25. ULUSAL HİPERTANSİYON VE BÖBREK HASTALIKLARI KONGRESİ

Hilton Dalaman - Sarıgerme

CUMHURİYETİMİZİN 100. yılı

1923 2023

9-13 MAYIS 2023



BİLİMSEL PROGRAM

TÜRK HİPERTANSİYON VE BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ
Konur Sokak 38/11 Kızılay, Ankara TÜRKİYE
T: +90 312 417 31 25 F: +90 312 417 31 26 info@hipertansiyon.org
www.hipertansiyonkongresi.org
facebook.com/Hipertansiyon Türk twitter@T_Hipertansiyon

GENX KONGRE
İcadiye Cad. No:3 Kuzguncuk 34674 İstanbul T: +90 216 310 11 00
F: +90 216 310 06 00 hipertansiyon@genx.com.tr / www.genx.com.tr
genx_mice twitter.com/GenX_MICE

Değerli Meslektaşlarım,

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalığı Derneği olarak bu sene 25.Ulusal Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Kongresi' ni 9-13 Mayıs 2023 tarihlerinde Hilton Dalaman-Sarıgerme' de gerçekleştireceğiz. Hipertansiyon başta olmak üzere nefrolojinin her alanındaki yenilikleri sizlere aktarmayı misyon edinmiş derneğimiz bu yılda zengin bilimsel programında güncel bilgileri KONFERANS, panel, sözlü ve poster sunumları ile sizlere aktaracaktır. Bu anlamda alanında önde gelen hocalarımızdan klinik pratikte karşılaştıkları vakalar ile güncel literatürün harmanlandığı oturumlar planlanmaktadır. Asistanlarımız için özel kurgulanmış yarışmamız ile bu yılda tüm kongre boyunca genç meslektaşlarımızın hem eğlenerek hem de öğrenerek kongremizi tamamlamasını hedefliyoruz. Ayrıca bu yılda her yıl olduğu gibi bildirileriniz bilimsel kurulumuz tarafından değerlendirilecek ve dereceye giren bildirilere başarı ödülleri verilecektir. Dernek olarak eğitime hizmet temel misyonumuz olup bu misyon çerçevesinde, derneğimiz tarafından belirlenen kontenjan kapsamında, kongremize bildirileri ile katılım gösteren araştırma görevlisi doktor arkadaşlarımıza, bu yıl da kayıt, konaklama desteği vermeye devam edeceğiz.

Programın hazırlanmasında emeği geçen herkese hem teşekkür ediyor hem de başarılar diliyoruz. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği Yönetim Kurulu adına siz değerli meslektaşlarımızı kongremize davet etmekten büyük onur duyuyor, kongremizde görüşmek üzere sevgi ve saygılarımı sunuyorum.

Prof. Dr. Yunus Erdem
Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği Başkanı

YÖNETİM KURULU

BAŞKAN

Dr. Yunus ERDEM

BAŞKAN YARDIMICISI

Dr. Selim Turgay ARINSOY

GENEL SEKRETER

Dr. Şeref Rahmi YILMAZ

SAYMAN

Dr. Ülver DERİCİ

ÜYELER

Dr. Bülent ALTUN

Dr. Serpil Müge DEĞER

Dr. Rüya MUTLUAY

ONURSAL BAŞKANLAR

Dr. Enver HASANOĞLU

Dr. Oktay KARATAN

Dr. Çetin TURGAN



09 MAYIS 2023 ,SALI

15:30-16:00

SALON A

AÇILIŞ

Kongreye Global Bakış

Oturum Başkanı: Turgay Arınsoy

Konuşmacı: Yunus Erdem

SALON B

16:00-17:00

SALON A

SÖZLÜ BİLDİRİLER-1

Oturum Başkanı: Serkan Kahraman

SS-01 COVID-19 Pnömonisi ile Başvuran Hastalarda Akciğer Tutulumu ile Böbrek Hasarı Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi
Ece Gül Köse Hamidi

SS-02 Rutin hemodiyaliz uygulanan hastalarda mevsimsellik ve diyet alımına bağlı sıvı elektrolit ve asit baz değişikliklerinin değerlendirilmesi
Ayşe Erçin Arslan

SS-03 Böbrek Nakilli Hastalarda Hepatit B Aşısı Sonrası Serokonversiyonu Etkileyen Faktörler
Yağmur Tahıllıoğlu

SS-04 Donör Nefrektomi Sonrası Gelişen Hipokalsemi ve D Vitamin Düzeyi İle İlişkisi
Sinem Girgin

SS-05 Prediyaliz Hastalarda Kan Basıncı Kontrolünü Ne Kadar Sağlayabiliyoruz?
Sevgi Gülşen

SS-06 Post-transplant hasta grubunda nutrisyonel risk indeksi ve tüm nedenlere bağlı mortalite arasındaki ilişki
Serpil Müge Değer

SS-07 Periton diyalizi hastalarında ultrasonografik peritoneal membran düzensizliği ve ortalama peritoneal membran kalınlığının klinik parametreler ve peritoneal membran fonksiyonu ile ilişkisi
Saliha Yıldırım

SS-24 ST-Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Kontrast Madde Nefropatisi ile Serum Sistatin-C Düzeyi İlişkisi
Hasan Koca

SALON B

17:00-17:15

ARA

17:15-18:15

SALON A

SÖZLÜ BİLDİRİLER-2

Oturum Başkanı: Gültekin Gençtoy

SS-08 Non-dipper hipertansiyonlu hastalarda elektrofizyolojik denge endeksinin önemi
Adem Aktan

SS-09 Kalıcı Tünelli Hemodiyaliz Kateteri İmplante Edilen Hastalarda Sağkalımı Etkileyen Faktörler Nelerdir?
Hatike Hançer

SS-10 Periton Diyaliz Hastalarında Nutrisyon Değerlendirmesinde Pratik Parametreler: Monosit-Lenfosit oranı, Geriatric nutrisyon risk indeksi ve Prognostik nutrisyonel İndeks
Aysu Okumuş

SS-11 Böbrek Biyopsisi ile Tanı Konulmuş Primer ve Sekonder Glomerulonefrit Hastalarının Özellikleri ve Prospektif Bir Yıllık İzlemi
Hayriye Özağcı

SS-12 Kontrast nefropatisinin Yeni Bir Bağımsız Ön Gördürücüsü: FIB-4 İndeks
Hüseyin Durak

SS-13 Koroner Anjiografi Sonrası Kontrast Nefropati Gelişen Hastalarda Oksidatif Stres İndeksi ve 8 -Hidroksi 2'-Deoksi Guanozin Düzeyi ile DNA Hasar Analizi
Özge Demirkıran

SS-14 Obstruktif Uyku Apne Sendromunda Apne Şiddetine Göre Böbrek Fonksiyon Bozukluğu ve Koroner Ateroskleroz Yaygınlığı Arasındaki İlişki.
Nazife Nur Özer Şensoy

SS-15 Fokal segmental glomerulosklerozda böbrekte leptin ekspresyonu varlığı ve şiddeti hastalık patogenezi ve prognozuna ışık tutabilir mi?
Zeynep Ural

SALON B

SÖZLÜ BİLDİRİLER-3

Oturum Başkanı: Hadim Akoğlu

SS-16 Romatolojik Hastalıklarda Böbrek Biyopsisi Özellikleri: Tek Merkezli, 15 Yıllık Retrospektif Bir Çalışma
Şayeste Akkan Eren

SS-17 Non-ST Elevasyonlu Myokard İnfarktüsünde Kreatinin ve Ürik Asit Damar Hastalığı Şiddeti İle Korelasyon Gösterir
Süleyman Akkaya

SS-18 Anca İlişkili Vaskülitler : Tek Merkez Deneyimi
Sevgi Gülşen

SS-19 Kronik Hemoliz Gölgesinde Kardiyorenal Sendromlu Bir Olgu Sunumu
Haluk Cihad Albayrak

SS-20 İntraabdominal kompartman sendromuna bağlı akut böbrek hasarı gelişen olgularda, serum superoksit dismutaz, fibroblast growth faktör-23 ve idrar kıdney ınjury molecule-1 düzeyleri ve intraabdominal basınç ölçümlerindeki değişimin mortalite üzerine etkisi
Ahmet Murt

SS-21 Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksi: Kontrast İlişkili Nefropati İçin Yeni Bir Belirteç mi?
Sibel Ada

SS-22 Korunmuş EF'li kalp yetmezliği olan kronik böbrek hastalarında IV demir tedavisinin GFR ve ProBNP'ye etkisi
Özant Helvacı

SS-23 Sık nüks eden ve kortikosteroid tolere edemeyen minimal değişik hastalığı vakalarında rituksimab: tek merkez deneyimi
Cihan Uysal

SS-24 ST-Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsü Hastalarında Kontrast Madde Nefropatisi ile Serum Sistatin-C Düzeyi İlişkisi
Hasan Koca



	10 MAYIS 2023, ÇARŞAMBA	
08:45-09:00	**SALON A**	**SALON B**
	Açılış Konuşması **Konuşmacı:** Yunus Erdem	
09:00-09:50	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Oturum Başkanı:** Yunus Erdem **09:00-09:20** Hipertansiyon nedir? Şükrü Ulusoy **09:20-09:40** İzole Diyastolik Hipertansiyon: Tedavi edelim mi? Bülent Altun **09:40-09:50** Tartışma	
09:50-10:00	**ARA**	
10:00-10:45	**UYDU SEMPOZYUMU** AMGEN Sekonder Hiperparatiroidi Tedavisinde Etelkalsetid ve Renal Anemi Tedavisinde Darbepoetin Alfa ile Risk Yönetimi **Konuşmacılar:** Kenan Ateş, Elif Arı Bakır	
10:45-11:00	**ARA**	
11:00-11:45	**UYDU SEMPOZYUMU** İLKO İLAÇ SANAYİ ve TİCARET A.Ş. Tecrübene Güven, Güveni tecrübe et **Konuşmacılar:** Bülent Altun, Tevfik Demir	
11:45-11:50	**ARA**	
11:50-13:00	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Kılavuzlara göre Kan Basıncı Ölçümü **Oturum Başkanı:** Şehsuvar Ertürk **11:50-12:10** Ofis ve Ev kan basıncı Tolga Yıldırım **12:10-12:30** Ambulatuvar kan basıncı ve kan basıncı değişkenliği Gülsüm Özkan **12:30-12:50** Yeni ölçüm teknikleri Zelal Adıbelli **12:50-13:00** Tartışma	**SEMPOZYUM** Glomerülonefrit tedavisi **Oturum Başkanı:** Alaattin Yıldız **11:50-12:10** Dünden bugüne steroid tedavisi Abdülmecit Yıldız **12:10-12:30** IgA tedavisinde yenilikler İhsan Ergün **12:30-12:50** Tedavide SGLT 2 inhibitörleri Şebnem Karakan **12:50-13:00** Tartışma
13:00-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER:** PS 01- PS 16 **Oturum Başkanı:** Tolga Yıldırım	
14:00-14:50	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Yaşam tarzı ve Hipertansiyon **Oturum Başkanı:** Turgay Arınsoy **14:00-14:20** Tuz, potasyum alımı ve hipertansiyon Elif Arı Bakır **14:20-14:40** Mikrobiyata ve hipertansiyon Ayça İnci **14:40-14:50** Tartışma	**SEMPOZYUM** KBH tedavisi **Oturum Başkanları:** Kenan Ateş, Özlem Usalan **14:00-14:20** HIF inhibitörleri ve anemi Savaş Öztürk **14:20-14:40** Renal osteodistrofi ve kalsimimetikler Ercan Türkmen **14:40-14:50** Tartışma
14:50-15:00	**ARA**	



	10 MAYIS 2023, ÇARŞAMBA	
15:00-15:45	**UYDU SEMPOZYUMU** ABDI IBRAHIM OTSUKA Jinarc ile Polikistik Böbrek Hastalığı'nda Maksimum Doz Optimum Fayda **Oturum Başkanı:** Ülver Derici **Konuşmacılar:** Şeref Rahmi Yılmaz, Tolga Yıldırım	
15:45-15:55	**ARA**	
15:55-16:40	**UYDU SEMPOZYUMU** Elfie Elfie: Doktor ve hastalar için geleceğin dijital ve yenilikçi sağlık çözümü **Oturum Başkanı:** Bülent Altun **Konuşmacı:** Kubilay Ükinç	
16:40-16:50	**ARA**	
16:50-18:15	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Hipertansiyon ve Kardiyo-metabolik risk **Oturum Başkanı:** Nurhan Seyahi **16:50-17:10** Hipertansiyon ve lipid profili: Yeni hedefler – Mümtaz Yılmaz **17:10-17:30** Hipertansiyon ve ürik asit – Gülay Kadıoğlu Koçak **17:30-17:50** Obezite, kilo kaybı ve hipertansiyon – Alper Azak **17:50-18:15** Tartışma	**SEMPOZYUM** Böbrek nakli ve Metabolik Bozukluklar **Oturum Başkanları:** Aydın Türkmen, Hüseyin Koçak **16:50-17:10** Diyabet tedavisi – Arzu Velioğlu **17:10-17:30** Lipid tedavisi – Berna Yelken **17:30-17:50** Hipertansiyon tedavisi – Erhan Tatar **17:50-18:15** Tartışma
19:00-21:00	**KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**	



	11 MAYIS 2023, PERŞEMBE	
09:00-09:30	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Oturum Başkanı:** Nurol Arık **09:00-09:20** KBH Hastasında Hedef Kan Basıncı Celalettin Usalan **09:20-09:30** Tartışma	**KONFERANS** **Oturum Başkanı:** Galip Güz **09:00-09:20** Periton Diyalizinde Beslenme ve Nütrisyon Desteği Serpil Müge Değer **09:20-09:30** Tartışma
09:30-10:45	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL Antihipertansif Tedavi **Oturum Başkanları:** İbrahim Karayaylı, Tevfik Ecder **09:30-09:50** Herkese RAS Blokörü? Yunus Erdem **09:50-10:10** İlk Basamakta Beta Bloker? Ülver Derici **10:10-10:30** Kombinasyonda Spironolakton? Mustafa Arıcı **10:30-10:45** Tartışma	**PANEL** Periton Diyalizi **Oturum Başkanı:** Deniz Ayli **09:30-09:50** Periton Diyaliz Yöntemleri Hülya Taşkapan **09:50-10:10** Periton Diyalizi Yeterliliği ve Diyaliz Reçetelendirmesi Mürvet Yılmaz **10:10-10:30** Periton Diyalizinde Komplikasyonlar: Peritonitler Ebru Aşıcıoğlu **10:30-10:45** Tartışma
10:45-11:00	**ARA**	
11:00-11:45	**UYDU SEMPOZYUMU** (Boehringer Ingelheim) Empagliflozin ve Linagliptin ile T2DM hastasına Kardiyo Renal Metabolik Bakış **Konuşmacılar:** Yunus Erdem, Aydoğan Aydoğdu	
11:45-11:55	**ARA**	
11:55-12:40	**UYDU SEMPOZYUMU** (drogsan) Kronik Böbrek Hastalarında Metabolik Asidoz: Normalleşen Bikarbonat ile Böbrek Koruyucu Etkiye Yolculuk **Oturum Başkanı:** Kenan Ateş **Konuşmacı:** Şebnem Karakan	
12:40-13:40	**ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER:** PS 17- PS 32 **Oturum Başkanı:** Tuncay Şahutoğlu	
13:40-14:10	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Oturum Başkanı:** Ercan Ok **13:40-14:00** Non steroidal mineralokortikoid reseptör blokörleri Sabahat Alışır Ecder **14:00-14:10** Tartışma	**KONFERANS** **Oturum Başkanı:** Oktay Oymak **13:40-14:00** Hemodiyalizde kalbimi nasıl koruyabilirim? Zülfikar Yılmaz **14:00-14:10** Tartışma
14:10-14:20	**ARA**	
14:20-15:05	**UYDU SEMPOZYUMU** (SERVIER) Düşürmek Mi, Düş Görmek Mi? Hipertansiyon Tedavisinde Hedef Değerlere Ulaşabiliyor muyuz? **Oturum Başkanı & Konuşmacı:** Ülver Derici **Konuşmacı:** Erdal Belen	
15:05-15:15	**ARA**	
15:15-16:00	**UYDU SEMPOZYUMU** (AstraZeneca) Altın Bakış: Hipertansiyon Tedavisinde Metoprolol'ün Kardiyoprotektif ve Renoprotektif Etkileri **Konuşmacılar:** Tevfik Ecder, Necla Özer	
16:00-16:15	**ARA**	



	11 MAYIS 2023, PERŞEMBE	
16:15-17:30	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Elektrolit Anomalisi ve Antihipertansif tedavi **Oturum Başkanı:** Siren Sezer **16:15-16:35** Hiperkalemik diyabetik hastada tansiyon Gülizar Manga Şahin **16:35-16:55** Hiponatremik yaşlı hastada hipertansiyon Funda Sağlam **16:55-17:15** Hipokalemik hastada hipertansiyon Necmi Eren **17:15-17:30** Tartışma	**PANEL** Böbrek Nakli **Oturum Başkanları:** Hüseyin Töz,Kenan Keven **16:15-16:35** Kanserden korunma ve tedavi Ülkem Çakır **16:35-16:55** Anemiye yaklaşım Ebru Sevinç Ok **16:55-17:15** Osteoporoza yaklaşım Hamad Dheir **17:15-17:30** Tartışma
19:00-21:00	**KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**	



	12 MAYIS 2023, CUMA	
09:00-09:50	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL Hipertansiyon Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar **Oturum Başkanı:** İbrahim Karayaylalı **09:00-09:20** Yeni RAS'ni hedefleyen tedaviler Rüya Mutluay **09:20-09:40** RAS dışı yeni antihipertansif tedaviler Meltem Gürsu **09:40-09:50** Tartışma	**SEMPOZYUM** Kistik Böbrek Hastalıkları **Oturum Başkanları:** Serhan Tuğlular, Bülent Tokgöz **09:00-09:20** Böbrek Kistine yaklaşım Özkan Güngör **09:20-09:40** PKBH ve Tolvaptan İsmail Koçyiğit **09:40-09:50** Tartışma
09:50-10:00	**ARA**	
10:00-10:45	**UYDU SEMPOZYUMU** Hipertansiyonda Birlikteliğin Gücüyle Tedavi: Ramipril ve Kombinasyonları **Konuşmacılar:** Yunus Erdem, Necla Özer	sanofi
10:45-10:55	**ARA**	
10:55-11:40	**UYDU SEMPOZYUMU** Renal Anemi Tedavisinde Taze Bir Nefes: Evrenzo **Oturum Başkanı:** Deniz Ayli **Konuşmacılar:** Aykut Sifil, Şebnem Karakan	astellas
11:40-11:50	**ARA**	
11:50-12:35	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Komorbiditesi Olan Hastalarda Anti Hipertansif Tedavi **Oturum Başkanı:** Yasemin Erten **11:50-12:10** OSA'si olan hastada Hipertansiyon İzzet Hakkı Arıkan **12:10-12:30** Yaşlı düşkün hastada Hipertansiyon Kenan Turgutalp **12:30-12:35** Tartışma	**SEMPOZYUM** Nadir Akut Böbrek Hasarı **Oturum Başkanı:** Mehmet Emin Yılmaz **11:50-12:10** Hemolitik Üremik Sendrom tedavisi Özkan Ulutaş **12:10-12:30** Rabdomiyolize yaklaşım Tolga Yıldırım **12:30-12:35** Tartışma
12:35-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ**	
13:30-14:20	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Dirençli Hipertansiyon **Oturum Başkanı:** Caner Çavdar **13:30-13:50** Renovasküler Hipertansiyon Ebru Gökoğuz **13:50-14:10** Endokrinolojik Hipertansiyon Bülent Hüddam **14:10-14:20** Tartışma	**SEMPOZYUM** Kalıtsal Hastalıklar **Oturum Başkanı:** Ahmet Uğur Yalçın **13:30-13:50** Fabry ve tedavisi Kültigin Türkmen **13:50-14:10** Alport ve tedavi Ender Hür **14:10-14:20** Tartışma
14:20-14:30	**ARA**	
14:30-15:15	**UYDU SEMPOZYUMU** Hiper Sohbetler Hipertansiyon tedavisinde vakalar, sorular ve cevaplar **Oturum Başkanı:** Ülver Derici **Konuşmacılar:** Sena Ulu, Ahmet Temizhan	RECORDATI İLAÇ GROUP
15:15-15:30	**ARA**	
15:30-16:15	**UYDU SEMPOZYUMU** Forziga ile KBH Tedavisinde Konfor Alanı **Konuşmacılar:** Ülver Derici, Sena Ulu	AstraZeneca



	12 MAYIS 2023, CUMA	
16:15-17:00	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Kalp Yetmezliği **Oturum Başkanı:** Bülent Altun **16:15-16:35** Kreatinin yüksek hastada sıvı kısıtlaması Gizem Kumru **16:35-16:55** Hipervolemide Diüretik kombinasyonları Gülay Aşçı **16:55-17:00** Tartışma	**SEMPOZYUM** Hemodiyaliz **Oturum Başkanı:** Ali Rıza Odabaş **16:15-16:35** Hemodiyaliz yeterliliği Gülay Ulusal Okyay **16:35-16:55** Hemodiyalizde uzun yaşam Gökhan Atılgan **16:40-16:50** Tartışma
17:00-17:10	**ARA**	
17:10-18:00	**SALON A**	
	YARIŞMA KATIL KAZAN	
18:00-18:30	**SALON A**	**SALON B**
	ÖDÜL TÖRENİ - DİLEK VE TEMENNİLER YARIŞMA ÖDÜLLERİ BİLDİRİ ÖDÜLLERİ	
19:00-21:00	**KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**	

	13 MAYIS 2023, CUMARTESİ	
09:00-10:00	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Akılcı İlaç Oturumu **Oturum Başkanı:** Ülver Derici **Konuşmacı:** Serpil Müge Değer **09:45-10:00** Tartışma	
10:00-10:15	**ARA**	
10:15-11:00	**SALON A**	
	KONFERANS 23. Kongreden Akılda Kalanlar **Oturum Başkanı:** Yunus Erdem **Konuşmacı:** Rahmi Yılmaz **10:15-11:00** Tartışma	

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-01 COVID-19 PNÖMONİSİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA AKCİĞER TUTULUMU İLE BÖBREK HASARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ece Gül Köse Hamidi[1], Zeynep Ural[2], Ayça Tamer[3], Gonca Erbaş[3], Kadriye Altok[2]
[1]*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye*
[2]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim dalı, Ankara, Türkiye*
[3]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye*

Amaç: COVID-19 hastalarında akciğerlerden sonra en sık tutulan organlardan biri de böbreklerdir ve bu hastalarda akut böbrek hasarı (ABH) gelişimi, morbidite ve mortalite riskini artırmaktadır.Özellikle uzak doğu ülkelerinde COVID-19 hastalarında ABH gelişim insidansı ilgili yayınlanmış çalışmalar olmasına karşın akciğer tutulum şiddeti ile ABH gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışma henüz bulunmamaktadır.Bu çalışmada, COVID-19 pnömonisi ile başvuran hastalarda akciğer tutulumu derecesi ile ABH arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini amaçladık.

Yöntem: Nisan 2020 ile Kasım 2020 tarihleri arasında PCR Assay ile tanısı doğrulanmış COVID-19 pnömonisi tanısı ile hastanemize başvuran ve uygun kriterleri karşılayan 341 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, toraks BT'deki akciğer tutulum dereceleri, ABH gelişimi, laboratuvar ve sağ kalım verileri kaydedildi. ABH gelişimi KDIGO(Kidney Disease Improving Global Outcomes) kriterlerine göre değerlendirildi. Tüm toraks BT görüntüleri tek radyolog tarafından değerlendirildi. Hastalar akciğer tutulum yüzdelerine göre 3 gruba(Grup 1, %1-15 tutulum; Grup 2, %26-49 tutulum; Grup 3, ≥ 50% tutulum) ayrıldı(Şekil 1).Çalışmamızdaki birincil amaç gruplardaki hastaların ABH gelişim oranlarının karşılaştırılması idi. İkincil amaç ise, akciğer tutulum düzeyleri ile ABH gelişimi arasındaki korelasyonun değerlendirilmesi idi.

Şekil 1. Hastaların Toraks BT'sinde Akciğer Tutulumu Yüzdelerine Göre Gruplara Ayrılması

Şekil 1. Hastaların Toraks BT'sine Göre Akciğer Tutulumu Yüzdelerine Göre Gruplara Ayrılması

BT'ye göre pnömoni tutulum şiddeti	n (%)
Grup 1 (< %25)	199 (58,4)
Grup 2 (%26-49)	76 (22,3)
Grup 3 (> % 50)	66 (19,3)

BT: Bilgisayarlı tomografi

Bulgular: Yüz elli-iki(%44,6) hastada KDIGO kriterlerine göre ABH'ın geliştiği, 149(%43,7) hastada hematüri, 201 (%58,9) hastada ise proteinürinin var olduğu belirlenmiştir. İki yüz elli- altı(%75,1) hastada ise bu üç(hematüri, proteinüri ve kreatinin yüksekliği) bulgudan en az birinin var olduğunu saptanmıştır. Diğer gruplara göre grup 3'teki hastalarda ABH gelişim oranının, serum kreatinin ve BUN düzeylerinin, proteinüri ve ölüm insidansının daha yüksek olduğu saptanırken GFH'ın daha düşük olduğu saptandı(Tablo 1). Ayrıca akciğerde pnömoni tutulum şiddeti ile ABH, serum kreatinin, BUN, GFH ve proteinüri ile korelasyon olduğu saptandı(Şekil 2). Yapılan çok değişkenli analizde de akciğer tutulum yüzdesinin yüksek olmasının, ABH gelişimi ile ilişkili olduğu saptandı(Şekil 3). Hastanede yatış sırasında 38(%11,1) hastanın hayatını kaybettiğini belirlenmiştir.Hayatını kaybeden 38 hastanın 28(%73,7)'inde ABH mevcut iken hayatını kaybetmeyen hastalarda ABH gelişim oranı %41(124/303) idi(%73,7 ve %41, p<0.001) idi(Şekil 4).

Şekil 2. Korelasyon İstatistikleri

Şekil 2. Korelasyon İstatistikleri

Korelasyon değerlendirmesinin yapıldığı değişkenler	*p* değeri	Korelasyon katsayısı (r^2)	Korelasyon yönü
Akciğer tutulum yüzdesi ile ABH gelişimi	<0,001	0,336	+
Akciğer tutulum yüzdesi ile ABH evresi	<0,001	0,441	+
Akciğer tutulum yüzdesi ile serum kreatinin	<0,001	0,355	+
Akciğer tutulum yüzdesi ile BUN	<0,001	0,2	+
Akciğer tutulum yüzdesi ile proteinüri	<0,001	0,247	+
Akciğer tutulum yüzdesi ile GFH	<0,001	0,42	-

ABH: Akut böbrek hasarı, BUN: Kan üre azotu, GFH: Glomeruler filtrasyon hızı

Şekil 3. ABH Gelişim Riskini Öngören Faktörlerin Belirlenmesinde Tek ve Çok Değişkenli Analizlerin Sonuçları

Şekil 3. ABH Gelişim Riskini Öngören Faktörlerin Belirlenmesinde Tek ve Çok Değişkenli Analizlerin Sonuçları

	Tek değişkenli analiz			Çok değişkenli analiz		
Değişkenler	OODS	%95 CI	*p*	OODS	%95 CI	*p*
Yaş (İleri)	1,1	0,584-3,243	0,4			
Cinsiyet (K)	0,6	0,416-2,964	0,7			
HT (+)	1,3	0,908-4,276	0,55			
DM (+)	1,2	0,872-1,932	0,61			
ACEI/ARB (+)	1,4	0,674-2,034	0,09			
Akciğer tutulum yüzdesi (Yüksek)	2,9	1,426-4,056	***0,001***	2,8	1,364-3,780	***0,001***
Kreatinin (Yüksek)	2,5	1,548-3,632	***0,001***	2,1	1,012-2,806	***0,001***
BUN (Yüksek)	2,1	1,298-4,568	***0,001***	1,9	1,592-2,854	***0,001***
GFH (Düşük)	2,8	1,714-3,862	***0,001***	2,4	1,631-2,946	***0,001***
Düzeltilmiş Ca (Yüksek)	0,8	0,462-2,054	0,34			
Albumin (Düşük)	1,1	0,856-1,826	0,89			
CRP (Yüksek)	1,4	1,204-4,046	***0,01***	1,2	0,718-2,124	0,42
Hematüri (+)	1,8	0,738-5,412	0,07			
Proteinüri (+)	1,6	1,012-3,466	***0,03***	1,3	0,814-3,058	0,33

ACEI: Anjiotensin Converting (Dönüştürücü) Enzim İnhibitörü, ARB: Angiotensin reseptör blokerleri, BUN: Kan üre azotu, Ca: Kalsiyum, CI: Confidence Interaval (Güven Aralığı), CRP: C-Reaktif Protein, DM: Diabetes mellitus, GFH: Glomeruler Filtrasyon Hızı, HT: Hipertansiyon, K: Kadın

Şekil 4. Hayatını Kaybeden ve Kaybetmeyen Hasta Gruplarında Akut Renal Hasar Gelişim Oranları

Şekil 4. Hayatını Kaybeden ve Kaybetmeyen Hasta Gruplarında Akut Renal Hasar Gelişim Oranları

	Hayatını kaybeden hastalar (n=38)	Hayatını kaybetmeyen hastalar (n=303)	*p*
ABH gelişmeyen	10 (% 26,3)	179 (% 59)	<0,001
ABH gelişen	28 (% 73,7)	124 (% 41)	

ABH: Akut renal hasar

Hayatını Kaybeden ve Kaybetmeyen Hasta Gruplarında Akut Renal Hasar Gelişim Evreleri

	Hayatını kaybeden hastalar (n=38)	Hayatını kaybetmeyen hastalar (n=303)	*p*
ABH gelişen	28 (% 73,7)	124 (% 41)	<0,001
Evre 1	6 (% 15,8)	82 (% 27)	
Evre 2	10 (% 26,3)	21 (% 6,9)	
Evre 3	12 (% 31,6)	21 (% 6,9)	

ABH: Akut renal hasar

Tablo 1. Hastaların tüm verilerinin akciğer tutulum derecelerine göre karşılaştırılması

Değişkenler, n (%)	Tüm hastalar (n=341)	Grup I (n=199)	Grup II (n=76)	Grup III (n=66)	p
Yaş (Yıl) Mean ± SD (min-max)	61.4 ± 14.4 (21-94)	59.8 ± 15.5 (21-93)	63.3 ± 12 (33-94)	63.9 ± 12 (36-91)	0.06[c]
Cinsiyet					
Kadın	143 (41.9)	88 (44.2)	32 (42.1)	23 (34.8)	0.4[a]
Erkek	198 (58.1)	111 (55.8)	44 (57.9)	43 (65.2)	
DM öyküsü					
	264 (77.4)	161 (80.9)	54 (71.1)	49 (74.2)	
Hayır Evet	77 (22.6)	38 (19.1)	22 (28.9)	17 (25.8)	0.172[a]
HT öyküsü					
	206 (60.4)	129 (64.8)	41 (53.9)	36 (54.5)	
Hayır Evet	135 (39.6)	70 (35.2	35 (46.1)	30 (45.5)	0.142[a]
ACEi/ARBs öyküsü	257 (75.4)	155 (77.9)	54 (71.1)	48 (72.7)	
Hayır	84 (24.6)	44 (22.1)	22 (28.9)	18 (27.3)	0.4[a]
Evet					
ABH					
	189 (55.4)	139(69.8)	27(35.5)	23(34.8)	
Hayır Evet	152 (44.6)	60 (30.2)	49(64.5)	43(65.2)	<0.001[a]
ABH derecesi					
	88 (25.8)	50 (25.1)	23 (30.3)	15 (22.7)	
I					
II	31 (9.1)	8 (4.1)	18 (23.7)	5 (7.6)	<0.001[a]
III	33 (9.7	2 (1)	8 (10.5)	23 (34.8)	
Ex	303 (88.9)	187 (93.9)	63 (82.9)	53 (80.3)	
Hayır	38 (11.1)	12 (6.1)	13 (17.1)	13 (19.7)	0.002[a]
Evet					
Hematuri					
	192 (56.3)	116 (58.3)	41 (53.9)	35 (53)	
Hayır Evet	149 (43.7	83 (41.7)	35 (46.1)	31 (47)	0.55[a]
Hematuri					
derecesi	28 (8.2)	13 (6.5)	10 (13.2)	5 (7.6)	

Değişkenler, n (%)	Tüm hastalar (n=341)	Grup I (n=199)	Grup II (n=76)	Grup III (n=66)	p
I	23 (6.7)	16 (8)	1 (1.3)	6 (9)	
II	47 (13.8)	24 (12.1)	13 (17.1)	10 (15.2)	0.3[a]
III	51 (15)	30 (15.1)	11 (14.5)	10 (15.2)	
IV					
Proteinuri					
	140 (41.1)	101 (50.8)	21 (27.6)	18 (27.3)	
Hayır Evet	201 (58.9)	98 (49.2)	55 (72.4)	48 (72.7)	<0.001[a]
Proteinuri					
derecesi	87 (25.5)	43 (21.6)	26 (34.2)	18 (27.3)	
I	43 (12.6)	19 (9.5)	10 (13.2)	14 (21.2)	
II	7 (2.1)	2 (1)	3 (3.9)	2 (3)	0.65[b]
III	64 (18.7)	34 (17.1)	16 (21.1)	14 (21.2)	
IV					
Başvuru sırasında BUN değeri (mg/dL) Median ± SD (min-max)	20 ± 24.4 (5-127)	19 ± 14.3 (5-83)	21 ± 23.8 (7-125)	26 ± 37.1 (5-127)	<0.001[d]
Bazal kreatinine (mg/dL) Mean ± SD (min-max)	0.65±0.19 (0.1-1.1)	0.66±0.18 (0.1-1.1)	0.66±0.2 (0.2-1.1)	0.65±0.19 (0.1-1.1)	0.24[c]
Başvuru sırasında Kreatinin	0.92±0.89 (0.3-6.15)	0.87 ± 0.32 (0.3-2.99)	1.08 ± 1.06 (0.39-6.15)	1.4 ± 1.3 (0.4-4.97)	<0.001[d]
değeri (mg/dL) Median ± SD (min-max)					
GFH (mL/dk) Mean ± SD (min-max)	74.6±26.9 (2-130)	83.9 ± 24 (4-130)	68.6 ± 24.5 (9-130)	53.6 ± 24.3 (2-110)	<0.001[c]
Ürik asit (mg/dL) Median ± SD (min-max)	5.3 ± 8.1 (0.9-133)	5.3 ± 9.2 (0.9-133)	5.4 ± 2.4 (1.8-12.6)	4.7 ± 8.5 (1.6-72)	0.65[d]
Na (mEq/L) Mean ± SD (min-max)	136±4.36 (121-147)	136.4±4.16 (124-146)	135.7±4.56 (123-147)	135.2±4.65 (121-145)	0.11[c]
K (mg/dL) Mean ± SD (min-max)	4.1±0.46 (2.9-5.6)	4.09±0.47 (2.9-5.6)	4.13±0.45 (3.3-5.2)	4.09±0.47 (3.1-5.3)	0.76[c]
Düzeltilmiş Ca Mean ± SD (min-max)	9.05 ± 0.5 (6.9-10.9)	9.1 ± 0.5 (7.5-10.9)	9.03 ± 0.5 (8.7-10.7)	8.91 ± 0.49 (6.9-10.3)	0.036[c]
P (mg/dL) Median ± SD (min-max)	3.3 ± 0.93 (1.5-9.5)	3.2 ± 0.79 (1.5-7.8)	3.3 ± 1.27 (1.5-9.5)	3.45 ± 0.83 (1.5-5.9)	0.19[d]
Albumin (g/dL) Median ± SD (min-max)	3.7 ± 0.57 (1.3-4.9)	3.8 ± 0.55 (1.7-4.8)	3.5 ± 0.56 (1.3-4.9)	3.4 ± 0.52 (1.9-4.8)	*<0.001*[d]
LDH (U/L) Median ± SD (min-max)	287 ± 257 (9-3212)	281 ± 300 (9-3212)	288 ± 158 (149-865)	305 ± 170 (139-1079)	0.8[d]
Taburculuk sırasında BUN (mg/dL) Median ± SD (min-max)	18 ± 17 (5-139)	17 ± 13 (5-94)	21 ± 24 (5-139)	19.5 ± 15.4 (8-80)	0.001[d]
Taburculuk sırasında Kreatinine (mg/dL) Median ± SD (min-max)	1.1 ± 0.49 (0.4-5.7)	1.1 ±0.4 (0.4-4.9)	1 ± 0.77 (0.4-5.7)	1.1 ± 0.5 (0.4-2.6)	0.36[d]
Hb (g/dL) Mean ± SD	12.8±1.97 (5.5-17.7)	12.9 ± 1.93 (7-16.8)	12.6 ± 2.1 (6.8-17.7)	12.7 ± 1.99 (5.5-17.1)	0.48[c]
(min-max)					
WBC (mcL) $x10^3$ Median ± SD (min-max)	6.3± 4.1 (0.62-26.3)	5.94±3.79 (0.98-21.5)	7.1±3.72 (1.32-21.35)	6.38±5.02 (0.62-26.3)	0.18[d]
Nötrofil $x10^3$ Median ± SD (min-max)	4.41± 4.3 (0.08-20)	4.08±3.39 (0.08-18.4)	5.18±3.48 (0.8-19.46)	4.82±6.68 (0.32-20)	0.055[d]
Lenfosit $x10^3$ Median ± SD (min-max)	1.07±0.865 (0.06-11.2)	1.14±1.1 (0.08-11.2)	1.03 ± 0.65 (0.35-3.68)	1.025±0.55 (0.06-3.3)	0.1[d]
Platelet (mcL) $x10^3$ Median ± SD (min-max)	200 ± 94.5 (17-759)	205 ± 918 (27-759)	185 ± 88 (33-497)	220 ± 10.7 (220-602)	0.08[d]
CRP (mg/dL) Median ± SD (min-max)	59 ± 95 (1-611)	25 ± 81.5 (1-549)	96.5 ± 95.9 (2.5-611)	105 ± 110 (1-432)	*<0.001*[d]

Değişkenler, n (%)	Tüm hastalar (n=341)	Grup I (n=199)	Grup II (n=76)	Grup III (n=66)	p
Prokalsitonin (ng/mL) Median ± SD (min-max)	0.11 ± 51.7 (0.02-954)	0.08 ± 3.04 (0.02-39)	0.14 ± 109 (0.02-954)	0.21 ± 4.8 (0.02-36)	0.06[d]
D-Dimer (mg/L) Median ± SD (min-max)	0.8 ± 3.01 (0.1-19.8)	0.8 ± 3.06 (0.1-19.8)	0.7 ± 3.04 (0.2-15.9)	0.8 ± 2.85 (0.1-19)	0.93[c]
Fibrinojen (mg/dL) Median ± SD (min-max)	485 ± 176 (40-1070)	492 ± 180 (150-1070)	489 ± 184 (232-1022)	467 ± 157 (40-880)	0.21[c]
İdrar dansitesi Mean ± SD (min-max)	1019±9.9 (1002-1049)	1018±10 (1002-1049)	1019±9.29 (1004-1049)	1020±10.2 (1003-104)	0.55[c]
Eritrosit (İdrar mikroskopisi) Median ± SD (min-max)	1 ± 403 (1-1687)	1 ± 449 (1-1687)	1 ± 263 (1-954)	1.9 ± 289 (1-873)	0.49[d]

a Pearson Chi-Square Test; b Fisher's Exact Test; c ANOVA; d Kruskal-Wallis; ACEi, Angiotensin converting enzyme inhibitor; ABHI, Akut Böbrek Hasarı; ARBs, Angiotensin receptor blockers; BUN, Blood urea nitrogen; Ca, Calcium; CRP, C-Reactive protein; DM, Diabetes mellitus; GFH, Glomeruler filtrasyon hızı; Hb, Hemoglobin; HT, Hipertansiyon; Na, Sodyum; K, Potasyum; P, Fosfor; SD, standard deviasyon; WBC, White blood cells

Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarına göre akciğer tutulumu şiddetli olan COVID-19 hastalarında ABH gelişim riskinin daha yüksek olduğu ve ABH gelişen hastalarda ise morbidite ve mortalite oranının daha yüksek olduğunu belirledik. COVID-19 hastalarının tanısı sırasında çekilecek toraks tomografisinde yaygın pnömoni infiltrasyonları olan hastalarda ABH gelişim riskinin yüksek olacağı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, Pnömoni, Akut böbrek hasarı, Mortalite

SS-02 RUTİN HEMODİYALİZ UYGULANAN HASTALARDA MEVSİMSELLİK VE DİYET ALIMINA BAĞLI SIVI ELEKTROLİT VE ASİT BAZ DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Erçin Arslan[1], Ahmet Uğur Yalçın[2], Sultan Özkurt[2]
[1]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Eskişehir
[2]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir

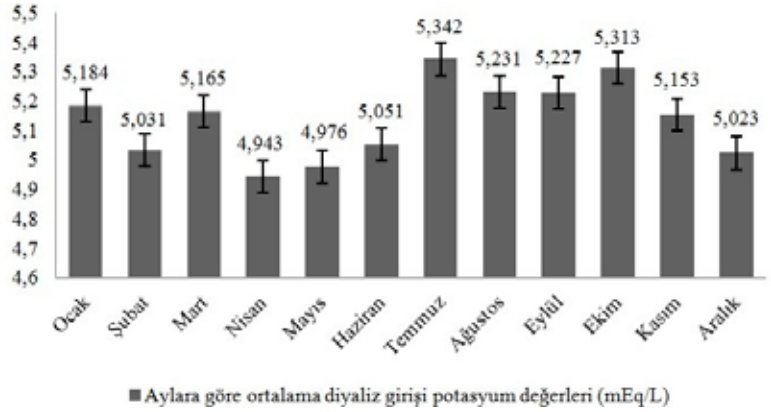
Amaç: Son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olan hastalarda ilerleyici renal fonksiyon kaybı çoklu elektrolit düzensizliklerine sebep olur. Mevsimsel değişikliklerin insan fizyolojisine geniş bir etkisi vardır ve diyet davranışını belirlemektedir. Ayrıca toplumda yaygın olarak kutlanan özel günlerde de diyet değişikliklerinin olduğu bilinmektedir. Mevsimlere bağlı fizyolojik değişiklikler ve diyet alımında farklılıkların SDBH'li bireylerde asit-baz ve elektrolit dengesini etkileyebileceği ön görülmektedir. Çalışmamızda mevsimsel değişiklik ve diyet alımındaki farklılıklar ile rutin hemodiyaliz hastalarının elektrolit değişiklikleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmamızda Eskişehir'deki dört hemodiyaliz ünitesinde haftada üç gün rutin hemodiyaliz alan hastaların 2021 yılına ait bir yıllık verileri retrospektif olarak değerlendirildi. 168 hastaya ait toplam 34 parametre (hematolojik, biyokimyasal parametreler, kan basınçları, interdiyalitik kilo alımı) ele alındı. Parametreler ile aylar, mevsimler ve özel günler (dini bayramlar ve yılbaşı) arasındaki ilişki uygun istatistiksel yöntemlerle analiz edildi.

Bulgular: Diyaliz giriş potasyum, fosfor değerlerinde ve interdiyalitik kilo alımında aylar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Diyaliz giriş potasyumu en yüksek temmuzda (5,342 ± 0,055 mEq/L) idi. Diyaliz giriş potasyum değeri 5,5 mEq/L ve üzerine olan hastalar en yüksek sayı ve oranda temmuzda (n=68, %40,5, $p<0,05$) saptandı. Fosfor değerinin ocakta (4,875 ± 0,099 mg/dL) en yüksek olduğu görüldü. Fosfor değerinin 5,5 mEq/L ve üzerinde olduğu hastalar en yüksek sayı ve oranda şubatta (n=51, %30,4, $p<0,05$) idi. En fazla kilo artışı ekimde (2,61 ± 0,05 kg), en az kilo artışı ağustosta (2,08 ± 0,05 kg) saptandı. Diyaliz seansı öncesi kan basıncı ölçümleri ile aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,1, p=0,249).

Sonuç: Potasyum değerinin temmuz ayında en yüksek saptanması yaz mevsiminde artan meyve tüketimi ile ilişkilendirildi. Haziran ayında serum potasyum değerinde artış görülmesi Ramazan bayramında (13-15.05.2021) meyve ve kuru yemiş tüketiminin fazla olmasına bağlandı (Grafik 1). Fosfor değerinin en yüksek ocak ayında görülmesi yılbaşındaki yoğun kırmızı et tüketimi ile ilişkilendirildi. En az interdiyalitik kilo artışının ağustos ayında olması yazın terle sıvı kaybının artmasına bağlandı. Çalışmamızın sonuçları ışığında rutin hemodiyaliz uygulanan bireylerde yazın hiperkalemi riskini azaltmak için meyve tüketiminin kısıtlanması, bayram ve yılbaşı kutlamalarında hiperkalemi ve hiperfosfatemi riskini azaltmak için kırmızı et, kuru yemiş ve meyve tüketiminin sınırlanması önerilmektedir. Ayrıca bu dönemlerde hastaların potasyum ve fosfor düşürücü medikal tedavi seçeneklerini gözden geçirmek gerekmektedir.

Grafik 1. Aylara göre ortalama diyaliz girişi potasyum değerleri (mEq/L)



Anahtar Kelimeler: hemodiyaliz, mevsimsellik, beslenme

SS-03 BÖBREK NAKİLLİ HASTALARDA HEPATİT B AŞISI SONRASI SEROKONVERSİYONU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

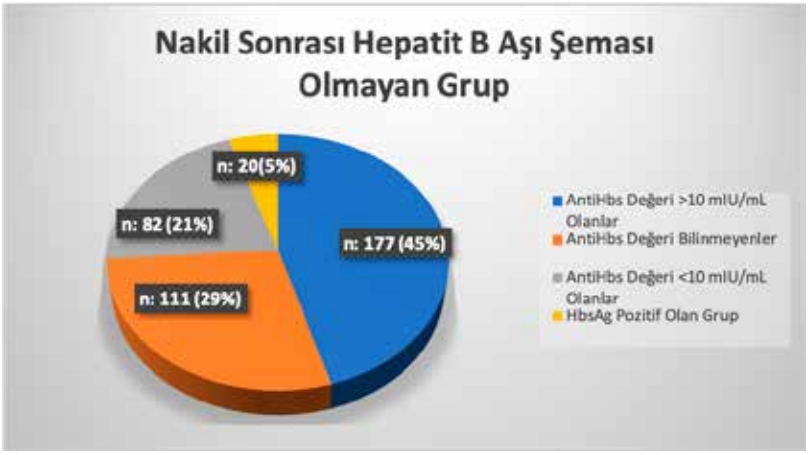
Yağmur TAHILLIOĞLU[1], Tolga YILDIRIM[2], Şeref Rahmi YILMAZ[2], Mustafa ARICI[2], Bülent ALTUN[2], Yunus ERDEM[2]
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Böbrek nakil alıcılarında çeşitli faktörlere bağlı olarak aşı yanıtlarında azalma görülmektedir. Bu hastalar hepatit B virüs (HBV) enfeksiyonu açısından yüksek risk altındadır ve seronegatif hastalara HBV aşısı yapılmalıdır. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Hastanesinde takip edilen böbrek nakil alıcılarının özelliklerini retrospektif olarak inceleyerek, HBV aşısı uygulanan hastalarda aşı yanıtını etkileyen faktörleri ortaya koyabilmek planlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 681 böbrek nakil alıcısı dahil edildi. Hastaların nakil sonrası HBV aşısı yapılma durumu ve aşı sonrası yanıtları değerlendirildi. Anti-HBs düzeyi 10 mIU/ml'nin üzerindeyse; "aşı yanıtı var", 10 mIU/ml'nin altındaysa; "aşı yanıtı yok" olarak yorumlandı.

Bulgular: 681 hastanın 400'ü(%58,7) erkek, 281'i(%41,3) kadındı. Nakil esnasında ortanca yaş 34(min: 6, max: 71)(IQR: 26-45) idi. Aşı öyküsü elde edilebilen 507 hastanın 117'sine HBV aşısı yapıldığı, 390'ına yapılmadığı saptandı. Nakil sonrası greft fonksiyonu devam ederken aşı yapılmamış 390 hastada; 177(%45,4) hastanın anti-Hbs pozitif, 20(%5,1) hastanın HBsAg pozitif olması nedeniyle aşılanmadığı, 82(%21) hastanın aşı endikasyonu bulunmasına rağmen aşılanmadığı görüldü, 111(%28,5) hastanın anti-HBs düzeyine ulaşılamadı (Şekil). Nakil sonrası greft fonksiyonu devam ederken en az bir aşısı bulunan 117 hastaya toplam 144 aşı şeması uygulanmıştı. 144 şemadan sadece 10 şemada en az üç doz ve çift doz olarak tavsiye edilen şekilde aşı uygulanmıştı. Hastaların HBV aşı yanıt oranı %48,2 olarak görüldü. Nakil esnasındaki yaş ve aşı uygulanma yaşının küçük olması, doku uyumunun iyi olması, düşük sodyum değerlerinin olması daha yüksek aşı yanıtları ile ilişkiliydi (Tablo). HLA uyumsuzluk sayısı "üç ve altı" olanlarda aşı yanıt oranı %50, "üçün üzerinde" olanlarda %15 olarak görüldü ve aşı yanıt oranları arasında anlamlı fark vardı(p=0,005). HBV aşı şeması sonrası albümin ve trombosit değerlerinde düşüş gözlemlendi. Aşı şema öncesi albumin ortancası 4,31(4,09-4,49), sonrası 4,24(4,05-4,45) olarak ve şema öncesi trombosit 243.000(196.000-290.000), sonrası 230.000(193.000-293.000) olarak görüldü (sırasıyla; p=0,05, p=0,038). Anti-HBs düzeyleri 10 mIU/ml'nin altında olan şemalar incelendiğinde; şema öncesi anti-HBs düzeyleri ile aşı yanıtları arasında anlamlı fark vardı. Aşı yanıtı olan şemaların öncesinde anti-HBs düzeyi ortancası 1,02(0-3,59), aşı yanıtı olmayan şemaların öncesinde anti-HBs düzeyi ortancası 0,39(0-1,24) olarak görüldü (p=0,005). Şema öncesi kullanılan immünsüpresif tedavilerin aşı yanıtına etkisi saptanmadı.

Şekil.



Nakil Sonrası Greft Fonksiyonu Devam Ederken Hepatit B Aşısı Olmayan Bireylerin Dağılımı Tablo: Hepatit B Aşı Yanıtını Etkileyen Faktörler

	Aşı Yanıtı Var	Aşı Yanıtı Yok	
	Ortanca (IQR) / Ortalama (SD)*	Ortanca (IQR) / Ortalama (SD)*	P değeri
Nakil esnasındaki yaş	28 (22-35)	36 (31-46)	<0,001
Aşı uygulanma yaşı	35,7 ± 10,4	43,1 ± 11,9	<0,001
Aşı öncesi sodyum değerleri	137 (135-139)	138 (137-140)	0,03

**Sayısal değişkenlerin dağılımlarına göre ortanca ve IQR veya ortalama ve standart sapma değerleri verildi.*

Sonuç: Böbrek nakil alıcılarında HBV aşı uygulamasının ve aşı sonrası yanıt değerlendirme oranlarının istenen seviyede olmadığı görülmüştür. Nakil sonrası HBV aşı yanıt oranında düşüş çalışmamızda desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, hepatit b aşısı, hepatit b enfeksiyonu, transplantasyon

SS-04 DONÖR NEFREKTOMİ SONRASI GELİŞEN HİPOKALSEMİ VE D VİTAMİN DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

Sinem Girgin[1], Güldehan Haberal[1], Arda Erdut[1], Tolga Yıldırım[1], Rahmi Yılmaz[1], Mustafa Arıcı[1], Bülent Altun[1], Yunus Erdem[1]
[1]Hacettepe Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Böbrek vericisi olmanın kısa ve uzun vadeli etkilerini anlamak, transplantasyonun olumsuz olabilecek sonuçlarını bilmek potansiyel donörleri transplantasyonun doğal riskleri hakkında uygun şekilde bilgilendirmek açısından önem arz etmektedir. Bu çalışmadaki amacımız donör nefrektomi sonrası gelişen akut hipokalsemi sıklığını saptamak ve operasyon öncesi 25- OH-D3 düzeylerinin bu durumun gelişimi üzerine etkisini araştırmaktır.

Yöntem: 2016-2022 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde yapılmış olan 242 böbrek naklinin donörleri retrospektif olarak tarandı. Donörlerin nakil yaşı, cinsiyeti; nakil öncesi kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı (GFH), 25-OH-D3 ve parathormon (PTH) düzeyleri; nakil öncesi ve sonrası operasyona en yakın düzeltilmiş kalsiyum ve fosfor düzeyleri kaydedildi. Donörler nakil sonrası hipokalsemi gelişen (<8 mg/dl) ve gelişmeyenler (≥8 mg/dl) olarak iki gruba ayrıldı. Donörlerin nakil öncesi 25-OH-D3 ve PTH düzeylerinin hipokalsemi gelişimi üzerine etkisi olup olmadığı istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Donörlerin ortalama nakil yaşı 48.7±10.9 yıl olup %58.7'si (142/242) kadındı. Nakil öncesi ortanca kreatinin değeri 0.71 (0.38-1.16) mg/dl, ortanca GFH değeri 108 (68-147) ml/dk idi. Donörlerin nakil öncesi ortanca 25-OH-D3 düzeyleri 14 (5.0-57.1) ng/ml, ortanca PTH düzeyleri 45.8 (15.1-151) pg/ml saptandı. Nakil öncesi ortalama düzeltilmiş kalsiyum düzeyi 9.48±0.37 mg/dl, ortalama fosfor düzeyi 3,5±0.56 mg/dl idi. Nakil sonrası ortalama düzeltilmiş kalsiyum düzeyi 7.91±0.40 mg/dl iken ortalama fosfor düzeyi 2.99±0.62 mg/dl saptandı. Nakil sonrası donörlerin 142'sinde (%58.6) hipokalsemi geliştiği görüldü. Nakil sonrası hipokalsemi gelişen grubun nakil öncesi ortanca 25-OH-D3 düzeyi 12.03 ng/ml, nakil öncesi ortanca PTH düzeyi 45.7 pg/ml iken hipokalsemi gelişmeyen grubun nakil öncesi ortanca 25-OH-D3 düzeyi 15.42 ng/ml, ortanca PTH düzeyi 47 pg/ml olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (Tablo-1).

Tablo-1

	Nakil sonrası hipokalsemi gelişen grup (n=142)	Nakil sonrası hipokalsemi gelişmeyen grup (n=100)	p değeri
Median 25-OH- D3 düzeyi	12.03	15.42	0.112
Median PTH düzeyi	45.7	47	0.419

Hipokalsemi gelişme durumuna göre 25-OH-D3 ve parathormon düzeylerinin karşılaştırılması

Sonuç: Böbrek nakil donörlerinde operasyon sonrası hipokalsemi sık görülmektedir. Donörlerin nakil öncesi 25-OH-D3 düzeylerinin nakil sonrası hipokalsemi gelişimine tek başına anlamlı etkisi olmadığı görülmüştür. Cerrahi esnasındaki mekanik ventilasyona bağlı pH değişimleri, nakil öncesi uzun süren açlık, böbrek nakli esnasındaki hidrasyon ve diüretiklerin kullanımının nakil sonrası gelişen hipokalsemi tablosunda etkili olabileceği ve bu konularda ileri çalışmalara gerek olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, donör nefrektomi, hipokalsemi, vitamin d eksikliği

SS-05 PREDİYALİZ HASTALARDA KAN BASINCI KONTROLÜNÜ NE KADAR SAĞLAYABİLİYORUZ?

Ayça İnci[1], Sevgi Gülşen[1], Lütfullah Zahit Koç[1], Muammer Avcı[1], Semih Gül[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Amaç: Hipertansiyon kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişimi ve progresyonu için en önemli risk faktörüdür. KBH'lı hastaların %90'da hipertansiyon eşlik eder.Kan basıncının kontrolü KBH hastalarında progresyonun yavaşlatılması ve KV riskin azaltılması için çok önemlidir.

Yöntem: Bu çalışmada hipertansiyonu olan prediyaliz polikliniğinde takipli KBH hastalarında ; kan basıncı kontrol oranlarının tesbit edilmesi, tedavide kullanılan ilaçlar ve sayısının belirlenmesi ve kan basıncı kontrolüne etkili faktörlerün belirlenmesi amaçlanmıştır. Hastaların son 3 vizitindeki hastanedeki kan basıncı ölçümlerinin ortalaması alınmıştır.

Bulgular: Diyalize girmeyen ve önceden hipertansiyon tanısı olan toplam 447 hastanın verileri değerlendirilmiştir. Ortalama yaş 64,79±12.41 ve 42,7'si kadın.%57,9 Evre 3 KBH, %35,1 Evre4 KBH ve %6.9 Evre 5 KBH. Primer böbrek hastalığı %30 hipertansiyon ve %28,6 diyabetik böbrek hastalığı. Ortalama SKB:144,28±19,23 ve ortalama DKB: 78,47±11.47 mmhg saptandı. 3 veya daha fazla antihipertansif ilaç kullanım oranı %43 ve hastaların %50,7'si ACE inhibitörü veya ARB kullanmaktaydı. Hastane ölçümleri olduğu için kan basıncı kontrol hedefi olarak 140/90 mmHg< belirlendi ve hastalar buna göre kontrollü/kontrolsüz hipertansiyon gruplarına ayrıldı. %41.6'sında tansiyonun 14/90 mmHg< olduğu görüldü. Kontrollü grupta ortalama SKB:126,26±9.51 mmHg ve ortalama DKB:73.51±8,55 mmHg saptanırken, kontrolsüz grupta ortalama SKB:157,12±13,14 mmHg ve ortalama DKB:81,99±11.99 saptandı. Kontrollü hipertansiyon grubunun yaş ortalaması daha genç, BMI daha düşük, GFR daha yüksek, LDL daha düşük ,Hemoglobin daha yüksek ve proteinüri düzeyi daha düşük saptandı.

Sonuç: KBH olan hipertansif kişilerde kan basıncı kontrol oranları halen optimal hedeflerden uzaktır. Kan basıncı yüksekliği ile ilişkili faktörlerin tesbit edilip, bu faktörlerle mücadele edilmesi hedeflere daha çok yaklaşmamızı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı

SS-06 POST-TRANSPLANT HASTA GRUBUNDA NUTRİSYONEL RİSK İNDEKSİ VE TÜM NEDENLERE BAĞLI MORTALİTE ARASINDAKİ İLİŞKİ

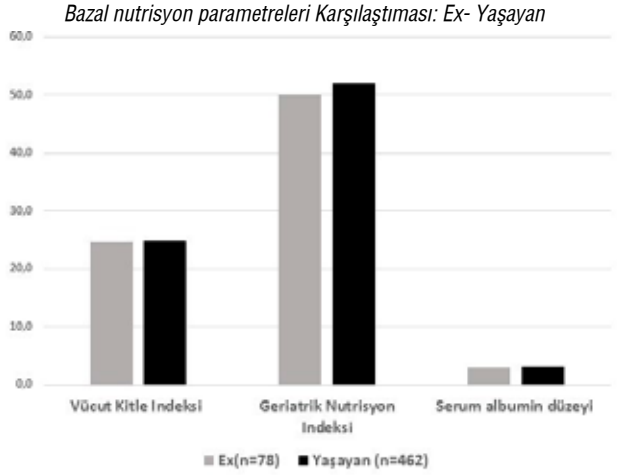
Hale Aksu Erdost[1], Leyla İyilikçi[1], Sevda Özkardeşler[1], Caner Çavdar[2], Serpil Müge Değer[2]
[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon ABD*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD*

Amaç: Kronik hastalıklarda malnutrsiyon değerlendirilmesi için basit belirteçler hala araştırma aşamasındadır. Bu çalışmada, böbrek ve karaciğer nakli yapılmış hasta grubunda malnutrisyon belirteci olarak son dönemlerde çalışılan geriatric nutrisyon risk indeksi (GNRI) ile birlikte diğer bilinen vücut kitle indeksi (VKİ) ve serum albümin düzeylerinin post-transplant mortalite arasındaki ilişkiyi incelemeyi hedefledik.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, nakil öncesi, laboratuvar ve demografik verilerine ulaşılamayan hastalar dışlanarak , 540 hasta (440 karaciğer nakli, 100 böbrek nakli) dahil edilmiştir. GNRI hesaplaması [1,489X albumin (g/L)]+ [41,7 x (kilo/ ideal kilo)] denklemine göre yapılmıştır. Mortalite istatistiğinde Diabetes mellitus (DM), yaş ve hipertansiyon (HT) ile ayarlanmış çoklu cox regresyon analizi kullanılmıştır.

Bulgular: Hastalrın ortalama (±ss) yaşı 46± 12 yıl ve %69'u erkekti. Hastaların nakil öncesi ortanca VKİ 24.7(IQR, 22.3, 27.7), ortalama (±ss) serum albumin düzeyi 3.1±0.7, ortanca GNRI düzeyi 51.2 (IQR, 46.5, 57.2) saptandı. Karaciğer ve böbrek nakli yapılan hastaların karşılaştırılmasında VKI(kg/m2) ve GNRI düzeyleri açısından far yokken, [VKI: (Karaciğer nakli; 24.9 (IQR, 22.5, 27.9) Böbrek nakli 24.0 (IQR, 21.0, 27.2) p=0.06], [GNRI:(Karaciğer nakli; 51.2 (IQR, 46.8, 57.0) Böbrek nakli 51.7 (IQR, 45.1, 58.4) p=0.81], serum albumin (g/dL)düzeyi karaciğer nakli grubunda istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı [(Karaciğer nakli; 2.9±0.6 Böbrek nakli 4.0±0.5 p<0.001]. Post-transplant total 78 hasta ex oldu. Ex olan grupla, yaşayan grubun bazal nutrisyon parametreleri karşılaştırıldığında GNRI ve serum albumin düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük ancak VKI düzeyleri arasında fark saptanmadı (Figür 1). Yaş, DM, HT ve cinsiyete göre ayarlanmış çok değişkenli cox regresyon modelinde, sadece bazal GNRI istatistiksel olarak anlamlı etken olarak saptandı (Tablo 1) .

Bazal nutrisyon parametreleri Karşılaştıması: Ex- Yaşayan



	Ex (n=78)	Yaşayan (n=462)	P değeri
Vücut Kitle İndeksi	24.7 (22.21, 27.3)	24.9 (22.6, 27.9)	0.55
Serum Albumin	2.9±0.7	3.2±0.7	<0.001
GNRI	49.9 (44.8, 55.6)	52.0 (47.3)57.5)	0.04

Cox Regresyon Analizi

	Beta	Güven Aralığı	P değeri
Vücut Kitle İndeksi	1.01	0.97,1.0	0.43
Serum Albumin	0.98	0.97,1.37	0.10
GNRI	0.90	0.90,0.98	0.03
Yaş	0.99	0.98,1.00	0.15
Diabetes Mellitus	0.94	0.69,1.29	0.71
Hipertansiyon	1.23	0.88,1.78	0.21
Cinsiyet(kadın)	0.96	0.74,1.23	0.76

Sonuç: Çalışmaya alınan hastaların nakil öncesi VKI düzeyleri normal aralıkta olmasına rağmen, albümin ve GNRI düzeyleri düşük olarak saptandı. Albümin düzeylerinin karaciğer nakli grubunda beklendiği üzere böbrek nakil grubuna göre primer hastalık ilişkili olduğunu düşündürecek şekilde düşük olsada, GNRI düzeylerinin iki grupta da benzer olması, klinik pratikte nutrisyon değerlendirmesinde tek başına serum albümin değerlendirilmesinin yeterli olmayıp , hem laboratuvar hem de basit muayene parametresinin bir arada kullanıldığı GNRI' ın daha güvenilir olabileceğini düşündürmektedir. Cox modelinde raporlandığı gibi GNRI düzeyi kendi içinde yükseldikçe hem böbrek hem de karaciğer nakli grubunda tüm nedenlere bağlı mortalitede koruyucu olduğu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer nakli, Böbrek nakli, Malnutrisyon, geriatrik nutrisyojn risk indeksi, mortalite

SS-07 PERİTON DİYALİZİ HASTALARINDA ULTRASONOGRAFİK PERİTONEAL MEMBRAN DÜZENSİZLİĞİ VE ORTALAMA PERİTONEAL MEMBRAN KALINLIĞININ KLİNİK PARAMETRELER VE PERİTONEAL MEMBRAN FONKSİYONU İLE İLİŞKİSİ

Saliha Yıldırım[1], Özant Helvacı[1], Yasemin Erten[1], Galip Güz[1], Ülver Derici[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Peritoneal fibrozing sendromuna bağlı peritoneal fonksiyon kaybı, kronik periton diyalizi (PD) hastalarında tedavi başarısızlığına yol açan önemli bir faktördür. Bu değişikliklerden sorumlu kesin biyolojik mekanizmalar tanımlanmamış olsa da, genel varsayım periton işlevindeki değişikliklerin periton membranındaki yapısal değişikliklerle ilişkili olduğu yönündedir. Kronik PD hastalarında non-invaziv ultrasonografi (US) ile peritoneal membran çalışmaları sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı periton diyalizi hastalarında periton düzensizliğinin periton fonksiyonları ve enflamasyon parametreleri ile ilişkisini incelemektir.

Yöntem: Çalışmaya kliniğimizde en az 6 aydır periton diyalizi tedavisi gören 28'i erkek 58 periton diyalizi hastası dahil edildi. Hastalardan 28'i APD ile takip edilmekte idi. Her hastanın rutin kontrolünde alınan kanlara ek olarak ultrasonografi ile karnın 4 farklı kadranından alınan peritoneal membran ölçümleri ve tıbbi geçmişleri kayıt altına alındı. Farklı alanlardan ölçülen periton kalınlık farkı ortalama peritoneal membran kalınlığının standart sapmasından fazla olması peritoneal düzensizlik kabul edildi.

Bulgular: 18 hastada peritoneal membran düzensizliği saptandı. Peritoneal membran düzensizliği kan lökosit sayısı(p=0,027) ile ilişkili saptanırken, düşük ve düşük orta geçirgen hastaların %47,8'inde yüksek ve yüksek orta geçirgen hastaların %15'inde peritoneal düzensizlik mevcuttu(p=0,014). Peritoneal düzensizliğin periton süresi ile istatistiksel anlamlı ilişkisi izlenmezken ortalama periton kalınlığının periton diyalizi süresi (R2=0.439, p=0.001), lökosit sayısı (R2=0.313, p=0.017) ile korele olduğu gözlendi. Yüksek ve yüksek orta geçirgenlerde periton daha kalın saptanırken bu durum istatistiksel anlamlı izlenmedi (p=0,265). Diğer laboratuvar parametreleri, ek hastalıklar, residüel renal fonksiyon ve ilaçlar ile bu iki parametrenin ilişkisi saptanmadı.

Sonuç: Hem periton düzensizliği hem de periton kalınlık artışı ultrasonografi ile non invaziv olarak değerlendirilebilen parametreler olup hastaların periton fonksiyonlarını değerlendirmede diğer laboratuvar parametreleri ile korele olarak kullanılabilirler.

Anahtar Kelimeler: periton diyaliz, ultrasonografi, kronik böbrek hastalığı

SS-08 NON-DİPPER HİPERTANSİYONLU HASTALARDA ELEKTROFİZYOLOJİK DENGE ENDEKSİNİN ÖNEMİ

Adem Aktan[1], Raif Kılıç[2]
[1]*Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Mardin*
[2]*Diyarbakır Memorial Hastanesi, Diyarbakır*

Amaç: Kan basıncının gün içerisinde değiştiğini ve sirkadiyen bir ritminin gösterdiği bilinmektedir. Kan basıncında gece % 10 veya daha fazla düşme olması dipper hipertansiyon (HT), olmaması non-dipper HT olarak nitelendirilmiştir. Non-dipper hipertansiyon (HT) paterni, dipper HT'ye göre daha fazla son organ hasarı ve kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte çalışma hipertansiyonu ve sol ventrikül hipertrofisi olan hastalarda ventriküler aritmilere yatkınlık olduğunu göstermiştir. Kardiyak aritmileri öngörmek ve erken tedaviye başlamak veya neden olan koşullardan kaçınmak morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda kullanılmaya başlanan QT aralığının QRS süresine bölünmesiyle hesaplanan kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi (iCEB), malign ventriküler aritmileri öngörmede yeni bir risk göstergesidir. Bu çalışmada, hipertansif hastalarda dipper ve nondipper paternlerinin iCEB'ye etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamız tek merkezli planlanmış olup 104 hipertansiyon hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar eş zamanlı 24 saatlik Amblatuvar kan basıncı monitörizasyonu(AKBM) ile birlikte diper ve nondipper olmak üzere iki gruba ayrıldı. 48 hastada dipper HT, 56 hastada ise non-dipper HT vardı. Hastaların standart 12 derivasyon elektrokardiyogramı kaydedildi. Kalp hızı, PR intervali, QT aralığı, QRS süresi, iCEB ve iCEBc ölçüldü.

Bulgular: Çalışmamızda tüm popülasyonun yaş ortalaması 52.0 olup, dipper grubunun %52'si ve dipper olmayan grubun %48'i kadındı. Vücut kitle indeksi, sigara kullanımı ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) açısından iki grup arasında fark yoktu (sırasıyla p=0.43,p=0.85, p=0.14). AKBM kayıtlarında 24 saatlik ortalama SBP(sistolik kan basıncı) iki grup arasında istatistiksel olarak farklı değilken (p=0.35), DBP(diyastolik kan basıncı) dipper grupta anlamlı olarak yüksekti (p<0.001). Dipper grupta gündüz hem SBP hem de DBP anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla p=0.02 ,p<0.001). Non-dipper grupta ise gece SBP anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.003)(Tablo 1). Kalp hızı, PR aralığı, QT aralığı, cQT aralığı ve iCEB gibi elektrokardiyografik parametreler her iki grupta benzer bulunurken (p>.05), non-dipper grupta QRS süresi daha düşük (p=0.02) ve ICEBc daha yüksek bulundu. (p=0.001) (Tablo 2).

Tablo 1. Demografik, laboratuar özellikleri ile ambulatuar kan basıncı kayıtları

Değişkenler	Dipper (n=48)	Non-dipper (n=56)	p değeri
Yaş, yıl, mean±SD	51.0±9.8	52.9±9.7	0.31
Cinsiyet, kadın, n(%)	25(52.1)	27(48.2)	0.69
VKİ, kg/m2	28.0±3.6	28.6±3.9	0.43
Sigara kullanımı, n(%)	24(50)	29(51.8)	0.85
LVEF, %	60.5±2.7	59.8±2.7	0.14
Hemoglobin	14.1±1.3	16.2±1.5	0.34
Kreatinin	0.78±0.19	0.73±0.17	0.06
Na	140±2.1	139±2.7	0.12
K	4.0±0.2	4.2±0.4	0.20
AKBM kayıtları			
24 h mean SBP, mmHg	118.3±9.0	116.7±8.5	0.35
24 h mean DBP, mmHg	72.4±5.6	67.3±5.8	<0.001
Daytime SBP, mmHg	122.6±9.1	119.0±8.0	0.02
Daytime DBP, mmHg	76.1±6.0	70.1±5.7	<0.001
Night-time SBP, mmHg	107.4±8.46	112.2±7.5	0.003
Night-time DBP, mmHg	63.3±5.1	63.6±5.34	0.76

Kısaltmalar: AKBM; amblatuvar kan basıncı monitörizasyonu, DBP; diyastolik kan basıncı, EF; ejeksiyon fraksiyonu, SBP; sistolik kan basıncı, VKİ; vücut kitle indeksi

Tablo 2. Elektrokardiyografik değişiklikler

Değişkenler	Dipper (n=48)	Non-dipper (n=56)	p değeri
Kalp hızı, /dk	80.2±14.3	83.5±16.5	0.38
PR interval, ms	146±14.0	152.7±19.3	0.06
QRS süresi, ms	85.2±7.8	81.4±8.7	0.02
QT interval, ms	368.6±35.1	369.2±37.2	0.95
QTc interval, ms	403.4±22.3	410.7±19.7	0.20
iCEB	4.4±0.5	4.6±0.6	0.11
iCEBc	4.8±0.5	5.1±0.6	0.001

Kısaltmalar: iCEB;kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, iCEBc; kalp hızı düzeltmeli kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi

Sonuç: Non-dipper hipertansiyonda artan iCEB ve iCEBc, non-dipper hipertansif hastalarında ventriküler aritmilere yatkınlığı tahmin edebilir. Bu parametrelerin periyodik takibi olası ventriküler aritmilerin önceden tahmin edilmesi ve gerektiğinde tedavi için oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: aritmi, dipper, kardiyak elektrofizyolojik denge indeksi, non dipper

SS-09 KALICI TÜNELLİ HEMODİYALİZ KATETERİ İMPLANTE EDİLEN HASTALARDA SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER NELERDİR?

Hatike HANÇER[1], Hakan HANÇER[2], Fatih YİĞİT[2]
[1]İç Hastalıkları Bölümü, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul
[2]Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, SBÜ Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

Amaç: Kalıcı tünelli hemodiyaliz kateterleri (KT-HDK), kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı almış ve diğer hemodiyaliz (HD) girişleri için alternatifleri olmayan hastalarda hayat kurtarıcı çözüm olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Amacımız hastaların preoperatif hemogram parametreleri ve glikozile-hemoglobin(HbA1c) düzeylerinin girişim/ameliyat sonuçlarına ve hasta mortalitesine etkisini değerlendirmekti.

Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan çalışmamıza ilk kez üst ekstremite yaklaşımından KT- HDK takılması ameliyatı olan hastalar dahil edildi. Daha önce HD için başka girişimi (AV- Fistül, Greft gibi) olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Preoperatif hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM) ve dislipidemi tanıları demografik veriler olarak not edildi. Preoperatif (ameliyattan 24-saat önce) hemogram parametreleri ve HbA1c ölçülen hastalar çalışmaya dahil edildi, 24-saatten fazla süre önce ölçülen hastalar çalışma dışı bırakıldı. İstatistiksel analiz için tek-değişkenli ve çok-değişkenli analiz ('logistic') yapılmıştır. Kateter enfeksiyonu/endokardit, selülit, cerrahi-alan enfeksiyonu ve 1-yıllık mortalite verileri, çalışmamız için sonlanım noktalarıydı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 145 hastanın %39,3'ü(n=57) kadın, %60,7'si(n=88) erkekti. Toplam 1-yıllık mortalite oranı %49(n=71) idi. Cinsiyet, cerrahi-alan enfeksiyonu, selülit, kateter enfeksiyonu/endokarditin mortalite üzerine anlamlı etkisi yoktu (p>0.05). Mortalite gruplarına göre yaş, HbA1c, PDW, eozinofil-sayısı, RDW ve MPV değişkenleri ile mortalite arasında anlamlı fark bulundu. 'Exitus' grubunda yaş ortalaması 68±12 idi (p<0,05). HbA1c 'Exitus' grubunda %6,65±0,61 idi ve 'Yaşayan' gruptan yüksekti (p<0,05). RDW ve PDW değerleri mortalite grubunda daha yüksekti (p<0,05). MPV değeri 'exitus' grubunda daha düşük gözlendi (p<0,05). Kateter enfeksiyonu/endokarditi olan grupta MPV düzeyi daha yüksekti (p<0,05). HT ve dislipidemi varlığında kateter disfonksiyonu insidansı daha yüksekti (p<0.05). Kateter disfonksiyonu olan grupta eozinofil ve trombosit düzeyleri daha düşük, 'MCH' daha yüksekti (p<0.05). Tek-değişkenli analizde; HT, DM, dislipidemi, kateter disfonksiyonu, yaş, PDW, RDW ve MPV değerleri istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Çok-değişkenli analizde DM (OR:0,254 ; CI:0,096-0,672), dislipidemi (OR:0,359 ; CI:0,145-0,890), kateter disfonksiyonu (OR:0,160 ; CI:0,030-0,845), yaş (OR:1.067; CI:1.031-1.104), RDW (OR:1.198; CI:1.021- 1.405) ve MPV (OR:0.709; CI:0.514-0.977) mortalite üzerinde istatistiksel olarak anlamlıydı. (R2:0,531)

Sonuç: Preoperatif DM ve HT varlığı, komplikasyon gelişimi ve mortalite üzerinde doğrudan etkili olarak saptanmıştır. Preoperatif MPV ve PDW gibi trombosit indeksleri, KT-HDK ameliyatı yapılan hastaların orta-dönem mortalitesi üzerine doğrudan prediktif etkili olarak saptanmıştır. KBY hastalarda sağkalımı etkileyen önemli faktördür. Ancak KT-HDK takılan hastalarda preoperatif kan-şekeri kontrolü, hemogram parametreleri kadar mortaliteyi etkileyebilecek başka faktörler olabilir ve bu hastalarda detaylı preoperatif değerlendirme önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Yetmezliği, Kalıcı Tünelli Hemodiyaliz Kateteri, Platelet İndeksleri, Hemogram, Preoperatif Değerlendirme

SS-10 PERİTON DİYALİZ HASTALARINDA NUTRİSYON DEĞERLENDİRMESİNDE PRATİK PARAMETRELER: MONOSİT-LENFOSİT ORANI, GERİATRİC NUTRİSYON RİSK İNDEKSİ VE PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS

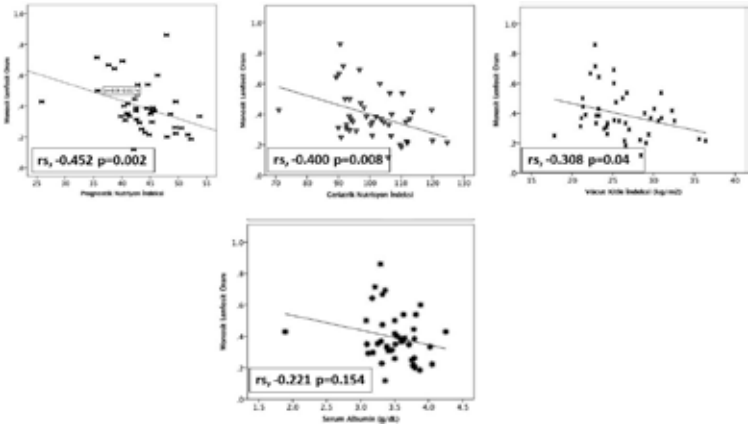
Aysu Okumuş[1], Yelda Deligöz Bildacı[1], Caner Çavdar[1], Serpil Müge Değer[1]
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, İzmir, Türkiye

Amaç: Malnutrisyon, periton diyaliz (PD) popülasyonunda önemli bir komplikasyon olup inflamasyon ile direkt ilişkiye sahiptir. Rutin pratikte, kolay kullanılabilir malnutrisyon ve inflamasyon belirteçleri PD hasta takibinde önem taşımaktadır. Biz bu çalışmada, PD popülasyonunda nutrisyonel tarama parametreleri olan Vücut kitle indeksi (VKI), Geriatrik nutrisyonel risk indeksi (GNRI) ve prognostik nutrisyon indexi (PNI) ile inflamatuar bir belirteç olarak monosit/lenfosit oranını (MLO) arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi planladık.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya, 6 aydan daha uzun süredir PD tedavisi almakta olan 44 PD hastası dahil edildi. GNRI hesaplama denklemi: [1,489X albumin (g/L)]+ [41,7 x (body weight/ ideal body weight)] PNI hesaplama denklemi :10 × ALB (g/dL) + 0.005 × ALC (per μL) kullanıldı. Inflamatuar belirteç olarak MLO analize dahil edildi. Veri istatistiğinde homojen olmayan veriler logaritmik düzeltme yapılarak spearman korelasyon ve lineer regresyon analizi uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların ortalama(±ss) yaşı 60± 14 yıl ve %57' si kadındı. Hastaların ortanca (IQR) PD süresi 25 (14,60) ay ve %60'ı aletli periton diyalizi (APD) modalitesi uygulamakta idi. Ortalama VKI 25.9±4.2, ortalama albumin düzeyi 3.5±0.4, GNRI 99.7±13.7, PNI 43.6 ± 5, ortanca C-reaktif protein düzeyi 9.1 (IQR, 2.4, 20.6) mg/L ve ortanca MLO 0.36 (IQR, 0.29, 0.47) olarak saptandı. MLO ile VKI, GNRI ve PNI arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon saptandı (sırasıyla: rs,-0.308 p=0.04, rs,-0.400 p=0.008, rs,- 0.452, p=0.002) fakat albumin düzeyi ile herhangi bir ilişki tespit edilmedi (rs,-0.221 p=0.154) (Figür 1). Lineer regresyon analizinde ise MLO ile nutrisyonel parametreler olan PNI [β, -11.7 (CI, %95; -21.1, -2.4) P=0.01], VKI [β, -7.9 (CI, %95; -15.6, -0.20) P=0.04] ve GNRI[β, -26 (CI, %95; -44.8, -7.23) P=0.008] arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanırken,albumin [β, -0.52 (CI, %95; -1.24, -0.20) P=0.15]düzeyi ile anlamlı ilişki tespit edilmedi.

PD hastalarında MLO ile GNRI, PNI, VKI ve Albumin düzeyi ilişkisi



Sonuç: Çalışmamızda, literatürde ilk defa PD hasta grubunda MLO ile nutrisyonel laboratuvar parametreleri arasında anlamlı ilişki olduğunu gösterilmiştir. MLO, klinikte sık ölçülen hemogram panelinden elde edilen bir inflamatuvar belirteç olup bu hasta grubunda nutrisyonel durumun değerlendirilmesinde kolay ulaşılabilen bir yöntem olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: periton diyalizi, malnutrisyon, geriatrik nutrisyonel risk indeksi, prognostik nutrisyon indeksi, monosit lenfosit oranı

SS-11 BÖBREK BİYOPSİSİ İLE TANI KONULMUŞ PRİMER VE SEKONDER GLOMERULONEFRİT HASTALARININ ÖZELLİKLERİ VE PROSPEKTİF BİR YILLIK İZLEMİ

Hayriye Özağcı[1], Kübra Kaynar[2], Şükrü Ulusoy[2], Sevdegül Mungan[3], Muammer Cansız[2], Beyhan Güvercin[2], Nazım Ercüment Beyhun[4]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[4]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Çalışmamızda, perkütan böbrek biyopsisiyle primer veya sekonder glomerülonefrit tanısı konulmuş hastaların demografik özelliklerini, klinik ve laboratuvar bulguların seyrini ve tedavi etkinliğini incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem: Merkezimizde, Haziran 2020 ve Temmuz 2021 tarihleri arasında glomerulonefrit (GN) tanısı alan 63 hastanın verileri prospektif olarak bir yıl boyunca incelenmiştir. Bu veriler, başvuru anındaki demografik özellikleri, viral ve otoimmün serolojileri, 24 saatlik idrar biriktirilerek hesaplanan proteinüri miktarlarını ve kreatinin klirenslerini, serum kreatinin, albumin, LDL-K düzeylerini, tGFH'nı, sistolik ve diyastolik kan basınçlarını ve uygulanan tedavileri içermektedir. Takipte hastaların üç aylık periyodlar ile toplamda 1 yıl olmak üzere klinik ve laboratuvar verileri kaydedilmiştir. Altı aydan uzun takipte kalan hastalar tedavi yanıtı açısından değerlendirilmiştir. Diğer hastalar takip dışı kabul edilmiştir.

Bulgular: Hastaların %41,3'ünde primer GN saptandı. Sırasıyla en sık saptanan primer GN tipleri, membranöz nefropati (MN) (%34,6), IgA nefropatisi (IgAN) (%30,8) ve fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) (%23,1) olarak bulundu. MN hastalarının %10'u hepatit B enfeksiyonuna sekonder olup primer MN hastalarının %66,7'sinde anti-PLA2R antikoru pozitifti. En sık saptanan sekonder GN, hipertansif nefrosklerozdu (%37,8). Tüm hastaların %66,7'si erkek olup ortalama yaş 50,4±17, vücut kitle indeksi (VKİ) 27,9±5,0 kg/m2 olarak saptandı. Başvuru anında tüm hastaların %42,9'unda nefrotik sendrom mevcuttu. Tüm hastaların ortalama kreatinin klirensi 78,0±55,4 mL/dk olup proteinüri miktarı 7,7±9,1 g/gün idi. Ortalama serum kreatinin düzeyleri 1,8±1,5 mg/dL, tGFH değerleri 64,1±40,3 mL/dk/1,73 m2, serum albumin düzeyleri 30,5±7,7 g/L tespit edildi (Tablo). Primer GN hastalarının %53,8'i erkek olup ortanca yaş 43,5 ve VKİ 27,9 kg/m2 saptandı. Başvuru anında %57,6'sında nefrotik sendrom mevcuttu, ortanca proteinüri miktarı 6,69 g/gün, serum albumin değeri 26,5 g/L ve LDL-K düzeyi 201 mg/dL bulundu. Hastaların ortanca serum kreatinin düzeyi 0,83 mg/dL, tGFH değeri 97 mL/dk/1,73 m2 ve kreatinin klirens değeri 111,6 mL/dk edildi. Hastaların %50,8'i takibe devam etti. Tam remisyon FSGS hastalarının %42,8'inde, MN hastalarının %20'sinde, IgAN hastalarının %12,5'inde ve MPGN hastalarının %11,1'inde görüldü (Şekil).

Grupların başvuru anı ve tedavi sonrası ortanca proteinüri (g/gün) değerlerinin karşılaştırılması



Tüm hastaların gruplara göre başvuru anındaki yaş, vücut kitle indeksi, kan basıncı ve laboratuvar değerleri

Değişkenler	MN[1] Med (min-maks)	FSGS[2] Med (min-maks)	IgAN[3] Med (min-maks)	MPGN[4] Med (min-maks)	Kresentik GN[5] Med (min-maks)	Hipertansif Nefroskleroz[6] Med (min-maks)	Diğer[7] Med (min-maks)	Toplam Ort+SS (min-maks)	p değeri	Post-hoc analiz
Yaş (yıl)	49 (34-74)	40 (21-63)	36 (22-64)	67 (29-77)	63 (20-79)	54 (30-73)	57 (29-77)	50,4±17 (20-79)	0,108	-
VKİ (kg/m2)	23,8 (20,6-38,7)	28,5 (22,5-30,7)	28,1 (20,1-35,0)	29,9 (23,3-38,1)	26,8 (20,2-27,4)	28,3 (18,1-35,6)	29,5 (16,7-39,7)	27,9±5,0 (16,7-39,7)	0,092	-
Proteinüri (g/gün)	6,86 (2,67-14,70)	6,35 (0,33-16,62)	2,91 (0,87-28,37)	5,27 (0,53-37,59)	2,57 (0,97-5,76)	3,19 (0,08-11,79)	7,97 (0,83-42,39)	7,7±9,1 (0,08-42,3)	0,218	-
Serum albumin (g/L)	24,0 (19,8-31,9)	26,4 (18,0-39,3)	38,1 (15,1-43,8)	29,3 (16,3-45,2)	31,9 (26,6-34,6)	34,4 (24,6-46,3)	31,5 (15,0-38,1)	30,5±7,7 (15,0-46,3)	0,047	p1-6=0,023
Serum kreatinin (mg/dL)	0,69 (0,46-2,00)	0,70 (0,48-1,44)	1,24 (0,55-3,69)	1,46 (0,43-4,63)	4,42 (1,25-6,04)	1,80 (0,87-7,92)	1,69 (0,85-4,33)	1,8±1,5 (0,43-7,92)	0,001	p1-6=0,013 p1-5=0,009 p2-6=0,046 p2-5=0,020
tGFH (mL/dk/1,73 m2)	105,4 (38,0-128,0)	96,0 (49,0-137,0)	74,5 (18,0-148,0)	50,1 (9,0-136,0)	13,4 (8,0-82,0)	37,0 (8,0-97,0)	38,5 (16,0-112,0)	64,1±40,3 (8,0-148,0)	0,002	p1-5=0,024 p2-5=0,043 p1-6=0,027
Kreatinin klirensi (mL/dk)	122,2 (26,6-168,1)	94,7 (47,6-162,9)	117,5 (36,5-263,8)	82,9 (6,1-203,4)	24,9 (1,5-88,5)	42,4 (10,7-110,7)	46,8 (14,7-177,4)	78,0±55,4 (1,5-263,8)	0,004	-
Serum LDL-K (mg/dL)	232 (116-286)	259 (106-649)	133 (65-318)	183 (73-433)	121 (103-191)	107 (35-188)	158 (36-418)	178±111 (35-649)	0,013	p1-6=0,025
Sistolik kan basıncı (mmHg)	133 (110-210)	117 (100-150)	132 (110-150)	130 (100-160)	130 (120-140)	140 (100-200)	120 (90-160)	133±22 (90-210)	0,162	-
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	89 (70-110)	71 (60-100)	85 (80-100)	85 (70-100)	70 (70-90)	90 (60-120)	70 (60-100)	83±13 (60-120)	0,027	-

Sonuç: Sonuç olarak, çalışmamızda, FSGS hastalarının daha çok kadınlarda, hipertansif nefrosklerozun da daha çok erkeklerde saptandığı, MN hastalarının başvuru anında serum albumin düzeylerinin diğer hastalara kıyasla daha düşük bulunduğu, kresentik GN ve hipertansif nefroskleroz vakalarında serum kreatinin düzeylerinin diğer gruplara oranla daha yüksek saptandığı, tedaviden en fazla yararın sağlandığı GN vakalarının MN ve FSGS olduğu bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Glomerulonefrit, tedavi, prospektif çalışma

SS-12 KONTRAST NEFROPATİSİNİN YENİ BİR BAĞIMSIZ ÖN GÖRDÜRÜCÜSÜ: FIB-4 İNDEKS

Elif Ergül[1], Hüseyin Durak[1]
[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD.

Amaç: Transkateter kardiyak müdahalelerin son yıllarda giderek artması ve bu işlemlerde görüntülemede anahtar rol oynayan intravenöz iodinize kontrast madde kullanımı, iatrojenik akut böbrek yetersizliğinin (ABY) yaygın bir nedenidir. Kontrastın tetiklediği nefropati (KN) hastanede yatış süresini uzatmasının yanında kısa ve uzun dönem mortaliteyi artıran ciddi bir komplikasyondur. Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ise siroz ve hepatoselüler karsinoma (HCC) dönüşme potansiyeli nedeniyle ve toplumun yaklaşık üçte birini etkilemesi nedeniyle ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Daha önceki çalışmalarda NAYKH'nin metabolik sendromun bir göstergesi olduğu gösterilmişti. FIB-4 indeksi, ilerlemiş fibrozu olan hastaları dışlamak için hem maliyet etkin hem de oldukça hassas bir indekstir. KN ve NAYKH her ikisi de aterosklerotik sürecin bir parçası olduklarından biz bu çalışmada özellikle akut koroner sendrom (AKS) hastalarında KN ile FIB-4 indeks arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığını araştırmayı planladık.

Yöntem: Bu çalışmaya ocak 2022-temmuz 2022 tarihleri arasında AKS nedeniyle kliniğimizde tedavi altına alınan toplam 288 hasta sırasıyla çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastalardan başvuru sırasında alınan kan örneklerinden FIB-4 indeks hesaplandı. Hastalar koroner anjiyografi sonrası 72 saat takip edildi ve 24 saatte bir kreatinin değerleri ölçüldü. Kreatinin düzeyi başlangıç seviyesine göre ≥ 0.5 mg veya ≥ %25 artış gösteren hastalar KN olarak kaydedildi. KN olan ve olmayan hastalar olmak üzere iki hasta grubu oluşturuldu. Bu gruplar birbirleriyle karşılaştırılarak sonuçlar analiz edildi.

Bulgular: Toplamda 288 hastadan 50'sinde (%17.3) KN gelişti. Univariate analizde istatiksel olarak anlamlı çıkan parametreler multivariate analiz ile değerlendirildiğinde yaş (OR:1.038 %95 CI:1.005-1.072, P:0.024), FIB-4 indeks (OR:1.216 %95 CI:1.052-1.406, P:0.008) ve Mehran skoru (OR:1.030 %95 CI:0.997-1.063, P:0.075) KN'nin bağımsız ön gördürücüleri olarak bulundu.

Sonuç: Bu çalışmamızda FIB-4 indeksin AKS nedeniyle girişim yapılan hastalarda KN'nin kuvvetli bir ön gördürücüsü olduğu bulundu. Hesaplaması kolay olan ve ilave bir maliyet gerektirmeyen bu skorun hesaplanması, AKS hastalarında girişimsel bir işlem öncesinde klinisyenlerin KN açısından farkındalığını artırabilir ve bu skorun yüksek çıktığı hastalarda KN açısından daha koruyucu önlemler alınabilir.

Anahtar Kelimeler: FIB-4 indeks, Akut koroner sendrom, Kontrast nefropatisi, Akut böbrek yetersizliği

SS-13 KORONER ANJİOGRAFİ SONRASI KONTRAST NEFROPATİ GELİŞEN HASTALARDA OKSİDATİF STRES İNDEKSİ VE 8 -HİDROKSİ 2'-DEOKSİ GUANOZİN DÜZEYİ İLE DNA HASAR ANALİZİ

Özge Demirkıran[1], Evin Kocatürk[2], Bahar Demiryürek[3], Selda Murat[2], Neslihan Tezcan[4], Cengiz Bal[2], Rüya Mutluay[2]
[1]Şırnak Cizre Selahattin Cizrelioğlu Devlet Hastanesi 2Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 3Kırklareli Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[4]Kütahya Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Kontrast Nefropati (KN), kontrast maddeye maruziyet sonrası ortaya çıkan akut böbrek hasarıdır. Oksijen radikalleri, KN gelişiminde önemli yere sahiptir. Oksidatif stres ve antioksidan durumunu saptamada spesifik biyobelirteçler kullanılmaktadır. Toplam antioksidan durumunun (TAS) ve toplam oksidan durumunun (TOS) ölçümü, bir bireyin genel serum antioksidatif durumu hakkında yararlı bilgiler sağlayabilir. TOS'un TAS seviyesine yüzde oranı oksidatif stres indeksini (OSİ) verir. DNA hasarı için en çok incelenen metabolitlerden biri, DNA'nın oksidatif hasarının bir biyobelirteci olarak kabul edilen 8-hidroksi-2-deoksiguanozin (8-OHdG)'dir. Çalışmamızda oksidatif stres belirteçlerini kullanarak; kontrast nefropatide DNA hasarını ve kontrast nefropati için önemli predispozan faktörleri araştırmayı planladık.

Yöntem: ESOGÜ Şubat 2021-Nisan 2022 tarihleri arasında Kardiyoloji Anabilim Dalı tarafından koroner anjiografi (KAG) endikasyonu konularak işlem yapılan 191 hastadan KAG öncesinde ve sonrası 72. saatte olmak üzere kan alınmıştır. KAG sonrası , kontrast nefropati gelişen hastalar vaka grubu olarak alınmıştır. Çalışmamız 85 vaka ve 106 kontrol olmak üzere 191 katılımcıdan oluşan prospektif bir çalışmadır. KAG öncesi ve sonrası TAS, TOS, OSİ, 8-OhDG düzeyleri her 2 grupta karşılaştırılmıştır. Bu çalışma ESOGÜ BAP tarafından 1621 nolu proje ile desteklenmiştir.

Bulgular: KN grubunda yaş ortalaması 68,13±10,37, kontrol grubunda 61,03±9,97 olarak hesaplandı(p=0,00). Vaka grubunda kalp yetmezliği olmayan 30 (%35,3), kontrol grubunda kalp yetmezliği olmayan 75 (%70,8), hasta bulunmaktaydı(p=0.00). KMN için en önemli belirteçlerin ileri yaş ve kalp yetmezliği olduğunu saptadık. TOS değerlerinin anjiografi sonrası vaka grubunda; kontrole göre daha az düştüğünü gördük. Ürik asit ile TAS arasında pozitif korelasyon saptadık. KN grubunda KAG sonrasında TAS değerinde istatistiksel anlamlı artış saptanırken, OSİ değerinde azalma saptanmıştır, TOS ve 8-OhDG için anlamlı farklılık saptanmamıştır. Anjiografik olarak perkutan girişim uygulanan hasta grubunda KAG sonrası TAS'ta anlamlı artış olduğu, TOS ve OSİ'de ise azalma saptanmıştır; 8-OhDG'de anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 1. Vaka ve Kontrol Grubu Bakılan Niceliksel Parametreler Dağılımı

Kontrast nefropati	Var	Yok	p değeri
Yaş	68,13±10,37	61,03±9,97	0,000
BMI	27,007±3,99	28,48±5,50	0,071
KAG Öncesi Hb	12,86±2,08	13,86±1,93	0,01
KAG Öncesi Hct	38,75±5,72	41,56±5,21	0,01
KAG Öncesi Ürik asit	6,20(4,7;7,32)	5,40(4,50;6,20)	0,00
KAG Öncesi Bun	18,80(14,95;24,70)	14,65(12,37;17,42)	0.000
KAG Öncesi Kre	0,95(0,81;1,26)	0,88(0,72;1,01)	0,04
KAG Öncesi eGFR	65,00(51,50;89,50)	85,00(69,15;90,00)	0.000
KAG Öncesi TAS	1,63(1,47;1,84)	1,61(1,42;1,76)	0,142
KAG Öncesi TOS	4,81(3,23;10,30)	5,72(1,67;9,87)	0,448
KAG Öncesi OSI	3,18(1,94;6,83)	3,50(2,28;6,61)	0,332
KAG Öncesi 8-OhDG	11,20(8,85;12,79)	11,09(9,53;14,30)	0,037
KAG Sonrası Bun	25,80(19,15;37,90)	14,75(12,47;19,22)	0,000
KAG Sonrası Kre	1,27(1,06;1,75)	0,83(0,73;1,01)	0,000
KAG Sonrası eGFR	50,00(31,50;68,00)	85,00(72,75;90,00)	0,000
KAG Sonrası TAS	1,75(1,58;2,00)	1,67(1,51;1,84)	0,033
KAG Sonrası TOS	4,13(3,26;5,87)	3,55(2,74;4,75)	0,06
KAG Sonrası 8-OhDG	10,37(8,15;13,23)	10,26(8,51;13,09)	0,837
KAG Sonrası OSI	2,44(1,83;3,58)	2,12(1,67;2,76)	0,075

Sonuç: Daha önceki çalışmaların aksine çalışmamızda KN gelişimi ile oksidatif stres arasında güçlü bir ilişki bulunamamıştır. Çalışmamız KN'de 8-OhDG ile DNA hasarını inceleyen ilk çalışma olup, KN gelişimi ile DNA hasarında artış olduğu gösterilememiştir. Günümüzde işlem sırasında daha az volümlerde ve daha az toksik madde kullanımının DNA hasarının ortaya çıkmasını engelleyebileceği düşünülmüştür. Perkutan girişim yapılan hastalarda TAS düzeyinin arttığı, TOS ve OSİ'nin ise azaldığı görülmüştür; sonuç olarak revaskülarizasyon TOS'u ve dolayısıyla oksidatif statusu azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: Kontrast nefropati, Oksidatif stres, DNA hasarı, OSİ, 8-OhDG

SS-14 OBSTRUKTİF UYKU APNE SENDROMUNDA APNE ŞİDDETİNE GÖRE BÖBREK FONKSİYON BOZUKLUĞU VE KORONER ATEROSKLEROZ YAYGINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ.

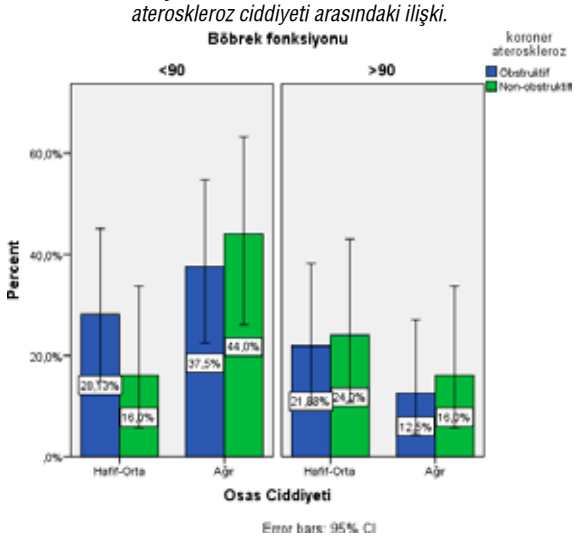
Nazife Nur Özer Şensoy[1], Barış Şensoy[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği*

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH), küresel bir sağlık sorunudur ve kardiyovasküler morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Obstruktif uyku apne sendromu (OUAS) hipertansif kronik böbrek hastalarına sıklıkla eşlik etmesinin yanında, KBH gelişimine katkıda bulunarak bu riski şiddetlendirebilir. Literatürde böbrek fonksiyonlarında azalma ile koroner ateroskleroz dahil birçok aterosklerotik damarsal patoloji ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda böbrek fonksiyon bozukluğunun, OUAS şiddeti ile koroner ateroskleroz arasındaki ilişki üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, Ocak 2019 ile Ekim 2020 tarihleri arasında hastanemizde polisomnografi yöntemi ile OUAS tanısı alan 1535 hasta tarandı. Polisomnografi sırasında belgelenen uyku saati başına apne ve hipopne olaylarının sayısı olarak tanımlanan apne-hipopne indeksi (AHI), OUAS şiddetinin belirlenmesinde kullanıldı. Nihai çalışma grubu, miyokardiyal iskemi sebebiyle koroner anjiyografi ile değerlendirilerek koroner ateroskleroz saptanan 57 apneik hastadan (31 kişi şiddetli OUAS) oluşuyordu. Miyokardiyal iskemi ile başvuran ve koroner arter tıkanıklığı olmayan (<%50 çap küçülmesi veya FFR > 0.80) hastalar non-obstruktif koroner arter hastalığı grubunu oluşturuyordu. Koroner damarda %50'den fazla daralma olması, obstrüktif koroner arter hastalığı (KAH) olarak tanımlandı. Obstruktif koroner arter hastalarının damarlarındaki ateroskleroz yaygınlığı SYNTAX skoru ile değerlendirildi. AHİ 5-30/saat ise hafif-orta OUAS ve AHI ≥ 30/saat ise şiddetli OUAS olarak sınıflandırıldı. Tahmini GFR (glomerular filtrasyon oranı), CKD-EPI Denklemi kullanılarak hesaplandı. KBH, eGFR<90 mL/dak/1,73 m olarak tanımlandı. OUAS şiddeti ile koroner ateroskleroz ve renal disfonksiyon arasındaki ilişki lojistik regresyon ile analiz edildi.

Bulgular: OUAS şiddetine göre iki gruba ayrılan 57 hastada (57% erkek, 58 (51-65) yıl) aterosklerotik koroner arter hastalığı tipi ve yaygınlığı açısından gruplar arasında fark saptanmadı. Hafif –orta OUAS grubunun %50si, ağır OUAS grubunun %74'ünde KBH saptandı (p = 0.07). koroner arter hastalık yaygınlığı ile böbrek fonksiyon azalması arasında korelasyon bulunmadı. Hafif/orta derecede OUAS olanlarla karşılaştırıldığında, ağır OUAS olanlarda kronik böbrek hastalığı riski için olasılık oranı 2,87 (%95 CI: 0.94-8.74; p=0.063) saptandı. Obstruktif koroner aterosklerotik hasta grubunda OUAS hastalık şiddeti ile ateroskleroz yaygınlığı arasında böbrek fonksiyon bozukluğundan bağımsız olarak ilişki saptandı (p=0.009).

Çalışma grubunun apne şiddetine göre böbrek fonksiyon bozukluğu ve koroner ateroskleroz ciddiyeti arasındaki ilişki.

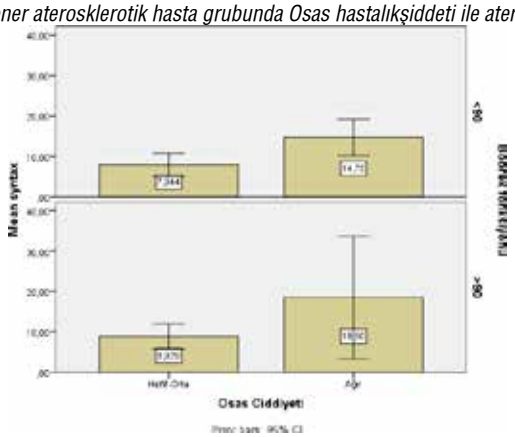


Çalışma grubunun apne şiddetine gore demografik, komorbid, anjiografik ve laboratuvar bulguları

	Total n=57	Ağır OSAS n=31	Hafif/orta OSAS n=26	P değeri
Yaş (yıl)	58 (51-65)	62 (51-66)	56 (50-64)	0.32
VKI (kg/m²)	25.4±3.84	26.89 ± 3.39	24.29 ± 4.41	0.35
Erkek n(%)	33 (56)	15 (48)	18 (69)	0.11
Hipertansiyon n(%)	34 (60)	19 (61)	15 (58)	0.78
Diyabetes Mellitus n(%)	19 (33)	12 (39)	7 (27)	0.51
Hiperlipidemi n(%)	39 (68)	20 (65)	19 (73)	0.68
Ateroskleroz n(%)				
Obstruktif	32 (56)	16 (52)	16 (62)	0.45
Non-obstruktif	25 (44)	15 (48)	10 (39)	
Syntax	5 (0-11)	5 (0-15.5)	5.5 (0-9)	0.52
Kreatinin mg/dl	1.0 (0.84-1.3)	1.07 (0.9-1.6)	0.88 (0.80-1.08)	0.002
eGFR	85 (65-98)	80 (46-93)	89 (73-103)	0.02
eGFR < 90	36 (63)	23 (74)	13 (50)	0.07

VKI,vucut kitle indeks; eGFR, tahmini glomerular filtrasyon oranı

Obstruktif koroner aterosklerotik hasta grubunda Osas hastalıkşiddeti ile ateroskleroz yaygınlığı ve böbrek disfonksiyonu arasındaki ilişki.



Sonuç: Miyokardiyal iskemisi ve şiddetli OUAS olan hastalarda artmış KBH riski vardır. Bu hastalarda obstruktif aterosklerotik lezyonların yaygınlığı ve ciddiyeti, kronik böbrek hastalığından bağımsız olarak apne şiddeti ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: Glomerüler filtrasyon hızı, Koroner ateroskleroz, Kronik böbrek hastalığı, Obstrüktif uyku apne sendromu

SS-15 FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZDA BÖBREKTE LEPTİN EKSPRESYONU VARLIĞI VE ŞİDDETİ HASTALIK PATOGENEZİ VE PROGNOZUNA IŞIK TUTABİLİR Mİ?

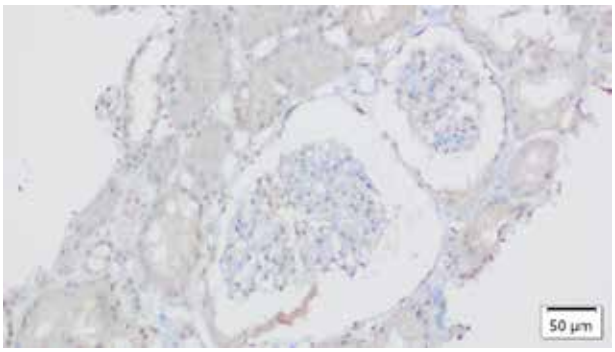
Zeynep Ural[1], Betül Öğüt[2] , İlhan Yetkin[3] Emre Yaşar[1] , Meriç Coşkun[3] , İpek Işık Gönül[2] , Yasemin Erten[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS), primer glomerulopatiler arasında yer alan ve sıklıkla kronik böbrek yetmezliğine ilerleyen glomerüler bir hastalıktır. Primer hastalık olarak saptanabileceği gibi ilaçlar, madde kullanımı, orak hücreli anemi, HIV, parvovirus B19, genetik faktörler ve obezite gibi sekonder nedenlere bağlı olarak da gelişebilmektedir. Leptin esas olarak adipoz doku tarafından üretilen 16-kDa-peptid bir hormondur. Endotelyal hücreler ve mezengial hücrelerdeki spesifik reseptörüne bağlanarak glomeruler endotel hücrelerde hücresel proliferasyonu, parakrin TGF-B yoluyla hücre dışı matrix birikimini ve tıp IV kollejen üretimini uyararak glomeruloskleroza neden olur. Sonuç olarak leptin, böbrek üzerine bu direk ve indirek etkileri ile; hücresel proliferasyon ve hipertrofiyi artırır, ekstrasellüler matrix ekspresyonunu ve proinflamatuar sitokin salınımını başlatarak FSGS patogenezinde önemli rol oynar. Bu çalışmanın amacı, böbrek biyopsisinin leptin ekspresyonu özelliklerinin renal sağkalıma ve primer-sekonder FSGS ayırımına etkisini değerlendirmek ve hastalık patogenezine ışık tutmaktır.

Yöntem: Materyal-Metod: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Erişkin nefroloji polikliniğinde rutin takipte olan ve tanı amaçlı böbrek biyopsi yapılmış, en az iki yıldır takipli FSGS hastaları çalışmaya dahil edildi. Böbrek biyopsileri leptin ile immunohistokimyasal olarak boyandı. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuar bulguları, medikal tedavileri kaydedildi. Böbrek biyopsisinin immunohistokimyasal boyanma özellikleri ile hastanın klinik bulguları arasındaki ilişki değerlendirildi.

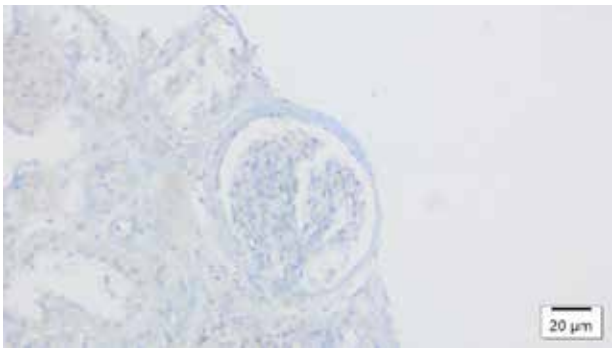
Bulgular: Sonuçlar: Çalışmamızda toplam 105 hasta değerlendirildi. Hastaların %23'ü Leptin (-), %62'si Leptin (+), %15'i Leptin (++) saptandı. Hastaların demografik özellikleri benzerdi. Leptin pozitifliği ve şiddeti ile vücut ağırlığı arasında bir ilişki izlenmedi. Leptin negatifliği iyi tedavi yanıtı, şiddetli pozitifliği ise kötü tedavi yanıtı ile anlamlı derecede ilişkili görüldü (her ikisi de $p<0.05$). Sekonder FSGS saptanan hastaların büyük kısmında leptin şiddetli pozitif izlendi. Şiddetli leptin pozitifliği saptanan hastaların %92'si tedavi yanıtsızken, leptin negatif hastalarda bu oran %20 idi.

Resim 1



Leptin (+) böbrek biyopsi dokusu

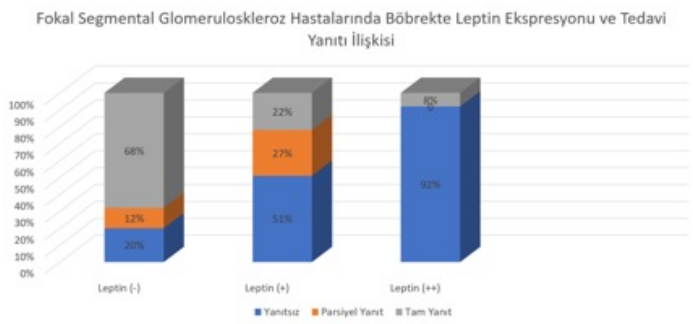
Resim 2



Leptin (-) böbrek biyopsi dokusu

Sonuç: Tartışma: Leptinin böbrek hastalıkları patogenezindeki etkisi uzun yıllardır bilinmektedir ancak glomerüler hastalıklarda böbrekte leptin ekspresyonunu gösteren bir çalışma daha önce bildirilmemiştir. Çalışmamız FSGS hastalarında böbrekte leptin ekspresyonunu gösteren ve ekspresyon şiddeti ile hastalık etiyolojisi ve prognozunu değerlendiren literatürdeki ilk çalışmadır. Leptin FSGS hastalıklarında renal sağkalım ve tedavi yanıtı açısından yol gösterici bir biyobelirteç ve tedavi hedefi olabilir. Böbrekte leptin ekspresyon varlığı ve şiddeti değerlendirilmesinin patogeneze ışık tutarak bireyselleştirilmiş tedavi seçiminde ve kötü renal prognoz hakkında fikir verebileceğini ve gelecekteki çalışmalara ışık tutabileceğini düşünmekteyiz.

Resim 3



Fokal Segmental Glomeruloskleroz Hastalarında Böbrekte Leptin Ekspresyonu ve Tedavi Yanıtı İlişkisi

Anahtar Kelimeler: Fokal Segmental Glomeruloskleroz , Glomeruloskleroz , Leptin , Proteinüri

SS-16 ROMATOLOJİK HASTALIKLARDA BÖBREK BİYOPSİSİ ÖZELLİKLERİ: TEK MERKEZLİ, 15 YILLIK RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Gizem Kumru[1], Şayeste Akkan Eren[1], İsmail Dikmen[2], Sim Kutlay[1]
[1]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı*
[2]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: Böbrek hastalıklarının epidemiyolojisi tüm dünyada coğrafi bölge, sosyoekonomik durum ve demografiye göre değişmekte ve romatolojik hastalıklara ile sıklığı artmaktadır. Biz çalışmamızda üçüncü basamak bir hastaneden 15 yıllık süre içinde biyopsi ile kanıtlanmış böbrek hastalıklarının romatolojik hastalıklara göre dağılımını analiz etmeyi amaçladık.

Yöntem: Ocak 2005- Aralık 2021 tarihleri arasında yapılan 1034 böbrek biyopsisi geriye dönük olarak incelendi. Böbrek biyopsisi öncesi romatolojik hastalık öyküsü olan 154 hastanın demografik özellikleri, komorbiditeleri, 24 saatlik proteinüri, hematüri, klinik tanı, böbrek biyopsisi endikasyonları ve histopatolojik tanıları hakkında veriler toplandı.

Bulgular: Romatolojik hastalık öyküsü olan 154 hastanın, ortanca hasta yaşı 44 (min:15 max:77) idi. (Tablo-1). Kadın:erkek oranı 1,26 idi. En sık görülen romatolojik hastalıklar Sistemik lupus eritematozus (%26,0), romatoid artrit (%16,9) ve ailevi akdeniz ateşi (%16,9) idi. Böbrek biyopsisinin en sık endikasyonu nefrotik sendromdu (%36,4), bunu asemptomatik üriner anormallikleri (%19,5) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) (%14,3) izliyordu. Biyopsi sırasında tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) 68,5 ml/dk/1,73m2, 24 saatlik proteinüri 4068 mg/gün ve serum albümin 3,9 g/dl ölçüldü. Hastaların %53,2'inde mikroskobik hematüri, %5,8'inde makroskopik hematüri mevcuttu. Histolojik gruplar primer glomerüler hastalıklar (%48,7), sekonder glomerüler hastalıklar (%42,9) ve tubulointersiyel hastalıklar (%5,8) olarak dağılmaktaydı (Tablo- 2). Primer hastalıkla ilişkili olabilecek lupus nefriti (%22,7), AA amiloidozis (%13,6) ve kresentik glomerülonefrit (%10,4) dışlandığında, hastaların %53,3'ünde diğer primer ve sekonder glomerülonefrit ve tubulointerstisyel hastalıkların saptandığı görüldü. Tüm biyopsi verileri değerlendirildiğinde lupus nefriti tanısı alan 63 hastanın 28'sinin (%44,4), AA amiloidozis tanısı alan 71 hastanın 50'inin (%70,4) ve kresentik glomerülonefrit tanısı alan 65 hastanın 49'unun (%75,3) biyopsi öncesi etiyoloji ilişki hastalık öyküsü olmayıp, biyopsi ile tanı aldıkları görülmüştür.

Tablo-1. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ve biyopsi endikasyonları

	Toplam (n:154, %100)
Yaş (yıl), median (min-max)	44 (15-77)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	86 (55,8)
Erkek	68 (44,2)
Diabetes Mellitus, n (%)	17 (11,0)
Hipertansiyon, n (%)	48 (31,2)
Eşlik eden romatolojik hastalık, n (%)	
Sistemik lupus eritematozus	40 (26,0)
Romatoid artrit	26 (16,9)
Ailevi akdeniz ateşi	26 (16,9)
Vaskülit	23 (14,9)
Spondiloartropati	8 (5,2)
Sjögren hastalığı	6 (3,9)
Behçet hastalığı	5 (3,2)
Diğer	20 (13,0)
Periferik Ödem, n (%)	32 (20,8)
Serum kreatinin (mg/dl), median (min-max)	1,76 (0,35-12,36)
tGFH (MDRD) (ml/min/1.73 m²), median (min-max)	68 (3-209)
Serum albumin (g/dl), median (min-max)	3,9 (0,8-5,2)
Serum LDL (g/dl), median (min-max)	137 (46-364)
24 saatlik proteinüri (mg/gün), median (min-max)	4068 (2-36790)
24 saatlik proteinüri derecesi	
• <1 g/gün, n (%)	31 (20,1)
• 1-3 g/gün, n (%)	65 (42,2)
• >3 g/gün, n (%)	58 (37,7)
Mikrohematüri, n (%)	82 (53,2)
Makrohematüri, n (%)	9 (5,8)
Renal biyopsi endikasyonları, n (%)	
• Nefrotik sendrom	56 (36,4)
• Asemptomatik idrar anormalliği	30 (19,5)
• Kronik böbrek hastalığı	22 (14,3)
• Hızlı ilerleyen GN/ ABH	15 (9,7)
• Nefritik sendrom	13 (8,4)
• Bilinmeyen	18 (11,7)

Tablo-2. Hastaların histopatolojik tanıları

	Toplam (n:154, %100)
Primer Glomerüler Hastalıklar, n (%)	75 (48,7)
• Membranöz glomerülonefrit	7 (4,5)
• FSGS	18 (11,7)
• Minimal değişiklik hastalığı	7 (4,5)
• MPGN	4 (2,6)
• IgA nefropatisi	21 (13,6)
• Kresentik glomerülonefrit	16 (10,4)
• Kronik glomerülonefrit	2 (1,3)
Sekonder Glomerüler Hastalıklar, n (%)	66 (42,9)
• SLE+C1q nefropatisi	35 (22,7)
• AA amiloidozis	21 (13,6)
• Diyabetik nefropati	5 (3,2)
• Hipertansif böbrek hastalığı	3 (1,9)
• AL amiloidozis+ Kast nefropatisi	1 (0,6)
• Postinfeksiyöz böbrek hastalığı	1 (0,6)
Tubulointerstisyel hastalıklar, n (%)	9 (5,8)
• Akut tübüler nekroz	0 (0,0)
• Akut tubulointerstisyel nefrit	6 (3,9)
• Kronik tubulointerstisyel nefrit	3 (1,9)
Diğer/ bilinmeyen, n (%)	4 (2,6)

Sonuç: Bu çalışma ülkemizde romatolojik hastalıklara eşlik eden biyopsi ile kanıtlanmış böbrek hastalıkları hakkında değerli epidemiyolojik ve klinik veriler sunmaktadır. Renal biyopsi prognoz ve klinik takip için önemli veriler sunmanın yanı sıra, romatolojik hastalıkların ilk tanısında da önemli rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: glomerülonefritler, böbrek biyopsisi, romatolojik hastalıklar

SS-17 NON-ST ELEVASYONLU MYOKARD İNFARKTÜSÜNDE KREATİNİN VE ÜRİK ASİT DAMAR HASTALIĞI ŞİDDETİ İLE KORELASYON GÖSTERİR

Süleyman Akkaya[1]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Non-ST Elevasyonlu Myokard İnfarktüs'ünde (NSTEMİ) tanı esnasındaki böbrek fonksiyonunun erken dönem ve uzun dönem olumsuz kardiyovasküler olaylar ve mortaliteyle ilişkisinin olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir. Böbrek fonksiyonlarının düşmesi ile ateroskleroz arasındaki ilişki bilinmektedir.Biz bu çalışmamızda, tanı esnasındaki kreatinin ve ürik asitin NSTEMI'de damar hastalığı şiddeti ile korele olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza 2022 Ocak-Haziran ayları arasında NSTEMİ tanısı ile kardiyoloji kliniğine kabul edilip koroner anjiografi (KAG) yapılmış olan NSTEMİ hastalarını dahil ettik.Demografik bilgileri, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) varlığı kaydedildi. Tanı esnasındaki hemogram, kreatinin, ürik asit, CRP, albümin, Hba1C, lipid profili değerleri kaydedildi. Koroner arter bypass uygulanma durumu, ilk yıl içerisinde gelişen mortalite kaydedildi. KAG neticesinde kritik darlığı olan (>%50 darlık) olan her bir damar (LAD, RCA, LCx ve LMCA) kaydedildi. Hastalar 1 damar hastalığı (grup 1), 2 damar hastalığı (grup 2) ve 3 damar hastalığı (grup 3) varlığına göre 3 gruba ayrıldı.Gruplar demografik veriler, klinik özellikler, hemogram ve indeksleri, lipid profili, Hba1c, ürik asit, kreatinin, CRP, albümin, CRP/Albumin oranı, kreatinin/albumin oranı, CABG ve mortalite açısından karşılaştırıldı. Anlamlı bulunan sayısal değişkenler ile tutulan damar sayısı arasında korelasyon olup olmadığı Pearson/Spearman testi ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi p<0.05 kabul edildi.

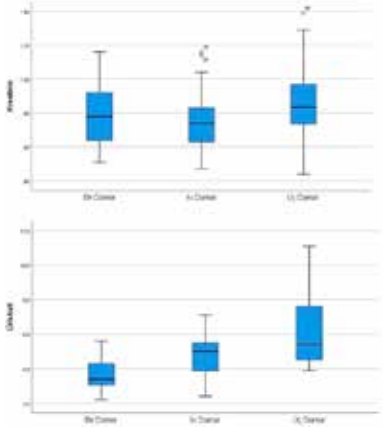
Bulgular: Gruplar arasında yaş açısından istatiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (p<0.001).İkili grup karşılaştırmasında bu farkın grup 1 ve grup 2 arasındaki farktan kaynaklandığı saptanmıştır. Gruplar arasında HT açısından istatiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (p=0.012) ve bu farkın grup 1 ile grup 3 2 arasındaki farktan kaynaklandığı saptanmıştır. Gruplar arasında kreatinin, ürik asit ve kreatinin/albümin açısından istatiksel açıdan anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla p=0.003, p=0.002 ve p<0.001). Kreatinin için yapılan ikili grup karşılaştırmasında grup 2 ile grup 3 arasında fark olduğu, ürik asit için yapılan ikili grup karşılaştırmasında grup 1 ile grup 3 arasında fark olduğu, kreatinin/albümin için yapılan ikili grup karşılaştırmasında grup 2 ile grup 3 arasında fark olduğu saptanmıştır.Tutulan damar sayısı ile yaş, kreatinin ve ürik asit arasında korelasyon saptandı (sırasıyla korelasyon katsayıları ve p, r=0.309 p<0.001, r=0.227 p=0.005 ve r=0.492 p<0.001).

Tablo 1: Grupların laboratuvar ve klinik sonuçlara göre karşılaştırılması

	Tek Damar n=24	İki Damar n=50	Üç Damar n=80	p
Yaş	49.5±10.9[a]	59.4±13[b]	61±9.8[b,c]	**<0.001**
Cinsiyet, K/E (%K)	6/18 (%25)	13/37 (%26)	20/60 (%25)	0.991
DM, E/H (%E)	5/19 (%20.8)	17/33 (%34)	32/48 (%40)	0.221
HT, E/H (%E)	3/21 (%12.5)[a]	11/36 (%23.4)[a,b]	32/46 (%41)[b]	**0.012**
Ex, E/H (%E)	0/24 (%0)	1/49 (%2)	4/76 (%5)	0.399
CABG, E/H (%E)	0/24 (%0)	2/48 (%4)	9/71 (%11.3)	0.099
WBC, X10³/mL	10.6 (6-17.7)	10.7 (6.1-29.6)	10.4 (2.9-25)	0.916
Hemoglobin, g/dL	14.1±1.2	14.1±1.8	14.1±1.8	0.995
Lenfosit, , X10³/mL	1.97 (1-5)	2.23 (0.1-4)	2.18 (1-5)	0.934
Platellet, X10³/mL	272 (178-385)	262 (87-489)	262 (87-418)	0.916
Nötrofil, X10³/mL	8.4 (3.2-14.7)	7.7 (3.2-26.8)	7.5 (1.7-22.8)	0.654
Kreatinin, mg/dL	0.78±0.18[a,b]	0.75±0.16[a]	0.85±0.18[b]	**0.003**
CRP, mg/dL	2.2 (2-27.4)	2 (2-42.5)	2.2 (2-111.5)	0.252
Albumin, mg/dL	4.1 (3.1-4.6)	4.2 (3.2-4.7)	4.1 (2.9-4.9)	0.600
Total kolesterol, mg/dL	182 (92-245)	183 (78-318)	182 (83-356)	0.919
LDL kolesterol, mg/dL	116 (57-244)	104 (29-219)	105 (40-229)	0.700
HDL kolesterol, mg/dL	41 (28-58)	37 (25-62)	38 (25-65)	0.781
Trigliserid, mg/dL	154 (58-515)	133 (37-417)	141 (49-702)	0.547
Nötrofil/Alb oranı X10³	3.9 (1.4-11.9)	3.6 (1.2-20)	3.32 (1-28.5)	0.631
CRP/Albumin oranı	0.6 (0.5-6.7)	0.5 (0.4-10.4)	0.6 (0.4-26.5)	0.091
Kreatinin/Albumin oranı	0.19 (0.12-0.28)[a,b]	0.18 (0.12-0.3)[a]	0.2 (0.12-0.33)[b]	**<0.001**
Troponin	19.4 (0.23-746)	17.4 (0.1-6630)	25 (0.1-2594)	0.516
HbaIC%	5.6 (4.6-9.4)	6.2 (5-11.5)	6 (4.7-13.6)	0.120

DM: Diabetes mellitus HT: Hipertansiyon CABG: Coronary artery bypass grafting LDL: Low density lipoprotein HDL: High density lipoprotein CRP: C-reactive protein

Figür 1: Gruplara göre ürik asit ve kreatinin



Sonuç: Azalmış böbrek fonksiyonlarına paralel artmış inflamasyon hızlanmış bir aterosklerotik süreçle sonuçlanmaktadır. NSTEMİ'de tanı esnasında basit biyokimyasal tetkikler olan kreatinin ve ürik asitin, damar hastalığı şiddetini göstermede hekime yardımcı olabiliceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: non-ST elevasyonlu myokard infarktüsü, kreatinin, ürik asit

SS-18 ANCA İLİŞKİLİ VASKÜLİTLER : TEK MERKEZ DENEYİMİ

Sevgi Gülşen[1], Lütfullah Zahit Koç[1], Muammer Avcı[1], Üstün Yılmaz[1], Ayça İnci[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Giriş:Küçük çaplı damar vasküliti, kapillerler, arterioller ve venülleri etkileyen nekrotizan bir vaskülit olup en yaygın renal hedef glomerüler kapillerlerdir, bu nedenle en sık görülen renal klinik bulgular pauci-immün glomerülonefritdir. Pauci-immün kresentik glomerülonefrit başlığı altında; Granülamatoz polianjitis, mikroskobik polianjitis (MPA) ve Churg-Strauss sendromu yer almaktadır. Pauci-immün kresentik glomerülonefritler erişkin yaştaki hastalarda hızlı ilerleyen glomerülonefritin en sık sebebi olarak karşımıza çıkar. Proteinaz-3 veya miyeloperoksidaza karşı spesifik olarak üretilen anti nötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA) varlığı, bu gurup hastalığın en önemli bulgularındandır. Granülomatozis polianjitis ve mikroskobik PAN'da inflamatuar hasardan kaynaklanan geri dönüşümsüz organ fonksiyon bozukluğu veya immünosüpresif ajanlarla uzun süreli ve yoğun tedavinin sonuçları nedeniyle önemli morbidite ve mortalite görülür.

Yöntem: Ocak 2015- Mart 2023 tarihleri arasında hastanemiz Nefroloji kliniğinde tanı konulmuş 32 vaskülit hastası retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: 32 hastanın 4 tanesi tanıdan sonra 6 ay içinde ex olmuş, 5 taneside başka merkezde tedaviye devam edildiği için takip ve tedavisi devam eden 23 hastanın verilerine tam olarak ulaşılmıştır. Hastaların 12 tanesi kadı, 11 tanesi erkek ve ortalama yaş 63.8±11.2. Hastaların tanıdan sonraki ortalama takip süresi 3.86±2.86 yıldır. Hastaların %56.5'de hipertansiyon ve %17.4'de diyabet tanısı mevcuttu.Başvuru eGFR ortalama 29.63±24.17 ml/dak/1.73m2 , sedimentasyon ortalama 71mm/saat ve CRP ortalama 78 mg/dl saptandı. 14 hastaya Granulomatoz Polianjitis (c-ANCA pozitif) ve 9 hastaya mikroskobik PAN (p-ANCA pozitif) tanısı konuldu. %78.3 hastada hematüri mevcuttu ve ortalama proteinüri düzeyi 1475,15 ±1939.61 mg/g saptandı. Akciğer tutulumu granulomatoz polianjitisli hastaların %64.3'de, mikroskobik PAN'lı hastaların %66.7'de saptandı. Tanı sırasında hemodiyaliz ihtiyacı 9 hastada olmuş, tedavi sonrası 4 hasta HD tedavisine halen devam etmektedir. 21 hastada tanı böbrek biyobsisi ile konfirme edilmiştir. 9 hastada hemodiyaliz ihtiyacı gösteren reanl foksiyon kaybı ve/veya pulmoner hemoraji nedeniyle plazmaferez tedavisi yapılmıştır. 19 hastaya indüksiyon tedavisinde siklofosfomid tedavisi verilmiştir, idame tedavisi olarak 16 hasta mikofenolat mofetil+prednol, 7 hasta azatiopirin+prednol alıştır. Takibi devam eden 23 hastanın güncel eGFR ortalama 35,18±21.53ml/dak/1.73m2.

Sonuç: ANCA ilişkili vaskülitler çoğunlukla akciğer ve böbrek tutulumuyla prezente olan ancak cilt, sinir sistemi ve gastrointestinal sistem tutulumunda görülebileceği hastalıklardır. ANCA ilişkili vaskülitlerin tedavisinde kısa sürede remisyon sağlanmalıdır. Burada kliniğimizde takipli hastaların klinik prezentasyonlarını ve tedaviye yanıtlarını bildirdik.

Anahtar Kelimeler: vaskülit, ANCA, Plazmaferez, siklosfomid

SS-19 KRONİK HEMOLİZ GÖLGESİNDE KARDİYORENAL SENDROMLU BİR OLGU SUNUMU

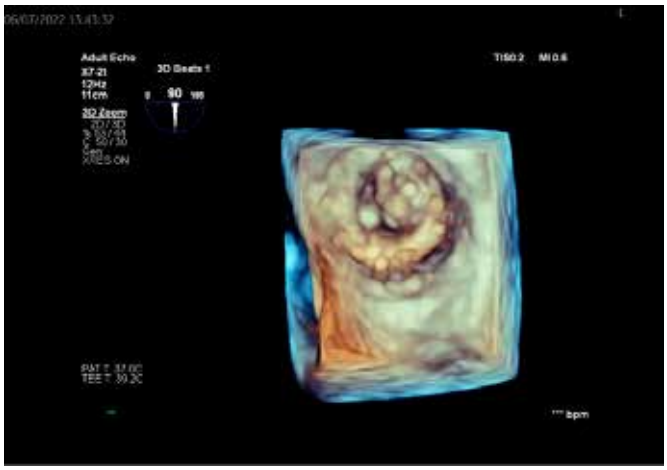
Haluk Cihad Albayrak[1], Yağız Çimen[1], Saliha Yıldırım[1], Özant Helvacı[1], Ülver Derici[1], Galip Güz[1], Yasemin Erten[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: İntravasküler Hemolitik anemi, mekanik kalp kapakçığı replasmanının iyi bilinen bir komplikasyonu olmasına rağmen, mitral kapak onarımı yapılan hastalarda bu komplikasyon nadir olarak görülmektedir. Kardiyorenal sendrom ifadesinin net bir tanımlaması olmamakla beraber kalp ve böbrekteki hastalıklar nedeniyle bir organdaki akut veya kronik fonksiyon bozukluğunun diğer organda akut veya kronik fonksiyon bozukluğuna yol açması olarak ifade edilir.

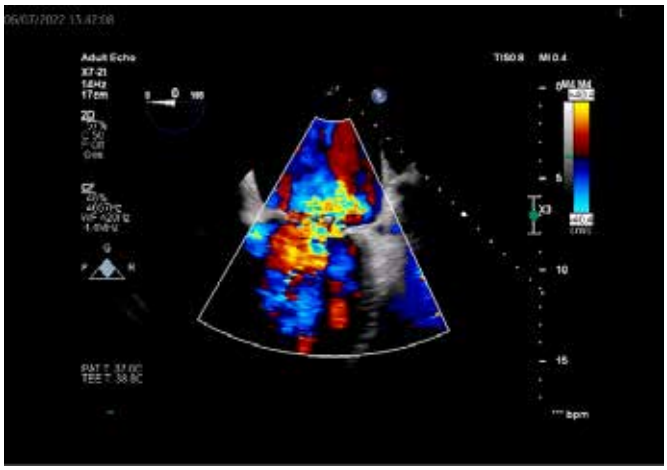
Yöntem: Bu vaka sunumunda mitral kapak onarımından 7 yıl sonra acil servise hipervolemik akut böbrek hasarı ile başvuran 57 yaşında bir erkek hastada görülen kronik hemoliz ile beraberinde akut kalp yetmezliği ve buna bağlı kardiyorenal sendrom olgusu tartışılacaktır.

Bulgular: 2015 yılında korda rüptürü sebebi ile valvuloplasti, ring annuloplasti operasyonu yapılan 57 yaşında erkek hasta, acil servise bacaklarda şişme , nefes darlığı ve gözlerinde sararma ile başvurdu. Fizik muayenesinde Nabız: 110/dk, Solunum sayısı: 22/dk, KB:100/70mmHg, SpO2:%88, skleralar ikterik , bilateral bazallerde ince raller, mitral odakta sol koltuk altına yayılan 3/6 şiddetinde pansistolik üfürüm ve bilateral 2 pozitif pretibial ödem saptandı. Hemoglobin 11,5g/dL, BUN 90mg/dL, kreatinin 6,24mg/dL (3 ay önce görülen kreatinin değerinin ise 0,96mg/dL) olduğu saptandı. Total bilirubin değerinin 3,32mg/dL, direk bilirubinin 1,47mg/dl, AST 137 U/L, ALT 721U/L, GGT 117U/L, LDH 827U/L olarak saptandı. Hastanın retikülosit sayısının artmış oldığu ve haptoglobulin seviyesinin ise azalmış olduğu görüldü. Total C3 ve C4 seviyeleri'de azalmış olan hastanın periferik yaymasında her alanda 1-2 adet şistosit olduğu görüldü. Hastanın geçmiş dönem tetkikleri incelendiğinde; hastada 2015 yılından itibaren Bilirubin ve LDH yüksekliği olduğu (en düşük 690U/L en yüksek 2001U/L), hemoglobin değerlerinin 10-11g/dL arasında seyrettiği görüldü. Transözefageal Ekokardiyografi'sinde(TEE) , mitral kapakta ring ile uyumlu görünüm ve lateral bölümünde dehissens izlendi. Paravalvüler ciddi MY si ve kapaklarda vejetasyon lehine bulgu izlenmedi olarak görüldü. Bu bulgularla hastada kapak kaçağı ile ilişkili hemolizi düşünüldü. Diüretik tedavi ile beraber oksijen ihtiyacı kalmayan ve kreatinin değerleri bazal değerine dönen hasta KVC ile beraber değerlendirilerek mitral kapak replasmanı planlandı.

Transtorasik ekokardiyografi bulguları



Transtorasik ekokardiyografi bulguları



Sonuç: Günümüzde Kardiyak protez ilişkili hemoliz %1 civarında görülmektedir. Subklinik hemoliz ise %18-%50 arasında görülmektedir. Mitral kapak onarımı yapılan hastalarda bu oran daha düşüktür. Bu nedenle kalp kapak onarımı yapılan hastalarda açıklanamayan anemi varlığında kapağa bağlı hemolitik anemi mutlaka araştırılmalıdır. Ayrıca akut/kronik böbrek hasarı olan hastalarda kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesi mutlaka akla getirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: mitral kapak, hemoliz, kardiyorenal sendrom

SS-20 İNTRAABDOMİNAL KOMPARTMAN SENDROMUNA BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI GELİŞEN OLGULARDA, SERUM SUPEROKSİT DİSMUTAZ, FİBROBLAST GROWTH FAKTÖR-23 VE İDRAR KIDNEY INJURY MOLECULE-1 DÜZEYLERİ VE İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ÖLÇÜMLERİNDEKİ DEĞİŞİMİN MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Harun Muğlu[1], Ahmet Murt[2], Numan Görgülü[2]
[1]SBÜ Bağcılar Uygulama ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH), hastanede yatan hastalarda sık görülen, önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. İntraabdominal hipertansiyon/abdominal kompartman sendromu (İAH/AKS) cerrahi, travma, sepsis veya asit gelişmesi sonrası ortaya çıkabilen bir klinik sendromdur. Bunun sonucunda renal hipoperfüzyona bağlı ABH gelişebilmektedir. Bu çalışmada, cerrahi olmayan etiyolojilerle, asit nedenli gelişen İAH/AKS'nın yol açtığı ABH görülen hastalarda intraabdominal basınç değişikliklerinin mortalite üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Ayrıca serum süperoksit dismutaz (SOD), FGF-23 ve idrar KIM-1 düzeylerindeki değişimler ölçülerek, bu belirteçlerle intraabdominal basınç değişimi arasındaki ilişki analiz edilmiştir.

Yöntem: Çalışmaya malignite, kalp yetmezliği, karaciğer sirozu gibi nedenlerle yatan ve intraabdominal basınç yüksekliği olup, ABH gelişen 18-80 yaş arası toplam 24 hasta dahil edilmiştir. Aşikar başka bir prerenal veya postrenal ABH etiyolojisi olan hastalarla, glomerulonefrit, vaskülit, sepsis, ilaç ve kontrast maddeye bağlı ABH gelişen olgular çalışma dışı bırakılmıştır. İntraabdominal basınçlar, hastaların yatışının 1. ve 7. günlerinde, transvezikal yolla supin pozisyonda foley manometri yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. Serum SOD, FGF-23 ve idrar KIM-1 düzeylerinin ölçümü için alınan numuneler -80°C'de saklandıktan sonra, çözülerek toplu olarak çalışılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalar 69,2 ± 9,0 yaşında olup, hastanede ortalama 12,8 ± 7,1 gün takip edilmişlerdir. Hastaların %45'i kalp yetmezliği hastası olup, %25' ise malignite hastası idi. Hastaların yatışlarının ilk günü ölçülen intraabdominal basınç ortalaması 22,6 ± 5,3 idi. İAH/AKS nedenli ABH görülen hasta grubumuzda mortalite %50 olarak hesaplandı. Takiplerde kaybedilen hastaların 7.gün intraabdominal basınç değerleri, taburcu edilen hastalara göre daha yüksekti (19,2 ± 5,6 vs 14,9 ± 3,5 ; p= 0,01). Lojistik regresyon analizinde, intraabdominal basınç değişiminin mortalite üzerine etkili bir faktör olduğu gösterildi (OR=1,88 ; %95CI:1,19- 2,95 ;p=0,006). Ölçülen biyobelirteçlerden serum SOD (r=0,51; p=0,04) ve idrar KIM-1 düzeyleri ile kreatinin düzeylerindeki değişim arasında anlamlı bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (r=0,68, p=0,003). FGF-23 için ise herhangi anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. Biyobelirteçlerden sadece idrar KIM-1 düzeyindeki artış mortalite ile ilişkili bulunmuştur (p=0,01). Ayrıca KIM-1 düzeyi ile 7.gün ölçülen intraabdominal basınç arasında anlamlı bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. (r=0,55; p=0,006).

Sonuç: ABH'nın göz ardı edilen bir nedeni olarak İAH/AKS yüksek mortalite ile seyredebilmektedir. Intraabdominal basıncın düşürülebildiği hastalarda renal ve genel sağkalım daha iyidir. Idrar KIM-1 düzeyi, intraabdominal basınç değişimlerini gösterebilecek non-invazif bir belirteç adayıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, ABH, asit, intraabdominal basınç, KIM-1

SS-21 SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİ: KONTRAST İLİŞKİLİ NEFROPATİ İÇİN YENİ BİR BELİRTEÇ Mİ?

Sibel ADA[1], Serkan KETENCİLER[1], Özlem YAYAR[2]
[1]Prof.Dr.Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi
[2]Manisa Merkez Efendi Devlet Hastanesi

Amaç: Giriş: Dünya çapında >200 milyon hasta periferik arter hastalığından (PAD) etkilenmektedir. Endovasküler girişimsel tedaviler giderek daha fazla uygulanmaktadır. Kontrast ilişkili nefropati (KİN) hastanelerdeki böbrek yetmezliği nedenleri arasında en yaygın üçüncü nedendir. KİN etyolojisinde renal vazokonstrüksiyon, renal kan akımında azalma, endotelyal disfonksiyon ve oksidatif stres öne sürülmüştür. Çalışmlar KİN'de inflamatuar belirteçlerin arttığını göstermiştir. Yeni tanımlanmış bir parametre olan sistemik immün inflamasyon indeksi (SII) nötrofil ile lenfosit sayıları bölünüp trombosit sayısı ile çarpılması ile elde edilir. Bu parametrenin çeşitli kanser türlerinde prognoz belirteci olduğu gösterilmiştir . KİN gelişen Perkütan periferik vasküler girişim yapılan hastalarda inflamasyonun rol oynayabileceğini göz önünde bulundurarak bu çalışmayı planladık.

Yöntem: Ağustos 2018-Aralık 2021 tarihleri arasında perkütan periferik vasküler girişim uygulanan 300 PAD hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların verileri dosyalarından retrospektif olarak tarandı. Sİİ ,Nötrofil-lenfosit oranı (NLR), nötrofil sayısı lenfosit sayısına bölündü. SII ise NLR ile trombosit sayısı çarpılarak bulundu.

Bulgular: Kırkbir (%12.3) hastada kontrast nefropati gelişti. KİN(+) hastalarda CRP düzeyleri daha yüksekti.(5.1±0.7vs 2.4±0.4, P<0.05), NLR(4.07±1.07vs 2.65±0.84, P<.005), SII Skoru (1778±627.57vs 867.14±491.88, P<.005.) Kullanılan kontrast madde miktarı KİN(+) hastalarda daha yüksekti (176,19±48,44'e karşı 128,72±48,44;P<0,05) .Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde yüksek bir Sİİ skorunun KİN gelişiminin bağımsız bir öngörücüsü olduğunu gösterdi (odds ratio [OR]: 1.002, %95 güven aralığı [CI]:1.001-1.002, P<.0005) ve yüksek NLR (OR:3.56, %95 GA: 1.905-6.675, P<.005) ve CRP (OR:1,002, %95 CI: 1,001-1,002, P<.005. Karakteristik eğrisi analizi, en iyi kesme değerinin %85 duyarlılık ve %72 özgüllük ile KİN gelişimini tahmin etmek için SII için 1224 (ROC eğrisi altındaki alan 0,904 [%95] GA: 0.866- 0.942], P<.005).(Şekil 1)

Sonuç: Sonuç: İnflamatuvar hücrelerdeki nötrofil artışı ve lenfosit azalması böbrek hasarının gelişmesinde rol oynar. Lenfositopeniye bağlı bozulmuş bağışıklık fonksiyonları, akut böbrek hasarı gelişimine katkıda bulunur. Oksidatif stres, enflamatuar hücre infiltrasyonunu artırarak enflamatuar durumu şiddetlendirir. Sonuç olarak, Sİİ enflamasyonun güçlü bir göstergesi olabilir ve girişimsel prosedürlerden önce riski belirlemek için kullanılabilir

Anahtar Kelimeler: kontrasta bağlı nefropati, inflamasyon, periferik vasküler girişimler, sistemik immün inflamasyon indeksi

SS-22 KORUNMUŞ EF'Lİ KALP YETMEZLİĞİ OLAN KRONİK BÖBREK HASTALARINDA IV DEMİR TEDAVİSİNİN GFR VE PROBNP'YE ETKİSİ

Özant Helvacı[1], Barış Tuzcu[2], Elif Işıl Ay[2], Saliha Yıldırım[1], Burak Sezenöz[3], Yasemin Erten[1], Galip Güz[1], Ülver Derici[1]
[1]Gazi Üniversitesi Nefroloji
[2]Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları
[3]Gazi Üniversitesi Kardiyoloji

Amaç: Kalp yetmezliği tedavisinde demir replasmanı son yıllarda önemi daha iyi anlaşılmakta olan bir konudur. Düşük EF'li kalp yetmezliğinde IV demir tedavisinin hastane yatışı ve mortaliteyi azalttığı, semptomatolojiyi düzelttiği randomize kontrollü çalışmalarda gösterilmiştir. Korunmuş EF'li kalp yetmezliğinde (KEF-KY) sağkalımı dramatik olarak etkilediği gösterilmemiş olmakla beraber semptomları ve hastaneye yatışı azaltmaktadır. KBH olgularında kalp yetmezliği sıklıkla korunmuş EF düzeylidir. Literatürdeki IV demir çalışmaları sıklıkla kardiyoloji kliniklerinde yürütülmüş olup nefrolog bakış açısından uzaktır. Çalışmamızda KEF- KY tanısı olan hastalarımızı bu gözle değerlendirmeyi planladık.

Yöntem: Üniversitemiz bünyesinde Ocak 2022- Mart 2023 arası IV demir tedavisi alan evre 2- 5ND kronik böbrek hastalarından KEF-KY tanısı olanlar seçilerek retrospektif olarak değerlendirildi. Vakalar bir kardiyolog ile gözden geçirilerek tanı kesinleştirildi. Yatan hastalar, primer hematolojik hastalık tanısı olan vakalar ve ferritin düzeyini etkileyecek durumları olan olgular dışlandı. Loop diüretik dozu değiştirilen hastalar analizden çıkarıldı. Tüm hastalar IV demir karboksimaltozu uygun dozda 1 veya 2 seferde almıştı. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedildi. Hastaların demir tedavisi öncesi ve sonrası kreatinin, eGFR, hemoglobin, ferritin ve ProBNP düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Nihai analize uygun olan 47 hasta saptandı. 34 hasta kadındı. Ortalama yaş 68±10 (37-86) idi. Hastaların 28'nde diyabet (%59.6) ve 20'sinde koroner arter hastalığı (%42.6) mevcuttu. Bazal kreatinin ve gfr değerleri 2,0±1,0 mg/dL ve 35,7±17,2 ml/dkydı. Bazal Hb 10,0±1,34 gr/dL ve bazal ProBNP seviyeleri 3645±4776 pg/mL olarak saptandı. Ortalama transferin satürasyonu ve ferritin değerleri ise %13±8 ve 55±65 ng/mL'ydi. IV demir tedavisi tamamlandıktan sonra gfr'de 1.6±0,4 ml/dk ve hemoglobinde 1.3±0,2 g/dL artma saptandı. ProBNP düzeyleri % 56 azalmıştı. Tüm bulgular istatistiksel olarak anlamlıydı. Bulgular tablo1'de özetlenmiştir.ProBNP düzeylerindeki azalma literatür ile uyumluydu. GFR'deki küçük ancak anlamlı artış kardiyak fonksiyonun düzelmesine atfedilebilir. Literatür bu konuda net değildir. Bizim çalışmamızda hasta sayısının azlığı, retrospektif dizayn ve kontrol grubu olmayışı bu konuda kesin bir yorum yapmayı imkansız kılmaktadır.

Tablo1

Parametre	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası	p değeri
Kreatinin (mg/dL)	2.0±1,0	1,94±1,07	0,002
GFR (CDK-EPI, ml/dk)	35,7±17,2	37,3±17,6	0,038
Hemoglobin (gr/dL)	10,0±1,34	11,3±1,54	<0,001
Pro-BNP (pg/mL)	3645±4776	1637±2325	<0,001
Ferritin (ng/mL)	55±65	285±255	<0,001

Sonuç: KEF-KY'li KBH hastalarında IV demir tedavisi ProBNP düzeylerini belirgin şekilde düşürmektedir. IV demirin renal fonksiyonlara kısa vadede olumsuz etkisi olmayıp olumlu etkilere dair küçük bir sinyal mevcuttur. IV demirin bu hasta grubunda KY semptom skoru, hastaneye yatış ve mortalite gibi sonlanım noktalarını nasıl etkilediğini değerlendirmek için prospektif, randomize, uygun örneklem sayısında ve yeterli takip süresine sahip hastalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: KBH, kalp yetmezliği, KEF-KY, IV demir

SS-23 SIK NÜKS EDEN VE KORTİKOSTEROİD TOLERE EDEMEYEN MİNİMAL DEĞİŞİK HASTALIĞI VAKALARINDA RİTUKSİMAB: TEK MERKEZ DENEYİMİ

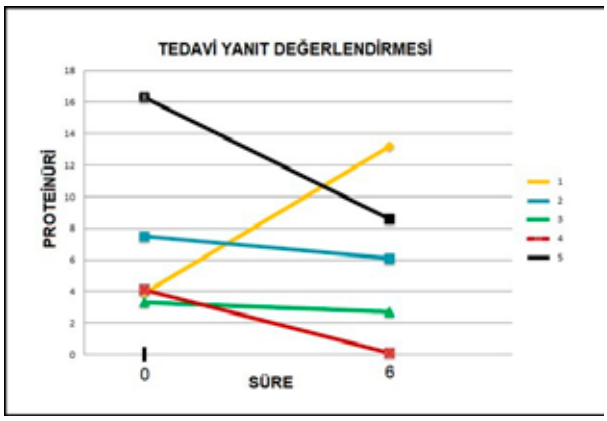
Cihan Uysal[1]
[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği

Amaç: Minimal değişiklik hastalığı (MDH), yetişkinlerde nefrotik sendrom vakalarının yaklaşık %10 gibi küçük bir kısmından sorumludur. MDH'nın patogenezi hala belirsizdir. Sistemik T lenfosit disfonksiyonu bir glomerüler geçirgenlik faktörü üretimine yol açtığı düşünülmektedir. Yıllarca B lenfositlerin MDH patofizyolojisindeki rolü ihmal edilmiştir. Anti-nephrin gibi antikorların varlığı ile tedaviye farklı bakış açısı gelmiştir. Rituksimab gibi CD20+ B hücre deplesyonu ajanlar ile MDH etkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu araştırmada retrospektif olarak MDH tedavisinde rituksimab etkinliğini değerlendirdik.

Yöntem: Araştırmamız tek merkezli ve retrospektif olarak Erciyes Ünversitesi Hastanesi Nefroloji Kliniğinde yapılmıştır. 01/01/2021 ve 31/12/2022 tarihleri arası olmak üzere 2 yıllık veriler incelenmiştir. Çalışmaya 18 yaşından büyük ve sık nüks eden MDH kliniği mevcut olup sonrasında rituksimab tedavisi verilen hastalar dahil edilmiştir. Yılda ≥3 nüks gelişen hastalar sık nükseden olarak kabul edilmiştir. Kortikosteroidlerin tolere edilememesi olarak; morbid obezite, kontrolsüz DM, şiddetli osteoporoz, iyatrojenik cushing sendromu, aktif psikiyatrik bozukluk, yüksek gastrointestinal kanama riski tanımlanmıştır. Rituksimab tedavisi 1000mg 15 gün arayla toplam 2 doz şeklinde uygulanmıştır ve 6. ayda böbrek yanıt değerlendirilmesi yapılmıştır.

Bulgular: Tarama sürecinde 28 tane erişkin MDH hastası tespit edilmiştir. Dahil edilme kriterlerine uygun olan 5 hasta saptanmıştır. Hastaların tümü erkek cinsiyetti. Ortalama yaş 27±+8.0. Böbrek biyopsi sonrası ortalama hastalık süresi 58.8±29.7 aydı. Rituksimab endikasyonları ; 2 hasta iyatrojenik cushing sendromu, 1 hasta steroid miyopatisi, 2 hasta ise steroid-bağımlı nefrotik sendrom mevcuttu. Tüm hastalar protein kısıtlı diyet ve renin- anjiyotensin-aldosteron sistem blokeri almaktaydılar. Hastaların klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Hastaların rituksimab öncesi böbrek fonksiyonları Tablo 2'de özetlenmiştir. Rituksimab sonrası proteinüri değişimi Grafik 1'de gösterilmiştir. Sadece 1 hastada (%20) tam remisyon vardı, hiçbir hastada parsiyel remisyon yoktu ve 4 hasta tedaviye yanıtsızdı. 2 hastada glomerüler filtrasyon hızında (GFH) kayıp tespit edilmiştir. Bu iki hastanın sonrasında immunosüpresif tedavileri kesilmiştir. Rituksimab tedavisi sonrası hiç bir hastada hayatı tehdit eden enfeksiyon olmamıştır.

Grafik 1.



Rituksimab tedavisi sonrası 6.ay proteinüri yanıtı.

Rituksimab öncesi böbrek fonksiyonları

Tablo 2. Hastaların rituksimab öncesi böbrek fonksiyon testleri

Hasta	Kreatinin (mg/dl)	tGFH ml/dk/1.73m²	Proteinüri (g/gün)	Albumin (g/dl)	Kolesterol (mg/dl)
1	0,8	127	3,9	1,9	387
2	1,8	48	7,5	1,7	422
3	0,5	144	3,3	2,1	356
4	0,7	128	4,1	2,9	365
5	1,4	71	16,3	1,6	452

Hastaların Klinik Özellikleri.

hasta	yaş	cinsiyet	hastalık süresi (ay)	nüks sayısı	önceki tedaviler
1	20	E	69	11	steroid, mmf, kni, siklofosfamid
2	40	E	106	9	steroid, siklofosfamid, kni
3	21	E	37	8	steroid, cni, mmf
4	29	E	33	5	steroid, siklofosfamid, kni
5	25	E	49	13	steroid, siklofosfamid, kni, mmf

MMF: mikofenolat mofetil, KNİ: kalsinörin inhibitörleri, E: erkek

Sonuç: Biz kendi kohortumuzda düşük bir tam remisyon oranı tespit ettik. Ancak zor vakalarda yine de bir tedavi ajanı olarak düşünülmelidir. Hasta sayımız kısıtlıydı fakat klinisyenlere yol gösterebiliceği kanaatindeyiz. B hücre deplesyonundan fayda görecek alt grubun öngörülebilmesi için daha geniş kapsamlı çalışmalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: rituksimab, minimal değişiklik hastalığı, sık nüks, proteinüri

SS-24 ST-YÜKSELMESİZ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ HASTALARINDA KONTRAST MADDE NEFROPATİSİ İLE SERUM SİSTATİN-C DÜZEYİ İLİŞKİSİ

Abdullah Yıldırım[1] , Hasan Koca[1] , Ömer Genç[2] , Fadime Koca[3] , Mustafa Lütfullah Ardıç[1] , Armağan Acele[1] , Mert Evlice[1] , Akif Küçükcan[3]
[1]SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Adana, Türkiye
[2]SBÜ Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
[3]Çukurova Devlet Hastanesi, Çukurova, Adana, Türkiye

Amaç: Bu çalışmada serum Sistatin-C düzeyiyle kontrast madde nefropatisi (KMN) arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Bu tek-merkezli çalışmaya ST-yükselmesiz miyokard enfarktüsü (STYsizME) tanısı ile perkütan koroner girişim yapılan hastalar retrospektif ve ardışık olarak dahil edildi. Sistatin-C düzeyleri işlem sonrası ilk 6 saatte çalışıldı. Sistemik hastalık öyküsü, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) <60 ml/dk/1,73m^2 olan hastalar dışlandı. Hastaların demografik, laboratuvar ve prosedürel verileri kaydedildi. Hastalar KMN gelişen (KMN +) ve gelişmeyen (KMN-) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Mehran skoru: hipotansiyon varlığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, diyabet, >75 yaş, anemi, intra-aortik balon pompası gereksinimi ve kullanılan kontrast madde hacmi değişkenleri ile hesaplandı.

Bulgular: Toplam 363 hastadan KMN (-) grupta (n=318) ortalama yaş 51,9±10,6 iken, KMN (+) grupta (n=45) ise 50,12±12,1 idi. Demografik özellikler her iki grupta benzerdi. Laboratuvar parametrelerinde; GFH (101±14'e 94±15, p=0,02) ve hemoglobin (13,8+1,5'e 13,1+1,7, p=0,05) KMN+ grubunda daha düşüktü (Tablo 1). Toplam prosedür süresi (24,1±5,9 vs 32,0±7.4, p<0,001), kullanılan opak miktarı (201±34'e 236±49, p<0,001), Mehran skoru (4,0±2,2'e 5,4+3,2, p=0,006) KMN (+) grupta daha yüksekti (Tablo 2). Çok değişkenli binary lojistik regresyon analizinde; yaş [risk oranı (RO)= 0,915, %95 güven aralığı (GA): 0,859-0,976, p = 0,07], [Sistatin-C RO= 5,146, %95 GA: 2,575-10,284, p <0,001], opak miktarı (RO: 1,032, %95 GA: 1,017-1,048, p<0,001], hemoglobin [RO: 0,598, %95 GA: 0,420-0,851, p = 0,004], Grace skoru [RO: 1,066, %95 GA: 1,037-1,096, p<0,001] KMN için bağımsız belirleyici olarak bulundu (Tablo 3). KMN için ROC analizinde Sistatin-C >1,04 olması KMN için %82,2 duyarlılık, %86,2 özgüllük ile belirleyici olmuştur (Eğri altında kalan alan=0,891, p<0,001, Şekil 1).

Sonuç: Yatış esnasında erken alınan serum Sistatin-C düzeyinin STYsizME hastalarında KMN' yi belirlemede bir determinant olabileceğini gösterdik.

Anahtar Kelimeler: kontrast madde nefropatisi , miyokard enfarktüsü , opak madde , Sistatin-C

Tablo 1. Tüm hasta popülasyonun demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri ve aldığı medikal tedaviler

	KMN (–) (n=318)	KMN (+) (n=45)	p*
Yaş	51,9±10,6	50,1±12,1	0,635
Cinsiyet, kadın, n (%)	118 (37,1)	14 (31,1)	0,434
SKB, mm Hg	124±10	120±9	0,903
DKB, mm Hg	75±9	73±9	0,940
Kalp hızı, atım/dk	76±8	74±6	0,772
Diyabet, n (%)	101 (31,8)	14 (31,1)	0,930
Hipertansiyon, n (%)	128 (40,3)	22 (48,9)	0,271
SVO öyküsü, n (%)	11 (3,5)	0 (0,0)	0,205
AF öyküsü, n (%)	27 (8,5)	4 (9,1)	0,894
Sigara kullanımı, n (%)	110 (34,6)	21 (46,7)	0,114
Laboratuvar Parametreleri			
Glukoz, mg/dL	110±47	114±64	0,642
Üre, mg/dL	29±10	33±10	0,09
Kreatinin, mg/dL	0,75±0,16	0,84±0,19	0,001
GFH**, ml/dk/1,73m2	101±14	94±15	0,020
Sistatin-C, mg/dL	0,87±0,19	1,26±0,26	<0,001
CRP, mg/dL	5,8±8,5	4,9±3,3	0,645
HDL kolesterol, mg/dL	44±10	43±11	0,674
LDL kolesterol, mg/dL	128±32	129±29	0,908
Total Kolesterol, mg/dL	198±32	205±40	0,466
ALT, mg/dL	24±13	37±18	0,438
Beyaz küre, 10^3/µL	8,3±2,1	10,4±2,3	0,120
Hemoglobin, mg/dL	13,8±1,5	13,1±1,7	0,050
Platelet sayısı, 10^3/µL	244±60	266±64	0,370
Medikal tedaviler, n (%)			
ADEİ/ARB kullanımı	89 (28,0)	13 (28,9)	0,900
KKB kullanımı	32 (10,1)	3 (6,7)	0,470
Beta-bloker kullanımı	47 (14,8)	6 (13,3)	0,797
Diüretik kullanımı	45 (14,2)	8 (17,8)	0,519

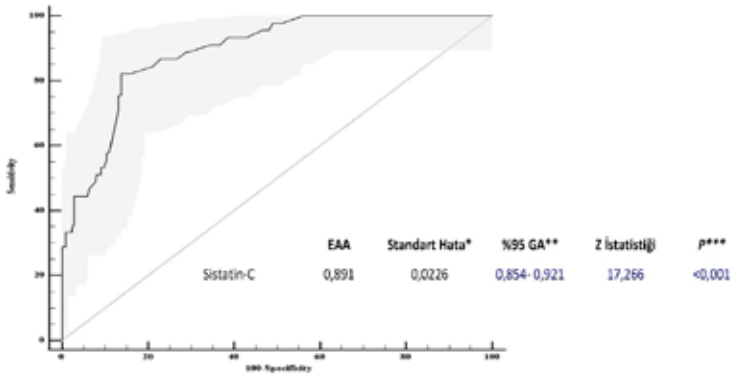
Veriler sayı (%) ve ortalama±standart sapma olarak ifade edildi.
*p<0,05 anlamlı kabul edildi.
**MDRD formülüne göre hesaplandı.
Kısaltmalar; ADEİ: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, AF: atrial fibrilasyon, ALT: alanin aminotransferaz ARB: anjiyotensin reseptör blokörü, CRP: C-reaktif protein, DKB: diyastolik kan basıncı, GFH: glomerüler filtrasyon hızı, HDL: high-density lipoprotein, KKB: kalsiyum kanal blokörü, KMN: kontrast madde nefropatisi, LDL: low-density lipoprotein, SKB: sistolik kan basıncı, SVO: serebrovasküler olay.

Tablo 2. Prosedürel özellikler

	KMN (–) (n=318)	KMN (+) (n=45)	p*
Total prosedür süresi, dk	24,1±5,9	32,0±7,4	<0,001
Opak miktarı, ml	201±34	236±49	<0,001
Grace Skoru	147±22	173±27	0,001
Mehran Skoru	4,0±2,2	5,4±3,2	0,006
Hastanede kalış süresi, gün	3,1±0,8	5,2±1,8	0,001
İmplante edilen stent sayısı, adet	1,3±0,5	1,7±0,7	<0,001
Başvuruda ejeksiyon fraksiyonu, %	50±8	51±5	0,612
Başvuru kalp yetmezliği bulguları	11 (3,5)	6 (13,3)	0,003
Veriler sayı (%) ve ortalama±standart sapma olarak ifade edildi. *p<0,05 anlamlı kabul edildi.			

Tablo 3. Tek değişkenli ve çok değişkenli binary lojistik regresyon analizi sonucu kontrast madde nefropatisinin bağımsız belirleyicileri

	Tek Değişkenli Analiz		Çok Değişkenli Analiz*	
	RO (%95 GA)	p**	RO (%95 GA)	p**
Yaş	0,993 (0,964-1,022)	0,634	0,915 (0,859-0,976)	0,07
GFH	0,968 (0,948-0,989)	0,002	-	-
Sistatin-C	2,096 (1,236-3,266)	<0,001	5,146 (2,575-10,284)	<0,001
Opak miktarı	1,021 (1,014-1,029)	<0,001	1,032 (1,017-1,048)	<0,001
Hemoglobin	0,768 (0,636-0,927)	0,006	0,598 (0,420-0,851)	0,004
Grace skoru	1,060 (1,040-1,081)	<0,001	1,066 (1,037-1,096)	<0,001
* Model: -2 Log likelihood = 100,483; chi-Square = 147,394; Nagelkerke R Square =0,608 **p<0,05 anlamlı kabul edildi. Kısaltmalar; GA: güven aralığı, GFH: glomerüler filtrasyon hızı, RO: Risk oranı				



*Şekil 1 . Kontrast madde nefropatisi ve Sistatin-C düzeyi arasındaki ilişkinin alıcı işletim karakteristiği eğrisi (receiver operating characteristic -ROC) analizi. *DeLong et al., 1988*

***Binomial exact*

****p<0,05 anlamlı kabul edildi.*

Kısaltmalar; EAA: eğri altındaki alan, GA: güven aralığı.

POSTER BİLDİRİLER

PS-01 FİZİKSEL ENGELLİ BİR HASTANIN PERİTON DİYALİZİ GÜNLÜĞÜ

Neslihan TEZCAN[1]
[1]Kütahya Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Bölümü

Amaç: Son dönem böbrek yetmezliğinin tedavisinde renal replasman tedavileri (RRT) tercih edilmektedir. RRT hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) ve renal transplantasyondur. Donör sağlama problemleri nedeni ile RRT olarak çoğunlukla diyaliz kullanılmaktadır. Mutlak kontrendike durumu olmayan hastalarda PD kararında en önemli faktör hastanın istekli ve motive olmasıdır. Ekstremite engeli olan hastalarda PD yardımcılı olarak gerçekleştirilebilmektedir. Ancak üst ekstremite amputasyonu olup yardımcısı olmayan hastalarda PD genellikle tedavi uyumsuzluğu riski nedeni ile tercih edilmemektedir. Üst ve alt ekstremite kaybı olup yardımcısız PD yapan hastanın tedavi uyumunu paylaşmak istedik.

Yöntem: 53 yaşında 15 yıldır DM, 10 yıldır hipertansiyon HT tanısı olan erkek hasta evre 5 KBH tanısı ile nefroloji polikliniğinde izlenmekteydi. RRT eğitimi verilen hastanın periton diyalizi tercihi oldu. Tedavisini tamamen kendisinin üstleneceğini belirten, iş hayatına aktif olarak devam eden ve HD tedavisini kesinlikle reddeden hastaya kılavuz tel yöntemi ile kıvrımlı tenckhoff katater takıldı. Elektrik teknisyeni olarak görev yapmakta olan hastanın özgeçmişinde 2002 yılında elektrik çarpması sonrasında sol kol art. Cubiti, sol bacak art. Genus hizasından ampute idi. 2013 yılından itibaren ampütasyon hizasından kol ve bacak protezi mevcuttu.

Bulgular: PD eğitimleri tamamlandıktan sonra tedavisine sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) modunda başlandı. Tedavinin 2. ayında peritoneal eşitleme testi yüksek-orta olarak hesaplanan hastada SAPD moddan aletli PD moda geçildi. 18 aydır aynı tedavide izlenen hastanın katater çıkış yeri enfeksiyonu, tünel enfeksiyonu ve peritonit atağı olmadı.

Sonuç: PD tedavisi ekstremite kısıtlılığı olan hastalarda genellikle ilk tercih olarak görülmemektedir. Tedavinin ömür boyu sürecek bir tedavi yöntemi olacağı düşünüldüğünde fiziksel ve zihinsel engelli hastaların yardımcıları için de ciddi iş yükü oluşturmaktadır. Zamanla yardımcıların da tedavi desteğinde zorlanmaları tedavi uyumunu olumsuz etkilemektedir. Literatürde ektremite ampütasyonu olup yardımcısı olmadan PD yapan hastalarda tedavi uyumu ve katater surviyini belirten bilgi bulunmamaktadır. Hastamızın 9 yıldır protez kol ile yaşama tecrübesi PD basamaklarında gereken el becerileri uygulamalarında avantaj sağlamıştır. Protez el sterilite zorluğuna bağlı peritonit ve katater çıkış yeri enfeksiyonu riski artması beklenen bu hastalarda yeterli literatür bilgisi mevcut değildir. Vakamız da 18 aylık tedavi sürecince enfeksiyon lehine bir durum yaşanmamıştır. PD tercihinde fiziksel engel ve asiste edecek yardımcı olmaması bir engel olmamalıdır. Hastanın istekli ve motive olması PD surviyini olumlu yönde etkileyen en önemli faktördür.

Anahtar Kelimeler: ekstremite amputasyonu, periton diyalizi

PS-02 MYELOMATÖZ PLEVRAL EFÜZYON: HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALTINDAKİ IGG KAPPA TİPİ MULTİPL MYELOM HASTASINDA LİTERATÜRDE OLDUKÇA NADİR GÖRÜLEN BİR ANTİTE.

Ertunç Şimdi[1], Tahsin Karaaslan[2], Jale Ayaloğlu[2], Esra Karaaslan[3], S. Tevfik Ecder[4], Ali Rıza Odabaş[2], Sabahat Alışır Ecder[2]
[1]Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı
[3]İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Sefaköy Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği
[4]İstanbul İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Liv Hospital İç Hastalıkları Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Hemodiyalize giren hastalarda plevral efüzyon (PE) birçok farklı mekanizma ile oluşabilirken, genellikle hipervolemi ve/veya konjestif kalp yetmezliği (KKY) gibi benign nedenler ön planda düşünülmektedir. Hemodiyaliz ile takip edilen multipl myelom hastamızda gelişen eksuda vasfındaki plevral efüzyonun nadir bir sebebi olan myelomatöz plevral efüzyon (MPE) olgusunu sunmayı amaçladık.

Yöntem: IgG kappa tipi multipl myelom nedeniyle takip edilen 67 yaşındaki kadın hastanın hikayesinde iki kür vincristine/doxorubicin/dexamethasone (VAD), 8 kür bortezomib/dexamethasone ve 28 kür lenalidomid/dexamethasone (Len/Dex) kemoterapileri vardı. Haftada 3 kez hemodiyaliz ile takip edilirken kuru ağırlığında olmasına rağmen artan dispne nedeniyle çekilen akciğer grafisinde sol taraflı masif plevral efüzyon görüldü (Resim 1- 3). Hastanın geçmişte sol hemitoraksta var olan plasmositomu nedeniyle radyoterapi aldığı öğrenildi. Hemodiyaliz ile takip edilen hastada ilk başta kalp yetmezliği, hipervolemi, hemodiyaliz yetersizliği gibi nedenler araştırılarak dışlandı. Torasentez yapılarak sıvı örneklemesi yapıldı.

Resim 1



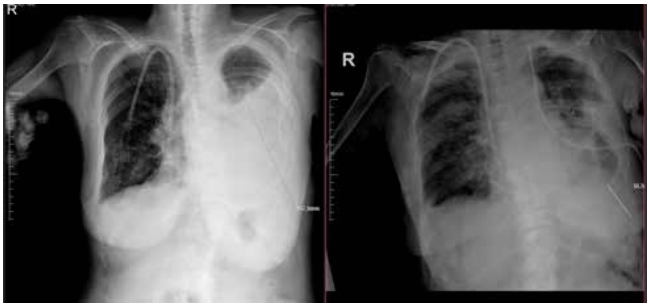
6. kot lateral kesimde 2.6 cm çapında litik lezyon görülmektedir.

Resim 2



6. kottaki lezyon progresse olmuş ve 6 ay sonra oldukça nadir görülen myelomatöz plevral efüzyon gelişmiştir.

Resim 3



Pleurocan takılmadan önceki 15 cm'lik plevral efüzyon pleurocan yerleştirildikten sonra 5 cm'ye kadar gerilemiştir.

Plevral mayi ve eş zamanlı alınan kan parametreleri

	Kan	Plevral mayi
Glukoz (mg/dL)	90	54
Total protein (g/L)	62.5	35.3
Albumin (g/L)	35.9	21.1
LDH (U/L)	457	1123
Adenosin deaminaz (U/L)		15 (negatif)
ARB		Negatif
Kültür		Üreme olmadı
Mantar		Negatif
Sitoloji		Plazma hücreleri (+)
Kreatinin (mg/dL)	3.9	
eGFR (mL/dk)	12	
Lökosit (mm³)	11400	5600
Nötrofil (mm³)		1360
Hemoglobin (g/dL)	8.3	0.9
Trombosit (mm³)	62 000	2 000
ALT (U/L)	36	
Potasyum (mEq/L)	4.6	
CRP (mg/L)	61	
Protein elektroforez	M spike (+)	M spike (+)

Bulgular: Alınan plevral sıvı örneği analiz edilip light's kriterlerine göre değerlendirildiğinde eksuda vasfında ve sitolojik incelemesinde plazma hücre infiltrasyonu olduğu görüldü. Ayrıca plevral sıvının protein elektroforezinde M spike tespit edildi. Sıvı ve eş zamanlı alınan kan numunelerinin analiz sonuçları tablo.1'de detaylı olarak verilmiştir. Pleurocan yerleştirilerek sıvı drenajı yapılan hastaya bortezomib dozu intravenöz ve intraplevral olarak bölüştürülerek uygulandı. Hasta halen nefroloji ve hematoloji kliniklerimizde ayaktan takip edilmektedir.

Plevral mayi ve eş zamanlı alınan kan parametreleri

	Kan	Plevral mayi
Glukoz (mg/dL)	90	54
Total protein (g/L)	62.5	35.3
Albumin (g/L)	35.9	21.1
LDH (U/L)	457	1123
Adenosin deaminaz (U/L)		15 (negaif)
ARB		Negatif
Kültür		Üreme olmadı
Mantar		Negatif
Sitoloji		Plazma hücreleri (+)
Kreatinin (mg/dL)	3.9	
eGFR (mL/dk)	12	
Lökosit (mm^3)	11400	5600
Nötrofil (mm^3)		1360
Hemoglobin (g/dL)	8.3	0.9
Trombosit (mm^3)	62 000	2 000
ALT (U/L)	36	
Potasyum (mEq/L)	4.6	
CRP (mg/L)	61	
Protein elektroforez	M spike (+)	M spike (+)

Sonuç: Plevral efüzyon; myelom olguların %6 ila %14'ünde görülmekte olup sıklıkla benign (non-myelomatöz) karakterdedir. Bu hastalarda KKY, pulmoner emboli, nefrotik sendrom, kronik böbrek hastalıkları ve amiloidoz dahil birçok neden plevral efüzyonun gelişimine katkıda bulunabilir. Myelom tanısı ile takip edilen hastalarda nadiren gelişen, doğrudan myeloma atfedilen ve eksuda karakterde olan malign plevral efüzyon myelomatöz plevral efüzyon (MPE) olarak adlandırılmaktadır. MPE olguların çoğunun IgA tipi (%50-80) ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ancak bizim vakamız IgG kappa tipi myelomda ortaya çıktığı için özellikle nadir bir antite haline gelmektedir. MPE, genellikle geç dönemde ortaya çıkar ve agresif doğal seyri nedeniyle genellikle kötü prognozla ilişkilidir. Literatür verilerine göre vakamız hemodiyalize giren bir hastada böbrek yetmezliği dışı bir nedene bağlı olarak IgG kappa tipi myelomatöz plevral efüzyon gelişen ender görülen bir vakadır. Özellikle izole solda olan tek taraflı, klinikle bağdaşmayan plevral efüzyonların hızlı ve erken sıvı örneklemesi ile ayırıcı tanıların yapılması mevcut vakada görüldüğü gibi erken tanı ve tedaviye olanak sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Eksuda, Hemodiyaliz, Light's kriterleri, Multipl myelom, Myelomatöz plevral efüzyon

PS-03 TEKRARLAYAN AKCİĞER ÖDEMİ NEDENİ OLARAK RENAL ARTER STENOZU

Öykü Ünsal[2], Yelda Deligöz Bildacı[2], Aytaç Gülcü[1], Serpil Müge Değer[2], Caner Çavdar[2]
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Renal arter stenozu, sekonder hipertansiyon sebepleri arasında yer alır. Asemptomatik seyredebileceği gibi kontrolsüz hipertansiyon, tekrarlayan akciğer ödemi ve iskemik nefropati kliniği ile karşımıza çıkabilir. Bilateral renal arter stenozunun en sık nedeni aterosklerozdur.

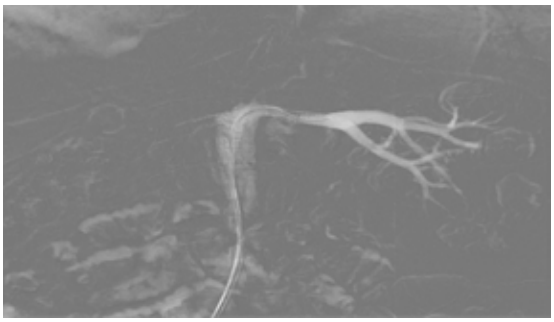
Yöntem: Olgu hastanemizin takipli hastasıdır.

Bulgular: 55 yaşında, hipetansiyon, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, obstrüktif uyku-apne sendromu ve kalp yetmezliği tanılarıyla takipte olan hasta, Mart 2022'de hastanemiz acil servisine nefes darlığı ve yüksek kan basıncı kliniği ile başvurmuş. Acil serviste yapılan değerlendirmesinde kan basıncı 220/120 mmhg, BNP 975 (0-100pg/ml) ve kan kreatinin düzeyi 1,8mg/dl bazal değerinde (1.7mg/dl) olarak saptanmış. Hasta o dönem üçü diüretik olmak üzere beşli antihipertansif tedavi kullanmaktaymış. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde 2017 yılında dirençli hipertansiyon nedeniyle ileri tetkik edildiği ve ateroskleroza bağlı değerlendirilen bilateral renal arter stenozu olduğu, bilateral stent uygulandığı öğrenilmiş. Bunun üzerine planlanan renovasküler dopplerde renal arterler aortik orijinlerinde görüntülenmiş, bilateral renal arter stentleri açık ve periferal direnç parametreleri normal olarak değerlendirilmiş. Acil servisten taburcu edilen hastanın sonrasındaki 8 ay süresince tekrarlayan akciğer ödemi ve hipertansif ataklar ile acil servise ve polikliniğe başvuruları olmuş. Bu dönemde kreatinin 3,5 mg/dl'ye kadar yükselen hastanın tansiyon ölçümlerinin de yüksek seyrediyor olması nedeniyle tekrarlayan renal dopplerde stentler açık olarak raporlanmış. Akciğer ödemi ve kontrolsüz hipertansiyon nedeniyle yatış yapılan hastanın renal angiografisi stent revizyonu yapıldı. Anjiografide sol renal stentin çalışmadığı saptanmış ve stent revizyonu yapıldı (resim 1). Stent revizyonu sonrası kre:1,2mg/dl'ye kadar gerileyen hasta sadece biri diüretik olmak üzere 3lü antihipertansif kullanmaktadır ve tansiyon takipleri hedeftedir.

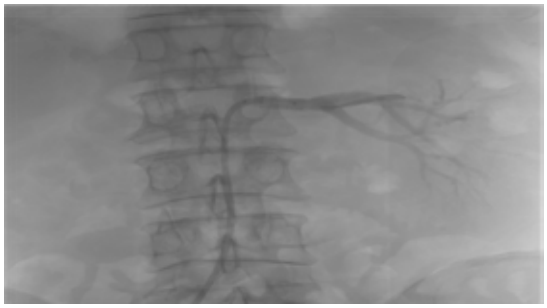
resim 1a



stent öncesi sol renal arter resim 1b



stent öncesi sol renal arter resim 1c



stent sonrası sol renal arter

Sonuç: Tekrarlayan akciğer ödemi ve kontrolsüz hipertansiyon nedeniyle başvuruları olan hastalarda renal doppler akımın patent olduğunu belirtse de altın standart yöntem olan renal angiografi kontrolü yapılıp gereğinde stent uygulaması yapılmalıdır

Anahtar Kelimeler: Akciğer ödemi, kontrolsüz hipertansiyon, renal arter stenozu

PS-04 DONÖR NEFREKTOMİ SONRASI GELİŞEN HİPOKALSEMİ VE D VİTAMİN DÜZEYİ İLE İLİŞKİSİ

Hasan Şahin[1], Sinem Girgin[2], Melahat Yalçın Solak[3], Begüm Erdemir Süllü[3], Mevhibe İrem Yıldız[4], Seda Banu Akıncı[3], Yunus Erdem[2]
[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara*
[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara*
[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı, Ankara*
[4]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, Ankara*

Amaç: Nöroleptik malign sendrom (NMS), nöroleptik ilaçların nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur ve yüksek mortalite oranına sahiptir. NMS, nöroleptik ilaç değişimi veya doz artımından sonra; vakalarının yaklaşık 2/3'ünde ilk bir hafta içinde ve neredeyse tüm vakalarda ilk 1 ay içinde gelişmektedir. NMS hastalarında yüksek ateş, otonom sistem disfonksiyonu, bilinç kaybı, kardiyovasküler ve renal yetmezliğe sekonder semptomlar görülebilmektedir. Sıklık sırasına göre; rabdomiyoliz (%30), akut böbrek hasarı (ABH; %16) ve sepsis (%6) NMS'de görülen komplikasyonlardır. Destek tedavisi ile NMS semptomlarının düzelmesi 2 hafta sürmektedir. Biz de NMS'ye bağlı gelişen ve geçici renal replasman tedavisi ihtiyacı olmuş bu akut böbrek hasarı olgusunu sizlere sunmayı amaçladık.

Yöntem: Retrospektif olgu sunumu

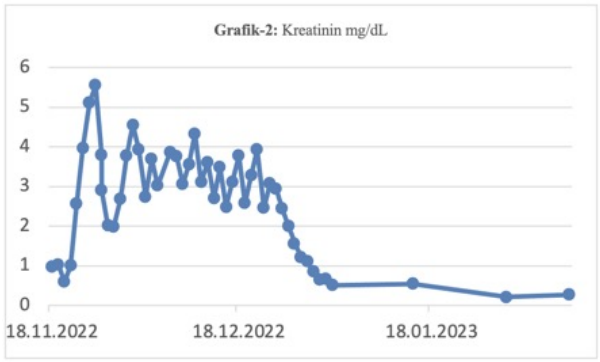
Bulgular: 30 yıldır şizofreni tanılı, ek dahili hastalığı olmayan 49 yaşındaki erkek hasta bulantı, hareketlilik ve huzursuzluk şikayetleriyle acil servise başvurdu. Olgunun anamnezinde beş gün önceki psikiyatri kontrolünde klozapin dozunun 550 mg/gün'den 700 mg/gün'e arttırıldığı öğrenildi. Vakanın fizik muayenesinde; vücutta yaygın kasılma, oryantasyon ve kooperasyon kaybı mevcuttu. Servis izleminde jeneralize tonik klonik nöbet geçirmesi üzerine intravenöz fenitoin yükleme sonrası 2x100 mg idame tedavisi uygulandı. Hastada ajitasyon, rijidite, ateş ve koreoatetoz hareketlerin görülmesi ve serum kreatin kinaz (Grafik-1), laktat dehidrogenaz (LDH), myoglobin değerlerinde, plazma klozapin ve norklozapin düzeylerinde artış olması nedeniyle nöroleptik malign sendrom düşünüldü (Tablo-1). Olgunun izleminde solunum güçlüğü gelişmesi üzerine entübe edildi. 2.5 mg/kg dantrolen ve 4x2.5 mg bromokriptin tedavisi başlandı. Başvurusundan yaklaşık 48 saat sonra pnömosepsis nedeniyle hipotansif olup arrest olan hastaya 2 siklus kardiyopulmoner resüsitasyon yapıldı. İzleminde yeterli hidrasyona rağmen böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk gelişen, (Grafik-2) anürik hasta yüksek doz üçlü (dopamin norepinefrin ve adrenalin) vazopressör ihtiyacı olması nedeniyle 3 gün boyunca sürekli renal replasman tedavisi ile izlendi. Takibinde de intermittan hemodiyaliz ihtiyacının devam ettiği görüldü. Hastanın ABH gelişmesi sonrası 33. günde renal replasman tedavisi ihtiyacı kalmamış olup 40. gün izleminde böbrek fonksiyon testlerinin normal değerine ulaşmış olduğu görüldü. Uzamış entübasyondan dolayı trakeostomi, beslenme desteği açısından gastrostomi açılan hastanın palyatif bakım merkezine devri açısından hazırlıkları yapılmakta olup yakın dönemde taburculuk planı mevcuttur.

Grafik-1



Grafik-1: Kreatin Kinaz

Grafik-2



Grafik-2: Kreatinin

Takip Süresindeki Labarotuvar Değerleri

Değerler/Günler(G)	1.G	2.G	3.G	4.G	7.G	10.G	15.G	45.G
PH	7.35	7.29	7.26	7.25	7.26	7.45	7.43	7.45
KK	21088	20085	8400	1551	2959	3559	2218	150
Kre	1.07	0.60	1.01	2.56	5.55	1.99	2.75	0.46
Myo	>4105	2699	1768	3211	>4105	>4105	>4105	60
LDH	734	642	434	481	3201	739	478	490
WBC	14.03	6.74	2.41	0.97	20.7	16.01	18.18	17.41
K	4.44	4.12	5.05	4.06	6.09	3.84	4.91	4.4
dCa	9.51	7.88	9.35	9.12	8.39	9.13	9.81	9.59
P	1.59	1.30	4.14	4.15	7.13	2.49	4.88	3.9
KLZ	2478					23		
NKLZ	1530					91		

Tablo1: G:Günler. PH: Potansiyel Hidrojen (7.35-7.45) ,CK: Kreatin Kinaz, total(<171U/L), Kre: Kreatinin (0.67-1.17mg/dL), Myo: Myoglobin (17.4-105.7µg), LDH: Laktat Dehidrogenaz (<248U/L),WBC: Lökosit (3.91-10.9x10^3/µL), K: Potasyum (3.5-5.1mEq/L), dCa: Düzeltilmiş Kalsiyum (8.8-10.6mg/dL), P: Fosfor (2.5-4.5mg/dL), KLZ: Klozapin-plazma düzeyi (350-600ng/mL),NKLZ: Norklozapin-plazma düzeyi (100-600ng/mL)

Sonuç: Antipsikotik ilaçların kullanımının artmasıyla birlikte NMS görülme sıklığı da artmaktadır. NMS hastalarında gelişebilecek rabdomyoliz ve ABH açısından böbrek fonksiyonlarının yakın takip edilmesi, yeterli hidrasyonun ve ihtiyaç halinde renal replasman tedavisi sağlanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, klozapin, Nöroleptik malign sendrom, rabdomyoliz,

PS-05 EPİLEPSİ SONRASI RABDOMİYOLİZE BAĞLI GELİŞEN ABY VE HİPERKALSEMİ

MEHMET KARAÇALI[1]
[1]GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Rabdomiyoliz iskelet kası liflerinin parçalanması ve ardından hücresel bileşenlerin dolaşıma salınması olarak tanımlanır.Çeşitli nedenlerle ilişkilidir ve status epileptikus bunlardan biridir.Nöbetle ilişkili aşırı kas aktivitesi bunun olası açıklamasıdır. Status epileptikus ilişkili rabdomiyolize ilişkin birçok olgu var. Ancak tek epizodlu bir nöbetin neden olduğu rabdomiyoliz nadiren bildirilmiştir.Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı %15-%50 arasında değişmektedir. Başvuru anında kreatin kinaz düzeyi 15 000 U/L'nin altında ise; akut böbrek hasarı riski düşüktür. Rabdomiyoliz ve akut böbrek yetmezliği olan hastalarda akut böbrek yetmezliğinin poliürik fazı sırasında hiperkalsemi tanımlanmıştır.Burada tek bir jeneralize nöbet atağını takiben akut böbrek hasarı ve sonrasında hiperkalsemi gelişen rabdomiyoliz olgusu sunuyoruz.

Yöntem: literatür tarama

Bulgular: 25 yaşında 2012 yılında epilepsi tanısı alan erkek hasta 2020 yılında poliklinik kontrolünde anti epileptik kesilmiş ve ilaçsız takibe alınmış. Sonrasında takiplerine devam etmeyen hasta Mayıs 2022'de acile 2-3 dakika jeneralize tonik klonik nöbet sonrası idrar çıkışında azalma idrarda kanama şikayetiyle basvuruyor . Yapılan tetkiklerde böbrek fonsiyon testlerinde karaciğer fonksiyon testlerinde ve kreatin kinaz(CK) seviyelerinde yükseklik olması nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısıyla servise yatışı yapıldı. İki defa diyalize alınan hastanın kreatinin ve CK değerlerinde gerileme idrar çıkışında artış oldu.(Hastanın laboratuvar değerleri tablo1 de belirtilmiştir) Nöroloji bölümüne konsülte edildi. Öneriler uygulandı. Anti epileptik başlandı. Poliklinik kontrol önerilerek taburcu edilen hasta bir hafta sonra acile bulantı,kusma,halsizlik ile başvurdu.Hastanın yapılan tetkiklerde kreatinin ve kalsiyum yüksekliği olması üzerine hiperkalsemı nedeniyle tekrar servis yatışı yapıldı. Hiperkalsemiye yönelik medikal tedavisi düzenlendi.. 2 defa diyalize alındı. Kalsiyum ve kreatinin geriledi. Hiperkalsemi açısından endokrinoloji konsültasyonu istendi. Tetkikler yapıldı.Yapılan tetkiklerde hastada ek patoloji saptanmadı. Ayrıca hastanın benzer şikayetlerle 2018 yılında da başvurusu mevcut olup bu şikayetlerle ikinci başvurusu olmuştur. Daha sonra hastaya poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

Tablo-1	06.05.2022	17.05.2022	20.05.2022	26.05.2022	1.06.2022
Üre	61	290	170	100	46
Kreatinin	2	11.7	1.78	1.37	1.12
Potasyum	6.25	4.07	4.43	4.05	3.5
ALT	265	12	16	18	18
Albümin	32	33	37	43	40
Kalsiyum	7.8	8.7	9.3	17	10.8
CK	447.200	2.421	816	102	557

Sonuç: Bu tür hastalara zamanında teşhis ve tedavi uygulamak için çok dikkatli olmak gerekir. Diğer destekleyici tedavilerle birlikte zamanında hemodiyaliz müdahalesi potansiyel olarak ciddi olan bu komplikasyonu tamamen normale döndürebilir.Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı olan hastalarda geç dönemde hiperkalsemi olabileceği unutulmamalıdır.Nöbet geçiren hastalarda bu komplikasyonlara dikkat etmeliyiz.Biz de bu vakamızda.tek bir nöbet sonrası gelişen rabdomiyolize bağlı gelişen akut böbrek yetmezliği ve sonrasında görülen hiperkalsemi ile bu komplikasyonlara dikkat çekerek literatüre katkıda bulunduk

Anahtar Kelimeler: rabdomiyoliz, epilepsi, akut böbrek hasarı

PS-06 EPİLEPSİ SONRASI RABDOMİYOLİZE BAĞLI GELİŞEN ABY VE HİPERKALSEMİ

Mehmet KARAÇALI[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Rabdomiyoliz iskelet kası liflerinin parçalanması ve ardından hücresel bileşenlerin dolaşıma salınması olarak tanımlanır.Çeşitli nedenlerle ilişkilidir ve status epileptikus bunlardan biridir.Nöbetle ilişkili aşırı kas aktivitesi bunun olası açıklamasıdır. Status epileptikus ilişkili rabdomiyolize ilişkin birçok olgu var. Ancak tek epizodlu bir nöbetin neden olduğu rabdomiyoliz nadiren bildirilmiştir.Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı %15-%50 arasında değişmektedir. Başvuru anında kreatin kinaz düzeyi 15 000 U/L'nin altında ise; akut böbrek hasarı riski düşüktür. Rabdomiyoliz ve akut böbrek yetmezliği olan hastalarda akut böbrek yetmezliğinin poliürik fazı sırasında hiperkalsemi tanımlanmıştır.Burada tek bir jeneralize nöbet atağını takiben akut böbrek hasarı ve sonrasında hiperkalsemi gelişen rabdomiyoliz olgusu sunuyoruz.

Yöntem: Literatür tarama

Bulgular: 25 yaşında 2012 yılında epilepsi tanısı alan erkek hasta 2020 yılında poliklinik kontrolünde anti epileptik kesilmiş ve ilaçsız takibe alınmış. Sonrasında takiplerine devam etmeyen hasta Mayıs 2022'de acile 2-3 dakika jeneralize tonik klonik nöbet sonrası idrar çıkışında azalma idrarda kanama şikayetiyle basvuruyor . Yapılan tetkiklerde böbrek fonsiyon testlerinde karaciğer fonksiyon testlerinde ve kreatin kinaz(CK) seviyelerinde yükseklik olması nedeniyle akut böbrek yetmezliği tanısıyla servise yatışı yapıldı. İki defa diyalize alınan hastanın kreatinin ve CK değerlerinde gerileme idrar çıkışında artış oldu.(Hastanın laboratuvar değerleri tablo1 de belirtilmiştir) Nöroloji bölümüne konsülte edildi. Öneriler uygulandı. Anti epileptik başlandı. Poliklinik kontrol önerilerek taburcu edilen hasta bir hafta sonra acile bulantı,kusma,halsizlik ile başvurdu.Hastanın yapılan tetkiklerde kreatinin ve kalsiyum yüksekliği olması üzerine hiperkalsemı nedeniyle tekrar servis yatışı yapıldı. Hiperkalsemiye yönelik medikal tedavisi düzenlendi.. 2 defa diyalize alındı. Kalsiyum ve kreatinin geriledi. Hiperkalsemi açısından endokrinoloji konsültasyonu istendi. Tetkikler yapıldı.Yapılan tetkiklerde hastada ek patoloji saptanmadı. Ayrıca hastanın benzer şikayetlerle 2018 yılında da başvurusu mevcut olup bu şikayetlerle ikinci başvurusu olmuştur. Daha sonra hastaya poliklinik kontrol önerilerek taburcu edildi.

Tablo-1

Tablo-1	06.05.2022	17.05.2022	20.05.2022	26.05.2022	1.06.2022
Üre	61	290	170	100	46
Kreatinin	2	11.7	1.78	1.37	1.12
Potasyum	6.25	4.07	4.43	4.05	3.5
ALT	265	12	16	18	18
Albümin	32	33	37	43	40
Kalsiyum	7.8	8.7	9.3	17	10.8
CK	447.200	2.421	816	102	557

Laboratuvar Sonuçları

Sonuç: Bu tür hastalara zamanında teşhis ve tedavi uygulamak için çok dikkatli olmak gerekir. Diğer destekleyici tedavilerle birlikte zamanında hemodiyaliz müdahalesi potansiyel olarak ciddi olan bu komplikasyonu tamamen normale döndürebilir.Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı olan hastalarda geç dönemde hiperkalsemi olabileceği unutulmamalıdır.Nöbet geçiren hastalarda bu komplikasyonlara dikkat etmeliyiz.Biz de bu vakamızda.tek bir nöbet sonrası gelişen rabdomiyolize bağlı gelişen akut böbrek yetmezliği ve sonrasında görülen hiperkalsemi ile bu komplikasyonlara dikkat çekerek literatüre katkıda bulunduk.

Anahtar Kelimeler: rabdomiyoliz, epilepsi, akut böbrek hasarı

PS-07 AİLSEL HİPOKALEMİK HİPOMAGNEZEMİ

Özlem Güler[1], Nida Saraçoğlu[1], Şükriye Taşçı[1]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi

Amaç: Gitelman sendromu; ailesel hipokalemik hipomagnezemi olarak da adlandırılan, otozomal resesif geçiş gösteren kalıtsal bir tübulopatidir. Prevelansı 1/40.000 olup nadir görülür. Patogenezde SLC12A3 genindeki mutasyonlar yeralır. Öyküde akrabalık varlığı ve hipokalemiye neden olabilecek ilaç kullanımın olmaması tanıyı güçlendirse de kesin tanı genetik analiz ile konulur. Bu vaka renal kayba bağlı hipokalemi ve hipomagnezemi, eşlik eden metabolik alkaloz, aile öyküsü olan ve renal kaynaklı potasyum kaybını açıklayıcı ilaç kullanımı olmayan normotansif hastalarda Gitelman sendromunun hatırlanması amacıyla aşağıda sunulmaktadır.

Yöntem: KTU İç Hastalıkları Poliklinğine başvuran hastanın vaka çözümlemesi olup istatiksel yöntem kullanılmamıştır.

Bulgular: 26 yaş kadın hasta; Haşimato tiroiditi ile takipli, ıvf planlanılan hastanın yapılan tetkiklerinde hipokalemi saptandı. Öyküsünde hipokalemiye neden olabilecek ilaç kullanımı ve bilinen böbrek hastalığı yoktu. Aile öyksünde ise ablasının da potasyum değerinin düşük olduğu ve bu yüzden ilaç kullandığı öğrenildi. Hastanın kan basıncı 125/85 mmHg olarak ölçüldü. Laboratuvarında; serum kreatinin (Cr) düzeyi: 0,43 mg/dL, hemoglobin (Hgb): 14,1 g/dL, albümin düzeyi: 4,7 g/dL, potasyum (K): 3,3 mmol/L, magnezyum (Mg): 1,12 mg/dL, venöz bikarbonat (HCO 3): 28 mmol/L ve 24 saatlik idrar kreatinin klerensi 156 mL/dk, İdrar K düzeyi 57,6 mmol/gün , idrar klorür düzeyi :247,8 mmol/L, idrar fraksiyonel magnezyum atılımı Mg(FEMg) %5,1 olarak hesaplandı. Plazma renin aktivitesi (79.03 ng/ml/h), plazma aldosteron konsantrasyonu 9.43 ng/dl idi. Mevcut bulgularla hastada ön planda Gitelman Sendrom düşünüldü. Hastadan genetik analiz istenildi ve homozigot SLC12A3 mutasyonu tanımlandı.

Sonuç: Gitelman sendrom hipokalemi, hipomagnezmi, hipokalsiüri, metabolik alkolaz, sekonder hiperlaldosteronizm ile karakterize, otozomal resesif geçiş gösteren ve en sık tanı konulan ailesel tuz kaybettiren tübolopatidir. Asemptomatik olup tesadüfen teşhis konulabildiği gibi spesifik olmayan kas güçsüzlüğü, tuz aşermesi, susama, noktüri, parestezi, tetani ve karın ağrısı gibi semptomlarla da tanı konulabilmektedir. Ayrıca bu hastalarda hipokalemi ve hipomagnezemi nedeniyle kardiyomiyositlerin aksiyon potansiyel süresi uzayabilmekte, senkop veya ani ölümle sonuçlanan ventriküler aritmi riski artmaktadır. Hastalığın patagonezinde distal tubul apikal mebranda yerleşimli tiazide duyarlı sodyum klorür kotransporter fonksiyon bozukluğuna neden olan SLC12A3 gen defektleri rol almaktadır. Sonuç olarak hipokaleminin ve hipomagnezeminin nadir bir nedeni olsa da Gitelman Sendorumu akılda tutulmalıdır. Gitelman sendromlu hastalar semptomatik olduklarında genelikle kas güçsüzlüğü, parestezi gibi hafif semptomlar görülse de yaşamı tehdit eden kardiyak aritmilere de yol açabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipokalemi, hipomagnezemi, gitelman sendrom

PS-08 EL TUTULUMU İLE BAŞVURAN DİYALİZ İLİŞKİLİ AMİLOİDOZ VE BÖBREK NAKLİ İLE ETKİN TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

ELİF IŞIKLAR[1], GAMZE İÇAÇAN[1], HAYRİYE NUR ORAY ÜNLÜ[1], ERHAN TATAR[1]
[1]İZMİR SBU BOZYAKA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Diyaliz ilişkili amiloidoz beta-2 mikroglobulinlerden oluşan amiloid fibrillerin kemik, periartiküler alan ve dokularda birikmesiyle ilişkilidir. Beta-2 mikroglobulin düzeyi ve glomerüler filtrasyon hızı arasındaki ters orantı sebebiyle son dönem böbrek yetmezliği hastalarında beta-2 mikroglobulin düzeyi 60 kata kadar yükselebilir. Diyaliz ilişkili amiloidoz için en önemli risk faktörleri; kronik böbrek hasarının süresi, hasta yaşı, diyaliz süresi, biyouyumsuz diyaliz membranı kullanımıdır. Biz bu olgu sunumunda; diyaliz ilişkili amiloidoz tanılı bir hastanın böbrek nakli sonrası el bulgularındaki tam düzelmeyi ve beta-2 mikroglobulin düzeyindeki gerilemeyi sunmayı amaçladık.

Yöntem: Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji servisinde amiloidoz nedenli takip edilen hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Bilinen vezikoüretral reflü nefropatisine sekonder kronik böbrek hastalığı tanılı, periton diyalizi ile izlenen 18 yaş kadın hasta tarafımıza el ve ayaklarda uyuşma şikayetiyle başvurdu. Hasta kronik böbrek hastalığı tanısını 3,5 yaşında almıştı ve son yedi senedir periton diyalizi ile takip edilmişti. Muayenesinde el parmaklarında ekstansiyon kısıtlılığı ve fleksör tendonlarda belirginleşme görüldü, artrit bulgusuna rastlanmadı (Resim 1). Elektromiyografide bilateral motor ağırlıklı ağır aksonal sensorimotor polinöropati tespit edildi. Kranial manyetik rezonans görüntüleme normal saptandı.Laboratuvar tetkiklerinde; kreatinin:9.6 mg/dl, GFR:5 ml/dk, serum amiloid-a düzeyi:8.5 mg/L, beta-2 mikroglobulin: >10000 ng/ml görüldü ve protein elektroferezde gamopati saptanmadı. Hastada; kronik böbrek hastalığı ve periton diyalizi süresi, mevcut muayene ve laboratuvar bulguları ile diyaliz ilişkili amiloidozun el tutulumu düşünüldü. Bilateral grade 4 hidronefroz ve sık idrar yolu enfeksiyonu öyküsü olan hastaya bilateral nefrektomi yapıldı. Hastada 3 ay süreyle hafta 3 kez hemodiyaliz tedavisine geçildi. Takiplerinde böbrek nakli planlandı. Hazırlıkları tamamlanan hastaya canlıdan böbrek nakli yapıldı ve nakil sonrası 1. ayda kreatinin: 0.85 mg/dl, GFR:100 ml/dk, beta-2 mikroglobulin düzeyi: 3141 ng/ml olarak sonuçlandı. Hastanın nakil sonrası dönemde uyuşma şikayetinde ve eklem hareket kısıtlılığında regresyon gözlendi (Resim 2).

Resim 1: Diyaliz ilişkili amiloidozda el tutulumu



Resim 2: Böbrek nakli sonrası amiloidoz tutulumu regresyonu



Nakil Öncesi ve Sonrası Beta-2 Mikroglobulin Düzeyleri

	Serum Kreatinin (mg/dl)	GFR (ml/dk)	Beta-2 Mikroglobulin (ng/ml)
Böbrek Nakli Öncesi	9.6	5	>10000
Böbrek Nakli Sonrası	0.85	100	3141

Sonuç: Uzun diyaliz süreleri diyaliz ilişkili amiloidoz için önemli bir risk faktörüdür. Bu olgular nadirde olsa el tutulumu ile gelebilirler. Böbrek nakli diyaliz ilişkili amiloidozda etkin bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Beta-2 Mikroglobulin, Diyaliz İlişkili Amiloidoz, Böbrek Nakli

PS-09 RENAL ARTER STENOZUNA BAĞLI RENOVASKÜLER HİPERTANSİYON OLGUSU

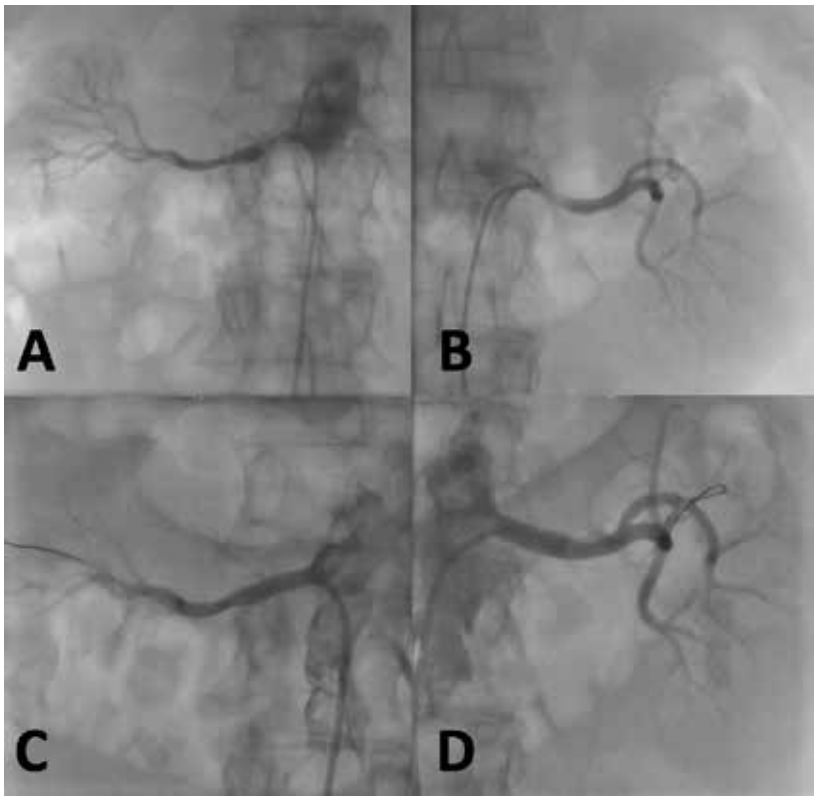
Muhammet Buğra Karaaslan[1], Abdullah Sarıhan[1], Yusuf Karavelioğlu[1]
[1]Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: .

Yöntem: .

Bulgular: Bilinen hipertansiyon (HT), periferik arter hastalığı ve kronik böbrek hastalığı olan hasta nefroloji polkliniğine baş ağrısı ve tansiyon yüksekliği ile başvurdu. Hastaya yapılan ofis tansiyon ölçümünde TA: 180/120 mmHg ölçüldü. Hastaya yapılan laboratuvar testlerinde kreatinin değeri 2.7 mg/dl saptandı (Bazal kreatinin değeri 1.1 mg/dl). Hastanın karvedilol 12.5 mg, doksazosin 8 mg (2x1), lerkadipin 20 mg tablet kullandığı öğrenildi. Hastaya yapılan fizik muayenede bilateral renal arterlerde üfürüm saptandı. Bunun üzerine hastadan Renal Dopler Ultrasonografi (USG) istendi. Hastaya yapılan USG'de bulgular renal arter stenozu açısından anlanlı değerlendirildi (akserelasyon zamanı 200-270 msn). Hastaya 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü istendi. Hastaya yapılan 24 saatlik kan basıncı ölçümünde TA: 175/131 mmHg saptandı. Hastada renal arter stenozu şüphesi ile kardiyolojiye konsulte edildi. Hastaya yapılan kardiyak değerlendirmede, transtorasik ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi saptandı. Hastaya koroner ve renal anjiyografi karar verildi. Hastaya yapılan koroner anjiyografide medikal tedavi kararı verildi. Aynı seansta hastaya yapılan renal anjiyografide sağ renal arterde %90 stenoz ve sol renal arterde %90 stenoz saptandı (Panel A-B). Hastaya aynı seansta sağ renal artere 5.0x18mm ilaç kaplı stent ve sol renal artere 6.0x17mm ilaç kaplı stent implante edildi (Panel C-D). Hasta koroner yoğun bakıma alınarak takip edildi. Takiplerinde TA: 150/90 mmHg olduğu ve kreatinin değerinin 2.1 mg/dl düştüğü gözlendi. Hasta 2 hafta sonra poliklinik kontrolüne çağırılarak şifa ile taburcu edildi. 2 hafta sonra yapılan muayenede TA:130/75 mmHg olduğu ve kreatinin değeri 1.2 mg/dl düştüğü gözlendi. Hastanın medikal tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Resim 1



Panel A: Sağ renal arter stenozu Panel B: Sol renal arter stenozu Panel C: Sağ renal arter stent sonrası Panel D: Sol renal arter stent sonrası

Sonuç: .

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Renal arter stenozu

PS-10 AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ OLGUSUNDA GELİŞEN FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ

Lütfullah Zahit Koç[1], Sevgi Gülşen[1], Ayça İnci[1], Şenay Yıldırım[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) tekrarlayan ateş atakları ve serozal inflamasyon ile karakterize herediter bir hastalıktır. FMF genellikle otozomal resesif bir hastalık olarak kabul edilir ve etkilenen bireylerde, 16. kromozomun kısa kolunda yer alan Mediterranean fever (MEFV) geninde bialelik mutasyonlar bulunur. FMF; Türk, Ermeni, Yahudi (Araplar, Aşkenaziler) ve Akdeniz bölgesi etnik gruplarında yaygın olarak görülmektedir. Tedavide birinci basamak kolşisin terapisi olup FMF poliseroziti tedavisinde ve amiloidoz gelişimini önlemede etkili olduğu kanıtlanmıştır. Renal amiloidoz FMF 'in en sık görülen renal komplikasyonudur ancak Membranoproliferatif Glomerülonefrit (MPGN), Fokal Segmental Glomerüloskleroz (FSGS), IgA nefropatisi, Membranöz Glomerülonefrit (MGN) de görülebilir. Kolşisine dirençli FMF, düzenli ve yeterli kolşisin kullanımına rağmen yılda 6 veya daha fazla poliserozit atağı olarak tanımlanır. Kolşisine direnç varsa tedavide anti-IL-1 ilaçlar kullanılabilir.

Yöntem: Burada FMF tanısı olan, nefrotik sendrom kliniği ile polikliniğimize başvuran bir hasta sunulmuştur.

Bulgular: Ondokuz yaşında erkek hasta yaygın periferik ödem şikayeti ile hastanemiz nefroloji polikliniğine başvurdu. 6 yıl önce karın ağrısı ile başvurusu sonrası M694I mutasyonu saptanarak FMF tanısı konulmuş.2 yıl önce kolşisin tedavisi başlanan hasta 2 aydır tedavisini aksatmış. Hastanın 1 ay önce bacaklardan tüm vücuda yayılan ödem şikayeti başlamış. Başvuru anında ateşi, karın ağrısı, bulantı, kusması yoktu. Nefrotik sendrom ön tanısı ile nefroloji servisine interne edilen hastaya böbrek biyopsisi planlandı. Hastaya tuz ve su kısıtlamalı diyet verildi. Albumin eşliğinde diüretik infüzyonu verildi. Ekokardiyografi yapıldı; kalp yetmezliği saptanmadı. Renal ultrasonografide böbrek boyutları normal olarak saptandı. Kolşisin dozu artırılarak anti-IL-1 (Anakinra) başlanması planlandı. Yapılan böbrek biyopsisinde 19 glomerul görüldü,bu glomerüllerin ikisinde segmental skleroz mevcuttu. Glomerüllerde amiloid birikimi saptanmadı. Biyopsi sonucu FSGS ile uyumlu idi.

Sonuç: FMF renal patolojilere, özellikle amiloidoza neden olabilir. Kolşisin tedavisi, amiloidoza bağlı renal progresyonu önler. Bu olgudan hareketle medikal tedavisini düzenli kullanmayan FMF hastalarında proteinüri gibi renal semptomlarla başvurduklarında amiloidoz dışında diğer böbrek hastalıklarını da ayırıcı tanıda düşünmeliyiz.Ülkemizde yapılan bir araştırmada önceden primer glomerülonefrit tanılı FMF kliniği mevcut olan 64 hasta MEFV gen mutasyonu sıklığı araştırıldı ve bu hastaların 23'ünde (%35,9) mutasyon saptandı. 23 hastanın ikisi FSGS tanısına sahipti. Bu nedenle özellikle ülkemiz gibi FMF hastalarının yaygın olduğu ülkelerde glomerüler hastalıkların etiyolojisinde FMF akılda tutulmalıdır ve FMF hastalarında amiloidozun yanı sıra diğer glomerülopatilerin de olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: FMF, FSGS

PS-11 BİR NON-DİLATE OBSTRUKTİF NEFROPATİ OLGUSU

Hamide Gül ÖZdemir[1], Gülşah Dağ[1], Saliha Yıldırım[1], Ülver Derici[1], Galip Güz[1], Yasemin Erten[1], Özant Helvacı[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Üriner sistemin herhangi bir noktasında idrar akımını engelleyen bir yapının varlığı obstruktif üropati olarak tanımlanır. Bu patolojik durumu takiben gelişen böbrekteki parankimal hasar obstrüktif nefropati olarak tanımlanır.

Yöntem: Bu vaka sunumunda 10 yıldır hipertansiyon tanısı ile takipli, verapamil-trandolapril kullanan mide karsinomu ve sekonder non dilete obstruktif 44 yaş kadın hasta tartışılacaktır.

Bulgular: Yaklaşık 10 yıldır hipertansiyon tanısı ile takipli, verapamil-trandolapril kullanan 44 yaş kadın hasta idrar yapamama şikayeti ile acil servise başvurdu. Foley sonda ile kataterizayonuna rağmen idrar çıkışı olmayan hastanın başvuruda nefes darlığı ve bulantısı da mevcuttu. Fizik muayenede bilateral kostavertebral hasasiyeti dışında patolojik bulgu saptanmadı. Son 1 ayda her gün NSAİİ kullanımı mevcuttu. Bazal kreatinin değeri 0,8mg/dl olan hastanın başvuru kreatinini 8,1mg/dl, BUN 32mg/dl, ürik asit 8,5mg/dl, hemoglobini 11,6g/dl, MCV 88fl, plt: 295.000, lökosit: 11600, nötrofil: 9000 olarak saptandı. Yapılan üriner ultrasonografide sol böbrek atrofik, sağ böbrekte dilatasyon saptanması üzerine hastaya sağ nefrostomi takılması planlandı fakat girişimsel radyoloji değerlendirilmesinde hidroureteronefrozun nefrostmi takılacak kadar belirgin olmadığı, nefrostomi takılamayacağı söylendi. Üremik semptomları olan hastaya aralıklı hemodiyaliz ve ultrafiltrasyon yapıldı. Hastanın kreatinin değerleri progresif artması üzerine hastaya girişimsel radyoloji tarafından non-dilate olmasına rağmen nefrostomi takıldı. Hastanın takiplerinde nefrostomi sonrası gelen idrar ile kreatinin değerleri geriledi ve hastanın hemodiyaliz ihtiyacı kalmadı Hastanın eski tetkikleri incelendiğinde 3 ay önce çekilen abdomen BT'sinde mide duvar kalınlaşması, çok sayıda perigastrik lenf nodları ve sol böbrekte renal kist?, apse? olarak raporlanması üzerine kist aspirasyonu yapıldığı ve aspirat patolojisi 'hücre içermeyen aspirat sitolojisi' olarak raporlandığı öğrenildi.. Hastaya yapılan özefagoduodenoskopide makroskopik görünüm lenfoma açısından şüpheli olarak raporlanmış. Patolojisi 'taşlı yüzük hücreli mide karsinomu' olarak raporlandı. Yapılan tetkiklerde kemik metastazı saptanan hastaya 5-fluourasil+irinotekan kemoterapisi başlandı. Double-j stent planı olan hasta işlem yapılmadan kendi isteğiyle hastaneden ayrıldı.

Sonuç: Obstrüktif üropati, tedavi edilmediği zaman ilerleyici böbrek hasarı ortaya çıkmakta ve sonunda son dönem böbrek yetmezliği tablosu ortaya çıkabilmektedir. Nadir olmakla beraber non dilate obstruktif üropatiler de literatürde bildirilmiştir. Vakamızda ilk etapta kist basısı olduğu düşünülmüş fakat yapılan tetkiklerde hastaya malignite teşhisi konulmuştur. Obstrüksiyonun ortadan kaldırılması temel tedaviyi oluşturmaktadır. İlk etapta nefrostomi takılan hastaya sonrasında double-j stent planlanmış fakat hastanın hastaneden ayrılışı sebebiyle obstrüksiyonun tedavisi tamamlanamamıştır.

Anahtar Kelimeler: non dilate obstruktif üropati, mide kanseri, akut böbrek hasarı

PS-12 DARATUMUMAB ALTINDA KLON DEĞİŞTİREN MGRS OLGUSU

Arif Burak Kanık[1], Esma Dursun[1], Saliha Yıldırım[1], Betül Öğüt[2], Şeyma Yıldız[3], Özant Helvacı[1], İpek Işık Gönül[2], Galip Güz[1], Yasemin Erten[1], Ülver Derici[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Amaç: Multipl myelom, kemik iliğinde klonal plazma hücrelerinin birikmesi ile karakterize hematolojik bir malignitedir. Daratumumab plazma hücreleri üzerinde yüksek yüzey ekspresyonu olan bir antijen olan CD38'i hedefleyen, multiple myelom tedavisinde çok sayıda endikasyonda kombinasyon/monoterapi olarak kullanılan monoklonal antikordur. C3 glomerülopati ise; alternatif kompleman yolunun hiperaktivitesi ile karakterize bir grup glomerülonefrititi kapsar.

Yöntem: Bu vaka sunumunda kappa monoklonal hafif zincir hastalığı tanısı alan fakat daratumumab kemoterapisi sonrası renal biyopsisi C3 glomerulopati ile uyumlu gelen 68 yaşında bir erkek hasta tartışılacaktır.

Bulgular: 68 yaşında erkek hasta;2018 Şubat ayında bacaklarda şişlik , 6.5 gr/gün proteinüri sebebiyle nefroloji polikliniğine başvurdu. Yapılan böbrek biyopsi sonucu kappa monoklanal hafif zincir hastalığı olarak raporlandı. Aynı dönemde yapılan kemik iliği biyopsisinde kappa monotipik plazma hücre infiltrasyonu saptanması üzerine 5 kür CyBorD Kemoterapisi uygulandı. Kemoterapi aldığı dönem haftanın 3 günü hemodiyalize alındı. Kemoterapi sonrası takiplerinde tam yanıt olarak değerlendirilerek 21.12.2018 tarihinde Otolog kök hücre nakli yapıldı. Pekiştirme tedavisi 2 kür VRD olarak verildi. Nakil sonrası proteinüri 1,5 g /gün olarak saptandı. Mayıs 2019'da proteinüride artış nedeniyle yapılan böbrek biyopsisi yeniden kappa monotipik monoklonal hafif zincir hastalığı olarak raporlandı, tedavi izole Bortezomib olarak verildi. İdame bortezomib tedavisi altında proteinüride artış saptanması (8 gram/gün) üzerine Ağustos 2021-Ocak 2022 arasında 6 kür Dara-Bor-Dex tedavisi verildi. Ardından tedaviye devam edilerek Mayıs 2022 de idame daratumumab tedavisi başlandı. Tedaviye başlandığı sırada proteinürisi 8 gram/günden 4 gram/güne düştü. Kasım 2022'de 6 kür 28 günde bir idame daratumumab altında bakılan proteinüri 10.8 gram/gün saptanması üzerine böbrek biyopsisi kararı alındı. Aralık 2022 de yapılan böbrek biyopsisi glomeruler C3 birikimi ile karakterli membranoproliferatif paternde glomerulonefrit olarak sonuçlandı. Daratumumab bağlantılı olabileceği düşünülen hastada ilaç kesildi. Takiplerinde proteinürisi geriledi.

Sonuç: Daratumumab MM kemoterapi protokolleri içinde yer alan bir monoklonal antikordur. MM tanılı, tedavi sonrası nüks izlenen hastalarda proteinürinin sebat etmesi/ artış göstermesi durumunda olası diğer patolojilerin ekartasyonu açısından böbrek biyopsisi yapılabilir. Biz bu poster ile literatürde yer almayan, öncesinde böbrek biyopsisi kappa tipi monoklonal gamapati ile uyumlu olup nüks nedeniyle daratumumab tedavisi altında klon değiştirerek C3 glomerulopatiye dönüşen vakayı sunduk.

Anahtar Kelimeler: Multiple Myelom, C3 glomerulonefrit, Daratumumab, MGRS

PS-13 RENAL TRANSPLANTLI HASTADA COVİD-19 İLİŞKİLİ MONOKLONAL IGG BİRİKİMLİ PROLİFERATİF GLOMERÜLONEFRİT (PGNMID) OLGUSU

Ali Dede[1], Baran Tomar[1], Saliha Yıldırım[1], Betül Öğüt[3], Özant Helvacı[1], Şeyma Yıldız[2], İpek Işık Gönül[3], Yasemin Erten[1], Ülver Derici[1], Galip Güz[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

Amaç: MGRS tipik olarak böbrekte monotipik Ig ve/veya hafif zincir birikintilerinin immünofloresan mikroskopi (IF) ile gösterilmesi ile tanı alır. Monoklonal immünoglobulin (mIg) birikintileri (PGNMID) olan proliferatif glomerülonefrit, mIg'nin glomerüler birikintileri (genellikle IgG3 kappa tipi) ile tanımlanan nadir bir MGRS formudur.

Yöntem: Bu vaka sunumunda Covid-19 enfeksiyonu sonrası PGNMID gelişen 41 yaşında renal transplantlı bir hasta tartışılacaktır.

Bulgular: Granülamatöz polianjite bağlı son dönem böbrek yetmezliği gelişen ve 4 yıl hemodiyaliz sonrası 2015 yılında canlıdan renal transplantasyon yapılan 41 yaş erkek hasta Ocak 2022 tarihinde Covid-19 enfeksiyonu geçiren hasta, COVID-19 negatifleşmesinden 1 ay sonra rutin poliklinik kontrolünde 24 saat idrarda 2 gram proteinüri gelişmesi üzerine nefroloji servisine yatırıldı. Takrolimus, prednizolon, mikofenolat mofetil, ramipril kullanan hastanın fizik muayenede patolojik bulgu saptanmadı. Kreatinin:1,13 mg/dl, BUN:20 mg/dl , Albumin:3,6 g/dl, globülin:4,5 g/dl, kalsiyum:8,9 mg/dl, TİT'de eritrosit 20/saha, lökosit 33/saha, C3 düşük (23,3 mg/dl) ve C4 düşük (13,7 mg/dl), total Ig G yüksek (2750 mg/dl) , Ig M normal(101 mg/dl) , Ig A normal (326 mg/dl) ,ANCA negatif, ANA negatif, serbest kappa:204 mg/L serbest lambda:100 mg/L, K/L oranı:2 olarak saptandı. Bu bulgularla renal vaskülitler ve immun deposit hastalıklar düşünülerek transplate böbreğe biyopsi yapıldı. Patolojisinde; eksüdatif karakterde fokal proliferatif glomelüronefrit saptandı. Glomerüllerde granüler Ig G kappa ile monotipik immün birikim izlendi. Akut veya kronik rejeksiyon görülmedi. Monoklonal gamopati açısından yapılan incelemede, serum protein elektroforezinde M proteini görülmedi, idrar protein elektroforezinde bant görülmedi. Serum ve idrar immunfiksasyonda bant görülmedi. Kemik iliği biyopside normoselüler saptandı. Hasta bu sonuçlarla Renal anlamlı monoklonal gamopati alt tipi olan monoklonal IgG birikimli proliferatif glomerülonefrit (PGNMID) değerlendirilip haftada 1 kez 500 mg olmak üzere 4 hafta Ritüksimab verildi. Takibinde 24 saat idrarda proteinüri 200 mg/dl gerilediği, hematürinin kaybolduğu ve kompleman düzeylerinde artış olduğu görülerek tedaviden tam yanıt alınmıştır.

Sonuç: MGRS alt tipi olan PGNMID, bu olgumuzda olduğu gibi Covid-19 gibi viral enfeksiyonlar sonrası gelişebilmektedir. 50 yaşın üzerindeki herhangi bir hastada proliferatif GN vakası, monoklonal gamopati ile ilişkili böbrek hastalığı açısından değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: PGNMID, Renal transplantasyon, COVID-19

PS-14 AKUT BÖBREK HASARI: COVID-19'LU HASTALARIN HASTANE İÇİ ÖLÜMÜYLE İLİŞKİLİ OLMAKLA BİRLİKTE, VARYANT B.1.1.7 POZİTİF SARS-COV-2 ENFEKSİYONUNDA DAHA AZ RASTLANILMAKTADIR

Demet Yavuz[1], Nezaket Kadı[1], Duriye Sıla Karagöz Özen[1], Melek Bilgin[1], Mehmet Derya Demirağ[1]
[1]Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: SARS-CoV-2 enfeksiyonu akciğer dışında böbrekleri de tuttuğu bilinmektedir. Hastanede yatan varyant B.1.1.7 pozitif ve negatif SARS-CoV-2 enfeksiyonu olan hastalarda akut böbrek hasarı (AKI) gelişimi ve mortalite oranlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya SARS-CoV-2 enfeksiyonu olan hastanede yatan 200 hasta alındı. Hastaların sosyodemografik özelliklerine ve rutin takiplerinde çalışılan laboratuvar test bilgilerine dosya ve elektronik kayıtlardan retrospektif olarak ulaşıldı. Hastaların komorbiditeleri, hastanede yatış gün sayıları, yoğun bakım ihtiyacı, akut böbrek yetmezliği gelişip gelişmediği, gelişti ise hemodiyalize alınıp alınmadığı ve tedavinin sonlanım şekilleri kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya polimeraz zincir reaksiyonu testi pozitif olan servise yatışı yapılan varyant B.1.1.7 pozitif 121 (grup I), 79 varyant B.1.1.7 negatif SARS-CoV-2 hastası dahil edildi. Grup I hastalara göre 7/121 (5.8%) grup II hastalarda 15/79 (19%) daha fazla oranda akut böbrek hasarı gelişti (p=0.004). Her iki grupta sırasıyla komorbid hastalık varlığı, hastanede kalma süresi, yoğun bakımda kalma süresi ve ölüm oranları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamakta idi [76 (62.8%)/56 (70.9%), 7/7 gün, 12/15 gün ve 11/8 (p>0.05)]. Akut böbrek hasarı gelişimi açısından risk faktör analizinde, varyant pozitif hastalarda varyant negatif hastalara göre AKI gelişiminin az olduğu (OR: 0.32 and 95 % CI: 0.12 – 0.88, p = 0.027) ve yaşın AKI için bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edildi (OR: 1.06 and 95 % CI: 1.02 – 1.11, p = 0.002). Mortalite risk faktör analizinde, AKI gelişimi, prediyaliz kronik böbrek hastalığı varlığı ve yaş mortalite açısından birer bağımsız risk faktörü olarak saptandı. Sırasıyla [(OR: 6.09 and 95 % CI: 1.64 – 22.58, p = 0.005), (OR: 5.37 and 95 % CI: 1.38 – 20.93, p = 0.016), (OR: 1.06 and 95 % CI: 1.02 – 1.11, p = 0.005)].

Sonuç: Varyant B.1.1.7 enfeksiyonu pozitif olan hastalarda negatif olanlara göre akut böbrek hasarı gelişimi daha az idi. Daha genç yaşta olmak akut böbrek hasarı gelişimine karşı koruyucuydu. Akut böbrek hasarı gelişimi, prediyaliz kronik böbrek hastalığı varlığı ve ileri yaş mortaliteyi artırıcı başlıca faktörlerdi.

Tablo 1.

	Varyant Pozitif (n = 121)(%)	**Varyant Negatif (n = 79)(%)**	p
Yaş mean ± SD	55.69 ± 15.77	60 ± 16.11	0.062
Cinsiyet, erkek n (%)	54 (44.6)	47 (59.5)	**0.040**
Komorbidite, n (%)	76 (62.8)	56 (70.9)	0.239
Diabetes Mellitus	31 (25.6)	14 (17.7)	0.191
Hipertansiyon	54 (44.6)	41 (51.9)	0.314
COPD	12 (9.9)	17 (21.5)	**0.023**
Konjestif Kalp Yetmezliği	12 (9.9)	12 (15.2)	0.262
Koroner Arter Hastalığı	18 (14.9)	9 (11.4)	0.481
Malignensi	8 (6.6)	1 (1.3)	0.075
Kronik Böbrek Hastalığı	11 (9.1)	9 (11.4)	0.596
Beyaz Küre, per mm^3	6200 (1900 – 30000)	6000 (1800 – 19600)	0.331
Nötrofil	4100 (1000 – 27000)	4000 (1000 – 18300)	0.326
Lemfosit	1200 (200 – 3400)	1200 (200 – 4200)	0.734
Hemoglobin*, gr / dL	12.8 ± 1.7	12.9 ± 1.7	0.884
Trombosit, per mm^3, x10	200 (18.7 – 544)	195 (46 – 664)	0.469
Bazal Kreatinin	0.8 (0.4 – 2.8)	0.9 (0.5 – 3)	0.061
Kreatinin (Hastaneye Yatışta)	0.8 (0.4 – 8)	0.9 (0.5 – 13)	**0.032**
Üre	31.5 (12 – 206)	38 (11 – 201)	0.223
CRP	26.8 (0.6 – 378)	37.9 (0.47 – 306)	0.288
Ferritin	314 (4.7 – 1655)	185 (5.8 – 2000)	**0.036**
D-dimer	0.6 (0.2 – 15,2)	0.36 (0.02 – 14.9)	**0.007**
Akut Böbrek Hasarı, n (%)	7 (5.8)	15 (19)	**0.004**
Hemodiyaliz	3 (2.5)	3(3.8)	0.699
Hastanede kalış süresi, ort (min – max)	7 (1 - 43)	7 (3 – 23)	0.900
Yoğun bakımda kalış süresi, n (%)	12 (9.9)	15 (19)	0.067
Exitus, n (%)	11 (9.1)	8 (10.1)	0.807

Çalışmaya katılan varyant B.1.1.7 pozitif ve varyant B.1.1.7 negatif hastaların klinik ve laboratuar parametrelerinin, akut böbrek yetmezliği gelişimi mortalite açısından karşılaştırılması

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, SARS-CoV-2 enfeksiyonu, varyant B.1.1.7, mortalite

PS-15 HİPERTANSİYONU OLAN HASTALARDA SIK İLAÇ DEĞİŞİMİNİN KAN BASINCI ÜZERİNE VE TEDAVİ UYUMUNA ETKİSİ

SİNAN CERŞİT[1], MÜSLÜM ŞAHİN[1]
[1]KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

Amaç: Bu çalışmada sık ve gereksiz ilaç değişiminin kan basıncı kontrolü üzerindeki etkisini araştırdık. Ayrıca, hipertansiyon tedavisinde düzenli ilaç kullanımının rolü çalışıldı.

Yöntem: Dokuz yüz elli yedi hipertansif hasta (549 erkek ve 408 kadın; yaş ortalaması 62.4 ± 12.1 yıl) geriye dönük olarak değerlendirildi. En az altı aydır antihipertansif ilaç alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hasta kayıtları antihipertansif tedavi yönünden incelendi. Grup içi değişim ve antihipertansif ilaçların düzenli kullanımı araştırıldı. Değişimin kan basıncı ve hasta uyumuna etkisi araştırıldı.

Bulgular: Grup içi ilaç değişim oranları; anjiyotensin reseptör bloker grubunda,%62.3; anjiyotensin dönüştürücü enzim grubunda,%55.1;beta-bloker grubunda,%39.9; kalsiyum kanal bloker grubunda,%20.9 olarak bulundu. Düzensiz ilaç kullanım oranı ilaç değişikliği olanhasta grubunda %28.7 iken, ilaç değişikliği olmayan hasta grubunda sadece %9.3 idi. Ortalama kan basıncı farkı sırasıyla 6.1 ± 7.6 mmHgve 7.6 ± 7.5 mmHg idi ($p < 0.001$). Antihipertansif ilaç değişimi olan ve olmayan gruplarda kullanılan ortalama ilaç sayısı sırası ile 2.5 ±0.87 ve 2.2 ± 0.89 idi ($p < 0.001$).

Sonuç: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör bloker tedavisi altındaki hastalarda grup içi ilaç değişimi yaygındır. Antihipertansif ilaçların grup içi sık değişimi kan basıncı kontrolünü olumsuz etkiler.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, sık ilaç değişimi, hasta uyumu.

PS-16 OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA BUN/ ALBÜMİN ORANI İLE KAROTİS ATEROSKLEROZU ARASINDAKİ İLİŞKİ.

Nurcan Kat[2], Nazife Nur Özer Şensoy[1], Günseli Demir[4], Ömer Furkan Demir[3], Cuma Bülent Gül[5]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği
[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH), kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür. Önceki çalışmalarda, KBH ateroskleroz varlığı ve yaygınlığı için bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilerek değişik hasta gruplarında farklı sonuçlar bildirilmiştir. Aterosklerotik hastalarda yapılan çalışmalar, BUN ve albümin seviyeleri ile kardiyovasküler olumsuz olaylar arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı olan hastalarda BUN ve albümin düzeylerinin ilerleyici böbrek fonksiyon bozukluğunun habercisi olduğu da literatürde bildirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda Polikistik böbrek hastalığı tanısı olan kişilerde BUN/albümin oranı ile karotis aterosklerotik intimal kalınlık arasında ilişki olup olmadığı belirlenmeye çalışılmıştır.

Yöntem: Polikistik böbrek hastalığı olan 105 kişi kesitsel araştırma düzeneğinde incelenmiştir. Her birey için demografik bilgiler, ilgili hastalık öyküsü, ateroskleroz risk faktörleri, belirli laboratuvar testleri, tahmini eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) ve BUN / albümin oranı kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 18 % sinde karotis intima media kalınlığı artmış olarak saptandı. Grubumuzun ortalama yaşı 49±13 olup, 49 % si erkek idi. Karotis aterosklerotik kalınlığı normal olan ve artmış olan bireyler arasında; yaş, sistolik kan basıncı ölçümleri ile diabetes mellitus varlığı önemli ölçüde farklılık gösterdi. BUN/albümin oranı gruplar arasında önemli ölçüde farklı değildi. BUN/albümin oranı ve eGFR ile karotis aterosklerotik kalınlık arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Karotis aterosklerozu ile ilgili değişkenler arasındaki ilişki regresyon analizi ile analiz edildi. Yaş ve diabetes mellitustan bağımsız olarak sadece sistolik kan basıncının karotis aterosklerotik hastalık ile ilişkili olduğu gösterildi.

Çalışma grubumuzun karotis ateroskleroruza göre demografik, klinik ve laboratuvar bulguları

	Total n=105	Intima media < 0.8 n=86	Intima media > 0.8 n=19	P değeri
Yaş (yıl)	49±13	48±13	55±13	**0.03**
Sistolik Tansiyon (mmhg)	129±17	126±15	140±23	**0.03**
Diyastolik Tansiyon (mmhg)	83±12	82±12	86±14	0.28
Sağ böbrek hacim (ml)	7381.1±5150.3	7454.9±5833.5	7474.7±5833.5	0.96
Sol böbrek hacim (ml)	7131.4±4811.4	7304.4±4873.8	6856.5±4668.3	0.77
Erkek n(%)	51(49)	43(50)	8(42)	0.69
VKI (kg/m²)	28.3±4.3	27.9±4.4	27.7±3.6	0.17
DM n(%)	12(11)	7(8)	5(26)	**0.03**
HT n(%)	42(40)	34(40)	8(42)	0.78
KAH n(%)	19(18)	15(18)	4(21)	0.39
Glukoz (g/dl)	93(84-103)	93(85-103)	96(84-104)	0.44
LDL (mg/dl)	123±36	123±37	123±32	0.98
Albumin (g/dl)	4.3±0.3	4.3±0.3	4.3±0.4	0.75
BUN/Albumin	4.6±3.0	4.5±2.9	4.9±3.5	0.62
Parathormon (ng/L)	80(54-102)	80(53-101)	76(57-104)	0.50
Hemoglobin (g/dl)	13.5±1.5	13.6±1.5	13.3±1.8	0.38
Anemi n(%)	15(14)	10(12)	5(26)	0.14
Kreatine (mg/dl)	1.3±1.1	1.3±1.1	1.1±0.8	0.56
eGFR ml/dk/1.73 m²	79±35	73±35	80±36	0.97

1-Salih M, Bovée DM, Roksnoer LCW, Casteleijn NF, Bakker SJL, Gansevoort RT, Zietse R, Danser AHJ, Hoorn EJ. Urinary renin-angiotensin markers in polycystic kidney disease. Am J Physiol Renal Physiol. 2017 Oct 1;313(4):F874-F881. doi: 10.1152/ajprenal.00209.2017. Epub 2017 Jul 26. PMID: 28747358.

2- Gul CB, Yildiz A, Sag S, Oruc A, Ersoy A, Gullulu S. The Effect of Smoking on Endothelial Dysfunction in Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease Patients with Preserved Renal Function. Ren Fail. 2021 Dec;43(1):1124-1129. doi: 10.1080/0886022X.2021.1949348. PMID: 34256663; PMCID: PMC8279153.

Sonuç: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı olan hastalarda böbrek fonksiyonlarında azalma olmasına rağmen, BUN/albümin oranının karotis aterosklerozu için öngörü yeteneği olmadığı sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Polikistik Böbrek Hastalığı, Karotis İntima Media Kalınlığı, BUN/Albümin Oranı, Böbrek Fonksiyon Bozukluğu

PS-17 HEMODİYALİZ HASTALARINDA COVİD-19 A KARŞI AŞILAMA VE MORTALİTE: ÜÇ İYİDİR…

Demet Yavuz[1], Duriye Sıla Karagöz Özen[2], Eşe Başbulut[3], Melek Bilgin[3], Mehmet Derya Demirağ[2]
[1]*Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği*
[2]*Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği*
[3]*Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Kliniği*

Amaç: Son dönem böbrek yetmezlikli hastaları aşılayarak mortaliteyi azaltabilmek oldukça önemlidir. Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında SARS-CoV-2 enfeksiyonuna karşı aşılanma oranları, aşı tiplerine karşı antikor yanıtı ve mortaliteyi etkiyen faktörler araştırılmıştır.

Yöntem: Çalışmaya kliniğimizde hemodiyalize giren 143 hastadan 3. Doz BNT162b2 (Pfizer- BioNTech) veya CoronaVac (Sinovac Life Sciences) aşısı yaptıran 98 hasta vardı. Bu 98 hastadan aşı öncesi ve sonrası serum örneği alınmasını kabul eden 52 hastadan kan alındı. SARS-CoV-2'nin spike proteininin S1 alt biriminin reseptör bağlama alanına yönelik IgG antikorlarını saptamak için tasarlanan Abbott, SARS-CoV-2 immünolojik testi kullanılarak incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastalarda en az bir doz aşı ile aşılanma oranı % 85.3 (122 / 143 hasta), SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirme sıklığı % 58.7 (84 / 143 hasta) idi. SARS-CoV-2 enfeksiyonu'na bağlı ölüm oranı % 28.6 (24 / 84 hasta) idi. 143 hastadan 98'ı 3. doz aşı olmayı kabul etti, üçüncü doz aşı sonrası antikor titresi çalışılan hastalar (n=52) son uygulanan aşı tipine göre iki gruba ayrıldığında, 16 hastada son uygulanan aşının biontech olduğu, 36 hastanın ise 3 aşısının sinovac olduğu saptandı. 3 doz aşı olmuş 52 hastanın tamamı dikkate alındığında üçüncü doz aşı öncesi ortanca antikor düzeyi 397.3 (min-max) (4.5 – 40000) iken, üçüncü doz sonrası antikor düzeyi 1325.3 (min-max) (10.5 – 40000) idi ($p < 0.001$). Son aşı dozu sinovac uygulanan hastalarda (n=36) üçüncü aşı dozu öncesi median antikor titresi 168.2 (min-max) (4.5 - 40000) iken, üçüncü aşı dozundan sonra antikor titresinin median 851.7 (min-max) (55.2 - 40.000) olduğu saptandı ($p < 0.01$). Son aşı dozu biontech uygulanan hastalarda ise, üçüncü aşı dozu öncesi median antikor titresi 2738.6 (min-max) (9.4 - 37723.4) iken, üçüncü aşı dozudan sonra antikor titresinin median 37575.8 (min-max) (10.5 - 40000) olduğu saptandı ($p = 0.002$). Aşı olan hastalarda aşı yapılamayan hastalara göre hem SARS-CoV-2 enfeksiyonu geçirme sıklığı (p=0.001) hem de SARS-CoV-2 enfeksiyonu ilişkili mortalite oranları anlamlı şekilde daha düşüktü ($p<0.001$).

Aşı öncesi ve sonrası antikor düzeyleri

	BNT162b2(Pfizer/Biontec) (n:16) (min-max)	CoronaVac/Sinovac (n:36) (min-max)	P
Aşı öncesi	2738.6 (9.4 - 37723)	168.2 (4.5 -40000)	p< 0.001
SARS-CoV-2 IgG Antikor sevileri (AU/mL)			
Aşı sonrası SARS-CoV-2 IgG Antikor seviyeleri (AU/mL)	37575.8 (10.5 – 40000)	851.7 (55.2 – 40000)	p< 0.001
P	p=0.002	p< 0.01	

Aşı öncesi ve sonrası antikor düzeyleri

Sonuç: Son 3. dozu BNT162b2 yapılanlarda CoronaVac/Sinovac yaptıranlara göre antikor seviyeleri daha yüklsekti ayrıca aşı tipi fark etrmeksizin herhangi biri ile aşılanmış olmak SARS- CoV-2 enfeksiyonu geçirme sıklığı ve mortalite oranı azaltmakta idi. Hemodiyaliz hastalarında ek aşı dozlarının yapılmasının SARS-CoV-2 enfeksiyonuna karşı korumayı artırmada ve sürdürmede önemlidir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19 aşısı; SARS-CoV-2 Enfeksiyonu, Hemodiyaliz, Mortalite

PS-18 BÖBREK NAKLİ OLMUŞ HASTADA HODGKİN LENFOMA GELİŞİMİ

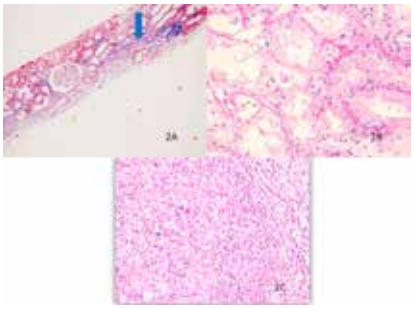
Kübra Kaynar[1], Tuba Ertekin[2], Gizem Erdoğan Üreyener[2], Sevdegül Mungan[3], Harbi Abuhadwan[2], Şükrü Ulusoy[1]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Böbrek nakli olanlarda malignite gelişimi genel topluma oranla üç kat daha fazla saptanmıştır. Solid organ nakillerinden sonra tanı konulan maligniteleri yaklaşık %20'sini posttransplant lenfoproliferatif hastalıklar (PTLH) oluşturduğu bulunmuştur. Eskiden Hodgkin Hastalığı olarak tanımlanan Hodgkin lenfoma (HL), transplantasyon (%7) sonrası genel sağlıklı topluma (%13) kıyasla daha az görülmektedir. Posttransplant hastalarda HL gelişim riski diyaliz hastalarına oranla 2,6 kat daha fazla bulunmuştur. Böbrek nakli sonrası HL insidansı yaklaşık % 0,1 olarak bildirilmiştir. Posttransplant HL'nin ortalama tanı yaşı 48,6±11,9 olup olguların %55'ini erkekler oluşturmaktadır.

Yöntem: Burada, etiyolojisi bilinmeyen kronik böbrek hastalığı (KBH) nedeni ile 11 yıl önce böbrek nakli olan 35 yaşındaki erkek hastada HL gelişimi sunulacaktır.

Bulgular: Vaka Sunumu:Basal serum kreatinin düzeyleri 1.6-1.8 mg/dL arasında seyreden hastamızda iki yıl önce COVID-19 enfeksiyonu, sekiz ay önce de sitomegalovirüs (CMV) hastalığı tespit ve tedavi edildi. Bu süreçte, takrolimus ve mikofenolik asit ilaçlarının dozları azaltıldı. Böbrek fonksiyon testlerinde basal seviyelere dönüş olmayıp yapılan greft biyopsisi kronik allogreft nefropatisi saptandı (Şekil 1). Hastada gece terlemesi, ateş ve kilo kaybı görülüp batın ultrasonografisinde insidental olarak splenomegali saptandı. Aneminin derinleşmesi (Şekil 2) üzerine çekilen bilgisayarlı tomografi ile 3 cm büyüklüğünde multipl lenfadenopatiler (lap) saptandı. Paraaortik lenfadenopatiden yapılan laparaskopik eksizyonel biyopsi "nodüler sklerozan hodgkin lenfoma" olarak bulundu ve atipik hücreler CD30 için pozitif, PAX5 için zayıf pozitif, ancak PanCK, CD45, CD20, CD3, CD15, CD79a için negatif idi. Böbrek nakli sonrası lenfoma gelişimi için kalsinörin inhibitörü ilaçları iyi bilinen risk faktörlerindendir. Bu hastalarda lenfoma gelişimi sonrasında lenfoma progresyonunu azaltmak için immünsüpresyonun azaltılması gerekmektedir. Ancak, kalsinörin inhibitörlerinin yokluğu da bu hastalarda akut rejeksiyona yol açarak allogreft kaybı için bağımsız bir risk faktörü oluşturmaktadır. Dolayısı ile lenfoma gelişen nakil hastalarında kalsinörin inhibitörlerinin tamamen kesilmesi yerine normalde hedeflenen düzeyin yarısı olacak şekilde (takrolimus için sıfırıncı saat düzeyi hedefi 1.5-3.5 ng/mL) doz azaltılması, steroid tedavisine devam edilmesi ve antimetabolitlerin kalıcı olarak kesilmesi önerilmektedir.

Şekil 1- Allogreft biyopsisi Masson Trichrom X 40 (2A), PAS X 400(2B), kemik iliği biyopsisi H&E X 400 (2C).



Şekil 2- Hastanın klinik seyri



Sonuç: Sonuç olarak, bu vaka ile böbrek nakilli hastalarda uygun kalsinörin inhibitörü seviyelerinin hedeflenmesinin, böbrek naklinden on yıl sonra karsinogenez riskinde artışın farkındalığının, yeni ortaya çıkan lenfadenopatilerin ve splenomegalinin araştırılmasının, böbrek nakilli bireylerde çok nadir olmasına rağmen HL gelişme riskinin de var olduğunun, akut rejeksiyon ve HL progresyonu olmaksızın greft fonksiyonlarının korunmasının önemi vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin lenfoma, Böbrek nakli, immünsupresif tedavi

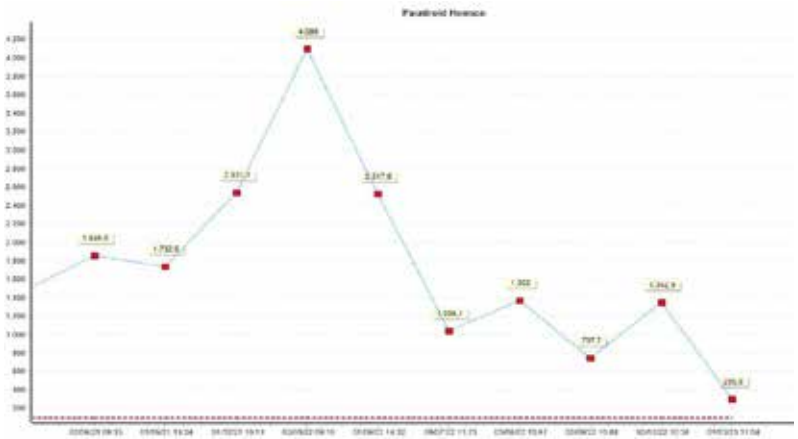
PS-19 DİRENÇLİ HİPERPARATİROİDİ OLGUSUNUN ETELKALSETİD İLE TEDAVİSİ: İLAÇ UYUMUNUN ÖNEMİ

Yunus Günegül[1], Sinem Girgin[2], Arda Erdut[2], Tolga Yıldırım[2], Rahmi Yılmaz[2], Mustafa Arıcı[2], Bülent Altun[2], Yunus Erdem[2]
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Kronik böbrek hastalığında (KBH) kemik mineral bozuklukları kan-kemik döngüsünde bozulmalar sonucu oluşan sistemik bir hastalık olarak tanımlanır. Kan-kemik döngüsündeki anormallikler paratiroid bezin otonomi kazanmasına sebep olur. Paratiroid bezin otonomi kazanması tablosuna sekonder hiperparatiroidi, uzun süreli sekonder hiperparatiroidi ve hiperkalsemi tablosu tersiyer hiperparatiroidi olarak tanımlanır. Uzun vadede hiperparatiroidi ilerleyici kemik kaybı, artmış kardiyovasküler hastalık ve mortalite riskiyle ilişkilendirilmiştir. Tüm bu sebeplerle kronik böbrek hastalıklarında hiperparatiroidi tedavisi önem arz etmektedir. Tersiyer hiperparatiroidisi olan, cerrahi seçeneğini kabul etmeyen sinakalset tedavisine dirençli ve etelkalsetidle başarılı tedavi ettiğimiz bu olguyu sizlere sunmayı amaçladık.

Yöntem: 22 yaşında erkek hasta vezikoüreteral reflü ve nörojenik mesaneye bağlı KBH tanılı hasta 14 senedir haftada üç gün hemodiyaliz tedavisiyle izlenmekteydi. 2007'den beri sekonder hiperparatiroidi tablosuyla izlenen hasta oral ya da intravenöz kalsitriol ve kolekalsiferol tedavileri ile izlendi. 2015'te parathormon değeri 2000 pg/ml'ye artış göstermesi üzerine hastaya paratiroid sintigrafisi çekildi ve paratiroid patolojisi saptanmadı. Aktif D vitamini tedavisiyle izlemine devam edilen hastanın parathormon yüksekliğinin sebat etmesi üzerine 2015'te sinekalset tedavisi de eklendi. İzlemde Temmuz 2019'da çekilen paratiroid sintigrafisinde sol tiroid lobu inferiorunda paratiroid patolojisi ile uyumlu bulgular saptanması üzerine hastaya paratiroidektomi önerildi, fakat hasta kabul etmedi. Sinekalset ve intravenöz kalsitriol tedavisi altında parathormon değeri 4000 pg/ml'ye kadar yükselen hastanın oral ilaç uyumsuzluğu olduğu düşünülerek intravenöz etelkalsetid tedavisi başlandı. Aylık parathormon, kalsiyum ve fosfor değerlerine göre haftada 3 gün 5-10 mg arası etelkalsetid tedavisi altında izlenen hastanın parathormonunun 295 pg/ml'ye kadar gerilediği görüldü. Hastanın güncel kalsiyum değeri 9.57 mg/dl, fosfor değeri 5.95 mg/dl olarak izlemine devam etmekteyiz.

Parathormon Seyri



Bulgular: Tersiyer hiperparatiroidide yaklaşım öncelikle total-subtotal paratiroidektomidir. Paratiroidektomiyi kabul etmeyen veya cerrahiye uygun olmayan adaylarda alternatif olarak kalsimimetikler tedavide kullanılmaktadır. Literatürde daha çok sinekalsetle yapılan çalışmalar ön plana çıkmakla birlikte sinekalsetin her gün alınmasının gerekmesi ve bulantı kusma gibi yan etkileri nedeniyle bazı hastalarda ilaç uyumsuzluğu gözlenebilmektedir. Diyaliz hastalarında diyaliz seansı sonrasında uygulanması, bulantı kusma gibi yan etkilerin daha nadir görülmesi ve en az sinakalset kadar parathormon düşürücü etkisi olması nedeni ile etelkalsetid uygun bir seçenek olarak görülmektedir.

Sonuç: Olgumuz cerrahi seçeneği kabul etmemesi ve oral ilaç uyumsuzluğu olması nedeniyle intravenöz etelkalsetid tedavisi için uygun görülmüş olup tedaviyle istenen hedeflere ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Tersiyer Hiperparatiroidi, Etelkalsetid, Kompliyans

PS-20 EVEROLİMUS İLİŞKİLİ ŞİLOTORAKS: NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU RAPORU

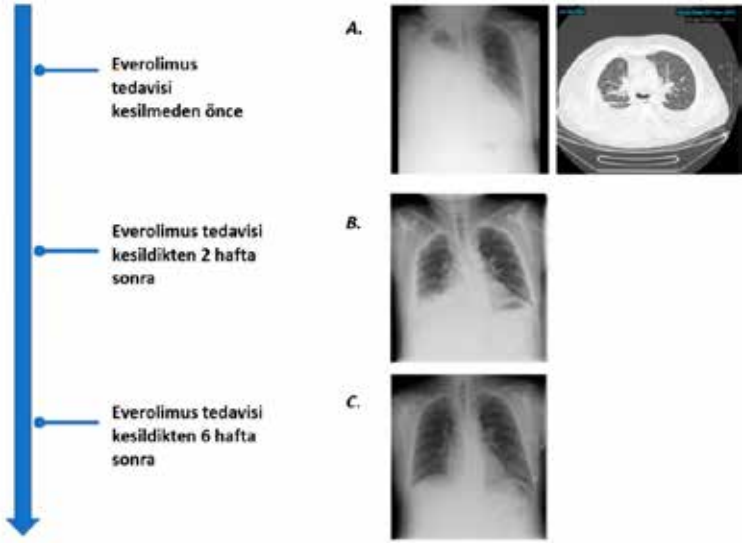
Nur Yazdalı Köylü[1], Neriman Sıla Koç[2], Sinem Girgin[2], Arda Erdut[2], Elif Naz Sancar[3], Sevinç Sarınç Ulaşlı[3], Bülent Altun[2]
[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı*
[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı*
[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı*

Amaç: Everolimus, böbrek transplantasyonu yapılan hastalarda kullanılan mTOR inhibitörüdür. Everolimusa bağlı pulmoner toksisite nadiren plevral efüzyon şeklinde olsa da daha çok pnömonit şeklinde bildirilmiştir. Şilotoraks plevral aralıkta lenfatik sıvı birikmesi şeklinde tanımlanır. Travmaya veya maligniteye sekonder gelişebilir. Bu olgu sunumunda everolimus tedavisi sonrası şilotoraks saptanan bir olgu anlatılmıştır.

Yöntem: VUR'a sekonder KBH,2008'de annesinden böbrek nakli yapılan 27 yaşında erkek hasta, postop MMF, takrolimus ve prednizon tedavileri ile izlenirken, 2010 yılında hastanın kreatinin artışı için yapılan biyopsisinde CNİ toksisitesi saptanarak takrolimus kesildi, sirolimusa geçildi. Bu tedavi ile 12 yıl boyunca kreatinin değeri 0.9-1.1 mg/dl arasında seyreden hastanın son iki yıl içinde 2 kez biyopsi ile antikor aracılı rejeksiyon saptanması üzerine rejeksiyona yönelik tedavi aldı, sirolimus kesilerek everolimus başlandı.

Bulgular: Kreatinin 1.9-2.3mg/dL arasındayken Şubat 2023'te dispneyle başvurdu. Solunum seslerinde azalma ve bilateral alt ekstremitede ödem görüldü. PAAGde bilateral efüzyon görülen hastanın kreatinin 4.6 mg/dl, BNP 25.9 pg/ml olarak saptandı. Toraks BT'sinde sağda 35 mm, solda 30 mm plevral sıvı, EKO'da kapak/sol ventrikül sistolik fonksiyonlarının normal olduğu görüldü. İzleminde anürik olan ve intravenöz diüretiğe rağmen dispnesinde artış olan hasta hemodiyalize alındı. Plevral efüzyonunun azalmaması, desatürasyon nedeniyle 1500cc torasentez yapıldı. Beyaz plevral sıvı örneğinde trigliserit 500 mg/dL olmasıyla şilotoraks olarak değerlendirildi. Sitolojide malign hücre görülmedi. Travmatik/nontravmatik şilotoraks nedenleri ekarte edildi, everolimus ilişkili şilotoraks düşünüldü. Everolimus kesildi. İzleminde şilöz efüzyonunda artış saptanmayan ve satürasyonu normal olan hasta diyaliz ihtiyacı kalmaması üzerine taburcu edildi. Everolimus kesildikten 6 hafta sonraki PAAG'de şilotoraksın yinelemediği görüldü.

Şekil 1. Plevral efüzyonu gösteren akciğer grafilerinin zamansal gösterimi



A. Everolimus tedavisi kesilmeden önce çekilen akciğer grafisi ve toraks bilgisayarlı tomografisi.
B. Everolimus tedavisi kesildikten 2 hafta sonraki akciğer grafisi,
C. Everolimus tedavisi kesildikten 6 hafta sonraki akciğer grafisi.

Şekil 2. Hastaya yapılan torasentez sonrası elde edilen beyaz renkli plevral sıvı örneği



Sonuç: mTOR, proliferasyon ve anjiogenez gibi hücresel süreçlerin düzenlenmesine önemli rol oynamaktadır. Everolimus ilişkili şilotoraks nadir olup, literatürde sadece iki adet olgu bulunmaktadır. Öne sürülen mekanizmalardan biri mTOR inhibitörlerinin STAT1 geni ile etkileşerek apoptoziste artışa ve akciğer hasarına neden olduğudur. Yapılan bir çalışmada mTOR inhibitörlerinin myozin hafif zincir fosforilasyonu aracılığıyla endotel hücre kontraksiyonuna yol açtığı ve permeabilite artışıyla pnömonite sebep olduğu gösterilmiştir. Bu olguda, şilotoraksın travmatik ve non-travmatik nedenlerinin ekartasyonu sonrası şilotoraks, everolimus ile ilişkilendirilmiştir. İlaç yan etki olasılık ölçeğinde 6 puan ile "Muhtemel" grubunda yer almıştır. Bildiğimiz kadarıyla, bu olgu everolimus ilişkili şilotoraksın bildirildiği literatürdeki üçüncü olgudur. Everolimus kullanan hastalarda plevral efüzyon saptanması halinde şilöz efüzyon ihtimali göz önünde bulundurulmalı, klinik şüphe halinde örnekleyici torasentez yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Everolimus, şilotoraks, böbrek nakli

PS-21 HEMODİYALİZ HASTALARINDA BİYOİMPEDANS ANALİZ, ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE BİYOKİMYASAL PARAMETRELER İLE NUTRİSYON DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

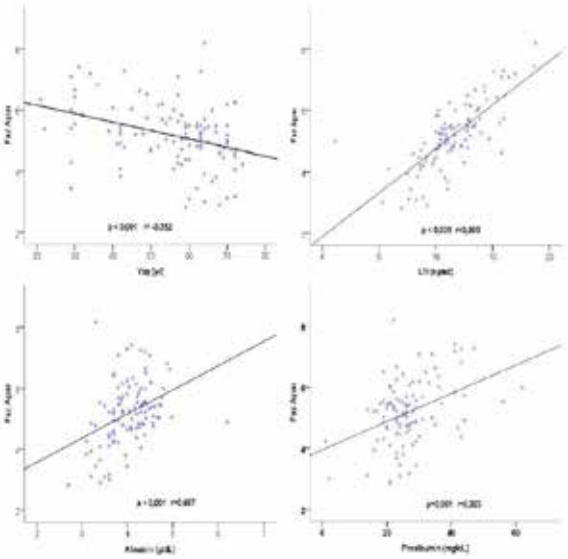
HACER KIRVELİ[1], HAKAN AKDAM[2], ZEYNEP GÜRLEK AKOL[2], YAVUZ YENİÇERİOĞLU[2]
[1]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Protein-enerji malnutrisyonu (PEM), KBH'nın geç komplikasyonlardan biridir ve mortalite-morbidite gelişimi açısından olumsuz etkisi vardır. Biyo-impedans analizi (BİA), insan vücuduna 5 - 1000 kHz arasında 50 farklı seansta alternatif akım uygulanması ile yapılır ve vücut kompozisyon hakkında bilgi sağlayan bir metottur. Faz Açısı BİA cihazının 50 kHz voltajda elde edilen ölçümlerinden birisidir. Yüksek Faz Açısı, kas kütlesinde (vücut hücre kütlesinde) bir artışı göstermektedir. Hemodiyaliz hastalarının yarısından fazlasında PEM olduğu, bunun değerlendirmesinde en güçlü-doğru yöntemin BİA ve faz açısı ölçümü olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada prevalan hemodiyaliz hastalarında farklı metotlar ile malnutrisyon durumunun değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya 2017-2021 yılları arasında Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi hemodiyaliz ünitesinde takip edilen en az üç aydır hemodiyaliz tedavisi alan 52 kişi ve 52 sağlıklı kontrol dahil edildi. İki grubun da BİA ile vücut kompozisyon analizleri, antropometrik ölçümleri, hemogram ve biyokimyasal parametreleri değerlendirildi. P <0,05 anlamlı kabul edildi.

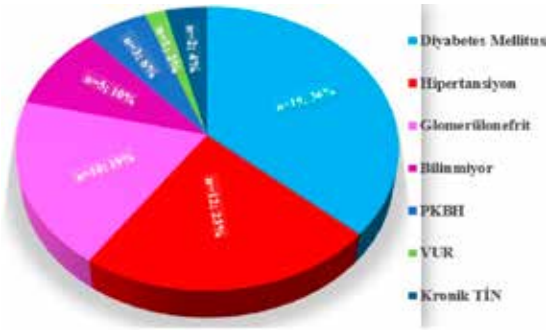
Bulgular: Hasta grubunda KBH'nın en sık nedeni %37 oranla diyabetes mellitus'tu (Şekil-1). İki grubun yaş, VKİ, cinsiyet dağılımları benzerdi . Total-protein, albumin, hemoglobin, vücut hücre kütlesi, yağsız doku kütlesi, total vücut sıvısı, hücreler arası sıvı, hücre içi sıvı, değerleri hemodiyaliz grubunda anlamlı düşüktü. Orta kol çevresi, göbek çevresi ve triceps deri kıvrım kalınlığı iki grup arasında fark saptanmadı. Kalça çevresi hasta grubunda anlamlı olarak daha düşüktü. Prealbumin değerinde anlamlı fark gözlenmedi (Tablo-1). Faz açısı hemodiyaliz grubunda 4,96±1,28 vs kontrol grubunda 5,41±0,68 saptandı (p=0,029) (Şekil -2). Fakat faz açısı ile prealbumin, Total-protein, albumin, hemoglobin arasında pozitif yönde, yaş, glukoz, CRP, üre, PTH ile negatif yönde korelasyon saptandı. Ek olarak Faz açısı ile vücut hücre kütlesi, yağsız doku kütlesi, total vücut sıvısı, hücre içi sıvısı ve yağsız doku indeksi arasında pozitif yönde, adipoz doku kütlesi, yağlı doku indeksi ve sıvı fazlalığı ile negatif yönde korelasyon saptandı (Şekil 2). Yaş, albumin, prealbumin, Vücut Hücre Kütlesi, Hücre içi Sıvısı, Adipoz Doku Kütlesinin faz açısının bağımsız belirleyicileri olduğu tespit edildi.

Şekil-3. Faz açısının yaş, LTI, albumin ve prealbümin ile korelasyon grafikleri



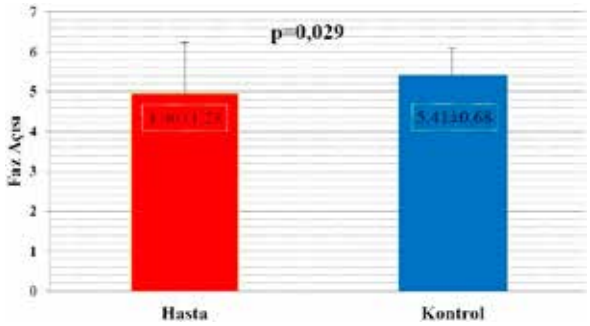
LTI: Yağsız Doku İndeksi

Şekil-1. Kronik böbrek hastalığının etiyolojik dağılımı



(Kısaltmalar: PKBH: Polikistik böbrek hastalığı, VUR: Veziko-üreteral reflü, TGN: tübülointerstisyel nefrit)

Şekil-2. Grupların faz açısı grafiği



(Hasta ve Kontrol grubu faz açısı ortalama±standart sapma)

Tablo-1. Hemodiyaliz grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması

Parametre	Hemodiyaliz (n=52)	Kontrol (n=52)	P Değeri
Yaş (yıl)	54,71±13,46	54,94±13,34	0,930
♀ / ♂	27 (%52) / 25 (%48)	26 (%50) / 26 (%50)	0,844
VKİ (kg/m²)	26,73±5,61	28,49±5,66	0,115
Üre (mg/dL)	108,03±32,52	29,00±8,26	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	8,07±2,03	0,80±0,10	<0,001
Potasyum (mmol/L)	5,05±0,59	4,42±0,40	<0,001
Kalsiyum (mg/dL)	8,74±0,64	9,47±0,52	<0,001
Fosfor (mg/dL)	5,25±1,50	3,47±0,52	<0,001
Total protein(g/dL)	6,48±0,60	7,20±0,55	<0,001
Albumin (g/dL)	3,73±0,49	4,35±0,29	<0,001
Prealbumin (mg/dL)	27,50 (21,25-35,75)	25,00 (21,25-27,00)	0,059
Kolesterol (mg/dL)	183,67±36,37	207,82±41,48	0,002
Trigliserid (mg/dL)	170,98±97,68	134,42±71,07	0,310
HDL (mg/dL)	44,87±11,09	56,35±12,96	<0,001
LDL (mg/dL)	104,92±28,94	124,55±37,14	0,004
CRP (mg/L)	3,80 (2,02-10,87)	2,00 (2,00-3,37)	0,001
Hemoglobin	10,79±1,45	13,68±1,30	<0,001
(g/dL)			
Orta kol çevresi (cm)	28,17±3,75	29,46±3,77	0,084
Göbek çevresi (cm)	95,40±14,74	99,44±12,6	0,138
Kalça Çevresi (cm)	97,01±10,14	105,21±10,50	<0,001
Triseps Deri Kıvrım Kalınlığı (mm)	15,50±7,03	16,86±8,46	0,373
Adipoz Doku Kütlesi (kg)	38,38±16,41	43,68±15,81	0,096
Vücut Hücre Kütlesi (kg)	15,23±6,15	18,01±4,94	0,013
Yağsız Doku Kütlesi (kg)	29,47±9,32	33,68±7,74	0,014
Total Vücut Sıvısı (L)	29,34±5,52	33,42±5,70	<0,001
Yağsız Doku İndeksi (kg/m²)	11,08±2,96	12,00±2,49	0,092
Hücreler Arası Sıvı (L)	13,82±2,81	15,76±2,75	0,001
Hücre İçi Sıvısı (L)	15,51±3,40	17,75±3,09	0,001
Faz Açısı	4,96±1,28	5,41±0,68	0,029

Sonuç: Faz açısı hasta grubunda istatiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır ve albumin ve prealbumin arasında pozitif yönde korelasyon saptanması, malnutrisyonun tespitinde faz açısının iyi bir belirteç olduğunu düşündürmektedir. Hemodiyaliz hastalarında malnutrisyon değerlendirmesi düzenli aralıklarla yapılmalı ve farklı yöntemler kullanılarak sonuçlar bir bütün halinde yorumlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Malnutrisyon, Faz açısı, Biyoimpedans analizi, Hemodiyaliz hastası, Prealbumin

PS-22 FOKAL SEGMENTAL GLOMERÜLOSKLEROZ İLE PREZENTE OLAN HOMOZİGOT COL4A4 MUTASYONLU ALPORT SENDROMU

Murat yaşar Taş[1], Fatih Palıt[1], Batuhan Erdir[1], Gürsel Yıldız[1], Gülay Yılmaz[1], Alaaddin Avcul[1]
[1]Çam Sakura şehir hastanesi

Amaç: Alport Sendromu (AS), Tip IV kollajenin α3, α4 ve α5 zincirlerini kodlayan COL4A3, COL4A4 ve COL4A5 gen mutasyonları sonucu ortaya çıkan, sensörinöral işitme kaybı ve oküler anormallikler ile karakterize ilerleyici nadir kalıtsal bir böbrek hastalığıdır.. Bu olguda proteinüri ile başvuran ve renal biyopsisinde Fokal Segmental Glomerüloskleroz (FSGS) tanısı alan ancak genetik ve klinik testler ile Alport Sendromu saptadığımız olgu sunuyoruz. FSGS olgularında genetik test yapmanın önemini vurgulamak istiyoruz.

Yöntem: 25 yaşında erkek hasta, sık NSAID kullanım öyküsü mevcut, 2018 yılında kreatinini 0.88 mg/dl, güncel kreatinin 3.4 mg/dl, idrarda protein/kreatinin oranı 3422 mg/g, albumin/kreatinin oranı 2675 mg/g saptandı. İdrar mikroskopisinde hematüri tespit edildi. Yapılan serolojik ve immünoljik testlerde patoloji saptanmadı. 24 saatlik idrarda 2799 mg/gün protein saptandı. Hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. Biyopsi "18 glomerül, 7 glomerül global, 3 glomerül segmental, bir segmental sklerotik glomerülde kollaps ve bu alanda visseral proliferasyon tubuluslarda yamalı orta derecede atrofi-interstisyel alanda odaksal fibrozis ve iltihabi infiltrasyon" şeklinde rapor edildi. Tanısal olarak FSGS'nin kollapsing varyantı olarak raporlandı. Hastada işitme sorunu saptanması üzerine işitme testi istendi. Sensörinöral işitme kaybı rapor edildi. Göz muayenesinde anterior lentikonus, posterior subkapsüler katarakt, posterior polimorf distrofi ve retina benekleri gibi bulgular saptanmadı. Hastaya genetik test çalışıldı. Hastada COL4A4 homozigot mutasyonu tespit edildi.

Bulgular: Birçok FSGS olgusu, COL4A3 veya COL4A4 varyantı ile şüphelenilmeyen otozomal resesif Alport sendromunu da içerir. Heterozigot COL4A3 veya COL4A4 varyantları ile FSGS'nin gelişimi daha değişkendir ve genellikle bir ailenin etkilenen sadece bir üyesinde proteinüri ve FSGS bulunur.FSGS klinikopatolojik bir tanıdır. FSGS'li hastalar tipik olarak sıklıkla nefrotik sendromla ilişkili olan proteinüri ile başvururlar. Alport sendromu tipik olarak kalıcı glomerüler hematürinin diğer nedenlerinden böbrek yetmezliği, sağırlıkla ilişkili pozitif bir aile öyküsü ve hematüri ile ayrılır. Diğer yandan Alport sendromlu olgularda GBM eksikliği podositlerde sekonder patolojik değişikliklere yol açarak ileri evrede FSGS lezyonlarına dönüşebilir. Buradan hareketle ailesel FSGS hastalarında tanısal genetik varyantlar taranmış ve ilk olarak ailesel FSGS hastalarının %10'unda COL4A3 ve COL4A4'te nadir varyantlar bildirilmiştir.

Sonuç: Bir FSGS olgusunda COL4A3–COL4A5 varyantının tanımlanması ve etkilenen bireylerin Alport sendromuna yönelik tetkik edlip ona göre tedavi edilmesi, risk altındaki diğer aile üyelerinin de tanımlanıp tedavi edilmesi açısından önem arzetmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fsgs alport colA43

PS-23 DİYALİZ HASTALARINDA KRONOTİPE GÖRE İNTERDİYALİTİK SIVI TÜKETİMİNİN İNCELENMESİ

Mehtap AKDOĞAN[1], Aynur EKREN ÇAKICI[2], İbrahim Bilir[3]
[1]SANKO Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep, Türkiye
[2]Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Diyaliz Programı, Gaziantep, Türkiye
[3]Hasan Kalyoncu Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım Programı, Gaziantep, Türkiye

Amaç: Hemodiyalize giren hastalarda sıvı tüketimi hastaların diyaliz tedavisi ve yaşam konforu için önemli bir yere sahiptir. Kronotipe göre insanların beslenme ve bazı alışkanlıkları farklılık göstermektedir. Bu çalışmada Kronotipe göre Hemodiyalize giren hastaların sıvı tüketimi alışkanlıklarını incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Araştırmanın evrenini Gaziantep ilinde Hemodiyalize giren 18-65 yaş arası 420 hasta, örneklemini ise çalışmaya gönüllü olarak katılan 316 hasta oluşturmaktadır. Veri toplama aracı olarak, katılımcıların demografik özelliklerini belirlemeye yönelik Kişisel Veri Formu, Hemodiyaliz Hastaları Sıvı Kontrol Ölçeği (HHSKÖ), Sabahçıl Akşamcıl Anketi kullanıldı.

Bulgular: Diyaliz hastalarının kronotipine göre interdiyalitik sıvı tüketiminin incelenmesi amacıyla yaptığımız araştırmamızda, hastaların yaş ortalamasının 48,6±12,9 olduğu, %49,1'inin kadın; %42,4'ünün 1 yıl ile 5 yıl arasında diyaliz tedavisi aldığı, %77,8'inin haftada 3 gün diyaliz aldığı belirlenmiştir. Çalışmaya katılan hastaların, %33,2'sinin diyet ve sıvı kontrolü için eğitim almadığı, %44,6'sının diyetine kısmen uyduğu, %16,5'inin günlük alması gereken sıvı miktarına uymadığı görülürken %25,6'sının günlük 1000 cc ve üzerinde sıvı aldığı ve %31,3'ünün tuzsuz diyet uyguladığı saptanmıştır. Diyaliz hastalarının tedavileri doğrultusunda yaşadıkları sorunlar çalışmamızda, diyaliz sırasında ve iki diyaliz arasında olmak üzere iki farklı durum için sorgulanmıştır. Çalışmamıza katılan hastaların hemodiyaliz sırasında yaşadıkları sorunlara bakıldığında %42,1'i halsizlik, %30,1'i hipotansiyon, %25,6'sı kramp yaşadığını belirtirken, %27,8'i sorun yaşamadığını belirtmiştir. İki diyaliz arasında evde yaşadıkları sorunlara yönelik hastaların, %47,5'i yorgunluk, %26,3'ü ağrı, %23,4'ü uykusuzluk yaşadığını ifade ederken, %27,2'si ise herhangi bir sorun yaşamadığını belirtmiştir. Hemodiyaliz hastaları sıvı kontrol ölçeğinin toplam puan ortalaması 44,1±5,6, bilgi alt boyutu puan ortalaması 9,8±2,0, davranış alt boyutu 20,0±4,6, tutum alt boyut puan ortalaması ise 14,2±2,6 olarak bulunmuştur. Diyaliz hastalarının sabahçıl-akşamcıl anketinde aldıkları puanlar doğrultusunda %54,7'sinin ara tip olduğu, %36,7'sinin ise sabahçıl tipe yakın olduğu belirlenmiştir. Hemodiyaliz hastalarının kronotiplerine göre sıvı kontrol ölçeği puanları karşılaştırıldığında, HHSKÖ toplam puan ile bilgi ve tutum alt boyutları arasında anlamlı bir ilişkinin olmadığı, davranış alt boyutu arasında ise anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0,5$).

Sonuç: Hemodiyalize giren hastaların yarıdan fazlası ara tip olduğu belirlenirken, sıvı tüketiminde kronotip açısından bir fark bulunamamıştır. Hastaların % 33,2 nin diyet ve sıvı tüketimine yönelik eğitim almadığı tespit edilmiş olup buna yönelik eğitimler önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Kronotip, Sıvı tüketimi

PS-24 NÜKS MEME KANSERİNİ TAKLİT EDEN SEKONDER HİPERPARATİROİDİK YUMUŞAK DOKU KALSİFİKASYONU

Mehtap Akdoğan[1], Kenan Demirbakan[2], Yunus Baydilek[3], Mustafa Yıldırım[4]
[1]*Sanko Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji Bilim dalı, Gaziantep*
[2]*Sanko Üniversitesi Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim dalı, Gaziantep*
[3]*Sanko Üniversitesi Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim dalı, Gaziantep*
[4]*Sanko Üniversitesi Hastanesi, Onkoloji Bilim dalı, Gaziantep*

Amaç: Sekonder hiperparatiroidi (SHPT); en sık kronik böbrek yetmezlikli (KBY) hastalarda görülen, paratiroid hiperplazisi, paratiroid hormon (PTH) artışı, kalsiyum fosfor düzeyi bozuklukları, damar ve yumuşak doku kalsifikasyonları ile seyreden, hastalarda morbidite ve mortalite riskini artıran önemli bir komplikasyondur (1). Yapılan çalışmalarda GFR<70 ml/dk/1.73m düştüğünde fosfor retansiyonunun ve sıklığının arttığı belirlenmiştir (2).

Yöntem: Burada kronik böbrek yetmezlikli bir hastada nüks meme kanserini taklit eden yumuşak doku kalsifikasyonu olgusunu sunmaktayız.

Bulgular: Olgu Sunumu: Hastanemizde Meme ca nedeniyle takip edilen ve koruyucu palyatif sol mastektomi yapılan 64 yaşında kadın hasta Onkoloji polikliniğine her iki memede ele gelen ağrılı, düzensiz sert nodüler lezyon şikayetiyle başvurdu. Özgeçmişinde; hasta nedeni bilinmeyen nefropatiye bağlı kronik böbrek yetmezliği dolayısıyla dış merkezde 8 yıldır hemodiyaliz programındaydı. Fizik muayenede her iki memede ele gelen düzensiz kitle lezyonu olması nedeniyle bilateral meme RDUS çekildi ve sonuçta tüm meme dokusunu kaplayan yoğun akustik gölge izlendi, ekojenite değerlendirilemedi. Çekilen PET-CT'de vücutta patolojik F-18 FDG tutulumu izlenmedi. Çekilen lateral akciğer grafisinde her iki meme lokalizasyonunda globuler tarzda heterojen kalsifikasyon alanları izlendi (Şekil 1). Histopatolojik incelemede dermiste kalsifiye amorf materyal ve bunu çevreleyen histiyositler görüldü. Sonuç olarak lezyon benign seyirli nodüler kalsifikasyon olarak değerlendirildi. Hastanın serum kalsiyum 9.4 mg/dL, fosfor 5.8 mg/dL ve PTH 772.6 pg/mL olarak bulundu. Eski tetkiklerinde PTH 1470 olarak kayıtlarda bulunda ancak yeterli tetkik ve tedavi almamıştı. Hastaya sinakalset 60 mg başlandı. Yapılan paratiroid sintigrafisinde paratiroid adenomu saptanan hastaya paratiroidektomi uygulandı.

Şekil 1



Lateral akciğer grafisinde her iki meme lokalizasyonunda globuler tarzda heterojen kalsifikasyon alanları izlendi.

Sonuç: Kronik böbrek yetmezliği hastalarında yumuşak doku kalsifikasyonları artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Özellikle çok yüksek PTH seviyeleri ve tedavisiz kalan hastalarda, kalsifikasyonlar atipik lokalizasyonlarda kitle lezyonları olarak karşımıza çıkabilmektedirler. Sekonder hiperparatiroidi açısından düzenli tetkik ve tedavi takibi, KBY hastaları için hayati öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Paratitoid Adenomu, Yumuşak doku kalsifikasyonu, Meme ca

PS-25 KİRAZ SAPI KULLANIMINA BAĞLI DERİN HİPONATREMİ VAKASI

Fatih ESKİN[1], Oğuz POYRAZOĞLU[1]
[1]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

Amaç: Hiponatremi, serum sodyumunun 135 mEq/L'den düşük olmasıdır ve en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hiponatremi etiyolojilerinin çoğu anamnez, fizik muayene ve temel laboratuvar testleri ile tespit edilebilir. Sıklıkla hafif ve nispeten asemptomatik klinik gidiş gösterir. Ancak akut gelişen şiddetli hiponatremi önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Ülkemizde halk arasında çeşitli tıbbi durumlar için bitkisel ürünlerin kullanımı oldukça fazladır. Burada kiraz sapı kullanımına bağlı ciddi hiponatremi olgusunu sunmayı amaçladık.

Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: OLGU: 63 yaşında kadın hasta, son 1 haftadır olan şiddetli baş ağrısı, el ve ayaklarda uyuşma şikayetleri ile acil servisimize başvurdu. Hastanın son 2 haftalık süreçte kilo verme amacıyla her gün kiraz sapı kaynatıp içme öyküsünün olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde genel durumu orta-iyi, şuuru bulanık olup kas gücü 3/5 olarak değerlendirildi. Diğer sistemik muayenesi doğaldı. Hasta metoprolol, atorvastatin, metformin, olmesartan+ hidroklorotiazid kullanmaktaydı. 1 ay önceki Na değeri normal olan hastanın başvurusunda; glukoz 119 mg/dL, Na 118 mEq/L ve K 3,29 mEq/L olarak tespit edildi. Hasta derin hiponatremi nedeniyle hospitalize edildi. Kullanmış olduğu diüretik tedavi kesildi. Şuur bulanıklığı da olan hastaya 2 adet %3 NaCl verildi. Tedavi sonrasındaki günlük Na değerleri, sırasıyla 125, 136 ve 138 mEq/L olarak ölçüldü. Klinik takipte hastanın şikayetleri tamamen geriledi. Taburculuktan 3 gün sonraki Na ve K değerlerinin normal olduğu görüldü. Hastadaki derin hiponatreminin kiraz sapı kullanımına bağlı olduğu düşünüldü.

Sonuç: Kiraz sapı, herbal olarak ülkemiz de dahil olmak üzere çeşitli ülkelerde kullanılmaktadır. Kiraz sapının diüretik etkinliği ve lipid peroksidasyonunu inhibe ederek antioksidan özellik gösterdiği bilinmektedir. Hooman Nakysa ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, kiraz sapı kapsülleri kullandırılan hastalarda idrarda kalsiyum, sodyum ve klorürün yanısıra idrar hacminin de artmış olduğunu gösterdiler. Olgumuzun özellikleri ile birlikte mevcut kanıtlar da düşünüldüğünde; kiraz sapının diüretik etkisi ve buna bağlı hiponatremi yapma potansiyeli hekimler tarafından her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle hiponatremi yapma potansiyeli olan ilaç kullanımı olan hastalar, kiraz sapı kullanmamaları yönünde özellikle uyarılmalıdır. Hiponatremi ile değerlendirilen hastalarda kiraz sapı kullanım öyküsünün de araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, kiraz sapı

PS-26 DİYABETİK HASTALARDA RENAL BİYOPSİ BULGULARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

ezgi ersoy yeşil[1], dede şit[1], zeki toprak[1], Hasan kayabaşı[1]
[1]sağlık bilimleri üniversitesi Ümraniye eğitim ve araştırma hastanesi nefroloji kliniği

Amaç: Tip 2 Diabetes mellitus (DM) tanılı hastalarda diyabetik nefropatilere (DNP) ek olarak diyabetik olmayan nefropatilerin (NDNP) de sık görüldüğü bilinmektedir. Bu durumların erken teşhisi, bu hastaların tedavisi ve prognozu açısından önemlidir. Bu çalışmada tip 2 diyabet hastalarının böbrek biyopsilerinin klinik ve laboratuvar bulguları arasındaki ilişkilerin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji kliniğinde Temmuz 2020-Ağustos 2022 tarihleri arasında tip 2 DM tanılı ve böbrek biyopsisi yapılan 140 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Renal biyopsi sonuçları, hipertansiyon varlığı, diyabetik retinopati ve hematüri varlığı, proteinüri düzeyi ; hastalık süresi, biyopsi endikasyonları, glikolize hemoglobin (HbA1c), serum kreatinin, kan üre nitrojeni, albümin ve 24 saatlik idrarda proteinüri düzeyleri ölçüldü. İstatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak belirlendi.

Bulgular: Hastaların %43,7'sinde nondiyabetik nefropati saptandı. Bunlar arasında en sık görülen tanı interstisyel nefrit (%20) idi. En sık biyopsi endikasyonu nefrotik düzeyde proteinüri (%30,7) olarak bulundu. DNP ve NDNP hastalarının renal biyopsi endikasyonları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). DNP hastalarında retinopati insidansı daha yüksekti (%60, %11, p<0,001). DNP ve NDNP gruplarının hastalık süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (11,23 +5,74 yıl, p:0,002). Çok değişkenli regresyon analizine göre diyabetik retinopati ve HbA1c değeri %7'den fazla olması diyabetik nefropati insidansını 4,482 ve 4,591 kat arttırdığı saptandı (p=0,021, p:0,024).

Hastaların demografik,klinik ve laboratuvar bulguları

	diyabetik nefropati (n:80)	non-diyabetik nefropati (n:60)	p değeri	total,(n:140)
Cinsiyet(kadın/erkek)	32/48	36/24	0,019	68/72
Yaş(yıl)	53,30±11,66	57,50±9,89	0,028	55,10±11,10
Hastalık süresi	11,23±5,74	6,95±5,01	0,002	8,52±5;64
Hipertansiyon	62	46	0,907	108
Diyabetik retinopati	48	11	<0,001	59
Hematüri	24	28	0,043	52
Proteinüri	80	55	0,009	135
Kan üre Azotu(mg/dl)	63,08±41,32	72,15±51,34	0,329	66,96±45,92
Serum kreatinin(mg/dl)	1,81±1,43	1,99±1,68	0,983	1,89±1,54
Albumin(g/dl)	3,44±0,62	3,75±0,77	0,002	3,58±0,73
Hba1c %	8,29±1,95	7,10±1,65	<0,001	,78±1,94
Proteinüri (mg/24 saat)	5710,95±1143,41	2347±3210,16	<0,0014269,52±9011,40	

Hba1c:glikolize hemoglobin

Sonuç: Diyabetik hastalarda diyabetik ve diyabetik olmayan nefropatilerin böbrek biyopsileri yapılarak erken teşhisi hastaların tedavi ve prognozunu etkilemektedir. Bu nedenle diyabetik hastaları değerlendirirken NDN'yi düşündüren bulguları gözden kaçırmamak gerekir.

Anahtar Kelimeler: diyabetik nefropati, böbrek biyopsisi, non-diyabetik nefropati

PS-27 NEFROTİK SENDROMLA GELEN MULTİPLE MİYELOM OLGU SUNUMU

Momunat Nuriyeva[1], Arzu Velioğlu[1]
[1]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi*

Amaç: Multiple miyelom böbrek ve multisistemik tutulum ile giden hematolojik malign hastalıklar grubunda yer alır. Böbrek tutulumu en çok kast nefropatisi ve monoklonal AL amiloidoz olarak görülür. Renal amiloidoz genellikle nefrotik düzeyde proteinüri ve hipoalbüminemiye bağlı anazarka tarzı ödem belirtileri gösterir. Biz bu olguda nefrotik sendromla gelen, etiyolojisi belirlenemeyen asiti bulunan hastanın monoklonal gammopatisi saptanması üzerine olan takiplerini paylaşmaktayıZ.

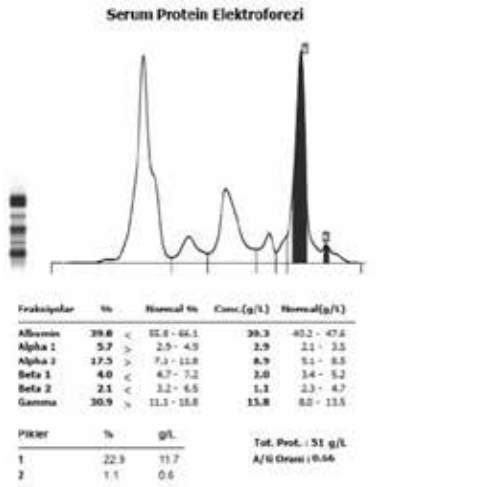
Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Daha önce geçirilmiş tüberküloz öyküsü olan 60 yaşında erkek hasta plevral effüzyon,asit,pretibial ödem nedenli dış merkezde tetkik edilmiş,hastaya çekilen pet.ct de malignite lehine bulgu yok, tbc dışlanmış ve proteinüri saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Yapılan labaratuvar tetkiklerinde hgb:11.8 g/dl plt:627.000, kre:0.9 mg/dL alb:1.9 g/L ast:75 U/L alt: 25 U/L alp: 470 U/L ggt: 242 U/L, pro-bnp:1582, 24 saatlik idrar proteini 2.6 gram görüldü. Asit tetkik amaçlı hastaya örnekleyici parasentez yapıldı: malignite ve enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı.Batın BT.de hepatosplenomegali tespit edildi (resim 1).Serum protein elektroforezinde M piki mevcut olup,serum immunofiksasyon elektroforezinde İg A-Kappa biklonal bandı saptandı(resim 2). Hastaya hematoloji tarafından kemik iliği biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu beklenirken hastaya amiloidoz tetkik amaçlı rektal biyopsi yapıldı. Rektal biyopsi: damar duvarında fokal alanda AA negatif konglemerat,primer amiloidoz uyumlu olarak sonuçlandı. Hastaya amiloidoz ilişkili kardiyak tutulum açısından ekokardiyografi çekildi ve septumda kalınlık artışı izlendi.Kemik iliği biyopsi sonucu: AA negatif amiloidoz, %15 plazma hücresi->plazma hücreli neoplazi (lambda monotipisi gösteren) olarak sonuçlandı. Hastaya hematoloji tarafından DARA-VCD protokolü ile kemoterapi başlandı.

Resim 1.



Resim 2.



Sonuç: 50 yaş üzeri, nefrotik sendromla başvuran her hastada monoklonal gammopati akla gelmeli,primer amiloidozun böbrek dahil olmak üzere diğer organ tutulumlarına(kardiyak,sinir,karaciğer,dalak ve b.) dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Asit, Multiple Myelom

PS-28 UMOD İLİŞKİLİ OTOZOMAL DOMİNANT TÜBÜLOİNTERSTSİYEL BÖBREK HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Ayça İnci[1], Muammer Avcı[1], Lütfullah Zahit Koç[1], Sevgi Gülşen[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH)dünyada ve ülkemizde giderek artan ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Diyabet, Hipertansiyon ve glomerülonefrit son dönem böbrek yetmezliğinin(SDBY) en sık görülen nedenleri arasında olmasına rağmen erişkinlerin yaklaşık %10'unda SDBY'ne ilerleyen kalıtsal bir böbrek hastalığı mevcuttur. Otozomal dominant tübülointerstisyel böbrek hastalığı (ODTBH) genetik testlerin yaygın kullanılamaması ve erişkin döneme gelindiğinde hastaların genelde son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ile karşımıza çıktığı, genellikle hastaların nedeni bilinmeyen böbrek hastalığı grubuna sokulduğu hastalıklardır. Hastalarda aktif olmayan idrar bulguları (minimal proteinüri ve/veya hematüri), ultrasonografide böbrek yetmezliği evresine göre böbrek boyutları normal veya küçük saptanabilir, böbrek biyopsisi yapıldığında spesifik olmayan tübülointerstisyel fibrozis bulguları saptanır. Aile öyküsü veya sistemik bulguları dikkatimizi çekmezse tanı koymak zordur. ODIBH altta yatan genetik mutasyona göre sınıflandırılmaktadır. Şu ana kadar bu hastalıkla ilişkilendirilen genler; UMOD, REN, MUC 1 ,HNF1B ve SEC61A1'dır. Hastalarda ortak özellik aktif olmayan idrar bulguları ve ailede KBH öyküsüdür, mutasyonun tipine göre başka bulgularda saptanabilmektedir.

Yöntem: Nefroloji polikliniğimize kreatinin yüksekliği nedeniyle yönlendirilen ve aile öyküsünde iki kardeşinin hemodiyalize girdiği öğrenilen olgu KBH etyoloji açısından araştırılmıştır.

Bulgular: 58 yaşında erkek hasta kreatinin yüksekliği nedeniyle polikliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın tetkiklerine bakıldığında 2016'dan bu yana kreatinin yüksekliği olduğu görüldü. Ailede 2 kardeşi nedeni bilinmeyen SDBY nedeni ile hemodiyaliz tedavisi görmekteymiş. 2 yıldır hipertansiyon nedeniyle tedavi gören hastanın; başvuru kreatinin :2.1 mg/dl, idrar sedimenti aktif değil, 24 saatlik idrarda total protein 300 mg/gün saptandı. Yapılan ultarsonografide böbrek boyutları normal, parankim kalınlıkları hafif azalmış ve ekosu grade 1 artmış saptandı. Böbrek yetmezliğine yönelik yapılan otoimmün markerlar, hepatit markerları negatif saptandı. Aile öyküsü olması nedeniyle genetik konsültasyonu sonucu ODTBH genetik testleri istendi ve UMOD geninde heterozigot mutasyon saptandı.

Sonuç: ODTBH;nadir görülen bir hastalık olması, klinik belirtilerin spesifik olmaması ve farkındalığın düşük olması gibi nedenler dolayısı ile prevalansı tam olarak bilinmemesine rağmen böbrek hastalığının en yaygın görülen monogenik nedenlerinden biri olduğu ve tüm monogenik nedenlerin %5'ni oluşturduğu tahmin edilmektedir. Antalya bölgesinde daha önce yaptığımız bir Tübitak Projesinde UMOD mutasyonu 3 ailede tesbit edilmiştir Farkındalığı düşük olan bu hastalığın özellikle aile öyküsü olan hastalarda araştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: ODTBH, böbrek yetmezliği

PS-29 MEFEDRON KULLANIMINA BAĞLI AKUT BÖBREK HASARI

Lütfullah Zahit Koç[1], Sevgi Gülşen[1], Muammer Avcı[1], Metin Sarıkaya[1], Ayça İnci[1]
[1]SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

Amaç: Mefedron; amfetamin, metamfetamin, kokain gibi psikostimülan etkilerinden dolayı halüsinojenik, uyarıcı madde olarak kullanılmaktadır. Argoda 'drone', 'beyaz büyü', 'miyav miyav' olarakta bilinmektedir. Tablet ve kristal formları bulunmakta olup yutarak, burundan soluma, rektal veya intramüsküler enjeksiyon şeklinde alınabilmektedir. Mefedron kardiyovasküler, gastrointestinal, musküler ve santral sinir sistemi olmak üzere vücutta çoğu sistemi etkileyebilmektedir. Literatürde mefedron kullanımına bağlı ABH gelişen sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir.

Yöntem: Burada mefedron kullanımı sonrası ABH gelişen bir olgu sunulmuştur.

Bulgular: Vakamız 21 yaş erkek hasta.Daha önce alkol veya psikostimülan madde kullanım öyküsü olmayan, bilinen kronik bir hastalığı olmayan hasta gece eğlence mekanında alkol kullanımı sonrası 3 kez inhalasyon ile mefedron kullanmış. Ardından sabaha karşı banyoda sıcak basması, göğüs ağrısı ve çarpıntı hisseden hasta bayılmış ve yakınları tarafından bulunduğunda jenaralize tonik klonik nöbet geçirmekteymiş. Ambulans ile acil servise bilinç kapalı şekilde getirilen hasta acil serviste de 1 kez JTK geçiren hasta GKS:7 olması üzerine entübe edilerek yoğun bakım takibine alınmış. Acil serviste alınan tetkiklerde:Glukoz:118 mg/dL, BUN:20 mg/dL , Kreatinin:2.91 mg/dL , GFR:29, Na:143 mmol/L , K:4.31 mmol/L , ALT:52 U/L , AST:95U/L , CK:2252 U/L , LDH: 419 U/L , Total Bilirubin: 1.61 mg/dL , İndirekt Bilirubin:1.35 mg/dL, CRP:2.3 mg/L , WBC:17.1 10^3/mm3 , HGB: 17,8 g/dL , PLT 282,0 10^3/mm3 , Protrombin Zamanı 15,4 sn , INR 1,39 , venöz kan gazı: pH:7.20 , PCO2: 36,80mm Hg , HCO3: 13,00 mmol/L , laktat: 14,6 mmol/L , TroponinI (High Sensitive) 459 ng\L .Beyin tomografi görüntülemesinde akut serebral ve vasküler olay saptanmadı.Acil servis takibinde Nefroloji tarafından CVVHD planlandı. Yoğun bakım takibine alınan hasta IV hidrasyon, düşük doz inotrop desteği, CVVHD ile takibe alındı. Trombositopeniye D-dimer yüksekliği ve fibrinojen düşüklüğü eşlik etmesi nedeniyle hastada DİK düşünüldü.2 gün entübe takip edildikten sonra ekstübe edildi.Ekstübasyon sonrası takibinde akut faz reaktanları geriledi, asidozu ve koagulasyon parametreleri düzeldi. Servis takibinde Kreatinin regresyonu olan hastanın CK ve karaciğer fonksiyon testleri ve koagulasyon parametreleri normale döndü.

Sonuç: Vakamız; literatürü araştırdığımızda inhaler kullanım sonrası DİK tablosunun eşlik ettiği akut böbrek hasarı ile presente olan ilk vakadır.Mefedron aşırı kullanımıyla ilgili sempatomimetik etkiden ölüme kadar geniş spektrumda hastane başvuruları mevcut olup, inhalasyon yoluyla tek kullanımda ciddi toksisite görülen tek vaka olması nedeniyle vakamızı sunmaktayız.

Anahtar Kelimeler: MEFEDRON, AKUT BÖBREK HASARI

PS-30 BARTONELLA: KEDİ SEVGİSİNİN AŞİL TOPUĞU

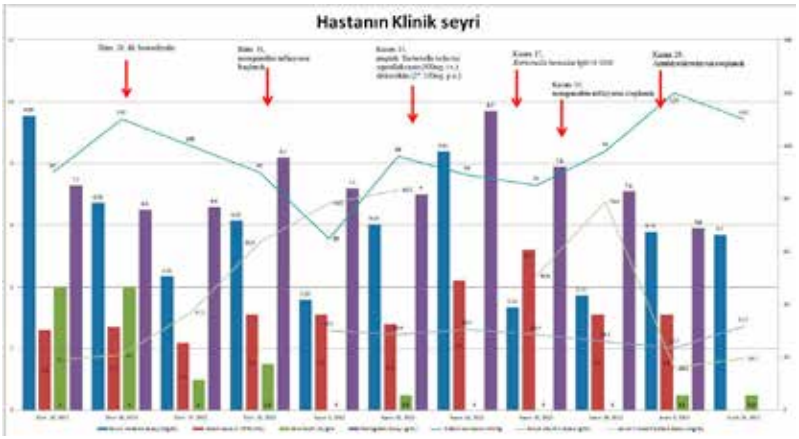
Kübra kaynar[1], Beyza Nur Ekmekci[2], Aylin Özdemir[2], Neva Arslan[2], Aslıhan Töngel[2], Afsana Bayramova[3], Ayşegül Hülakü Keskin[3], Şükrü Ulusoy[1]
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Kedi tırmığı hastalığı (KTH), ilk olarak 1885 yılında Perulu tıp öğrencisi Daniel Alcides Carrion tarafından tanımlanan ve yüzyıllardır bilinen zoonotik bir hastalıktır. İnka İmparatorluğu'nun çöküşünün nedeni olan KTH'nin etken patojeni Alberto Leonardo Barton Thompson tarafından gösterildiği için Bartonella olarak isimlendirilmiştir. Gram-negatif hücre içi basil olan 24 Bartonella türü olup iki tanesi (Bartonella henselae ve Bartonella clarridgeiae) KTH'ye neden olmaktadır. KTH yavru kedilerden insanlara bu kedilerin ısırması, tırmalaması ve/veya kedi pirelerinin (Ctenocephalides felis) ısırması yoluyla geçmektedir. Veziküler, eritematöz, papüler kutanöz lezyonlar ve lenfadenopati ile klinik vermektedir. Visseral tutulum çok nadirdir.

Yöntem: Vaka Sunumu: Aort darlığı (15 yıldır), hipertansiyon (34 yıldır), diyabetes mellitus tip 2 (15 yıldır), hiperlipidemi (5 yıldır), depresif duygudurum bozukluğu olan 64 yaşında sigara içmeyen kadın hasta, bulantı, kusma ve aralıklı ateş şikayetleri ile başvurdu. Transözofageal ekokardiyografi ile vejetasyon yokluğu, 0,15 mcg/kg/dakika dozunda norepinefrin infüzyonuna dirençli şiddetli hipotansiyon, akut böbrek yetmezliği (serum kreatinin düzeyi 9,5 mg/dL), hepatosplenomegali ve artmış C-reaktif protein varlığı (83 mg/L) saptanan hastaya kardiyojenik olmayan şok tanısı konuldu (Şekil 1). Tıbbi öyküde, hastanın dokuz sokak kedisi tarafından boynundan ve ellerinden birçok kez tırmalandığı öğrenildi. Bartonella henselae Ig G düzeyleri immünofloresan testi ile 1/1024 titrede pozitif bulundu. Siprofloksasin ve doksisiklin tedavisi ile hipotansiyon nedeniyle verilen norepinefrin infüzyon dozu azaltılıp tedavinin 15. gününde kesildi. Üç aylık takipte böbrek fonksiyonlarındaki kayıp devam etti ve arteriovenöz fistül oluşturularak hasta, kronik hemodiyaliz programı ile taburcu edildi.

Bulgular: KTH genellikle iyi huylu, kendi kendini sınırlayan bir hastalık olarak bilinse de bağışıklığı baskılanmış kişilerde enfektif endokardit, kresentik glomerülonefrit, ağrısız körlük ve ensefalit gibi ciddi iç organ hasarları ile komplike olabilmektedir. Dört hafta süren şiddetli ve tedaviye dirençli hipotansiyon nedeniyle böbrek biyopsisi yapılamayan hastada ABY patolojisi gösterilemedi. Ancak Bartonellozlu hastalarda genelde segmental nekrotizan ve kresentik lezyonlarla birlikte immün kompleks aracılı glomerülonefrit geliştiği bildirilmiştir.

Şekil 1



Hastanın klinik seyri

Sonuç: Hastamızın şiddetli bartonelloz atağı geçirmesinin olası nedeni, çoklu ve aşırı mikrobiyal inokülasyon nedeniyle transfer edilen bakteri miktarının çok fazla olması ve hastanın hastaneye yatışının gecikmesi olabilir. Bu antropozoonozun prognozu, konak (bağışıklık durumu) ve etken madde (inokulum boyutu) ile ilgili faktörlere bağlı olarak enfekte hastalar arasında farklılık gösterebilir. Bu hastalıkla ilgili verilerin sınırlı olması, klinisyenler tarafından daha az tanınmasına ve tanının gecikmesine neden olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bartonella, Hipotansiyon, Akut böbrek yetmezliği

PS-31 BİR BÖBREK NAKLİ HASTASINDA PRİMER AMİLOİDOZUN NADİR BİR PREZANTASYONU: AMİLOİDOMA

Maryam Samadlı[1], Dilek Barutçu Ataş[2], Arzu Velioğlu[2], Serhan Tuğlular[2]
[1]*Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı*
[2]*Marmara Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı*

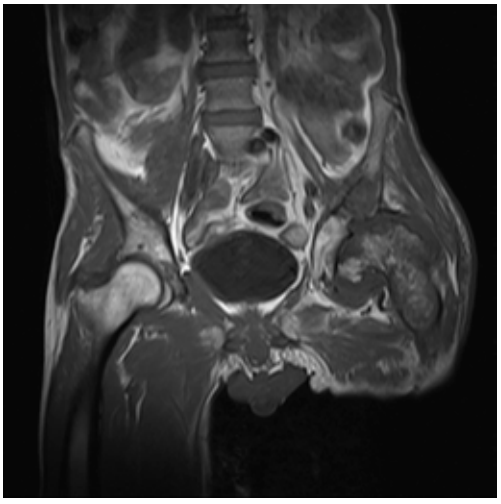
Amaç: Amiloidoma, amiloidin çeşitli dokularda, özellikle ekstraselüler alanda lokalize bir kitle oluşturacak şekilde birikmesi ile oluşan tümöral bir oluşumdur. Amiloidoma tanısı histopatolojik, immünohistokimyasal değerlendirmeye dayanmaktadır. Burada amiloidoma ile presente olan primer amiloidoz tanısı konulan bir böbrek nakli hastası sunulmaktadır.

Yöntem: 2015 yılında etyolojisi bilinmeyen böbrek yetmezliği nedeniyle 2 yıl hemodiyaliz tedavisi sonrası kızkardeşinden böbrek nakli yapılmış olan 68 yaşındaki erkek hasta hastanemize kalça ağrısı ile başvurdu. Hasta takrolimus, mikofenolat mofetil ve prednisolone tedavisi altında bazal kreatinin 2-2.5 mg/dL olarak takip edilmekteymiş. Fizik muayenede sol kalça hareketlerinde ağrı nedeniyle kısıtlılık mevcuttu.

Bulgular: Hastanın kalça ağrısı nedeniyle çekilen manyetik rezonans görüntülemesi sonucunda sol iliak kemikte orta-posterior kesiminde kemik kortekste 41x34x25 mm boyutlu lezyon saptandı. (Resim 1) Bunun üzerine hastaya çekilen Pozisyon Emisyon Tomografi (PET) ile, sol femur başı ve1/3 proksimal diafizer alanı içinde artmış FDG tutulumlu lezyon tespit edildi. (Resim 2) Hastadan serum immunfiksasyon elektroforezinde IgG Kappa tipi monoklonal gammopati saptandı. Bu bulgulara dayanarak hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı ancak plazma hücrelerinde belirgin artış veya monotipi tespit edilmedi. Multiple myelom dışlandıktan sonra hastanın sol koksofemoral eklem ve çevre yumuşak dokuya uzanım gösteren kitlesinden biyopsi alındı. Biyopsi sonucu, amiloid birikimi/amiloidoma olarak raporlandı. Ayrıca kappa lehine boyanma gösteren plazma hücreleri saptandı (kappa/lambda oranı > ~20/1). Immunhistokimya incelemesinde "AA" antikoru ile boyanma saptanmadı ve primer amiloidoz tanısı konuldu. Sistemik tutulum açısından cilt ve rektumdan alınan biyopsi Amiloid negatif sonuçlandı. Serum kreatinin seviyelerinin stabil seyretmesi ve aşikar proteinürisi olmaması nedeniyle böbrek biyopsisi yapılmadı. Kardiyak tutulum açısından ekokardiyografik olarak tipik tutulum saptanmadı. Hastaya, hematoloji ve radyasyon onkolojisi bilim dallarınca birlikte değerlendirilerek radyoterapi tedavisi başlandı. Hastaya ileri tedavi olarak Daratumumab verilmesi planlandı.

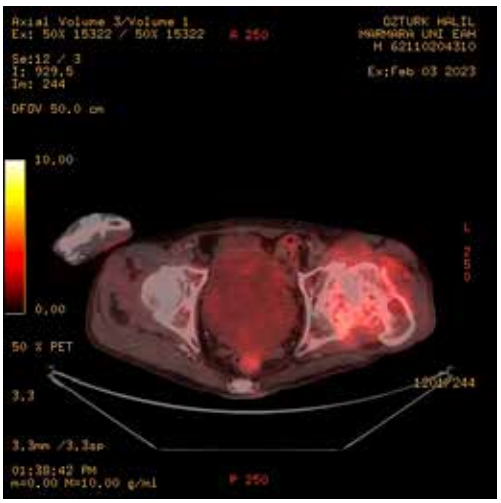
Sonuç: Kalça ağrısı ve kalçada tümoral kitle ile başvuran böbrek nakli hastasında primer amiloidozisin nadir bir klinik prezentasyonu olan amilodoma saptandı. Literatürde bir böbrek nakli hastasında bildirilmiş ilk vakadır. Amiloidoma tedavisinde cerrahi rezeksiyon bir seçenektir, ancak monoklonal gammopati eşlik eden hastalarda radyoterapi ve anti-plazma hücre tedavileri önerilmektedir. Hastalığın nadir olması nedeniyle, doğru tanı ve tedavi için multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

Resim 1



Manyetik rezonans görüntülemede sol iliak kemikte orta-posterior kesiminde kemik kortekste 41x34x25 mm boyutlu lezyon

Resim 2



Pozisyon Emisyon Tomografide sol femur başı ve1/3 proksimal diafizer alanı içinde artmış FDG tutulumlu lezyon

Anahtar Kelimeler: Amiloidoma, Primer Amiloidozis, Böbrek Nakli

PS-32 OBSTRÜKTİF UYKU APNE SENDROMUNUNDA HİPERTANSİYONUN APNE SIKLIĞI VE COVİD- 19 HASTALIK ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

Nazife Nur Özer Şensoy[1], Barış Şensoy[2], Gökhan Özmen[2], Ömer Furkan Demir[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma hastanesi Kardiyoloji kliniği*

Amaç: Obstrüktif uyku apne sendromunun (OUAS) yüksek prevalansı ve artan küresel SARS- CoV-2 enfeksiyonu salgını göz önüne alındığında, OUAS'lı birçok hastanın bu virüse maruz kalması muhtemeldir. OUAS varlığı SARS-CoV-2 edinimini destekleyebileceğine veya daha ciddi bir hastalığa yol açabileceğine dair varsayımlar günümüzde henüz kanıtlanmamıştır. OUAS ile birlikteliği sık olan hipertansiyonun covid-19 hastalığında hastalık şiddeti ve prognoz üzerine olumsuz etkisi literatürde tartışmalı bir konudur. Çalışmamızda hipertansiyon varlığının, OUAS ciddiyetine göre görülecek covid 19 hastalığı klinik şiddeti üzerine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Pandemi öncesi dönemde polisomnografi yapılarak OUAS tanısı alan kişilerden covid- 19 PCR testi pozitif saptanan 52 kişi apne –hipopne sıklığına göre 2 gruba ayrıldı. Apne, uyku sırasında en az 10 saniye süreyle solunum akışının neredeyse tamamen (%90'dan fazla) kesilmesi, hipopne ise 10 saniyeden uzun süren, başlangıç düzeyine göre hava akımının en az %30 ve oksihemoglobin satürasyonunun en az 10 sn süreyle minimum %4 azalması olarak tanımlandı. OUAS tanısı konulan olgular OUAS'ın şiddetine göre iki gruba ayrıldı: AHİ'si 5-15 olanlar hafif grup, 15'in üzerinde olanlar ise orta-ağır grup olarak kategorize edildi. Retrospektif araştırma düzeneğinde PCR testi açısından hastalar sistem üzerinden taranarak hastalığı edinen kişiler belirlendi. Hastaların laboratuvar ve akciğer tomografik verileri hasta kayıt sistemi üzerinden değerlendirildi. Tomografisine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tomografisinde akciğer perifer bölgesi boyunca tekli veya çoklu lokal buzlu cam opasiteler gözlenmesi akciğer tutulumu olarak tanımlandı. Akciğer tutulumu olanlar ağır hastalık, olmayanlar ise hafif hastalık olarak tanımlandı. Demografik ve komorbid durumlar hastalara telefon yoluyla ulaşılarak değerlendirildi.

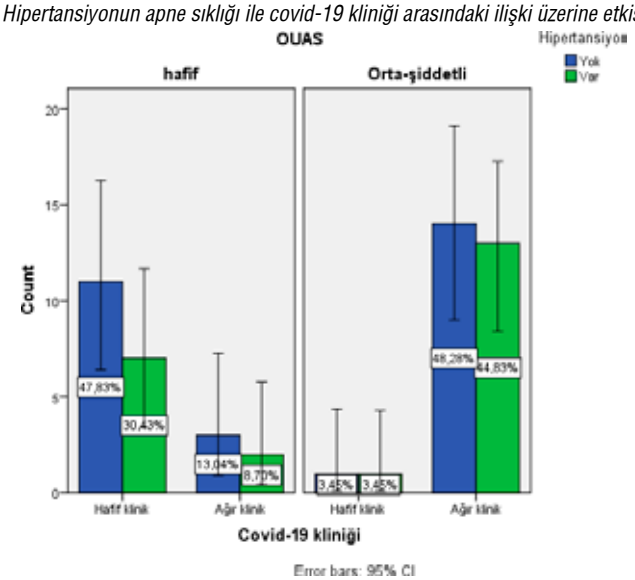
Bulgular: Otuz iki'si (%62) ağır covid-19 kliniği grubunda olan toplam 52 OUAS hastasının, median apne/hipopne indeksi saatte 25(18-57) epizod olup, 29 (%56) kişide orta-şiddetli OUAS vardı. OUAS şiddetine göre gruplandırdığımızda sigara içiciliği, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus ve hipertansiyon açısından gruplar arasında fark izlenmedi. Hipertansiyon varlığı ile covid-19 hastalığı şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanmadı [OR; 1.32 (0.43-4.10) p=0.63]. Orta şiddetli OUAS daha ağır Covid-19 kliniği ile ilişkiliydi [OR 48.6 (8.5-278) p< 0.0001].

Çalışma grubunun apne sıklığına göre demografik, laboratuvar ve klinik bulguları

	Total n=52	Orta- şiddetli OUAS n=29	Hafif OUAS n=23	P değeri
Yaş, yıl	48(40-58)	56(44-60)	45(38-53)	0.12
Erkek n(%)	33(64)	22(69)	11(55)	0.32
Sigara n(%)	10(19)	7(24)	3(13)	0.48
DM n(%)	6(12)	4(14)	2(9)	0.57
HT n(%)	23(44)	14(48)	9(39)	0.51
KAH n(%)	2(4)	1(3)	1(4)	0.86
d-dimer µg/mL	0.34(0.23-0.56)	0.44(0.29-0.80)	0.24(0.19-0.47)	0.07
Troponin, ng/L	5.8(3.3-10.5)	7.5(3.0-11.9)	5.5(3.5-7.3)	0.16
Lenfosit,10^3/µL	1.8(1.32-2.31)	1.6(1.2-2.7)	1.8(1.4-2.2)	0.83
Fibrinojen, mg/dL	375(324-473)	383(355-457)	360(319-479)	0.09
Crp, mg/L	11.2(3.7-24.4)	12.1(6.1-21.2)	8.7(3.1-26.2)	0.34
Hb, g/dL	13.8(13.1-15.0)	14.1(13.0-15.1)	13.7(13.4-14.8)	0.81
AHI, sayı/saat	25(18-57)	56(36-71)	8(6-10)	**0.0001**
COVID-19 kliniği n(%)				
Hafif	20(38)	2(7)	18(78)	**0.0001**
Ağır	32(62)	27(93)	5(22)	

Crp, C-reaktif protein; DM; diabetes mellitus; Hb, hemoglobin; HT, hipertansiyon; KAH, koroner arter hastalığı.

Hipertansiyonun apne sıklığı ile covid-19 kliniği arasındaki ilişki üzerine etkisi



Sonuç: Çalışmamızda SARS-CoV-2 PCR pozitifliği olan OUAS hastalarında apne/hipopne sıklığı ile akciğer tutulumu arasında anlamlı ve güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiş olup hipertansiyon varlığının bu ilişki üzerine herhangi bir etkisi gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: Obstrüktif uyku apne sendromu, Hipertansiyon, Covid-19, Akciğer tutulumu



İcadiye Cad. No:3 Kuzguncuk 34674 İstanbul
T: +90 216 310 11 00 • F: +90 216 310 06 00
info@genx.com.tr / www.genx.com.tr
genx_mice twitter.com/GenX_MICE

TÜRK HİPERTANSİYON VE BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ

Konur Sokak 38/11 Kızılay, Ankara TÜRKİYE
T: +90 312 417 31 25 • F: +90 312 417 31 26
info@hipertansiyon.org / www.hipertansiyonkongresi.org
facebook.com/Hipertansiyon Türk twitter@T_Hipertansiyon

TÜRK HİPERTANSİYON ve BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ
1995

9-13 MAYIS 2023

25. ULUSAL HİPERTANSİYON VE BÖBREK HASTALIKLARI KONGRESİ

Hilton Dalaman - Sarıgerme