresini uzatacağı düşünülmektedir.

PS-03 (Hemodiyaliz)

EVALUATION OF VITAMIN D AND CRP LEVELS WITH PERIODONTAL PARAMETERS IN DIALYSIS PATIENTS

Gülnehal Emrem Doğan¹, Mustafa Keleş²¹Ataturk University Faculty of Dentistry, Department of Periodontology, Erzurum²Mevlana University Faculty of Medicine, Department of Nephrology, Konya

OBJECTIVES: Periodontal diseases are the most common bacterial infections in humans. In our study, we aimed to compare the periodontal parameters, CRP and 25 hydroxy vitamin D (25(OH)D) levels of HD and PD patients.

MATERIALS-METHODS: Total of 131 patients (57 PD, 44 HD and 30 control) were included in our study. Plaque index (PI), gingival index (GI), probing pocket depth (PPD), clinical attachment levels (CAL), calculus index (CI) values and decayed, missing, filled teeth index (DMFT) of these patients were recorded for the evaluation of oral and periodontal conditions.

RESULTS: Periodontally, CAL, CI and DMFT values were not different in PD group than in HD group. PI, GI and PPD values were lower in PD group than in HD group ($p<0.05$ for all). In PD and HD groups PI, GI, DMFT, CI, PPD and CAL values were higher than in control group ($p<0.05$ for all). Also CRP levels of dialysis patients were higher than control group ($p<0.05$ for all). There was a positive correlations between PI, GI and CRP levels in dialysis patients. There was a positive correlations between DMFT, PI, GI, PPD, CAL and CRP levels in control group ($p<0.05$ for all). 25(OH)D levels showed no statistically difference in the comparison of groups and no correlations with investigated parameters.

CONCLUSIONS: The studied population presented low oral hygiene habits that may explain the worse periodontal parameters and DMFT found in dialysis patients.

PS-04 (Hemodiyaliz)

HEMODİYALİZE GİREN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN DİYABETİK HASTALARDA LATENT OTOİMMÜN DİYABET (LADA) PREVELANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Selman Ünverdi¹, Emin Çağlar Yetkiner², Ramazan Öztürk³, Ebru Uz⁴, Galip Güz⁵, İbrahim Akdağ⁶, Ali Akçay⁷, Özlem Özbaş Demirel⁸, Vildan Fidancı⁸, Murat Duranay⁹¹Gaziantep Sani Konukoğlu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniği³Kırıkkale Yüksek İhtisas Hastanesi, Nefroloji Kliniği⁴Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.⁵Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.⁶Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği⁷Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D, Nefroloji B.D.⁸Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Kliniği⁹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

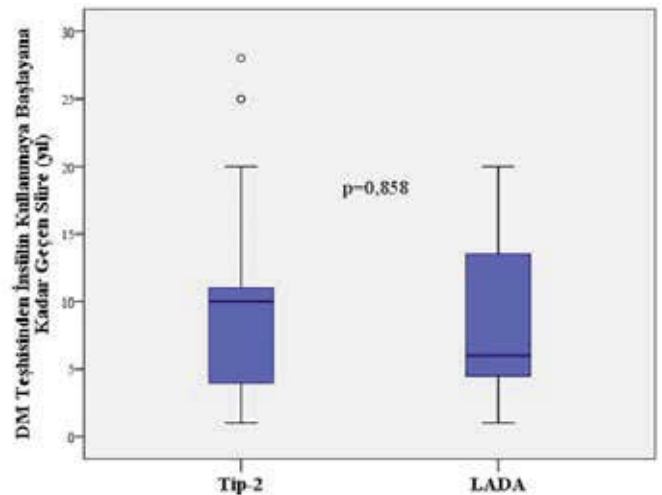
AMAÇ: Bu çalışmada diyalize giren tip 2 DM hastalarında latent otoimmün diyabet (LADA) prevalansını ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Altı hemodiyaliz merkezinde diyalize giren 540 hasta tarandı. Bunlardan diyabet tanısı olan 185 hasta DAN Onam vermeyi kabul eden 150 hasta çalışmaya alındı. LADA, İmmunology of Diabetes Society (IDS)'nin tanı kriterleri esas alınarak tanımlandı. Her hastanın mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve bu komplikasyonların başlama zamanları değerlendirildi. Ayrıca hastaların demografik verileri, laboratuvar parametreleri ve ilaçları kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların 140 tanesi (%93,3) tip 2 DM ve 10'u (%6,7) tip 1 DM idi. Tip 2 diyabet tanılı hastaların 11 (%7,3)'ünde anti GAD pozitif saptandı ve IDS kriterlerine göre LADA tanısı konuldu. Grupları arasında sadece BKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p<0,05$), yaş, DM teşhis yaşı, diyalize başlama yaşı ve başlangıç DM tedavisi (OAD,insülin) açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Tip 2 DM grubunda yer alan hastaların BKİ değerleri LADA grubundan anlamlı olarak yüksekti. Tip 2 DM ve LADA grupları arasında DM teşhisinden insülin kullanmaya başlayana kadar geçen süre açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Tip 2 DM ile LADA grupları arasında serebrovasküler hastalık, LADA grubunda tip 2 diyabete göre daha fazla bulundu ($p<0,05$). (Tablo 1, Tablo 2).

SONUÇ: Çalışmamızda hemodiyalize giren son dönem böbrek yetmezliği olan diyabetik hastalarda LADA prevalansı ülkemizde ilk kez çalışılmış olup %7,3 saptandı. Komplikasyon sıklıkları LADA grubunda fazla olmakla beraber anlamlı istatistiksel fark sadece SVO'da izlendi. LADA'nın erken teşhisi insülin tedavisinin erken başlanması ve bu hastalarda diyabetin komplikasyonlarının önlemesi açısından önemlidir.

Tip-2 DM ve LADA Grupları Arasında DM Teşhisinden İnsülin Kullanmaya Başlayana Kadar Geçen Sürenin Dağılımı



Çalışma Grupları Arasında Temel Özelliklerin Dağılımı

	Tip-1 DM (n=10)		LADA (n=11)		Tip-2 DM (n=129)	
	Medyan (min-maks)	P(a)	Medyan (min-maks)	P(b)	Medyan (min-maks)	P(c)
Yaş (yıl)	44,5 (21-53)	<0,001	62 (56-78)	0,877	64 (45-89)	<0,001
BKİ (kg/m ²)	20,6 (16,6-27,4)	0,029	25,2 (18,7-29,0)	0,026	27,7 (17,9- 54,0)	<0,001
DM Teşhis Yaşı	16 (3-28)	<0,001	41 (30-50)	0,304	43 (26-82)	<0,001
Diyalize Başlama Yaşı	33,5 (20-52)	<0,001	60 (46-70)	0,765	59 (43-87)	<0,001
Başlangıç DM Tedavisi						
OAD	0	<0,001	11 (100)	0,601	118 (91,5)	<0,001
İnsülin	10 (100)	<0,001	0	0,998	8 (6,2)	<0,001
Sadece Diyet	0	----	0	0,998	3 (2,3)	0,998

aTip-1 DM ile LADA karşılaştırmasında; bTip-2 DM ile LADA karşılaştırmasında; cTip-1 DM ile Tip-2 DM karşılaştırmasında Sürekli değişkenler “medyan (min-maks)” kategorik değişkenler ise “sayı (sütun yüzdesi)” şeklinde sunulmuştur.

Çalışma Grupları Arasında Komplikasyonların Dağılımı

	Tip-1 DM (n=10)		LADA (n=11)		Tip-2 DM (n=129)	
	Sayı (%*)	P(a)	Sayı (%*)	P(b)	Sayı (%*)	pc
Retinopati	9 (90,0)	0,998	9 (81,8)	0,729	95 (73,6)	0,451
Nöropati (n=149)	5 (50,0)	0,387	8 (72,7)	0,526	76 (59,4)	0,741
KAH	1 (10,0)	0,024	7 (63,6)	0,399	65 (50,4)	0,019
SVH	2 (20,0)	0,635	4 (36,4)	0,044	15 (11,6)	0,352
Dişabetik Ayak	1 (10,0)	0,311	4 (36,4)	0,467	31 (24,0)	0,454
PAH	1 (10,0)	0,311	4 (36,4)	0,223	23 (17,8)	0,998
Amputasyon	0	0,476	2 (18,2)	0,658	18 (14,0)	0,360

**Sütun yüzdesi aTip-1 DM ile LADA karşılaştırmasında bTip-2 DM ile LADA karşılaştırmasında cTip-1 DM ile Tip-2 DM karşılaştırmasında KAH: Koroner arter hastalığı; PAH: Periferik arter hastalığı; SVH: Serebrovasküler hastalık*

PS-05 (Hemodiyaliz)**HEMODİYALİZ HASTALARINDA YAŞ İLİŞKİLİ BESLENME, HİDRASYON VE ARTERİYEL SERTLİK ÖLÇÜMLERİ AÇISINDAN FARKLILIKLAR**

Zeynep Bal¹, Bahar Gürlek Demirci¹, Rüya Özelsancak², Gültekin Gençtoý³, Öznur Kal⁴, Emre Tural¹, Siren Sezer¹

¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana

³Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Alanya

⁴Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

AMAÇ: Faz açısı (FA), hipervolemi ve malnütrisyon açısından son dönemde kullanışlı bir ölçüm olarak kabul görmektedir. Bu çalışmada yaşlı ve genç hastaları hidrasyon durumu, malnütrisyon ve nabız dalga hızı ölçümü arasındaki farklılıklar açısından değerlendirmeyi amaçladık.

METOD: 426 hemodiyaliz hastası dahil edildi. Laboratuvar bulgularına ek olarak tüm hastaların vücut bileşenleri biyoimpedans analizi (BCM, Fresenius) ile yapıldı. Bu ölçüm ile vücut kütle indeksi, hücre dışı sıvı (HDS), hücre içi sıvı (HİS), HDS/HİS oranı, kas kütlesi, FA ölçümleri yapıldı. NDH Mobil-O-Graph cihazı ile ölçüldü. Hastalar 65 yaş üstü ve altı olarak 2 gruba ayrıldı: grup 1 (<65 yaş [n=322]) ve grup 2 (≥65 yaş [n=104]).

SONUÇLAR: Serum ferritin, paratiroid hormon, alkalen fosfataz, albümin, diyaliz öncesi kreatinin ve Kt/V değerleri yaşlı hasta grubunda genç gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (p<0.05). C- reaktif protein (CRP), lökosit sayımı ve diyaliz sonrası ölçülen üre değerleri yaşlı grupta genç gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (p<0.05). İnterdiyalitik kilo alımı, kas doku indeksi ve FA ölçümleri yaşlı grupta istatistiksel olarak anlamlı azalmıştı (p<0.001). FA, serum albümin ve total kolesterol değerleri ile pozitif korele iken CRP ve beyaz küre sayımı ile negatif korelasyon göstermekteydi (p<0.001). Ayrıca yaşlı hasta grubunda NDH ölçümleri genç gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti (9.3 ± 2.1 m/sn karşın 8.2 ± 2.1 m/sn, p<0.001).

TARTIŞMA: Faz açısının, beslenme ve inflamasyon belirteçleri ile yakın ilişkili olduğunu bulduk. Biyoimpedans analizinin özellikle yaşlı hastalar için rutin olarak uygulanmasını ve bu grubun malnütrisyon, inflamasyon ve kalsifikasyon sendromu açısından daha yakın izlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

PS-06 (Hemodiyaliz)**AV FİSTÜL DARLIĞI OLGUSUNDA PERKÜTAN TRANSLÜMİNAL ANJİYOPLASTİ UYGULAMASI**

Mehdi Yeksan¹, Osman Koç², Filiz Çelikel¹, Fatma Nurten Yeksan³, Selçuk Karadede³, Fethi Yöner¹, Halil Zeki Tonbul¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı

³Fresenius Konya Diyaliz Merkezi

OLGU: 36 yaşında bayan hasta 10 yıldır 3/7 bikarbonat HD'i uygulanmakta. 3-4 aydan beri fistül olan kolunda giderek artan şişlik şikayeti ile merkezimize müracaat etti. Diyalize girdiği dış merkezde sol koldaki şişliğin artması üzerine birkaç kez yapılan fistül doppler ultrasonografisinde (USG) fistül akımının normal, fistül akım debisinin yüksek olduğu, fistül trajesinde trombus olmadığı bulunması üzerine hasta venografi ve AV Fistül görüntülemesi için kliniğimize yatırıldı.

FM: TA: 140/90 mmHg, Nabız: 88/dk, genel görünüm normal, sol kolda omuz altından bilek üstüne kadar şişlik, sol kolda kızarıklık, ağrı, sıcaklık yok, fistül trajesinde damarlar kısmen belirgin.

LAB: T. prot: 7 gr/dL, Alb: 4.3 gr/dL, D. bil: 0.27 mg/dL, Tbil: 0.8 mg/dL, Glukoz: 75 mg/dL, SGOT: 18 u/L, SGPT: 8 u/L, İNR: normal, CRP: 21.8 mg/L, Üre: 104 mg/dL, Kreatinin: 8 mg/dL, Na: 139 mmol/L, Hb: 9.7, WBC: 6.5, Plt: 131000, Hct: 27.7, MC V: 88.9, K: 5 mmol/L, Ca: 9.5 mg/dL, P: 3.6 mg/dL, PTH: 743 pg/mL

VENOGRAFI: Sol el sırtı yüzeysel veninden 200 cc kontrast madde verilerek venografi-fistülografi yapıldı.

RADİOLOJİK BULGULAR: Sol ön kol ve kol seviyesinde sefalik ven ve bazilik ven ince kalibrede, subklavien vende kısa segmen okluzyonu izlendi. Distale geçiş kollateraller ile olmaktadır. Sonuç; Subklavien ven okluzyonu (Resim:1)

GİRİŞİM: 2 gün sonra sol efferent fistül veninden Seldinger tekniği ile girilerek 5F kısa sheat yerleştirildi. Sol subklavien ven kateterize edildi. Kısa segment görüldü. Daha sonra sert klavuz tel(EV3) ile okluzyon geçildi. Sonra çeşitli çaplarda 3 adet balon(COOK,ADMİRAY) ile PTA yapıldı(Resim:2) Postop anjiografide damarın normal açıklığa kavuştuğu görüldü(Resim:3) Manuel kompresyon ile işlem sonlandırıldı.

SONUÇ: Hastada işlem sonrası saatler içinde fistül tarafındaki şişlik azalmaya başladı. Birinci günün sonunda her iki kol arasındaki çap farkı sıfırlandı. Hastamızdaki tıkanma sonrası Kt/V ile işlem sonrası Kt/V arasında fark olmayışı fistülde oluşan darlık nedeniyle gelişen kollateraller sayesinde fistül akımının devam etmesine bağlandı.

TARTIŞMA: Hemodiyaliz hastalarında AV fistül tarafında şişlik olması halinde doppler USG ile trombus olmayıp fistül akım debisi yüksek olması halinde öncelikli olarak fistül venografisi yapıp darlık aranmalıdır. Venografide darlık tespit edilirse perkütan translüminal anjioplasti yapılarak darlığın başarılı bir şekilde giderilmesini önermekteyiz.

Resim-1



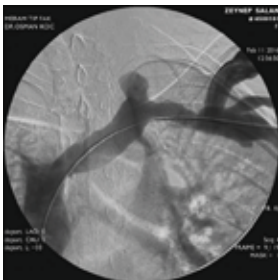
AV Fistül Darlığı

Resim-2



Anjioplasti Uygulaması

Resim-3



İşlem Sonrası Daralmış Segmentin Açık Hali

PS-07 (Hemodiyaliz)

DAMARYOLU OLMAYAN HASTALARDA TRANSHEPATİK KALICI HEMODİYALİZ KATETERİ UYGULAMALARI

Metin Onur Beyaz¹, Yılmaz Önal², Ömer Ali Sayın¹, Serkan Karaçuha³, Murat Uğurlucan¹, Enver Dayioğlu¹

¹İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi ABD, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyodiagnostik ABD, İstanbul

³Bağcılar Şifa Diyaliz Merkezi, İstanbul

GİRİŞ: Hemodiyaliz amaçlı AV fistül yapılamamış olgularda santral hemodiyaliz kateterleri önemli bir damaryolu seçeneğidir. Santral venöz darlıklar ve/veya tıkanıklıklar bu uygulamayı imkansız hale getirmekte ve hemodiyaliz hastaları için önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. AV fistül açılmayan ve santral venöz kateter takılmıyan hastalarda Transhepatik yaklaşımla kalıcı diyaliz kateteri takılması önemli bir seçenektir. Biz de burada geleneksel damar erişim yolları tükenen hastalarda transhepatik kalıcı hemodiyaliz kateteri uygulamalarımızı ele aldık

METOD: 2015 yılı Nisan ve Aralık ayları arasında üç hastaya Transhepatik yaklaşımla 14F 32 cm lik kalıcı diyaliz kateteri yerleştirildi. Kontrollerde herhangi bir problem yaşanmadı. Yapılan girişimlerde herhangi bir kanama yada karaciğer parankim hasarı gözlenmedi.

TARTIŞMA: Transhepatik kalıcı diyaliz kateteri uygulaması santral venöz yolları tıkalı ve periferik AV fistül yapılamayan olgularda güvenli ve etkin bir seçenek olarak değerlendirilebilir.

PS-08 (Hemodiyaliz)

SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ HASTALARININ DİYALİZE BAŞLANGIÇ KARAKTERİSTİKLERİ

Müslüm Erdem¹, Ender Tanrıverdi¹, Emre Yüce¹, Süleyman Yıldırım¹, Dede Şit², Hasan Kayabaşı²

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Son Dönem Böbrek Yetersizliği(SDBY), tedavi zorluğu ve maliyetleri göz önüne alındığında farkındalığı düşük olan büyük bir halk sağlığı problemidir. Bu çalışmada Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi nefroloji polikliniği veya diyaliz ünitesinde tedavi gören SDBY hastaların diyalize başlama yaşı, diyaliz endikasyonu, diyalize başlangıç vasküler giriş yolu, komorbid hastalıkları ve ortalama diyaliz süreleri analizi amaçlandı.

YÖNTEM: 2014-2015 yılında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi nefroloji polikliniğine başvuran SDBY tanısı ile renal replasman tedavisi (RRT) önerilen hastalar kesitsel olarak çalışma kapsamına dahil edildi. Çalışma kapsamına alınan hastaların demografik verileri ile çalışmanın içerikleri hazırlanan anket ile kayıt altına alındı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 207 bireyin 113'ü erkek (%54.59) ve 94'ü kadın (%45.41) idi. Genel yaş ortalaması 59.17 ± 17.82 iken; diyalize başlama yaşı 53.46 ± 15.93 idi. Hastaların %89.86 hemodiyaliz %10.14 periton diyalizi programında olup hemodiyalize alınan hastaların diyalize başlangıç damar yolu %52.1 juguler ve/veya subklavian kateteri iken atriovenöz fistül ile başlangıç %20.43 olarak saptandı. En sık komorbid hastalıklar sırasıyla %41.06 ile hipertansiyon ve %30.92 ile diyabet idi. En sık saptanan meslek ev hanımlığı %40.09 iken sigara kullanmayanlar %71.01 oranında saptandı. En sık primer hastalık diyabet idi (%30.92). Ortalama diyaliz süresi 9.53 ± 7.63 olarak bulundu.

SONUÇ: SDBY hastaların demografik verilerinin ve etyolojik faktörlerinin iyi anlaşılması önleyici yaklaşımların geliştirilmesi ve farkındalığı oluşturmada açısından hayati öneme sahiptir.

PS-09 (Periton Diyalizi)

SÜREKLİ AYAKTAN PERİTON DİYALİZİ (SAPD) OLGUSUNDA HİPOALBÜMİNEMİ İLE İLİŞKİLİ PERİTONİT TABLOSU

Nurhayat Özkan Sevincan¹, Serkan Bakırdöğen², Abdülkerim Yıldız¹, Türkan Çetinceviz Çömez³, Serpil Ekiz⁴, Burçak Kayhan¹

¹Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Karabük

²Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı, Karabük

³Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Hemodiyaliz Ünitesi, Karabük

⁴Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Periton Diyalizi Ünitesi, Karabük

GİRİŞ: Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında albümin ve prealbümin düzeyleri diyaliz yeterliliği ve malnütrisyonun en önemli göstergelerinden biridir. Yapılan çalışmalarda SAPD hastalarında düşük serum albümin değerlerinin artan mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca üremenin ve malnütrisyonun immunitiyi bozduğu da bilinmektedir.

AMAÇ: Biz bu yazıda 10 yıldır SAPD tedavisi görmesine rağmen hiç peritonit gelişmemiş bir hastada hipoalbüminemi sonrası meydana gelen peritonit olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: Hipertansif nefropatiye bağlı KBY tanısı olan ve 10 yıldır SAPD tedavisi uygulanan 57 yaşında kadın hasta karın ağrısı, yüksek ateş, periton değişim sıvısının bulanık gelmesi şikayetleri ile acil servise başvurdu. Başvuru anında alınan periton sıvısında WBC:1200/ml, nötrofil:900/ml, CRP:98mg/l idi. Periton değişim sıvısına Sefazolin+Gentamisin konularak ampirik SAPD peritonit tedavisine başlandı. Periton sıvısı kültüründe E.coli üredi. Tedavinin 3.gününde periton sıvısında hücre sayısı:20/ml olan ve klinik semptomlarında düzelme sağlanan hastanın kontrol periton sıvı kültüründe üreme olmadı. Hastada 10 yıldır peritonit gelişmemesine rağmen Gram(-) mikroorganizma peritoniti meydana gelmesinin etiyolojisi araştırıldı. KT/V:2.04 idi, hijyen ve ev ortamında herhangi bir değişiklik yoktu. Nutrineal periton sıvısını son 1 aydır kullanmadığı öğrenildi. Tüm kontrollerinde serum albümin düzeyi $>3.5\text{mg/dl}$ iken son yapılan tetkiklerinde

serum albümin:3.1mg/dl'ye gerilemiş olduğu saptandı. Hasta hipoalbüminemi ile ilişkili peritonit tablosu olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Malnütrisyon, SAPD hastalarında yaygın olarak görülen bir problemdir. Hipoalbüminemi ise bu grup hastalar için ölüm oranları açısından bağımsız bir risk faktörüdür ve malnütrisyon ile doğrudan ilişkilidir. Malnütrisyonun engellenmesi amacıyla aminoasit bazlı bir periton sıvısı olan Nutrineal'in SAPD hastalarında uzun dönemde güvenli ve etkili bir biçimde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu sayede hastalarda düşük mortalite ve peritonit oranları sağlanabilir.

PS-10 (Periton Diyalizi)

PERİTON DİYALİZİ İLİŞKİLİ PERİTONİTİN YENİ BİR ETKENİ: MOELLERELLA WISCONSENSIS

Duygu Çercioğlu¹, Mehmet Kürşat Bilgin², Süleyman Karaköse³

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği, Ankara

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Peritonit, sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) yapılan hastalarda morbidite ve mortaliteye neden olan önemli komplikasyonlardan biridir. Moellerella wisconsensis, Enterobacteriaceae ailesine ait yeni bir üyedir. Bakterinin insanlardaki patojenitesi tam olarak bilinmemesine rağmen, diyare ve sekonder bakteriyemiyen eşlik ettiği akut kolesistit ile ilişkili bulunmuştur. Burada M. wisconsensis ile gelişen periton diyalizi (PD) ilişkili peritonit olgusu sunulmuştur.

OLGU: Son dönem böbrek yetmezliği ile yedi yıldır SAPD yapılan 33 yaşında erkek hasta, karın ağrısı ve diyalizat sıvısında bulanıklaşma şikayeti ile başvurdu. Hastanın periton kateterinin delinmesi nedeniyle üç gün önce kateter değişimi yapılmış. Kateter değişimi yapıldığı sırada hastada ishal şikayeti olduğu, ancak yeni başvurusunda ishalin geçtiği öğrenildi. Ampirik tedavi olarak intravenöz meropenem ve intraperitoneal gentamisin tedavisi başlandı. Periton sıvısı kültüründe M. wisconsensis üremesi oldu. Mikroorganizma meropenem ve gentamisine duyarlı idi. Tedavinin üçüncü gününde hastanın klinik bulguları geriledi. Hastanın PD kateteri değiştirilmedi ve antibiyotik tedavisi 14 güne tamamlandı. M. wisconsensis Enterobacteriaceae ailesinin genel özelliklerini taşıyan gram negatif, fakültatif anaerob bir basildir. Bakterinin özellikleri Escherichia coli ile benzerlikler göstermekle birlikte bazı farklılıkları bulunmaktadır. (sitrat testi pozitif; indol, lizin dekarboksilaz testleri ve motilite negative). Bu olguda bakterinin tanımlanması otomotez identifikasyon sistemi (Phoenix 100, ABD) ile yapılmıştır.

SONUÇ: M. wisconsensis diyare ile ilişkilendirilmiş nadir bir enfeksiyon etkenidir. Bu hastanın PD kateteri değişimi esnasında ishalinin bulunması, enfeksiyon gelişimine neden olmuş bir faktör olabilir. Eğer hastada kateter dışı bir enfeksiyon odağı varsa, kateter değişiminin ertelenmesi düşünülebilir. Bu olgu medikal literatürde M. wisconsensis ile gelişen ilk PD ilişkili peritonit olgusudur.

PS-11 (Periton Diyalizi)

PERİTON DİYALİZİNİN ERKEN DÖNEM KOMPLİKASYONU: AKUT HİDROTORAKS

Ayşegül Merc Çetinkaya¹, Özge Kızılrırmak¹, Ümit Aydoğmuş², Kadir Ağladioğlu³, Mevlüt Çeri⁴, Belda Dursun⁴

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Denizli

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Denizli

⁴Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

GİRİŞ: Akut hidrotoraks, periton diyalizi (PD) yapan hastalarda %1-2 oranında görülebilmektedir. Bu yazıda, Alport sendromuna sekonder periton diyalizine başlanan bir hastada erken dönemde gelişen hidrotoraks vakası sunulmuştur.

OLGU: 32 yaşında erkek hasta, CAPD tedavisine başlanmasından 5 gün sonra ani gelişen nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde serum glukoz:95 mg/dL, üre:145 mg/dL, kreatinin:5.5 mg/dL, albümin:3.8 gr/dL, LDH:194 Ü/L, CRP:0.23 mg/dL saptandı ve PA akciğer grafisinde sağda belirgin plevral efüzyon tespit edildi. Plevral mayi glukoz:154 mg/dL, albumin:0.31 gr/dL ve LDH:16 Ü/L olarak saptandı. Kalp yetmezliği ekarte edilen hastada alınan plevral mayi örneğinde tümör ya da inflamasyon lehine bulgu saptanmadı. Hastada PD ilişkili plevral kaçaktan şüphelenilmesi üzerine CT peritoneografi yapıldı. Hastanın ilk çekilen toraks CT'de plevral sıvı Hounsfield ünitesi (HU) 8 iken aynı günün akşamında 2 L diyalizat içine 100 ml kontrast madde konularak sabah çekilen CT'de plevral sıvı HU: 77 olarak gelmesi üzerine plevral kaçak olduğu tespit edildi (Resim 1). Bunun üzerine hastanın PD'ne 4 hafta ara verildi ve sonrasında küçük volümde APD olarak tekrar başlandı. Ancak PD başlanmasından 3 gün sonra nefes darlığı ve sağda plevral efüzyon tekrar gelişmesi üzerine hastaya tek portlu video torakoskopi ile talk plörodez işlemi yapıldı. İşlemi takiben 2 hafta sonra küçük hacimlerde tekrar APD'ye başlanarak devam edildi ve hastanın takiplerinde tekrar hidrotoraks gelişmedi.

SONUÇ: Periton diyalizine başlanmasını takiben çok erken dönemde akut hidrotoraks gelişebilir ve plevral kaçağın tanısı için CT peritoneografi basit ve efektif bir yöntemdir. Ayrıca video torakoskopi ile plörodez işlemi plevral kaçağın tedavisi için uygulanabilecek yöntemlerden birisidir.

Resim 1



2 L diyalizat içine 100 ml kontrast madde konularak gece karına infüze edilmesini takiben aynı günün sabahında çekilen CT peritoneografide belirgin artmış HU değeri

PS-12 (Periton Diyalizi)

SKLEROZAN ENKAPSÜLE PERİTONİTİ ÖNLEMEDE ABATACEPT'İN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Latife Bircan¹, Selman Ünverdi², Hatice Ünverdi³, Süleyman Karaköse⁴, Mesudiye Bulut⁴, Mustafa Sırrı Kotanoğlu⁵, Sema Hücumenoğlu³, Murat Duranay⁴

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
²Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D., Nefroloji B.D.

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

⁵Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji Kliniği

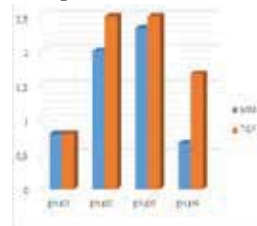
GİRİŞ: Sklerozan enkapsüle peritonit (SEP) mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. SEP patogenezinde; M2 tip makrofajlar ve CD4+ T hücrelerin rol aldığı vurgulanmaktadır. Abatacept; CD80/CD86-CD28 kostimülasyon yolağını (sinyal 2) selektif inhibe eden immünmodulator bir ajandır. Bu çalışmanın amacı SEP modelinde, abataceptin etkinliğinin irdelenmesidir.

YÖNTEM: Çalışma 24 winstar albino rat'la gerçekleştirildi. Kontrol grubuna (grupI) 21 gün boyunca intraperitoneal izotonik sıvı 2ml/gün verildi. Peritonit grubuna (grupII) 21 gün boyunca IP klorheksidin 10mg/kg/gün dozunda verildi. Plasebo grubuna (grupIII) 21 gün boyunca 10mg/kg/gün IP KH ile peritonit yapıldıktan sonra 21 gün IP SF 2ml/gün verildi. Tedavi grubuna (grupIV) 21 gün boyunca KH verildikten sonra abatacept IP 50mcg/gün dozunda 21. günü takip eden 0, 2, 4, 6, 8, 10. günde ketamin/xyzlazine anestezisi altında sakrifiye edildi. Paryetal periton örnekleri ışık mikroskopisinde incelendi. Periton kalınlığı, inflamasyon, fibrozis skorlamaları değerlendirildi. İmmunohistokimyasal olarak MMP2 ve TGFβ antikorları ile boyanarak skorlamaları yapıldı.

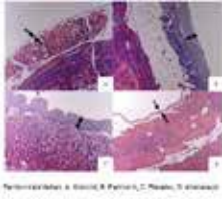
BULGULAR: Periton kalınlığı peritonit ve plasebo grubunda kontrole göre yüksek tespit edildi (p<0.05). Tedavi grubunda ise kontrol grubuna benzer olduğu görüldü (p>0.05). Peritonit grubu ile tedavi grubu karşılaştırıldığında; peritoneal kalınlık, inflamasyon skorunun tedavi grubunda anlamlı azaldığı tespit edildi (p<0.05). Fibrozis skorlamasında sayısal fark olmasına rağmen (peritonit grubu:3.00±1.09, tedavi grubu:1.50±0.837) fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.141). Plasebo grubu ile tedavi grubunun karşılaştırılmasında ise peritoneal kalınlık, inflamasyon skoru, fibrozis skorlamasının tedavi grubunda anlamlı azaldığı görüldü (p<0.05). Abatacept verilen olgularda MMP2 skorlamasında istatistiksel anlama yakın belirgin düşüklük saptandı (p=0.06). TGF β skorlamasında tedavi grubunda anlamlı azalma saptandı (p<0.05).

SONUÇ: Bu çalışmada abatacept T hücre inhibisyonu yoluyla fibrozisi önlemede etkin bulunmuştur.

Grupların MMP-2 ve TGF-B Skorlarının Karşılaştırılması



Işık Mikroskopisinde grupların periton kalınlıkları



Grupların Çalışma Sonrası Bulgularının Karşılaştırılması

	Grup 1 (Kontrol)	Grup 2 (Peritonit)	Grup 3 (Plasebo)	Grup 4 (Abatacept)
Periton Kalınlığı	32.5±11.3	104.6±40.7	121.4±30.6	42.3±15.0
İnflamasyon Skoru	0.67±0.81	1.67±0.81	1.33±0.51	0.00±0.00
Fibrozis Skoru	0.00±0.00	3.00±1.09	3.67±1.03	1.50±0.83
MMP 2 Skoru	0.80±0.40	2.00±0.63	2.33±0.51	0.67±0.81
TGF β Skoru	0.80±0.40	2.50±0.54	2.50±0.83	1.67±1.00

PS-13 (Hipertansiyon)

MEMBRANÖZ NEFROPATİLİ HASTALARDA HİPERTANSİYON

Nurhan Bilen¹, Gülşen Akbulut¹, Ömer Topdağı¹,
Onur Can Kılınç¹, İbrahim Tarduş¹, Erdem Çankaya²,
Abdullah Uyanık²

¹Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

²Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

GİRİŞ: Membranöz Nefropati(MN) erişkinlerde görülen nefrotik sendromun en sık sebebidir.%85'i primerdir,%15'i sistemik hastalıklara sekonder gelişir. MN'li hastaların %20 sinde hipertansiyon tespit edilmiştir. Olguların %40' ında 2-20 yıl içinde son dönem böbrek yetmezliği gelişmektedir.

MATERYAL, METOD VE BULGULAR: Bu çalışmada merkezimizde takip edilen 60 MN tanılı hasta (24 kadın/36 erkek) incelendi. Hastaların glomerülofiltrasyon(GFR) değerleri Cockcroft-Gault formülüne göre hesaplandı. Değerlerinin yaşla ters orantılı olarak anlamlı derecede azaldığı görüldü(p= 0,002). MN hastaların % 28'inde yüksek kan basıncı saptandı. Kan basınçları glomerüler filtrasyon hızı >90 ml/dk olanlarda sistolik 124±15 diastolik 78±11, glomerüler filtrasyon hızı<90 ml/dk olanlarda sistolik 135±14, diastolik 82±10 saptandı.

SONUÇ: Merkezimizde takip edilen MN tanılı hastaların glomerüler filtrasyon hızı >90 ml/dk olanlarla <90 ml/dk olanların sistolik kan basıncı karşılaştırılmasında GFR yüksek olan grubun ortalama sistolik kan basınçları düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (p=0,074). Diyastolik kan basıncı karşılaştırılmasında da anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0,221).

TARTIŞMA: Merkezimizde MN tanılı hastalarda saptanan

hipertansiyon sıklığının literatürde belirtilenden daha yüksek bulunmuştur. MN'li hastalarda glomerüler filtrasyon hızı değerine göre kan basıncı karşılaştırılmasında sistolik ve diyastolik kan basıncı arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

PS-14 (Hipertansiyon)

OBSTRÜKTİF UYKU-APNE SENDROMU (OSAS) TANISI KONULAN HASTALARDA HİPERTANSİYON SIKLIĞI

Doğan Nasır Binici¹, Murat Kayabekir², Ahmet Veli Şanıbaş¹,
Zakir Arslan³

¹Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uyku Bozuklukları Merkezi, Elektrofizyoloji Laboratuvarı, Erzurum

³Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve YBÜ

AMAÇ: Obstrüktif Uyku-Apne Sendromu (OSAS) en sık görülen uykuda solunum bozukluğu tipidir. Uyku sırasında tekrarlayan solunum durmasına bağlı; kan oksijen saturasyonunda azalma, bölünmüş uyku, artmış kan basıncı, bozulmuş glukoz toleransı, gündüz uyku hali ile karakterize bir sendromdur.

OSAS'lı hastalarda hipertansiyon sıklığı yaklaşık %30-56' dır. OSAS'ın şiddetinin artması hipertansiyon sıklığını artırmaktadır. Bizde bu çalışmamızda orta ve ağır OSAS tanısı koyduğumuz hastalarda hipertansiyon sıklığını araştırdık.

YÖNTEM: 2013 ve 2014 yıllarında horlama, gece tanıklı apne, gündüz aşırı uyku hali yakınmaları ile Erzurum BEAH Uyku ve Elektrofizyoloji Laboratuvarı'na başvuran Grass Technologies Twin Recording & Analysis Software sistemi ile gecelik polisomnografi kayıtları alınan 1075 hasta bu çalışmaya alındı.

“Apne Hipopne İndeksi (AHİ), uyku verimliliği (%), toplam uyku süresi, evre 1, evre 2, evre 3 ve REM süreleri polisomnografi (PSG) yapılarak incelendi. Bu çalışmada Apne-Hipone İndeksi (AHİ)' ne göre orta (30≥AHİ>15) ve ağır (AHİ>30) dereceli toplam 336 hasta saptandı. (% 30) Orta ve ağır OSAS tanısı konulan hastalardan; daha önceden bilinen hipertansiyonu olan veya antihipertansif ilaç kullanmayan art arda üç vizit ölçümleri sonucu sistolik kan basıncı 140 mmHg ve üzeri ve / veya diyastolik kan basıncı 90 mm Hg ve üzerinde olan hastalar hipertansif olarak kabul edildi. OSAS tanısı konulan 336 hastanın 74' ünde Hipertansiyon saptandı. (% 22)

TARTIŞMA: OSAS'a bağlı kardiyovasküler olayların meydana gelmesinde tekrarlayan hipoksi atakları, iskemi ve reperfüzyon mekanizmaları temel patolojiyi oluşturmaktadır. Türkiye'de erişkin yaş grubunda hipertansiyon sıklığı % 30 civarındadır. Bizim ağır ve orta şiddette OSAS'lı hasta grubunda % 22 çıkmasının sebebi hafif OSAS tanısı koyduğumuz hastaları çalışma dışı bırakmamız olabilir.

PS-15 (Transplantasyon)**MERKEZİMİZDE RENAL TRANSPLANTASYON TANISI İLE TAKİP EDİLEN HASTALARDA SİTOMEGALOVİRÜS ENFEKSİYONU İÇİN PROFİLAKSİ / PREEMPTİF YÖNTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI***Cengiz Karaçin¹, Galip Güz²*¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Solid organ transplantasyon alıcılarında CMV enfeksiyonu veya reaktivasyonu % 75'lere varan oranda görülebilmektedir. CMV enfeksiyonunun allogreft üzerinde olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda CMV yönetim stratejilerinden preemtif izlem, en az profilaktik tedavi yöntemi kadar etkili olduğunu ortaya koymak ve maliyet etkinliği açısından daha uygun olduğunu göstermek amaçlanmıştır.

Bu çalışmada 01.01.2010 ile 01.01.2015 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji bölümünde böbrek nakli tanısıyla takip edilen hastalar, CMV enfeksiyonu ve bunun böbrek fonksiyonu üzerine etkisi açısından geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, almış oldukları immunosüpresif tedavileri, CMV IgG, IgM, CMV PCR, BUN, Kreatinin, GFR değerlendirmesi ve ortalama maliyetler araştırılmıştır.

Preemtif izlenen 28 hastanın 2' sinde, profilaktik tedavi alan 43 hastanın 7' sinde CMV enfeksiyonu oluşmuş olup, gruplar arasında CMV enfeksiyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,467$). CMV enfeksiyonu gelişen tüm hastaların, enfeksiyon öncesi/sonrası BUN, Kreatinin ve GFR ortalama değerleri hesaplanmıştır. CMV enfeksiyonu öncesi/sonrası BUN, Kreatinin, GFR ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (sırasıyla $p=0,260/p=0,202/0,680$). Benzer şekilde preemtif izlem ve profilaktik tedavi gruplarında da CMV enfeksiyonu öncesi/sonrası BUN, Kreatinin, GFR ortalama değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (preemtif izlenen grup için sırasıyla $p=0,381/0,473/0,258$, profilaktik tedavi alan grup için sırasıyla $p=0,566/0,658/0,779$)

Preemtif izlenen hastaların aylık ortalama tedavi maliyeti 91,18($\pm 33,10$) TL, profilaktik tedavi alan hastaların ise 64,45($\pm 25,43$) TL olarak hesaplanmıştır. Preemtif izlenen hastaların aylık ortalama maliyeti, profilaktik tedavi alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı biçimde düşük bulunmuştur ($p=0,017$)

Çalışmamız preemtif izlem yönteminin en az profilaktik tedavi yöntemi kadar etkin ve maliyet açısından daha avantajlı olduğunu göstermiştir.

PS-16 (Transplantasyon)**BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA EVEROLİMUS'A DEĞİŞİMİN NEDENLERİ VE SONUÇLARI***Ayşegül Oruç¹, Elif Güllülü², Abdülmecit Yıldız¹, Yavuz Ayar¹, Cemile Şanlı², Ahmet Bilgehan Şahin², Mehmet Fettullah Aydın², Mustafa Avcı², Alparslan Ersoy¹*¹Uludağ Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Bursa²Uludağ Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bursa

Böbrek nakli alıcılarında başlıca immunsüpresif (İS) ajanlar kortikosteroidler, kalsinörin inhibitörleri (KNİ), antimetabolitler, m – TOR inhibitörleridir. Akut rejeksiyonu önlemek için yeterli immunsüpresyonun gerekliliği yanında, aşırı immunsüpresyon malignite ve enfeksiyonlara yol açabilir. İS tedavi, takipler süresince karşılaşılan çeşitli durumlarda modifiye edilebilir. KNİ ya da antimetaboliti m-TOR inhibitörü ile değiştirmek modifikasyonlardan birisidir. Çalışmamızda m-TOR inhibitörüne (everolimus) değişim nedenlerini ve sonuçlarını araştırdık.

YÖNTEM: Çalışmamıza KNİ veya antimetaboliti m-TOR inhibitörlerine değiştirilen 23 alıcı (15 erkek, 8 kadın; $48 \pm 10,9$ yaş) dahil edildi. Tüm alıcılara, indüksiyon İS tedavi olarak intravenöz metilprednizolon ve basiliksimab; idame tedavi olarak oral prednizon, KNİ (11 siklosporin, 12 takrolimus), antimetabolit (mikofenolat mofetil veya mikofenolat sodyum) uygulandı. Demografik veriler, değiştirme nedenleri, serum kreatinin, CKD – EPI eGFR değerleri everolimus tedavisinin başlangıcında, 1., 3., 6., ve 12. aylarında kaydedildi.

BULGULAR: Yirmiyüç alıcıda (11 kadaverik, 12 canlı) everolimusa değişim nakilden ortalama $17,9 \pm 23,8$ ay sonra yapıldı ve $38,22 \pm 19,8$ ay kullanıldı. Değişim nedenleri; hepatotoksisite (6), malignite (5), kalsinörin toksisitesi (3), BK virüs nefropatisi (2), diyare (2), kozmetik nedenler (2), rekürren üriner sistem enfeksiyonu (2) ve enkasüle sklerozan peritonit (1) olarak tespit edildi. Sekiz (%34,8) alıcıda antimetabolitten, 15 (%65,2) alıcıda KNİ'den değiştirildi. Değişimden sonra 1., 3., 6., ve 12. aylarda serum kreatinin ve eGFR değerleri bazal değerlerle kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı değişiklik yoktu. BK virüs nefropatili bir alıcıda diyaliz tedavisine dönüldü, 1 alıcı sepsis nedeniyle öldü, 21 alıcının takiplerine devam ediliyor. Everolimus tedavisi süresince akut rejeksiyon atığı olmadı.

SONUÇ: Uygun endikasyonlarla mevcut İS tedavinin everolimusa değişiminin böbrek nakli alıcıları için güvenli olduğu düşünülmektedir.

PS-17 (Transplantasyon)**BÖBREK NAKLİ SONRASI GÖRÜLEN
HİPERÜRİSEMİ VE KARDİYOVASKÜLER RİSK
FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ**

Siren Sezer¹, Emre Tural¹, Zeynep Bal¹, Mehtap Erkmen¹,
Mehmet Haberal²

¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Hiperürisemi böbrek nakli sonrası karşımıza sık çıkmaktadır ve greft fonksiyonu üzerine olumsuz etkileri gösterilmiştir. Bu çalışmada, hiperürisemi ve kardiyovasküler sistemin geleneksel olmayan risk faktörlerinden sayılan ileri glikasyon son ürünlerinin (AGE), fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) ve Klotho arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

METOD: Çalışmaya 100 hasta (28 kadın, 39.2 ± 11.2 yaş) dahil edildi. Laboratuvar değerlerine ek olarak her hasta için Klotho, FGF-23 ve AGE değerleri çalışıldı. Hastalar ürik asit değerlerine göre 2 gruba ayrıldı: Hiperürisemik grup (≥ 6 mg/dL, n: 50) ve kontrol grubu (n:50).

SONUÇLAR: Hiperürisemik grubun serum CRP [5.7 (7) karşın 4.5 (4), p:0.009], AGE [1.6 (3.5) karşın 0.6 (0.9), p:0.0001] ve FGF-23 [71.6 (187) karşın 43 (36), p: 0.008] değerleri kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek iken Klotho [0.5(0.9) karşın 1.1 (4.7), p0.0001] değerleri anlamlı düşük olarak bulundu. Ürik asit değeri, serum CRP (r:0.237, p:0.018), FGF-23 (r:0.352, p:0.0001) ve AGE (r: 0.481, p:0.0001) değerleri ile pozitif ve Klotho değeri ile negatif korele idi (r: -0.364, p:0.0001). Hiperürisemik hastalar daha düşük kreatinin klerensine sahipti (53.8 ± 23.1 karşın 80.6 ± 23.7 mL/dak). Lineer regresyon analizine göre AGE ve FGF-23 değerleri ürik asit değerinin belirleyicisi olarak bulundu (p: 0.0001, 0.012 sırası ile).

TARTIŞMA: Böbrek nakilli hastalarda, hiperürisemi azalmış Klotho; artmış FGF-23 ve AGE seviyeleri ile ilişkilidir. Bu ilişki bu hasta grubunda kardiyovasküler risk açısından bir belirteç olarak kabul edilebilir.

PS-18 (Transplantasyon)**BÖBREK ALICILARDA FASYA KAPATMADA KOLAY
VE HIZLI BİR TEKNİK**

Taylan Özgür Sezer, İlhami Solak, Cüneyt Hoşçoşkun

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Böbrek nakli alıcısında ameliyat sonrası fasya kapatma basit gibi gözüksede dikkat edilmediğinde postoperatif hasta morbiditesini artırmakta ve yaşam kalitesini düşürmektedir. Bu çalışmanın amacı fasya kapatmada dikkat edilmesi gereken ayrıntıları göstermeyi amaçladık.

METHOD: Sağ veya sol alt kadrana yapılan j insizyonun

ardından retroperitona girilir. Retroperitoneal bölgede böbrek için yeterli saha oluşturulduktan sonra periton ve transvers kas arasındaki yapışıklık koter eşliğinde ayrılır. Bu işlem fasya kapatırken peritondan sütürün geçip geçmediği tereddütünü ortadan kaldırmış olur. Distalden (pubik bölgeden) başlayarak kapatmaya geçilir. Distalden tam kat (internal ve transvers kas ile eksternal fasya) alındıktan ve 3 sütür ilerledikten sonra kapatmaya internal ve transvers kasla devam edilir. Daha sonra aynı sütür materyali ile external fasya kapatılır.

SONUÇ: Böbrek naklinde farklı kapatma teknikleri bildirilmiştir. Tarif ettiğimiz fasya kapatma işleminin daha kısa ve güvenilir olduğunu düşünmekteyiz.

PS-19 (Transplantasyon)**POST-TRANSPLANT İZOLE PULMONER KAPOSİ
SARKOMU**

Abdullah Özkök¹, Ebru Zemheri², Şeyma Özkanlı²,
Kübra Aydın Bahat¹

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

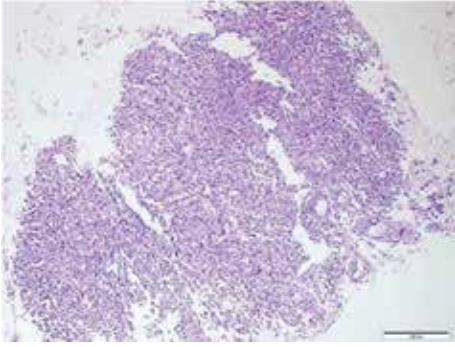
²İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği

GİRİŞ: Kaposi sarkomu (KS), endotel kaynaklı, human herpes virus-8 (HHV-8) ile ilişkili multi-sentrik bir tümördür. KS'nin renal transplant popülasyonundaki oranı %4-6 civarındadır, bu genel popülasyona göre 400-500 kat artmış risk anlamına gelir. Burada, post-transplant dönemde deri tutulumu olmaksızın sadece pulmoner tutulumla seyreden ve kür sağlanan bir KS vakası sunulacaktır.

OLGU: Otuz-dört yaşında renal transplantlı erkek hasta öksürük ve kanlı balgam şikayetleri ile başvurdu. Bir yıl önce annesinden renal transplantasyon öyküsü mevcuttu. İdame immünsüpresif tedavi olarak takrolimus, mikofenolat mofetil ve metil-prednizolon kullanmaktaydı. Fizik muayenede akciğer sağ üst zonda ince raller dışında herhangi bir özellik saptanmadı. Dermatolojik muayenesinde deri lezyonu yoktu. Bronkoscopide sağ üst ve orta lob bronşlarında bazı bölgelerde lümeni tamamen tıkayan, kanamaya eğilimli nodüler lezyonlar izlendi. Bu lezyonlardan alınan patolojide birbiriyle içe geçmiş bandlar halinde işsi hücreler ve vasküler yapılar izlendi (Figür-1). İmmünhistokimyasal incelemede bu hücrelerin HHV-8 ile diffüz olarak boyandığı gösterildi ve hastaya bu bulgularla KS tanısı kondu. Pozitron emisyon tomografisinde (PET-CT), akciğer sağ üst zon ve bilateral mediastinal bölgede bulunan lezyonlarda artmış FDG aktivitesi (SUDmax: 10.6) gözlemlendi (Figür-2). PET-CT'de başka organ tutulumu yoktu. Takrolimus kesilerek everolimus tedavisine geçildi ve hastaya lipozomal doksorubisin tedavisi başlandı. Takiplerde hastanın şikayeti kalmadı ve kontrol PET-CT'de lezyonların tamamen kaybolduğu gözlemlendi.

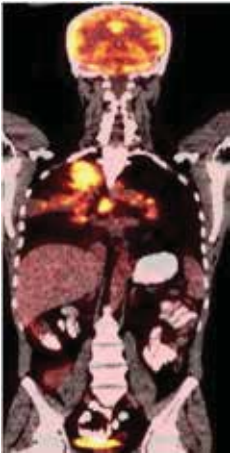
SONUÇ: Renal transplantlı hastalarda gelişen pulmoner semptom ve hastalıklarda KS ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. PET-CT, viseral tutulumla giden KS tanısında ve tedaviye cevabın değerlendirilmesinde faydalı olabilir.

Figür-1



Patolojide birbiriyle içe geçmiş bantlar halinde iğsi hücreler ve vasküler yapılar izlendi

Figür-2



Pozitron emisyon tomografisinde (PET-CT), akciğer sağ üst zon ve bilateral mediastinal bölgede bulunan lezyonlarda artmış FDG aktivitesi (SUDmax: 10.6) gözlemlendi.

PS-20 (Transplantasyon)

RENAL TRANSPLANTASYON SONRASI ERKEN DÖNEMDE TACROLİMUS'A SEKONDER GELİŞEN SİSTEMİK TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ'NİN SİKLOSPORİN VE PLAZMAFEREZ İLE TEDAVİSİ

Şimal Köksal Cevher, Ezgi Çoşkun Yenigün, Nergiz Bayrakçı, Fatih Dede

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Trombotik mikroanjyopati (TMA), renal transplantasyon sonrası görülebilen, nadir fakat ciddi bir komplikasyon olup tacrolimus ile ilişkili olabilir. Erken dönemde greft fonksiyonlarını bozarak akut rejeksiyon ile karışabilir. Azalmış greft surveyi ve artmış ölüm riski ile ilişkilidir.

OLGU: Bir yıldır periton diyalizi yapan 48 yaşındaki kadın hasta, bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayan 49 yaşındaki eşinden renal transplantasyon yapılmak üzere kabul edildi. Hastaya preoperatif 100 mg ATG ve 500 mg metil prednizolon ile indüksiyon tedavisi yapıldı. Tacrolimus 2x2 mg ve mikofenolat mofetil 2x1000 mg olarak preoperatif

başlandı. Postop 3. gün kreatinin düzeyi 2,7 mg/dL'ye kadar gerileyen hastanın trombositleri 87.000 K/uL'ye geriledi, LDH yükselme trendine girerek 617 U/L ölçüldü. Hemogloblin düzeyi 7,6 g/dL'ye gerileyen hastanın periferik yaymasında her sahada 4-5 şistosit görülmesi üzerine ADAMST-13 çalışıldı ve aktivitesi %51,6 olup (%40-130) normal olarak sonuçlandı. Greft biyopsisi yapıldı. C4d (-) saptanan biyopside hücresel ya da humoral rejeksiyon bulgusuna rastlanmayıp; proksimal tübüllerde vakualizasyon, glomerül kapillerlerinde oklüzyon ve subendotelyal aralıkta genişleme izlenerek TMA ile uyumlu geldi. TMA tedavisine yönelik taze donmuş plazma (TDP) ile plazmaferoze başlandı. Etiyolojide TMA yapabilecek nedenler dışlandı. De novo gelişen TMA nedeninin tacrolimus kullanımı olabileceği düşünülerek kesildi. Siklosporin 2x150 mg dozunda başlandı. Hasta TDP ile güneşirü plazmaferoze alındı. Hemoliz markerları postop 14. gün normale dönen hastanın kreatinin değeri 1,2 mg/dL'ye kadar geriledi. Postop 4. ayında olan hastanın kreatinin: 1,18 mg/dL olup ayaktan poliklinik takiplerine devam etmektedir.

TARTIŞMA: Renal transplantasyon sonrası kreatinin yüksekliği ve/veya trombositopeni, hemolitik anemi, LDH yüksekliği gibi bulgular tespit edilen hastalarda TMA düşünülmeli ve etiolojide tacrolimusun sorumlu olabileceği akıldan tutulmalıdır.

PS-21 (Transplantasyon)

RİNOORBİTAL MUKORMİKÖZ ENFEKSİYONUNDA ERKEN DEBRİDMAN HAYAT KURTARICI OLABİLİR: BİR OLGU SUNUMU

Emel Merve Yenihayat¹, Egemen Atar¹, Yasin Eryılmaz², Murat Topdağ³, Sema Aşkın Keçeli⁴, Levend Özkan⁵, Erkan Dervişoğlu², Ayşe Willke⁶

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı, Kocaeli

⁴Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı, Kocaeli

⁵Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Ana Bilim Dalı, Kocaeli

⁶Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

Mukormikozis, immun sistemi baskılanmış kişilerde görülebilen mortal fırsatçı enfeksiyondur. Transplant sonrası 1. ayda rinoorbital mukormikoz gelişen ve başarı ile tedavi edilen bir olgu sunulmaktadır.

Renal transplant yapılan 52 yaşında erkek hasta, nakilden bir ay sonra ateş, dizüri, üşüme, titreme şikayetleri ile hastanemize yatırıldı. Fizik muayenesi doğaldı. Dizürisi olan hastaya üriner sistem enfeksiyonu tanısıyla intravenöz meropenem tedavisi başlandı. Klinik olarak semptomları azalan ve enfeksiyon bulguları gerileyen hastanın sağ gözde ağrı şikayeti başladı. Göz muayenesinde patolojik bulguya rastlanmadı. Analjezik tedaviye rağmen göz ağrısı gerilemeyen hastaya paranasal sinüs tomografisi çekildi. Radyolojik görüntü sinüzit ile uyumlu olduğundan bakteriyel olabileceği düşünülerek meropeneme devam edildi. Göz ağrısı giderek şiddetlenen, nonfebril, ancak

CRP artışı olan hastada; immunsupresif tedavi altında olması nedeniyle fungal sinüzit ön tanısıyla parenteral vorikonazol başlandı.Vorikonazol tedavisine rağmen hastada CRP artışı gözlemlendi.Genel durumu bozulan hastanın yapılan rinoskopik muayenesinde mantar enfeksiyonu ile uyumlu plak oluşumları tespit edildi.Vorikonazol kesilip 3mg/kg/gün dozunda amfoterisin-B başlandı.Mikofenolat mofetil tedavisi kesilerek, takrolimus düzeyi 5-8 ng/mL arasında tutuldu.Prednizolon 5mg/gün olarak devam edildi. Kulak burun boğaz tarafından debridman amaçlı operasyona alındı.Yapılan müdahalede plak oluşumlarının orbitaya yayılmaya meyilli olduğu görüldü. Konkalardan krutlar kaldırılarak, nekrotik enfektif dokular temizlendi.Doku imprintlerinin mikroskopik incelemesinde septasız hifler tespit edildi. Saboraoud dektroz agar'a yapılan ekimde Rhizopus spp. üredi.Günlük olarak debridmanlara devam edildi.Klinik, laboratuvar bulguları ve aralıklı yapılan rinoskopik muayene görüntüleri beraber değerlendirilerek amfoterisin B tedavisi 30. günde kesildi.Laboratuvar bulguları normale dönen ve klinik olarak semptomları düzelen hasta kür sağlanarak taburcu edildi.

Transplant sonrası rinoorbital mukormikoz enfeksiyonlarında mortalitenin %50 ile %80 arasında olduğu bildirilmiştir.Erken tanı, etkenin izolasyonu, spesifik tedavi ve cerrahi debridman ile sunulan olguda olduğu gibi tam şifa mümkündür.

PS-22 (Transplantasyon)

BÖBREK NAKİLLİ HASTALARDA ALKALEN FOSFATAZ GREFT ÖMRÜNÜN VE YÜKSEK NABIZ DALGA HIZININ BİR GÖSTERGESİ OLABİLİR Mİ?

Siren Sezer¹, Emre Tural¹, Zeynep Bal¹, Bahar Gürlek Demirci¹, Mehmet Haberal²

¹Başkent Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Başkent Üniversitesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Alkalen fosfataz(ALP) kemik döngüsünün bir belirteçidir. Son veriler ALP'nin aynı zamanda kalsifikasyonun ve dolayısıyla aterosklerozun da bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada, ALP değerleri ile renal rezistif indeks (RRİ) ve nabız dalga hızı (NDH) arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık.

METOD: 160 böbrek nakilli hasta (55 yaş, 42 kadın, nakil sonrası ortalama süre 52 ay) çalışmaya dahil edildi. Her hastanın NDH ve dopler ultrasonografi ile RRİ değerleri ölçüldü. Hastalar nakil sonrası birinci yıl ALP değerlerine göre iki gruba ayrıldı: Grup 1 ALP ≥ 120 U/mL (n:42) ve Grup 2 ALP< 120 U/mL (n: 118).

SONUÇLAR: Gruplar arasında demografik, ilaç kullanımı, birinci yıl kreatinin, kalsiyum, fosfor, CaXP, paratiroid hormon ve kreatinin klerensi değerleri açısından fark yoktu. Grup 1'deki hastaların hem RRİ değerleri (0.71 ± 0.06 karşın 0.67 ± 0.08, p: 0.022) hem de NDH ölçümleri (8.6 ± 2.4 karşın 6.8 ± 1.3, p: 0.003) Grup 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. 3 yıllık izlem sonrası Grup 1'deki hastaların hem kreatinin (p: 0.03) hem de glomerüler filtrasyon oranlarının (p: 0.02)diğer gruba göre istatistiksel anlamlı düşük olduğu bulundu.

TARTIŞMA: Nakil sonrası yüksek ALP değerleri hem ateroskleroz hem de yüksek RRİ değerleri ile ilişkili bulunmuştur. ALP değeri yeni prognostik belirteç olarak uzun dönem takipte kullanılabileceği ve özellikle > 120 IU/L olan hastaların renal greft disfonksiyonu açısından risk taşıyabileceğini düşünmekteyiz.

PS-23 (Transplantasyon)

TEDAVİ UYUMSUZLUĞU NAKİL BÖBREK ÖMRÜNÜ AZALTIR

Gökçen Alış, Türker Ertürk, Özgür Cavdaroğlu, İbrahim Berber, Ülkem Çakır

Acıbadem International Hastanesi İstanbul

GİRİŞ-AMAÇ: Renal transplantasyonda tedavi uyumsuzluğu uzun dönemde önemli bir sağlık sorunu olup, bu konuda yapılmış çalışmalara bakıldığında adolesan ve genç yaş grubunda olmak,sosyokültürel ve ekonomik açıdan yetersizlik,depresyon ve kaygılanım bozukluğu,yalnız yaşam risk faktörü olarak tanımlanmıştır.Çalışmamızda,merkezimizde renal transplantasyon uygulanan hastalarımızın tedavi uyumsuzluğunu demografik özelliklerine göre retrospektif olarak inceledik.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde 2011-2016 yılları arasında renal transplantasyon uygulanan toplam 750 hastamızdan,tedavi uyumsuzluğu bulunan hastalar retrospektif olarak incelendi.

SONUÇ: Toplam 36 hastamızda ilaç uyumsuzluğu saptandı. Hastalarımızın 26'sı erkek,10'u kadındı.Yaş ortalaması 35.1 yıl olup,en genç hastamız 12, en yaşlı hastamız 64 yaşındaydı. Erkeklerde yaş ortalaması 32.9 yıl,kadınlarda yaş ortalaması 41 yıl saptandı.Greft sağ kalım süresi tüm grupta 39.8 ay saptandı. Kadınlarda ortalama greft sağ kalım süresi 30.7 ay,erkeklerde 43.3 ay saptandı.2 hastamız sepsis nedeniyle kaybedildi.13 hastamızda greft kaybı meydana geldi.Greft kaybı gelişen hastalarımızın ortalama greft sağ kalım süresi 49.2 aydı.8 hastamızda enfeksiyon sebepli sık tekrarlayan hastane yatışları saptandı.

İmmünsüpresif tedaviye uyumsuzluğun varlığı ciddi sonuçlar doğurabilen önemli bir sağlık sorunudur.Bu konuda transplantasyon sonrasında da yeterli eğitimin sağlanması,psikososyal desteğin sağlanması konusunda koşulların iyileştirilmesine yönelik girişimlerde bulunulması gerekli görülmektedir.

PS-24 (Transplantasyon)

BÖBREK NAKLİ SONRASI EVEROLİMUSA BAĞLI OLDUĞU DÜŞÜNÜLEN İNTERTİSYEL AKCİĞER HASTALIĞI OLGUSU

Rezzan Harman¹, Selman Ünverdi², Fatih Yüzbaşıoğlu³, Mehmet Ali Cüce⁴, Nevhiz Gündoğdu⁵

¹Özel Sani Konukoğlu Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji

²Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi İç Hastalıkları A.D., Nefroloji B.D.

³Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi Genel Cerrahi A.D., Transplantasyon Kliniği

⁴Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi Radyoloji A.D.

⁵Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi Göğüs Hastalıkları A.D.

GİRİŞ: Böbrek nakli sonrası ateş sık görülen klinik bulgulardan biridir. Ateşin nedenleri arasında cerrahi girişim, rejeksiyon, ilaçlar (mikofenolat mofetil, sirolimus), enfeksiyonlar ve otoimmün bozukluklar sayılır. mTOR inhibitörleri kullanan hastalarda nadiren fatal olabilen, enfeksiyon tedavisine yanıtız intertisyel akciğer hastalığı tanımlanmıştır. Bazı olgularda mTOR inhibitörünün kesilmesi veya dozunun düşürülmesi ile düzelme sağlanmıştır. Burada everolimus ile ilişkili olduğu düşünülen nadir bir intertisyel akciğer hastalığı olgusu sunulmaktadır.

OLGU: 20 yaşında erkek hastaya üç ay önce kadavradan böbrek nakli yapılmış. Nakil sonrası takrolimus, deltakortil, mikofenolat mofetil başlanmış. Takiplerde primer non-fonksiyone böbreği olan hastaya takrolimus kesilerek everolimus başlanmış. Tedavinin 3. haftasında ateş, nefes darlığı, öksürük ve genel durum bozukluğu gelişen hasta yoğun bakıma yatırıldı. Fizik muayenede her iki akciğerde ralleri olan hastanın hipoksisi ve takipnesi mevcuttu. Balgam kültürü, kan kültürü, idrar kültürü alındı. Kanda asperjillus antijeni, CMV PCR, balgamda PCP DSA çalışıldı. Hastaya empirik meropenem, vankomisin, tamiflu, levofloksasin başlanarak everolimus kesildi. Düşük doz takrolimus başlanana hastanın Torax BT sonucunda alt segmentlerde daha yaygın olmak üzere her iki akciğer parankiminde yer yer birleşme eğiliminde yaygın infiltrasyon alanları saptandı. Hastanın yapılan mikrobiyolojik tetkiklerinde, viral taramalarında ve PCP incelemesinde pozitif bir sonuca rastlanmadı. Prokalsitonini düşük saptandı. Ateş 5. günde düştü ve hastanın solunum sıkıntısı geriledi. Hasta şifa ile taburcu edildi.

SONUÇ: Mikrobiyolojik testlerinin negatif gelmesi, prokalsitoninin yükselmemesi, virolojik replikasyonun saptanmaması everolimus kesildikten sonra kliniğin düzelmesi ilaç akciğeri tablosunu düşündürmüştür. Ateş ve intertisyel akciğer tablosunda başvuran ve mTOR inhibitörü kullanan hastalarda enfeksiyonla birlikte ilaç ilişkili akciğer patolojileri de akılda tutulmalıdır. Erken dönemde ilacın kesilmesi sağ kalımı artırabilir.

Figür 1



Birleşme eğiliminde olan yamalı konsolidasyon ve intertisyel inflamasyon alanları

PS-25 (Transplantasyon)

RENAL TRANSPLANTASYONDA GEÇ DÖNEMDE GELİŞEN AKUT HUMORAL REJEKSİYON OLGUSU

Kültigin Türkmen, Fethi Yönet, Mehdi Yeksan, Halil Zeki Tonbul, Nedim Yılmaz Selçuk

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

GİRİŞ: Rejeksiyon renal transplantasyonda alıcı immun sistemi tarafından grefte verilen immunolojik yanıt olup transplante böbreğin yetmezliği ve iflası ile sonuçlanır. Rejeksiyonlar hiperakut, akut ve kronik olarak sınıflandırılmaktadır. Akut humoral rejeksiyon günler içerisinde olabildiği gibi birkaç hafta veya birkaç ay sonrada görülürken, geç dönemde nadiren oluşmaktadır. Burada geç dönemde gelişen bir akut humoral rejeksiyon olgusu sunulmuştur.

OLGU: 47 yaşında kadın hasta, 13 yıl önce canlı vericiden renal transplantasyon yapılmıştır. 2-3 yıldır hipertansiyon hafif kreatinin artışı ve proteinüri ile takip edilmekteyken birkaç gündür olan transplante böbrek tarafında ağrı ve şişlik şikayeti ile başvurdu. Yapılan fiziki muayenesinde sağ inguinal hassasiyet ve ağrı dışında bulgu tespit edilmedi, günlük idrar miktarı 1500 cc olarak ölçüldü. Hastanın biyokimyasal tetkiklerinde üre 83,1 mg/dL, kreatinin 3,42 mg/dL, Na 137 mmol/L, K 3,3 mmol/L, WBC 5000/uL, Hb 9,6 g/dL, Plt 272,000, idrarda 2.5g/gün tespit edildi. Renal ultrasonografide transplante böbreğin boyutunun ve korteks kalınlığının normal, parankimi ödemli görünümde olduğu görüldü. Yapılan böbrek biyopsisinde CD4 boyası+ kronik aktif antikor aracılı rejeksiyon olarak raporlandı. Rejeksiyon tedavisinde plazmaferez pulse metil prednizolon ve ivig uygulandı. Takiplerde üre ve kreatinin seviyeleri sırasıyla 83,1-74,5-63,8mg/dL ve 2,89-2,56-2,65mg/dL seviyelerine geriledi.

SONUÇ: Renal transplant hastalarında akut humoral rejeksiyon genellikle 1-3 ayda görülürken kronik dönemde nadiren olmaktadır. Sunduğumuz olguda 13 yıl sonra akut humoral rejeksiyon gelişmiş olup uygun antirejeksiyon tedavisine kısmen yanıt vermiştir. Akut humoral rejeksiyonun geç dönemde nadiren de olsa görülebileceği unutulmamalıdır.

PS-26 (Klinik Nefroloji)

HİPERKALSEMİ İLE SEYREDEN NADİR BİR RABDOMİYOLİZ VAKASI

Mustafa Ergin¹, Tuğba Kip Teymur², Cengiz Bulut², Güner Karaveli¹, Cem Selim¹, Büşra Selcen Çiftçi Akyol¹, Ebru Gök Oğuz², Gülay Ulusal Okyay², Kadir Gökhan Atılğan², Başol Canbakan², Mehmet Deniz Ayl²

¹Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Rabdomiyoliz, iskelet kaslarının yıkım ürünlerinin dolaşıma geçmesiyle ABH gibi komplikasyonlara yol

açabilen bir durumdur. Rabdomiyoliz süresince hiperkalemi, metabolik asidoz, hipokalsemi, hiperfosfatemide gibi elektrolit bozuklukları sıkça görülebilmekteyken nadiren hiperkalsemi de saptanabilmektedir. Bu olgumuzda hiperkalsemi gelişen bir rabdomiyoliz vakası tecrübemizi sunduk.

OLGU: 41 yaşında erkek hasta kliniğimize iki taraflı üst ekstremitelerde ağrısı ve şişliğiyle başvurdu. Öyküsünde kronik hastalığı/kullandığı ilaç yok. Sibiry'a'da çalışmakta. Muayenesinde ilgili kaslarda hassasiyet, katılık dışında özellik yok. Laboratuvarında serum kreatinin(Cr) düzeyi:10,15 mg/dl, üre:213 mg/dl, kreatinin fosfokinaz(CK):8649, potasyum(K):4,24 mEq/l, kalsiyum(Ca):7,07 mg/dl, fosfor(P):6,26 mg/dl, AST/ALT:113/138 U/l, idrar tetkikinde pH:5,0, mikroskopik hematüri mevcuttu. Üriner USG'de böbrek boyutu ve parankimi normaldi. HBs/antiHBs/antiHCV/antiHIV değerleri negatifti. IgG,A,M ve komplemanlar, enfeksiyöz parametreler normal (VDRL-RPR,Brucella,Rubella,Toxoplazma,CMV,HSV,EBV negatif), pANCA/cANCA, ANA negatifti.

SONUÇ: Hasta rabdomiyolize bağlı ABH nedeniyle servise yatırıldı. Oligoanürik seyreden hastaya yakın takip edilerek serum fizyolojik ve sodyum bikarbonat verildi. Anüri nedeniyle 4 kez hemodiyaliz ve ultrafiltrasyon yapıldı. Diürez safhasında yaklaşık 7-8 lt/gün idrar çıkışı varken tedavinin 14.gününde Cr:2,56 mg/dl, üre:106 mg/dl AST/ALT:17/18 U/l CK:82 Ca:12,8 mg/dl saptandı. Etiyolojiye yönelik tetkiklerde P:7,16 mg/dl, parathormon:5 pg/ml, 25(OH)vit D:4,96 ng/ml, 24 saatlik idrarda Ca:540 mg/gün olarak görüldü. Yeni gelişen hiperkalsemiye yönelik İV hidrasyon verildi, ek tedavi gerekmezsin tedavinin 19.gününde Ca normale geldi.

TARTIŞMA: Rabdomiyoliz ABH gelişiminin önemli bir nedenidir. ABH tedavisinde sıvı resüsitasyonu, sodyum bikarbonat, mannitol gibi konservatif tedavilerin yanında hemodiyaliz de gerekebilir. Rabdomiyoliz vakalarında erken dönemde meydana gelen hipokalsemi sonrasında diürez safhasında erken aşamada oluşan kalsiyum-fosfat depozitlerinin serbestleşmesiyle yaşamı tehdit edebilecek seviyelere ulaşabilen hiperkalsemi meydana gelebilir. Bu yüzden rabdomiyoliz olgularında hiperkalsemi açısından dikkatli olunarak hasta yakın takip edilmeli ve gerektiğinde tedavi edilmelidir.

3/100.000 olarak tahmin edilmektedir. Klasik olarak WG üst ve alt solunum yollarını ve böbrekleri tutar.

OLGU: 31 yaşında erkek hasta, 1 haftadır olan hemoptizi ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde Tansiyon Arteriyel 130/90 mmHg brakial, Nabız:88/dk radial ritmik, Solunum sayısı 14/dk idi. Müsbet bulguları bilateral akciğer sesleri kabalaşmıştı. Bilateral +/- gode bırakan pretibial ödem vardı. Biyokimyasal testlerinde: AST: 15u/L, ALT: 22u/L, Kreatinin:2.1mg/dL, HGB:11.6g/dL, WBC:14.700/mm3, PLT:695.000/mm3, Sedim:70mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 65mg/dl. Tam İdrar Tetkiki'nde (TİT): Protein:+3, Rbc:47/HPF, Wbc:5/HPF, spot idrarda 4.3 proteinüri mevcuttu. P-A akciğer grafisinde: Her iki akciğer üst lobda ve sağda orta lobda hava bronkogramları içeren konsolide alanlar izlenmiştir. Üriner Sistem USG'sinde: Böbrek boyutları normaldi. Çekilen HRCT'de: Her iki akciğer üst lobda ve sağda orta lobda hava bronkogramları içeren santral yerleşimli yamalı konsolide alanlar izlenmiştir. Hastanın otoimmün markerlerinde c-ANCA +, diğer markerlar negatif olarak raporlandı. Sonuç olarak Wegener granülomatozu tanısı konulan hastaya pulse steroid ile birlikte siklofosfamid ve plazmaferez (8 seans) tedavisine başlandı. Kontrolünde Kreatinin:0,7mg/dL, AST: 15U/L, ALT: 33U/L, HGB: 13,9 g/dL, WBC: 15.600/mm3, PLT: 358.000/mm3, Sedim:3mm/saat, C-reaktif protein (CRP): 3,42mg/dL, TİT: RBC:3/HPF olan, spot idrarda proteinürisi 0.8 gerilemiş olan hastanın tüm şikayetleri tamamen düzelmiş olup düzenli olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: Pulmonertutulum WG'ninkardinalözelliklerindendir. Hastaların %45'inde başvuru sırasında, %87'sinde ise hastalığın seyri sırasında ortaya çıkar. Sonuç olarak klinik pratiğimizde hemoptizi ile başvuran ve radyolojisinde ters halo bulgusu tespit ettiğimiz olgularda Wegener granülomatozu da ayırıcı tanılarımız arasında olmalıdır.

İLK GELDİĞİNDE HRCT TERS HALO BULGUSU



PS-27 (Klinik Nefroloji)

TERS HALO BULGUSUNUN NADİR AYIRICI TANISI: WEGENER GRANULOMATOZU (GRANULOMATOSIS POLIANJITIS) VAKASI

Halil Çelik¹, Ayşe Rümeyza Bedir¹, Ersin Kuloğlu¹, Nurhan Bilen¹, Ömer Topdağı¹, Erdem Çankaya², Fatih Alper³, Abdullah Uyanık²

¹Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

²Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

³Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

GİRİŞ: Wegener Granülomatozu (WG), küçük ve orta boy damarları tutan sistemik bir vaskülitir. Hastalığın prevelansı

PS-28 (Klinik Nefroloji)

UYUŞTURUCU MADDE KULLANAN KİŞİLERDE GÖZDEN KAÇIRILMAYACAK GERÇEK: AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Selin Aktürk Esen¹, Mustafa Ahmet Hünük¹, Serdar Kahvecioğlu², Eyüp Taşdemir¹, İrfan Esen¹, Sıla Soylu¹, Seda Sali¹

¹Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

²Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

Uyuşturucu madde kullanımı ülkemizde önemli bir sağlık sorunudur. Bu yazımızda sentetik esrar inhalasyonu sonucu gelişen akut böbrek yetmezliği vakası anlatılmıştır. Kronik hastalık öyküsü olmayan 26 yaşında erkek hasta 5 gündür olan bulantı, yemeklerle ilişkisi, günde 6-7 kez olan kusma ile

başvurdu. İçeriği kanlı değildi; diyare, ateş eşlik etmiyordu. Hastanın 5 yıldır haftada 2-3 kez sentetik esrar inhale ettiği, en son kullanımının 3 gün önce olduğu öğrenildi. Nefrotoksik ilaç, bitkisel madde kullanımı yoktu. Muayenesinde; TA 110/60mmHg, nabız 85/dk ritmik, solunum sayısı 16/dk, aksiller ateş 36,7°C idi. Mukoz membranları kuruydu, diğer sistemik muayenesinde patolojik bulgu yoktu. Günlük idrar çıkışı 2000 ml civarındaydı. Laboratuvar incelemesinde; lökosit: 10800/mm³, hemoglobin: 15,9g/dl, trombosit: 218000/mm³, kan üre azotu: 51,75mg/dl, kreatinin(kr): 5,91mg/dl, Na: 143mmol/l, K: 4,6mmol/l, Ca: 8,1mg/dl, P: 5,02mg/dl, kreatin kinaz: 180 U/L olarak saptandı. Hepatit markerları (-), sedimentasyon: 5mm/s, CRP: 5,67mg/dl PTH: 136,6pg/ml idi. Diğer biyokimyasal parametreler normal sınırlardaydı. Hastaneye başvurusundan iki gün önce dış merkezde çalışılan kr değerinin 3,9 mg/dl olduğu öğrenildi. Ultrasonografide böbrek boyutları normal, her iki böbrek parankim ekosunda grade 2 artış; bulgular akut böbrek yetmezliği açısından anlamlıdır olarak yorumlandı. Hasta interne edildi, agresif volum replasmanı başlandı. Yatışının ikinci gününde kr değeri 6,1 mg/dl'ye yükseldi ve tedavinin beşinci gününde sıvı replasmanı ile 2,1 mg/dl'ye geriledi. Hasta halen kliniğimizde takip edilmektedir. Hint kenevirinin yaprakları ve tozlarından elde edilen esrar en çok tüketilen uyuşturucu maddedir. CB1 ve CB2 olmak üzere iki adet endojen kanabinoid reseptörü tanımlanmıştır. Her iki reseptör de böbrek podositlerinde bulunmaktadır. Sentetik esrar bu reseptörlerin non-polar agonistidir. Reseptör afinitesi ve selektivitesi farklı olduğundan abartılmış reseptör yanıtı görülür. Etkilerini başağrısı, anksiyete, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, akut renal yetersizlik ve karaciğer hasarı şeklinde gösterir. Akut böbrek yetmezliği patogenezini hala net değildir. Sebebi açıklanamayan renal yetmezlik olgularında mutlaka akla getirilmelidir.

PS-29 (Klinik Nefroloji)

GOODPASTURE SENDROMU: VAKA SERİSİ

Mehmet Fethullah Aydın¹, Abdülmecit Yıldız², Ayşegül Oruç², Ahmet Bilgehan Şahin¹, Cemile Şanlı¹, Elif Güllülü¹, Firdevs Ulutaş¹, Mustafa Avcı¹, Mustafa Güllülü², Alparslan Ersoy²

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bursa

²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Goodpasture sendromu, anti-glomerül bazal membran antikoruna bağlı idiyopatik alveolar hemoraji ve hızlı ilerleyen glomerülofrit ile karakterize bir hastalıktır. Burada kliniğimizde tanı almış üç goodpasture sendromu hastası sunuldu.

VAKA-1: Hızlı ilerleyici GN ve hemoptizi nedeni ile yapılan böbrek biyopsisi IF incelemede lineer IgG ve C3 birikimi, ışık mikroskopisinde 6 glomerülde kresent gelişimi saptandı. İmmünolojik tetkiklerinde anti-GBM POZİTİF saptandı. 3 gün 1gr pulse steroid, oral siklofosfamid başlandı ve 10 seans plazmaferez yapıldı. Tedavi sonrası 1. ayda akciğer ve böbrek fonksiyonları tamamen düzelen hasta 5. yılında tam remisyonda takip edilmektedir.

VAKA-2: Pulmonorenal sendrom ön tanısı ile yapılan tetkiklerde anti-GBM POZİTİF saptanan hastanın böbrek biyopsisi IF incelemede IgG ve C3 (+++) lineer birikimi, ışık mikroskopisinde 7 glomerülde sellüler kresent gelişimi ve yaygın fibrinoid nekroz alanları saptandı. 3 gün 250mg iv steroid, pulse siklofosfamid ve takiben oral steroid ve siklofosfamid başlandı. 25 seans plazmaferez yapıldı. 6. ay kontrolünde anti-GBM NEGATİF saptandı. Akciğer bulguları tama yakın düzelen hasta renal replasman tedavisi ile izlenmektedir.

VAKA-3: Hemoptizi ile başvuran hastaya zengin idrar sedimenti ve anti GBM pozitifliği nedeni ile yapılan böbrek biyopsisi IF incelemede IgG (++) membranöz lineer birikim, ışık mikroskopisinde 10 glomerülde sellüler kresent gelişimi ve bazı glomerüllerde fibrinoid nekroz saptandı. 10 seans plazmaferez yapıldı. Pulse siklofosfamid ve oral siklofosfamid tedavisi verildi. Akciğer bulguları tama yakın düzelen hasta renal replasman tedavisi ile izlenmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akciğer ve böbrek tutulumu ile seyreden goodpasture sendromu tanısı alan hastalarda immünsüpresif ve plazmaferez tedavisi ile akciğer bulgularında tama yakın düzelme sağlanabilmekte iken böbrek fonksiyonlarında beklenen düzelme değişkenlik göstermektedir.

Vaka Bilgileri

	Yaş	Cin-siyet	Başvuru Kreatinin (mg/dL)	Proteinüri (gr/gün)	Başvuru Kan Basıncı (mmHg)	Renal replasman tedavisi	Son durum
Vaka-1	55	K	3,7	0,72	120/80	-	Tam remisyon
Vaka-2	27	E	5,8	9,38	160/120	+	HD
Vaka-3	22	E	3,5	3,4	140/70	+	HD

PS-30 (Klinik Nefroloji)

DİYABETİK NEFROPATİLİ HASTALARDA MİKROALBUMİNÜRİ İLE İDRAR İSKEMİ-MODİFİYE ALBUMİN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Bilgi¹, Ahmet Keser², Hüseyin Katlandur², Emel Şahin³, Ali Osman Kalkan¹, Murat Yıldız¹, Aysel Kıyıcı³, Mustafa Keleş⁴

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

²Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Konya

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Konya

⁴Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ-AMAÇ: İskemi-Modifiye Albumin (İMA) çeşitli iskemik ve non-iskemik olaylarda, oksidatif stres ile ilişkili olarak değerlendirilen bir belirteçtir. Oksidatif stres diyabetes mellitus ve onun komplikasyonlarının patogenezinde rol almaktadır. Serum İMA düzeyleri çeşitli klinik durumlarda araştırılmıştır. Ancak idrar İMA düzeyleri diyabetik hastalarda henüz değerlendirilmemiştir. Bu çalışmamızda, idrar İMA düzeyleri ile diyabetik hastaların metabolik özellikleri ve idrar

mikroalbuminüri düzeyleri arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya yaş ortalaması 59±9 yıl olan 20 (%40)'si erkek 30 (%60)'u kadın 50 tip 2 diyabetik hasta alındı. Hastaların metabolik parametreleri, idrar İMA düzeyleri ve kardiyolojik parametreleri değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların ortalama HbA1c düzeyi 8.44±1.52 olup, HbA1c değerlerine göre 14 (%28) hasta 9 ve üzerinde HbA1c değerine sahipti. Hastaların BMI için ortanca değeri 30,5 kg/m² (20,5-52) iken, bunların 27 (%54)'si obez, 23 (%46)'ü ise nonobez bireylerden oluşmaktaydı. Albuminüri değerleri <0,03 mg/gr (normal) olan 6, 0,03-0,3 mg/gr arası (mikroalbuminüri) hasta sayısı 39 ve >0,3 mg/g (makroalbuminüri) olan hasta sayısı ise 5 idi. Mikroalbuminürisi olan hastalar (n=39) dikkate alınarak yapılan analizde İMA düzeyleri ile sayısal demografik veriler, albuminüri, glukoz, HbA1c, lipid düzeyleri, kreatinin, ürik asit, ve hematolojik parametreler arasında korelasyon izlenmedi. Mikroalbuminürik hastalarda serum kreatinin ve ürik asit düzeyleri ile epikardiyal yağ dokusu arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (rho=0.445, p=0.005; rho=0.340, p=0.034, Spearman Korelasyon Analizi, sırasıyla).

TARTIŞMA: Çalışmamız sonucunda, idrar İMA değerleri ile diabetik nefropati ile ilişkili olan mikroalbuminüri arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonuçlar İMA'nın üriner atılım mekanizmalarıyla ilişkili olabilir.

PS-31 (Klinik Nefroloji)

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VE RAMAZAN; ORUÇ TUTMANIN BÖBREK FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Ekrem Kara¹, Osman Zikrullah Şahin¹, Bayram Kızılkaya¹, Burcu Öztürk¹, Gökhan Puşuroğlu¹, Şafak Yıldırım¹, Tuncay Şahutoğlu², Mustafa Sevinç²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Kliniği, Rize.

²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul.

AMAÇ: Çalışmamızda oruç tutmanın KBY hastalarında renal fonksiyonlar üzerine etkilerini göstermeyi amaçladık.

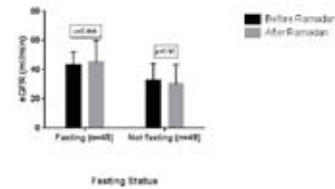
MATERYAL-METHOD: Bu prospektif gözlemsel çalışmaya böbrek fonksiyonları stabil olan evre 3-4-5 KBY tanılı 94 hasta alındı. Aktif enfeksiyonu olan, renal transplant ve diyaliz hastaları çalışmadan dışlandı. Hastalar oruç tutanlar ve oruç tutmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Ramazandan 1 hafta önce ve sonra serum üre, kreatinin, elektrolitler, e-GFR (MDRD), spot idrarda protein/kreatinin oranı ve rutin laboratuvar verileri bakıldı. Serum kreatinin değerinde ≥30% artış olması ve/veya e-GFR'de ≥25% düşüş olması böbrek fonksiyonlarında bozulma olarak kabul edildi.

BULGULAR: Oruç tutan (n=45, E/K:31/14, ortalama yaş:66.8±10.3 yıl) ve oruç tutmayan (n=49, E/K:25/24, ortalama yaş:64.1±12.6 yıl) gruplar demografik özellikler, kan basıncı, diyabetes mellitus varlığı, antihipertansif ilaç kullanımı açısından uyumluydu. Oruç tutanlara kıyasla oruç tutmayan

grubun daha yüksek bazal serum kreatinin (2.22±0.99 vs. 1.64±0.41 mg/dl, p<0.001) ve daha düşük e-GFR (31.9±12.4 vs. 42.6±9.8 ml/dakika, p<0.001) değerlerine sahip olduğu görüldü. Ramazan öncesi ve sonrası değerler kıyaslandığında her 2 grupta da serum üre, kreatinin, elektrolitler, e-GFR, albumin, serum lipidleri, ferritin ve PTH değerlerinde anlamlı değişiklik saptanmadı. Oruç tutan ve tutmayan gruplar arasında serum kreatinin değerinde ≥30% artış (4/45 (%8.8) vs. 4/49 (%8.1), p:0.900) ve e-GFR'de ≥25% düşüş olması (7 (%15.5) vs. 6 (%12.2), p:0.642) açısından fark saptanmadı. Oruç tutan grupta Ramazan sonrası spot idrar protein/kreatinin oranında azalma eğilimi görülse de (0.97±1.93 vs. 0.71±1.33 mg/g, p:0.341) istatistiksel olarak anlamlı değildi. Multipl lineer regresyon analizinde ileri yaştan böbrek fonksiyonlarında bozulma ile ilişkili faktör olduğu görüldü.

SONUÇ: Çalışmamızın sonucunda oruç tutmanın evre 3-4-5 KBY hastalarında böbrek fonksiyonlarını kötüleştirmedigini saptadık. Ancak ileri yaş hastalar yakın takip altında tutulmalıdır.

Oruç tutan ve tutmayan grupların Ramazan öncesi ve sonrası e-GFR değişimleri



e-GFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı

PS-32 (Klinik Nefroloji)

BİLATERAL FONKSİYONE BÖBREKTE, UNİLATERAL RENAL ARTER STENOZUNA BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI VE FLASH PULMONER ÖDEM

Mevlüt Demir¹, Ezgi Çoşkun Yenigün², Murat Gök¹, Şimal Köksal Cevher², Mehmet İleri¹, Nergiz Bayrakcı², Fatih Dede²

¹Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

²Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

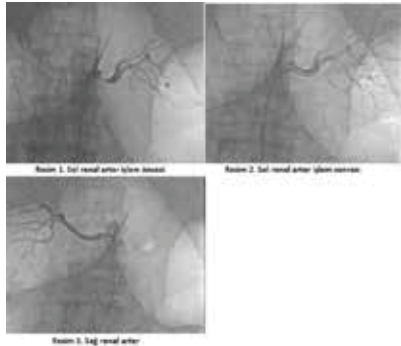
GİRİŞ: Renal arter stenozu (RAS) çoğu zaman asemptomatik seyirli olmakla birlikte, flash pulmoner ödem, nadir bir klinik prezentasyondur. Bu yazıda, bilateral fonksiyone böbrekte tek taraflı RAS zemininde flash pulmoner ödem tablosu gelişen, revaskülarizasyon sonrası böbrek fonksiyonları ve pulmoner ödem tablosu hızla düzelen vaka sunulmaktadır.

OLGU: Yetmiş yaşında erkek hasta, ayaklarda şişme şikayeti ile başvurdu. On yıldır esansiyel hipertansiyon ve 5 yıldır koroner arter hastalığı, bilinen böbrek hastalığı öyküsü olmayan hastanın, fizik muayenede kan basıncı (KB) 220/94 mmHg, akciğer oskültasyonunda bilateral bazallerde raller, eser pretibial ödem izlendi. Hastanın laboratuvar bulguları serum üre: 86 mg/dL, kreatinin: 2.11 mg/dL, potasyum: 4.97mmol/L, diğer parametreleri normal aralıktaydı. Renal arter doppler sonucunda sağ renal arter orifisi akım hızları normal, sol renal arter düzeyinde akım hızının 300 cm/sn üzerine çıktığı izlendi. Nifedipin 120 mg,

doksazosin 8 mg, karvedilol 50 mg tedavisi ile KB kontrol altına alındı. Takiplerinde flash akciğer ödemi tablosuna giren hastaya hemodiyaliz planlandı. Ekokardiyografide sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonu 40% ve kapak patolojisine rastlanılmadı. İşlem öncesi laboratuvar bulguları serum üre azotu: 156 mg/dl, kreatinin: 6.24 mg/dl, glomeruler filtrasyon hızı (GFR): 9.49 ml/dk/1.73m2 olarak izlendi. Renal arter angiografisinde sol renal arterde 90% stenoz, sağ renal arter normal olarak izlendi. Sol renal artere stent implante edildi. Hastanın işlem sonrası hemodiyaliz ihtiyacı olmadı, konjesyona sekonder bulguları gerileyerek antihipertansif tedavisi azaltıldı. Serum kreatinin: 1.86mg/dl'ye geriledi.

SONUÇ: İleri yaş ve özellikle yaygın ateroskleroza mevcut hastalarda, klinik tanıda RAS'un akılda tutulması gerektiğini ve bilateral foksiyone böbrekte unilateral RAS'a girişim ile klinik bulgularda düzelmenin sağlanabileceğini gösterdik.

Her iki renal arterin anjiyografik görüntüleri



PS-33 (Klinik Nefroloji)

KOMPLEMAN ARACILIKLI PRİMER TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ OLGUSUNDA ECULİZUMAB DENEYİMİ, OLGU SUNUMU

İlter Bozacı¹, Gökhan Temiz¹, Neslihan Andıç²,
Ruhengiz Bacaranı³, Gamze Serin³

¹Eskişehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilimdalı

²Eskişehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilimdalı

³Eskişehir Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı

Trombotik mikroanjiyopati, arteriollerin ve kapiller damarların duvarlarındaki, mikrovasküler tromboz gelişimine neden olan anormallikleri tanımlayan spesifik bir patolojik lezyondur. Mikroanjiyopatik hemolitik anemi ise, periferik yaymada şistosit oluşumuna neden olan, damar içindeki kırmızı kan hücrelerinin fragmentasyonundan kaynaklanan non-immün bir hemolitik anemi tipidir. Trombotik mikroanjiyopatiler, primer ve sekonder olarak sınıflandırılabilirler. Primer trombotik mikroanjiyopatiler: trombotik trombositopenik purpura (TTP), shiga toksin aracılıklı hemolitik üremik sendrom (ST-HUS), kompleman aracılıklı trombotik mikroanjiyopati, ilacın indüklediği trombotik mikroanjiyopati ve metabolizma aracılıklı trombotik mikroanjiyopatilerdir. Otuzdokuz yaşında, halsizlik bulantı şikayetleri ile acil servise başvuran ve mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni tespit edilen olgumuzdan yola çıkarak hem bu olgulardaki erken tanısal yaklaşımın önemini

hem de kompleman aracılıklı trombotik mikroanjiyopatideki erken eculizumab kullanımının böbrek fonksiyonları üzerine olan olumlu etkisini vurgulamayı amaçladık.

PS-34 (Klinik Nefroloji)

HİPOFİZ CERRAHİSİ SONRASI SIADH TEDAVİSİNDE TOLVAPTAN DOĞRU BİR SEÇİM MİDİR?

Süleyman Karaköse, Ayşe Zeynep Bal, Murat Duranay

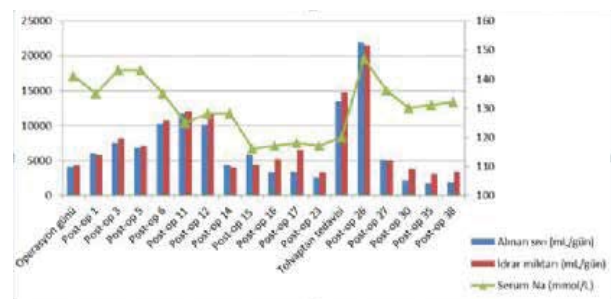
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Sıvı ve elektrolit bozuklukları, özellikle hiponatremi hipofiz cerrahisi sonrasında sık görülen komplikasyonlardır. Uygunuz antidiüretik hormon salınım sendromu (UADHS) hastanelerde hiponatreminin en sık nedenidir. Sıvı kısıtlaması UADHS tedavisinde ilk adımdır. Bazı nadir durumlarda vazopressin reseptör inhibitörleri (Tolvaptan) tıbbi tedavide faydalı olabilir. Ancak tolvaptan tedavisi öngörülemez ciddi durumlara neden olabilir. Biz 29 yaşında pineal bölgede kitle nedeni ile opere edilen ve takipte hiponatremi gelişen ve tedavisinde tolvaptan kullanılan bir olgu sunacağız.

OLGU: 29 yaşında bayan hasta progresif baş ağrısı ve senkop nedeni ile hastanemize başvurdu. Başvuru sırasında hastanın tüm laboratuvar parametreleri normal sınırlar içerisindeydi. Bilgisayarlı tomografisinde pineal bölgede 24x19x21 mm'lik kitle tespit edildi. Kitle nedeni ile opere edildikten iki hafta sonra bize akut hiponatremi (116mmol/L) nedeniyle konsulte edildi. Fizik muayenesi normal olan olguda sıvı kaybı veya ödem belirtisi yoktu. Akciğer hastalığı, tümör, adrenal yetersizlik veya kusma gibi bir öyküsü yoktu. Hastanın plazma osmolalitesi düşük (247 mOsm/kg H₂O) idrar osmolalitesi yüksek (436 mOsm/kg H₂O) tespit edildi. İdrar sodyumu 121 mmol/L olarak ölçülen hastaya UADHS tanısı kondu. Sıvı kısıtlaması, hipertonik saline (% 0.3) ve furosemid ile agresif diürez yapılmasına rağmen serum sodyum seviyesindeki yükselme yeterli değildi. Operasyonun 25. gününde serum sodyumu 120 olan hastanın tedavisine tolvaptan 15 mg eklendi. İlk doz tolvaptan tedavisinin 8. ve 12. saatinde serum sodyumunun sırasıyla 137 mmol/L ve 147mmol/L'ye yükseldiği görüldü. Bu noktada tolvaptan kesilerek hipotonik sıvılar ile tedavi başlandı. Hasta osmotik demiyelizasyon sendromunun belirtilerini göstermemiştir.

SONUÇ: Hipofiz cerrahisi sonrası gelişen hiponatremi tedavisinde hasta semptomatik olmadıkça tolvaptan tedavisi için acele edilmemelidir. Tolvaptan verilecekse hipernatremi açısından hasta yakın takip edilmelidir.

Şekil 1. Operasyon sonrası su dengesi ve sodyum seviyesi



PS-35 (Klinik Nefroloji)**BÖĞÜR AĞRISI İLE BAŞVURAN BİR NUTCRACKER SENDROMU OLGUSU**

Khayal Rustamov, Reha Erkoç, Yelda Bildacıoğlu, Meltem Gürsu, Ömer Celal Elçioğlu, Rumeysa Kazancıoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD

Böğür ağrısı ve bulantı şikayeti ile başvuran 15 yaşındaki bayan hastada kan basıncı yüksekliği saptandı. Rutin biyokimyasal incelemelerinde bir özellik saptanmayan hastada kan basıncı da kendiliğinden normaleşti. Renal renkli Doppler US incelemesinde sol renal venin SMA ve aorta arasında sıkıştığı saptandı ve Nutcracker Sendromu tanısı kondu. BT anjiyografi ile teyit edilen olguda şikayetlerin konservatif tedaviye cevap verdiği ve tolere edilebildiği gözlemlendiğinden takibe alındı. Nutcracker sendromunda, sol renal venin mezoaortik bölgede sıkışması sonucu renal ven basıncında artış meydana gelir. Genellikle hematüri, böğür ağrısı veya proteinüri ile prezente olur, proteinüride ve kan basıncında dalgalanmalar görülebilir. Çok nadir olarak venöz konjesyona bağlı olarak vajinanın sol tarafında hassasiyet, dizüri, skrotal variköz ven oluşumu, gluteal ve alt ekstremitelerde variköz venlerin oluşumu, karın ağrısı ve gastrointestinal semptomlar saptandığı bildirilmiştir. Pediatrik grupta genellikle spontan olarak remisyona girdiği bildirilmiştir. Şiddetli hematürisi ve dayanılmayacak düzeyde ağrıları olan olgularda cerrahi tedavi önerilmektedir. Sol renal ven baypası, sol renal ven transpozisyonu, ototransplantasyon gibi cerrahi girişimler ve sol renal venin stentlemesi gibi endovasküler girişimler güncel tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır.

BT Görüntüsü1.**PS-36 (Klinik Nefroloji)****FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ VAKASINDA SIKLOSPORİN KULLANIMINA BAĞLI NÖROPATİK SEMPTOMLAR TAKROLİMUSA GEÇİLİRSE DÜZELİR Mİ?**

Erim Gülcen, Seval Yıldız, Veysel Kızır

Dumlupınar Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

Kalsinörin inhibitörleri günümüzde böbrek nakli, karaciğer nakli ve belirli glomerüler hastalıklarda yaygın olarak

kullanılmaktadır. Özellikle fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) hastalarında öncelikle siklosporin tercih edilmektedir. Bu yaygın kullanımları nedeniyle CNI'lerinin belirli yan etkileri hastalar üzerinde görülebilmektedir. Biz bu bildiride FSGS'li bir hastada siklosporinin yan etkisi olarak düşündüğümüz nöropatik yakınmaların takrolimusa geçilince düzelen bir vakayı sunuyoruz.

Kırk altı yaşında kadın hasta bacaklarda ödem yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Kan ve idrar tetkikleri nefrotik tablo ile uyumlu idi. Hastanın yapılan biyopsisi fokal segmental glomeruloskleroz ile uyumlu histolojik bulgular tespit edildi. Hastaya furosemid, ramipril, asatil salisilik asid, atorvastatin, prednison 60 mg ve siklosporin 150 mg başlandı. Takiplerinde hastanın proteinürisinin 4.4 gr/gün'den 3 gr/güne kadar düştüğü görüldü. Tedavinin 2. ayında hastada belirgin halsizlik, güçsüzlük, tremor, alt ekstremitelerde ağrı ve gingival hiperplazi şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Hastada siklosporine bağlı nöropati olabileceği düşünüldü. Siklosporin kesilip takrolimusa geçildi. Steroid dozu da azaltılarak idame dozunda devam edildi. Takrolimusa geçildikten sonra hastanın şikayetlerinde belirgin gerileme gözlemlendi. Takrolimus başlanmadan önce 3 g/gün olan proteinüri seviyeleri 3. ayda 2.4 gr/gün ve 6. ayda 1.4 gr/gün'e kadar geriledi.

Klasik literatürde nöropatik semptomların takrolimusa daha sık olarak görüldüğü ifade edilmekle birlikte, biz bu vakamızda siklosporinle görülen nöropatik semptomların takrolimusa geçilince düzelebildiğini tespit ettik. Ancak, bununla birlikte bu verinin doğrulanması için daha ileri çalışmalar gereklidir.

PS-37 (Klinik Nefroloji)**BONZAI KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN TUBULOİTERSTİYEL NEFRİT ÜVEİT SENDROMU: OLGU SUNUMU**

Ayşe Sinangil¹, Vedat Çelik¹, Alev Koçkar², Tevfik Ecdar¹

¹İstanbul Bilim Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bölümü, İstanbul

²İstanbul Bilim Üniversitesi, Göz Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Tubulointerstiyel nefrit üveit sendromu(TINU) nadir görülen bir sendromdur. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülür. Olguların %50sinde herhangi bir sebep saptanamaz, çoğunlukla enfeksiyon hastalıkları ve ilaç kullanımına bağlı ortaya çıkabilir. Bonzai, yasa dışı kullanımı olan sentetik kannabinoid türevidir. Son yıllarda özellikle genç erişkin grubunda kullanımı giderek artmaktadır. Bonzai kullanımına bağlı akut böbrek hasarı gelişebilmektedir ancak TINU sendromu literatürde rastlanmamıştır.

OLGU: Bilinen hiçbir hastalığı olmayan 42 yaşındaki erkek hasta, üç hafta önce her iki gözde yanma batma şikayeti ile başvurduğu göz doktoru tarafından üveit tanısı konulmuş ve lokal steroid tedavisi görmüş. Göz şikayetleri gerilemiş ancak halsizlik, bulantı ve kusma şikayeti olması üzerine yapılan tetkiklerinde BUN 41mg/dl, kreatinin 2.6mg/dl olması üzerine interne edildi. NSAİD, antibiyotik ya da herhangi bir ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Göz muayenesinde önceki anterior üveit kalıntısı

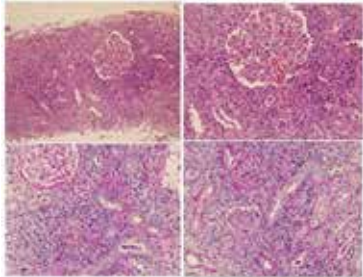
presipitatlar saptandı (Resim 1). Laboratuvar testlerinde üre ve kreatinin yüksekliği dışında özellik yoktu. İdrar analizi ve akciğer grafisi normaldi. Ultrasonografide böbrekler normal lokalizasyonda ve boyutta, ektazi, kalkül saptanmadı. Yatışının üçüncü gününde, paranteral sıvı replasmanına rağmen serum kreatinin düzeyi 4.3mg/dl'ye yükselmesi üzerine, tanısal amaçlı böbrek biyopsisi yapıldı. Böbrek biyopsi patoloji sonucu akut tubulointerstisyel nefrit ile uyumlu idi (Resim 2). Hasta biyopsi sonrasında, bir aydır bonzai kullandığını belirtti. Biyopsi kanıtlı akut interstisyel nefrit ve anterior uveiti olan hastaya TINU sendromu tanısı konuldu. Hastaya 1mg/kg/gün oral prednizolon başlandı ve serum kreatinin düzeyi iki hafta sonra 1.2 mg/dl'ye geriledi. Steroid dozu azaltıldı ve altı hafta sonra kesildi.

SONUÇ: Bu olgu da bonzai kullanımına bağlı TINU sendromu sunulmuştur. Literatürde bonzai kullanımına bağlı TINU sendromuna rastlanmamıştır.

Resim 1: Olgunun göz bulguları



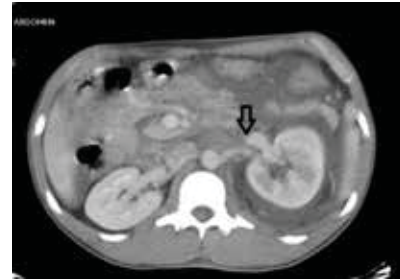
Resim 2: Böbrek biyopsi bulguları



acil servise başvurdu. Yaklaşık 1 ay önceki 24 saatlik idrar protein: 237 mg/gün olan hastanın son 1 haftadır ayaklarda yeni başlayan şişlik dışında herhangi bir şikayeti yoktu. FM'de TA: 110/70 mmHg, PTÖ ++/++ ve sol kostavertebral açı hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde kreatinin: 0.74 mg/dL, albümin: 2.08 g/dL, TİT'de eritrosit (+++), protein (++) iken 24 saatlik idrarda protein: 17.2 gr/gün saptandı. Şiddetli sol yan ağrısı devam eden hastanın kontrastlı abdomen BT'de sol renal ven trombozu (RVT) tespit edildi (Resim 1). Gönderilen trombofili panelinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Sol RVT olan hastaya girişimsel radyoloji tarafından selektif trombolitik tedavi ve sol renal vene stent yerleştirildi. MDH nüksü kabul edilmesi üzerine pulse steroid tedavisi 3 gün verildikten sonra 1 mg/kg/gün oral steroid tedavisine devam edildi ve siklosporin A 2 mg/kg/gün eklendi. 2 hafta sonra kreatinin: 0.49 mg/dL, albümin: 4.11 g/dL ve 24 saatlik idrar proteinüri: 128 mg/gün olan hastada steroid tedavisi hızlıca azaltılarak idame doza geçildi. Sol renal vene stent yerleştirilmesi sonrasında ise antikoagülan ve antiagregan tedaviye 9 ay devam edildi. Hastanın takiplerinde yeni bir nüks gelişmedi ve halen remisyonda takip edilmektedir.

SONUÇ: Remisyonda izlenen nefrotik sendromlu hastalar nüks sonrası renal ven trombozu ile prezente olabilir. Klinik ve laboratuvar bulguları uyum gösteren hastalarda renal ven trombozu olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Resim 1



Sol renal ven trombozu ve tromboza sekonder büyümüş böbrek

PS-38 (Klinik Nefroloji)

MINİMAL DEĞİŞİKLİK HASTALIĞI NÜKSÜNÜN FARKLI BİR PREZENTASYONU

Özge Kızıllırmak¹, Ayşegül Merç Çetinkaya¹, Fahri Tercan², Mevlüt Çeri³, Belda Dursun³

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Denizli

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

GİRİŞ: Nefrotik sendromda tromboembolik olaylara yatkınlık artmaktadır. Bu vakada, minimal değişiklik hastalığı (MDH) olan ve remisyonda iken hastalık nüksünün renal ven trombozu ile prezente olduğu bir vaka sunulmuştur.

OLGU: 18 yaşında, remisyonda MDH tanısıyla izlenen erkek hasta şiddetli sol yan ağrısı ve idrarında koyulaşma nedeniyle

PS-39 (Klinik Nefroloji)

DEKOMPANSE KALP YETMEZLİĞİNDE GELİŞEN HİPONATREMİDE TOLVAPTAN KULLANIMI

Mehdi Yeksan, Filiz Çelikel, Musa Kürşad Şener

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Hiponatremi serum sodyum konsantrasyonunun <135 meq/L'nin altında olmasıdır. Klinik pratikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğu olup, hastanede yatan hastalarda %30'a kadar çıkabilen oranlarda görülebilmektedir. Dekompanse kalp yetmezliği (DKY) olan hastalarda görülen hipervolemik hiponatreminin konvansiyonel tedavisinde sıvı kısıtlaması, hipertonic sıvı infüzyonu ve diüretikler kullanılmaktadır. Son dönemde kullanıma giren, aquaretikler olarak bilinen ajanlardan Tolvaptan; bir selektif-nonpeptid V2 reseptör antagonistidir. Burada KY olan, hiponatremik bir hastada Tolvaptan kullanım deneyimimizi sunmak istedik.

OLGU: 77 yaşında erkek hasta iki gündür olan nefes darlığı

şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve koroner arter hastalığı öyküsü olan hastanın fizik muayene(FM)'sinde akciğerde bilateral ralleri olup, pretibial ödem (PTÖ) mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde Na:117mmol/L, K:6,8 mmol/L, Üre:233mg/dL, Kre:2,39mg/dL, WBC:16,7, Hb:12, Plt:318.000 idi. Hastanın yapılan ekokardiyografisinde Ejeksiyon Fraksiyonu(EF):%30, mitral yetmezlik(MY) 30, triküspit yetmezlik(TY) 20 idi. PAAC grafisinde bilateral kostodiyafragmatik sinüsler kapalıydı. Serum osmolaritesi 283mosm/k, idrar Na:<20mmol/L ve idrar osmolaritesi: 456mosm/k saptandı. Hipervolemik hiponatremisi olan hastada günlük aldığı-çıkarıldığı, kilo takibine göre sıvı kısıtlanması yapıldı ve hipertonic salin infüzyonu uygulandı. İntravenöz Furosemid tedavisi başlandı. Yeterli diürez cevabı olmaması nedeniyle diüretik dozu artırıldı. Hastanın ödemlerinin devam etmesi üzerine günasıri diyalize alınarak ultrafiltrasyon yapıldı. Hastaya Tolvaptan 15 mg/gün başlandı. İlk 10 günde yeterli idrar çıkışı olmaması üzerine Tolvaptan dozu 30 mg/gün'e yükseltildi. Takiplerde Tolvaptan'ın 31. gününde Na:140mmol/L olan ve ödemleri gerileyen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Hipervolemik hiponatremi; KKY'de renin-anjiyotensin-aldosteron, AVP ve Norepinefrin salınımında artış sonucu gelişen sodyum ve su retansiyonuna bağlı olarak sık görülmektedir. Mortaliteyi artırıcı bir faktör olması nedeniyle, konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen hiponatreminin tedavisinde Tolvaptan umut verici bir tedavi olarak görülmektedir.

PS-40 (Klinik Nefroloji)

SODA KULLANIMINA BAĞLI HİPERMAGNEZEMİ OLGUSU

Ali Osman Kalkan¹, Fatma Doğanay², Murat Yıldız¹, Mustafa Bilgi¹, Mustafa Keleş³

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

²Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

³Mevlana Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Hipermagnezemi, nadir bir laboratuvar bulgusudur. Semptomatik hipermagnezemi daha nadirdir. Hipermagnezemi genellikle böbrek yetmezliğine bağlı ve iyatrojenik olarak ortaya çıkar. Burada soda kullanımına bağlı hipermagnezemi olgusu sunuldu.

OLGU: 53 yaşında erkek hasta ellerde uyuşma şikayeti ile nöroloji polikliniğine müracaat etmiş. Yapılan tetkiklerinde magnezyum yüksekliği tespit edilmesi üzerine dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş. Fizik muayenede herhangi bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde; Glukoz:115 mg/dl, kan üre azotu:15 mg/dl, kreatinin: 0,7 mg/dl, Sodyum: 140 mmol/l, Potasyum: 4,2 mmol/l, Aspartat transaminaz 16 U/L, Kalsiyum: 9,2 mg/dl Magnezyum: 3,4 mg/dl, 25 OH vitamin D: 15 ng/ml, PTH: 61,4 pg/ml, TSH: 0,46uIU/ml, Hgb: 14,4 g/dl, PLT: 219 K/uL idi ve kan gazı normal olarak ölçüldü. Hastadan alınan anamnezde günde 2 kez 200 ml düzenli soda tüketimi olduğu öğrenildi. Soda'nın magnezyum içeriği 16,57 mg/l olduğu görüldü. Hipermagnezemi için medikal tedavi verildi. Soda kullanım kesildi. 1 hafta sonra kontrole çağrılan hastanın ellerde uyuşma şikayeti geçti. Kontrol amaçlı

bakılan Kalsiyum: 10,1 mg/dl, Magnezyum: 2,2 mg/dl, Fosfor: 4,23 mg/dl olarak normal aralıkta ölçüldü.

SONUÇ: Hipermagnezemi tespit edilen hastalarda anamnezin iyi sorgulanması ve soda alımının hipermagnezemi yapabileceği akıld tutulmalıdır.

PS-41 (Klinik Nefroloji)

NEFROLİTİAZİS VE AKUT RENAL ARTER TROMBOZU BİRLİKTELİĞİ İLE SEYREDEN BİR OLGU SUNUMU

Esra Ademoğlu¹, Hikmet Tekçe², Ziynet Alphan Üç³, Orhan Yazar⁴

¹Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, Bolu

²Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim dalı, Nefroloji BD, Bolu

³Uşak Devlet Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, Uşak

⁴Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

GİRİŞ: Arteriyel tromboz en sık femoral arterlerde görülmekle birlikte renal, serebral, pulmoner, hepatik ve mezenter arterlerde de görülebilir. Renal arter trombozu nadir görülen, ciddi, tanısı zor ve ancak yüksek klinik şüphe halinde ileri tetkiklerle araştırılarak tanısı konan klinik bir durumdur. Burada, bilateral nefrolitiazis ve sol akut renal arter trombozu birlikteliği ile seyreden bir olguyu sunmayı amaçladık.

VAKA ÖZETİ: Bulantı, kusma, şiddetli sol yan ağrısı nedeniyle bir sağlık merkezinin acil servisine başvuran 51 yaşındaki erkek hastada nefrolitiazis düşünülerek semptomatik tedavi uygulanmış. Saatler sonra semptomlarının şiddetlenmesi üzerine tekrar acil servise tekrar başvuran hastada tüm batin ultrasonda nefrolitiazis tesbit edilmiş. Ateş, lökositoz, idrarda piyüri ve hematüri varlığı nedeniyle akut piyelonefrit düşünülüp antibiyotik tedavisi başlanmış. Ancak ağrının giderek şiddetlenmesi üzerine tüm abdomen tomografi (BT) çekilmiş. BT'de sol renal arter orifisinden yaklaşık 3.5 cm.lik segment boyunca trombüs ile uyumlu, sol renal parankimde ise diffuz parankimal enfarkt ile uyumlu görüntü izlenmiş. Bunun üzerine hasta ileri tetkik ve tedavi amaçlı hastanemize refere edilmiş. Hasta akut sol renal arter trombozu tanısıyla hospitalize edildi. Düşük molekül ağırlıklı heparin, warfarin ve destekleyici tedavi başlandı. Ağrının başlangıcından itibaren 72 saatten fazla zaman geçmiş olması nedeniyle trombolitik tedavi veya revaskularizasyon için girimsel bir işlem düşünülmüdü. Hastanın taburculuğu sonrası takibi polikliniğimizce halen devam etmektedir.

TARTIŞMA: Akut arter tıkanıklığının en sık nedeni emboli, ikinci en sık nedeni de arteriyel trombozudur. Akut renal arter trombozunun nefrolitiazis ile birlikteliği nadirdir. Nefrolitiazisli hastalarda uzun süren yan ağrısı varlığında olgumuzda olduğu gibi morbiditesi ve mortalitesi yüksek akut renal arter trombozu da ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

PS-42 (Klinik Nefroloji)

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA GEBELİĞİN BÖBREK FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Ahmet Bilgehan Şahin¹, Cemile Şanlı¹, Ayşegül Oruç², Abdülmecit Yıldız², Mehmet Fethullah Aydın¹, Mustafa Avcı¹, Saide Elif Güllülü¹, Mustafa Güllülü²

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa
²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Kronik Böbrek hastalığı (KBH) olan hastaların gebelik ile renal fonksiyonlarında bozulma görülebilir. Böbrek fonksiyonlarında bozulma; hem gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi, ölüm gibi kötü maternal sonuçlar hem de preterm eylem, gelişme geriliği, ölü doğum gibi kötü fetal sonuçlar için artmış risk demektir. Bu çalışmada, merkezimizdeki KBH'lı hastaların gebelik süresince maternal sonuçlarını incelendi.

YÖNTEM: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi nefroloji polikliniğine başvuran 18 gebe kadın çalışmaya dâhil edildi. Hastaların verileri geriye dönük elektronik dosya sisteminden elde edildi. Demografik verileri, başvuru nedenleri, gebelik sırasında ve doğum sonrasındaki laboratuvar verileri kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 18 (ortalama yaş 29,31±6,5 yıl) kadının 7'sinin gebelik sayısı 1, 6'sının 2, 3'ünün 3, 2'sinin de 4'tü. Daha önce gebeliği olan 4 hastada preeklampsi öyküsü vardı. Gebelerin 9'u bilinen KBH, 5'i proteinüri, 3'ü preeklampsi, 1'i hipertansiyon nedeni ile değerlendirildi. Takiplerinde 13 (4 normal, 9 sezeryan ile doğum) hastanın gebeliği tamamlandı, 4'ünün halen gebeliği devam etmekteyken 1 hasta ise takipten çıktı. Gebelik sonlandıktan sonra ortalama takip süresi 12,7±15,5 aydı. Bilinen KBH olan hastaların bazal serum kreatinin ve eGFR değerleri ile 1., 2. ve 3. trimester, post-partum 1. ve 3.ay değerleri arasında anlamlı fark tespit edilmedi. Sadece Wegener granülamatozuna bağlı kompanse KBH olan 1 hasta gebelik sonlandıktan sonra hemodiyaliz programına alındı.

SONUÇ: Renal hastalığın gebeliğe, gebeliğin böbrek fonksiyonlarına etkilerinin yakın takibi önemlidir. Gebelik öncesi KBH olan hastaların ve gebelik sırasında proteinüri, hipertansiyon veya preeklampsi ile prezente olan hastaların hem maternal hem de fetal iyilik halinin sağlanabilmesi için dikkatli izlenmeleri gerekmektedir. Bu nedenle bu hastaların nefroloji ve kadın doğum tarafından birlikte monitorizasyonu gerekir.

PS-43 (Klinik Nefroloji)

HEPATİT B VİRÜSÜNE EŞLİK EDEN GLOMERÜLONEFRİTLER: OLGU SUNUMU

Ahmet Bilgehan Şahin¹, Mustafa Avcı¹, Ayşegül Oruç², Abdülmecit Yıldız², Mustafa Güllülü², Mehmet Fethullah Aydın¹, Cemile Şanlı¹, Saide Elif Güllülü¹

¹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa
²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ: Kronik HBV enfeksiyonu ilişkili glomerüler hastalıklar arasında membranöz glomerülofrit (MGN), membranoproliferatif glomerülofrit, Ig A nefropatisi ve amiloidoz sayılmaktadır. Patogenezinde, kronik antijenemi, glomerüllerde immün komplekslerin birikimi veya ultrastrüktürel muayenede saptanan viral partiküller suçlanmaktadır. Nefroloji polikliniğimizde takipli Hepatit B'ye eşlik eden 3 glomerülofrit vakası sunmaktayız.

OLGU-SUNUMU: Olgu-1; kronik inaktif HBV ile takipli 51 yaşında erkek hasta ayaklarında şişlik nedeniyle tetkik edildi (Tablo1). Renal biyopsi MGN olarak raporlanan hastaya lamivudin 100mg/gün başlandı. Takiben 40mg/gün metilprednizolon ile 200mg/gün siklosporin verildi. Tedavi sonrası 6.ayda parsiyel remisyon sağlanan hastanın takibine devam edilmekte.

Olgu-2; kronik inaktif HBV tanılı 21 yaşında erkek hasta tüm vücutta şişlik nedeniyle tetkik edildi (Tablo1). Renal biyopsi FSGS olarak raporlandı. Hastaya lamivudin 100mg/gün sonrasında 60mg/gün metilprednizolon ve 150mg/gün siklosporin başlandı. 6.ayda tam remisyon sağlanan hastanın takibine devam edilmekte.

Olgu-3; hipertansiyon tanılı 38 yaşında erkek hasta, yüzünde şişme nedeniyle tetkik edildi (Tablo1). Renal biyopsi FSGS ile uyumluydu. Lamivudin 100mg/gün sonrası başlanan 40mg/gün metilprednizolon ve 150mg/gün siklosporin ile 3.ayda parsiyel remisyon sağlanan hastanın takibine devam edilmekte.

TARTIŞMA: Literatürde ilk olarak 1971'de HBsAg ilişkili membranöz nefropati olgusu bildirilmiştir. Takiben farklı histolojik lezyonlar tanımlanmıştır. En sık görülen MGN'dir. HBV ilişkili glomerülofrit için serumda HBsAg pozitifliği ve biyopside HBV spesifik antijen veya immün komplekslerin gösterilmesi destekleyici bulgulardır. HBV ilişkili nefropatilerde antiviral tedavi hem karaciğer fonksiyonlarında hem de renal fonksiyonlarda iyileşme göstermektedir. Merkezimizde HBV spesifik antijen tayin edilemediğinden hastalarımızda antiviral ve immunsupresif tedaviler birlikte verilmiştir. Proteinüri tetkikinde özellikle birçok primer glomerülofrit kliniğini taklit edebilen viral hepatitler unutulmamalı, hastalardan ilk tanı tetkiklerinde mutlaka hepatit markerları bakılmalıdır.

Olguların Laboratuvar Sonuçları

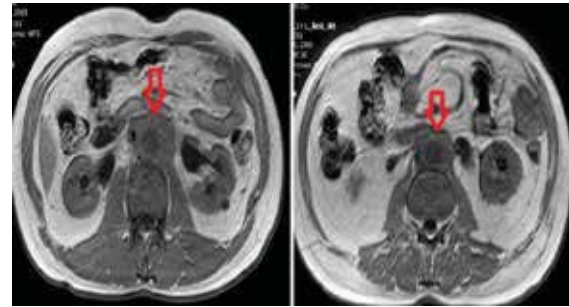
	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Üre	15 mg/dl	19 mg/dl	15 mg/dl
Kreatinin	1,08 mg/dl	0,5 mg/dl	1,08 mg/dl
Albumin	4 gr/dl	3,5 gr/dl	4 gr/dl
Sodyum	139 mEq/dl	139 mEq/dl	139 mEq/dl
Potasyum	2,5 mEq/dl	4,5 mEq/dl	2,5 mEq/dl
Kolesterol	263 mg/dl	581 mg/dl	263 mg/dl
Trigliserid	293 mg/dl	332 mg/dl	293 mg/dl
AST	23 IU/L	75 IU/L	23 IU/L
ALT	22 IU/L	64 IU/L	22 IU/L
Esbach	7,6 gr/gün	5,7 gr/gün	7,6 gr/gün
HBsAg	Pozitif	Pozitif	Pozitif
HBV-DNA	417 kopya	63,800 kopya	417 kopya

PS-44 (Klinik Nefroloji)**70 YAŞINDA NEFROTİK SENDROMLA PREZENTE OLAN FULL-HOUSE PATERNLİ SERONEGATİF LUPUS NEFRİTİ***Tuncay Dağel¹, Ece Meram², Mehmet Kanbay¹*¹Koç Üniversitesi Hastanesi²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Sistemik lupus Eritematozus(SLE) otoimmün bir hastalık olup, hastaların büyük çoğunluğunda Anti nükleer antikor(ANA) pozitifliği mevcuttur. Aslında SLE'nin tanı kriterlerinden bir tanesi de serumdaki ANA pozitifliğidir. Fakat hastaların %5-10'u ANA negatifliği ile prezente olabilmektedir. Lupus nefriti,SLE'nin yaygın ve ciddi komplikasyonlarından olup, klinik olarak hastaların %23-60'ında tanı konduktan sonraki 3 yıl içerisinde saptanabilmektedir. Bizim olgumuz 70 yaşında nefes darlığı, kan basıncı yüksekliği ve masif ödeme nefroloji polikliniğimize başvuran bayan hastaydı.Hastanın fizik muayenesinde oral aftöz ülserleri ve atrajisi mevcuttu. Kan basıncı:150/90 mmHg olarak ölçüldü. Dinlemekle akciğerler bazallerinde kreptan ralleri mevcuttu. Son 3 ayda yaklaşık 15 kilo artışı olan hastanın pretibial ve sakral yaygın ödemleri vardı. Laboratuar testlerinde albümin:2.5 g/dl, total kolesterol:301 mg/dl, trigiliserid: 436 mg/dl, tiroid stimulan hormon:1.32 IU/ml idi. Serum kompleman C3c ve C4 seviyeleri normal seviyelerdeydi. Hepatit B ve C serolojik testleri negatifti. 2 kere tekrarlanan serum ANA profili negatifti. 24 saatlik idrardaki protein ölçümü 9.9 gr olarak saptandı. Böbrek biyopsisi class 5 lupus nefriti ile uyumlu full-house paternli membranöz glomerulonefrit olarak rapor edildi. Hastaya siklofosamid tedavisi ile beraber 1 mg/kg/gün dozunda metil prednisolon tedavisi uygulandı.Takiplerinde proteinürisi 3.7 gr/güne geriledi.

hemodiyaliz desteği kesilerek polikliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın etyolojiye yönelik hikayesinde ilaç kullanımı, malign hastalık, enfeksiyon ve cerrahi operasyon mevcut değildi. Laboratuvarında kreatinin:1.2 mg/dl, üre:36 mg/dL, CRP:3 mg/dL iken tümör markerları ve otoimmün hastalıklar açısından bakılan tüm otoantikörler negatifti. Hastanın MRG'de RPF ile uyumlu paraaortik alanda 2.5 cm ulaşan, vena cava inferioru saran ve lümeni daraltan, bilateral üreterlerde darlığa yol açan fibrozis ile uyumlu yumuşak doku intensitesi izlenirken malignite lehine bulgu saptanmadı. Metilprednizolon 60 mg/gün başlanarak dekompresyon açısından üroloji konseyine çıkartılan hastada üreterolizis düşünülmüdü. Steroid tedavisi 2. aydan sonra kademeli olarak azaltılmaya başlandı. Double-J katater ve steroid tedavisi ile takip edilen hastada yaklaşık 3 ay sonra çekilen kontrol MRG'de RPF ile uyumlu doku boyutlarında anlamlı gerileme saptandı (Resim 1). Hastanın 4.ay kontrolünde değerleri (üre:42 mg/dL, kreatinin:1.06 mg/dL, CRP:0.8 mg/dL, sedimentasyon:12 mm/st) stabil seyretmekte olup halen polikliniğimizde takip edilmektedir.

SONUÇ: ABH ile beraber bilateral hidronefrozu olan olgularda RPF ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmeli ve yapılan incelemeler ışığında uygun tedavi edilen hastalarda prognoz iyi olmaktadır.

Resim 1

3 ay sonra çekilen MRG'de retroperitoneal fibrozis ile uyumlu doku boyutlarında belirgin gerileme

PS-45 (Klinik Nefroloji)**AKUT BÖBREK HASARININ NADİR BİR NEDENİ: RETROPERİTONEAL FİBROZİS***Ayşegül Merç Çetinkaya¹, Özge Kızıllırmak¹, Kadir Ağladıoğlu², Mevlüt Çeri³*¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Denizli³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

GİRİŞ: Retroperitoneal Fibrozis(RPF), retroperitoneal dokunun fibrozis ve inflamasyonu ile karakterize olup üreteral baskıya neden olan sıklığının 1/200.000 olduğu tahmin edilmektedir. Bu yazıda, RPF'ye bağlı bilateral hidronefrozu gelişen ve steroid tedavisine yanıt veren bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 40 yaşında erkek hasta, iştahsızlık, bulantı, yan ağrısı ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Serum kreatinin:8.4 mg/dL, üre:116 mg/dL olan hastada üremik semptomları ve hipervolemisi olması üzerine hemodiyalize başlanmış. Hastanın abdomen BT'de RPF ve bilateral hidronefroz tespit edilmesi üzerine double-J katater takılmış ve sonrasında böbrek fonksiyonları düzelen hastanın

PS-46 (Klinik Nefroloji)**AĞIR HİPONATREMİ İLE PREZENTE OLAN SÜRRENAL YETMEZLİK***Tuncay Dağel¹, İpek Alpertunga², Mehmet Kanbay¹*¹Koç Üniversitesi Hastanesi²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hiponatremi, serum sodyum değerinin 135 mEq/L 'nin altına düşmesidir. Yatan hastalarda görülen elektrolit bozukluklarının en sık sebebidir. Semptomlar, serum Na değeri ve hiponatreminin gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Bulantı ve halsizlik, en erken görülen semptomlardandır. Serum sodyumunun 120 mEq/L2'nin altına düştüğü ya da hiponatreminin çok hızlı geliştiği durumlarda konvülsyon, konfüzyon ve koma gibi klinik bulgular görülebilir. Sürrenal yetmezlik, hiponatreminin çok sık görüldüğü klinik tablolardan biridir. Klinik belirtileri arasında kilo kaybı, bulantı, kusma, ortostatik hipotansiyon ve cilt renginde koyulaşmalar görülür.

Bilinen sistemik bir hastalığı olmayan 36 yaşında erkek hasta, hastanemize bulantı, kusma, halsizlik ve ishal şikayetleriyle başvurdu. H Yapılan tetkiklerde serum sodyumunun 108 mEq/L saptanması sonrası hiponatreminin araştırılması ve ileri tetkik amacı ile hasta servise yatırıldı. Hastanın şikayetlerinin göreceli olarak hafif olması nedeniyle altta yatan bir kronik hiponatremi zemini olabileceği düşünüldü. Övolemik hiponatremi ayırıcı tanıları araştırılmaya başlandı. Böbrek ve tiroid fonksiyonları normal saptandı. Maligniteye yönelik görüntüleme yöntemlerinde patoloji saptanmadı. Adrenal yetmezlik açısından tetkikler yapıldı. Sabah kortizolü 11.9 µg/dL, ACTH 834 pg/mL ölçüldü. Tekrar edilen sabah kortizolü ve ACTH'nin 11.8 µg/dL ve 497 pg/mL gelmesi üzerine 250 mcg cosyntropin ile stimülasyon testi uygulandı. Kortizol düzeyi 0,30 ve 60'ıncı dakikalarda sırasıyla 11, 10.98 ve 11.08 µg/dL geldi. Değerlerin 18 µg/dL'nin altında kalması üzerine primer adrenal yetmezlik tanısı kondu ve hidrokortizon replasmanı başlandı. Hastanın taburculuğu esnasında 123 mEq/L olan serum sodyum düzeyi 3 hafta sonraki kontrolünde 141 mEq/L ölçüldü.

PS-47 (Klinik Nefroloji)

ÇOCUK HASTALARDA PERKUTAN NEFROLİTOTOMİ

Mustafa Murat Aydos, Sedat Öner, Mehmet Hakan Üstün, Metin Kılıç, Efe Önen, Abdullah Erdoğan, Kadir Acıbuca, Murat Demirbaş

Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Perkütan nefrolitotomi (PNL) böbrek taşlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan minimal invaziv bir yöntemdir. Erişkin hastalarda yeterli deneyim oluştuktan sonra çocuk hastalarda da sıklıkla uygulanır hale gelmiştir. Bu çalışmada kliniğimizde çocuk hastalara yapılan PNL vakalarının sonuçları sunulmuştur.

MATERYAL-METOD: Kasım 2003-Eylül 2015 tarihleri arasında 83 çocuk hastaya (31 kız, 52 erkek) PNL yapılmıştır. Çoğunlukla erişkin nefroskop ve enstrümanları kullanıldığından uygun vücut büyüklüğünde ve yeterli hidronefrozu olan çocuklara PNL uygulanmıştır. Yaş ortalaması 11.5 yıldır (3-16). 41'i sol, 42'si sağ böbrektir. Böbreklerin 74'ü primer (% 89,1), 9'u sekonderdir (%10,9). 69 hastaya 30F, 7 hastaya 20F, 2 hastaya da 22F, 5 hastaya 24F amplatz dilatasyon yapılmıştır. 20 F, 22F ve 24F dilatasyon yapılan hastada üreterorenoskop kullanılmıştır.

BULGULAR: İki boyuttan hesaplanan ortalama taş alanı 415,36 mm² dir (50-2500). Anestezi süresi ortalama 93,28 dk (45-165), cerrahi süre ortalama 52,7 dk (15-115) olarak gerçekleşmiştir. Ortalama 9630 cc sıvı (3000-21000) kullanılmıştır. Vaka başına 1.31 akses (1-4) yapılmış, ortalama 5,09 dk floroskopi (1-21,4 dk) kullanılmıştır. Akses oluşturulma esnasında herhangi bir problem yaşanmamıştır. PNL sonrası tam taşsızlık 69 hastada (%83,1) sağlanmıştır. 13 hastada (%15) 4 mm'den küçük klinik önemsiz fragmanlar kalmıştır. 1 hastada da başarısız olunmuştur. 12 hastaya (%14) kan transfüzyonu yapılmıştır. Hiçbir hastada major komplikasyon görülmemiştir. Hastaların nefrostomili geçirdikleri süre 2.4 gün (0-5) ve yatış süreleri 3.37 gün (1-8) olmuştur.

SONUÇ: PNL erişkinde kullanılan ekipmanlarla, çocuk hastalarda da benzer başarı ve komplikasyon oranlarıyla yapılabilmektedir. Ancak hasta seçimine dikkat edilmeli, vücut büyüklüğü ve hidronefroz derecesi yeterli olan hastalar seçilmelidir. Küçük çocuklarda pediatrik boy ekipmanlar kullanarak PNL yapmak uygun olacaktır

Resim 1



preoperatif

Resim 2



postoperatif

PS-48 (Klinik Nefroloji)

MR ANJİOGRAFİ SONRASINDA GELİŞEN KONTRAST NEFROPATİ OLGUSU

Tuncay Dağel¹, Erol Can Bayraktar², Mehmet Kanbay¹

¹Koç Üniversitesi Hastanesi

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Parenteral yolla kontrast sıvısının hastaya verilmesinden sonraki kısa dönemde gelişen böbrek fonksiyonlarındaki kötüleşme, kontrast nefropatisi olarak adlandırılır. Acute Kidney Injury Network, kontrast nefropatisi tanısı için kontrast sıvısının verilmesinden sonra 48 saat içinde serum kreatininin bazal değerinin 0.3mg/dL'den fazla yükselmesi, serum kreatininin bazale göre 50%'den fazla yükselmesi veya idrar çıkışının en az 6 saat boyunca 0.5mL/kg/sa'ın altına düşmesi gerektiğini belirtmektedir. Nihayetinde, kontrast kullanımına bağlı akut böbrek hasarları için yapılan tanımlar laboratuvar değerlerine bağlı olup, hastanın kliniği için sınırlı anlama sahiptir. Hastanın kliniği nezdinde diyaliz ihtiyacı, kronik böbrek hasarı veya böbrek kaynaklı ölümle sonuçlanıyor olması asıl önem arz eder. Kontrast nefropatisi için en büyük

risk faktörü olarak önceden var olan böbrek yetmezliğine bağlı azalmış nefron kapasitesi kabul edilmiştir.

76 yaşındaki erkek hastamız, sağ ayak parmağında morarma sebebiyle doktora başvuruyor. Birkaç ay önce de sağ bacağında şiddetli bir ağrısı olan hastada sağ ilyak arter darlığı tespit edilip stent yerleştirme operasyonu yapılmış. Hastanın esansiyel hipertansiyon, KOAH, periferik damar hastalığı ve kronik böbrek hastalığı öyküsü var. En son dört gün önce intravenöz yoldan 30 ml kontrast madde verilerek MR-anjiyografi yapılmış ve iki gün önceki tetkiklerinde kreatininin 6.1 olması üzerine hasta kronik böbrek yetmezliği zemininde akut böbrek yetmezliği olarak değerlendirildi ve tedavi amacıyla servise yatırıldı. Üremik semptomları ve metabolik asidozu olan hastaya hemodiyaliz tedavisi uygulandı.

Hastalara kontrastlı görüntüleme tetkiki isterken iyi düşünmeliyiz ve gereksiz yere kontrast madde verilmemesi gerektiğini düşünmekteyiz.

PS-49 (Klinik Nefroloji)

DERİ-PRICK TESTİ SONRASI GELİŞEN CİDDİ RABDOMİYOLİZ OLGUSU

Zuhal Dağ¹, Selman Ünverdi², Latife Bircan¹, Murat Duranay³

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

²Özel Sani Konukoğlu Üniversitesi Tıp fakültesi, İç Hastalıkları A.D., Nefroloji B.D.

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Rabdomiyoliz iskelet kas nekrozu ve kas enzimlerinin dolaşıma salınması ile karakterize bir sendromdur. Kas ağrısı ve miyoglobiniüri mevcut olabilir. Hastalığın şiddeti; asemptomatik enzim yüksekliğinden enzimlerin aşırı yükseklikleri, elektrolit dengesizlikleri ve akut böbrek hasarı ile ilişkili yaşamı tehdit eden durumlar arasında değişmektedir. Etiyolojide egzersiz, travma ve travma dışı nedenler (hipotiroidi, ilaçlar, enfeksiyon, toksinler, hipertermi ve elektrolit bozuklukları) olabilir. Prick testi IgE aracılı alerjik reaksiyon düşünülen hastalarda yapılan cilt testidir. Literatürde bildirilen testin yan etkisi anafilaksi, astım atak, egzama ve diğer alerjik durumlardır. Burada prick testi sonrası ortaya çıkan rabdomiyoliz vakası sunulacaktır.

OLGU: 29 yaşında bayan hasta atopi nedeniyle allerji immunoloji polikliniğine başvurmuş olup hastanın sol kol ön yüze yapılan intra-dermal prick testi sonrası dermatografizm görülerek ek tetkik planlanmış. Üç gün sonra halsizlik, yorgunluk, yaygın vücut ağrısı şikayeti olan hasta iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Bakılan tetkiklerde AST:820 IU/L ALT:288 IU/L, CPK:21879 IU/L, LDH:468 IU/L olup yüksek tespit edildi. Hasta rabdomiyoliz tanısı ile yatırılarak iv hidrasyon başlandı. Etiyolojiye yönelik ilaç kullanım öyküsü, travma, böcek sokması, enfeksiyon ve diğer nedenler sorgulandı. Otoimmün ve viral markerlar negatif olup tiroid fonksiyonları normal tespit edildi, 3 gün önce yapılan prick testi dışında neden bulunamadı. Takiplerinde kas enzimleri gerileyen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Bu olgu deri-prick testine bağlı raporlanmış ilk rabdomiyoliz olgusudur. Deri prick testi sırasında kullanılan allerjenlere bağlı olarak rabdomiyoliz gelişimi tetkikten sonra

tetkik gerekli görülmediğinden sıklığı bilinmeyen bir durumdur. Allerjiye yönelik yapılan testler sonrasında özellikle dermatografizm gelişen olgularda rabdomiyolize karşı dikkatli olunması önerilir.

PS-50 (Klinik Nefroloji)

MEMBRANOPROLİFERATİF GLOMERÜLONEFRİT İLE İGA NEFROPATİSİ BİRLİKTELİĞİ

Ahmet Ahsen¹, Memnune Sena Ulu¹, Çiğdem Özdemir², Mehmet Polat¹, Şeref Yüksel¹

¹Afyon Kocatepe Üniversitesi, İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD

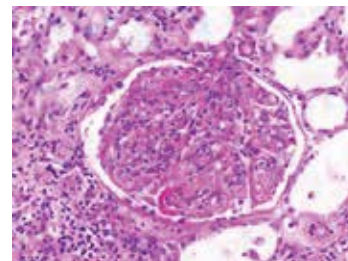
²Afyon Kocatepe Üniversitesi, Patoloji AD

GİRİŞ: IgA nefropatisi (IgAN) dünyada en sık görülen primer glomerülopati nedenidir. Olguların yarıya yakını son dönem böbrek yetmezliğine ilerlediği için önemlidir. Membranoproliferatif glomerülo nefrit (MPGN) ise farklı etiyopatogenezi olan ve serolojide başlıca komplemanın C3 komponentinin düşüklüğünün eşlik ettiği klinik tablodur.

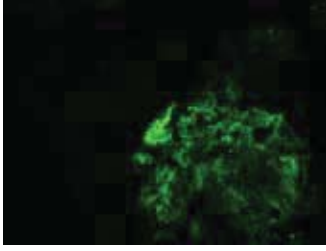
OLGU: 66 yaşında bilinen 1 yıldır diyabetes mellitus tanısı olan erkek hasta, hastanemize başvurudan 1 ay önce diz ağrısı nedeniyle gittiği doktor tarafından yapılan tetkiklerde serum kreatinin düzeyi yüksek çıkması üzerine iç hastalıkları uzmanına yönlendirilmiş. Hasta yapılan tetkikler sonucu ileri tetkik amacıyla tarafımıza sevk edilmiş. Hastanın sorgusunda 1 aydır artan halsizlik ve çabuk yorulma yakınması vardı. Geriye dönük tetkikleri incelendiğinde, 1,5 ay önce normal kreatinin düzeyi görüldü. Fizik muayenede hasta adinamik görünümde, vital bulguları stabil, solunum sistemi muayenesinde sırtta bilateral akciğer alt zonlarda solunum sesleri azalmıştı ve bacaklarda belirgin ödem vardı. Laboratuvar tetkiklerinde BUN:126mg/dL, kreatinin:4,3mg/dL, albümin:2,8g/dL, 24 saatlik idrarda protein:250 mg/gün (2 kez) olarak geldi. Serolojide ise C3, C4, IgA, IgM normal sınırlarda, IgG normalin hafif altındaydı. Otoimmün panelde ANA, Anti ds-DNA, ANCA, AntiGBM negatifti. Hastaya hemodiyaliz sonrası yapılan böbrek biyopsi sonucunda, ışık mikroskopisinde MPGN paterni görülürken, immunflorasan incelemede IgA (+++/++++), C3c (+++/++++) boyandı (resim1 ve resim2) Yorumda, “İmmün kompleks aracılı MPGN varyant IgAN” olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA: İmmün kompleks aracılı MPGN, enfeksiyonlar, monoklonal gamapati ve SLE, Romatoid Artrit, Sjögren hastalığı, mikst bağ doku hastalığı gibi nedenlere bağlı olarak görülebilse de, IgAN ile birlikteliği oldukça nadirdir. Olguda ayrıca MPGN olarak değerlendirilmesine rağmen serum C3 düzeyi normal olarak bulunmuştur.

Resim 1: Mezengiyal genişleme ve proliferasyon, membranöz kalınlaşma, endokapiller proliferasyon (HEX200).



Resim 2: Ig A ‘nın mezengiyal ve membranöz şiddetli reaksiyonu (IFX 200).



PS-51 (Klinik Nefroloji)

BÖBREK NAKLİ SONRASI ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM

Ayşegül Merç Çetinkaya¹, Nagihan Yalçın², Mevlüt Çeri³

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Denizli

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

GİRİŞ: Atipik hemolitik üremik sendrom (aHÜS) mikroanjiopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek yetmezliği ile giden bir klinik tablodur. Bu yazıda, böbrek naklinden 5 yıl sonra ortaya çıkan plazmaferez ve sonrasında eculizumab ile tedavi edilen bir vaka sunulmuştur.

OLGU: Son dönem böbrek yetmezliğinin sebebi bilinmeyen 31 yaşında bayan hastaya 5 yıl önce annesinden başarılı bir şekilde böbrek nakli yapılmış. Ancak son 2 yıldır takiplerine gelmeyen hasta bulantı, kusma, nefes darlığı ve bilinç değişikliği olması üzerine acil servise başvurdu. Hastanın muayenesinde bilinç konfü, TA:140/90 mmHg, nabız:115/dk, SS:30/dk idi. Laboratuvarında üre:76 mg/dL, kreatinin:3.6mg/dL, hemoglobin:8.8g/dL, trombosit:100.000/mm³, LDH:248 Ü/L, pH:7.05, bikarbonat:5 mEq/L iken hemostaz paneli ve fibrinojen düzeyi normaldi. Hasta derin metabolik asidozu nedeniyle hemodiyalize alındı ve sonrasında devam edildi. ANA, antids-DNA, p ve c-ANCA, CMV PCR negatif saptanırken ADAMSTS 13 aktivitesi ise normaldi. Periferik yaymasında belirgin şistosit saptanan hastada aHÜS düşünülmesi nedeniyle kompleman düzenleyicileri ve aktivatörlerini kodlayan genlerle ilgili mutasyon çalışması yapıldı. Aynı zamanda plazmaferez tedavisine başlandı ve sonrasında genel durumu düzelmesi üzerine hemodiyaliz tedavisi sonlandırıldı. Transplante böbrek biyopsisinde kronik renal ve viral sitopatik değişiklikler dışında patoloji saptanmadı. Hastada kompleman faktör H’ı kodlayan gende iki mutasyon saptanması üzerine plazmaferez kesilerek eculizumab tedavisine başlandı. İmmünespresif ve eculizumab tedavisi devam edilen hastanın en son kontrolünde değerleri (üre:62 mg/dL, kreatinin:2 mg/dL, kreatinin klirensi:20 ml/dk) stabil seyretmekte olup halen polikliniğimizde takip edilmektedir.

SONUÇ: Özellikle genç ve sebebi bilinmeyen böbrek yetmezliği nedeniyle nakil olmuş hastalarda uygun klinik ve laboratuvar bulguları durumunda aHÜS akla gelmelidir. Ayrıca aHÜS’de eculizumab hayat kurtarıcı ve böbrek işlevlerinin geri kazanılmasını sağlayan bir tedavi seçeneğidir.

PS-52 (Klinik Nefroloji)

DÜŞÜK MODİFİYE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ SEKONDER AMİLOİDOZ HASTALARINDA KÖTÜ BÖBREK VE HASTA SAĞKALIMI İLE İLİŞKİLİDİR

Ekrem Kara¹, Elbis Ahbap², Tuncay Şahutoğlu², Tamer Sakacı², Yener Koç², Taner Baştürk², Cüneyt Akgöl², Mustafa Sevinç², Arzu Özdemir Kayalar², Zuhal Atan Uçar², Abdulkadir Ünsal²

¹Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Kliniği, Rize

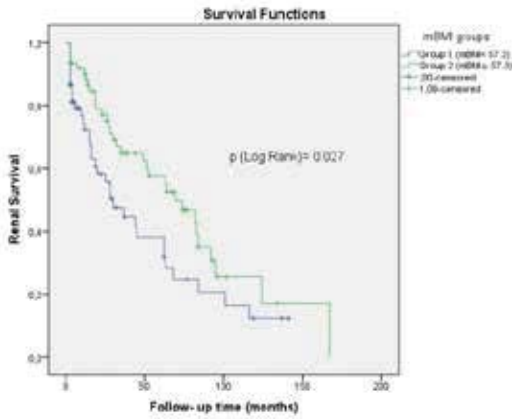
²Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Sekonder amiloidoza bağlı nefrotik sendrom gelişen hastalarda yaygın ödem nedeniyle hastanın ağırlığı ve vücut kitle indeksi(VKİ) artabilir.Modifiye VKİ (mVKİ:VKİxserum albümin) beslenme durumunu daha iyi gösterir.Çalışmamızda mVKİ’nin renal AA amiloidoz hastalarında böbrek-hasta sağkalımıyla ilişkisini göstermeyi amaçladık.

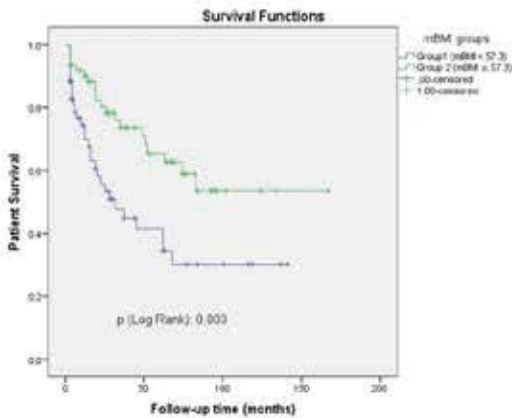
METHOD: 2001-2013 tarihleri arasında renal biyopsi ile kanıtlanmış AA amiloidozu olan 121 hastanın demografik,klinik ve laboratuvar bilgileri hasta dosyaları retrospektif incelenerek elde edildi.Hastaların amiloidoz etyolojileri,diyaliz gereksinimleri ve tüm nedenlere bağlı ölümler kaydedildi.Hastalar mVKİ’nin ortanca değerinin(57.3) altındakiler(grup 1,n:60) ve üstündekiler(grup 2,n:61) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

BULGULAR: Ortanca yaşları 43(19) yıl olan 121 hastada (E/K:37/84) amiloidozun en sık görülen 2 nedeni FMF(%37.2) ve tüberküloz(%24.8) idi.Tanı anında ortanca serum kreatinin düzeyleri 1.3(2.2)mg/dl,proteinüri miktarı 5.3(7)g/günsaptandı. Gruplar arasında yaş,cinsiyet,ağırlık,VKİ,etyoloji,serum üre-kreatinin ve eGFR,hemoglobin,sodyum,potasyum,fosfor ve parathormon açısından fark yoktu.Grup 2 ile kıyasla grup 1 hastalarında serum ürik asit,albumin ve kalsiyum düzeylerinin daha düşük; lipidler,ferritin ve proteinüri seviyelerinin ise daha yüksek olduğu saptandı.Diyaliz ihtiyacı açısından gruplar arasında fark yoktu (n:68, grup 1’de 35(58%),grup 2’de 33(54%) hasta,p:0.639).Diyalize başlayana kadar geçen süre (13.9±20.8 vs 25.7±28.1 ay,p:0.040) ve ortalama böbrek sağkalım zamanı (49.2±7.4 vs 75.1±8.9 ay,p:0.027) grup 1’de anlamlı olarak düşük bulundu. Grup 1’de mortalite oranlarının daha yüksek (n:50,grup 1’de 30(50%) vs grup 2’de 20(32.7%) hasta,p:0.041) ve ortalama hasta sağkalım zamanının (58.9±9.1 vs 106.9±10.4 ay,p:0.003) daha düşük olduğu görüldü.1, 2 ve 5 yıllık hasta sağkalım oranları sırasıyla grup 1’de 74.4%,55.8% ve 41.4% iken grup 2’de 90%,80.3% ve 65.4% olarak saptandı. Diyalize kadar geçen sürenin kısa olması ve düşük mVKİ düzeyleri mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak saptandı.

SONUÇ: Düşük mVKİ değeri renal AA amiloidozlu hastalarda kötü renal-hasta sağkalımıyla ilişkilidir.

mVKİ gruplarının böbrek sağkalımları

mVKİ: modifiye vücut kitle indeksi

mVKİ gruplarının hasta sağkalımları

mVKİ: modifiye vücut kitle indeksi

PS-53 (Klinik Nefroloji)**TİP 2 DIABETES MELLİTÜSLÜ HASTALARDA HbA1c İLE HEMOGLOBİN A ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Sultan Özkurt¹, Deniz Gökalp², Alpaslan K. Tuzcu³, Mithat Bahçeci⁴, Yusuf Çelik⁵

¹Acıbadem Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Acıbadem Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Dicle Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

⁴Kent Hastanesi, İzmir

⁵Biruni Üniversitesi, Biyoistatistik Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Diyabetik hastalardaki morbidite ve mortaliteden hastalığın uzun dönemdeki mikro ve makrovasküler komplikasyonları sorumludur. DCCT (Diabetes control and complications trial) ve UKPDS (United Kingdom prospective diabetes study) çalışmalarında Tip 1 ve Tip 2 diyabetik hastalarda, mikrovasküler komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskinin doğrudan glisemik indeks ile ilgili olduğunu göstermiş ve bu çalışmalarda, sıkı glisemik kontrolün diyabete bağlı komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Glisemik monitörizasyon için altın standart olarak kabul edilen HbA1c hemoglobinoopatilerde, anemiler, kronik hemoliz ve son dönem böbrek yetmezliği varlığında glisemik indeksin göstergesi

olarak zayıf korelasyon göstermektedir. Bu amaçla Tip 2 diyabetik hastalarda HbA1c ile hemoglobin seviyesi arasındaki korelasyona bakıldı.

METOD: Çalışmaya 196 hasta (94 erkek ve 102 bayan, ortalama yaş: 57±24) alındı. Hastalarda OKŞ (Ortalama kan şekeri), HbA1c, Tam kan sayımı, hemoglobin ölçümü yapıldı. 24 saatlik idrarda atılan protein hesaplandı. HbA1c nin OKŞ ile korelasyonuna bakıldı ve HbA1c ile hemoglobin seviyesi ve proteinüri arasındaki ilişki incelendi. İstatistiksel analizde Multiple Linear Regresyon ve pearson korelasyon testi kullanıldı.

BULGULAR: OKŞ ve HbA1c arasında pozitif korelasyon saptandı (r=.847; p<.001). Proteinürinin variabilitesi çok yüksek olduğu için logaritması alındı. Logproteinüriye göre düzeltilmiş OKŞ ve HbA1c arasındaki pozitif korelasyon değişmedi. (r=.847; p<.001). HbA1c ve Hemoglobin düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmadı (p>0.05).

SONUÇ:

1. HbA1c ölçümü glisemik indeks göstergesi olarak önemli ve yararlı bir yöntemdir.
2. Proteinüri hastalarda HbA1c güvenilir bir parametre olarak kullanılabilir.
3. Hemoglobin düzeyleri ılımlı derecede düşük olan diyabetik hastalarda HbA1c seviyeleri etkilenmemektedir ve güvenilir bir parametre olarak kullanılabilir.

PS-54 (Klinik Nefroloji)**TİP 2 DIABETES MELLİTÜSLÜ HASTALARDA PROTEİNÜRİ VARLIĞININ FRUKTOZAMİN ÖLÇÜMLERİNE ETKİSİ**

Sultan Özkurt¹, Deniz Gökalp², Alpaslan K. Tuzcu³, Mithat Bahçeci⁴, Yusuf Çelik⁵

¹Acıbadem Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Acıbadem Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Dicle Üniversitesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

⁴Kent Hastanesi, İzmir

⁵Biruni Üniversitesi, Biyoistatistik Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Diyabetik hastalarda, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların gelişme ve ilerleme riskinin doğrudan glisemik indeks ile ilgili olduğu gösterilmiş olup HbA1c ve Fruktosamin diyabetik hastalarda glisemik indeksin göstergesi olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Fruktosamin nonenzimatik bir glikolizasyon ürünü olup dolaşımdaki proteinler ve özellikle de albuminin glikolizasyonu sonucu meydana gelmektedir ve glisemik kontrolün önceki 2-3 haftalık periyodunun göstergesidir.

AMAÇ: Hemoglobin A1c ve Fruktosamin diyabetik hastalarda glisemik kontrolün ölçümünde kullanılmakla beraber bunların doğruluğunu ve güvenilirliğini sınırlandıran klinik durumlar (örneğin anemi, proteinüri) söz konusudur. Bu amaçla tip 2 diyabetik hastalarda fruktozaminin proteinüri ile ilişkisi değerlendirildi.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 196 hasta (94 erkek ve 102 bayan, ortalama yaş: 57±24) alındı. Fruktosamin ile OKŞ

(ortalama kan şekeri) arasındaki ilişki ve 24 saatlik idrardaki proteinüri derecesi ile fruktozamin arasındaki ilişki incelendi. İstatistiki analizde Multiple Linear Regresyon analizi ve pearson korelasyon testi kullanıldı..

BULGULAR: OKŞ ve fruktozamin arasında pozitif korelasyon saptandı ($r=.558$; $p<.001$). Proteinürinin variabilitesi çok yüksek olduğu için logaritması alındı. Logproteinüriye göre düzeltilmiş OKŞ ve fruktozamin arasındaki pozitif korelasyon daha yüksek saptandı ($r=.644$; $p<.001$). Fruktozamin ile Logproteinüri arasında ise negatif korelasyon saptandı ($r=-.491$; $p<.001$).

SONUÇ: Glisemik monitörizasyon için HbA1c altın standart olarak kabul edilmekle beraber glisemik değişimlerin daha erken (2-3 hafta) göstergesi olması bakımından Fruktozamin de iyi bir glisemik belirteçtir. Ancak proteinüri hastalarda fruktozaminin güvenilirliği azalmaktadır. Bu nedenle proteinüri bulunan hastalarda fruktozamin düzeyleri değerlendirilirken hastaların proteinürileri olup olmadığı göz önüne alınmalıdır.

PS-55 (Klinik Nefroloji)

VENA KAVANIN ÜRETER BASISINA BAĞLI HİDRONEFROZ VAKASI

Latife Bircan¹, Selman Ünverdi², Süleyman Karaköse³, Mesudiye Bulut³, Ayşe Zeynep Bal³, Murat Duranay³, Hatice Filiz⁴, Ahmet Bayrak⁴

¹Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Sani Konukoğlu Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, Gaziantep

³Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

⁴Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Obstrüktif üropati idrar akımının engellenmesi, idrar basıncının artmasına bağlı görülen üriner sistemin tıkanıklık hastalığıdır. Yetişkinlerde taş, tümör, nörojenik mesane, benign prostat hipertrofisi başlıca nedenleridir. İlerleyen dönemde böbrek yetmezliğinin gelişebilmesi önemini arttırmaktadır. Teşhisi neden olan hastalığın bulguları dışında tesadüfen hidronefrozun saptanması ile konulabilir. Beraberinde hematüri, piyüri, hiperkalemi, metabolik asidoz görülebilir. Burada nadir görülen yapısal anomali olan vena kavanın üreter basısına bağlı hidronefroz vakasını sunacağız.

OLGU: 25 yaşında erkek hasta diyabet tanısı ile iç hastalıkları servisine yatırıldı. Kan basıncı:130/70mmHg, kilo:96kg, boy:185cm, vücut kitle indeksi: 28.2 olarak ölçüldü. Tetkiklerinde; ağılık kan şekeri:219 mg/dl, tokluk kan şekeri:499 mg/dl, HbA1c:8,9%,üre:24mg/dl, kreatinin:0,9 mg/dl,serum elektrolitleri normal,tam idrar tetkikinde(Tit): keton negatif, protein negatif, hemoglobin +3, idrar sediment:eritrosit:10, lökosit:1 olarak saptandı. Hastaya diyabet tedavisine olarak insülin başlandı. Kan şekeri regüle seyretti. Kontrol tit'inde hemoglobin +3 saptanması üzerine bakılan idrar kültüründe üreme olmadı. 24 saatlik idrarda 300mg/gün proteinüri tespit edildi. Otoimmün markerları negatif saptandı.Üriner ultrasonografide; böbrek boyutları ve parankim normal, sağ

böbrekte grade 2 hidronefroz ve sağ üreter proksimalde geniş izlendi.Ayırıcı tanıya yönelik çekilen abdomen tomografide; sağ böbrekte grade 2 hidronefrotik dilatasyon ve genişliği 2.5cm, uzunluğu 6-7 cm olan proksimal üreter dilatasyonu, distal üreterin vena kava inferiorun posteriorunda baskılandığı görüldü. Renal fonksiyona yönelik yapılan sintigrafide sağ böbrek %53.3,sol böbrek %46.7 fonksiyonel saptandı. Vena kavanın üretere basısına bağlı hidronefroz geliştiği görüldü. Fonksiyon bozukluğuna neden olmadığı için nefroloji ve üroloji klinikleri tarafından takip önerildi.

SONUÇ: Hidronefroz semptomatik veya asemptomatik seyredebilmekte olup ilerleyen dönemde obstrüktif üropatiye bağlı böbrek yetmezliğine neden olabilir.Asemptomatik olan ve böbrek fonksiyon bozukluğu saptanmayan hastalar progresyon ihtimaline karşı düzenli takip ile izlenebilir.

PS-56 (Klinik Nefroloji)

MANTAR ZEHİRLENMELERİNDE NADİR BİR YAN ETKİ: RABDOMİYOLİZ

Pınar Cömert¹, Samet Yaman¹, Mehmet Poyrazer¹, Merve Dirikoç¹, Ebru Uz²

¹Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

²Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

Mantar zehirlenmeleri tüketilen mantarın içerdiği toksine göre bulantı, kusma, ishal gibi konstitüsyonel semptomlardan değişik organ yetmezliklerine varan geniş bir yan etki profiline sahiptir. Ancak rabdomiyoliz nadir görülen bir komplikasyondur.

PS-57 (Klinik Nefroloji)

PROTEİN DESTEK ÜRÜNÜ KULLANIMI SONRASI AKUT İNTERSTİSYEL NEFRİT VAKASI

Ebru Uz¹, Nuray Yılmaz Çakmak², Sümeyye Ulutaş Kandil¹, Mehmet Nezir Ramazanoğlu¹, Salih Başer²

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD

²Ankara Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Protein Destek Ürünü Kullanımı Sonrası Akut İnterstisyel Nefrit Vakası

Akut interstisyel nefrit (AIN) interstisyumun inflamatuvar infiltrasyonu sonucu böbrek fonksiyonlarında ani azalma ile karakterize bir lezyondur. Burada profesyonel güreşçi olup protein destek ürünü alan bir hastada gelişen ATIN vakası sunacağız.

OLGU: 23 yaşında profesyonel güreşçi erkek hasta son 2-3 gündür olan bulantı, kusma ve karın ağrısı ile acile başvurmuş. Şikayetleri 3 gün önce başlayan hasta İshal tariflemiyordu.

Özgeçmişinde geçirilmiş operasyon ve hastalık, konstat maruziyeti öyküsü yoktu. Son bir aydır protein tozu takviyesi kullandığı öğrenildi. Hastanın yalnızca bu diyet ile günlük protein alımına ilaveten yaklaşık 18-20 gr/gün aminoasit aldığı hesaplanmıştır.

Fizik muayenesinde; genel durumu iyi, ateş 37.1°C, batin rahat, defans/rebaund yok yoktu. Diğer fizik muayene bulguları normaldi.

Laboratuvarında WBC:11200K/UL, nötrofil 7699K/UL, Hb:14,4gr/dl, Hct:42,8 MCV:86,1 Plt:256000, Üre: 91 mg/dl, Kreatinin: 5.8 mg/dl, İdrarında protein negatif, 1-2 lokosit, 10 eritrosit vardı. Ultrasonda böbrekler normal olarak değerlendirildi. ANA, AntiDs-DNA, P-ANCA, C-ANCA, Anti Glomerül Bazal Membran, C3, C4ve idrarda toksikoloji negatifti. Hastanın takibinde üre kreatinin değerlerinde 2 haftada düşüş saptanmaması üzerine yapılan renal biyopside akut interstisyel nefrit tanısı konuldu. 3.Hafta ve sonrasında böbrek fonksiyon değerleri normale dönen ve şikayetleri gerileyen hasta taburcu edildi.

TARTIŞMA: Akut TIN'e en sık neden olan ilaçlar antibiyotikler, NSAİ ilaçlar, PPI olsa da literatürde pek çok ilaçla ilgili vaka takdimleri bulunmaktadır. Bizim hastamızın kullandığı protein içeriği zenginleştirilmiş besin takviyesinin içeriğinde: L-Glutamin, β-Alanin, L-Lösin, L-Valin, L-İzolosin, L-Tirzoin, Kreatinmonohidrat, L-Arjinin olduğu tespit edilmiştir. Literatürde protein supplementasyonuna sekonder akut TIN vakası bulunmamaktadır.

PS-58 (Klinik Nefroloji)

AA AMİLOİDOZA SEKONDER GELİŞEN DİRENÇLİ MASİF PROTEİNÜRİDE MEDİKAL NEFREKTOMİ

Fahrettin Bıçakcı¹, Murat Taşcı¹, Murat Yiğit¹, Gülsüm Doğan¹, Merve Erkek², Arif Kaya¹, Mevlüt Çeri³, Veli Çobankaral

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, Denizli
²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli
³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

GİRİŞ: Juvenil İdyopatik Artrit (JIA)'in en önemli komplikasyonlarından birisi AA tipi amiloidozdur. Bu yazıda, JIA'ya sekonder gelişen amiloidoza bağlı tedaviye dirençli masif proteinüri nedeniyle yapılan medikal nefrektomi vakası sunulmuştur.

OLGU SUNUMU: 25 yıldır JIA nedeniyle takip edilen 37 yaşında erkek hastada DMARDs ve infliksimab tedavisine yanıt alınamaması nedeniyle etanersept tedavisine geçilmiş. Hastada 2012 yılında 3,2 gr/gün proteinüri saptanması üzerine yapılan renal biyopsinin AA tipi amiloidozla uyumlu gelmesi üzerine etanersept kesilerek adalimumab, kolşisin ve ARB tedavisine başlandı. Hastanın takiplerinde üre: 30 mg/dL, kreatinin:0.78 mg/dL, albumin: 1.68 g/dL ve 24 saatlik idrarda proteinüri: 8100 mg/gün saptanması nedeniyle mevcut tedavisi kesilerek sırasıyla tocilizumab, anakinra ve kanakinumab tedavileri verildi. Tedavilere yanıt alınamaması ve masif proteinüriye bağlı plevral effüzyon, sık tekrarlayan infeksiyonlar ve ciddi malnutrisyon gelişmesi nedeniyle hastanın da onamı alınarak medikal nefrektomi yapılması planlandı. Bu amaçla tünelli

çift lümenli hemodiyaliz (HD) kateteri takılarak haftada 5 gün ultrafiltrasyon, diklofenak sodyum 225mg/gün ve ramipril 2.5 mg/gün olarak başlandı. Hastanın takiplerinde 10.günde kreatinin:2.68 mg/dL, üre:98 mg/dL, albumin: 2.6 gr/dL tespit edilirken, idrar çıkışı oligoanürik seviyeye indi. Hastamız halen haftada 3 kez HD desteği almakta olup adalimumab 40mg/2 hafta ve 4 mg/gün metilprednizolon tedavisi ile genel durumu iyi ve ek problemi olmaksızın takip edilmektedir.

SONUÇ: Kronik inflamatuvar hastalıklara sekonder gelişen amiloidoza bağlı masif proteinürinin yoğun tedaviye rağmen kontrol edilemediği ve hasta için hayati risk teşkil ettiği durumlarda medikal nefrektomi son aşamada düşünülmesi gereken ancak etkin bir tedavi yöntemi olabilir.

PS-59 (Klinik Nefroloji)

KARBONMONOKSİT ZEHİRLLENMESİNE BAĞLI AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Cuma Bülent Gül¹, Erdem Toprak², Bünyamin Polat², Sıla Soylu², Serdar Kahvecioğlu¹

¹Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi Nefroloji Kliniği

²Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ: Motor egzoz gazı su buharı, karbondioksit ve azot dioksit gibi zararsız maddelerin yanında, insan ve/veya çevre için tehlikeli olan karbonmonoksit (CO), hidrokarbonlar ve azot oksit içerir. Burada uzun süre egzoz gazına maruz kalan bir hasta da ortaya çıkan rabdomyolize bağlı akut böbrek hasarı (AKI), akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve inmesi başarı ile tedavi edilen bir vaka sunulacaktır.

VAKA: Otuz altı yaşında sağlıklı erkek hasta, inşaat işçisi. Elektrik jeneratörünün bulunduğu odaya komşu bir odada uyuyakalmış. Bu halde yaklaşık altı saat uyumuş. Daha sonra çalışanlar tarafından bulunarak hasta acil servise getirilmiş. Gelişinde nonkoopere desoriye olan hastanın, difüzyon MR'ında sol temporal bölgede enfarkt ya da intoksikasyona bağlı ödem ile uyumlu olabilecek heterojen paternli hiperintens lezyon saptandı. Hastanın paraparazisi mevcuttu. Kreatinin kinaz düzeyi 160.000 U/L (0-200), serum kreatinin(sKr): 2.5 bulunmuş. Troponin > 20 (<0.05) saptanan hastanın yapılan ekokardiyografisinde interventriküler septum hipokinetik saptandı. Hasta non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü düşünülerek medikal tedavi ile yoğun bakıma alındı. Hastaya renal açıdan hidrasyon ve bikarbonat ile idrar alkalizasyonu başlandı. İdrar çıkışının 50 mL/saat üzerinde olduğu görülünce tedaviye mannitol eklendi. Hastaya 10 gün hiperbarik oksijen uygulandı. Ancak yeterli idrar çıkışı olmasına rağmen sKr seviyesi tedricen artış gösterdi. Hastaya yatışının 8. gününde hemodiyaliz başlandı. Toplam 4 seans diyalizden sonra ihtiyacı olmadı. Hastanın sKr normale döndü.

SONUÇ: Karbonmonoksit zehirlenmeleri oldukça yaygın görülmesine rağmen renal yetmezlik görülmesi nadirdir. Dokularda meydana gelen yaygın iskemi nedeniyle özellikle oksijen tüketimi fazla olan kalp ve beyine ait bulgular ön plandadır. Rabdomyoliz ve rabdomyolize bağlı akut tubuler nekroz (ATN) gelişebileceği gibi iskemiye bağlı da ATN gelişebilir.

PS-60 (Klinik Nefroloji)

TÜRKİYE’DE NON-TRAVMATİK RABDOMYOLİZ NEDENLERİNİN, SIKLIKLARININ VE KOMPLİKASYONLARININ ANALİZİ

İlhan Kurultak¹, Mustafa Altay², Mevlüt Çeri³, Selman Ünverdi⁴, Murat Duranay⁴

¹Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Keçioren Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

³Pamukkale Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

⁴Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Rabdomiyoliz (RM) birçok hastalığa bağlı olarak kas hücrelerinin hasarı ile gelişen klinik bir sendromdur. Özellikle glomerullardan filtre olan myoglobulin tübüler hasara yol açar ve vakaların %15-33 ünde akut böbrek hasarına neden olur. Non-travmatik RM nedeni oldukça fazladır ve sadece bireysel değil sosyokültürel özelliklere göre de değişebilir. Bu çalışmayla Türkiye’de travmatik olmayan RM nedenlerinin sıklığını, başvuru anında edinilen laboratuvar sonuçlarıyla komplikasyonların olası ilişkilerini ortaya koymayı amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Beş yıl içerisinde non-travmatik RM tanısı almış 49 hasta çalışmaya alındı. Akut kalp krizi, serebro-vasküler olay ve yeni geçirilmiş cerrahi varlığı, dışlama kriterleri olarak belirlendi. Rabdomiyoliz tanımı serum kreatinin fosfo-kinaz (KFK) değerinin üst sınırından (200 U/L) 5 kat daha fazla olması olarak belirlendi. Hastalar akut böbrek hasarı (ABH) gelişimi, klinik iyileşme, laboratuvar iyileşme, yoğun bakım ihtiyacı (YBI) ve diyaliz ihtiyacı açısından değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirme SPSS 17 programıyla yapıldı.

SONUÇLAR: Çalışmamızda RM yapanlar içerisinde %24.5 ile en sık neden “reçetelenmiş ilaçlar”dı. Sonra sırasıyla enfeksiyonlar %18.4, serebro-vasküler hastalıklar %10.2, hipotroidizm %8.2, hipotermi %8.2 ve aşırı egzersiz %8.2 olarak saptandı. Başvuru sırasında tespit edilen serum fosfor, magnezyum ve ürik asit düzeyleri serum kreatinin, ABH gelişimi ve diyaliz ihtiyacı gelişimi ile ilişkiliydi. Serum albumin değerleri YBI ile negative koraleydi. Serum myoglobulin ve KFK düzeyleri ile bahsedilen klinik durumların ilişkisi saptandı.

TARTIŞMA: Bilgilerimize göre bu çalışma Türkiye’de yapılan ve non-travmatik RM nedenlerini ve sıklıklarını ortaya koyan ilk çalışmadır. Bu çalışmanın diğer önemli sonuçları ise her ülke için non-travmatik RM nedenlerin farklı olabileceğini ve başvuru sırasında edinilen bazı bilgilerin hastalığın gidişatını öngörmede önemli olabileceğini göstermesidir.

Başvurudaki bulgular ve serum kreatinin ile korelasyonu

Parametreler	Serum Kreatinin p*	r
BK x1000 uL	0.61	-
Plt x1000 uL	0.08	-
Hb g/dL	0.70	-
Na mmol/L	0.73	-
Cl mmol/L	0.98	-
P mg/dL	<0.001	0.613
cCa mg/dL	0.12	-
Mg mmol/L	0.005	0.398
Albumin g/dL	0.58	-
Urik asit mg/dL	<0.001	0.483
KFK U/L	0.52	-
Miyoglobulin ng/mL	0.20	-

KFK: Kreatin fosfo-kinaz, BK: Beyaz Küre, Plt: Platelet, Hb: Hemoglobulin. *Spearsman’s rho test $p<0.05$

Etiyolojik gruplar, sıklıkları ve ortama KFK değerleri

Etiyolojiler	n=49	Ortalama KFK U/L $\pm$ SD	Min-Maks U/L	%
İdiopatik	4	3486 $\pm$ 2213	6756-1863	8,1
Elektrolit Bozuklukları	2	58128 $\pm$ 75001	1111162-5094	4,1
Enfeksiyonlar	9	17377 $\pm$ 24821	74506-1371	18,4
Hipotroidizm	4	2233 $\pm$ 810	3332-1440	8,1
Nörolojik Bozukluklar	5	2720 $\pm$ 1097	4560-1656	10,2
Soğuk Maruziyeti	4	4402 $\pm$ 2403	7500-1675	8,2
Reçetelenmiş İlaçlar	12	10521 $\pm$ 15620	51555-1140	24,5
Ekzojen Kimyasallar	3	28214 $\pm$ 27050	55776-1706	6,1
Ağır Egzersiz	4	28097 $\pm$ 51816	10755-1795	8,1
Uzamış Açlık	2	70204 $\pm$ 71247	120584-1140	4,1

KFK: Kreatin fosfo-kinaz

PS-61 (Klinik Nefroloji)

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VE FARKINDALIK DÜZEYLERİ

Hasan Kayabaşı¹, Dede Şit¹, Süleyman Yıldırım², Ayten Karakoç¹, Mehmet Emin Yılmaz³

¹Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

³İstanbul Nişantaşı Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Kronik Böbrek Hastalığı (KBH) dünyada ve ülkemizde salgın halini almış önemli bir önlenemez veya progresyonu geciktirilebilir bir halk sağlığı sorunudur. KBH yaygın görülmesine rağmen farkındalığı düşük olup sıklığı birçok çalışmada %10’un altında rapor edilmiştir. Bu çalışmada KBH çeşitli evrelerinin farkındalığı araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2014-2015 yılında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji polikliniğine başvuran ve evre 1-5 KBH tanısı konulan hastalar alındı. Hastalar KDIGO rehberine göre evrelendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 289 erkek (%52.45), 262 kadın (%47.55) olmak üzere toplam 551 olgu dahil edildi. Olguların yaş ortalaması $59,85 \pm 25,18$ idi. Olguların evrelerine ve farkındalık durumlarına göre dağılımı tablo 1’de verildi. En yüksek farkındalığın Evre 5 KBH hastalarında en düşük farkındalığın ise Evre 1 KBH hastalarında olduğu gözlemlendi.

SONUÇ: Ülkemizde 2010 yılından önce yapılan iki çalışmada KBH farkındalık düzeyi $<6\%$ bulunmuştur. Aradan 6 yıl geçmesine rağmen bu oranların değişmediği görülmektedir. Hastalıkla ilgili farkındalığın artırılmasının son dönem böbrek yetmezliğine gidişi yavaşlatmakla birlikte morbidite ve mortaliteyi azaltmakta en önemli unsur olduğu kesindir. KBH’nın gerek sosyal gerekse ekonomik olarak yıkıcı sonuçlarının azaltılması ancak hastalıkla ilgili farkındalık oluşturan stratejilerin geliştirilmesi ile mümkün olacaktır.

Tablo-1

Tablo 1. Olguların evrelerine ve farkındalık durumlarına göre dağılımı

Evre	Kronik Böbrek Hastalığı Popülasyonu		Farkındalık	
	Sayı (n)	Yüzde (%)	Sayı (n)	Yüzde (%)*
I	169	19,78	1	0,18/0,92
II	87	15,78	2	0,36/2,30
III	139	25,24	7	1,27/5,04
IV	170	30,86	19	3,43/11,13
V	46	8,34	20	3,63/43,48
Toplam	551	100,00	49	8,89/82,92

*gösterge oranı yüzdesi

Olguların evrelerine ve farkındalık durumlarına göre dağılımı

Araştırmacı Dizini

-A-					
ACIBUCU Kadir		PS-47			
ADEMOĞLU Esra		PS-41			
AĞLADIOĞLU Kadir	PS-11,	PS-45			
AHBAP Elbis		PS-52			
AHSEN Ahmet		PS-50			
AKBULUT Gülşen		PS-13			
AKÇAY Ali		PS-04			
AKDAĞ İbrahim		PS-04			
AKGÖL Cüneyt		PS-52			
AKTÜRK ESEN Selin		PS-28			
ALIŞ Gökçen		PS-23			
ALPER Fatih		PS-27			
ALPERTUNGA İpek		PS-46			
ALPHAN ÜÇ Ziyet		PS-41			
ALTAY Mustafa		PS-60			
ANDIÇ Neslihan		PS-33			
ARSLAN Zakir		PS-14			
ATAN UÇAR Zuhul		PS-52			
ATAR Egemen		PS-21			
ATILGAN Kadir Gökhan		PS-26			
AVCI Mustafa	PS-16, PS-29, PS-42,	PS-43			
AYAR Yavuz		PS-16			
AYDIN Mehmet Fethullah	PS-16, PS-29, PS-42,	PS-43			
AYDIN BAHAT Kübra		PS-19			
AYDOĞMUS Ümit		PS-11			
AYDOS Mustafa Murat		PS-47			
AYLI Mehmet Deniz		PS-26			
-B-					
BACARANİ Ruhengiz		PS-33			
BAHÇECİ Mithat		PS-53, PS-54			
BAKIRDÖĞEN Serkan		PS-02, PS-09			
BAL Ayşe Zeynep	PS-05, PS-17, PS-22	PS-34, PS-55			
BAŞER Salih		PS-57			
BAŞTÜRK Taner		PS-52			
BAYRAK Ahmet		PS-55			
BAYRAKCI Nergiz	PS-20, PS-32				
BAYRAKTAR Erol Can		PS-48			
BEDİR Ayşe Rümeysa		PS-27			
BERBER İbrahim		PS-23			
BEYAZ Metin Onur		PS-07			
BIÇAKCI Fahrettin		PS-58			
BİLDACIOĞLU Yelda		PS-35			
BİLEN Nurhan	PS-13, PS-27				
BİLGİ Mustafa	PS-30, PS-40				
BİLGİN Mehmet Kürşat		PS-10			
BİNİCİ Doğan Nasır		PS-14			
BİRCAN Latife	PS-12, PS-49, PS-55				
BOZACI İlter		PS-33			
BULUT Cengiz		PS-26			
BULUT Mesudiye	PS-12, PS-55				
-C-					
CANBAKAN Başol		PS-26			
CEVHER Şimal Köksal		PS-32			
CÖMERT Pınar		PS-56			
CÜCE Mehmet Ali		PS-24			
-Ç-					
ÇAKIR Ülkem		PS-23			
ÇAKMAK Nuray Yılmaz		PS-57			
ÇANKAYA Erdem	PS-13, PS-27				
ÇAVDAROĞLU Özgür		PS-23			
ÇELİK Halil		PS-27			
ÇELİK Vedat		PS-37			
ÇELİK Yusuf	PS-53, PS-54				
ÇELİKEL Filiz	PS-06, PS-39				
ÇERÇİOĞLU Duygu		PS-10			
ÇERİ Mevlüt	PS-11, PS-38, PS-45,				
	PS-51, PS-58, PS-60				
ÇETİNCEVİZ ÇÖMEZ Türkan	PS-01, PS-02, PS-09				
ÇİFTÇİ AKYOL Büşra Selen		PS-26			
ÇOBANKARA Veli		PS-58			
ÇOŞKUN YENİGÜN Ezgi		PS-20			
-D-					
DAĞ Zuhul		PS-49			
DAĞEL Tuncay	PS-44, PS-46, PS-48				
DAYIOĞLU Enver		PS-07			
DEDE Fatih		PS-20, PS-32			
DEMİR Mevlüt		PS-32			
DEMİRBAŞ Murat		PS-47			
DEMİREL Özlem Özbaş		PS-04			
DERVİŞOĞLU Erkan		PS-21			
DİRİKOÇ Merve		PS-56			
DOĞAN Gülnihal Emrem		PS-03			
DOĞAN Gülsüm		PS-58			
DOĞANAY Fatma		PS-40			
DURANAY Murat	PS-04, PS-12, PS-34				
	PS-49, PS-55, PS-60				
DURSUN Belda		PS-11, PS-38			
-E-					
ECDER Tevfik		PS-37			
EKİZ Serpil		PS-09			
ELÇİOĞLU Ömer Celal		PS-35			
ERDEM Müslüm		PS-08			
ERDOĞAN Abdullah		PS-47			
ERGİN Mustafa		PS-26			
ERKEK Merve		PS-58			
ERKMEN Mehtap		PS-17			
ERKOÇ Reha		PS-35			
ERSOY Alparslan	PS-16, PS-29				
ERTÜRK Türker		PS-23			
ERYILMAZ Yasin		PS-21			
ESEN İrfan		PS-28			
-F-					
FİDANCI Vildan		PS-04			
FİLİZ Hatice		PS-55			
-G-					
GENÇTOY Gültekin		PS-05			
GÖK Murat		PS-32			
GÖK OĞUZ Ebru		PS-26			
GÖKALP Deniz	PS-53, PS-54				
GÜL Cuma Bülent		PS-59			

GÜLCAN Erim	PS-36
GÜLLÜLÜ Mustafa	PS-29, PS-42, PS-43
GÜLLÜLÜ Saide Elif	PS-16, PS-29, PS-42, PS-43
GÜNDOĞDU Nevhiz	PS-24
GÜRLEK DEMİRCİ Bahar	PS-05, PS-22
GÜRSU Meltem	PS-35
GÜZ Galip	PS-04, PS-15

-H-

HABERAL Mehmet	PS-17, PS-22
HARMAN Rezzan	PS-24
HOŞÇOŞKUN Cüneyt	PS-18
HÜCÜMENÖĞLU Sema	PS-12
HÜNÜK Mustafa Ahmet	PS-28

-İ-

ILERİ Mehmet	PS-32
--------------	-------

-K-

KAHVECİOĞLU Serdar	PS-28, PS-59
KAL Öznur	PS-05
KALKAN Ali Osman	PS-30, PS-40
KANBAY Mehmet	PS-44, PS-46, PS-48
KANDİL Sümeyye Ulutaş	PS-57
KARA Ekrem	PS-31, PS-52
KARAÇİN Cengiz	PS-15
KARAÇUHA Serkan	PS-07
KARADEDE Selçuk	PS-06
KARAKOÇ Ayten	PS-61
KARAKÖSE Süleyman	PS-10, PS-12, PS-34, PS-55
KARAVELİ Güner	PS-26
KATLANDUR Hüseyin	PS-30
KAYA Arif	PS-58
KAYABAŞI Hasan	PS-08, PS-61
KAYABEKİR Murat	PS-14
KAYHAN Burçak	PS-01, PS-02, PS-09
KAZANCIOĞLU Rumeysa	PS-35
KEÇELİ Sema Aşkın	PS-21
KELEŞ Mustafa	PS-03, PS-30, PS-40
KESER Ahmet	PS-30
KIDIR Veyssel	PS-36
KILIÇ Metin	PS-47
KILINÇ Onur Can	PS-13
KIYICI Aysel	PS-30
KIZILIRMAK Özge	PS-11, PS-38, PS-45
KIZILKAYA Bayram	PS-31
KİP TEYMUR Tuğba	PS-26
KOÇ Osman	PS-06
KOÇ Yener	PS-52
KOÇKAR Alev	PS-37
KOTANOĞLU Mustafa Sırrı	PS-12
KÖKSAL CEVHER Şimal	PS-20
KULOĞLU Ersin	PS-27
KURT Mustafa	PS-02
KURULTAK İlhan	PS-60

-M-

MERAM Ece	PS-44
MERÇ ÇETİNKAYA Ayşegül	PS-11, PS-38, PS-45, PS-51

-O-

ORUÇ Ayşegül	PS-16, PS-29, PS-42, PS-43
--------------	----------------------------

-Ö-

ÖNAL Yılmaz	PS-07
ÖNEN Efe	PS-47
ÖNER Sedat	PS-47
ÖZDEMİR Çiğdem	PS-50
ÖZDEMİR KAYALAR Arzu	PS-52
ÖZELSANCAK Rüya	PS-05
ÖZKAN Levend	PS-21
ÖZKAN SEVENCAN Nurhayat	PS-01, PS-02, PS-09
ÖZKANLI Şeyma	PS-19
ÖZKÖK Abdullah	PS-19
ÖZKURT Sultan	PS-53, PS-54
ÖZTÜRK Burcu	PS-31
ÖZTÜRK Ramazan	PS-04

-P-

POLAT Bünyamin	PS-59
POLAT Mehmet	PS-50
POYRAZER Mehmet	PS-56
PUŞUROĞLU Gökhan	PS-31

-R-

RAMAZANOĞLU Mehmet Nezir	PS-57
RUSTAMOV Khayal	PS-35

-S-

SAKACI Tamer	PS-52
SALİ Seda	PS-28
SAYIN Ömer Ali	PS-07
SELÇUK Nedim Yılmaz	PS-25
SELİM Cem	PS-26
SERİN Gamze	PS-33
SEVİNÇ Mustafa	PS-31, PS-52
SEZER Siren	PS-05, PS-17, PS-22
SEZER Taylan Özgür	PS-18
SİNANGİL Ayşe	PS-37
SOLAK İlhami	PS-18
SOYLU Sıla	PS-28, PS-59

-Ş-

ŞAHİN Ahmet Bilgehan	PS-16, PS-29, PS-42, PS-43
ŞAHİN Emel	PS-30
ŞAHİN Osman Zikrullah	PS-31
ŞAHUTOĞLU Tuncay	PS-31, PS-52
ŞANİBAŞ Ahmet Veli	PS-14
ŞANLI Cemile	PS-16, PS-29, PS-42, PS-43
ŞENER Musa Kürşad	PS-39
ŞİT Dede	PS-08, PS-61

-T-

TANRIVERDİ Ender	PS-08
TARDUŞ İbrahim	PS-13
TAŞCI Murat	PS-58
TAŞDEMİR Eyüp	PS-28
TEKÇE Hikmet	PS-41
TEMİZ Gökhan	PS-33

TERCAN Fahri	PS-38
TONBUL Halil Zeki	PS-06, PS-25
TOPDAĞ Murat	PS-21
TOPDAĞI Ömer	PS-13, PS-27
TOPRAK Erdem	PS-59
TUTAL Emre	PS-05, PS-17, PS-22
TUZCU Alpaslan K	PS-53, PS-54
TÜRKMEN Kültigin	PS-25

-U-

UĞURLUCAN Murat	PS-07
ULU Memnune Sena	PS-50
ULUSAL OKYAY Gülay	PS-26
ULUTAŞ Firdevs	PS-29
UYANIK Abdullah	PS-13, PS-27
UZ Ebru	PS-04, PS-56, PS-57

-Ü-

ÜNSAL Abdulkadir	PS-52
ÜNVERDİ Hatice	PS-12
ÜNVERDİ Selman	PS-04, PS-12, PS-24, PS-49
	PS-55, PS-60
ÜSTÜN Mehmet Hakan	PS-47

-W-

WILLKE Ayşe	PS-21
-------------	-------

-Y-

YALÇIN Nagihan	PS-51
YAMAN Samet	PS-56
YAZAR Orhan	PS-41
YEKSAN Fatma Nurten	PS-06
YEKSAN Mehdi	PS-06, PS-25, PS-39
YENİGÜN Ezgi Çoşkun	PS-32
YENİHAYAT Emel Merve	PS-21
YETKİNER Emin Çağlar	PS-04
YILDIRIM Şafak	PS-31
YILDIRIM Süleyman	PS-08, PS-61
YILDIZ Abdülkerim	PS-01, PS-09
YILDIZ Abdülmecit	PS-16, PS-29, PS-42, PS-43
YILDIZ Murat	PS-30, PS-40
YILDIZ Seval	PS-36
YILMAZ Mehmet Emin	PS-61
YİĞİT Murat	PS-58
YÖNET Fethi	PS-06, PS-25
YÜCE Emre	PS-08
YÜKSEL Şeref	PS-50
YÜZBAŞIOĞLU Fatih	PS-24

-Z-

ZEMHERİ Ebru	PS-19
--------------	-------

NOT:

NOT:

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.



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.
Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAş Dalyan Konutları
F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe / Kadıky 34726 İstanbul - TÜRKİYE
Tel: +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33
E-posta: info@primeqm.com

