

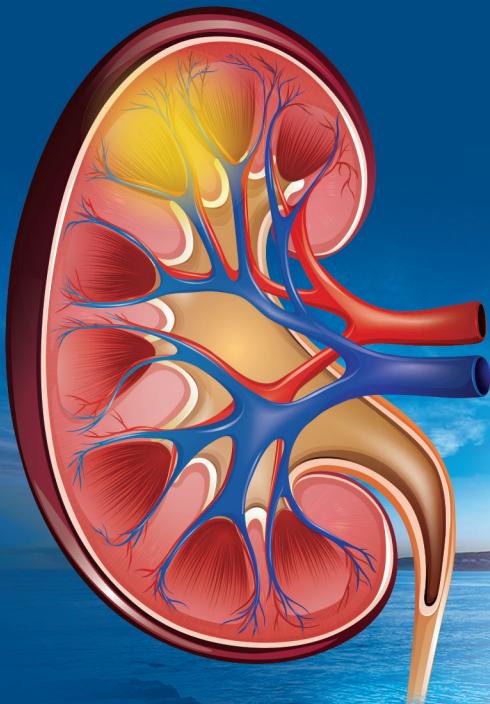


Hipertansiyon Diyaliz ve  
Transplantasyon Vakfı

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

20-23 Ekim 2022 | Swissotel, İzmir

[www.kongre.hdtvakfi.info](http://www.kongre.hdtvakfi.info)



## ÖZET KİTABI



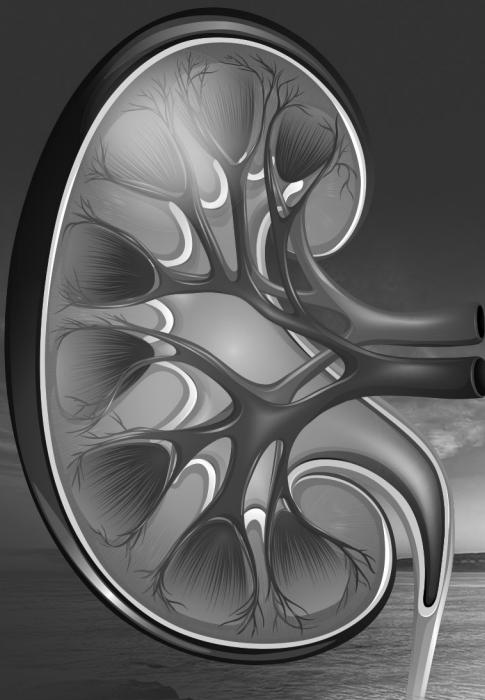


Hipertansiyon Dyaliz ve  
Transplantasyon Vakfı

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Dyaliz ve Transplantasyon Kongresi

20-23 Ekim 2022 | Swissotel, İzmir

[www.kongre.hdtvakfi.info](http://www.kongre.hdtvakfi.info)





## **İçindekiler**

Kurullar	6
Konuşma Özeti	7
Sözlü Bildiriler	26
Poster Bildiriler	59
Dizin	81

## **KONGRE DÜZENLEME KURULU**

### **Kongre Başkanları**

Prof. Dr. Ercan OK, Prof. Dr. M. Deniz AYLI

### **Kongre Sekreterleri**

Doç. Dr. Mümtaz Yılmaz, Prof. Dr. M. Şebnem Karakan

### **Düzenleme Kurulu**

Prof. Dr. Murat DURANAY

Prof. Dr. Galip GÜZ

Prof. Dr. Siren SEZER

Prof. Dr. M. Şebnem KARAKAN

Prof. Dr. İhsan ERGÜN

Doç. Dr. Ebru GÖK OĞUZ

Doç. Dr. Kadir Gökhan ATILGAN

### **Bilimsel Danışma Kurulu**

S.İBRAHİM AKDAĞ

HADİM AKOĞLU

KADİR GÖKHAN ATILGAN

M.DENİZ AYLI

BAŞOL CANBAKAN

Mehmet Emin DEMİR

MURAT DURANAY

FATMA AYERDEN EBİNÇ

İHSAN ERGÜN

GÜLAY ULUSAL OKYAY

EBRU GÖK OĞUZ

İBRAHİM GÜNEY

GALİP GÜZ

M.ŞEBNEM KARAKAN

İBRAHİM KARAYAYLALI

HASAN MICOZKADIOĞLU

ERCAN OK

RÜYA ÖZELSANCAK

SİREN SEZER

NESLİHAN SEYREK

KÜLTİĞİN TÜRKMEN

DİLEK TORUN

ÖZLEM USALAN

CELALETTİN USALAN

# Konuşma Özeti



**21 Ekim, 2022 / 09.25 - 09.50**

### **KBH'DA KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ: TANIDAN TEDAVİYE**

*Prof. Dr. Gülsüm Özkan*

KBH tüm dünyada ve ülkemizde sıklığı giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Türkiye'de sıklığı %15.7'dir. Mortalitesi oldukça yüksek olan bu hastalıktan 2017 yılında 1.2 milyon kişinin öldüğü saptanmıştır. Mortalitenin en sık nedeni Kardiyovasküler olaylar (KVO) olup, KVO için ise en önemli risk faktörü Hipertansiyondur (HT). KBH'da HT sıklığı çok fazla olup evre ilerledikçe sıklık artmaktadır ve Son Dönem Böbrek Hastalarında (SDBH) sıklık % 80'lere çıkmaktadır. Malesef Hipertansif KBH hastalarında HT kontrol oranları % 30 civarındadır. HT, KBH progresyonu ve KVO için önemli bir risk faktörüdür. Ancak son yıllarda Ortalama Kan Basıncı (OKB) ile izah edilemeyen sonlanımlar ve OKB'nın düşürülmesinin beklenen yararın gerisinde kalması, OKB dışında bazı kavramların oluşmasına neden olmuştur. Bu noktada Kan basıncı değişkenliği (KBD) kavramı ortaya çıkmıştır. KBD; çeşitli formüller ile hesaplanan, nöral, mekanik, Aj II, NO, mevsim ve diğer faktörlerin etkilediği KB'da fizyolojik ve fizyolojik dalgalanmalar dışında iniş çıkışlarının neden olduğu bir kavramdır. KBD çok kısa, kısa, orta, uzun ve çok uzun dönem öllererek sınıflandırılır. Hipertansif bireylerde gerek kısa dönem gereksiz uzun dönem KBD'in KVO, mortalite ve renal sonlanımlar ile ilişkisi ortaya konmuştur. Son yıllarda yapılan çalışmalarda HT hastalarında KBD'nin fazla olmasını renal hasara yol açtığı, ayrıca KBH hastalarında KBD'nin normal popülasyondan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ayrıca KBH hastalarında KBD, renal progresyonu ve KVO gelişimini artırmaktadır. KBD renal transplantasyon, periton diyalizi ve hemodializ hastalarında da yüksektir. Bazı antihipertansiflerin KB kontrolü yanında KBD'ni azalttığı gösterilmiştir. Sonuç olarak KBH hastalarında KBD oldukça sık görülen, renal progresyon ve KV sonlanımlar ile ilişkili bir durum olup öümüzdeki yıllarda antihipertansif seçiminde ilaçın KBD'i üzerine etkiside belirleyici bir faktör olacak gibi gözükmektedir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

**21 Ekim, 2022 / 10.55 - 11.20**

## **Ig A NEFROPATİSİ**

**Doç. Dr. Ebru Gök Oğuz**

**SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Nefroloji Kliniği, Ankara**

Ig A Nefropati (IgAN)'sı 1968 tarihinde Jean Berger (1930-2011) tarafından tanımlanan glomerüler mezengiumunda yaygın Ig A birikimi ve mezengial proliferasyondan oluşan bir nefropatidir. Batı ve Asya ülkelerinde en yaygın görülen glomeruler hastalıktr. Bu derlemede Ig AN'sının önce patogenez, epidemiyolojisi, kliniği ve прогнозu özetlenerek ardından yeni 2021 KDIGO glomerulonefrit kılavuzu ile değişen tedavi prensipleri anlatılmıştır (1).

**1. PATOGENEZ:** Primer glomeruler hastalıklar patogenezlerine göre proliferatif (enflamatuar) ve non proliferatif (non enflamatuar) olarak ikiye ayılmaktadır. Minimal değişim hastalığı, membranöz nefropati ve FSGS non enflamatuar grupta iken IgAN, MPGN ve hızlı ilerleyici glomerülonefritler (RPGN) proliferatif grupta yer almaktadır. Ig A yapısına göre galaktozili bağlılar IgA1 olarak adlandırılırken galaktoz bağlamayan tipi ise IgA2 olarak adlandırılır. Yine IgA yapısına göre kemik iliğinde üretilen daha çok monomerik yapıda iken mukozalarda ag uyarısı ile plazma hücrelerinde T hücre bağımlı veya bağımsız polimerik Ig A da üretilmektektir. Ig AN mezengiumda biriken Ig A tipi plgA1 olduğu ancak galaktozilinmede defekt olduğu için Gd-IgA1 olarak adlandırılmaktadır. Yapılan çalışmalarla hastalıkzsiz akrabalarda da Gd-IgA1 varlığı olması patogenezde başka tetikleyici faktörleri düşündürmektedir. ÜSYE ve GIS mukazal enfeksiyonlarından 24 saat sonra makroskopik hematuri atakları olması enfeksiyonların rolü düşünülmüş olup ancak glomeruler mikrobiyal antijen tesbit edilmemiştir. Bir diğer mekanizma olarak ise Gd-IgA'in karaciğerde temizleme bozukluğu düşünülmüştür. Bugün patogenezde kabul edilen 4 HiT teorisidir. 1. HiT de galaktozdan faktir IgA1 (Gd-IgA1) molekülünün sentezidir. 2.HiT ise daha antijenik olan Gd-IgA1'e karşı oluşan Ig G yapısındaki antiglikan antikorların oluşmasıdır. 3. HiT te ise antiglikan antikorlar ile Ig A arasında antijen antikor kompleksi oluşmasıdır. 4. HiT te ise oluşan immün komplekslerin glomerular mezengiumunda birikmesi ile mezengial hücreler tetiklenir ve glomeruler hasar başlar. Açığa çıkan sitokinler, PDGF ve TGF- beta gibi büyümeye faktörleri ile matriks üretimi ile skleroz oluşur.

**2. EPİDEMİYOLOJİ:** Ig AN birçok ülkede en sık primer glomerulonefrit çeşididir. Sıklığı 100.000 kişide en az 2.5 vaka olarak tesbit edilmiştir. 2020 TND glomeruler hastalıklar çalışma kolunun yaptığı bir çalışmaya göre ülkemizde taranan 4399 renal biyopsi ile tanı konulan primer glomeruler hastalıkların %25.7'sinde Ig A nefropatisi tesbit edildi (2). Doğu Asya'da sıklığı en yüksek olup Avrupa ve Amerika'da orta sıklıkta Afrika'da ise çok daha az gözlenir. Çin'de primer GN'lerin %45'i idir. Beyaz ırkta erkeklerde 3 kat daha sık iken Asya'da kadın erkek oranı eşittir.

**3.PATOLOJİ VE AYIRICI TANI:** Tanı mezengiumda biriken Ig A'nın gösterilmesi ile konulur. Ig lerden Ig G %40 ve Ig M de yine %40 sıklığında Ig A dan daha yoğun olmadan birikebilir. C3 %90 birikim gösterebilirken C1q çok nadir olarak birikebilir. Bu durumda lupus nefriti ile diğer parametrelerle ayırcı tanı yapılabilir. Hafif zincir birikimi olabilmekte olup çoğunlukla lambda zinciri birikir. Ig A tipi multiple myelomda daha çok kappa hafif zincir birikmesi ile ile Ig AN ayırcı tanısı yapılabilir. IF mikroskopi Ig A birikiminin baskın olduğu postenfeksiyöz GN, HSP, lupus, alkolik karaciğer, Ig A monoklonal gamapati ve sctozoma nefriti ile ayırcı tanı yapılmalıdır. Postenfeksiyöz GN ler çoğunlukla S. Aurese bağlı olup hipokomplementemi olması ve kappa ağırlıklı boyanma ile ayırcı tanı yapılabilir. IF'de Ig A ve Ig M baskın boyandığında kryoglobulenik GN ayırcı tanıda düşünülmelidir.

**4.KLİNİK ve LABORATUVAR:** Yaşamın 2.dekâtında sık olan %40-50 sıklığında olan makroskopik hematuri atakları olabilir. %30-40 sıklığında ise asemptomatik hematuri ve proteinürü gözlemlenir. 2019 TND ulaşım raporuna göre renal biyopsi endikasyonu en sık nefritik sendrom iken ikinci en sık neden asemptomatik idrar anamolileridir. Makroskopik hematuri birkaç gün içinde dözelir iken mikroskopik hematuri devam eder. Makroskopik hematuride taş ve tümör ayırcı tanısı yapılması gerekken, mikroskopik hematuride ise Alport ve ince bazal membran hastalığı düşünülmesi gerekmektedir. Nefrotik sendrom ve akut böbrek hasarı (ABH) ile prezantasyon nadirdir. ABH nedeni kresentik Ig A nefropati veya ağır hematuri nedeni intratubuler okluzyon olabilir. Hasta geç tanı alırsa ileri yaşıta KBH olarak ta tanı alabilir. Hastanın tetkiklerinde IgA %50 yüksek iken C3,4 ve C1q normal saptanır.

**5.PROGNOZ:** Hastaların %13-22'si 10 yılda %30'ı ise 20 yılda son dönem böbrek hastası olur. Hastanın GFH düzeyi, proteinürü dereesi, hiperürisemi, hipertansiyon, obesite varlığı, ileri yaş ve uzun süre semptom varlığı kötü prognostik kriterlerdir. Rekürren makroskopik hematuri iyi прогноз kriteridir. Cinsiyet, serum Ig A düzeyi ve patolojide Ig A boyanma derecesinin prognostik önemini yoktur.

**\*\*Oxford klasifikasyonu klinikte kullanımı:** 2009 yılında 265 Ig AN'lı hasta 5 yıl takip ediliyor. Patolojide mezengial (M)-endokapiller hiperselülarite (E), segmental glomeruloskleroz (S) ve tubuler atrofi/intertisyal fibrozis (T) den oluşan 4 parametrenin прогнозu belirlediği saptanarak MEST skoru olarak adlandırılmıştır. Daha sonra kresent varlığının da eklenmesi ile MEST-C skoru olarak güncellenmiştir. M, S ve T lezyonlarının proteinürü, yüksek kan basincı ve TGFR güçlü ilişkisi nedeni böbrek sağ kalımı ile ilişkisi vardır. Ancak E lezyon varlığı sadece pteineürü ile ilişkili olup böbrek sağ kalımına etkisi saptanmamıştır. 2021 KDIGO kılavuzu IgAN tanısının sadece renal biopsi ile konulduğunu ayrıca revize edilmiş Oxford sınıflamasına göre MEST-C skorunun belirlenmesi belirtilmiştir. Ülkemizde TND' nin TSN gold çalışma grubunun IgAN çalışmasında Ig A nefropatide IgG-M birikiminin renal sonlanımla ilişkisine bakılmış. 943 hasta değerlendirilmiştir. %81

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

## **KONUSMA ÖZETLERİ**

hastada (n=764) Ig G negatif saptanmış. Ig G pozitifliğinin kan basıncı, eGFR, proteinüri ilişkisi olmadığı saptanmıştır (3).

### **\*\*Proteinüri ve prognoz ilişkisi nasıldır?**

Başlangıç proteinürünün 1-2 gr/gün, 2-3 gr/gün ve >3 gr/gün olmasının uzun sonuçlarda benzer olumlu etkisi var iken zaman ortalamalı proteinürünün GFH azalma hızının ve böbrek yetmezliğine gidişin en önemli belirteci olduğu gösterilmiştir.

### **\*\*Uluslararası IgAN tahmin uygulaması kullanımı nasıl olmalıdır?**

Biyopsi anındaki klinik ve histolojik veriler risk **Uluslararası IgAN tahmin uygulaması** ile hastalık progresyon riski belirlenerek hastalar bilgilendirilmesi 2021 KDIGO kılavuzunda önerilmiş olup tedavi rejim etkisini belirlemeye kullanılması önerilmemiştir. Renal biyopsi anındaki klinik bulgular ve biopsi bulguları ile renal biopsiden kaçır sonra renal progresyon riski belirlenmek istiyorsa sisteme süre girilerek bu süre sonunda SDBH' na ilerleme riski yüzde olarak programla hesaplanır.

**6.TEDAVİ:** 2021KDIGO kılavuzuna göre hastalar öncelikle başlangıç değerlendirme yapılması yapılmalıdır. Sekonder nedenler ellenmelidir. İdiopatik ise MEST-C skoru ile klinik bulgularla **Uluslararası IgAN tahmin uygulaması**'na göre tanı anındaki progresyon riski belirlenmelidir. Destek tedavisi başlanmalıdır. Tedavinin ana odaklı destek tedavisi. Kan basıncı yönetimi, ACE-ARB maksimum dozda verilmelidir. Diyette sodyum kısıtlaması haricinde diyet etkisi gösterilmemiştir. 2012 kılavuzundan farklı olarak proteinüri>500 mg/gün olunca ACEİ tedavisi başlanmıştır. 2012 kılavuz önerisi ise >1 gr ise başlanması idi. 2021 kılavuzda yine hedef proteinüri <1 gr/gün olmasıdır. 2021 kılavuzunda değişen KDIGO-2021-KBH-HT kılavuzu doğrultusunda SKB hedefi<120 mm hg olarak önerilmiştir. Tedavide RAAS blokajının maksimum yapılması için TND 2022 hiperkalemili kılavuzuna göre tedavi başlarken K değeri 5-5.5 mmol/l arasında takiple başlanabileceğii >5.5 mmol/l de ise başlanması önerilmiştir. RAAS blokajı alan hastalarda ise 5.5-6 mmol/l iken doz azaltılmalı ve >6 mmol/l olduğunda ise RAS blokajı kesilmelidir (4).

### **\*\*İmmün Supresif (İS) Tedavi Ne Zaman Başlanımlı?**

Azami destek tedavisine rağmen (>90 gün) progresif KBH riski yüksek olan hastalara (PÜ>0,75-1 gr/gün), GFH<50 ml/dk artan yan etki riski anlatılarak hastalara başlanılabılır. Tedavi kararını; MEST-C skoru, kresent varlığı ve uluslararası IgAN tahmin uygulaması **etkilememeli**.

### **\*\*İg AN'de İS Tedavi Çalışmaları Tarihi**

İlk steroid protokollerı olan Pozzi ve Manno'nun protokollerini incelediğinde RAASI kullanım oranlarının düşük olduğu dikkat çeker. 2012 de Lv ve ark. 536 hastalık 9 çalışmanın metaanalizini incelediklerinde steroidin renal yetmezlik riskini azalttığını ancak %55 artan yan etki riski testis edilmiştir. 2015 de **Stop-Ig A** çalışmasında destek ve İS tedavi karşılaştırılmış, 2017 de **TESTING** çalışmasında ise destek ve steroid tedavisi karşılaştırıldığından steroid artmış yan etki nedenli erken sonlandırıldı (5, 6). STOP-Ig AN çalışmasında 337 hasta 36 ay izlenliğinde tam remisyondan İS kolunda fazla iken GFR de azalma iki grupta eşit saptanıp yan etki İS kolunda daha fazla saptanmış. Bu çalışmada yüksek riskli hastalarda İS tedavi eklenmesi renal sonlanımı iyileştirmemiği gösterildi. Yoğun destek tedavisi tedavinin birinci basamağını oluşturmaktadır. STOP-Ig AN çalışmasında hastalar 10 yıllık takip sonuçlarında 149 hastada destek tedavisine ilave verilen İS tedavının uzun dönem sonlanımlara etkin olduğu gösterilmiştir (7).

### **İS Tedaviden kaçınılması veya azami dikkatle verilmesi gereken hastalar?**

1-Maksimum destek tedavisine rağmen progresyon riski yüksek hastada GFH<30 ml/dk ise kresentik Ig A değilse tedaviden kaçınılmalıdır.

2-Diyabet

3-Obesite

4-Latent enfeksiyonlar

5-Sekonder hastalıklar

6-Aktif peptik ülser

7-Kontrol altına alınamayan psikiyatrik hastalıklar

8-Ağır osteoporoz

### **Kortikosteroid Tedavisini Nasıl Verelim?**

Net bir öneri olmamıştır. Pozzi'de IV steroid, Manno da ise po steroid tedavi 6 aylık önerilmiştir. TESTING çalışmasında metilprednizolon 0,6-0,8 mg/gün başlanarak maksimum 48 mg/gün olarak 2 ay verilip her ay 8 mg doz azaltılarak 6-8 ay verilmesi önerilmiştir. Mannodan farkı daha düşük doz verilmesidir.

### **MIKOFENOLAT MOFETİL (MMF) Tedavisi**

MMF uygulaması için Çinli olmayan hastalarda kanıt yok iken 2021 kılavuzu glikokortikoid (GK) düşünülen Çinli hastalarda MMF tedavisini önermiştir. 2012'de ise MMF kullanılmamalı önerisi 2C olarak yapılmıştır. 2019 TND glomerüler hastalıklar uzlaşı kılavuzunda ise steroidde rağmen proteinüri>1 gr/gün olan hastalarda düşük doz steroid ile MMF beraber önerilmiştir. 2017'de Çind'e 176 hastada yapılan randomize kontrollü bir çalışmada düşük doz GK (0,4-0,6 gr/gün) ile kullanılan 1,5gr/gün MMF tedavisi standart doz GK'e göre (0,8-1gr/gün) eşit etki ile daha az yan etki saptanmıştır (8).

### **HİDROKSİKLOROKİN Tedavisi**

Hidroksiklorokin bir immünomodülatördür. Mukozal sitokin salinimini baskılayarak etki gösterir. Steroid yanıtsız

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

## **KONUSMA ÖZETLERİ**

vakalarda alternatif tedavidir. Cinli olmayan hastalarda yeterli kanıt yoktur. Cinli hastalarda progresyon riski yüksek hastalarda düşünülebilir (9). Kreatinin klirense göre doz ayarı mutlaka yapılmalıdır.

### **Düzenli İS Tedavi**

CNI ve AZA önerilmez iken Ritüksimabin etkinliğini gösteren çalışma yoktur. Siklofosfamid ise RPGN olmadan önerilmez.

### **Düzenli Ajanlar**

Antiplatelet ve antikoagulan ajanların etkinliğini gösteren çalışma yoktur. Balık yağı ise; 2022 kılavuzunda önerilmeyip hasta kullanmak isterse doz bilgisi mutlaka verilmelidir. 2019 TND glomerüler uzlaşı kılavuzunda 4 gr/gün olarak en az 2 yıl kullanımı önerilmiştir.

### **Tonsillektomi**

2021 kılavuzuna göre beyaz ırkta çok az veri olup uygulanması önerilmiyor. Çinli'lerde çalışmalar tutarsız olup Japonlar'da ise renal sağ kalımı artırdığı için rutin uygulanmaktadır. 2012 kılavuzunda ise önerilmiyordu.

### **Özel Durumlar**

#### **1- Nefrotik sendromla prezente IgAN**

2012 de MDH gibi tedavi önerilmiştir. 2022 kılavuzu ise KBH riski yüksek grup gibi tedavi önermiştir.

#### **2- ABH ile birlikte Ig AN**

Makroskopik HÜ eşlik ediyorsa genelde RPGN düşünülmelidir. Destek tedavisi başlanır. 2012 kılavuzunda 5 günlük bekleme süresi sonrası renal biyopsi önerilirken 2021 kılavuzunda 2 hafta içinde renal fonksiyonlar düzelmeyeceğinden renal biyopsi önerilmiştir.

#### **3- RPGN IgAN**

Üç ay altındaki sürede tGFH yüzde elliden fazla azalıyor ve renal biopside kresentler varsa RPGN düşünülmelidir. Sadece kresent olması ancak kreatinin değişimi yoksa RPGN düşünülmemelidir. Tedavide siklofosfamid ve GK verilmelidir. Ritüksimab için yeterli kanıt yoktur.

### **YENİ TEDAVİLER**

#### **1-Barsak Mukozal İmmün Sistemi Hedef Alan Tedaviler:**

2017 de LANCET DE yayılanan çalışmada ileumda serbestleştirilmesi için özel geliştirilmiş oral bir GK olan TRF-Budesonid çalışmada kullanılmıştır. 62 merkezin katılımı placebo kontrollü bir çalışma olup 153 hasta 9 aylık takip edilmiş. Takip sonucunda Budesonid ile GFH' da stabilizasyon, proteinürü de anlamlı azalma sağlanmıştır (10).

#### **2-Avacopan**

Oral C5a reseptör inhibitörü olan avacopanın IgAN' li hastalarda etkinlik çalışmasının ön sonuçları yedi hastada 12 haftada proteinürüyi azalttığı 2017'de 54. ERA\_EDTA kongresinde yayınlanmıştır.

#### **3-SGLT1**

2021 DAPA-CKD çalışmasının alt analizlerinde IgAN' de RAAS blokere eklenen dapagliflozinin KBH progresyonunu anlamlı azalttığı gösterildi (11).

#### **SON SÖZ:** 2021 KDIGO kılavuzu ile tedavide değişenleri şöyle özetleyebiliriz:

- 1-Destek tedavisi temel tedavi olup SGLT1 alternatif olarak gündeme gelmiştir.
- 2- İS tedavide steroid yan etkileri açısından dikkatli olmalmalıdır. Yan etkisi daha az olan lokal steroidlerin TRF Budesonidin etkinliği çalışmalarında gösterildi.
- 3- MMF ve Klorokin Çinlilerde etkin iken, tonsilektominin Japonlarda etkinliği gösterildi.
- 4-Balık yağı yeni kılavuzda önerilmiyor.

### **REFERANSLAR**

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. Kidney Int. 2021 ;100(4S):1-276.
2. Turkmen A, Sumnu A, Cebeci E, Yazici H, Eren N, Seyahi N, Dilek K, Dede F, Derici U, Unsal A, Sahin G, Sipahioglu M, Gok M, Tatar E, Dursun B, Sipahi S, Yilmaz M, Suleymanlar G, Ulu S, Gungor O, Kutlay S, Bahcebasi ZB, Sahin I, Kurultak I, Turkmen K, Yilmaz Z, Kazancioglu RT, Cavdar C, Candan F, Aydin Z, Oygar DD, Gul CB, Arici M, Paydas S, Taymez DG, Kucuk M, Trablus S, Turgutalp K, Koc L, Sezer S, Duranay M, Bardak S, Altintepe L, Arikan IH, Azak A, Odabas AR, Sahin GM, Ozturk S. Epidemiological features of primary glomerular disease in Turkey: a multicenter study by the Turkish Society of Nephrology Glomerular Diseases Working Group. BMC Nephrol. 2020;21(1):481.
3. Turgutalp K, Cebeci E, Turkmen A, Derici U, Seyahi N, Eren N, Dede F, Gullulu M, Basturk T, Sahin GM, Yilmaz M, Sipahi S, Sahin G, Ulu S, Tatar E, Gundogdu A, Kazancioglu RT, Sevinc C, Gungor O, Sahin I, Kutlay S, Kurultak I, Aydin Z, Altun B, Dursun B, Yilmaz Z, Uzun O, Suleymanlar G, Candan F, Sezer S, Tanburoglu DB, Bahcebasi ZB, Taymez D, Akcali E, Oygar D, Istemihan Z, Bardak S, Akcay OF, Dincer MT, Dervisoglu E, Yenigun E, Turkmen K, Ozturk S. The relationship between glomerular IgG staining and poor prognostic findings in patients with IgA nephropathy: the data from TSN-GOLD working group. BMC Nephrol. 2021 Oct 28;22(1):352.
4. Hipertotasemisi Olan Hastanın Yönetimi, Türk Nefroloji Derneği Uzman Görüşü Raporu, 2021.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve 6. Transplantasyon Kongresi**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

5. Jullien P, Mariat C, Maillard N. Do STOP-IgAN results mean STOP-steroids in IgA nephropathy?]. Nephrol Ther. 2016;12(7):493-495. doi: 10.1016/j.nephro.2016.05.008.
6. Lv J, Zhang H, Wong MG, et al. Effect of oral methylprednisolone on clinical outcomes in patients with IgA nephropathy: the TESTING randomized clinical trial. JAMA. 2017;318:432-442.
7. Cheung CK, Barratt J. Should we STOP immunosuppression for IgA nephropathy? Long-term outcomes from the STOP-IgAN trial. Kidney Int. 2020 Oct;98(4):836-838.
8. Hou JH, Le WB, Chen N, et al. Mycophenolate mofetil combined with prednisone versus full-dose prednisone in IgA nephropathy with active proliferative lesions: a randomized controlled trial. Am J Kidney Dis. 2017;69:788-795.
9. Liu LJ, Yang YZ, Shi SF, et al. Effects of hydroxychloroquine on proteinuria in IgA nephropathy: a randomized controlled trial. Am J Kidney Dis. 2019;74:15-22.
10. Fellström BC, Barratt J, Cook H, Coppo R, Feehally J, de Fijter JW, Floege J, Hetzel G, Jardine AG, Locatelli F, Maes BD, Mercer A, Ortiz F, Praga M, Sørensen SS, Tesar V, Del Vecchio L; NEFIGAN Trial Investigators. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial. Lancet. 2017 May
11. Wheeler DC et al. The dapagliflozin and prevention of adverse outcomes in chronic kidney disease (DAPA-CKD) trial: baseline characteristics. Nephrol Dial Transplant. 2020 ;35(10):1700-1711.

### **LUPUS NEFRİTİ: NE ZAMAN VE NASIL TEDAVİ EDİLMELİ? RE-BİYOPSİ ENDİKASYONLARI**

Dr. Sibel Ersan

Lupus nefriti, sistemik lupus eritematozus (SLE) 'un en ciddi tutulumlarından biridir ve genellikle tanı konulduğundan sonraki 5 yıl içinde gelişir. SLE tanımlı hastaların %50-60'ında klinik olarak lupus nefriti gözlenmektedir. Histolojik olarak ise bu oran oldukça yüksektir ve renal hastalık bulgusu olmaksızın lupus nefriti (LN) saptanabilir. Lupus nefritinin patogenezinden majör olarak otoimmüne sorumludur. Lupus nefriti ile ilişkili nükleer yapılara karşı olmuş otoantikorlar karakteristik olarak şu özellikleri taşır:

- Çift-sarmallı DNA (dsDNA) veya nukleoza karşı spesifik antikorlar: Bazı dsDNA antikorlar glomerüler bazal membranla çapraz reaksiyona girebilir.
- Yüksek afiniteli otoantikorlar intravasküler immünkompleksler oluşturup glomerüllerde depolanabilir
- Katyonik otoantikorlar anyonik glomerüler bazal membrana yüksek afinité ile bağlanır
- IgG1 ve IgG3 izotip yapısında otoantikorlar komplemanı daha kolay aktive ederler.

Klinik veya laboratuvar olarak aktif nefrit kanıtı olan her SLE hastasında özellikle ilk nefrit atağında böbrek biyopsisi düşünülmelidir. Histolojik paterni ve hastalık evresini belirlemek прогноз ve tedavi planı açısından önemlidir. Lupus nefriti patolojik sınıflandırmasında 2003-Uluslararası Nefroloji Cemiyeti (ISN) ve Renal Patoloji Cemiyeti (RPS) sınıflandırması hala kullanılmaktadır.

ISN/RPS Lupus Nefriti sınıflandırması	
Sınıf I	Minimal mezanjiyal LN (Işık mikroskopisi: N, mezanjiyal depolanma+)
Sınıf II	Mezanjiyoproliferatif LN
Sınıf III III (A) III(A/C) III (C)	Fokal LN (<%50 glomerül) (Global ya da Segmental) Aktif lezyonlar: fokal proliferatif LN Aktif ve kronik lezyonlar Kronik inaktif lezyonlar ve skar oluşumu
Sınıf IV IV-S (A) IV-G (A) IV-S-G (A/C) IV-S-G (C)	Diffüz LN ( $\geq$ %50 glomerül) (Diffüz Global veya Segmental) Aktif lezyonlar: diffüz segmental proliferatif LN Aktif lezyonlar: diffüz global proliferatif LN Aktif ve kronik lezyonlar Kronik inaktif lezyonlar ve skar oluşumu
Sınıf V	Membranöz LN
Sınıf VI	İleri derecede sklerotik LN (%90 skleroz)

#### **LUPUS NEFRİTİ TEDAVİSİ**

Lupus nefriti tedavisinin birincil amacı böbrek işlevlerinin normale getirilmesi ya da en azından progresif işlev kaybının önlenmesidir. Patolojik lezyona bağlı olarak tedavi değişmemektedir. Her hasta kontrendikasyon yoksa hidroksiklorokin tedavisi almalıdır. Genel önlemler olarak kan basıncı kontrolü dislipidemi tedavisi sağlanmalı ve RAS blokörü başlanmalıdır.

#### **Evrelerle göre LN tedavisi**

**Sınıf I ve II:** immünsüpresif tedavi ekstrarenal lupus bulguları için gerekliyse verilir. Lupus podositopatisi minimal lezyon hastalığı gibi tedavi edilir.

**Sınıf III/IV:** glukokortikoid + düşük doz siklofosfamid veya mikofenolat mofetil (mikofenolik asit). Nefrotik düzeyde proteinürü varlığında MMF/MPA + kalsinörin inhibitörü (Takrolimus). >12 ay remisyondan sağlanmış hastalarda steroid tedavisi kesilmesi düşünülmelidir. 3-5 yıllık tam remisyondan sağlanan hastalarda diğer immünsüpresiflerin kesilmesi denenebilir.

**Sınıf V:** Glukokortikoid + MMF veya siklofosfamid veya kalsinörin inhibitörü veya azatiyopurin veya rituximab.

### **Lupus nefritinde tekrar- biyopsi endikasyonları**

LN hastalarında tekrar biyopsileri konusu tartışımalıdır. Tekrar biyopsi;

1. Protokol biyopsisi olarak indüksiyon tedavisinin bitiminden belirli bir zaman sonra immünsüpresyon dozunun belirlenmesi amacıyla,
2. Proteinürük ya da nefritik alevlenmede alta yatan sorumlu mekanizmanın belirlenmesi (aktif immünkompleks GN, TMA, enfeksiyonlar, ilaç toksitesi ya da diğer böbrek hastalıkları) ve tedavinin belirlenmesi amacıyla,
3. Kismi tedavi yanıt ve persistan proteinürü varlığında tedavinin azaltılması/arttırılması amacıyla,
4. Progresif böbrek işlevi bozukluğunda persistan immünolojik hastalık aktivitesinin nonimmünolojik kronik böbrek hasarından ayrılmışında immünsüpresyonun artırılması ya da sonlandırılması kararının verilmesi amacıyla ve
5. İlaç tedavisisinin sonlandırılması öncesinde residü hastalık aktivitesinin ve olası alevlenme riskinin belirlenmesinde (withdrawal rebiopsy) düşünülebilir.

**21 Ekim, 2022 / 13.55 - 14.20**

### **SGLT-2 İNHİBİTORLERİNİN DİYABET DİŞİ KULLANIMI**

*Dr. Tolga Yıldırım*

Kanagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin ve ertugliflozin ilaçlarını içeren Sodyum glikoz Co Transporter 2 inhibitörleri (SGLT2i) böbrek proksimal tübül hücrelerinde glukoz ve sodyumun geri emilimini azaltarak natriürez ve glukozüriye yol açan nispeten yeni bir oral antidiyabetik ilaç grubudur. Tip 2 diyabet tedavisinde ilimli bir HbA1c düşüşü sağlarlar. Bu duruma ek olarak kan basıncında, vücut ağırlığında ve ürik asit düzeylerinde de azalma sağlarlar. Kardiyovasküler risk üzerine etkilerini değerlendirmek amacıyla diyabetik hastalarda yapılan çalışmalar bu grup ilaçların tutarlı bir şekilde kalp yetmezliği ile ilgili parametreler başta olmak üzere kardiyovasküler risk azalması sağladığını göstermiştir. Yine bu çalışmalarda kronik böbrek hastalığının ilerlemesini yavaşlatıcı etkileri net bir biçimde ortaya konmuştur. Elde edilen kazanımların HbA1c'deki sınırlı düşüş ile açıklanamaması ve potansiyel fizyolojik mekanizmalar göz önünde bulundurularak diyabetik hastalarda yapılan çalışmalarda kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığı üzerine bu olumlu etkilerinin saptanmasından sonra bu ilaçların benzer faydalari diyabet dışı popülasyonda da gösterebileceği düşünülmüştür. Bu kapsamda diyabeti olan ve olmayan kronik böbrek hastaları ve kalp yetmezliği hastalarında yapılan yeni çalışmalarda da diyabeti olmayan hastalarda da bu olumlu etkilerin olduğu gösterilmiş böyleslikle bu ilaçların sadece bir oral antidiyabetik ilaç değil önemli kardiyoprotektif ilaçlar olduğu gösterilmiştir. Bu verilerin ışığında gerek diyabet, gerekse de kronik böbrek hastalığı ve kalp yetmezliği kılavuzlarında bu ilaçlar yaygın olarak önerili hale gelmiştir. İdrar yolu enfeksiyonu, genital enfeksiyonlar, diyabetik ketoasidoz riski gibi potansiyel yan etkileri göz önünde bulundurularak kontrendikasyonu olmayan diyabetik ve non-diabetik uygun hastalarda yakın takiple bu ilaçların yaygın kullanımı hastaların klinik sonuçları üzerine olumlu etki gösterecektir.

**22 Ekim, 2022 / 08.30 - 08.55**

### **TRANSPLANTASYONDA İNSAN LÖKOSİT ANTİJENİ ANTİKORLARININ ARAŞTIRILMASI**

Doç. Dr. Servet Uluer Bıçeroğlu

Ege Üniversitesi Tip Fakültesi Doku Tipleme Laboratuvarı Bornova, İzmir

Böbrek nakillerinde ogluların büyük bir bölümünde rejeksiyon nedeni nakli gerçekleştirilen organın hücrelerinde ekprese edilen insan lökosit antijenine (Human Leukocyte Antigen-HLA) karşı alıcı immun sistemi tarafından oluşturulan antikorlardır. Hamilelik, kan transfüzyonu ve organ nakli gibi durumlar immun sistemin yabancı HLA抗jenleriyle karşılaşmasına ve anti-HLA antikorları gelişmesine neden olabilir. HLA sistemi birçok antijen kodlayabilecek polimorfik yapıya sahiptir. Antikorlar da HLA moleküllerinde bulunan hedef epitoplara bağlanır. Epitoplars tek bir HLA抗jeninde olabileceği gibi (private epitope) birçok antijen de ortak epitoplara sahiptir (public epitope). HLA抗jenleri arasında çapraz reaksiyon gösteren gruplar (cross-reactive groups-CREGs) bu ortak epitoplars ile açıklanabilir. Transplantasyon açısından anti-HLA antikorlarının taraması, zamanında saptanması ve doğru tanımlanması önemlidir. Bu nedenle doku tipleme laboratuvarlarında antikor takibi için farklı yöntemler kullanılır. Kompleman Bağımlı Sitotoksitesi (CDC) Testi ya da mikrolenfotoksisite testi Terasaki ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. CDC cross-match (XM) testinde alıcı serumu ile potansiyel verici lenfositlerinin karşılaştırarak alıcıda donor spesifik antikor (DSA) varlığını araştırır. Teste eklenen tavşan komplemanı DSA varlığında hücrelerin parçalanmasını sağlar. Hücre lizisi daha sonra farklı boyama teknikleriyle saptanabilir ve mikroskopta hücre canlılığını değerlendirilir. CDCXM testiyle IgM tipi antikorları ve oto antikorları da saptanıldığı için 1,4 ditiotreitol (DTT) kullanımı ile bu sorun giderilebilir. Fikol gradient ayırmaya teknüğün gelişimi ve manyetik boncukların da T ve B hücre ayırmada kullanılma başlanması hem test performansı artmış hem de HLA Class I ve Class II antikorları arasında ayırmayı yapabilmesine olanak sağlamlıktır. Doğru sonuçlar elde edebilmek için test sırasında lenfosit canlılığını koruyabilmek çok önemlidir fakat kadaverik nakillerde optimal hücre canlılığını korumada bazı zorluklar yaşanabilir. Antikor titresinin düşük olması, antikorun kompleman aktivasyonunu yapan bir antikor olmaması ya da verici lenfositlerinde antijenin çok düşük ekprese edilmesi gibi durumlarda ise alıcıda DSA varlığında CDC-XM negatif olabilir. Flowsitometrik (FC) XM testi de CDCXM testinde olduğu gibi alıcı serumuyla verici lenfositlerinin karşılaştırılması temelne dayanır. Alıcı serumunda DSA var ise bağlanan antikor floresan işaretli AHG yardımıyla flowsitometri cihazında saptanır. Sonuçlar örnekte saptanan floresan işşimanın negatif kontrol ile karşılaştırılarak elde edilir. Bu test ile IgM ya da IgA tipi antikorlar saptanamaz sadece IgG tipi antikorlar saptanabilir ve antikorların kompleman bağımlı olması gereklidir. Bu nedenle CDCXM ve FCXM testi sonuçları arasında uyumsuzluklar görülebilir. Panel Reaktif Antikor, Class I/II antikor tanımlama ve Tek Antijen testleri floresan işaretli boncuk teknolojisini kullanan solid fazlı testlerdir. Luminex ya da flowsitometri cihazında çalışılabilen bu testlerin yaygın olarak kullanımının sonucunda ‘sanal crossmatch teknüğü’ uygulanmaya başlanmıştır. Hasta serumu tek ya da birden fazla sayıda HLA抗jeni ile kaplı boncuklar ile karşılaştırılır. Antikor varlığında boncuktaki antijene bağlanma gerçekleşir ve reaksiyon floresan işaretli anti-insan IgG kullanılarak saptanır. Bağlanmanın şiddeti de ortalama floresan şiddeti (mean fluorescence intensity-MFI) olarak ifade edilir. Test çalışması sırasında C3d ya da C1q reageni eklerek kompleman bağımlı antikorlar da saptanabilir. Luminex tabanlı antikor testlerinin duyarlılıklar yüksektir ve anti-HLA antikorlarının allel düzeyinde tanımlanmasına olanak sağlar. Allel düzeyinde tanımlanan antikorlar HLA Matchmaker gibi programlarla birlikte kullanıldığında antikorların hangi epitop sekanslarına yönelik olduğu da saptanabilir. Günümüzde alıcı-verici uyumunun antijen düzeyi yerine epitop düzeyinde değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir. Tüm bu avantajlarının yanında MFI değerlerinde standart bir cut-off değerinin olmaması, prozon etkisi nedeniyle yalancı negatif sonuçlar ve denatüre HLA moleküllerine karşı olusabilecek yalancı pozitif sonuçlar görülmemesi ise bu testlerin dezavantajları arasında sayılır. HLA antikorlarının takibinde altın standart tek test bulunmadığından laboratuvar ve klinik arasında hasta bazında sık iş birliği doğru klinik karar verme açısından gereklidir.

**22 Ekim, 2022 / 13.45 - 14.05**

### **HEMODİYALİZDE ANI ÖLÜMARAŞTIRILMASI**

Dr. İsmail Koçyiğit

#### **ANI ÖLÜM TANIMI**

Daha önce kalp hastalığı olsun veya olmasın bir kişide 1 saat içinde akut semptomların gelişmesi ve bilinc kaybıyla karakterize doğal ölüm “ani kardiyak ölüm (AKÖ)” olarak tanımlanır. Bu tanım içinde dikkate edilmesi gereken ölümün beklenmedik bir şekilde, ani, doğal yollarla ve hızlı bir şekilde olmasıdır. Tanımdaki 1 saat sınırlaması oldukça önemlidir. Aslında bu zaman dilimi terminal olayların başladığı zaman dilimidir, gerçekte ani ölümle sonuçlanan olaylar zinciri daha önce başlar.

#### **TERMINOLOJİ**

Ani ölüm kliniğini tanımlarken bazı kavramların iyi bilinmesi gerekmektedir. Kardiyovasküler arrest, kalbin pompa fonksiyonunun ani olarak durmasını tanımlar ve müdahale ile geri dönebilir. Kardiyovasküler kollaps, kardiyak veya periferik faktörler nedeniyle etkin kan akımının ani bozulmasıdır ve spontan veya müdahale ile dönebilir. Elektromekanik disosiyasyon ise kalbin elektriksel aktivitesi devam etmesine rağmen pompa fonksiyonun durmasıdır.

#### **ETYOLOJİ**

Ani ölüm (AO) olayları etyolojik olarak değerlendirildiğinde iki ana gruba ayrılmaktadır; kardiyak ve non kardiyak sebeplere bağlanmaktadır. Majör ani ölüm sebepleri Tablo 1'de özetlenmektedir. Önemli bir risk faktörü olarak özellikle kalp yetmezliği ani ölüm riskini belirgin olarak artırmaktadır.

#### **İskemik kalp hastalığı**

Koroner arter hastalığı; miyokard infarktüsü ve anjina ile

Koroner arter embolisi

Nonaterojenik koroner arter hastalığı (arteritis, disseksyon, konjenital koroner arter anomalileri)

Koroner arter spazmi

#### **Non-İskemik Kalp Hastalığı**

Hipertrofik kardiyomiyopati

Dilate kardiyomiyopati

Kalp kapak hastalıkları

Konjenital kalp hastalıkları

Arritmojenik sağ ventrikül displazisi

Miyokardit

Akut perikardiyal tamponad

Akut miyokard rüptürü

Aortik Disseksyon

#### **Yapışsal olmayan kalp Hastalıkları**

Primer elektriksel hastalıklar(idiyopaik ventriküler fibrilasyon)

Brugada Sendromu

Uzun QT Sendromu

Preksitasyon sendromu

Komplet Kalp bloğu

Familial Ani Kardiyak Ölüm

Göğüs Duvarı Travması

#### **Non-Kardiyak Hastalıklar**

Pulmoner Embolizm

Intrakraniyal Hemorajiler

Boğulma

Pickwickian Sendromu

İlaç ilişkili

Santral Hava Yolu Obstruksiyonu

Ani Bebek Ölümü Sendromu

Epilepsi İlişkili Ani Açıklanamayan Ölüm (SUDEP)

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

## **Patofizioloji**

Ani kardiyak ölüme sebep olan mekanizmaların temel patofiziolojisi; ventriküler aritmilere bağlı olduğuna inanılmaktadır. Ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon gibi malign aritmiler ana sebeplerdir. Çok az bir kısım ani ölüm vakası bradiaritmiler ile ilişkilendirilmiştir. AKÖ yapışal olarak normal kalpleri olan hastalarda olabilse de, çoğu vakada alitta yatan bir kalp hastlığı vardır. Akut miyokard iskemisi en yaygın başlatıcı olaydır.

## **Diyalizde Ani Ölüm**

Diyaliz tedavisi üremeye bağlı ölümü önlemesine rağmen hala SDBY hastalarında mortalite yüksektir. Ancak SDBY hastalarının arasındaki ölüm oranları istikrarlı bir düşüş göstermektedir. Amerika Birleşik Devletleri Renal Veri Sistemi (USRDS) 2018 raporuna göre, 2001 ve 2016 yılları arasında düzeltilmiş ölüm oranları %29 azaldığı görülmektedir. Diyaliz hastaları ölüm nedenleri açısından değerlendirildiğinde ; kardiyovasküler hastalık ölümleri yaklaşık yüzde 50'sini oluşturur. İkinci en yaygın ölüm nedeni olan enfeksiyonlardır. Diyalizi terk etme, ölümlerin yaklaşık % 15'ini oluşturmaktadır.

Diyaliz hastalarının sağkalımını etkileyen faktörler oldukça fazladır. Diyaliz tedavi prosedürünün dışında ; komorbiditeler önemli yer tutmaktadır. Kalp hastalıklarının sıklığı yaklaşık %80'dir ve hastaların yarısı koroner arter hastalığına sahiptir. Hipertansiyon diyalize başlarken %80 prevelanstdır. Hiperfosfatemi, yüksek CaxP ve PTH düzeyleri sağkalımı etkileyen metabolik anomaliliklerdir. Ayrıca primer böbrek hastlığı, yaş, yaşadığı ülke, etnisite , psikososyal faktörler,tuz tüketimi, rezidüel renal fonksiyonlar ve beslenme sağkalımı etkileyen faktörler arasındadır.

Genel olarak diyaliz hastalarında tüm nedenlere bağlı ölümlerin %29'undan AKÖ'ün sorumlu olduğunu düşünülmektedir. Ani ölümün oranı HEMO, 4D Trial, CHOICE kohortu ve DOPPS gibi çalışmalarında %22-26 bildirilmiştir. EVOLVE çalışması; 3883 hemodiyaliz hastasının katılımıyla şu ana kadar gerçekleştirilmiş; resmi ölüm sebepleri üzerinden mortalite verilerini sağlayan en büyük çalışmaddir. Bu çalışmada tüm ölümlerin %25'i ani kardiyak ölüm olarak tespit edilmiş. Hemodiyalizde son 20 yılda kardiyovasküler ölümler azalsa da ani ölüm sıklığı stabil seyretmektedir.

Çalışmalar hemodiyaliz hastalarında, fatal olaylar ve hastaneyeye yatışların en sık olarak uzun interdiyalitik boşluktan sonra ki ilk diyaliz gününde meydana geldiğini göstermiştir. Diyaliz esnasında sıvı, elektrolit, ve üremik toksinlerin birikimi ile uzaklaştırılması sonucu ani dalgalanmaların AKÖ gelişmesine katkı sağladığını düşündürmektedir. Bleyer ve ark. 1977 – 1997 tarihleri arasında ABD diyaliz hastalarına ait 375,482 ölüm vakasını incelemiştir. Hemodiyaliz grubunda; AÖ olaylarının çoğunlukla Pazartesi ve Salı günlerinde gerçekleştiğini tespit etmişlerdir. Buna karşın periton diyalizi (PD) hastalarının ölümü haftanın tüm günlerine eşit bir olay dağılımı gözlemlenmiştir. Uzun interdiyalitik aralık boyunca biriken potasyum malign ventriküler veya atriyal aritmiler ile ilişkilendirilmiştir. Bazı çalışmalarla, düşük diyalizat potasyum konsantrasyonlarının, diyaliz sonrası kardiyak arrest riskinin artmasıyla ilişkili olduğunu ileri sürmüştür. Düzeltilmemiş asit-baz düzensizlikleri diyaliz hastalarının sağkalımı üzerinde olumsuz etkilere sahiptir. Yüksek diyalizat bikarbonat konsantrasyonları ile daha yüksek kardiyak arrest riski ile ilişkili bulunmuştur; ancak bu konuda tartışmalar devam etmektedir. Başka bir görüş ise yüksek diyalizat bikarbonat düzeyinin mortalite değil de tüm sebeplere bağlı hospitalizasyon ve intradiyalitik hipotansiyon ile ilişkilendirmiştir. Aslında bu da bir de AKÖ risk faktörüdür.

Bazı gözlemsel çalışmalar, düşük diyalizat kalsiyum konsantrasyonlarının ve yüksek serum-diyalizat kalsiyum gradyanlarının hastaları AKÖ'ye yatkın hale getirebileceğini ileri sürmüştür. Daha önce "ihmal edilen bir katyon" olarak kabul edilen magnezyum, son kanıtlar hastaların sonuçları üzerine önemini ortaya koymuştur. Yüksek serum magnezyum seviyeleri hipotansiyon, bradikardi ve kalp bloğu ve riskini artırmaktadır. Düşük magnezyum seviyeleri ayrıca QT aralığının uzamasına ve atriyal ventriküler aritmilere neden olabilir.

Kısa süre içinde büyük volümde sıvı uzaklaştırımı; intradiyalitik hipotansiyon ile miyokardiyal sersemletici etki ve fibrozise yol açabilir. Sistolik kan basıncında 30 mmHg ve üzerinde bir düşüşün, intradiyalitik hipotansiyon ve artmış AKÖ riskinin erken bir sinyali olabilemektedir. Intradiyalitik hipotansiyon ile mortalite arasında linear bir ilişkisi olduğu gösterilmiştir. Ultrafiltrasyon (UF) hızının  $>10 \text{ ml/kg/h}$ ' den yüksek olması da artmış tüm nedenlere bağlı ölüm ve AKÖ riski ile ilişkilidir. UF hacminin, post-diyaliz ağırlığın  $>5.7\%$ 'den fazla olması artmış AKÖ riski ilişkilidir.

Rutin diyaliz programında ki hastalar rutin kardiyolojik kontrolleri yapılmalı ve malign aritmi açısından mutlaka araştırılmalıdır. Yüksek riskli hastalar mutlaka intrakardiyak defibrilatör (ICD) gibi koruyucu tedaviler açısından değerlendirilmelidir. Diyaliz ünitesinde görülebilecek diğer ani ölüm nedenleri; hava embolisi, diyalizer membran reaksiyonları, transfüzyon reaksiyonları, anafilaksi ve intrakraniyal kanamalarıdır.

**22 Ekim, 2022 / 14.05 - 14.25**

### **DİYALİZDE KORONER ARTER HASTALIĞINDA MEDİKAL TEDAVİ Mİ, İNVAZİV TEDAVİ Mİ?**

Doç. Dr. Alper Azak

Balıkesir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Kronik böbrek hastalığı yıllar içinde tüm dünya için artan öneme sahip bir toplum sorunu haline gelmiştir. Gerek ülkemizde gerekse dünyada son dönem böbrek yetmezlikli (SDBY) hastalarda diyaliz tedavisi böbrek nakline nazaran daha yüksek oranda uygulandığı görülmektedir. KBH ve SDBY hastalarında ana problem genel popülasyon ile kıyaslandığın yaklaşık 500-1000 kat kadar arttığı görülen yüksek mortalite oranları olarak dikkat çekmektedir.

Diyaliz hastalarında karşılaşılan yüksek mortalite birçok faktöre bağlı olmakla birlikte özellikle kardiyovasküler sebepli ölümler bu hasta gurubunda ağırlık göstermektedir. Diyaliz hastalarında kardiyovasküler hastalıklar için geleneksel risk faktörlerinden olan diabetes mellitus ve hipertansiyon oldukça yaygındır. Geleneksel risk faktörlerinin yanı sıra diyaliz hastalarında artmış risk faktörleri arasında artmış inflamasyon (yüksek CRP, IL-6, TNF seviyeleri), oksidatif stres, malnutrisyon, anemi, hipervolemi, kalsiyum-fosfor metabolizması bozuklukları ve fetuin-A eksikliği sayılabilir.

Semptomatik veya asemptomatik potansiyel nakil alıcısının değerlendirilmesinde fonksiyonel stres testi ve invaziv olmayan koroner görüntüleme yöntemleri aterosklerozun derecesini değerlendirmek, прогнозu tahmin etmek ve risk kademeleştirilmesi amacıyla bu hastalarda koroner revaskülarizasyon veya medikal izlemin tercihinde kullanılmaktadır.

Medikal tedavi KAH tedavisinde vazgeçilmez olmakla beraber KBH hastalarında bazı zorluklar mevcuttur. İlerlemiş böbrek yetmezliğinde aterosklerozun katkısı düşüktür, klinik çalışmalarda bu hasta grubu yeterince yer almamaktadır, bu nedenle veriler sınırlıdır. Semptomatik KBH ve SDBY hastalarında sadece medikal tedavi uygulanması veya revaskülarizason (perkutan koroner girişim veya koroner arter by-pass graft) seçimi konusunda karar çelişkilidir.

KBH ve böbrek fonksiyonları normal olan bireyler arasında STEMI durumunda invazif girişimler konusunda klinik çalışmalar yetersizdir. Gözlemsel çalışmalar erken invazif girişimin konservatif yaklaşılara göre daha üstün olduğu yönünde veriler mevcut olmakla beraber NSTEMI hastalarında erken girişimsel işlemlerin survi üzerinde faydası bulunmamaktadır.

KBH hastalarında kısa dönem girişime bağlı riskler yüksektir. Bu hasta grubunda PCI ve CABG üzerine veriler genellikle randomize olmayan çalışmalarдан elde edilmiştir. Diyaliz hastalarında gözlemsel çalışma sonuçlarında kısa dönemde mortalite ve inme riski CABG uygulanan hastalarda daha yüksek saptanırken, uzun dönem ölüm, MI ve tekrar revaskülarizasyon ihtiyacı PCI grubunda daha yüksek izlenmiştir.

**22 Ekim, 2022 / 08.50 - 09.10**

### **DİYALİZDE PARATİROİD HORMON BOZUKLUKLARININ YÖNETİMİ - PARATİROİDEKTOMİ**

*Prof. Dr. Adam Uslu*

• Diyaliz süresiyle sekonder hiperparatiroidizm (SHPT) ve tedavi gereksinimi arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur. Hemodializ tedavi süresi 10 yıl olan hastalarda paratiyoidektomi gereksinimi ≈%15'iken bu oran 20 yıllık dializ hastalarında ≈%40'a yakındır.(1) Günümüzde paratiyoidektomi endikasyonu olan olgular; tolere edilebilen yüksek dozarda vitamin-D analogları ve kalsimimetiklere yanıtız kalan ve 6 aydan uzun süre sebat eden yüksek iPTH (>800 pg/ml) değerleri olan hastalardır.(2) ABD Renal Veri Sistemi'nde yıllık paratiyoidektomi oranı 1000 SHPT hastası için 5.4 olup, bu oran İskandinav ülkelerinde 8,8 dir. Gelişmiş merkezlerde paratiyoidektomiye bağlı cord vocal paralizi ve kanama gibi komplikasyon oranları < %1 dir. Ancak tecrübezi merkezlerde bu oranlar %10'un üzerine çıkmaktır ve klinisyenin hastayı cerrahiye yönlendirmesini güçlendirmektedir.(3) SHPT'de cerrahiye alternatif olarak uygulanan ( Termal Ablasyon) yöntemi sonrası rekürren SHPT oranları cerrahiye göre 4.2 kat yüksektir.(4) SHPT; poliklonal proliferasyon ve erken nodüllere dönemi içinde medikal tedaviye yanıtlı bir hastalık iken, monoklonal proliferasyon ve nodüler hiperplazi veya tek nodüllü büyük bez evrelerinde ilaç tedavisine yanıtızdır. Bu klinik sınıflama ultrasan bakısı ile net olarak belirlenebilmektedir. Bu açıdan, SHPT hastalarını monoklonal proliferasyon evresi başlangıcında cerrahiye yönlendirmek optimal bir tutum gibi görülmektedir. Paratiyoidektomi konusunda tecrübezi merkezlerde ilk operasyonda başarı oranı %90 seviyelerinde olup cerrahi morbidite son derece düşüktür.Bu tip merkezlerde nervus recurrens monitorizasyonu ve intraoperatif iPTH ölçümünerine gereksinim duyulmamaktadır.

SHPT'de cerrahi seçenekler genellikle Total Paratiyoidektomi+Tirotimik ligaman eksizyonu veya 3.5/4 paratiyoidektomi + ototransplantasyondur.Ancak ikinci seçenekte rekürren hiperparatiroidizm riski yüksektir.(5) Günümüze dek, cerrahi ve medikal tedavi seçenekleri ve sonlanımları açısından her ne kadar kanıt değeri yüksek bir prospektif randomize çalışma sonucu elde edememiş olsak da, büyük çaplı gözlemlerin hemen tümünde medikal tedaviye kıyasla paratiyoidektomi sonrası kardiyovasküler nedenli ölümlerde %33-41 ve tüm nedenli ölümlerde % 15-57 oranında bir azalma olduğu tespit edilmiştir.(6)

Sonuç olarak; medikal tedaviye refrakter SHPT hastalarında günümüzde en önemli ve başarılı tedavi seçeneği paratiyoidektomidir.

#### **Referanslar**

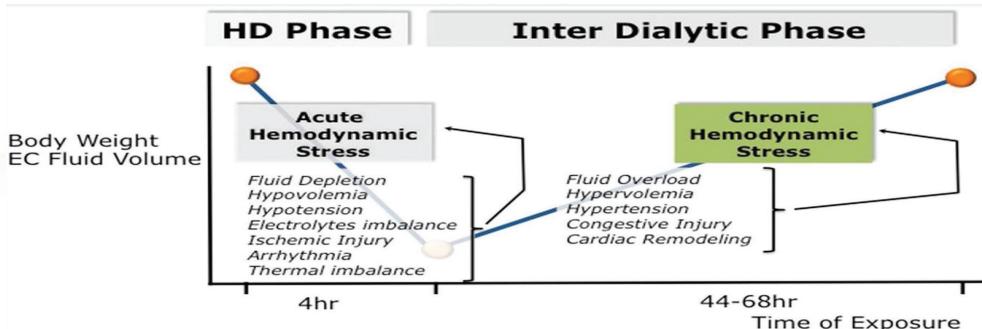
1. Schneider R et.al. World J Surg 36: 318–326, 2012
2. Moe SM et.al. Kidney Int 67: 760–771, 2005
3. BMC Nephrol. 2022; 23: 220
4. Gong L.et.al.Int J Surg, 2019 Oct;70:13-18.
5. Ann Surg. 2016 Nov;264(5):745-753.
6. Clin J Am Soc Nephrol 13: 952–961, 2018

22 Ekim, 2022 / 09.30 - 09.50

### HEMODİYALİZ HASTALARINDA VOLÜM KONTROLÜ

Doç. Dr. Mehmet Emin Demir  
Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Optimal sıvı hacmi yönetimi; hemodiyaliz (HD) hastalarında diyaliz yeterliliğinin önemli bir komponentidir ancak volüm dalgalanmasının büyülüklüğü klinik durumu zorlaştırmaktır ve bazen tek başına HD hastalarında yeterli hemodiyalize ulaşmanın önündeki en büyük engel olmaktadır.<sup>1</sup> 1960'lı yillardan beri HD hastalarında optimal bir tuz ve su homestazına ulaşmak nefrologların önemli bir hayali olmuştur. Tuz ve su dengesi HD hastalarında kabaca "kuru ağırlık" kavramı üzerinden değerlendirilmektedir.<sup>2</sup> Bu "kuru ağırlık" kavramı bazı kardiyovasküler sonlanım noktalarında klinik olarak kilavuzluk etse de, yakın zamanda elde edilen bazı kanıtlar geleneksel haftada 3 seans hemodiyaliz programı altında yoğun ve agresif sıvı çekimlerinin hemodinamik stres ve potansiyel organ hasarı ile uzun dönem zararlı olabileceğini göstermektedir (Şekil 1).<sup>3</sup> Kabaca hastanın volüm durumunu "kuru ağırlık" kavramı üzerinden değerlendirmek pratiktir ancak intra ve interdiyalitik süreçteki patofizyolojik değişiklikler göz önüne alındığında "kuru ağırlık" kavramı üzerinden tam bir kardiyovasküler korumadan bahsetmek mümkün değildir. HD hastaları kardiyovasküler riski en yüksek olan hasta gruplarından biridir. Bu nedenle, daha dengeli ve daha kabul edilebilir yaklaşılara ihtiyaç vardır.<sup>4</sup>



**Şekil 1.** Hemodiyaliz hastalarında intradiyalitik dönemde agresif sıvı çekimi sırasında ve sıvının vücutta akümüle olduğu interdiyalitik dönemde oluşturduğu volüm ilişkili akut ve kronik stres gösterilmiştir. (Kaynak 3'ten alınmıştır.)

#### Kaynaklar

- Perl J, Dember LM, Bargman JM, et al. American Society of Nephrology Dialysis Advisory Group. The Use of a Multidimensional Measure of Dialysis Adequacy-Moving beyond Small Solute Kinetics. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 May 8;12(5):839-847.
- Charra B. 'Dry weight' in dialysis: the history of a concept. Nephrol Dial Transplant. 1998 Jul;13(7):1882-5.
- McIntyre CW. Recurrent circulatory stress: the dark side of dialysis. Semin Dial. 2010 Sep-Oct;23(5):449-51.
- Canaud B, Kooman J, Selby NM, et al. Sodium and water handling during hemodialysis: new pathophysiologic insights and management approaches for improving outcomes in end-stage kidney disease. Kidney Int. 2019 Feb;95(2):296-309.

**22 Ekim, 2022 / 14.15 - 14.30**

### **YOĞUN BAKIM HASTALARINDA YAVAŞ AKIMLI DİYALİZ MODALİTELERİ**

*Dr. Kürşad Öneç*

Yoğun bakımda takip edilen hastalarda gelişen akut böbrek hasarı (ABH) sık karşılaşılan bir durumdur. Yaşlı hasta popülosyonunun ve eşlik eden hastalıklarının sayısındaki artışa paralel olarak yoğun bakım hastalarında akut böbrek yetmezliğinin gelişim sikliği da giderek artmaktadır. Ortaya çıkan böbrek fonksiyon bozukluğu, hastanın mortalitesini belirgin olarak artırmakla beraber, yoğun bakımdaki takip sürecinde de volüm kontrolü, elektrolit bozuklukları ve asit-baz bozuklukları gibi yönetilmesi zor komplikasyonlara neden olmaktadır.

Renal replasman tedavileri ABH'nin geliştiği durumlarda ortaya çıkan komplikasyonların yönetilmesi ve yaşamın devam ettirilebilmesi için önemli bir ekstrakorporal tedavi yöntemidir. Hastalarda renal replasman tedavisine başlama kararı verildiğinde hangi yöntemin uygulanacağı da hasta bazlı değerlendirme ile karar verilmelidir. Renal replasman tedavi kararı verilen hastalarda aralıklı hemodiyaliz (IHD), sürekli venö-venöz hemodiyaliz (CVVHD) veya hibrit yöntemler olan yavaş düşük etkinlikli günlük diyaliz (SLEED) ve uzun süreli günlük diyaliz (EDD) kullanılabilir. Yoğun bakım hastalarındaki hemodinamik insitabilité nedeniyle bu grup hastalarda yavaş akımlı diyaliz modalitelerinin kullanımı ön plana çıkmaktadır.

Sürekli ve hibrit yöntemlerin, yavaş akımlı diyaliz modelleri olarak hastada daha az hipotansiyona neden olduğundan dolayı yoğun bakım hastalarında renal replasman tedavisi olarak kullanımı sıklığı gittikçe artmaktadır. Klavuzlarda intrakraniyal basınç artışı olan hastalar ile ciddi hipotansiyon olan hastalarda CVVHD yöntemlerinin özellikle kullanımı önerilmektedir. CVVHD yöntemlerinin yüksek maliyeti ve uzun süreli antikoagülasyon uygulanması dezavantajı olarak görülmekle beraber, meta-analizler sağkalım ve renal iyileşme üzerine olumlu etkilerinin olduğunu göstermektedir. Ancak mortalite ve morbidite açısından IHD ile CVVHD'in birbirine üstünlüğünü gösteren az sayıda çalışma varken, bazı çalışmalarda da mortalite açısından bu iki yöntem arasında anlamlı bir fark olmadığı öne sürülmüştür.

Hibrit yöntemlerin hem maliyet, hem daha az antikoagülasyon yapılması, hem de hasta mobilizasyonu ile ilaç doz ayarlamasındaki esneklik nedeniyle son yıllarda kullanım sıklığı giderek artmaktadır. Hemodinamik insitabilitési olan hastalarda CVVHD alternatif olarak kullanılan hibrit yöntemlerde de benzer sağ kalım oranlarına ulaşılması bu yöntemleri yaygınlaşabileceğini göstermektedir.

Yavaş akımlı diyaliz modalitelerinin, yoğun bakım hastalarında gelişen akut böbrek hasarının destek tedavisinde sağladıği önemli faydalardan dolayı, günümüzde bu hastaların tedavilerinde kullanım sıklığı gittikçe artmaktadır. Morbitide ve mortaliteye katkılarının değerlendirildi ve yöntemlerin birbirleri ile kıyaslandığı randomize kontrollü çalışma sayısı az olmasına rağmen, genel görüşün yavaş akımlı diyaliz yöntemlerinin daha sık kullanımı yönünde olmaktadır. Ancak yoğun bakım hastaları homojen bir grup olmadığından, renal replasman tedavisinin hangi yöntem ile yapılacağına, hastaya özgü durumlar da göz önüne alınarak karar bağlanması daha uygun olacaktır.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**KONUŞMA ÖZETLERİ**

**22 Ekim, 2022 / 15.50 - 16.50**

## **HEMODİYALİZDE SORUNLAR**

*Yük. Müh. Mustafa Işık*

*TOBB Türkiye Sağlık Hizmetleri Meclisi Başkan Yardımcısı  
DİADER Genel Sekreteri*

Hemodiyaliz Sektörü;

- ✓ Kronik hastalık tedavisinde hizmet sektörü olması,
  - ✓ Birçok Bakanlıkla mevzuat ilişkisi,
  - ✓ Geri ödeme ücretinin Devlete ve O'nun belirleyeceği ücrete bağlı olması,
  - ✓ SUT'un ilave ücret alınamayan kalemlerinden biri olması,
- nedenleri ile ülkemizin en dinamik sektörlerinden biri olup maalesef problemleri azalmamakta, her geçen gün artarak devam etmektedir.

Güncel sorunları ana başlıklarını;

- ✓ Geri Ödeme Ücretlerinin belirli aralıklarla ve ülkemizin ekonomik parametrelerine uygun olarak güncellenmemesi,
- ✓ Personel teminindeki güçlükler,
- ✓ Yönetmelik ve uygulamaları konusundaki sorunlar,( Örneğin; Birleşmelerde 60 cihaz sınırlaması)
- ✓ SUT'un genel ilkeleri konusunda sorunlar, ( Örneğin; Fatura Eki Belgeler)
- ✓ Kanun ve mevzuat dışı uygulamalar ile ilgili sorunlar, (Örneğin; Kısmi zamanlı çalışma için kadrolu çalışma şartı) olarak sıralayabılırlız.art

Hemodiyaliz geri ödeme ücretlerine 2022 yılında iki kez yapılan düzenleme ile;

Ancak son 10 yıllık enflasyon oranında düzenleme yapılması durumunda erişilmesi gereken noktaya gelinmiş; bu süre içerisinde enflasyona karşı kaybedilen ciro kaybının telafisi maalesef yine mümkün olmamıştır. Ocak/2023'den geçerli yeni bir düzenleme yapılmaz ise sektörün bu yüksek enflasyon ortamında ayakta kalması bundan önceki dönemlere göre çok daha zor olacaktır.

Hatırlanacağı üzere 2021 yılı Ulusal Nefroloji Kongresinde son yapılan mevzuat düzenlemeleri ile Nefrologlarımızın Diyaliz Merkezlerinden uzaklaştiği sık sık dile getirilen bir husus idi. Kongre sonrası DİADER olarak bir çalışma yapılmış ve 103 Üye Merkezimizden 71'inde sorumlu uzman değerlendirmelerinin nefrolog tarafından yapıldığı tespit edilmiştir. Bu oran yaklaşık %70'e karşılık gelmekte olup hiç de küfürsenecek bir oran değildir.

Sektörümüzün personel istihdamı ile ilgili güncel problemlerini şu şekilde özetleyebiliriz;

- ✓ Sertifikali tabip teminindeki zorluklar her geçen gün artmaktadır, acilen tedbir alınmasına ihtiyaç duyulmaktadır.
  - ✓ Tabiplerin diyaliz merkezlerinde kısmi zamanlı çalışma izni için tam zamanlı çalışma zorunluluğu şartı yasaya aykırıdır, bu konuda Danıştay kararları mevcuttur, bu yasa dışı uygulamaya en kısa sürede son verilmelidir,
  - ✓ Diyaliz teknikerlerine istihdam yolu açma amacı ile Hemşirelerimiz ile ilgili 01 Mart 2019 Yönetmelik değişikliği ile alınan karar maalesef sonuç vermediği ve vermeyeceği gibi radikal tedbirler alınmadığı taktirde diyaliz teknikerlerinin istihdam sorunu her geçen yıl artarak devam edecektir.
- Diyaliz tedavisinin olmazsa olmazı **KALİTELİ DİYALİZ**; Kaliteli diyalizin olmazsa olmazı, **KALİTELİ EĞİTİM VE TECRÜBE SAHİBİ PERSONEL** olduğu gerçeğinden hareketle **SERTİFİKALI TABİP** ve **TABİP DIŞI SAÇLIK PERSONELİ** ile ilgili ilave tedbirler alınmaz ise günümüz uygulamaları ile maalesef yakın bir gelecekte bizleri zor günler beklemektedir.

## **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

## KONUŞMA ÖZETLERİ

**23 Ekim, 2022 / 10.45 - 11.00**

## **HEMODİYALİZ HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİNDE MALNÜTRİSYON MU İMMOBİLİZASYON MU?**

*Dr. Simge Bardak Demir*

İyi bir yaşam kalitesinin sağlanması hemodializ hastalarının tedavi hedefleri arasında yer alır. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi fiziksel, duygusal ve sosyal fonksiyonların ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesini kapsar. Diyaliz hastalarının genel popülasyona göre yaşam kalitesinin daha kötü olduğu bilinmemektedir.<sup>1</sup> Diyaliz hasta grubunun yaşlanması, bununla beraber komorbid hastalıkların fazlalığı ve artmış kırılganlık oranı düşük yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur.<sup>2</sup> Hemodializ tedavisinin kendisi, diyaliz ilişkili komplikasyonlar, sosyal, finansal, psikolojik faktörler, malnütrisyon ve immobilizasyon hastaların günlük aktivitelerini ve yaşam kalitelerini etkilemektedir.<sup>2,3</sup>

Hemodiyalize giren son dönem böbrek hastaları malnürtrisyon gelişimine yatkındır. Kronik hemodiyaliz hastalarında malnürtrisyon sıklığı %28-54 olarak rapor edilmiştir.<sup>4</sup> Böbrek fonksiyon bozukluğu karbonhidrat, protein ve lipit metabolizmasını olumsuz etkilemektedir.<sup>5</sup> Hemodiyaliz hastalarında hemodiyaliz işlemininin kendisine bağlı (aminoasit kaybı, inflamasyon), diyet kısıtlamaları, yetersiz beslenme ve metabolik asidoz gibi nedenlerle malnürtrisyon gelişme riski yüksektir.<sup>3,5</sup> Malnürtrisyon tanısında klinik ve diyet değerlendirilmesi, skorlama sistemleri, antropometrik ve biyokimyasal yöntemler, vücut kompozisyonun, kas kütlesi ve gücünün değerlendirilmesinden faydalananlar.<sup>5</sup> Malnürtrisyon yorgunluk, halsizlik, ilerleyici ve yaygın kas kütlesi ve güç kaybı (sarkopeni), kırılganlık gelişimi, hastaneye yatış oranında artış, enfeksiyonlara yatkınlık, kötü yara iyileşmesi, kardiyovasküler riskte, morbidite ve mortalitede artışa neden olabilir.<sup>3,6</sup> Malnürtrisyonun erken müdahalesi yaşam kalitesini artırabilir ve mortaliteyi azaltabilir.<sup>3</sup>

Kas fonksiyonlarının korunmasında beslenmenin yanı sıra egzersiz de büyük önem taşır.<sup>7</sup> Hemodiyaliz hastalarında fiziksel aktivite genel popülasyona göre önemli düzeyde azalmıştır. Hemodiyaliz hastaları diyaliz günü hem diyaliz işleminin kendisi ile hem de diyaliz sonrası yorgunluk sendromu ile ilişkili olarak genellikle daha sedanter yaşam sürmektedir.<sup>2</sup> Hemodiyaliz hastalarının fiziksel aktivitesinin diyaliz günleri diyaliz olmayan günlere göre anamli olarak daha az olduğu rapor edilmiştir.<sup>8</sup> Birçok diyaliz hastanın egzersiz alışkanlığını olmadığı, özellikle daha yaşlı ve diyaliz süresi daha uzun olan hastalarda bu oranın daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Diyaliz hastalarında kas kütlesi kaybına sebep olan katabolik süreçler, sarkopeni, mitokondrial disfonksiyon ve komorbiditeler (anemi, kemik mineral hastalıkları), protein enerji malnürisyonu, diyetabet, nörolojik ve kardiyovasküler disfonksiyon gibi nedenlerle egzersiz kapasitesi de sınırlıdır. Bu hastalarda fiziksel aktivitenin artırılması yaşam kalitesinin artırmasına katkı sağlayacaktır.<sup>2</sup>

Hem malnürisyon hem de immobilizasyon sarkopeni gelişiminde rol oynar. Sarkopeni diyaliz hastalarında kötü yaşam kalitesi ve ölümlü sonuçlanabilir. İskelet kasının atrofisi protein sentezi ve yıkımı arasında dengesizlikten kaynaklanır.9 Diyaliz işleminin kendisi (infiamasyon, diyalizata kayıp), metabolik asidoz, insülin direnci ve vitamin D eksikliği protein katabolizmasını artırırken, protein sentezini azaltır. Yaşlanma, komorbiditeler, kasların uzun süre kullanılması da süreç katkida bulunabilir. Hastaların düşme veya kırık riski artmakta, özgürlükleri kısıtlanmakta, hastaneyeye yatiş oranları ve mortalite artmaktadır.7,9

Son dönemde böbrek hastalığı olan hastalarda uygun beslenme kas fonksiyonlarının ve psikolojik performansın gelişmesi açısından önemlidir.<sup>2</sup> Yeterli besin alımının sağlanması kilo kaybını ve kas kütlesi kaybını engelleyecektir.<sup>5</sup> Ekstra kas proteinin yatkınlığının engellenmesi için yeterli enerji ihtiyacının karşılanması gereklidir. Günlük enerji ihtiyacı beslenme durumu, fiziksel aktivite düzeyi, hastalık durumu ve toleransına göre belirlenmelidir.<sup>6</sup> Diyaliz hastaları için 30-35 kcal/kg/güne enerji alımı gereklidir. Dört saatlik bir diyaliz sırasında 300 kcal enerji harcanmaktadır. Diyaliz sırasında albüminder 6-13 gr amino asit kaybedilmektedir. Bu nedenle diyaliz sırasında genellikle 1-1,2 gr/kg/gün protein tüketimi önerilmektedir. Bu sağlıklı insanlara önerilenden 1,2 kat fazladır. Yaşlı insanlar da protein alımı %20 artırmalıdır. Protein ve enerji alımına ek olarak yeterli vitamin ve mineral desteği (örn; D vitamini, demir) kas protein katabolizmasını önlemek gereklidir. Uygun vitamin D düzeyinin korunması kas atrofisini engellemek için gereklidir. Demir eksikliği anemiden bağımsız olarak düşük egzersiz toleransı ile ilişkilidir. Demir oksijen alımı, transportu, depolanması, eritropoet, mitokondrial elektron transport zinciri, antioksidan enzimler için gereklidir. Serum fosfor kontrolünü sağlanabilmek için diyette protein alımının kısıtlanması daha yüksek mortaliteye neden olabileceği de ututulmamalıdır.<sup>2</sup>

Egzersiz sadece iskelet kası kontraksiyonu olarak değerlendirilmemelidir. Iskelet kası kontraksiyonu için dolaşım ve solunum sistemi tarafından sağlanan enerji gereklidir. Fiziksel aktivite iskelet kası, kardiyovasküler sistem, solunum sistemi ve sinir sisteminin ortak çalışma ürünü olarak ortaya çıkmaktadır. Egzersiz öncesi fizik değerlendirme yapılması önemlidir. Hastaların kardiyovasküler değerlendirmesini, serum potasyum ve anemi değerlendirmesini içeren laboratuvar incelemeleri gereklidir. Diyabetik hastalarda retinopati, nöropati ve diyabetik ayaga içeren komplikasyonlar egzersiz hedeflerini etkileyebilir. Egzersiz sikliği, yoğunluğu, süresi ve egzersiz tipini içeren uygun egzersiz programları planlanmalıdır. Bu noktada hangi tip egzersizin diyaliz hastaları için en iyi olduğu net değildir. Farklı komponentleri dengeli bir şekilde birleştirmek tercih edilebilir. Aerobik egzersiz (örn; 30 dk yürüyüş, 5/7 gün),

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

## **KONUŞMA ÖZETLERİ**

dayanıklılık ve denge egzersizleri önerilebilir. Bu hasta grubunun kırılgan olması nedeniyle egzersiz programına düşük yoğunlukla başlayıp, hastanın fiziksel durumuna göre programı şekillendirmek uygun olabilir. Fiziksel sorunu olan hastalarda daha düşük derecede egzersiz önerilir. Daha yüksek fiziksel aktivite seviyesi daha çok istense de sedanter yaşam tarzının engellenmesi hemodiyaliz hastalarında ilk ve en önemli adımdır. Aralıklı olarak değerlendirmelerin yapılması ve hastaların bu konuda desteklenmesi büyük önem taşır.

Sonuç olarak hem malnütisyon hem de immobilizasyon hemodiyaliz hasta grubunda daha iyi yaşam kalitesi sağlayabilmek için mücadele edilmesi gereken birbiri ile ilişkili iki önemli problem olarak karşımıza çıkmaktadır.

### **Kaynaklar**

- Chuasawan A, Pooripussarakul S, Thakkinstian A, Ingsathit A, Pattanaprateep O. Comparisons of quality of life between patients underwent peritoneal dialysis and hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):191.
- Hoshino J. Renal Rehabilitation: Exercise Intervention and Nutritional Support in Dialysis Patients. *Nutrients*. 2021;13(5):1444.
- Nagy E, Mahmoud M, El-Kannishy G, Sayed-Ahmed N. Impact of malnutrition on health-related quality of life in patients on maintenance hemodialysis. *Ther Apher Dial*. 2021;25(4):467-474.
- Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *J Ren Nutr*. 2018;28(6):380-392.
- Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, Carrero JJ, Cupisti A, De Waele E, Jonckheer J, Singer P, Cuerda C. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr*. 2021;40(4):1644-1668.
- Volkert D, Beck AM, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Goisser S, Hooper L, Kiesswetter E, Maggio M, Raynaud-Simon A, Sieber CC, Sobotka L, van Asselt D, Wirth R, Bischoff SC. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. *Clin Nutr*. 2019;38(1):10-47.
- Deutz NE, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, Cederholm T, Cruz-Jentoft A, Krznarić Z, Nair KS, Singer P, Teta D, Tipton K, Calder PC. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*. 2014;33(6):929-36.
- Avesani CM, Trolonge S, Deléaval P, Baria F, Mafra D, Faxén-Irving G, Chauveau P, Teta D, Kamimura MA, Cuppari L, Chan M, Heimbürger O, Fouque D. Physical activity and energy expenditure in haemodialysis patients: an international survey. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(6):2430-4.
- Sabatino A, Cuppari L, Stenvinkel P, Lindholm B, Avesani CM. Sarcopenia in chronic kidney disease: what have we learned so far? *J Nephrol*. 2021;34(4):1347-1372.

**23 Ekim, 2022 / 10.00 - 10.15**

### **YAŞLI HASTALARDA DİYALİZ**

*Prof. Dr. Gülay Aşçı,*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı*

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) nedeni ile diyaliz tedavisine başlayan hasta populasyonunda yaşlı hasta oranı artmaktadır. Türk Nefroloji Derneği verilerine göre (2020) hemodiyaliz (HD) tedavisine başlayan hastaların %53.2'si, periton diyalizine (PD) başlayan hastaların %28'i 65 yaş üzerindedir.

SDBY olan yaşlı bireyler, böbrek yetmezliği olmayan yaşıtlarından "biyolojik olarak" daha yaşlıdır. Diyalize yeni başlayan yaşlı bireylerde kırılganlık oranı %32 ile %79 arasında değişmektedir ve kırılganlık önemli bir mortalite belirtecidir. Diyaliz tedavisine yeni başlayan hastalarda özellikle ilk 3-6 ayda ölüm oranları yüksektir, HD tedavisine başlayan 75 yaş üstü bireylerde ilk 6 ayda ölüm oranı %45'e ulaşmaktadır. En önemli mortalite belirteçleri diyaliz öncesi nefroloji takibi olmaması, kateter kullanımı ve çoklu komorbid hastalıklardır.

Son yıllarda başlangıçta haftada 2 kez HD ile başlanıp zaman içinde haftada 3 kez HD'e geçilmesi konusunda tavsiyeler olsa da (artımlı diyaliz) uzun vadede HD sıklığını artırmaya direnç gelişmesi veya diyaliz yetersizliği riski nedeni ile tedavi programı hasta özeline yapılmalıdır. Yapılan bir meta-analizde PD veya HD olarak sıklığın süreç içinde artırıldığı çalışmalar değerlendirildiğinde tedavi yöntemleri arasında sağ kalım avantajı gösterilememiştir. Yaşılı bireylerde renal replasman tedavisi olarak PD ve HD tedavilerinin karşılaşıldığı bir çalışmada, diyalize başladıkten sonraki ilk yıl içinde yaşam kalitesi skorları ve hasta sağ kalım oranları benzer saptanmıştır.

İleri yaşlı, kırılgan ve komorbiditeleri olan hastalarda üremik semptomların varlığı ve yönetimi hem hasta hem de hasta yakınlarının yaşam kalitesi için önemlidir. Prediyaliz dönemde hastanın mevcut durumu ve süreci açısından (diyaliz planı veya destek tedavisi) tam bilgilendirilmesi önemlidir. Hastanın ve hasta yakınlarının tedavi seçiminde kararı önemlidir ve tedavi uyumunu artırır.

İleri yaşlı hastalarda kognitif fonksiyonlarda bozulma sıklıkla ve tanınmayan kognitif disfonksiyonun sikliği yüksektir. İleri yaşta SDBY'li hastalarda demans varlığı mortalite için risk faktörüdür. Prediyaliz döneminde geriyeatrik populasyonda kognitif fonksiyonların rutin olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. Yaşam beklenisi kısa olan ileri yaşlı, kırılganlığı yüksek ve kognitif disfonksiyonun belirgin olduğu durumlarda destek tedavisi diyalize tedavilerine alternatif olarak düşünülebilir.

İleri yaşlı ve kırılgan hastalarda tedavi planlanırken dikkat edilmesi gereken noktalar: Kognitif fonksiyon, polifarmasi, komorbid durumlar, psikososyal etkenler, böbrek yetmezliği ilerleme hızı, kırılganlık derecesi, rezidüel böbrek fonksiyonu, yaşam koşulları ve yaşam beklenisi.

İleri yaşlı hastalarda (85 yaş üstü) diyaliz tedavisi başlama oranları ülkeler arasında değişkenlik göstermektedir: Amerika Birleşik Devletleri'nde %41, Kanada %7, Avustralya/Yeni Zelanda %5'in altında. Çoğu ileri yaşta ve/veya ciddi komorbiditeleri olan bu gibi hastalara diyaliz tedavisi başlanabilir veya diyaliz yapılmayıp konservatif tedavi de uygulanabilir (palyatif bakım, destek tedavisi). Diyaliz bir zorunluluk değil, bir tedavi seçeneği olarak düşünülmelidir. Yeterince kontrollü çalışma olmasa da, SDBY olan 75 yaş üstü hastalarda konservatif tedavi ve diyaliz tedavilerinin karşılaşıldığı çalışmalarda diyalizin sağ kalım avantajı gösterilememiştir.

SDBY olan ileri yaşlı bireylerde renal replasman tedavi seçimi bireyselleştirmelidir. Tam kapsamlı konservatif bakım ve diyaliz seçenekleri arasında denge kurulmalıdır.

# Sözlü Bildiriler



# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-01**

### **Böbrek Nakli Olan Hastalarda Depresyon Bozukluğunun Değerlendirilmesi**

Oktay Bağdatoğlu<sup>1</sup>, Mine Şebnem Karakan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bilkent, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bilkent, Ankara

**Giriş:** Son dönem böbrek hastalarında renal transplantasyon sonrası klinik sonuçlar ve hayat kalitesi artmasına rağmen yaklaşık hastaların %25'inde depresyon bozukluğu görülmektedir. Rutin poliklinik takiplerinde gözardı edilen bu grup hastalarda morbitite artışı ve immünsüpresif ilaç uyumu sıkıntılıları yaşanabileceğinden nakil böbrek sağ kalımında olumsuzluklara neden olabilir. Biz bu çalışmada böbrek nakli olan hastalarda depresyona neden olabilecek medikal ve sosyo-ekonomik faktörleri incelemeyi amaçladık.

**Gereçler ve Yöntem:** Çalışmamızda 18-70 yaş aralığında, son 2 ay içerisinde rastgele poliklinik kontrolüne gelen ve 6 aydan uzun süre önce böbrek nakli olmuş hastalardan gönüllü olan 72 hasta çalışmamızda dahil edildi. Hastaların laboratuvar verileri dosya kayıtlarından retrospektif olarak elde edildi. Ayrıca hastaların depresyon durumunu 21 soruluk Beck Depresyon Envanteri (BDE) Türkçe versiyonu kullanılarak hastalara müdahale edilmeden kendilerinin soruları cevaplaması istendi. Beck Depresyon Envanterine göre puanlaması hasta sayısı az olduğundan 16 üstü ve altı olan hastalar sırasıyla depresyon bozukluğu olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastaların sosyo-ekonomik durumları ve ilişkili olabilecek bazı laboratuvar değerlerinin depresyon bozukluğu ile ilişkisi incelendi.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan 72 hastanın 22'sinde (%30,6) depresyon varlığı mevcuttu. Kadınlar erkeklerle göre daha fazla depresyon oranına sahiplerdi. Çalışmamızda kalsiyum değeri ( $r=0,27$ ,  $p=0,021$ ) ve evli olmayan ( $r=0,244$ ,  $p=0,04$ ) hastalar ile depresyon ilişkisinin anlamlı pozitif korele olduğu tespit edildi. Diğer bulgular tablo-1 de özettendi.

**Tartışma ve Sonuç:** Depresyonu etkileyen medikal ve sosyal birçok faktör mevcuttur. Genel popülasyondaki depresyonlu hastalarda serum kalsiyum artışı ile evli insanlarda daha düşük depresyon varlığı bilgisi böbrek nakli olan hastalarında da çalışmamızla tespit edilmiş oldu.

**Tablo-1. Depresyon Olan ve Olmayan Hastaların Verilerinin İstatistiksel İlişkisi**

	Tüm Hastalar (n=72)	Depresyon Bozukluğu Olanlar n=22 (%30,6)	Depresyon Bozukluğu Olmayanlar n=50 (%69,4)	P Değeri
Yaş (Yıl)	50±9,1	49,9±10,1	50±8,7	0,962
Cinsiyet (Kadın)	29 (%40,3)	11 (%37,9)	18 (%62,1)	0,196
Vücut Kitle İndeksi (VKİ) (kg/m <sup>2</sup> )	27,5±4,9	26,6±4,8	27,9±5	0,327
Nakil Süresi (Ay)	88,9±79,3	105±103	82±67	0,247
Diyaliz Süresi (Ay)	76,9±80	83,1±81,6	74,3±80	0,673
Donör Tipi (Canlı)	49 (%68,1)	14 (%28,6)	35 (%71,4)	0,393
Diyabet Olanlar	17 (%23,6)	8 (%47,1)	9 (%52,9)	0,084
Hipertansiyon Olanlar	34 (%47,2)	13 (%38,2)	21 (%61,8)	0,140
Aterosklerotik Kalp Hastalığı Olanlar	11 (%15,3)	4 (%36,4)	7 (%63,6)	0,448
Üre (19-49 mg/dl)	48,6±20,8	42,6±19	51,1±21,3	0,117
Kreatinin (0,7-1,3 mg/dl)	1,3±0,51	1,2±0,6	1,4±0,5	0,171
Glomerül Filtrasyon Oranı (GFR- ml/ dk/1,73 m <sup>2</sup> )	64,4±24,7	71,8±26,2	61,3±23,6	0,102
Kalsiyum (8,7-10,4 mg/dl)	9,6±0,6	9,9±0,5	9,5±0,6	0,021*
Fosfor (2,4-5,1 mg/dl)	3,2±0,7	3,1±0,7	3,2±0,7	0,398
Paratiroid Hormon (18,4- 80,1 ng/L)	193,5±209,6	161,2±129,5	207,4±235,6	0,403

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

C-Reaktif Protein (< 0,5 mg/L)	7±10,3	7,2±10,6	6,9±10,2	0,929
Folat (>5,38 ng)	9,3±7,3	9,8±7,5	9,1±7,3	0,700
Vitamin- B12 (211-911ng/L)	322,8±131,9	346±142	314±128	0,362
Homosistein (5-12 µmol/L)	27,74±10,8	23,6±7,9	29,8±11,6	0,079
Vitamin-D (75-375 nmol/L)	51,1±28,6	48,9±29,3	51,9±28,8	0,772
Takrolimus C0	5,4±2,4	4,8±2,5	5,6±2,4	0,240
Everolimus C0	3,7±0,9	4,3±0,4	3,5±0,1	0,329
Hemoglobin (13,5-17,2g/dl)	13,2±1,7	13,3±2	13,2±1,6	0,712
Lökosit (3,9-10,2 x10^9/L)	7,371±2,041	7,202,4±1,984	7,444±2,081	0,653
Trombosit (150-400) x10^9/L	236,671±74,451	245,333±79,836	232,959±72,563	0,528
Eğitim Süresi (5-12 yıl)	52 (%72,2)	18 (%34,6)	34 (%65,4)	0,663
Evlilik Durumu (Evli Olmayan)	18 (%25)	9 (%50)	9 (%50)	0,040*
İş Durumu (Çalışan)	20 (%27,8)	5 (%25)	15 (%75)	0,370
Gelir Durumu (Asgari Ücret ve Altı)	43 (%59,7)	12 (%27,9)	31 (%72,1)	0,367

## **SS-02**

**Böbrek naklı hastalarında D vitaminini ve CD4+, CD8+, CD14+, CD56+ hücrelerdeki D vitamin reseptör ekspresyonunun kronik rejeksiyon gelişimi ve greft fonksiyonları üzerine etki ve prediktif rolünün değerlendirilmesi**

Tuba Vural1, Vural Taner Yılmaz2, Sadi Köksoy3, Abdullah Kisoaoglu4, Deniz Özel5, İsmail Demiryılmaz4, Bülent Aydınıl4, Hüseyin Koçak2, Gültekin Süleymanlar2

1Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.D., Antalya, Türkiye

2Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.D., Nefroloji B.D., Antalya, Türkiye

3Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Mikrobiyoloji ve Klinik İmmünloloji A.D., Antalya, Türkiye

4Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Genel Cerrahi A.D., Antalya, Türkiye

5Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Biyoistatistik A.D., Antalya/Türkiye

**GİRİŞ:** Çalışmamızda böbrek naklı hastalarında vitamin D düzeyleri, CD4+, CD8+ lenfositler, monositler (CD14+), doğal öldürücü (CD56+) hücrelerdeki vitamin D reseptör (VDR) ekspresyonunun kronik rejeksiyon ve greft fonksiyonları üzerine etki ve prediktif rollerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Gereçler ve YÖNTEM: Çalışmaya 71 kişi alındı ve 3 gruba ayrılarak analizler yapıldı. Grup 1: Sağlıklı kontrol (n=29), Grup 2: Böbrek fonksiyonları stabil böbrek naklı hastaları (n=17), Grup 3: Kronik rejeksiyon tanılı böbrek naklı hastaları (n=25). 3 grupta serum 25-hidroksikolekalsiferol, 1.25 dihidroksikolekalsiferol düzeyleri ve CD4+, CD8+, CD14+, CD56+ hücrelerdeki VDR yüzdesi ölçüldü. Tek merkezli ve prospektif çalışmamızın veri analizlerinde SPSS 20.0 ve Jamovi programı kullanıldı. Rejeksiyon ve uzun dönem greft fonksiyonlarının prediksyonu amacıyla ROC analizleri ve lojistik regresyon modelllemeleri yapıldı.

**SONUÇLAR:** Grupların genel özellikleri Tablo 1-2'de verilmiştir. CD4+ lenfositler (Grup 1,2,3 sırasıyla, 92,8±11,6/ 76,9±17,4/ 40,1±6,3, p<0,001) ve CD14(+) monositler (Grup 1,2,3 sırasıyla, 62,3±13,9/ 81,3±18,4/ 45,8±8,3, p<0,001)'deki VDR ekspresyon yüzdesinin, 25-hidroksikolekalsiferol ve 1.25 dihidroksikolekalsiferol düzeylerinin 3.grupta daha düşük olduğu tespit edildi. D vitamini düzeyleri ile immün hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasında anlamlı korelasyon saptandı (Tablo 3). ROC analizleri ve lojistik regresyon modellemelerinde CD4(+)-T lenfositlerdeki VDR ekspresyonunun kronik rejeksiyon (AUC= 0.941, p<0.001/ Odds oranı 0.86: 0.76-0.92; p=0.001) ve 5.yıl greft fonksiyonlarının prediksyonunda (AUC= 0.745, p=0.007/ Odds oranı 0.93: 0.88-0.98; p=0.017) istatistiksel olarak anlamlı değere sahip olduğu gösterildi (Figür 1-2-3).

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

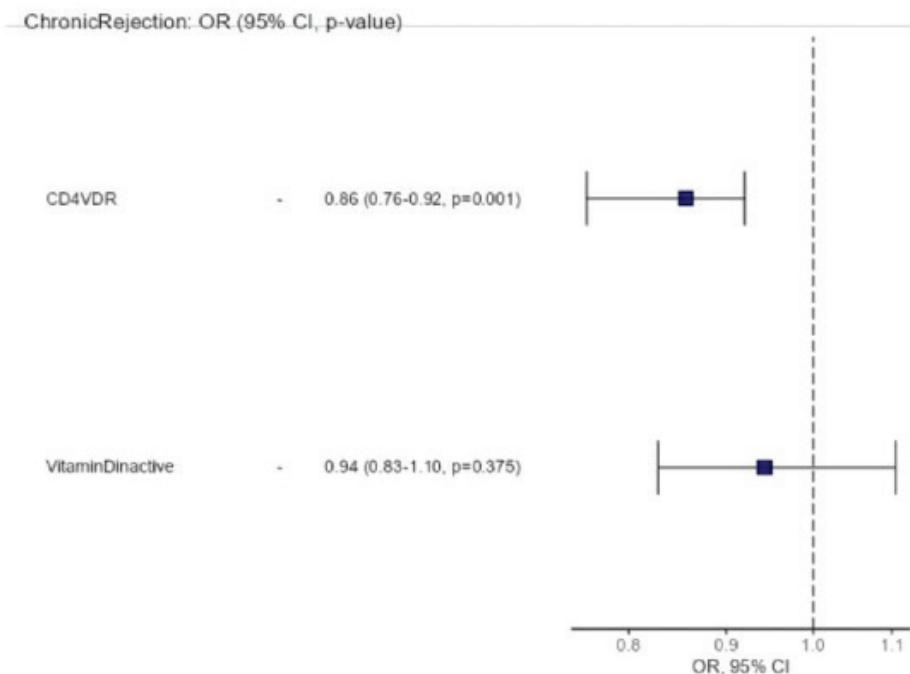
**TARTIŞMA:** Çalışmamızda vitamin D düzeyi veimmün aktif hücrelerindeki VDR ekspresyonu düşük olan böbrek nakli hastalarında kronik rejeksiyon oranının daha yüksek ve graft fonksiyonlarının daha kötü ayrıca, CD4(+)T lenfositlerdeki VDR yüzdesinin her iki parametre bakımından prediktif olduğu gösterildi.

Figür 1

## Odds Ratio Table and Plot

Dependent: Chronic Rejection	0	1	OR (univariable)	OR (multivariable)
CD4VDR	Mean(SD)	77.0(17.4)	40.1(6.3)	0.85(0.76-0.92, p<0.001)
VitaminDinactive	Mean(SD)	16.7(6.2)	11.1(8.1)	0.90(0.81-0.99, p=0.038)

## Odds Ratio Plot



Kronik rejeksiyon ile inaktif D vitamini düzeyleri ve CD4(+) T lenfositlerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

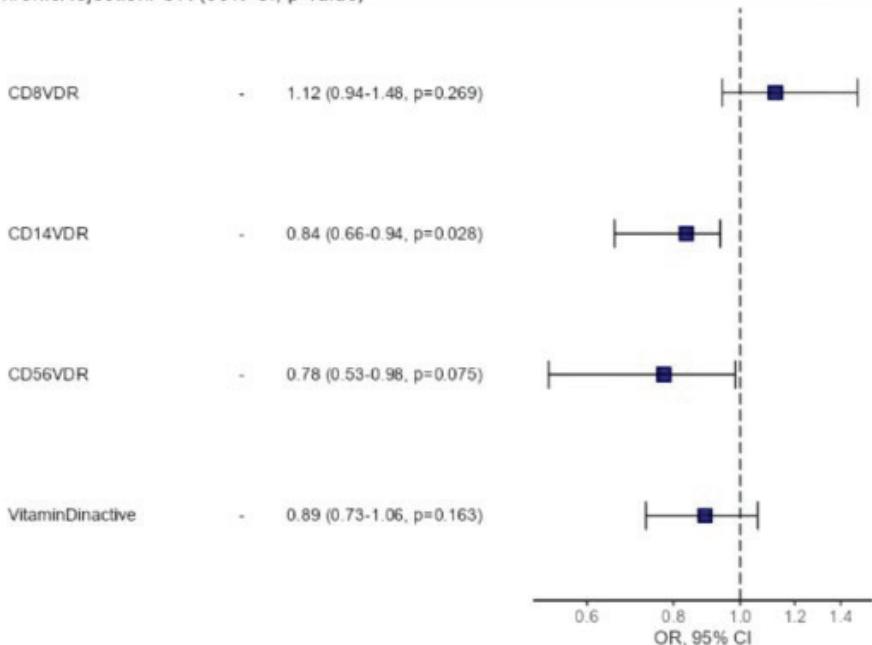
Figür 2

### Odds Ratio Table and Plot

Dependent: Chronic Rejection	0	1	OR (univariable)	OR (multivariable)
CD8VDR	Mean (SD)	70.6 (15.9)	54.0 (7.6) 0.88 (0.80-0.94, p=0.003)	1.12 (0.94-1.48, p=0.269)
CD14VDR	Mean (SD)	81.4 (18.5)	45.8 (6.4) 0.87 (0.78-0.93, p=0.001)	0.84 (0.66-0.94, p=0.028)
CD56VDR	Mean (SD)	26.4 (12.1)	13.2 (3.4) 0.74 (0.58-0.87, p=0.003)	0.78 (0.53-0.98, p=0.075)
VitaminDinactive	Mean (SD)	16.7 (6.2)	11.1 (8.1) 0.90 (0.81-0.99, p=0.038)	0.89 (0.73-1.06, p=0.163)

### Odds Ratio Plot

ChronicRejection: OR (95% CI, p-value)



Kronik rejeksiyon ile inaktif D vitamini düzeyleri ve CD8(+) T lenfositler, CD14(+) monositler, CD56(+) doğal öldürücü hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

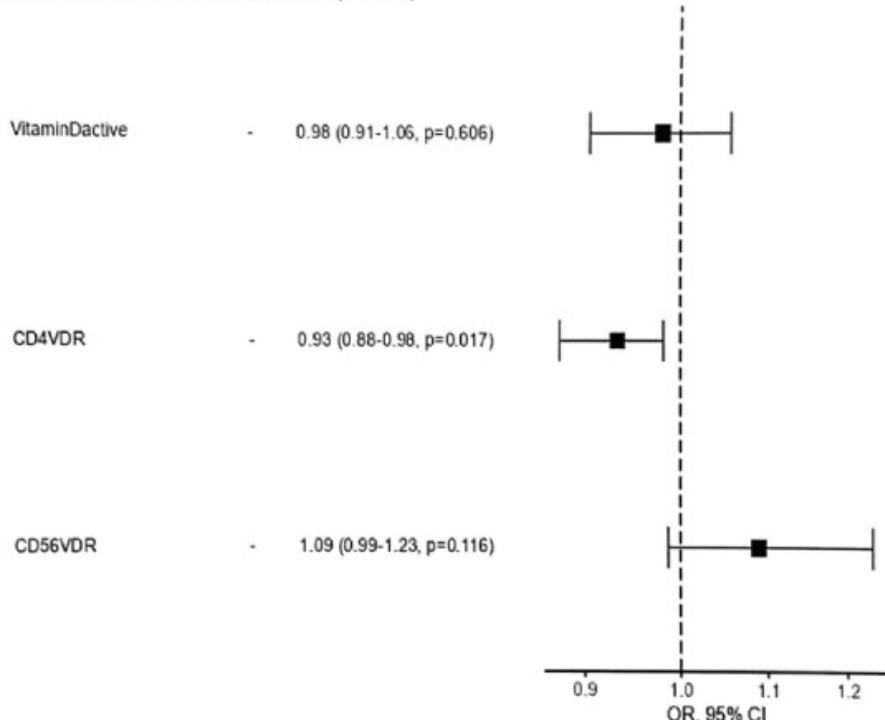
Figür 3

## Odds Ratio Table and Plot

Dependent: Groups GFR 60.Month	0	1	OR (univariable)	OR (multivariable)
VitaminDactive	Mean (SD) 20.2 (10.9)	16.2 (8.8)	0.96 (0.89-1.02, p=0.200)	0.98 (0.91-1.06, p=0.606)
CD4VDR	Mean (SD) 63.8 (23.0)	47.1 (17.7)	0.96 (0.93-0.99, p=0.017)	0.93 (0.88-0.98, p=0.017)
CD56VDR	Mean (SD) 19.8 (9.4)	17.3 (11.3)	0.98 (0.91-1.04, p=0.438)	1.09 (0.99-1.23, p=0.116)

## Odds Ratio Plot

GroupsGFR60.Month: OR (95% CI, p-value)



5.yıl greft fonksiyonları ile aktif D vitamini düzeyleri ve CD4(+) T lenfositler, CD56(+) doğal öldürücü hücrelerdeki vitamin D reseptör ekspresyonu arasındaki ilişki, lojistik regresyon modeli

Tablo 1. Grupların D vitaminine ilişkin özellikler açısından karşılaştırılması

Parametre	SK (n=29)	HK (n=17)	KR (n=25)	P değeri
Cinsiyet (E/K)	21/8	11/6	18/7	NS
Yaş (ort±sd)	44,3±10,9	45,0±12,4	40,3±14,3	NS
CD4 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi**	92,8±11,6	76,9±17,4	40,1±6,3	p=0,000
CD8 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi*	95,9±12,59	70,5±15,8	50,8±7,5	NS
CD14 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi^	62,3±13,9	81,3±18,4	45,8±8,3	P=0,000
CD56 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi^^	7,1±18,3	26,4±12,1	13,1±3,4	p=0,000
25 OH D3 vitamini düzeyi+	22,9±13,8	16,6±6,2	11,1±8,1	p=0,001
1,25(OH)2 D3 vitamini düzeyi++	24,2±13,7	23,4±10,1	14,4±8,1	p=0,004

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

\*: Tek yönü varyans analizi,  $p>0,05$  \*\*: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK  $p=0,000$ , HK vs KR  $p=0,000$ , SK vs KR  $p=0,000$  ^: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK  $p=0,000$ , HK vs KR  $p=0,000$ , SK vs KR  $p=0,000$   
 ^^: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK  $p=0,000$ , HK vs KR  $p=0,009$ , SK vs KR  $p>0,05$  +: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK  $p>0,05$ , HK vs KR  $p>0,05$ , SK vs KR  $p=0,001$  ++: Post Hoc analiz, Scheffe testi: SK vs HK  $p>0,05$ , HK vs KR  $p=0,043$ , SK vs KR  $p>0,05$  SK: Sağlıklı kontrol, HK: Hasta kontrol, KR: Kronik Rejeksiyon

Tablo 2. Grupların klinik özellikler ve biyokimyasal değerler açısından karşılaştırılması

Parametreler	HK (n=17)	KR (n=25)	P değeri
KBH süresi	5,0±4,2	7,4±5,6	NS
Diyaliz Tipi: HD/PD/Preemptif	10/3/4	19/1/4	NS
Diyaliz Süresi (Ay)	4,04±1,96	4,2±4,7	NS
Eritrosit transfüzyon öyküsü	8	9	NS
Primer böbrek hastalığı			
HT	4	7	
DM	1	1	
KGN	0	2	
TİN	0	1	
Ürolojik	5	5	
Kistik	3	2	
Diğer	2	1	
Bilinmeyen	2	6	
Nakil sayısı 1/2	16/1	22/3	NS
Donör Tipi: Canlı/Kadavra	15/2	22/3	NS
Canlı Donör: Akraba / Un-releated	7/10	16/9	NS
Taburcu GFH (mL/dk)	71,2±26,1	75,3±27,3	NS
1/ay GFH (mL/dk)	78,4±25,3	74,8±24,9	NS
6/ay GFH (mL/dk)	78,5±26,2	69,3±22,7	NS
1.yıl GFH	78,8±25,3	68,9±29,3	NS
3.yıl GFH	86,1±265,3	58,2±28,2	0,013
5.yıl GFH	92,5±28,0	58,9±28,1	0,008
Kalsiyum	9,4±0,6	8,9±0,9	$p=0,026$
Fosfor	3,1±0,6	4,4±1,4	0,000
PTH	91,6±48,5	354±373	0,003
ATG	6	9	NS
Basiliximab	7	8	NS
Prednizolon	17	25	NS
Siklosporin / Takrolimus	0/17	3/22	NS
Mikofenolat mofetil	17	24	NS
mTOR inhibitörü	3	4	NS

HK: Hastakontrol, KR: Kronik rejeksiyon, DM: Diabetes Mellitus, HD: Hemodializ, PD: Periton diyalizi, PRA: Panel Reaktif Antikor, HT: Hipertansiyon, KGN: Kronik glomerulonefrit, TİN: Tübuloointertisyel nefrit, GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı, PTH: Parathormon, ATG: Anti-timosit globulin, IL2R: İnterlökin 2 Rezeptör, mTOR: Mammalian Target of Rapamycin

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

**Tablo 3. HK ve KR gruplarının vitamin D düzeyleri ile immün hücrelerdeki VDR düzeylerinin korelasyon analiz sonuçları**

Parametre	25(OH)D3 vitamini düzeyi Korelasyon / anlamlılık	1,25(OH)2D3 vitamini düzey Korelasyon / anlamlılık
CD4 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,30 / p>0,05	0,39 / p=0,011
CD8 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,16 / p>0,05	0,21 / p>0,05
CD14 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,23 / p>0,05	0,38 / p=0,011
CD56 hücrelerde aktif D vit reseptör yüzdesi	0,19 / p>0,05	0,35 / p=0,022

## **SS-03 / Yazarı tarafından geri çekilmişdir**

## **SS-04**

### **kresentik glomerülonefritli hastaların değerlendirilmesi: tek merkez deneyimi**

*Ahmet Doğukan Kansu<sup>1</sup>, Mürvet Yılmaz<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi

<sup>2</sup>SBU Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi

**AMAÇ:** Kresentik GN tanılı hastaların immunfloresans (IF) bulgularına ve kresent oranına göre gruplara ayrılarak karşılaştırılması amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya kresentik glomerül saptanan 80 hasta dahil edildi. Transplantasyon biyopsileri, yetersiz klinik bilgileri olan ve 6 aydan kısa süre takip edilen 5 hasta çalışmadan çıkarıldı. 75 hastanın demografik özellikleri, laboratuar bulguları, histopatoloji bulguları retrospektif olarak hasta dosyalarından alındı.

**BULGULAR:** Hastaların 28'i (%37.3) kadın, 47'si (%62.7) erkek; yaş ortalaması  $52.36 \pm 16.70$  yıl saptandı. En çok tip 3 GN (40 hasta; %53.3) saptanır iken tip 1 GN 1 (%1.3) hastada bulundu. Hastaların yaklaşık yarısında (37 hasta; %49.3) kresent oranı %10-50 iken, 17 (%22.7) hastada kresent oranının %50'nin üzerinde olduğu saptandı. Tip-3 GN'lı hastaların yaş ortalamasının  $59.8 \pm 14.4$  ile Tip-2 GN saptanan hastalarda  $42.9 \pm 14.4$  bulundu. Anlamlı olarak Tip-3 GN'de yaş ortalamasının yüksek olduğu görüldü ( $p=0.001$ ). Tip-3 GN olan hastalarda serum üre ve kreatinin değerleri tip-2 GN olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek, hemoglobin değeri anlamlı olarak daha düşük bulundu. Hastalar ortalama  $24.24 \pm 17.49$  ay takip edildi. Tip-2 GN'de 5 (%14.7), tip-3 GN'de 6 (%16) hastada renal replasman tedavisine (RRT) başlandı ( $p=0.972$ ). Kresent oranı <10 olan 3 (%14.3) hastada, %10-50 olan 2 (%5.4) hastada, >%50 olan 6 (%35.3) hastada RRT'ye başlandı ( $p=0.016$ ). Kresent oranı %50'nin üzerinde olan hastalarda renal sağkalım diğer hastalara göre daha düşük idi.

**SONUÇ:** Pauci immun GN, en yaygın kresentik GN sebebidir ve bu hastalarda başvuru anındaki yaş ortalaması immun-kompleks GN olan hastalara göre yüksek, böbrek fonksiyonları ise daha kötüdür. Kresentik GN hastalarında renal sağkalım, kresent oranı %50'nin üzerinde olan hastalarda daha kötüdür.

### **Sonlanım verileri karşılaştırma tablosu**

Sonlanım Verileri	Kresentik GN, Kresent Yüzdeleri				p
	Grup A	Grup B	Grup C		
<b>Renal Replasman Tedavisi, alan (%)</b>	3 (14.3)	2 (5.4)	6 (35.3)	0.016*	
<b>Son Üre, mg/dL</b>	$54.88 \pm 31.68$	$66.37 \pm 41.18$	$81.27 \pm 49.22$	0.252	
<b>Son Kreatinin, mg/dL</b>	$1.59 \pm 1.17$	$1.49 \pm 0.87$	$1.84 \pm 1.22$	0.494	
<b>Son eGFR, mL/min/1.73m<sup>2</sup></b>	$76.77 \pm 44.45$	$65.25 \pm 33.95$	$52.45 \pm 38.51$	0.301	
<b>Son Serum Albumin, g/dL</b>	$4.16 \pm 0.43$	$3.82 \pm 0.72$	$3.91 \pm 0.67$	0.235	
<b>Son Proteinürü, mg/gün</b>	$911.44 \pm 1140.08$	$1425.00 \pm 1586.91$	$619.81 \pm 690.91$	0.197	

## Sonlanım verileri karşılaştırma tablosu

Sonlanım Verileri	Kresentik GN, IF tipleri		
	Grup 2	Grup 3	p
<b>Renal Replasman Tedavisi, alan (%)</b>	5 (14.7)	6 (15)	0.972
<b>Son Üre, mg/dL</b>	51.37±25.32	76.85±47.45	0.020*
<b>Son Kreatinin, mg/dL</b>	1.37±0.84	1.71±1.10	0.045*
<b>Son eGFR, mL/min/1.73m<sup>2</sup></b>	80.72±40.80	55.52±31.34	0.024*
<b>Son Serum Albumin, g/dL</b>	4.08±0.67	3.81±0.63	0.104
<b>Son Proteinürü, mg/gün</b>	1193.20±1414.75	1053.08±1353.60	0.71

## SS-05

Kronik Böbrek hastalarında yakın takip, eğitim, AVF ve elektif RRT sağ kalımın üzerindeki etkisi, tek merkezin deneyimi

Mahmud Zonguldak	İslam Atatürk
Devlet	Hastanesi

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalığı ilerleyici bir hastalık. Her hastaya detaylı bir diyaliz öncesi eğitim verilmelidir. Uygun eğitim verildiğinde hasta replasman tedavisinin önemini kavrar, komplikasyon gelişme riski azalır ve hastanın yaşam kalitesi yükselir[3]. Gereksiz acil diyaliz yerine böbrek nakli, periton diyaliz oranları artar ve sağlık kaynakları da verimli kullanılmış olur. Ayrıca yüklenme veya hiperpotasemi nedenli acil servis başvuruları azalır. AVF sahibi olan hastalar elektif aralıklı diyaliz ile daha konforlu yaşar

**MATERIAL-METOD:** Poliklinik takibinde olup DÖEP eğitimi alan ve kayıtlı olan hastaların verileri kaydedilmiştir. Hastaların aldığı eğitim, AVF açılan hastalar, Diyaliz gereksinimi, diyalize rütin olarak alınana kadar girdikleri diyaliz, AVF bilgileri kaydedilmiştir. DÖEP kapsamında 530 hasta kaydı incelenmiştir.

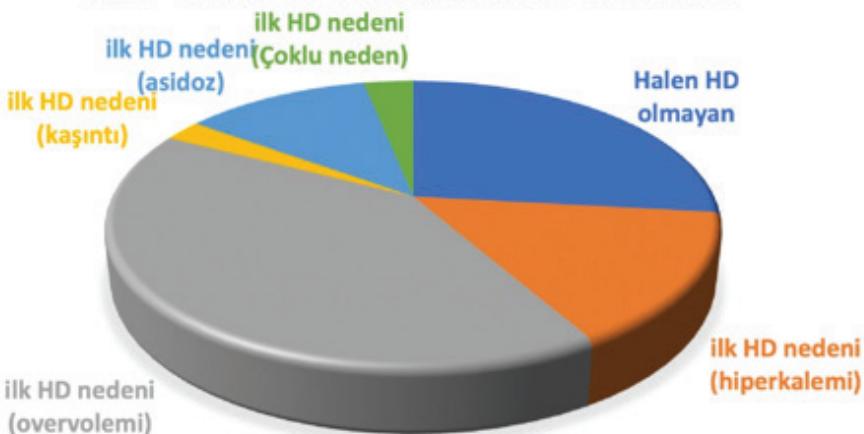
**BULGULAR:** AVF açılan 127 hastanın %56si kadın, demografik bilgileri tablo1'de gösterilmiştir. Halen diyalizsiz takip edilen 34 hasta mevcut (tablo1,sekil2). Bnlardan 3 hasta aralıklı ayda 1-2 kez HD desteği almaktadır. AVF açılan hastaların 45(%35) BFT gerilemesi gözlemlenmiş, 3. Aya kadar 42si (%33) sebat etmiştir. Poliklinik takipli hastaların acilden başvurarak Hd destek sayısı azalmıştır(şekil1).

**TARTIŞMA:** AVF'ü hazır hastalarda maksimum tedavi den ve uygun ancak riskli sayılabilen üre yüksekliği veya potasyum yüksekliği riski taşıyan ilaçlardan kaçınılmadığından hastanın destek tedavileri sayesinde renal perfüzyon düzeltmesi ile bazı hastaların eGFR'si düzelmştir. Bu bulgular önceki çalışmalarla uyumlu bulunmuştur. AVF varlığı takip eden doktora güven vererek gerekli tedaviden (diüretik, ACEİ/ARB vb) maksimum dozda kullanmasına olanak sağlamaktadır.

**SONUÇ:** Hasta eğitimi özel ekip tarafından verilemeli. Eğitilmiş hastaların acile başvuruları çok anlamlı azalmış ve diyalizleri elektif ayaktan takip edilerek yapılabilmektedir. AVF olan hastaların klinik olarak daha stabil, daha az hipervolemik ve daha az acil servisine başvurarak daha az acil diyaliz ihtiyacı olmaktadır.

DÖEP takipli hastaların HD ihtiyacı ve nedenleri

### AVF OLAN HASTALARIN HD İHTİYACI



AVF ile takipli olan hastaların takip sürecinde Diyaliz ihtiyaçları ve ilk HD alınma nedenleri

#### Takipli hastaların HD desteğinin yıllara göre dağılımı

DÖEP eğitimi alan takipli hastaların acil başlanıçlı diyalizin azaldığı, elektif HD desteği planlanarak aldığı gösterilmiştir.

#### AVF çılan hastaların özellikleri

Yaş (ortalama) Yıl	65.9 (23-98)	
Cinsiyet (K/E)	63/64	% 49.6
HT varlığı	127	% 100
DM varlığı	44	% 34
Hiç HD ihtiyacı olmayan	34	% 26
İlk HD nedeni Hiperkalemi	19	% 14.9
İlk HD nedeni üre yüksekliği	52	% 40.9
İlk HD nedeni pruritis	3	% 2.3
İlk HD nedeni asidoz	15	% 11.8
İlk HD nedeni (çoklu neden)	4	% 3.1
Hbs Ag pozitifliği	4	% 3.1
Anti HCV pozitifliği	2	% 1.6
Anti HIV pozitifliği	1	% 0.8
Anti HBS pozitifliği	52	% 40.9
AVF sonrası BFT 1. Ay gerileyen	45	% 35.5
AVF sonrası BFT 3. Ay gerilemesi sebat eden	42	% 33

AVF ile takipli hastaların özellikleri

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-06**

### **Covid-19 Enfeksiyonunun Uzun Dönem Graft Fonksiyonu Üzerine Etkisi: Retrospektif Bir Analiz**

*Mehmet Emin Şirin<sup>1</sup>, Mustafa Karaaslan<sup>2</sup>, Mehmet Yılmaz<sup>3</sup>, Muhammed Emin Polat<sup>4</sup>, Esin Ölçücüoğlu<sup>5</sup>, Erkan Ölçücüoğlu<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Özel İnova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

<sup>2</sup>Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

<sup>3</sup>Freiburg Üniversitesi Tıp fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg, Almanya

<sup>4</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Anakara

<sup>5</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Covid-19 pandemisi tüm dünyada yarattığı akut sarsıcı etkinin ardından şimdide hastalıklar üzerinde yarattığı uzun dönem sonuçları ile gündeme gelmektedir. Renal transplantasyon hastaları gerek kullandıkları immünsüpresiflerin etkisi gereklse Covid-19'un vasküler etkileri sebebiyle bu pandemi sürecinin en hassas kesimlerinden biri olmuştur. Bu çalışmamızda Covid-19 enfeksiyonun renal transplant alıcılarında graft fonksiyonuna etkilerinin birinci yıl sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**MATERIAL-METOD:** Çalışmaya Covid-19 pandemi öncesi ve Covid-19 döneminde canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. Hastalar renal transplantasyon sonrası Covid-19 geçiren ve Covid-19 geçirmeyen olarak 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet ve tipi kaydedildi. Alıcıların yaş, cinsiyet diyaliz süresi, 12. ay kreatinin ve eGFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Renal transplantasyon yapılan hastaların post-operatif takiplerinde 78'i Covid-19 geçirmezken 23 hasta Covid-19 enfeksiyonuna yakalandı. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ ). İki grup arasında Covid-19 geçiren hastaların yaşı istatistiksel anlamlı yüksek saptandı( $p<0,03$ ). Cinsiyet, diyaliz süresi, 12. ay kreatinin ve eGFR açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ )

**SONUÇ:** Bu çalışmamızda Covid-19 enfeksiyonuna yakalanma açısından renal transplant alıcı yaşı istatistiksel anlamlı bir risk oluştursa da birinci yıl sonunda enfeksiyon geçirmenin graft fonksiyonu üzerine olumsuz bir etkisi saptanmamıştır. Covid-19'un graft fonksiyonu üzerine uzun dönem sonuçlarının daha net değerlendirilebilmesi için daha fazla hasta ve daha uzun takip sürelerini de içeren daha kapsamlı çalışmalarla ihtiyaç vardır.

#### **Covid-19 Enfeksiyonu Açısından Renal Transplant Hastalarının Demografik Özellikleri**

	Covid -(n:78)	Covid +(n:23)	p değeri
Alici			
Yaş, yıl	$40,91 \pm 15,29$	$45,4 \pm 14,27$	0,03
Cinsiyet, K/E	28/50	5/18	0,2
Diyaliz süresi, ay	$60,53 \pm 78,59$	$66,33 \pm 86,41$	0,92
Kreatinin	$1,25 \pm 0,5$	$1,66 \pm 1,45$	0,65
eGFR	$69,28 \pm 23,39$	$65,07 \pm 26,77$	0,83
Donör			
Yaş, yıl	$39,56 \pm 13,58$	$42,2 \pm 13,55$	0,8
Cinsiyet, K/E	37/41	8/15	0,28
Canlı/Kadaverik	59/19	17/6	0,86
		eGFR: estimated glomerular filtration rate	

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-07**

### **Kronik Böbrek Hastalığının Progresyonu ile NT-PROBNP Arasındaki İlişkinin Prospektif İncelenmesi**

Sema Secilmis, Selman Ünverdi, Murat Duranay

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** NT-proBNP, kalp yetmezliği tanısında ve prognostik değerlendirilmesinde kullanılan beyin natriüretik peptid(BNP)'in inaktif yıkım ürünüdür. Kronik böbrek hastalığının(KBH) NT-proBNP'yi etkilediği bilinmekle beraber, KBH'nın ilerlemesiyle NT-proBNP arasındaki ilişki yeterince aydınlatılamamıştır.Bu çalışmada, KBH progresyonuyla NT-proBNP arasındaki ilişki prospektif değerlendirme yapılmıştır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya,Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniğinde izlenen, renal replasman tedavisi almayan, evre 3, 4, 5 KBH tanısı olan 24 hasta dahil edildi. Önceki çalışmalarдан farklı olarak; NT-proBNP'yi etkileyen en önemli parametre olan kardiyak durum ekokardiografiyle objektif olarak değerlendirildi. Ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül kitle indeksi ve sağ ventrikül çapı normal olanlar çalışmaya alındı.Hastaların başlangıç ve 24.haftaya ait NT-proBNP, biyokimyasal değerleri incelendi.  $p < 0,05$  istatistiksel anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Hastaların 9'u erkek, 15'i kadın; yaş ortalaması  $50,6 \pm 14,3$  idi. 24.haftadaki ortalama NT-proBNP'de başlangıça göre istatistiksel anlamlı artış izlenirken; kreatinin kilerensinde(KK) ise istatistiksel anlamlı bir düşüş izlendi. KK ile NT-proBNP değerlerindeki değişim arasında istatistiksel anlamlı negatif korelasyon saptanırken; serum kreatinininle NT-proBNP'deki değişim arasında ise pozitif korelasyon saptandı. Diyabetik grupta kreatinindeki değişimle NT-proBNP'deki değişim arasında istatistiksel anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Diyabetik olmayanlarda KK ile NT-proBNP'deki değişim arasında herhangi bir korelasyon izlenmemekten; diyabetik grupta istatistiksel anlamlı negatif korelasyon izlendi.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmada NT-proBNP ile KK arasındaki negatif korelasyonun; kalp yetmezliği, cinsiyet, vücut kitle indeksi, HbA1c gibi NT-proBNP'yi etkileyen diğer parametrelerden bağımsız olduğu saptandı. Bu bulgu, KBH tanısı olan hastalardaki NT-proBNP artışı kardiyak tablodan çok böbrek fonksiyon bozukluğunun progresyonuyla ilişkili olabileceğini düşündür. Sonuçta NT-proBNP, KBH progresyonu için takip parametresi olarak kullanılabilir. Ancak bu veriyi destekleyecek daha uzun süreli, kontrol grubu içeren, daha büyük ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## **SS-08**

### **Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarının tanısında bir yapay zekâ yöntemi olarak karar ağacı kullanımı ve klinik göstergelerin gini impurity değerlerinin etkisi**

Derya Özmen, Nida Dincel

Izmir İl Sağlık Müdürlüğü S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji, İzmir

**GİRİŞ:** İdrar yolu enfeksiyonu (İYE) çocuklarda sık görülen bir problem olup, son dönem böbrek hastalığına yol açabilmektedir ve semptomları nonspesifiktdir. Çalışmamızda İYE için yapay zekâ öğrenme yöntemlerinden biri olan karar ağacının kullanımını, verilerin 'gini impurity' değerlerinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmaya 50 kültür ile kanlıtı İYE olan, kontrol grubu olarak da 50 İYE düşündüren şikayetler olan ancak kültürde üremesi olmayan toplam 100 hasta alındı. Her bir başvuru şikayetinin kültür pozitiflik ve negatiflik oranı bulundu. Gini impurity (GI); GI=  $\frac{1 - (\text{pozitif olma oranı})^2}{(\text{negatif olma oranı})^2}$  ile hesaplandı. Başvuru şikayetlerinin karar ağacında en tepede kök, daha sonra dal ve en uç kısımda yer alan yaprak bölmüllerine yerleştirilmesi GI değerlerine göre yapıldı. GI değeri, 0'a en yakın olanlar İYE'yi tahmin etmeye en değerli veriler olarak kabul edildi.

**SONUÇLAR:** En sık şikayetler arasında GI'si en düşük değer işeme paterninde değişiklikti (GI: 0.46) (Beslenme bozukluğu GI: 0.47, yan ağrısı, ateş ve dizüri için GI: 0.48). Karar ağacında kök kısmına 'işeme paterni değişikliği' verisi konuldu. Bu veriyi var kabul ederek tekrar hesaplanan GI hesabında sonuçlar şu şekilde idi; Ateş GI: 0.48, beslenmede bozulma GI: 0.49, yan ağrısı GI: 0.48 ve dizüri için GI: 0.46. Dolayısıyla dal kısmına 'dizüri' verisi konuldu. Benzer hesaplamlarla yaprak kısmına 'ateş' verisi konularak karar ağacı tamamlandı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda İYE'de şikayetlerin karar ağacı yöntemi ile değerlendirilmesi hedeflenmiştir. GI değerleri belirlenmiştir. Bu yöntem ile, işeme paterninde değişiklik olan olgularda ilk İYE ön tanısının düşünülmemesi, dizüri sorgulanması, bu da varsa ateş sorgulanması, ateş de varsa idrar kültürü beklenmeksizin İYE tanısı konulabilirliği sonucuna varılmıştır.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

## SS-09

### Tip 2 Diyabetli Hastalarda Aspartat Aminotransferaz/Alanin Aminotransferaz Oranının Diyabetik Nefropati ile İlişkisi

Pınar Akhanlı<sup>1</sup>, Sema Hepşen<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Erzurum

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkıpı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

**AMAÇ:** Aspartat aminotransferaz/alanin aminotransferaz oranı (AST/ALT) sıklıkla karaciğer fonksiyonunu değerlendirmek ve karaciğer hastalığının ciddiyetini belirlemek için kullanılır. Daha önceki çalışmalarla yüksek AST/ALT sahip hastaların daha düşük tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) seviyelerine sahip olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızın amacı AST/ALT ve diyabetik nefropati (DN) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

**METHOD:** Tip 2 diyabet nedeni ile takipte olan hastaların dosyalarından sabah ilk idrarda bakılan albümün/kreatinin oranı (alb/kre), AST, ALT ve diğer biyokimyasal parametreleri taranarak kaydedildi. Hastalar normoalbüminüri, mikroalbüminüri ve makroalbüminüri olmak üzere üç gruba ayrılarak değerlendirildi. Normoalbüminüri: alb/kre<30 mg /g, mikroalbüminüri: Alb/kre: 30-300 mg /g, makroalbüminüri: Alb/kre>300 mg /g olarak tanımlandı. DN, mikroalbüminüri veya makroalbüminüri olarak tanımlandı. eGFR 2021 revize CKD-EPI formülü kullanılarak hesaplandı.

**SONUÇLAR:** 63 hasta çalışmaya dahil edildi. 38 (%60.3) hasta kadındı. Median diyabet süresi 14.2 (1-35) yıldı. Grupların diyabet yılı, eGFR, beden kitle endeksi, bel kalça oranı, açlık plazma glukozu ve HbA1c değerleri benzerdi (Tablo 1) DN grubunda AST/ALT oranı, normoalbüminüri grubuna göre daha düşüktü ( $p=0.006$ ). Kreatinin makroalbüminüri grubunda mikroalbuminüri grubuna göre anlamlı yükseltti ( $p=0.033$ ). AST/ALT mikroalbuminüri grubunda, normoalbuminürik gruba göre daha yükseltti ( $p=0.018$ ). AST/ALT, Alb/kre oranı ve HbA1c ile negatif korelasyon göstermektedi (sırasıyla  $R=-0.345$   $P=0.008$ ,  $r=-0.272$   $p= P=0.039$ ). HsCRP değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 2).

**TARTIŞMA:** Literatürde AST/ALT' nin DN ilişkisi ile ilgili bulgular çelişkili olmakla birlikte düşük AST/ALT nin alb/kre negatif korelasyona sahip olduğunu belirledik. Bu farklılıklar, etnik köken ve hasta sayısının farklı olmasından kaynaklanabilir. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması gerekmektedir.

**Tablo.1 Çalışma grubunun özellikleri**

	normoalbüminüri	mikroalbüminüri	makroalbüminüri	p değeri
N	39	17	7	
Kadın, n(%)	26 (66.7)	9 (52.9)	3 (42.9)	0.169
Yaş, yıl	53.9 ± 7	56.7 ± 7.1	62 ± 7.6	0.019*
VKİ, kg/m2	32.5 (23.4-49.3)	34.1(25.3-48.2)	31.2 (25-40.6)	0.311
Bel/kalça oranı	0,89(0.82-1.08)	0.9 (0.82-1.08)	0.96 (0.82-1.04)	0.192
APG, mg/dl	210 (124-417)	226 (77-397)	198(126-402)	0.271
HbA1c, %	9.4(7.4-13.8)	10 (7.7-14.6)	9 (8.7-12)	0.121
TG, mg/dl	161(52-651)	199(65-383)	200(69-297)	0.162
LDL, mg/dl	118.1±33.04	146.5±48.5	135.4±38.9	0.04*
HDL, mg/dl	44.5±9.03	46.1±11.1	46.1±6.1	0.818
Kreatinin, mg/dl	0.79±0.17	0.87±0.16	0.98±0.21	0.025*
eGfr, mL/min/1.73m	99.3(55.8-129)	90.4(57.9-108.5)	63.3(55.4-105.8)	0.06
Albümin/kreatinin, (mg/g)	10.4(3.73-26.8)	47(30-80.6)	400(315-4137)	<0.001

\* The p value did not maintain the statistically significance after adjusting according to Bonferroni correction. \*VKİ: vücut kitle endeksi, APG: açlık plazma glukozu, TG: triglisit LDL: low density lipoprotein HDL: high density lipoprotein

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

**Tablo 2. AST/ALT oranı ve HsCRP seviyeleri**

	normoalbuminüri	mikroalbuminüri	makroalbuminüri	p değeri
AST, U/L	18 (10-50)	21(12-45)	20(15-58)	0.252
ALT, U/L	19(7-66)	25(11-104)	31(14-94)	0.05
AST/ALT	0.86(0.59-1.7)	0.69(0.43-1.45)	0.61(0.33-1.17)	0.02*
HsCRP, ng/L	4.1(0.89-12.8)	4.4(0.7-13.1)	5.5(1.93-15.76)	0.810

\*AST: aspartat aminotransferaz, ALT: alanin aminotransferaz, HsCRP: high sensitif C reaktif protein \* normoalbuminüri-mikroalbuminüri AST/ALT p=0.018

## **SS-10**

### **Diyabetes Mellitus'lu Renal Transplant Alıcılarında SGLT-2 Kullanımının Etkinlik ve Güvenirliliği, Tek Merkez Deneyimi**

Zeynep Ural, Özant Helvacı, Galip Güz, Ülver Derici

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Diabetes mellitus (DM), dünya çapında son dönemde böbrek hastalığının önde gelen nedenlerindendir. Organ nakli listesindeki hastaların yaklaşık %40'ının DM'li olduğu bilinmektedir. Ek olarak, diyabetik olmayan böbrek nakli alıcılarının yaklaşık %15-30'unda da nakilden sonra yeni başlangıçlı diyabet geliştiği bilinmektedir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, proksimal tübüde glukoz reabsorpsyonunu inhibe eden ve glukozun renal atılmasını artırır yeni oral glukoz düşürücü ilaçlardır. Glisemik kontrolü iyileştirmek, kardiyorenal protektif etkilerinin yanında kan basıncını, vücut ağırlığını, glomerüler hiperfiltrasyonu ve albuminüriyi de azaltıcı etkileri vardır. Yakın tarihli yapılan meta-analizler SGLT-2 inhibitörlerinin; diyabetik nefropatinin progresyonunu, kardiyovasküler mortaliteyi ve kalp yetmezliğine bağlı hastaneye yatış oranlarını azalttığını göstermiştir. Bu etkiler böbrek nakilli hastalarda renal sağkalım ve hasta sağkalımını artırabilir. Bunların yanında, idrar yolu enfeksiyonu, genital mikoz, akut böbrek hasarı (AKI), hipotansiyon, diyabetik ketoasidoz gibi bazı yan etkileri bildirilmiştir. Bu etki ve yan etkileri bildiren çalışmaların büyük kısmı böbrek nakli olmayan hastalarda yapılmıştır. DM'li böbrek nakli alıcılarında SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımına ilişkin etkinlik ve güvenlik ile ilgili yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle biz çalışmamızda hastanemiz Nefroloji ve Transplantasyon polikliniğinde takip edilmekte olan ve SGLT-2 inhibitorü kullanan diyabetik böbrek nakli alıcılarında, SGLT-2 inhibitörlerinin etkinliğini ve güvenliğini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

**METOD:** 282 böbrek nakli alıcısının verileri incelendi. Diyabetes Mellitus olup 1 yılı aşkın süredir SGLT-2 inhibitörü kullanan hastaların klinik ve laboratuar verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Toplam 18 diyabetik böbrek nakli alıcısının 1 yıldan uzun süredir SGLT-2 inhibitörü kullandığı görüldü. Hastaların takipte HbA1c, proteinüri miktarlarının ve insülin ihtiyacının azaldığı, GFR değerlerinin arttığı izlendi. Hiçbir hastada major enfektif veya diğer komplikasyonlar izlenmedi.

## **SS-11**

### **COVID-19 Pandemi Sürecinde Kresentik Glomerülonefritlerin Klinikopatolojik Değerlendirilmesi**

Okan Özak<sup>1</sup>, Serkan Aktürk<sup>2</sup>

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

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

**GİRİŞ:** Hızlı ilerleyen glomerülonefrit (HİGN), böbrek fonksiyonunda hızlı ve ilerleyici bir azalma ile karakterize olan ve erken tanı ve etkin tedavi uygulanmadığında aylar içinde son dönemde böbrek hastalığına ilerleyen bir klinik tablodur. HİGN'in böbrek dokusundaki karşılığı kresentik glomerülonefrit olup: Tip 1 antiglomerüler bazal membran hastalığı, tip 2 immun kompleks hastalığı, tip 3 pauci immun (en sık %40-50) olarak 3 ana sinifa ayrılmaktadır. Araştırmamızda COVID-19 pandemi sürecinde HİGN ile başvuran hastaların klinik ve patolojik özellikleri değerlendirildi.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

**YÖNTEM:** Klinığimize 01.03.2020-01.08.2022 HİGN kliniği ile başvurup böbrek biyopsisi yapılan olgular geriye dönük klinik, laboratuvar ve patolojik özelliklerini değerlendirdi.

**SONUÇLAR:** Belirtilen tarihlerde HİGN ile başvuran toplam 43 hasta bulundu. 26 hasta covid öyküsü olmadan 7 hasta düzenli takibe gelmediğinden kriterlere uyan 10 hasta çalışmaya alındı. Hastaların dokuzu erkek cinsiyettedir. Yaş ortalaması 40,5±5,4 idi. HİGN tipleri tip 1 %10, tip 2 %70 ve tip 3 %20 olarak hesaplandı. Hastaların diğer klinikopatolojik özellikleri tablo 1 de verilmiştir.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmada COVID 19 sürecinde genel literatürden farklı olarak HİGN tiplerinden tip 2 immün kompleks ilişkili tiptin anlamlı olarak daha sık görüldüğünü tespit etti. COVID 19 geçiren hastaların immün kompleks ilişkili glomerülonefrit açısından daha yakın takip edilmesi gerektiği kanısındayız.

**Klinikopatolojik Özellikler Tablo**

Hasta	Grup	Yaş/Cinsiyet	Süre	Ek Hastalık	Kreatinin	İmmünojili	Patoloji	Tanı	Son GFH
1	Tip 3	21/K			3,78-4,69	ANA+	9/20 Fibröz, Fibrosellüler Fibrinoid Nekroz+	Pauci İmmün	GFH:12,5
2	Tip 2	35/E	1	HT	3,29-9,59		5/19 Fibröz, Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 6,6
3	Tip 2	26/E	12	HT	0,84-0,86		1/12 Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 107
4	Tip 1	25/E	1	HT	4,74-1,26		12/23 Sellüler, Fibrosellüler Fibrinoid Nekroz +	Anti-GBM	GFH: 73
5	Tip 2	28/E	4		2,33-1,78		2/4 Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH: 49
6	Tip 2	46/E	6	HT	1,88-1,45		3/9 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH: 46
7	Tip 2	30/E	12		0,82-0,68	ANA+	2/45 Fibröz, Fibrosellüler	İmmün Kompleks	GFH:147
8	Tip 3	70/E	24		8,24	ANA+ P-ANCA+	2/16 Sellüler Fibrinoid Nekroz +	Pauci İmmün	GFH: 8,17
9	Tip 2	64/E	18	KAH, HT	1,59		2/16 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH:45
10	Tip 2	60/E	32		1,87		4/32 Sellüler	İmmün Kompleks	GFH: 38

GFH: Glomerüler Filtrasyon Hizi

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

SS-12

**Kronik Böbrek Hastalığı ile İlişkili Anemide lncRNA(LINCRNA-EPS) Ekspresyon Düzeyinin Değerlendirilmesi**

Vesel Berk Güneş<sup>1</sup>, Faruk Hilmi Turgut<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hatay

<sup>2</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Nefroloji Bilim Dalı, Hatay

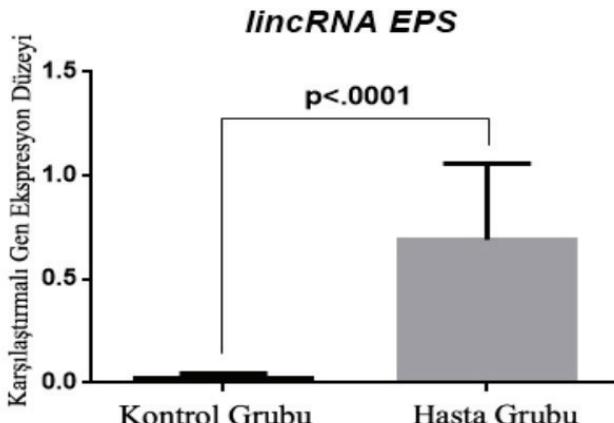
**AMAÇ:** Genom çapında transkriptom çalışmalarının geliştirilmesiyle birlikte, daha önce önemsiz veya anlamsız transkriptler olarak kabul edilen protein kodlamayan RNA'lara (non-coding RNA) odaklanılmaktadır. Non-coding RNA'ların; protein fonksiyonunun modülasyonu, hücre proliferasyonu, pluripotent hücrelerden farklılaşma, apoptozis gibi çeşitli biyolojik süreçleri module edebileceğinin gösterilmiştir. Bu bağlamda nc-RNA'ların işlevlerini anlaşılması; kronik böbrek hastalığının(KBH) önemli bir morbidite sebebi olan renal aneminin patofiziolojisi ve etyopatogenezini açısından da önem taşımaktadır. Bu amaçla çalışmamızda nc-RNA ailesinden biri olup; eritropoez sırasında dinamik olarak eksprese edilen ve proapoptotik bir gen olan Pycard'ı baskılıyan lncRNA-EPS'nin ekspresyon düzeyi ile renal anemi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

**METOD:** Nefroloji poliklinimize Ağustos 2021 – Nisan 2022 tarihleri arasında başvuran; evre 3-5 KBH ve hemoglobin değeri 10 g/dL altında olanlar hasta grubu; sağlıklı hastane çalışanları ve yakınlar ise kontrol grubu olarak çalışmaya alındı. Çalışmamızda 40 hasta, 19 kontrol grubu olmak üzere toplamda 59 kişi dahil edildi. Alınan kan örneklerinden lncRNA-EPS ekspresyon seviyelerinin analizleri RT-qPCR ile yapıldı. Veriler SPSS programı kullanılarak analiz edildi.

**BULGULAR:** LincRNA-EPS ekspresyon medyan değerleri: Hasta grubunda 0,5255; kontrol grubunda ise 0,000041 olmak üzere; renal anemisi olan hasta grubunda lncRNA-EPS ekspresyon değerleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı ( $p < 0,001$ ) (Şekil 1). Hasta grubunda EPO düzeyleri ile lncRNA-EPS ekspresyon düzeyleri arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu ( $r = -0,654$ ,  $p = 0,011$ ) (Şekil 2).

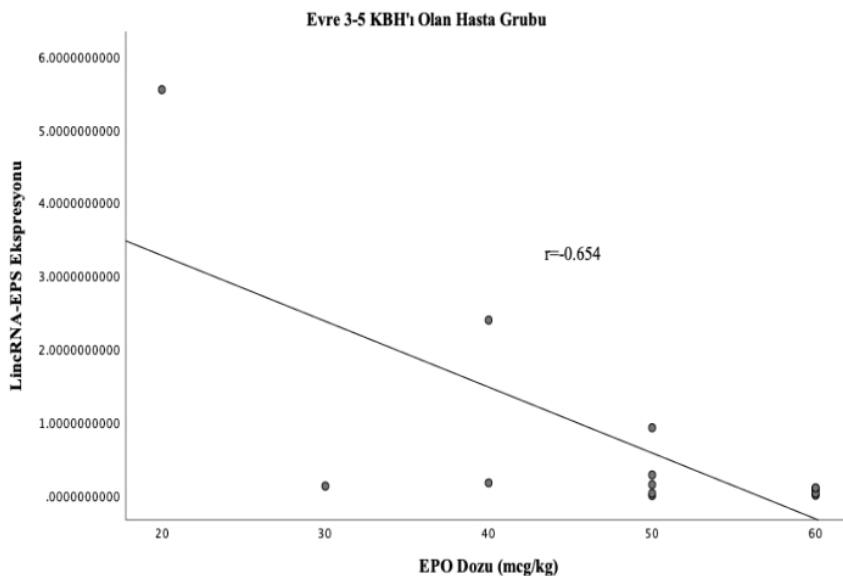
**SONUÇ:** Çalışmamız lncRNA-EPS ekspresyon düzeylerinin KBH hastalarında değerlendirildiği literatürdeki ilk çalışmıştır. Renal anemisi olan KBH hastalarında, artan lncRNA-EPS ekspresyon düzeyi ve EPO kullanımı ile lncRNA-EPS ekspresyon düzeyinin ters korelasyonu göz önüne alındığında; eritropoezi kolaylaştırmak amacıyla lncRNA-EPS ekspresyon düzeyinin artarak proapoptotik bir gen olan Pycard'ı baskılaması, olası bir mekanizma gibi durmaktadır.

**Şekil 1**



*Hasta ve Kontrol Grubunda LincRNA-EPS Ekspresyon Düzeyi*

Şekil 2



## KBH: Kronik Böbrek Hastalığı, EPO: Eritropoetin

Hasta Grubunda EPO Düzeyleri ile LincRNA-EPS Ekspresyon Düzeyleri Arasındaki Negatif Korelasyon

SS-13

**Amiloid firtınası; amiloide bağlı akut böbrek yetmezliği, 2 olgu sunumu ve literatür derlemesi**

Salih Yıldırım<sup>1</sup>, Betül Öğüt<sup>2</sup>, Özant Helvacı<sup>1</sup>, Ülver Derici<sup>1</sup>, İpek Gönül<sup>2</sup>, Yasemin Erten<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** 'Amiloid Storm' AA amiloidozu olan hastalarda enfeksiyon gibi nedenlerle artmış inflamasyon sonucu <2 haftada oluşan ABH tablosudur. Literatürde daha çok FMF ve RA ile ilişkilendirilmiştir. Bu olgu serisinde literatürde örneği olmayan bronşektazii ve dekubit ülseri gibi iki farklı etyolojiye bağlı 'amiloid storm' vakaları sunulacaktır.

**Vaka 1:** 45 yaş paraplekjik bir erkek hasta hastanemize pretibial ödem ve sağ gluteal bölgede tekrarlayan dekubit ülseri ile başvurdu. 10 yıl önce sağ gluteal dekubit (yenisinin yerinde) operasyonu olan hastanın evre 4 akıntılı dekubit ülseri mevcuttu. CRP 242 mg/L, spot idrar protein/kreatinin oranı 76121 mg/g olan hastanın başvurudan bir yıl önce kreatininin 0.73 mg/dL iken başvuruda 2,89 olan kreatinin değeri 2 hafta sürecinde 5.74 mg/dL'ye yükseldi. İleri tetkiklerde basınç yarası yakınında osteomiyelit klinik tanısını destekledi. Böbrek biyopsisi AA amiloidozu olarak raporlandı. Uygın tedaviye rağmen diüretiklere dirençli ödem ve serum kreatininin yükselmesi nedeniyle haftada üç kez hemodiyaliz başlandı.

**Vaka 2:** 54 yaşında bilinen bronşektazisi olan kadın hasta acil servise biliñç bulanıklığı ile başvurdu. Fizik muayenede normotansif ve pretibial ödem negatif, sağ akciğer bazallerinde raller mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde serum kreatinin düzeyi 0.85 mg/dL CRP: 197.2 mg/L olarak gözleendi. Yatışında kreatinin değerleri 2 haftadan kısa sürede 3.14 mg/dL'ye yükseldi. 2358 mg/gün proteinürisi olan hastanın toraks ct'de sağ akciğerin tüm alt lobunda yaygın bronşektazii ve pnömonik infiltrasyon izlendi. Hastanın kreatininin 3.14 mg/dL olması üzerine yapılan böbrek biyopsisi AA amiloidoz olarak raporlandı.

**TARTIŞMA:** AA amiloidoz normalde progresif yavaş ilerleyen bir böbrek hasarına yol açsada ciddi inflamasyona neden olan enfeksiyon gibi durumlarda akut böbrek hasarı ile sonuçlanabilmektedir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-14**

### **Nadir hastalığın gölgesindeki esas tanı: OPS tip 1**

Kübra Özcan, Sanem Kayhan, Ayşe Arslan Kapucu, Seyit İbrahim Akdağ  
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Izovalerik asidemi (IVA) lösini metabolize eden "izovaleril CoA dehidrogenaz" enziminin sentezinde sorun olması sebebiyle ortaya çıkan nadir bir hastalıktır. Otoimmün poliglandüler sendromlar (OPS) ise; hipergonadotropik hipogonadizm, vitiligo, kronik atrofik gastrit, kronik otoimmün hepatit gibi diğer otoimmün hastalıklarla ilişkili çoklu glandüler eksiklikleri içeren nadir bir poliendokrin durum grubudur. Bu vaka ile IVA + OPS birlaklığını sunmak istedik.

**OLGU:** Vakamızda 7 yaşında izovalerik asidemi tanıları alan aynı zamanda epilepsi ve otoimmun hipoparatroidi tanıları mevcut 28 yaşında bir kadın hastayı sunmaktayız. Acil servise epilepsi nöbeti ile gelen hasta dirençli hiperkalemisi olması üzerine servisimize kabul edildi. Gelişinde hipoglisemi, hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hipomagnezemisi mevcuttu. 1 kez hemodiyalize alınan hasta symptomatik tedavi ile izlendi. Fizik muayenede ciltte ağız çevresinde vitiligo ve tırnak yataklarında mukokutanöz kandidiyazisi düşündürmen yapısal bozukluklar mevcuttu. Elektrolit imbalansı, hipoparatiroidi ve vitiligosu olması üzerine OPS düşünülerek gönderilen serum kortizol: 5.8, ACTH:>1250, aldosteron: 2.67, plazma renin aktivitesi: 18.09 olarak görüldü. Bunun üzerine yapılan ACTH uyarı testi sonrası yeterli yanıt alınmadı. Hastada mevcut klinik ve laboratuvar bulguları ile OPS tip 1 düşünülüp prednizolon ve fludrokortizon tedavisi başlandı, iyi klinik yanıt aldı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Vakamızda nadir görülen hastalıklardan İVA tanılı genç bir kadın hastanın adrenal yetmezlik tablosuyla başvurusu sonrası tip1 OPS tanı almasını konu aldık. Hipoparatiroidi, mukokutanöz kandidiyazis ve vitiligosu mevcuttu. Takiplerinde bir süredir sinir değerlerde hiperkalemisi olmasına rağmen aşırı hiperkalemi ortaya çıkana kadar OPS tip1 gözden kaçırılmıştı. Biz bu vakada nadir görülen bir hastalığın mevcut olması durumunda esas sorunun gözden kaçırılmaması gerekliliğine ve iki nadir durumun aynı anda görülebilme ihtimaline dikkat çekmek istedik.

## **SS-15**

### **Hipertansif hastalarda kan basıncı sirkadiyen paterni ile fragmente QRS kompleksi arasındaki ilişki**

Musa İlker Durak  
Ankara Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**GİRİŞ:** Normal kan basıncı sirkadiyen bir ritme sahip olup sabah yükselme ve istirahat ve uykuya esnasında %10-20 düşme ile seyreder. Dar fragmente QRS kompleksi (fQRS) homojen olmayan ve geçmiş ventriküler elektriksel iletimin işaretini olup myokardiyal skarlaşma, fibrozis ve istenmeyen kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkilidir. Yaptığımız bu retrospektif çalışmada sirkadiyen kan basıncı ritmi ile hipertansiyon hastalarında fQRS ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Çalışmaya Ekim 2021- Temmuz 2022 ayları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde ambulatuar kan basıncı monitörizasyonu (AKBM) uygulanmış ye 142 hasta dahil edildi. Hastalar hipertansif dipper, hipertansif non-dipper hipertansif ve reverse dipper hipertansif olarak 3 gruba ayrıldı. Oluşturulan bu grplarda fQRS görülmeye ilişkisi ve istatistiksel anlamlı araştırma ve verileri analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 142 hasta dahil edildi. Hastaların %56.3'ü (n=80), %43.7'si (n=62) kadındı. Hastaların yaş ortalaması  $50,74 \pm 16,56$  idi. Cinsiyetler arasında yaş açısından anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,76$ ) (Tablo 1). Hastaların %39,4'ünde (n=56) fQRS kompleksi mevcuttu. Hastaların %13,3'ünde (n=19) reverse dipper saptanmıştı. Hastaların %59,1'i (n=84) dipper, %27,4'ü (n=39) nondipper, %13,3'ü (n=19) reverse dipper paterne sahipti. Fqrs ile dipper, nondipper ve reverse dipper gruplar arasındaki ilişki açısından bakıldığından, dipper grupta fQRS istatistiksel olarak anlamlı daha az saptanırken ( $p=0,025$ ), reverse dipper grupta fQRS mevcudiyeti anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0,045$ ). Fqrs ve nondipper olan hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,385$ ) (Tablo 2).

**TARTIŞMA:** Yaptığımız çalışmada hipertansif hastalarda kan basıncının sirkadiyen ritimi ile miyokardiyal fibrozinin işaretleri olan fQRS ilişkisini ortaya koymaya çalıştık. Bulduğumuz sonuçlara göre gece kan basıncı düşüş paterninin korunduğu hastalarda miyokardiyal hasarın daha az olabileğine işaret etmektedir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

FQRS olan ve olmayan hastalarda dipper, nondipper ve reverse dipper oranları

	fQRS var	fQRS yok	p
Dipper, n (%)	26 (30,9)	58 (69,1)	0,025
Nondipper, n (%)	18 (46,1)	21 (53,9)	0,385
Reverse dipper, n (%)	12 (63,1)	7 (37,9)	0,045

Hastaların demografik özellikleri

Değişken		p
Erkek/Kadın, n (%)	80 (56,3) / 62 (43,7)	
Yaş, ortalama ± SD	50,74 ± 16,56 Erkek 50,36 ± 17,11 Kadın 51,15 ± 16,05	0,76

## **SS-16**

### **PD Ünitesinde Drop Out Nedenleri: Tek Merkez Deneyimi**

*Derya İnsal Saygılı, Ebru Gök Oğuz, Büşra Mert, Büşra Yüzgenç, Merve Aylin Yapıcı Gülcücek, Gülay Ulusal Okyay, Kadır Gökhane Atilgan, Fatma Ayerden Ebinç, Hatice Şahin, Mehmet Deniz Aylı Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ:** Periton diyalizi en önemli renal replasman(RRT) tiplerinden biridir. Periton diyalizinde merkezler her yıl bir yandan sayılarını artırırlar da periton diyalizinden ayrılan hastalar olur. Ayırılma nedenleri çoğunlukla böbrek nakli, hemodialize geçiş ve diğer nedenlerdir.(1)

**METOD:** Çalışmamız retrospektif dizaynda olmak üzere PD ünitemizde son 6 yıldaki (2017-2022) hasta sayısı kayıp nedenleri PD hasta dosyalarından araştırılmıştır. Hastalara ek test istenilmemiştir.

**BULGULAR:** 2017 tarihindeki 36 hastanın dosyası taranarak çalışılmaya başlanmıştır. 2022 tarihine kadar hasta sayısının 57 azaldığı tespit edilmiştir. Azalan edenleri Tablo 1'de gösterilmiştir. 57 hastanınortalama yaşı 54,4 olup; coğunuğunu (%62) erkek oluşturmak üzere, primeleri en sık (%29) olarak diyalitti. En sık ayırılma nedenimiz ise (%43,8) hemodialize geçti. Tartışma ve SONUÇ: Aşağıda Tablo 1'de görüldüğü gibi çalışmamızda PD'den en çok ayırılma nedeninin hemodialize geçiş olduğu gözlemlenmiştir. Alt grup analizimizde hemodialize geçiş nedeninin en çok peritonitler olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda renal transplant sayısının az olduğu gözlenmiştir. Bundan dolayı kendi ünitemizde hastaların transplanti açısından bilgilendirilmesinin önemli olduğunu ve peritonit açısından gerekli önlemleri almamız gerektiği kanaatine vardık. PD ünitesinde hasta sayısı arttırmaya çalıştığımızda ayırılma nedenleri irdelenerek hasta sayısının dengede tutulabileceğini çalışmamızda vurgulamak istedik.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

Tablo 1: son beş yılla göre pd'den ayrılan hastaların özellikleri ve ayrılma nedenleri

AYRILAN HASTA SAYISI	TOPLAM HASTA SAYISI n:57	2017 n:8	2018 n:7	2019 n:7	2020 n:12	2021 n:8	2022 n:15
YAŞ ORTALAMASI	54,4 (26-85)	53 (36-65)	51 (32-64)	55 (39-66)	60 (37-84)	62 (32-85)	50 (26-70)
CİNSİYET K n(%)	22(38)	3(37,5)	1(14,2)	2(28,5)	4(33,3)	2(25)	10(66,6)
PRİMER BÖBREK HASTALIĞI n(%)							
DİYABET MELLİTUS	17(29,8)	3(37,5)	3(42,8)	1(14,2)	4(33,3)	1(12,5)	5(33,3)
HİPERTANSİYON	11(19,2)	2(25)	2(28,5)	1(14,2)	2(16,6)	2(25)	2(13,3)
GLOMERÜLONEFRİT	14(24,5)	1(12,5)	1(14,2)	4(57,1)	3(25)	2(25)	3(20)
POSTRENAL	3(5,2)	-	1(14,2)	-	1(8,3)	1(12,5)	-
BİLİNMEYEN	12(21)	2(25)	-	1(14,2)	2(16,6)	2(25)	5(33,3)
DİYALİZ SÜRESİ(YIL)	5,2	5	6	3	3	5	4,2
AYRILMA NEDENLERİ n(%)							
RENAL TRANSPLANTASYON	8(14)	1(12,5)	3(42,8)	1(14,2)	2(16,6)	-	1(6,6)
HEMODİYALİZE GEÇİŞ	25(43,8)	7(87,5)	3(42,8)	3(42,8)	4(33,3)	-	8(53,3)
EXİTUS	21(35)	-	1(14,2)	2(28,5)	6(50)	7(87,5)	4(26,6)
BAŞKA MERKEZE TRANSFER	4(7)	-	-	1(14,2)	-	1(12,5)	2(13,3)

HASTA TAKİP YILLARI

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-17**

**Transplant hastasında akut böbrek hasarının beklenmedik bir sebebi: renal arter plak destabilizasyonu**

*Özantı Helvacı<sup>1</sup>, Fatih Öncü<sup>2</sup>, Mehmet Koray Akkan<sup>2</sup>, Ülver Derici<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Radyoloji ABD, Girişimsel Radyoloji BD, Ankara

**AMAÇ:** Transplant böhrekte renal arter stenozu (RAS) nadir bir tablodur. Klinik olarak anlamlı stenozlarda girişimsel işlemler endikedir. Burada post-transplant 17. yılda RAS'a müdahale edilen ve sonrasında akut böbrek hasarı (ABH) gelişen bir hastayı sunacağız.

**VAKA:** 73 yaşında kadın hasta primeri bilinmeyen böbrek hastalığı nedeniyle 2000 yılında kızından böbrek nakli olmuştur. Bazal kreatinin değeri 0.6-0.7 mg/dL'ydı. 2008 yılında üçlü antihipertansif gerektiren kan basinci yüksekliği nedeni ile MRG ile değerlendirilen hastada RAS saptanmamış ancak renal arterde kismen büktülü seyir farkedilmişti. 2016 yılında itibaren hastanın KB ancak 4'ü tedavi ile kontrol altına alınmaya başlandı. Hasta flash pulmoner ödem nedeniyle çok defa hospitalize edildi. Kardiyak açıdan primer patoloji saptanmadı.

Klinik olarak anlamlı RAS kabul edilerek konvansiyonel anjiyografi yapıldı. İzlemde oligürük ABH gelişen hastanın kreatinin değeri 4.5 mg/dL'ye kadar yükseldi. Hastada kontrast nefropatisi, rejeksiyon, ateroembolik hastalık ve diğer etiyolojilerin ayırcı tanısı yapıldı. Doppler renal arter akım hızında anjiyografik işlem öncesine göre %50 azalma olmasına binayen renal arter diseksiyonu düşünülerek tekrar anjiyografi yapılmasına karar verildi. 2. Seansta renal arter diseksiyonu saptanmadı ancak verilen kontrastın böbrek daha az ulaşığı izlendi. Plak destabilizasyonu düşünülerek stentleme kararı alındı. İşlem esnasında plak tamamen kapanarak renal kan akımı beş dakika süre ile tamamen kesildi. Nihayetinde güçlükle stent yerleştirilerek işlem sonlandırıldı. Renal fonksiyonları post-ATN poliürü ile düzeldi. Renal fonksiyonları bazal değerine döndü. Post-işlem 5. Yılında KB iki katlı antihipertansif ile rahatlıkla kontrol altında, pulmoner ödem tekrarı olmadan kreatinin değeri 0.6 mg/dL olarak izlenmektedir.

**SONUÇ:** Plak destabilizasyonu anjiyografik işlemlerin nadir görülen bir komplikasyonudur. Renal arterlere girişim sonrası ABH gelişen hastalarda mutlaka kontrol altına alınmalıdır.

## **SS-18**

**Multipıl Renal Arter'in Uzun Dönem Greft Fonksiyonuna Etkisi: Retrospektif Bir Analiz**

*Mehmet Emin Sirin<sup>1</sup>, Mustafa Karaaslan<sup>2</sup>, Mehmet Yılmaz<sup>3</sup>, Muhammed Emin Polat<sup>4</sup>, Esin Ölçücüoğlu<sup>5</sup>, Erkan Ölçücüoğlu<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Özel İnova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

<sup>2</sup>Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

<sup>3</sup>Freiburg Üniversitesi Tip fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg, Almanya

<sup>4</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Anakara

<sup>5</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Renal Transplantasyonda operasyon tekniği ve başarısı greft fonksiyonunu direk etkileyen önemli etmenlerdendir. Çoklu damarı olan greftler damar çapının tek damara göre nispeten dar olması ve sicak iskemi süresinin uzaması gibi sebeplerle greft fonksiyonu üzerinde olumsuz etki oluşturabilmektedir. Bu çalışmamızda çoklu renal arteri olan transplant hastalarının greft fonksiyonun birinci yıl sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**MATERIAL-METOD:** Çalışmaya canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. 101 donör nefrektomisinin 82'si tek renal arter ve 19'u multipıl artere sahipti. Hastalar arter sayısına göre 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet ve tipi kaydedildi. Alicantların yaş cinsiyet diyaliz süresi, 12. Ay kreatinin ve GFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** 82 tek arter donör nefrektomi(DN) ve 19 multipıl arter DN çalışmaya dahil edildi. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ ). İki grup arasında alici yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, kreatinin ve eGFR açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ ).

**SONUÇ:** Multipıl renal arter transplantasyon üzerinde zorlayıcı bir faktör olsa da deneyimli merkezlerde doğru cerrahi teknik ve planlama ile başarılı sonuçlar alınabilemektedir. Multipıl renal arterin merkezin transplantasyon konusundaki deneyimi arttıkça transplantasyon önünde bir engel olmadığını ve uzun dönem greft fonksiyonu açısından tek renal arterli transplantasyona benzer başarının yakalanabileceğini düşünmektedir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

Donör nefrektomi arter sayısına göre alıcı ve vericilerin demografik ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

	Single arter DN(n:82)	Multipl arter DN(n:19)	p değeri
Alici			
Yaş	41,97 ± 15,23	43,36 ± 14,73	0,53
Cinsiyet, K/E	27/55	6/13	0,91
Diyaliz süresi (ay)	64,58 ± 83,42	54,45 ± 70,93	0,41
Kreatinin	1,45 ± 0,99	1,13 ± 0,41	0,22
eGFR	66,17 ± 24,74	74,27 ± 22,5	0,31
Donör			
Yaş	41,13 ± 13,36	37,73 ± 14,23	0,53
Cinsiyet	39/43	6/13	0,2
Canlı/Kadaverik	61/21	4/15	0,67
	eGFR: estimated glomerular filtration rate		

## **SS-19**

### **Ankara Şehir Hastanesi'nde Böbrek Biyopsisi Yapılan Hastaların Retrospektif Değerlendirilmesi ve Histopatolojik Tanıları**

*Beyza Alqül Durak<sup>1</sup>, Mine Şebnem Karakan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Böbrek biyopsisi, böbrek parankimal hastalıkların histopatolojik tanısının konulmasında sıkılıkla kullanılan en önemli yöntemdir. Tedavi yönetiminde yol göstericidir. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde proteinüri en sık böbrek biyopsi endikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Ankara Şehir Hastanesi Nefroloji Servisinde 2019-2022 yılları arasında böbrek biyopsisi yapılan 400 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların laboratuvar verilerine, biyopsisi yapılmış endikasyonlarına, majör histolojik gruplarına, histopatolojik tanılarına yaş ve cinsiyet ayırmak bakıldı. Yıllara göre tanıların oranları incelendi.

**SONUÇLAR:** Çalışmamız 400 hasta ile yapıldı. Nativ böbrek biyopsisi yapılan hastalara bakıldı. Hastaların %62,75'ü (n=251) erkek iken, %37,25'i (n=149) kadındı. Hastaların ortalaması yaşı 52,72 ± 15,44 saptandı. Ortalama glomerül sayısı 14±13'dü. Biyopsi sonuçlarına göre majör histolojik gruplara bakıldığından en sık primer glomerülonefritler saptandı (%57,25). Primer GN alt gruplarına bakıldığından en sık FSGS(%13),sonra MGN(%12,5),IGAN(%8,5) raporlandı. Sekonder GN alt gruplarına bakıldığından lupus nefriti (%8,75), amiloidoz (%3,75), D. Nefropati (%2,5)olarak geldi. TIN alt grubunda KTIN (%8), ATN (%3,25) bulundu. Vasküler nefropatilerde hipertansif nefropati (%3,25) di. SDBH sayısı (%6,75) ve sınıflandırılmayan sayısı (%3)olarak bulundu. Yaş gruplarına göre incelendiğinde her yaş grubunda en sık FSGS saptanırken, 18-39 yaş grubunda sırayla MGN,MDH, 40-59 yaş grubunda MGN,D. Nefropati, 60 yaş üstünde MGN ve KTIN takip etti. Kadınlarda en sık FSGS,MGN ve LN'i saptanırken, erkeklerde FSGS,MGN,IGAN saptandı. Yıllara göre bakıldığından FSGS sıklığının arttığı görüldü.

**TARTIŞMA:** Çalışma tek merkez deneyimini yansımaktadır. Elde edilen bulgular ülkemizde yapılan birçok çalışma gibi literatürde bulunan uzun süreli, çok merkezli ve geniş biyopsi serilerini içeren çalışmalar ile uyumluydu.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **Böbrek biyopsi majör histolojik grupları sayıları**

Patoloji	Sayı(%)
Primer GN	229 (%57,25)
Sekonder GN	60 (%15)
TIN	59 (%13,25)
Vasküler	13(%3,25)
SDBH	27 (%6,75)
Sınıflandırılamayan	12 (%3)

## **Böbrek biyopsilerinin histopatolojik tanıları**

Histopatolojik tanı	Sayı (%)
FSGS	52 (%13)
MGN	50(%12,5)
IGAN	34(%8,5)
Kresentrik	34(%8,5)
MPGN	33(%8,25)
MDH	20(%5)
Mez PGN	6(%1,5)
D.Nefropati	10 (%2,5)
Lupus nefriti	35 (%8,75)
Amiloidoz	15(%3,75)
KTIN	32(%8)
ATN	13(%3,25)
ATIN	8(%2)
Myelom böbreği	6(%1,5)
HT nefropati	13(%3,25)
SDBH	27(%6,75)
Sınıflandırılamayan	12(%3)

## **Böbrek biyopsisi yapılmış endikasyonları**

Biyopsi endikasyonu Sayı(%)	Sayı(%)
Nefrotik sendrom	156 (%39)
Nefritik sendrom	60 (%15)
AİB	92 (%23)
ABY	52 (%13)
KBY	32(% 8 )
İzole hematüri	8 (%2)

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-20**

**Periton diyalizi hastalarında vücut kitle indeksinin teknik sağkalım ve komplikasyonlar açısından değerlendirilmesi**

*Cihan Uysal*

Erciyes Üniversitesi Tip Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kayseri

**AMAÇ:** Periton diyalizi (PD) ile ilişkili enfeksiyöz komplikasyonlar arasında peritonit oldukça önemlidir. Tüm enfeksiyonlar PD pratiginde ciddi morbidite ve mortalite nedeni olduğu gibi teknik başarısızlığı da önemli nedenidir. Ayrıca PD'nin kateter ilişkili, artmış karın içi basıncının neden olduğu, glukoz ve yan ürünlerinin metabolik etkilerinden kaynaklanan enfeksiyon dışı komplikasyonları bulunmaktadır. Aşırı kilo veya obezite genel olarak, tüm nedenlere bağlı ölüm oranının artmasına ilişkilidir. Bu araştırmada PD hastalarında vücut kitle indeksinin (VKİ) sağkalım ve teknik başarısızlık üzerindeki etkisi araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Bu retrospektif çalışmaya Eylül 2015 ile Ocak 2020 arasında periton diyalizi uygulanan 124 hasta dahil edildi. Medyan PD süresi 44 (aralık: 3-112) aydı. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre VKİ nin 20-25 kg/m<sup>2</sup> arasında olması "normal", 25-30 kg/m<sup>2</sup> arasında olması "kilolu", 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olması tip I obezite, 35-40 kg/m<sup>2</sup> arasında olması "tip II obez", 40 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde olması ise "morbid obezite" olarak tanımlanmıştır. Sonuçlar mortalite ve teknik başarısızlık açısından değerlendirildi. Teknik başarısızlık tanımı ise peritonit, ultrafiltrasyon başarısızlığı, yetersiz diyaliz, çıkış yeri ve/veya tünel enfeksiyonu ve mekanik problemler nedeniyle hemodiyalize transfer olarak tanımlanmıştır.

**BULGULAR:** Hastaların cinsiyet dağılımı 66 tane erkek ve 58 tane kadın idi. 12 hasta aletli periton diyalizi (APD) uygulamaktadır. Diyaliz yetersizliği en sık (%16.9) tespit edilen teknik komplikasyondur. Obez hasta grubunda tüm komplikasyonların artmış olduğu fakat sadece kaçak sikliği ve diyaliz yetersizliği istatistik olarak anlamıştı, p değeri sırayla p:0,04 ve p:0,03 idi.

**SONUÇ:** PD hastalarında VKİ, olumsuz hasta teknik sağkalımı ile ilişkiliydi. Özellikle kaçak ve diyaliz yetersizliği açısından vücut kitle indeks yüksekliği açısından önem taşımaktadır.

### **Vücut Kitle İndeksi Gruplarına Göre Komplikasyonların Dağılımı**

Parametreler	Norrmal (n:42)	Kilolu (n:42)	Obez (n:40)	p
Peritonit Sıklığı	3±2	3±2	5±3	0,79
Kaçak Sıklığı	3	4	10	0,03
Ultrafiltrasyon Başarısızlığı	2	3	6	0,22
Diyaliz Yetersizliği	5	5	11	0,04
Hemodiyalize Geçiş	3	5	8	0,24
Ölüm	4	6	6	0,69

## **SS-21**

**Programlı Hemodiyaliz Hastalarında Fabry Hastalığı Taraması**

*Tamer Selen*

Düzce Atatürk Devlet Hastanesi, Nefroloji, Düzce

**GİRİŞ:** Fabry hastalığı, X kromozomu ile resesif kalıtılan nadir bir lizozomal depo hastalığıdır. GLA geninde ortaya çıkan patojenik mutasyonlar; endotel hücrelerinde glikosfingolipid depolamalarına, renal, kardiyak ve serebrovasküler sistemlerde ilerleyici fonksiyon kayıplarına neden olur. Genotip-fenotip korelasyonunun zayıflığı ve düşük prevalansı tanyı geçiktirebilir. Bu noktada riskli grupların taraması önemlidir. Renal replasman tedavisi altındaki hastalar önemli bir risk grubunu temsil etmektedir. Çalışmadaki amacımız, son dönem böbrek yetmezliği tanısı ile programlı hemodiyaliz tedavisi altındaki hasta populasyonunda Fabry hastalığının taramasıdır.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Takibimizdeki iki ayrı merkezde programlı hemodiyaliz tedavisi gören tüm hastalar çalışmaya davet edildi. 1 hasta taramayı kabul etmedi. Erkek hastalar için, a-GLA (Alfa-Galaktozidaz-A) enzim aktivitesi ölçümlü ile taramaya başlanması ve ≤ 2.5 nmol/ml/saat olurlarda gen analizi yapılması planlandı. Kadın

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

hastalar için, enzim aktivite testinin sensitivitesi ve spesifitesi düşük olduğu için, enzim aktivitesi bakılmaksızın GLA gen analizi ile tarama planlandı.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya dahil edilen 74 hastanın genel özellikleri tablo-1'de sunulmaktadır. Enzim aktivitesi  $\leq 2.5$  nmol/ml/saat olarak ölçülen 18 erkek hastaya GLA gen analizi yapıldı. Hiçbirinde Fabry Hastalığı ile uyumlu patolojik mutasyon saptanmadı. 34 kadın hastanın tamamının gen analizleri de normal sınırlardaydı.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda taranan 40 erkek hastasının 18'inde (%45) enzim aktivitesi düşük bulunmasına rağmen hastalarda gen mutasyonu tespit edilmemi. Benzer şekilde 526 hemodializ hastasının tarandığı başka bir çalışmada, 29 hastanın enzim aktivitesi düşük saptanmasına rağmen hastalarda patolojik gen mutasyonu tespit edilmemi. Araştırmacılar, diyaliz hastalarında yaygın olan malnürtrisyon ve kronik inflamasyonun, bozulmuş protein sentezinin yanlış pozitifliklere neden olabileceğini öne sürmüştür. Bu noktada hemodializ hastalarında enzim aktivitesinin hastalık tanısındaki güvenilirliğini araştıran yeni çalışmalarına ihtiyaç vardır.

**Tablo-1: Çalışma grubunun genel özellikleri.**

Yaş (yıl)	64.75 ± 10.24
Cinsiyet (erkek, %)	40 (%54)
Hemodializ süresi (yıl)	10.10 ± 7.22
Primer böbrek hastalığı (n, %)	74 (%100)
• Diyabetes mellitus	24 (%32)
• Arteriyel hipertansiyon	15 (%20)
• Bilinmeyen	13 (%18)
• Kronik glomerülonefrit	8 (%11)
• Polikistik böbrek hastalığı	6 (%8)
• Vesikoüreteral reflü	4 (%5)
• Pyelonefrit	2 (%3)
• Nefrolitiyazis	2 (%3)

## **SS-22**

### **Covid-19 enfeksiyonu tanılarıyla hastanede yatan ve hemodialize giren hastaların klinik sonlanımları**

*Mehmet Gürdal Savsar, Ebru Gök Oğuz, Fatma Ayerden Ebinç, Kadir Gökhan Atılgan, Gülay Ullusal Okyay, Sanem Kayhan, Hatice Şahin, Mehmet Deniz Aylı  
SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Nefroloji Anabilim Dalı*

**AMAÇ:** Temel amacımız COVID-19 tanısı ile servislerimizde yatan hastaların klinik sonlanım süreçlerine hemodializ tedavisi alınan etkisini belirlemektir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Mart 2020 ile Mart 2021 arasında hemodializ uygulanan ve COVID-19 tanılı 104 hasta üzerinde kesitsel bir çalışma yapılmıştır. Hasta verileri geriye dönük olarak incelenmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 104 hastanın 40'i kadın, 64'ü erkek idi. Hastaların, 37'si KBY nedeni ile rutin HD alanlar, 41'i bilinen KBH öyküsü olup acil HD ihtiyacı doğanlar ve 26'sı bilinen böbrek hastalığı olmayıp acil HD ihtiyacı doğanlar idi. YBÜ ihtiyacı olan grupta acil HD alan hastaların sayıları YBÜ ihtiyacı olmayan hasta grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak daha fazla idi ( $p<0,001$ ). Benzer şekilde acil HD alan grupta ise mortalitenin rutin HD alan grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü ( $p<0,001$ ). RAS blokajı ilaç kullanım öyküsü olan grupta ölümeyen gruba göre sıklıkla daha fazla olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p=0,039$ ). Çalışmamızda mortalite üzerine etkili faktörlerin lenfopeni, KBH varlığı altında acil HD tedavisi alma, AST de 2 kattan daha fazla artış olması, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve d-dimer yüksekliği olduğu saptandı.

**SONUÇ:** Çalışmamızda KBY nedeni ile rutin HD alan hastaların mortalitesinin genel popülasyondan fazla olmakla beraber dünya geneli diğer rutin HD çalışmaları ile yakın sonuçlar verdiği gözlemlendi. Bununla beraber rutin HD almayan hastalarda, ABH gelişimi ve HD ihtiyacı doğmasını mortalitede belirgin bir artış ile karşıma çıktıığını

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

söyleyebiliriz. Hastaların biyokimyasal verileri analiz edildiğinde AST artışı, lenfopeni, d-dimer yüksekliği ön planda mortaliteyle doğrudan ilişkili bulunmuştur.

## Mortalite üzerine etkili faktörler

	HR	95%CI for HR			p
		Lower	Upper		
Yaş	1,009	0,985	1,034		0,461
Lenfopeni	1,001	1,000	1,001		0,001
D-Dimer	1,066	1,014	1,121		0,012
KBH(+) Acil HD hastaları	1,816	1,058	3,116		0,030
AST' de iki kattan fazla artış olması	2,005	1,123	3,580		0,019
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	4,433	1,703	11,544		0,002
LDH' da iki kattan fazla artış olması	0,847	0,383	1,876		0,683
Albümin düşüşü	0,998	0,613	1,626		0,993

Çalışmamızda Covid-19 tanısıyla hastanemizde yatarken HD tedavisi alan hastaların klinik, demografik ve laboratuvar özelliklerine bakıldığından mortaliteye etkili faktörler tabloda görüldüğü gibi bulunmuştur

## SS-23

### Periton Diyaliz Hastalarında Peritonit Ataklarının Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Hatice Sahin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Periton diyalizi (PD) son dönem böbrek yetmezliğinde tedavi seçeneklerinden biri olmakla birlikte, peritonit PD'nin en sık görülen komplikasyonudur. Peritonit hospitalizasyonun, hemodiyaliz (HD) tedavisine geçişin, morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerindendir. Bu nedenle tanı ve tedavide gecikme olmamalıdır. Çalışmamızda peritonit gelişen PD hastalarımızda, peritonit sıklığının, peritonite neden olan mikroorganizmaların ve hastalardaki tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Bu retrospektif çalışmaya hastanemiz PD ünitesinde takipli olup, 01.09.2017-01.09.2022 yılları arasında peritonit atağı geçiren 30 hasta alındı. Hastaların demografik özellikleri, fizik muayene ve laboratuvar bulguları, alımı oldukları tedavileri, periton sıvı kültür sonuçları hasta dosyaları ve hastane kayıt sistemi kullanılarak değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen 30 hastanın 10'u (% 33.4) kadın, 20'si (% 66.6) erkek, yaş ortalaması 46.9 (20-79) yıl idi. Çalışma süresinde 49 peritonit atağı saptandı. 11 (% 36.6) hastada çoklu peritonit atağı; 7 hastada iki kez, 2 hastada 3 kez, 1 hastada 4 kez, 1 hastada 6 kez peritonit atağı geliştiği görüldü. 3 hastada peritonitle eş zamanlı olarak katater çıkış yeri infeksiyonu, 1 hastada tünel infeksiyonu saptandı. Atakların % 55.1'i kültür pozitif (% 36.8 Gram-pozitif, %14.3 Gram-negatif, %4 candida parapsilosis), % 44.9'u kültür negatifti. 6 olguda HD tedavisine geçilmek zorunda kalındı. 1 hasta takip sürecinde böbrek nakli oldu. Peritonit ilişkili ölüm mantar peritonitli 1 hastada görüldü.

**SONUÇ:** Merkezimizde takipli PD hastalarımızda son 5 yıldaki kültür pozitif peritonitlerin en sık etkeni Gram-pozitif mikroorganizmaldır. Peritonitlerin yönetimi için her merkez kendine ait peritonit atak hızları, etken mikroorganizmalar ile antibiyotik duyarlılıklarını takip etmeli ve empirik tedaviler buna göre düzenlenmelidir. Peritonit insidansının azaltılması hastalara yoğun eğitim verilmesi ile mümkün olabilir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-24**

**Donör Nefrektomi Tarafı Uzun Dönem Graft Fonksiyonu Üzerinde Etkili Bir Faktör müdür?: Retrospektif Bir Analiz**

*Mehmet Emin Sirin<sup>1</sup>, Mustafa Karaaslan<sup>2</sup>, Mehmet Yılmaz<sup>3</sup>, Muhammed Emin Polat<sup>4</sup>, Esin Ölçüçüoğlu<sup>5</sup>, Erkan Ölçüçüoğlu<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Aksaray Özel İnova Hastanesi Üroloji Kliniği, Aksaray

<sup>2</sup>Bingöl Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği Bingöl

<sup>3</sup>Freiburg Üniversitesi Tıp fakültesi Üroloji Bölümü, Freiburg, Almanya

<sup>4</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği, Ankara

<sup>5</sup>Bilkent Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Renal transplantasyon ön hazırlığı, teknigi ve post-op takibiyle birbirile ilişkili kompleks bir süreçtir. Bu süreçte amaç transplante edilen böbreğin mümkün olan en uzun süre alıcı hastaya faydalı olmasına sağlayacak yöntem ve takip sürecinin işletilmesidir. Bu çalışmamızda donör nefrektomi tarafının birinci yılda graft fonksiyonu üzerine etkisini araştırp sunmayı amaçladık.

**MATERIAL-METOD:** Çalışmaya canlı veya kadaverik donörden Ankara Şehir Hastanesinde renal transplantasyon yapılan 101 hasta dahil edildi. 101 donör nefrektominin 74'ü sol ve 27'si sağ orjinliydi. Hastalar donör nefrektomi tarafına göre 2 gruba ayrıldı. Donörlerin yaş, cinsiyet, tipi ve arter sayısı kaydedildi. Alıcıların yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, 12. ay kreatinin ve eGFR düzeyleri kaydedildi. İki grup arasında demografik veriler ve laboratuvar değerleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** 74 sol donör nefrektomi (DN) ve 27 sağ DN çalışmaya dahil edildi. İki grup arasında donörlerin yaş, cinsiyet ve donör tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ ). İki grup arasında sağ DN yapılan grupta kadaverik donör oranı sol DN grubuna göre istatistiksel anlamlı yükseltti( $p<0,001$ ). Sağ DN olan grupta renal transplant alıcılarının yaş ve diyaliz süresi sol DN'ye göre istatistiksel anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla;  $p:0,04$  ve  $p:0,009$ ). İki grup arasında alıcı cinsiyet, birinci yıl kreatinin ve eGFR açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı( $p>0,05$ ).

**SONUÇ:** Bu çalışmamızda beklentiği gibi kadaverik nakiller içinde sağ taraf donör nefrektomi oranını istatistiksel anlamlı yüksek bulduk. Grupların birbirine benzer homojenlikte olduğu çalışmamızda birinci yıl sonunda eGFR ve kreatinin değerleri arasında farklılık saptanmadı. Literatürde farklı sonuçlar bulunsa da deneyimli merkezlerde sağ taraf donör nefrektomilerinde de başarılı bir transplantasyon yapılabileceğini düşünmektediriz.

### **Donör nefrektomi tarafına göre demografik ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması**

	Sol DN(n:74)	Sağ DN(n:27)	p değeri
Alici			
Yaş, yıl	$40,4 \pm 13,91$	$47 \pm 17$	0,04
Cinsiyet, K/E	22/52	11/16	0,29
Diyaliz süresi, ay	$38,2 \pm 70,73$	$122,57 \pm 72$	0,009
Kreatinin	$1,41 \pm 1,05$	$1,29 \pm 0,36$	0,36
eGFR	$69,78 \pm 23,63$	$63,5 \pm 26,14$	0,12
Donör			
Yaş, yıl	$39,09 \pm 12,23$	$43,57 \pm 16,28$	0,42
Cinsiyet K/E	33/41	12/15	0,98
Canlı/Kadaverik	65/9	11/16	<0,001
Renal arter sayısı, n(%)			0,96
Single arter	60(81,1)	22(81,5)	
Multipl arter	14(18,9)	5(18,5)	
		eGFR: estimated glomerular filtration rate	

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

SÖZLÜ BİLDİRİLER

## SS-25

### Kronik Böbrek Hastalığında Sessiz Beyin Lezyonları Öngörülebilir mi?

Yasin Öztürk<sup>1</sup>, Cemile Feyza Elbistan<sup>1</sup>, Hakan Özer<sup>1</sup>, Fethi Yönet<sup>1</sup>, Hasan Hüseyin Kozak<sup>1</sup>, İsmail Baloğlu<sup>1</sup>, Nedim Yılmaz Selçuk<sup>1</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>, Kültigin Türkmen<sup>1</sup>

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

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

**AMAÇ:** Küçük damar hastalığı olarak sınıflandırılan sessiz beyin lezyonları (SBL), öncelikle derin subkortikal beyaz cevherde ortaya çıkar ve asemptomatiktir. Kronik böbrek hastalığında (KBH) nörolojik olaylar sık görülür ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle çalışmamızda SBL'li hastaların özelliklerini ve KBH'li hastalarda SBL'nin daha erken saptanmasına yardımcı olabilecek parametreleri belirlemeyi amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılan 276 hasta çalışmaya dahil edildi ve geriye dönük olarak incelendi. MRG ve klinik bulgular sonucunda SBL'li hastaların özellikleri karşılaştırmalı analiz ile belirlendi ve KBH'li hastalarda SBL için bağımsız öngörücüler belirlemek için ikili lojistik regresyon analizi yapıldı.

**BULGULAR:** 276 katılımcının 177'sinde MRG sonucunda patolojik bulgular saptandı ve bunların 46'sı inme, 131'i SBL idi. MRG sonuçlarına göre patolojik bulgusu olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında, patolojik bulgusu olan grupta yaş, üre, kreatinin, beyaz küre, trombosit ve parathormon değerlerinin daha yüksek, albümün değerlerinin ise daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca SBL ve inme hastalarını karşılaştırdı. Yaş, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve (KBH) öyküsü SBL grubundan istatistiksel olarak daha yükseldi (Tablo 1). KBH'li hastalarda SBL'nin bağımsız öngördürücülerini belirlemek için ikili lojistik regresyon analizi yapıldı. KBH'li hastalarda yaş ve serum kreatinin düzeyinin SBL için öngörücü olduğunu buldukları (Tablo 2).

**SONUÇ:** Sonuç olarak, gelecekte inme riskini azaltmak için, düzeltilebilir risk faktörlerini azaltarak ve sağlık çalışanları arasında SBL farkındalığını artırarak belirlediğimiz bağımsız öngörücüler ve önemli parametreler dikkate alınarak SBL taramasına daha erken başlanabilir.

**Tablo 1. Patolojik MRG bulguları olan hastaların demografik, klinik özellikleri ve biyokimyasal parametreleri**

PARAMETRE	STROKE (+) n=46	SESSİZ BEYİN LEZYONU (+) n=131	P DEĞERİ
YAŞ	69.17 + 14.81	73.85 + 13.29	0.048
DM	10 (21.7%)	58 (44.2%)	0.007
HT	13 (28.2%)	93 (71%)	<0.001
KBH	6 (13%)	125 (95.4%)	<0.001
GLUKOZ mg/dl	137 (118)	105 (59)	0.027
ÜRE mg/dl	53 (53)	73 (63)	0.007
KREATİNİN mg/dl	1 (2.01)	1.84 (3.28)	0.037
MAGNEZYUM mg/dl	2.12 + 0.36	1.93 + 0.43	0.008

CRP: C-reaktive protein, HDL: High Density Lipoprotein, LDL: Low Density Lipoprotein

**Tablo 2. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Sessiz Beyin Lezyonunun Diğer Parametreleri ile İkili Lojistik Regresyon Analizi**

	Univariable Analiz		Multivariable Analiz	
Parametreler	OR (95% CI)	p value	OR (95% CI)	p value
Yaş	1.069 (1.048-1.092)	<0.001	1.073 (1.051-1.096)	<0.001
Lökosit (103 /ul)	1.045 (0.992-1.101)	0.098	-	-
Trombosit (103 /ul)	1.002 (1.00-1.005)	0.054	-	-
Üre mg/dl	1.009 (1.002-1.015)	0.01	1.001 (0.993-1.008)	0.590

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

Kreatinin mg/dl	1.225 (1.053-1.425)	0.008	1.306 (1.096-1.557)	0.003
Fosfor mg/dl	0.873 (0.741-1.029)	0.105	-	-
Albümin g/l	0.648 (0.439-0.955)	0.028	1.025 (0.623-1.685)	0.924
Parathormon ng/L	1.001 (1.00-1.003)	0.083	-	-

## **SS-26**

### **Trombosit indekslerinin arterio-venöz fistül fonksiyon bozukluğuna etkisi**

*Refika Büberci*

*SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ:** Arterio-venöz fistül (AVF) katetere oranla mortalite ve morbiditeyi önemli oranda azalttığından hemodiyaliz hastalarında ilk tercih edilen damar yollarındandır. Ancak AVF operasyonu sonrası vakaların %20-60'da AVF olgunlaşmamaktadır. Olgunlaşmış AVF vakalarının da ancak %50-70 bir yıl boyunca açık kalabilmektedir. AVF fonksiyon bozukluğunun en önemli nedeni stenotik lezyon üzerine binen trombozdur. Çalışmamızın amacı trombosit indekslerinin AVF fonksiyon bozukluğuna olan etkisini araştırmaktır.

**MATERIAL-METOD:** Çalışmaya 94 hasta alındı. Hastalar, AVF olgunlaşması tamamlandıktan sonra bir yıl içinde AVF'ye müdahale edilen (grup-1) ve edilmeyen (grup-2) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri, AVF problemlerinin olduğu dönemdeki laboratuvar verileri kaydedildi. Trombosit indeksleri olarak platelet, mean platelet volum (MPV), plateletcrit (PCT), platelet-lenfosit oranı (PLR) değerlendirildi. SPSS-22 programından yararlanarak iki grubun karşılaştırılması yapıldı.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması  $50.8 \pm 15.6$  yıl olup %42.6'sı kadındı. Hastaların ortalama hemodiyaliz süresi  $6.48 \pm 5.05$  yıldır. Hastaların %39.3'de AVF fonksiyon bozukluğu tespit edildi. Grup-1'de, grup-2 ile karşılaştırıldığında, a DM görülmeye oranı, sigara içim hikayesi, nötrofil-lenfosit oranı, RDW, fosfor düzeyleri daha yüksek, hemoglobin daha düşüktü. İki grup arasında trombosit indeksleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.

**SONUÇ:** AVF fonksiyon bozukluğu hemodiyaliz hastalarında sık karşılaşılan bir problemdir. Artmış inflamasyon, diabetes mellitus ve sigara içimi gibi endotel fonksiyon bozukluğuna sebep olan etkenler ve anemi AVF fonksiyonunu etkileyen önemli nedenlerdir.

## **SS-27**

### **İdiyopatik fokal segmental glomeruloskleroz ve membranöz glomerulonefritte interstisyel fibrozis, tubuler atrofi ve glomeruloskleroz; her glomerulonefritte her patolojik bulgu aynı prognostik önem sahip mi?**

*Betül Öğüt<sup>1</sup>, Salih Yıldırım<sup>2</sup>, Ülver Derici<sup>2</sup>, İpek İlk Gönü'l<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*

*<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Membranöz nefropati(MN) ve Fokal segmental glomeruloskleroz(FSGS)sık görülen glomerulonefritlerdir ve son dönem böbrek hastalığının(SDBH) en önemli nedenleri arasındadırlar. Böbrek biyopsisi bu hastalıklarda tanımlı doğrulamakla kalmaz, прогноз tahmini ve tedavi sürecinede yardımcı olur. Bu çalışmanın amacı, MN ve FSGS'de interstisyel fibrozis/tübüler atrofi(IFTA) ve glomeruloskleroz(GS) prognostik önemini değerlendirmektir.

**YÖNTEMLER:** Üniversitemizde 2006-2021 yıllarında yapılan böbrek biyopsiler taramarak yaş ve cinsiyet açısından birbirine benzerveden litakibiolanıdiyopatik 100MN've 80FSGShastası çalışmaya alındı. IFTA ve GS oranlarıyla; başvuru, yıllık ve takip sonrası laboratuvar değerleri kayıt altına alındı. Yanıt değerlendirmesinde KDIGO önerileri esas alınmıştır.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

**BULGULAR:** Ortalama yaşı 41,3 olan MN grubundaki hastaların(50 kadın, 50 erkek) başvuruda ortalama kreatinin, albumin ve proteinüri değerleri sırasıyla 0,9mg/dL, 2,85g/dL, 7569mg/gündü. Ortalama yaşı 43,5 olan FSGS grubundaki hastaların(40 kadın 40 erkek) başvuruda ortalama kreatinin, albumin ve proteinüri değerleri sırasıyla 1,2mg/dL, 3,4g/dL, 4473mg/gündü. MN grubundaki hastalardan %10'unda GS oranı %50'inin üzerinde, %4'tünde IFTA ağırdı. FSGS grubundaki hastaların %36'sında GS %50'nin üzerinde, %13,7'sinde IFTA ağırdı. GS veya IFTA iki grupta birinci yıl yanıtla ilişkisizdi(MN;GS p=0,290,IFTA p=0,434, FSGS;GS p=0,430,IFTA p=0,784). MN grubunda ortalama 69,5 ay takip süresi sonundaki yanıt oranı MN grubunda IFTA skoru ile ilişkiliyken(GS p:0,063, IFTA p: 0,010), FSGS grubunda 52 ay takipte bu ilişki görülmemiş(GS p:0,177, IFTA p=0,175). Birinci yıldaki tedavi yanıtı iki grupta uzun dönem yanıtlı en ilişkili parametre olarak gözlendi(p=0,000).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda IFTA böbrek biopsi örneklerinden MN'nin прогнозunu öngörebilirken, GS iki grupta öngörücü görülmemiştir. Hastaların uzun dönem прогнозunu öngörmeye en önemli parametre hastalığın ilk yılında tedavi yanıt olabilir.

## **SS-28**

### **Etyolojisi Bilinmeyen Hemodiyaliz Hastalarında Nadir Hastalıkların Önemi**

*Semahat Karahisar Sirali*

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

**GİRİŞ:** Etyolojisi bilinmeyen hemodiyaliz hastalarında nadir hastalıkları düşünmek ve ona yönelik araştırma yapmak diğer sistem tutulumlarını önleyebilir ve tedavi sağlayabilir. Fabry hastalığı taraması erken tanı ve tedavi şansı ile sonraki neslin hastalığa yakalanmasını önleyebilir. Amaç etyolojisi bilinmeyen hemodiyaliz hastalarımızda nadir hastalık varlığını belirlemektir.

**YÖNTEMLER:** Mart-Ağustos-2022 tarihleri arasında Mardin merkez ve ilçelerinde hemodiyalize giren hastalardan bilgilendirilerek 2 cc EDTA'lı tüpe kan alındı. GLA gen analizi uygulandı. İstatistik veriler için SPSS 22.0 programı kullanıldı.

**BULGULAR:** Toplam 247 olgunun yaş ortalaması 53(±17), %51,8' erkekti. Olguların %30'da diyabetes mellitus (DM), %65,6 hipertansiyon (HT), %21,5 koroner arter hastalığı (KAH), %11,7'de DM+HT, %8,5'de HT+KAH, %7,69'da DM+HT+KAH, %2,8'de DM+KAH tanıları mevcuttu. Tarama yapılan 247 olgudan 73 yaşındaki bayan hastada c.937G>T (p. D313Y) (p. Asp313Tyr) heterozigot geni saptandı. Erkek çocuk ve torunlarında yapılan taramada ise mutasyon yoktu. 55 yaşında hemodiyaliz tedavisi alan ve babası hemodiyaliz tedavisinde ölen hastamızın, küçük erkek kardeşinde akroparezi-anjokeratom şikayeti ile yapılan fabry taramasında c[1024C>TpR342\*] non-sense mutasyon tespit edildi. Hastamızın yeni transplante olmuş diğer erkek kardeşinde de aynı mutasyon tespit edilmesi sonucu her iki kardeş tedavi altına alındı. Renal transplantasyon olan vakadan tedavi sonrası proteinürüsi düzeldi ve kreatinini normale döndü. Hastamız tedavi öncesi vefat etti.

**SONUÇ:** Hemodiyalize giren ve nedeni bilinmeyen hastalarda nadir bir hastalık olan fabry düşünülmesi ile gerekli taramanın yapılması başka patolojilerin ortaya çıkmasını engellerken gelecek nesillerin erken tanı ve tedavisini de sağlayabilir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**

## **SS-29**

**Erişkin Böbrek Nakli Hastalarında Uzun Etkili Takrolimus Kullanımı, Uzun Dönem Böbrek ve Hasta Sağkalımı Üzerine Etkisi, Tek Merkez Deneyimi**

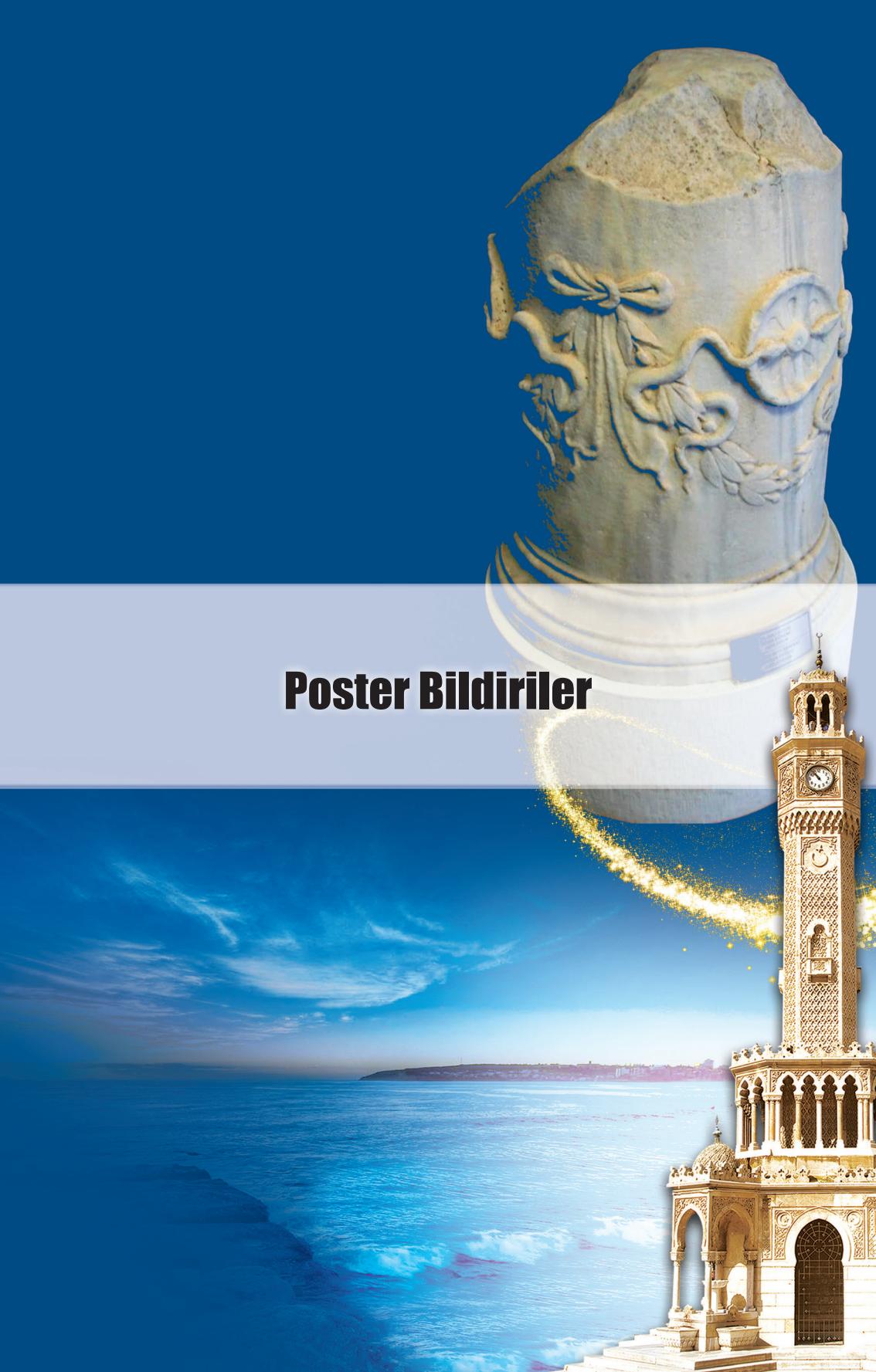
*Nadir Alpay, Funda Yalçın*

*Memorial Hizmet Hastanesi Nefroloji Organ Nakli Bölümü*

Takrolimus organ nakli hastalarında kullanılan en önemli immun supresif ajanlardan biridir. Uzun etkili takrolimus preparatının polifarmasiyi azaltması ve takrolimus kan düzeyini daha stabil tuttuğuna dair bilgiler bulunmaktadır. Biz de organ nakli ünitemizde uzun etkili takrolimusa geçilen ve en az 1 yıl takip edilen böbrek nakli hastalarında renal fonksiyon değişimi ve hasta survisine etkisini araştırmayı amaçladık. Tek merkezli retrospektif gözlemeşel çalışmamızda ünitemizde böbrek nakli yapılan 934 hasta dosyası tarandı. Tarama sonrasında takrolimusdan uzun salınımlı takrolimusa konversiyon yapılan veya uzun salınımlı takrolimusa denovo başlayan en az 1 yıl süre ile takip edilen 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileriyle beraber, değişim anı kreatinineri, değişim sonrası takip süreleri, son kreatinin değerleri ve hasta survileri değerlendirildi. Delta kreatinin düzeyi hastanın son kreatininden değişim anı kreatinin seviyesinin çıkarılması ile hesaplandı. Çalışmaya alınan 45 hastanın ortalaması  $47,7 \pm 13,6$  yıl (minimum 19–maximum 70) idi. Hastaların 29'u (%64,4) erkek, 16'sı (%35) kadın idi. Hastaların 5'i (%11,1) 65 yaş üzeriydi. Hastaların primer böbrek hastalıkları değerlendirildiğinde 5'i (%11,1) diyabetik böbrek hastalığı, 5'i primer glomerulonefrit (%11,1); 4 ü (%8,9) hipertansif nefroskleroz; 4'ü otozomak dominant polikistik böbrek hastalığı, 5'i obstrüktif nefropatiye bağlı böbrek yetmezliği idi. 10'u (%22,2) diğer sebeplere bağlı ve 12 hastanın da (%26,7) primer böbrek hastalığı bilinmemiyo. Hastaların 3 ü (%6,7) ikinci transplantasyondur. Konversiyon öncesi 39 hasta (%86) Tacrolimus + Mikofenolat Mofetil/Mikofenolat sodyum (MMF/ MYF) + prednizolon kullanmaktadır iken 3 hasta (%6,7) Tacrolimus + Azatiopurin + prednizolon kullanmaktadır. 2 hasta (%4,4) Tacrolimus + Everolimus + prednizolon, 1 hasta ise (%2,2) takrolimus+MMF kullanmaktadır. Hastaların 8 tanesine (%17,8) uzun etkili takrolimusa denovo olarak pretransplant -3. günde başlanmıştır. 2 hastada da (%4,4) posttransplant 1. haftada uzun etkili takrolimusa dönüşüm yapılmıştır. Geriye kalan 35 hastanın 29 u takrolimus kan düzeyi değişkenliği sebebiyle, 3 hasta polifarmasi sebebiyle, 3 hasta da viral enfeksiyon süresindeki takrolimus değişkenliği nedeniyle uzun etkili takrolimusa değişim yapılmıştır. Hastaların değişim anı kreatinin ortalaması  $1,23 \pm 0,34$  mg/dl (min 0,60, max 1,90) idi. Değişimde kadar geçen süre ortancası 39 (IQR 22–77, min 3 ay, max 190 ay) idi. Değişim sonrası hastalar takip süreleri ortalaması  $44,8 \pm 14,6$  ay (min 14, max 74 ay) idi. Hastaların son takip kreatinin ortamları  $1,48 \pm 0,49$  mg/dl (min 0,7, max 3,7) idi. Hastaların delta kreatinin ortancaları 0,10 (IQR -0,05–0,40 mg/dl idi). Takip edilen 45 hastanın 5'i (%11,1) ex olmuş iken 40 hastanın takibi ünitemizde halen devam etmektedir. Ex olan hastaların 3'ü (%60) 65 yaş üzeri, 2 si 65 yaş altındaydı. Yaşlı hastalarda mortalide oranı daha yükseltti ( $p < 0,001$ , figür 1). Ünitemizde uzun salınımlı takrolimusa konversiyonun en önemli sebebi takrolimus kan düzeyi değişkenliğiydı. Değişim sonrası ortalama 4 yıl takip edilen hastaların kreatinin seviyelerinde anlamlı bir değişiklik olmadı. Konversiyon sonrası mortalite özellikle 65 yaş üzeri hastalarda daha yükseltti. Uzun etkili takrolimus kullanım kreatinin seviyelerinde anlamlı bir değişikliği sebep olmamıştır.



# Poster Bildiriler



# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

## **PS-01**

### **Dirençli pnömoni sanılan granülomatöz polianjitis**

Mükerrrem Tekoluk, Sadi Kaya

Özel Ortadoğu Hastanesi, Ankara

**GİRİŞ:** ANCA ilişkili vaskülitler, granülomatöz polianjitis, mikroskopik polianjitis ve eozinofilik granülomatoz polianjitisini içeren bir grup hastalıktır. Granülomatöz polianjitis(GPA), eski adıyla, wegener granülomatozu, ve mikroskopik PAN özellikle küçük arterleri tutarak uç organ hasarına neden olan nekrotizan vaskülitlerdir(1). Özellikle alt ve üst solunum yolları ve böbrekleri tutarlar. GPA'ının prevalansı yaklaşık milyonda 3-140 arasında değişmektedir.(2)

**VAKA SUNUMU:** S.T. 44 yaşında erkek hasta. Mart 2022'de dış merkeze eklem ağrısı, ates, öksürük şikayetleriyle başvurmuş. Çekilen PAAG'de pnömoni? sedimentasyon:125, CRP:100, kre:0,8 saptanınca hasta yatırılmış ve parenteral antibiyotik almış. O dönemde bir miktar akut faz reaktanlarında gerileme saptanınca taburcu edilen hasta 10 gün sonra benzer şikayetleri olunca hastanemize başvurmuş. Çekilen BT'de "iki akciğer üst lobda ve sağ akciğer alt lobda santral yerleşimli konsolidasyon ve sağ akciğer üst lobda milimetrik kalsifik granülom" bulgusu saptanmış. Bu dönemde CRP:300, sedimentasyon:90, kre:0,76. Piperasilin tazobaktam tedavisinin 4. gününde şikayetleri gerilemeyen ve CRP:300e yükselen hasta için ek odak araştırmak amacıyla tit gönderildi ve bol eritrosit saptandı. Bunun üzerine pulmonorenal sindromlar? Anca ilişkili vaskülit? tetkikler gönderildi. Kre normal olan hastada C-ANCA+ saptandı. Hastaya bx önerildi, kabul etmedi. 1 ay sonra halsizlik, genel durum bozukluğu ile başvuran hastanın üre/kre:110/1,8 saptandı. Renal bx yapıldı: "nekrotizan glomerülonefrit - 5/19 glomerülde fibrinoid nekroz- 2/19 glomerülde kresent formasyonu. - 1/19 glomerülde global glomerüloskleroz saptanmıştır." şeklinde raporlandı. Hastanın uzun dönem tedavisi planlandı.

**SONUÇ:** Küçük damar vaskülitleri birçok organ ve dokunu tutabilmektedir. Özellikle pauci immün vaskülitlerde (anca ilişkili) sistemik bulgularla akciğer ve böbrek tutulumları hayatı önemdedir. Bu vakayla vurgulanmak istenen, antibiyotik tedavisine rağmen sebat eden akut faz reaktan yükseklüğünde, BFT bozukluğu olmasa da pulmonorenal sendromları akılda tutmamız gerektidir.

## **PS-02**

### **Büllöz Pemfigoid Hastasında Gelişen Membranöz Glomerülonefrit**

Mesudive Bulut<sup>1</sup>, Nadir Süleyman Çetinkaya<sup>2</sup>, Ayşenur Botsalı<sup>3</sup>, Fatih Gökhan Akbay<sup>1</sup>, Bülent Erdoğan<sup>1</sup>, Ertuğrul Çelik<sup>4</sup>, Gülsen Akoğlu<sup>3</sup>, Hadim Akoğlu<sup>1</sup>, Yusuf Oğuz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji Kliniği, Ankara

<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Büllöz pemfigoid, sık görülen subepitelial büllöz otoimmün deri hastalıklarındandır. Sıklıkla otoimmün ve malign hastalıklar ile birlikte görülmektedir. Büllöz pemfigoide nadiren glomerülonefriter eşlik edebilir. Bu sunumda büllöz pemfigoid ile birlikte seyreden membranöz glomerülonefrit olgusu takdim edilmektedir. OLGU: Büllöz pemfigoid nedeniyle dış merkezde dermatoloji bölümünden takip edilen 66 yaşındaki erkek hasta bacaklarında sislik ve idrarda köpüklenme şikayetiyle başvurdu. Yapılan tahlillerinde serum kreatinin: 1.1mg/dL, BUN:47mg/dL, albumin:2.4 g/dL, proteinürü: 9.24gr/gün, serum kompleman düzeyleri ve serum protein elektroforezi normal sınırlarda saptandı. Hospitalizasyon sonrası nefrotik sendrom nedeniyle yapılan renal biopsi membranöz glomerülonefritte uyumlu, immünfloresan incelemeye glomerüllerde diffüz, global, bazal membranlar boyunca lineer ve granüler IgG (+++), IgM (+), C3 (+), Kappa hafif zincir (+++) ve lambda hafif zincir (++) birikimi izlenmiştir, şeklinde rapor edildi. Serum anti-glomerular basal membran antikoru ve antifosfolipaz A2 reseptör antikoru negatif saptandı. Membranöz glomerülonefrite neden olabilecek sekonder neden tespit edilemedi. Dermatoloji bölümünde büllöz cilt lezyonlarından yapılan punch biyopsi sonucu büllöz pemfigoid ile uyumlu şeklinde değerlendirildi. Membranöz nefropati ve büllöz pemfigoide yönelik olarak metilprednizolon 60 mg/gün p.o ve rituksimab 1000 mg/gün i.v iki hafta arayla iki kez şeklinde tedaviye başlandı. Tedavinin üçüncü ayından itibaren steroid dozu tedrici olarak azaltılarak 4 mg/gün idame tedavisine geçildi. Tedavinin altıncı ayında idame doz steroid altında hastanın cilt lezyonları belirgin olarak geriledi, serum kreatinin: 1,1mg/dL, serum albüm: 3,66g/dL proteinürü: 720mg/gün olarak saptandı.

**SONUÇ:** Büllöz pemfigoid ve membranöz glomerülonefrit nadiren birlikte görülmekte olup, glukokortikoid ve rituksimab kombinasyonu etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

**PS-03**

İptal edilmiştir

**PS-04**

**Türk popülasyonunda farklı yaş grubu hipertansif hastalarda enalapril/lerkanidipin fiks doz kombinasyon tedavisinin etkinlik ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi**

Hakan Karpuz<sup>1</sup>, Ömer Bedir<sup>2</sup>, Ali Yaşar Kılınç<sup>3</sup>, Gökhan Köker<sup>4</sup>, Lale Dinç Asarcıklı<sup>5</sup>, Hüseyin Semiz<sup>6</sup>, Mehmet Özgeyik<sup>7</sup>, İbrahim Dönmez<sup>8</sup>, Gökhan Faikoglu<sup>9</sup>, Yurdaer Özcan<sup>10</sup>

<sup>1</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Adana Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

<sup>3</sup>Arnavutköy Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

<sup>5</sup>Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp Ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>6</sup>Yenice Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Çanakkale, Türkiye

<sup>7</sup>Eskişehir Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

<sup>8</sup>ALÜ Izzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

<sup>9</sup>Kocaeli Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi, Farmaşöfik Toksikoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

<sup>10</sup>Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**GİRİŞ:** Hipertansiyon dünyadaki yetişkin nüfusun %20'sinden fazlasını etkileyen önemli bir sağlık sorunuştur. Bu çalışmada 4 farklı klinikte enalapril/lerkanidipin (EL) kombinasyonun farklı yaş grubu hipertansiyon hastalarındaki etkinliği ve güvenilirliği incelenmiştir.

**GEREÇ & YÖNTEM:** Türkiye' de dört farklı polikliniklerde 2019-2021 yılları arasında tedavi almış olan 433 hipertansif hastada enalapril/lerkanidipin tedavisinin etkinlik, güvenililik ve tolere edilebilirlik verileri istatistiksel olarak değerlendirildi. Toplanan hasta verileri SPSS programı ile analiz edilmiştir. Anlamlılık değeri olarak p < 0,05 olarak kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** EL tedavisi öncesinde hastaların ortalama sistolik kan basıncı (KB) 161,8 mmHg iken tedavi sonrasında 132,5 mmHg'a düşmüş olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,001$ ). Ortalama diastolik KB değerleri ise tedavi öncesinde 93,5 mmHg iken tedavi sonrasında 81,0 mmHg değerine düşmüş olup bu değişim de istatistiksel açıdan anlamlıdır ( $p<0,001$ ). Hedef diastolik KB değerlerine ulaşan hasta oranı %85,2, hedef sistolik KB değerlerine ulaşan hasta oranı %91,5 olarak gerçekleşmiştir. Yan etkilerin dağılımı incelendiğinde hastaların %95,8'inde herhangi bir yan etki gözlenmemekten, %4,2'sinde yan etki gözlenmiştir. Bireylerde görülen yan etkiler sekiz kişide öksürük ve çarpıntı, birer kişide de kabızlık ve ayak sırtı ödemi şeklinde izlenmiştir. Yaşı ≤57 olan hastaların %90,7'sinde (204 kişi) sistolik KB düşme görülürken, yaşı >57 olan hastaların %92,3'tünde hedef sistolik KB değerlerine ulaşmıştır ( $p:0,661$ ). Hedef diastolik KB değerlerine hasta oranı ≤57 olan hastalarda %85,8 iken yaşı >57 olan hastalarda da %84,6 olarak saptanmıştır ( $p:0,733$ ). Hastaların yaş değişkenleri ile tedavi etkinliği açısından istatistiksel bir fark izlenmemiştir.

**TARTIŞMA:** Enalapril/Lerkanidipin fiks doz kombinasyon tedavisinin tüm yaş gruplarında etkili ve güvenli bir tedavi seçenekleri olduğu gözlenmiştir.

## Olguların Demografik ve Klinik Bulgularının Dağılımı

Değişken	n (%)	Ortalama	Standart sapma	Medyan	Minimum	Maksimum
Cinsiyet						
Erkek	223 (51,5)					
Kadın	210 (48,5)					
Yaş, yıl		57,3	11,3	57,0	31,0	90,0
Sistolik KB(mmhg) (İlk)	161,8	15,8		161,0	128,0	195,0
Diyastolik KB (mmhg) (İlk)	93,5	7,9		93,0	70,0	138,0
Sistolik KB (mmhg) (Son)	132,8	13,3		133,0	110,0	168,0
Diyastolik KB (mmhg) (Son)	81,0	8,7		81,0	60,0	100,0

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

## Olguların Yaş Gruplarına Göre Kan Basınclarının Dağılımı

Klinik	$\leq 57$ yaş	$> 57$ yaş	p-değeri
	Medyan (Min-Maks)	Medyan (Min-Maks)	
Tedavi öncesi Sistolik Kan basıncı(mmhg)	162 (135-195)	160 (128-191)	0,086
Tedavi sonrası Sistolik Kan basıncı(mmhg)	133 (110-168)	132 (110-160)	0,142
p-değeri	<0,001	<0,001	
Tedavi öncesi Diyastolik Kan basıncı(mmhg)	94 (70-138)	92 (70-130)	0,009
Tedavi öncesi Diyastolik Kan basıncı(mmhg)	81 (60-100)	81 (61-100)	0,926
p-değeri	<0,001	<0,001	

## Tedavi Süresince İzlenen Yan Etkilerin Dağılımı

Yan Etki	n (%)
Yok	415 (95,8)
Öksürük	8 (1,8)
Çarpıntı	8 (1,8)
Kabızlık	1 (0,2)
Ayak sırtı ödemeli	1 (0,2)
<b>Toplam</b>	<b>433 (100,0)</b>

## PS-05

### Primer Hiperoksaluri Vakası (kombine karaciğer + böbrek nakli)

Ahmet Pulur

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Özel Gaziosmanpaşa Hastanesi

9 aylık 8 kg kız çocuğu doğumda herhangi bir sıkıntısı yokken solunum sıkıntısı ve anemi nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısı ile gelen hastaya yapılan tetkikler sonucu Primer Hiperoksalatürü tip 1 tanısı konulan hastaya ekstrakorporal işlemler yapılarak 2 ay sonra kombine karaciğer böbrek nakline karar veriliyor.3. ayında kombine karaciğer böbrek nakli oldu.Ayrıca sağ nefrektoni yapıldı.Önce karaciğer nakli porter doppler usg normal olduğu görüldükten sonra böbrek nakli yapıldı fasye kapatılmadığı için dual karın grefti ile kapatıldı.Primer tedavileri yapılan hastanın 5 gün sonra karın içi kanaması olduğu için tekrar ameliyata alındı batın içi hemotom başaltıldı kanama kontrolü yapılarak duel greftle karın tekrar kapatıldı.Post-op 15.gün karaciğer ve böbrek açısından durumu stabilleşen hasta ybÜ'de sedasyon altında ventilatöre bağlı CPAP ve SİMV modunda takip ve tedavisine devam ediliyor.

## PS-06

### Periton diyaliz ünitemizdeki drop out ve hospitalizasyon nedenlerinin retrospektif olarak incelenmesi

Yakup Safak<sup>1</sup>, Ebru Gök Oğuz<sup>2</sup>, Hatice Şahin<sup>2</sup>, Emine Ergün<sup>2</sup>, Kadir Gökhan Atılgan<sup>2</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>2</sup>, Fatma Aydenir Ebinç<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Aylı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Periton diyalizi renal replasman tedavilerinden (RRT) biridir. Ünitelerde yeni eklenen hastalarla hasta sayısı artarken çeşitli nedenlerle hastalar periton diyaliz (PD) tedavisinden ayrılmaktadır. Periton diyalizi hastalarına sıkılıkla peritonit nedeniyle olmakla beraber nonenfeksiyöz komplikasyonlarla da yatış yapılabilmektedir. Bu durum PD hastalarında morbidite artış nedenlerinden biridir. Periton diyalizi ünitemizde son bir yılda değişen hasta sayısı ve hospitalizasyon nedenlerini araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEMLER:** Ocak 2021-Ağustos 2022 tarihleri arasında periton diyaliz ünitemizde takipli 64 hastanın verileri

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

retrospektif olarak hasta dosyalarından ve hastane kayıt sisteminden incelendi.

**BULGULAR:** Ünitemizde hemodiyaliz tedavisine başlanması, renal transplantasyon, exitus durumu, başka merkeze geçiş olmak üzere dört ana nedenle hasta sayısının azaldığı görüldü. En sık neden hemodiyalize geçiş idi (Tablo 1). Bir yıl içerisinde ex olan hastaların ölüm nedenleri gastroenterit: 1(%10), COVID-19: 3(%30), kardiyovasküler hastalık: 5(%50), malignite: 1(%10), diğer: 2(%20) olarak belirlendi. Bir yıl içerisinde 64 hastadan 17'sine en sık neden peritonit olmak üzere hospitalizasyon yapılmıştı. 4 hastanın 3'ünde tekrarlayan peritonitler nedeniyle; bir hastada ise peritonit, serebrovasküler olay, gastroenterit nedeniyle bir çok kez hastane yatışları olduğu görüldü Ünitemizde COVID-19 geçiren PD hasta sayısının hemodiyaliz hastalarına göre daha az olması literatürle uyumlu idi (1). Bir yıl içerisinde periton diyalizi ünitemizden çeşitli nedenlerle azalan hasta sayısı 24 olup, periton diyalizine başlanıp ünitemize dahil olan hasta sayısı ise 22'dir.

## **Periton Diyalizi Ünitemizde Hastaların Bir yılda Hastaneye Yatış Nedenleri (n(%))**

Peritonit	9 (34,6)
Kardiyovasküler hastalık	4 (%15,3)
Serebrovasküler olay	1 (%3,8)
Hipervolemi	4 (%15,3)
Gastroenterit	1 (%3,8)
Pnömoni	4 (%15,3)
Diğer	3 (%11,5)

## **Periton Diyalizi Ünitemizde Hastaların Periton Diyaliz Tedavisinden Ayrılma Nedenleri (n(%))**

Hemodiyalize geçiş	11 (%17)
Renal transplantasyon yapılanlar	2 (%3)
Başa merkeze geçiş	1 (%1,5)
Ex olan hastalar	10 (%15)

## **PS-07**

### **Periton Diyaliz Hastalarında Üremi ve Malignite Riski: Tek Merkez Deneyimi**

*Beyza Taskent Sezgin<sup>1</sup>, Ebru Gök Oğuz<sup>2</sup>, Hatice Şahin<sup>2</sup>, Emine Ergün<sup>2</sup>, Kadir Gökhan Atilgan<sup>2</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>2</sup>, Fatma Aydenir Ebinc<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Aylı<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dişkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Son dönemde böbrek hastalığı (SDBH) mortalitesi yüksek hastalıklardan biridir. Mortalitenin en sık görülen nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Maligniteler de diğer ölüm nedenlerinden biridir. Yapılan çalışmalarda SDBH'da genel populasyona oranla malignite görülme riski 0.98 ila 7 kat artmıştır. Yedi yıl takip edilen 1863 kişide SDBH hasta grubunda kümülatif kanser insidansı % 4 iken sağlıklı kontrol grubunda %1.4 olduğu görülmüştür.

**METOD:** Kliniğimizde son 5 yılda takipli olan periton diyalizi (PD) tedavisi alan ortalama 55 hastanın dosyaları taranarak malignite gelişme oranları ve malignite gelişen hastaların özellikleri tespit edildi. Özgeçmişinde PD öncesi malignitesi olan hastalar dışlandı. Hastalara ek tetkik yapılmadı.

**BULGULAR:** Son 5 yılda kliniğimizdeki periton diyaliz ünitemizde takipli 55 hasta mevcuttu. Takipli olan hastalardan 5 yıl içinde malignite görülen hasta sayısı ve hastaların özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur.

**TARTIŞMA ve SONUÇ:** Üremi ve malignite ilişkisi çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmalarda daha çok hemodiyaliz hastalarındaki maligniteler gösterilmiştir. PD hastalarındaki malignite takip çalışmaları sınırlıdır. Çalışmamızda 5 yılda 6 periton diyalizi hastasında malignite tespit edilmiş takipte üçer ex olmuştur. Diyaliz hastalarında malignite sıklığı görüldüğü gibi normal popülasyona göre daha fazladır. Ancak diyaliz hastalarında malignite taramaları ile ilgili önerilen bir algoritma bulunmamaktadır. Bu tarama algoritması eksiksliğini vurgulamak amacıyla bu çalışma yapılmıştır. Uygun bir malignite tarama algoritması oluşturularak diyaliz hastalarında erken tanı konulması gerektiğini düşünüyorum.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

POSTER BİLDİRİLERİ

Tablo 1: Malignite görülen hastalar ve özellikler

	HASTA 1	HASTA 2	HASTA 3	HASTA 4	HASTA 5	HASTA 6
YAŞ	58	63	54	74	57	62
CİNSİYET	K	K	E	K	E	E
DİYALİZ SÜRESİ (YIL)	4	15	7	3	8	3
PRİMER BÖBREK HASTALIĞI	Hipertansif Nefropati	Glomerulonefrit	Hipertansif Nefropati	Hipertansif Nefropati	Diyabetik Nefropati	Diyabetik Nefropati
PİRIMER MALİGNİTE	Meme-İnvaziv Duktal Karsinom	Türkük Bezi Karsinomu	Larenks Squamoz Hücreli Karsinomu	Gastrointestinal Stromal Tümör	Kronik Lenfositik Lösemi	Kolon Adenokarsinomu
MORTALİTE	-	+	-	+	+	-

## PS-08

### Akut böbrek hasarının nadir bir nedeni: Weil hastalığı

*Refika Büberci*

SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Leptospiroz tüm dünyada görülebilen, leptospira cinsindeki spiroketler tarafından oluşturulan bir bakteriyel zoonozdur. Klinik %90 hafif seyrederken %10'nunda weil hastalığı gelir. Weil hastalığı akut böbrek hasarı(ABH), karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, trombositopeni, kanamaya eğilim ve ateşle seyreder. Olgumuzda ABH nedeniyle yatarılan hastada etyoloji araştırırken tespit ettiğimiz weil hastalığı sunuldu.

**OLGU:** E.U, 66 yaşında erkek hasta acil polikliniğine yüksek ateş, genel durumunda kötüleşme nedeniyle getirildi. Hasta mental retarded olduğu için anamnez hasta yakınlarından alındı. Sistemik bir hastalığı olmayan hasta yaklaşık bir hafta öncesinde evden kaçmış. Polisler tarafından kirli suların aktığı bir noktada bulmuş, yakınlarına teslim edilmiş. Acilde bakılan tahlillerde üre:268 kreatinin:5.68 gelmesi üzerine ABH ön tanısıyla yatırıldı. Fizik muayenede ateş:38,7C, nabız:88/dk, solunum sayısı:19/dk, tansiyon:110/70 mmHg olup uykuya eğilm söz konusuydu. Dehidratasyon bulguları yoktu. Hasta bir kez hemodializle alındı. Hastanın ilk başvurularında ayrıca AST, ALT ve direkt bilirubin değerlerinde yükseklik, platelet seviyesinde düşüklük söz konusuydu (tablo-1). Abdomen USG'da karaciğer, safra kesesi, böbrek boyutları normal, hidronefroz yok, ekojenite grade ikiydi. Hastada CMV, EBV, toxoplasma, hepatit markerler, brucella aglutinasyon testi çalışıldı (tablo-1). Ayrıca hastada böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, platelet seviyesinde düşüklük, dışarda geçirmiş olduğu ortam göz önünde tutulunca weil hastalığı tanısı koyabilmek için Ankara Hıfzisiha enstitüsüne leptospiro mikroskopik aglutinasyon testi(MAT) için serum yollandı. Hastaya doksisiklin 100mgr 2X1 po ve seftriakson 1000mgr 2X1 iv başlandı. Takiplerinde hastanın kliniği toparladı (tablo-2). Hastanın MAT testi sonucuda 1/800 titrede pozitif geldi.

**TARTIŞMA:** ABH nedeniyle takip edilen hastalarda eğer karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, direkt bilirubin değerinde artış, trombositopeni de eşlik edecek olursa akla Weil hastalığını getirmektede faydalıdır.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

Tablo-1:Hastanın yataş anındaki laboratuvar verileri

Glukoz (mg/dl):160	APTT (sn):30.1
Üre (mg/dl):268	HBs-Ag: (-)
Kreatinin (mg/dl):5.6	Anti-HBs: (+)
Albumin (g/dl) :2.4	Anti-HCV: (-)
AST(U/L):188	Anti-HIV: (-)
ALT (U/L):95	Brucella Aglutinasyon: (-)
ALP (U/L):193	Salmonella Aglutinasyon: (-)
GGT(U/L):102	Anti-CMV IgG: (+)
Total bilirubin (mg/dl): 4.49	Anti-CMV IgM: (-)
Direkt bilirubin (mg/dl): 3.4	Anti-toxoplazma IgG: (+)
Sodyum (mmol/L): 139	Anti-toxoplazma IgM: (-)
Potasum (mmol/L): 4.1	EBV CVA IgM: (-)
Beyaz Küre:12590	EBV CVA IgG: (+)
Hemoglobin (g/dl): 12.08	ANA: (-)
Platelet:29900	AMA: (-)
INR:1.14	ASMA: (-)

ANA: Anti nükleer antikor; ASMA: Anti düz kas antikoru, AMA: Anti mitokondriyal antikor

Tablo-2: Hastanın taburcu olduğu andaki laboratuvar verileri

Üre (mg/dl):37	Sodyum (mmol/L):143
Kreatinin (mg/dl):0.8	Potasum (mmol/L):4
Albumin (g/dl):2.7	Total bilirubin (mg/dl):3.34
AST (U/L):42	Direkt bilirubin (mg/dl):3.34
ALT (U/L):50	Beyaz Küre:11000
ALP (U/L):113	Hemoglobin (g/dl):10.5
GGT (U/L):78	Platelet: 408000

## **PS-09**

### **İzole Böbrek ve Kas Tutulumu ile Seyreden Nadir Bir Sarkoidoz Olgusu**

*Yelda Deligöz Bildacı<sup>1</sup>, Serpil Müge Değer<sup>1</sup>, Filiz Yıldırım<sup>1</sup>, Özcan Uzun<sup>1</sup>, Sülen Sarıoğlu<sup>2</sup>, Caner Çavdar<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Sarkoidoz non-kazeifiye granülomlarla seyreden öncelikle akciğer olmak üzere çoklu organ tutulumu yapan multi-sistemik bir hastalıktır. Bu çalışmamızda akciğer tutulumu olmadan renal ve kas tutulumu ile kendini gösteren bir ekstrapulmoner sarkoidoz vakası sunulacaktır.

**VAKA:** Vakamız 64 yaşında erkek, kronik hastalık öyküsü olmayan hasta son 1 yıldır bilateral omuz, kol ve bacak kaslarında ve eklemlerinde geçici ağrı olması nedeniyle dış merkeze başvuran hasta eklem yerlerinde sisilik, kizarıklık veya ısı artışı olmadığını belirtti. Hastanın başvuru sırasında tetkikleri Tablo-1'de özetlenmiştir. Nedenibilmeyen kreatinin yüksekliği, proteinürü, hiperkalsemive ACE yükseklığı espitedilen hastayı renal biyopsi yaptı. Biyopsi sonucu Nekrotizan olmayan granülomatöz yangı, interstisyal granülomatöz nefrit olarak rapor edildi (resim 1). Kas ağruları olan hastanın yapılan kas biyopsisinde de böbrek biyopsisine benzer granülomlar saptandığı belirtildi (resim 2). Diğer non kazeifiye granülom nedensleri ekarte edildikten sonra hastaya 1mg/kg'dan metil prednizolon başlandı. Kontrol tetkiklerinde kreatinin gerilediği ve hiperkalsemisinin düzeldiği gözlandı.

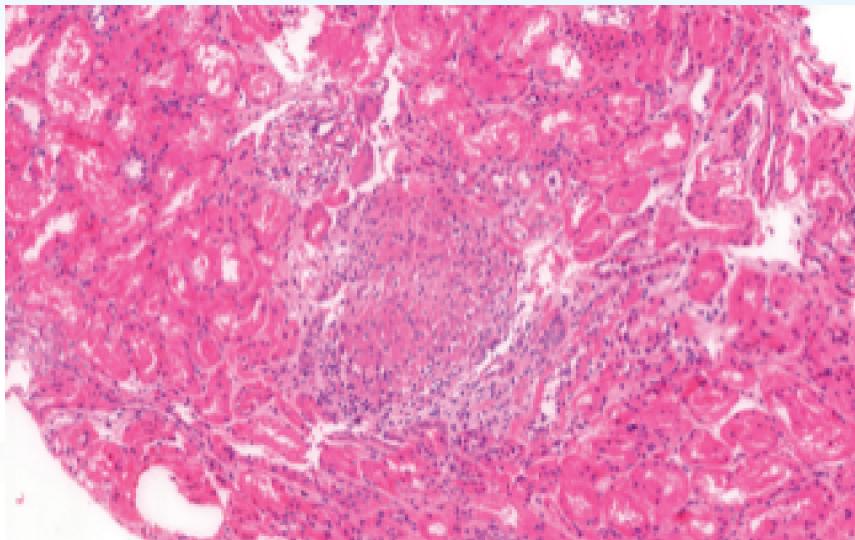
**TARTIŞMA-SONUC:** Sarkoidoz tanısı; doku biyopsisinde non-kazeifiye granülomların görülmesiyle konulan nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Akciğer en sık tutulan organ olmakla beraber hastaların yarısı asemptomatiktir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

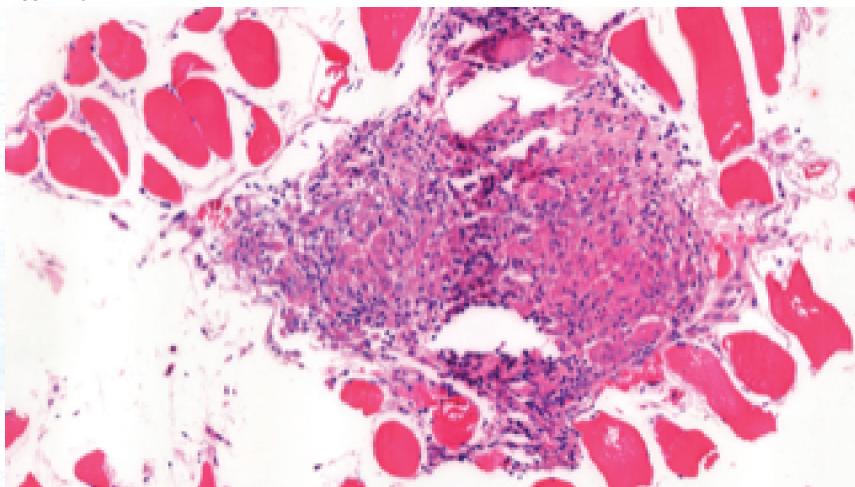
Granülomatöz interstisyal nefrit en sık görülen renal lezyondur. Muskuler sarkoidoz granulomatoz miyopati ile kendini gösterir. Tanida kas biyopsisinde non kazefiyeli granülomların gösterilmesi önemlidir. Sarkoidoz sistemik bir hastalık olmakla beraber nadiren de olsa akciğer tutulumu olmadan izole organ tutumlarıyla kendini göstermektedir. Hastalık akciğer tutulumu olmayan hiperkalsemik ve ACE yüksekliği olan hastalarda öncelikle akla gelmeli ardından tutulumun olduğu düşünülen organdan doku biyopsisi alınarak non kazefiyeli granülomlar gösterilmeli ve diğer olası patolojiler ekarte edildikten sonra hızlıca tedavi başlanmalıdır.

**Resim 1**

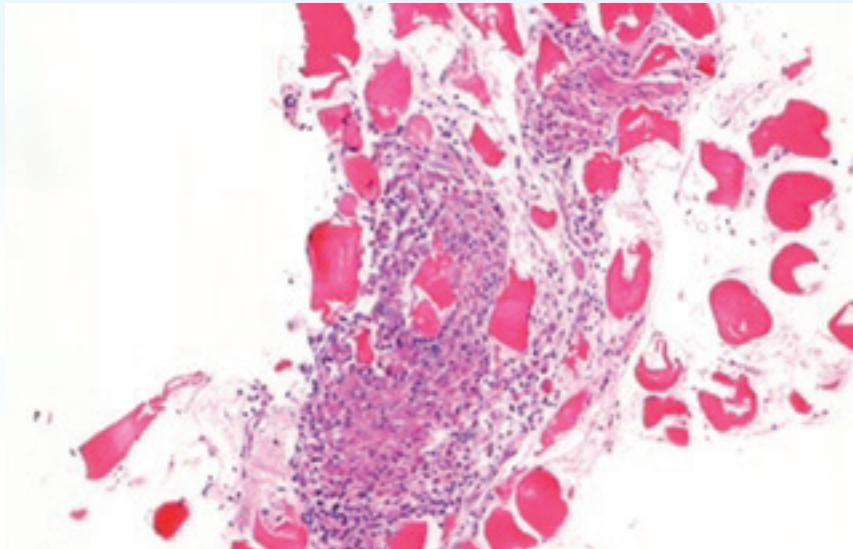


*Renal non kazeifiye granülom*

**Resim 2a**



*Kas biyopsisi non kazeifiye granülom*

**Resim 2b***Kas dokusunda non kazeifiye granülom***Tablo 1**

Tetkik adı	Tanı anı	Tedavi sonrası 1/ay
Kan üre azotu (BUN)	30,4 mg/dl (8-23mg/dl)	30 mg/dl (8-23mg/dl)
Kreatinin	1,57 mg/dl (0,9-1,3 mg/dl)	0,89 mg/dl (0,9-1,3 mg/dl)
Total protein	7,3 g/dl (6-8,3 g/dl)	7,3 g/dl (6-8,3 g/dl)
Albumin	3,13 g/dl (3,5-6 g/dl)	3,9 g/dl (3,5-6 g/dl)
Düzeltilmiş Kalsiyum	11,51 mg/dl (8,8-10,6 mg/dl)	9,5 mg/dl (8,8-10,6 mg/dl)
CRP	70,9 mg/L (0,2-5 mg/L)	1 mg/L (0,2-5 mg/L)
24 saatlik idrar protein	1,2gr/gün (0-150 mg/gün)	0,3 gr/gün (0-150 mg/gün)
24 saatlik idrar kalsiyum	621 mg/gün (0-300mg/gün)	150 mg/gün (0-300mg/gün)

*Hastanın Başvuru ve tedavi sonrası 1. ay tetkikleri*

## **PS-10**

### **Primer Hiperoksaluri Vakası (kombine karaciğer, böbrek nakli)**

*Ahmet Pulur*

Yeni Yüzyıl Üniversitesi Özel Gaziosmanpaşa Hastanesi / İstanbul

9 aylık 8 kg kız çocuğu doğumda herhangi bir sıkıntısı yokken solunum sıkıntısı ve anemi nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısı ile gelen hastaya yapılan tetkikler sonucu Primer Hiperoksaluri Tip 1 tanısı konulan hastaya ekstrakorporal işlemler yapılarak 2 ay sonra kombine karaciğer,böbrek nakline karar veriliyor.3.ayında kombine karaciğer,böbrek nakli oldu. Ayrıca sağ nefrotomi yapıldı. Önce karaciğer nakli porter doppler usg normal görüldükten sonra böbrek nakli yapıldı fasye kapatılmadığı için dual karın grefti ile kapatıldı. Primer tedavileri yapılan hastanın 5 gün sonra karın içi kanaması olduğu için tekrar ameliyata alındı batın içi hemotom boşaltıldı kanama kontrolü yapılarak duel greftle karın tekrar kapatıldı. Post-op 15.gün karaciğer böbrek açısından durumu stabilleşen hastayb'de sedasyon altında ventilatöre bağlı CPAP ve SIMW modunda takip ve tedavisine devam ediliyor.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

POSTER BİLDİRİLERİ

## PS-11

### Periton Diyalizi Hastalarında Nadir Görülen Bir Peritonit Etkeni: Pasteurella Multocida

Mesudiye Bulut<sup>1</sup>, Baran Can Aytaç<sup>2</sup>, Fatih Gökhan Akbay<sup>1</sup>, Bülent Erdoğan<sup>1</sup>, Haci Veli Atalay<sup>1</sup>, Hadim Akoğlu<sup>1</sup>, Yusuf Oğuz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi GÜlhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi GÜlhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Peritonit, periton diyalizi hastalarında sık görülen bir komplikasyon olup kateter kaybı, hemodialize geçiş, sepsis ve mortalite ile sonuçlanabilir. Büyük çoğunluğu bakteriyel kaynaklı olup, %3-5'inde etken fungus kaynakıdır. Pasteurella multocida gram negatif koko-basil olup insanlara genellikle hayvan teması ile bulaşır. Çokçulukla yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olmakta, oldukça nadir olarak peritonit etkeni olarak karşımıza çıkabilmektedir. Bu sunumda, periton diyalizi yapan bir hastamızda hayvan teması sonucu gelişen peritonit olgusu takdim edilmektedir.

**OLGU:** Diyabetes mellitus ve hipertansif nefropatiye bağlı kronik böbrek hastalığı gelişen ve 3 yıldır periton diyalizi yapan 52 yaşındaki erkek hasta ani başlayan karin ağrısı, ateş, bulantı, periton diyalizat sıvısında bulanıklıkla şikayet ile nefroloji polikliniğine başvurdu. Yapılan tahlillerde serum lökosit:11.300/mm3, C-reaktif protein:78 mg/l, periton sıvı hücre sayımında lökosit:5900/mm3, nötrofil:5000/mm3 saptanması üzerine akut peritonit ön tanısı ile hospitalize edildi. Hastanın periton diyalizat kültür ve kan kültürlerinde alındı. Ardından hastaya ampirik tedavi olarak intraperitoneal sefazolin 4x250 mg ve i.v seftriaksin 2x1 gr başlandı. Periton kültüründe Pasteurella Multocida üremesi oldu. Yapılan sorgulamada hastanın yataşından bir hafta önce sokak kedisini sahiplendiği ve üç gün önce kedinin karnı cildini çizdiği öğrenildi. Antibiyogram sonucunun penisilin G ve sefotaksim duyarlı gelmesi ve akut faz reaktanlarında gerileme olması üzerine mevcut tedavisine devam edildi. Hastanın takibinin birinci haftasında geliş şikayetleri ve diyalizat sıvısındaki bulanıklık kayboldu. Takip periton sıvısı hücre sayımlarında lökosit:100/mm3, nötrofil:0/mm3 gelmesi üzerine hasta mevcut antibiyotik tedavisi 14 güne tamamlandıktan sonra taburcu edildi.

**SONUÇ:** Pasteurella Multocida periton diyalizi hastalarında oldukça nadir bir peritonit etkeni olup, bu hastalarda evcil hayvan temasına bağlı peritonit riski konusunda gerekli bilinçlendirme mutlaka yapılmalıdır.

## PS-12

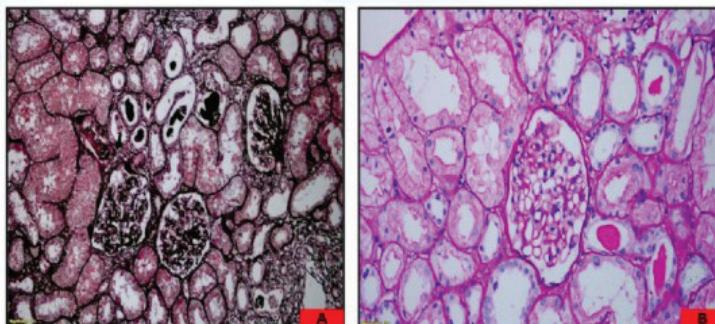
### COVID-19 ile ilişkili minimal değişiklik hastalığı:bir vaka sunumu

Enver Yüksel, Ramazan Danış, Ümit Çakmak

SBÜ Gaz Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Diyarbakır

Pandeminin başlangıcından bu yana birçok rapor, şiddetli akut solunum yolu sendromu koronavirüs 2 (SARS-CoV-2) enfeksiyonunun sadece solunum sistemi ile sınırlı olmadığını, birçok organı da etkileyebileceğini göstermiştir (1). SARS-CoV-2 enfeksiyonundaki böbrek komplikasyonları, proteinürü ve/veya hematuriden renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren Akut Böbrek hasarına (ABH) kadar farklılık gösterebilir (2). SARS-CoV-2 ile ilişkili nadir nefrotik sendrom vakaları bildirilmiştir (2). Bu vakada SARS-CoV-2 enfeksiyonunun neden olduğu hemodializ gerektiren ABH ve nefrotik sendrom ile başvuran minimal değişiklik hastalığı olgusunu sunuyoruz. Minimal Değişiklik Hastalığı (MDH)'nin kesin mekanizması bilinmemektedir. Olguların az bir kısmında etiyoloji ortaya çıkarılabilir. Etiyolojisine yönelik bulgular dolaşımındaki bir faktörün ve hücresel immunitet bozukluğunun önemini olduğunu göstermektedir(3). Bunun yanında belirli viral enfeksiyonların T-lenfositleri aktive ederek sitokin salınımına neden olduğu ve böylece hastalık patogenezinde katkıda bulunabileceği öne sürülmektedir (3).

**Figure 1: Böbrek biyopsi ışık mikroskopisi, normal glomerüller, koyu siyah boyanan tubüler silendirler (silver stain, x200)(A).**



**Figure 1: Böbrek biyopsi ışık mikroskopisi, normal glomerüller, koyu siyah boyanan tubüler silendirler (silver stain, x200)(A). Normal morfolojide glomerül ve iri tübüler silendirler(Periodic acid-Schiff(PAS), x400)(B).**

**Tablo 1. Hastanın acil başvurusundaki laboratuvar sonuçları**

Glukoz mg/dL	85
BUN, mg/dl	128
Serum creatinine, mg/d	5,6
Sodium, mEq/L	119
Potassium, mEq/L	4.7
Calcium (albumin correction) mg/dL	8.7
Alanine aminotransferase U/L	602
Albumin, g/dl	1.2
Lactate dehydrogenase U/L	1125
C-reactive Protein mg/L	107
Procalcitonin, ng/mL	10.2
D-dimer,ng/m	2000
Creatine kinase, IU/L	188
White blood cell count, 103/ml	17800
Hemoglobin, g/dl	14.7
Neutrophil 103/ml	11670
Lymphocyte percentage, %	5270
Ph (blood gas)	7.4
HCO3 (blood gas) mmol/L	20.7

## PS-13

### Hidronefroz Olmadan Gelişen Post-Renal Akut Böbrek Hasarı

Kadir İntas

Agri Diadin İlçe Hastanesi,Dahiliye

**GİRİŞ:** Post-renal akut böbrek hasarı(ABH), renal ve pre-renal nedenlere göre oldukça nadir görülür.Özel durumlar haricinde büyük oranda hidronefroz eşlik eder.Hidronefrozun eşlik etmediği post-renal akut böbrek hasarında olası nedenler:obstruksiyonun erken dönemleri, retroperitoneal fibrozis ve ilımlı obstruksiyon olarak sayılabilir.

**OLGU:** 68 yaşında erkek hasta idrar yapmada azalma ve bacaklıarda şişlik şikayeti nedeniyle başvurdu.Özgeçmişinde benign prostat hiperplazisi ve hemoroid tanıları mevcuttu. Fizik muayenesinde her iki akiçiger bazaerde ral,suprapubik hassasiyet ve pretibial ödem+/- mevcuttu.Bakılan laboratuvar değerlerinde üre:60 mg/dl,kreatinin:2.03 mg/dl,Na:142 mmol/L,K:4,16 mmol/L olarak saptandı.Tam idrar tahlilinde ise eritrosit:43,lökosit:14,lökosit esteraz:+3 olarak saptandı.Uriner sistem ultrasonografide sağ böbrek orta kesimde 13x10 mm boyutlarında ekzoftik kortikal kist,prostat bezi boyutları artmış (110 cc),median lob mesane tabanına indante,prostatta 12x7 mm boyutlarında kistik lezyon izlenmiştir(rejenerasyon kisti?) şeklinde raporlandı.Hastaya üriner sonda sonrası 1 saat içerisinde yaklaşık 2500 cc idrar çıkıştı gözleendi ve alınan böbrek fonksiyon testlerinde kreatinin:1,8 mg/dl olarak ölçüldü.Hastanın alınan anamnezinde daha önce bilinen kronik böbrek hastalığı olmaması ve sistemden geçmiş laboratuvar değerleri incelenliğinde bazal kreatinin değerinin:0,7 mg/dl olarak gözlenmesi,ultrasonografide belirgin dilatasyon olmamasına rağmen hastanın böbrek parankim ekojenitesinin de normal olmasından ve hastada benign prostat hiperplazisi tanısı olması da bize henüz hidronefroz gelişmemiş erken dönemde obstruksiyon olabileceğinden post-renal ABH tanısını koydurdu.

**TARTIŞMA:** Renal parankim ekojenitesinin normal olması,geçmiş laboratuvar değerleri de hastanın anamnezini ile birlikte incelenliğinde hastanın ABH tablosu geliştiğini,hastanın üriner sonda takılması sonrasında hem klinik hem de laboratuvar değerlerinde düzelleme görülmesi üzerine hidronefroz gelişmeden port-renal ABH gelişebileceğini gösterdi. Post-renal ABH,özellikle anüri ile gelen hastalarda,hidronefroz olmasa bile mutlaka dışlanmasıdır ve erken müdahale ile anlamlı klinik yanıtlar elde edilmektedir.

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

## **PS-14**

**Hipokalemi, Hipomagnezemi, Hiperkalsemi, Hipofosfatemi, Hipokalsüri Ancak Metabolik Alkaloz ve Hipovolemi Olmadan Bir Gitelman Oluş Sunumu**

*Burcu Boztepe<sup>1</sup>, Bülent Demirelli<sup>1</sup>, Elif Gülcen Şenol<sup>1</sup>, Başak Boynueğri<sup>1</sup>, Melike Betül Öğütmen<sup>1</sup>, S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D., İstanbul*

Gitelman sendromu; hipokalemi ve metabolik alkalozun eşlik ettiği, hipokalsüri, hipomagnezemi ile giden, otozomal resesif geçiş gösteren ailesel bir sendromdur (1,2). Böbreklerde distal kvirimi tübülde bulunan tiyazid duyarlı Na/Cl kotransporterini kodlayan SCL12A3 genindeki mutasyon sonucu oluşur. Burada erişkin dönemde derin hipomagnezemi, hipokalemi ve hiperkalsemi ile prezente olan ve Gitelman sendromu teşhisini alan bir hastayı sunmayı hedefledik. 40 yaşında bilinen epilepsi ve glokom öyküsü olan kadın hasta kreatinin 1,5 olması üzerine nefroloji kliniğine yönlendirildi. Böbrek görünütülemesi grade 2 parankimal hastalık olarak raporlandı, protienüri yoktu. İlk başvuru anında hipomagnezemisi (0.7mg/dL (1.6-2.6mg/dL) olan hasta, daha sonra takipterde hipokalemi (3 mg/dL (3.5-5.5 mg/dL)), hiperkalsemi (12,6 mg/dL (8,5-10,5 mg/dL)), hipofosfatemi (1,8 mg/dL (2,5-4,5 mg/dL) gelişti ve hastadan 24 saat idrar gönderildi, 24 saat idrarda magnezyum atılmı yüksek (160mg/gün (70-120mg/gün)), kalsiyum atılmı ise düşük (40 mg/gün (100-300mg/gün)) saptandı. Hastanın 25-Hidroksi vitamin düzeyi düşük (5µg/L), parathormon düzeyi yüksek (240pg/dL ayrıca kan gazında pH:7,41, bikarbonat 24 saptandı. Fizik muayenede hipovolemi ve hipotansiyon yoktu. Hastanın kullandığı ilaçlar sorgulandığında elektrolit imbalansı yapacak bir ilaç saptanmadı, sistem sorusunda gastrointestinal sistemden kaybı düşündürerek herhangi bir ökübü yoktu. Hastaya magnezyum oksit 3x1, spironolaktone 50 mg, potasyum sitrat 2x1 başlandı. Genetik analizde; Gitelman sendromu ile ilişkilendirilen SLC12A3 geninde c.1928C>T p.(Pro643Leu) homozigot misense mutasyon saptandı. Hastalarda hipokalsüri olmasına rağmen serum kalsiyum, fosfor, PTH ve vitamin D3 düzeylerinde değişiklik saptanmaz olarak literatürde yer alan bilgilere zıt olarak hastamızda metabolik alkaloz olmadığı gibi kalsiyum ve parathormon seviyeleri yükseltti, vitamin d ve fosfor düzeyi düşüktü. Kronik ve tedaviye dirençli magnezyum ve potasyum düşüklüğü olan olgularda Gitelman sendromu akla gelmelidir.

## **PS-15**

**Yoğun Egsersiz ve NSAİİ Kullanma Sonrası Gelişen Miyoglobin Cast Nefropati ve Akut İnterstisyal Nefrit (AIN) Birlikteliği ile Başvuran Bir Oluş Sunumu**

*Burcu Boztepe<sup>1</sup>, Bülent Demirelli<sup>1</sup>, Elif Gülcen Şenol<sup>1</sup>, Başak Boynueğri<sup>1</sup>, Melike Betül Öğütmen<sup>1</sup>, Meryem Doğan<sup>2</sup>, S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji B.D., İstanbul*

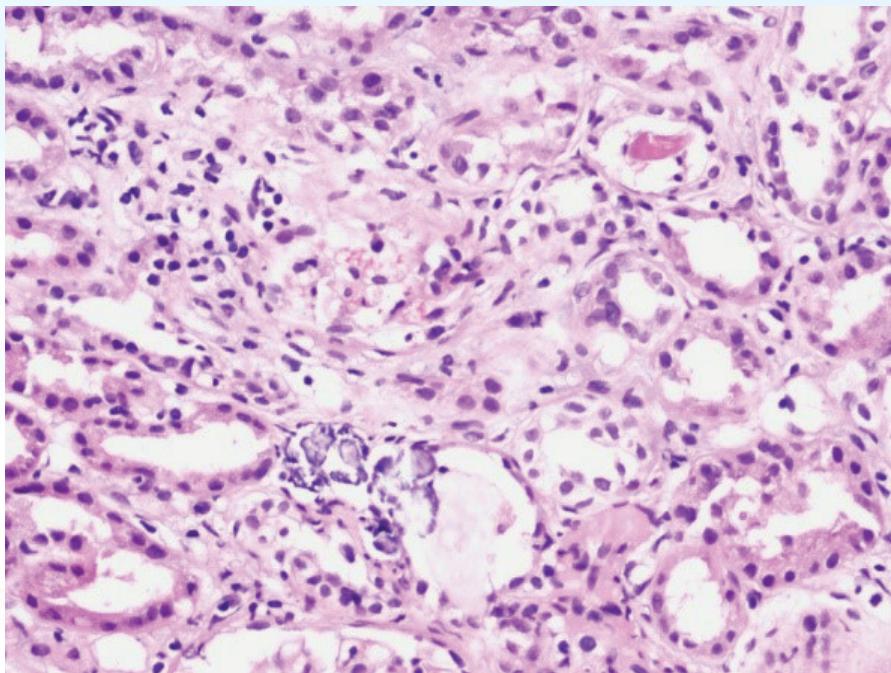
*<sup>1</sup>S.B.Ü. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji B.D. İstanbul*

**AMAÇ:** Rabdomiyoliz, travmatik veya nontravmatik nedenlere bağlı olarak çizgili kas hücrelerinin hasara uğraması, ardından hücre içi elemanların sistemik dolaşma geçerek klinik ve laboratuvar bulgularına yol açması anlaşıılır (1). Burada aşırı fiziksel aktivite ve nonsteroidal antiinflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımı sonrası miyoglobin cast nefropati ve akut interstisyal nefrit ile başvuran bir hastayı sunmayı amaçladık.

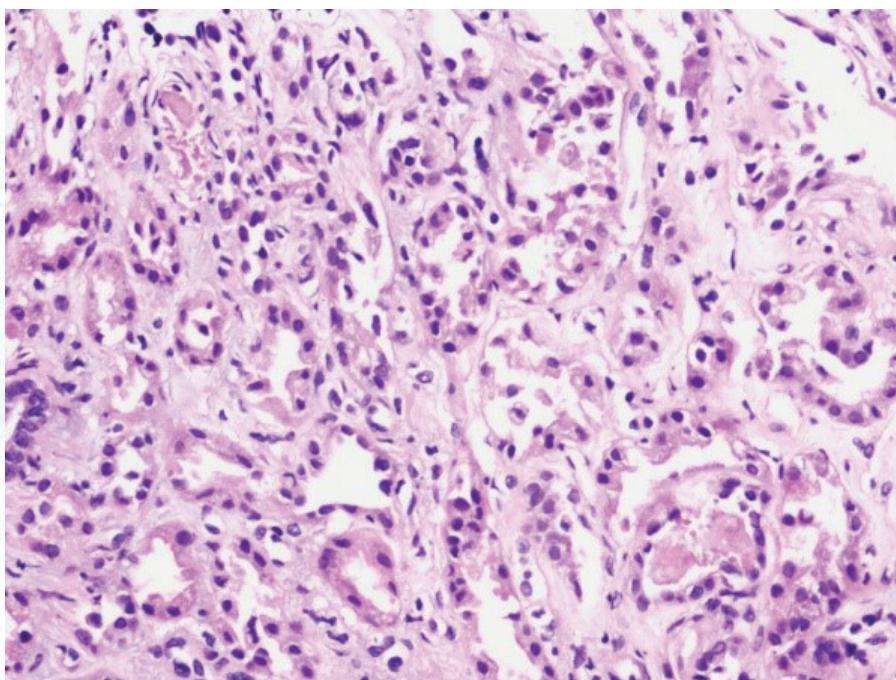
**GİRİŞ-OLGU:** 41 yaşında komorbid hastalık öyküsü olmayan erkek hasta 10 gün önce yaptığı yoğun egsersiz sonrası kas ağrıları nedeniyle NSAİİ kullanmış, ardından vücutta döküntüler gelişmesi, bulantı, kusma ve idrar miktarında azalma ile hastanemiz acil servise başvurmuş, yapılan tetkiklerde kreatin kinaz(CK):8360IU/L, kreatinin 27 mg/dL, üre:464 mg/dL, ph:7.19, HCO3:11, potasyum 6.8 mEq/L, albümün 3,8g/L, kalsiyum 6,2 mg/dL, fosfor 10 mg/dL saptandı. Hasta katater takılarak acil hemodiyalize alındı. Dermatoloji tarafından ilaç erüpsiyonu ön tanısı ile hastaya metilprednizolon 0,5mg/kg/gün başlandı. İdrar sedimenti aktif değildi, serolojik markerler negatifti, ateş ve eozinofili yoktu. Hastaya takibinin 15.günde böbrek biyopsisi yapıldı; 'fokal hafif derecede tubular atrofi ve interstisyal fibrozis, tubul epitelinde basıklaşma, firçamısı kenar kaybı ve basal membran kalınlaşma, tubul lumeninde kırmızı-kahverengi hyalin granuler cast yapıları, yapılan İhk incelemede tubulus lümenlerindeki birikimlerde miyoglobin ile pozitif boyanma izlendi.' olarak raporlandı (Şekil 1, Şekil2, Şekil 3). Hastanın idrar çıkışı artmaya başladı, katateri çekildi, steroid dozunun azaltılarak kesilmesi planlandı, güncel kreatinin 1.45 mg/dL, üre:37 mg/dL olarak ölçüldü.

**TARTIŞMA:** Olgumuz böbrek biyopsisi ile rabdomiyoliz ve AİN tanılarını aldı, yoğun bir egsersiz ile rabdomiyoliz gelişebileceğini ve iki farklı klinik tablonun bir arada görülebileceğini göstermesi açısından literatüre katkı sağlayacağını düşünmektedir.

Şekil 1



Şekil 2

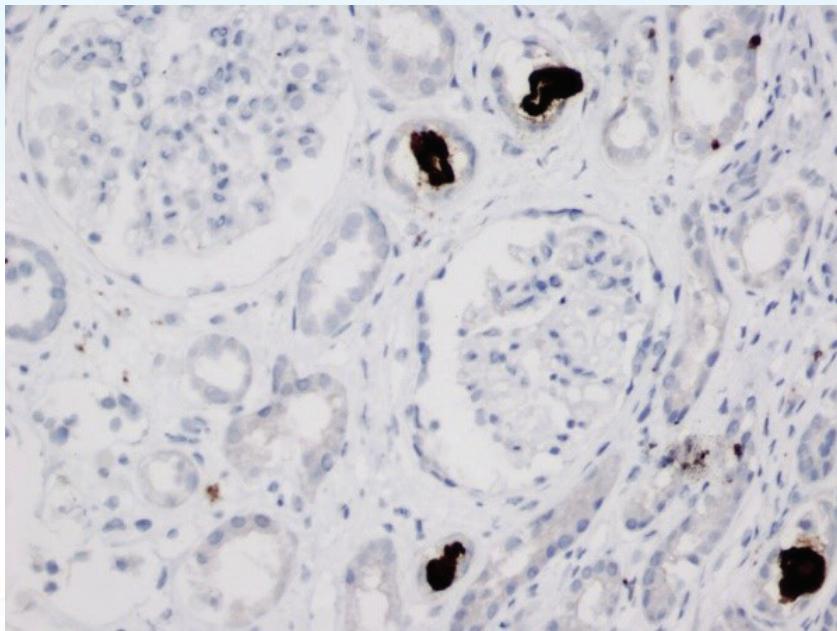


*tubul lümeninde kırmızı-kahverengi hiyalinize birikimler*

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

**Şekil 3**



*miyoglobin boyanma*

## **PS-16**

### **Nadir Bir Glomerulonefrit Nedeni; IgG4 İlişkili İnterstitial nefrit ve Primer Sjögren Sendromu birlikteliği: Vaka Takdimi**

Burak Karakaya<sup>1</sup>, Filiz Yıldırım<sup>2</sup>, Özcan Uzun<sup>2</sup>, Yelda Deligöz Bildacı<sup>2</sup>, Sülen Sarıoğlu<sup>3</sup>, Mehtat Ünlü<sup>3</sup>, Caner Çavdar<sup>2</sup>, Serpil Müge Değer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İzmir

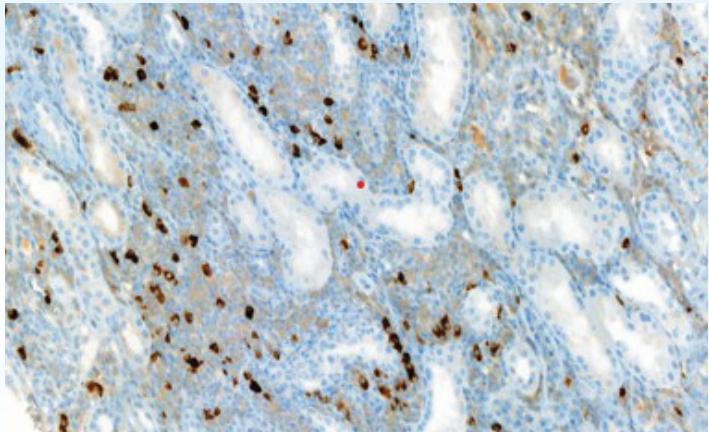
<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, İzmir

<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji ABD, İzmir

**GİRİŞ:** İmmünglobulin G4 ilişkili hastalık (IgG4-IH); türkük bezleri, pankreas, böbrek, hipofiz, retroperiton gibi çelitli organ tutulumları ile prezente olabilecek fibroinflamatuar bir hastalıktır. IgG4-IH ve SjS benzer kliniklerle seyreden hastalıklar olup; IgG4 yüksekliği ve IgG4 pozitif plazma hücre infiltrasyonu IgG4-IH için karakteristikdir. Vaka Takdimi: 59 yaşında, kadın hasta 2 yıldır primer sjögren sendromu nedeniyle takipli iken, yapılan tetkiklerinde; beyaz küre: 6.8 10<sup>3</sup>/uL, eozinofil: 0.1 10<sup>3</sup>/uL, hemoglobini: 8.9 g/dL, trombosit sayısı: 177x10<sup>3</sup>/uL, CRP: 3.2mg/dL, kreatinin: 1.62mg/dL, gfr (ckd-epi): 34ml/dk.Ca: 8.6 gr/dL, eritrosit sedimentasyon hızı: 65mm/saat, 24 saatlik idrarında 600 mg/gün proteinuri saptanması üzerine yapılan renal biyopsisinde, interstitial nefrit ile uyumlu değerlendirilmiş olup, mikroskopik incelemesinde; interstitial enflamasyonun büyük kısmını plazma hücreleri oluşturmaktır, bir büyük büyütme alanında >10 IgG4 pozitif plazma hücresi sayılmış olup; IgG4/IgG oranı yaklaşık %40 olarak saptanarak IgG4-IH tanısı konulan hastaya metilprednizolon ile beraber azatiyoprin tedvileri başlandı. Hasta tam remisyonda izlenmektedir.

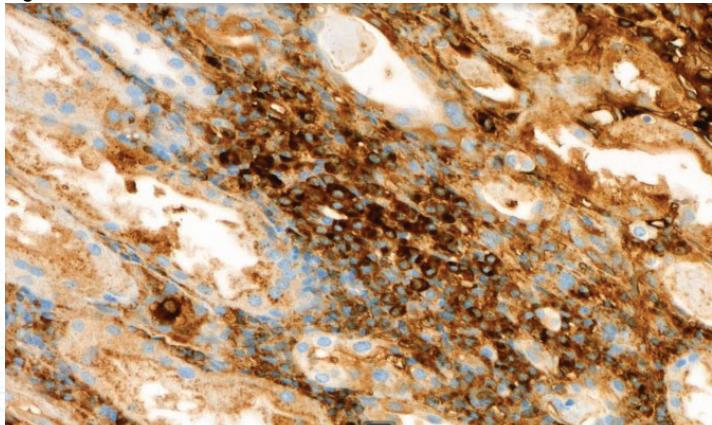
**TARTIŞMA:** Sjögren sendromunda böbrek tutulumu %10 hasta görülmektedir. Sirasıyla en sık tubulointerstitial nefrit sonrasında membranoproliferatif glomerulonefritdir. IgG4-IH sıklıkla nefritik düzeyde proteinuri ile seyreden bir klinik antitedir. IgG4, IgE yüksekliği, eozinofil ve hipergammaglobulinemi ile seyrettiği bilinmektedir. Sjögren sendromu ile ilişkili IgG4-IH birlikteliğinde sitotoksik tedavinin yeri tartışılmaktadır. Bu olgu, özellikle başvuru anında glomerular filtrasyon hızı düşük olan hastalarda gecikmeden steroid ile beraber sitotoksik tedavinin başlanmasıının önemini vurgulması amacıyla literatürde nadir bulunan vaka serilerine katkı sağlayacağının düşünülmektedir.

Figür 1



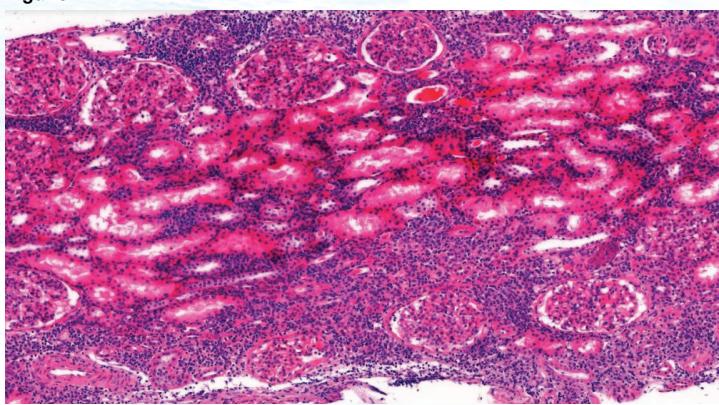
IHK:Tübüler alanda plazma h infiltrasyonu, IGG4 ++ boyanması

Figür 2



Kongo Kırmızısı:Negatif boyanma

Figür 3



İşik Mikroskopi:Yaygın plazma hücre infiltrasyonu

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

POSTER BİLDİRİLERİ

## PS-17

### Serum gastrin salgılatıcı peptid renal fibrozis şiddeti için bir biyobelirteç olabilir mi?

Barış Eser<sup>1</sup>, Muharrem Özden<sup>2</sup>, İbrahim Doğan<sup>1</sup>, Nihal Aydemir<sup>1</sup>, Hüseyin Kayadibi<sup>3</sup>, Aysel Çolak<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Nefroloji BD, Çorum

<sup>2</sup>Hittit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Çorum

<sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tibbi Biyokimya AD, Eskişehir

<sup>4</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Tibbi Patoloji AD, Ankara

**GİRİŞ:** Interstisyal fibrozis/tubuler atrofi (IFTA) kronik böbrek hastalığının patogenezinde çok önemlidir. Gastrin salgılatıcı peptid (GSP), vücutta artmış fibroblast aktivitesi gibi çeşitli patofizyolojik süreçlerde etkili olan bir nöropeptittir. Çalışmada serum GSP (sGSP) düzeyi ile IFTA varlığı ve şiddeti arasındaki ilişki incelendi.

**METOD:** Kesitsel çalışmaya böbrek biyopsisi yapılan 49 hasta [ortalama yaşları 44,1±15 ve 23 (%49,6) erkek] 20 sağlıklı gönüllü [ortalama yaşları 43,4±7,2 ve 8 (%40) erkek] katıldı. Tüm katılımcıların klinik ve laboratuvar özellikleri kayıt edildi. SGSP düzeyi ölçülmü Elabscience Human ProGRP (Pro-Gastrin Releasing Peptide ELISA Kit kullanılarak yapıldı. Böbrek doku örneklerinde IFTA şiddetinin yüzdesine göre skorlama sistemi uygulandı (1, <10, 2, 10-24; 3, 25-50; 4, >50).

**BULGULAR:** SGSP seviyeleri hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu [30,0 (22,1-48,1) U/L vs 19,7 (15,1-30,3) U/L, P=0,004 (Tablo 1)]. Bununla birlikte, IFTA skoru 1 olan grupta sGSP düzeyleri daha düşük tespit edildi, ancak istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı [IFTA skor 1, 2 ve 3+4'te sırasıyla, 38,5 (28,3-65,0); 23,2 (19,5- 48,6); 27,2 (22,2-36,5), P=0,090, (Tablo 2)]. SGSP ile proteinüri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif (P=0,012, Tablo 3), IFTA skoru ile istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan negatif ilişki bulundu (P=0,168, Tablo 4).

**SONUÇ:** Bizim bilgilerimize göre IFTA ve sGSP düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirildiği bu ilk çalışmada, renal hasarlanma ve proteinüri varlığında sGSP düzeyinin yükselebileceği ve IFTA şiddeti ile sGSP arasında zıt ilişki olabileceği gösterildi. Bu zıt ilişki dokudaki şiddetli fibrozis gelişimi sonrası azalan fibroblast aktivitesi ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bulgularımız, IFTA şiddeti ve proteinüri ile sGSP düzeyinin geniş katılımlı çalışmalar ile değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Table 3. Serum gastrin salgılatıcı peptid ile değişkenlerin korelasyon analizi

Değişkenler	sGSP (n=49)	
	r <sub>s</sub>	P
Total kolesterol	0.303	0.015
LDL-K	0.313	0.012
Proteinüri	0.304	0.012

Anlamlılık Spearman rank korelasyon katsayı kullanılarak belirlendi.

**Kısaltmalar;** LDL-K, düşük dansiteli lipoprotein kolesterol; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid.

Table 4. IFTA skoruna göre değişkenlerin korelasyon analizi

Değişkenler	IFTA skoru (n=49)	
	r <sub>s</sub>	P
eGFR	-0.675	< 0.001
Albumin	-0.252	0.059
Proteinüri	0.415	0.003
ESR	0.419	0.003
hsCRP	0.368	0.010
sGSP	-0.202	0.168

Anlamlılık Spearman rank korelasyon katsayı kullanılarak belirlendi.

**Kısaltmalar;** hsCRP, yüksek sensiviteli c reaktif protein; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı, ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; IFTA, intersitisyal fibrozis tubüler atrofi; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

POSTER BİLDİRİLERİ

Tablo 1. Hasta ve kontrol gruplarının demografik ve laboratuvar özelliklerı

Parametereler	Hastalar (n=49)	Kontroller (n=20)	P
Yaş, yıl	44 ± 15	43 ± 7	0.815
Cinsiyet, n (%)	23 (49.6)	8 (40.0)	0.599
Beden kitle indeksi, kg/m <sup>2</sup>	28.4 ± 4.6	27.4 ± 3.9	0.367
Sistolik kan basıncı, mm/Hg	123 (111 - 135)	123 (109-126)	0.908
Diyastolik kan basıncı, mm/Hg	76 (68 - 84)	77 (70 - 84)	0.781
Diyabet, n (%)	9 (18.4)	-	
Hipertansiyon, n (%)	17 (34.7)	-	
Sigara, n (%)	6 (12.2)	7 (35)	0.042
<b>Histopatolojik teşhisler</b>			
FSGS, n (%)	11 (22.4)	-	
IgA nefropatisi, n (%)	8 (16.3)	-	
Diyabetik nefropati, n (%)	7 (14.3)	-	
MDH, n (%)	6 (12.2)	-	
MNP, n (%)	4 (8.2)	-	
Diğer, n (%)	13 (26.4)	-	
RAAS blokörleri	11(22.4)	-	
Hemoglobin, g/dL	12.6 ± 2.2	14.4 ± 1.43	0.002
Glukoz, mg/dL	95 (90 - 104)	92 (81 -102)	0.211
Kan üre azotu, mg/dL	21 (14 - 27)	11 (9 - 13)	< 0.001
Kreatinin, mg/dL	1.(0.7- 1.6)	0.7 (0.6 - 0.8)	0.001
eGFR(mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	89 (47 - 106)	108 (102 - 117)	< 0.001
Albumin, g/L	3.3 ± 0.9	4.3 ± 0.3	< 0.001
Urik asit, mg/dL	6.2 ± 1.4	4.8 ± 1.5	< 0.001
HDL-K, mg/dL	50 ± 16	53 ± 12	0.468
LDL-K, mg/dL	134 (97 - 180)	111 (87 - 133)	0.102
Nötrofil/lenfosit oranı	2.04 (1.55 - 2.84)	1.57 (1.24 - 2.26)	0.039
ESR, mm/saat	31 (15 - 60)	8 (5 - 17)	< 0.001
hsCRP, mg/L	3.4 (2 - 10)	4 (3 - 5.5)	0.989
Proteinuri, mg/day	3,591 (2,000 - 6,000)	62 (50 - 72)	< 0.001
sGSP, U/L	30.0 (22.1 - 47.3)	19.6 (12.7 - 30.3)	0.003

Kategorik veriler sıklık ve yüzde olarak sunulmuştur; sürekli değişkenler dağılımlarına bağlı olarak ortalaması ± standart sapmalar veya medyan ve çeyraklar arası aralıklar (IQR:25-75) olarak sunuldu.

Kısaltmalar; eGFR, Tahmini glomerular filtrasyon hızı; ESR, eritrosit sedimentasyon hızı; FSGS, fokal segmental glomeruloskleroz; HDL-K, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol; hsCRP, yüksek sensitivite c reaktif protein; LDL-K, Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; RAAS, Renin anjiotensin aldosteron sistemi; sGSP, serum gastrin salgılatıcı peptid; MGN, membranöz glomerülonefrit; MDH, minimal değişiklik hastalığı.

Tablo 2. IFTA skorlarına göre hastaların verilerinin karşılaştırılması

Parameters	Score 1 (n=19)	Score 2 (n=16)	Score 3+4 (n=10)
Yaş, yıl	42 ± 18	46 ± 16	45 ± 10
Cinsiyet, n (%)	9 (47.4)	6 (37.5)	8 (57.1)
BKI, kg/m <sup>2</sup>	29.2 ± 4.4	27 ± 4.6	28.9 ± 4.8
SKB mm/Hg	123 (112 - 134)	120 (109 - 131)	128 (113-143)
DKB, mm/Hg	75 (67 - 83)	74 (66 - 82)	78 (69 - 87)
Diyabet, n (%)	3 (15.8)	3 (18.8)	3 (21.4)
Hipertansiyon, n (%)	6 (31.6)	5 (31.3))	6 (42.9)
Sigara, n (%)	2 (10.5)	1 (6.3)	3 (21.4)
RAAS blokörleri	4 (21.1)	3 (18.8)	4 (28.6)
Hemoglobin, g/dL	13.6 ± 1.9	11.8 ± 2.5	12.1 ± 1.7
Glukoz, mg/dL	96 (88 - 106)	94 (90 - 100)	98 (88 - 128)
BUN, mg/dL	16 (12 - 22)	18 (12 - 30)	29 (22 - 47)
Kreatinin, mg/dL	0.8 (0.6 - 0.9)	1.1 (0.8 - 1.4)	1.9 (1.4 - 3.2)
eGFR (mL/min/1.73 m <sup>2</sup> )	106 (94-120)	80 (55 - 100)	33 (20-61)
Albumin, g/L	3.5 ± 0.9	3.1 ± 1.1	3.1 ± 0.7
Urik asit, mg/dL	6.3 ± 1.4	6.1 ± 1.7	6.4 ± 1.2
HDL-K, mg/dL	45 (40-59)	43 (35-51)	34 (50-68)
LDL-K, mg/dL	135 (90-197)	131 (90-161)	128 (104-239)
NLO	1.87 (1.5-2.7)	2.59 (2.0 - 3.6)	1.74 (1.5-2.9)
ESR, mm/saat	22 (10 - 29)	35 (13 - 63)	47 (33-63)
hsCRP, mg/L	3.1 (0.7 - 5)	4 (2.7 - 10)	7.5 (3.1 - 23)
Proteinuri, mg/day	3,352 (1,640 - 4,764)	3,294 (2,000 - 6,000)	5,932 (3,368 - 10,000)
sGSP, U/L	39.9(29.2- 64.7)	23.2 (19.5- 48.6)	27.2 (22.2- 34.8)

Kategorik veriler sıklık ve yüzde olarak sunulmuştur; sürekli değişkenler dağılımlarına bağlı standart sapmalar veya medyan ve çeyraklar arası aralıklar (IQR:25-75) olarak sunuldu.

## PS-18

### Peritonit diyaliz hastalarında değişen peritonit etkenleri: Tek merkez deneyimi

Habibe Nur Şahin<sup>1</sup>, Ebru Gök Oğuz<sup>2</sup>, Hatice Şahin<sup>2</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>2</sup>, Fatma Ayerden Ebinç<sup>2</sup>, Kadir Gökhan Atılgan<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Aylı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dişkapsı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dişkapsı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

**GİRİŞ:** Peritonit, son dönemde böbrek yetmezliğinin tercih edilen tedavi seçeneklerinden biri olan Periton diyalizi (PD)'nın, en önemli ve korkulan bir komplikasyonudur. Peritonitler, PD alan hastalarda, artmış hastane ve antibiyotik malyetlerinin, ayrıca hastalardaki mortalite ve morbidite artışının en önemli nedenlerindendir. 2016 ISPD kılavuzuna göre her hastanın 24 ayda, 1 peritonit atağından fazla atak geçirmemesi gerektiği önerilmiştir (1). Son yıllarda antibiyotik direnci ile farklı bir çok etken tespit edilmiş olup literatürde bildirilen en sık etken gram pozitiflerdir(2). Bu çalışmamızda PD ünitemiz PD hastalarında gelişen peritonitlerdeki etken mikroorganizmalar ve direnç profilleri araştırılmıştır.

**METHOD:** Ocak 2020- Temmuz 2022 tarihleri arasında, nefroloji kliniğimiz periton diyaliz ünitemizde periton tanısıyla ayaktan ve yatırılarak tetkik ve tedavi edilen hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Bulgular ve TARTIŞMA: PD ünitemizde son 2 büyük yılda (30 aylık) takılı 61 hastanın 11'i peritonit geçirmiştir. 2 hastada tekrarlayan peritonit gözlenmiştir. Etkenler Tablo 1'de özetalenmiştir.

**SONUÇ:** PD ünitemizde 30 aylık tarama sonucunda peritonit tanısı almış olan 11 hastada 13 peritonit episoduna ilişkin diyaliz sıvisinin kültürleri yapıldı. Kültür pozitiflik oranı %44,4 olarak saptandı. Kültür pozitif sonuçların %23'

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

ünde gram pozitif etken, % 69,4'sinde gram negatif, % 7,6'sinde mantar üredi. Çalışmamızda gram negatif bakteri türlerinin baskın olduğunu saptadık. Bunun artan antibiotik dirençleri ile ilişkili olabileceğini düşündük. Bu periyot sürecinde atak sayısı birden fazla olan 2 hastanın periton eğitimi tekrarlandı ve hasta yakın takibe alındı. Peritonitlerin takip, tedavi ve yönetimi için, her merkez kendine ait peritonit atak hızları ve etken mikroorganizmalar ile antibiotik duyarlılıklarını takip etmeli ve empirik tedaviler buna göre düzenlenmelidir.

## **Peritonit tanısı olan hastalarda peritonit etkenleri**

Hasta no	30 ayda atak sayısı	Etken	Ayaktan	Yatış
1.hasta	2	Streptococcus sanguinis Psödomonas stutzeri	1	1
2.hasta	1	Kültür negatif	-	1
3.hasta	1	Kültür negatif	-	1
4.hasta	1	Enterobacter sp.	-	1
5.hasta	1	Staphylococcus epidermidis	-	1
6.hasta	2	Klebsiella pnömoniae Enterococcus faecium Aspergillus flavus	1	1
7.hasta	1	Kültür negatif	-	1
8.hasta	1	Kültür negatif	1	-
9.hasta	1	Staphylococcus epidermidis	-	1
10.hasta	1	Acinetobacter sp.	-	1
11.hasta	1	Kültür negatif	1	-

## **PS-19**

### **İzole Proteinürinin Nadir Bir Nedeni: Nutcracker Sendromu**

Betül Alkan<sup>1</sup>, Refika Bübergöl<sup>2</sup>, Murat Duranay<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesi, İç hastalıkları kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara eğitim ve Araştırma hastanesi, Nefroloji Anabilim dalı

**GİRİŞ:** Nutcracker sendromu sol renal venin aort ve superior mezenterik arter arasında sıkışması ile karakterize bir sendromdur. Klinik prezantasyonu sol yan ağrısı, karın ağrısı, hematuri ile ortaya çıkar. Ancak ortostatik izole proteinürünün de eşlik ettiği çalışmalar vardır. İzole proteinüri böbrek fonksiyonları ve idrar sedimenti normal olan, böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açabilecek sistemik bir hastalığı olmayan hastalarda görülen proteinüri çeşididir. Olgumuzda izole proteinüri etyoloji araştırılan hastada tespit ettiğimiz Nutcracker sendromu sunuldu.

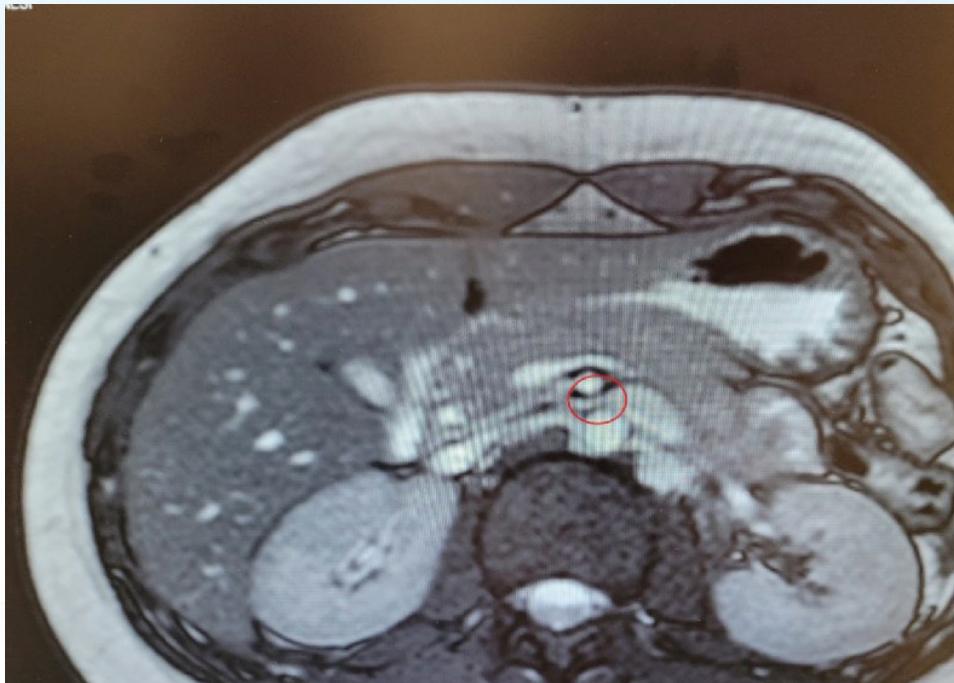
**OLGU:** Ş. M., 20 yaş kadın hasta dış merkezden proteinüri nedeniyle nefroloji polikliniğine yönlendirildi. Sistem sorgusunda halsizlik, yorgunluk dışında ek bir özelliği yoktu. Özgeçmişinde bir özellik yoktu. İlaç kullanmıyordu. Fizik muayenesinde ateş:36,7°C, nabız:88/dk, solunum sayısı:19/dk, tansiyon:110/70 mmHg olarak ölçüldü. Hastadan kan ve idrar tahlili (tablo-1), renal doppler ultrasonografisi(usu) ve üriner usu istendi. Hastanın tam idrar tahliliinde protein:+++, 24 saatlik idrar tahliliinde total protein 441 mg/gündü. Üriner usu de patoloji saptanmayan hastanın renal doppler usu raporunda Nutcracker sendromu açısından ileri inceleme önerildi. Renovasküler MR istendi. (Resim 1) Sol renal vende Nutcracker fenomeni ile yumlu görünüm saptandı. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek üç ay sonra kontrol önerildi.

**SONUÇ:** İzole proteinüri nedeniyle polikliniğe başvuran genç hastalarda etyoloji araştırılırken renal doppler usu istenmesi nadir bir sendrom olan Nutcracker sendromunu da değerlendirmek açısından faydalı olabilir.

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

POSTER BİLDİRİLERİ

Resim 1: Hastanın Renovasküler MR görüntülemesi



Aortomezenterik mesafe dar görünütülenmiş olup sol renal vende bası mevcuttur.

Tablo1: Hastanın poliklinik başvurusundaki laboratuvar verileri

Glukoz (mg/dl):92	Tam idrar tahlili verileri
Üre (mg/dl):25	Glukoz: negatif
Kreatinin (mg/dl):0.65	Hemoglobin: negatif
GFR(ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> ): 129.1	Protein: 3+
Total protein: 7	Lökosit: eser
Albumin (g/dl):4.6	Eritrosit: 1
AST(U/L):14	Nitrit: negatif
ALT (U/L):9	24 h idrar kcre(mg/gün): 1472.1
Ürik asit (mg/dl): 4.5	24 h idrar tot protein ( mg/gün):441
Sodyum (mmol/L): 137	İdrar kx: üreme saptanmadı
Potasyum (mmol/L): 4.3	ANA: negatif
Kalsiyum(mg/dl): 9.01	MPO ANCA(U/ml): 0.095 negatif
Beyaz Küre:9050	PR3 ANCA (U/ml): 3.861 negatif
Hemoglobin (g/dl): 12.08	Anti ds DNA(IU/ml): negatif
Platelet:218000	Anti HCV(S/CO): 0.09 negatif
CRP( mg/l): 0.6	Anti HIV(S/CO): 0.23 negatif
C3(g/l): 1.37	Anti HBs(S/CO): 626 pozitif
C4(g/l): 0.31	HBsAg(mIU/ml): 0.27 negatif

# **6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**

**POSTER BİLDİRİLERİ**

## **PS-20**

**Nadir Görülen Akut ve Kronik Böbrek Hasar Nedeni: Fosfat Nefropatisi Oluşumunu ve Değerlendirmesi**

*Refik Olmaz*

*Mersin Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi*

Fosfat nefropatisi kolonoskopி hazırlığı için oral sodyum fosfat kullanımı sonrası gelişen akut veya kronik böbrek hasarına verilen isimdir. Normal diyetle alınan fosfatın %70-80'ni bağırsaklardan emilir. Kolonoskopи hazırlığı için hastalar normal ihtiyacın yaklaşık 10 katı kadar fosfat almış olur. Kolonoskopи sonrasında fosfat nefropati insidansı yapılan çalışmalarla %1-6 arasında saptanmıştır. Fosfat nefropatisi genellikle risk faktörleri olan hasta grubunda görülmüştür. Fosfat nefropatisi açısından yüksek doz fosfor alımı, yaşlı, kadın, hipertansif, böbrek yetmezliği, anjiotensin convertin enzimi inhibitörü veya anjiotensin reseptör bloker kullanım ve diüretik kullanımı risk faktörleridir. Bu risk faktörlerine ek olarak böbrek hasarı açısından risk faktörü olan dehidratasyon, diyabetes mellitus ve nefrotoksik ilaç (nonsteroid antiinflamatuar ilaç gibi) kullanımı fosfat nefropatisi oluşumuna katkı sağlar. Hastalar genellikle akut böbrek yetmezliği bulguları olan idrarda azalma, bulantı-kusma, ödem ve nefes darlığı ile başvurur. Erken evrede nefrotoksik ilaçların kesilmesi, hidrasyon sağlanması ve gerekirse diyaliz desteği yapılması, kronik hasarda ise kronik böbrek yetmezliğinin takibi önerilir. Bende kliniğimizde akut böbrek yetmezliği ile başvuran, diyaliz yaptığımız ve sonrasında diyalizsiz kronik böbrek yetmezliği ile takip ettiğim bir vakayı sunmak ve fosfat nefropatisini gözen geçirmek istedim. Hastamızın kadın olması, yaşı, hipertansif olması, ARB, diüretik ve NSAİ kullanımı taşıdığı risk faktörleri idi. Hastamızda hem akut hem de kronik böbrek hasarı gelişti. Akut böbrek yetmezliği kliniği kısmen toparlanmasına rağmen kronik böbrek hasarının devam ettiği gözleendi (bazal cr:0.8, geliş cr:5.7, son cr:1.4). Bu kadar ciddi sonuçları olan bir hastalık açısından kolonoskopи yapan hekimleri bilinçlendirmek, risk gruplarını önceden saptamak, riski artıran işlem ve durumlardan kaçınmak ve gerekirse alternatif ajanlar kullanmak görülme sıklığını azaltacaktır.



**Dizin**



# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

**DİZİN** Sıralama Soyadı alfabetiktir.

<b>-A-</b>			
Akbay Fatih Gökhan	PS-02, PS-11	Demiryılmaz İsmail	SS-02
Akdağ Seyit İbrahim	SS-14	Derici Ülver	SS-10, SS-13, SS-17
Akhanlı Pınar	SS-09	Dinçel Nida	SS-27
Akkan Mehmet Koray	SS-17	Doğan İbrahim	SS-08
Akoğlu Gülsen	PS-02	Doğan Meryem	PS-17
Akoğlu Hadim	PS-02, PS-11	Dönmez İbrahim	PS-15
Aktürk Serkan	SS-11	Durak Musa İlker	PS-04
Algül Durak Beyza	SS-19	Duranay Murat	SS-15
Alkan Betül	PS-19		SS-07, PS-19
Alpay Nadir	SS-29	<b>-E-</b>	
Arslan Kapucu Ayşe	SS-14	Elbistan Cemile Feyza	SS-25
Asarcıklı Lale Dinc	PS-04	Erdoğan Bülent	PS-02, PS-11
Atalay Hacı Veli	PS-11	Ergün Emine	PS-06, PS-07
Atilgan Kadir Gökhan	SS-16, SS-22, PS-06	Erten Yasemin	SS-13
	PS-07, PS-18	Eser Barış	PS-17
Aydemir Nihal	PS-17	Faikoğlu Gökhan	PS-04
Aydınlı Bülent	SS-02		
Ayerden Ebinç Fatma	SS-16, SS-22, PS-06	<b>-G-</b>	
	PS-07, PS-18	Gök Oğuz Ebru	SS-16, SS-22, PS-06
Aylim Mehmet Deniz	SS-16, SS-22, PS-06		PS-07, PS-18
	PS-07, PS-18	Gönül İpek	SS-13
Aytaç Baran Can	PS-11	Güner Veysel Berk	SS-12
		Güz Galip	SS-10
<b>-B-</b>			
Bağdatoğlu Oktay	SS-01	<b>-H-</b>	
Balal Mustafa	SS-03	Helvacı Özant	SS-10, SS-13, SS-17
Baloğlu İsmail	SS-25	Hepşen Sema	SS-09
Bedir Ömer	PS-04		
Botsalı Ayşenur	PS-02	<b>-I, İ-</b>	
Boynueğri Başak	PS-14, PS-15	İşık Gönül İpek	SS-27
Boztepe Burcu	PS-14, PS-15	İnsal Saygılı Derya	SS-16
Büberci Refika	SS-26, PS-08, PS-19	İntaş Kadir	PS-13
Bulut Mesudiye	PS-02, PS-11	İslam Mahmud	SS-05
<b>-Ç-</b>		<b>-K, M-</b>	
Çakmak Ümit	PS-12	Kansu Ahmet Doğukan	SS-04
Çavdar Caner	PS-09, PS-16	Karaaslan Mustafa	SS-06, SS-18, SS-24
Çelik Ertuğrul	PS-02	Karakan Mine Şebnem	SS-01, SS-19
Çetinkaya Nadir Süleyman	PS-02	Karakaya Burak	PS-16
Çolak Aysel	PS-17	Karayaylalı İbrahim	SS-03
		Karpuz Hakan	PS-04
<b>-D-</b>		Kaya Bülent	SS-03
Danış Ramazan	PS-12	Kaya Sadi	PS-01
Değer Serpil Müge	PS-09, PS-16	Kayadibi Hüseyin	PS-17
Deligöz Bildacı Yelda	PS-09, PS-16	Kayhan Sanem	SS-14, SS-22
Demirelli Bülent	PS-14, PS-15	Kılınç Ali Yaşar	PS-04

# 6. Hipertansiyon, Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi

DİZİN Sıralama Soyadı alfabetiktir.

Kısaoglu Abdullah	SS-02	-T-	
Koçak Hüseyin	SS-02	Taşkent Sezgin Beyza	PS-07
Köker Gökhan	PS-04	Tekoluk Mükerrem	PS-01
Köksoy Sadi	SS-02	Tonbul Halil Zeki	SS-25
Kozak Hasan Hüseyin	SS-25	Turgut Faruk Hilmi	SS-12
Kuzu Tolga	SS-03	Türkmen Kültigin	SS-25
Mert Büşra	SS-16		
<b>-U, Ü-</b>			
<b>-O, Ö-</b>		Ulusal Okyay Gülay	SS-16, SS-22, PS-06
Oğuz Yusuf	PS-02, PS-11		PS-07, PS-18
Olmaç Refik	PS-20	Ural Zeynep	SS-10
Öğüt Betül	SS-13, SS-27	Uysal Cihan	SS-20
Öğütmen Melike Betül	PS-14, PS-15	Uzun Özcan	PS-09, PS-16
Ölçücüoğlu Erkan	SS-06, SS-18, SS-24	Ünlü Mehtat	PS-16
Ölçücüoğlu Esin	SS-06, SS-18, SS-24	Ünverdi Selman	SS-07
Öncü Fatih	SS-17		
Özak Okan	SS-11	<b>-V, Y-</b>	
Özcan Kübra	SS-14	Vural Tuba	SS-02
Özcan Yurdaer	PS-04	Yalçın Funda	SS-29
Özden Muharrem	PS-17	Yapıcı Gülcüçek Merve Aylın	SS-16
Özel Deniz	SS-02	Yıldırım Filiz	PS-09, PS-16
Özer Hakan	SS-25	Yıldırım Salihha	SS-13, SS-27
Özgeyik Mehmet	PS-04	Yılmaz Mehmet	SS-06, SS-18, SS-24
Özmen Derya	SS-08	Yılmaz Mürvet	SS-04
Özonur Hande	SS-03	Yılmaz Vural Taner	SS-02
Öztürk Yasin	SS-25	Yonet Fethi	SS-25
		Yüksel Enver	PS-12
<b>-P-</b>		Yüzgenç Büşra	SS-16
Polat Muhammed Emin	SS-06, SS-18, SS-24		
Pulur Ahmet	PS-05, PS-10		
<b>-S, Ş-</b>			
Sarioğlu Sülen	PS-09, PS-16		
Savsar Mehmet Gürdal	SS-22		
Seçilmiş Sema	SS-07		
Selçuk Nedim Yılmaz	SS-25		
Selen Tamer	SS-21		
Semiz Hüseyin	PS-04		
Seyrek Neslihan	SS-03		
Süleymanlar Güttekin	SS-02		
Şafak Yakup	PS-06		
Şahin Habibe Nur	PS-18		
Şahin Hatice	SS-16, SS-22, SS-23		
	PS-06, PS-07, PS-18		
Şenol Elif Gülcen	PS-14, PS-15		
Şirali Semahat Karahisar	SS-28		
Şirin Mehmet Emin	SS-06, SS-18, SS-24		

