



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

*Azərbaycan Nefrologji Derneği'nin
Katılımıyla*



01-04 HAZİRAN
2023

Acapulco Hotel,
Girne-K.K.T.C

KONGRE PROGRAM VE ÖZET KİTABI



www.hdtvakfi.info



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Sayın Endüstri Temsilcileri,

Pandemi döneminde Adana ve İzmir'de yoğun katılımıla hibrit olarak gerçekleştirdiğimiz 5 ve 6. Kongrelerimizin ardından, **7. Hipertansiyon, Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kongresi**'nin 01-04 Haziran 2023 tarihleri arasında hibrit olarak **Acapulco Oteli, Girne – KKTC**'de düzenlenmesine karar verilmiştir.

Hipertansiyon, Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı olarak düzenlediğimiz kongremiz bir dekati geride bırakmış; sizlerin desteği ile ülkemizdeki nefroloji kongreleri arasında gelenekselleşmiş bir konum almıştır. Program çalışmalarına yoğun bir şekilde devam ettiğimiz kongremizde klasik bilgilerin gözden geçirilmesinin yanı sıra, güncel konular, konularında uzmanlaşmış meslektaşlarımız tarafından aktarılacak ve sizlerin değerli katılımları ile daha da zenginleşecektir. Her yıl olduğu gibi bilimsel programın tüm katılımcıların yoğun ilgisi, katılımı ve takibiyle gerçekleşeceğine inanıyoruz. Ayrıca her sene olduğu gibi kongre esnasında yapacağınız öneriler bir sonraki kongremize ışık tutacaktır.

Kongremizin meslektaşlarımızın mesleki bilgilerine ve hastalarımızın tedavilerine katkı sağlayacağı inancıyla sizleri aramızda görmekten büyük bir onur ve mutluluk duyacağımızı ifade eder, saygılar sunarız.

Saygılarımızla,

Kongre Sekreterleri

Prof. Dr. Zülfükar YILMAZ

Doç. Dr. Kadir Gökhan ATILGAN

Kongre Başkanları

Prof. Dr. M. Deniz AYLI

Prof. Dr. Siren SEZER



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



KONGRE DÜZENLEME KURULU

Kongre Başkanları

Prof. Dr. M. Deniz AYLI

Prof. Dr. Siren SEZER

Kongre Sekreterleri

Prof. Dr. Zülfükar YILMAZ

Doç. Dr. Kadir Gökhan ATILGAN

Kongre Düzenleme Kurulu

Prof. Dr. Murat DURANAY

Prof. Dr. Galip GÜZ

Prof. Dr. M. Şebnem KARAKAN

Prof. Dr. Ebru GÖK OĞUZ

Prof. Dr. Bülent HÜDDAM

Doç. Dr. Alper AZAK

Doç. Dr. M. Gülay KOÇAK

Doç. Dr. Mehmet Emin DEMİR

Bilimsel Danışma Kurulu

S. İbrahim AKDAĞ

Hadim AKOĞLU

Kadir Gökhan ATILGAN

M. Deniz AYLI

Başol CANBAKAN

Ramazan DANIŞ

Mehmet Emin DEMİR

Murat DURANAY

Fatma AYERDEN EBİNÇ

İhsan ERGÜN

İbrahim GÜNEY

Galip GÜZ

Can HÜZMELİ

Jabrayil JABRAYİLOV, Azərbaycan

M. Şebnem KARAKAN

İbrahim KARAYAYLALI

Sanem KAYHAN

Hasan MİCOZKADIOĞLU

Ebru GÖK OĞUZ

Ercan OK

Gülay ULUSAL OKYAY

Rüya ÖZELSANCAK

Neslihan SEYREK

Siren SEZER

Dilek TORUN

Kültigin TÜRKMEN

Celalettin USALAN

Özlem USALAN

Ezgi COŞKUN YENİGÜN

Tolga YILDIRIM

Barat YUSUBOV, Azərbaycan



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



1 Haziran 2023, PERŞEMBE

SALON A

14:00-14:30 AÇILIŞ KONUŞMALARI

Siren Sezer, Deren Oygur

14:30-15:00 NEFROLOJİ PRATIĞİNDE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Oturum Başkanı: Murat Duranay, Bülent Hüddam

Konuşmacı: Kadir Gökhan Atılğan

15:00-15:30 Kahve Arası

15:30-16:45 KONFERANS

Oturum Başkanları: Siren Sezer, Celalettin Usalan

15:30-16:00 Nefroloji Pratiğinde Yenilikler-Gelecekte Ne Bekliyoruz?

Mehmet Kanbay

16:00-16:30 Tıpta Yapay Zeka

İbrahim Akdağ

16:30-16:45 Tartışma

16:45-17:30 SÖZLÜ BİLDİRİLER-1

Oturum Başkanları: Özgür Merhametsiz, Barat Yusubov

SS-01 / SS-06



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



2 Haziran 2023, CUMA

SALON A

08:30-08:45 AÇILIŞ KONUŞMALARI

Jabrayil Jabrayilov, M. Deniz Ayılı, Galip Güz

08:45-10:00 GLOMERÜLER HASTALIKLAR OTURUMU

Oturum Başkanları: Şehsuvar Ertürk, Ali Rıza Odabaş

08:45-09:05	İgG4 Tutulumlu Hastalıklar ve Böbrek
09:05-09:25	Renopulmoner Hastalıklar ve Hızlı İlerleyen Glomerulonefrit
09:25-09:45	C3 Glomerulopati
09:45-10:00	Tartışma

Savaş Öztürk
Ebru Gök Oğuz
Gülray Kadioğlu Koçak

10:00-10:15 Kahve Arası

10:15-11:00 UYDU SEMPOZYUMU 1

Sekonder Hiperparatiroidi Tedavisinde Etelkalsetid'in ve
Renal Anemi Tedavisinde Darbepoetin Alfa'nın
Risk Yönetimindeki Yeri

AMGEN®

Konuşmacılar: Ülver Derici, Rahmi Yılmaz

11:00-11:15 Kahve Arası

11:15-12:00 UYDU SEMPOZYUMU 2

Oturum Başkanı: Alaattin Yıldız



Hiperfosfatemi Tedavisinde Lantanyum

Celalettin Usalan

12:00-13:00 Öğle Yemeği

12:00-13:00 POSTER TARTIŞMALARI-1

Oturum Başkanları: Ayşe Zeynep Bal, Özlem Yayar

PS-01 / PS-09



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



2 Haziran 2023, CUMA

SALON A

13:00-14:15

DİYABET OTURUMU

Oturum Başkanları: Ülver Derici, Soner Duman

13:00-13:20

Non Proteinürik Diyabetik Nefropati

Elif Arı Bakır

13:20-13:40

Minerelokortikoid Reseptör Antagonistleri: Diyabetik Nefropati

Zülfikar Yılmaz

13:40-14:00

Böbrek ve Güncel Diyabet Farmakoterapisi

Alper Azak

14:00-14:15

Tartışma

14:15-14:30

Kahve Arası

14:30-15:15

UYDU SEMPOZYUMU 3

Tanıdan Tedaviye Fabry Hastasının Yolculuğu

Oturum Başkanı: M. Deniz Aylı



Genetik Açısından Fabry Hastalığı

Taha Bahsi

Nefroloji Açısından Fabry Hastalığı ve Tedavisi

K. Gökhan Atılğan

15:15-16:30

HEMODİYALİZ

Oturum Başkanları: Mehmet Emin Yılmaz, Şükrü Ulusoy

15:15-15:35

Vakalarla Anemi Tedavisi

Ramazan Danış

15:35-15:55

Vakalarla Kalsiyum ve Fosfor Metabolizması

Orhan Guliyev

15:55-16:15

Paratiroidektomi: Geç mi Kalıyoruz?

Barat Yusubov

16:15-16:30

Tartışma

16:30-17:15

SÖZLÜ BİLDİRİLER 2

Oturum Başkanları: Orhan Guliyev, Mehmet Emin Demir

SS-07 / SS-11



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



3 Haziran 2023, CUMARTESİ

SALON A

08:30-10:00

ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI OTURUMU

Oturum Başkanları: İbrahim Karayaylalı, Halil Zeki Tonbul

08:30-08:50

Klinik Pratikte Magnezyum Yönetimi

Özkan Güngör

08:50-09:10

Klinik Pratikte Potasyum Yönetimi

Yaşar Yıldırım

09:10-09:30

Klinik Pratikte Sodyum Yönetimi

Gülsüm Özkan

09:30-09:50

Düşük Klirensli Hasta Yönetimi

Mehmet Emin Demir

09:50-10:00

Tartışma

10:00-10:15

Kahve Arası

10:15-11:00

UYDU SEMPOZYUMU 4

KBH Anemisinde Taze Bir Nefes: Evrenzo

Oturum Başkanı: Ülkem Çakır



Konuşmacılar: Zülfükar Yılmaz, Ülkem Çakır

11:00-11:15

Kahve Arası

11:15-12:00

UYDU SEMPOZYUMU 5



11:15-11:20

Açılış Konuşması

Galip Güz

11:20-11:35

aHUS Hastalık Tanımlaması, TMA Ayırıcı Tanı ve
Hastalığın Uzun Dönem Tedavisi

Siren Sezer

11:35-11:55

aHUS Hastalarında Tedavi Devamlılığı ve Tedavi Yönetimi
İle İlgili Vaka Örnekleri

Galip Güz

11:55-12:00

Tartışma

Galip Güz

12:00-13:00

Öğle Yemeği

12:00-13:00

POSTER TARTIŞMALARI 2

Oturum Başkanları: Alparslan Altunoğlu, Enver Yüksel

PS-10 / PS-17



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



3 Haziran 2023, CUMARTESİ

SALON A

13:00-14:15

TRANSPLANTASYON OTURUMU 1

Oturum Başkanları: Yunus Erdem, Siren Sezer

13:00-13:20

İmmün Tolerans

Hüseyin Koçak

13:20-13:40

Yüksek İmmünolojik Riskli Hastalarda Nakil Öncesi Hazırlık

Ülkem Çakır

13:40-14:00

Hangi Hastaya Ne Kadar İmmüsupresyon?

Hüseyin Töz

14:00-14:15

Kahve Arası

14:15-15:00

UYDU SEMPOZYUMU 6

Polikistik Böbrek Hastalıkları



ABDİ İBRAHİM OTSUKA

Konuşmacılar: Yunus Erdem, İsmail Koçyiğit, Ayşe Zeynep Bal

15:00-16:00

TRANSPLANTASYON OTURUMU 2

Oturum Başkanları: Galip Güz, Rahmi Yılmaz

15:00-15:20

Akut Rejeksiyon Tedavisi Nasıl Yönetilmeli?

Şebnem Karakan

15:20-15:40

Tartışmalı Donörler

Murathan Uyar

15:40-16:00

Banff Güncellemesi



Arzu Sağlam

16:00-16:20

Kahve Arası

16:20-18:00

TRANSPLANTASYON OTURUMU 3

Oturum Başkanları: M. Deniz Ayılı, Asuman Yavuz

16:20-16:40

Nakil Sonrası Proteinüri

Dilek Torun

16:40-17:00

Nakil Sonrası CMV-İlaç Dozu mu? Süre mi?

Tolga Yıldırım

17:00-17:20

Donör Seçimi-Pratikte Ne Kadar Zorluyoruz?

Abdölmecit Yıldız

17:20-17:40

Uzun Dönem Donör Takibi ve Sonuçları

Jabrayil Jabrayilov

17:40-18:00

Tartışma



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



3 Haziran 2023, CUMARTESİ

SALON B

13:00-14:15

PERİTON DİYALİZİ VE HEMŞİRE OTURUMU

Oturum Başkanları: Oktay Oymak, Betül Öğütmen

13:00-13:20

Olağanüstü durumlarda periton diyaliz yönetimi

Hem. Ünzile Sağlam, İsmail Koçyiğit

13:20-13:40

Alternatif Periton Diyaliz Modaliteleri

Hem. Elmas Korkmaz, İbrahim Doğan

13:40-14:00

Sklerozan Peritonitten Nasıl Kaçınalım?

Barış Eser

14:00-14:15

Kahve Arası

14:15-15:00

UYDU SEMPOZYUMU 6 (A Salonunda Olacaktır)



ABDİ İBRAHİM OTSUKA

15:00-16:00

HEMODİYALİZDE SİSTEMİK SORUNLAR 1

Oturum Başkanları: Neslihan Seyrek, Savaş Sipahi

15:00-15:20

Nörolojik Sorunlar

Özlem Usalan

15:20-15:40

Dermatolojik Sorunlar

Ergün Parmaksız

15:40-16:00

Kardiyovasküler Sorunlar

Ercan Türkmen

16:00-16:20

Kahve Arası

16:20-17:40

HEMODİYALİZDE SİSTEMİK SORUNLAR 2

Oturum Başkanları: Özkan Güngör, Bülent Hüddam

16:20-16:40

Psikiyatrik Sorunlar

Ayşe Sinangil

16:40-17:00

Gastrointestinal Sorunlar

Gülşah Şaşak Kuzgun

17:00-17:20

Hemodiyaliz ilişkili Hipotansiyon

Selman Ünverdi

17:20-17:40

Tartışma

17:40-18:40

SÖZLÜ BİLDİRİLER 3

Oturum Başkanları: Simga Bardak Demir, Gülay Yılmaz, Emre Aydın

SS-13 / SS-22



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



4 Haziran 2023, PAZAR

SALON A

09:00-10:30

KLİNİK NEFROLOJİ OTURUMU

Oturum Başkanları: Siren Sezer, Ayhan Doğukan

09:00-09:20

Fabry Hastalığında Enzim Dışı Tedavi Yöntemleri

Necmi Eren

09:20-09:40

Hypertensive Nephropathy/Hipertansif Nefropati

Neild Guy

09:40-10:00

Kontrolsüz Hipertansiyon Tedavisi

Emin Gemcioğlu

10:00-10:20

Kardiyorenal Sendrom

Sanem Kayhan

10:20-10:30

Tartışma

10:30-10:45

Kahve Arası

10:45-11:45

DİYALİZ YÖNETMELİĞİ GÜNCELLEME

Oturum Başkanları: Musa Bali, Ali Gürel

10:45-11:00

DiYAMER Yönetim Kurulu Başkanı

Büyüamin Altundal

11:00-11:15

TTB Onur Kurulu Üyesi

Ercan Yavuz

11:15-11:30

RFM Diyaliz Yönetim Kurulu Başkanı

Raşit Mandiroğlu

11:30-11:45

DiADER Genel Sekreteri - TOBB Sağlık Hiz. Meclisi Bşk. Yrd.

Mustafa Işık

11:45-12:00

Kapanış Oturumu



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SÖZLÜ BİLDİRİLER

- SS-01 Akut Koroner Sendromu Gelişen Hastalarda Kreatinin Mortaliteyi Predikte Etmektedir**
Süleyman Akkaya
- SS-02 Pulmoner Arter Basıncı Kateter İlişkili Enfeksiyon Gelişen Hemodiyaliz Hastalarında Mortaliteyi Öngörüyor Olabilir mi?**
Ümit Çakmak, Feyza Bora
- SS-03 Lupus nefriti tanılı hastaların klinik, patolojik bulguları ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi**
Batunay Duran, Ebru Gök Oğuz, Zeynep Bal, Hatice Şahin, Kadir Gökhan Atılğan, Fatma Ayerden Ebinç, Gülay Ulusal Okyay, Mehmet Deniz Aylı
- SS-04 Kalp Yetmezliği Hastalarında Periton Diyalizi**
Sümeyra Koyuncu, İsmail Koçyigit
- SS-05 Böbrek nakli sonrası hipomagnezeminin graft fonksiyonu ve kalsinörin inhibitör düzeyleri ile ilişkisi**
Engin Onan
- SS-06 Hipotiroid ve Hipertiroid Hastalarda Nöromusküler Disfonksiyon ve Elektronörofizyolojik Bulgular**
Arzu Akgül, Lale Akbulut Aktekin, Erdal Eskioğlu
- SS-07 Böbrek Nakli Alıcılarında Büyüme Faktörleri İle Graft Fonksiyonu ve Sol Ventrikül Hipertrofisi İlişkisi**
Melahat Çoban, Mine Şebnem Karakan
- SS-08 Hemodiyaliz Tedavisi Almakta Olan Hastalarda Oküler Parametrelerin Değerlendirilmesi**
Müge Toprak, Kemal Mağden
- SS-09 Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistem İnhibitörü Kullanan Yaşlılarda Böbrek Fonksiyonlarını Nasıl Değerlendirmeliyiz? 12 saatlik Açlık mı yoksa 12 saatlik Susuz Açlık mı ?**
Serhat Küçükler
- SS-10 Membranöz Nefropati tanılı hastaların klinik, patolojik bulguları ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi**
Ebru Gök Oğuz, Gamze Coşkun Kılınç, Özgür Merhametsiz, Hatice Şahin, Kadir Gökhan Atılğan, Fatma Ayerden Ebinç, Gülay Ulusal Okyay, Mehmet Deniz Aylı
- SS-11 Akut Renal Enfarktüs Tanısı Almış Hastaların Değerlendirilmesi: Medikal, Girişimsel Tedavi?**
Hatice Şahin, Mehmet Deniz Aylı



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SÖZLÜ BİLDİRİLER

- SS-12** Yazarı tarafından geri çekilmiştir.
- SS-13** İlk kez hemodiyaliz tedavisine alınan hastaların 90 günlük ve 1 yıllık mortalite ve renal sonuçları
Kubilay Karaboyun, Sinem Girgin, Mürvet Yılmaz
- SS-14** Nefroloji Pratiğinde Rituksimabın Yeri: Tek Merkez Deneyimi
Mehmet Ergin, Ebru Gök Oğuz, Emine Ergün, Elif Kahraman Güner, Hatice Şahin, Kadir Gökhan Atılğan, Fatma Ayerden Ebinç, Gülay Ulusal Okyay, Mehmet Deniz Aylı
- SS-15** Hemodiyaliz Hastalarında Hekim Ve Klinik Eczacı İş Birliğinde İnfluenza Ve Pnömonokok Aşı Eğitimi Programının Kısa Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi
Erhan Tan, Özant Helvacı, Saliha Yıldırım, Murat Dizbay, Berrin Özçelik
- SS-16** Böbrek nakli sonrası patolojik kemik kırıklarına neden olabilecek risk faktörlerinin incelenmesi
Ömer Faruk Akçay, Hacı Hasan Yeter, Özant Helvacı, Ülver Derici, Yasemin Erten, Galip Güz
- SS-17** Periton diyalizi hastalarımızın retrospektif değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi
Fatih Korkmaz, Alper Alp, Dilek Gibyeli Genek, Bülent Huddam
- SS-18** Geriatrik Yoğun Bakım Hastalarında Disnatremi Sıklığı ve Yoğun Bakım Sonuçlarına Etkisi
Kamil İnci, Nazlıhan Boyacı Dünder, Özant Helvacı
- SS-19** Ferrik karboksimaltozun fosfor ve parathormon üzerine kısa ve uzun vadeli etkilerinin değerlendirilmesi
Özant Helvacı, Saliha Yıldırım, Barış Tuzcu, Elif Işıl Ay, Ülver Derici, Galip Güz, Yasemin Erten
- SS-20** Covid 19 Döneminde İnterdiyalitik Beslenme ve Kateter Enfeksiyonu İlişkisi
Pınar Alp, Ramazan Öztürk, Semahat Karahisar Şirali, Murat Duranay
- SS-21** Kontrast nefropatisi gelişimi ile ilişkili risk faktörlerinin ve renal sonuçlarının değerlendirilmesi
Alper Koyuncuoğlu, Meral Gülay Koçak, Ahmet Tarhan, Muhammed Emin Oktay, Selin Sağlam, Kadriye Kılıçkesmez
- SS-22** Yatan Hastalarda Hiponatreminin Etiyolojik ve Epidemiyolojik Değerlendirilmesi
Canan Akkuş, Müge Efe Koyunsağan



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



POSTER BİLDİRİLER

- PS-01 Diyaliz Hastalarında Kronotipe Göre İnterdiyalitik Sıvı Tüketiminin İncelenmesi**
Mehtap Akdoğan, Aynur Ekren Çakıcı, İbrahim Bilir
- PS-02 Nüks Meme Kanseri Taklit Eden Sekonder Hiperparatiroidik Yumuşak Doku Kalsifikasyonu**
Mehtap Akdoğan, Kenan Demirbakan, Yunus Baydilek, Mustafa Yıldırım
- PS-03 Literatürdeki İlk Vaka: Maligniteye Sekonder Gelişen Renal Amiloidoz Tedavisinde Canakinumab Kullanımı**
Hakan Özer
- PS-04 Yazarı tarafından geri çekilmiştir.**
- PS-05 İleri Yaş Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Covid -19 Enfeksiyonu**
Hazen Sarıtaş
- PS-06 Sıtma ve HIV Koenfeksiyonunda Renal Yetmezlik: Olgu Sunumu**
Mert Ariç, Emine Meltem, Gülnihal Çevik, Selma Alagöz
- PS-09 LECT-2 İlişkili Amiloidoz; Türkiye'de Rapor Edilen İlk Vaka**
Saliha Yıldırım, Betül Ögüt, Özant Helvacı, İpek Işık Gönül, Galip Güz
- PS-10 Fabry Hastalığında Yakın Gelecekte Enzim Replasman Tedavisi Dışı Tedavi Seçenekleri Mümkün Olabilir Mi?**
Hakan Özer, İsmail Baloğlu, Yasin Öztürk, Kültigin Türkmen
- PS-11 Kompleman Bağımlı HÜS Hastasında Anti-Kompleman Tedaviyle Düzelen Kalp Yetmezliği**
Hakan Özer, Yasin Öztürk, Fethi Yönet, İsmail Baloğlu, Kültigin Türkmen, Halil Zeki Tonbul, Nedim Yılmaz Selçuk
- PS-12 ANCA pozitifliği ile giden C3 glomerulopati; nadir bir olgu sunumu**
Saliha Yıldırım, Betül Ögüt, Özant Helvacı, Ülver Derici, Yasemin Erten, İpek Işık Gönül, Galip Güz
- PS-13 Bir Primer Membranöz Nefropati Hastasında Fulminan Nektorizan Fasiit Vakası**
Zeynep Bal, Gizem Yıldırım, Murat Duranay
- PS-15 Gastrik Botulinum nörotoksin uygulaması sonrası gelişen subklavien ven trombozu**
Bülent Huddam, Uğur Başka, Ramazan Erkoç, Nilgün Akgöz, Alper Alp, Dilek Gibyeli Genek
- PS-16 Renal önemi olan monoklonal gamopati vakasında otolog kök hücre nakli**
Seval Akpınar, Ömür Kayıkçı
- PS-17 Gitelman Sendromu Ve Osteoporoz Birlikteliği**
Betül Alkan, Refika Büberci, Murat Duranay



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Sözlü Bildiriler



SS-01 [Klinik Nefroloji]

AKUT KORONER SENDROMU GELİŞEN HASTALARDA KREATİNİN MORTALİTEYİ PREDİKTE ETMEKTEDİR

Süleyman Akkaya

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Akut Koroner Sendromu (AKS) tanısı alan hastalarda böbrek fonksiyonunun mortaliteyi öngördürücü etkisinin olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'ne 2022 Ocak-Aralık ayları arasında AKS ile kabul edilen erişkin hastaları dahil ettik. Gebe, çocuk ve Diabetes Mellitus (DM) tanısı almış vakaları çalışma dışı bıraktık. Hastaların demografik bilgilerine ek olarak başvuru esnasındaki kreatinin, hemogram parametreleri, CRP, albumin, lipid profili, troponin değerleri kaydedildi. Hastaların koroner anjiyografi sonucuna göre damar hastalığı tipi (LAD, RCA, LMCA, LCx), klinik, EKG ve troponin değerlerine göre AKS tipi (USAP, NSTEMI, STEMI) kaydedildi. Hasta popülasyonu exitus gelişen ve gelişmeyen diye iki gruba (Grup 1:Exitus (-), Grup 2:Exitus (+)) ayrıldı. Gruplar laboratuvar ve klinik sonuçlarına göre karşılaştırıldı. Mortaliteye bağımsız etki eden değişkenleri saptamak amacı ile logistic regresyon analizi yapıldı. İstatiksel açıdan $p < 0.005$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: İkiyüzonbir hastanın %5.6'sında ($n=12$) mortalite gelişmiştir. Grupların klinik ve laboratuvar açısından karşılaştırılması Tablo 1'de verilmiştir. Gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0.133$, $p=0.073$). Gruplar arasında AKS tipi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.143$). Gruplar arasında nötrofil/lenfosit oranı, troponin, CRP, albumin, kreatinin açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (sırasıyla $p=0.035$, $p=0.012$, $p=0.003$, $p=0.001$). Mortaliteye bağımsız etki eden risk faktörlerinin değerlendirildiği çok değişkenli logistic regresyon analizinin sonucunda kreatinin mortaliteye etki eden tek bağımsız risk faktörü olarak saptanmıştır ($p=0.009$ RR 26.341 GA:2.28-304.3 ve model $p < 0.001$).

SONUÇ: AKS hastalarında pek çok nedenli kardiyovasküler mortalite artmıştır. Tanı esnasında bozulmuş böbrek fonksiyonları AKS hastalarında mortaliteyi predikte etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, kreatinin, mortalite



Tablo 1: Grupların laboratuvar ve klinik sonuçlarının karşılaştırılması

	Exitus (-) (n=199)	Exitus (+) (n=12)	p
Cinsiyet K/E (%K)	60/139 (%30.2)	6/6 (%50)	0.133
Yaş	59.6±10.3	62.1±9.6	0.073
HT, E/H (%E)	76/123 (%38.2)	6/6 (%50)	0.301
LAD, E/H (%E)	176/23 (%88.4)	11/1 (%91.7)	0.594
RCA, E/H (%E)	141/58 (%70.9)	9/3 (%75)	0.525
LCx, E/H (%E)	136/63 (%68.3)	9/3 (%75)	0.450
LMCA, E/H (%E)	18/181 (%9)	2/10 (%1.1)	0.317
CABG, E/H (%E)	14/185 (%7)	2/10 (%16.7)	0.228
AKS Tipi			
• USAP	61 (%58.5)	1 (%8.3)	0.143
• NSTEMI	58 (%29.1)	3 (%25)	
• STEMI	80 (%40.2)	8 (%66.7)	
WBC, X10 ³ /mL	10.3 (2.9-22.1)	12.5 (6.2-25)	0.140
Hemoglobin, g/dL	14.2 (8.1-19.1)	12.3 (7.9-18.4)	0.066
Lenfosit, X10 ³ /mL	1.99 (0-5)	1.73 (0-4)	0.099
Platlet, X10 ³ /mL	245 (87-561)	266 (132-579)	0.181
Nötrofil, X10 ³ /mL	7.8 (1.7-18.6)	8.6 (4-22.8)	0.108
HDL, mg/dL	41 (15-68)	35 (30-55)	0.121
LDL, mg/dL	105 (29-244)	127 (62-180)	0.561
T.Kolesterol, mg/dL	177 (63-364)	207 (137-327)	0.213
Trigliserid, mg/dL	134 (30-710)	89 (50-603)	0.201
Troponin, ng/mL	25 (0.10-10000)	0.51 (0.10-7500)	0.012
CRP, mg/dL	2.6 (2-241)	16.7 (2-350)	0.011
Albumin, g/L	42 (19-47)	31.5 (23-44)	0.003
Kreatinin, mg/dL	0.79 (0.43-1.68)	1.22 (0.6-3.33)	0.001

LAD:Left Anterior Ascending Artery RCA:Right Coronary Artery LCx:Left Circumflex Coronary Artery LMCA:Left Main Coronary Artery CABG:Coronary Artery Bypass Grafting AKS:Akut koroner sendrom USAP:Unstable Angina Pectoris NSTEMI:Non-ST-elevation myocardial infarction STEMI: ST-elevation myocardial infarction HDL:High Density Lipoprotein LDL:Low Density Lipoprotein CRP:C-reactive protein

Tablo 2: Mortaliteye etki eden risk faktörlerinin çok değişkenli logistic regresyon analiz sonuçları

	RR	%95 Güven Aralığı	p
Yaş	1.063	0.981-1.153	0.136
Cinsiyet			
• Kadın	Referans	0.069—3.284	0.328
• Erkek	0.367		
CABG	6.034	0.300—121.3	0.240
AKS Tipi			
• USAP	Referans		0.122
• NSTEMI	0.160	0.016—1.631	
• STEMI	0.063	0.001—3.507	
CRP	0.999	0.976—1.022	0.916
Albumin	0.926	0.800—1.072	0.306
Kreatinin	26.341	2.28—304.3	0.009

CABG:Coronary Artery Bypass Grafting AKS:Akut koroner sendrom USAP:Unstable Angina Pectoris NSTEMI:Non-ST-elevation myocardial infarction STEMI: ST-elevation myocardial infarction CRP:C-reactive protein



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-02 [Hemodiyaliz]

PULMONER ARTER BASINCI KATETER İLİŞKİLİ ENFEKSİYON GELİŞEN HEMODİYALİZ HASTALARINDA MORTALİTEYİ ÖNGÖRÜYOR OLABİLİR Mİ?

Ümit Çakmak¹, Feyza Bora²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Pulmoner hipertansiyon (PHT) kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastalarında normal popülasyona göre daha sık gözlenmektedir. Kateter ilişkili enfeksiyon (KİE) gelişen KBY hastalarında pulmoner arter basıncının mortaliteye etki edip etmediğini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nefroloji kliniğinde kateter ilişkili enfeksiyon nedeniyle 2015 Ocak-2021 Aralık arasında kabul edilen erişkin KBY hastalarını dahil ettik. Gebe, 18 yaş altı, primer PHT olan hastaları dışladık. Hastaların demografik bilgilerine ek olarak, primer KBY hastalığı, Diabetes Mellitus (DM), hipertansiyon (HT), Kalp yetmezliği (KY), kateterin ilk takılışından itibaren geçen süre, RRT'nde geçen süre, pulmoner arter basıncı (PAB), CRP, albümin, hemogram, kan kültürüne göre üreme sonucu, emboli, endokardit, endokardit açısından cerrahi müdahale ve mortalite bilgileri kaydedildi. Hastalar mortalite gelişen ve gelişmeyen diye iki gruba ayrıldıktan sonra yukarıda yazılan laboratuvar ve klinik sonuçlar açısından karşılaştırıldı. $p < 0.005$ istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

BULGULAR: 113 hastanın %22.1'nde ($n=25$) mortalite gelişti. Mortalite gelişen grupta median yaş gelişmeyen gruba göre istatistiksel açıdan anlamlı oranda yüksek saptandı (66 yaşa karşılık 50 yaş, $p < 0.001$). Mortalite gelişen gruptaki hastaların daha çoğu kadındı (%64'e karşılık %37.5, $p=0.018$). Gruplar arasında KBY'ne neden olan primer hastalık, DM ve HT varlığı, RRT modalitesi, KY, endokardit, emboli, cerrahi ihtiyacı ve kan kültür sonucu açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Mortalite gelişen gruptan median PAB daha yüksek saptandı (43 mmHg'ye karşılık 37 mmHg, $p=0.012$). ROC analizi sonucunda 38 mmHg eşik değerinin mortaliteyi öngörmeye sensitivitesi %76 iken spesifitesi %63 olarak saptandı. SONUÇ: KİE gelişen KBY hastalarında artmış PAB mortaliteyi öngörmeye etkili bir faktör gibi gözükmemektedir.

Anahtar Kelimeler: Pulmoner hipertansiyon, pulmoner arter basıncı, kateter ilişkili enfeksiyon, hemodiyaliz



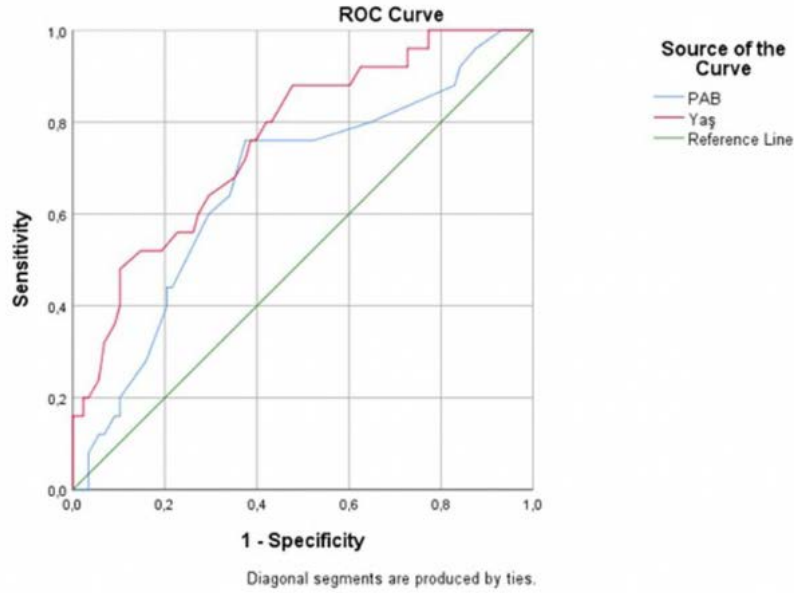
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Figür 1: Pulmoner arter basıncı ve yaştan ROC analizi



Tablo 1: Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastaların laboratuvar ve klinik sonuçları

	Exitus (-) n=88	Exitus (+) n=25	p
Yaş	50 (18-82)	66 (33-89)	<0.001
Cinsiyet K/E, %K	33/55 (%37.5)	16/9 (%64)	0.018
Primer KBY nedeni			0.115
• DM	26 (%29.5)	3 (%12)	
• HT	19 (%21.6)	9 (%36)	
• Kr.Gn	10 (%11.4)	1 (%4)	
• ODPKBH	1 (%1.1)	2 (%8)	
• Obstrüktif	9 (%10.2)	2 (%8)	
• Bilinmeyen	23 (%26.1)	8 (%32)	
DM E/H, %E	32/56 (%36.4)	10/15 (%40)	0.740
HT E/H, %E	52/36 (%59.1)	9/10 (%60.2)	0.658
Kalp yetm. E/H, %E	7/81 (%8)	2/23 (%8)	0.635
Endokardit E/H, %E	10/78 (%11.4)	2/23 (%8)	0.477
Embolü E/H, %E	4/84 (%4.5)	1/24 (%4)	0.694
Cerrahi E/H, %E	1/87 (%1.1)	2/23 (%8)	0.123
Kültür			0.453
• Üreme yok	28 (%34.1)	5 (%20.8)	
• Gr (+)	38 (%46.3)	11 (%45.8)	
• Gr (-)	14 (%17.1)	7 (%29.2)	
• Mantar	2 (%2.4)	1 (%4.2)	
WBC, X10 ⁹ /mL	8.76 (6.4-37.1)	10.5 (0.5-32.8)	0.459
Hemoglobin, g/dL	9.1 (6-15.6)	9.1 (6.1-11.9)	0.698
Lenfosit, X10 ⁹ /mL	1.04 (0.13-1.3)	1.2 (0.2-3.7)	0.304
Platlet, X10 ⁹ /mL	176 (29-431)	216 (32-496)	0.446
Nötrofil, X10 ⁹ /mL	5.82 (0.4-7.28)	5.8 (1.0-29.8)	0.641
NLO	5.76 (0.51-87.3)	4.7 (0.7-41.3)	0.658
CRP, mg/L	106 (0.7-309)	66 (6.8-226)	0.496
Albumin, g/L	3.5 (1.8-5.2)	3.3 (2.1-3.7)	0.186
CRP/Albumin oranı	30.6 (0.25-103.8)	18.4 (1.94-85.1)	0.698
RRT süresi, ay	4.5 (1-204)	11 (1-192)	0.178
Kateter süresi, gün	30 (1-4015)	90 (4-3900)	0.233
Hastane yatış süresi, gün	20 (3-105)	17 (5-69)	0.446
Pulmoner Arter Basıncı, mmHg	37 (28-104)	43 (29-58)	0.012

DM:Diabetes Mellitus HT:Hipertansiyon Kr Gn.:Kronik Glomerulonefrit ODPKBH:Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı NLO:Nötrofil Lenfosit Oranı CRP:C-Reactive Protein



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-03 [Klinik Nefroloji]

LUPUS NEFRİTİ TANILI HASTALARIN KLİNİK, PATOLOJİK BULGULARI VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Batunay Duran¹, Ebru Gök Oğuz², Zeynep Bal³, Hatice Şahin², Kadir Gökhan Atılğan², Fatma Ayerden Ebinç²,
Gülay Ulusal Okyay², Mehmet Deniz Ayli²

¹Polatlı Duatepe Devlet Hastanesi

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi

³Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sistemik lupus eritematozusun böbrek tutulumu lupus nefriti (ILN) olarak bilinir. Uygun ve zamanında uygulanan tedavi ile LN tanılı hastalarda renal sağ kalım iyileştirilebilir. Kliniğimizde LN tanısı alan hastaların klinik ve patolojik bulgularının, merkezimizde uygulanan tedavi sonuçlarının ve renal sağ kalımın literatürle karşılaştırılması çalışmamızın temel amacı idi.

Çalışmamıza 2012-2021 arasında LN tanısı alan 44 hasta dahil edildi. Çalışmadaki 44 hastanın 32'si kadın, 12'si erkek idi. En sık sınıf IV LN saptandı. Hastaların çoğunluğu proliferatif LN grubundaydı. Proliferatif LN ile non-proliferatif LN tanısı olan hastalar arasında serum kreatinin, potasyum yüksekliği, serum kompleman düşüklüğü, anti-dsDNA antikor varlığı ve aktif idrar sedimenti varlığı açısından anlamlı fark bulundu. 12.ayda tam remisyonda olan hastalar ile remisyonda olmayan hastalar arasında tanı anındaki kan basıncı ve GFR seviyesinde düşüklük açısından anlamlı fark saptandı. 12.ayda tam remisyonda olmayan hastaların çoğunun proliferatif LN grubunda olduğu görüldü. Proliferatif LN başlangıç tedavisinde MMF tedavisi alan grubun siklofosfamid tedavisi alan gruba göre tam remisyona ilk ulaşma süresinin daha kısa olduğu görüldü. Takipli hastaların %9'unda SDBY geliştiği tespit edildi. 2 hastanın takipler sırasında exitus olduğu görüldü. 8 hastada hastada nüks saptandı ve nüks saptanan hastaların yarısından fazlasında 12.ayda tam remisyonun elde edilemediği görüldü. Nüks saptanan hastalarda tanı anında daha yüksek sistolik kan basıncı, proteinüri ve serum total kolesterol düzeyi saptandı. Lupus nefriti, SLE hastaları için önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Hastaların %10'unda SDBY gelişmektedir. Çalışmamızdaki istatistiksel olarak anlamlı saptanan verilerin çoğu mevcut literatürler ile uyumluydu. Çalışmamızda literatürden farklı olarak prognostik öneme sahip olabilecek veriler mevcuttur. Fakat bunların hasta sayısının fazla olduğu çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, lupus nefriti, son dönem böbrek yetmezliği, proteinüri



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**7. HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-04 [Periton Diyalizi]

KALP YETMEZLİĞİ HASTALARINDA PERİTON DİYALİZİ

sumeyra Koyuncu¹, ISMAIL KOÇYIGIT²

¹Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Konjestif Kalp yetmezliği, hem yüksek mortalite oranları hem de özellikle yaşlı hastalarda sık hastaneye yatma sebepleri arasında olması nedeniyle önemli bir sağlık problemidir. Optimal diüretik tedavisine rağmen dekompanze kalp yetmezliği gelişen hastalarda, periton diyalizi iyi bir seçenek olabilir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmaya; ocak-aralık 2022 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi tıp fakültesinde periton diyaliz tedavisine başlanan, dekompanse kalp yetmezliği ile takipte, EF si% 30 un altında, evre 4 ve evre 5 Kby hastaları alındı. PD tedavisi başlandı.

SONUÇLAR: Çalışmaya toplam 10 hasta alındı. 7 sı erkek ve 3ü kadın idi. Yaş ortalaması $69,8 \pm 13,2$ idi. En sık etyolojik sebep iskemik KMP idi. Çalışmaya alınan hastalardan 3ü evre 4, 7 si evre 5 idi. 3 aylık takip sonrası hastaların 9 unda hiç hastaneye yatışı olmadı. 1i ex oldu. Kilolarında ve NHYS de belirgin gerileme oldu.

TARTIŞMA: Farmakolojik tedaviye dirençli son dönem KKY hastalarında konservatif tedavi seçenekleri nadirdir. Bu hastalarda diüretik direnci,hipervolemi ve solunum problemleri nedeniyle sık sık hastaneye yatmaları, hem artmış bir ekonomik yüke hem de hastanın yaşam kalitesinde belirgin bozulmalara neden olmakta. KKY hastalarında klasik olmayan palyatif tedavi olarak PD'nin yararlı etkileri vardır. Bu hastalarda zamanla gelişen böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın yanı sıra, sık aralıklarla daha küçük volümlerle yapılan ultrafiltrasyon, hastanın hayat kalitesini artırmaktadır. Sonuç olarak KKY hastalarında PD etkin ve güvenli bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: periton diyalizi, kalp yetmezliği, hipervolemi

Hastaların demografik, klinik özellikleri

Parametreler	n(%)
Yaş	$69,8 \pm 13,2$
Cinsiyet (erkek)	7(70)
Vücut Ağırlığı	$78,3 \pm 10,9$
KKY etiyolojisi	
İskemik KMP	9(20.9)
Hipertansif KMP	26(60.5)
Diğer	8(18.6)



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



NYHA sınıfı	
II	3(30)
III	4(40)
IV	3(30)
Kullandığı İlaçlar	
ACE inh/ ARB inh	7
Furasemid	10
Spironalakton	5
Beta Blokör	6
GFR	
Evre IV	3
Evre V	7

Hastaların 3 ay sonraki kontrolleri

Değişkenler	PD öncesi	3 ay sonra	p
Vücut ağırlığı	78.3±10.9	72.3±8.9	0,041
Hastane yatış oranı	20.7	(-)	0.019
NHYS	3	2.5	0.11



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-05 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ SONRASI HİPOMAGNEZEMİNİN GRAFT FONKSİYONU VE KALSİNÖRİN İNHİBİTÖR DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

Engin Onan

Başkent Üniversitesi Adana Dr. Turgut Noyan Eğitim Ve Uygulama Hastanesi

AMAÇ: Nakil sonrası hipomagnezemi sık rastlanılan sorundur ve genellikle kalsinörin inhibitörü kullanan hastalarda gözlenmektedir. Hipomagnezeminin graft fonksiyonları ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Çalışma böbrek nakli sonrası kısa (<12 ay), orta (12-60 ay) ve uzun dönemde (>60 ay) hipomagnezeminin sıklığını ve bu durumun hastaların biyokimyasal ve demografik özellikleriyle olan ilişkisini gözlemlemek amacıyla düzenlenmiştir.

METOD: Çalışma kesitsel ve retrospektif olarak dizayn edilmiştir. Merkezimizde takip edilen 236 Böbrek nakli hastasının takibinde ilk 12 ay içinde hipomagnezemi olan vakalarla, 12-60 ay ve 60 ay sonrası hipomagnezemi gelişen vakaların sıklığı ve bu durumun graftın mevcut durumu (e-GFR/CKD-EPI 2021), kalsinörin inhibitörü düzeyleri ve diğer laboratuvar parametreleri ile ilişkisi araştırılmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda 236 hastanın yetmişbirinde (%30) posttransplant hipomagnezemi görülmüştür. Hipomagnezemi hasta grubunda serum kalsiyum ve potasyum düzeyleri normomagnezemi hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. ($9,31 \pm 0,78$ vs $9,59 \pm 0,59$, $p: 0,008$ - $4,14 \pm 0,48$ vs $4,3 \pm 0,51$, $p: 0,028$ sırasıyla) 12-60 ay ve 60 ayın üzerinde takrolimus hedef değerin üzerinde olan hastalarda hipomagnezemi sıklığı artmış olarak bulunmuştur. (%40,9 vs %20,8, $p: 0,018$ ve %44 vs %26, $p: 0,046$ sırasıyla) Takrolimus kullanan hastalarda siklosporin kullanan hastalara göre magnezyum seviyesi anlamlı ölçüde düşük ($1,80 \pm 0,18$ vs $1,91 \pm 0,25$, $p: 0,003$) bulunmuştur. Siklosporin kullanan hastaların sodyum seviyeleri takrolimus kullanan hastalara göre anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur. ($136,47 \pm 2,54$ vs $137,98 \pm 2,74$, $p: 0,004$) Çalışmamızda hipomagnezeminin kısa, orta ve uzun vadede görülme sıklığında ve graft fonksiyonlarına etkisinde istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır.

SONUÇ: Hipomagnezemi, nakil sonrası sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Nakil sonrasında hipomagnezeminin tespit ve tedavisi, özellikle kalsinörin inhibitörü kullanan hastalarda graft fonksiyonu üzerine önemli etkisi olan ilaç düzeylerinin idamesinde önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hipomagnezemi, böbrek nakli, posttransplant elektrolit bozuklukları



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Demografik veriler

Tablo 1. Hastalara ait demografik veriler

Değişkenler	NUMBER
Kadın/Erkek (n)	69/167
Kadın/Erkek Ortalama yaş	40,52±12,3/44,17±12,37
Tüm grup <u>median yaş</u>	43,1±12,42
<u>Kadaverik nakil sayısı n (%)</u>	42 (%17,7)
<u>Canlıdan nakil sayısı n (%)</u>	194 (%82,3)
<u>Proton pompası inhibitör kullanan hasta sayısı</u>	71 (%30,1)
<u>Takrolimus kullanan hasta sayısı</u>	186/236
<u>Siklosporin kullanan hasta sayısı</u>	33/236
<u>mTOR inhibitörü kullanan hasta sayısı</u>	10/236
<u>Diğer immünsüpresifler</u>	7/236
<u>Primer Böbrek Hastalığı</u>	
<u>Hipertansiyon</u>	75 (%32)
<u>Diabetes mellitus</u>	56 (%24)
<u>Idiopatik</u>	37 (%14)
<u>Kronik glomerülonefrit</u>	36(%16)
<u>Böbrek Taşı</u>	10 (%4)
<u>Polikistik Böbrek Hastalığı</u>	19(%8)
<u>Tübülointerstisyel Nefrit</u>	3(%2)



Magnezyum karşılaştırma

Tablo 2. Magnezyum düzeyi düşük olan ve normal olan böbrek nakli hastalarının nakil süresi, kalsiyum, fosfor düzeyi, nakil sürecindeki graft fonksiyonu, yaş, cinsiyet, nakil kaynağı ve ilaç düzeyi açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Magnezyum düzeyi düşük (<1,7) (n:71)	Magnezyum düzeyi normal (>1,7) (n:165)	p
<12 ay (n:25)	10 (%15,4)	15 (%8,8)	0,337
12-60 ay (n:88)	23 (%35,4)	65 (%38)	
>60 ay (n:123)	32 (%49,2)	91 (%53,2)	
Kalsiyum (mg/dL)	9,31±0,81	9,58±0,59	0,018
Fosfor (mg/dL)	3,37±0,84	3,30±0,66	0,450
Kalsiyum x fosfor çarpımı	31,15±5,96	31,51±6,04	0,689
Sodyum düzeyi	137,5±3,42	137,8±2,46	0,530
Potasyum düzeyi	4,14±0,48	4,3±0,51	0,028
12 ay e-GFR (ml/dk)	75,63±38,66	68,73±23,48	0,583
12-60 ay e-GFR (ml/dk)	84,16±28,73	75,78±24,32	0,179
>60 ay e-GFR (ml/dk)	76,67±31,97	70,95±26,92	0,328
Yaş	42,70±12,34	43,26±12,51	0,760
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	22(%32)/47(%68)	43(%26)/124(%74)	0,337
Kadaverik nakil (n:42)	13(%20)	29(%17)	0,585
Canlıdan nakil (n: 194)	52(%80)	142(%83)	
Takrolimus düzeyi (ng/dL) (n:186)	5,78±2,46	5,13±2,38	0,098
Glukoz düzeyi (mg/dL)	103,12±48,54	106,74±56,98	0,671
Siklosporin düzeyi (CO düzeyi), (n: 33)	336,06±301,06	251,34±191,83	0,386
Proton pompası inhibitörü kullanımı (Var/Yok)	22(%34,4)/42(%65,6)	49(%29,5)/117(%70,5)	0,475

Hipomagnezemi- Normomagnezemi kıyaslama

SS-06 [Diğer]

HİPOTİROİD VE HİPERTİROİD HASTALARDA NÖROMÜSKÜLER DİSFONKSİYON VE ELEKTRONÖROFİZYOLOJİK BULGULAR

Arzu Akgül*, Lale Akbulut Aktekin**, Erdal Eskioğlu***

*Ankara Etlik Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği

Özel Klinik Ankara *Mamak Su Tıp Merkezi Ankara

GİRİŞ

Tiroid fonksiyon bozuklukları yetişkinlerde sık görülen özellikle de yaşlı bireylerde morbidite ve mortalite ile ilişkili olabilen önemli endokrin bozukluklardır. Tiroid disfonksiyonları genel olarak tiroid hormonlarının çok ya da az salgılanmasına bağlı olarak hipertiroidi ve hipotiroidiyle seyreden tiroid hastalıkları olmak üzere ayrılmaktadırlar (1).

Hipotiroidi ve hipertiroidide nöromuskuler semptomlar ve bulgular görülebilmektedir. Hipotiroidide proksimal kas güçsüzlüğü ile kendini gösteren miyopati, mononöropati, sensorimotor aksonal polinöropati ile birlikte görülebilir (2). Hipotiroidide en sık saptanan nöropatinin karpal tünel sendromu (KTS) olduğunu gösteren elektrofizyolojik çalışmalar mevcuttur (3,4).

Hipertiroidide de miyopati daha az sıklıkta da olsa mononöropati, sensorimotor aksonal polinöropati izlenebilmektedir. Hipertiroidide nöropati daha seyrek ve genellikle subklinikdir. Tirotoksik hastalarda kilo kaybının, güçsüzlüğün, tendon kılıfının mukopolisakkaritlerle infiltrasyonunun, infiltratif dermopatinin ve tiroid hormonlarının aksonal fonksiyona direkt etkilerinin mononöropati gelişmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (5,6,7).

Bu semptom ve bulguların prevalansı çeşitli yayınlarda farklılık göstermektedir. Önceki yıllarda yapılmış retrospektif çalışmalarda hipotiroid hastalarda nöropati prevalansı %10-70 arasında değişirken, miyopati prevalansı %20-80 arasında değişmekteydi (2).

Hipertiroid hastalarda ise durum miyopati prevalansı için %60-80 arasında değişmektedir. Birkaç yayında polinöropati ve nöropati nadiren düşük prevalansda bildirilmiştir (5).

Çalışmamızdaki amaç; yeni tanı almış hipotiroid ve hipertiroid hastalarda nöromuskuler semptom sıklığını araştırmak, nöromuskuler fonksiyon bozukluğunu elektronörofizyolojik olarak göstermek, nöropati ve miyopati varlığında CK konsantrasyonu, hastalık süresi ve serum tiroid hormon değerleri ile olası korelasyonunu saptamaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya hipotiroidi ve hipertiroidi tanısı alan, daha önce hormon replasmanı tedavisi almamış, semptomları bir aydan uzun süren 21 hipertiroidi (14 Kadın/7 Erkek) ve 19 hipotiroidi (17 Kadın/2Erkek) hastası alındı. Daha önce tiroid hastalığı öyküsü olmayan, klinik ve biyokimyasal olarak ötiroid oldukları saptanan 20 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak dahil edildi.

Çalışma dışı bırakılma kriterleri: 65 yaş üstü, 18 yaş altındaki hastalar, kronik hastalığı olanlar (DM, malignensi, kronik karaciğer hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, kollagen doku hastalıkları), vitamin b12 ve folik asit eksikliği, kronik alkol kullanımı, nöropati ve miyopatiye neden olan ilaç kullanım öyküsü, santral veya periferik sinir sistemi hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya alınan tüm hastaların detaylı anamnezi alınarak nöromuskuler sistem değerlendirilmesi için parestezi, kas krampları, kas güçsüzlüğü ve yorgunluk semptomlarının olup olmadığı bilgisi alındı. Subjektif semptomların hastalar arasındaki dağılımı ile birlikte fizik muayenede vücut sistemleri muayene edilerek nöromuskuler sistem detaylı olarak değerlendirildi.

Laboratuvar Çalışmaları

Çalışmanın başlangıcında tüm hastaların tam kan sayımı, sedimentasyon, rutin kan biyokimyası (Açlık kan şekeri, üre, kreatinin, total kalsiyum, iyonize kalsiyum, fosfor, magnezyum, kreatin kinaz düzeyini içeren), vitamin B12 ve Folik asit düzeyleri değerlendirildi. Serum Parathormon, TSH, serbest T3, serbest T4, anti M ve anti Tg değerleri ölçüldü.

Çalışmaya dahil olan tüm hastalara ve kontrol grubuna American Diabetes Association diabetik nöropati protokolüne uygun olarak, Nihon Kohden Neuropack 2 cihazı ile elektronörofizyolojik çalışma uygulandı. Median, ulnar, peroneal sinirin motor sinir iletimi ve F dalgası, median, ulnar ve sural duyu sinir iletim çalışmaları yapıldı. Standart sinir ileti hız teknikleri kullanıldı. Duyusal sinir ileti çalışmalarında ortodromik metod kullanıldı.

Duyusal amplitüd potansiyeli (DAP) ve birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) amplitüdlерinin düşük kaydedilmesi, sinir iletim hızlarının normal veya ılımlı yavaşlaması (iletim hızı yavaşlaması %30'un altında), F dalgası latansının uzaması, aksonal duyu motor nöropatiyi yansıtan ENMG (elektronöromiyografi) bulguları olarak kabul edildi.

Elektromiyografi (EMG) sırasında konsantrik iğneler; sağ deltoid, vastus medialis, biceps brachi kaslarına yerleştirildi. Spontan kas fibril aktivitesinin varlığı (fibrilasyon potansiyelleri, pozitif keskin dalgalar, fasikülasyonlar veya kompleks tekrarlayıcı boşalmalar), reinnervasyon aktivitesi belirtileri (polifazik veya dev motor ünit aksiyon potansiyeli) ölçüldü. Motor ünit aksiyon potansiyeli (MUAP) değerlerinin ölçümünde vizüel analiz metodu kullanıldı.

TSH, sT3, sT4 değerleri AxSYM (Abbott) cihazı ile mikropartiküler enzim immunoassay yöntemi ile çalışıldı.

Antimikrozomal antikor (anti tiroid peroksidaz, anti- TPO) ve anti Tg, radyoimmunoassay (RIA) ile ölçüldü, normal sınırlar anti M ve anti Tg için 0,60 IU/ ml olarak kabul edildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmanın istatistiksel analizi için verilerin değerlendirilmesinde SPSS 10,0 Windows programı kullanıldı. Bağımsız iki grup karşılaştırılmasında nonparametrik verilerde Mann-Whitney U testi ve Spearman ilişki katsayısından yararlanıldı.

Tüm testlerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya yaş ortalaması $42,23 \pm 12,09$ yıl olan 21 hipertiroidi hastası ve yaş ortalaması $40,47 \pm 14,11$ yıl olan 19 hipotiroidi hastası alındı. Çalışmaya katılan kontrol grubu yaş ortalaması $42,25 \pm 12,01$ yıl olan 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu.

Hipotiroidi ve hipertiroidi hastalarına ait hastalık süresi, ortalama BMI değeri, ortalama sT3 ve ortalama sT4 değeri, ortalama CK değerleri Tablo 1 ve 2 de gösterildi.



Tablo 1: Hipertiroidi Hastalarının Klinik Ve Laboratvar Özellikleri

	Hasta sayısı (n)	Minimum	Maksimum	Ortalama	± Std
Yaş (Yıl)	21	19	64	42,23	12,09
Süre (Ay)	21	1	18	7,42	4,93
BMI (kg/m ²)	21	20,70	29,20	24,23	2,52
sT3 (pg/ml)	21	5,1	23,5	12,62	5,78
sT4 (ng/dl)	21	2,24	11	4,04	1,94
TSH (mIU/ml)	21	0	0,06	0,059	0,002
Anti M (IU/ml)	21	17,2	5511	1089,38	394,25
Anti Tg (IU/ml)	21	14	1602	287,48	100,3
CK (IU/l)	21	18	287	80,52	64,88

Tablo 2: Hipotiroidi Hastalarının Klinik Ve Laboratuvar Özellikleri

	Hasta sayısı (n)	Minimum	Maksimum	Ortalama	± Std
Yaş (Yıl)	19	20	64	40,47	14,11
Süre (Ay)	19	2	28	10,26	6,08
BMI (kg/m ²)	19	18,6	35,1	28,36	4,68
sT3 (pg/ml)	19	0,6	2,1	1,38	0,39
sT4 (ng/dl)	19	0,4	4,02	0,62	0,82
TSH (mIU/ml)	19	17,9	100	74,21	33,9
Anti M (IU/ml)	19	18,8	6200	2997,9	553,7
Anti Tg (IU/ml)	19	13,3	1986	208,1	110,6
CK (IU/l)	19	61	3079	336,21	140

Semptomlara yönelik yapılan araştırmada hastalara yorgunluk, güçsüzlük, kramp ve parestezi varlığı soruldu. (Tablo3)

Tablo 3: Hipotiroidi- Hipertiroidi Hastalarının Semptomlarına Göre Gruplandırılması (Yorgunluk-Güçsüzlük-Kramp-Parestezi)

	0	1	2	3	4
Hipertiroidi (n= 21)	1 (%4)	1 (%4)	5 (%23)	11 (%52)	3 (%14)
Hipotiroidi (n= 19)	1 (%5)	0 (%0)	3 (%15)	2 (%10)	13 (%68)

Çalışmamızda güçsüzlük semptomu; Hipertiroidili hasta grubunda %80, Hipotiroidili hasta grubunda %78, Kramp semptomu; Hipertiroidili hasta grubunda %52, Hipotiroidili hasta grubunda %84, Parestezi semptomu; Hipertiroidili hasta grubunda %47, Hipotiroidili hasta grubunda %78 olarak saptandı.

Miyopati Değerlendirilmesi:

Elektrofizyolojik çalışmalarda, hipotiroidi grubunda 2 hastada (%10) miyopati, 4 hastada (%21) polifazi potansiyel anormalliği tespit edildi. Hipertiroidi grubunda 1 hastada (%4) miyopati, 3 hastada (%14) polifazi potansiyel anormalliği tespit edildi.

- Miyopati saptanan hastalar ile miyopati saptanmayan hipotiroidi hastaların hastalık süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).
- Serum T3 ve T4 düzeyleri ile miyopati arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p > 0,05$).
- Hipotiroidi hastalarında CK konsantrasyonu 8 hastada (%42) yüksek bulundu. Hipertiroidi grubunda 1 hastada (%4) serum CK konsantrasyonu yüksek bulundu.
- Her iki gruptaki hastaların nöromusküler semptomları ile CK konsantrasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı ($p > 0,05$).
- Elektronörofizyolojik olarak miyopati saptanan hastalar ile miyopati saptanmayan hastalar arasında CK konsantrasyonu açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$).
- CK konsantrasyonu yüksek olan hastalar ile normal sınırlarda olan hastalar arasında sT3, sT4 ve TSH değerleri açısından bir fark bulunamadı ($p > 0,05$).

Nöropati Değerlendirilmesi:

- Elektronörofizyolojik çalışmalarda hasta grubu ve kontrol grubunun bulguları Tablo 4 ve Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Hipotiroidi- Hipertiroidi ve Kontrol Grubu Elektronörofizyolojik Nöropati Bulguları

	Hipertiroidi (n)	Hipotiroidi (n)	Kontrol (n)
Normal	18	14	20
Polinöropati	0	2	0
Sural iletim hızı azalması veya DAP yok	2	1	0
Karpal Tünel Sendromu	0	2	0
Peroneal BKAP amplitüd düşüklüğü	1	0	0
TOPLAM	21	19	20

(n= Hasta Sayısı).

Tablo 5: Hipotiroidi ve Hipertiroidi Hastalarının ve Kontrol Grubunun Elektronörofizyolojik Çalışma Sonuçları

		Hipertiroidi	Hipotiroidi	Kontrol	Normal Değerler	p1	p2
	D lat	3,04± 0,08	3,10± 0,08	3,15± 0,05	< 3,6 m/sn	0,2	0,51
Median	Amp	9,07± 0,97	9,19± 0,93	11,84± 0,95	> 5 mV	0,027	0,034
Motor	CV	58,39± 0,83	56,54± 1,26	57,35± 0,82	> 49,96 m/sn	0,382	0,643
	F	27,66± 0,42	27,71± 0,55	26,99± 0,3	< 29,7 m/sn	0,192	0,683
Median	CV	46,07± 0,68	45,93± 1,27	46,97± 0,92	> 41,26 m/sn	0,715	0,715
Sensoriyal	Amp	25,54± 2,45	25,49± 2,5	31,22± 3,33	> 10 mV	0,044	0,042
	D lat	2,30± 0,04	2,40± 0,1	2,29± 0,03	< 2,51 m/sn	0,824	0,97
Ulnar	Amp	10,22± 0,59	12,26± 0,7	13,06± 0,51	> 5 mV	0,002	0,177
Motor	CV	61,32± 1,41	58,04± 1,08	61,26± 1,22	> 50,61 m/sn	0,917	0,126
	F	27,35± 0,48	27,17± 0,38	27,20± 0,27	< 30,26 m/sn	0,927	0,694
Ulnar	Amp	19,07± 1,27	21,02± 1,87	18,02± 0,87	> 8 mikroV	0,392	0,112
Sensoriyal	CV	43,32± 0,75	45,30± 0,87	44,57± 0,46	> 39,26 m/sn	0,667	0,627
	D lat	3,72± 0,11	4,39± 0,22	3,80± 0,15	< 4,78 m/sn	0,705	0,039
Pero-neal	Amp	6,05± 0,69	6,54± 0,74	8,04± 0,77	> 4 mV	0,087	0,423
Motor	CV	47,19± 0,72	46,87± 0,77	48,24± 0,80	> 41,83 m/sn	0,279	0,152
	F	45,88± 0,69	48,38± 0,9	46,62± 0,72	< 55,38 m/sn	0,389	0,292
Sural	CV	38,9	38,4	39,38± 0,72	> 34,68 m/sn	0,483	0,383
Sensoriyal	Amp	15	20,8	27,65± 3,56	> 6 mikroV	0,327	0,173

D lat: Distal latans, Amp: Amplitüd, CV: Sinir ileti hızı, F: F latans, p1: Hipertiroidi ve kontrol grubu arasındaki anlamlılık değeri, p2: Hipotiroidi ve kontrol grubu arasındaki anlamlılık değeri.

- Hipertiroidi hastalarında median sinir motor ve sensoriyal amplitüdü ile ulnar sinir sensoriyal amplitüdü kontrol grubuna göre daha düşük bulundu (p < 0,05).

- Hipotiroidi hastalarında median sinir motor ve sensoriyal amplitüdü kontrol grubuna göre daha düşük bulundu (p < 0,05).

- Her iki hasta grubunda da sural sinir sensoriyal ileti hızı azalması, DAP yokluğu tespit edildi, istatistiksel olarak anlamlılık göstermemekle birlikte sural sinir sensoriyal ileti hızı kontrol grubuna göre daha düşük seviyede

saptandı. Bu durum sensoriyal iletim bozukluğunun tiroid disfonksiyonlarında motor iletime göre daha erken dönemlerde bozulduğunu desteklemektedir.

- Motor ileti hızı hipotiroidi hasta grubunda hipertiroid hasta grubuna göre kontrol grubundan daha düşük bulundu fakat bu farklar istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi.
- Nöropati saptanan hastalar ile nöropati saptanmayan tiroid hastalarının hastalık süreleri ve serum sT3 ve sT4 düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$).
- Nöropati saptanan hipotiroidili hastalar ile nöropati saptanmayan hastaların hastalık süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,05$).
- Kontrol grubunda elektrofizyolojik olarak nöropati tespit edilmedi.
- Tiroid fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kontrol grubuna göre nöropati görülme sıklığı daha fazlaydı ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

TARTIŞMA

Hipotiroidi ve hipertiroidi hastalıklarının ikisi de nöromusküler disfonksiyona neden olabilmektedir (8). Yapılan çalışmalarda tiroid disfonksiyonlarındaki nöromusküler tutulumların oranı %20 ile % 80 arasında değişmektedir (3,9). Ancak bu çalışmaların büyük çoğunluğu retrospektif çalışmalardır ve modern sensitif T4 ve TSH ölçüm yöntemleri kullanılmadan önceki dönemlerde yapılmıştır. Nöromusküler tutulum oranlarının bu çalışmalarda yüksek olmasının nedeninin gecikmiş teşhis olduğu düşünülmektedir.

Klinik ve elektrofizyolojik olarak hipotiroidi ve hipertiroidide görülen nöropatiler sıklıkla sensoriyal olmasına rağmen hastalığın erken evresinde sensoriyal ve sensorimotor nöropatiler karışık olarak bulunabilmektedir. Motor sinir iletim hızı normal sınırlarda olsa da hastalığın erken safhasında sensoriyal sinir aksiyon potansiyelleri azalmış olabilir.

Hipotiroidi pek çok sistemi etkilediği gibi santral ve periferik sinir sistemini de etkilemektedir Motor ve sensoriyal sinir iletim hızı azalması gibi elektronörofizyolojik anormalliklerin görülebileceğini gösteren yayınlar bulunmaktadır (10,11,12).

Duyff ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 24 hipotiroid hastasında klinik olarak sensoriyal semptom %29 oranında bulunurken, %17 oranında elektronörofizyolojik olarak nöropati tespit etmişlerdir (2). Khedr ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (13), hipotiroidi hastalığı olan 23 hastada elektronörofizyolojik çalışma uygulamışlar ve hastaların %52'sinde periferik sinir sisteminin etkilendiği ve bu hastaların %35'inde tuzak nöropatisi geliştiği, %9'unda miyopatik değişiklikler, %9'unda aksonal polinöropati saptanmıştır.

Hipotiroidiye bağlı nöropati, yapılan çalışmalarda gösterilmiş olmasına rağmen hipertiroidiye bağlı nöropatinin daha nadir görüldüğü bildirilmektedir. Duyff ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (2), hipertiroidi hastalarında nöropati oranını %19 olarak bulmuşlar ve hipertiroidi hastalarında da nöropati gelişiminin beklenmesi gerektiğini vurgulamışlardır.

Berlit ve ark. yaptıklarının çalışmada (14), 27 hipertiroidili hasta nörofizyolojik olarak incelenmiştir. Hastaların %59,3'ü nde kas güçsüzlüğü, %18,5'inde kas krampları ve %11,1'inde sensoriyal tipte nörolojik semptomlar tespit edilmiştir. Hastaların çoğunluğunda peroneal ve median sinirlerin motor sinir iletim hızları normal olmasına rağmen %29,6'sında sural sinir sensoriyal sinir iletim hızlarında patolojik bulgular izlenmiştir. Hastaların %22,2'sinde sınırda bulgular izlenmiştir.

Hipertiroidide nöropati daha seyrek ve genellikle subkliniklidir (6). Tirotoksik hastalarda kilo kaybının, güçsüzlüğün, tendon kılıfının mukopolisakkaritlerle infiltrasyonunun, infiltratif dermopatinin ve tiroid hormonlarının aksonal



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



fonksiyona direkt etkilerinin mononöropati gelişmesine katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (7).

Çalışmamızda nöropati oranları hipotiroid hasta grubunda %26, hipertiroidi hasta grubunda ise %14 oranında tespit edildi. Polinöropati, hipotiroid hasta grubunda %10 olarak bulunurken hipertiroid hasta grubunda tespit edilmedi. Ancak hipertiroid hasta grubunda DAP yokluğu veya sural sinir ileti hızı azalması %9, BKAP düşüklüğü %4 olarak bulundu. Klinik ve semptomatik olarak değerlendirildiğinde hipotiroid hasta grubunda parestezi %78 oranında, hipertiroid hasta grubunda ise %47 olarak tespit edildi. Rao ve arkadaşlarının (15) hipotiroid hastalardaki meta-analizinde belirttiği gibi nöropati ile semptomların süresi arasında hipotiroid hastalarda anlamlı korelasyon bulunurken ($p < 0,05$), hipertiroid hastalarda böyle bir ilişki saptanmadı.

Karpal tünel sendromu, en sık görülen tuzak nöropatilerdendir. DM, hipertiroidi ve akromegali gibi sistemik hastalıklara eşlik edebilir. Hipotiroidizmde KTS'nin median sinir perinörium ve endonöriumda müsinöz infiltrasyonuna bağlı geliştiği düşünülmektedir. Hipotiroidizm ve KTS birlikteliği literatürde değişik oranda bildirilmiştir. Suresh ve ark. (16), çalışmalarında tiroid fonksiyon bozukluğunun (hipotiroidizm veya hipertiroidizm) KTS oranında hafif bir artış yaptığını bildirmişlerdir. van Dijk ve ark.'nın (17) derlemelerinde KTS'li hastalarda hipotiroidi prevalansını %1,3 ile %10,3 arasında saptamışlardır. Rijk ve ark. (18), subklinik hipotiroidili hastalarda KTS oranının %12,5 olduğunu bildirmiştir. Hipotiroid hastaların değerlendirdiği bir başka çalışmada hastaların %32,5'inde KTS saptanmıştır (19). Keçeci ve arkadaşlarının 40 hipotiroidili olguyu elektrofizyolojik testlerle değerlendirdiği çalışmada, hormon replasman tedavisi verilmeden önce hastaların %37,5'unda, tedaviden sonra ise sadece %5'nde KTS saptanmıştır (20).

Hipertiroidili hastalarda KTS prevalansının araştırıldığı az sayıda çalışma vardır. Çakır ve arkadaşlarının tirotoksikozlu olgularda (42 hasta) sinir ileti testleri ile KTS prevalansını %7,1 bulmuştur (7). Çalışmalarında subklinik tirotoksikoz saptanan 23 hastanın hiçbirinde KTS tespit edilmemiştir.

Çalışmamızda hipotiroidi hasta grubunda literatürü destekleyecek şekilde karpal tünel sendromu görülme oranı %10 (2/19 hasta) olarak tespit edildi, hipertiroid hasta grubunda karpal tünel sendromu izlenmedi.

Berlit ve ark.'nın çalışması (14) ile uyumlu olarak serum T3 ve T4 düzeyleri ile nöropati arasında hipertiroid hasta grubunda anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$). Dyuff ve arkadaşlarının da (2) vurguladığı gibi çalışmamızda da tiroid disfonksiyonlarında elektronörofizyolojik olarak sensoriyal iletim sisteminin motor iletim sisteminden daha önce etkilendiği gösterilmiştir. Kontrol grubuna göre duyu amplitudde azalma daha belirgin olup her iki hasta grubunda da sural duyu ileti hızı azalması oranı yüksek bulunmuştur.

Miyopati, hipotiroidinin oldukça iyi tanınan bir komplikasyondur. Khaleeli ve arkadaşları (21) 15 ciddi hipotiroidisi olan hastada elektrofizyolojik olarak %80 miyopati tespit etmişler ve miyopatinin seröz efüzyonu olan hastalarda daha sık olduğunu hipotiroidinin derecesi ile ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir. Miyopati ile hastalık süresi arasında istatistiksel bir anlamlılık tespit etmemişlerdir. Khedr ve arkadaşları (13), 23 hipotiroidi hastasını elektrofizyolojik olarak incelemişler ve 2 hastada (%9) miyopati, Dyuff ve arkadaşları (2) ise miyopati oranını %33 olarak bulmuşlardır. Miyopatinin ciddiyeti elektrofizyolojik olarak incelendiğinde hipotiroidinin derecesi ve süresi ile paralellik gösterse de yapılan iğne biyopsilerinde kas dokusundaki miyopati bulguları ile hipotiroidinin süresi ve ciddiyeti arasında bir korelasyon saptanmamıştır (21). Hipotiroidide EMG bulguları oldukça değişkendir, genelde EMG normal olarak izlenir. Nadiren de olsa EMG'de tipik miyopatik patternler ve anormal spontan aktiviteler izlenebilir (22). Bu oran değişiklikleri bu özellikten kaynaklı olabilir.

Hipertiroidide kas disfonksiyonu görülme oranı %80 oranına kadar çıkabilmektedir. Ancak bu oran miyopati sıklığını yansıtmıyor gibi görünse de elektrofizyolojik çalışmalarla desteklenememektedir. Hipertiroidi de miyopati mekanizmasının tiroid hormonlarının adrenerejik stimülasyonu ile iskelet kasında miyozin alfa konsantrasyonunu artırarak kas fonksiyonlarını azaltmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (23). Dyuff ve arkadaşları 21 hipertiroid hastasında elektrofizyolojik olarak %10 hastada miyopatik değişiklikler saptamış olup, klinik olarak kas güçsüzlüğü ile T4 düzeyi yüksekliği arasında korelasyon olduğunu belirtmişlerdir (2).



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Çalışmamızda hipotiroidi grubunda 2 hastada (%10) miyopati, 4 hastada (%20) ise elektrofizyolojik olarak polifazi artışı tespit edildi. Bu bulgular hipotiroidinin süresi ve sT3, sT4 değerleri ile korele bulunmadı. Hipertiroidi hasta grubunda ise 1 hastada (%4) miyopati, 3 hastada (%14) elektrofizyolojik olarak polifazi artışı tespit edildi.

Serum CK konsantrasyonu hipotiroidi hastalarında genelde yükselmiştir. Nadiren hipotiroidi ciddi iskelet kası tutulumuna ve rabdomiyolize neden olabilmektedir. CK yüksekliği; direk hücre hasarına bağlı olabileceği gibi hücre metabolizmanın azalmasına veya glukogenolizisdeki reversible bir defekte bağlı da olabilir. Hipotiroidinin derecesi ile CK seviyesinin yüksekliğinin korele olduğunu belirten yayınlar olmasına rağmen semptomların ciddiyeti ile serum CK konsantrasyonu arasında bir korelasyon görülmemiştir (24,25). Hipertiroidide serum CK değerleri genelde değişmez (26).

Çalışmamızda serum CK konsantrasyonu değeri ortalaması hipotiroidi grubunda $336,21 \pm 140$ IU/ l iken hipertiroidi grubunda bu değer $80,52 \pm 64,88$ IU/ l olarak tespit edildi. Serum CK konsantrasyonu ile hastaların nöromuskuler semptomları arasında bir korelasyon izlenmedi. Elektrofizyolojik değerlendirmede de miyopati saptanan hipotiroidili ve hipertiroidili hastalarda serum CK konsantrasyonu ile miyopati varlığı arasında bir ilişki saptanmadı.

Araştırmamıza göre, serum CK konsantrasyonu tiroid disfonksiyonuna bağlı miyopatinin klinik ve elektrofizyolojik anlamda ciddiyetinin değerlendirilmesinde anlamlı bir test gibi görünmemektedir. Ancak özellikle nedeni açıklanamayan serum CK yüksekliklerinde hipotiroidinin de akla gelmesi gerektiği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak nöromuskuler sistem, tiroid disfonksiyonlarının önemli tutulum alanlarından biridir. Hipotiroid hastalarda nöropati ve polinöropati daha sık görülsede, hipertiroid hastalarda da nöropati görülebilmektedir. Hipotiroid hastalarda nöropati sıklığı hastalık süresi ile ilişkili bulunmuştur. Hipertiroid hastalarda nöropati sıklığı ile hastalık süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Her iki hasta grubunda da serum T3 ve T4 düzeyleri ile nöropati ve miyopati arasında istatistiksel anlamda bir ilişki saptanmamıştır. Erken dönemde tiroid disfonksiyonlarında, motor sinir iletim hızından önce sensoriyal sinir iletim hızının etkilendiği elektronörofizyolojik çalışma ile gösterilmiştir. Yine elektronörofizyolojik olarak miyopati yüzdesi, hipotiroid hasta grubunda hipertiroid hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Serum CK konsantrasyonu, hastalık derecesi ve miyopati ile korele olmasa da hipotiroid hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Tiroid disfonksiyonlarındaki hangi mekanizmanın nöromuskuler sistemi etkilediği halen tartışılabilir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuca göre nöromuskuler hastalık tanısı konulmuş hastaların değerlendirilmesinde, rutin olarak çalışılacak serum tiroid hormon testleri, tanıdaki en önemli basamaklardan birini oluşturacaktır.

KAYNAKLAR:

1. Shahid, M. A., Ashraf, M. A., & Sharma, S. Physiology, thyroid hormone Stat Pearls Publishing, Treasure Island (FL), 16 May 2018.
2. Duyff RF, Van den Bosch J, Laman DM. ve ark., Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: A prospective clinical and electrodiagnostic study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 68:750-755, 2000.
3. Cruz MW, Tendrich M, Vaisman M. Electroneuromyography and neuromuscular findings in 16 primary hypothyroidism patients. Arq Neuropsiquiatr. 54: (1) 12-18, 1996.
4. Eslamian F, Bahrami A, Aghamohammadzadeh N, Niafar M, Salekzamani Y, Behkamrad K. Electrophysiologic changes in patients with untreated primary hypothyroidism. J Clin Neurophysiol. 28:323-328, 2011.
5. Olson BR, Klein I, Benner R. et al. Hyperthyroid myopathy and the response to treatment. Thyroid. 1(2):

137-141, 1991.

6. Kumar N, Gadpayle AK, Roshan S. Thyrotoxic myo-neuropathy. J Indian Acad Clin Med. 13(3):255-6, 2012.
7. Çakır M, Samancı N, Balcı N, Balcı MK. Musculoskeletal manifestations in patients with thyroid disease Clin Endocrinol. 59(2):162-7, 2003.
8. Örük GG., Bahçeci M. Tiroid ve paratiroid hastalıklarında nöromuskuler sistem bulguları. Pam Tıp Derg. 6(2):108-117, 2013.
9. Klein I., Levey GS. Thyroid myopathy. Thyroid Today. 6:1-6, 1983.
10. Akarsu EO, Acar H, Özer F, Günaydın S, Akarsu Ö, Özcan TA, Özben S, Mutlu A, Bedir M, Gül GÇ, Çokar Ö, Aktuğlu MB. Aşkar hipotiroidizm ve subklinik hipotiroidizmde elektromiyografik bulgular. Türk Nöroloji Dergisi 19:128-133, 2013.
11. Khedra EM., ElToony LF., Tarkhana MN. Peripheral and Central Nervous System Alterations in Hypothyroidism: Electrophysiological Findings. Neuropsychobiology. 41: 88-94, 2000.
12. Gupta N., Arora M., Sharma R., Arora KS. Peripheral and Central Nervous System Involvement in Recently Diagnosed Cases of Hypothyroidism: An Electrophysiological Study. Ann Med Health Sci Res.6(5): 261-266, 2016.
13. Khedra EM., ElToony LF., Tarkhana MN. Peripheral and Central Nervous System Alterations in Hypothyroidism: Electrophysiological Findings. Neuropsychobiology. 41: 88-94, 2000.
14. Berlit P., Mahlberg U., Usadel KH. Polyneuropathy in hyperthyroidism-a clinical neurophysiologic study. Schweiz Arch Neurol Psychiatr.143(1):81-90, 1992.
15. Rao SN., Katiyar BC., Nair KRP., Misra S. Neuromuscular status in hypothyroidism. Acta Neurol Scand. 61: 167-177, 1980.
16. Suresh E, Morris IM. How valuable is screening for thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome? J Clin Rheumatol. 10:116-118, 2004.
17. van Dijk MA, Reitsma JB, Fischer JC, Sanders GT. Indications for requesting laboratory tests for concurrent disease in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. Clinical Chemistry 49:1437-1444, 2003.
18. de Rijk MC, Vermeij FH, Suntjens M, van Doorn PA. Does a carpal tunnel syndrome predict an underlying disease? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 78:635-637,2007.
19. Eslamian F, Bahrami A, Aghamohammadzadeh N, Niafar M, Salekzamani Y, Behkamrad K. Electrophysiologic changes in patients with untreated primary hypothyroidism. J Clin Neurophysiol 2011;28(3):323-8.
20. Kececi H, Degirmenci Y. Hormone replacement therapy in hypothyroidism and nerve conduction study. Neurophysiol Clin 2006;36(2):79-83.
21. Khaleeli AA., Griffith DG., Edwards RH. The clinical presentation of hypothyroid myopathy and its relationship to abnormalities in structure and function of skeletal muscle. Clin Endocrinol (Oxf). 19(3):365-376, 1983.
22. Finsterer J., Stöllberger C., Grossegger C. et all. Hypothyroid myopathy with unusually high serum creatine kinase values. Horm Res. 52: 205-208, 1999.
23. Klein I., Ojamaa K. Thyroid (neuro)myopathy. Lancet. Aug 19;356(9230):614, 2000.
24. Vold PL. and Weiss PJ. Rhabdomyolysis from tourniquet trauma in a patient with hypothyroidism. West J Med. 162(3): 270-271, 1995.
25. Beyer IW., Karmalı R., Demeester-Mirkine N., et all. Serum Creatine Kinase Levels in Overt and Subclinical Hypothyroidism. Thyroid. 8:1029-1031, 1998.
26. Tonner DR., Schlechte JA. Neurologic complications of thyroid and parathyroid disease. Med Clin North Am. 77(1):251-263, 1993.

SS-07 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ ALICILARINDA BÜYÜME FAKTÖRLERİ İLE GREFT FONKSİYONU VE SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ İLİŞKİSİ

Melahat Çoban, Mine Şebnem Karakan
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

AMAÇ: Böbrek nakli alıcılarında genel popülasyona kıyasla artmış kardiyak hastalık riski vardır ve önde gelen mortalite nedenidir. Anjiopöietinler damar gelişimi ve anjiogenesiste rol alan büyüme faktörleridir. Anjiopöietin-2 (Ang-2), vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) varlığında damar destabilizasyonunu sağlayarak yeni damar oluşumlarına neden olurken, VEGF yokluğunda damar regresyonu ve endotel hücresi ölümüne neden olur. Büyüme faktörleri primer olarak kardiyak myositlerden sentezlenirler ve myosit düzenlenmesi ve büyümesinde rol oynarlar. Çalışmamızın amacı; böbrek nakli alıcılarında Ang-2 ve VEGF ile SV kütle indeksi (SVKİ) ve SV hipertrofisi (SVH) arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu kesitsel çalışma Eylül 2021 ve Kasım 2022 arasında, Ankara Şehir Hastanesi Nakil Polikliniği'nde takipli ortalama yaşı 43.51 ± 11.51 olan 96 (60 (62.5%) erkek, 36 (37.5%) kadın) böbrek nakli alıcısı ile yapıldı. Tüm bulgular yaş ve cinsiyet benzer 70 kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Ekokardiyografi ile SVEF, SAÇ (Sol atrium çapı), SV end-diastolik çap (SVEDÇ), SV end-sistolik çap (SVESÇ), İVSK (interventriküler septum kalınlığı), PDK (posterior duvar kalınlığı), rölatif duvar kalınlığı (RDK) hesaplandı. Serum Ang-2 and VEGF düzeyleri ELİSA ile hesaplandı. Değişkenlerin dağılık dağılımları nedeniyle istatistiksel hesaplamalar log10 ile yapıldı.

BULGULAR: Hasta grubunda, sağlıklı kontrol grubuna göre log10VEGF ($p=0.029$), log10Ang-2 ($p=0.009$), SVKİ ($p<0.001$) anlamlı yüksek, eGFH (tahmini glomerüler filtrasyon hızı) ($p<0.001$), SVEF ($p<0.001$) anlamlı düşüktü. Log10VEGF <1.93 pg/mL olanlarla log10VEGF ≥ 1.93 pg/mL olanlar arasında eGFH, SVEF, SVKİ açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Log10Ang-2 <3.53 pg/mL olanlarla log10 Ang-2 ≥ 3.53 pg/mL olanlar arasında eGFH, SVEF, SVKİ açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Log10Ang-2 ve log10VEGF ile eGFH ve SVKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. Çok değişkenli analizde log10Ang-2 ve log10VEGF ile eGFH, SVKİ arasında anlamlı ilişki gözlenmedi.

SONUÇ: Çalışmamızda sağlıklı bireylere göre artmış serum Ang-2 ve VEGF düzeyleri gözlemlendi. Ang-2 ve VEGF ile SVH arasında ilişki gözlenmedi. Bu durumun nedeni nakilden sonra azalan hipervolemi ve gerileyen SVH nedeniyle kardiyak myositlerden salgılanan anjiogenik büyüme faktörleri reseptörleri ve etkisindeki azalma olabilir.

Anahtar Kelimeler: Anjiopöietin-2, Böbrek nakli alıcısı, Sol ventrikül kütle indeksi, Sol ventrikül hipertrofisi, Vasküler endotelial büyüme faktörü



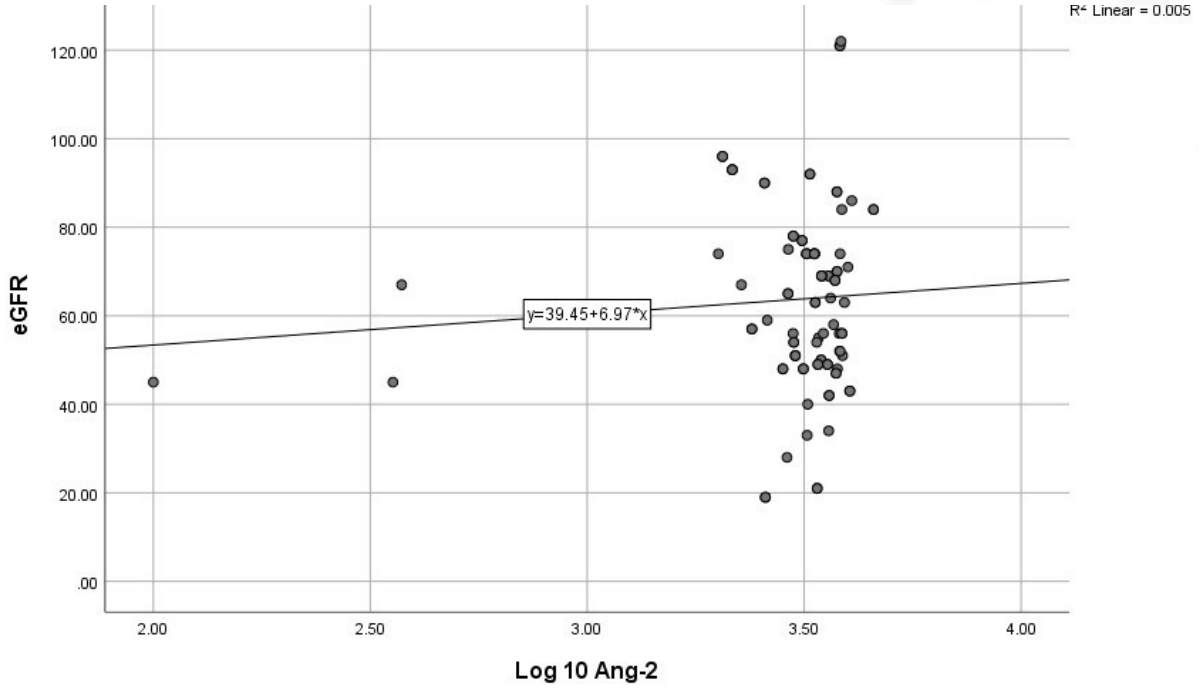
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

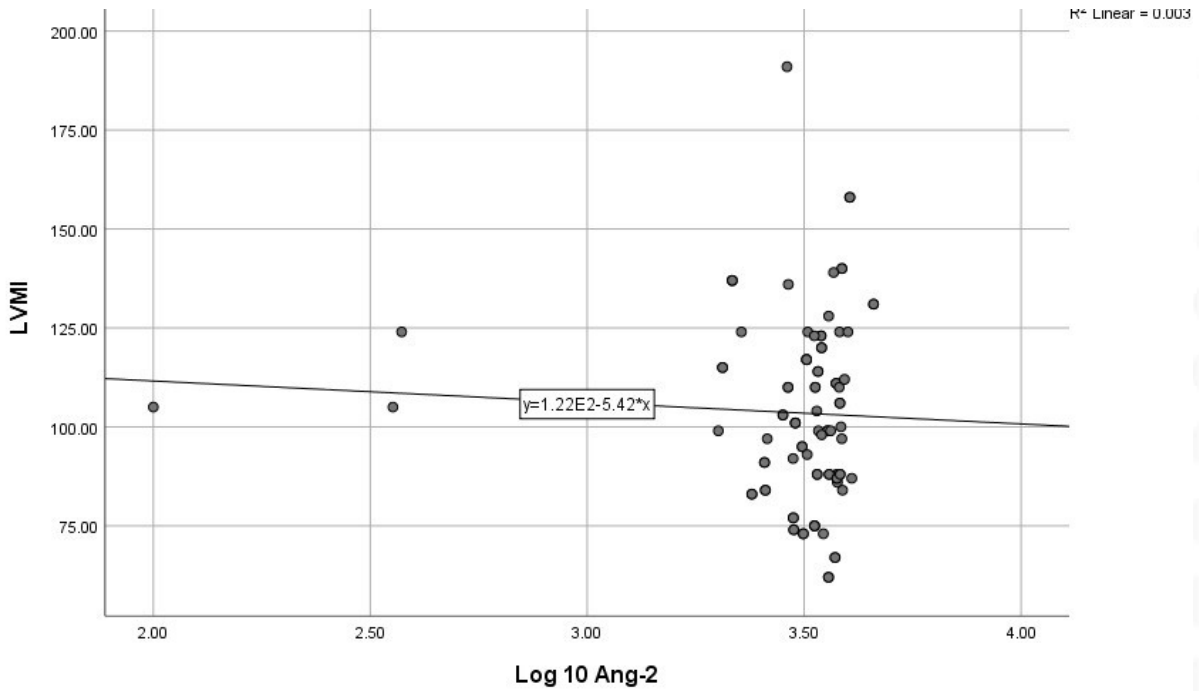
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Log10 Ang-2 ve eGFR arasındaki ilişki ($r=0.073$, $p=0.479$)



Log10 Ang-2 ve SVKİ arasındaki ilişki ($r=-0.052$, $p=0.620$)





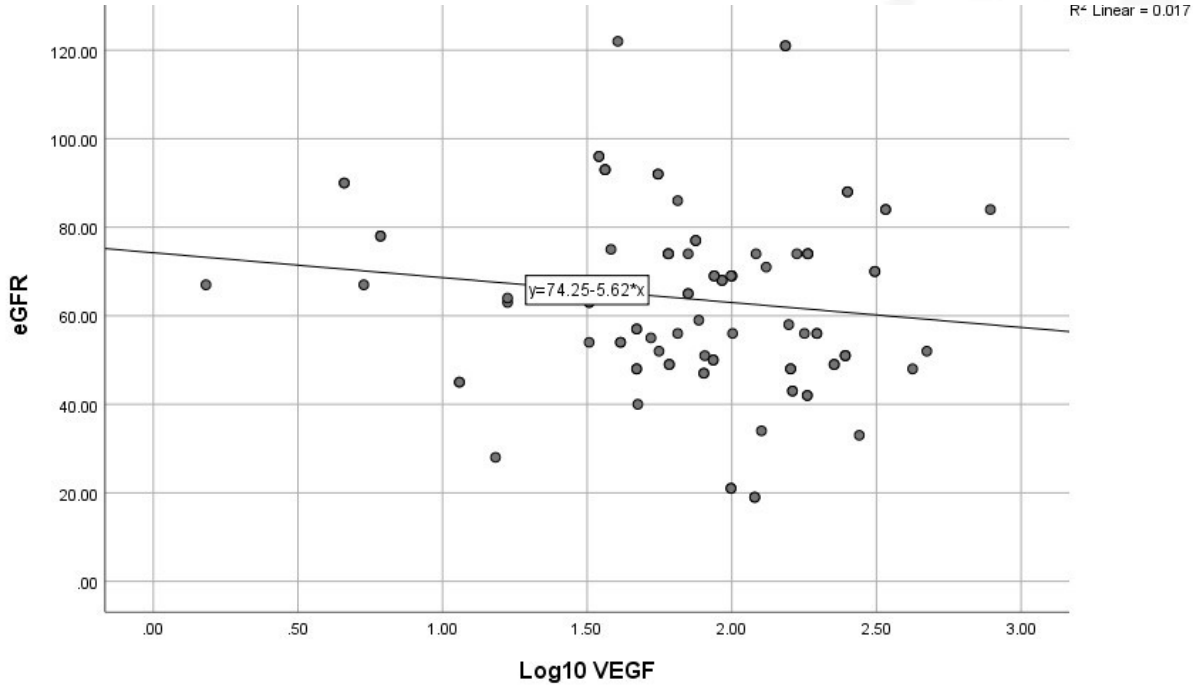
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

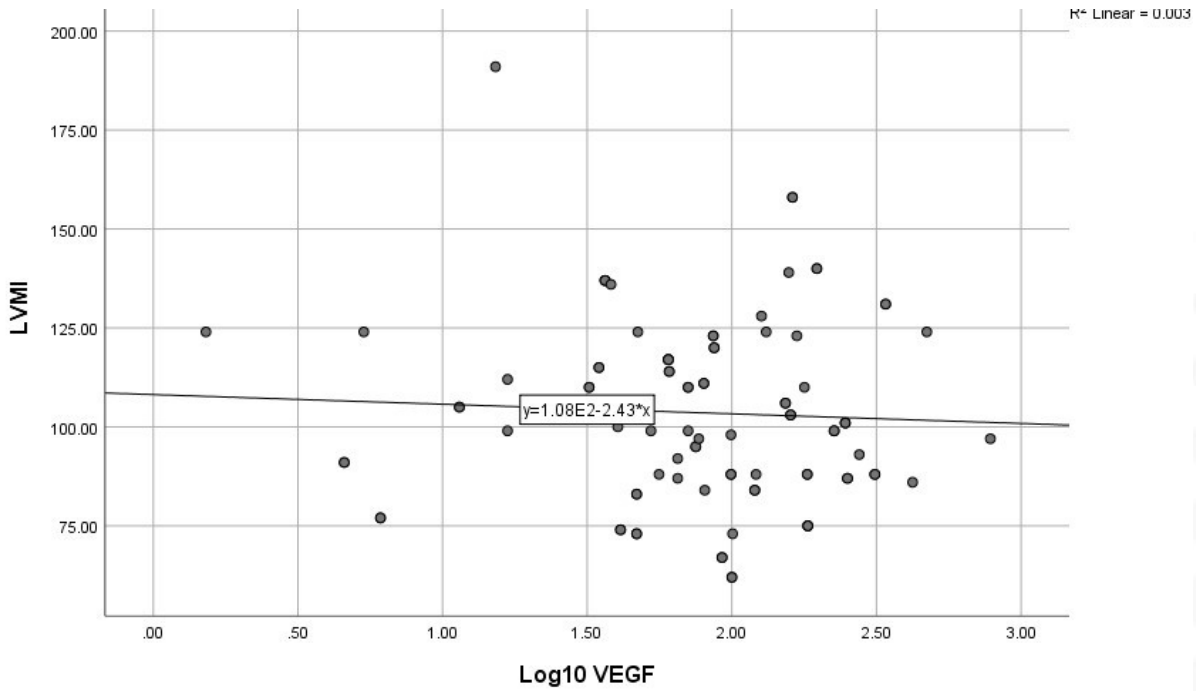
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Log10 VEGF ve eGFH arasındaki ilişki ($r = -0.130$, $p = 0.205$)



Log10 VEGF ve SVKİ arasındaki ilişki ($r = -0.051$, $p = 0.624$)



Tablo 1 Hasta ve sağlıklı kontrol grubunun klinik, demografik özellikleri ve laboratuvar değerleri

	Hasta (96) Ort ± S.S. / n (%)	Sağlıklı kontrol grubu (70) Ort ± S.S. / n (%)	p
Yaş (yıl)	43.51 ± 11.51	44.94 ± 10.69	0.029
Kadın/Erkek	36 (37.5%)/60 (62.5%)	39 (55.7%)/31 (44.3%)	0.026
VKI (kg/m ²)	27.47 ± 5.82	25.53 ± 5.51	0.03
Nakilden sonra geçen süre (Ay)	120.07 ± 68.31		
Diabetes mellitus	9 (9.4%)		
Hipertansiyon	81 (84.4%)		
Siklosporin-MMF/MNa-steroid	20 (20.8%)		
Takrolimus-MMF/MNa-steroid	69 (71.9%)		
Everolimus-MMF/MNa-steroid	6 (6.3%)		
Sirolimus-MMF/MNa-steroid	1 (1%)		
Kreatinin (mg/dL)	1.24 ± 0.46	0.82 ± 0.11	<0.001
eGFH (mL/min/1.73 m ²)	63.69 ± 20.84	88.10 ± 13.28	<0.001
PTH (pg/mL)	102.21 ± 97.24	43.38 ± 15.33	<0.001
Ca (mg/dL)	9.28 ± 0.50	9.25 ± 0.33	0.810
P (mg/dL)	3.20 ± 0.64	3.19 ± 0.50	0.801
25(OH)VitD ₃ (ng/mL)	16.85 ± 7.22	27.54 ± 14.10	<0.001
T-K (mg/dL)	186.01 ± 38.72	205.47 ± 41.00	0.004
LDL-K (mg/dL)	105.00 ± 33.93	124.27 ± 39.15	0.007
HDL-K (mg/dL)	49.01 ± 13.06	60.26 ± 10.70	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	157.44 ± 87.84	105.51 ± 35.46	<0.001
Log10 Ang-2 (pg/mL)	3.48 ± 0.18	3.47 ± 0.10	0.009
Log10 VEGF (pg/mL)	1.88 ± 0.48	1.79 ± 0.34	0.029
SVEF	60.03 ± 2.89	65.06 ± 7.31	<0.001
RDK	0.47 ± 0.08	0.46 ± 0.03	0.581
İVSK (mm)	11.36 ± 1.56	10.31 ± 1.00	<0.001
SAÇ (mm)			
≤ 40	85 (90.4%)	60 (100%)	0.012
> 40	9 (9.6%)	0	
SVEDÇ (mm)			
≤ 55	90 (95.7%)	62 (100%)	0.152
> 55	4 (4.3%)	0	
SVKİ (mm)	103.59 ± 23.13	85.56 ± 17.46	<0.001
Egzantrik hipertrofi	0.05 ± 0.23	-	-
Konsantrik hipertrofi	0.34 ± 0.48	-	-
Konsantrik remodeling	0.51 ± 0.50	0.87 ± 0.34	<0.001
Normal	0.10 ± 0.30	0.04 ± 0.21	0.217



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SVKİ (g/m ²) Erkek < 133 g/m ² ≥ 134 g/m ²	84 (89.4%) 10 (10.6%)	62 (100%) 0	0.006
SVKİ (g/m ²) Kadın < 109 g/m ² ≥ 110 g/m ²	56 (59.5%) 38 (40.4%)	62 (100%) 0	<0.001

Tablo 2 Serum büyüme faktörleriyle sol ventrikül hipertrofisi ilişkisi

	Log10 Ang-2	Log10 Ang-2	Log10 VEGF	Log10 VEGF
	r	p	r	p
Nakilden sonra geçen süre (Ay)	-0.117	0.260	0.053	0.610
eGFH (mL/min/1.73 m ²)	0.073	0.479	-0.130	0.205
PTH (pg/mL)	0.014	0.890	0.134	0.194
Ca (mg/dL)	0.216	0.350	0.170	0.197
P (mg/dL)	-0.070	0.498	-0.134	0.193
25(OH)VitD3 (ng/mL)	0.102	0.338	0.016	0.879
SVEF	0.122	0.241	-0.109	0.295
SVKİ (g/m ²)	-0.052	0.620	-0.051	0.624

Tablo 3 Çok değişkenli analizde serum büyüme faktörleriyle sol ventrikül hipertrofisi ilişkisi

	Log10 Ang-2	Log10 Ang-2	Log10 Ang-2	Log10 VEGF	Log10 VEGF	Log10 VEGF
	β	S.E.	p	β	S.E.	p
eGFH (mL/min/1.73 m ²)	0.001	0.001	0.363	0.000	0.002	0.895
T-K (mg/dL)	0.002	0.005	0.997	0.023	0.009	0.014
LDL-K (mg/dL)	-0.001	0.004	0.897	-0.024	0.009	0.009
HDL-K (mg/dL)	0.000	0.005	0.982	-0.020	0.009	0.037
Trigliserid (mg/dL)	0.000	0.001	0.577	-0.002	0.002	0.276
SVEF	0.007	0.009	0.479	-0.033	0.019	0.081
SVKİ (g/m ²)	0.000	0.005	0.729	-0.002	0.002	0.375



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-08 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALMAKTA OLAN HASTALARDA OKÜLER PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Müge Toprak¹, Kemal Mağden²

¹Sağlık Bakanlığı Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Göz Hastalıkları Kliniği, Kocaeli

²Sağlık Bakanlığı Gebze Fatih Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Hemodiyaliz Ünitesi, Kocaeli

AMAÇ: Hemodiyaliz sırasında retrobulber kan akışındaki değişiklikler oküler değişikliklerle sonuçlanabilir. Özellikle kanlanmanın fazla olduğu bölge olan koroid ve dolayısıyla retina üzerinde etkileri olabilir. Bu çalışma, tek bir hemodiyaliz seansından önce ve sonra peripapiller ve maküler, koroid ve retinal değişiklikleri karşılaştırmayı amaçlamaktadır.

MATERYAL-METOD: Ekim 2022-Şubat 2023 tarihleri arasında diyaliz ünitesinde hemodiyaliz tedavisi almakta olan 28 hastanın (18 kadın, 10 erkek) gözü çalışmaya alındı. Optik koherens tomografi (OCT) kullanılarak ölçümler diyaliz tedavisi öncesi ve sonrasında yapıldı. Bilgisayarlı segmentasyon kullanılarak, gözün maküler retina tabakası hacimleri (total retinal hacmini ve dıştan içe doğru ganglion hücre katmanı (GCL), iç pleksiform katman (IPL) ölçüldü. OCT'nin Gelişmiş Derinlik Görüntüleme (EDI) sistemi koroid kalınlıklarını ölçmek için kullanıldı. Fovea ve optik diskteki koroid-sklera sınırı, retina pigment epitelinin dış kenarından dikey olarak ayarlanan entegre bir kaliper aleti kullanılarak ölçüldü.

BULGULAR: Koroid kalınlığı hemodiyaliz öncesinde; makula temporalinde 238,82µm subfoveal 273,57µm, makula nazalinde 230,32µm, optik disk nazalinde 169,25µm, ölçüldü. Hemodiyaliz sonrası yapılan ölçümde makula temporalinde 207,35µm, subfoveal 233,67µm, makula nazalinde 190,92µm, optik disk nazalinde 142,37µm ölçüldü. Hemodiyaliz sonrası koroid kalınlığında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptandı (p<0.05). Hemodiyaliz öncesi ve sonrası retina katmanlarında yapılan ölçümlere göre GCL ve IPL makula kalınlığında değişiklik olmadığı görüldü.

SONUÇ: GCL ve IPL makula kalınlığında değişiklik olmaması hemodiyalizin nöral dokuya herhangi bir etkisinin olmadığını düşündürdü. Koroid tabakasında ise hemodiyaliz sonrası incelleme görüldü. Hemodiyalizin koroidal kan akımını etkilediği ve gözün vasküler tabakası üzerinde değişikliğe neden olduğu görüldü. Optik disk nazali ve arka kutup bölgesindeki koroid dokusundaki değişiklikler de hemodiyalizin gözün vasküler tabakasını global olarak etkilediğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: ganglion cell layer (gcl), choroid thickness, hemodialysis, optic coherens tomography



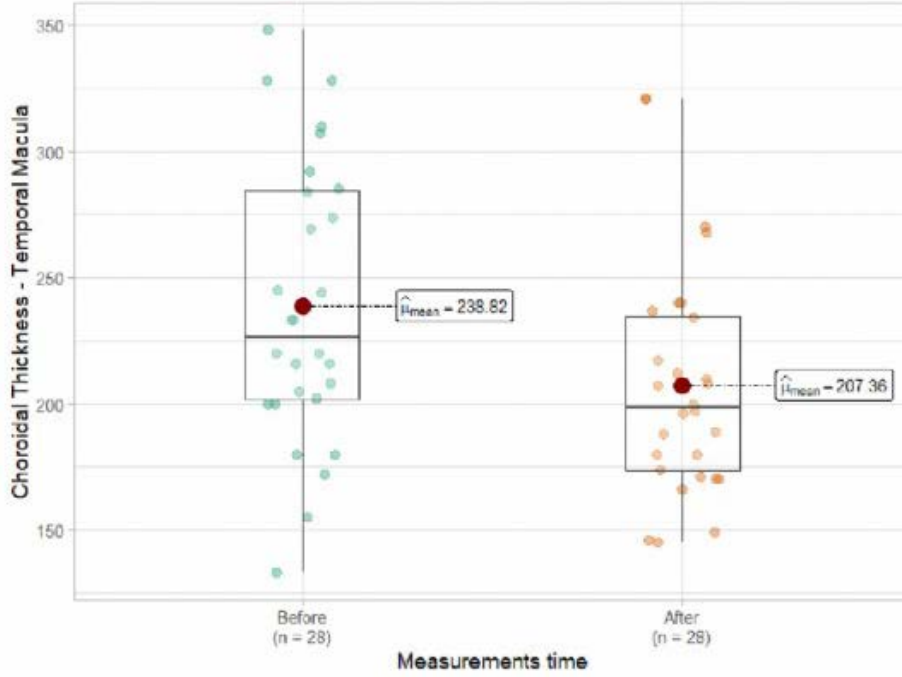
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla

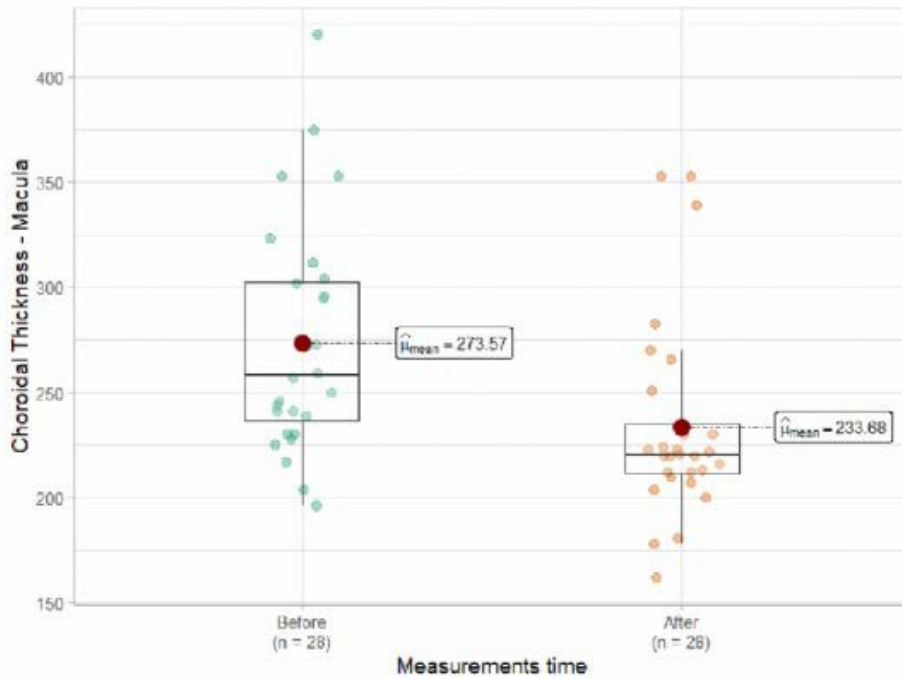


Choroidal Thickness Temporal Macula



Figür 1: Choroidal Thickness Temporal Macula

Choroidal Thickness Macula



Figür 2: Choroidal Thickness Macula



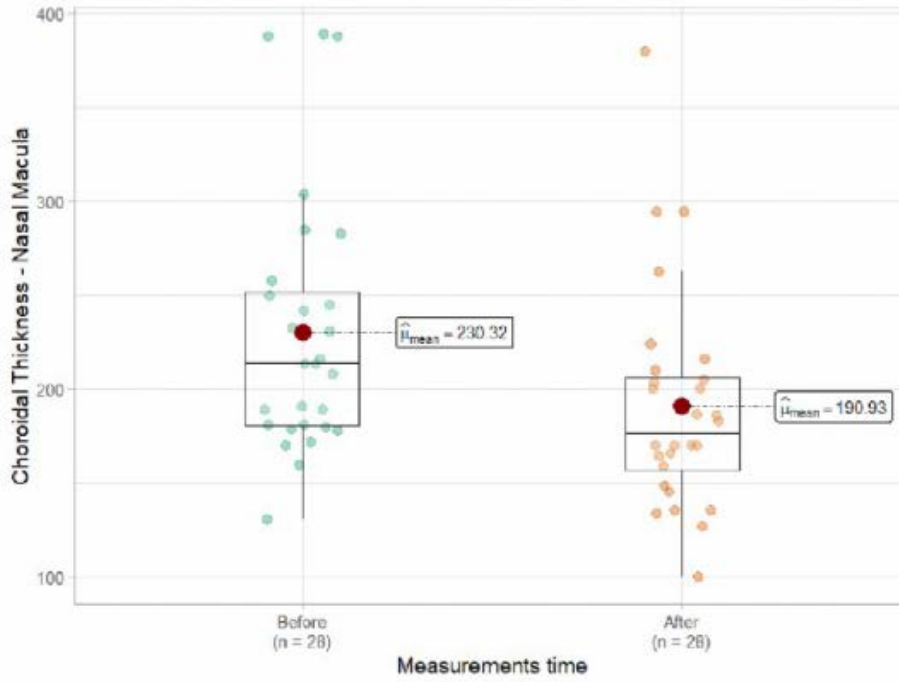
HİPERTANSİYON DİYALİZ VE
TRANSPLANTASYON VAKFI

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla

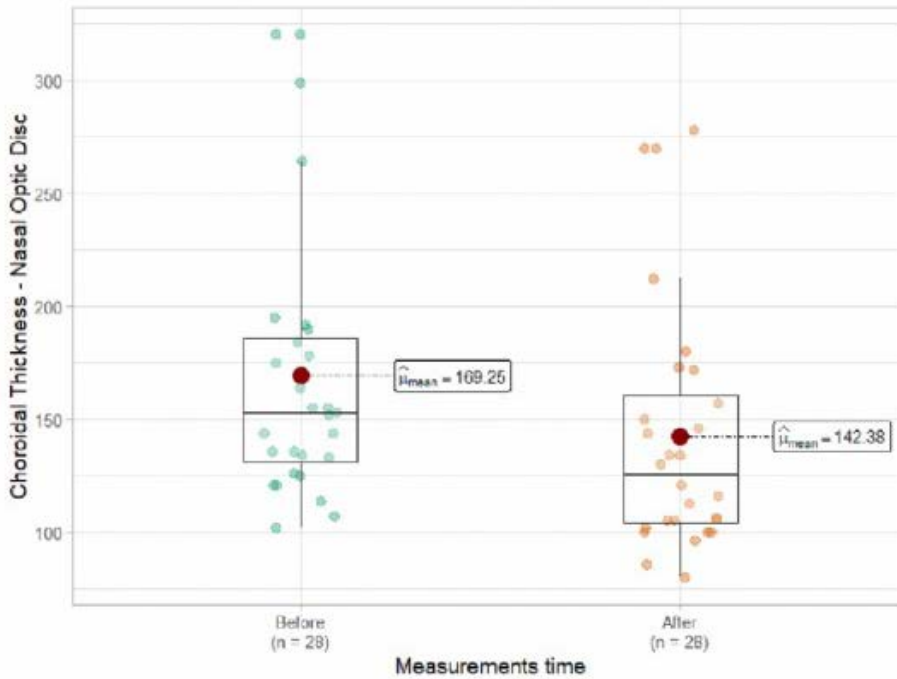


Choroidal Thickness Nasal Macula



Figür 3: Choroidal Thickness Nasal Macula

Choroidal Thickness Nasal Optic Disc





Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Hemodiyaliz seansı öncesi ve sonrası OCT ölçüm sonuçları

Pair 1	Pair 2	statistic	df	p
ChoroidThickness - TemporalMaculaBefore	ChoroidThickness - TemporalMaculaAfter	41.770	27.0	<.001
ChoroidThickness - MaculaBefore	ChoroidThickness - MaculaAfter	55.092	27.0	<.001
ChoroidThickness - NasalMaculaBefore	ChoroidThickness - NasalMaculaAfter	64.012	27.0	<.001
ChoroidThickness - NasalOpticDiscBefore	ChoroidThickness - NasalOpticDiscAfter	47.870	27.0	<.001
GCL-TemporalMaculaBefore	GCL-TemporalMaculaAfter	-17.242	27.0	0.096
GCL-MaculaBefore	GCL-MaculaAfter	-0.9343	27.0	0.358
GCL-NasalMaculaBefore	GCL-NasalMaculaAfter	0.0734	27.0	0.942
IPL-TemporalMaculaBefore	IPL-TemporalMaculaAfter	-11.882	27.0	0.245
IPL-MaculaBefore	IPL-MaculaAfter	0.1173	27.0	0.907
IPL-NasalMaculaBefore	IPL-NasalMaculaAfter	-24.495	27.0	0.021
MaculaThicknessBefore	MaculaThicknessAfter	0.1167	27.0	0.908
GCL-OpticDiscNasalBefore	GCL-OpticDiscNasalAfter	-0.7646	27.0	0.451
IPL-OpticDiscNasalBefore	IPL-OpticDiscNasalAfter	-0.4810	27.0	0.634



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-09 [Hipertansiyon]

RENİN ANJİYOTENSİN ALDOSTERON SİSTEM İNHİBİTÖRÜ KULLANAN YAŞLILARDA BÖBREK FONKSİYONLARINI NASIL DEĞERLENDİRMELİYİZ? 12 SAATLİK AÇLIK MI YOKSA 12 SAATLİK SUSUZ AÇLIK MI ?

Serhat Küçük

Günyüzü Devlet Hastanesi, Eskişehir, Türkiye

AMAÇ: Bu çalışmada renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini (RAAS) bloke eden ilaç kullananlarda hidrasyon durumunun (12 saatlik açlık veya 12 saatlik susuz oruç) tahmini glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve serum potasyumu üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu retrospektif çalışmaya toplam 90 kişi dahil edildi. Bunlardan 57'sine bir sonraki hastane ziyaretinden önce en az 1 L sıvı almaları önerildi. 90 kişiden 33'ü susuz grupta kaldı ve 12 saatlik açlıktan sonra kan örnekleri değerlendirildi. Hipertansif hastalar antihipertansif ilaç grubuna (RAAS blokerleri, RAAS blokerleri + diüretikler ve diğerleri) göre ayrıldı. Su alan ve su almayan bireyler arasında tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), serum potasyum, kalsiyum, magnezyum, albümin ve glikoz seviyeleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hidrate grupta yaş ortalaması 48.21 ± 16.59 , hidrate olmayan grupta 47.42 ± 17.12 idi ($p=0.831$). Hidrate grupta hipertansiyon prevalansı %59.6, hidrate olmayan grupta %54.5 idi. RAAS bloker kullananlarda hidrasyon sonrası eGFR 8-11 ml/dk'ye kadar yükseldi ($p<0.05$). Hidrate, 65 yaş ve üstü RAAS bloker kullanan bireylerde eGFR artışı en belirgindi ($p=0.002$). Hidrasyon, RAAS bloklersiz ve hipertansif olmayan bireylerde eGFR'yi arttırdı, ancak bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Benzer şekilde RAAS bloker kullananlarda hidrasyon sonrası serum potasyum seviyeleri düştü ($p<0.05$). Hidrasyon sonrası hiperkalemi (serum potasyum ≥ 5 mEq/L) riski 9,2 kattan 6,16 katına düştü ($p<0.05$).

SONUÇ: On iki saatlik açlık, daha düşük eGFR ve daha yüksek serum potasyum seviyeleri ile ilişkilidir. Hidrasyon (12 saatlik susuz açlık) ardından eGFR ve serum potasyum değerlendirmesi, doğru değerlendirme için faydalıdır. Bu etki, RAAS bloker kullananlarda, özellikle ≥ 65 yaş bireylerde daha belirgindir.

Anahtar Kelimeler: RAAS blokerleri, GFR, hidrasyon, açlık, biyokimyasal değerlendirme

SS-10 [Klinik Nefroloji]

MEMBRANÖZ NEFROPATİ TANILI HASTALARIN KLİNİK, PATOLOJİK BULGULARI VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ebru Gök Oğuz¹, Gamze Coşkun Kılınç², Özgür Merhametsiz³, Hatice Şahin¹, Kadir Gökhan Atılğan¹, Fatma Ayerden Ebinç¹, Gülay Ulusal Okyay¹, Mehmet Deniz Aylı¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

³Beykent Üniversitesi, Nefroloji Kliniği Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Membranöz nefropati(MN), beyaz diyabetik olmayan yetişkinlerde en sık görülen nefrotik sendrom ve glomerüler patoloji bulgusudur. MN, primer(idiyopatik) veya sekonder MN olarak sınıflandırılmış olup klinikleri benzerdir. Sıklıkla nefrotik sendrom, mikroskobik hematüri(%30-%40), hipertansiyon(%10-%20), venöz tromboembolik olaylarla seyredebilir. Primer MN(PMN)de konservatif tedaviler yanında steroid+siklofosfamid veya kalsinörin inhibitörleri(CNI) yıllardır kullanılmasına rağmen 2021 KDIGO ile rituksimab daha çok önerilmiş olup ancak hastalığın spesifik tedavisi henüz bulunmamaktadır. Çalışmamızın amacı, kendi merkezimizin, en az 1 yıllık takipli PMN hastalarının tedaviler sonrası klinik sonuçlarının, başlangıç demografik ve laboratuvar bulguları ile karşılaştırılarak literatürdeki bilinen prognostik faktörler ve tedavi yaklaşımlarını klinik verilerimizle doğrulamayı, farklı olan yönlerini göstermeyi sağlamaktır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Kliniğimizde 2012-2021 arasında en az bir yıl takipli MN hastaları retrospektif değerlendirildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları hasta dosyalarından elde edildi.

BULGULAR: 35 PMN hastası değerlendirildi. Olguların ortalama yaşı 56 yıl(27-78yıl), erkek cinsiyet %71.4 olarak hesaplandı. Hastalar tanı anında %97.1 nefrotik düzeyde %2.9 subnefrotik düzeyde proteinüriye sahipti. PMN risk sınıflamasında %37.1 düşük risk,%31.4 orta risk,%22.9 yüksek risk,%8.6 çok yüksek risk grubundadır. Hastaların tedavileri tablo1deki gibidir. 6 ay sonunda yüksek risk grubu hariç tedaviye cevapsızlık daha yüksek orandayken 1yılın sonunda tedaviye yanıtta çok yüksek risk grubu haricinde remisyona giren hasta oranı daha fazla oldu. 6.ayda ve 1. yılda remisyon oranları tablo2deki gibidir. 1.yılın sonunda remisyona girenlerle girmeyenler karşılaştırıldığında risk gruplarında ve aldıkları tedavi arasında anlamlı fark görülmezken ileri yaşta remisyona girme anlamlı olarak daha azdı.(p:0.008)

SONUÇ: Ünitemizdeki PMNde remisyon oranlarının literatürle uyumlu olduğu görüldü. 1.yılda remisyon oranının 6.Aya göre artması hastalarda hızlı tedavi değişikliklerinden kaçınarak hastaların bekleyerek izlenmesi görüşünü desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: membranöz glomerulonefrit, immünsupresif tedavi, risk grupları



Tablo 1

TABLO 1: Risk gruplarında göre tedavi dağılımı

	Düşük Risk (n=13)	Orta risk (n=11)	Yüksek Risk (n=8)	Çok Yüksek Risk (n=3)
RAS Blokajı E/H (%E)	13 (%100)	11 (%100)	7 (%87.5)	2 (%66.6)
CNI E/H (%E)	6 (%46.2)	4 (%36.4)	5 (%62.5)	1 (%33.3)
CYC E/H (%E)	7 (%53.8)	7 (%63.6)	6 (%75)	3 (%100)
Rtx E/H (%E)	0 (%0)	3 (%27.3)	0 (%0)	0 (%0)

Tablo 2

TABLO2: İlerleyici böbrek fonksiyon kaybı için risk sınıflamasında verilen tedavilere cevap

	Düşük risk n (%)	Orta risk n (%)	Yüksek risk n(%)	Çok yüksek risk n(%)
Hasta sayısı	n=13	n=11	n=8	n=3
6. ayda Kısmi Remisyon	5 (%38.5)	6 (%54.5)	2 (%28.6)	0 (%0)
6. ayda Tam Remisyon	0 (%0)	0 (%0)	1 (%12.5)	0 (%0)
6. ayda Cevapsız	8 (%72.7)	5 (%45.5)	5 (%62.5)	3 (%100)
12. ayda Kısmi Remisyon	8 (%72.7)	8 (%72.7)	4 (%57.1)	0 (%0)
12. ayda Tam Remisyon	2 (%15.4)	0 (%0)	1 (%12.5)	1 (%33.3)
12. ayda Cevapsız	3 (%23.1)	3 (%27.3)	3 (%37.5)	2 (%66.6)



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-11 [Klinik Nefroloji]

AKUT RENAL ENFARKTÜS TANISI ALMIŞ HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: MEDİKAL, GİRİŞİMSEL TEDAVİ?

Hatice Şahin, Mehmet Deniz Aylı

Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Renal enfarktüs renal arter tıkanıklığına bağlı gelişen ve böbrekte genellikle kalıcı parankimal hasarlanmaya sebep olan nadir bir durumdur. Etiyolojisinde kardiyemboli, renal arter hasarı, hiperkoagülabilité yapan hastalıklar, fibromusküler displazi, travma, kokain kullanımı ve idiyopatik durumlar yer alır. Bu çalışmanın amacı renal enfarktüs olgularının etyolojilerini, tanı anındaki klinik ve laboratuvar bulgularını, uygulanan tedavilerini araştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya 01.01.2015-31.12.2021 yılları arasında Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi aciline başvuran, klinik ve radyolojik bulgular eşliğinde renal enfarktüs tanısı konulup çalışma kriterlerine uyan 24 hasta alındı. Dosya verileri eksik olan ve takibi dış merkezde yapılmış olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların başvuru şikayetleri, demografik özellikleri, tanı anındaki laboratuvar bulguları, enfarktüs etyolojisi için yapılan tetkikleri, verilen tedavileri, izlemdeki durumları hasta dosyaları ve hastane otomasyon sistemi kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dâhil edilen hastaların 10'u (%42) kadın, 14'ü (%58) erkek, yaş ortalaması 56 ± 11.9 idi. 10(%41.6) hastada sağ böbrekte, 12(%50) hastada sol böbrekte, 2 hastada (%8.4) ise bilateral renal enfarktüs saptandı. Hastaların tamamında enfarktüs alanına uyan bölgede yan ağrısı şikayetleri mevcuttu. Hastaların demografik ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de belirtildi. 3 hastaya girişimsel tedavi (2 hastaya trombolitik tedavi, 1 hastaya stent) uygulanmıştı. Cerrahi müdahale yapılan, hemodiyalize alınan veya exitus olan hasta yoktu.

SONUÇ: Renal enfarktüsün spesifik olmayan başvuru şikayetleri nedeniyle tanısı genellikle gecikmekte ve akut dönem geçtiği zaman girişimsel müdahale şansı kaybolabilmektedir. Acil servise yan ağrısı ile başvuran emboli açısından yüksek riskli hastalarda renal enfarktüs mutlaka akla getirilmelidir. Hastalara renal enfarktüs etyolojisi açısından daha detaylı incelemeler yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: etyoloji, renal enfarktüs, yan ağrısı



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Tablo 1. Hastaların demografik ve laboratuvar bulguları

Hasta sayısı	24
Yaş (yıl)	56 ± 11.9
Cinsiyet E/K (%)	58/42
Diyabetes mellitus (%)	12.5
Hipertansiyon (%)	45.8
Serebrovasküler hastalık (%)	4.1
Periferik arter hastalığı (%)	16.6
Koroner arter hastalığı (%)	20.8
Kalp yetmezliği (%)	16.6
Malignite (%)	4.1
Renal enfarktüs lokalizasyonu (%)	Sağ: %41.6 Sol: %50 Bilateral: %8.4
Başvuru anındaki kreatinin (mg/dL)	1.13 ± 0.3
Başvuru anındaki GFH (ml/dk/1.73m ²)	69.5 ± 18.7
Akut böbrek hasarı (%)	29.2
Etyoloji (%)	Atriyal fibrilasyon: 37.5 Travma: 4.16 Malignite+Atriyal fibrilasyon:4.16 İdiopatik: 45.86 Genetik anomali: 4.16 Romatolojik hastalık: 4.16
Yatış süresi (gün)	9 (2-22)



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-12 [Transplantasyon]

Yazarı tarafından geri çekilmiştir.

SS-13 [Hemodiyaliz]

İLK KEZ HEMODİYALİZ TEDAVİSİNE ALINAN HASTALARIN 90 GÜNLÜK VE 1 YILLIK MORTALİTE VE RENAL SONUÇLARI

Kubilay Karaboyun¹, Sinem Girgin², Mürvet Yılmaz³

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nefroloji Kliniği

Özet

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, ilk kez diyaliz tedavisine başlayan hastalarda 90 günlük ve 1 yıllık mortaliteyi ve mortaliteyi etkileyen faktörleri araştırmaktır.

METOD: Hemodiyaliz ünitesinde ilk kez aralıklı hemodiyaliz tedavisi başlanan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Daha önce herhangi bir nedenle hemodiyaliz tedavisi alan hastalar, metil alkol, lityum veya mantar zehirlenmesi nedeniyle hemodiyalize giren hastalar ve yoğun bakım ünitesinde diyalize başlayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların başvuru anındaki klinik ve laboratuvar verileri elektronik veri kayıt sisteminden ve hasta dosyalarından elde edildi. Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri, 90 günlük ve 1 yıllık mortaliteye bağlı değişkenler için öngörücü faktörleri belirlemek için kullanılmıştır.

SONUÇLAR: Bu çalışmaya 229 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 133'ü (%58,8) erkek, 96'sı (%41,9) kadındı ve ortalama yaş 64 idi. 166 hastada önceden var olan böbrek hastalığı varken, 63 hastada önceden böbrek hastalığı yoktu. Kısa dönem mortaliteyi ifade eden 90 gün içinde ölen hasta sayısı 49'du (%21,4). 73 hasta (%31,9) bir yıl içinde ölmüştür (uzun dönem mortalite). Bir yılın sonunda, tüm hastaların %38'i renal replasman tedavisi almaya devam ederken, tüm hastaların %10'unda diyaliz gerektirmeyen KBH vardı ve hastaların sadece %9,17'sinde renal iyileşme görüldü. Kısa vadeli mortalite için oluşturulan çok değişkenli analizde; ejeksiyon fraksiyonu (OR = 3.80, %95 CI: 1.05-13.72, p=0.042), CRP (OR = 0.20, %95 CI: 0.04-0.92, p= 0.039), yaş (OR = 0.21, %95 CI: 0.05-0.91, p= 0.038) ve diyastolik kan basıncı (OR = 0.08, %95 CI: 0.02-0.28, p< 0.001) anlamlı prediktif özellikler göstermiştir. Uzun dönem mortalite için yapılan çok değişkenli analiz, sistolik kan basıncı (OR = 0.26, %95 GA: 0.08-0.82, p= 0.022), diyastolik kan basıncı (OR = 0.21, %95 GA: 0.68-0.66, p= 0.008) ve potasyumun (OR = 0.27, %95 GA: 0.10-0.70, p= 0.007) bağımsız prediktif belirteçler olduğunu göstermiştir.

TARTIŞMA: Çalışmamıza göre, hipervolemi, hipotansiyon ve hemodinamik instabilite ölüm riskini artırdığından, henüz hemodiyaliz tedavisine başlamamış KBH hastaları yakından takip edilmelidir. Ayrıca, AKI-D'de hipotansiyona neden olabilecek hemodinamik instabilite veya sepsis gibi klinik durumların mümkün olan en kısa sürede ele alınmasını ve risk altında olduğunu belirlediğimiz hastalarda sıvı-elektrolit dengesinin dikkatli bir şekilde optimize edilmesini öneriyoruz

Anahtar kelimeler: kronik böbrek hastalığı, akut böbrek hasarı, hemodiyaliz, hastane kaynaklı ABH toplum kaynaklı ABH, mortalite



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



GİRİŞ

ABD'de 1970'lerden sonra başlayan Renal Replasman Tedavisi (RRT) için ulusal hükümet desteği, 2010'lara kadar kronik böbrek hastalığı (KBH) hastalarında diyalize erken başlama eğilimine yol açmıştır (1), (2). Birçok çalışma erken diyalize başlamanın KBH hastalarında anlamlı bir sağkalım avantajı sağlamadığını göstermiştir (3), (4). Erken hemodiyaliz tedavisine başlamanın hastanın rezidüel böbrek fonksiyonunu daha hızlı kötüleştirebileceği, olumsuz kardiyovasküler olaylara veya ani ölümlere yol açabileceği, ayrıca enfeksiyonlar ve kateterle ilişkili komplikasyonlar yoluyla hastaların sağkalımını etkileyebileceği bilinmektedir (5), (6), (7), (8). Öte yandan, KBH hastalarında erken diyalize başlamanın mortalite üzerinde de en azından mütevazı bir iyileşme sağladığını iddia eden çalışmalar vardır (2), (9), (10). Ayrıca diyaliz tedavisi için acele edilmeyen hastalarda volüm yüklenmesi, sıvı-elektrolit ve potasyum homeostaz bozuklukları sıklıkla yer almaktadır. Bu bozuklukların neden olduğu kardiyak aritmiler ve kardiyovasküler hastalıklar, diyalize geç başlanmasında mortaliteyi artıran nedenler olarak düşünülebilir (11).

Diyaliz tedavisi ile ilişkili mortalite bağlamında, akut böbrek hasarının (AKI) daha ciddi versiyonunu temsil eden diyaliz gerektiren akut böbrek hasarının (AKI-D) mortalite, morbidite ve son dönem böbrek hastalığı açısından yüksek risk taşıdığı bilinmektedir (12),(13), (14). Hastanede yatan hastalarda veya kritik Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) hastalarında diyaliz gerektiren ABH ile kısa veya uzun dönem mortalite arasındaki ilişki birçok çalışmada gösterilmiştir (15). (16), (17). Buna karşın, CA-AKI'nin uzun dönem sonuçları ve mortalitesi hakkında çelişkili veriler bulunmaktadır (18),(19).

Bu çalışmada, ilk kez hemodiyalize başlayan hastalarda, 1-) kısa (90 gün) ve uzun dönem (bir yıl) mortalite, 2-) başvuru sırasındaki klinik-biyokimyasal değişkenler ile mortalite arasındaki ilişki, 3-) ilk diyalizden 1 yıl sonra hastaların böbrek hastalığı sonuçlarını araştırmayı amaçladık.

METOD

Bu çalışmada, üçüncü basamak hastanenin hemodiyaliz ünitesinde ilk kez aralıklı hemodiyalize başlayan hastalar retrospektif olarak analiz edilmiştir. Çalışma popülasyonunu KBH nedeniyle ayaktan hasta takibindeyken diyalize başlayan hastalar, CA-AKI tanısı ile acil diyalize başlayan hastalar ve yatışta hemodiyaliz gerektiren genel servis hastaları (HA-AKI) oluşturdu. Aşağıdaki kriterlere sahip hastalar çalışma dışı bırakıldı; 1-) Daha önce herhangi bir nedenle diyaliz tedavisi almış hastalar 2-) İlaç intoksikasyonu (digoksin, lityum, metil alkol vb.) nedeniyle hemodiyalize giren hastalar 3-) Mantar zehirlenmesi nedeniyle hemoperfüzyon uygulanan hastalar 4-) Yoğun bakım ünitesinde diyalize başlayan hastalar. Ayrıca klinik-biyokimyasal verileri eksik olan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların klinik ve demografik özellikleri; yaş, cinsiyet, böbrek hastalığının tipi ve nedeni, diyaliz endikasyonu, diyaliz süresi, diyaliz için damar yolu, eşlik eden hastalıklar ve ilaçlar ve komplikasyonlar hasta dosyasından elde edildi. Hastaların diyaliz öncesinde böbrek hastalığı varsa veya diyaliz tarihinden önceki 3 ay içinde hastaların serum kreatinin değerleri yüksekse veya böbrek ultrasonografisinde hastaların böbrek boyutları küçükse, önceden böbrek hastalığı var olarak kaydedildi (Grup 1). Bu kriterlere uymayan hastalar daha önce böbrek hastalığı yok olarak sınıflandırıldı (Grup 2). Ekokardiyografi yapılan hastaların diyaliz sırasındaki sistolik ve diyastolik kan basınçları ve ejeksiyon fraksiyonları (EF) hasta diyaliz çizelgesinden elde edildi. Hastaların diyaliz günü biyokimyasal verileri (serum glukoz, üre, kreatinin, kalsiyum, fosfor, parathormon, sodyum, potasyum ve albümin düzeyleri), hemogram parametreleri, C-reaktif protein (CRP), hepatit serolojileri (HBsAg, anti-HBs, AntiHCV) ve kan gazı değerleri (pH, PCO₂, HCO₃) hastane elektronik veri kayıt sisteminden elde edilmiştir.

Hastaların 90 günlük ve 1 yıllık sağkalımları belirlenmiştir. Bir yılın sonunda yaşayan hastaların böbrek hastalığı sonuçları (iyileşme, diyalizsiz KBH, Renal Replasman Tedavisi) kaydedilmiştir.



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



İSTATİSTİK

İstatistiksel analizler SPSS Statistic software 24 (SPSS Inc., Chicago, Ill) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak özetlenmiştir. Kategorik ölçümler sayı (tanı grubunun yüzdesi) olarak özetlenmiştir. Tüm sürekli değişkenler optimal veya uluslararası kesme değerlerine göre kategorize edilmiştir. Optimal kesme değerleri alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi ve eğri altındaki alan (AUC) ile belirlenmiştir. Tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri, kısa vadeli ve uzun vadeli mortaliteye bağlı değişkenler için öngörücü faktörleri belirlemek için kullanılmıştır. Odds Oranı (OR), karşılık gelen %95 güven aralıkları (%95 CI) ile birlikte rapor edilmiştir. Bağımsız prognostik faktörleri karşılaştırmak için alıcı işletim karakteristik eğrisi (ROC eğrisi) ve ROC-AUC hesaplanmıştır. İstatistiksel anlamlılık $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

SONUÇLAR

Çalışmaya toplam 229 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 133'ü (%58,8) erkek, 96'sı (%41,9) kadındı ve ortalama yaş 64 idi. Hastaların %91,8'inde en az bir komorbid hastalık vardı. 166 hastada (%72,5) önceden böbrek hastalığı varken (Grup 1), 63 hastada (%27,5) önceden böbrek hastalığı yoktu (Grup 2). En sık diyaliz nedenleri hipervolemi (%41) ve üremik semptomlardı (%24). Hemodiyaliz için vasküler erişim yolu olarak hastaların %60,3'ünde tünelsiz juguler kateter kullanılırken, hastaların %35,4'ünde femoral kateter kullanılmıştır. Kateterle ilişkili komplikasyonlar (enfeksiyon veya tromboz) 19 hastada tespit edilmiştir (Tablo 1).

Kırk dokuz (%21,40) hasta ilk 90 gün içinde, 73 (%31,9) hasta ise ilk bir yıl içinde hayatını kaybetmiştir (Tablo 1). Bir yılın sonunda, tüm hastaların %38'i renal replasman tedavisi almaya devam ederken, tüm hastaların %10'unda diyaliz gerektirmeyen KBH vardı ve hastaların sadece %9,17'sinde renal iyileşme (normal renal fonksiyon) vardı.

Doksan günlük ve bir yıllık mortaliteyi öngörmek için ideal Cut-off değerleri

Laboratuvar değişkenlerinin ideal cut-off değerleri, kısa vadeli (90 gün) ve uzun vadeli (bir yıl) mortaliteyi öngörmek için ROC-AUC eğrileri ile belirlenmiştir. Mortaliteyi 90 gün içinde öngörmek için ideal kesme değeri yaş için 63,5 yıl (AUC: 0,812), sistolik kan basıncı için 114 mmHg (AUC: 0,724), diyastolik kan basıncı için 60 mmHg (AUC: 0,747), kreatinin için 7,15 mg/dL (AUC: 0,681), trombosit için 291500 (AUC: 0,584), CRP için 1,55 mg/dL (AUC: 0,659) ve pCO₂ için 29 mmHg (AUC: 0,659) (Şekil 1).

Bir yıl içinde mortaliteyi öngörme açısından ideal kesme değeri yaş için 63,5 yıl (AUC: 0,768), sistolik kan basıncı için 120 mmHg (AUC: 0,692), diyastolik kan basıncı için 60 mmHg (AUC: 0,684), 7. Kreatinin için 35 mg/dL (AUC: 0,615), trombositler için 256 500 (AUC: 0,602), CRP için 2,26 mg/dL (AUC: 0,622) ve pCO₂ için 29,5 mmHg (AUC: 0,587), bikarbonat için 20,5 (AUC: 0,592). Ejeksiyon fraksiyonu, potasyum ve albümin için uluslararası kesme değerleri dikkate alınmıştır (Şekil 1).

Doksan gün içinde mortaliteyi öngören faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi

Tek değişkenli analizde; yaş (OR [odds oranı] = 0,56, %95 GA: 0,02-0,16, $p < 0,001$), AKI etiyolojisi (OR = 1,07, %95 GA: 1,01-1,13, $p = 0,013$), diyaliz için vasküler erişim (OR=3,18, %95 GA: 1,71-5,92, $p < 0,001$), EF (OR=3,55, %95 GA: 1,53-8,27, $p = 0,003$), sistolik kan basıncı (OR=0,12, %95 GA: 0,06-0,27, $p < 0,001$), diyastolik kan basıncı (OR=0,09, %95 GA: 0,04-0,20, $p < 0,001$), kreatinin (OR=0,22, %95 GA: 0,11-0,44, $p < 0,001$), potasyum (OR=0,38, %95 GA: 0,20-0,73, $p = 0,004$), albümin (OR=4,67, %95 GA: 2,20-9,99, $p < 0,001$), trombosit (OR=0,44, %95 GA: 0,22-0,87, $p = 0,018$), CRP (OR=0,15, %95 GA: 0,06-0,39, $p < 0,001$), pCO₂ (OR=2,07, %95 GA: 1,06-4,05, $p < 0,001$) kısa dönem mortaliteyi öngörmeye anlamlı bulunmuştur (Tablo 2).



HİPERTANSİYON DİYALİZ VE
TRANSPLANTASYON VAKFI



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Tek değişkenli modeldeki anlamlı değişkenlerle kurulan çok değişkenli modelde; EF (OR = 3.80, %95 GA: 1.05-13.72, $p=0.042$), CRP (OR = 0.20, %95 GA: 0.04-0.92, $p=0.039$), yaş (OR = 0.21, %95 GA: 0.05-0.91, $p=0.038$) ve diyastolik kan basıncı (OR = 0.08, %95 GA: 0.02-0.28, $p<0.001$) kısa dönem mortalite için bağımsız öngörücü olmaya devam etmiştir (Tablo 3).

Bir yıl içinde mortaliteyi öngören faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi

Bir yıl içinde mortalite için yapılan tek değişkenli analizde yaş (OR = 0.16, %95 GA: 0.08-0.31, $p<0.001$), AKI etiyojisi (OR = 1.06, %95 GA: 1.01-1.10, $p=0.015$), diyaliz endikasyonu (OR = 1.21, %95 CI: 1.02-1.44, $p=0.026$), diyaliz için vasküler erişim (OR = 2.38, %95 CI: 1.40-4.05, $p=0.001$), EF (OR = 2.50, %95 CI: 1.24-5.03, $p=0.010$), sistolik kan basıncı (OR = 0.18, %95 CI: 0.09-0.35, $p<0.001$), diyastolik kan basıncı (OR = 0.09, %95 CI: 0.04-0.21, $p<0.001$), kreatinin (OR = 0.001 0.36, %95 CI: 0.20-0.65, $p=0.001$), potasyum (OR = 0.38, %95 CI: 0.22-0.68, $p=0.001$), albümin (OR = 4.69, %95 CI: 2.19-9.99, $p<0.001$), trombosit (OR = 0.46, %95 CI: 0.26-0.82, $p=0.009$), CRP (OR = 0.39, %95 CI: 0.21-0.71, $p=0.002$), pCO_2 (OR = 2.51, %95 CI: 1.36-4.65, $p=0.003$) ve bikarbonat (OR = 2.49, %95 GA: 1.25-4.98, $p<0.001$) prediktif bulunmuştur (Tablo 2).

Bir yıllık mortalite için yapılan çok değişkenli analiz sistolik kan basıncı (OR = 0.26, %95 GA: 0.08-0.82, $p=0.022$), diyastolik kan basıncı (OR = 0.21, %95 GA: 0.68-0.66, $p=0.008$) ve potasyumun (OR = 0.27, %95 GA: 0.10-0.70, $p=0.007$) bağımsız prediktif olduğunu göstermiştir (Tablo 3).

Tartışma

Bu çalışmada, ilk kez hemodiyalize başlayan hastalarda 90 günlük ve 1 yıllık mortalite ve mortaliteyi etkileyen faktörler araştırılmıştır. Kurduğumuz çok değişkenli modelde; yaş (≥ 63.5 yıl), diyastolik kan basıncı (<60.5 mmHg), EF (<50) ve CRP (≥ 1.55) birlikte 90 gün içindeki mortaliteyi öngörebilmiştir. Bir yıl içindeki mortalite ile ilgili olarak; sistolik kan basıncı (<120 mmHg), diyastolik kan basıncı (<60.5 mmHg) ve potasyum (≥ 5.1 mg/dL) çok değişkenli analizde bağımsız öngörücü olarak bulunmuştur. Ayrıca, 90 gün ve bir yıl içindeki mortalite oranları sırasıyla yaklaşık %20 ve %30 olarak bulunmuştur. Bir yılın sonunda hastaların %9'unda renal iyileşme saptandı, hastaların yaklaşık %40'ı renal replasman tedavisine devam etti ve hastaların %10'unda diyaliz gerektirmeyen kronik böbrek hastalığı görüldü. Çalışmamız hem HA-AKI hem de CA-AKI hastalarını içermesine rağmen, ayaktan hemodiyaliz ünitesinde ilk kez diyalize başlayan hastaların kısa ve uzun vadeli sonuçlarını temsil etmesi açısından dikkat çekicidir.

Önceki çalışmalar AKI hastalarında hipotansiyonun mortaliteyi artırdığını göstermiştir (20). Lins, R L ve arkadaşları AKI atakları ile hastaneye yatırılan hastalarda hipotansiyonun mortaliteyi artırdığını göstermiştir (21). Hipotansiyonun olası nedeni olarak sepsis, mortalitedeki bu artışın ana sorumlusu olarak iddia edilebilir. Tutarlı bir şekilde, sepsise bağlı hipotansiyonun AKI'de, özellikle de yoğun bakım ünitesi hastalarında mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir (22). Ancak sepsisin yanı sıra kardiyorenal sendrom veya hipovolemiye bağlı hemodinamik instabilite de mortalite ile ilişkili olabilir. Çalışmamızdaki hastaların %60'ından fazlasında önceden var olan KBH olduğu düşünüldüğünde, bu hastaların hacim yüklenmesinin neden olduğu hemodinamik dengesizlik sonucunda artmış ölüm riski taşıdığı ileri sürülebilir. Daha geç diyalize başlayan hacim yüklenmesi olan hastalarda prognozun kötü olduğuna dair kanıtlar vardır. Bouchard ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, hipervolemi nedeniyle diyalize başlayan hastaların 60 günlük takiplerinde ölüm riskinin, diğer endikasyonlar nedeniyle hemodiyalize giren hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür (23). Benzer şekilde, sürekli diyaliz ve konvansiyonel diyalizin karşılaştırıldığı bir çalışmada, elektrolit disregülasyonu nedeniyle diyalize başlayan hastaların sağkalım sonuçları, aşırı hacim yüklenmesi nedeniyle diyalize başlayan hastalara göre daha iyi olmuştur (24). Çalışmamızda, ilk kez hemodiyalize başlayan hasta grubumuzda sistolik

veya diyastolik hipotansiyon daha yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Bell JS ve ark. yüksek CRP, diyabet ve düşük sistolik kan basıncını CA-AKI için yüksek risk faktörleri olarak bildirmiştir (25). Duarte, Inês ve arkadaşları AKI-D hastalarında hipoalbuminemi ve yüksek CRP'yi mortalite için öngörücü faktörler olarak bulmuşlardır (26). Literatürle tutarlı olarak, çalışmamızda yüksek CRP, hipoalbuminemi ve hipotansiyonu mortaliteyi öngören faktörler olarak bulduk. Literatürdeki çalışmaların çoğu yaşın AKI'de hastane içi mortaliteyi artıran bir faktör olduğunu bildirmektedir. Lu, R. H. ve ark. hastanede yatan AKI hastalarında hastane içi mortalitenin yaşlılarda arttığını bildirmiştir (27). Ejaz, Taymmia ve ark. sepsis ve yaşın HA-AKI'de mortalite riskini artırdığını bildirmişlerdir (28). Bu çalışmada, hasta popülasyonumuzda hastaneye yatış yaşının yüksek olmasının mortaliteyi öngören bir faktör olduğu belirlenmiştir.

GFR'de azalma ile potasyum homeostazındaki eksiklikler nedeniyle potasyum yükselme eğilimindedir. Artan hiperkaleminin aritmojenik etkiyi ve aldosteron salınımını uyarak oksidatif stres, kardiyak hastalık gelişimi ve mortalite ile doğrudan ilişkili olduğu bilinmektedir. Abebe ve arkadaşları tarafından 234 AKI hastasını içeren bir çalışmada, hiperkalemi olanların daha yüksek mortalite ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu bildirmişlerdir(29). Nakhoul, Georges ve ark. elektronik sağlık kayıtlarına dayanan bir çalışmada, yaklaşık 35 000 hastada hiperkaleminin mortalite üzerindeki etkisini bildirmiş, potasyum düzeyleri >5,5 mmol olan hastaların genel mortalitesi daha yüksek bulunmuştur (30). Çalışmamızda hiperkalemi bir yıllık mortalite için bağımsız bir mortalite belirleyicisi olarak bulunmuştur.

Daha önceki çalışmalarda diyaliz hastalarında tünelli katetere bağlı tüm nedenlere bağlı ölüm riskinin arttığı bildirilmiştir (31), (32). Femoral damar girişleri, muhtemelen konumları nedeniyle juguler damar girişlerinden daha fazla enfeksiyonla ilişkili komplikasyona neden olmaktadır (33). Bakteriyemi riskinin femoral kateterler için haftalık olarak arttığı, ancak juguler kateterler için üçüncü haftaya kadar artmadığı bildirilmiştir (33). Merkezimizde hastaların yaklaşık %60'ı juguler kateter ile hemodiyalize alınmış ve %6,55'inde kateter enfeksiyonu saptanmıştır. Literatürle uyumlu olarak, çalışmamızda femoral kateter ile diyaliz mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Bu çalışmanın bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Retrospektif tasarım çalışmanın temel kısıtlılığıdır. Ayrıca, çalışmaya dahil edilen hastaların farklı evrelerde kronik böbrek hastalığına sahip olması ve ölen hastaların ölüm nedenlerinin kesin olarak bilinmemesi de diğer kısıtlılıklardır. Öte yandan çalışmanın güçlü yanı, hastaların diyaliz gerektiren AKI'nin ağır formunu temsil eden özel bir hasta grubunu içermesidir.

YBÜ dışında ilk kez diyalize başlayan hastalarda prognozu öngören ve etkileyen faktörleri araştıran çok az çalışma vardır. Hiperkalemi, hipotansiyon, EF ve yaşı ölümün öngördürücüleri olarak bulduk. Hemodiyaliz tedavisine başlayan hastalarda hipotansiyona neden olabilecek hemodinamik instabilite veya sepsis gibi klinik durumların erken yönetimi ile ilgilenilmesini ve belirlediğimiz risk altındaki hastalarda sıvı-elektrolit dengesinin dikkatli bir şekilde optimize edilmesini öneriyoruz. Ayrıca çalışmamıza göre hipervolemi, hipotansiyon ve hemodinamik instabilite ölüm riskini artırdığından, henüz hemodiyaliz tedavisine başlamamış KBH hastaları yakından takip edilmelidir.

KAYNAKLAR:

1. Rosansky SJ, Clark WF. Has the yearly increase in the renal replacement therapy population ended?. J Am Soc Nephrol. 2013;24(9):1367-1370. doi:10.1681/ASN.2013050458
2. Fu, E. L., Evans, M., Carrero, J. J., Putter, H., Clase, C. M., Caskey, et al. Timing of dialysis initiation to reduce mortality and cardiovascular events in advanced chronic kidney disease: nationwide cohort study. BMJ. 2021;375:e066306. Published 2021 Nov 29. doi:10.1136/bmj-2021-066306
3. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, Cooper, B. A., Branley, P., Bulfone, L., Collins, J. F., Craig, J. C., Fraenkel, M. B., et al. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. N Engl J Med. 2010;363(7):609-619. doi:10.1056/NEJMoa1000552
4. Mehrotra, R., Rivara, M., & Himmelfarb, J. (2013). Initiation of dialysis should be timely: neither early nor late. Seminars in dialysis, 26(6), 644–649. https://doi.org/10.1111/sdi.12127
5. Wang, A. Y., & Lai, K. N. (2006). The importance of residual renal function in dialysis patients. Kidney international, 69(10), 1726–1732. https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000382
6. McIntyre C. W. (2009). Effects of hemodialysis on cardiac function. Kidney international, 76(4), 371–375. https://doi.org/10.1038/ki.2009.207
7. Burton JO, Jefferies HJ, Selby NM, McIntyre CW. Hemodialysis-induced cardiac injury: determinants and associated outcomes. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(5):914-920. doi:10.2215/CJN.03900808
8. Chan KE, Maddux FW, Tolckoff-Rubin N, Karumanchi SA, Thadhani R, Hakim RM. Early outcomes among those initiating chronic dialysis in the United States. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(11):2642-2649. doi:10.2215/CJN.03680411
9. Churchill DN. An evidence-based approach to earlier initiation of dialysis. Am J Kidney Dis. 1997;30(6):899-906. doi:10.1016/s0272-6386(97)90102-5
10. Wingard RL, Pupim LB, Krishnan M, Shintani A, Ikizler TA, Hakim RM. Early intervention improves mortality and hospitalization rates in incident hemodialysis patients: RightStart program. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2(6):1170-1175. doi:10.2215/CJN.04261206
11. Hung SC, Lai YS, Kuo KL, Tarng DC. Volume overload and adverse outcomes in chronic kidney disease: clinical observational and animal studies. J Am Heart Assoc. 2015;4(5):e001918. Published 2015 May 5. doi:10.1161/JAHA.115.001918
12. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Lancet. 2012 Aug 25;380(9843):756-66. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2. Epub 2012 May 21. PMID: 22617274.
13. Sumnu, A., Ozturk, S., Cavdar, E., İlal Mert, F. T., Cebeci, E., Karaali, Z., et al. Role of ankle brachial index measured by simple automatic sphygmomanometers in predicting postoperative kidney function in patients undergoing major cardiac surgery. Revista de nefrologia, dialisis y trasplante, 41(3), 192-201.
14. Karaboyun, K., İriağaç, Y., Çavdar, E., Avci, O., & Şeber, E. S. (2022). Comparison of three equations for estimating glomerular filtration rate as predictors of cisplatin-related acute kidney injury in lung cancer patients with normal renal function. J Can Res Ther. DOI: 0.4103/jcrt.jcrt_1405_22
15. Vijayan A, Abdel-Rahman EM, Liu KD, Goldstein SL, Agarwal A, Okusa MD, et al. Recovery after Critical Illness and Acute Kidney Injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2021 Oct;16(10):1601-1609. doi: 10.2215/CJN.19601220. Epub 2021 Aug 30. PMID: 34462285; PMCID: PMC8499012.
16. Srisawat N, Sileanu FE, Murugan R, Bellomod R, Calzavacca P, Cartin-Ceba R, et al. Acute Kidney Injury-6 Study Group. Variation in risk and mortality of acute kidney injury in critically ill patients: a multicenter study. Am J Nephrol. 2015;41(1):81-8. doi: 10.1159/000371748. Epub 2015 Feb 10. PMID: 25677982
17. Thakar CV, Christianson A, Freyberg R, Almenoff P, Render ML. Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study. Crit Care Med. 2009 Sep;37(9):2552-8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a5906f. PMID: 19602973
18. Inokuchi R, Hara Y, Yasuda H, Itami N, Terada Y, Doi K. Differences in characteristics and outcomes between community- and hospital-acquired acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Clin Nephrol. 2017;88((10)):167–82
19. Huang, L., Xue, C., Kuai, J., Ruan, M., Yang, B., Chen, X., et al. Clinical Characteristics and Outcomes of

- Community-Acquired versus Hospital-Acquired Acute Kidney Injury: A Meta-Analysis. *Kidney & blood pressure research*, 44(5), 879–896. <https://doi.org/10.1159/000502546>
20. Khalil, M. A. M., Awan, S., Azmat, R., Khalil, M. A. U., Naseer, N., & Tan, J. (2018). Factors Affecting Inpatient Mortality in Elderly People with Acute Kidney Injury. *TheScientificWorldJournal*, 2018, 2142519. <https://doi.org/10.1155/2018/2142519>
 21. Lins, R. L., Elseviers, M. M., Daelemans, R., Arnouts, P., Billiouw, J. M., Couttenye, et al. Re-evaluation and modification of the Stuivenberg Hospital Acute Renal Failure (SHARF) scoring system for the prognosis of acute renal failure: an independent multicentre, prospective study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 19(9), 2282–2288. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfh364>
 22. H. Neveu, D. Kleinknecht, F. Brivet, P. Loirat, and P. Landais, "Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study," *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 11, no. 2, pp. 293–299, 1996
 23. Bouchard J., Soroko SB., Chertow GM., Himmelfarb J., Ikizler TA., Paganini EP. Et al Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury, *Kidney Int.* 2009 Aug;76(4):422-7
 24. Mehta RL., McDonald B., Gabbai FB., Pahl M., Pascual MT., Farkas A. Et al Continuous vs. intermittent dialysis for acute renal failure in the ICU: Results from a randomized multicenter trial, *Kidney Int.* 2001 Sep;60(3):1154-63
 25. Bell JS, James BD, Al-Chalabi S, Sykes L, Kalra PA, et al. Community- versus hospital-acquired acute kidney injury in hospitalised COVID-19 patients. *BMC Nephrol.* 2021 Jul 23;22(1):269. doi: 10.1186/s12882-021-02471-2. PMID: 34301204; PMCID: PMC8299737.
 26. Duarte, I., Gameiro, J., Resina, C., & Outerelo, C. (2020). In-hospital mortality in elderly patients with acute kidney injury requiring dialysis: a cohort analysis. *International urology and nephrology*, 52(6), 1117–1124. <https://doi.org/10.1007/s11255-020-02482-2>
 27. Lu, R. H., Fang, Y., Gao, J. Y., Cai, H., Zhu, M. L., Zhang, et al. Zhongguo wei zhong bing ji jiu yi xue = Chinese critical care medicine = Zhongguo weizhongbing jijiuyixue, 23(7), 413–417.
 28. Ejaz, T., Butt, B., Raja, K. M., & Abbass, M. (2021). Outcomes and Predictors of In-hospital Mortality in Critically Ill Acute Kidney Injury Patients: A Tertiary Care Center Experience. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation : an official publication of the Saudi Center for Organ Transplantation, Saudi Arabia*, 32(6), 1736–1743. <https://doi.org/10.4103/1319-2442.352436>
 29. Abebe A, Kumela K, Belay M, Kebede B, Wobie Y. Mortality and predictors of acute kidney injury in adults: a hospital-based prospective observational study. *Sci Rep.* 2021 Aug 2;11(1):15672. doi: 10.1038/s41598-021-94946-3. PMID: 34341369; PMCID: PMC8329200
 30. Nakhoul Gn., Huang H., Arrigain S., Jolly Se., Schold Jd., Nally Jv Jr., Et Al., Serum Potassium, End-Stage Renal Disease And Mortality In Chronic Kidney Disease, *Am J Nephrol.* 2015;41(6):456-63
 31. Foley RN, Chen SC, Solid CA, Gilbertson DT, Collins AJ. Early mortality in patients starting dialysis appears to go unregistered. *Kidney Int.* 2014;86(2):392-398. doi:10.1038/ki.2014.15
 32. Arif, F. M., Sumida, K., Molnar, M. Z., Potukuchi, P. K., Lu, J. L., et al. Early Mortality Associated with Inpatient versus Outpatient Hemodialysis Initiation in a Large Cohort of US Veterans with Incident End-Stage Renal Disease. *Nephron*, 137(1), 15–22. <https://doi.org/10.1159/000473704>
 33. Oliver MJ., Callery SM., Thorpe KE., Schwab SJ., Churchill DN., Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int* 2000; 58: 2543-2545

Şekil 1. A-) Kısa dönem bağımsız prediktörlerin ROC-AUC eğrileri. B-) Uzun vadeli bağımsız prediktörlerin ROC-AUC eğrileri



Tablo 1. Hastaların genel özellikleri

Tablo 2. 90gün ve 1 yıl içinde ölen hastalar için faktörlerin tek değişkenli analizleri

Tablo-3. 90gün ve bir yıl içinde ölen hastalar için faktörlerin çok değişkenli analizleri

Tablo 1. Hastaların Klinikopatolojik Özellikleri(n = 229)

Klinik Parametreler	Önceden Var Olan KBH (Grup 1)		Önceden KBH Yok (Grup 2)	
	n	%	n	%
Hasta Sayısı	166	72.5	63	27.5
Yaş	64.0*	50-75**	62*	52-71**
Cinsiyet (Kadın)	58		38	16.6
Komorbid Hastalıklar				
Diyabetes Mellitus	66	28.9	26	11.4
Esansiyel Hipertansiyon	122	53.2	37	16.2
Koroner Arter Hastalığı	50	21.8	17	7.4
Komorbidite Yok	16	6.9	5	2.2
AKI Etiyolojisi				
Prerenal	48	20.9	24	10.5
Böbrek	43	18.7	27	11.8
Postrenal	6	2.6	5	2.2
Diyaliz Endikasyonu	80/45/12/12/15	34.9/19.6/5.2/5.2/6.6	15/11/13/16/6	6.6/4.8/5.7/7/2.6
A/B/C/D/E***				
Diyaliz için vasküler erişim	52	22.7	29	12.7
Femoral	104	45.4	34	14.5
Juguler	10	4.3	0	0
AVF				
Vasküler erişim komplikasyonları	14	6.1	2	0.9
Enfeksiyon	2	0.9	1	0.4
Tromboz	55	24	10	4.3
Ejeksiyon Fraksiyonu (<50)	146*	130-161**	130*	107-143**
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	80*	67-90**	73*	60-90**
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	35	15.3	14	6.1
Doksan gün içinde ölen hasta sayısı	50	21.8	23	10.1
Bir yıl içinde ölen hasta sayısı				



İlk diyalizden sonraki bir yılın sonunda yaşayan hastaların böbrek sonuçları	78	34.1	9	4
Devam eden RRT	16	6.9	7	3.1
KBH (dializ gerektirmeyen)	0	0	21	9.2
Böbrek iyileşmesi	IQR(50th)	IQR(25th-75th)	IQR(50th)	IQR(25th-75th)
Laboratuvar Parametreleri	108	91-135	110	88-149
Glikoz (mg/dL)	208	170-166	187	146-233
Üre (mg/dL)	7.4	5.95-9.4	7.1	6.4-10.2
Kreatinin (mg/dL)	7.95	7.24-8.56	8.3	7.55-8.95
Kalsiyum (mg/dL)	6.20	5.04-7.24	5.59	4.68-8.20
Fosfor (mg/dL)	261	164-467	136	64-296
Parathormon (pg/mL)	136	132-139	134	129-137
Sodyum (mg/dL)	4.67	4.08-9-5.26	4.71	4.05-6.00
Potasyum (mg/dL)	3.40	3.00-3.71	3.4	2.7-3.9
Albümin (mg/dL)	8.95	8.12-10.20	9.28	8.17-10.90
Hemoglobin	215000	153500-278500	241000	165000-313000
Trombosit	2.77	0.70-7.08	4.23	1.08-10.73
Crp (mg/dL)	7.31	7.23-7.38	7.31	7.24-7.37
Ph	35	29-41	34	27-40
Pco2	18	13-22	17	12-20

Tablo 2. Hastaların 90 gün ve 1 yıl içindeki mortalitesine ilişkin faktörlerin tek değişkenli analizleri

Değişken	Kategori		90 gün içinde ölen hastaların univariate analizi		Bir yıl içinde ölen hastaların univariate analizi	
	90 gün içinde ölenler	bir yıl içinde ölenler	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
Yaş	<63.5 vs ≥63.5	<63.5 vs ≥63.5	0.56 (0.02-0.16)	<0.001	0.16 (0.08-0.31)	<0.001
Seks	Female vs Male		1.30 (0.68-2.50)	0.430	1.21 (0.68-2.13)	0.520
Önceden böbrek hastalığı olup olmadığı	Group 1 vs Group 2		1.00 (0.55-1.84)	0.990	1.45 (0.84-2.48)	0.694
AKI Etiyolojisi	Prerenal / Renal / Post-Renal		1.37 (1.04-1.78)	0.024	1.27 (1.01-1.60)	0.045
Diyaliz Endikasyonu	A/B/C/D/E/F*		1.15 (0.95-1.39)	0.141	1.12 (0.91-1.39)	0.288
Diyaliz için vasküler erişim	Femoral / Juguler / AVF		3.18 (1.71-5.92)	<0.001	2.38 (1.40-4.05)	0.001
Ejeksiyon Fraksiyonu	< 50 vs ≥ 50		3.55 (1.53-8.27)	0.003	2.50 (1.24-5.03)	0.010
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	< 114 vs ≥ 114	< 120 vs ≥ 120	0.12 (0.06-0.27)	<0.001	0.18 (0.09-0.35)	<0.001
Diastolik Kan Basıncı (mHhg)	< 60 vs ≥ 60	< 60 vs ≥ 60	0.09 (0.04-0.20)	<0.001	0.09 (0.04-0.21)	<0.001



Laboratuvar Parametreleri					
Glikoz (mg/dL)	< 108 vs ≥ 108	0.93 (0.57-1.45)	0.249	0.57 (0.32-1.02)	0.056
Üre (mg/dL)	< 208 vs ≥ 208	1.00 (0.59-1.85)	0.473	0.86 (0.49-1.51)	0.634
Kreatinin (mg/dL)	< 7.15 vs ≥ 7.15 < 7.35 vs ≥ 7.35	0.22 (0.11-0.44)	<0.001	0.36 (0.20-0.65)	0.001
Kalsiyum (mg/dL)	< 8.08 vs ≥ 8.08	0.93 (0.49-1.75)	0.817	0.92 (0.53-1.61)	0.779
Fosfor (mg/dL)	< 6 vs ≥ 6	0.94 (0.47-1.91)	0.869	1.22 (0.66-2.28)	0.524
Parathormon (pg/mL)	< 230 vs ≥ 230	1.45 (0.68-3.11)	0.337	1.10 (0.57-2.12)	0.774
Sodyum (mg/dL)	< 135 vs ≥ 135	1.15 (0.61-2.17)	0.672	1.27 (0.72-2.22)	0.412
Potasyum (mg/dL)	< 5.1 vs ≥ 5.1	0.38 (0.20-0.73)	0.004	0.38 (0.22-0.68)	0.001
Albümin (mg/dL)	< 3.5 vs ≥ 3.5	4.67 (2.20-9.99)	<0.001	4.69 (2.19-9.99)	<0.001
Hemoglobin	< 9,1 vs ≥ 9,1	0.69 (0.36-1.30)	0.246	0.69 (0.36-1.30)	0.246
Trombosit	< 291,500 vs ≥ 291500 < 256,500 vs ≥ 256,500	0.44 (0.22-0.87)	0.018	0.46 (0.26-0.82)	0.009
Crp (mg/dL)	<1.55 vs ≥ 1.55 <2.26 vs ≥ 2.26	0.15 (0.06-0.39)	<0.001	0.39 (0.21-0.71)	0.002
Ph	< 7.31 vs ≥ 7.31	1.10 (0.58-2.07)	0.791	1.55 (0.87-2.74)	0.136
Pco2	<29 vs ≥ 29 <29.5 vs ≥ 29.5	2.07 (1.06-4.05)	0.034	2.51 (1.36-4.65)	0.003
Bikarbonat	< 18 vs ≥ 18 < 20.5 vs ≥ 20.5	1.69 (0.87-3.28)	0.122	2.49 (1.25-4.98)	0.010

Tablo 3: 90 gün ve 1 yıl içinde ölen hastalar için değişkenlerin multivariate analizleri

Variable	Category	Hastaların 90 gün içinde ölmesine ilişkin çok değişkenli analiz		Bir yıl içinde ölen hastaların çok değişkenli analizi	
		OR (95% CI)	P ^f	OR (95% CI)	P ^f
Yaş	<63.5 vs ≥63.5	0.21 (0.05-0.91)	0.038		
Sistolik Basınç (mmHg)	- < 120 vs ≥ 120	-	-	0.26 (0.08-0.82)	0.022
Diastolik Basınç (mmHg)	<60,5 vs ≥60,5	0.08 (0.02-0.28)	<0.001	0.21 (0.68-0.66)	0.008
Ejeksiyon Fraksiyonu	< 50 vs ≥ 50	3.80 (1.05-13.72)	0.042		
CRP	<1.55 vs ≥ 1.55 -	0.20 (0.04-0.92)	0.039		
Potasyum	- < 5.1 vs ≥ 5.1			0.27 (0.10-0.70)	0.007

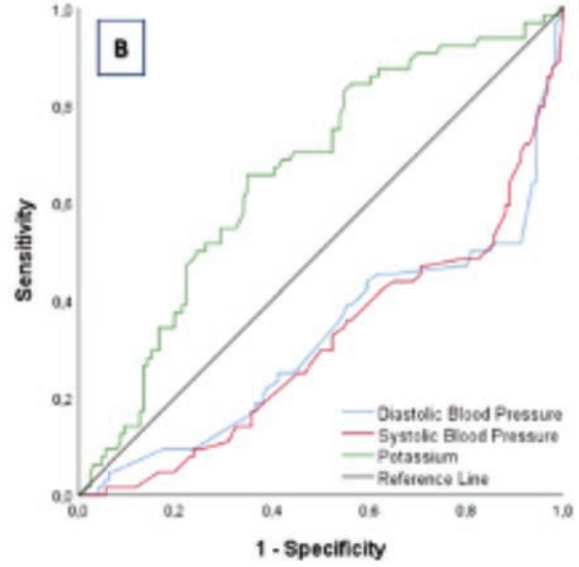
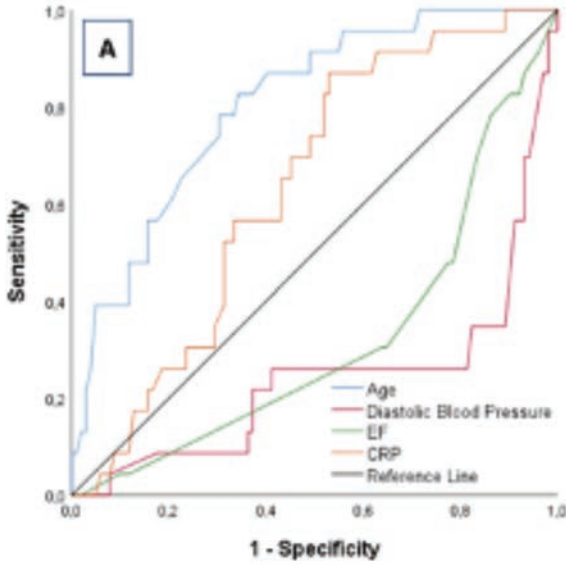
FİĞÜR 1. A-) Kısa dönem bağımsız prediktif faktörlerin ROC-AUC eğrileri. B-) Uzun dönem bağımsız prediktif faktörlerin ROC-AUC eğrileri



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-14 [Klinik Nefroloji]

NEFROLOJİ PRATIĞİNDE RİTUKSİMABIN YERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mehmet Ergin, Ebru Gök Oğuz, Emine Ergün, Elif Kahraman Güner, Hatice Şahin, Kadir Gökhan Atılğan, Fatma Ayerden Ebinç, Gülay Ulusal Okyay, Mehmet Deniz Ayılı
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Rituksimab, CD20 antijen ekspresyonu yapan B hücrelerini bloke eden kimerik bir monoklonal antikordur. Modern nefrolojide immüno Floresan tekniklerin gelişimi, glomerüllerde immünglobulin ve kompleman faktörlerinin varlığının gösterilmesi, nefrolojik hastalıkların patogeneğinde immün sistemin rolünü ortaya koymuştur. Bunun sonucu olarak da humoral bağışıklığın antikor üreten B hücrelerini hedefleyen rituksimab nefroloji pratiğinde giderek artan sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır. Çalışmamızda Ankara Etlik Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği'nde rituksimab tedavisinin kullanım alanlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2018-2023 yılları arasında nefroloji kliniğinde takipli hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı. Rituksimab alan 20 hasta çalışmaya dahil edildi. Rituksimab alan hastaların demografik özellikleri, primer tanıları ve hastalarda rituksimab ilişkili yan etki varlığı incelendi.

BULGULAR: Rituksimab tedavisi alan 20 hastanın yaş ortalaması 44.1 idi, 7'si kadın 13'ü erkekti. Hastalar primer tanılarına göre incelendiğinde 7'sinin membranöz glomerülonefrit, 9'unun antikor aracılı humoral rejeksiyon, 2'sinin ANCA ilişkili vaskülit, 1'inin Ig M nefropatisi ve 1'inin de sınıf 5 lupus nefriti olduğu saptandı (Tablo-1). Rituksimab verilen 2 hastada ilaç uygulaması esnasında hipotansiyon ve cilt döküntüsü gelişti, rejeksiyon nedeniyle rituksimab verilen 1 hastada ise tedaviden 3 ay sonra CMV reaktivasyonu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Rituksimabın güncel nefroloji klavuzlarına göre membranöz glomerülonefrit, antikor aracılı humoral rejeksiyon, ANCA ilişkili vaskülit ve lupus nefritinde kullanım alanları mevcuttur. Çalışmamızda da rituksimabın kliniğimizde benzer endikasyonlarda kullanıldığı görüldü. Nefrolojide kullanım yelpazesi giderek genişleyen rituksimabın etki ve yan etki profilinin anlaşılması ve uygun endikasyonlarda kullanımı önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Rituksimab, antikor aracılı rejeksiyon, membranöz glomerülonefrit, Ig M nefropatisi, ANCA ilişkili vaskülit

Tablo 1. Rituksimab Tedavisi Alan Hastaların Yaş, Cinsiyet ve Tanılarına Göre Dağılımı

Hastalık Türü	Hasta Sayısı	Yaş Ortalaması	Kadın	Erkek	Yan Etki Görülen Hasta Sayısı
Membranöz Glomerulonefrit	7	49.5	2	5	2*
Antikor Aracılı Humoral Rejeksiyon	9	39.8	3	6	1**
ANCA İlişkili Vaskülit	2	50.0	0	2	-
Sınıf 5 Lupus Nefriti	1	58	1	0	-
Ig M Nefropatisi	1	18	1	0	-
Toplam	20	44.1	7	13	3

* İlaç uygulaması esnasında hipotansiyon ve cilt döküntüsü ** Tedaviden 3 ay sonra CMV reaktivasyonu

SS-15 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA HEKİM VE KLİNİK ECZACI İŞ BİRLİĞİNDE INFLUENZA VE PNÖMOKOK AŞI EĞİTİMİ PROGRAMININ KISA DÖNEM SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Erhan Tan¹, Özant Helvacı², Saliha Yıldırım², Murat Dizbay⁴, Berrin Özçelik³

¹Gazi Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Klinik Eczacılık Anabilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, Farmasötik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Enfeksiyon hastalıkları, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında ölümün en yaygın ikinci nedenidir. Kronik böbrek hastaları ve bilhassa hemodiyaliz (HD) hastaları nedeniyle birçok enfeksiyon hastalığı açısından yüksek risk altındadır. Aşılar, influenza ve pnömokokal hastalığın önlenmesi için en ucuz ve en etkili yoldur. Influenza ve pnömokokal hastalık gibi enfeksiyon hastalıklarına karşı aşılanmanın SDBY hastalarında mortaliteyi azaltabileceği gösterilmiştir.

GEREKÇELER VE YÖNTEM: SDBY hastalarında aşılanma düzeyleri istenen seviyelerden halen uzaktır. Sunulan çalışmada, SDBY tanısı almış olan ve Gazi Üniversitesi Hastanesi Diyaliz merkezinde takipli ayaktan rutin hemodiyaliz tedavisi alan 87 gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Hekim ve klinik eczacı iş birliğinde hastaların influenza ve pnömokok aşıları konusunda bilinçlendirilmesi ve hastaların aşılanma oranlarının artırılması amaçlanarak hastalara iki kez eğitim verildi. Eğitim öncesi ve eğitim sonrası hastaların aşılanma oranlarındaki değişim yüzde (%) olarak hesaplanmıştır.

BULGULAR: Eğitim öncesinde influenza aşılanma oranı %71,3 (n=62 hasta) iken eğitim sonrasında oran %85,3'e (n=74 hasta) yükselmiştir. Pnömonokok aşılanma oranı ise %49,5'ten (n=43 hasta) eğitim sonrasında ise %86,2'ye (n=75 hasta) yükselmiştir. Her iki artış da istatistiksel olarak anlamlıdır. Bulgular Figür1'de gösterilmiştir.

SONUÇ: Klinik eczacılar, erişkin hemodiyaliz hastalarına verilen koruyucu sağlık hizmetlerinde; hastaların aşılanma oranlarının artırılmasında etkin rol alarak hekimlere destek ve hastalara korunma imkanı sunmaktadırlar.

Anahtar Kelimeler: hemodiyaliz, influenza, pnömokok, aşılanma, erişkin aşılanma



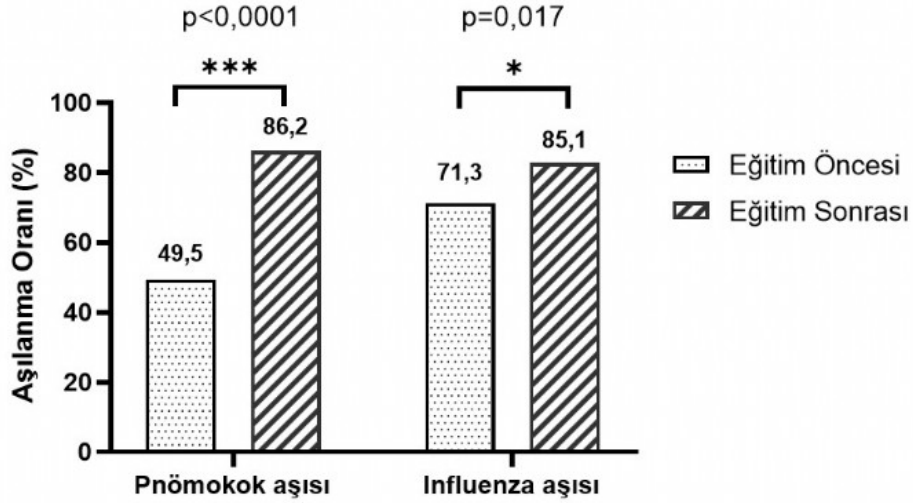
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Figür1: Aşılanma oranlarındaki artış



Hem pnömokok hem influenza oranlarında istatistiki olarak anlamlı artış saptandı. Sırasıyla $p<0,0001$ ve $p=0,017$, ki kare.

SS-16 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ SONRASI PATOLOJİK KEMİK KIRIKLARINA NEDEN OLABİLECEK RİSK FAKTÖRLERİNİN İNCELENMESİ

Ömer Faruk Akçay¹, Hacı Hasan Yeter², Özant Helvacı³, Ülver Derici³, Yasemin Erten³, Galip Güz³

¹Tatvan Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bitlis, TÜRKİYE

²Sivas Numune Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Sivas, TÜRKİYE

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, TÜRKİYE

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı- mineral ve kemik bozuklukları (KBH-MBD), kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu (PTH) ve D vitamini düzeylerindeki düzensizlikler sonucu kemik kalitesinin ve yeniden şekillenmesinin bozulduğu karmaşık bir hastalıktır. Böbrek naklinden sonraki ilk beş yılda, alıcılarda kırık insidansı %22.5'e kadar çıkmaktadır ve genel popülasyondan dört kat daha fazla görülmektedir.

YÖNTEM: Bu çalışmada, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Transplantasyon ünitesinde 1996 ile 2019 yılları arasında nakil olan ve nakil öncesi dönemde ciddi sekonder hiperparatiroidisi (iPTH>800 pg/ml) olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalara üçlü idame immunsupresif tedavi uygulandı (Glukokortikoid, Kalsinörin inhibitörü (KNI) ve anti metabolit). Standart üçlü tedaviyi tolere edemeyen hastalara mTOR inhibitörleri verildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplamda 68 hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı 35.4±11.8 yaştı. Nakil öncesi dönemde ortalama diyaliz süreleri 9.2±4.4 yıldır. Hastaların %52'sinin (n=35) donör kaynağı kadavraydı. Hastaların ortalama takip süreleri 92.3±46.9 aydır. Hastaların %47'si (n=32) erkekti ve grubun ortalama vücut kitle indeksi 25.06±4.4 kg/m² idi. Takip süresince çalışma popülasyonunun %12'si (8 hasta) patolojik kırık geçirdi. Kırık bölgelerinin lokalizasyonu ayak bileği (3/8; %38), fibula (2/8; %25), metakarpal kemikler (1/8; %13), kalça (1/8; %13) ve lomber vertebra kırığıydı (1/8; %13). Tek değişkenli analizde ise yaş [Odds ratio (OR):1.066, 95% CI, 1.012-1.117], post-transplantasyon yeni başlangıçlı DM (OR:7.571, 95% CI, 1.537-37.291) ve FRAX MOF skoru (OR:1.225, 95% CI, 1.013-1.483) böbrek nakli sonrası patolojik kemik kırığı için olası risk faktörleri olarak saptandı (Tablo-1).

SONUÇ: Böbrek nakli hastaları, kronik böbrek hastalığından kaynaklanan eski mineral- kemik hastalığına sahiptir ve patolojik kemik kırıkları açısından risk altındadır. Bu nedenle yüksek riske sahip bireylerin belirlenmesi son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: renal transplantasyon, fraktür, hiperparatiroidi, paratiroidektomi, FRAX



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Tablo-1: Transplantasyon sonrası patolojik kırıklar için olası risk faktörleri

	No n=60(88%)	Yes n=8(12%)	Odds ratio	P value
Cinsiyet (Erkek)	28(47%)	4(50%)	1.143(0.261-4.999)	0.8
Yaş	43.05±12	52.5±12	1.066(1.012-1.1137)	0.05
VKI	22.3±3.5	20.1±6.7	0.879(0.733-1.054)	0.2
Kadavra Donör	30(50%)	5(63%)	2.788(0.498-15.621)	0.2
Diyaliz süresi	8.9±4.3	11.3±5.3	1.189(0.985-1321)	0.2
Paratiroidektomi	19 (32%)	1 (12%)	0.380 (0.035-2.686)	0.3
PTYBDM	7(12%)	4(50%)	7.571(1.537-37.291)	0.01
HT	42(72%)	7(88%)	3.000(0.344-26.191)	0.3
KNI	54(90%)	7(88%)	0.778(0.081-7.444)	0.8
Anti-metabolite	49(82%)	5(63%)	0.374(0.078-1.805)	0.2
mTORi	13(22%)	3(38%)	2.169(0.457-10.298)	0.3
pPHP	39(65%)	5(63%)	0.897(0.195-4.130)	0.8
FRAX MOF probability (%)	3.6±3	6.4±3.6	1.225(1.013-1.483)	0.04

HT: Hipertansiyon, FRAX: The World Health Organization Fracture Risk Assessment Tool, MOF: Major osteoporotic fractures, mTORi: Mammalian target of rapamycin inhibitors, KNI: Kalsinörin inhibitörü, pHPT: Persisten Hiperparatiroidizm, PTYBDM: Post- transplantasyon yeni başlangıçlı DM, VKI: Vücut kitle indeksi

SS-17 [Periton Diyalizi]

PERİTON DİYALİZİ HASTALARIMIZIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ:TEK MERKEZ DENEYİMİ

Fatih Korkmaz¹, ALPER ALP², Dilek Gibyeli Genek², Bülent Huddam²

¹Hatay Kırıkkhan Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları

²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi,Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Türk Nefroloji Derneği Registry-2021 verilerine göre ülkemizde RRT seçenekleri arasında periton diyalizi %4,06 ile üçüncü sırada yer almaktadır.Periton diyalizinin hemodiyalize karşı üstün yönleri;sıvı balansına katkı sağlaması,stabil biyokimyasal parametreler sağlaması,daha rahat diyet ve sıvı alımına imkan sağlaması,antikoagülasyon tedavi gerektirmemesi, diyaliz merkezine bağımlılığı azaltarak hastaların yaşam kalitesini arttırması ve hemodiyalize göre maliyetinin daha az olmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Muğla Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyaliz Ünitesi'nde 01.01.2012-30.11.2022 tarihleri arasında periton diyalizi başlanan ve merkezimizde takipli olan 117 hasta dosyası retrospektif olarak incelenerek demografik ve klinik özelliklerinin, periton diyaliz sürelerinin, periton diyalizini sonlandırma nedenlerinin, periton diyalizine bağlı komplikasyonların, peritonit atak durumlarının ve peritonit atak ile ilişkili olabilecek faktörler analiz edildi.

SONUÇ VE TARTIŞMA: Hastaların 67'si erkek, ortalama yaş 54,83±14,73'tü. %60,7'sinde hipertansiyon, %36,7'sinde diyabetes mellitus eşlik etmekteydi.Hastaların %10,3'ünde APD, %72,6'sında SAPD, %17,1'inde hem APD hem SAPD modalitesinin uygulandığı görüldü.PD'de kalma süresi ortalama değeri 604 gündü.İzlemde hastaların %48,7'sinin HD'ye geçiş yaptığı, %37,2'sinin ex olduğu, %9,0'unun böbrek nakli olduğu saptandı. Hastaların %44,4'ünün en az 1 peritonit atak geçirdiği ve yaklaşık 11 yıllık sürede takipli hastaların peritonit atak hızının 0,3725 atak/hasta yılı olduğu görüldü.Peritonite en sık neden olan mikroorganizmaların Stafilococcus aureus (%9,4), Stafilococcus epidermidis (%5,2) ve Escherichia coli (%3,1) idi.Peritonit atağı geçiren ve geçirmeyen hastalarda kreatinin değerleri ve PTH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla; 6,5 mg/dl vs 5,6 mg/dl, p=0,034 ve 303,7 pg/ml vs 247,1 pg/ml, p=0,05).Çalışmamızda APD oranı literatüre ve ülkemize göre daha düşük saptandı.Kreatinin değeri yüksekliğinin hastaların diyaliz yeterliliğine ve dolaylı olarak drenaj kalitesinin bir göstergesi olarak peritonit ataklarıyla ilişkili olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek hastalığı, Periton diyalizi, Peritonit



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Figure

Değişkenler		PD devam eden (n=39)	PD devam etmeyen (n=78)	p*
Cinsiyet	Erkek	23 (59,0)	44 (56,4)	0,792
	Kadın	16 (41,0)	34 (43,6)	
Komorbidite	Var	33 (84,6)	68 (87,2)	0,704
	Yok	6 (15,4)	10 (12,8)	
Katater Takılma Yöntemi	Seldinger	33 (84,6)	66 (84,6)	1,000
	Cerrahi	6 (15,4)	12 (15,4)	
Yaş (yıl) (Ort±SS)		55,79±14,43	54,35±14,95	0,618**

n: Sayı * Pearson Ki-kare testi, **Independent Samples t Testi

Peritonit atak geçiren ve geçirmeyen hastalarda komorbidite, katater takılma yöntemi ve drenaj problem durumlarının karşılaştırılması.

SS-18 [Klinik Nefroloji]

GERİATRİK YOĞUN BAKIM HASTALARINDA DİSNATREMİ SIKLIĞI VE YOĞUN BAKIM SONUÇLARINA ETKİSİ

Kamil İnci¹, Nazlıhan Boyacı Dünder¹, Özant Helvacı²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Disnatremiler hastanede yatarak takip edilen hastalarda sıklıkla karşılaşılan, hastane sonuçlarını olumsuz etkileyen faktörlerdir(1). Yaş, disnatremi gelişimi için önemli bir risk faktörüdür ve sıklığı yaşla artış göstermektedir(2). Ancak yatış anında disnatremi varlığının geriatrik medikal yoğun bakım(YB) hastalarında YB sonuçlarına etkisi ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışma ile ileri yaş medikal YB hastalarındaki yatış anındaki disnatremi sıklığı ve YB sonuçlarına etkisinin araştırılması planlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmaya 2016-2019 yılları arasında 9 yataklı 3. Basamak bir ünite olan Gazi Ü.T.F. İç Hastalıkları Yoğun Bakım ünitesinde yatarak takip edilen 65 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. YB yatış anında disnatremi mevcut olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldı, birincil olarak YB mortalitesi olmak üzere YB sonuçları açısından gruplar arasındaki fark incelendi. Mortalite belirteç ve risk faktörlerinin saptanması için tek ve çok değişkenli analizler kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların %44(184)'ünde yatışta disnatremi mevcuttu. Disnatremilerin %80'ini hiponatremi oluşturuyordu. Disnatremi olan hastalarda olmayanlara göre APACHE-II Skoru daha yüksek, Glaskow Koma Skoru daha düşük, YB mortalitesi daha yüksek, takipte şok gelişiminin, invaziv mekanik ventilasyon ve santral venöz kateterizasyon ihtiyacının daha sık olduğu gözlemlendi($p>0.05$),Tablo-1. Ölen hastalarda sağ kalanlara göre disnatremi, hiponatremi, hipernatremi sıklıkları daha fazla idi ($p<0.05$), Tablo-2. Ölen hastalarda YB mortalitesi için bağımsız risk faktörleri YB yatışı süresince şok OR:3.03(1.28-12.5), $p<0.01$, nazokomiyal enfeksiyon OR:2.63(1.16-5.95), $p=0.02$ ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı OR:10.1(4-25), $p<0.01$ ve yüksek APACHE-II skoru OR:1.09(-1.04-1.16) $p=0.02$ olarak saptandı. Disnatremi varlığı için eğri altında kalan alan (EAA) 0.615(%95CI=0.56-0.67, $p<0.01$) olarak saptandı(Figür-1).

SONUÇ: Yatış anında disnatremi varlığı geriatrik YB hastalarında sık karşılaşılan, mortalite ve diğer YB sonuçlarına olumsuz yönde etki eden bir faktördür.

Anahtar Kelimeler: Yoğun bakım, geriatrik hastalar, disnatremi, hiponatremi, hipernatremi

Tablo-1: Geriatrik Yoğun Bakım Hastalarının Yatış Anında Olan ve Yoğun Bakım Takibinde Gelişen Temel Özellikleri

	Tüm Hastalar n=432	Disnatremi Var n=184 (%43)	Disnatremi Yok n=248(%57)	P değeri
Yatış Verileri				
Yaş	77.4±8.3	76.4±8.6	78.2±8	0.6
Cinsiyet (Kadın)	236(%55)	95(%52)	141(%57)	0.16
Cinsiyet (Erkek)	196(%45)	59(%48)	107(%43)	0.28
APACHE-II Skoru	20[16-25]	21[17-26]	20[14-24]	0.04
SOFA Skoru	6.9±4.2	7.2±4.6	6.6±3.9	0.1
Glaskow Koma Skoru	13[8-15]	12[8-14]	14[9-15]	0.01
Yoğun Bakım Takibi				
Mortalite	192(%44)	108(%59)	84(%34)	<0.01
Şok	199(%46)	103(%56)	96(%39)	<0.01
NİMV	152(%35)	58(%31)	93(%37)	0.12
İMV	230(%53)	107(%58)	123(%50)	0.03
Santral Venöz Kateter	250(%58)	118(%64)	132(%53)	0.015
Hemodiyaliz	137(%32)	57(%31)	80(%32)	0.43
Nazokomiyal Enfeksiyon	190(%44)	82(%45)	108(%44)	0.46
Kan Ürünü Replasmanı	134(%31)	58(%31)	76(%32)	0.46

APACHE-II: Acute physiology and chronic health evaluation SOFA: Sequential Organ Failure Assessment NİMV: Noninvasiv mekanik ventilasyon İMV: İnvaziv mekanik ventilasyon

Tablo-2: Geriatrik Yoğun Bakım Hastalarında Mortaliteye Etki Eden Faktörler

	Tüm Hastalar n=432	Eksitus Olan n=192 (%44)	Sağ Kalan n=240 (%56)	P değeri
Yaş	77.4±8.3	77.4±9	77.5±7.6	0.88
Cinsiyet (Kadın)	236(%55)	104(%54)	132(%55)	0.47
Cinsiyet (Erkek)	196(%45)	88(%46)	108(%45)	0.92
APACHE-II Skoru	20[16-25]	24[19-28]	18[15-22]	<0.01
SOFA Skoru	6.9±4.2	8.8±4.4	5.4±3.4	<0.01
Glaskow Koma Skoru	13[8-15]	10[6-14]	14[11-15]	<0.01



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

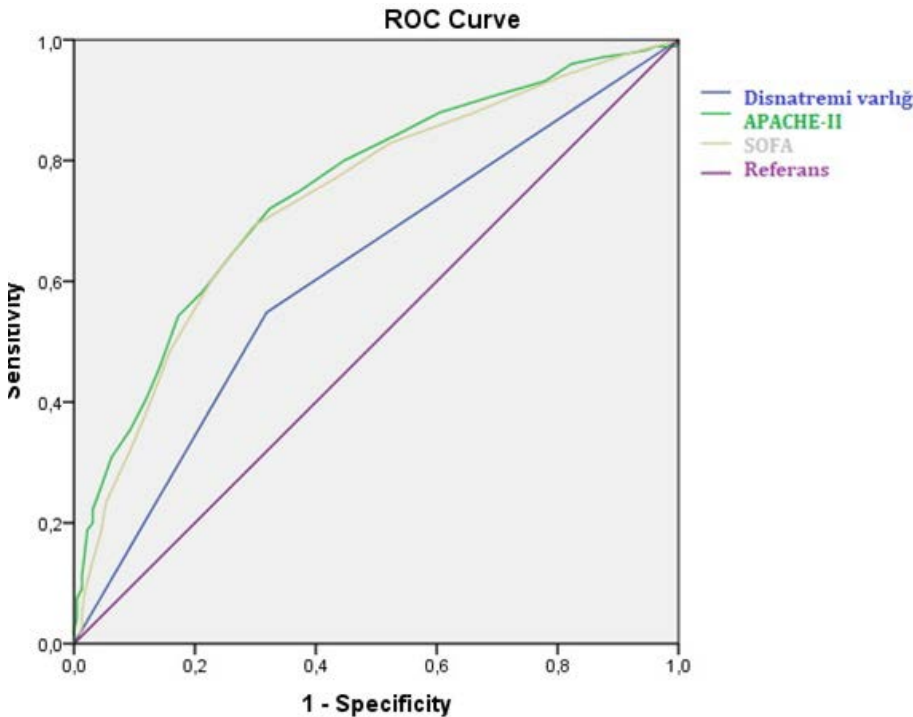
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Disnatremi	184(%43)	108(%56)	76(%32)	<0.01
Hiponatremi	148(%34)	86(%45)	62(%56)	<0.01
Hipernatremi	36(%8)	22(%12)	14(%6)	0.03
Na (mEq/l)	137±7.6	136±8	140±7	0.02
Cl (mEq/l)	102[97-107]	102[96-107]	102[98-107]	0.27
Şok Gelişimi	199(%46)	159(%83)	40(%17)	<0.01
NİMV İhtiyacı	152(%35)	64(%33)	87(%36)	0.27
İMV İhtiyacı	230(%53)	163(%85)	67(%28)	<0.01
Santral Venöz Kateter	250(%58)	161(%84)	89(%37)	<0.01
Hemodiyaliz İhtiyacı	137(%32)	87(%45)	50(%21)	<0.01
Nazokomiyal Enfeksiyon	190(%44)	122(%64)	68(%28)	<0.01
Kan Ürünü Replasmanı	134(%31)	91(%47)	43(%18)	<0.01

APACHE-II: Acute physiology and chronic health evaluation SOFA: Sequential Organ Failure Assessment
NİMV: Noninvasive mekanik ventilasyon İMV: İnvasive mekanik ventilasyon

ROC Eğrisi; Yoğun Bakım Mortalitesi İçin Prognosik Faktörlerin Eğri Altında Kalan Alanları



ROC: Receiver operating characteristic



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



SS-19 [Klinik Nefroloji]

FERRİK KARBOKSİMALTOZUN FOSFOR VE PARATHORMON ÜZERİNE KISA VE UZUN VADELİ ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Özant Helvacı¹, Saliha Yıldırım¹, Barış Tuzcu², Elif Işıl Ay², Ülver Derici¹, Galip Güz¹, Yasemin Erten¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları ABD, Ankara

GİRİŞ: Ferrik karboksimaltoz (FKM) formülasyonu demir replasmanını kolaylaştırdığı için kullanımı artmıştır. Yoğun kullanımla beraber beklenmedik bir yan etki olan hipofosfatemi dikkati çekmiştir. Kronik böbrek hastalığında evre ilerledikçe bu riskin azaldığı bilinmektedir ancak FKM'nin parathormon üzerine etkisi ve tekrarlayan doz ile bu riskteki değişim bilinmemektedir. Çalışmamızda FKM'nin evre 2-5ND KBH hastalarında kısa vadede fosfor ve tekrarlayan dozlam ile uzun vadede parathormon ile ilişkisini değerlendirmeyi planladık.

METOD: Ocak 2022-Mart 2023 arasında FKM tedavisi alan tüm KBH hastaları tarandı. Hastaların bazal fosfor değeri, ilk ve ikinci kontroldeki fosfor değerleri sırasıyla F0, F1 ve F2 olarak kaydedildi. İki doz tedavi alan hastaların ikinci dozdan sonraki ilk kontrollerinde parathormon değerleri kaydedildi.

BULGULAR: Kriterleri karşılayan 49 hasta vardı. 31 (%63) hasta kadındı. 32 hasta (%65) tek doz tedavi almıştı. Ortalama yaş 67 ± 12 , ortalama FKM dozu 969 ± 483 mg'dı. Tek ve çift doz alan hastalar karşılaştırıldığında çift doz alan hastaların ilk dozunun tek doz alan hastaların aldığı dozdan daha fazla olduğu görüldü. Diğer yönlerden her iki grup benzerdi. F0-F1 arasında her iki grupta da sırasıyla fosfor düzeyinde 0,2 ve 0,3 mg/dL anlamlı düşüş mevcuttu. Hiçbir hastada klinik olarak anlamlı hipofosfatemi gelişmemişti. İki doz tedavi alan hastalarda F0-F2 ve F1-F2 değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. Aynı hasta grubunda parathormon seviyelerinin istatistiki olarak anlamlı olmamakla beraber bir miktar yükseldiği dikkati çekti.

SONUÇ: FKM diyaliz tedavisi almayan KBH hastalarında yüksek dozlarda ılımlı bir fosfor düşüşüne sebep olmakla beraber bu etki kalıcı değildir. FKM tedavisinin neden olduğu fosfor düzeyindeki dalgalanmaların parathormon üzerindeki etkilerinin aydınlatılması için prospektif tasarlanmış çalışmalara gerek vardır.

Anahtar Kelimeler: Ferrik karboksimaltoz, FKM, demir eksikliği, fosfor, parathormon

Tablo1: F0-F1 arasındaki fark

Hastalar	F0	F1	p değeri
Tüm hastalar (n=49)	$4,1 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,8$	0,004
Tek doz alanlar (n=32)	$4,1 \pm 0,7$	$3,9 \pm 0,8$	0,043
Çift doz alanlar (n=17)	$4,2 \pm 0,5$	$3,9 \pm 0,7$	0,030

Tablo2: Çift doz tedavi alan hastaların fosfor ve parathormon değerleri

F1	F2	p değeri
$3,9 \pm 0,7$	$4,1 \pm 0,8$	0,164
F0	F2	p değeri
$4,2 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,8$	0,649
PTH0	PTH1	p değeri
105±52	118±64	0,123

SS-20 [Klinik Nefroloji]

COVID 19 DÖNEMİNDE İNTERDİYALİTİK BESLENME VE KATETER ENFEKSİYONU İLİŞKİSİ

Pınar Alp, Ramazan Öztürk, Semahat Karahisar Şirali, Murat Duranay
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

AMAÇ: COVID 19 pandemi döneminde hemodiyaliz hastalarında uygulanan yemek sistemi değişiminin (interdiyalitik beslenme) hastalarda görülen tünelli kateter enfeksiyon riskinde etkili olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

YÖNTEMLER: COVID 19 döneminde takip edilen 250 hemodiyaliz hastasının kateter enfeksiyonu geçiren 29 tanesi çalışmaya alındı, 14 tanesi resmi kurumda, 15 tanesi de özel diyaliz merkezinde diyalize giriyordu. COVID 19 döneminde resmi kurumlarda interdiyalitik beslenme devam ederken özel kurumlarda devam edilmemişti. Kateter enfeksiyonu geçiren hemodiyaliz hastalarının demografik ve laboratuvar verileri ile kateter enfeksiyonu sıklığı kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların %75.9'u kadındı. Yaş ortalaması 61.7 idi. Resmi kurumda diyalize girenler ve özel diyalizde girenler karşılaştırıldı. Resmi kurumda hemodiyalize giren ve interdiyalitik beslenmesi devam eden grupta kateter enfeksiyon sıklığı özel kurumda hemodiyalize giren ve interdiyalitik beslenmesi olmayan hastalara göre anlamlı yüksek bulundu. Yine CRP, enfeksiyon geçiren hastalarda anlamlı yüksekti. İki grup arasında BUN, kreatinin, hemoglobin, beyaz hücre sayımı, trombosit, albümin, kalsiyum, fosfor, KT/V ve kilo arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

TARTIŞMA: COVID 19 döneminde interdiyalitik beslenmenin devam ettiği resmi kurumlarda kateter enfeksiyonu interdiyalitik beslenmesi devam etmeyen özel kurumlara göre anlamlı yüksek saptandı.

Kaynaklar

1. Feeding during dialysis—risks and uncertainties Rajiv Agarwal¹ and Panagiotis Georgianos²
¹ Department of Medicine, Indiana University School of Medicine and Richard L. Roudebush Veterans Administration Medical Center, Indianapolis, IN, USA and ² Division of Nephrology and Hypertension, 1st Department of Medicine, AHEPA Hospital, Aristotle University of Thessaloniki,
2. In-Center Nutrition Practices of Clinics within a Large Hemodialysis Provider in the United States Debbie Benner,* Mary Burgess,* Maria Stasios,* Becky Brosch,* Ken Wilund,† Sa Shen,

Anahtar Kelimeler: Interdiyalitik beslenme, kateter enfeksiyonu riski, hemodiyaliz

Tablo 1: DEMOGRAFİK VE LABARATUVAR SONUÇLARI

	Total	Resmi Kurum	Özel Kurum	t,z,x ²	p
Yaş ^a	n=29 61.2(16.4)	n=14 52(10.6)	n=15 69.9(14.4)	-3.59	0,002
Cinsiyet K E	(22) %75.9 (7) %24.1	%45.5 %57.1	%54.5 %42.9	0,590	0,458
Hemodiyaliz süresi(ay) ^a	55.3(18.58)	52.2(18.3)	58.2(18.6)	-0,86	0,396
Enfeksiyon sayısı ^b	1(2,5)	3(3)	1(1)	-2,731	0,006
BUN ^a	102,93(64.5)	107.35(35.09)	98,8(44)	0,576	0,570
Kreatinin ^a	4,93(23,3)	4,87(28,4)	4,98(18,39)	-0,123	0,903
Seans ^b	3(3)	3(3)	3(3)	-1,035	0,301
Hb ^b	11(75,5)	11(78,25)	11(73)	0,554	0,579
WBC ^a	6189(20,9)	2505(54,9)	2188(50,5)	-0,464	0,646
PLT ^a	194(78,1)	172(53,3)	214(56,5)	-1,480	1,800
Albumin ^b	3,8(13,5)	3,6(12)	38(12)	-0,614	0,539
CRP ^b	39(47,5)	58(48)	23(37,5)	-2,42	0,015
KTV1 ^b	1,6(3)	1,5(3,25)	16(4)	-1,963	0,050
Kilo1 ^a	61,09(12,1)	62,64(10,76)	59,6(13,5)	0,660	0,511
ca ^b	8(1)	8,5(1)	8(1)	0,430	0,680
p ^b	5(3)	4(3)	5(3)	-0,184	0,893
Ktv2 ^b	1,4(5,5)	1,55(6,25)	1,4(3)	-0,396	0,692
Kilo2 ^a	61(11,9)	62,3(10,73)	59,9(13,16)	0,541	0,593

^a:mean+sd, ^b:median+IQR

SS-21 [Klinik Nefroloji]

KONTRAST NEFROPATİSİ GELİŞİMİ İLE İLİŞKİLİ RİSK FAKTÖRLERİNİN VE RENAL SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Alper Koyuncuoğlu¹, Meral Gülay Koçak², Ahmet Tarhan¹, Muhammed Emin Oktay¹, Selin Sağlam¹, Kadriye Kılıçkesmez³

¹İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları

²İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Nefroloji

³İstanbul Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Kardiyoloji

AMAÇ: Çalışmamızda hastanemizde koroner anjiyografi (KAG) uygulanan hastalarda KN gelişim sıklığını, bunu etkileyen risk faktörlerini ve KN ilişkili renal sonlanım noktalarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Nisan 2020–Nisan 2021 tarihleri arasında hastanemizde KAG uygulanan 1237 hastadan çalışmaya katılmaya izin veren ve dahil edilme kriterlerine uyan 934 hastanın demografik verileri, komorbiditeleri, ilaç kullanım öyküleri, KAG öncesi, işlemden 48 saat sonraki ve taburculuk sonrası laboratuvar verileri değerlendirildi. KN, KAG uygulandıktan 48-72 saat sonra serum kreatinin değerinde ≥ 0.5 mgr/dL ve/veya bazal kreatinine göre $\geq \%25$ artış olarak tanımlandı.

BULGULAR: 934 hastanın 50'sinde (%5,4) KN geliştiği görüldü. Kontrast nefropatisi gelişen 50 olgunun 7'sinde (%14) yatışı sırasında diyaliz ihtiyacı mevcut olup 2'sinde taburculuk sırasında diyaliz ihtiyacı devam etti. KN gelişen grubun yaş ortalamaları, AKŞ, üre, kreatinin, ürik asit değerleri KN gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede yüksek; HGB, HCT, eGFR, albümin, total protein, sodyum değerleri anlamlı derecede düşük saptandı (Tablo 1). DM, HT ve KY gibi ek hastalıkları olan ve diüretik kullanan hastalarda KN gelişme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. Taburculuk sonrası verilerine ulaşılan 804 hastanın ortalama izlem süresi $6,72 \pm 4,03$ aydı. KN gelişen grubun gelişmeyen gruba göre taburculuk sonrası üre, kreatinin değerlerinin anlamlı derecede yüksek, eGFR değerinin ise anlamlı derecede düşük olduğu görüldü.

SONUÇ: Çalışmamızda KN gelişim sıklığı güncel literatüre benzerdi. Sonuçlarımıza göre özellikle DM ve KBH olan grupta işlem öncesi aneminin, serum albümin ve protein değerlerinin düzeltilmesi ile KN gelişimi riskinin azaltılabileceğini vurgulamak istedik.

SS-22 [Diğer]

YATAN HASTALARDA HİPONATREMİNİN ETİYOLOJİK VE EPİDEMİYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Canan Akkuş, Müge Efe Koyunsağan
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

AMAÇ: Hiponatremi acil servise başvurularda giderek artan sıklık gösteren, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden ciddi bir klinik durumdur. Çalışmamızda hastanemiz acil iç hastalıkları servisine başvuran ve dahiliye servisine yatırılan hiponatremik hastaların epidemiyolojik, etiyolojik ve klinik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Yirmi sekiz Eylül 2022-31 Mart 2023 tarihleri arasında acil servise başvuran 194 hastadan sadece yatış gerektiren hiponatremi vakaları ve acil dahiliye servisinde yatarken hiponatremi gelişen 183 hiponatremik hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm hastaların demografik verileri, serum sodyum (Na⁺) seviyeleri, hiponatremi derecesi, semptomları ve volüm durumları ile hiponatremiye yol açtığı belirlenen faktörler kayıt altına alındı.

BULGULAR: Çalışmaya 82 erkek (%44.80), 101 kadın (%55.20) hasta alındı. Median yaş kadınlarda 72 yıl iken erkeklerde 63.5 yıl olarak saptandı. Hastaların ortalama Na⁺ düzeyi 129±6.39 mEq/l olarak hesaplandı. Hiponatremi derecesine göre değerlendirildiğinde; en sık hafif hiponatremi (%63.38) ile başvuru olduğu gözlemlendi. Hastalar volüm durumuna göre sınıflandırıldığında; 67 (%36.61) hastada normovolemik, 42 (%22.95) hasta hipervolemik, 74 (%40.43) hastada hipovolemik hiponatremi tespit edildi. Etiyolojilerine bakıldığında hipovolemik hiponatremik hastalarda en sık neden 23 (%31) vaka ile akut pankreatit, ikinci en sık neden ise 19 (%25.7) hasta ile idrar yolu enfeksiyonu ve pnömoni gibi enfeksiyöz nedenler idi.

SONUÇ: Bu çalışmada hiponatremili hastaların ileri yaş grubundan oluşması ve çoğunda nörolojik semptomların varlığı dikkat çekicidir. Bu nedenle ki; acil servise başvuran hastalarda en sık hiponatremi sebebi hipovolemik hiponatremi; bu durumun oluşmasına sebep olan faktörler de sırasıyla akut pankreatit ve enfeksiyonlara bağlı oral alım bozukluğu, ishal ve kusma olarak bulunmuştur. Tedavinin başarılı olabilmesi için etiyolojinin belirlenmesi birincil hedef olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: yatan hastalar, hiponatremi, hipovolemik hiponatremi



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Tablo -1 ve Tablo-2

Tablo-1: Hiponatremik hastaların epidemiyolojik, etiyolojik ve klinik bulguları

Yaş (median, yıl)	
Erkek	63.5 yıl
Kadın	72 yıl
Cinsiyet	
Erkek	82 (%44.80)
Kadın	101 (%55.20)
Hiponatremi süresine göre	
Akut	149 (%81.42)
Kronik	34 (%18.57)
Hiponatremi derecesine göre	
Hafif	116 (%63.38)
Orta	43 (%23.49)
Ciddi	24 (%13.11)
Hiponatremi semptomlarına göre	
Asemptomatik	38 (%20.77)
Orta şiddetli	132 (%72.13)
Ciddi	13 (%7.10)
Volüm durumuna göre	
Övolemik	67 (%36.61)
Hipovolemik	74 (%40.43)
Hipervolemik	42 (%22.95)
Yatış süresi (ortalama)/YBÜ ihtiyacı/Eksitus	
Övolemik	11.13 gün/ 13 (%19.40)/ 1 (%1.49)
Hipovolemik	11.24 gün/ 13 (%17.56)/ 1 (%1.35)
Hipervolemik	11.78 gün/ 10 (%23.80)/ 0 (%0)

Tablo-2: Hipovolemik hiponatremi nedenleri

Akut pankreatit	23 (%31)
Enfeksiyonlar	19 (%25.7)
İlaç kullanımı	11 (%14.9)
Akut böbrek yetmezliği	7 (%9.5)
Diğer	14 (%18.9)



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Poster Bildiriler





Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-01 [Hemodiyaliz]

DİYALİZ HASTALARINDA KRONOTİPE GÖRE İNTERDİYALİTİK SIVI TÜKETİMİNİN İNCELENMESİ

Mehtap Akdoğan¹, Aynur Ekren Çakıcı², İbrahim Bilir³

¹Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep

²Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Diyaliz Programı, Gaziantep

³Hasan Kalyoncu Üniversitesi, İlk ve Acil Yardım Programı, Gaziantep

GİRİŞ: Hemodiyalize giren hastalarda sıvı tüketimi; diyaliz tedavisi ve yaşam konforu için çok önemlidir. Kronotipe göre insanların beslenme ve bazı alışkanlıkları farklılık göstermektedir. Bu çalışmada Kronotipe göre Hemodiyaliz hastalarının sıvı tüketimi alışkanlıklarını incelemeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya Gaziantep ilinde Hemodiyalize giren gönüllü 316 hasta alındı. Katılımcılarda Kişisel Veri Formu, Hemodiyaliz Hastaları Sıvı Kontrol Ölçeği (HHSKÖ) ve Sabahçıl Akşamcıl Anketi kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması $48,6 \pm 12,9$ y, %49,1 kadın; %42,4'ü 1 yıl ile 5 yıl arasında diyaliz tedavisi almakta, %77,8'i haftada 3 gün diyalize girmekteydi. 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, %25,6'sının günlük 1000 cc ve üzerinde sıvı aldığı ve %31,3'ünün tuzsuz diyet uyguladığı saptanmıştır. Hemodiyaliz sırasında hastaların %42,1'i halsizlik, %30,1'i hipotansiyon, %25,6'sı kramp yaşarken, %27,8'i sorun yaşamamıştır. İki diyaliz arasında hastaların %47,5'i yorgunluk, %26,3'ü ağrı, %23,4'ü uykusuzluk yaşarken, %27,2'si herhangi bir sorun yaşamamıştır. HHSKÖ toplam puan ortalaması $44,1 \pm 5,6$, bilgi alt boyutu puan ortalaması $9,8 \pm 2,0$, davranış alt boyutu $20,0 \pm 4,6$, tutum alt boyut puan ortalaması ise $14,2 \pm 2,6$ bulunmuştur. Diyaliz hastalarının %54,7'sinin ara tip olduğu, %36,7'sinin ise sabahçıl tipe yakın olduğu belirlenmiştir. Hemodiyaliz hastalarının kronotiplerine göre 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 ($p < 0,05$).

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-02 [Hemodiyaliz]

NÜKS MEME KANSERİNİ TAKLİT EDEN SEKONDER HİPERPARATİROİDİK YUMUŞAK DOKU KALSİFİKASYONU

Mehtap Akdoğan¹, Kenan Demirbakan², Yunus Baydilek³, Mustafa Yıldırım⁴

¹Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Gaziantep

²Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Gaziantep

³Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Gaziantep

⁴Sanko Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, Gaziantep

GİRİŞ: Sekonder hiperparatiroidi (SHPT); en sık kronik böbrek yetmezlikli (KBY) hastalarda görülen, paratiroid hiperplazisi, damar ve yumuşak doku kalsifikasyonları ile seyreden, hastalarda morbidite ve mortalite riskini artıran önemli bir komplikasyondur (1). Yapılan çalışmalarda $GFR < 70$ ml/dk/1.73m² düştüğünde sıklığının arttığı belirlenmiştir (2). Burada kronik böbrek yetmezlikli bir hastada nüks meme kanserini taklit eden yumuşak doku kalsifikasyonu olgusunu sunmaktayız.

OLGU: Hastanemizde Meme ca nedeniyle koruyucu palyatif sol mastektomi sonrası takip edilen 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 bulundu ancak yeterli tetkik ve tedavi almamıştı. Hastaya sinakalset 60 mg başlandı. Yapılan paratiroid sintigrafisinde paratiroid adenomu saptanan hastaya paratiroidektomi uygulandı.

TARTIŞMA: 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.

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



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-03 [Klinik Nefroloji]

LİTERATÜRDEKİ İLK VAKA: MALİGNİTEYE SEKONDER GELİŞEN RENAL AMİLOİDOZ TEDAVİSİNDE CANAKİNÜMAB KULLANIMI

Hakan Ozer

Konya Şehir Hastanesi

GİRİŞ: AA amiloidozu, kronik inflamatuvar süreçler nedeniyle Serum Amiloid A proteininin birikmesi ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Maligniteler sekonder amiloidozun nadir bir nedenidir; bu nedenle bu hastalarda amiloidoz tedavisine ilişkin yeterli veri yoktur. Akciğer skuamöz hücreli karsinomuna sekonder AA amiloidozu tanısı konulan ve canakinumab ile başarılı bir şekilde tedavi edilen 62 yaşında bir erkek hastayla, ilk kez maligniteye sekonder gelişen amiloidoz tedavisinde canakinumabın kullanılabilirliğini sunmaktayız.

VAKA: 62 yaşındaki erkek hasta akciğer kanseri tanısı aldığı sırada eş zamanlı 2 gram/gün proteinürisi de olması nedeniyle hastaya Ramipril 2,5 mg/gün başlanmıştır. Ancak takiplerinde proteinürisi 10 gr/gün'e kadar çıkan hastaya böbrek biyopsisi yapılarak renal amiloidoz tanısı konulmuştur. Immun boyamada AA amiloidozis saptanması üzerine canakinumab (28 günde bir 150 mg) tedavisi başlanmış ve proteinüri düzeyi takiplerinde 3 ayda 1 gr/gün'ün altına gerilemiştir.

TARTIŞMA: IL-1, hem tümör mikroçevresinde hem de sistemik immün sürveyansta kanser gelişimi ve ilerlemesinde kritik roller oynar. IL 1'in malign hastalıklardaki rolü netleştikçe, IL 1 aktivitesini azaltan ilaçların bu hastalıklarda bir tedavi seçeneği olabileceğine dair veriler de ortaya çıkmıştır ve başta akciğer kanseri tedavisinde olmak üzere IL-1 antagonistleri malign hastalıklarda bir tedavi seçeneği olarak sıklıkla denenmektedir. Canakinumab'ın akciğer kanserli hastalarda etkinliğini deneyen çalışmaların ortak noktası, IL-1β'nin malign hücrelerin gelişimindeki rolüdür. Antiinflamatuvar özelliği nedeniyle malign hastalarda sıklıkla denenilen bir tedavi seçeneği olan canakinumab'ın maligniteye sekonder amiloidoz tedavisinde kullanılması da akla yatkındır ancak solid organ tümörüne sekonder amiloidoz tedavisinde kullanımına ilişkin literatürde bu zamana kadar hiç veri yoktur ve bu olgu sunumu ile ilk kez bu hasta grubunda canakinumabın başarı ile kullanılabileceği sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, amiloidoz, canakinumab



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-04 [Klinik Nefroloji]

Yazarı tarafından geri çekilmiştir.



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-05 [Klinik Nefroloji]

İLERİ YAŞ KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN HASTALARDA COVID -19 ENFEKSİYONU

Hazen Sarıtaş

Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Ana bilim dalı Nefroloji bilim dalı

GİRİŞ: Kronik böbrek hastalığı (KBH), Koronavirüs 2019 hastalığında (COVID-19) kötü sonuç için bağımsız bir risk faktörüdür. Aynı zamanda ileri yaşta bir risk olarak görünmektedir. Bu çalışma, önceden KBH olan ileri yaş COVID-19 hastalarının klinik ve laboratuvar parametrelerini tanımlamak için tasarlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Bu kesitsel çalışmaya Ocak 2021-Ocak 2023 tarihleri arasında Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesinde COVID-19 servis ve yoğun bakım ünitelerinde yatarak tedavi olan SARS-CoV-2 testi pozitif çıkan 6250 hasta arasından, 65 yaş üstü, daha önceden KBH'ı olan hastalar dahil edilmiştir. Daha önce malignitesi olan ve evde bakım ihtiyacı olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

BULGULAR: Toplam 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 47'si kadın 53'ü erkekti. Kadınlarda yaş ortalaması 79,3, erkeklerde 77,8'dü. Hastaların % 64'ü taburcu olurken %36'sı (72 hasta) exitus oldu. Eksitus olan hastaların 2'si (%5,5) serviste, 23'ü (%64) serviste izlenirken genel durumu bozulup yoğun bakıma alınan hastalardan oluşuyordu. 11'i (%30,5) ise direk yoğun bakıma yatırılan hastalardı. Ferritin, Troponin, ve CRP yüksekliğinin mortalite üzerinde etkili olduğu, Lenfopeni, D-Dimer ve Prokalsitoninin ise etkili olmadığı, sık görülen komorbiditelerden Diyabetes Mellitus ($p<0,031$), Hipertansiyon ($p<0,04$), kronik obstrüktif akciğer hastalığı ($p<0,05$) Kardiyovasküler hastalık (KVH) ($p<0,05$) olmasının mortalite üzerinde etkili olduğu görüldü. Toraks tomografisinin değerlendirilmesinde Corads 3-4ve 5'in mortalite üzerinde etkili olduğu gözlemlendi ($p<0,05$). Hastaların 11'si (%11) son dönem KBH nedeniyle hemodiyalize (HD) girerken 89 hastada (%89) KBH zemininde akut böbrek hasarı (ABH) gelişti. Bu hastaların 33'nün (%33) HD ihtiyacı oldu.

SONUÇ: KBH evresinin mortalite üzerinde etkisi gözlenmedi. KBH hastalarında mortalite riskini artıran komorbidelerin yanında ileri yaş da yüksek ölüm oranı üzerinde etkili olabilir.

Anahtar Kelimeler: COVID-19, KBH, ABH, Mortalite

Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

	Taburcu Olanlar (n=64)	Eksitus Olanlar (n=36)	p değeri
Yaş	77,28 ± 10	80,77 ± 8	0,076
Cinsiyet (K/E)	31/33	16/20	0,70
ABH	53	31	0,66
KBH evre	3,7 ± 1,3	3,5 ± 1,1	0,39
HT (n) (%)	36 (%56)	32 (%88,9)	<0,05
DM (n) (%)	7 (% 11)	29 (% 80,5)	<0,05



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



KVH (n) (%)	30 (%46,8)	26 (%72,2)	<0,05
KOAH (n) (%)	23(%35,9)	22(% 61)	0,042
Entübasyon (n) (%)	6 (%9,3)	36 (%100)	<0,05
Albümin	2,94 ± 0,56	2,47 ± 0,49	<0,05
CRP	114,2 ± 82	148,4 ± 75,7	<0,05
Prokalsitonin	8,6 ±1,4	5,5 ±1,7	0,38
D- Dimer	5,12 ± 2	5,47 ± 3	0,91
Platelet	216 ± 84	147 ± 111	<0,05
Ferritin	494 ±619	1034 ± 885	<0,05
Troponin	75,17 ± 133	750 ± 1588	<0,05
Hemodiyaliz	25(%39)	19 (%52,8)	0,12

ABH: Akut böbrek hasarı, KBY: Kronik böbrek hastalığı, HT:Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, KOAH: Kronik obstrüktif Akciğer hastalığı, CRP:C reaktif protein



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-06 [Klinik Nefroloji]

SITMA VE HIV KOENFEKSİYONUNDA RENAL YETMEZLİK: OLGU SUNUMU

Mert Ariç¹, Emine Meltem², Gülnihal Çevik¹, Selma Alagöz³

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

³İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Sıtma tropikal bölgedeki insanları etkileyen en sık görülen bulaşıcı hastalıktır. Biz, human immunodeficiency virüs (HIV) ile enfekte hastada gelişen sıtma koenfeksiyonundaki akut böbrek hasarı olgusunu sunduk.

VAKA: Yüksek ateş ve bilinç bulanıklığı şikayetleriyle acil servise getirilen HIV pozitif 45 yaşındaki Güney Afrikalı erkek hastanın, 15 gün öncesinde Gabon seyahati vardı. Genel durumu orta, şuuru konfü, oryante, koopere idi. Fizik muayenesi normaldi. Tansiyon 110/75 mm/Hg, nabız 90/dk, ateş:38.1 C idi. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: $9.16 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hb: 15.5 g/dL, Mcv: 91 fL, Plt: $38 \times 10^3/\mu\text{L}$, INR: 1.6, AST:110 IU/L, ALT:88 IU/L, Bilirubin: 0.5 mg/dL, T. Bilirubin: 0.9 mg/dL, LDH: 725 u/L, Na: 137 mmol/L, K: 4.2 mmol/L, Kreatinin: 1.8 mg/dL, CRP: 224 mg/L, prokalsitonin>100 ng/ml saptandı. Toraks tomografisi normal, batın tomografide hepatosplenomegalisi vardı. Sıtma antijen testinde Plazmadium Falsiparum pozitif saptandı. Artemeter ve lumefantrin başlandı. Oral tedaviyi tolere edememesi üzerine intravenöz artesunat tedavisine geçildi. Artesunat tedavisi sonrası kreatinin değeri tedricen yükseldi. Hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hasta böbrek biyopsisini kabul etmedi. Anemisi derinleşen, indirekt bilirubini yükselen, haptoglobulini düşük saptanan hastanın periferik yaymasında hemoliz saptandı. İdrar tahlilinde eritrosit +++, spot idrarda protein/kreatinin oranı 1146 mg/dl idi. 1 mg/kg metilprednisolon tedavisi başlandı. Takiplerinde bilirubin, hemoglobin, AST, ALT, üre ve kreatinin seviyeleri normale döndü. Diyaliz tedavisi seyrekleştirilerek sonlandırıldı. Metilprednisolon azaltılarak kesildi. Böbrek fonksiyon testleri gerileyen hasta taburcu edildi.

SONUÇ: Sıtmada glomerulonefrit, akut tübüler nekroz ve akut interstisyel nefrit gelişmektedir. Sıtma ve HIV koenfeksiyonunda ise renal yetmezlik gelişimi artmaktadır. Bu olguda, artesunat tedavisi sonrası hemolize bağlı akut tübüler nekroz düşünülmüş ancak böbrek biyopsisi yapılamadığından akut interstisyel nefrit ekarte edilememiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut Böbrek Hasarı, HIV, Sıtma, Hemoliz

Şekil 1: Kreatinin değerinin zamana göre değişimi



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-09 [Klinik Nefroloji]

LECT-2 İLİŞKİLİ AMİLOİDOZ; TÜRKİYE'DE RAPOR EDİLEN İLK VAKA

Saliha Yıldırım¹, Betül Ögüt², Özant Helvacı¹, İpek Işık Gönül², Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Amiloidoz, proteinlerin anormal katlanması ve çözünmeyen fibrillerin hücre dışı birikmesi ile karakterize edilen nadir bir hastalık grubudur. LECT-2; nötrofiller için kemotaktik bir proteindir. Bu vaka raporunda Türkiye'de ilk kez raporlanan Lect-2 ilişkili bir amiloidoz vakası sunulacaktır.

OLGU: Bilinen KAH, HT, HL tanıları olan 62 yaş kadın hasta köpüklü idrar şikayeti ile hastanemiz nefroloji kliniğine başvurdu. Tam idrar analizinde eritrosit 4/saha, 4.47gr./gün proteinüri, 4.40gr/gün albuminüri saptanan hastanın kreatinin değeri 0.8mg/dL olarak görüldü. Otoimmüniteye yönelik tetkikleri normal sınırlardaydı. CRP değeri normal iken sedimentasyon değeri 38mm/s olarak izlendi. Hemogloblin değeri 16g/dL olan hastanın albümin globülin oranı korunmuştu. Hastaya bu bulgularla renal biyopsi yapıldı. 38 glomerülün 7'sinde global glomeruloskleroz, nonsklerotik glomerülleri hafif derecede genişleten PAS(-), amorf, soluk, eozinofilik, ekstraselüler interstisyumda da görülen Kongo(+) birikimler görüldü. Amiloid-A ve Kappa negatif, Lambda çok zayıf pozitif izlendi. Bunun üzerine yapılan ek boyamalarda gelsolin, lizozim, beta-2-mikroglobulin, transtretin negatifken Lect-2 ile depolanma alanlarının tamamında spesifik kuvvetli pozitif boyanma görüldü. Bu bulgularla Lect-2 amiloidoz olarak tanı alan hastaya lambda da şüpheli hafif pozitiflik olması ve Lect-2 amiloidozun diğer malignite ve amiloid formlarına eşlik edebilmesi nedeniyle kemik iliği biyopsisi yapıldı. Hastanın kemik iliği biyopsisi Lambda monotipik myelomla uyumlu bulundu.

TARTIŞMA: Lect-2 amiloidoz literatürde %30 nefrotik düzeyde proteinürinin eşlik ettiği orta yaşlı hastalarda görülen ve şimdiye kadar Hispanik ırkta tanımlanmış bir amiloidoz türüdür. Vakamız literatürdeki ilk Türk vakası olup nefrotik düzey proteinüri ve normal kreatinin düzeyi ile başvurması ayrıca laboratuvar ve klinik uyumsuzluğuna rağmen eşlik eden lambda tipik myelom varlığı ile diğer vakalardan ayrılmaktadır. Lect-2 amiloidoz ve Türkiye'deki sıklığı ile ilgili yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Lect-2, Myelom, Proteinüri



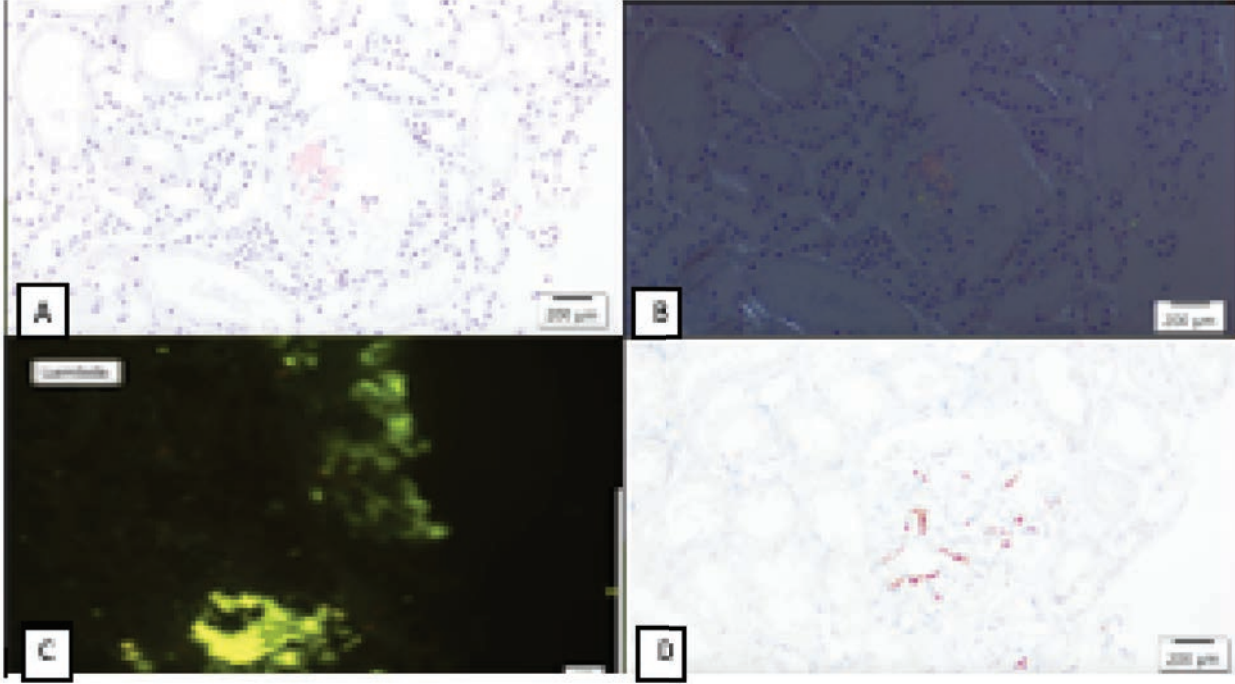
HİPERTANSİYON DİYALİZ VE
TRANSPLANTASYON VAKFI

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Böbrek biyopsisi patolojik bulgular



A) Kongo kırmızısı ile boyama B) Kongo kırmızısı polarize ışıkta görünüm C) Lambda ile boyanma D) Lect-2 ile pozitiflik



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-10 [Klinik Nefroloji]

FABRY HASTALIĞINDA YAKIN GELECEKTE ENZİM REPLASMAN TEDAVİSİ DIŞI TEDAVİ SEÇENEKLERİ MÜMKÜN OLABİLİR Mİ?

Hakan Ozer¹, İsmail Baloğlu², Yasin Öztürk², Kültigin Türkmen²

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

GİRİŞ-AMAÇ: Fabry Hastalığında (FD) böbrek hasarını başlatan glikosfingolipid birikimi gibi primer faktörler ile böbrek hasarını fibroze ileten sekonder faktörler farklıdır. Periostin, renal inflamasyon ve fibrozisde önemli kanıtlanmış bir moleküldür ve perriostinin renal fibroze yol açan süreçte önemli bir rol oynadığı dahası birçok böbrek hastalığında periostin ekspresyonunun arttığı hali hazırda gösterilmiştir. Bu çalışmada serum periostin seviyesi ile Fabry nefropatisi arasındaki ilişkiyi ortaya çıkarmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya enzim replasman tedavisi (ERT) alma endikasyonu olan 18 FD hastası ve hasta grubuyla benzer yaş ve cinsiyette 22 sağlıklı kontrol hastası dahil edildi. Tüm FD hastalarının tanı anındaki (ERT öncesi) plazma alfa-galaktosidaz A (α -gal-A) ve globotriaosilsfingosin (lizo-Gb3) düzeyleri ile proteinüri ve böbrek fonksiyon testleri kayıt altına alındı. ERT öncesi alınarak saklanan serum örneklerinden serum periostin düzeyleri çalışıldı. Fabry hastalığında serum periostin düzeyleri ile ilişkili parametreler araştırıldı.

BULGULAR: FD hastalarında serum periostini, ilk semptom yaşı ve GFR ile negatif korele; proteinüri ve lizo-Gb3 ile pozitif koreleydi. Ayrıca regresyon analizinde serum periostin, FD hastalarda proteinürinin tek bağımsız ön gördürücüsüyüdü. Düşük düzeyde proteinürisi olan hastalarda serum periostin seviyeleri yüksek düzeyde proteinürisi olan hastalardan anlamlı olarak daha düşüktü ve bu grupta dahi serum periostin seviyeleri proteinüri ile korele idi.

TARTIŞMA: Periostin, Fabry nefropatisinde fibrotik sürecin yönetiminde önemli bir role sahip olabilecek moleküllerden biri gibi görünmektedir. Standart ERT'lere ek olarak, periostin azaltıcı tedaviler, Fabry hastalığında daha iyi renal sağ kalıma katkıda bulunabilir. Fabry hastalığı olan hastalarda periostinin neden olduğu ilerleyici fibrozis süreçleri hala açıklığa kavuşturulmayı bekleyen bilinmezleri çok olan bir konudur ve mutlaka daha detaylı araştırmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Fabry Hastalığı, Serum Periostin, Proteinüri



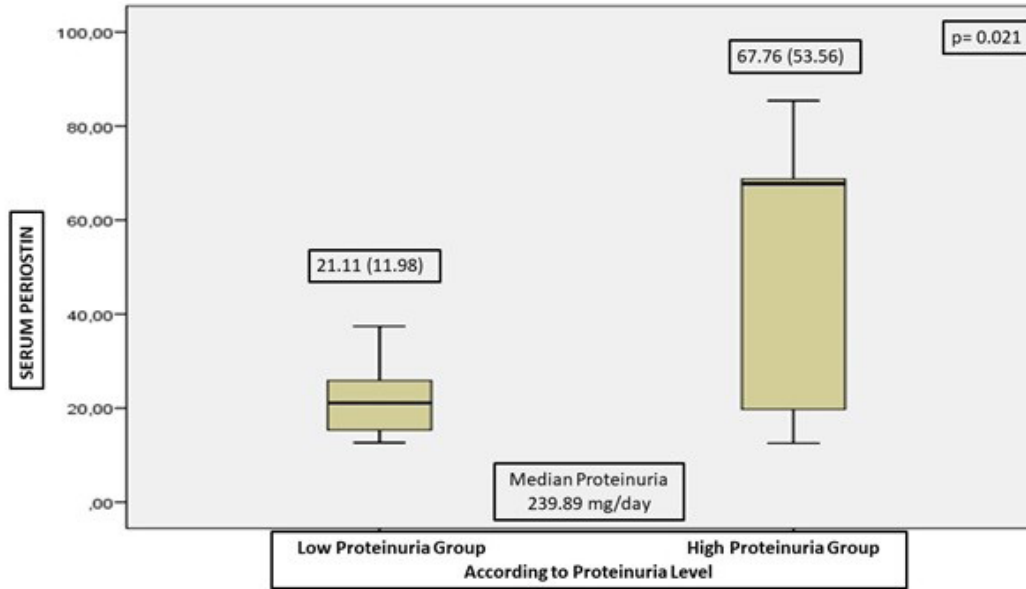
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Başlangıç Proteinüri Düzeyine Göre Serum Periostin Düzeyleri



Hasta ve Kontrol Grubunun Demografik Özellikleri ve Laboratuvar Parametreleri

Parametreler	Fabry Hastaları (n=18) Mean±SD or Median (IQR)	Kontrol Grubu (n=22) Mean±SD or Median (IQR)	p Değeri
Yaş (yıl)	33.33 ± 14.76	36.9 ± 12.56	0.523
Cinsiyet (E/K)	10 / 8	12/10	---
İlk Semptom Yaşı (yıl)	27.06 ± 12.16	---	---
İlk Tanı Yaşı (yıl)	30 ± 14.26	---	---
Mainz İndeksi	21.59 ± 13.19	---	---
Lökosit Sayısı (mm ³)	6783.33 ± 1251.14	7510.43 ± 2361.11	0.087
Hemoglobin (gr/dl)	13.23 ± 1.09	14.75 ± 2.14	0.124
Platelet Sayısı (10 ³)	133.22 ± 53.05	249.8 ± 52.94	0.052
Ure (mg/dl)	24.73 (40.97)	24.35 (13.45).	0.023
Kreatinin (mg/dl)	0.92 (0.73)	0.75 (0.52)	0.033
GFR (ml/dk)	91.87 (53.62)	108.27 (32.69)	0.012
Proteinüri (mg/gün)	239.89 (1927.25)	42.11 (67.62)	0.011
CRP (mg/dl)	2.92 (3.39)	3.4 (5.05)	0.125
Alpha Galactosida- se-A	1.53 ± 0.77	---	---
Lyso Gb3	27.61 ± 26.94	---	---
Serum Periostin	25.61 (52.40)	21.13 (4.33)	0.001



HİPERTANSİYON DİYALİZ VE
TRANSPLANTASYON VAKFI

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Fabry Hastalarında Serum Periostin ve İlişkili Parametreler Arasındaki Korelasyon Analizi

Parametreler	Rs	p Değeri
İlk Semptom Yaşı (yıl)	-0.055	0.021
GFR (ml/dk)	-0.641	0.006
Proteinüri (mg/gün)	0.694	0.002
Lyso-Gb3	0.561	0.019
Alpha Galactosidase-A	0.118	0.294



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-11 [Klinik Nefroloji]

KOMPLEMAN BAĞIMLI HÜS HASTASINDA ANTİ-KOMPLEMAN TEDAVİYLE DÜZELEN KALP YETMEZLİĞİ

Hakan Ozer¹, Yasin Öztürk², Fethi Yönet², İsmail Baloğlu², Kültigin Türkmen², Halil Zeki Tonbul², Nedim Yılmaz Selçuk²

¹Konya Şehir Hastanesi

²Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

GİRİŞ: CM-HUS/a-HUS hastalarında yaklaşık %20 oranında böbrek dışı tutulumlar olur. Böbrek dışı tutulumlar genellikle sinir sistemiyle ilgili olup kardiyak etkilenme hastaların yaklaşık %3 ila 10'da görülür. Kardiyak tutulumlar miyokardenfarktusunadan akut dekompanse kalp yetmezliğine neden olabilecek miyopatiye kadar farklı formlarda görülebilir. Kompleman Factor-H (CFH) reseptör mutasyonuna sekonder CM-HUS saptadığımız 29 yaşında genç bir hastada anti-kompleman tedaviyle birlikte düzelen düşük ejeksiyon fraksiyonlu (EF) kalp yetmezliği olgusunu sunarak, TMA hastalarında tanı anında ya da takipte kardiyak değerlendirmenin önemini vurgulamak istedik.

OLGU: 29 yaşında kadın hasta 3 yıldır ülseratif kolit tanısıyla metilprednizolon, budesonid ve 5-aminosalisilik asit ile takip edilmekteymiş. Hasta uzun süredir devam eden ishal şikayeti ile başvurdu. Muayenede taşikardik, takipneik ve soluk görünümde olan hastanın başvursunda trombotik mikroanjiopatik hemolitik anemi ve akut böbrek yetmezliği saptandı. ADAM-TS13 düzeyi %71 saptanan hastanın CFHR-1 ve 3 mutasyonları pozitif saptandı. Başvuru anında EF 30% iken, eculizumab sonrası 6. ayda EF 60%'ye yükseldi. Hasta mevcut durumda HD ihtiyacı olmaksızın takip edilmektedir.

TARTIŞMA: TMA hastalarının kalp yetmezliğinin tahmini insidansı yaklaşık %10 olarak saptanmış ve trombotik mikroanjiyopatilerin erken döneminde mortalitenin ana belirleyicilerinden birisi olarak gösterilmiştir. Bu hastalarda ilişkili kardiyak etkilenim esas olarak, koroner mikrodamarlarda endotel hasarına ve tromboza yol açan kompleman sisteminin sürekli aktivasyonundan kaynaklanmaktadır. CM-HUS hastalarında kardiyak etkilenme nadir görülmesi nedeniyle hala bilinmezleri çok olan bir konudur. Primer miyokardiyal tutulum, HUS'ün potansiyel bir komorbid özelliği olarak giderek daha fazla kabul edilmektedir. CM-HUS hastalarında hem tanı anında hem de takipte detaylı kardiyak değerlendirme yapılmaması ölümcül sonuçlara neden olabilir. Anti-kompleman tedavi bu hastalarda iyi kardiyak sonuçları da beraberinde getirebilir.

Anahtar Kelimeler: Atipik-hemolitik üremik sendrom, eculizumab, kalp yetmezliği



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azərbaycan Nefrologi Derneği'nin Katılımıyla



PS-12 [Klinik Nefroloji]

ANCA POZİTİFLİĞİ İLE GİDEN C3 GLOMERULOPATİ; NADİR BİR OLGU SUNUMU

Saliha Yıldırım¹, Betül Ögüt², Özant Helvacı¹, Ülver Derici¹, Yasemin Erten¹, İpek Işık Gönül², Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: C3 glomerulopati(C3G), önemli miktarlarda immünoglobulin(Ig) yokluğunda C3'ten oluşan birikimlerle karakterize bir glomerulonefrit türüdür. Anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar(ANCA) ise iyi bir duyarlılığa sahip nekrotizan ve kresentik glomerulonefrit tablosuyla sonuçlanır. Bu vaka takdiminde ANCA pozitifliği ile giden bir C3 glomerulopati olgusu sunulacaktır.

VAKA: Bilinen ülseratif kolit(ÜK), hipertansiyon ve Diabetes mellitusu olan 62 yaş kadın hasta kreatinin artışı saptanması üzerine kliniğimize başvurdu. Başvurusundan 3 gün önce çay rengi idrar şikayeti mevcuttu. Prednizolon 40 mg, metformin, mesalazin ve kandesartan kullanmakta olan hastanın başvurusunda kan basıncı 220/110 mmHg idi. Ek patolojik bulgu saptanmadı. Başvurusunda hemoglobini 9,1g/dL, kreatinini 2,6mg/dL(202'de 1,6 mg/dL), sedimentasyonu 78mm/sa, CRP 9,9mg/dL, proteinürisi 3,4g/gün, tam idrar analizinde sahada 44 eritrosit, 14 lökosit olan hastaya bu bulgularla renal biyopsi yapıldı. 29 glomerülün 11'inde global skleroz, 3'ünde selüler kresentler izlenen biyopside immunfloresanda(IF) sadece C3 ile+3 diffüz mezengiyal, segmental kapiller ve granüller boyanma izlendi. Diğer IF negatifti. IFTA orta derecede idi. C3 glomerulopati ile uyumlu bulundu. Eş zamanlı otoimmün tetkikleri negatif, kompleman düzeyleri normalken kan PR3/C-ANCA belirgin pozitif izlendi. 3 gün 500 mg pulse steroid sonrası hastaya 2 kür siklofosfamid tedavisi sonrası mikofenolat mofetil başlandı. ÜK açısından anti-TNF ile takibine devam edildi. Hastanın takibinde kreatinin seviyeleri 0,9mg/dL'ye, proteinürisi ise 1gram/gün'e geriledi.

TARTIŞMA: Literatürde sadece 3 adet ANCA pozitif C3 glomerulopati olgusu olup, bunlardan sadece biri c-ANCA pozitifdir. Her ne kadar ÜK vakalarında p-ANCA pozitifliği bulunabilse de c-ANCA pozitifliği nadirdir. Anti-gbm gibi diğer kresentrik GN türlerinde ANCA pozitifliğinin spekturma etkisi bilinse de C3 glomerulopatide etkisi muammadır. Vakamızda IFTA'dan ve bazal kreatininden bağımsız bu tedavi yanıtı umut vericidir.

Anahtar Kelimeler: ANCA, C3 glomerulopati, glomerulonefrit, nefritik sendrom



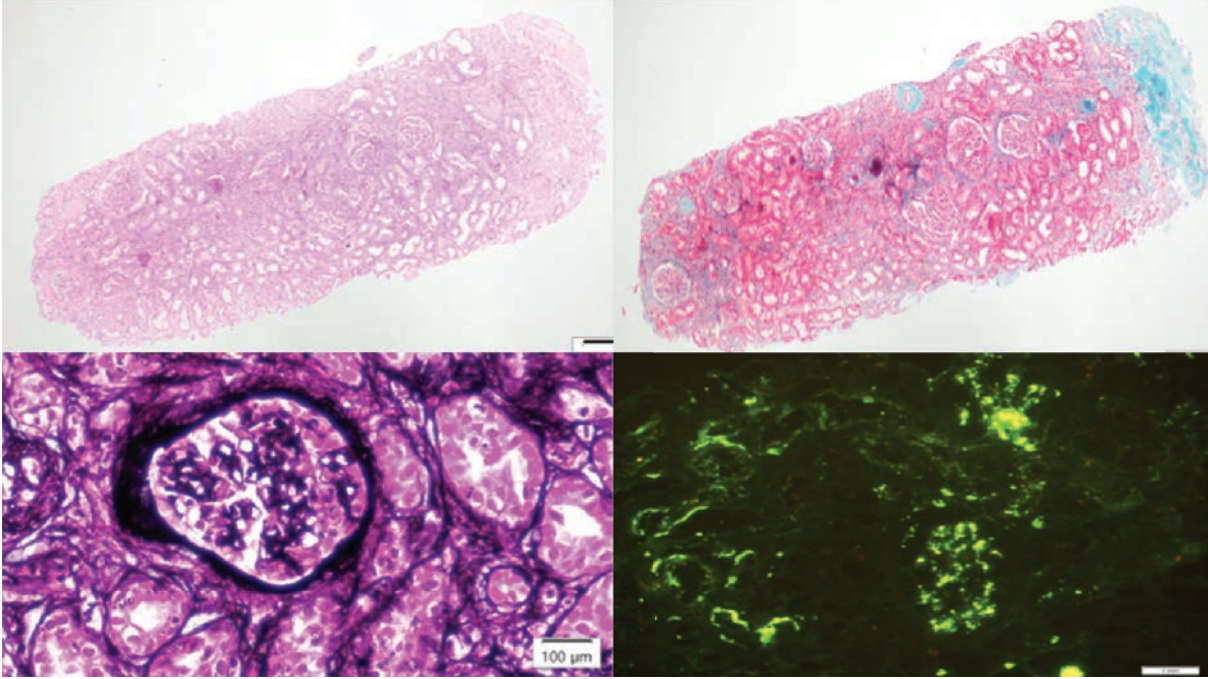
Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Böbrek biyopsisi patolojik görünüm



PS-13 [Klinik Nefroloji]

BİR PRİMER MEMBRANÖZ NEFROPATİ HASTASINDA FULMİNAN NEKTORİZAN FASİİT VAKASI

Zeynep Bal¹, Gizem Yıldırım², Murat Duranay¹

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Primer membranöz nefropati tedavisinde steroide ilave olarak rituksimab, siklofosamid veya kalsinörin inhibitörleri gibi immünsüpresif ajanlar yer almaktadır. Streptococcus pyogenes (SP), insanlarda hafif solunum yolu ve cilt enfeksiyonundan hayatı tehdit eden invaziv hastalıklara (sepsis, nekrotizan fasiit (NF) ve streptokoksik toksik şok sendromu) neden olabilmektedir. Streptokokal NF klinik olarak fulminan doku destruksiyonu ve hızlı hastalık progresyonu ile karakterizedir.

VAKA: 10 yıldır hipertansiyon tanısı olan hasta bacaklarda şişme, kilo artışı nedeni ile polikliniğimize başvurdu. 24 saatlik idrarda 14527 mg/gün proteinüri saptandı. Hastaya nefrotik sendrom tanısı ile yapılan böbrek biyopsisi sonucu "Membranöz Glomerülonefrit" geldi. Serum Fosfolipaz A2 Reseptör Antikoru 85.28 RU/ml saptanması üzerine hastaya onamları alınarak steroid ve rituximab tedavisi verildi. Hasta 2 hafta ara ile 1 gr rituksimab tedavisi aldı. 15 gün sonrası kontrolde stabil olan hasta, 2 gün sonra şiddetli sol alt ekstremitte ağrısı nedeni ile hospitalize edildi. Yapılan bilateral alt ekstremitte venöz ve arteriyel Doppler sonuçlarında damarsal patoloji izlenmedi. Steroid miyopati ön tanısı ile Nöroloji önerileri alındı. Genel durumu bozulan akut faz reaktanlarında yükselme olan hastaya kan kültürlerinin alınmasını takiben piperasilin-tazobaktam tedavisi başlandı. Ağrı olan bölgeden yatışının ikinci saatinde büllöz trombotik lezyonlar oluşmaya başladı saatler içinde gluteal bölgeye kadar ilerledi ve ortopedi bölümünce nekrotizan fasiit ve kompartman sendromu ön tanıları ile operasyona alınan hasta intraoperatif ex oldu. Kan kültürlerinde Streptococcus pyogenes üredi.

TARTIŞMA: Literatürde rituksimab ilişkili NF vakaları bildirilmiştir. Genellikle rituksimab tedavisinin son dozundan 2 ay ve daha uzun sürede meydana gelmektedir. Bizim vakamız son dozu takiben 15. günde ortaya çıkmış ve primer streptokokal NF vakası olup olmadığı halen belirsizdir.

Anahtar Kelimeler: primer membranöz glomerülonefrit, rituksimab, Streptococcus pyogenes



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Hastanın Laboratuvar Sonuçları

18/01/2023	09:00	15.44	22:00
Ph	7.54	7.26	7.19
HCO ₃	25.7	15.3	12.8
Laktat	1.5	10.6	11.2
K	4.7	5.7	5.5
Üre (mg/dL)	118	110	138
Kreatinin (mg/dL)	1.52	1.49	2.83
Ürik asit (mg/dL)	10.8	8.9	11,7
Albumin (g/L)	2.9	1.7	1.6
Kreatin Kinaz (U/L)	111	1006	15413
Kalsiyum (mg/dL)	8.8	6	7.2
Fosfor (mg/dL)	2.79	2.75	4.68
CRP (mg/L)	52.4	90.9	216.6
Ferritin (mcg/L)	1920	-	
Hemoglobin (g/dL)	14.7	12.1	
Lökosit (10 ⁹ /L)	11.57	1.82	
Trombosit (10 ⁹ /L)	141	69	
INR		1.14	1.37
APTT		25.6	31.9
D-dimer (mcg/L)		15080	

Hastanın nekrotik büllöz alt ekstremite lezyonları





Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Hastanın sağ üst ekstremité ilerleyici cilt lezyonu



PS-15 [Diğer]

GASTRİK BOTULİNÜM NÖROTOKSİN UYGULAMASI SONRASI GELİŞEN SUBKLAVİEN VEN TROMBOZU

Bülent Huddam¹, Uğur Başka², Ramazan Erkoç², Nilgün Akgöz², ALPER ALP¹, dilek gibiyeli genek¹

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Botulinum nörotoksin uygulaması spastisite,kozmetik bozukluklar,distoni,nörolojik mesane gibi endikasyonlarda kullanılabilmektedir.Son yıllarda obezite tedavisi amacıyla gastrik uygulamaların da sıklığı artmıştır.

OLGU: 45 yaşında kadın hasta,gastrik uygulaması yaptırdıktan 2 gün sonra ortaya çıkan görmede bozukluk,yutkunma güçlüğü,güçsüzlük,göz kapaklarında düşme şikayetleriyle interne edildi.Medikal öyküsünde astım,sezaryen ve apandisit operasyon öyküleri mevcuttu.Daha öncesinde cilt botulinum nörotoksin uygulama öyküsü olan hastada herhangi bir şikayet gelişmediği öğrenildi.Fizik bakıda;genel görünümü orta-kötüydü,bilinç açık,TA:110/70 mm/Hg,nabız 97/dk,SpO2:96,ateş:36,7oC, ptozis mevcuttu, solunum muayenesinde yer yer expiryumda uzama saptandı.Batında yaygın hassasiyet mevcuttu,ayrıca kas gücü tüm extremitelerde azalmıştı.Başvurudaki biyokimyasal değerleri stabildi.(Tablo) Ulusal Zehir Danışma Merkezi'yle görüşüldü ve yoğun bakım şartlarında izlem sağlanarak antidot verilmesi planlandı.Botulinium antidotu uygulandı.Akut bir yan etki görülmedi ve antidot sonrası semptomlarda gerileme başladı ve yakın takiple yürüme, yutma işlevlerinde düzelme gözlemlendi.Migrenöz vasıfta baş ağrıları olması üzerine çekilen kranial MR anjiyografik görüntülemelerinde sol subklavian vende yüksek gradeli darlık saptandı.(Şekil) düşük molekül ağırlıklı heparin+warfarin tedavisi başlandı.Hasta yakın INR takibiyle girişimsel radyolojiye yönlendirilerek ilgili bölümlerce takibe alındı.

TARTIŞMA: Botulinum nörotoksin uygulamaları sonrasında tromboz gelişim oldukça nadirdir.Literatürde intramüsküler uygulamalar sonrası sağ subkutan anterior göğüs ven,sağ soleus veni,internal juguler vende tromboza yol açan sadece birkaç vaka tanımlanmıştır.(1,2)Uygulama sonrası hastalar olası tromboz komplikasyonu nedeniyle yakın takip edilmelidir.

Referanslar

1. Lim N, Lee GS, Won KH, et al. (2021). Upper Extremity Deep Vein Thrombosis After Botulinum Toxin Injection: A Case Report. Annals of rehabilitation medicine, 45(2), 160–164.
2. Mines ML, Pacheco T, Castel-Lacana E, et al. (2019). Venous thrombosis after botulinum therapy in lower limb: A case report and literature review. Annals of physical and rehabilitation medicine, 62(6), 457–458.

Anahtar Kelimeler: Botulinum nörotoksin, derin ven trombozu, tromboz



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Şekil



Sol subklavien ven trombozu,MR anjiyografi

Başvurudaki laboratuvar bulguları

Üre (mg/dl)	29	Kalsiyum(mg/dl)	9,52
Kreatinin(mg/dl)	0,57	ALT (U/L)	65
Sodyum (mmol/L)	135,7	GGT (U/L)	63
Potasyum (mmol/L)	4,33	Alkalen fosfataz (U/L)	128
Glukoz (mg/dl)	79	TSH (µIU/mL)	1,38
Albumin (g/L)	42	CRP (mg/dl)	31,95
Hemoglobin (g/dL)	14,9	INR	0,98
Hematokrit (%)	45,5	Hepatit markerlar	Negatif

Tablo



HİPERTANSİYON DİYALİZ VE
TRANSPLANTASYON VAKFI



HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-16 [Klinik Nefroloji]

RENAL ÖNEMİ OLAN MONOKLONAL GAMOPATİ VAKASINDA OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ

SEVAL AKPINAR¹, Ömür Kayıkcı²

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı

²Memorial Bahçelievler Hastanesi Erişkin Hematoloji ve KİT Merkezi

OLGU: 39 yaşında kadın hastada, Mart 2022 tarihinde estetik operasyon öncesi değerlendirmesinde hipertansiyon saptanıyor. Tetkinlerinde Hb:9,5 gr/dl, WBC: 9.400/mm³, PLT: 249.000/mm³, Kreatinin: 2.07 mg/dL, Ürik asit: 3,9 mgd/dl, total protein: 5,6g/dl, albumin: 3,7 gr/dl, IgG: 370mg/dl, IgA: 70mg/dl, IgM: 50 mg/dl ve 24 saatlik idrarda 2,4 gr protein atılımı izleniyor. Nefroloji tarafından lupus nefriti ön tanısıyla renal biyopsi yapılan hastada nodüler glomerüloskleroz görülüyor. Kongo kırmızısı negatif, IgG, IgA, IgM, C3, C1q negatif saptanıyor. Kappa glomerüler ve tübüler bazal membranda ++, lambda negatif olarak değerlendiriliyor. Serum serbest hafif zincir oranı (kappa/lambda) 8 izleniyor. Kemik iliği biyopsisinde %8 oranında kappa pozitif monoklonal plazma hücresi saptanan hastada MRI ve PET/CT incelemesinde kemiklerde litik lezyon, hiperkalsemi gözlenmiyor. Anemi ve böbrek yetmezliği ile karakterize monoklonal plazma hücre hastalığı saptanan hastaya MGRS tanısı ile Dara-VCD indüksiyon tedavisi başlanıyor. 2 kurs Dara-VCD sonrası hastanın böbrek yetersizliği ve proteinürisi gerileyerek tam yanıt elde ediliyor. 4 kurs Dara-VCD tedavisi sonrası hastaya tam yanıt ile Melfelan 200 mg/m² hazırlama rejimi sonrası otolog hematopoetik kök hücre nakli uygulandı. Transplant sonrası 3. ay yanıt değerlendirmesinde hematolojik ve renal tam yanıt izlenen hastaya böbrek fonksiyonlarının düzelmesi nedeniyle 10 mg/gün dozunda Lenalidomid idame tedavisi başlandı. Hasta tam yanıt ile takip edilmektedir. MGRS son yıllarda tanımlanan ve klinik seyri nedeniyle öncelikle nefroloji tarafından değerlendirilen bir plazma hücre hastalığı alt tipidir. MGUS olgularından farklı olarak ileride oluşabilecek son dönem böbrek yetmezliği açısından klonal plazma hücre hastalığına yönelik tedavinin ilk fırsatta başlanması önem taşımaktadır. Ö MGRS hematoloji ve nefroloji bilim dallarının ortak yaklaşımı ile başarıyla tedavi edilebilir.

Anahtar Kelimeler: MGRS, kök hücre nakli, tedavi



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı



**HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ
VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ**
Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



PS-17 [Klinik Nefroloji]

GİTELMAN SENDROMU VE OSTEOPOROZ BİRLİKTELİĞİ

Betül Alkan¹, Refika Büberci², Murat Duranay²

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

²Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

Gitelman sendromu hipokalemi, hipomagnezemi ve hipokalsiüri ile karakterize renal tübüler hastalıktır. Gitelman sendromu farklı mekanizmalarla kemik metabolizmasını etkiler. Bu olgu sunumunda; Gitelman sendromuna bağlı kronik hipomagnezemisi, tekrarlayan kırıkları, osteopenisi olan genç erkek hasta tartışıldı. Yirmi sekiz yaş erkek hasta Gitelman sendromu nedeniyle nefroloji kliniğinin takibinde olup son iki yıldır takiplere gitmedi, ilaçlarını almadı. Özgeçmiş sorgulandığında geçirilmiş kırıkları (iki kez ayak bileği kırığı, bir el parmak kırığı, iki kez önkol kırığı) olduğu anlaşıldı. Fizik muayene bulguları doğaldı. Hastanın kemik mineral dansitometresi(KMD) ölçümleri osteopeniyle uyumluydu (tablo-1). Hastanın sekonder osteoporoz nedenlerine yönelik tetkiklerinde patoloji saptanmadı. (tablo-2). Hastaya oral kalsiyum ve D vitamini tedavisi başlandı. Magnezyum ve potasyum oral replasman tedavilerine devam etmesi önerildi. NCC geni homozigot nakavt edilmiş farelerde yapılan bir araştırmada duodenal kalsiyum emiliminin ve kemikte kalsiyum birikiminin arttığı ve osteoblast aktivitesinin hızlandığı gösterildi. Başka bir çalışmada yüksek rezolüsyonlu periferik kemik tomografisinde hastaların kemik mineral yoğunluğunun sağlıklı kontrollere göre artmış olduğu, trabeküler kemik yapılarının daha ince ama daha yoğun oldukları görüldü. Ancak Nakamura ve arkadaşlarının yaptığı bir olgu sunumunda Gitelman sendromu olan bir hastada gelişen osteopeni hipokalsemiyle ilişkilendirildi. Wan X ve ark. yaptığı çalışmada ise Gitelman sendromuyla ilişkili SLC12A3 geninde heterozigot mutasyon saptanan olguların, bu geni taşımayanlara göre iki kat daha fazla kırık yaşadıkları bildirildi. Gitelman sendromunda görülen elektrolit dengesizliklerinden hipomagnezeminin kemik yapısına olumsuz etkileri olabileceği düşünülmektedir. Çünkü hipomagnezeminin osteoblastik aktivite, kemik formasyon ve volümünü düşürerek direkt osteoporoz gelişiminde rol oynayabileceği çalışmalarda görüldü. Sonuç olarak Gitelman sendromlu hastalarda kronik hipomagnezemiden dolayı kemik yapısında değişimler olabilir ve ara ara KMD kontrolü yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: hipomagnezemi, Gitelman sendromu, osteopeni, osteoporoz

Tablo 1: Kemik Mineral Dansitometre verileri

	2011	2022
Femur boyun Z skor	-0.6	-0.7
Femur boyun Z skor		-1.2
Femur total Z skor		-2.2



HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
TRANSPLANTASYON VAKFI

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Tablo 2: Başvuru anında laboratuvar verileri

	Hastanın sonucu	Normal aralıkları
D. kalsiyum	8.86 mg/dl	8.8-10.6
Sodyum	141 mmol/l	136-145
Fosfor	3.3 mg/dl	2.5-4.5
Albümin	53 g/l	35-52
Potasyum	2.85 mmol/l	3.5-5
Magnezyum	0.54 mmol/l	0.6-1.07
25-OH vitamin D3	21.8 qg/l	30-80
Hemoglobin	16.5 g/dl	12.5-16
GFH	117.7 ml/dk/1.7	>90
Kreatinin	0.85 mg/dl	<0.9
Parathormon	49.3 pg/ml	15-68.3
Prolaktin	11.2 qg/l	4.6-21.4
Total testosteron	541 ng/l	191-663
DHEA-SO4	198 qg/l	160-449
TSH	2.78 mIU/ml	0.4-4.2
24 saatlik idrarda kalsiyum	17 mg/gün	100-321



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



Araştırmacı Dizini





HİPERTANSİYON DİYALİZ ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



- A -

AKBULUT AKTEKİN Lale	SS-06
AKÇAY Ömer Faruk	SS-16
AKDOĞAN Mehtap	PS-01, PS-02
AKGÖZ Nilgün	PS-15
AKGÜL Arzu	SS-06
AKKAYA Süleyman	SS-01
AKKUŞ Canan	SS-22
AKPINAR Seval	PS-16
ALAGÖZ Selma	PS-06
ALKAN Betül	PS-17
ALP ALPER	SS-17, PS-15
ALP Pınar	SS-20
ARİÇ Mert	PS-06
ATILGAN Kadir Gökhan	SS-03, SS-10, SS-14
AY Elif Işıl	SS-19
AYERDEN EBİNÇ Fatma	SS-03, SS-10, SS-14
AYLİN Mehmet Deniz	SS-03, SS-10, SS-11, SS-14

- B -

BAL Zeynep	SS-03, PS-13
BALOĞLU İsmail	PS-10, PS-11
BAŞKA Uğur	PS-15
BAYDİLEK Yunus	PS-02
BİLİR İbrahim	PS-01
BORA Feyza	SS-02
BOYACI DÜNDAR Nazlıhan	SS-18
BÜBERCİ Refika	PS-17

- C/Ç -

COŞKUN KILINÇ Gamze	SS-10
ÇAKMAK Ümit	SS-02
ÇEVİK Gülnihal	PS-06
ÇOBAN Melahat	SS-07

- D -

DEMİRBAKAN Kenan	PS-02
DERİCİ Ülver	SS-16, SS-19, PS-12
DİZBAY Murat	SS-15
DURAN Batunay	SS-03
DURANAY Murat	SS-20, PS-13, PS-17

- E -

EFE KOYUNSAĞAN Müge	SS-22
EKREN ÇAKICI Aynur	PS-01
ERGİN Mehmet	SS-14
ERGÜN Emine	SS-14
ERKOÇ Ramazan	PS-15
ERTEN Yasemin	SS-16, SS-19, PS-12
ESKİOĞLU Erdal	SS-06

- G -

GİBYELİ GENEK Dilek	SS-17
GİBYELİ GENEK dilek	PS-15
GİRGİN Sinem	SS-13
GÖK OĞUZ Ebru	SS-03, SS-10, SS-14
GÖNÜL İpek Işık	PS-09, PS-12
GÜZ Galip	SS-16, SS-19, PS-09, PS-12

- H -

HELVACI Özant	SS-15, SS-16, SS-18, SS-19, PS-09
	PS-12
HUDDAM Bülent	SS-17, PS-15

- İ -

İNCİ Kamil	SS-18
------------	-------

- K -

KAHRAMAN GÜNER Elif	SS-14
KARABOYUN Kubilay	SS-13
KARAHİSAR ŞİRALİ Semahat	SS-20
KARAKAN Mine Şebnem	SS-07
KAYIKÇI Ömür	PS-16
KILIÇKESMEZ Kadriye	SS-21
KOÇAK Meral Gülay	SS-21
KOÇYIGİT İsmail	SS-04
KORKMAZ Fatih	SS-17
KOYUNCU Sumeyra	SS-04
KOYUNCUOĞLU Alper	SS-21
KÜÇÜKER Serhat	SS-09

- M -

MAĞDEN Kemal	SS-08
MELTEM Emine	PS-06
MERHAMETSİZ Özgür	SS-10

- O -

OKTAY Muhammed Emin	SS-21
ONAN Engin	SS-05

- Ö -

ÖĞÜT Betül	PS-09, PS-12
ÖZÇELİK Berrin	SS-15
ÖZER Hakan	PS-03, PS-10, PS-11
ÖZTÜRK Ramazan	SS-20
ÖZTÜRK Yasin	PS-10, PS-11



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



- S -

SAĞLAM Selin	SS-21
ŞAHİN Hatice	SS-03, SS-10, SS-11, SS-14
SARITAŞ Hazen	PS-05
SELÇUK Nedim Yılmaz	PS-11

- T -

TAN Erhan	SS-15
TARHAN Ahmet	SS-21
TONBUL Halil Zeki	PS-11
TOPRAK Müge	SS-08
TÜRKMEN Kültigin	PS-10, PS-11
TUZCU Barış	SS-19

- U -

ULUSAL OKYAY Gülay	SS-03, SS-10, SS-14
--------------------	---------------------

- Y -

YETER Hacı Hasan	SS-16
YILDIRIM Mustafa	PS-02
YILDIRIM Saliha	SS-15, SS-19, PS-09, PS-12
YILDIRIM Gizem	PS-13
YILMAZ Mürvet	SS-13
YÖNET Fethi	PS-11



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

7 HİPERTANSİYON, NEFROLOJİ, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Azerbaycan Nefroloji Derneği'nin Katılımıyla



İLETİŞİM



Hipertansiyon Diyaliz ve
Transplantasyon Vakfı

Hipertansiyon Diyaliz Transplantasyon Vakfı

Arif Yıldız Cad.

Gölveren-Mamak-Ankara



PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. Şti.

Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAŞ Dalyan Konutları

F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe 34726 İstanbul

Tel: 0 216 357 23 23 • **Faks:** 0 216 357 23 33

E-posta: info@primeqm.com • **Web:** www.hdtvakfi.info



