23. NEFROLOJİ KIŞ OKULU

TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ
KURULUŞ 1970



10-13 NİSAN 2025



BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

Swissotel Çeşme, İzmir

tndkisokulu.org

İLETİŞİM

Dernek Sekreteryası

Türk Nefroloji Derneği

Teşvikiye, Vali Konağı Cad./Şakayık Sok.
Polat Apt. No:79 D:1, 34365 Şişli/İstanbul
+90 212 219 48 82
iletisim@nefroloji.org.tr

Organizasyon Sekreteryası

D Event Turizm Organizasyon Hizmetleri A.Ş.

Güzeltepe Mahallesi, Özvatan Caddesi
No:38/3 Çankaya / Ankara
+90 312 438 10 39 | +90 312 438 10 09
bilgi@devent.com.tr
www.devent.com.tr

23. NEFROLOJİ KIŞ OKULU

TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ
KURULUŞ 1970



10-13 NİSAN 2025



SÖZEL BİLDİRİLER

Swissotel Çeşme, İzmir

tndkisokulu.org

[SS-001]

COVID-19 ve Nefropati Hastalarinda D-Dimer Seviyelerinin Prognostik Önemi

Nazife Nur Özer Şensoy, Mehmet Usta
Bursa Şehir Hastanesi,Nefroloji Kliniği

Giriş
COVID-19, sistemik inflamasyon ve koagülasyon bozuklukları ile çoklu organ disfonksiyonuna neden olabilir. Böbrek fonksiyon bozukluğu ve yüksek D-dimer seviyeleri, hastalığın seyri ve mortaliteyle ilişkilidir. Bu çalışma, COVID-19 hastalarında böbrek disfonksiyonu ve D-dimer yüksekliğinin prognostik önemini incelemektedir. Böbrek disfonksiyonu ve diğer etkili faktörlerden bağımsız olarak COVID-19 hastalarında başvuru anındaki D-dimer değerlerinin sonuçları öngörmedeki eşik değerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler
Nisan 2020-Ekim 2021 arasında doğrulanmış COVID-19 tanısı almış 416 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar sağ kalanlar ve ölenler olarak sınıflandırıldı. Başvuru anındaki D-dimer seviyeleri kaydedildi. İstatistiksel analizler SPSS 21.0 kullanılarak yapıldı ($p<0,05$).Mortaliteyi bağımsız olarak öngören faktörleri analiz etmek için lojistik regresyon kullanılmış ve başlangıç D-dimer değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi belirlemek için ROC eğrisi analizi yapılmıştır. Eğri altındaki alan (AUC), başlangıç D-dimer değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için hesaplanmıştır.

Bulgular
416 hastanın %10'u (n=42) hayatını kaybetti.Ölen hastalarda ortalama eGFR düzeyi anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,05$).D-dimer seviyeleri ile eGFR arasında negatif bir korelasyon bulundu ($r=-0,32$, $p<0,001$).Azalmış eGFR düzeyi (OR=0,985, %95 CI: 0,975-0,995) ve yüksek D-dimer seviyeleri (OR=1,29, %95 CI: 1,15-1,46) mortaliteyle ilişkili bulundu.
Çok değişkenli analizde yalnızca D-dimer >0,745 mg/L FEU (OR=3,12, %95 CI: 1,52-6,58) bağımsız bir mortalite belirteci olarak saptandı.Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda D-dimer seviyeleri belirgin şekilde daha yüksekti ($p<0,05$).
Sonuç
Böbrek disfonksiyonu, COVID-19 hastalarında D-dimer yüksekliği ile ilişkili olup, inflamasyon ve endotel hasarının göstergesi olabilir. Yüksek D-dimer seviyeleri, azalmış eGFR ile birlikte mortaliteyi öngörmede önemli bir belirteçtir. Erken risk değerlendirmesi, mortalite oranlarını azaltmak için kritik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Renal disfonksiyon, Covid 19, mortalite

Çalışma grubunun sağkalım açısından klinik ve laboratuvar özellikleri

	Total n=416	Yaşayan n=374	Ölen n=42	P value
Yaş	64±14	64±14	70±13	0.003
Erkek, n(%)	256 (61)	232 (62)	24 (57)	0.54
Diabetes Mellitus, n(%)	136 (33)	123 (33)	13 (31)	0.80
Hipertansiyon, n(%)	169 (41)	143 (38)	26 (62)	0.003
KAH, n(%)	83 (20)	69 (18)	14 (33)	0.02
KOAH, n(%)	46 (11)	36 (10)	10 (24)	0.02
Malignite, n(%)	31 (8)	26 (7)	5 (12)	0.25
Pnömoni, n(%)	288 (69)	247 (66)	41 (98)	0.0001

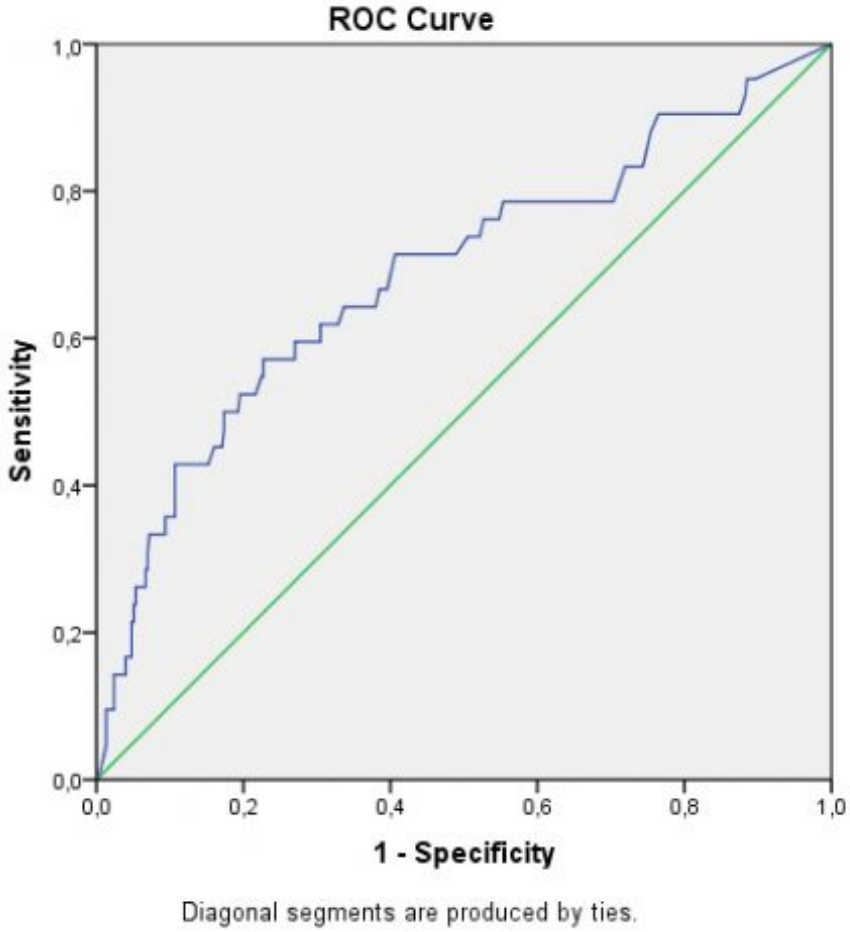
Tromboemboli, n(%)	4 (1)	2 (1)	2 (5)	0.05
Oksijen Saturasyon, %	92±6	92±6	89±9	0.03
Sistolik kan basıncı, mmHg	125±18	125±18	127±16	0.41
Diyastolik kan basıncı, mmHg	74±10	74±10	75±11	0.56
Nabız, Vuru/Dk	90±16	90±16	95±22	0.07
eGFR<90 ml/dk/1,73m2, n(%)	232 (56)	202 (54)	30 (71)	0.03
eGFR<60 ml/dk/1,73m2, n(%)	85 (20)	70 (19)	15 (36)	0.01
D-dimer>0.745, ug FEU/ml,n(%)	182 (44)	152 (41)	30 (71)	0.0001
Kreatinin mg/dL	1.12±0.72	1.09±0.68	1.42±0.95	0.04
eGFR ml/dk/1,731,73m2	87±36	89±36	72±35	0.004
Sodyum,mmol/L	136±8	136±8	136±6	0.85
Hemoglobin,g/dL	12.7±1.9	12.8±1.9	12.5±2.1	0.51
Lökosit,10^3/μL	8837±5587	8714±5602	9931±5327	0.18
Trombosit,10^3/μL	255±100	257±101	244±96	0.41
D-dimer,ug FEU/ml	1.32±1.91	1.17±1.73	2.68±2.81	0.001
CRP,mg/L	82.1±75.5	79.6±75.2	103.7±75.8	0.06
Sedimentasyon,mm/h	49±27	49±28	53±27	0.30
Prokalsitonin,μg/L	0.5±2.6	0.5±2.6	0.9±2.1	0.33

Çalışma grubumuzun klinik parametler ile sağkalım arasındaki ilişkinin regresyon analizi

Değişkenler	Tek Değişkenli Analiz OR (%95 Güven aralığı)	P Değeri	Çok değişkenli Analiz OR (%95 Güven aralığı)	P değeri
Yaş	1.04 (1.01-1.07)	0,03	1.01 (0.98-1.04)	0.42
Koroner Arter Hastalığı	2.21 (1.11-4.42)	0.03	1.31 (0.61-2.80)	0.49
Hipertansiyon	2.62 (1.36-5.06)	0.004	1.74 (0.85-3.59)	0.13
KOAH	1.93 (1.33-6.46)	0.007	2.08 (0.88-4.91)	0.09
eGFR<90,mL/dk/1,73m2	2.13 (1.06-4.29)	0.034	1.84 (0.87-3.92)	0.11
eGFR<60,mL/dk/1,73m2	2.41 (1.22-4.78)	0.011	-	-

D-dimer>0.745,ug FEU/ml	3.65(1.81-7.36)	0.0001	3.12 (1.52-6.58)	0.002

Başvuru D-dimer seviyeleri ile sağkalım arasındaki ilişkinin Roc eğrisi ile araştırılması



[SS-002]

Aterosklerotik Renal Arter Darlığına Stent Yerleştirilmesi Sonrası Böbrek Hasarının Progresyonuna Etkili Faktörler

Mehmet Ası Oktan[1], Orkun Sarıoğlu[2], Esra Özdemir[3], Cihan Heybeli[1], İlker Atay[1], Berfu Korucu[1], Yelda Deligöz Bildacı[1], Serpil Müge Değer[1], Caner Çavdar[1], Ali Çelik[4], Aytaç Gülcü[2]
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji BD
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Radyoloji AD
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları AD
[4]Başkent Üniversitesi Zübeyde Hanım Hastanesi, Nefroloji BD

Giriş:
Aterosklerotik renovasküler hastalık (ARVD), renal arter stenozunun (RAS) en yaygın nedenidir. ARVD, böbrek hastalığının ilerlemesi ve mortalite gelişimine neden olmaktadır. Bu bağlamda kısa ve uzun dönemde böbrek fonksiyonları üzerine etkili klinik ve radyolojik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.
Yöntemler:
Ocak 2015'ten bu yana tek merkezde ARVD nedeniyle renal artere stent uygulanan RAS'lı hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Birincil sonlanım noktası tahmini glomerüler filtrasyon hızında (eGFR) >=20 ml/dk düşüş ve/veya son dönem böbrek yetmezliği gelişimi olarak belirlendi. Birincil sonlanım noktasına etkili faktörler Cox regresyon modeli kullanılarak değerlendirildi.
Bulgular:
Araştırmaya dahil edilen 95 hastanın 57'si (%56.4) erkek, yaş ortalaması 68.7±10.4 idi. İzlem başında medyan serum kreatinin (mg/dl) ve tahmini GFR (ml/dak/1,73 m2) 1.57 (IQR, 1.11-2.12) ve 40 (27-58) idi. Ortalama izlem süresi 31 aydı. Renal arter revaskülarizasyonu endikasyonları arasında dirençli hipertansiyon (34 hasta, %35.8) ve böbrek işlev kaybı (29 hasta, %30.5) ilk iki sırada yer aldı. Hastaların %70'inde RAS unilateraldi. Çok değişkenli Cox regresyon analizinde başlangıç serum kreatinin (HR 2.03, %95 CI 1.3-3.2 p=0.002) ve peak sistolik hız (HR 1,005/10 msn, %95 CI 1.001-1.010 p=0.007), revaskülarizasyon sonrası akut böbrek hasarı gelişimi (HR 10.18, %95 CI 2.3-45.4 p<0.001) kronik böbrek hastalığının ilerlemesinin bağımsız belirleyicileri olarak tespit edildi.
Sonuç:
Revaskülarizasyon öncesi serum kreatinin düzeyi ve renal arterin peak sistolik akım hızı, revaskülarizasyon sonrası akut böbrek hasarı gelişimi, stent yerleştirilen hastalarda kronik böbrek hastalığının ilerlemesinin bağımsız belirleyicileridir.

Anahtar Kelimeler: Angiografi; kronik böbrek hasarı; peak sistolik velosite; renal arter stenozu

---

Tablo 1

Değişkenler n, (%)	Tüm grup (n=95)	Progrese olanlar(n=24)	Progrese olmayanlar (n=71)	p
Yaş, mean±SD	68.7±10.4	67±9	69±11	0.300
Erkek cinsiyet (n,%)	57 (60)	12 (50)	45 (63.3)	0.675
Diabetes mellitus	40 (42.1)	15 (62.5)	25 (35.2)	0.019
Hipertansiyon	81 (85.3)	21 (87.5)	60 (84.5)	0.506
Kronik böbrek yetmezliği	71 (74.7)	18 (75)	53 (74.6)	0.973
İskemik kalp hastalığı	40 (42.1)	12 (50)	28 (39.4)	0.365
Periferik damar hastalığı	13 (13.7)	5 (20.8)	8 (11.2)	0.238
Anti-hipertansif sayısı	3 (2-4)	3 (2-5)	3 (2-4)	0.074

Normal Artmış HT Dirençli HT	5 (5.3) 22 (23.2) 50 (52.6) 18 (18.9)	None 8 (33.3) 9 (37.6) 7 (29.1)	5 (7) 14 (19.7) 41 (57.7) 11 (15.4)	N/A
Sistolik Diastolik	164±32 88±19	176±31 93±17	160±31 86±19	0.042 0.037
Serum Kreatinin, median (IQR)	1.57 (1.11-2.12)	1.50 (1.04-2.74)	1.58 (1.09-1.97)	0.024
eGFR, ml/min, median (IQR)	40 (27-58)	43 (19-59)	39 (28-58)	0.056
Unilateral Bilateral	67 (70) 28 (30)	20 (83.3) 4 (16.6)	47 (66.1) 24 (33.8)	0.111
Peak sistolik velosite, cm/sec median (IQR)	300 (300-400)	350 (280-400)	300 (300-400)	0.504
Resistive index	0.67 (0.58-0.75)	0.72 (0.65-0.75)	0.65 (0.57-0.75)	0.149
Serum Kreatinin, mean±SD	1.56±1.02	2.22±1.64	1.58±0.62	0.024

Araştırma grubunun klinik karakteristik özellikleri; tüm grup, ilerleyici böbrek hasarı olanlar ve olmayanlar

Tablo 2

		Unadjusted			Multivariate Cox model	
	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p
Yaş	1.01	0.97-1.06	0.569	0.5	0.90-1.01	0.952
Erkek cinsiyet	0.75	0.31-1.85	0.538	0.74	0.22-2.43	0.616
Diabetes mellitus	2.22	0.93-5.31	0.073	2.33	0.9-6.03	0.079
Serum kreatinin	1.90	1.31-2.76	<0.001	2.03	1.3-3.2	0.002
Sistolik kan basıncı	1.01	0.99-1.02	0.292	-	-	-
Diyastolik kan basıncı	1.01	0.98-1.04	0.523	-	-	-
Peak systolic velocity her 10 cm/sn artış	1.04	0.99-1.09	0.099	1.05	1.001-1.010	0.017
Resistivite index (her 0.1 artış)	4.08	0.04-471	0.126	-	-	-
Carbon dioxide vs contrast agent	0.67	0.19-2.43	0.546	-	-	-

Böbrek işlevlerinde iyileşme	0.31	0.07-1.33	0.115	-	-	-
Prosedür sonrası akut böbrek hasarı gelişimi	7.76	1.93-31.1	0.004	10.18	2.3-45.4	0.002
Re-stenoz	0.67	0.22-2.04	0.482	-	-	-

Stentleme ile renal arter revaskülarizasyonu yapılan hastalarda kronik böbrek hasarı gelişimi üzerine etkili faktörler

[SS-003]

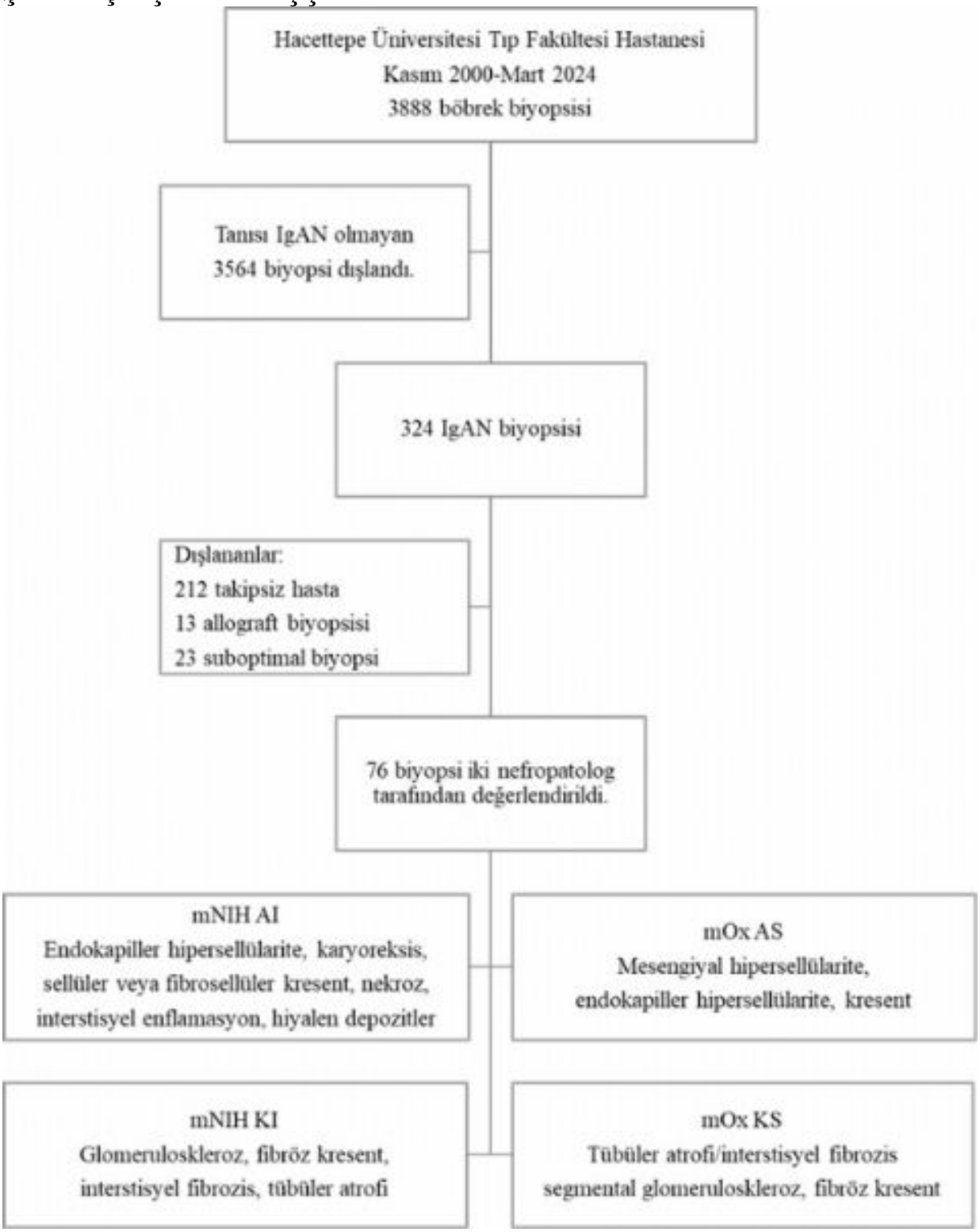
IgA Nefropatisinde Modifiye NIH Aktivite ve Kronisite İndekslerinin Kullanımı: Renal Sonlanımın Bir Prediktörü Olarak Kronisite

Arda Erdut[1], Fırat Şirvan[2], Meral Üner[3], Hacı Hasan Yeter[1], Arzu Sağlam[3], Tolga Yıldırım[1], Şeref Rahmi Yılmaz[1], Mustafa Arıcı[1], Bülent Altun[1], Yunus Erdem[1]
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

IgA nefropatisinin (IgAN) tanısında Oxford Sınıflandırması bazı aktivite kriterlerini ve kronisiteyi değerlendirmede, prognozu öngörmede yetersiz kalmaktadır. Çalışmamızda lupus nefritinin tanısında kullanılan NIH lupus nefriti aktivite ve kronisite indekslerinin IgAN'ye uygulanabilirliğini araştırdık.
Kasım 2000-Mart 2024 arasındaki 3888 böbrek biyopsisinden IgAN tanılı 76 hasta incelendi. Biyopsiler modifiye NIH indeksleri ve Oxford Sınıflandırması'na göre tanımladığımız aktivite ve kronisite skorlarıyla değerlendirildi (Şekil 1). Skorlar ile böbrek sağkalımı, biyopsi sırasındaki tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH) ve proteinüri arasındaki ilişki araştırıldı.
Çalışmaya 34'ü kadın, yaş ortalaması 45,5±13,6 olan 76 hasta dahil edildi (Tablo 1). İzlem süresi 81,8±65,6 (ÇAA: 24,9-113,8) aydı. Biyopsi sonrası birinci yılda böbrek replasman tedavisi (BRT) ihtiyacı olan yokken izlem süresinin sonunda 8 hasta diyaliz bağımlı olmuş, 7 hastaya böbrek nakli yapılmıştı.
BRT başlanan hastaların biyopsi sırasında tGFH'leri daha düşüktü, proteinüri ve hematüri açısından fark yoktu (sırasıyla p=0,03, p=0,32, p=0,44). BRT başlananla başlanmayan hastalar arasında mNIH AI, mOx AS ve mOx KS açısından fark saptanmadı. Ancak mNIH KI, BRT alanlarda daha yüksekti (Medyan 4, IQR: 3-7 karşın medyan 6, IQR: 5-7, p=0,04). mNIH KI ve biyopsi sırasındaki tGFH arasında negatif korelasyon mevcuttu (r=-0,53, p<0,001). ROC analizinde %86,7 duyarlılık ve %60,7 özgüllükle optimal kesim noktası 4,5'tu (EAA: 0,67, %95 GA: 0,52-0,81, p=0,05). mNIH KI>=5 hastalarda biyopsi sırasındaki tGFH daha düşük, proteinüri daha fazla, BRT ihtiyacı daha sıktı (sırasıyla p<0,001, p=0,003, p=0,003).
İzlem süresi boyunca BRT ihtiyacı gelişen hastaların biyopsi sırasındaki tGFH'sinin daha düşük, kronisitesinin daha yüksek, tGFH ile kronisite arasında negatif korelasyon olması mNIH KI'nin, kronisiteyi ve BRT ihtiyacını öngörmede kullanışlı bir parametre olabileceğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: IgA nefropatisi, modifiye NIH indeksleri, Oxford sınıflandırması

Şekil 1. Çalışmanın akış şeması



IgAN: IgA nefropatisi, mNIH AI: Modifiye NIH aktivite indeksleri, mNIH KI: Modifiye NIH kronisite indeksleri, mOx AS: Modifiye Oxford aktivite skoru, mOx KS: Modifiye Oxford kronisite skoru

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

Cinsiyet:	
Kadın	34 (44,7)
Erkek	42 (55,3)
Biyopsi sırasındaki yaş (Yıl)	38,7±13,3
Son vizitteki yaş (Yıl)	45,5±13,6
İzlem süresi (Ay)	81,8±65,6
Sigara:	
İçiyor	26 (34,2)
İçmiyor	37 (48,7)
Hipertansiyon	49 (64,5)
Diyabet	10 (13,2)
Koroner arter hastalığı	2 (2,6)
İmmünsüpresif tedavi öyküsü:	
Var	42 (55,3)
Yok	25 (32,9)
Bilinmiyor	9 (11,8)
Renal sonlanım:	
Hemodiyaliz	8 (10,5)
Böbrek nakli	7 (9,2)

Değerler ortalama±standart sapma veya sayı (%) olarak belirtilmiştir.

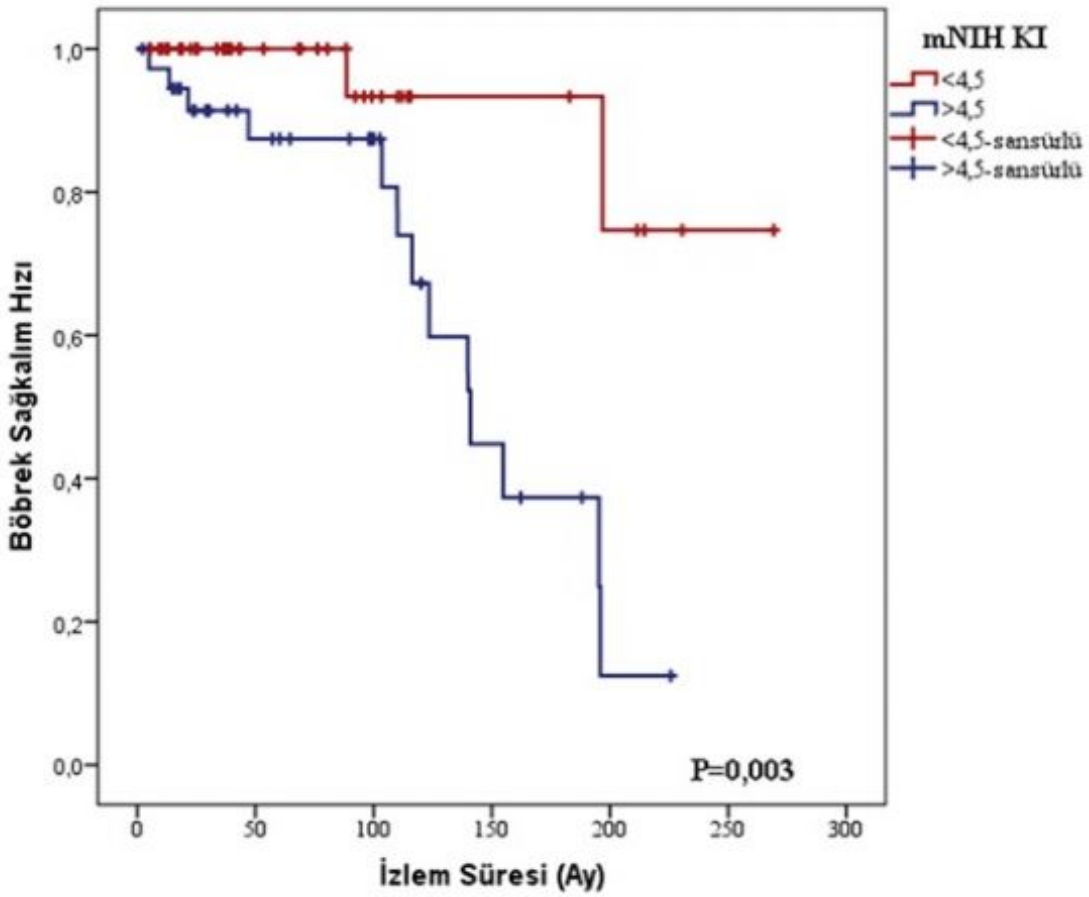
Tablo 2. Hastaların laboratuvar bulgularının zamana göre değişimi

	Biyopsi sırasında	Son vizitte
Serum kreatinin (mg/dl)	1,70±1,57	1,90±1,53
tGFH (ml/dk/1,73 m2)	64,68±40,31	57,91±37,16
Proteinüri* (mg/g kreatinin)	1791,90 (933,36-3205,11)	643,36 (206,61-1386,53)
Albuminüri* (mg/g kreatinin)	808,79 (295,82-1626,38)	375,13 (72,69-1031,13)
Proteinüri (mg/g kreatinin):		
<1000	17 (22,4)	36 (47,4)
1000-3499	35 (46,1)	12 (15,8)
>=3500	14 (18,4)	6 (7,9)

Serum albumin (g/dl)	3,77±0,60	4,09±0,48
Hematüri	46 (60,5)	30 (49,2)

*Değerler ortalama±standart sapma veya sayı (%) olarak belirtilmiştir. *Proteinüri ve albuminüri medyan ve çeyrekler arası aralık olarak sunulmuştur. tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı*

Grafik 1. Modifiye NIH Kronisite İndeksleri ile Kaplan-Meier Analizi



[SS-004]

Böbrek Nakilli Hastalarda Metabolik Sendrom, FGF-23 ve Sistemik İnflamasyon Arasındaki İlişki

Onur Tanrıkulu[1], Abdullah Şumnu[2], Gözde Ülfer[3], Çağrı Çakıcı[3], Aydın Ünal[2]
[1]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,İstanbul
[2]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi,Nefroloji Bilim Dalı,İstanbul
[3]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Hem hayvan modelleri hem de epidemiyolojik çalışmalarda artmış fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) düzeylerinin hipertansiyon (HT) gelişiminde rol oynayabileceği gösterilmiştir. Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda, abdominal obezite, tip 2 Diabetes mellitus (DM) ve metabolik sendrom (MS) ile yakından ilişkili olan bir durum olan insülin direnci ile artmış FGF-23 düzeyleri arasında bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur. Bu çalışmanın amacı böbrek nakli hastalarında MS ve onun bileşenleri ile FGF-23 ve sistemik inflamasyon arasındaki ilişkiyi değerlendirmekti.

Hastalar ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 70 böbrek nakli hastası alınmıştır. Hastaların rutin tetkiklerinin yanı sıra serum FGF-23 ve 24 saatlik idrarda fosfor ve sodyum atılımları bakıldı. MS'yi tanımlamak için Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2009 ölçütleri kullanıldı

Bulgular: Tablo 1'de 70 hastanın demografik, biyokimyasal ve klinik özellikleri gösterilmiştir. MS sıklığının oldukça yüksek (%48.6) olduğu görüldü. Tablo 2'de MS olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması görülmektedir. MS'si olan hastalarda yaş, vücut kitle indeksi, bel çevresi, abdominal obezite varlığı, diyastolik KB, kan lipit parametreleri ve C-reaktif protein (CRP) anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Serum albümin düzeyinin ise MS olan grupta anlamlı olarak daha düşük görüldü. Öte yandan 2 grup arasında serum kreatinin, kalsiyum, fosfor, parathormon ve FGF-23 düzeyleri ile günlük idrarla sodyum, fosfor, günlük albüminüri ve proteinüri miktarları ile diğer parametreler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: MS böbrek nakli hastalarında oldukça sıktır. MS olan böbrek nakli hastaları daha yüksek sistemik inflamasyon yüküne sahiptir. Öte yandan bu hastalarda serum FGF-23 düzeyi ile MS ve onun bileşenleri arasında herhangi anlamlı bir ilişki gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: böbrek nakli, FGF-23, metabolik sendrom

Tüm hastaların demografik, biyokimyasal ve klinik bulguları

Yaş (yıl)	44.8 ± 13.5
Cinsiyet	
Erkek (%)	44 (62.9)
Kadın (%)	26 (37.1)
Böbrek naklinden sonra geçen süre (ay)	30 (1-90)
Son dönem böbrek yetmezliği nedenleri	
Diabetes mellitus (%)	11 (15.7)
Hipertansiyon (%)	8 (11.4)
Kronik glomerülonefrit (%)	10 (14.3)
ODPKBH(%)	4 (5.7)
Amiloidozis (%)	3 (4.3)

Obstrüktif nefropati/ürolojik nedenler (%)	8 (11.4)
Diğer (%)	7 (10.0)
Nedeni bilinmeyen (%)	19 (27.1)
Metabolik sendrom varlığı (%)	34 (48.6)
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	27.0 ± 5.1
Bel çevresi (cm)	96.4 ± 15.1
Abdominal obezite (%)	50 (71.4)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120 (90-190)
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	70 (55-120)
Kan lökosit sayısı (/mm^3)	8264 ± 2720
Hemoglobin (g/dl)	12.8 ± 1.6
Açlık kan şekeri (mg/dl)	99 (54-288)
Trigliserid (mg/dl)	160 (45-624)
Total kolesterol (mg/dl)	193.7 ± 53.7
LDL (mg/dl)	121 ± 44
HDL (mg/dl)	50 (24-101)
Serum üre (mg/dl)	35.5 (15-134)
Serum kreatinin (mg/dl)	1.4 ± 0.7
Serum sodyum (mmol/l)	138 ± 2
Serum potasyum (mmol/l)	4.3 (3.0-5.9)
Serum kalsiyum (mg/dl)	9.5 ± 0.7
Serum fosfat (mg/dl)	3.3 ± 0.7
Hipofosfatemi varlığı (%)	7 (10)
Serum albümin (g/dl)	4.5 ± 0.3
C- reaktif protein (mg/l)	2.5 (0.6-62.5)
Nakil öncesi parathormon (pg/ml)	311 (41-1113)
Nakil sonrası parathormon (pg/ml)	65 (26-405)
FGF-23 (pg/ml)	91.8 (77.2-172.5)
Proteinüri miktarı (mg/gün)	125 (43-4333)
Albüminüri miktarı (mg/gün)	25 (1-3379)

24 saatlik idrarda sodyum atılımı (mmol)	135 (23-448)
24 saatlik idrarda fosfat atılımı (mg)	588 (35-1785)

ODPKBH: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, FGF-23: Fibroblast büyüme faktörü-23

MS olan ve olmayan hastaların karşılaştırılması

	MS olan grup n: 34	MS olmayan grup n: 36	p
Yaş (yıl)	49.3 ± 12.4	40.6 ± 13.3	0.007
Cinsiyet			0.323
Erkek (%)	19 (55.9)	25 (69.4)	
Kadın (%)	15 (44.1)	11 (30.6)	
Böbrek naklinden sonra geçen süre (ay)	40 (1-88)	27 (1-90)	0.593
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	30.0 ± 4.2	24.2 ± 4.2	0.001
Bel çevresi (cm)	105.2 ± 11.0	88.2 ± 13.8	0.001
Abdominal obezite (%)	34 (100)	16 (44.4)	<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	130 (90-190)	120 (90-160)	0.050
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	80 (55-120)	70 (60-85)	0.033
Serum kreatinin (mg/dl)	1.37 ± 0.88	1.4 ± 0.58	0.789
Serum sodyum (mmol/l)	138.1 ± 2.2	138.7 ± 2.4	0.299
Serum potasyum (mmol/l)	4.3 (3.5-5.1)	4.3 (3.0-5.9)	0.837
Serum kalsiyum (mg/dl)	9.5 ± 0.7	9.5 ± 0.7	0.654
Serum fosfor(mg/dl)	3.3 ± 0.6	3.2 ± 0.7	0.471
Hipofosfotemi varlığı (%)	2 (5.9)	5 (13.9)	0.430
Trigliserid (mg/dl)	207 (74-624)	129 (45-207)	<0.001
Total kolesterol (mg/dl)	210 ± 52	179 ± 51	0.015
LDL (mg/dl)	133 ± 44	110 ± 42	0.032
HDL (mg/dl)	47 (27-88)	52 (24-101)	0.011
Serum albümin (g/dl)	4.4 ± 0.3	4.6 ± 0.3	0.016
C- reaktif protein (mg/l)	5.2 (0.8-62.5)	1.5 (0.6-25.5)	0.001
Nakil öncesi PTH (pg/ml)	319 (41-1113)	303 (90-882)	0.443

Nakil sonrası PTH (pg/ml)	65 (50-405)	65 (26-379)	0.880
Serum FGF-23 (pg/ml)	92.7 (79.2-151.7)	90.9 (77.2-172.5)	0.671
Proteinüri miktarı (mg/gün)	125 (43-4333)	127 (56-1349)	0.571
Albüminüri miktarı (mg/gün)	38 (1-3379)	24 (2-937)	0.948
24 saatlik idrarda sodyum atılımı (mmol)	144 (23-392)	134 (56-448)	0.734
24 saatlik idrarda fosfat atlımı (mg)	615 (35-1503)	550 (36-1785)	0.326

MS: Metabolik sendrom, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, PTH: parathormon, FGF-23: Fibroblast büyüme faktörü-23

[SS-005]

Parapelvik kistleri olan proteinürik hastalarda Fabry Hastalığı Prevalansı:Ön sonuçlar

Alpaslan Altunoğlu, Pınar Ulubaşoğlu, Oktay Bağdatoğlu, Mine Şebnem Karakan
Bilkent Şehir Hastanesi

Arka Plan: Fabry hastalığı (FH) α-galaktosidaz A enziminin eksikliğinden kaynaklanan nadir, çok organlı bir lizozomal hastalıktır ve teşhisi zordur. Parapelvik kistler daha önce FH ile ilişkilendirilmiş olsa da, yaygınlıkları ve önemleri belirsizdir.

Yöntemler: Mevcut çalışmanın amacı: böbrek ultrasonu ile Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'ndeki parapelvik kistlerin ve belirleyicilerinin gerçek yaygınlığını değerlendirmek, parapelvik kistlerin tespitinin daha doğru olmasının, tek bir merkezden FD hastalarında bunların tanımlanmasını iyileştirip iyileştirmediğini belirlemek.
Sonuçlar: Çalışmamızda parapelvik kistleri olan 123 hasta tarandı. Çalışamaya dahil edilen hastaların 37'si kadındı, %51'inde proteinüri vardı. Parapelvik kistleri olan geri kalan 61 hasta erkekti, 32'sinde (%52,5) proteinüri vardı. Sadece erkek hastaların 14'ünde α-galaktosidaz A enzim eksikliği vardı. Tüm enzim defektli deneklerde proteinüri ve parapelvik kist vardı. Bu erkek hastalardan 1'inde c.(548-1G>C) homozigot mutasyonu ile Fabry Hastalığı saptandı.
Hasta 2 haftada bir intravenöz enzim replasman tedavisi almaktadır.
Sonuçlar: Bu çalışma böbrek hastalarında parapelvik kist varlığının, öncelikle böbrek hastalığı aile öyküsü belirsiz olan ve hastalığın diğer belirtilerinin varlığında Fabry Hastalığı tanısını düşünmeleri konusunda hekimleri uyarması gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fabry Hastalığı, parapelvik kistler

[SS-006]

IgA Nefropatisinde İnflamatuar Ve Nutrisyonel Skorların Prognostik Rolü: Sıı, Halp, Gps, Nlr, Plr Ve Conut'un Değerlendirilmesi

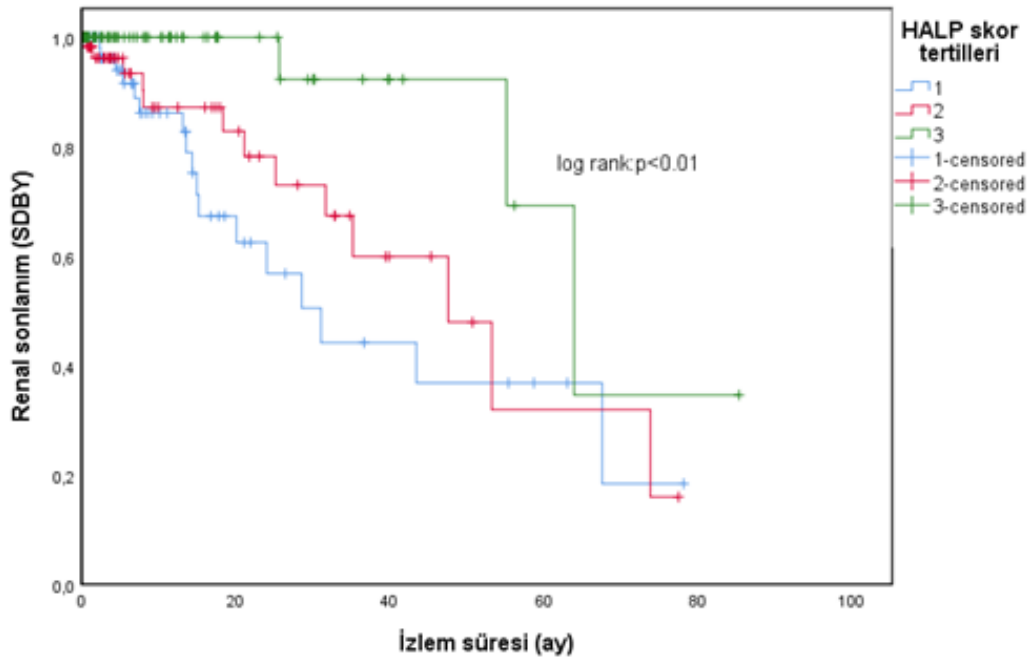
Beyza Nur Benlioğlu[1], Meltem Seziş[2], Gizem Korkut[2], Ege Girtine[1], Sait Şen[3], Banu Sarsık[3]
[1]Ege üniversitesi,İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı
[2]Ege üniversitesi,Nefroloji Bilim Dalı Başkanlığı
[3]Ege Üniversitesi, Pataloji Anabilim Dalı Başkanlığı

Giriş:
IgA nefropatisi (IgAN), en yaygın primer glomerülonefrit türlerinden biridir ve hastaların %15-40'ında 10-20 yıl içinde son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişebilmektedir. IgAN'ın prognozunu öngörmede yeni belirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu çalışmada, HALP skorunun (Hemoglobin, Albümin, Lenfosit ve Platelet) IgAN hastalarında hastalık prognozu ve renal sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.
Metod:
Ege Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı veritabanında kayıtlı, 2012-2023 yılları arasında böbrek biyopsisi ile IgAN tanısı almış 204 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar HALP skorlarına göre üç gruba ayrıldı:
- Grup 1: HALP <36.6
- Grup 2: HALP 36.6-51.4
- Grup 3: HALP >51.4
Bulgular:
204 hastanın %67,2'si erkek, ve medyan tanı yaşı 42 olarak belirlendi.
HALP skoru yüksek olan grupta; ortalama böbrek sağkalımı düşük HALP skoruna sahip gruba göre anlamlı derecede daha uzun bulundu ($p<0.01$).
HALP'nin öngörücü değerini belirlemek için ROC kullanıldı. IgAN hastalarında HALP'nin kesme değerinin %72,7 duyarlılık ve %55 özgüllük ile 42,4 olduğunu gösterdi.
- Yaş, cinsiyet, hipertansiyon (HT), diyabet (DM), idrarda eritrosit sayısı, 24 saatlik idrarda proteinüri miktarı ve renin-anjiyotensin sistemi (RAS) blokeri kullanımı,biyopside global skleroz sayısı dahil edildikten sonra yapılan cox regresyon analizinde, HALP skoru yüksek olan bireylerin SDBY gelişme riskinin düşük HALP skoruna sahip olanlara kıyasla %87 daha düşük olduğu tespit edilmiştir ($p<0,001$, HR: 0,13).

Sonuç:
IgAN hastalarında HALP skoru, renal prognozu öngörmede güçlü bir belirteç olarak değerlendirilmektedir. HALP skoru yüksek olan hastalarda daha iyi renal sağkalım ve daha düşük SDBY riski gözlenmiştir. HALP skoru, IgAN yönetiminde prognostik bir araç olarak kullanılabilir ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde önemli bir yer tutabilir.

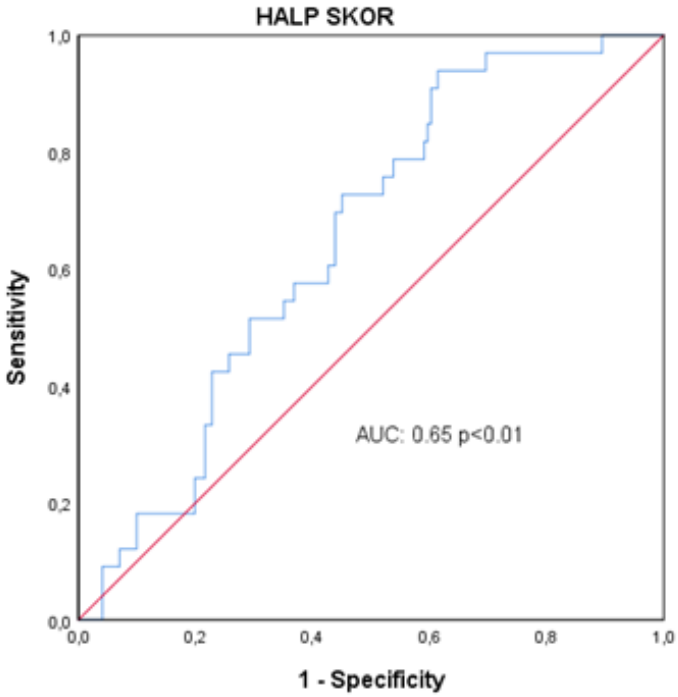
Anahtar Kelimeler: IgAN, HALP, SDBY

Şekil 1



HALP skoru tertillerinde kümülatif renal sonlanım Kaplan Meir Analizi

şekil 2



HALP Skorunun SDBY'ni öngörme eğrisi

Tablo1.Farklı HALP skor grubundaki IgAN'lı hastaların başlangıç verileri

HALP	Toplam	1.grup	2.grup	3.grup	p değeri
Proteinüri g/24saat	1,7±1,7	2,05±2,07	1,74±1,5	1,5±1,4	0,193
İdrarda eritrosit sayısı (HPF)	44,3±77	54,7±94	34±62	44±71	0,303
GFR (ml/dk/1.73 m^2)	68,7±34,6	57,1±34,1b	69,7±33,4	79,1±33,1	<0,001
Kreatinin (mg/dL)	1,6±1,08	1,9±1,4a,b	1,4±0,7	1,3±0,7	0,02
Albumin (g/L)	39,9±4,7	37,08±5,5a,b	40,5±3,8	42,07±3,2	<0,001
CRP (mg/L)	10,7±33,7	19,5±51b	9,4±24	3,5±7,5	0,021
Hemoglobin (g/dL)	12,8±1,9	11,6±1,7a,b	12,9±1,5c	14±1,5	<0,001
Lenfosit	2198±751	1720±630a,b	2198±552c	2670±735	<0,001
Trombosit (103/μL)	265±76	297±94a,b	265±64c	233±48	<0,001

GFR:Glomerüler Filtrasyon Hızı, CRP: C-reaktif protein a:.1.grup ile 2.grup arasında istatiksel olarak anlamlı fark var, b:1.grup ile 3.grup arasında istatiksel olarak anlamlı fark var, c: 2.grup ile 3.grup arasında istatiksel olarak anlamlı fark var

[SS-007]

Renal Replasman Tedavisi Alan Hastalarda Uyku Kalitesinin Karşılaştırılması

Hamiyet Özkan[1], Hasan Çifçi[1], Cihan Uysal[2]
[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye
[2]Ağrı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Ağrı, Türkiye

GİRİŞ
Kronik böbrek hastalığında uyku bozukluklarının sıklığı genel popülasyona göre oldukça yüksektir ve bu durum özellikle diyaliz hastalarında oldukça fazladır. Uykusuzluk, uyku apnesi, huzursuz bacak sendromu sık karşılaşılan şikayetlerdir. Bu araştırmada üç farklı renal replasman tedavisinin uyku kalitesi karşılaştırılmıştır.
YÖNTEMLER
Çalışmaya hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) alan ve fonksiyone grefti olan böbrek nakilli (TX) erişkin hastalar dahil edilmiştir. Her tedavi grubu için 30 hasta dahil edilmiştir. Sadece renal replasman tedavisi (RRT) süresi 1-3 yıl olan hastalar dahil edilmiştir. Uyku kalitesi için Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) anketi uygulanmıştır. Akut hastalığı, malignitesi tanısı, nöropsikiyatrik tanısı olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir.
BULGULAR
Bu çalışmada toplam 90 hasta analiz edildi. Hastaların yaş ortalaması 52,8±12,5 yıldı. Hastaların 52 (%57.8) tanesi erkek ve 38 (%42.8) tanesi kadın cinsiyettendi. Ortalama RRT süresi 27 (19-34) aydı. Hastaların genel özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.
Hastaların medyan PSQI skoru 5 (3-9) idi ve hastaların %46.7'si (n:42) Poor Sleeper olarak tanımlanmıştır. PSQI skoru HD hastalarında 7 (4-14), PD hastalarında 5 (3-9), ve böbrek nakilli hastalarda 4 (3-8). Kruskas Wallis testinde PSQI skorları arasındaki fark istatistiki olarak anlamlıydı (p=0,026). Benzer şekilde Poor sleeper prevelansı %33.4 olarak en düşük olarak böbrek nakilli hastalarda tespit edilmiştir (p=0,024). Sonuçlar Tablo 2'de özetlenmiştir. Poor sleeper olan ve

olmayan hastalar arasında sadece üre (p=0.027) değerleri istatistiki olarak farklılık tespit edilmiştir.
SONUÇ
Her üç RRT alan hasta grubunda da uyku bozukluğu sık olarak tespit edilmiştir. Böbrek nakli, diyaliz tedavilerine nazaran uyku kalitesi olarak da üstün olarak olarak tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: kronik böbrek hastalığı, renal replasman tedavisi, uyku kalitesi

---

Tablo 1

Değişkenler	HD	PD	TX	P
Yaş (yıl)	61.8±15.8	55.2±14.4	41.9±13.8	0.001
RRT süresi (ay)	29.0±12.1	23.9±7.5	29.3±11.1	0.080
BMI (kg/m2)	24.2 (23.7-30.4)	24.4 (22.4-29.4)	23.4 (20.8-27.1)	0.421
Glukoz (mg/dL)	120 (86-193)	117 (97-210)	94 (84-117)	0.051
Üre (mg/dL)	107 (88-117)	89 (78-110)	34 (23-60)	<0.001
Kreatinin (mg/dL)	6.3 (3.3-7.9)	6.4 (4.0-6.9)	1.1 (0.9-1.4)	<0.001
Ürik asit (mg/dL)	5.4±1.5	6.5±1.4	5.6±1.4	0.021
Sodyum (mmol/L)	136 (134-139)	136 (135-139)	139 (137-141)	0.002
Potasyum (mmol/L)	4.6±0.7	4.3±0.5	4.2±0.5	0.044
Protein (g/dL)	6.5±0.7	6.7±0.8	6.8±0.6	0.104
Albumin (g/dL)	3.5±0.5	3.6±0.6	4.2±0.4	<0.001
Kalsiyum (mg/dL)	8.2±0.9	8.9±0.8	9.5±0.6	<0.001
Fosfat (mg/dL)	5.1 (3.2-6.2)	5.0 (4.4-6.0)	3.5 (3.0-3.8)	<0.001
PTH (pg/mL)	191 (120-280)	252 (161-490)	82 (44-129)	<0.001
Ferritin (ng/mL)	468 (345-721)	204 (135-357)	91 (36-193)	0.006
Hemoglobin (g/dL)	10.1±1.5	12.6±2.2	12.8±2.1	<0.001
Lökosit (10^3/μL)	7.7±1.3	8.5±1.2	7.7±1.7	0.415
Platelet (10^3/μL)	262±72	290±69	268±76	0.003

Tablo 2

Uyku Durumu	Hemodiyaliz (n:30)	Periton Diyalizi (n:30)	Böbrek Nakli (n:30)	p değeri
Poor Sleeper	20 (%66.6)	12 (%40)	10 (%33.4)	0,024
Non-Poor Sleeper	10 (%33.4)	18 (%60)	20 (%66.6)	0,024
PUKİ skoru	7 (4-14)	5 (3-9)	4 (3-8)	0,026

Değerler n(%), medyan (1.-3. çeyrekler) olarak ifade edilmiştir

[SS-008]

Akut Dekompansasyonlu Kalp Yetmezliğine Bağlı Hiponatreminin Tedavisinde Tolvaptanın Etkinliği: Erken ve Geç Dönem Kullanımının Karşılaştırılması

Sibel Ada
Sibel Ada

Hiponatremi, akut dekompanse kalp yetmezliğinde ortaya çıkan komplikasyonlardan biridir. Kardiyak debideki azalma ve sistemik kan basıncındaki düşüş, algılanan hipovolemi nedeniyle renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi, antidiüretik hormon ve norepinefrinin aktivasyonunu tetikler. Volüm yükü olan kalp yetmezliği hastaları genellikle loop diüretikleri ile tedavi edilir. Ancak akut dekompanse kalp yetmezliği olan hastalar, konvansiyonel oral loop diüretik dozlarına daha az yanıt verirken, diğer farklı diüretikler nefron dolaşım sisteminin farklı bölümlerinde etkili olabilir. Bu çalışmada, vazopressin reseptör antagonisti olan tolvaptanın, akut dekompanse kalp yetmezliğine bağlı hiponatreminin tedavisindeki rolünü daha ayrıntılı olarak incelemeyi amaçladık.
Material metod
Hastanemizde son 2 yılda hiponatremi ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılan, eko bulguları olan ve tolvaptan kullanılan hastalar retrospektif olarak hastane kayıtlarından tarandı.
Sonuçlar
Akut dekompanse kalp yetmezliğine (ADHF) bağlı hiponatremisi olan toplam 104 hasta çalışmaya dahil edildi ve tüm hastalara tolvaptan verildi. 83 hastaya erken dönemde (hastaneye yatışın 5. gününe kadar) tolvaptan uygulanırken, 21 hastaya tolvaptan daha geç (ortalama 7.2 gün, medyan 7. gün) verildi. Yapılan analizler, erken tolvaptan uygulanan hastaların hastanede yatış süresinin, geç uygulanan hastalara kıyasla daha kısa olduğunu gösterdi (7.23± 1.63güne karşı 13.48 ± 2.06 gün, $p<0.001$). Ayrıca, erken dönemde tolvaptan başlanan hastalarda, taburculuk sırasındaki sodyum seviyesindeki net artışın, yatış sırasındaki seviyeye göre daha fazla olduğu gözlemlendi (14.61 ± 5.61'a karşı 10.38 ± 3.87, $p<0.05$).
Tartışma
Akut dekompanse kalp yetmezliğine bağlı hiponatremi tedavisinde tolvaptanın erken dönemde uygulanması, hastanede yatış süresinin kısalması ve hiponatremik ADHF hastalarında serum sodyum seviyelerinin daha fazla artışı ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: kalp yetmezliği, tolvaptan, hiponatremi

[SS-009]

Bir hemodiyaliz merkezinde bakılan biyokimyasal parametrelerin uyku kalitesi ile ilişkisi

Fatih Ergül, Beyza Doğan
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Konya

Giriş:
Yaşlanmadaki değişiklikler, tıbbi, psikiyatrik ve psikososyal problemler uyku şeklini ve kalitesini değiştirerek erişkin bireylerin yaşam kalitesini etkileyebilir. Diyaliz tedavisi gören hastalar kronik uyku bozukluklarını yaşamaktadır. Bu çalışmada rutin hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda uyku kalitesini saptamak ve bunula ilişkili olan durumları saptamayı amaçladık.

Yöntemler:
Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Şehir Hastanesi hemodiyaliz ünitesinde 3 aydan daha uzun süredir haftada 3 seans hemodiyalize giren 76 hasta ile yapıldı. Psikiyatrik tedavi altında olanlar, haftada 2 seans ve 3 aydan daha kısa süredir hemodiyaliz tedavisi alanlar, uyku apne sendromu tanısı olanlar, uyku bozukluğu tanısı konulup buna yönelik tedavi alanlar çalışma dışı bırakıldı. Her hastaya PUKİ uyku anket soruları soruldu ve kaydedildi. Uyku puanı > 5 olanlar kötü, 4 ve daha düşük olanlar iyi uyku kalitesine sahip olarak kabul edildi.

Bulgular:
İyi uyku kalitesi ve kötü uyku kalitesi olarak oluşturulan iki grubun karşılaştırmasında iki grup arasında DM, glukoz, HDL kolesterol ve Kt/V açısından anlamlı farklılık saptandı (tablo:1). Yapılan korelasyon analizinde PUKİ puanı ile yaş, glukoz, DM, CRP ve Kt/V ile krelasyon saptandı. PUKİ ile korelasyon analizi sonucunda anlamlı ilişki bulunan yaş, glukoz, DM, CRP ve Kt/V parametreleri ile yapılan regresyon analizinde STEP 3 de Kt/V de her 0.01 birimlik artış PUKİ ye göre uyku kalitesinde 1,30 kat artış sağladığı sonucuna ulaşıldı.

Sonuç:
Çalışmada şaşırtıcı olarak DM hastalarında nöropatiye bağlı uyku kalitesinin kötü olması beklenirken bu hastalarda iyi uyku yönünden anlamlı olduğu görüldü. Ayrıca iyi hemodiyaliz tedavisinin uygulanması uyku kalitesinin de iyi olması ile ilişkili olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Uyku Kalitesi, PUKİ

Çok değişkenli regresyon analizi ile PUKİ ile bağımsız ilişkili parametrelerin gösterilmesi

Parametre	STEP 1	STEP 1	STEP 1	STEP 2	STEP 2	STEP 2	STEP 3	STEP 3	STEP 3
	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,341	Cox&Snell R2=0,340	Cox&Snell R2=0,340	Cox&Snell R2=0,340
	p	Exp(B)	CI(%95)	p	Exp(B)	CI(%95)	p	Exp(B)	CI(%95)
Kt/V	0,036	115,692	(1,359-9846,3,2)	0,036	115,383	(1,369-9723,503)	0,029	130,676	(1,632-10463,695)
HDL	0,169	0,937	(0,855-1,028)	0,153	0,937	(0,856-1,025)	0,141	0,935	(0,855-1,023)

DM	0,997	0,000	(0,000-)	0,997	0,000	(0,000-)	0,997	0,000	(0,000-)
CRP	0,808	1,005	(0,964-1,048)	0,805	1,005	(0,964-1,048)			
Yaş	0,948	1,002	(0,936-1,073)						

Sayısal ve kategorik değişkenlerin kategorize PUKİ ile değerlendirilmesi

Parametreler	PUKİ İyi (n=14)	PUKİ Kötü (n=62)	p değeri
Yaş	65,1±11,5	59,9±12,4	0,155
Sodyum	138,1±2,8	138,0±2,3	0,823
Kalsiyum	8,7±0,5	8,9±0,9	0,269
Fosfor	4,8±1,3	4,9±1,6	0,786
Hemoglobin	10,7±1,5	11,2±1,9	0,376
Total Kolesterol	127,8±41,1	147,5±47,7	0,158
Glukoz (min-max)	175,5(79-320)	110,5(70-390)	0,013
Albumin (min-max)	37,5(24-44)	39(25-48)	0,115
CRP (min-max)	13,24(1-70)	13,4(1-84)	0,733
Ürik asit (min-max)	6,4(4,6-9,8)	5,8(3,2-9,9)	0,196
Trigliserid (min-max)	141(56-398)	115(44-550)	0,275
HDL (min-max)	24(16-43)	31(14-74)	0,019
LDL (min-max)	83,5(47-158)	80(6-209)	0,820
PTH (min-max)	189,5(43-1214)	502(43-2000)	0,060
NLR (min-max)	3,44(0,31-5,61)	2,63(1,07-14,35)	0,789
PLR (min-max)	157,70(15,12-312,12)	144,07(34,81-377,213)	0,630
SII (min-max)	642,75(52,235-1962162)	552312,9(100963-2812809)	0,639
HCO3 (min-max)	20,9(18-24)	20,3(10-27)	0,528
Sedimantasyon (min-max)	48,5(2-105)	20,5(2-122)	0,084
Kt/V (min-max)	1,6(1-1,7)	1,4(0,8-2,1)	0,038
DM	14(%100)	24(%81,6)	<0,001

Cinsiyet Erkek	9(%64,3)	44(%71)	0,749
Sigara	6(%42,9)	23(%37,1)	0,765

[SS-010]

Effects of Intradialytic Nutrition on Sarcopenia Risk, Muscle Strength, and Metabolic Health in Hemodialysis Patients

Saadet Uşaklı[1], Şafak Mirioğlu[2], Mevlüt Tamer Dinçer[3], Beril Karataş[4], Cebrail Karaca[5]
[1]Department of Internal Medicine, Van Yuzuncu Yil University Faculty of Medicine, Van, Turkey
[2]Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Bezmialem Vakif University Hospital, Istanbul, Turkey
[3]Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Cerrahpasa Medical Faculty, Istanbul University – Cerrahpasa, Istanbul, Turk
[4]Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Van Training and Research Hospital, Van, Turkey
[5]Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Van Yuzuncu Yil University Faculty of Medicine, Van, Turkey

Background: Malnutrition and sarcopenia are prevalent among hemodialysis (HD) patients, significantly impacting morbidity and mortality. Intradialytic nutritional support (INS) is proposed to improve nutritional status, muscle strength, and biochemical markers. This study evaluates the effects of INS on nutritional parameters, handgrip strength (HGS), and sarcopenia risk.

Methods: A cross-sectional study was conducted with 129 HD patients from two centers: 62 received INS, while 67 did not. Nutritional status was assessed using the Mini Nutritional Assessment-Short Form (MNA-SF), and sarcopenia risk was evaluated via the SARC-F questionnaire and HGS. Serum albumin, potassium, phosphorus, hemoglobin (Hb), and erythropoiesis-stimulating agent (ESA) doses were recorded.

Results: The INS group had significantly higher serum albumin (4.0 vs. 3.5 g/dL, $p < 0.001$) and potassium levels (5.6 vs. 5.0 mmol/L, $p < 0.001$) compared to the non-INS group. Phosphorus levels were similar between groups ($p = 0.059$). Despite receiving higher doses of ESAs (32.0 vs. 24.0 IU/month $\times 10^3$, $p = 0.046$), the INS group had lower Hb levels (10.9 vs. 11.8 g/dL, $p = 0.008$). No significant differences were observed for MNA-SF or SARC-F scores. However, fewer patients in the INS group had HGS below the cut-off (40.3% vs. 59.7%, $p = 0.028$). INS was also associated with higher social support rates ($p = 0.041$) and increased animal protein intake.

Conclusion: INS improves serum albumin, potassium levels, and muscle strength in HD patients but does not significantly alter malnutrition or sarcopenia risk. These findings highlight the potential benefits of INS, warranting further longitudinal research.

Keywords: Handgrip strength, Intradialytic nutritional support, Sarcopenia

---

Table 1. Key Biochemical Markers by Nutritional Support Status

Parameter	Feeding (n=62)	No Feeding (n=67)	p-value
Serum Albumin (g/dL) median [IQR]	4.0 [3.7-4.2]	3.5 [3.2-3.7]	<0.001
Potassium (mmol/L) median[IQR]	5.6 [5.1-6.2]	5.0 [4.7-5.4]	<0.001

Hemoglobin (g/dL) mean±SD	10.9 ± 1.7	11.8 ± 2.0	0.008
ESA Dose (IU/month ×10^3) median[IQR]	32.0 [24.0-48.0]	24.0 [18.0-33.0]	0.046

Table 2. Handgrip Strength and Sarcopenia Risk by Nutritional Support Status

Parameter	Feeding (n=62)	No Feeding (n=67)	p-value
HGS (kg) - All Patients median [IQR]	21.0 [15.5-30.0]	20.0 [14.0-24.0]	0.136
HGS (kg) - Male Patients median [IQR]	30.0 [22.0-32.0]	22.0 [19.8-30.0]	0.021
HGS (kg) - Female Patients median [IQR]	16.0 [10.0-18.0]	15.0 [12.0-19.0]	0.575
Patients Below HGS Cutoff n(%)	25 (40.3)	40 (59.7)	0.028

[SS-012]

Kronik Böbrek Hastalarında Nöropatik Ağrı ve İnflamasyon: İnterlökin-6 ve C-Reaktif Protein ile İlişkinin Analizi

Mehmet Kiracı[1], Taha Enes Çetin[2], Saliha Yıldırım[3], Özant Helvacı[2], Ulver Derici[2], Galip Güz[2]
[1]Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), periferik nöropati ve nöropatik ağrı ile ilişkilidir. İnflamasyonun bu süreçte etkili olduğu düşünülse de, nöropatik ağrı ile IL-6 ve CRP düzeyleri arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılmamıştır. İnflamatuar belirteçlerin nöropatik ağrıyı öngörmedeki potansiyel rolü, erken tanı ve hedefe yönelik tedavi yaklaşımları açısından önemlidir. Bu çalışmada, KBH hastalarında nöropatik ağrı ile IL-6 ve CRP düzeyleri arasındaki ilişki araştırılmıştır.
Yöntem: Gazi Üniversitesi Hastanesi'nde takip edilen Evre 3-5 KBH hastaları (n=80) çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik verileri kaydedilmiş, PainDETECT anketi uygulanmış ve serum IL-6 ile CRP düzeyleri ölçülmüştür. Gruplar arasında nöropatik ağrı varlığına göre karşılaştırmalar yapılmış, korelasyon analizi, ROC eğrisi analizi ve çok değişkenli lojistik regresyon uygulanmıştır.
Bulgular: Hastaların %55'inde nöropatik ağrı saptanmıştır. IL-6 düzeyi yüksek hastalarda nöropatik ağrı prevalansı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). PainDETECT skoru ile IL-6 ($r=0.642$, $p<0.001$) ve CRP ($r=0.354$, $p=0.001$) arasında orta düzeyde pozitif korelasyon saptanmıştır. ROC analizinde IL-6, nöropatik ağrıyı öngörmede güçlü bir belirteç olarak bulunmuştur (AUC=0.808, cut-off: 8.5 pg/mL).
Lojistik regresyon analizine göre, IL-6 düzeyinde her 1 pg/mL artış, nöropatik ağrı riskini %15.5 artırmaktadır (OR=1.155, %95 GA: 1.045-1.278, $p=0.005$). CRP için bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
Sonuç: IL-6 düzeyi, KBH hastalarında nöropatik ağrıyı öngörmede potansiyel bir biyobelirteç olabilir. İnflamatuar süreçlerin nöropatik ağrı gelişimindeki rolünü anlamak, erken tanı ve tedavi açısından yeni hedefler sunabilir. Bu bulguların daha geniş hasta gruplarında doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: CRP, Kronik Böbrek Hastalığı, Nöropatik Ağrı

IL-6 ve CRP Düzeyleri ile Nöropatik Ağrısı Olan Hastaların Öngörülmesi için ROC Analizi.

Değişken	Grup	AUC	%95 G.A	p
IL – 6	Evre 3, n=24	**0.801**	**0.606-0.996**	**0.013**
	Evre 4, n=14	**0.833**	**0.616-1.000**	**0.039**
	Evre 3–4, n=38	**0.817**	**0.674-0.959**	**0.001**
	Evre 5D, n=37	**0.741**	**0.555-0.926**	**0.026**
	Toplam, n=75	**0.808**	**0.706-0.909**	**<0.001**
CRP	Evre 3, n=24	**0.745**	**0.545-0.944**	**0.043**
	Evre 3–4, n=38	0.685	0.516-0.854	0.053
	Evre 4, n=14	0.583	0.267-0.900	0.606
	Evre 5D, n=37	0.637	0.434-0.840	0.206
	Toplam, n=75	**0.658**	**0.532-0.784**	**0.021**

KBH Hastalarında (Evre 3-4 ve Evre 5D) Nöropatik Ağrısı Olan ve Nöropatik Ağrısı Olmayan Hastaların, Demografik verilerinin, Klinik Özelliklerinin ve Laboratuvar Sonuçlarının Karşılaştırılması.

	EVRE 3-4					EVRE 5D				
	NÖROPATİK AĞRI n=38					NÖROPATİK AĞRI n=37				
	VAR		YOK		p[a]	VAR		YOK		p[a]
	Ort	SS	Ort	SS		Ort	SS	Ort	SS	
İL – 6 (pg/mL)*	12,3 (8,1-17,4)		4,8 (3,3-8,5)		**0.001**	12,7 (8,9-24,6)		8,0 (5,5-12,4)		**0.026**
CRP (mg/L)*	6,8 (3,8-13,4)		3,0 (2,0-9,4)		0.052	5,3 (2,4-15,6)		3,4 (1,9-12,2)		0.216
Hemoglobin (g/dL)	12,2	1,6	12,5	1,7	0.557	11.7	1,4	11,2	1,2	0.297
Nötrofil (µL)	4806	1654	5471	2283	0.321	4193	1388	3810	1310	0.455
Sodyum (mEq/L)	138,0	2,8	139,4	3,7	0.202	138.0	2,7	138,4	2,9	0.696
Potasyum (mEq/L)	4,3	0,6	4,5	0,6	0.440	3.6	0,4	3,6	0,5	0.938
Kalsiyum (mEq/L)	9,1	0,7	9,2	0,7	0.778	8.5	0,5	8,3	0,3	0.137
Magnezyum (mEq/L)	2,0	0,2	1,9	0,4	0.521	2.1	0,3	2,1	0,2	0.672
Fosfor (mEq/L)	4,0	1,1	4,0	1,4	0.911	4.5	1,0	4,9	1,3	0.424
Kreatinin (mg/dL)	2,0	1,1	1,9	0,5	0.612	2.3	0,8	3,3	1,9	0.114
HbA1c	6,1	1,3	5,7	0,5	0.149	6.0	1,0	6,3	1,1	0.587
Yaş (yıl)	48,9	12,3	45,2	12,0	0.356	56.3	9,4	49,1	13,2	0.073
GFR (ml/dak/1.73m^2)*	48,0 (22,5-54,5)		42,0 (26,5-54,5)		0.816	9,0 (7,0-10,0)		7,5 (5,8-10,0)		0.271
Cinsiyet[&] Erkek n (%)	8 (42,1)		11 (57,9)		0.744	14 (77,8)		4 (22,2)		0.714
Kadın n (%)	9 (47,4)		10 (52,6)			13 (68,4)		6 (31,6)		

[SS-013]

Hemodiyaliz hastalarında eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacını predikte eden faktörler

Emre Yaşar[1], İrem Pembegül[2]
[1]Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Malatya, Türkiye
[2]Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Malatya, Türkiye

Giriş: Son dönem böbrek hastalığı nedeniyle hemodiyaliz (HD) uygulanan hastalar eritropoetin üretiminde azalma, eritrosit yaşam süresinde kısalma, hiperparatiroidi ve diyalizde meydana gelen kan kayıpları gibi nedenlerle anemiye yatkınlardır. Bu nedenlerle sıklıkla eritropoetin uyarıcı ajanlara (EUA) ihtiyaç duyarlar. Bu çalışmada HD hastalarında EUA ihtiyacını predikte eden faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.
Yöntemler: Bu çalışmaya Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi HD ünitesinde en az üç aydır hemodiyalize uygulanan hastalar dahil edildi. Solid veya hematolojik malignitesi olan hastalar, son 3 ay içinde eritrosit süspansiyonu ihtiyacı olanlar, böbrek nakli öyküsü olanlar, hemoglobinopatisi olanlar ve aktif romatolojik hastalığı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Mart-Mayıs 2024 tarihleri arasındaki laboratuvar ve klinik parametreleri retrospektif olarak tarandı. Aylık olarak değerlendirilen laboratuvar parametrelerinin 3 aylık ortalamaları kayıt altına alındı. Darbopoetin alfa 1 mcg ile eritropoetin alfa-zeta 200 IU eşdeğer doz olarak kabul edildi.
Bulgular: 57'si (%63) erken olan çalışmaya dahil edilen 90 hastanın ortalama yaşı 62±12 idi. Hastaların 66'sının (%73) EUA ihtiyacı mevcuttu. EUA ihtiyacı olan hastaların 115±35 IU/kg/hafta EUA ihtiyacı mevcuttu. EUA ihtiyacı olan ve olmayan hastaların karşılaştırma sonuçları Tablo 1'de gösterilmiştir. EUA ihtiyacını predikte eden faktörler ise Tablo 2'de sunulmuştur.
Sonuç: Hemodiyaliz hastalarında EUA ihtiyacının yaşla ve yüksek ferritinle arttığı, hemoglobin düştükçe arttığı ve arteriovenöz fistülü olan hastalarda azaldığını bulduk. Daha yaşlı ve düşük hemoglobine sahip Hastaların EUA ihtiyacı aç ısından dikkatle izlenmesi büyük önem taşır. Ek olarak EUA ihtiyacı olan hastalarda mümkünse arteriovenöz fistül tercih edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: anemi, eritropoetin uyarıcı ajan, hemodiyaliz

Tablo 1. Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacı olan ve olmayan hastaların karşılaştırma sonuçları

Tablo 1: Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacı olan ve olmayan hastaların karşılaştırma sonuçları

	EUA ihtiyacı olan (n=66)	EUA ihtiyacı olmayan (n=24)	p
Cinsiyet, kadın, n (%)	33,0 (50,0)	6,0 (25,0)	0,061
Yaş, yıl, ortalama ± SS	64,1 ± 12,6	54,4 ± 11,5	0,001
Diyaliz süresi, ay, ortanca [ÇAA]	57,0 [33,5-76,3]	37,5 [18,0-76,5]	0,151
Vücut kitle indeksi (kg/m^2), ortanca [ÇAA]	24,0 [21,1-29,3]	26,1 [21,5-30,7]	0,374
Arteriovenöz fistül, n (%)	43,0 (65,2)	21,0 (87,5)	0,071
Hipertansiyon, n (%)	43,0 (65,2)	11,0 (45,8)	0,158
Diabetes mellitus, n (%)	26,0 (39,4)	4,0 (16,7)	0,077
Kalp yetmezliği, n (%)	17,0 (25,8)	5,0 (20,8)	0,747
İV demir kullanımı, n (%)	26,0 (39,4)	9,0 (37,5)	1,000
İV dozu (mg/ay), ortalama ± SS	196,1 ± 122,9	218,7 ± 105,5	0,627
Laboratuvar bulguları			
Hemoglobin (g/dL), ortalama ± SS	10,3 ± 0,9	11,8 ± 0,9	<0,001
Üre (mg/dl), ortanca [ÇAA]	121,0 [106,0-131,8]	116,5 [97,8-136,0]	0,691
Kreatinin (mg/dl), ortalama ± SS	8,2 ± 2,5	10,1 ± 2,8	0,003
Albümin (g/dL), ortanca [ÇAA]	3,4 [3,2-3,7]	3,5 [3,4-3,8]	0,063
Sodyum (mEq/l), ortalama ± SS	136,1 ± 2,8	136,8 ± 2,3	0,259
Potasyum (mEq/l), ortalama ± SS	5,2 ± 0,7	5,2 ± 0,7	0,913
Kalsiyum (mg/dl), ortalama ± SS	8,8 ± 0,8	8,6 ± 0,6	0,260
Fosfor (mg/dl), ortalama ± SS	4,6 ± 1,2	5,2 ± 1,2	0,050
Kalsiyum-fosfor çarpımı, ortalama ± SS	40,9 ± 10,6	44,8 ± 9,6	0,117
Lökosit (10^3/µL), ortalama ± SS	7,4 ± 1,9	7,9 ± 2,1	0,231
Trombosit (10^3/µL), ortanca [ÇAA]	195,5 [153,5-231,5]	190,0 [153,3-236,0]	0,855
Kt/$V_{üre}$, ortanca [ÇAA]	1,7 [1,5-1,9]	1,6 [1,5-1,7]	0,097
Transferrin saturasyonu (%), ortanca [ÇAA]	22,2 [18,0-31,5]	21,4 [13,2-28,0]	0,300
Ferritin (µg/L), ortanca [ÇAA]	457,5 [233,8-729,3]	157,5 [38,0-294,3]	<0,001
Parathormon (pg/ml), ortanca [ÇAA]	373,0 [119,5-523,8]	591,5 [311,5-1081,0]	0,072
C-reaktif protein (mg/dl), ortanca [ÇAA]	6,0 [2,0-17,0]	6,0 [2,0-12,5]	0,855
B12 (pg/ml), ortalama ± SS	477,6 ± 114,2	529,3 ± 197,3	0,127
Folik asit (ng/ml), ortanca [ÇAA]	6,6 [6,0-7,6]	7,2 [6,0-9,2]	0.128
EUA, eritropoetin uyarıcı ajan, SS, standart sapma; ÇAA, çeyrekler arası aralık; İV, intravenöz			

Tablo 1. Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacı olan ve olmayan hastaların karşılaştırma sonuçları

Tablo 2. Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacını predikte eden faktörler

Tablo 2. Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacını predikte eden faktörler

Değişkenler	OR (95 % güven aralığı)	p
Yaş	1,142 (1,017-1,283)	0,025
Hemoglobin	0,037 (0,006 0,242)	0,001
Ferritin	1,005 (1,001-1,008)	0,012
Arteriovenöz fistül	0,083 (0,009-0,771)	0,029
Kreatinin	1,039 (0,655-1,649)	0,871
Albümin	0,020 (0,000-1,780)	0,087
Fosfor	1,613 (0,565-4,607)	0,371
Erkek cinsiyet	0,655 (0,079-5,437)	0,696
Parathormon	1,001 (0,999-1,003)	0,361

Tablo 2. Eritropoetin uyarıcı ajan ihtiyacını predikte eden faktörler

[SS-014]

The Impact of Donor's Pretransplant Clinical Features on 1 and 3-Year Allograft Functions

Mehmet Emin Demir[1], Siren Sezer[1], Feyza Bayrakdar Çağlayan[2], Simge Bardak Demir[3], Ulaş Sözener[4], Gülçin Türkmen Sarıyıldız[4], Merter Gülen[4], Mehmet Polat[5], Fatma Necla Özşeker[6], Öykü Kilci[8], Aylin Yeşim Burç[8]

[1]Atılım University Medicana International Ankara Hospital, School of Medicine, Department of Nephrology and Organ Transplantation, Ankara, Turkiye. [2]Yüksek İhtisas University Liv Hospital, School of Medicine, Department of Nephrology, Ankara, Turkiye. [3]Ankara Yıldırım Beyazıt University Yenimahalle Training and Education Hospital, Department of Nephrology, Ankara, Türkiye [4]Atılım University Medicana International Ankara Hospital, School of Medicine, Department of General Surgery and Organ Transplantation, Ankara Turkiye. [5]Karabük Training and Research Hospital, Department of Nephrology, Karabuk, Turkiye. [6]Medicana International Ankara Hospital, Department of Nephrology and Organ Transplantation, Ankara, Turkiye. [7]Atılım University, School of Medicine, Ankara, Turkiye.

Aim: Allograft quality is associated with long-term allograft survival. Pretransplant donor assessment may indirectly reflects the allograft quality. By analyzing key donor parameters, including demographic characteristics, comorbidities, and renal function prior to donation, we aim to identify potential predictors of long-term allograft outcomes.

Methods: This study includes data from kidney transplants performed at Medicana International Ankara Hospital between January 1, 2017, and December 31, 2021. Recipient and donor data were obtained from the hospital's automation system and the manual records of the organ transplantation coordination unit. The primary parameters evaluated for recipients included recipient and allograft survival, graft loss, allograft function at 1, 3, 6, 12, 24, and 36 months (eGFR calculated by MDRD), and hospitalizations due to all causes. For donors, CKD-EPI 2021-based eGFR at the time of donation, BMI, smoking status, education level, comorbidities, age, sex, and total number of pregnancies in female donors were recorded. The relationship between these donor factors and the aforementioned recipient-related outcomes was analyzed. Statistical significance was set at **$p < 0.05$.**

Results: A total of 271 kidney transplant recipients were analyzed over a mean follow-up of 5.9 years. The overall mortality rate was 18.5% (50 patients), with a higher mortality observed in recipients of deceased donor kidneys (41.4%) compared to living donor recipients (15.7%). Of the 221 surviving recipients (81.5%), 211 (77.9%) maintained a functioning allograft, while 10 (4.5%) experienced graft failure and returned to dialysis. Most transplants (89.3%) were from living donors, with better long-term outcomes compared to deceased donor recipients (P=0.012). General characteristics of the study population are presented in **Table 1**. The mean eGFR of kidney transplant recipients showed a time-dependent variation. It remained stable during the first year post-transplant, with no significant fluctuations. However, after 12 months, a gradual decline, but not statistically significant, was observed, possibly influenced by donor characteristics, recipient BMI, and comorbidities. Overall, renal function stabilized in the first year, followed by a slow but continuous decline over time (**Figure 1**). **Table 2** analysis indicates that recipient age, immunological risk, and dialysis history influence allograft function. Preemptive dialysis was associated with better long-term outcomes ($p<0.05$), while longer hemodialysis duration negatively impacted eGFR after 2 year of follow-up ($p<0.05$). Significant effects were observed particularly at 3, 6, 12, 24, and 36 months. Older donor age and higher BMI (≥35 kg/m²) were associated with a decline in eGFR,

especially after 12 months (**Table 3**). Donor eGFR at the time of transplantation also influenced early post-transplant kidney function. **Figure 2** illustrates the impact of donor BMI on allograft function over time. While donor obesity up to Class II (BMI 30.0–39.9) did not significantly affect short- or long-term eGFR, Class II and III obesity (BMI ≥35) were associated with a noticeable decline in renal function after the first year. This suggests that higher donor BMI may contribute to progressive allograft dysfunction, possibly due to metabolic and inflammatory factors affecting renal health.

Conclusion

This study underscores the critical role of both donor and recipient factors in long-term kidney transplant outcomes. While kidney function remains stable during the first year post-transplant, a gradual decline is seen over time, influenced by factors such as donor age, BMI, and pretransplant kidney function. Higher donor BMI (≥35 kg/m²) and older donor age were linked to a progressive decrease in eGFR, highlighting the importance of careful donor selection. Additionally, recipient-related factors like immunological risk and dialysis history significantly impacted graft function. These findings reinforce the need for a thorough pretransplant evaluation and personalized post-transplant care strategies to enhance long-term allograft survival.

Table 1. Summary of the participants

Characteristic	Value
Recipients, n	271
Mean Recipient Age (years)	43.9 ± 12.9
Male/Female Recipients (n, %)	174 (64.2%) / 97 (35.8%)
Allograft source, n, % • Deceased • Living	 29 (10.7%) 242 (89.3%)
Pretransplant RRT status; n, % • Preemptive • Hemodialysis • Peritoneal Dialysis Mean Hemodialysis Duration (months) Mean Peritoneal Dialysis Duration (months)	 105 (38.7%) 150 (55.4%) 16 (5.9%) 47 (3-249) 35 (3-137)
Immunological Risk Assessment, n, % • Low • Moderate-High	 91 (33.6%) 180 (66.4%)
Living Donors, n	242
Mean Donor Age (years)	**47.2 ± 12.5**
Male/Female Recipients (n, %)	128 (52.8%) / 114 (47.2%)
Living Donor eGFR, (ml/min/Calculated BSA)	
Mean Donor BMI (kg/m²)	28.2 ± 5.3
Obesity Status, n, % • Obesity Class I (%) • Obesity Class II (%) • Obesity Class III (%)	 41 (16.9%) 18 (7.4%) 12 (4.9%)
Smoker Donors (yes, n, %)	47 (19.4%)
Hypertension in Donors (yes, n, %)	33 (13.6%)
Diabetes Mellitus in Donors (yes, n, %)	2 (0.8%)
Education Level (University Graduate) (yes, n, %)	30 (12.4%)
Median Number of Births in Female Donors	3 (0-8)
Allograft's eGFR, (ml/min/Calculated BSA) • Month 1 • Month 3 • Month 6 • Month 12 • Month 24 • Month 36	 65.85 ± 37.15 69.20 ± 40.13 68.28 ± 37.19 70.05 ± 44.19 67.78 ± 33.69 66.71 ± 33.25

Table 2. The univariate and multivariate analysis of "Recipient-related" factors may potantially have impact on allograft functions

Factor	Time Point for eGFR, ml/min/Calculated BSA	Univariate P Value	Multivariate P Value and (OR, 95% CI)
Recipient Age	1 month	0.215	
	3 months	0.099	0.077 - 1.10 (0.89 - 1.37)
	6 months	0.152	0.145 - 1.20 (0.92 - 1.43)
	12 months	**0.065**	**0.051 - 1.25 (0.96 - 1.39)**
	24 months	**0.052**	0.083 - 1.30 (1.08 - 1.59)
	36 months	**0.040**	0.039 - 1.18 (0.93 - 1.53)
Recipient Gender	1 month	0.239	
	3 months	0.105	
	6 months	0.109	
	12 months	0.216	
	24 months	0.223	
	36 months	0.169	
Immunological Risk	1 month	0.156	0.141 - 1.15 (0.94 - 1.41)
	3 months	**0.025**	**0.045 - 1.10 (0.92 - 1.36)**
	6 months	**0.042**	**0.036 - 1.20 (0.87 - 1.33)**
	12 months	0.193	0.162 - 1.25 (1.09 - 1.58)
	24 months	0.322	
	36 months	0.214	
Preemptive Dialysis	1 month	0.257	
	3 months	0.099	0.073 - 1.10 (0.95 - 1.30)
	6 months	0.156	0.171 - 1.20 (0.95 - 1.36)
	12 months	**0.051**	0.061 - 1.25 (1.12 - 1.59)
	24 months	**0.043**	0.02 - 1.30 (0.94 - 1.61)
	36 months	**0.052**	0.078 - 1.28 (1.04 - 2.49)
Hemodialysis Duration	1 month	0.089	0.103 - 1.15 (0.86 - 1.32)
	3 months	0.371	
	6 months	0.105	0.183 - 1.20 (0.98 - 1.45)
	12 months	0.066	**0.096 - 1.25 (0.98 - 1.51)**
	24 months	**0.012**	**0.034 -1.30 (1.01 - 1.64)**
	36 months	**0.045**	**0.046 - 1.18 (0.92 - 1.40)**

Table 3. The univariate and multivariate analysis of "Donor-related" factors may potantially have impact on allograft functions

Factor	Time Point for eGFR, ml/min/Calculated BSA	Univariate P Value	Multivariate P Value and (OR, 95% CI)
Donor Age	1 month	0.309	
	3 months	0.517	
	6 months	0.075	0.101 - 1.20 (0.92 - 1.43)
	12 months	**0.049**	**0.060 - 1.23 (0.91 - 1.32)**
	24 months	**0.043**	**0.051 - 1.69 (1.00 - 1.98)**
	36 months	**0.056**	**0.010 - 1.78 (1.30 - 3.53)**
Donor Gender	1 month	0.339	
	3 months	0.205	
	6 months	0.096	
	12 months	**0.016**	0.073 - 1.26 (0.94 - 1.56)
	24 months	**0.057**	0.163 - 1.09 (0.95 - 1.27)
	36 months	**0.169**	0.105 - 1.20 (1.02 - 1.42)
BMI ≥35 kg/m²	1 month	0.456	
	3 months	0.351	
	6 months	0.405	
	12 months	**0.058**	0.072 - 1.41 (1.08 – 2.05)
	24 months	**0.040**	**0.050 - 1.52 (1.03 – 2.60)**
	36 months	**0.034**	**0.021 - 1.78 (1.27 – 3.09)**
Donor eGFR	1 month	**0.015**	**0.045 - 1.37 (0.95 - 2.91)**
	3 months	**0.030**	**0.039 - 1.06 (0.89 - 3.10)**

	6 months	0.087	0.105 - 1.13 (0.93 - 1.26)
	12 months	0.100	0.235 - 1.01 (0.75 - 1.23)
	24 months	0.125	0.368 – 1.00 (0.79 - 1.21)
	36 months	0.233	

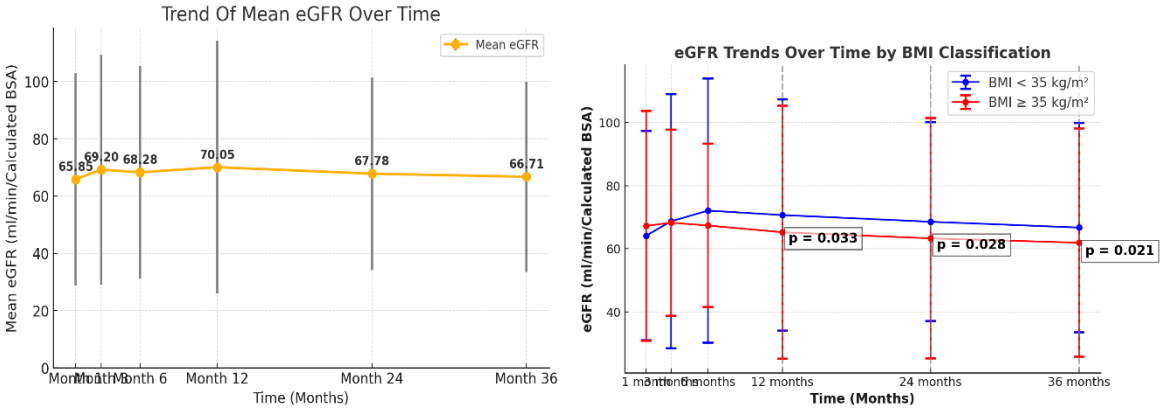


Figure 1. Trend of mean eGFR over time.

Figure 2. Impact of donor BMI on allograft function over time

[SS-015]

Böbrek Nakli Sonrası Nakil Alıcılarının Ebeveynlik Durumunun İncelenmesi

Şeyda Şahika Mutlu[1], Helin Su Hatipoğlu[2], Ceren Mert[2], Can Mutlu[2], Hale Öztürk[2], Ebrar Yıldırım[2], Gizem Kumru[1], Şule Şengül[1], Kenan Keven[1], Şehsuvar Ertürk[1]
[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Kronik böbrek hastalığı olan bireylerde cinsel işlev bozukluğu ve artmış gebelik komplikasyon riski bildirilmiştir. [1, 2] Böbrek nakli olmuş hastalarda ebeveyn olma şansı daha yüksektir, ancak hastalar sağlıklı gebelik yaşayabilme şüpheleri, greft fonksiyonunun uzun dönem korunmasına ilişkin kaygılar ve immunsüpresif tedavinin gebelik üzerindeki etkilerine dair de kaygılar taşımaktadırlar. Çalışmamızda nakil sonrası hastaların ebeveynlik durumlarının belirlenerek, böbrek naklinin doğurganlık üzerindeki etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.
Bulgular: Çalışmamıza katılan 292 hastanın %35.3'ü kadındı. Nakil sonrası hastaların %80'i cinsel işlevlerinde düzelme bildirmiştir ve çocuk sahibi olmak isteyenlerin %70'i çocuk sahibi olmuştur. (Tablo.1) Çocuk sahibi olabilen hastaların %45'i kadın, %79'u erkektir. Çocuk sahibi olanlarda nakil öncesi diyaliz süresi daha kısa ve nakil sonrası cinsel işlevde düzelme daha sıktır. Canlı verici ile nakil olan hastaların ebeveyn olma oranı %75 iken, kadavra nakilde bu oran %30 olarak bulunmuştur. Çok değişkenli analizde, nakil öncesi diyaliz süresi uzunluğu ve kadın cinsiyet; nakil sonrası ebeveyn olma şansını azaltan bağımsız değişken olduğu görülmüştür.
Tartışma: Böbrek nakli alıcılarımızdan çocuk sahibi olmak isteyenlerin çoğunluğu nakil sonrası çocuk sahibi olmuştur, ancak kadınlarda ve nakil öncesi diyaliz süresi uzun olanlarda gebelik başarısı daha düşüktür. Literatürde böbrek nakli sonrası kadınlarda ve erkeklerde 6 ay ile 1 yıl içerisinde cinsel fonksiyonların düzeldiği bildirilmiştir [3] Bizim çalışmamızda da hastaların büyük çoğunluğu nakil sonrası cinsel işlevde düzelme bildirmiştir. Böbrek nakli sonrası çocuk sahibi olma isteği olan hastaların bilgilendirilmesi, riskli gruplara öncelik tanınarak gebelik zamanlaması ve aile planlamasının klinisyenle işbirliği içerisinde yönetilmesi çocuk sahibi olma sürecinin başarılı olması için kritiktir.

Anahtar Kelimeler: gebelik, transplantasyon, ebeveynlik

Tablo.1

		Transplantasyon Sonrası Ebeveynlik Durumu		p
		Var	Yok	
Cinsiyet	Kadın	9(%45)	11(%55)	0,005
	Erkek	44(%79)	12(%21)	
Diyaliz Süresi (Ay)		13(1-108)	48 (1-144)	<0,001
Greft Verici Tipi	Kadavra	3 (%30)	7 (%70)	0,007
	Canlı	49 (%75)	16 (%25)	
Transplantasyon Sonrası Cinsel İşlevde Düzelme	Evet	20 (%80)	5 (%20)	<0,001
	Hayır	1 (%13)	7 (%87)	
	Değişmedi	25 (%83)	5 (%17)	

Böbrek Nakli Sonrası Ebeveynlik Durumunu Etkileyen Faktörler

[SS-016]

Monosit HDL Oranı: Farklı Renal Replasman Tedavisi Alan Hastalarda Non-dipper Hipertansiyon Belirteci Midir?

Emine Betül Ergün[1], Eda Altun[2], Erkan Şengül[2]
[1]KOCAELİ ŞEHİR HASTANESİ, İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI, KOCAELİ
[2]KOCAELİ ŞEHİR HASTANESİ, NEFROLOJİ BİLİM DALI, KOCAELİ

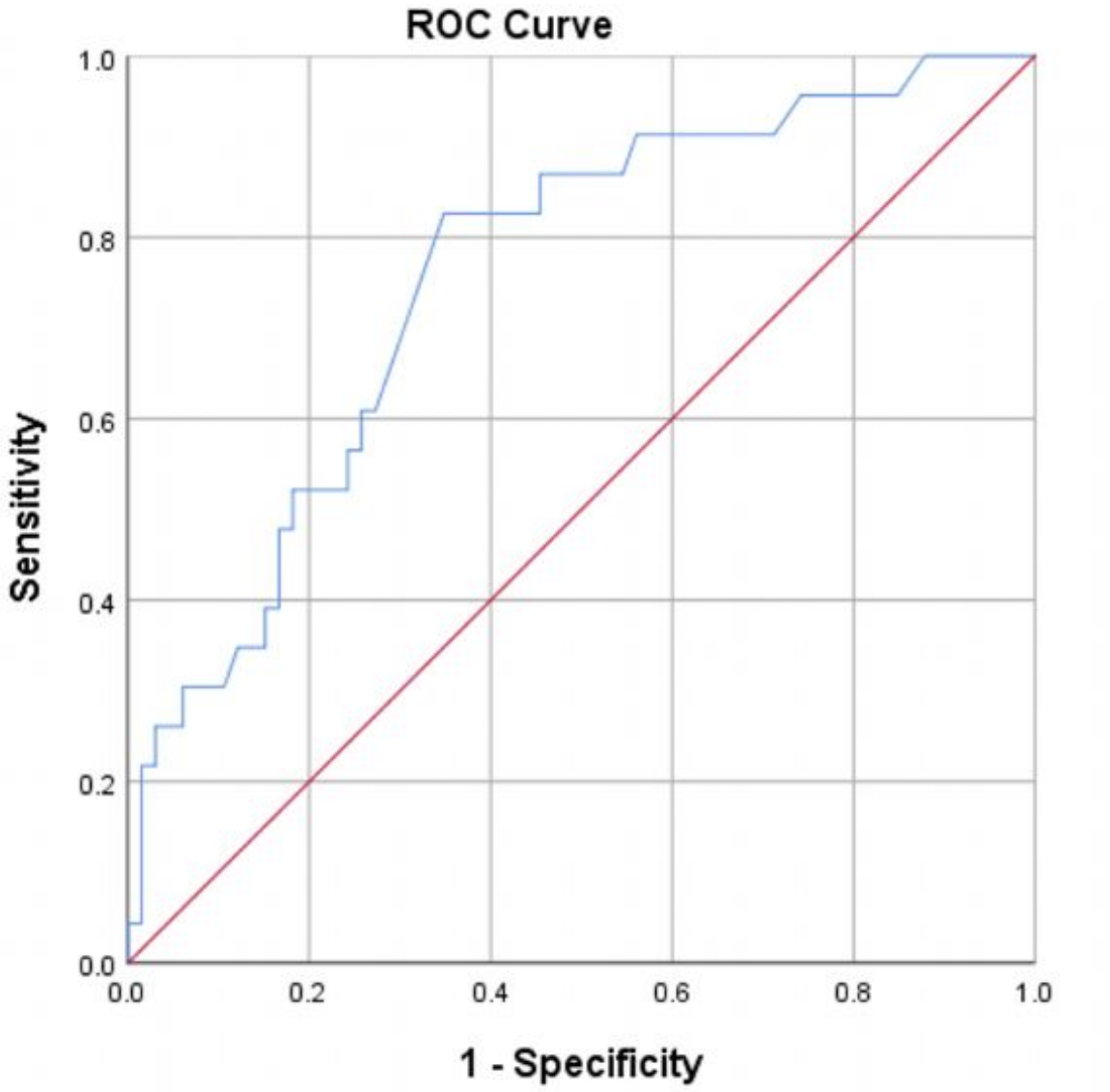
Bu çalışmada farklı renal replasman tedavisi alan hipertansif kronik böbrek yetmezliği hastalarında monosit – HDL kolesterol oranı (MHO) ile dipper hipertansiyon (DHT) ve non-dipper hipertansiyon (NDHT) arasındaki ilişkiyi karşılaştırmayı amaçladık.
Çalışmaya 204 hipertansif KBY hastası dahil edildi. (Tablo-1). Hastaların demografik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak kaydedildi. Hastalar kan basıncı monitorizasyonuna göre dipper ve non-dipper olarak, MHO'na göre düşük ve yüksek olarak 2 gruba ayrıldı.
MHO non-dipper HT grubunda renal replasman tedavi yöntemi farketmeksizin daha yüksek olarak saptandı ($p<0.005$)(Grafik-1, Grafik-2). Sistemik inflamatuar belirteçlerden ferritin, CRP, ESR ile MHO arasında da anlamlı korelasyon gözlendi. MHO ve ferritin değerlerinin non-dipper HT için bağımsız belirteç olduğu saptandı. Non-dipper hipertansif hasta grubunda hedef organ hasarı olan sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve retinopati oranının da dipper gruptan daha yüksek olduğu gözlendi.
Kardiyovasküler hastalık için artmış risk faktörü olarak bilinen MHO, non-dipper hipertansif hastalarda daha yüksek olarak saptandı.
Çalışmadan çıkaracağımız en değerli sonuçlardan birisi KBY hastalarında böbrek nakli bile olsa non-

dipper HT paterninin devam ettiği, antihipertansif tedavi ve volum kontrolünün hem renal sağkalım hem de graft sağkalım üzerine olan etkisidir.

Anahtar Kelimeler: hipertansiyon, monosit hdl oranı, renal replasman tedavisi

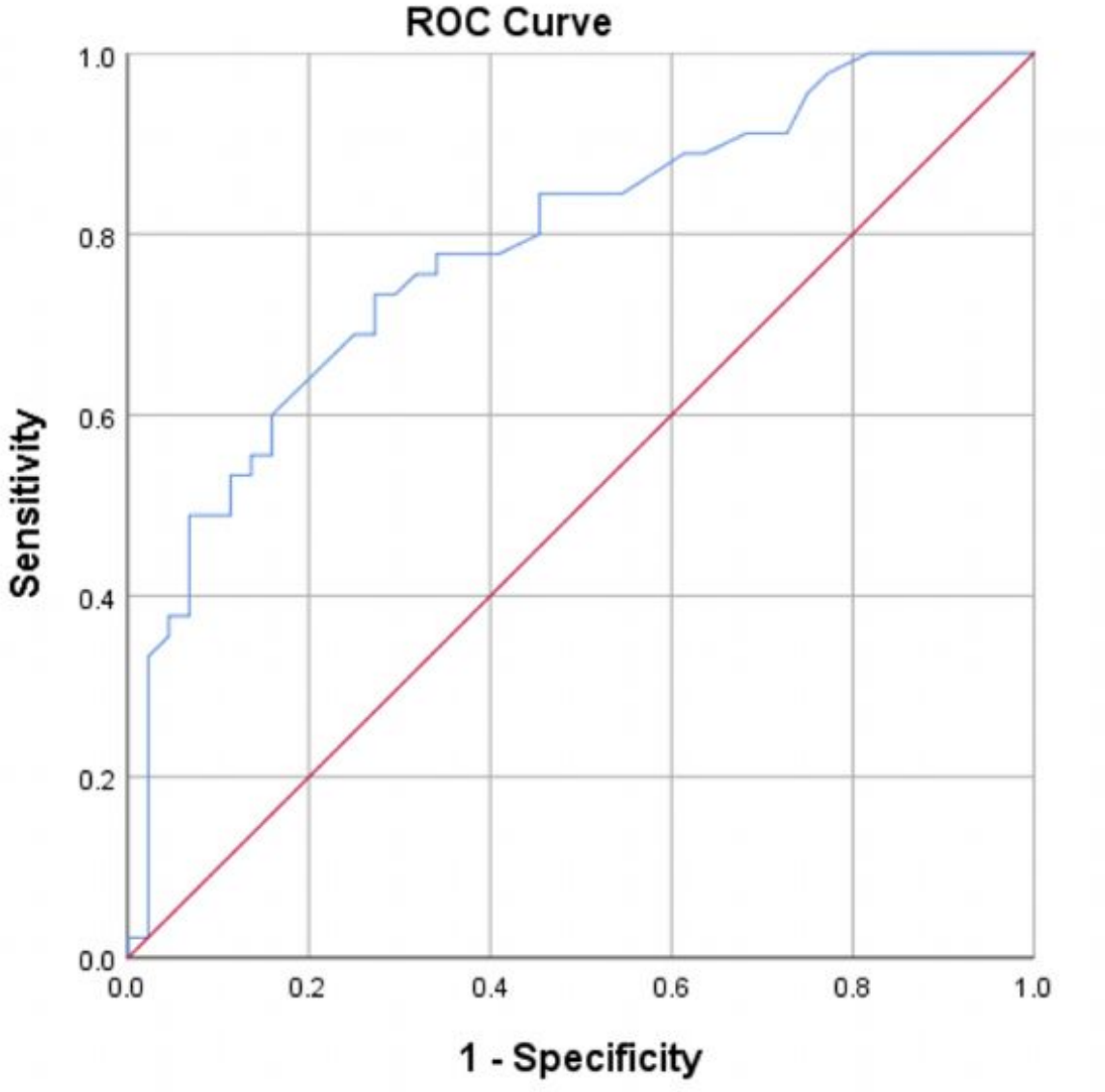
---

GRAFİK-1



NDHT grubu için ROC analizi yapıldığında MHO için AUC:0.757 (0.646- 0. 869) olarak saptandı. (Şekil 1) Non-DHT hastalar için MHO cut-off değeri 11.150 sensivite %82.6(%95 CI,72.7-89.8), spesifite %65.2 (%95 CI, 54.7-76.4) olarak saptandı.

GRAFİK-2



DHT grubu için ROC analizi yapıldığında ise, MHO için AUC:0.786 (0.692- 0. 881) olarak saptandı. (Şekil 1) DHT hastalar için MHO cut-off değeri 9.00 sensivite %77.8 (%95 CI,71.7-82.8), spesifite %65.9 (%95 CI, 58.7-72.4) olarak saptandı.

Tablo-1 Tedavi modeline göre kan basıncı dağılımı

	Gündüz SKB	Gündüz DKB	Gece SKB	Gece DKB	Ortalama KB
HD (n:56)	168.9±10.2 (128-210.5)161	101.6±7.9 (76-1121.3) 98	151.9±15.1 (111-184) 149	91.2±112.2 (74.1-114.5)94.3	124.3±16.1 (88.2-115.4)115.6
PD (n:52)	168.3±18.5 (128-199)156	102.8±13.8 (74-128) 97	145.8±17.1 (121-191) 144	96.2±15.7 (88-139) 98	121.89±17.8 117 (96-149)

BN (n:48)	133.9±10.8 (108-148) 127	88.3±10.1 (76.3-112.8)85.6	128.8±11.8 (100-151) 126	82.4±10.5 (69.1-99.3)82.3	98.64±10.3 (84.1-118.2) 101.2
Kontrol (n:48)	125.8±14.5 (110.9-168) 129.3	85.4±11.3 (64.1-128) 88	118.5±11.8 (99.2-141.3) 124	69.5±9.4 (60.2-109) 89.8	96.3±11.9 (89-138) 97.9
p	0.01 b,c,d,e	0.01 a, b, c, d, e	0.03 b,d,c,d,e	0.02 b,c,d,e,f	0.01 b,c,d,e

Değerler Ort.±SD medyan (min-max) olarak gösterilmiştir. a; HD-PD p<0,05, b; HD-Rtx p<0,05, c: HD-kontrol p<0,05, d:PD-Rtx p<0,05, e: PD-kontrol p<0,05, f: Rtx-kontrol p<0,05

[SS-017]

Zaman İçerisinde Periton Membran Geçirgenliği Değişiminin Periferik Nabız Dalga (Arteryal Sertlik) Analizi İle İlişkisi

İlker Atay, Berfu Korucu
Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Periton diyalizinde (PD) teknik ve hasta sağkalımı açısından periton geçirgenliğinin zaman içerisinde değişmesi önemli bir sorundur. Periton geçirgenliği lokal (peritonit atakları, diyalizat biyo uyumluluğu vb.) faktörlerden etkilendiği gibi; kalsifikasyon yatkınlığı, sistemik enflamasyon ve oksidatif stres gibi sistemik patolojilere bağlı da gelişir. Bu çalışmada periton membran geçirgenliğinde zaman içerisinde değişim olan hastalarda büyük ve küçük damarlarda benzer bozulmanın olup olmadığını inceledik.
Yöntemler: Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı PD kliniğinde tedavi altında olan 43 hasta ile yapılmıştır. Periton Eşitleme Test (PET) yıllık sonuçları kaydedilerek; PET değişen ve değişmeyen olarak hastalar iki gruba ayrılmıştır. Hastaların verileri hastane elektronik sistemi ve dosyalarından alınmıştır. Nabız dalga velositeleri brakiyal noninvaziv metot ile ile üç ardışık ölçümle değerlendirilip; ortalama değeri üzerinden analiz edilmiştir. Büyük damarların velositesini yansıtan Pulse Wave Velocity (PVW) ve küçük damarları yansıtan augmentation index (AIx) gruplar arasında karşılaştırılmıştır.
Bulgular: PET değişmeyen ve değişen gruplarda, demografik özellikler, laboratuar bulguları, PD süreleri, kan basıncı değeri açısından fark saptanmamıştır. İki grup arasında PWV arasında anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,9). AIx verileri arasında anlamlı fark saptanmıştır (p:0,02).
Sonuç: Çalışmamızda zaman içinde periton membran geçirgenliği değişen hastalarda AIx değerlerinin kan basıncından bağımsız şekilde yüksek olduğunu saptadık. Bulgularımız, PET değişimi olan hastalarda yalnız lokal faktörler değil, sistemik bir etkinin olduğunu işaret etmektedir. Bu konuda yapılacak daha çok hastayı içeren kapsamlı çalışmalar periton membran geçirgenliği değişiminin sistemik bir sürecin sonucu olabileceğine dair daha detaylı bilgiler verebilir.

Anahtar Kelimeler: Periton Diyalizi, Periton Eşitleme Testi, Periferik Nabız Dalga

---

tablo 1

parametre	PET Stabil (n=25)	PET Değişen (n=18)	p değeri
Yaş ort, (± SD)	63,4 (± 13,9)	61,6 (± 9,5)	0,63

Cinsiyet, K/E n (%)	11 (%44) /14 (%56)	11 (%61,1) /7 (%38,8)	0,26
BMI ort kg/m2, (± SD)	27,8 (± 5,0)	27,3 (± 4,3)	0,81
Dm, n (%)	8 (%32)	3 (%16,6)	0,25
Ht, n (%)	15 (%60)	13 (%72,2)	0,40
Kvh, n (%)	4 (%16)	1 (%5,5)	0,29
Bazal PET, n (%) yüksek yüksekorta düşükorta düşük	 1 (%4) 6 (%24) 15 (%60) 3 (%12)	 1 (%5,5) 3 (%16,6) 11(%61,1) 3 (%16,6	0,92
Modalite, n (%) Capd apd	 21 (% 84) 4 (%16)	 14 (%77,7) 4 (%22,3)	0,60
Ef % ort, (± SD)	61,2 (± 2,3)	60,0 (±2,0)	0,25
Na ort mmol/L,(± SD)	139,3 (±3,3)	137,2 (±4,6)	0,29
K ort mmol/L, (± SD)	5,0 (±0,4)	5,0 (±0,6)	0,95
Albumin ort g/dL, (± SD)	3,8 (±0,3)	3,5 (±0,4)	0,12
Hb ort g/dL, (± SD)	10,8 (±2,1)	9,8 (±1,4)	0,25
Ca ort mg/dL, (± SD)	9,1 (±0,8)	9,1 (±0,7)	0,82
P ort mmol/L, (± SD)	5,1 (±1,7)	5,1(±1,1)	0,99
Alp ort U/L, (± SD)	83,3 (±28,0)	82,0 (±29,6)	0,92
Hco3 ort mmol/L, (± SD)	24,3(±2,4)	22,6 (±2,6)	0,19
SistolikTa ort mmHg, (± SD)	142,8(±15,8)	139,8(±22,3)	0,74
DiastolikTa ort mmHg, (± SD)	83,5(±11,7)	86,0(±13,8)	0,67
PWV ort,(± SD)	9,3 (± 2,1)	9,3(±1,9)	0,90
AIX ort,(± SD)	23,0(±10,6)	30,6(±10,2)	0,02
Rrf, median (min-maks)	1500(750-3000)	1400 (0-3000)	0,39
Pth pg/mL median (min.-maks)	255,8 (111,7-710,6)	278,7 (29,9-1005,4)	0,96
Peritonit total,median (min-maks)	1 (0-5)	0,5 (0-7)	0,55
Dializ süre (ay), median (min-maks)	36 (12-32)	24 (12-108)	0,28

[SS-018]

Renal Transplantasyonlu Hastalarda Oksidatif Stres ile Osteoporoz Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Burcu Binici[1], Can Sevinç[2], Murat Altunok[3], Esra Laloğlu[4], Erdem Çankaya[2], Pınar Tosun Taşar[5], Abdullah Uyanık[2]
[1]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum
[2]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum
[3]Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Trabzon
[4]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Erzurum
[5]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Erzurum

Giriş: Böbrek nakli, sağ kalım ve yaşam kalitesi üzerine olumlu etkileri nedeniyle son dönem böbrek hastalarında en iyi tedavi seçeneğidir. Osteoporoz böbrek nakli sonrası sık görülen bir komplikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Oksidatif stresin, artık pek çok hastalığın gelişmesinde önemli bir katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda böbrek nakilli hastalarda osteoporoz gelişimi ile alakalı mevcut bilgilere göre daha erken tespit edilebilecek, prognostik faktör olabilecek, tedavi izleminde kullanılabilecek ve bunun sonucunda da mortalite ve morbiditeyi azaltmaya yönelik önlem almayı sağlayacak yeni belirteç tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamıza, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniğinde takip ve tedavisi yapılan böbrek nakilli 18-65 yaş aralığında olan hastalar ve gönüllü kontrol grubu alındı. Hastaların paratiroid hormon (PTH), D vitamini, kalsiyum ve fosfor düzeyleri incelendi. Yıllık yapılan Kemik Mineral Yoğunluğu (KMY) ölçümünde osteoporoz tanısı konulan 30 hasta, osteopeni tanısı alan 30 hasta, KMY ölçümü normal olan 30 renal transplantasyonlu hasta ve 30 gönüllü olmak üzere toplam 120 kişi çalışmaya dahil edildi. Kan örneklerinden oksidatif stres belirteçleri olan Total Antioksidan Seviyesi (TAS) ile Total Oksidan Seviyesi (TOS) çalışıldı. OSİ (Oksidatif Stres İndeksi) hesaplandı. Verilerin kaydedilmesi ve istatistiksel değerlendirmeler için "SPSS 20.0 (SPSS Inc., IL, ABD) programından yararlanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p<0.05$ kabul edildi.

Bulgular: Renal transplantasyonlu hasta grubunda TAS kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunurken, TOS ve OSI ise istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (tüm gruplar için $p<0.001$).

Tartışma: Renal transplantasyonlu hastaların tamamında ve osteoporoz gelişenlerde oksidatif stres göstergelerinin arttığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: Renal Transplantasyon, Osteoporoz, Oksidatif Stres

[SS-019]

Kronik Böbrek Hastalarında Nötrofil Lenfosit Oranının Değerlendirilmesi

Mikail Dağ[1], Ayşegül Tangüner[2]
[1]Konya Şehir Hastanesi
[2]Adana Aladağ ilçe Devlet Hastanesi

Giriş:
Kronik böbrek hastalığı (KBH), inflamasyon ve immün sistem dengesizlikleri ile ilişkilidir. Nötrofil-lenfosit oranı (NLO), sistemik inflamasyonu gösteren yaygın olarak kullanılan bir belirteçtir. Bu çalışmanın amacı, farklı KBH evrelerindeki hastalar ile sağlıklı bireyler arasındaki NLO farklılıklarını incelemek ve ilişkili durumları saptamaktır.
Yöntem
Bu çalışmaya, SBÜ Konya Şehir Hastanesi nefroloji kliniğinde takip edilen hastalar dahil edildi. Çalışmaya birinci gruba evre 3 KBH olan 40 hasta, ikinci gruba evre 4 KBH olan 33 hasta, üçüncü gruba evre 5 KBH olan 30 hasta ve dördüncü gruba bilinen herhangi bir böbrek hastalığı olmayan 30 sağlıklı erişkin dahil edildi. Son bir hafta içinde bakılan biyokimya değerleri, lenfosit ve nötrofil değerleri kaydedildi. Normal dağılım gösteren veriler için Student's t-testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.
Sonuçlar:
Çalışmadaki hastaların %50,4'ü kadındı ve yaş ortalaması 57 olarak tespit edildi. Katılımcıların %30,1'inde diyabetes mellitus (DM), %66,9'unda hipertansiyon (HT) ve %21,8'inde koroner arter hastalığı (KAH) mevcuttu. Tüm katılımcıların ortalama nötrofil/lenfosit oranı (NLO) 2,41 (0,75-8,41) olarak saptandı. KBH olan katılımcıların ortalama NLO değeri 2,51 iken, sağlıklı kontrol grubunda bu değer 1,99 olarak bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,028$). Ayrıca, KBH evresi ilerledikçe NLO değerlerinin artış gösterdiği tespit edildi.
Tartışma:
Bu çalışma, KBH hastalarında sistemik inflamasyonun belirteçlerinden biri olan NLO'nun, sağlıklı bireylere kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğunu güçlü bir şekilde ortaya koymuştur. Ayrıca, hastalığın ilerlemesiyle birlikte NLO seviyelerinin belirgin şekilde arttığı tespit edildi. Bu sonuçlar hem inflamasyonun KBH'yı progrese edebileceği hemde KBH'nın inflamasyonu arttırabileceği düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Hastalığı, Nötrofil Lenfosit Oranı, İnflamasyon

---

KBH durumuna göre sayısal verilerin karşılaştırılması

Parametreler	KBH (-) (n=30)	KBH (+) (n=103)	p-değeri
Yaş, yıl	30,5 (20-57)	62 (26-89)	<0,001
Kullandığı ilaç sayısı	0(0-3)	6(1-13)	<0,001
BMI, kg/m2	25,35±3,89	29,82±5,71	<0,001
Kilo, kg	70,90(46,5-107)	76,70(40,10-134,90)	0,050
Boy, cm	168,13±9,36	162,18±10,38	0,006
Kreatinin, mg/dl	0,76(0,57-1,07)	2,59(1,19-7,01)	<0,001
GFR, ml/dk	110,5(91-129)	24(6-59)	<0,001
Na, mmol/L	139,5(136-143)	139(130-147)	0,765
K, mmol/L	4,25(3,80-4,60)	5(3,60-6,70)	<0,001

Ca, mg/dl	9,40(8,20-10,2)	9,30(6,90-11,10)	0,097
P, mg/dl	3,60(2,40-5)	4,10(1,90-7)	0,031
Albumın g/L	4,60(4,10-5,20)	4,30(2,90-5,20)	<0,001
LDL, mg/dl	108(63-193)	99(28-214)	0,154
Hgb, g/L	14,31±1,71	12,25±1,99	<0,001
NLO	1,99(1,10-4,56)	2,51(0,75-8,41)	0,028

BMI: Beden Kitle İndeksi, SMM; İskelet Kas Kitlesi, SMMI:; İskelet Kas Kitlesi İndeksi, FFMI: Yağsız Vücut Kitlesi İndeksi, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Klasiyum, P:Fosfor, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı

KBH evreleri ve kontrol gruplarında sayısal verilerin karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol (n=30)	Evre 3 (n=40)	Evre 4 (n=33)	Evre 5 (n=30)	p-değeri
Yaş, yıl	30,5(20-57)a	64,5(33-85)b	62(27-89)b	59(26-83)b	<0,001
İlaç sayısı	0(0-3)a	6(1-12)b	6(1-13)b	7(2-12)b	<0,001
BMI, kg/m2	25,35±3,89a	30,87±4,95b, c	29,73±6,20b	28,5±6a, b, c	<0,001
Kilo, kg	70,90 (46,50-107)	79,10 (54,20-122,7)	77,7 (40,1-122)	71,7 (49,2-134,9)	0,063
Boy, cm	168,13±9,36	162,45±9,81	161,76±11,31	162,3±10,4	0,052
Kreatinin, mg/dl	0,76 (0,57-1,07)a	1,72 (1,19-2,35)b	2,72 (1,84-4,02)c	4,80 (3,31-7,01)d	<0,001
GFR, ml/dk	110,5(91-129)a	36,50(30-59)b	21(15-29)c	12(6-14)d	<0,001
Na, mmol/L	139,5(136-143)	140(133-145)	140(130-144)	138(131-147)	0,092
K, mmol/L	4,25(3,80-4,60)a	5(3,9-6,7)b	5(3,6-5,9)b	4,95(3,9-5,7)b	<0,001
Ca, mg/dl	9,40 (8,20-10,2)a	9,45 (7,50-11,10)a	9,3 (7,2-10,5)a	8,85 (6,9-9,9)b	<0,001
P, mg/dl	3,60(2,40-5)a	3,65(1,90-5,8)a	3,7(2,1-5,4)a	4,95(3,5-7)b	<0,001
Albumın, g/L	4,60(4,10-5,20)a	4,4(3,8-4,9)b	4,4(2,9-5,2)b	4,2(3,2-4,9)c	<0,001
LDL, mg/dl	108(63-193)	100,5(28-214)	90,5(40-191)	100(54-172)	0,523
Hgb, g/L	14,31±1,71a	13±2,1b	12,55±1,89b	10,92±1,15c	<0,001
NLO	1,99 (1,10-4,56)	2,39 (0,75-6,82)	2,63 (0,87-8,41)	2,5 (1,09-7,68)	0,075

BMI: Beden Kitle İndeksi, SMM; İskelet Kas Kitlesi, SMMI:; İskelet Kas Kitlesi İndeksi, FFMI: Yağsız Vücut Kitlesi İndeksi, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, Na: Sodyum, K: Potasyum, Ca: Klasiyum, P:Fosfor, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı

23. NEFROLOJİ KIŞ OKULU

TÜRK NEFROLOJİ DERNEĞİ
KURULUŞ 1970



10-13 NİSAN 2025



POSTER BİLDİRİLER

Swissotel Çeşme, İzmir

tndkisokulu.org

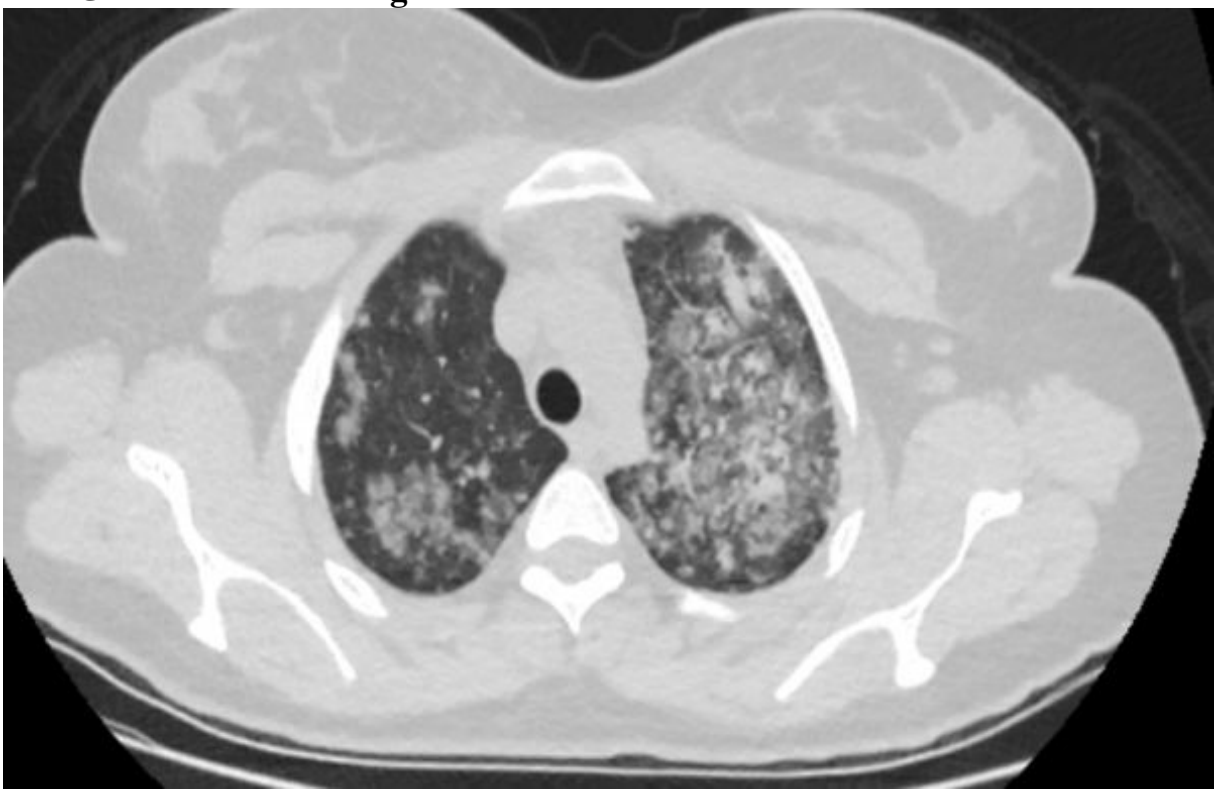
[PS-001]
Tanısal Süreçte Renal Biyopsinin Önemi:Atipik ANTİ-GBM Nefriti Sunumu

Aynur Gadirova[1], Duygu Merve Canıtez Düzgün[1], Hamiyet Özkan[1], Tuğba Yılmaz[2], İsmail Koçyiğit[2]
[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Kayseri

20 yaş kadın hasta 10 gündür olan ÜSYE semptomları nedeniyle polikliniğine başvurmuş.Hematürisi ve 1,4 g proteinüri saptanması üzerine etiyoloji için nefroloji polikliniğine yönlendirilmiş.Anamnezi derinleştiriliğinde bitkisel ilaç kullanım öyküsü vardı.Ön planda tubulointerstisyel nefrit düşünüldü.Üriner ultrason görüntülemesinde böbrek boyutları normaldir. böbrek parankim ekosu grade 1 artmıştır. Bilateral pelvikaliektazi ve taş izlenmedi.Viral markerler, hepatit ve hıv paneli negatif sonuçlandı.Kontrolünde kreatinin artışının olması,proteinürinin sebat etmesi ve hematüri olması sebebi ile renal biyopsi planlandı.Serviste bakılan yatış kreatinin 1,4 mg/dl,CKD_EPI 54 ml/dk,mikroprotein/kreatinin 2,1 g,albümin 3,49 g/dl hgb 8,6 g/dl olarak gözlemlenmiş. Hastaya konservatif tedavi başlandı,izleme alındı ve renal biyopsi planlandı.Servis yatışının 3.gününde hastanın aniden gelişen hemoptizisi oldu.Aynı gün bakılan laboratuar değerlerinde kreatinin 3,75 mg/dl 'e ve proteinürisi 5,6 g'a kadar yükselmişti.Hastaya acil renal biyopsi yapıldı.Hastanın hemoptizisinin devam etmesi ve solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine çekilen toraks bt-si her iki akciğer parankiminde yaygın sol akciğer alt lob apikal segmentte daha belirgin olmak üzere sentriasiner buzlu cam alanları eşlik eden tomurcuklanmış ağaç ile uyumlu izlenmiş olup(vaskülit tutulumu?)olarak raporlandı.Tip-1 solunum yetmezliği tablosundaki hasta servisten yoğun bakıma devredildi.İvedilikle tıbbi patolojiye danışıldı.Kresentrik glomerulonefrit olarak değerlendirildi.İlk basamak tedavisi pulse steroid yoğun bakımda verildi ardından mesna+siklofosfamid başlandı.10 gün yoğun bakım takibinden sonra solunum sıkntısı kalmayan hasta tedavi takibi için servise devralındı.Patolojisi kresentrik glomerulonefrit,toraks bt'de akciğer tutulumu birlikteliği olması ve ve proteinüri etyolojisi nedeniyle gönderilen Anti-GBM antikoru>200(pozitif)olması Anti-GBM hastalığı düşündürdü.Anti-GBM antikoru negatifleşene kadar hastaya 26 seans plazmaferez tedavisi yapıldı,hastanın hemodiyaliz ihtiyacı olmadı.Hasta kreatinin 2,32mg/dl mikroprotein/ kreatinin 1,43gr izlenip,siklofosfamid ve steroid ile taburcu edildi.Yapılan renal biyopsi resmi rapor sonucu ANTİ-GBM NEFRİTİ BÖBREK İĞNE BİYOPSİSİ olarak sonuçlandı.

Anahtar Kelimeler: Anti-GBM nefriti

anti-GBM nefritinin akciğer tutulumu



olgu laboratuvar sonuçları

Parametreler	TEDAVİ ÖNCESİ	TEDAVİ SONRASI	Referans aralık
ANCA -C	NEGATİF	NEGATİF	0-1
ANCA-P	NEGATİF	NEGATİF	0-1
ANTİ-GBM	>200	<20	0-20
HEMOGLOBİN	8.6 g/dl	9.3 g/dl	12-16 g/dl
BUN	60 mg/dl	33 mg/dl	6-20 mg/dl
KREATİNİN	3.75 mg/dl	1.58 mg/dl	0.5-0.9 mg/dl
CKD-EPİ	16.45	46.7	90-130
SODYUM	137 mmol/l	139mmol/l	135-145 mmol/l
POTASYUM	4.18 mmol/l	4.11 mmol/l	3.5-5.1 mmol/l
FOSFOR	4.38 mg/dl	4.6 mg/dl	2.5-4.5 mg/dl
KALSİYUM	8.69 mg/dl	9 mg/dl	8.6-10.2 mg/dl
TOTAL PROTEİN	5.16 g/dl	6.42 g/dl	6-8 g/dl
ALBUMİN	3.36 g/dl	3.95 g/dl	3.5-5.2 g/dl
İDRAR MİKROPROTEİN/KREATİNİN	4.68 g	1.78 g	0-0.3 g
İDRAR ERİTROSİT	658	185	0-3

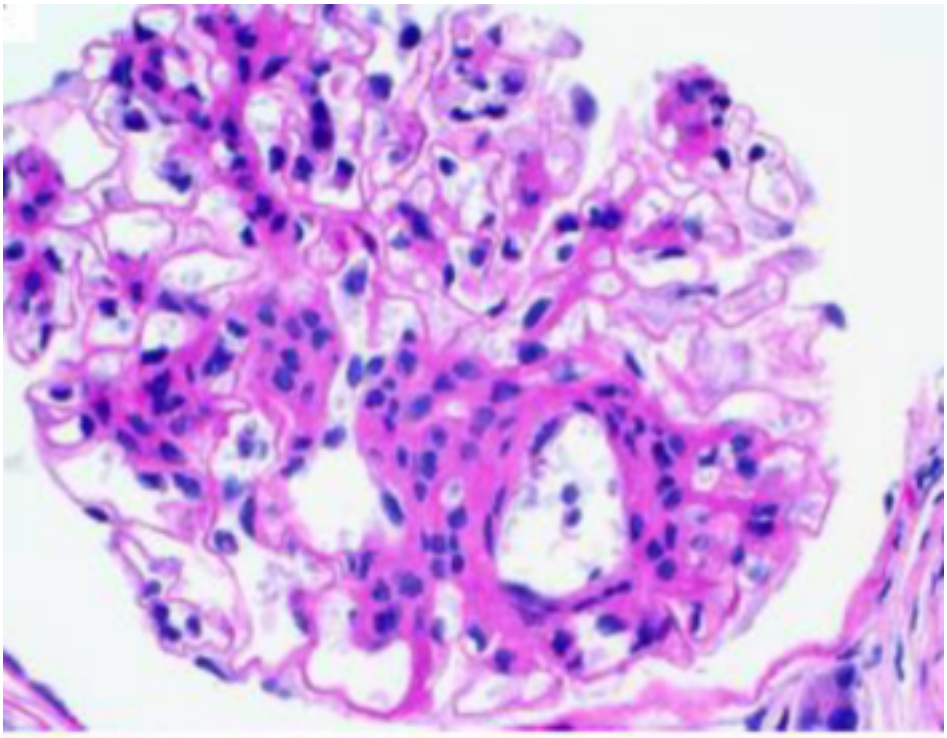
[PS-002]
Ankilozan Spondilit tanılı hastada gelişen IgA Nefropatisi: Bir Olgu Sunumu

Seda Akduman
karadeniz teknik üniversitesi tıp fakü,iç hastalıkları ana bilim dalı,trabzon

GİRİŞ:Ankilozan Spondilit (AS), esas olarak sakroiliak eklem ve aksiyal iskelet sistemini etkileyen, kronik ve ilerleyici bir inflamatuar hastalıktır.Hastalığın etiyolojisinde genetik faktörlerin(HLA-B27) önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. AS'nin klinik olarak aksiyal iskelet tutulumu, periferik artrit, entezit ve ekstra-artiküler bulgularını içerir.
IgA nefropatisi (IgAN) ise glomerüllerde IgA birikimi ile karakterize bir böbrek hastalığıdır. IgAN'nın klinik prezentasyonu, asemptomatik hematüriden nefrotik sendroma kadar geniş bir yelpazede değişir.
Olgu: 55 yaşında kadın hasta, 4 aydır olan hematüri şikayeti nedeniyle nefroloji kliniğimize başvurdu.Hastanın Ankilozan Spondilit(10 yıldır),opere hipofiz adenomu(15 yıl önce) öyküsü bulunmaktaydı. Kullandığı ilaçlar hidrokortizon 1*5 mg,upadacitinib 1*15 mg,levotiroksin sodium 1*75 mcg idi.Fizik muayenesinde herhangi bir özellik saptanmadı. Laboratuvar testlerinde kreatinin: 1,06 mg/dl,BUN:16 mg/dl, albumin: 38,1 gr/l ve tam idrar tahlilinde protein:>300 mg/dl ve eritrosit:5(her sahada) saptandı.Elektrolit değerleri normal aralıktaydı.24 saatlik toplanan idrar tahlilinde protein:2,04 gram/gün,albumin:1,33 gram/gün,kreatinin klirensi:51,75 ml/dk saptandı. Tüm otoantikorları ve kompleman düzeyleri normal aralıktaydı.Renal ultrasonografide patoloji saptanmadı.Hastaya proteinüri etiyolojisi açısından böbrek iğne biyopsisi yapıldı.Patoloji sonucunda IgA Nefropatisi saptandı.Hastanın opere hipofiz adenomu nedeniyle aldığı hidrokortizon tedavisi kesilerek metilprednisolon tablet 1*32 mg başlandı.Hastanın takiplerindeki proteinüri düzeyine göre doz azaltılması ve bu tedavinin 6 aya tamamlanması planlandı.
Sonuç: AS ve IgA nefropatisi arasındaki ilişki tam olarak anlaşılamamış olsa da, her iki hastalığın da immünolojik mekanizmalarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Mukozal immün yanıtın düzensizliği, IgA'nın glomerüllerde birikmesine yol açarak AS hastalarında IgAN gelişimine katkıda bulunabilir.Erken tanı ve uygun tedavi, prognoz açısından kritik öneme sahiptir.AS'li hastalarda nadir de olsa IgA nefropatisi gelişebileceği unutulmamalı ve bu hastaların böbrek fonksiyonları ve idrar analizleri düzenli olarak değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: IGA NEFROPATİSİ, ANKİLOZAN SPONDİLİT, PROTEİNÜRİ

IGA NEFROPATİSİ



Örnek bir IGA nefropatisi patolojik görüntüsü

[PS-003]

Piperacillin-Tazobactam Induced Fanconi Syndrome

Ferah Taran[1], Ercan Turkmen[2]
[1]Sirnak State Hospital, Nephrology Department
[2]Ondokuz Mayis University, Division of Nephrology

Introduction
Proximal renal tubular acidosis (pRTA) is a rare condition characterized by a defect in bicarbonate reabsorption in the proximal renal tubule, leading to a normal anion gap metabolic acidosis and often occurs in conjunction with Fanconi syndrome. Numerous genetic disorders, autoimmune conditions and certain medications are potential causes. We present a first case of piperacillin-tazobactam (Pip-Tazo) induced pRTA with Fanconi syndrome.
Case Presentation
A 64-year-old female with a history of hypertension and diabetes underwent surgical repair of a right hip fracture under spinal anesthesia with bupivacaine. She was started on intravenous Pip-Tazo on the second postoperative day for antibiotic prophylaxis and to treat pneumonia. Additionally, the patient was receiving enoxaparin therapy. On postoperative day 4, the patient developed polyuria and tachypnea. Laboratory evaluation revealed a normal anion gap metabolic acidosis with hypokalemia and hypophosphatemia, consistent with proximal tubule dysfunction. Discontinuation of Pip-Tazo on day 7 and initiation of sodium bicarbonate and potassium supplementation led to gradual resolution of the acidosis and electrolyte abnormalities over the next several days. Table 1 presents the laboratory characteristics and interpretations observed during the patient's follow-up. The development of pRTA after initiation of Pip-Tazo therapy and the subsequent improvement after cessation of the medication suggests a causal relationship. We believe the condition is not attributable to bupivacaine, as spinal anesthetics are theoretically not expected to enter the general circulation.

Conclusion
This case highlights the need for increased vigilance for the development of Fanconi syndrome in patients receiving Pip-Tazo, particularly in the postoperative setting.

Keywords: Piperacillin-tazobactam, renal tubular acidosis, Fanconi syndrome

Table 1. Laboratory values

Postoperative:	Day 2.	Day 4.	Day 12.	Comments
Plasma chemistry				
pH	7,40	7,32	7,54	Day 4.
HCO_3 (mEq/L)	23,1	10,9	27,4	corr(glyc)Na=129mEq/L AG=6mEq/L corr(alb)AG=12,5mEq/L normal anion gap met.acidosis
CO_2 (mmHg)	41,1	11,6	31,9	$expCO_2$=22-26mmHg $measCO_2<expCO_2$ concomitant resp.alkalozis (probably due to pneumonia, pulmonary embolia and cerebrovascular disease were excluded)
Lactate (mEq/L)	0,9	1,0	1,0	
Na (mEq/L)	134	126	131	
Cl (mEq/L)	102	112	102	
K (mEq/L)	4,30	2,58	4,07	
Glycose (mg/dL)	277	304	189	
Creatinine (mg/dL)	1,34	0,91	0,78	
Urea (mg/dL)	67	45	41	
P (mg/dL)	3,6	1,8	3,2	
Ca (mg/dL)	8,06	7,64	8,64	
Mg (mg/dL)	1,95	1,58	1,75	
Urate (mg/dL)	6,5	2,5	2,9	$\Delta AG/\Delta HCO_3$=0,03 no concomitant acidosis
Albumin (g/dL)	2,6	1,9	2,4	
Protein (g/dL)	6,4	5,2	6,1	
PTH (pg/mL)		102		UAG=115,8mEq/L pos.UAG renal HCO_3 loss
Vitamin D (ng/mL)		15		
Urine analysis				
pH	5	6	8	uK/uCr=126mEq/g uK/uCr>12mEq/g significant renal K loss
WBC (per hpf)	3	2	1	
RBC (per hpf)	68	27	14	
Glucose	pos	pos	neg	
Ketone	neg	neg	neg	
Protein	neg	pos	neg	
K (mEq/L)*		22,8		
Na (mEq/L)*		126		
Cl (mEq/L)*		33		
Creatinine (mg/dL)*		18		

*spot urine, AG: anion gap, alb: albumin, corr: corrected, Cr: creatinine, exp: expected: gluc: glucose, meas: measured, met: metabolic, neg: negative, pos: positive, PTH: parathormone, RBC: red blood cell, resp: respiratory, u: urine, UAG: urine anion gap, WBC: white blood cell

[PS-004]

Nefrolitiazis ile Başvuran ve Akut Böbrek Hasarı Gelişen Bir Hastada Non-Hodgkin Lenfoma'nın Bilateral Renal Tutulumu

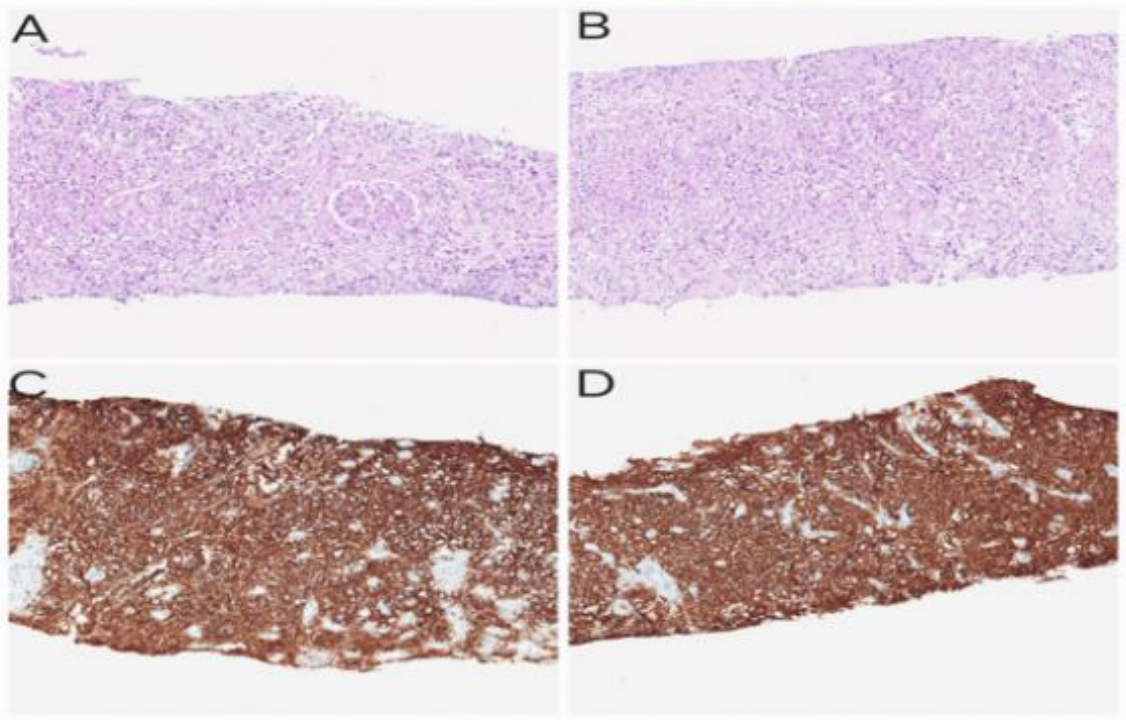
Taha Enes Çetin[1], Göktuğ Remzi Yahyaoğlu[3], İrem Sarıbıyık[2], Onur Ertunç[2], Ömer Faruk Akçay[1], Yasemin Erten[1]
[1]Gazi Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş:
Primer üriner sistem lenfoması, tüm ekstra-nodal Non-Hodgkin lenfoma (NHL) vakalarının %0.1 ila %0.7'sini oluşturan nadir bir durumdur. Böbrek tutulumu genellikle tümör infiltrasyonu, mekanik bası veya tümör kaynaklı glomerüler ve tübüler hasar yoluyla gerçekleşir. Literatürde nefrolitiazis ve akut böbrek hasarı (ABH) ile ilişkili renal lenfoma vakası bildirilmemiştir. Bu çalışmada, nefrolitiazis semptomları ile başvuran ve bilateral diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı konulan nadir bir olgu sunulmaktadır.
Olgu:
58 yaşında erkek hasta, halsizlik, iştahsızlık, kaşıntı ve istemsiz kilo kaybı şikayetleri ile başvurdu. Tıbbi geçmişinde nefrolitiazis öyküsü ve sigara kullanımı mevcuttu. Laboratuvar testlerinde kreatinin (4.64 mg/dL), üre (59 mg/dL) ve potasyum (6.1 mEq/L) düzeylerinde yükseklik saptandı. Üreterorenoskopi ve Double-J stent yerleştirilmesi sonrası taş çıkarıldı ancak idrar çıkışı azalan hastaya hemodiyaliz başlatıldı. İdrar sitolojisinde atipik lenfoid hücreler saptandı ve böbrek biyopsisi ile diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı doğrulandı. PET-CT'de bilateral renal parankimal tutulum ve ek olarak tiroid, mediastinal lenf nodları ve miyokardiyumda tutulum saptandı. Hasta R-CHOEP kemoterapi rejimi ile tedavi edildi ancak böbrek fonksiyonları düzelmedi ve diyaliz bağımlı hale geldi.
Sonuç:
Bu olgu, nefrolitiazis ve akut böbrek hasarı ile başvuran bir hastada primer renal lenfoma tanısı konulan ilk vakadır. Postrenal ABH'ın standart tedaviye rağmen düzelmediği durumlarda hematolojik maligniteler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken tanı için idrar sitolojisi, ileri görüntüleme yöntemleri ve histopatolojik değerlendirme kritik öneme sahiptir. İleri evre hastalıklarda bilateral renal tutulum, genellikle kötü prognoz ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: İdrar Sitolojisi, Nefrolitiazis, Primer Renal Lenfoma

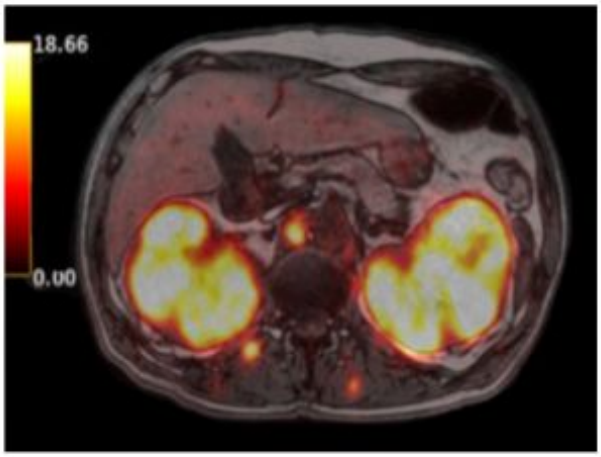
Primer Böbrek Lenfoma Patolojisi

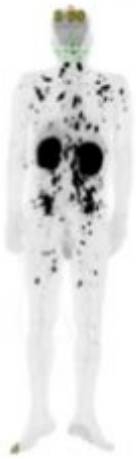
A. Renal parankimde infiltre olan karışık lenfoid hücreler **B.** Büyük atipik lenfoid hücreler **C.** CD20 ile pozitif boyanma **D.** Ki67 boyaması ile yüksek proliferatif aktivite indeksi



Primer Böbrek Lenfoma PET-BT Vücut Tutulumu

A. T12 vertebra seviyesinde aksiyal PET/MR görüntülemede, bilateral renal tutulum ile birlikte lobüle konturlar görülmektedir. Böbreklerde ve çevresindeki yumuşak dokularda fokal artmış **F-18 FDG** tutulumu izlenmektedir. **B.** Maksimum Yoğunluk Projeksiyonu (**MIP**) görüntüsü, gövde, proksimal ekstremiteler ve bilateral böbreklerde nodüler/diffüz paternlerde artmış **F-18 FDG** tutulumu göstermektedir.





[PS-005]

Membranöz Nefropatide Yanlış Pozitif Hepatit A IgM: Bir Tedavi İkilemi

Taha Enes Çetin[1], Ali Karataş[2], Gülçin Telli Dizman[3], Ömer Faruk Akçay[1], Özant Helvacı[1]
[1]Gazi Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

Membranöz nefropati (MN), erişkinlerde nefrotik sendromun yaygın bir nedenidir ve çoğunlukla M-tipi fosfolipaz A2 reseptörüne (PLA2R) karşı gelişen antikorlarla ilişkilidir. Yüksek riskli MN vakalarında immünosupresif tedavi önerilmekte olup, tedavi öncesi viral enfeksiyonların değerlendirilmesi önemlidir. Hepatit A virüsü (HAV) enfeksiyonu, genellikle akut ve kendini sınırlayan hepatit ile ilişkilidir ve anti-HAV IgM pozitifliği aktif enfeksiyon göstergesi olarak kabul edilir. Ancak nadiren yanlış pozitif sonuçlar tedavi sürecini karmaşıklaştırabilir.
Bu çalışmada, anti-PLA2R pozitif MN tanısı konulan ve yanlış pozitif anti-HAV IgM sonucu nedeniyle tedavi süreci geciken 74 yaşındaki bir kadın hasta sunulmaktadır. Hasta, nefrotik düzeyde proteinüri ile başvurdu ve böbrek biyopsisi ile MN tanısı doğrulandı. Yüksek anti-PLA2R titresi nedeniyle immünosupresif tedavi planlandı ancak hepatit taramasında anti-HAV IgM pozitifliği saptandı. Hastanın karaciğer enzimleri normal ve hepatit semptomları olmamasına rağmen, tedavi ertelendi. Farklı merkezlerde yapılan testler pozitifliği doğruladı ancak bir aylık izlemde hepatit gelişmemesi üzerine yanlış pozitiflik düşünüldü. Rituksimab ve ardından kalsinörin inhibitörü tedavisi başlatıldı. Tedavi süresince hepatit bulgusu gözlenmedi ve hasta remisyona girdi. On sekiz aylık takipte remisyon devam etti ancak anti-HAV IgM pozitifliği sürdü.
Bu olgu, MN tedavisinde viral serolojilerin dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini ve yanlış pozitif sonuçların tedavi kararlarını etkileyebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: İmmünsüpresif Tedavi, Membranöz Nefropati, Yalancı Hepatit A Ig M Pozitifliği

[PS-006]

Buz Dağının Görünen Kısmı: Amelogenezis İmperfekta

Esin Dağ[1], Beyhan Güvercin[2], Gizem Şahin[3], Kübra Kaynar[2], Şükrü Ulusoy[2]
[1]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı
[3]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Radyolojisi Anabilim Dalı

GİRİŞ:
Amelogenezis İmperfekta (Aİ) diş minesi gelişiminin kusurlu olduğu kalıtsal bir hastalıktır. Randall plağı, nefrolitiazis oluşum sürecinde ilk basamaktır. Burada Aİ tanılı bir hastada yapılan değerlendirme sonucu görüntüleme yöntemi ile bilateral Randall plakları saptanan bir vaka sunulmuştur.
Olgu:
Diş hekimliği fakültesine dişlerinde lekeler nedeniyle başvuran 21 yaşındaki kadın hastaya, muayene ve radyolojik görüntüleme bulgularına dayanarak Witkop Aİ sınıflamasına göre Tip 1 hipoplastik Aİ teşhisi konuldu. Eşlik edebilen böbrek patolojilerini saptayabilmek için nefroloji kliniğimize yönlendirilen hastanın muayenesinde boy:168 cm, kilo:57 kg, vücut kitle indeksi 20 kg/m2, kan basıncı 100/60 mmhg, dişlerde renk değişikliği izlendi. Özgeçmişinden böbrek taşı kaynaklı olduğu belirtilen yan ağrısı ile hekim başvurusu olduğu fakat taş analizi olmadığı öğrenildi. Anne baba arası akrabalık ilişkisi mevcut olup ailede bilinen böbrek hastalığı yoktu.
Abdomen ultrasonografisinde bilateral böbrek boyutları ve renal parankim kalınlıkları normal, her iki böbrekte en büyüğü 4x4 mm boyutlarında lezyonlar (kristaloid?) izlenmesi üzerine planlanan abdomen bilgisayarlı tomografisinde her iki böbrekte milimetrik boyutta renal papilla düzeyinde

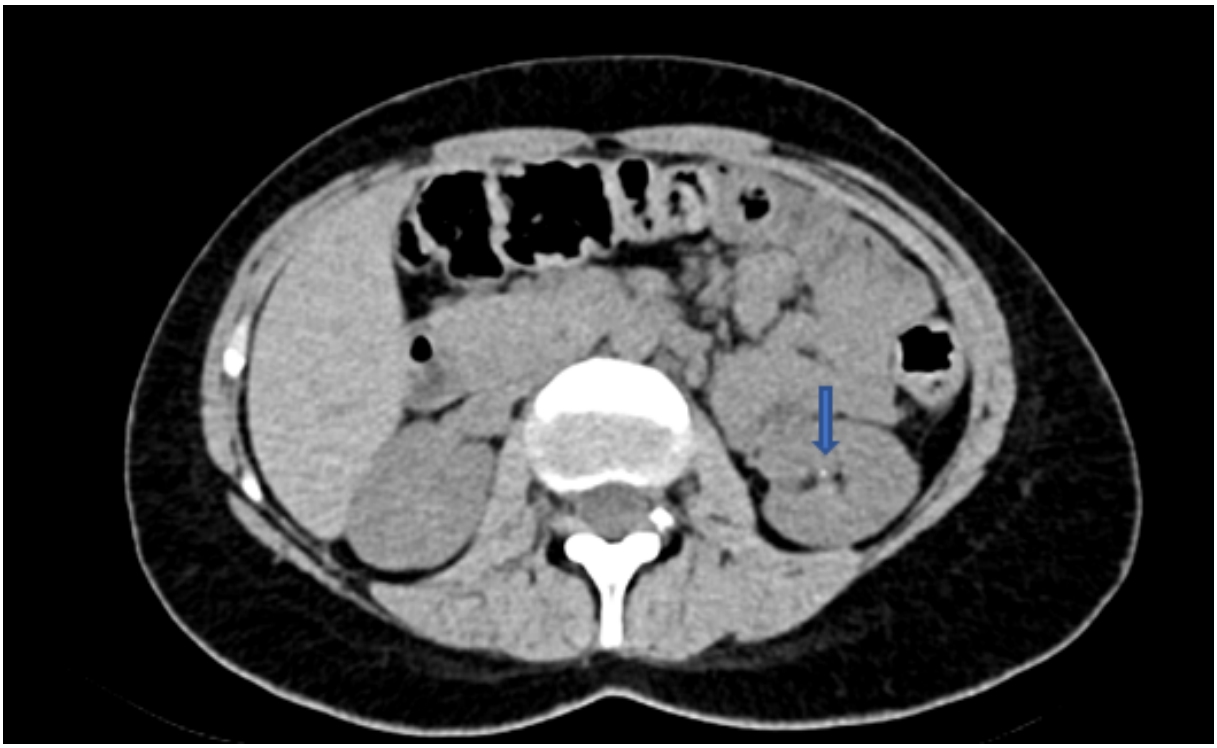
Randall plakları ile uyumlu hiperintens görünüm izlendi. Kemik mineral dansitometri kronolojik yaşa göre beklenenden düşük kemik kütlesi olarak raporlanması üzerine endokrinoloji bölümüne ve mutasyon analizi için tıbbi genetik bölümüne yönlendirilen hastaya hipositratüriye yönelik potasyum sitrat tedavisi başlanarak kontrole çağrıldı.
Sonuç:
Aİ diş hekimliğinde teşhisi konulan, sistematik değerlendirme gerektiren, patogenezinde yeni birçok gen tanımlanan kalıtsal geçişli bir hastalıktır. Hipoplastik tip Aİ ve bilateral nefrolitiazis/ nefrokalsinozis ile seyredebilmektedir. Literatür tarandığında distal renal tubuler asidoz, üriner sistem enfeksiyonu, renal yetmezliğe bağlı hipertansiyon, Bartter sendromu ile de izlenebildiği görülmüştür. Bu nedenle Aİ tanısı konulan hastalar nefroloji hekimlerine yönlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Amelogenezis imperfekta, Nefrolitiyazis, Randall plakları

Şekil 1: Oral muayene görüntüsü



Şekil 2: Randall plakları



Tablo 1: Biyokimyasal laboratuvar verileri

Serum kreatinin	0.71 mg/dL	PTH	26.8 ng/L
eGFR	124 mL/dk	Kan pH	7.39
Serum albümin	48.4 g/L	Kan HCO3	23.3 mmol/L
Serum BUN	11 mg/dL	İdrar dansitesi	1025
ALP	54 U/L	İdrar pH	7
İnorganik fosfat	3.04 mg/dL	İdrar protein	0 mg/dL
Total kalsiyum	9.9 mg/dL	İdrar anyon gap	93
Serum sodyum	140 mmol/L	24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı	238.7 mg/gün
Serum potasyum	3.5 mmol/L	24 saatlik idrarda fosfat atılımı	272.8 mg/gün
Serum klor	106 mmol/L	24 saatlik idrarda oksalat atılımı	38.4 mg/gün
25-Hidroksi Vitamin D	13.3 mcg/L	24 saatlik idrarda sitrat atılımı	311 mg/gün

eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration formülüne göre hesaplanmıştır), BUN: Kan üre azotu, ALP:Alkalen fosfataz PTH: Parathormon

[PS-007]

MSSA Endokarditi Sonrası Septik Emboli Nedenli ECMO Uygulaması ve Sonrasında Rutin Hemodiyaliz Hastalığı

Şeymanur Serdar Kılıçaslan
Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilim dalı, trabzon

Giriş
MSSA (Methicillin-sensitive Staphylococcus aureus) endokarditi, kalp kapakları veya iç yüzeyini etkileyen ciddi bir enfeksiyondur. Bu hastalık, özellikle kalp kapakları üzerinde yapısal bozukluklar olan bireylerde ve bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda yaygındır. Endokarditin ilerlemesi, septik emboli ve organ hasarına yol açabilir. ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation) uygulaması, kalp ve/veya akciğer fonksiyonlarının yetersiz olduğu hastalarda hayati fonksiyonları desteklemek amacıyla kullanılan invaziv bir tedavi yöntemidir.
Olgu
65 yaşında erkek hasta, yüksek ateş, halsizlik ve göğüs ağrısı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Fizik muayenede, oskültasyonda kalpte üfürüm tespit edildi. Kardiyak ultrasonografi (ekokardiyografi) ile sol atriyal kapakta ve mitral kapakta enfekte lezyonlar izlendi. Kan kültürleri pozitif olarak MSSA pozitif çıktı. Endokardit tanısı konularak, intravenöz antibiyotik tedavisine başlandı. MSSA'ya yönelik intravenöz antibiyotik sefazolin başlanan hasta Ancak, tedaviye rağmen hastanın durumu kötüleşti ve sistemik septik emboliler gelişti. Kardiyovasküler cerrahi tarafından TVR (Transkutanöz Vasküler Revaskülarizasyon) yapılan hasta operasyon sonrası hipoksik solunum yetmezliği ve çoklu organ disfonksiyonu (akut böbrek yetmezliği dahil) nedeniyle ECMO (veno-venöz) uygulanması kararlaştırıldı.
ECMO uygulaması ile kısa süreli stabilizasyon sağlandı. ECMO tedavisi, hastanın solunum fonksiyonlarını destekleyerek, kardiyovasküler sistemin stabilizasyonuna yardımcı olmuştur. ECMO tedavisinin ardından hasta stabil hale gelmiş, ancak böbrek fonksiyonları geri dönmeyerek, kronik böbrek yetmezliği gelişmiştir. ECMO tedavisinin ardından, hastanın böbrek fonksiyonları geri dönmemiş ve rutin hemodiyaliz tedavisine başlanmıştır.
Tartışma
MSSA kaynaklı endokardit, septik emboli ve çoklu organ disfonksiyonu gelişen yaşlı hastalarda, ECMO tedavisi ve antibiyotik tedavisi ile iyileşme sağlanabilir. Ancak, böbrek yetmezliği tedavi sürecinin önemli bir komplikasyonu olarak kalmaktadır. Bu olgu, endokardit sonrası gelişebilecek septik embolilerin ve organ disfonksiyonlarının dikkate alınması gereken kritik durumlar olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: ECMO, DİYALİZ, SEPTİK EMBOLİ

[PS-008]

Madde kullanımı sonrası gelişen akut böbrek hasarı olgusu

Aslı Dilara Kip,Hülya Çolak
İzmir Şehir Hastanesi, Nefroloji Bölümü, İzmir

Giriş

Yasa dışı ilaç kullanımı yaygınlığı artan psikososyal ve sağlık sorunlarına zemin hazırlayan bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Metamfetamin, bağımlılık riski yüksek psikoaktif bir stimülan ajan olup en sık ilaç istismarı nedenlerinden birisidir. Metamfetamine bağlı renal hasar çok sık bildirilmemiş olup histopatolojik düzeydeki değişiklikler de net tanımlanmamıştır. Burada size madde kullanımı sonrası geliştiğini gözlemlediğimiz akut böbrek hasarı olgumuzu sunmak istedik.

Olgu

Otuz iki yaşında bir kadın hasta merdivenden düşme sonrası acil servise getirildi. Metamfetamin kullanımı olduğu öğrenilen hasta birlikte alkol aldığı ancak diğer uyarıcı madde kullanımı olmadığını belirtti. Laboratuar tetkikleri akut böbrek hasarı ile uyumlu görüldü. Tam idrar analizinde eritrosit,

lökosit ve protein saptanmadı. Spot idrarda 600 mg proteinürisi olduğu görüldü. Metamfetamin ilişkili akut tubüler nekroza bağlı akut böbrek hasarı ön tanısı ile takibe alındı. Kontrollü intravenöz hidrasyon ile izlendi. Servis takipleri sırasında metamfetamin kullanımı olmayan hastaya psikiyatrik açıdan destek sağlandı. Kontrol değerlerinde kreatinin regresyonu sağlanan hasta poliklinik kontrol önerisi ile taburcu edildi.

Tartışma

Metamfetamin ilaç istismarı nedenleri arasında kanabisten sonra ikinci sırada yer almaktadır. Her ne kadar prevalansları net olmasa da metamfetaminin birçok olumsuz etkileri olduğu bilinmektedir. Bu etkilerin oluşmasında sempatik sistem aktivasyon artışı, serotonin ve dopamin gibi nörotransmitterlerin rolü olduğu düşünülmektedir. Arteriyel vazokonstriksiyona bağlı olarak perfüzyonun bozulması da renal hasar mekanizmalarından biri olarak öngörülmektedir. Bizim hastamızda da alkol ve metamfetamin birlikte kullanımı, travma öyküsü olması ve eşlik eden anemi nedeniyle ön tanıda akut tubüler nekroz düşülmüş olup bu tür ilaç istismarı vakalarının altta yatan patolojik sürece göre yönetimi önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Metamfetamin, akut tubuler nekroz

[PS-009]

Cellolusimicrobium Cellulans'ın Neden Olduğu Periton Diyalizi İlişkili Peritonit Olgusu

Gülsüm Ceren Terzioğlu Yazıcı, Bülent Huddam, Alper Alp, Dilek Gibyeli Genek
Muğla Eğitim ve Araştırma Hastahanesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Nefroloji Bilim Dalı,Muğla

Peritonit, periton diyalizinin (PD) en önemli komplikasyonlarından ve diyalizi yetersizliğinin ana nedenlerinden biridir.(1) Periton diyalizinde peritonite en çok gram pozitif mikroorganizmalar daha az sıklıkla da gram negatif bakteriler neden olmaktadır.Günümüzdeyse gram negatif bakterilere bağlı peritonit vakalarında artış olmaktadır.
49 yaşında sürekli ayaktan periton diyalizi tedavisi alan erkek hasta 2 gündür olan karın ağrısı ve periton sıvısının bulanık gelmesi nedeniyle acil servise başvurdu.Başvuru anında vital bulguları kan basıncı 112/80mmhg, nabız 100 atım/dk,ateş 36 $^{\circ}$ olarak belirlendi.Fizik muayenede batın hassasiyeti dışında ek bulguya rastlanmadı.Başvuru anındaki laboratuar tetkiklerinde hemoglobin 14.5 g/dl lökosit sayısı 7.26/ml nötrofil sayısı 5.23/ml,üre düzeyi 85.4 mg/dl kreatinin 8.16 mg/dl ve CRP düzeyi 120 mg/dl olarak saptandı.Periton mayiisinden gönderilen hücre sayımında lökosit sayısı 206 hücre/mm³ ve %10.7 'sini polimorfonükleer lökositler oluşturmaktaydı.Diyalizat kültürü gönderildi. 1x1 gr intraperitoneal seftazidim ve 1x1 gr intraperitoneal sefazolin tedavi olarak başlandı.Tedaviden 48 saat sonra periton sıvı kültüründe Cellulosimicrobium cellulans üremesi saptandı.Mevcut antibiyoterapisi kesilerek intravenöz vankomisin 1000 mg tedavi olarak başlandı. Tedavinin 5.gününde diyalizat lökosit sayısında azalma görülerek 3 haftalık vankomisin tedavisi ile hastahaneden taburcu edildi.
Cellolusimicrobium cellulans gram pozitif filamentöz nadiren görülen bir bakteridir.(2)Esas olarak atık suda ve toprakta bulunur. Bu bakteri daha çok immunsuprese bireylerde enfeksiyona neden olmaktadır.Literatürde Cellolusimicrobium cellulansın neden olduğu 31 vaka bildirilmiştir. Bu vakaların dördü peritonit vakasıdır.(3)Her dört vakaya da intraperitoneal vankomisin tedavisi uygulanmıştır.(4)Vakaların birinde vankomisin ile kür sağlanırken diğerlerinde kateter çekilmek zorunda kalmıştır.
Bizim olgumuzda kateterin uzaklaştırılmasına gerek kalmadan intraperitoneal vankomisin ile peritonit başarıyla tedavi edilmiştir. Vakamız bu bakterinin neden olduğu nadir peritonit vakalarından biri olması nedeniyle önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cellolusimicrobium cellulans, Peritonit

Cellulosmicrobium cellulans antibiyotik duyarlılık paterni

Levofloksasin	Dirençli
Piperasilin/Tazobaktam	Dirençli
Siprofloksasin	Dirençli
Imipenem	Dirençli
Kolistin	Dirençli
Sefepim	Dirençli
Seftazidim	Dirençli
Vankomisin	Duyarlı

[PS-011]

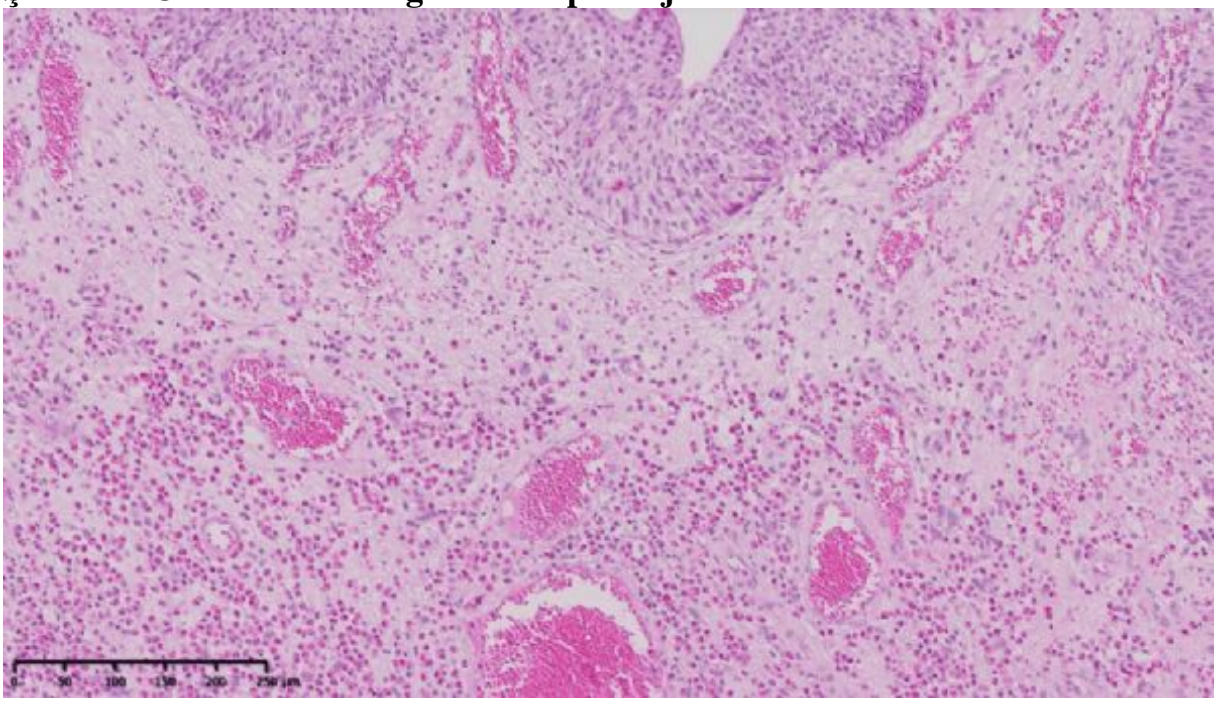
Eozinofilik Sistit ve Membranöz Nefropati: Nadir Bir Olgu

Veysel Baran Tomar[1], Elif Kolay Bayram[2], Murat Yavuz Koparal[3], Özant Helvacı[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Eozinofilik sistit (ES), mesane duvarında eozinofil infiltrasyonu ile karakterize edilen, nadir görülen, enfeksiyöz olmayan bir enflamatuar hastalıktır ve yalnızca histopatolojik yöntemlerle teşhis edilir. Üriner semptomlar özellikle ileri yaş erkeklerde mesane kanserini taklit edebilir.
Olgu: Membranöz nefropati (MN) nedeniyle 11 aydır remisyonda takip edilen 53 yaşında sigara içmeyen, erkek hasta, ani başlayan makroskopik hematüri ve dizüri şikayetleri ile başvurdu. Hastanın hemodinamik durumu stabildi ve suprapubik bölgede hassasiyet dışında fizik muayenesi normaldi. Serum kreatinin düzeyi 1,1 mg/dL olarak saptandı ve proteinüri tespit edilmedi. Hemoglobin, lökosit sayısı ve koagülasyon parametreleri normal sınırlardaydı. İdrar analizinde +4 hemoglobin görüldü. Mesane irrigasyonu sonrası hematüri hızla düzeldi. Üriner sistem ultrasonunda mesane duvarında trabekülasyon ve kalınlaşma ile birlikte sol yan duvarda 1 cm'lik bir lezyon saptandı. MN ile mesane kanseri ilişkisi rapor edildiğinden acil sistoskopi yapıldı ve polip transüretral olarak eksize edildi. Lezyonun biyopsisi ES tanısını doğruladı; histopatolojik incelemede ürotelyal epitel ve yaygın submukozal eozinofilik infiltrasyon gözlendi. İn situ veya invaziv karsinom tespit edilmedi (Şekil 1). Hastanın alerji, enfeksiyon veya ilaç kullanımı gibi ES'ye neden olabilecek faktörleri bulunmuyordu. Hasta semptomatik tedavi ile sorunsuz şekilde iyileşti.
Sonuç: ES nadir görülen bir hastalık olup, yaklaşık 200 vaka bildirilmiştir. Standart bir tedavi protokolü bulunmamaktadır, ancak dirençli vakalarda kortikosteroidler, antihistaminikler veya antibiyotikler önerilmektedir. Bilgimize göre, MN öyküsü olup ES tanısı alan bir vaka daha önce literatürde bildirilmemiştir. Bu olgu, membranöz nefropati hastalarında malignite ihtimalini göz önünde bulundurmanın önemli olduğunu ancak tüm şüpheli lezyonların malign olmadığını vurgulamaktadır. Hekimler, ES'nin maligniteyi taklit edebileceğini bilmeli ve tanı sürecinde dikkatli olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Eozinofilik Sistit, Membranöz Nefropati, Hematüri

Şekil 1: TUR mesane örneğinin histopatolojisi



[PS-013]

Erişkin Kronik Hemodiyaliz Hastalarında, Hemodiyalize Girmeden Önce ve Hemodiyalizden Çıktıktan Sonra Elde Edilen Hemoglobin Değerlerinin Karşılaştırılması

Dursun Yaşar Ulutaş[1], Çiğdem Erhan[1], Fatma Ülkü Adam[1], Hüseyin Egemen Ulutaş[2]
[1]Seyhan Devlet Hastanesi, Diyaliz Ünitesi, Adana
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ABD, İzmir

Giriş: Anemi, HD hastalarında mortalite ve morbiditeyi etkileyen ve yaygın görülen bir komplikasyondur. Çalışmamızın amacı son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) tanısı almış erişkin hemodiyaliz (HD) hastalarında HD'e girmeden önce ve çıktıktan sonraki hemoglobin (Hb) değerlerinin karşılaştırılmasıdır.
Yöntemler: Tanımlayıcı tipte olan bu çalışmaya Kasım 2024 tarihinde SDH Diyaliz Ünitesinde programlı olarak HD'e giren 71 hastanın dosyalarından geriye dönük olarak demografik veriler alındı. Hemodiyaliz öncesi ve sonrası hemoglobin değerleri karşılaştırıldı. Kanlar, AVF'ü olan hastaların Arter setinden, kateterlilerin ise arter lümeninden aseptik koşullarda, içinde antikoagülan olarak EDTA K3E bulunan tüpe multi adaptör ile 2 cc alınmış, pıhtılaşma olmaması için 3-4 defa yavaşça alt-üst edilmiştir. Oda ısısındaki kanlar yarım saat içinde Hastane Laboratuvarına ulaştırılmıştır. Cihazlar hematolojik parametreler açısından düzenli olarak kalibre edilmektedir. HD giriş ve HD çıkış değerleri, SPSS versiyon 21'de bağımlı gruplarda T testi ile analiz edilmiştir.
Bulgular: HD'e giren 71 hastanın 49'u (%69) erkek, 22'si (%31) kadındır. Hastaların ortalama yaşı 55,55 ± 15,34; ortalama HD süresi 3,9 ±0,24 saat; ortalama UF miktarı 3005,6 ±963,7 cc; ortalama Hb giriş değeri 11,053 ±2,209; ortalama Hb çıkış değeri 11,540 ±2,399 olarak bulundu. Çalışmamızda, ortalamalar dikkate alındığında hastaların HD'e giriş ve çıkış Hb ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur **(t=-5,404, SD=0,759, p=0,000).**Güven aralığı %95'dir (-0,66718, -0,30746).
Sonuç: Bu çalışmada hemodiyaliz çıkışındaki Hb değerleri giriş değerlerine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Hedef Hb değerinin tespiti açısından kan örneklerinin HD girişinde mi yoksa HD çıkışında mı alınmasının daha doğru olacağı konusunda yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Hemoglobin, Hb

Resim1-Bağımlı Gruplarda T testi

Paired Samples Test

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference Lower	Upper			
Pair 1	Hemoglobin (Giris) - Hemoglobin (Cikis)	-,48732	,75867	,09018	-,66718	-,30746	-5,404	70	,000

Resim2-Ortalama-Medyan-Mod

Statistics

		Cinsiyet	Yaş	Kuru Ağırlık	Ultra Filtrasyon Miktarı (cc)	Hemodiyaliz Süresi (Saat)
N	Valid	71	71	71	71	71
	Missing	0	0	0	0	0
Mean		1,6901	55,5493	67,7394	3005,6338	3,9803
Median		2,0000	57,0000	66,5000	3000,0000	4,0000
Mode		2,00	48,00[a]	65,00	4000,00	4,00

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

[PS-014]

Hemodiyaliz Hastalarında Pandemi Öncesi Ve Pandemi Döneminde Kateter Enfeksiyonu Sıklığı Ve Etkenlerin Karşılaştırılması

İlhan Karanlık[1], Zelal Adıbelli[2], Ender Hür[2]
[1]Uşak Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Uşak Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Koronavirüs-19 Hastalığı (COVID-19) pandemisi öncesi ve pandemi döneminde son dönem böbrek hastalığı (SDBH) nedeniyle hemodiyalize (HD) giren hastalarda kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonu (KİKDE) sıklığı ve enfeksiyon etkenlerini karşılaştırmayı amaçladık.
Gereç-Yöntem: SDBH olan, vasküler erişimde kalıcı santral venöz kateterlerle (SVK) HD'e giren ve KİKDE tanısı alanlardan hasta grubu, KİKDE tanısı olmayan hastalardan da kontrol grubu oluşturuldu. Retrospektif olarak hasta dosyaları incelendi. Hastalar ve kontrol grupları pandemi öncesi ve pandemi döneminde 2' şer yıllık gruplara ayrıldı. Tüm hastaların demografik verileri, vasküler erişim yolları, ek hastalıkları, hasta grubunda laboratuvar tetkikleri değerlendirildi.
Bulgular: Uşak Eğitim Araştırma Hastanesinde KİKDE tanısıyla tedavi edilen, pandemi öncesi 28 ve pandemi döneminde 22 hasta olmak üzere 50 hasta seçildi. Kontrol grubunda kalıcı SVK ile HD'e giren ve KİKDE olmayan pandemi öncesi dönemde 90 olgu, pandemi döneminde 125 olgu belirlendi. KİKDE sıklığı pandemi öncesinde %23.7, pandemi döneminde %15 idi (Tablo 1).

Hastaların pandemi öncesi %46.4'ü pandemi döneminde ise %31.8'i kadındı, yaş ortalaması pandemi öncesinde 66.43±13.47, pandemide ise 60.73±15.70 idi. Uşak ilinde vasküler erişimde arteriyovenöz fistül kullanım oranı her iki dönemde ortalama %57.7 idi. Hastalarda subklavyen kateter pandemi öncesinde (%57.1) ve pandemi döneminde (%54.5) en çok kullanılan kateter tipiydi. KİKDE' ye yol açan etkenler her iki dönemde de en sık gram pozitif bakterilerdi (Tablo 2). Pandemi öncesinde mortalite bulunmazken, pandemi döneminde mortalite oranı %9.1' idi (p=0,002)
Sonuç: COVID-19 pandemisinde, pandemi öncesine göre KİKDE sıklığı sayısal olarak azalsa da istatistiksel anlamlı fark izlenmemiştir. KİKDE' ye en çok yol açan etkenler her iki dönemde de Gr. (+) bakteriler olmuştur.

Anahtar Kelimeler: SDBH, COVID-19, KİKDE

Pandemi Öncesi ve Pandemi Dönemi Hasta Dağılımları ve Demografik Veriler

	Pandemi Öncesi	Pandemi Dönemi
Cinsiyet		
Erkek	15(%53.6)	15(%68.2)
Kadın	13(%46.4)	7(%31.8)
Yaş (Ort.+ss)	66.43±13.47	60.73±15.70
Ek Hastalık		
DM	16 (%57.1)	13(%59.1)
HT	15 (%53.6)	7(%31.8)
KAH	2 (%7,1)	4(%18.2)
Uşak İli AVF Oranları	%61.82	%56.23
Kateter Tipleri		
Subklavyen	16(%57.1)	12(%54.5)
Juguler	11(%39.3)	8(%36.4)
Femoral	1(%3.6)	2(%9.1)
KİKDE Tanılı Hasta Sayısı	28 (%23.7)	22 (%15)
Kontrol Grubu	90 (%76.3)	125 (%85)

Pandemi öncesi ve pandemi döneminde KİKDE tanılı hastalarda üreyen etkenler

Kültürde Üreyen Etken	Pandemi Öncesi Dönem	Pandemi Dönemi	P değeri
Psodomonas Aureginosa	3(%10.7)	0	0.246
Escherichia Coli (GSBL+)	3(%10.7)	1(%4.5)	0.621
Escherichia Coli (GSBL-)	0	1(%4.5)	0.440

Staphylococcus Epidermidis	7(%25)	4(%18.2)	0.734
Acinetobacter Baumannii	0	2(%9.1)	0.189
Staphylococcus Aerius	5(%17,9)	6(%27.3)	0.503
Staphylococcus Hominis	3(%10.7)	1(%4.5)	0.621
Klebsiella Pnemonia (GSBL+)	4(%14,3)	1(%4.5)	0.368
Enterobacter Cloacea	1(%3,6)	1(%4.5)	0.999
Staphylococcus Haemolyticus	0	2(%9.1)	0.189
Staphylococcus Saprophyticus	0	1(%4.5)	0.440
Staphylococcus Lugdunensis	1(%3,6)	1(%4.5)	0.999
Staphylococcus Capitis	1(%3,6)	0	0.760
Gram Pozitif Etkenler	17(%60.7)	18 (%81.8)	0.131

23. NEFROLOJİ KIŞ OKULU

10-13 NİSAN 2025

Swissotel Çeşme, İzmir

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

D Event Turizm Organizasyon

Güzeltepe Mah. Özvatan Cd. No:38/3 Çankaya - Ankara

0312 438 10 39

bilgi@devent.com.tr

www.devent.com.tr