



“Güncelleme 2022”

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

Kongre Özet Kitabı

18-22 Mayıs 2022
NG Sapanca Otel

www.hdtderneği.org

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



İÇİNDEKİLER

Kurullar	3
Konuşma Özetleri	4
Sözlü Bildiri Özetleri	71
<i>Hemodiyaliz, SS-01 / SS-03</i>	
<i>Periton Diyalizi, SS-04 / SS-06</i>	
<i>Klinik Nefroloji, SS-07 / SS-14</i>	
<i>Hipertansiyon, SS-15</i>	
<i>Transplantasyon, SS-16 / SS-25</i>	
Poster Bildiri Özetleri	120
<i>Hemodiyaliz, PS-01 / PS-03</i>	
<i>Periton Diyalizi, PS-04 / SS-05</i>	
<i>Klinik Nefroloji, PS-06 / SS-22</i>	
<i>Transplantasyon, PS-23 / PS-29</i>	
Araştırmacı Dizini	165
İletişim	169

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kongre Düzenleme Kurulu

Kongre Başkanı

Prof. Dr. Siren SEZER

Kongre 2. Başkanı

Prof. Dr. İdris ŞAHİN

Kongre Sekreteri

Prof. Dr. Faruk Hilmi TURGUT

Bilimsel Danışma Kurulu

Barış AFŞAR
Elbis AHBAP
Enver AKALIN (ABD)
İbrahim AKDAĞ
Beril AKMAN
Hadim AKOĞLU
Lütfullah ALTINTEPE
Süheyla APAYDIN
Abdiev Bectur ASKEROVICH (Kırgızistan)
Kadir Gökhan ATILGAN
Rengin ELSÜRER AVŞAR
Bülent AYDINLI
Alper AZAK
Abay Baigenzhin (Kazakistan)
Ayşe Zeynep BAL
Mustafa BALAL
Musa BALI
Taner BAŞTÜRK
Ayşe Mukadder BİLGİÇ
Ezgi COŞKUN YENİGÜN
Yaşar ÇALIŞKAN
Erdem ÇANKAYA
Hüseyin ÇELİKER
Mevlüt ÇERİ
Ramazan ÇETİNKAYA
Fatih DEDE
Kamil DİLEK
Ayhan DOĞUKAN
Osman DÖNMEZ
Soner DUMAN
Murat DURANAY
Fatma Ayerden EBİNÇ
İhsan ERGUN
Alpaslan ERSOY

Abduzhappar GAIPOV (Kazakistan)
Ebru GÖK OĞUZ
Numan GÖRGÜLÜ
Cuma Bülent GÜL
Erim GÜLCAN
Mustafa GÜLLÜLÜ
İbrahim GÜNEY
Meltem GÜRSU
Necmettin GÜVENCE
Galip GÜZ
Bülent HÜDDAM
Alp İKİZLER (ABD)
Ali Kemal KADİROĞLU
Serdar KAHVECİOĞLU
Mehmet KANBAY
Gonca KARAHAN (Hollanda)
Şebnem KARAKAN
İbrahim KARAYAYLALI
Bülent KAYA
Hasan KAYABAŞI
Altynova Sholpan KHANAPINA (Kazakistan)
Ahmet KIYKIM
Yener KOÇ
Gülay KOÇAK
İlhan KURULTAK
Hasan MIÇOZKADIOĞLU
Saltanat TUGANBEKOVA (Kazakistan)
Ercan OK
Nurhan ÖZDEMİR
Abdullah ÖZKÖK
Savaş ÖZTÜRK
Saim PAYDAŞ
Orxan QULIYEV (Azerbaycan)
Kadriye REİS

Tamer SAKACI
Muzaffer SARIYAR
Tansu SAV
Hayriye SAYARLIOĞLU
Nurhan SEYAHİ
Neslihan SEYREK
Siren SEZER
Murat Hayri SİPAHİOĞLU
İdris ŞAHİN
Garip ŞAHİN
Dede ŞİT
Bekir Tanrıöver (ABD)
Hasan TAŞCI
Hülya TAŞKAPAN
Bülent TOKGÖZ
Zeki TONBUL
Dilek TORUN
Faruk Hilmi TURGUT
Emre TUTAL
Kültigin TÜRKMEN
Ramazan ULU
Gülay ULUSAL OKYAY
Abdullah UYANIK
Abdulkadir ÜNSAL
Selman ÜNVERDİ
Sedat ÜSTÜNDAĞ
Ahmet Uğur YALÇIN
Mahmut YAVUZ
Halil YAZICI
Alaattin YILDIZ
Abdülmecit YILDIZ
Mehmet YILDIRIM
Mehmet Emin YILMAZ
Mustafa YURTKURAN



Konuşma Özetleri



MALPRAKTİS

Dr. Abdülgaffar VURAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Sağlık Bilimleri Enstitüsü Sağlık Hukuku Anabilim Dalı

Malpraktis ve Komplikasyon

Bir mesleğin veya görevin kötü yapılması anlamında yabancı kökenli bir kelime olan malpraktis sözcüğünün daha ziyade hekimlerin ve diğer bazı sağlık mesleği mensuplarının mesleki faaliyetleri kapsamındaki uyuşmazlıklarda kullanıldığı görülmektedir. Bu kavram pozitif hukukumuzda 6023 sayılı Türk Tabipleri Birliği Kanununun 59/g maddesine istinaden Türk Tabipleri Birliği Büyük Kongresinde bir alt düzenleyici işlem olarak kabul edilen 01.02.1999 tarihli Hekimlik Meslek Etiği Kuralları'nın “Hekimliğin Kötü Uygulanması (Malpractice)” başlıklı 13. maddesinde; “Madde 13-Bilgisizlik, deneyimsizlik ya da ilgisizlik nedeniyle bir hastanın zarar görmesi “hekimliğin kötü uygulaması” anlamına gelir.” şeklinde tanımlanarak yer almaktadır.^{1,2,3}

Hekimlerin mesleki sorumluluğunun temel konusu olan tıbbi müdahale kavramının insan üzerinde tıp biliminin uygulanması ile bağlantılı her türlü müdahale olarak tanımlanması mümkün görülmektedir.^{2,4} Bu kapsamda teşhis, tedavi, korunma, tetkik, estetik cerrahi, adli muayene gibi faaliyetler tıbbi müdahale kavramı kapsamında kabul edilmektedir. Hekimlerin mesleki faaliyetlerinden dolayı hukuki (tazminat), cezai ve disiplin sorumlulukları söz konusu olabilmektedir. Kamu görevlisi hekimlerin mesleki faaliyetlerinden doğan tazminat taleplerinde ise idarenin mali sorumluluğu esas olup idarenin daha sonra kusurlu hekime rücu etmesi söz konusu olmaktadır.

Birtıbbimüdahaleyle bağlantılı olarak istenmeyen olumsuz bir netice doğduğunda çıkan uyuşmazlıkların düğümü büyük çoğunlukla söz konusu olumsuz durumun bir malpraktis mi yoksa bir komplikasyon mu olduğu noktasında kendini göstermektedir. Sözlük anlamı karmaşıklık olan komplikasyon, tıp mesleğinin ve biliminin gereklerine uygun davranılmasına ve gereken önlemler alınmasına rağmen meydana gelmesi kabul edilen, katlanılan, göze alınan ya da izin verilen riskler olarak tanımlanabilmektedir.^{1,2,3} Bir komplikasyonun hukuki veya cezai sorumluluk doğurmaması için ise aydınlatma, uygulama veya organizasyon kusurları olmamalıdır ve komplikasyon ortaya çıktıktan sonra da komplikasyon yönetiminin kusursuz olarak yapılması gerekmektedir.^{3,4} Aksi halde istenmeyen ancak katlanılan risk niteliğindeki bir komplikasyon, bu kusurlar nedeniyle bir malpraktis olarak değerlendirilecek ve sorumluluk doğuracaktır.^{3,4}

Esasen hekimler genel tıp kurallarına ve uzmanlık dallarının temel klasik bilgi ve standartlarına uygun olarak mesleklerini icra ederler. Bu çerçevede hareket edildiğinde de riskler ve kötü sonuçlar ortaya çıkabilir, bu durumda izin verilen risk, komplikasyon kavramı söz konusu olur ve hekime kusur izafe edilmez. Aksi halde ise hatalı tıbbi uygulama veya tıbbi kötü uygulama anlamına gelen malpraktis söz konusu olur ve hekim kusurlu bulunur.^{1,4} Bu açıdan 5013 sayılı kanunla onaylanması uygun bulunan ve 20.04.2004 tarih, 25439 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan 16.03.2004 tarih ve 2004/7024 sayılı Bakanlar Kurulu kararı ile onaylanarak yürürlüğe konan Biyoloji ve Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi: İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesi'nin (Biyotıp Sözleşmesi) “Mesleki standartlar” başlıklı 4. maddesindeki “Araştırma dahil, sağlık alanında her müdahalenin, ilgili meslekî yükümlülükler ve standartlara uygun olarak yapılması gerekir.” ve 19.02.1960 tarih, 10436 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi'nin 13. maddesinin birinci fıkrasındaki “Tabip ve dış tabibi, ilmi icaplara uygun olarak teşhis koyar ve gereken tedaviyi tatbik eder. Bu faaliyetlerinin mutlak surette şifa ile neticelenmemesinden dolayı, deontoloji

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



bakımından muahaze edilemez.” düzenlemeleri hekimin tıp biliminin standartlarına ve gereklerine uygun hareket etme yükümlülüğünü ve sorumluluk sınırını gösteren mevzuat hükümlerindedir.

Bir tıbbi müdahale ile ilgili olumsuz gelişme sonucunda taraflar arasında somut olayın malpraktis mi yoksa komplikasyon mu olduğu noktasında çıkan uyuşmazlıkların çözümünde olayda bir uygulama, organizasyon ve komplikasyon yönetimi kusuru olup olmadığı hususu ise ancak bilirkişi incelemesi sonucu düzenlenecek raporlar değerlendirilerek açıklığa kavuşturulabilmektedir.

Tıbbi Müdahalenin Hukuka Uygunluğu

Hekimin yapacağı tıbbi müdahalenin sorumluluğa yol açmaması için hukuka uygun olması gerekir. Anayasanın kişi dokunulmazlığını düzenleyen 17. maddesinin ilk iki fıkrasındaki “Herkes, yaşama, maddi ve manevi varlığını koruma ve geliştirme hakkına sahiptir.” “Tıbbi zorunluluklar ve kanunda yazılı haller dışında, kişinin vücut bütünlüğüne dokunulamaz; rızası olmadan bilimsel ve tıbbi deneylere tabi tutulamaz.” düzenlemesi tıbbi müdahaleyi vücut dokunulmazlığının bir istisnası olarak göstermektedir. Genel olarak hukuka uygunluk nedenleri ceza sorumluluğu açısından 5237 sayılı Türk Ceza Kanunu’nun (TCK) 24. ve takip eden maddelerinde, haksız fiil tazminat sorumluluğu açısından 6098 sayılı Türk Borçlar Kanunu’nun (TBK) 63 ve 64. maddelerinde, kişilik hakkı ihlalleri açısından 4721 sayılı Türk Medeni Kanunu’nun (TMK) 24. maddesinde düzenlenmiştir.^{5,6,7}

Bir tıbbi müdahalenin hukuka uygunluğu için başlıca dört temel şartın birlikte bulunması gerekmektedir, bunlar müdahaleyi yapanın hekim (yetkili sağlık personeli) olması, hastanın aydınlatılmış rızası, endikasyon ve güncel tıp bilimine uygun olması koşullarıdır.2,3,4

Yetkili Sağlık Personeli Olma

Hekimler 1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San’atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun’un 1. maddesindeki “Türkiye Cumhuriyeti dâhilinde tababet icra ve her hangi surette olursa olsun hasta tedavi edebilmek için tıp fakültesinden diploma sahibi olmak şarttır.” ve Ek 13. maddesinin ikinci fıkrasındaki “Tabipler ve dış tabipleri dışındaki sağlık meslek mensupları hastalıklarla ilgili doğrudan teşhiste bulunarak tedavi planlayamaz ve reçete yazamaz.” koşulunu genel olarak sağlamaktadır. Aynı kanunun Ek 14. maddesinin üçüncü fıkrası “Uzmanlık dallarının eğitim müfredatları ve bu müfredatlara göre uzmanlık dallarının temel uygulama alanları ile görev ve yetkilerinin çerçevesi Tıpta Uzmanlık Kurulunca belirlenir.” şeklinde olup, uzmanlık dallarının temel uygulama alanları ile görev ve yetkilerinin belirlenmesini Tıpta Uzmanlık Kurulu’na bırakmaktadır. Ancak 1219 sayılı kanunun 3. maddesindeki “Yukarıdaki maddelerde zikredilen tabip diplomasını ve fenni, cerrahi veya şuabatında ihtisas sahibi olduğuna dair işbu kanunun tarifleri dairesinde vesaikı lazimeyi haiz olmıyan hiç bir kimse hiç bir ameliyei cerrahiye icra edemez. Cerrahii şağireye ait ameliyat ile sünneti her tabip yapabilir.” ve 23. maddesindeki “Umumi veya mevzii iptali his ile yapılan büyük ameliyeler behemehal ihtisas vesikasını hamil olan bir mütehassis ile beraber diğer bir tabip tarafından yapılmak lazımdır. Mütehassis bulunması veya celbi mümkün olmıyan mahallerde yapılması zaruri görülen ameliyeler ile ahvali müstacele ve fevkalade bu hükümden müstesnadır.” düzenlemeleri ile büyük cerrahi ameliyalar dışında, kurulca belirlenen temel uygulama alanlarında sayılmayacak müdahaleleri genel olarak hekimlere yasaklayan açık bir kanun hükmü bulunmamaktadır. Uzmanlık alanı dışındaki müdahaleler gerekli standarda sahip olmama ve acemilik yaklaşımıyla, “üstlenme kusuru” olarak nitelendirilmekte, öğretilerde burada kusur açısından kast değil taksir olarak değerlendirilmektedir.²

Aydınlatılmış Rıza

Tıbbi müdahalenin hukuka uygunluğu için hastanın rızası, hasta küçük veya kısıtlıysa rıza vermeye yetkili kanuni temsilcinin rızası gereklidir.⁸ Rızanın geçerli olabilmesi için rızayı verecek olanın neye rıza gösterdiğini

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



bilmesi, yani önceden aydınlatılmış olması gerekir. Anayasanın 17. maddesindeki yukarıda belirtilen düzenleme söz konusu hasta özerkliğinin anayasal temelini oluşturmakta ve 56. maddesinde vücut bulan sağlık hakkı ile birlikte bütünlük içinde bulunmaktadır.

Türk Ceza Kanunu'nun 26. maddesinin ikinci fıkrasındaki “Kişinin üzerinde mutlak surette tasarruf edebileceği bir hakkına ilişkin olmak üzere, açıkladığı rızası çerçevesinde işlenen fiilden dolayı kimseye ceza verilmez.”; Türk Borçlar Kanunu'nun 63. maddesinin ikinci fıkrasındaki “Zarar görenin rızası, daha üstün nitelikte özel veya kamusal yarar, zarar verenin davranışının haklı savunma niteliği taşıması, yetkili kamu makamlarının müdahalesinin zamanında sağlanamayacak olması durumunda kişinin hakkını kendi gücüyle koruması veya zorunluluk hâllerinde de fiil, hukuka aykırı sayılmaz.” ve Türk Medeni Kanunu'nun 24. maddesinin ikinci fıkrasındaki “Kişilik hakkı zedelenen kimsenin rızası, daha üstün nitelikte özel veya kamusal yarar ya da kanunun verdiği yetkinin kullanılması sebeplerinden biriyle haklı kılınmadıkça, kişilik haklarına yapılan her saldırı hukuka aykırıdır.” düzenlemeleri ceza ve tazminat hukuklarında ilgilinin rızasını hukuka uygunluk nedeni olarak belirtmektedir.

Tıbbi müdahalelerde rıza 1219 sayılı kanunun 70. maddesinde “Tabipler, dış tabipleri ve dışçiler yapacakları her nevi ameliye için hastanın, hasta küçük veya tahtı hacirde ise veli veya vasisinin evveleminde muvafakatını alırlar. Büyük ameliye için cerrahiyeler için bu muvafakatin tahriri olması lazımdır. (Veli veya vasisi olmadığı veya bulunmadığı veya üzerinde ameliye yapılacak şahıs ifadeye muktedir olmadığı takdirde muvafakat şart değildir.) Hilafında hareket edenlere ikiyüzlü Türk Lirası idarî para cezası verilir.” şeklinde düzenlenmiştir. Buradaki idari para cezası herhangi bir zarar oluşmadığında uygulanacak yardımcı bir ceza normu olup, bir zarar söz konusu olduğunda ise o zararlı neticeye ilişkin Türk Ceza Kanununun başta kasten yaralama olmak üzere ilgili hükümleri uygulanacaktır.²

Keza, Biyotıp Sözleşmesi'nin “Muvafakat” başlığı altındaki 5. maddesi;

“Madde 5 – Genel Kural

Sağlık alanında herhangi bir müdahale, ilgili kişinin bu müdahaleye **özgürce ve bilgilendirilmiş olarak muvafakat vermesinden sonra** yapılabilir.

Bu **kişiye, müdahalenin amacı ve niteliği ile sonuçları ve tehlikeleri hakkında önceden uygun bilgiler verilmelidir.**

İlgili kişi, muvafakatını her zaman, serbestçe geri alabilir.”

Düzenlemesiyle rızanın geçerliliğinin ancak önceden aydınlatılmış olarak ve özgür bir şekilde verilmiş olmasına bağlı olduğunu ve bilgilendirmenin müdahalenin amacı, niteliği, sonuçları ve tehlikelerini içermesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Biyotıp Sözleşmesinin rıza ehliyeti olmayanların korunmasını, acil durumlarda rızanın istisnasını ve önceden açıklanmış isteklerin dikkate alınmasını düzenleyen 6 ila 9. maddeleri;

“Madde 6 – Muvafakat Verme Yeteneği Olmayan Kişilerin Korunması

- 1 Muvafakat verme yeteneğine sahip olmayan bir kimse üzerinde tıbbî müdahale, aşağıdaki 17 ve 20'nci maddelere uygun olarak, sadece onun doğrudan yararı için yapılabilir.
- 2 Yasal olarak bir müdahaleye muvafakat verme yeteneği bulunmayan bir küçüğe, sadece temsilcisinin veya kanun tarafından belirlenen yetkili makam, kişi veya kurumun izni ile müdahalede bulunulabilir.
- **Küçüğün görüşü, yaşı ve olgunluk derecesiyle orantılı bir şekilde, gittikçe daha belirleyici bir etken olarak göz önüne alınacaktır.**
- 3 Bir yetişkin, yasal olarak **akıl hastalığı**, bir hastalık veya benzer nedenlerden dolayı müdahaleye muvafakat etme yeteneğine sahip değilse, ancak temsilcisinin veya kanun tarafından belirlenen yetkili makam, kişi veya kurumun izni ile müdahalede bulunulabilir. **İlgili kişi, mümkün olduğu ölçüde izin verme sürecine katılacaktır.**
- 4 Madde 5'de belirtilen bilgiler, benzer koşullarda yukarıda 2'nci ve 3'üncü paragraflarda belirtilen temsilci, yetkili makam, kişi veya kuruma da verilmelidir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



- 5 Yukarıda 2’nci ve 3’üncü paragraflarda belirtilen izin, ilgili kişinin menfaatine daha uygun olacaksa her zaman geri çekilebilir.

Madde 7 – Akıl Hastalığı Olan Kişilerin Korunması

Gözetim, denetim ve bir makama başvurma işlemleri dahil, kanun tarafından öngörülen koruyucu şartlara bağlı olmak üzere, ciddi nitelikli bir akıl hastalığı olan kişi, yalnızca böyle bir tedavi yapılmadığı takdirde sağlığına ciddi bir zarar gelmesinin muhtemel olduğu durumlarda, muvafakatı olmaksızın, akıl hastalığının tedavi edilmesini amaçlayan bir müdahaleye tâbi tutulabilir.

Madde 8 – Acil Durum

Acil bir durum nedeniyle uygun muvafakatın alınamaması halinde, ilgili bireyin sağlığı için tıbbi bakımdan gerekli olan herhangi bir müdahale derhal yapılabilir.

Madde 9 – Önceden Açıklanmış İstek

Müdahale sırasında isteğini açıklayabilecek bir durumda bulunmayan bir hastanın, tıbbî müdahale ile ilgili olarak önceden açıklamış olduğu istekler göz önüne alınacaktır.”

Şeklinde düzenlenmiştir.

Ayrıca 01 Ağustos 1998 tarih, 23420 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan Hasta Hakları Yönetmeliği’nin (HHY) “Hastanın Rızası ve İzin” başlıklı 24. maddesi de;

“**Madde 24** –(Değişik madde: 08/05/2014 – 28994 S.R.G. Yön./6. md.)

Tıbbi müdahalelerde **hastanın rızası** gerekir. Hasta küçük veya mahcur ise velisinden veya vasisinden izin alınır. Hastanın, velisinin veya vasisinin olmadığı veya hazır bulunmadığı veya hastanın ifade gücünün olmadığı hallerde, bu şart aranmaz.

Kanuni temsilcinin rızasının yeterli olduğu hallerde dahi, anlatılanları anlayabilecekleri ölçüde, **küçük veya kısıtlı olan** hastanın dinlenmesi suretiyle **mümkün olduğu kadar bilgilendirme sürecine** ve tedavisi ile ilgili alınacak **kararlara katılımı** sağlanır.

Sağlık kurum ve kuruluşları tarafından engellilerin durumuna uygun bilgilendirme yapılmasına ve rıza alınmasına yönelik gerekli tedbirler alınır.

Kanuni temsilci tarafından rıza verilmeyen hallerde, müdahalede bulunmak tıbben gerekli ise, velayet ve vesayet altındaki hastaya tıbbi müdahalede bulunulabilmesi; **Türk Medeni Kanununun 346 ncı ve 487 inci maddeleri uyarınca mahkeme kararına bağlıdır.**

Tıbbi müdahale sırasında isteğini açıklayabilecek durumda bulunmayan bir hastanın, tıbbî müdahale ile ilgili olarak önceden açıklamış olduğu istekleri göz önüne alınır.

Yeterliğin zaman zaman kaybedildiği tekrarlayıcı hastalıklarda, hastadan yeterliği olduğu dönemde onu kaybettiği dönemlere ilişkin yapılacak tıbbi müdahale için rıza vermesi istenebilir.

Hastanın **rızasının alınmadığı** hayati tehlikesinin bulunduğu ve bilincinin kapalı olduğu **acil durumlar** ile hastanın bir organının kaybına veya fonksiyonunu ifa edemez hale gelmesine yol açacak durumun varlığı halinde, hastaya tıbbi müdahalede bulunmak rızaya bağlı değildir. Bu durumda hastaya gerekli tıbbi müdahale yapılarak durum kayıt altına alınır. Ancak bu durumda, mümkünse hastanın orada bulunan yakını veya kanuni temsilcisi; mümkün olmadığı takdirde de tıbbi müdahale sonrasında hastanın yakını veya kanuni temsilcisi bilgilendirilir. Ancak hastanın bilinci açıldıktan sonraki tıbbi müdahaleler için hastanın yeterliği ve ifade edebilme gücüne bağlı

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



olarak rıza işlemlerine başvurulur.

Sağlık kurum ve kuruluşlarında yatarak tedavisi tamamlanan hastaya, genel sağlık durumu, ilaçları, kontrol tarihleri diyet ve sonrasında neler yapması gerektiği gibi bilgileri içeren taburcu sonrası tedavi planı sağlık meslek mensubu tarafından sözel olarak anlatılır. Daha sonra bu tedavi planının yer aldığı epikrizin bir nüshası hastaya verilir.”

Şeklinde genel olarak tıbbi müdahalelerde rızayı düzenlemiştir.

Kanuni temsilcinin rıza vermemesi durumunda Hasta Hakları Yönetmeliğinin 24/4. maddesindeki “Kanuni temsilci tarafından rıza verilmeyen hallerde, müdahalede bulunmak tıbben gerekli ise, velayet ve vesayet altındaki hastaya tıbbi müdahalede bulunulabilmesi; Türk Medeni Kanununun 346 ncı ve 487 inci maddeleri uyarınca mahkeme kararına bağlıdır.” düzenlemesi gereğince mahkemeye başvurulacaktır. Çocuk hastada acil hallerde savcılığa başvurularak Çocuk Koruma Kanunu gereğince korumaya alıp sağlık tedbiri kararı verilmesi istenebilecektir. Savcılığa başvuracak zaman dahi yoksa Türk Ceza Kanunu’nun 25. maddesindeki **üçüncü kişi lehine** meşru müdafaa veya zorunluluk hali dolayısıyla hekimin müdahalesinin hukuka uygun olacağı öğretide belirtilmektedir.²

Rızaya ilişkin söz konusu genel düzenlemeler yanı sıra organ ve doku nakli, gebeliğin sonlandırılması, sterilizasyon, kastrasyon gibi bazı özel müdahalelerde rızaya ilişkin özel düzenlemeler de yapılmıştır.^{2,3}

Rızanın geçerliliği, rıza vermeden önce aydınlatılmış olmaya bağlıdır. Tıbbi müdahalelerde aydınlatmanın otonomi (karar), teşhis, süreç aydınlatması gibi çeşitli işlev türleri söz konusu olmaktadır. Rızanın geçerliliği ve tıbbi müdahalenin hukuka uygunluğu için esas olan aydınlatma yükümlülüğü otonomi, yani karara yönelik aydınlatmadır.

Hekimin yasal sorumluluğu kapsamındaki aydınlatma yükümlülüğü Hasta Hakları Yönetmeliğinin;

“**Bilgilendirmenin Kapsamı** (Değişik başlık: 08/05/2014 – 28994 S.R.G. Yön./3. md.)

Madde 15 – (Değişik madde: 08/05/2014 – 28994 S.R.G. Yön./3. md.)

Hastaya;

a) Hastalığın muhtemel sebepleri ve nasıl seyredeceği,

b) **Tıbbi müdahalenin kim tarafından** nerede, ne şekilde ve nasıl yapılacağı ile tahmini süresi,

c) **Diğer tanı ve tedavi seçenekleri** ve bu seçeneklerin getireceği **fayda ve riskler** ile hastanın sağlığı üzerindeki muhtemel etkileri,

ç) Muhtemel **komplikasyonları**,

d) **Reddetme durumunda ortaya çıkabilecek** muhtemel fayda ve riskleri,

e) Kullanılacak **ilaçların önemli özellikleri**,

f) Sağlığı için **kritik olan yaşam tarzı önerileri**,

g) Gerektiğinde aynı konuda tıbbî yardıma nasıl ulaşabileceği,

hususlarında bilgi verilir.”

Şeklindeki 15. maddesinde ve devamında genel olarak düzenlenmiştir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Aydınlatma yükümlülüğünün yerine getirilmesi rızanın geçerliliği için gereklidir. Aksi halde rızanın geçersizliği söz konusu olabilecektir. Rızanın geçersizliği genel olarak ceza hukuku açısından hekimin yaralama suçundan cezai sorumluluğuna, bir zarar oluşmuşsa maddi tazminat sorumluluğuna, zarar oluşmamışsa dahi kişilik hakkı ihlali nedeniyle manevi tazminat sorumluluğuna yol açabilecektir.²

Endikasyon

Anayasanın 17 maddesinin ikinci fıkrası vücut dokunulmazlığının istisnasında “tıbbi zorunluluk” yani endikasyon varlığını aramaktadır. Türk Ceza Kanunu’nun 26 maddesinin ikinci fıkrasında da hukuka uygunluk nedeni olarak ilgilinin rızasını kişinin üzerinde mutlak surette tasarruf edebileceği hakları ile sınırlamıştır.

Keza 19 Şubat 1960 tarih, 10436 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi’nin (Tüzüğü) (TDN) 13. maddesinin üçüncü fıkrasındaki “*Tabip ve dış tabibi; teşhis, tedavi veya korunmak gayesi olmaksızın, hastanın arzusuna uyararak veya diğer sebeplerle, akli veya bedeni mukavemetini azaltacak her hangi bir şey yapamaz.*” ve Hasta Hakları Yönetmeliği’nin “Tıbbi Gereklilikler Dışında Müdahale Yasağı” başlıklı 12 maddesindeki “*Teşhis, tedavi veya korunma maksadı olmaksızın, ölüme veya hayati tehlikeye yol açabilecek veya vücut bütünlüğünü ihlal edebilecek veya akli veya bedeni mukavemeti azaltabilecek hiçbir şey yapılamaz ve talep edilemez.*” düzenlemeleri de endikasyon olmadan sadece kişinin rızasının tıbbi müdahaleye hukuka uygunluk kazandırmayacağını, rızanın hukuka ve ahlaka aykırı olmaması gerektiğini ortaya koymaktadır.

Tıp Bilimine Uygun Özenli Müdahale

Tıbbi müdahalenin hukuka uygun olması için bütün bu şartlar yanı sıra güncel tıp biliminin gereklerine uygun olarak ve özenle gerçekleştirilmesi gerekir. Bu husus yukarıda izah edildiği gibi esasen Biyotıp Sözleşmesi’nin 4. maddesinde ve Tıbbi Deontoloji Nizamnamesi’nin 13. maddesinde de açıkça belirtilmiştir. Özen yükümlülüğü hekimin en önemli yükümlülüklerindedir. Özen yükümlülüğüne riayet edilmemesi ceza hukuku açısından Türk Ceza Kanunu’nun 22. maddesinin ikinci fıkrasındaki “*Taksir, dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla, bir davranışın suçun kanuni tanımında belirtilen neticesi öngörülmeden gerçekleştirilmesidir.*” düzenlemesinde de belirtildiği gibi manevi unsur olarak taksir sorumluluğuna yol açacaktır. Özel hukuk açısından da hekimlik sözleşmesi esas itibarıyla bir vekalet sözleşmesi niteliğindedir ve vekalet sözleşmesinde Türk Borçlar Kanunu’nun 506 maddesinin ikinci fıkrasındaki “*Vekil üstlendiği iş ve hizmetleri, vekâlet verenin haklı menfaatlerini gözeterek, sadakat ve özenle yürütmekle yükümlüdür.*” düzenlemesinde belirtildiği üzere vekilin sadakat ve özen yükümlülüğü esastır ve buna aykırılık sözleşmeye aykırılığın sonuçlarını doğuracaktır.

Özen yükümlülüğü ihlalleri en çok hastanın tanı ve tedavi sürecindeki uygulama kusurları, aydınlatma kusurları ve organizasyon kusurları olarak yoğunlaşmakta ve malpraktise vücut vermektedir.²

Hekimin özen yükümlülüğü geniş kapsamlı olup, kişisel edim, anamnez alma, muayene, tetkik, teşhis, aydınlatma, tedavi, reçete yazma, uygun teknik araçları kullanma, kayıt tutma, sır saklama, organizasyon, kimlik tespiti, mesleki bilgisini geliştirme gibi pek çok yükümlülüğü içerir.²

Resmi Gazetenin 22 Mayıs 2014 tarih, 29007 sayılı nüshasında yayımlanan Sağlık Meslekleri Mensupları ile Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Diğer Meslek Mensuplarının İş ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik’in Ek-1 ’inde hekimlerin iş ve görev tanımları;

“Sağlık Meslek Mensuplarının İş ve Görev Tanımları

Tabip ve uzman tabip

a) Tıp ve uzmanlık eğitimi sırasında kazanmış olduğu bilgi, beceri ve tutum çerçevesinde, tıbbi ilke ve yöntemleri uygulayarak birey ve toplumu sağlık sorunlarından, hastalıklardan ve yaralanmalardan koruyucu tedbirleri alır, tanı, tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları yapar ve olası **komplikasyonların önlenmesi** için çalışır. Ortaya çıkan

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



komplikasyonlarda uygun müdahaleyi yapar, gerektiğinde hastayı sevk eder.

b) Tıp ve uzmanlık eğitimi sırasında kazandığı bilgi ve becerilere ilaveten, mesleği ile ilgili eğitim ve bilimsel faaliyetler yoluyla kazandığı bilgi ve beceriler çerçevesinde sanatlarını icra ederler.

c) Birlikte çalıştığı diğer sağlık meslek mensupları tarafından gerçekleştirilen tıbbi bakım ve uygulamaları planlar, izler ve denetler.

ç) Adli vakalarda ilgili mevzuatlarda tanımlanan iş ve işlemleri yapar.

d) Gerekli gördüğü durumlarda, diğer tabip, uzman tabip veya birimden **konsültasyon** ister. Konsültasyon istenen tabip veya uzman tabip bu isteğe icabet eder.

e) Başka bir birime veya kuruma **sevki gereken** hastaların, tıbben gerekli şartlar sağlanarak sevk edildiği birime veya kuruma ulaşımı için gerekli tedbirleri alır.”

Şeklinde düzenlenerek komplikasyonların önlenmesi ve ortaya çıktıktan sonra uygun müdahalelerin yapılması ve gerekiyorsa sevk edilmesi suretiyle komplikasyonların yönetimi, gerekli durumlarda konsültasyon istenmesi, konsültasyon davetlerine icabet edilmesi ve gerekli hastaların uygun koşullar sağlanarak sevk edilmesi hususları hekimlerin görev ve yükümlülükleri kapsamında tanımlanmış bulunmaktadır.

Hekimin Yükümlülükleri

Özen Yükümlülüğü

Hekim genel olarak özen yükümlülüğü çerçevesinde mesleğinin ve uzmanlık dalının standart bilgi ve becerilerine ortalama bir hekim ve uzman düzeyinde sahip olmak ve özenle uygulamak durumundadır. Bir diğer deyişle özen yükümlülüğünün hekimin diğer yükümlülüklerinin de temelini oluşturduğu söylenebilir. Özen yükümlülüğüne aykırılık yukarıda da izah edildiği üzere ceza hukuku açısından Türk Ceza Kanununun 22. maddesinde tanımlanan taksir sorumluluğuna, özel hukuk açısından da Türk Borçlar Kanununun 506. maddesinde belirtilen vekilin sözleşmesel sorumluluğuna yol açacaktır.

Kişisel Edim Yükümlülüğü

Tıbbi Deontoloji Nizamnamesinin hekimin bizzat muayene ederek ve kişisel müşahadesine göre rapor verebileceğini belirten 16. maddesinin birinci fıkrasındaki “Tabip ve dış tabibi bir kimsenin sıhhi durumu hakkında, ilmi metodları tatbik suretiyle bizzat yaptığı muayene neticesinde edindiği vicdani ve fenni kanaata ve şahsi müşahadesine göre rapor verir.” düzenlemesi kişisel edim yükümlülüğüne işaret etmektedir. Yine 6023 sayılı Türk Tabipleri Birliği Kanunu’nun 59 maddesinin birinci fıkrasının (g) bendine dayanarak Türk Tabipleri Birliği Büyük Kongresi tarafından kabul edilerek 01.02.1999 tarihinde yayınlanmış olan Hekimlik Meslek Etiği Kuralları’nın muayenesiz tedavi yasağını belirten 23. maddesindeki “Hekim, acil vakalar gibi zorunlu durumlar dışında, hastasını bizzat muayene etmeden tedavisine başlayamaz.” düzenlemesi hekimin kişisel edim yükümlülüğünü göstermektedir. Öte yandan gelişen teknolojinin hukuki normlarda da değişiklik gerektirebilmesi gerçeği doğrultusunda Uzaktan Sağlık Hizmetlerinin Sunumu Hakkında Yönetmelik, 10.02.2022 tarih, 31746 sayılı Resmi Gazetede yayımlanmıştır. Sağlık hizmetlerin uzaktan sunulabilmesi, ancak bu yönetmeliğe uygun olarak Sağlık Bakanlığından alınacak izin çerçevesinde mümkün olabilecektir.

Özel kesimde verilen sağlık hizmetleri açısından hekimin mesleğini icra ederken kişisel edim yükümlülüğü Türk Borçlar Kanununun 506. maddesindeki “Vekil, vekâlet borcunu bizzat ifa etmekle yükümlüdür. Ancak vekile yetki verildiği veya durumun zorunlu ya da teamülün mümkün kıldığı hâllerde vekil, işi başkasına yaptırabilir.” düzenlemesinde de belirtilmekle birlikte, yetki verildiğinde veya durumun gereklerine göre ifa yardımcılarında yararlanması ve yetkili bir başka hekimi kendi yerine koyması mümkündür. Tıbbi Deontoloji Nizamnamesinin 21. maddesinin birinci fıkrasındaki “Başkalarının yardımı ile yapılacak cerrahi ameliyeler ile diğer tedavilerde,

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



operatör, müdavi tabip ve dış tabibi, beraber çalışacağı elemanları seçmekte serbesttir.” şeklindeki düzenleme de ifa yardımcılarından yararlanılabileceğini göstermektedir. İfa yardımcılarının eylemlerinden ise Türk Borçlar Kanununun 116. maddesinin birinci fıkrasındaki “Borçlu, borcun ifasını veya bir borç ilişkisinden doğan hakkın kullanılmasını, birlikte yaşadığı kişiler ya da yanında çalışanlar gibi yardımcılarına kanuna uygun surette bırakmış olsa bile, onların işi yürüttükleri sırada diğer tarafa verdikleri zararı gidermekle yükümlüdür.” düzenlemesine göre hekimin sorumluluğu devam edecektir.

Anamnez Alma Yükümlülüğü

Hekimin doğru tedaviyi uygulayabilmesi için önce doğru teşhis koyması, bunun için de önce doğru bir anamnez (öykü) alması gereklidir. Öykü alınmasında hastanın şikayetleri yanı sıra, bir alerjik durumun, önceden mevcut hastalıklarının, kullandığı ilaç ve tedavilerin tespit edilmesi önem taşır ve anamnezdeki eksikliğin yol açacağı zararlardan hekim sorumlu olur. Acil durumlarda bilinci açık olmayanlarda anamnez varsa hasta yakınlarından alınacaktır.

Muayene Etme Yükümlülüğü

Tıbbi Deontoloji Nizamnamesinin 16/1. maddesinde, keza Hekimlik Meslek Etiği Kurallarının 23. maddesinde belirtildiği gibi hekimin bizzat hastayı muayene ve müşahade etme yükümlülüğü bulunmaktadır.

Teşhis Yükümlülüğü

Hekimin hasta için en doğru ve en iyi sonucu sağlayacak ve en az zarar verecek yöntemleri kullanarak doğru teşhis koyması, takip ve tedavi sürecinde teşhisini denetlemesi ve kontrol etmesi yükümlülüğü söz konusudur.

Hekimin aydınlatma yükümlülüğü kapsamında, koyduğu teşhisi hastaya bildirmesi söz konusu olmaktadır.

Tedavi Yükümlülüğü

Hekim hastasını gelişen teknoloji doğrultusunda riski en az ve şansı en fazla yöntemlerle tedavi etmelidir. Tıbbi Deontoloji Nizamnamesinin 2. maddesindeki “Tabip ve dış tabibinin başta gelen vazifesi, insan sağlığına, hayatına ve şahsiyetine ihtimam ve hürmet göstermektir.”; 3. maddesindeki “Tabip, vazifesi ve ihtisası ne olursa olsun, gerekli bakımın sağlanamadığı acil vakalarda, mücbir sebep olmadıkça ilk yardımda bulunur.”; 6. maddesindeki “Tabip ve dış tabibi, sanat ve mesleğini icra ederken, hiç bir tesir ve nüfuza kapılmaksızın, vicdani ve mesleki kanaatine göre hareket eder. Tabip ve dış tabibi, tatbik edeceği tedaviyi tayinde serbesttir.” düzenlemeleri hekimin tedavi yükümlülüğüne işaret eden mevzuat hükümlerindedir.

Aynı tüzüğün 18 maddesindeki “Tabip ve dış tabibi, acil yardım, resmi veya insani vazifenin ifası halleri hariç olmak üzere, mesleki veya şahsi sebeplerle hastaya bakmayı reddedebilir.” ve 19 maddesindeki “Tabip ve dış tabibi mesleki veya şahsi sebeplerle, tedaviyi bitirmeden hastasını bırakabilir. Ancak, bu gibi hallerde, diğer bir meslektaşın tedavi veya müdahalesine imkan verecek zamanı evvelden hesaplayarak hastayı vaktinde haberdar etmesi şarttır. Hastanın bırakılması halinde hayatının tehlikeye düşmesi veya sıhhatinin zarara uğraması muhtemel ise, diğer bir meslektaş temin edilmedikçe, hastayı terkedemez. Hastayı bu suretle terkeden tabip veya dış tabibi, lüzum gördüğü veya hasta tarafından talep edildiği takdirde, tedavi zamanına ait müşahade notlarını verir.” hükümleri ise özel kesimde verilen sağlık hizmetleri açısından hekimin tedavi yükümlülüğünün istisnalarını düzenlemektedir. Yine hastanın tedaviyi ret hakkı tedavi yükümlülüğünün bir sınırını oluşturmaktadır.



Kayıt Tutma Yükümlülüğü

Hekimin bir vekil olarak müvekkili durumundaki hastaya Türk Borçlar Kanununun 508 maddesinde yer alan hesap verme yükümlülüğü kapsamında kayıt tutması gerekmektedir. Bunun dışında tedavinin güvenlik içinde yapılabilmesi, ispat imkanı, delillerin muhafazası da kayıt tutmayı gerektirmektedir. Kayıt tutma yükümlülüğü kapsamına giren hususlar tıbbi açıdan teşhis ve tedavi için gerekli olan hususlardır.

1219 sayılı Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun'un "İcrayı sanat eden tabipler, diş tabipleri, dişçiler ve ebeler numunesi veçhile Sıhhiye ve Muaveneti İçtimaiye Vekaleti tarafından tertip ve mahalli sıhhiye memurlarınca musaddak, hastaların isim ve hüviyetlerini kayda mahsus bir protokol defteri tutmağa mecburdurlar. Bu defterlerin kuyudu ücretten mütevellit davalarda sahibi lehine delil ittihaz olunabilir. Şu kadar ki müstenidi iddia olan kaydın hilafı vesaik veya delaili muteberei saire ile ispat edilebilir." şeklindeki 72. maddesi asgari bir kayıt tutma yükümlülüğünü ve kaydın tutan lehine delil olabileceği esasını içermektedir. Ayrıca Hasta Hakları Yönetmeliğinin 16. maddesi hastanın kayıtları inceleme, 17. maddesi de kayıtların düzeltilmesini isteme haklarını düzenlemek suretiyle kayıt tutma yükümlülüğüne işaret etmektedir. Keza Sağlık Meslekleri Mensupları ile Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Diğer Meslek Mensuplarının İş ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik'in "temel ilkeler" başlıklı 5. maddesinin 1. fıkrasının (ğ) bendi içerdiği "Görevi ile ilgili kayıtları tutar." düzenlemesiyle tüm sağlık meslekleri mensuplarına genel olarak bir kayıt tutma görevini yüklemiştir.

Kayıt tutma yükümlülüğünün ihlali halinde ispat yükü hekim aleyhine taraf değiştireceği gibi, sözleşmesel bir koruma yan yükümlülüğünün ihlaline dayalı tazminat istemleri söz konusu olabilecektir. Esasen bilhassa özel hukuk uyuşmazlıklarında ispat yükünü düzenleyen 4721 sayılı Türk Medeni Kanunu'nun (TMK) 6.maddesindeki "Kanunda aksine bir hüküm bulunmadıkça, taraflardan her biri, hakkını dayandırdığı olguların varlığını ispatla yükümlüdür." ve 6100 sayılı Hukuk Muhakemeleri Kanunu'nun (HMK) 190.maddesindeki "İspat yükü, kanunda özel bir düzenleme bulunmadıkça, iddia edilen vakiya bağlanan hukuki sonuçtan kendi lehine hak çıkaran tarafa aittir." düzenlemeleri yapılan tüm bilgilendirme ve uygulamaların kayıtlarının eksiksiz tutulmasının önemini ortaya koymaktadır. Hekimin kamu görevlisi olması halinde ayrıca görevi ihmal ile suçlanması da söz konusu olabilecektir.

Sır Saklama Yükümlülüğü

Türk Borçlar Kanunu 506. maddesindeki sadakat yükümlülüğünün bir boyutu olarak hekimin hastanın kişilik hakları kapsamında sır saklama yükümlülüğü vardır. Hasta Hakları Yönetmeliğinin 21. maddesi hastanın mahremiyetine saygı gösterilmesi hakkını, 23. maddesi ise bilgilerin gizli tutulacağını düzenlemektedir. Keza Sağlık Meslekleri Mensupları ile Sağlık Hizmetlerinde Çalışan Diğer Meslek Mensuplarının İş ve Görev Tanımlarına Dair Yönetmelik' in "temel ilkeler" başlıklı 5. maddesinin 1. fıkrasının (i) bendi içerdiği "Mesleki uygulamalar sırasında edindiği kişisel verileri ve sağlık ile ilgili özel bilgileri, ilgili mevzuat gereği rapor düzenleme ve hastanın ya da diğer kişilerin hayati tehlikesi söz konusu olduğu durumlar hariç, muhafaza eder ve üçüncü kişilerin eline geçmemesi için gerekli tedbirleri alır." düzenlemesiyle tüm sağlık meslekleri mensuplarına genel olarak bir sır saklama görevini yüklemiştir. Söz konusu yükümlülüğün ayrıntıları 21.06.2019 tarih, 30808 sayılı Resmi Gazetede yayımlanan Kişisel Sağlık Verileri Hakkında Yönetmelik ile düzenlenmiş bulunmaktadır. Bu yönetmeliğin de 10. maddesindeki "Avukatlar, müvekkilinin sağlık verilerini genel vekâletname ile talep edemezler. Müvekkiline ait sağlık verilerinin avukata aktarılması için düzenlenmiş olan vekâletnamede, ilgili kişinin özel nitelikli kişisel verilerinin işlenmesi ve aktarılmasına ilişkin açık rızasını gösteren özel bir hüküm bulunması gerekir." ve 11. maddesindeki "Ölmüş bir kimsenin sağlık verilerini almaya, veraset ilamını ibraz etmek suretiyle murisin yasal mirasçuları münferit olarak yetkilidir." düzenlemeleri dikkat çekici niteliktedir.

Sır saklama yükümlülüğünün ihlali halinde ayrıca Türk Ceza Kanununun 136 ve 137. maddelerindeki kişisel

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



verilerin hukuka aykırı olarak açıklanması suçu oluşacaktır.

Sır saklama yükümlülüğünün istisnası olan hukuka uygunluk nedenleri hastanın rızası, zorunluluk hali, bir kanun hükmünün veya yetkili merciin emrinin yerine getirilmesi olmaktadır.

Aydınlatma Yükümlülüğü

Hekimin aydınlatma yükümlülüğü çeşitli şekillerde sınıflandırılmaktadır. Bunlardan hastanın rızasına ve kararına esas olan aydınlatma tıbbi müdahalenin hukuka uygunluğunun şartlarından olarak yukarıda izah edilmiştir. Teşhis, süreç, risk, tedavi aydınlatmaları da söz konusudur. Mevzuatımızda hekimin aydınlatma yükümlülüğü en ayrıntılı şekliyle Hasta Hakları Yönetmeliğinde genel olarak düzenlenmiştir. Yönetmeliğin 15. maddesi bilgilendirmenin kapsamını düzenlemektedir.

Canlı donörden organ naklinde vericinin aydınlatılmasıyla ilgili olarak 2238 sayılı kanunun 7. maddesinin (a) ve (b) bentlerinde olduğu gibi bazı özel müdahalelerde aydınlatma yükümlülüğüne ilişkin özel düzenlemeler getirilebilmektedir.

Hasta Hakları Yönetmeliğinin hastanın aydınlatılması ve bilgilendirilmesiyle ilgili usul ve istisnaları düzenleyen 18 ila 20 maddeleri;

Bilgi Vermenin Usulü

Madde 18- (Değişik:RG-8/5/2014-28994)

Bilgi, mümkün olduğunca sade şekilde, tereddüt ve şüpheye yer verilmeden, hastanın sosyal ve kültürel düzeyine uygun olarak anlayabileceği şekilde verilir.

Hasta, tıbbi müdahaleyi gerçekleştirecek sağlık meslek mensubu tarafından tıbbi müdahale konusunda sözlü olarak bilgilendirilir. Bilgilendirme ve tıbbi müdahaleyi yapacak sağlık meslek mensubunun farklı olmasını zorunlu kılan durumlarda, bu duruma ilişkin hastaya açıklama yapılmak suretiyle bilgilendirme yeterliliğine sahip başka bir sağlık meslek mensubu tarafından bilgilendirme yapılabilir.

Hastanın kendisinin bilgilendirilmesi esastır. Hastanın kendisi yerine bir başkasının bilgilendirilmesini talep etmesi halinde, bu talep kişinin imzası ile yazılı olarak kayıt altına alınmak kaydıyla sadece bilgilendirilmesi istenilen kişilere bilgi verilir.

Hasta, aynı şikayeti ile ilgili olarak bir başka hekimden de sağlık durumu hakkında ikinci bir görüş almayı talep edebilir.

Acil durumlar dışında, bilgilendirme hastaya makul süre tanınarak yapılır.

Bilgilendirme uygun ortamda ve hastanın mahremiyeti korunarak yapılır.

Hastanın talebi halinde yapılacak işlemin bedeline ilişkin bilgiler sağlık hizmet sunucusunun ilgili birimleri tarafından verilir.

Bilgi Verilmesi Caiz Olmayan ve Tedbir Alınması Gereken haller

Madde 19- Hastanın manevi yapısı üzerinde fena tesir yapmak suretiyle hastalığın artması ihtimalinin bulunması ve hastalığın seyrinin ve sonucunun vahim görülmesi hallerinde, teşhisin saklanması caizdir.

Hastaya veya yakınlarına, hastanın sağlık durumu hakkında bilgi verilip verilmemesi, yukarıdaki fıkrada belirtilen şartlar çerçevesinde tabibinin takdirine bağlıdır.

Tedavisi olmayan bir teşhis, ancak bir tabip tarafından ve tam bir ihtiyat içinde hastaya hissettirilebilir veya bildirilebilir. Hastanın aksi yönde bir talebinin bulunmaması veya açıklanacağı şahsın önceden belirlenmemesi halinde, böyle bir teşhis ailesine bildirilir.

Şeklindedir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Aydınlatmada ispat külfeti, aydınlatmanın yerine getirilmiş olmasının ispatından yararı olacak olan tarafa, yani hekime ve hastaneye düşmektedir².

Hekimin Hukuki Sorumluluğu

Hekimin çalışma statüsüne göre hastasıyla ilişkisinin ve sorumluluğunun kaynağının hukuki niteliği değişmektedir.

Bağımsız çalışan hekimlerin hastasıyla ilişkisi ve hukuki sorumluluğunun kaynağı bir sözleşme ilişkisi, vekaletsiz iş görme ilişkisi veya haksız fiil ilişkisi olabilmektedir.

Genelde hastanın açık veya zımni rızasının alınarak bir sözleşme ilişkisi kurulmasının mümkün olmadığı acil durumlar veya ameliyatın genişletilmesi zarureti gibi hallerde Türk Borçlar Kanunu'nun 526 ila 531 maddelerinde düzenlenen vekaletsiz iş görme durumunun söz konusu olduğu kabul edilmektedir.

Kanunda hekim ile hasta arasındaki ilişkiyi düzenleyen özel bir sözleşme tipi tanımlanmamıştır. Öğretide ve uygulamada protez yapımı ve estetik girişimler gibi eser sözleşmesine uyan durumlar dışında hekim ile hasta arasındaki akdi ilişkinin vekalet sözleşmesi olduğu kabul edilmektedir. Diğer iş görme sözleşmeleri olan eser sözleşmesi ve hizmet sözleşmelerinden farklı olarak hasta ile ilişkisinde hekimin nispi bağımsızlığı, ast üst ilişkisi altında çalışmaması, ücretin zorunlu unsur olmaması, özen yükümlülüğüne karşın tedavi sonucunun garanti ve taahhüt edilememesi gibi unsurlar vekalet sözleşmesi ile uyumlu olmaktadır.

Özel hastanede personel olarak çalışma durumunda olduğu gibi, hekim ile hasta arasında doğrudan bir sözleşme ilişkisinin bulunmadığı ve vekaletsiz iş görme durumunun da olmadığı hallerde ise haksız fiil sorumluluğuna gidilmektedir.

Özel hastanede çalışan hekimler açısından ise hastanın hastaneye yaptığı sözleşmenin türüne göre hekimin sorumluluğu farklılık gösterebilmektedir. Hastaneye tam kabul sözleşmesi söz konusuysa hekim taraf olmamakta, ifa yardımcısı konumunda olmaktadır, bu durumda hasta hekime karşı ancak bir haksız fiil iddiasında bulunabilecektir. Buna karşılık hastanenin sadece barındırma, beslenme ve bakım hizmetlerini üstlendiği, hekimin ise tedaviyi üstlendiği bölünmüş hastaneye kabul sözleşmelerinde hekimin akdi sorumluluğu da söz konusu olacaktır.^{2,3,9}

Sözleşmesel sorumluluğu düzenleyen Türk Borçlar Kanununun 112. maddesindeki “*Borç hiç veya gereği gibi ifa edilmezse borçlu, kendisine hiçbir kusurun yüklenemeyeceğini ispat etmedikçe, alacaklının bundan doğan zararını gidermekle yükümlüdür.*” hükmü gereği, sözleşme, hukuka aykırılık, kusur, zarar ve bunların arasında illiyet bağı varlığında tazminat sorumluluğu doğmaktadır. Burada tıbbi müdahalenin hukuka uygun olmaması halinde zararı hasta ispatlayacak, ancak kusuru ispat etmesi gerekmeyecek, sorumluluktan kurtulabilmek için hekimin kusursuzluğunu ispat etmesi gerekecektir.⁶

Ayrıca sözleşme ilişkisi bulunan durumlarda da tıbbi müdahalenin hukuka uygunluk koşulları sağlanmıyorsa, kişilik hakları kapsamındaki beden bütünlüğü zarar gördüğünde, Türk Borçlar Kanunu 53. maddesi ve devamında düzenlenen bedensel zarar kapsamında haksız fiil sorumluluğuna da gidilebilecektir. Burada hastanın tercihi söz konusudur. Ancak haksız fiil sorumluluğunu düzenleyen hükümlerden aynı kanunun 50. maddesindeki “*Zarar gören, zararını ve zarar verenin kusurunu ispat yükü altındadır.*” hükmü gereği hasta sadece zararını değil hekimin kusurunu da ispat yükü altında olacağından, ayrıca ifa yardımcısının fiillerinden sorumluluğa karşı

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



kurtuluş kanıtı getirilebilme durumu ve zamanaşımı düzenlemeleri açısından da bir sözleşmesel ilişki varsa sözleşmeye aykırılığa dayanma hasta açısından daha elverişli olacaktır.⁶ Öte yandan haksız fiil sorumluluğuna gidilse de hekimin meslek kurallarına aykırı davranışı kusura ve hukuka aykırılığa karine teşkil ettiğinden dolayı hastanın meslek kurallarına aykırılığı ispatı yeterli olacak, hekimin ise bu karineyi çürütmesi gerekecektir.² Türk Borçlar Kanununun 49. maddesine göre haksız fiil sorumluluğunun unsurları hukuka aykırı ve kusurlu fiil, zarar ve illiyet bağıdır.⁶

Tazminata konu maddi zararlar kapsamında tedavi giderleri, kazanç kaybı, çalışma gücü kaybı, ekonomik geleceğin sarsılmasından doğan kayıplar, ölüm halinde cenaze giderleri ve destekten yoksunluk zararları yer almakta, ayrıca uygun bir manevi tazminat da mahkemece tayin edilebilmektedir.⁶

Kamu görevlisi hekimlerin fiillerinden doğan tazminat talepleri ise Anayasanın 40. maddesinin üçüncü fıkrasındaki “Kişinin, resmi görevliler tarafından vaki haksız işlemler sonucu uğradığı zarar da, kanuna göre, Devletçe tazmin edilir. Devletin sorumlu olan ilgili görevliye rücu hakkı saklıdır.” ve 129. maddesinin beşinci fıkrasındaki “Memurlar ve diğer kamu görevlilerinin yetkilerini kullanırken işledikleri kusurlardan doğan tazminat davaları, kendilerine rücu edilmek kaydıyla ve kanunun gösterdiği şekil ve şartlara uygun olarak, ancak idare aleyhine açılabilir.” düzenlemeleri gereği ancak idareye karşı ve idari yargıda yöneltilebilmektedir. İdarenin ödediği tazminatı daha sonra adli yargıda kusurlu hekime karşı dava açarak rücu etmesi söz konusudur.² Yargıtay’ın son dönemdeki kararlarında da görevin yürütülmesi sırasında, görev sebebiyle veya hizmete ait yetki ve araçların kullanılmasıyla verdiği zararlar dolayısıyla kişisel kusur gerekçesiyle dahi olsa kamu görevlisi aleyhine tazminat davası açılmayacağı, davanın ancak idareye karşı ve idari yargıda açılacağı kabul edilmektedir.^{3,4}

Hekimin Ceza Sorumluluğu

Hekimlerin kamu görevlisi olup olmaması, ceza soruşturması usulünü ve ayrıca kamu görevlilerine özgü bazı suçlar açısından ceza sorumluluğunu etkilemektedir. Ceza sorumluluğu kanunilik ilkesine tabi olup, genel ceza kanunundan veya özel ceza kanunlarından kaynaklanabilmektedir. Hekimlerin eylemlerinin yaralama suçu teşkil etmemesini sağlayan husus tıbbi müdahalelerin hukuka uygunluğu olup, bunun için de dört temel şart olan müdahaleyi yapanın hekim (yetkili sağlık personeli) olması, hastanın aydınlatılmış rızası, endikasyon ve güncel tıp bilimine uygun olması koşullarının birlikte bulunması gerekmektedir. Öğretide bunlardan ilk üçünden birinin yokluğunun kast sorumluluğuna, dördüncüsünün yokluğunun ise taksir sorumluluğuna yol açacağı ifade edilmektedir.²

Türk Ceza Kanunu’nun suçun manevi unsuru olarak doğrudan kast, olası kast, basit taksir ve bilinçli taksiri tanımlayan 21 ve 22. maddeleri;

“Kast

Madde 21- (1) Suçun oluşması kastın varlığına bağlıdır. Kast, suçun kanuni tanımındaki unsurların bilerek ve istenerek gerçekleştirilmesidir.

(2) Kişinin, suçun kanuni tanımındaki unsurların gerçekleşebileceğini öngörmesine rağmen, fiili işlemi halinde **olası kast** vardır. Bu halde, ağırlaştırılmış müebbet hapis cezasını gerektiren suçlarda müebbet hapis cezasına, müebbet hapis cezasını gerektiren suçlarda yirmi yıldan yirmibeş yıla kadar hapis cezasına hükümlenir; diğer suçlarda ise temel ceza üçte birden yarısına kadar indirilir.

Taksir

Madde 22- (1) Taksirle işlenen fiiller, kanunun açıkça belirttiği hallerde cezalandırılır.

(2) Taksir, **dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla**, bir davranışın suçun kanuni tanımında belirtilen **neticesi öngörülme**yerek gerçekleştirilmesidir.

(3) Kişinin öngördüğü neticeyi istememesine karşın, **neticenin meydana gelmesi halinde bilinçli taksir**

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



vardır; bu halde taksirli suçta ilişkin ceza üçte birden yarısına kadar artırılır.

(4) Taksirle işlenen suçtan dolayı verilecek olan ceza failin kusuruna göre belirlenir.

*(5) Birden fazla kişinin taksirle işlediği suçlarda, **herkes kendi kusurundan** dolayı sorumlu olur. **Her failin cezası kusuruna göre** ayrı ayrı belirlenir.*

(6) Taksirli hareket sonucu neden olunan netice, münhasıran failin kişisel ve ailevi durumu bakımından, artık bir cezanın hükmedilmesini gereksiz kılacak derecede mağdur olmasına yol açmışsa ceza verilmez; bilinçli taksir halinde verilecek ceza yarıdan altıda bire kadar indirilebilir.”

Şeklindedir.⁵ Buna göre esas olarak bir suçun oluşabilmesi kastın varlığına bağlı olup, kast suç teşkil eden fiilin suçun kanuni tanımındaki unsurlarının bilerek ve istenerek işlenmesi olarak tanımlanmıştır. Kast olmaksızın taksirle işlenen fiiller ise, taksirle öldürme ve taksirle yaralama suçlarında olduğu gibi, ancak kanunda açıkça taksirli suç olarak tanımlanmaları hallerinde cezalandırılabilir. Keza Türk Ceza Kanunu'nun “hata” başlıklı 30. maddesinin 1. fıkrasındaki “*Fiilin icrası sırasında suçun kanuni tanımındaki maddi unsurları bilmeyen bir kimse, kasten hareket etmiş olmaz. Bu hata dolayısıyla taksirli sorumluluk hali saklıdır.*” düzenlemesine göre hata durumunda kastın kalkmasına yani kasıtlı bir suçun oluşmamasına karşın, suçun taksirli şeklinin kanunda bulunması halinde, işlenen fiilden dolayı bu taksirli suçtan sorumluluk söz konusu olmaktadır.

Hekimlere mesleki faaliyetleri dolayısıyla yöneltilebilecek suçlar arasında kasten öldürme (TCK 81-83), intihara yardım (TCK 84), taksirle öldürme (TCK 85), kasten yaralama (TCK 86-88), taksirle yaralama (TCK 89), insan üzerinde deney (TCK 90), organ veya doku ticareti (TCK 91), çocuk düşürtme (TCK 99), kısırlaştırma (TCK 101), kişiyi hürriyetinden yoksun bırakma (TCK 109), özel hayatın gizliliğini ihlal (TCK 134), kişisel verileri hukuka aykırı olarak verme veya ele geçirme (TCK 136), belgede sahtecilik (TCK 204-212, özellikle TCK 210/2), çocuğun soybağını değiştirme (TCK 231), irtikâp (TCK 250), rüşvet (TCK 252), görevi kötüye kullanma (TCK 257), kamu görevlisinin ticareti (TCK 259), kamu görevlisinin suçu bildirmemesi (TCK 279), sağlık meslekleri mensuplarının suçu bildirmemesi (TCK 280), genital muayene (TCK 287) sayılabilir.⁴

Hekimin Disiplin Sorumluluğu

Hekimlerin disiplin işlemleri aynı zamanda kamu görevlisi olup olmadıklarına göre farklılık göstermektedir. Danıştay'ın yerleşmiş uygulamasına göre kanunla kurulmuş meslek teşekkülleri olan tabip odalarının kamu görevlisi hekimler üzerinde disiplin yaptırımı uygulama yetkisi bulunmamakta, bu durumdakilerin mesleki kusurlarında mevzuata aykırı fiillerinden dolayı disiplin işlemi yapma yetkisi kanunda gösterilen amir ve kurullara ait olmaktadır.² Öte yandan 657 sayılı Devlet Memurları Kanunu'nun “Cezai kovuşturma ile disiplin kovuşturmasının bir arada yürütülmesi” başlıklı 131. maddesinin ilk iki fıkrası;

“Madde 131 – Aynı olaydan dolayı memur hakkında ceza mahkemesinde kovuşturmaya başlanmış olması, disiplin kovuşturmasını geciktiremez.

Memurun ceza kanununa göre mahkûm olması veya olmaması halleri, ayrıca disiplin cezasının uygulanmasına engel olamaz.”

Şeklinde olup, ceza kovuşturmasının başlaması ve sonucunun disiplin yaptırımı uygulamasını etkilemeyeceğini belirtmekteyse de; ceza mahkemesinin delillerin değerlendirilmesi sonucunda kişinin bir fiili işlemediğine veya işlediğinin sabit olduğuna ilişkin tespitleri uygulamada disiplin soruşturmasını yürütenlerce dikkate alınmaktadır.

Kamu görevlisi olmayan hekimler hakkındaki disiplin işlemleri ise 6023 sayılı Türk Tabipleri Birliği Kanunu'nun “*Haysiyet Divanı, odaya girmiyen veya kanunun kendisine tahmil ettiği diğer vecibeleri yerine getirmiyenler hakkında inzibati ceza verir.*” şeklindeki 38. maddesi ve devamındaki maddeler ile söz konusu 6023 sayılı kanuna istinaden 28 Nisan 2004 tarih, 25446 sayılı Resmi Gazetede yayımlanarak yürürlüğe konan Türk Tabipleri Birliği Disiplin Yönetmeliği ile düzenlenmiştir. Yönetmeliğin 3 ila 6. maddelerinde hekimlerin disiplin yaptırımı gerektiren

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



fiilleri ve uygulanacak disiplin cezaları gösterilmektedir.⁴

KAYNAKLAR

1. Hancı İH. Malpraktis Tıbbi Girişimler Nedeniyle Hekimin Ceza ve Tazminat Sorumluluğu. 3.Baskı. Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2006.
2. Hakeri H. Tıp Hukuku. 10. Baskı. Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2015.
3. Gökcan HT. Tıbbi Müdahaleden Doğan Hukuki ve Cezai Sorumluluk. 2. Baskı. Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2014.
4. Vural A. Nefroloji Uzmanının Yasal Sorumlulukları. Adli Bilimler Dergisi 2016; 15(3):30-44.
5. Hafizoğulları Z, Özen M. Türk Ceza Hukuku Genel Hükümler. 8. Baskı. US-A Yayıncılık, Ankara, 2015.
6. Eren F. Borçlar Hukuku Genel Hükümler. 14.Baskı, Yetkin Yayınları, Ankara, 2012.
7. Öztan B. Medeni Hukuk'un Temel Kavramları. 35. Bası, Turhan Kitabevi, Ankara, 2011.
8. Aşçıoğlu Ç. Doktorların Hukuki ve Cezai Sorumluluğu. Olgaç Matbaası, Ankara, 1982.
9. Şatır N. Emsal Kararlar Işığında Kamu ve Özel Hastanelerde Çalışan Hekimlerin Hukuki ve Cezai Sorumluluğu Soruşturma Usulleri Yargıtay-Danıştay İçtihatları. Yetkin Yayınları, Ankara, 2015.



İgA Nefriti: Güncel Patogenez ve Tedavi

Dr. Hakkı Arıkan

Giriş: İgA nefriti (İgAN) tüm dünyada en sık görülen primer glomerulonefritler (PGN) arasındadır ve bazı ülkelerde en sık görülen PGN'dir (1). İlk defa 1968 yılında Dr. Jean Berger ve Nicholas Hinglais tarafından glomerülerde interkapiller İgA-İgG birikimi olarak tanımlanmıştır (2) ve hala tanısı böbrek biyopsisi ile konulabilmektedir (3). Patolojik incelemelerde baskın İgA birikimiyle beraber C3, İgG ve/veya İgM birikimi de sıklıkla görülür (4). Biriken İgA, İgA1 alt grubudur ve O-glikanında daha az galaktoz içerir (galaktoz eksik İgA1- Gd-İgA1) (5). Tüm yaşlarda görülse de en sık 20-30'lu yaşlarda rastlanılır (6). Sıklığı coğrafi veya etnik farklılıklar gösterir; en sık Doğu Asyalılarda görülür. Japonya'da tüm böbrek biyopsilerinin %40'nı, Avrupa'da %25'ni, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD'de) %12'ni ve Afrika'da <%5'ini oluşturur (7). Bu farklılıkların nedeni böbrek biyopsisi pratiklerinin farklılıklar göstermesi ile ilişkili olabilir, buna karşılık genetik yatkınlık ek bir faktör olarak sorumlu tutulmaktadır (8). Primer İgAN olan hastaların %20-40'ı yaklaşık 20 senede son dönem kronik böbrek hastalığına ilerler (9).

Patogenez: Son zamanlarda İgAN'ın kompleks patogenezinin anlaşılmasında önemli ilerlemeler olmuştur. İgAN böbrek nakli hastalarında sıklıkla tekrarlar (10), klinik bulgusu olmayan İgAN olan donörlerden yapılan böbrek nakillerinde alıcılarda İgA birikimlerinin hemen temizlendiği görülmüştür (11). Bu bulgular glomerüler İgA'nın dolaşımdan kaynaklandığını düşündürmektedir. İgAN olan hastaların çoğunda serum Gd-İgA1 düzeyleri artmış olmasına karşın, bu düzeyler hastalık oluşturmak için tek başına yeterli değildir. İgAN olan hastaların birinci derecede yakınlarında böbrek hastalığı bulgusu olmadan yıllarca Gd-İgA1 düzeylerinin yüksek olabileceği rapor edilmiştir (12). Dolaşımdaki Gd-İgA1'in çoğu immün kompleksler içinde İgG'ye bağlı olarak bulunur ve burada İgG İgA1 ağır zincirdeki galaktoz eksik menteşe bölgesi O-glikanlarına karşı gelişmektedir (13). Dolayısıyla, İgAN'ın çoklu vuruş ("multi-hit") mekanizmasına bağlı gelişen bir oto-immün hastalık olduğu varsayılmaktadır (14):

Vuruş 1- Gd-İgA1 sağlıklı kontrollere kıyasla daha fazla üretilir ve dolayısıyla serum düzeyleri daha yüksektir

Vuruş 2-Bu Gd-İgA1 molekülleri İgG yapısındaki oto-antikörler tarafından tanınır

Vuruş 3- Kanda immün kompleksler oluşur

Vuruş 4- Bu immün kompleksler glomerülerde mezangiyuma birikir ve mezangiyal hücreleri aktive ederek böbrek hasarına yol açar.

Serum Gd-İgA1 ve ilişkili antikör düzeyleri hastalığın ciddiyeti, ilerlemesi ve böbrek naklinden sonra tekrarlaması ile ilişkilidir (15,16)

İgAN çoğu olguda sporadik olmasına karşın, ailesel olgular bildirilmiştir. İgA nefropatisi patogenezinde sporadik olgularda bile genetik olarak belirlenen faktörler mevcuttur. Özellikle Avrupa ve Doğu Asya kohortlarını içeren genom çapında ilişkilendirme çalışmalarında ("Genom-wide association studies"-GWAS) en az 21 risk varyantı tanımlanmıştır (17) ve hastalık riskinin yaklaşık %7'den sorumlu olduğu belirlenmiştir. Bazı varyantlar İgA1'in glukolizasyonunu kontrol eden enzimleri (18), bazıları ise doğal immünite veya kompleman sistemini etkilemektedir (19).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Prognoz Tayini: Primer İgAN prognozunu belirlemede yenilenmiş Oxford Sınıflandırması ile tanımlanmış MEST-C (mezangiyal hipersellülarite, endokapiller proliferasyon, segmental skleroz, tübüler atrofi- kresent) skoru kullanılması geliştirilmiştir (20). Uluslararası İgAN Tahmin Aracı (“The International IgAN Prediction Tool”) böbrek prognozunu belirlemede ve hastalarla ortak karar verme sürecinde önemli bir kaynak teşkil eder ve QxMD ile hesaplanabilir (3). Bu hesaplamada biyopsi anındaki klinik ve histolojik veriler dikkate alınır.

Tedavi: Genel olarak, İgA nefropatisinin spesifik tedavisinde kesin olarak etkili olduğu gösterilmiş tedavi/tedavi rejimleri bulunmamaktadır. En son güncellenen “Kidney Disease: Improving Global Outcomes Glomerular Diseases Work Group” (KDIGO 2021) kılavuzunda İgAN/İgA vaskülit (İgAV) tedavisi önerileri de yer almıştır (3). Buna göre varyant olmayan primer İgAN olan hastaların tümünde: öncelikle destek tedavisine odaklanılmalı; kalp-damar hastalıkları riski hesaplanıp, uygun yaklaşımlarda bulunulmalı; yaşam tarzı önerilerinde (sodyum kısıtlanması, sigarayı bırakma, kilo kontrolü ve egzersiz) bulunulmalı; varyant formlar olan minimal değişiklik hastalığı ile İgA birikimi (MDH), İgAN ve akut böbrek hasarı ve İgAN ile hızlı ilerleyici glomerulonefrit (HİGN) için spesifik tedavi gerekebilir (3).

Hastaların tümünde optimal kan basıncı kontrolü sağlanmalıdır ve proteinüri >0.5 gr/gün olan tüm hastalarda bir anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ADEi) veya anjiyotensin II reseptör bloker (ARB) tedavisi önerilmektedir (hipertansiyon olsun olmasın), ancak ADEi ve ARB kombinasyon tedavisinin ek bir faydası gösterilmemiştir (3).

Doksan günlük optimal destek tedavisine rağmen proteinürisi $>0.75-1$ gr/gün olan hastalar progresyon için yüksek riskli kabul edilir ve bu hastalara immünsüpresif tedavi önerilebilir. Bu açıdan 6 aylık glukokortikoid tedavi düşünülebilir. Ancak bu tedavinin klinik yararı tam belirlenmediği için bu hastaları bir klinik ilaç çalışmasına yönlendirmek tercih edilir (3). Glukokortikoidlerin İgAN’de etkinliğini test eden ve son zamanlarda yayımlanan başlıca 2 adet geniş ölçekli randomize kontrollü çalışma vardır (21,22). Avrupa’daki merkezlerin dahil edildiği STOP-İgA çalışmasına 6 aylık destek tedavisine rağmen proteinürisi $\geq 0.75-3.5$ gr/gün olan hastalar randomize edilmiştir (21). Destek tedavisi ile immünsüpresif tedavinin karşılaştırıldığı bu çalışmada, immünsüpresif alan grupta hesaplanan glomerüler filtrasyon hızı (hGFH) ≥ 50 ml/dk/1.73 m² olanlara sadece 6 ay steroid tedavisi, hGFH 30-49 ml/dk/1.73 m² olanlara ise 3 ay steroid/siklofosfamid ve ardından 3 ay steroid/azatioprin tedavisi verilmiştir. Üç yıl izlem sonunda immünsüpresif tedavi alanlarda daha fazla klinik remisyon olurken, hGFH kaybı ≥ 15 ml/dk/1.73 m² olma açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (21). İmmünsüpresif tedavi alanlarda yan etkiler (ciddi enfeksiyon, glukoz intoleransı ve kilo alımı) daha fazla bulunmuştur (21). Yedi yıl süren uzun dönem izlemde ise GFH kaybı, böbrek yetersizliği ve ölüm arasında gruplar arasında farklılık gözlemlenmemiştir (23). Daha çok Çin kökenli hastaların dahil edildiği TESTING çalışmasında (çift kör, randomize kontrollü çalışma) ise ≥ 3 destek tedavisine rağmen proteinürisi >1 gr/gün ve hGFH 20-120 ml/dk/1.73 m² olan hastalar alınmıştır (22). Çalışmanın immünsüpresif tedavi kolunda metilprednizolon ilk 2 ay 0.6-0.8 mg/kg (maksimum doz 48 mg/gün) olarak verilmiş ve daha sonra doz tedricen azaltılarak 4-6 ay devam edilmiş. Çalışmanın 5 yılda ve 750 hastada yapılması planlanırken steroid alanlarda ciddi yan etkiler görülmesi nedeniyle (%8.1 oranında enfeksiyon ve 2 ölüm) erken sonlandırılmıştır. Buna rağmen 262 hastanın ortalama 2.1 yıl izlemine içeren erken analizde kortikosteroid alanlarda birleşik sonlanım noktalarının (böbrek yetersizliği, ölüm veya hGFH’da %40 kayıp) daha az görüldüğü saptanmıştır (plasebo grubunda %15.9, kortikosteroid grubunda %5.9, HR 0.37, p=0.02) (22). Buna karşın net sonuçlar daha uzun süreli izlem süresine gereksinime gereksinim vardır. Bu çalışmanın benzeri ancak daha düşük doz metilprednizolon (0.4 mg/kg/gün) ve 2 ay “Pneumocystis jirovecii” profilaksisinin rutin olarak verildiği bir çalışma da başlatılmıştır (ClinicalTrials.gov identifier NCT01560052). Bu çalışmada ortalama 4.2 yıl izlemde, 6-9 ay metilprednizolon alan hastalarda majör böbrek sonuçlarının %47, böbrek yetersizliğinin %41 azaldığı rapor edilmiş ve ciddi yan etkilerde artış

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



görülmemiştir (Perkovic et al., ASN Kidney Week 2021).

KDIGO 2021 kılavuzunda glukokortikoidlere bağlı ciddi toksisite riskinden dolayı hGFH <50 ml/dk/1.73 m² olanlarda hasta ile tedavisinin tartışılması gerektiği vurgulanmıştır (3). Ek olarak hGFH<30 ml/dk/1.73 m², diyabet, obesite, latent enfeksiyon (viral hepatit, tüberküloz gibi), sekonder hastalık (siroz gibi), aktif peptik ülser, ciddi osteoporoz ve kontrolsüz psikiyatrik hastalığı olanlarda glukokortikoidlerden kaçınmak veya çok dikkatli vermek gerekmektedir. Prednizon eşdeğeri olarak ≥ 0.5 mg/kg/gün glukokortikoid başlanacaksa, “pneumocystis” pnömöni profilaksisi ile beraber mide ve kemik koruyucu tedavilerin verilmesi önerilmektedir. Spesifik popülasyonlardan Japon hastalar için tonsillektomi ve Çinli hastalar için mikofenolat mofetil tedavisi düşünülebilir (3).

Nefrotik sendromu olan olgular MDH gibi tedavi edilmelidir (3). Sıklıkla üst solunum yolları enfeksiyonu ile ilişkili olarak gelişen makroskopik hematüri ve akut böbrek hasarı durumunda makroskopik hematüri geçtikten sonra 2 hafta içinde böbrek fonksiyonunda düzelme olmazsa böbrek biyopsisinin tekrarlanması önerilmektedir (3). Hızlı ilerleyici (Hİ) İgAN ≤ 3 aydan daha kısa sürede eGFR’de ≥ 50 azalma olması şeklinde tanımlanır ve diğer nedenlerin dışlanması gerektirir. Böbrek biyopsisinde beraberinde serum kreatininde değişiklik olmadan kresent görülmesi Hİ İgAN olarak kabul edilmez ancak bu olgular yakından izlenmelidir. Hızlı ilerleyici İgAN tedavisinde ANCA-ilişkili vaskülit (AVV) kılavuzlarına göre düzenlenen siklofosamid ve glukokortikoid tedavisi önerilmelidir (3). Bu hastalarda rituksimab kullanımını destekleyecek veri yetersizdir. Gebelik düşünen kadınlarda maksimum destekleyici tedaviye rağmen ilerleyici KBH riski yüksek ise gebelikte acilen başlamak yerine gebelikten önce immünolojik aktiviteyi modifiye etmek ve proteinüriyi azaltmak için immünsupresif tedavi tercih edilebilir (3).

DAPA-CKD çalışmasının alt grup analizinde bir SGLT-2 inhibitörü olan dapaglifozin ile İgAN’i olan hastalarda (n=270, hastaların %10’unda böbrek biyopsisi yapılmamış) böbrek birleşik sonlanım noktalarında diyabet varlığından bağımsız olarak anlamlı azalma (HR:0.61) olduğu rapor edilmiştir (24). Ancak sonuçlar plasebo kolunda 32 ayda eGFR’de >50 azalma olan veya SDBH gelişen hasta oranı (%24), hastalığın tipik seyrine göre yüksek olduğundan sorgulanmaktadır (25). Şu an için SGLT-2 inhibitör İgAN tedavisinde standart bir tedavi değildir ve beraberinde diyabet yoksa önerilmemektedir (3)

Son yıllarda patogenezin daha iyi anlaşılması ile yeni tedavi stratejilerine odaklanılmaya başlanmış ve bu konuda birçok klinik çalışma yapılmaya başlanmıştır. Bu tedavilerin hedefleri arasında barsak mukozal immün sistemi, B hücre sinyali, kompleman sistemi ve immün olmayan düzenleyiciler sayılabilir (26).

Budesonid’in hedefte salınan formülasyonu (Nefecon) distal ileumda Peyer plaklarında salınacak üzere tasarlanmıştır ve bu bölgenin Gd-İgA1 üretimin kaynaklarından biri olduğu düşünülmektedir. Kısa süreli faz II NEFIGAN çalışmasında 9 ayda proteinüride plaseboya göre anlamlı bir azalma olduğu rapor edilmiştir (27). Bu konuda Faz III NeflgArd çalışması (ClinicalTrials.gov identifier: NCT03643965) devam etmektedir.

Kompleman inhibisyonu tedavilerini içeren klinik faz 2 ve 3 çalışmalar devam etmektedir veya henüz sonuçlanmıştır. Bu tedavilerin hedefleri arasında mannoz bağlayıcı leptin (MBL) ilişkili serin proteaz (MASP-2), C3, Factor B, C5, and C5aR1 bulunmaktadır.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kaynaklar

1. D'Amico G. The commonest glomerulonephritis in the world: IgA nephropathy. Q J Med. 1987;64:709-27.
2. Berger J, Hinglais N. Intercapillary deposits of IgA-IgG. J Urol Nephrol. 1968;74:694-5.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. Kidney Int. 2021;100(4S):S1–S276
4. Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. N Engl J Med. 2013;368:2402-14.
5. Hiki Y, Odani H, Takahashi M, et al. Mass spectrometry proves under-O-glycosylation of glomerular IgA1 in IgA nephropathy. Kidney Int. 2001;59:1077-85.
6. Wyatt RJ, Julian BA. IgA nephropathy. N Engl J Med. 2013;368:2402-14.
7. Woo KT, Lau YK, Chan CM, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor versus angiotensin 2 receptor antagonist therapy and the influence of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in IgA nephritis. Ann Acad Med Singap. 2008;37:372-6.
8. Yamagata K, Iseki K, Nitta K, et al. Chronic kidney disease perspectives in Japan and the importance of urinalysis screening. Clin Exp Nephrol. 2008;12:1-8.
9. Moriyama T, Tanaka K, Iwasaki C, et al. Prognosis in IgA nephropathy: 30-year analysis of 1,012 patients at a single center in Japan. PLoS One. 2014;9:e91756.
10. Floege J. Recurrent IgA nephropathy after renal transplantation. Semin Nephrol. 2004;24:287-91.
11. Silva FG, Chander P, Pirani CL, et al. Disappearance of glomerular mesangial IgA deposits after renal allograft transplantation. Transplantation. 1982;33:241-6.
12. Gharavi AG, Moldoveanu Z, Wyatt R.J, et al. Aberrant IgA1 glycosylation is inherited in familial and sporadic IgA nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2008;19:1008-14.
13. Suzuki H, Fan R, Zhang Z, et al. Aberrantly glycosylated IgA1 in IgA nephropathy patients is recognized by IgG antibodies with restricted heterogeneity. J Clin Investig. 2009;119:1668-77
14. Suzuki H, Kiryluk K, Novak J, et al. The pathophysiology of IgA nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2011;22:1795-1803.
15. Maixnerova D, Ling C, Hall S, et al. Galactose-deficient IgA1 and the corresponding IgG autoantibodies predict IgA nephropathy progression. PLoS One. 2019;14:e0212254
16. Berthoux F, Suzuki H, Mohey H, et al. Prognostic value of serum biomarkers of autoimmunity for recurrence of IgA nephropathy after kidney transplantation. J Am Soc Nephrol. 2017;28:1943-50.
17. Li M, Wang L, Shi DC, et al. Genome-wide metaanalysis identifies three novel susceptibility loci and reveals ethnic heterogeneity of genetic susceptibility for IgA nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2020;31: 2949-63
18. Kiryluk K, Li Y, Moldoveanu Z, Suzuki H, et al. GWAS for serum galactose-deficient IgA1 implicates critical genes of the O-glycosylation pathway. PLoS Genet. 2017;13:e1006609
19. Maillard N, Wyatt RJ, Julian BA, et al. Current understanding of the role of complement in IgA nephropathy. J. Am. Soc. Nephrol. 2015;26:1503-12
20. Tanaka S, Ninomiya T, Katafuchi R, et al. Development and validation of a prediction rule using the Oxford classification in IgA nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8:2082-90.
21. Rauen T, Eitner F, Fitzner C, et al. Intensive supportive care plus immunosuppression in IgA nephropathy. N Engl J Med. 2015;373:2225-36.
22. Lv J, Zhang H, Wong MG, et al. Effect of oral methylprednisolone on clinical outcomes in patients with IgA nephropathy: the TESTING randomized clinical trial. JAMA. 2017;318:432-42.
23. Rauen T, Wied S, Fitzner C, et al. After ten years of follow-up, no difference between supportive care plus immunosuppression and supportive care alone in IgA nephropathy. Kidney Int. 2020;98: 1044-52.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



24. Wheeler DC, Toto RD, Stefansson BV, et al. A pre-specified analysis of the DAPA-CKD trial demonstrates the effects of dapagliflozin on major adverse kidney events in patients with IgA nephropathy. *Kidney Int.* 2021;100:215-24.
25. Barratt J, Floege J. SGLT-2 inhibition in IgA nephropathy: the new standard of care? *Kidney Int.* 2021;100:2.
26. Cheung, C.K.; Rajasekaran, A.; Barratt, J.; Rizk, D.V. An Update on the Current State of Management and Clinical Trials for IgA Nephropathy. *J. Clin. Med.* 2021;10, 2493.
27. Fellström BC, Barratt J, Cook H, et al. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double-blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial. *Lancet.* 2017;389:2117-27.



Primer ve Sekonder Hiperoksalüri

Dr Rüya Özelsançak

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD

Oksalat, potansiyel olarak toksik olan oksalik asidin iyonik bir formudur, eksojen besin kaynaklarından (yaklaşık %30) ve endojen olarak ta glioksilat (%40) ve askorbik asitten (%30) sentezlenir.

İnsan vücudundaki oksalat dengesi, böbrek (%90'a kadar) ve bağırsak (%10) atılımı ile sağlanır. Böbrek fonksiyon kaybı, kronik böbrek hastalığı evrelerinin ilerlemesine göre renal oksalat klirensini azaltır ve plazma oksalik asit konsantrasyonunu artırır.

İdrar kimyasalları arasında oksalat böbrek taşlarının en güçlü tek destekleyicisidir. İdrar oksalat seviyesi günde 20 mg'dan 40 mg'a yükseldiğinde böbrek taşı riski 2,5 -3,5 kat artar

Aşırı üriner oksalat veya hiperoksalürinin nedenleri, klinik görünümün etiyojisine ve ciddiyetine göre primer ve sekonder hiperoksalüri olarak sınıflandırılabilir. Her ikisi de böbrek taşı ile ortaya çıksalar da, lokal ve sistemik komplikasyonların başlama derecesi ve hızı bakımından farklılık gösterirler.

Primer hiperoksalüri (PH), öncelikle glioksilat metabolizmasında yer alan enzimleri kodlayan üç gendeki otozomal resesif varyantlardan kaynaklanır. Oksalat tipik olarak idrarla atıldığı için böbrek, nefrokalsinoz ve böbrek taşlarına ve bazı durumlarda son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) neden olan aşırı oksalat birikiminin başlıca hedefidir. Hastalığın prevalansı ABD'de bir milyon nüfus başına 1-3 arasında değişmektedir ve yaklaşık insidans oranı Avrupa'da yılda 1/100.000 dir.

PH Tip I: Glioksilat, hidrokspirolin, glikolat ve glisinin metabolizmasında bir ara molekül olarak üretilir. Glioksilatı glisine dönüştüren hepatik peroksizomal enzim alanin:glioksilat aminotransferazın (AGT) azalması veya yokluğu, oksalat ve glikolatın aşırı üretimine yol açar. En yaygın PH tipidir ve PH vakalarının yaklaşık %70-80'ini oluşturur. 2. kromozomdaki AGT gen mutasyonu ile ilişkilendirilmiştir, AGT geninde, genin 11. eksonunun tümünde bulunan 190'dan fazla varyant tanımlanmıştır. Tanı sırasındaki medyan yaş aralığı yaklaşık 5- 5.5 yaş arasındadır, ancak < 1y ile >50 y arasında değişmektedir

PH Tip II: Glioksilatı glikolata dönüştüren glioksilat redüktaz/hidrokspiruvat redüktazın (GRHPR) azalmış veya eksik aktivitesi, LDH tarafından oksalata dönüştürülen glioksalat birikmesine yol açar. GRHPR enzimi ağırlıklı olarak karaciğerde eksprese edilmesine rağmen geniş bir doku dağılımına sahiptir Kromozom 10'da, GRHPR enzimi için spesifik bir gen ile kodlanır, 40'tan fazla mutasyon tanımlanmıştır. İlk semptomun rapor edilen medyan yaşları 3,2 -7,4 yıldır. Hastaların yaklaşık %25-30 u SDBY ne ilerler.

PH Tip III: Bu en az görülen tiptir. Kromozom 9 üzerinde HOGA1 geni tarafından kodlanan mitokondriyal enzim 4-hidroksi 2-oksoglutarat aldolaz eksikliğinden kaynaklanır. Karaciğer ve böbrekte eksprese edilen bu enzim, mitokondri içindeki hidrokspirolin bozunma yolunun son adımıdır ve 4-hidroksi-2-oksoglutaratın, piruvat ve glioksalata bölünmesini katalize eder. Enzimin eksikliği 4-hidroksi 2-oksoglutaratın glioksalata dönüşümünü sınırlar. Böylece oksoglutaratın daha fazlası oksalat yoluna yönlendirilir.

Bunun yanında PH olan hastaların yaklaşık % 5-10'unda AGT, GRHPR veya HOGA1 geninin tanımlanabilir genetik mutasyonları yoktur.

PH'da üretilen fazla oksalat esas olarak böbrekler tarafından atılır. Oksalatın artan idrar atılımı, kristal agregasyonuna, böbrek taşlarına ve/veya nefrokalsinoza neden olur. Nefrokalsinozis varlığı böbrek yetmezliği riskinin

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



artmasıyla ilişkiliyken, taş sayısı ve taş olaylarının böbrek yetmezliği riski ile anlamlı bir ilişkisi yoktur. Nefrokalsinozisin renal parankimal inflamasyona, fibrozise ve kronik böbrek yetmezliğine neden olabileceği düşünülmektedir. Enfeksiyon ve tıkanıklık gibi böbrek taşlarıyla ilişkili diğer üriner komplikasyonlar da etkilenen hastalarda böbrek hasarına katkıda bulunur. PH tanısında gecikme yaygındır ve ilk başvuruda önemli sayıda hastada SDBY vardır.

Sistemik oksalozis: Glomerüler filtrasyon hızı 30-40 mL/dk'nın altına düştüğünde, aşırı oksalat üretimi ve azalan idrar oksalat atılımının kombinasyonu, kalpte, kan damarlarında, eklemlerde, kemik ve retinada potansiyel kalsiyum oksalat birikimi ile sistemik oksalozis ile sonuçlanır. Sıklıkla PH tip 1 de görülür. Çeşitli klinik bulgular ile karşımıza çıkabilir

- Kardiyak arrest ile sonuçlanabilecek kardiyak iletim kusurları
- Periferik dolaşım bozukluğu, ağrı
- Eritropoietin dirençli anemi ve spontan kırık riskinin artması
- Retina epitelinde ve makulada oksalat birikmesi sonucu görme keskinliğinde azalma
- Pansitopeniye yol açan kemik iliğinde oksalat birikimi
- hipotiroidizm
- periferik nöropati, periferik kangren
- kalsinozis kutis metastatikayı içeren cilt belirtileri

PH'nin nadir görülmesi nedeniyle, tedavinin etkinliği erken teşhise bağlı olduğundan, teşhiste gecikme olmasını sağlamak için güçlü bir klinik şüphe gereklidir. Aşağıdaki bulgulardan herhangi biri olan çocuklarda ve bebeklerde PH tanısından şüphelenilmelidir:

- Tekrarlayan kalsiyum böbrek taşları, özellikle idrar sedimentinde oksalat kristalleri ve normal idrar kalsiyum ve ürik asit atılımı olan bir hastalarda
- Saf kalsiyum oksalat monohidrat böbrek taşları (whewellite olarak da bilinir)
- Nefrokalsinoz, özellikle glomerüler filtrasyon hızında bir azalma ile ilişkiliyse

Klinik tanı, idrarda oksalat atılımının belirgin şekilde arttığını gösteren metabolik taramaya dayanır, günde 1 mmol/1.73 m²'den fazla [günde 90 mg/1.73 m²]. Tip 1 ve 2 hastalığı olan hastalarda, günde 1.5-3 mmol/1.73 m² (günde 135-270 mg/1.73 m²) oksalat atılımı olur. Normal idrar oksalat atılımı günde 0.5 mmol/1.73 m²'den azdır (günde 45 mg/1.73 m²). Plazma oksalat konsantrasyonu, glomerüler filtrasyon hızı >40 mL/dk'dan olduğu sürece normal kalır.

Kesin tanı, PH için bilinen üç nedensel genin (AGT, GrHPR ve HOGA1) herhangi birindeki varyantlar için moleküler testler ile mümkündür.

Prenatal tanı, koryonik villus veya amniyotik hücrelerden elde edilen DNA, ailede bulunan tanımlanmış mutasyonlar için analiz edilir ve etkilenen fetüslerin saptanmasına olanak tanır.

Genetik testlerin bulunmasından önce, PH tip 1 hastalığı olan hastalarda AGT eksikliğini ve tip 2 hastalığı olanlarda GRHPR aktivitesinin azaldığını gösteren karaciğer biyopsisi ile PH tip 1 ve 2 tanısı doğrulanırdı. Karaciğer dokusunun değerlendirilmesi, enzimatik aktivitenin nicelleştirilmesini, proteini analiz etmek için bir immüno-blotlamayı ve bu enzimlerin immünoelektronik incelemesini içerir.

PH tanısı doğrulandıktan sonra, potansiyel olarak etkilenmiş organların işlevleri değerlendirilir.

Yönetim-Tedavi: PH tip 1'de tedavinin etkinliği erken tanıya bağlıdır. Mümkün olan en kısa sürede tıbbi tedavinin başlatılması (üriner kalsiyum oksalat atılımının azaltılması) böbrek fonksiyonunu korur, bu da SDBY'ni geciktirir ve potansiyel olarak böbrek dışı sekelleri en aza indirir.

Artmış idrar çıkışı (>3 L/gün) ile sonuçlanan fazla sıvı alımı, tübüler sıvı oksalat konsantrasyonunu ve intratübüler oksalat birikimini azaltmak için en etkili tedavidir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



İdrarda pirofosfat, sitrat ve magnezyumun artması, kalsiyum oksalat çökmesini önler. Bu amaçla potasyum sitrat, ortofosfat, magnezyum oksit kullanılabilir.

Düşük oksalat içeren diyet: Sağlıklı deneklere kıyasla PH hastalarında bağırsak oksalat emilimi daha düşük olmasına rağmen, oksalat içeriği yüksek gıdalar (çay, çikolata, ıspanak gibi) kısıtlanmalıdır. Bununla birlikte, oksalatın çoğu endojen kaynaklı olduğundan, bu diyet önlemleri çok az yardımcı olur.

Oxalobacter formigenes: Bağırsaktan oksalat atılımını destekleyen bir anaerobik kolonik bakteri olan Oxalobacter formigenes'in uygulanmasıdır Oxalobacter formigenes tedavisi, primer hiperoksalüri hastalarda SDBY'nin ilerlemesini etkili ve güvenli bir şekilde önleyebileceğine veya yavaşlatabileceğine dair ikna edici kanıtlar yoktur.

Piridoksal fosfat: PH tip 1'de hastalara, gliksilatın oksalat yerine glisine dönüşümünü destekleyen bir AGT koenzimi olan yüksek doz piridoksin uygulanabilir. Pozitif yanıt, idrar oksalat atılımında yüzde 30'dan fazla azalma olarak tanımlanır. Piridoksin tedavisine süresiz olarak veya karaciğer nakli yapılanaya kadar devam edilir. Yüksek dozlarda piridoksin duyuşal nöropatiyi indükleyebilir. Piridoksin tedavisine günde 5 mg/kg dozunda başlanır ve eğer yanıt varsa dozu artırılır (maksimum doz, günde 20 mg/kg).

Lumasiran, Kasım 2020'de FDA, tip 1 PH için kullanımını onayladı. Kombine karaciğer/böbrek transplantasyonu dışında primer hiperoksalüri için ilk mevcut, etkili tedavidir. Lumasiran, spesifik enzimleri hedefleyen küçük enterferans yapan RNA (siRNA) adı verilen yeni bir tedavi ürünüdür.

Nedosiran da bir RNA interferans tedavisidir. Gliksilatı oksalata dönüştüren hepatik laktat dehidrojenazı hedeflemek üzere tasarlanmıştır. Henüz FDA tarafından onaylanmamıştır.

Kombine karaciğer ve böbrek nakli veya sıralı karaciğer ve böbrek nakli uygulanabilir. Glomerüler filtrasyon hızı 40-60 mL/dak arasında ve hızla ilerleyen hastalığı olanlar için izole karaciğer transplantasyonu önerilmiştir

Sekonder hiperoksalüri: Diyet ile ya da bağırsak patolojileri nedeniyle elde edilen aşırı eksojen oksalatla ilgilidir. Hiperoksalürik hastaların çoğunluğu oluşturur. Sekonder hiperoksalürinin nedenleri;

1) Diyet

• Diyet kaynakları, ıspanak, ravent, kara lahana, fındık, pancar ve çay gibi oksalat bakımından zengin yiyecekleri içerir. Yüksek diyet oksalatının hiperoksalüride nispeten küçük (%10-20) bir katkı sağladığı düşünülmektedir.

• Diyetle alınan her 100 mg oksalat için 24 saatlik idrar oksalatı 1,7 mg artar. 24 saatlik idrar oksalat atılımındaki 4 mg kadar küçük değişikliklerin nefrolitiazis riskini % 60-100'e varan oranlarda artırdığı gösterildiğinden, bu önemlidir.

• Artan C vitamini, hiperoksalüri için bir risk faktörüdür, çünkü C vitamini oksalat için potansiyel bir öncüdür. Günde 1000 mg'ı aşan C vitamini miktarları potansiyel bir risk faktörü olarak kabul edilir.

• Diyet kalsiyumu bağırsakta oksalat ile birleşerek aşırı oksalat emilimine ve hiperoksalüriye karşı koruma sağlar. Bu nedenle, diyetteki düşük kalsiyum, hiperoksalüri için bir risk faktörü haline gelir.

2) Enterik hiperoksalüri: Kolonunun geniş rezeksiyonları, jejunoileal baypas, kısmi gastrektomi, bariatrik cerrahi, Crohn hastalığı gibi enflamatuar barsak hastalığı, bilio-pankreatik bozukluklarda görülür. Normal şartlar altında serbest bağırsak kalsiyumu, serbest oksalata sıkıca bağlanarak çözünmeyen bir kalsiyum oksalat molekülü oluşturur. Bu, serbest bağırsak oksalat seviyelerini düşürür. Bununla birlikte, Roux-N-Y bağırsak baypas ameliyatı gibi yağ emilim bozukluğuna yol açan bağırsak patolojileri, lümeninde sindirilmemiş yağ asitlerinin ve safra tuzlarının birikmesine neden olur ve bu da diyetteki kalsiyuma bağlanır. Kalsiyum ile birleşemeyen çözünür oksalat, pasif olarak kana difüze olur ve sonunda böbrekler tarafından süzülür ve bu da çok şiddetli hiperoksalüriye neden olur. Ek olarak, bu koşullarda sıklıkla B6 vitamini eksikliği ortaya çıkar ve endojen oksalat üretimini daha da artırır.

3) Obezite hem erkeklerde hem de kadınlarda daha yüksek idrar oksalat seviyeleri ile ilişkilidir

4) Etilen glikol alımı.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Skonder hiperoksalüri tedavisi:

- Az yağlı, düşük oksalatlı diyet.
- Vitamin C ve Vitamin D'nin sınırlandırılması.
- Piridoksin (Vitamin B-6) takviyesi.
- Normal/yüksek kalsiyum diyeti.
- Kalsiyum sitrat takviyeleri (veya alternatif olarak demir) genellikle öğle ve akşam yemeklerinde. Kalsiyum sitrat takviyeleri, enterik hiperoksalüri için birincil tıbbi tedavidir. Kalsiyum/Magnezyum Sitrat tek başına kalsiyum çok kabızlık yapıyorsa kullanılabilir. (Optimal oran 2 kalsiyuma 1 magnezyumdur.)
- İdrar pH'ını ve 24 saatlik idrar sitrat düzeylerini optimize etmek için potasyum sitrat takviyesi.
- Günde minimum 2L idrar çıkmasını sağlayacak miktarda sıvı alımı önerilir, ancak bazı hastaların idrar oksalat konsantrasyonlarını kontrol etmek için günlük 2,5 L, 3L veya daha fazla idrar üretimine ihtiyacı olabilir.
- Kolestiramin safra emilim bozukluğuna yardımcı olur, bağırsak oksalat bağlanmasını artırır ve ishali azaltır.
- Pentosan polisülfat (Elmiron) idrar oksalat atılımını düşürmeye yardımcı olabilir, ancak asıl faydası kalsiyum oksalat kristal agregasyonunu azaltmaktır.
- Kronik ishal varsa ishal önleyici tedavi kullanılmalıdır.
- Ortofosfat ve/veya magnezyum takviyesi. Belirgin böbrek yetmezliği olan hastalarda ortofosfat kullanmayın.
- Taş oluşumunu teşvik edebilecek diğer tüm idrar kimyasal bileşenlerini (kalsiyum, sitrat, ürik asit, hacim) optimize edin.



AKUT BAŞLANGIÇLI PERİTON DİYALİZİ

Dede Şit

Giriş ve tanım:

Acil başlangıçlı periton diyalizi (USPD), yeni tanı alan son dönem böbrek hastalığı (SBHD) olan hastalarda periton diyalizi (PD) kateteri yerleştirilmesinden hemen sonra PD'ne başlatılan uygulamadır. Henüz diyalize girmeyen ve PD kateteri yerleştirdikten 2 haftadan (genellikle 24–48 saat) daha kısa bir süre içinde diyalize başlamayı gerektiren yeni tanı almış SDBH hastalarında PD'nin başlatılması olarak tanımlanır. USPD, geçici hemodiyaliz (HD) gereksinimi ortadan kaldırması açısından önemlidir. Tüm SDBH olan hastaların %50'sinden fazlasında diyaliz tedavisine başlarken bir diyaliz planı olmadığı için USPD, başlangıçtan itibaren bir modalite seçeneğidir olup PD hasta sayısını arttırabilir. Bu bakımdan acil olarak diyaliz uygulamalarının zamanında, verimli ve güvenli bir yöntemle uygulanması için strateji ve protokollerin geliştirilmesi gerekir (1).

PD hasta veya ailesi uygun eğitimi aldıktan sonra hastaların evde uyguladıkları bir diyaliz modalitesidir. PD, HD ile kıyaslanabilir veya bazı durumlarda HD'den daha üstün klinik sonuçlar ve yaşam tarzı avantajları sağlayabilir. Ayrıca birçok ülkede HD'den daha ekonomiktir (2). Buna karşın günümüzde hala acil başlangıç gereken hastalarda PD nadiren tercih edilmektedir. Bunun başlıca nedeni merkezlerin HD konusundaki deneyim ve tercihleri ile birlikte 24 saat içinde HD kateteri yerleştirebilecek uzman hekim ve eğitimli hemşireye sahip olması sayılabilir. Buna karşılık peritoneal kateteri yarı acil (24-48 saat içinde) yerleştirebilecek uzman personel ve PD konusunda eğitimli hemşire çoğu diyaliz merkezinde bulunmamaktadır. Aynı durum ayakta PD takip edebilen merkezler için de geçerlidir (3).

Ayrıca perikateter sızıntı veya işlev bozukluğunu önlemek için iki haftadan önce kullanılmasının mümkün olduğunu öne süren raporlara rağmen PD kateteri yerleştirildikten 2-4 hafta beklenmesi gerektiği geleneksel uygulamadır (1,4). PD, diyaliz gereksinimi olmadan önce diyaliz seçenekleri hakkında yeterince bilgilendirilmiş olma ve nefrolog tarafından yakından izlem gerektirmesi nedeniyle seçilmiş vakalarda tercih edilmektedir (3).

Klinik Sonuçlar:

USPD genellikle PD kateterinin yerleştirilmesinde 24–48 saat içinde başlatılır. Bu durum diğer diyaliz teknikleri ile geleneksel PD ile karşılaştırıldığında komplikasyon ve teknik sağkalım açısından birçok sorunu beraberinde getirmektedir. Gözlemsel veriler, USPD ile acil başlangıçlı hemodiyaliz (USHD) ile tedavi edilen hastalarda sağkalım karşılaştırılabilir olduğunu göstermektedir (5). USPD ile tedavi edilen hastalarda, USHD ile tedavi edilen hastalara kıyasla daha az kısa süreli (30 günlük) komplikasyonlar (örn. infeksiyonlar) olabilir. Bu bulgular PD gibi bir öz bakım gerektiren ve motor-mental-bilişsel fonksiyonlardaki azalma olan yaşlı popülasyon için de geçerlidir (6). Örneğin yaklaşık 3000 hastayı kapsayan bir 2020 Cochrane verisinde (15'i gözlemsel toplam 16 çalışma), USPD ile konvansiyonel PD'yi karşılaştırıldığında diyalizat sızıntısı riskinde olası artış dışında diğer komplikasyonlar (çıkış yerinde kanama, teknik sağkalım, infeksiyon, kateter obstrüksiyonu veya revizyonu, genel sağkalım) açısından majör bir artış gösterilmedi (7).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kontrendikasyonlar:

Acil diyaliz endikasyonu olan hastalar (hiperkalemi, aşırı hipervolemi veya belirgin üremi için) USPD için uygun adaylar değildir, çünkü bu hastalarda PD kateteri yerleştirmek için 48 saat beklemleri uygun değildir. Ayrıca, HD veya sürekli böbrek replasman tedavileri ile karşılaştırıldığında, PD ile hızlı metabolik kontrol sağlamak daha zordur. Bu hastalar, geçici bir vasküler kateter kullanılarak hemodiyaliz veya CKRT ile tedavi edilmelidir. Stabilize edildikten sonra, uygun PD adaylarına PD kateteri yerleştirebilir ve USPD protokolleriyle tedavi edilebilir (1,3,4).

USPD Programının kurulması: Başarılı bir USPD programı idari destek ve multi-disipliner katılımını gerektirir. Beş temel unsuru vardır (8):

- 48 saat içinde PD kateteri yerleştirebilme; hız kısıtlayıcı adımdır. Peruktan (Nefrolog veya girişimsel radyolog tarafından) ve laparoskopik (cerrahlar tarafından) uygulanabilir.
- Yerleştirmeden hemen sonra kateter kullanımına ilişkin personel eğitimi; USPD uygulanmış olan hastaları takip edecek hemşireler kateter komplikasyonlarını minimize etmek için gerekli eğitim ve donanımı edinmeli ve düşük hacimli değişim ve yatar pozisyonda PD değişimi konusunda aşina olmalıdırlar. İdeal olarak bu alanda eğitilmiş birden fazla hemşire olmalıdır.
- İdari destek; USPD programı oluşturmak için yeterli personel (cerrahi ekip ve hemşire), alan, ekipman ve hastane yönetiminin desteği olmalıdır. Yatarak veya ayakta izlem gerektiren USPD hakkında hastane/merkez yönetimi USPD'nin potansiyel faydaları farkında olmalıdır.
- Uygun USPD adaylarının belirlenmesi; Kronik diyaliz tedavisi gerektiren uygun hastaların saptanması PD başarı şansını ve uzun süreli teknik sağkalım oranını artırmaktadır. Hastada kronik PD için mutlak kontrendikasyon (ağır intraperitoneal yapışıklıklar, asistansız zihinsel veya fiziksel yetersizlik, fıtık veya iç sızıntı gibi düzeltilemez mekanik sorunlar) veya acil diyaliz ihtiyacı olmamalıdır. Adaylarda sosyal durum (ev durumu, hijyen, tuvalet ve lavaboya erişim, aile desteği ve PD malzemeleri için yeterli alan) ve tıbbi endikasyon/engeller (fonksiyonel durum, karın ameliyatları, psikiyatrik, hafıza sorunları, görme, işitme veya el becerisi bozukluğu, vs) açısından değerlendirilmelidir.
- Tedavi Protokollerinin Geliştirilmesi: Başarılı USPD programları tedavinin tüm aşamalarında protokol odaklıdır, hastanın klinik özellikleri ve personelin elde ettiği verilere göre tasarlanmalıdır.

USPD için ilk değerlendirme: Üremik semptom ve bulgular (bulantı-kusma, iştahsızlık, inatçı kaşıntı, kanamalar, izah edilemeyen bilişsel fonksiyon bozukluklar, vs), hastanın volüm yükü (ödem, kardiyak ve pulmoner nedeni nedeni saptanmayan istirahat veya minimal efor ile gelen nefes darlığı) ve laboratuvar parametrelerinin (BUN <100 mg/dL, K >6.5 mEq/L ve bikarbonat <15 mEq/L gibi) değerlendirilmesini kapsamaktadır. Bu değerlendirmelere dayanarak hastanın USPD için başlangıç reçetesi düzenlenir.

Başlangıç Reçetesi: ve Öneriler: Perikateter sızıntı ve kateter ilişkili diğer komplikasyonları önlemek için kesi tamamen iyileşmeden önce standart SAPD veya APD için uygulanan kateter prosedürleri modifiye edilmelidir. İlk PD reçetesi, rezidü renal fonksiyonlarının (RRF) düzeyine, hastanın vücut boyutuna (vücut yüzey alanı) ve hasta klinik parametrelerine baz alınarak düzenlenir. İlk dolum volümleri, hastanın vücut yüzey alanına bağlı olarak 750-1250 mL ile sınırlıdır. Tedavi süresi ve döngü sayısı, hastanın RRF ve spesifik klinik parametrelere

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



(üremi belirtileri ve semptomları, elektrolit ve asit-baz bozuklukları, mineral metabolizması bozuklukları dahil) göre belirlenir. RRF olan bir hasta için tipik bir reçete, 5-8 saatlik bir süre ve 4-6 döngüdür. Genellikle kateter yerleştirilmesini takip eden ilk iki hafta içinde gün aşırı PD yapılır (kuru günler yara iyileşmeyi hızlandırır). Sızıntıları önlemek için karın içi basıncın artmasını önlemek için sıkı önlemler alınmalıdır (9);

- Kanamayan ve kirli olmayan kateter sargısı 7 gün değiştirilmemelidir.
- Kateter fonksiyonu değerlendirilmelidir:
 - 500 mL %1.5 dekstrozu diyalizat supin pozisyonda katetere verilir ve boşaltılır (diyalizatın kalması gerekmez).
 - Drenaj sıvısı temiz ve kateter normal işlev gösteriyorsa, sıvı boşaltılır ve karnı boş bırakılır.
 - Atık su kanlı ise temizlenene kadar heparin (500 birim/litre) ile değişim tekrarlanır. Belirgin kanlı ise veya değişim ile giderek daha kanlı hale geliyorsa, değişimler heparinsiz yapılır. Dördüncü değişimden sonra hala kanlı ise kateter lümenini heparin (heparin 1000 ünite/mL) ile doldurulur ve ek değişimleri durdurulur, ayrıntılı tetkik edilir.

Klinik Uygulama Prensipleri:

- İvedi diyaliz gerektiren ancak acil olmayan tüm hastalarla diyaliz seçenekleri tartışılmalıdır. PD için uygunluk değerlendirilmelidir.
- Uygun adaylar 24-48 saat içinde PD kateteri yerleştirilmesi için planlanmalıdır.
- PD kateteri yerleştirildikten sonra, hastanın hastanede kalması için başka bir tıbbi endikasyonu olmadığı sürece, ayaktan izlenerek hasta taburcu edilebilir.
- Hasta hemen diyalize başlanıp başlanmayacağı açısından değerlendirilmelidir.
- Acil diyaliz gerekiyorsa, hemşire destekli, düşük volümlü, intermitan PD (IPD) veya günlük otomatik periton diyalizi (APD) başlatılır [24]. Diyaliz, hastalar evde diyaliz yapmak için yeterince eğitilene kadar genellikle 2-3 haftalık bir süre boyunca ayakta tedavi gören bir PD kliniğinde gerçekleştirilir. Hastaneye başka nedenlerle yatış endikasyonu olan hastalar aynı eğitimi hastanede alabilirler.
- Cycler olmadığı durumlarda manuel düşük volümlü değişimler planlanır.
- Hemen diyalize başlama endikasyonu yoksa önce eğitime alınır. Hastanın klinik durumu ve her ziyarette minimum haftalık labıratuvar verileri ile izlenir. Uygun koşullarda PD başlanır.
- Acil diyalize ihtiyacı olan hastalarda hemşire destekli PD'nin ilk haftasından sonra diyaliz yapılmayan günlerde eğitime başlanır. Üçüncü haftanın sonunda, hastalar genellikle evde kendi kendine yetebilecek düzeye gelince taburcu edilir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kaynakça

1. Tunbridge M, Cho Y, Johnson DW. Urgent-start peritoneal dialysis: is it ready for prime time? *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2019;28(6):631-40.
2. Ghaffari A, Kalantar-Zadeh K, Lee J, Maddux F, Moran J, Nissenson A. PD First: peritoneal dialysis as the default transition to dialysis therapy. *Semin Dial.* 2013;26(6):706-13.
3. United States Renal Data System . 2018 USRDS annual data report: Epidemiology of kidney disease in the United States. Bethesda: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2018.
4. Greenberg KI, Jaar BG. Urgent start peritoneal dialysis: are we there yet? *BMC Nephrol.* 2020;21(1):39.13-6
5. Javaid MM, Khan BA, Subramanian S. Peritoneal dialysis as initial dialysis modality: a viable option for late-presenting end-stage renal disease. *J Nephrol.* 2019;32(1):51-6.
6. Jin H, Ni Z, Mou S, Lu R, Fang W, Huang J, Hu C, Zhang H, Yan H, Li Z, Yu Z. Feasibility of Urgent-Start Peritoneal Dialysis in Older Patients with End-Stage Renal Disease: A Single-Center Experience. *Perit Dial Int.* 2018;38(2):125-130.
7. Htay H, Johnson DW, Craig JC, Teixeira-Pinto A, Hawley CM, Cho Y. Urgent-start peritoneal dialysis versus conventional-start peritoneal dialysis for people with chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Dec 15;12(12):CD012913.
8. Ivarsen P, Povlsen JV. Can peritoneal dialysis be applied for unplanned initiation of chronic dialysis? *Nephrol Dial Transplant.* 2014 Dec;29(12):2201-6.
9. Ghaffari A, Kumar V, Guest S. Infrastructure requirements for an urgent-start peritoneal dialysis program. *Perit Dial Int.* 2013;33(6):611-7.



Periton Diyaliz Yeterliliği

Doç. Dr. İbrahim DOĞAN

Son dönem böbrek yetmezliği hastalarında diyaliz tedavisinin temel amacı yaşam kalitesini arttırmaktır. Yaşam kalitesi ve süresinin artırılması yeterli ve etkin bir diyalizle mümkündür. Periton diyalizinde yeterli diyaliz hedefleri yeterli solüt klirensi, övolemi sağlanması ve klinik ve biyokimyasal iyilik hali olarak 3 başlıkta değerlendirilir (1).

Yeterli Solüt Klirensi

Klirens, birim zamanda temizlenen plazma miktarıdır. Diyaliz yeterliliği değerlendirilirken üre ve kreatinin klirensi ölçmeye dayalı formüller kullanılır. Kreatinin klirensi birimi ml/dk, üre klirensinin değeri ise L/haftadır. Üre ve kreatinin molekül ağırlığı sırasıyla 60 ve 113 Dalton olan küçük molekül ağırlıklı solütlerdir. Bu moleküller plazma proteinlerine bağlanmaz glomerüler filtrata serbestçe geçebilirler. Kreatinin bir miktar tubüler sekresyona uğrarken, üre ise tubüler reabsorbsiyona uğrar. Bu nedenle periton diyalizi yeterliliği hesaplanırken idrarla sağlanan klirensi bulmak için üre ve kreatinin klirenslerinin ortalaması alınır ve bu kalan böbrek işlevi olarak isimlendirilir (1). Periton diyalizi hastalarında haftalık, hemodiyaliz hastalarında ise seans başına klirens hesaplanır. Klirensin diğer bir ifadesi KT/V'dir. KT/V'nin birimi yoktur. KT: üre klirensi. V: ürenin litre olarak dağılım hacmidir (toplam vücut sıvısı, ağırlığın % 55-60). Haftalık kreatinin klirensi hesaplamasının üre klirensi ile uyumlu olması ve ek yarar sağlamaması nedeniyle kılavuzlar üre klirensini ölçmeyi tavsiye etmektedir. Anlamlı düzeyde rezidü renal fonksiyonu (RRF) olan (>100 mL) hastalarda total klirens hesaplanırken peritoneal klirensi ve renal klirens toplamı alınmalıdır (1). Kreatinin klirensi hesaplanırken hastanın vücut yüzey alanına göre düzeltme yapılmalıdır. Ayrıca diyalizatta kreatinin ölçümü için diyalizat glukoz konsantrasyonuna göre düzeltme yapılmalıdır. KT/V ölçüm formülleri aşağıda özetlenmiştir.

Haftalık KT/Vüre:

$$\text{Renal KT/V}_{\text{üre}} = (\text{İdrar/Plazma}_{\text{üre}})(\text{İdrar hacmi}_{24\text{saat}})(7) / \text{Dağılım Hacmi}_{\text{üre}}$$

$$\text{Peritoneal KT/V}_{\text{üre}} = (\text{Diyalizat/Plazma}_{\text{üre}})(\text{Diyalizat hacmi}_{24\text{saat}})(7) / \text{Dağılım hacmi}_{\text{üre}}$$

$$\text{Haftalık Total KT/V}_{\text{üre}} = \text{Renal KT/V}_{\text{üre}} + \text{Peritoneal KT/V}_{\text{üre}}$$

Haftalık Kreatinin Klirensi:

$$\text{Renal CrCl /hafta} = (\text{İdrar/Plazma}_{\text{kreat}})(\text{Hacmidrar}_{24\text{saat}}) \times 7$$

$$\text{Peritoneal CrCl /hafta} = (\text{Diyalizat/Plazma}_{\text{kreat}})(\text{Hacim}_{\text{diyalizat } 24\text{saat}}) \times 7$$

$$\text{Haftalık Total CrCl} = [\text{Peritoneal CrCl/hafta} + \text{Residual CrCl/hafta}] / 1.73 \text{ m}^2/\text{hasta VYA}$$

$$\text{Kalan böbrek işlevi/hafta} = \text{GFR} = [(\text{CrCl} + \text{UreCl}) / 2] \times 7 \text{ (Gerçek renal klirens üre ve CrCl ortalamasıdır)}$$

Tüm klavuzların ortak önerisi minimum haftalık KT/Vürenin 1.7'nin altında olmamasıdır. 1996 yılında Amerika Birleşik Devletleri ve Kanada'da yapılan CANUSA (Canada/USA Peritoneal Dialysis Study) çalışmasında haftalık

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



total KT/V'de her 0.1'lik bir artışın %6 sağ kalım avantajı sağlandığı ve total kreatinin klirensinde her 5L/haftalık artışın %7 sağ kalım avantajı sağladığı gösterildi (2). Bunun üzerine 2001 KDOQI (Ulusal Böbrek Vakfı) PD yeterlilik kılavuzu haftalık minimum KT/V ürenin en az 2 olması gerektiğini tavsiye etti (3). Oysa CANUSA çalışmasında peritoneal ve renal klirens katkısı ayrı ayrı değerlendirilmemişti. 2002 yılında Meksika'da yapılan ADEMEX (Adequacy of PD in Mexico) çalışmasında (4) ve 2003 yılında yapılan Hong Kong çalışmalarında (5) yüksek KT/Vürenin hasta sağ kalımına yararının olmadığı saptandı. Bunun üzerine CANUSA çalışmasının yeniden analizi yapıldı. Bu analizde glomerüler filtrasyon hızında her 5 ml/dk/1.73 m² artışın relatif ölüm riskinde %12 azalma sağladığı, peritoneal klirensin mortalite ile ilişkili olmadığı saptandı. Bu bulgular sonrasında KDOQI, Kanada klavuzu ve ISPD (International Society of Peritoneal Dialysis) (6) ve Avrupa İyi Uygulama Klavuzu solüt klirens hedefininin 1.7 olmasının yeterli olacağı ve daha fazla olmasının yararı olmayacağı ortak görüşüne varmışlardır. Genel olarak haftalık üre klirensi hedefi tutturulduğunda kreatinin klirensinin de tutturulduğu varsayılmaktadır. Fakat bazen uyumsuzluklar olabilir. RRF kaybedildiğinde, APD hastalarında ve düşük geçirgenlik durumlarında haftalık KT/V üre hedefi tutturulmasına rağmen kreatinin klirensi yetersiz olabilir. Bu durumda yüksek doz PD yapılmalıdır. Solüt klirensi hedefi tutturulamadığında tedaviye uyumsuzluk, yanlış tedavi düzenlenmesi, periton membran tipinde değişiklik, yetersiz drenaj, RRF kaybı ve hiperkatabolik durum düşünülmelidir. Sonuçta klavuzların ortak görüşü küçük solüt klirensi için haftalık KT/V üre değeri kullanılması ve bunun en az 1.7 olması şeklindedir. PD tedavisi alan hastalarda bu değer tedaviye başlanan ilk ay içerisinde ve sonrasında 4 ayda bir ölçülmelidir. RRF peritoneal klirensten daha önemlidir. İdrar volümü en az 2 ayda bir ölçülmelidir. ISPD (6) beslenme, volüm durumu ve semptomlar kontrol altındaysa belirli klirens hedefi için PD reçete değişikliğine gerek olmadığını tavsiye etmiştir. Yorgunluk, iştahsızlık, bulantı, kilo kaybı gibi üremik semptomları olanlarda, semptomatik hipervolemi, beslenme bozukluğunda, RRF azalan hastalarda, hiperkalemi, hiperfosfatemi, düşük plazma bikarbonat düzeyi olan hastalarda diyaliz dozu artırılması düşünülmelidir.

Rezidüel Renal Fonksiyon

RRF varlığı PD hastalarında mortalitenin en önemli belirleyicisidir. RRF olan hastalarda küçük solüt klirensi, orta-büyük solüt klirensi, kan basıncı, anemi ve asidozis kontrolü, renal osteodistrofi kontrolü daha iyi, peritonit oranları daha düşük, beslenme durumu daha iyi ve inflamasyon daha düşüktür. PD hastalarında RRF izlemi ve korunması primer hedef olmalıdır. Bu amaçla hipertansif PD hastalarında angiotensin converting enzim inhibitörü/anjyotensin 2 reseptör blokörü (ACEi/ARB) tedavisi verilmeli, normotansif olan hastalara ise ACEi/ARB tedavisi verilmesi düşünülmelidir. Anlamlı düzeyde RRF olan hastalarda yüksek doz diüretik tedavisi verilebilir (250 mg/gün furosemid ve metolazon 5 mg/gün). Peritonit atakları, fazla miktarda diyalizat volümü kullanılması, nefrotoksik ilaç kullanımı (aminoglikozid, kontrast madde, nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar), hipovolemi, hiperkalsemi durumları RRF kaybı için riskli durumlardır. Periton diyalizi doğası gereği RRF korumaktadır. Düşük glikozlu ve biyo-uyumlu solüsyon kullanımı, peritonit ataklarının önlenmesi, övoleminin sağlanması, periton diyalizine düşük dozla başlanması ve kademeli yoğunlaştırılması olarak bilinen incremental yaklaşım, asidozisin tedavisi, inflamasyonun önlenmesi, nefrotoksik ilaç kullanımından kaçınılması ve renin-anjyotensin aldosteron blokörü ve yüksek doz diüretik kullanımı RRF'nu koruma stratejileri olarak sıralanabilir (1).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Sıvı Dengesinin Korunması

PD yeterliliğinde önemli bir diğer parametre övoleminin sağlanmasıdır. Hipervolemi PD hastalarında konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi ve hipertansiyon için önemli bir risk faktörüdür. Hastanın yaşam kalitesini bozar, morbidite ve mortalite artışı ile ilişkilidir. PD hastalarında en önemli hipervolemi nedenleri; fazla su ve tuz alımı, yetersiz kan şekeri kontrolü, kardiyak instabilite, RRF azalması, PD tedavisine uyumsuzluk, uygunsuz PD tedavisi, mekanik sorunlar ve PD membranı fonksiyonunda değişim olarak sıralanabilir. Anürük hastalarda günlük 1 Litre ultrafiltrasyon hedefi sağlanmalıdır. PD hastalarında ultrafiltrasyon sıvı dengesi yanında solüt klirensine de önemli düzeyde katkı sağlamaktadır. PD hastalarında RRF izlemi yanında aylık kan basıncı ve ultrafiltrasyon miktarı izlenmelidir. Hipervoleminin önlenmesi amacıyla diyetle tuz kısıtlanmalıdır. Yetersiz ultrafiltrasyon durumunda Icodextrin solüsyonu kullanılması düşünülmelidir. Hipertansif PD hastalarında sodyum kısıtlaması ve ultrafiltrasyonla çoğu hastada normotansiyon sağlanabilir. Fakat gereğinden fazla ultrafiltrasyonun RRF kaybına neden olabileceği gözden kaçırılmamalıdır. Hipervolemik olan hastanın değerlendirilmesinde öncelikli olarak mekanik nedenleri ekarte etmek için 2 Litrelik solüsyonla hızlı değişim yapılır. 2 yönlü direk batın grafisi gerekirse manyetik rezonans görüntüleme ve kontrastlı BT ile mekanik nedenler araştırılır. Mekanik nedenler ekarte edildikten sonra Modifiye Peritoneal Eşitleme Testi (PET) yapılır. %3.86 glukoz solüsyonuyla yapılan diyalizde 4 saatte 400 mL altında ultrafiltrasyon sağlanması ultrafiltrasyon yetersizliği olarak değerlendirilir. 400 mL üzerinde ultrafiltrasyon sağlanması durumunda RRF kaybı, tuz ve su kısıtlamasına uyulmaması ve reçete uyumsuzluğu düşünülür (6).

Klinik ve Biyokimyasal Hedefler

Periton diyalizi yeterliliğinin en önemli hedeflerinden biri yaşam kalitesidir. Hasta kendini iyi hissetmelidir. İyilik hali olmayan hastada solüt klirens hedefi tutturulsa dahi diyaliz dozu arttırılabilir. Diyaliz yeterliliği için gerekli klinik ve biyokimyasal hedefler; Hastanın kendini iyi hissetmesi, mental iyilik hali, üremik semptomların olmaması, yeterli beslenme ve iştah, kan basıncının kontrol altında olması, aneminin kontrol altında olması, BUN: 50-70mg/dl, serum Cr vücut <12 mg/dl, serum Alb > 3.5gr/dl, serum Ca: 8.5 - 9.5 mg/dl, ALP: normal veya normalin üst sınırında, PTH: normalin 2-9 katı düzeyinde olması, HCO₃: 22-26 mEq/L olması olarak sıralanabilir. Sonuç olarak periton diyalizi yeterliliği yeterli solüt klirensinden çok daha fazlasıdır. En önemli ayağı rezidü renal fonksiyonun korunmasıdır. Bunun dışında periton membran korunması, övolemi sağlanması, küçük solüt klirensi KT/V ürenin 1.7 üzerinde olması hedeflenmelidir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kaynaklar

1. Peritoneal Dialysis Adequacy Work Group. NKF-KDOQI Guidelines. Am J of Kidney Dis, 2006; 48, Suppl 1: S98-S129
2. Churchill DN, Thorpe KE, Nolph KD, Keshaviah PR, Oreopoulos DG, Page D: Increased peritoneal membrane transport is associated with decreased patient and technique survival for continuous peritoneal dialysis patients. The Canada-USA (CANUSA) Peritoneal Dialysis Study Group. J Am Soc Nephrol 9:1285–1292, 1998
3. National Kidney Foundation: KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. Am J Kidney Dis 35:S1–S140, 2000 (suppl 2)
4. Paniagua R, Amato D, Vonesh E, et al: Effects of increased peritoneal clearances on mortality rates in peritoneal dialysis: ADEMEX, a prospective, randomized, controlled trial. J Am Soc Nephrol 13:1307–1320, 2002
5. Lo WK, Ho YW, Li CS, et al: Effect of Kt/V on survival and clinical outcome in CAPD patients in a randomized prospective study. Kidney Int 64:649–656, 2003
6. Johann Morelle, Joanna Stachowska-Pietka, Carl Öberg, Liliana Gadola, Vincenzo La Milia, Zanzhe Yu, Mark Lambie, Rajnish Mehrotra, Javier de Arteaga, Simon Davies. ISPD recommendations for the evaluation of peritoneal membrane dysfunction in adults: Classification, measurement, interpretation and rationale for intervention. Perit Dial Int. 2021 Jul;41(4):352-372.



BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA COVID-19 (SARS-CoV-2) ENFEKSİYONU YÖNETİMİ

Doç. Dr. Vural Taner YILMAZ

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

Genel Bilgiler: Böbrek nakli hastaları, yeterli Ab oluşturamama nedeniyle artmış risk grubundadırlar, enfeksiyona neden olabilen viral yük daha düşüktür ve bu nedenle daha uzun süre ve fazla miktarda virüs bulaştırıcılığına sahiptirler. Kan yoluyla bulaş bildirilmemiştir. Akciğer nakli ile donör kaynaklı SARS-CoV-2 enfeksiyonu bildirilmiştir ancak bu vaka mortalite ile sonuçlanmıştır. COVID-19 enfekte donörlerden solid organ nakli günümüzde uygun görülmemekte ve önerilmemektedir. Prevelansın yüksek olduğu dönem ve/veya toplumlarda acil olmayan nakiller ertelenebilir. Ancak ertelemenin risk ve faydası tartışmalıdır. Mortalitenin bekleme listesindeki hastalarda mı yoksa transplant hastalarında mı daha yüksek olacağı konusu tartışmalıdır. Çalışmalarda ki mortalite oranları bu gruplarda benzer bulunmuştur.

Donör Değerlendirme (AST, OPTN): Korunma/koruma tedbirlerine azami uyulması ve canlı donörlerde mümkün ise nakil öncesi 14 gün karantina uygulaması önerilmektedir. PCR (nükleik asit amplifikasyon testi- NAAT) testinin operasyondan önceki 48-72 saat içerisinde, ideal olarak operasyona en yakın zamanda yapılması önerilmektedir. COVID-19(+) donör adayları için kesin veri yoktur. Ancak tam iyileşme sonrası en az 21 gün geçmesi önerilmektedir. Pozitif bir NAAT'nin aktif/bulaşıcı virüsü yansıttığı düşünülmemektedir. Daha kısa zaman için yeterli bilgi yoktur. Maruziyeti olanlarda PCR(-) güvenli değil, vaka bazlı karar verilmesi önerilmektedir. Kadaverik donörlerde de pozitif vakanın kullanılmaması önerilmektedir. PCR testinin son 24 saat içerisinde, alt ve üst solunum yollarından sürüntü alınarak yapılması istenmektedir.

Alıcı Değerlendirme (AST, OPTN): Genel değerlendirme ilkeleri böbrek nakli adaylarında geçerlidir. Ek olarak PCR testi, solunum semptomu olan veya şüpheli vakalarda toraks tomografisi, aktif COVID-19 hastası ve/veya PCR(+) vakaların ertelenmesi, tüm semptomlar düzeldikten sonra en az iki PCR(-) görüldükten sonra nakil yapılması önerilmektedir.

Aşılama: Tüm alıcılar aşılmalıdır. Aşının immünojenitesi ve etkinliği genel popülasyona göre daha düşüktür. Aşının nakilden en az 1 ay sonra, T/B lenfosit baskılayıcı ajan kullanılmış ise 3 ay sonra yapılması, aşı arası periyotta nakil olursa aynı ilkeler geçerli ve nakil öncesi aşı yapılmışsa en az iki hafta geçmesi önerilmektedir. 2 doz mRNA aşısına Ab yanıtının genel popülasyondan düşük olduğu bilinmektedir. Antimetabolitlerle ilişkili olabileceği düşünülmekte ve uygun vakalarda aşı yanıtının arttırılabilmesi için bu ilaç dozlarında düzenleme yapılabileceği düşünülmektedir. Ancak öneri yoktur. 3 doz aşılama önerilmekte ve son dozdan 6 ay sonra 4.doz tartışılmaktadır fakat kanıt yoktur. 2 aşı arasında en az 28 gün olmalıdır. Aşı nedeniyle akut rejeksiyon riskinde artış yoktur, DSA takibi ilgili vakalarda olabilir. Aşıya rağmen enfeksiyon sıklığı sağlıklı popülasyondan daha fazladır. Pozitif vakayla temas/maruziyet sonrası profilaktik monoklonal Ab(casirivimab-imdevimab; bamlanivimab-etesevimab) önerilmektedir.

Klinik: Asemptomatik hastadan sepsise kadar değişebilen geniş bir spektrumu vardır. Sağlıklı popülasyona göre ateş daha az, lenfopeni daha sık ve ağır, daha ağır seyir, akut böbrek hasarı daha sık, mortalite daha yüksek ve kötü prognoz daha kötüdür.

Semptomlar: Hastadan hastaya değişebilmekle birlikte; öksürük, ateş, kas ağrısı, baş ağrısı, eklem ağrısı, nefes

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



darlığı, diyare, boğaz ağrısı, bulantı, kusma, koku alamama, tat alamama, burun akıntısı/tıkanıklığı, üşüme/titre, konfüzyon, göğüs ağrısı, basınç hissi ve halsizlik görülebilmektedir. İleri yaş, dispne, solunum sayısının 20’den fazla olması, lenfopeni, akut böbrek hasarı, solunum desteği ihtiyacının olması kötü prognostik faktörlerdir. Komorbid durumların mortalitede önemli olduğu bazı çalışmalarda vurgulanmaktadır.

Tanı: Genel popülasyonla benzer: anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkikleri, AC grf ± tomografi, PCR testi, Ag testi, Ab testi

Tedavi: Konservatif tedavi, nefrotoksik ilaçlardan uzak durulması, komorbid durumların tedavisi ve kontrol altında tutulması, hemodinamik stabilizasyon, volüm statüsünün korunması, monoklonal Ab, antiviral tedavi, sepsis protokolü vaka bazlı karar verilerek kullanılmalıdır. Transplant hastalarına özel bir tedavi yaklaşımı yoktur. İmmünosupresif tedavinin hastanın klinik spektrumuna göre revize edilmesi ve ilaç etkileşimlerine dikkat edilmesi transplant grubunun temel sorumluluk alanı gibi görünmektedir. İmmünosupresyonun düzenlenmesinde temel belirleyici parametre hastalığın şiddetidir. Hastalığın şiddetine göre antimetabolitlerden başlayarak gerek görüldükçe diğer ilaçlarda da doz azaltılması veya kademeli olarak kesilmesi önerilmektedir. Septik vakalarda ise steroid dışında tüm immünosupresif ilaçların kesilmesi, steroid dozunun arttırılması ve remdesivir kullanılması genel öneriler arasındadır. Ağır seyirli vakalarda tocilizumab kullanımı ile ilgili çalışmalar olmakla birlikte kesin öneri şeklinde yeterli çalışma yoktur ve randomize kontrollü çalışmalarda mortalite üzerine anlamlı etkisi gösterilememiştir. Konvalesan plazmanın da ağır seyirli vakalarda viral nötralizasyon ve klinik düzelme üzerine anlamlı etkisi gösterilmiştir. Steroid kullanımı ile ilgili önemli bir nokta ise oksijen ihtiyacı olmayan hafif seyirli ve inflamatuvar yanıtın çok düşük olduğu hastalarda önerilmemesidir.

Sonuç: Böbrek nakli hastalarında COVID-19 enfeksiyonunun mortalitesi yüksektir. Bu pandemi böbrek naklinin tüm aşamalarında önemli olumsuz sonuçlara yol açmıştır. Kesin etkili bir aşı yada tedavi henüz yoktur. Ulusal ve uluslararası işbirliği bu sorunun çözümünde oldukça önemlidir.



AA AMİLOİDOZ

Doç. Dr. Ebru Gök Oğuz

SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Nefroloji Kliniği, Ankara

Sekonder glomeruler hastalıklarından biri de renal amiloidozdur. Bu derlemede ülkemizde en sık görülen sistemik amiloidoz çeşidi olan AA amiloidozunda literatür eşliğinde nefroloji pratiğinde değişen tanı ve tedavi prensipleri özetlenmiştir.

TANIM VE SINIFLANDIRMA

Tanım

Amiloid proteinlerinin çözünmez protein fibrillerinin dokularda birikmesi ve buna bağlı organlarda ilerleyici yetmezliğe neden olabilecek bir grup hastalığın ortak adı amiloidoz olup temel olarak morfolojik bir tanımdır. Amiloid fibriller ve fibriller olmayan içeriklerden oluşan bir yapıya sahiptir. Fibriller yapı en az 30 farklı amiloid öncül proteinden oluşmaktadır. Fibriller olmayan içerikler serum amiloid P bileşeni, glikozaminoglikanlar, apolipoprotein E, tip 4 kollagen ve lamininden oluşur. Serum amiloid P bileşeni CRP gibi pentraksin ailesinden olan bir akut faz reaktanı olup bütün amiloid tiplerinde bulunur (1).

Sınıflandırma

Amiloidozlar birikimlerine göre lokal ve sistemik olarak iki ana sınıfa ayrılmaktadır. Sistemik amiloidozların öncül amiloid proteine göre sınıflandırılması bugün tercih edilen asıl sınıflandırma çeşlidir. AA amiloidoz sistemik tutulumu sahip bir amiloidozdur. AL, herediter amiloidoz tipleri diğer sıklıkla rastlanılan sistemik amiloidozlardır. AL amiloidozlara primer ve AA amiloidozlara ise sekonder amiloidoz olarak adlandırılması artık tercih edilmemekte ve önerilmemektedir. Amiloid öncül proteinlere göre gelişmiş ülkelerde en sık AL amiloidozu sık rastlanırken ülkemizde AA amiloidozu en sık rastlanılmaktadır (2).

Nefroloji pratiğinde amiloidozların önemli olmasının nedeni, böbreklerin en sık tutulan organ olmasıdır. AA amiloidozda karaciğer dalak ve geç dönemde kalp tutulmaktadır. Kalp tutulumu AL amiloidde primer tutulum şeklindedir. Sistemik amiloidozlardan ATTR amiloidozu tipik olarak böbrekleri tutmaz. Kardiyak tutulum yine major bulgudur. ALECT2 ise son zamanlarda görülme sıklığı artan böbrekleri tutan bir diğer sistemik amiloidoz çeşididir. ALECT2 2008’de ilk kez tanımlanmış olup öncül amiloid fibril lökosit kemotaktik faktör olup karaciğerden sentezlenir. Böbrek, karaciğeri tutup böbrek tutulumu ise yavaş olup prognozu daha iyidir. Tanı için böbrek biyopsisinin lazer diseksiyon ve mass spektrometri ile tiplendirme yapılması gereklidir. Orta doğu, Amerikan yerlileri ve İspanyollarda yaygın gözlenen bilinen bir tedavisi yoktur. 2014 verilerine göre Amerika’da AL amiloidozu sonrası ikinci sıklıkta görülen sistemik amiloidoz çeşididir (3).

EPİDEMİYOLOJİ VE ETYOLOJİ

Epidemyoloji

AA amiloidoz prevalansı etnik ve coğrafi bölgelere göre değişmek üzere kronik artritlerde %3.6-5.8 olup ülkemizde inflamatuvar eklem hastalıklarında %4.53 oranında gözlenir. Avrupa genel popülasyonda 1.8/10.000 dür. Erkeklerde daha sıktır. Tüm böbrek biyopsilerinin ülkemizde değerlendirildiği 2012 yılında Pişkinpaşa ve ark. çalışmalarında amiloidoz oranı %10,2-12.2 saptanmıştır (4).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Etyoloji

Etyolojide kronik enfeksiyonlar, inflamatuvar artritler, herediter otoinflamatuvar hastalıklar, sistemik vaskülitler, inflamatuvar barsak hastalıkları ve neoplastik hastalıklar rol oynar. Antibiyotik tedaviler sonrası artık enfeksiyona bağlı çok az görülmektedir. Ülkemizde AA amiloidozunun %60-70'ini FMF oluşturmaktadır. Gelişmiş ülkelerde ise inflamatuvar artritlerden romatoid artrit en sık nedendir. 2002'de Tuğlular ve ark'nın ve 2014'de ise Çeltik ve ark'nın ülkemizde yaptıkları çalışmalarda ülkemizde AA amiloidozu nedeni en sık FMF olduğu gösterilmiştir (5, 6). FMF'de AA amiloidoz sıklığı ile ilgili yapılan çalışmalarda ülkemizde %12.9 ve %8.6 saptanmış olup M694V geni ile ilişki ilk çalışmada saptanmaz iken ikinci çalışmada saptanmıştır (7, 8). Ülkemizde Behçet hastalığı da yine amiloidozun diğer nedenlerindedir.

PATOGENEZ

Patogenezde en önemli aşama artan enflamasyonun etkisi ile IL ve IL 6'nın karaciğerden serum amiloid A (SAA) yapımının artmasına neden olmasıdır. Normal plazma değeri 3 mg/L iken akut faz yanıtında 2000 mg/L ye çıkabilir. SAA kritik eşğin üzerine çıkınca agregasyon eğilimi artmaktadır. Mononükleer hücrelerce fagosite edildiğinde yapısal değişimle amloid fibrillerine dönüşüp glikozomonoglikan, serum amiloid P ve fibronektin ile kompleks yapı oluşturarak ekstraselüler sıvıda birikir.

Birikim hangi organda olacağı nasıl belirlenir?

SAA ligandları kolesterol, HDL, kalsiyum, laminin ve heparan sülfattır. SAA'nın bağlı olduğu HDL partikülleri retikuloendotelial seri hücrelerinin en fazla olduğu dalak, karaciğer ve böbreklere taşınır. Böylece en fazla AA proteinin birikeceği dokular dalak karaciğer ve böbrek olur.

Organ disfonksiyonunun nedeni nedir?

AA amiloidozda biriken öncül protein amiloid A direk toksite ve fiziksel engelleme yolları ile organ disfonksiyonuna neden olur. SAA yüksek olmasına rağmen AA amiloid birikmemesi veya AA biriminde her durumda SAA yüksek olmaması amiloidoz oluşumunda ek uyaran olduğunu düşündürmektedir. Genetik ve çevresel faktörler birlikte etkili olmaktadır. 11. Kromozomun kısa kolunda 4 adet SAA geni olup SAA1'in özellikle AA amiloidozdan sorumlu olduğu düşünülmektedir. SAA1'in de 3 aleli vardır. Hastalığın şiddeti ve tedavi yanıtında farklılıkların bu alellerden kaynaklandığı düşünülmektedir (9).

KLİNİK VE PROGNOZ

Klinik

AA amiloidozda böbrekler en sık tutulan organdır. Amiloidozda böbrek tutulumunda AA, AL, herediter formlar ve ALECT2 mutlaka ayrımı yapılmalıdır. Karaciğer, dalak ve kalp diğer tutulan organlardır. Böbreklerde en fazla glomeruler tutulum olup tubuler ve damar tutulumu da olur. En sık başvuru glomeruler tutulum nedenli glomeruler proteinüri ve hafif bozulmuş böbrek fonksiyon testleridir. Amiloid nefropatisi geliştiğinde ilerleyici GFR de azalma ve nefrotik sendrom tablosu gelişir. Nefrotik sendromda diüretiğe dirençli anazarka ödem masiv proteinüri görülebilir. En sık fizik muayene bulgusu ödemdir. Diğer nefrotik sendromlardan fark hiperkolestrolemi daha azdır. İdrar sedimenti aktif değildir. Mikroskobik hematüri %18.6-35.9 arasında görülebilir. Tubulointerisyel ve damarsal tutulumda prognoz daha iyi olup renal tutulum yavaştır. Nefrogenik diabetes insipidus gözlenebilir. Nadiren kresentik glomerulonefrit de görülebilir. AA amiloidoziste böbrek tutulumu haricinde karaciğer ve dalak tutulumu sık olup; kalp, cilt ve dil tutulumunda AL amiloidozis düşünülmelidir. Nefrotik sendromda %20 son dönem böbrek hastalığı (SDBH) gelişir.

SDBH'de de hangi diyaliz modalitesini seçelim?

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Hemodiyalizde damar yolu problemleri ve otonom nöropatiye bağlı hipotansif ataklar sorun olabilir. Periton diyalizinde ise atak ağrıları ile peritonit karın ağrısı klinikte ayırıcı tanıda zor olabilir. Proteinüriye bağlı periton diyalizi ile malnutrisyona gidiş olabilir. Hasta bazında karar verilmelidir. TND registry 2020 raporuna göre ülkemizde 6500 hemodiyaliz hastasının %2.03'ünü amiloidoz oluşturmaktadır. 1104 periton diyaliz hastasının ise %1,99'unu amiloidozis oluşturmaktadır.

Prognoz

Böbrek fonksiyon derecesi ve altta yatan enflamatuar olayın derecesi prognozu belirler. Diyalize girmekle prognoz kötü olup 5 yıllık survi %30'dur. Diyalize girme sonrası ortanca sağ kalım 4-10 yıldır. Romatoid artritte renal amiloidoz prognozu daha kötü olup %85'i 5 yılda SDBH olur. Hastalarda başlıca ölüm nedeni SDBH komplikasyonlarıdır. Kalp ve karaciğer yetmezliği de eşlik ediyorsa AA amiloidozda survi 6 ay olarak tanımlanmıştır. Prognoz AA amiloidozda AL amiloidoza göre daha iyidir. 2007'de 374 AA amiloidozlu hasta 84 ay takip sonucunda hasta sağ kalımı 133 ay olmak üzere %11 SDBH ve %44 ölüm saptanmıştır. İleri yaş, yüksek SAA düzeyi, hipoalbumemi ve SDBH prognostik kriter olarak saptanmıştır. SAA düzeyi ile böbrek yetmezliği ve ölüm arasında ilişki saptanmıştır (10). **Ülkemizde** 2014'de 11 RA'lı hastada AA amiloidoz AL amiloidoza göre renal ve hasta sağkalımı daha iyi saptanmıştır (6).

TANI VE TEDAVİ

Tanı

Tanıda **doku biyopsisi** önemli olup böbrek biyopsisi ile %100'e yakın başarı ile tanı konulur. Ancak abdominal yağ dokusu, tükrük bezi, rektum ve duodenum daha az invaziv olduğu için tercih edilir. Amiloidozlu hastalarda renal biyopside kanama riski artmadığı gösterilmiştir.

Renal biyopside amiloid her bölgede birikmek üzere çoğunlukla glomeruler birikim olur. İleri dönemde mezengiumda noduler tarzda birikim diyabetik nefropati ile karışabilir. Amiloid fibrillerinin PAS zayıf boyanması ile ayırım yapılabilir. AL ve AA tiplerini ayırmada IF da AA amiloidozda Ig G-C negatif boyanırken AL amiloidozda kapa ve lambda hafif zincirleri boyanması gözlemlenebilir. Renal amiloid prognostik skorlama (RAPS) AA amiloidozda kullanılabilir (11). Tanıda ayrıca dalak ve karaciğer tutulumları radyoizotop işaretli serum amiloid P ile sintigrafide gösterilebilir.

İmmünoelektron mikroskopi, **mass spektrometri** ve özel antikor genetik testlerle amiloidoz tiplendirilmesi mutlaka yapılmalıdır. Doğru tanı ve değerlendirme tedavi için en önemli basamaktır. 161 renal amiloidozlu biyopsi tekrar değerlendirildiğinde %31'i ALECT2 olduğu saptanmıştır (12). 2020 de yapılan bir çalışmada 16175 amiloidoz örneği incelendiğinde mass spektrometri ile ALECT2 (%3.2) sıklığında AA amiloidozdan daha sık saptanmıştır. İmmünohistokimyasal testlerle tiplendirilemeyen amiloidozlarda mutlaka doku mass spektrometri yapılmalıdır. İkinci görüş konsültasyon önemli olup bir çalışmada AL amiloidozlu 350 olguda 34 olgu sonradan herediter amiloidoza tanısı almış (13).

Tedavi

AA amiloidozisin spesifik tedavisi yoktur. Tedavi altta yatan hastalığın etkin tedavisidir. SAA yapımının baskılanmasının <4 mg/L klinik sonuçlara olumlu etkisi gösterilmiştir. Ülkemizde en sık neden FMF olmak üzere 1972'de kolşisinin FMF de etkinliğinin gösterilmesi tedavide önemli bir gelişme olmuştur. Dimetilsülfoksit (DMSO) antiamiloid aktivitesi gösterilmiş bir ajan olup doz ayarı yapılamaması, uçucu ve kötü kokulu olması nedeni ile kullanımı sınırlı bir ajan olarak kalmıştır.

1-Kolşisin: Hastaların %65'inde tam remisyon, %30-35'inde kısmi remisyon, %5-10 hastada direnç ve %5-10

11 ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



kolşisin intoleransı gözlenir. Proteiüri gelişimini azaltıp renal progresyonu azaltır. Amiloidoz gelişen hastalarda amiloidozu gerilettiğine dair yeterli veri yoktur. Başlangıçta nefrotik sendrom ve kreatinin yüksekliği olan hastalarda SDBH gidişi önlemiyor gibi görünmektedir. Ülkemizde kolşisinle %65 hastalık remisyonu amiloidoz insidansında azalma olduğu gösterilmiştir (14).

Kolşisini hangi dozda verelim?

0,6-1,2 mg gün ortalama 1 mg/gün seklinde 0,5 mg lık tabletlerden günde iki tablet başlanması önerilir. Ancak kreatinin klirensi (KK) <25 ml/dk olursa verilmemeli KK30-59 ml/dk ise 0,5 mg/güne yarı doz azatlımı yapılmalıdır. Nefrotik düzeyde proteinüride karaciğer yetmezliği yoksa 1,5-2 mg/gün dozuna çıkılmalıdır. Renal transplantlı hastada da 1,5-2 mg/gün uygun dozdur. SDBH gelişmiş ise yararı olmaz. Kolşisin ilk dozunda %15 hasatda ishale neden olabilir. Doz azatlımı ile semptomlar geriler. Kolşisinle ilaç etkileşimlerine çok dikkat edilmelidir. Statinlerle myopatiye ve siklosporinle ise nöromyopatiye neden olabilir. 2014’de ülkemizde yapılan bir çalışmada FMF normal GFH’lı, FMF düşük GFH’lı, FMF hemodiyalize giren ve FMF transplantlı hastalarda kolşisin kullanımında toksiteden kaçınılması için mutlaka doz ayarlaması önerilmiştir (15).

2-Anti sitokin tedavi- Biyolojik Ajanlar

TNF alfa antagonitleri: İlk nesil etanersept, infliksimab ve yeni nesil adalimumab biyolojik ajanlarının kullanımı ile olgular bildirilmiştir. Romatoloji pratiğinde bu ajanlar anklizon spondilit ve romatoid artrit tedavisinde kullanılmaktadır. 2011’de 10 FMF vakasında haftada 2 kez sc 25 mg etanersept ile FMF ataklarında, proteinüri ve akut faz reaktanlarında azalma tesbit edilmiş (16). 2004 de 1 vakada infliksimab ile FMF atak ve proteinüride azalma saptanmış (17).

IL-6 reseptör antikor: Tocilizumab anklizon spondilit ve romatoid artrit tedavisinde kullanılmaktadır. 2015 de kolşisin dirençli FMF li bir hastada 8 mg/kg/ay dozunda proteinüri ve kreatininde azalma tesbit edilmiş. Gastrik biyopsi örneklerinde ise amiloidozda gerileme saptanmış (18).

Anti IL-1 ajanlar: FMF de 16. Kr uzun kol MEFV gen mutasyonu ile oluşur. Bu protein pyrin proteinini kodlar. Pypin proteini inflamasyonda önemli olup özellikle IL1 beta artışına neden olmaktadır. Bu mekanizmadan dolayı IL 1 betanın reseptöre bağlanmasını engelleyen anakinra ve anti IL1 beta monoklonal antikor olan canakinumab FMF tedavisinde kullnıldığı olgular bildirilmiştir. Anakinra 100 mg gün aşırı sc enjeksiyon yapılabilir. Yarı ömrü 4-6 saat iken canakinumab yarı ömrü 21-28 gündür. Kolşisine rağmen böbrek komplikasyonu gelişen hasta, kolşisin kullanamayan veya beraberinde vaskülitli olan, tedaviye dirençli vakalarda önerilmektedir. Amiloidoza bağlı böbrek fonksiyon bozukluğu ilerlemeden önerilmektedir. 2009 itibari ile kullanılmaya başlanılmıştır. 2014 de ülkemizde kolşisine dirençli 7 hastada atak sıklığı azalırken AA amiloidozlu renal transplantlı 3 hastada, 2 kronik böbrek hastasında atak sıklık azalması ve 1 nefrotik senromlu hastada kısmi remisyon sağlanmıştır (19). Literatürde çok fazla yayın olup 2015 de ülkemizde Toplaoğlu ve ark. amiloidozda gerilemeye neden olmadığı gösterilmiştir (20). 2018 de Hacettepe üniversitesinde yapılan çalışmada 30 kolşisine dirençli amiloidozis hastasında IL-1 antagonistleri ile atak sayısının azaldığı, atakların hemodiyaliz ve nakil hastalarında engellendiği erken evre amiliodoziste KK>60 ml/dk ise proteinüri ve renal fonksiyonlarda düzelme saptandığı kreatinin >2 mg/dl ise renal progresyona engel olmadığı gösterildi. Belirgin bir yan etki yok iken seçilmiş vakalarda IL 1 antagonistleri iyi bir alternatifdir (21).

2021’de ülkemizden Tatar ve ark. 39 renal transplantlı FMF li AA amiloidozlu hastalarında tecrübelerinde 30 hasta kolşisinle remisyonunda iken kolşisin direnci olan olan 9 hastada IL1 antogonistleri ile ortalama 43 ay izlemde atak sayısı azalırken böbrek biyopside amiloidozda azalma saptanmamış (22). 2021 yılında FMF’de IL1 antogonistlerini kime verelim isimli derlemede endikasyonların standart olmadığı tedavi seçiminin bir merkezden diğer merkeze değiştiğini klinisyenin alışkanlığı ile ilgili olduğu belirtilmiştir (23).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



3-Renal Transplantasyon:

SDBH gelişiminde ortalama sağ kalım 1 yıl altına iner. Diyaliz bağımlı AA da prognoz AL amiloidde daha kötü olur. Transplant öncesi hasta kardiyak tutulum için iyi değerlendirilmelidir. Nüks %20-33 görülür iken nükse bağlı graft kaybı nadirdir. Kolşisin 1,5-2 gr/gün olarak kullanılmalıdır. Mortalite enfeksiyon, kardiyak komplikasyonlar ve ileri yaşa bağlı olarak gelişir. 2020 TND registry raporuna göre 349 hastada %3,44 oranında primer hastalık amiloidoze bağlıdır. 2011 de Fransa da yapılan bir çalışmada 59 AA amiloidozlu renal transplantasyonlu hastada hasta sağ kalımı düşük saptanır iken graft sağ kalımında farklılık olmadığı saptanmıştır (24). Ülkemizde ilk tecrübe Ege üniversitesinden Ok ve ark yaptığı renal transplantasyondur (25). 2004-2012 arasında ülkemizde yapılan vakalarda graft sağ kalımı benzer bulunup transplantasyon güvenli bulunur iken enfeksiyona bağlı ölümler fazla saptanmıştır. 2017’de 20 hastalık bir çalışmada mortalite 2 kat fazla enfeksiyona bağlı yatışlar ise 3 kat fazla saptanmıştır (26). 2017’de Tatar ve ark. 32 AA amiloidozlu renal transplantlı hasta 25 kişilik kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 82 ay takipte; graft kaybı benzer enfeksiyona bağlı yatışlar anlamlı fazla saptanmış. Bu çalışmada IL1 antagonistleri de kullanılmış (27). 2020’de Sarıhan ve ark. 81 FMF li AA amiloidozisli hasta 81 kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tüm nedenli sonlanımlar FMF grubunda kötü saptanmış (28). Bu nedenle enfeksiyon konusunda dikkatli olunarak tüm dezavantajlarına rağmen hastalarda mutlaka transplantasyon şansı denenmelidir.

4- TEDAVİ ARAŞTIRMALARI

Eprodizat: Amiloid öncül proteinlerin glikozamonoglikanlara bağlanmasını kompetitif olarak baskılayan moleküldür. 2007 de 150 AA amiloidozlu hastada plaseboya göre renal fonksiyonlarda düzelme gösterilmiş olup ölüm ve SDBH üzerine etkisiz olduğu saptanmıştır (29). Ancak 2012’den sonra yayın literatürde görülmemektedir.

CPHPC: Serum amiloid P’yi bağlayarak karaciğerde yıkımını sağlayan moleküldür. CPHPC ile serum amiloid P eliminasyonu hayvan deneylerinde gösterilmiştir. Systebryl de etkinliği araştırılan bir diğer moleküldür (30).

SON SÖZ

AA amiloidozunda tanı ve tedavide değişenleri şöyle özetleyebiliriz:

1. Amiloidoz tanı sonrası doğru tiplendirilmesi çok önemli olup mass spektrometri ile doğru tanı konulabilir.
2. Renal fonksiyonlar prognozun önemli bir belirleyicidir. SDBH geliştiğinde ortalama sağ kalım 8.5 aydır.
3. Kolşisin renal nakilli hastalara verilebilir. Hastanın GFH’na ve ilaç etkileşimine dikkat edilmelidir.
4. Biyolojik ajanlardan anti IL1 ajanları renal fonksiyon bozukluğu ilerlemeden etkin kullanılabilir alternatif ajandır. Transplantasyonda kullanılabilir.
5. Renal transplantasyonda graft survi diğer nakillerle benzer olup enfeksiyon riski yüksek olduğundan enfeksiyon açısından dikkatli olunmalıdır.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



REFERANSLAR

1. De Beer FC et al. Serum amyloid- A protein concentration in inflammatory diseases and its relationship to the incidence of reactive systemic amyloidosis. *Lancet* 1982;2(8292):231-4.
2. Paydas S. Report on 59 patients with renal amyloidosis. *Int Urol Nephrol* 1999;31(5):619-31.
3. Kluge-Beckerman B. Leukocyte chemotactic factor 2: A novel renal amyloid protein. *Kidney Int.* 2008;74(2):218-22.
4. Piskinpaşa S, Dede F, Akoglu H, Dogru F, Coskun EY, Ozturk R, et al. Clinicopathological Evaluation of the Native Kidney Biopsies: One Center Experience. *Turk Neph Dial Transpl* 2012;21(2):167-72.
5. Tuğlular S, Yalcinkaya F, Paydas S, Oner A, Utas C, Bozfakioğlu S, et al. A retrospective analysis for aetiology and clinical findings of 287 secondary amyloidosis cases in Turkey. *Nephro Dial Transplant* 2002;17(11):2003-5.
6. Çeltik A. Renal amiloidozda klinikopatolojik korelasyon ve prognoz, 2014
7. Tunca M. *Medicine*: 2005; 84(1): 1-11.
8. Kasifoğlu T. Amyloidosis and its related factors in Turkish patients with familial Mediterranean fever: a multicentre study. *Rheumatology (Oxford)*. 2014; 53(4):741-5.
9. Westermarck GT et al. AA amyloidosis: pathogenesis and targeted therapy. *Annu Rev Pathol* 2015; 10:321
10. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Galimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. *N Engl J Med*. 2007;356(23): 2361-71.
11. Çeltik A, Sen S, Keklik F, Saydam G, Asci G, Sarsik B, Ozkahya M, Toz H. A histopathological scoring and grading system to predict outcome for patients with AA amyloidosis. *Int Urol Nephrol*. 2020;52(7):1297-1304.
12. Larsen CP, Ismail W, Kurtin PJ, Vrana JA, Dasari S, Nasr SH. Leukocyte chemotactic factor 2 amyloidosis (ALLECT2) is a common form of renal amyloidosis among Egyptians. *Mod Pathol*. 2016;29(4):416-20. doi: 10.1038/modpathol.2016.29.
13. Dasari S. Amyloid Typing by Mass Spectrometry in Clinical Practice: a Comprehensive Review of 16,175 Samples. *Mayo Clin Proc*. 2020; 95(9):1852-1864.
14. Aybal Kutlugün A, Yildirim T, Altındal M, Arici M, Yasavul U, Turgan C. AA type renal amyloidosis secondary to FMF: a long-term followup in two patients. *Ren Fail* 2010.
15. Amanova A, Kendi Celebi Z, Bakar F, Caglayan MG, Keven K. Colchicine levels in chronic kidney diseases and kidney transplant recipients using tacrolimus. *Clin Transplant*. 2014 Oct;28(10):1177-83.
16. Bilgen SA, et al. Effects of anti-tumor necrosis factor agents for familial mediterranean fever patients with chronic arthritis and/or sacroiliitis who were resistant to colchicine treatment. *J Clin Rheumatol*. 2011;17(7):358-62.
17. Metyas S, Arkfeld DG, Forrester DM, Ehresmann GR. Infliximab Treatment of Familial Mediterranean Fever and Its Effect on Secondary AA Amyloidosis. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2004;10(3):134-7.
18. Hamanoue S et al. Successful treatment with humanized anti-interleukin-6 receptor antibody

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



- (tocilizumab) in a case of AA amyloidosis complicated by familial Mediterranean fever. *Mod Rheumatol.* 2015;25:1-4.
19. Özçakar ZB, Özdel S, Yılmaz S, Kurt-Şükür ED, Ekim M, Yalçınkaya F. Anti-IL-1 treatment in familial Mediterranean fever and related amyloidosis. *Clin Rheumatol.* 2016;35(2):441-6. doi: 10.1007/s10067-014-2772-2.
 20. Topaloglu R, Anti-interleukin 1 treatment in secondary amyloidosis associated with autoimmune inflammatory disease. *Pediatr Nephrol.* 2016; 31(4):633-40.
 21. Yildirim T, Yılmaz R, Uzerk Kibar M, Erdem Y Canakinumab treatment in renal transplant recipients with familial Mediterranean fever. *J Nephrol.* 2018;31(3):453-5.
 22. Simsek C, Karatas M, Tatar E, Yildirim AM, Alkan FT, Uslu A. The efficacy of interleukin-1 antagonist drugs in combination with colchicine in patients with FMF-AA with colchicine resistance after kidney transplantation: A study with histopathologic evidence. *Clin Transplant.* 2021;35(6):e14309.
 23. Vinit C, Georgin-Lavialle S, Theodoropoulou A, Barbier C, Belot A, Mejbri M, Pillet P, Pachlopnik J, Poignant S, Rebelle C, Woerner A, Koné-Paut I, Hentgen V. T Real-Life Indications of Interleukin-1 Blocking Agents in Hereditary Recurrent Fevers: Data From the JIRcohort and a Literature Review. *Front Immunol.* 2021;12:744780.
 24. Kofman T et al. Renal transplantation in patients with AA amyloidosis nephropathy: results from a French multicenter study. *Am J Transplant* 2011;11(11):2423-31.
 25. Ok E et al. Goitre and severe autonomic neuropathy due to secondary amyloidosis in a renal transplant patient. *Clin Nephrol.* 1996;45(5):361-2.
 26. Green H, Lichtenberg S, Rahamimov R, Livneh A, Chagnac A, Mor E, Rozen-Zvi B. Familial Mediterranean Fever Is Associated With Increased Mortality After Kidney Transplantation-A 19 Years' Single Center Experience. *Transplantation.* 2017;101(10):2621-2626.
 27. Tatar E, Karatas M, Aykas A, Okut G, Bozkaya G, Uslu A. Infections After Renal Transplant in Recipients With Familial Mediterranean Fever: A Life-Threatening Issue. *Exp Clin Transplant.* 2017 Feb;15(Suppl 1):240-243.
 28. Sarihan I, Caliskan Y, Mirioglu S, Ozluk Y, Senates B, Seyahi N, Basturk T, Yildiz A, Kilicaslan I, Sever MS. Amyloid A Amyloidosis After Renal Transplantation: An Important Cause of Mortality. *Transplantation.* 2020 Aug;104(8):1703-1711
 29. Manenti L, Tansinda P, Vaglio A. Eprodisate in AA amyloidosis. *N Engl J Med.* 2007;357(11):1153.
 30. Gillmore JD, Tennent GA, Hutchinson WL, Gallimore JR, Lachmann HJ, Goodman HJ, et al. Sustained pharmacological depletion of serum amyloid P component in patients with systemic amyloidosis. *Br J Haematol.* 2010; 148(5):760-7.



ANTİKOR ARACILI REJEKSİYON TEDAVİSİ

Ülkem Çakır

Antikor aracılı rejeksiyon, böbrek nakli alıcılarının yaklaşık % 1-10’ unda görülen, erken ve geç dönemde hasarlanmaya yol açarak greft kaybı riskini arttıran önemli bir komplikasyondur (1).

Yüksek duyarlılığa sahip alıcıların üçte birinde, hatta transplantasyon öncesi desensitizasyon protokolü uygulanmış olanlarda bile, transplantasyonu takiben akut antikor aracılı rejeksiyon gelişebilir. Antikor aracılı rejeksiyon, duyarlı olmayan bireylerde de önemli bir endişe kaynağıdır, zira ilaç uyumsuzluğu veya immünosupresyon-minimizasyon protokolleri nedeniyle, transplantasyondan sonra erken veya geç dönemde, *de novo* donör spesifik antikor (DSA) oluşabilir. Böylelikle antikor aracılı rejeksiyon görülme oranı, ilk kez böbrek nakli olanlarda % 5’ e ulaşabilir (1,2).

Antikor aracılı rejeksiyonu tedavi etmek, özellikle de kronik aktif antikor aracılı rejeksiyon varlığında oldukça zordur. Akut antikor aracılı rejeksiyonu tedavi etmek için strateji, birden fazla patofizyolojik yolu durdurmayı hedefleyen bir tedavi birleşiminin kullanılmasıdır. Mevcut tedavi yöntemleri poliklonal antikorların yanısıra, özellikle plazmaferez ve intravenöz immüno globulin, steroidli veya steroidsiz olarak birleştirir. Yüksek doz intravenöz immüno globulinin, antiCD20 (rituksimab) ile birlikte kullanımı ise, ek yararı kanıtlanmamış olmasına rağmen sıklıkla tercih edilir (2,3).

Kılavuzlar akut antikor aracılı rejeksiyon tedavisi için yukarıda belirtilen tedavi yaklaşımını önermektedir. Ancak kronik aktif antikor aracılı rejeksiyon için tedavi önerileri halen net değildir.

Eskandary ve arkadaşları tarafından yapılan randomize kontrollü bir çalışma; bir proteazom inhibitörü olan bortezomib kullanımının, glomerüler filtrasyon hızındaki düşüşü önlemede, histolojik veya moleküler olarak hastalık özelliklerini iyileştirmede veya donör spesifik antikorları azaltmada, plasebodan daha etkili olmadığını göstermiştir (4). Yine aynı grup tarafından yapılmış bir faz II randomize pilot çalışmada ise, anti-interlökin (IL)-6 antikorunu olan clazakizumab isimli ilacın güvenlik ve etkinliği değerlendirilmiştir. Çalışmaya transplantasyon sonrası 365 günlük dönemde, donör spesifik antikor pozitif antikor aracılı rejeksiyonu olan 20 böbrek nakli alıcısı dahil edilmiştir, clazakizumab kullanımının plaseboya oranla antikor aracılı rejeksiyon aktivitesini ve progresyonunu yavaşlatması açısından potansiyel olarak yararlı etkisi olduğu rapor edilmiştir (5).

IL-6, hem inflamasyonu hem de T hücre, B hücre ve plazma hücrelerinin gelişimini, olgunlaşmasını ve aktivasyonunu düzenleyen anahtar bir sitokindir. IL-6 ve IL-6 reseptörü (IL6-R) arasındaki etkileşimin, B hücrelerini uyarak alloantikor oluşumunun bir parçası olduğu gösterilmiştir. Bu etkileşimin bloke edilmesi ile; alloantikorlarda azalma, dalak ve kemik iliği plazma hücrelerinin antikor üretiminde düşme, anti-HLA antikor oluşumunun doğrudan inhibisyonu ve düzenleyici T hücrelerin (T-reg) indüksiyonu mümkün olur (3).

Tocilizumab (TCZ) IL-6 reseptörü için geliştirilmiş ilk humanize monoklonal antikordur, hem çözünür hem de zara bağlı formdaki reseptörlere bağlanabilir. İnflamasyonu azaltarak, alloantikor titrelerini düşürerek ve antikor aracılı rejeksiyon gelişmesinde rol oynayan pek çok immun yolağı hedefleyerek tedavide etkin olabilir (6).

Üzerinde çalışılan bir başka ajan da felzartamab isimli bir monoklonal CD38 antikorudur. Bu ajan ile alloantikor üreten plazma hücreleri ve natural killer hücrelerin ortadan kaldırılması hedeflenir (7).

Greft kaybında önemli rol oynayan antikor aracılı rejeksiyonun etkin tedavisinde, henüz başarısı kesin sonuçlar elde edilememiş olsa da çalışmalar yoğun bir şekilde devam edilmektedir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Referanslar:

1. Loupy A, Haas M, Roufousse C, et al. The Banff 2019 Kidney Meeting Report (I): Updates on and Clarification of Criteria for T Cell- and Antibody-Mediated Rejection. *Am J Transplant* (2020) 20:2318–31.
2. Montgomery RA, Loupy A, Segev DL. Antibody-Mediated Rejection: New Approaches in Prevention and Management. *Am J Transpl* (2018) 18:3–17.
3. Wan SS, Ying TD, Wyburn K, et al. The Treatment of Antibody-Mediated Rejection in Kidney Transplantation: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Transplantation* (2018) 102:557–68.
4. Eskandary F, Regele H, Baumann L, et al. A Randomized Trial of Bortezomib in Late Antibody-Mediated Kidney Transplant Rejection. *J Am Soc Nephrol* (2018) 29:591–605.
5. Doberer K, Duerr M, Halloran PF, et al. A Randomized Clinical Trial of Anti-IL-6 Antibody Clazakizumab in Late Antibody-Mediated Kidney Transplant Rejection. *J Am Soc Nephrol* (2021) 32:708–22.
6. Cabezas L, Jouve T, Malvezzi P, et al. Tocilizumab and Active Antibody-Mediated Rejection in Kidney Transplantation: A Literature Review. *Front. Immunol.* (2022) 13:839380.
7. Mayer, K.A., Budde, K., Halloran, P.F. et al. Safety, tolerability, and efficacy of monoclonal CD38 antibody felzartamab in late antibody-mediated renal allograft rejection: study protocol for a phase 2 trial. *Trials* (2022) 23, 270.



LUPUS HASTALARINDA BÖBREK NAKLİ

Ercan TÜRKMEN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

Sistemik lupus eritematozus (SLE), multisistemik otimmün bir hastalıktır. Özellikle genç kadınlarda görülen bu hastalıkta böbrek tutulumu (lupus nefriti) mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Hastaların yaklaşık %50'sinde tanı anında ya da tanıdan sonraki birkaç yıl içinde böbrek tutulumu görülmektedir. Lupus nefriti gelişen hastaların da %10-30'unda son dönem böbrek hastalığı gelişmektedir. Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre renal replasman tedavisi alan hastaların %2'sini SLE'li hastalar oluşturmaktadır. Yıllık insidansın da milyonda 3-4 olduğu tahmin edilmektedir.

Renal transplantasyon son dönem böbrek hastalığı için en iyi tedavi seçeneğidir. 1970'li yılların ortasına kadar SLE hastalarında transplantasyon yapılması kontraendike gibi görülmesine karşın sonrasındaki olumlu sonuçlar bu hasta grubu için transplantasyonu en önemli seçenek haline getirmiştir. Hemodiyaliz veya periton diyalizi yapılan hastalara göre ciddi sağ kalım avantajı sağlamıştır. Renal transplantasyon sonrası graft ve hasta sağ kalımına ilişkin bazı çelişkili sonuçlar rapor edilmişse de günümüzdeki verilerin çoğu hasta ve graft sağ kalım sonuçlarının SLE dışı transplantasyon yapılan hasta sonuçları ile benzer olduğu yönündedir. Erken dönemde cerrahi, enfeksiyöz ve rejeksiyon oranlarının, uzun dönemde ise renal fonksiyonların SLE dışı hastalarda yapılan transplantasyonlar ile benzer olduğu görülmüştür.

Çoğu merkez böbrek nakli öncesi SLE hastalarında hastalığın inaktivasyonu için en az 6 beklenmesinin uygun olacağını düşünmektedir. Her ne kadar genç hasta popülasyonunun oluşturduğu bir grup olmasına ve transplant bekleme listesinde kalma süresinin graft sağ kalımını olumsuz etkilediği bilinmiş olmasına karşın bu hastalarda preemtif transplant oranları %2-4 düzeyinde seyretmektedir.

Böbrek nakli yapılan hastalarda SLE'ye özgü bazı özel durumların varlığı dikkat çekicidir. Bunlar içindeki en önemlisi lupus nefriti rekürrensidir ancak yüz güldürücü olarak rekürrens oranlarının düşük olduğu görülmüştür. Ayrıca rekürrens gelişen hastalarda primer lupus nefriti evresinden bağımsız olarak çoğu hastada erken evre mezengial tutulumla seyreden lupus nefritinin çoğu zaman graft kaybına neden olmadığı gösterilmiştir. Diğer taraftan lupus nefriti rekürrensini ve graft fonksiyonunun belirlenmesinde serolojik parametrelerin yardımcı olmadığı da bir gerçektir. Başka önemli bir konu ise bu hastalarda antifosfolipid sendromu (AFAS) varlığıdır. Transplantasyon öncesi AFAS varlığı ya da antikor pozitifliği olan hastalarda tromboz ve tromboz ilişkili graft ve hasta kayıp oranları artmıştır. Bu nedenle de gerekli önlemlerin alınması önerilmektedir. Ayrıca SLE'li hastalarda genel popülasyona göre dolaşan immünkompleks varlığı ve inflamasyon gibi klasik risk faktörlerinin dışında ateroskleroza yatkınlık yaratan durumların varlığı kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır ve hastaların transplantasyon sonrası da bu açıdan değerlendirilmeleri önemlidir.

Sonuç olarak son dönem böbrek hastalığı gelişen SLE hastalarında böbrek nakli sağ kalım avantajı sağlayan önemli renal replasman seçeneğidir. Hastalarda antifosfolipid sendromu ve ateroskleroza bağlı tromboz ve kardiyovasküler hastalık riskinin artmış olduğu akılda tutulmalıdır.



Diyaliz Cihazı Programında ve Diyalizatta Hasta Bazlı Uygulama Seçimleri

Gülşah Şaşak Kuzgun

Hastayı diyalize alırken bizden diyaliz reçetesi vermemiz istenir. Bu reçetede hastaya heparin uygulanıp uygulanmayacağı, hangi filtrenin uygulanacağı, kan akım hızı, diyaliz süresi, ultrafiltrasyon miktarı ve diyalizatın içeriğini bildirmemiz gerekir. Diyalizatın içeriği hemodiyaliz reçetesinin kritik noktasıdır. Buna rağmen, optimal diyaliz kompozisyonun ne olması gerektiği konusunda yeterli veri yoktur. Peki bunlara hangi parametrelere göre karar vereceğiz. Bu kronik hemodiyaliz hastalarında rutin iken akut hemodiyalize aldığımız hastalarda önem teşkil eder.

Diyalizat K içeriği

Diyaliz sırasında görülen komplikasyonların büyük kısmı serum K seviyesi ile ilişkilidir. Hem hipo hem de hiperpotasemi aritmiye neden olur. Serum K seviyesi diyaliz K konsantrasyonu dışında başka faktörlerden etkilenmektedir. Dolayısı ile diyaliz reçetesinde K miktarı belirlenirken tüm bu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Diyalizattaki bikarbonat, K' u intrasellüler alana sokarak serum K seviyesini düşürür. Bu serum K seviyesi tehlikeli derecede yüksek iken işe yarayabilir ama istenmeyen başka sonuçlara yol açabilir. Düşük diyalizat Mg seviyesi hipokalemi, hipokalsemiye yol açabilir. Mg istirahat membran potansiyelinin devamı için gerekli Na—K—ATPase pompasını aktive ederek hücre içi K seviyesini artırır.

Diyalizattaki K miktarına ait net veri yoktur. Bu konudaki bilgiler diyalizin mekanizmasının anlaşılması, klinik gözlemler, kronik hemodiyaliz hastalarında yapılan az sayıda çalışmaya dayalıdır. Karnik ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ani ölüm gelişen 400 hemodiyaliz hastasının verileri incelendiğinde bu hastalarda ölüm gelişmeyenlere göre prediyaliz serum K seviyesi normal olmasına rağmen diyalizat K'nun 0—1 mEq/L olarak 2 kat daha fazla reçetelendirildiği saptanmıştır. 2012 DOPPS verilerinin analizinde diyalizatta <3 mEq/L K kullanılması artmış risk ile ilişkili bulunmasına rağmen daha yenilerde yapılan bir DOPPS çalışmasında diyalizat K 3 mEq/L ile 2 mEq/L karşılaştırıldığında tüm nedenlere bağlı mortalite ve mortalite arasında fark görülmemiştir.

Akut diyalizde tipik K konsantrasyonu 2—4 arasındadır. Kullanılacak K miktarı belirlenirken prediyaliz serum K seviyesi, diyaliz süresi, sıklığı göz önünde bulundurulur.

Serum K'nun düzeltme hızı önemlidir. Bu diyalizattaki K konsantrasyonu kadar kan akım hızı, diyalizör yüzey alanı, alkali konsantrasyonu gibi parametrelere de bağlıdır. Bu konuda genel bir görüş birliği olmadığı için up-to-date kendi tecrübeleri ile önerilerde bulunmuştur.

Serum K <4.5 mEq/L — Bu durumda diyaliz K konsantrasyonunun 4 mEq/L olması tavsiye edilmektedir.

Serum K 4.5—5.5 mEq/L—Bu durumda diyalizatta 3 mEq/L K kullanılması tavsiye ediliyor. Fakat rabdomiyoliz gibi hiperkaleminin devam etmesine neden olacak bir sebep varsa 2 mEq/L K kullanılmasını önerenlerde vardır

Serum K 5.5—8 mEq/L —Bu durumda 2 mEq/L K kullanımı önerilmektedir. Aritmi riski yüksek olan (koroner arter hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi, digoxin kullanımı, hipertansiyon ve ileri yaşlılar gibi) kişilerde 3 mEq/L kullanımı önerilmektedir.

Serum K > 8 mEq/L —Durumda serum K seviyesini hızla güvenli seviyelere indirmek için 1 mEq/L K kullanımı önerilse de bazı nefrologlar bu durumda 2 mEq/L K kullanmayı tercih etmektedirler. Diyalizat K' u olarak 1 mEq/L kullanılan tüm hastalar artımı açısından telemetri ile takip edilmelidirler. K diyaliz sırasında her 30-60

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



dakikada bir ölçülmelidir. Serum K seviyesi 6—7mEq/L olduğunda ise diyalizat K’u 2 mEq/L yapılmalıdır.

Çok ciddi hiperkalemilerde bile sıfır diyalizat K u önerilmemektedir.

Diyalizat Na içeriği

Diyalizattaki Na miktarı hastanın prediyaliz Na düzeyi ve hemodinamik durumuna göre belirlenir.

Serum Na normal—Bu durumda diyalizattaki Na konsantrasyonunun 137 mEq/. Net sodyum tranferine yol açmayan diyalizat sodyumu kan sodyumunun 0.1— 3 mEq altında olmalıdır.

Kronik hiponatremi—Kronik hiponatreminin hızlı düzeltilmesi osmotik demiyelinizasyona neden olacağı için yavaş düzeltilmelidir. Kronik tanımı ve düzeltme hızı normal populasyon ile aynıdır. Serum sodyumu <120 mEq/L altındakilerde diyalizat sodyumu düşürülebilen en düşük limit olan 130 mEq/L altına kan akım hızı da 2 ml/kg’a ayarlanır. Bu sırada serum sodyumunun saatlik takibi ve düzeltme hızının diyaliz tedavisi sırasında 6 mEq/L yi geçmemesi için %5 Dextroz infüzyonu önerilir. Burada hedef hiponatreminin birkaç gün boyunca yapılan hemodiyalizler ile düzeltilmesi anlamına gelir. .

Kronik hipernatremi—Akut hemodiyaliz gerektiren hastalarda hipernatremiye yaklaşım hipernatreminin ciddiye bağlıdır. Eğer serum Na konsantrasyonu hafifçe artmış ise diyalizat Na konsantrasyonu bunun ± 2 mEq si olacak şekilde ayarlanır. 3—5 mEq/L altında olacak şekilde ayarlanırsa bu kas krampları, hipotansiyon ve dis-equilibrium sendromu ile ilişkilidir. Serebral ödem riski nedeni ile hipernatremiyi hızlı düzeltmekten kaçınmak gereklidir.

Akut hipo— hipernatremi —Bu durumlarda hızlı düzeltme gerektiği için standart diyalizat sodyumu ile kullanılabılır.

Tampon maddeler— Metabolik asidoz mortalite ve morbiditede artış ile ilişkilidir. Bu nedenle metabolik asidozun düzeltilmesi KBH’ın tedavisinde çok büyük önem arz eder. Günümüzde HD tedavisi altındaki hastalarda metabolik asidozun tedavisi diyaliz sırasında tampon madde verilmesine dayanmaktadır. Diyalizde kullanılan ana tampon bikarbonattır. Bikarbonat ucuz ve genellikle iyi tolere edilir. Bikarbonatın en önemli dezavantajı kalsiyum, magnezyum gibi divalent katyonlar ile birlikte insoluble bileşikler oluşturmasıdır.

Diyalizattaki bikarbonat miktarı ülkeler arasında çeşitlilik gösterir. Almanya’da 32.2 ± 2.3 mEq/L bikarbonat içeren diyalizat kullanılmakta iken USA’da bu miktar 37 ± 2.6 dir. Diyaliz sırasında asidozun düzeltilmesi diyalizattan kana bikarbonatın konsantrasyon gradienti farkı ile geçmesine dayanır. Diyalizat bikarbonatı 35 mEq/L iken prediyaliz HCO_3 değerleri çok değişken olabilir. The National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) 2000 yılında yayınladığı klavuzda prediyaliz serum bikarbonat düzeyinin ≥ 22 mEq/L tutulmasını önermiştir. Bu hedefin birçok hastada tutulurulamadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bir çalışmada 2001-2006 yılları arasında HD’e giren 110.951 hastanın %40’ının serum bikarbonat düzeyinin <22 mEq/L olduğu saptanmıştır. Asid-baz dengesi ve mortalite ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Lowri eve arkadaşlarının 1990 yılında yaptıkları bir çalışmada serum bikarbonat düzeyi ve mortalite arasında U shape bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada serum bikarbonat düzeyinin <17.5 ve >25 mEq/L olması artmış mortalite ile ilişkilidir.

Metabolik asidoz— Hafif ve orta şiddette metabolik asidozu olan (Hco_3 ü 10—23 mEq/L) veya asit—baz bozukluğu yok ise 30—30 mEq/L olan standart diyalizat kullanımı önerilir.

Ciddi metabolik asidoz ($\text{Hco}_3 < 10$ mEq/L) olanlarda ise diyalizattaki 35—45 mEq/L olması önerilmektedir. Yüksek Hco_3 kullanımı intrasellüler k hareketi nedeni k temizlenmesi azalır.

Alkalozis—Prediyaliz bikarbonat seviyesi >28 mEq/L veya resp alkalozis, diyalizat bikarbonatının 25—30

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



mEq/L arasında olması önerilmektedir. Hco3 düzeyi 25 altında olması önerilmemektedir.

Kalsiyum—Genellikle total kalsiyum miktarı diyalizat kalsiyumuna karar vermekte kullanılır . Bu sonuçlar yorumlanırken ölçüm birimlerine ve aynı zamanda total kalsiyum veya iyonize kalsiyum değeri mi olduğuna dikkat edilmelidir. Diyalize başlamadan önce iyonize kalsiyum düzeyi ölçülmelidir. Eğer iyonize kalsiyum seviyesi ölçülemiyor ise total plazma kalsiyumu serum albumin seviyesine göre düzeltilmelidir. Bu düzeltme asid—baz dengesinin kalsiyum üzerindeki etkisini hesaba katmaz. Diyalizatta olması gereken kalsiyum miktarı hakkında çok az yayın vardır. Diyalizat kalsiyum miktarı zaman içinde değişikliğe uğramıştır. Başlangıçta 1.25 mmol/L kalsiyum içeren diyalizat (bu normal serum iyonize kalsiyum seviyesidir) kullanılmakta idi. Zaman içinde diyaliz hastalarında hipokalsemi, hiperparatroidi ve mineral—kemik hastalıklarının ortaya çıkması ile 1.5—1.75 mmol/L kalsiyum içeren diyalizat kullanılmaya başlanmıştır. Daha sonraki yıllarda ise kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılar ve vitamin D analoglarının kullanımı ile hiperkalsemi tekrar sık karşılaşılan bir durum olunca diyalizat kalsiyumunda 1.25 mmol/L kullanılmaya geri dönüşülmüştür.

Bu KDİGO'nun 2009 yılında Clinical practise guideline for the diagnosis, evaluation and treatment of CKD—Mineral and bone disorder kılavuzunda aCKD Evre 3—5D hastaların serum kalsiyum düzeyini normal aralıkta tutulmasını önermesi (2D) ile de desteklenmiştir. Yine KDİGO CKD evre 5 hastalarda 1.25—1.50 mmol/L diyalizat kalsiyumu kullanılmasını önermektedir (2D). Bu yaklaşım kalsiyum dengesinin vasküler kalsifikasyona yol açacağı

endişesinden kaynaklanmaktadır. Fakat kalsiyum bağlayıcı ajanlar ve kalsimimetiklerin kullanımı bu yaklaşımda bir değişime yol açmamıştır. 1.25 mmol/L altında kalsiyum kullanımı negatif kalsiyum dengesine yol açar ve PTH yapımını stimüle ederek vasküler kalsifikasyona yol açar. Düşük kalsiyumlu diyalizat kullanmanın bir başka riski de QTc süresinde uzamaya ve hipotansiyon, myokardiyal iskemi ve stunning, ani ölüme neden olabilmesidir. Retrospektif bir çalışmada 1.25 mmol/L kalsiyum ve daha düşük kalsiyum kullanan hastalar karşılaştırıldığında düşük kalsiyum kullanan hastalarda daha fazla intradiyalitik hipotansiyon, kalp yetmezliğine bağlı daha fazla hastaneye yatış olduğu görülmüştür. Bütün bu sonuçlar göz önüne alındığında diyalizatta <1.25mmol/L kalsiyum kullanılması özellikle de kalsiyum içermeyen fosfat bağlayıcı kullanılması durumunda önerilmemektedir.

Hafif hipokalsemik, normokalsemik ve hafif hiperkalsemik hastalarda (düzeltilmiş serum kalsiyum seviyesi 8—12 mg/dl) diyalizat kalsiyum konsantrasyonu 1.25 mmol/L

Serum kalsiyumu <8 mg/dl olanlarda ise diyalizat kalsiyumu 1.5—1.75 mmol/L

Serum kalsiyumu >12 mg/dl olanlarda ise diyalizat kalsiyumu 1—1.25 mmol/L olması önerilmektedir.

Magnesium —Magnezyum 300'den fazla enzimatik reaksiyonda rol alan bir ko—faktör olmasına rağmen diyalizatta magnezyum düzeyinin belirlenmesine gereken dikkat verilmemektedir.

Hipomagnezemi genel popülasyonda olduğu kadar KBH'lı hastalarda da artmış mortalite ile ilişkilidir. Fakat serum magnezyum düzeyinin normale getirilmesi ile sonuçların düzeldiğini gösteren bir çalışma yoktur. Hipomagnezemi aritmileri tetikler ve geleneksel olmayan kardiyovasküler risk faktörlerinden biridir. Hipomagnezemi intradiyalitik hipotansiyon, bozulmuş endotel fonksiyonu, insülin direnci ve inflamasyon ile de ilişkilidir. Beslenme bozuklukları diyaliz hastalarında hem magnezyum hem de albumin düzeylerinde düşmeye neden olur. Albumin düşüklüğü serbest Mg düzeyini ve dolayısı ile diyaliz ile kaybedilen Mg miktarını arttırır. Diyalizatta başlangıçta 1.5 mEq/L olan Mg miktarı zaman içinde hiperkalsemiden osteomalaziye yol açtığı endişesi ile 0.5—1.0 mEq/L ye azaltılmıştır. Bunun sonucunda diyaliz hastalarında net Mg kaybı olmaktadır. Mg esas olarak intrasellüler bir moleküldür ve diyalize olabilen miktarı <%1 dir. Küçük miktarda Mg kayıplarına yeme bozuk-

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



luğu da eşlik ederse bu kayıplar belirgin hale gelir. Proton pompa inhibitörleri de genel popülasyonda olduğu gibi hemodiyaliz hastalarında hipomagnezemiye yol açarlar. İki gözlemsel çalışmada düşük Mg seviyelerinin artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Bu faktörler hepsi bir arada düşünüldüğünde hemodiyaliz ile özellikle hastaların beslenmesi kötü ve proton pompa inhibitörü kullanıyorlarsa hipomagnezemi gelişmektedir. Bu nedenle klinisyen bu durumun farkında olmalı, Mg seviyesini takip etmeli ve gerektiğinde diyalizat içeriğini değiştirerek veya oral replasmanla tedavi etmelidir.

Glukoz— Diyalizattaki standart glukoz konsantrasyonu 100-200 arasındadır.

Diyaliz makinası programları:

Hemodiyaliz sırasında yapılan ultrafiltrasyon (UF) intradiyalitik hipotansiyona neden olur. İntradiyalitik hipotansiyon KDIGO klavuzunda sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg veya ortalama arter basıncında 10 mmHg düşüş olarak tanımlanmaktadır. İntradiyalitik hipotansiyon artmış mortalite ve mirbidite ile ilişkilidir. Hızlı ve fazla miktarda sıvı çekimi, plazma osmolalitesinde ani düşüş, kuru ağırlığın düşük hesaplanması, otonomik nöropati ve azalmış kardiyak rezerv intradiyalitik hipotansiyon nedenleridir. Bu sırada UF azaltılır veya durdurulur. Bunun dışında hastanın diyaliz süresi ve sıklığı artırılarak veya soğuk diyalizat kullanılarak intradiyalitik hipotansiyon atakları azaltılmaya çalışılır. Bunlar intradiyalitik hipotansiyon ataklarını azaltmazsa UF ve sodyum profilleri kullanılabilir.

Sodium and Ultrafiltrasyon (UF) modeli – Sodyum modeli plazma osmolalitesini aniden düşürmemek için diyalizin başında diyalizat sodyumunun yüksek tutulup seans boyunca düşürüldüğü bir yöntemdir. UF modeli hemodiyaliz seansı başlangıcında yüksek hızda ultrafiltrasyon yapılarak seans sonuna doğru UF hızının düşürüldüğü yöntemdir. Bu iki modelin kombinasyonu denenmiş fakat yararı konusundaki veriler çelişkilidir. Sodyum modeli hemodiyaliz seansı boyunca hemodinamik instabiliteyi azaltır. Bu 10 akut böbrek yetmezliği hastası ile yapılan randomize bir çalışmada UF ve sodyum modeli kullanımının klasik yöntemle göre daha iyi hemodinamik stabilite sağlandığı gösterilmiştir. Hemodiyaliz makinalarında çok sayıda sodyum modeli tanımlanmıştır. Hasta bu programlardan birine veya hepsine yanıt verebilir. Bu nedenle hasta için en uygun sodyum modelini bulmak için denemek gerekir.

Uptodate bu konuda iki stratejiyi önermektedir.

Bunlardan biri yüksek/düşük sodyum modeli; yüksek sodyum içerikli diyalizat (150 mEq/L) düşük sodyum diyalizat ile 130 mEq/L), kullanım süreleri eşit olacak şekilde dönüşümlü kullanılır. UF düşük sodyum döneminde durdurulur veya azaltılır. UF sadece yüksek sodyum döneminde yapılır.

Diğer bir yöntemde ise diyalizin başında diyalizat sodyumu yüksek ayarlanır (150—160mEq/L). Daha sonra diyalizat sodyum miktarı en sonunda 140 mEq/L olacak şekilde basamaklı, ekspanansiyel veya lineer şekilde azaltılır. İzonatremiyi devam ettirebilmek için zaman ortalamalı diyalizat sodyum konsantrasyonu prediyaliz sodyum konsantrasyonu ile benzer veya ondan hafif düşük olmalıdır.

Sodyum modeli hemodinamik stabilite sağlasa da uzun dönemde pozitif sodyum dengesine yol açar. Bu da kan basıncı ve ödem yönetimini zorlaştırır.

Soğuk diyalizat kullanımı-Hemodinamik stabilite sağlamasına rağmen hipotermi gibi sorunlara yol açar.

Kan volümünü ve kan basıncını algılayan otomatik sensörlerin kullanımı: Diyalizat sodyum miktarı ile birlikte UF hızının kan volümünü algılayan sensörler ile otomatik ayarlanması intradiyalitik hipotansiyonu azaltabilir. Çok merkezli, randomize bir çalışmada kan volümü monitorizasyonu kullanımı ile intradiyalitik hipotansiyon sıklığının %30 azaldığı gösterilmiştir. Ne yazık ki bu teknoloji çok yaygın değildir.



Ogularla Disnatremi

Doç. Dr. Süleyman Karaköse

Konya Şehir Hastanesi

Disnatremi, önemli morbidite ve mortaliteye sahip ve sık görülen elektrolit bozukluklarıdır [,]. Hiponatreminin prevalansı (<135mmol/L) %15-30 iken hipernatreminin ki (> 145 mmol/L) %9'dur []. Çoğu vaka kroniktir ve kronik hiponatreminin yaygın nedenleri arasında ilaçlar yer alır; özellikle tiyazid diüretikler, bunun dışında kalp yetmezliği, ileri karaciğer ve böbrek hastalığı ve uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromu (SIADH) diğer önemli nedenlerdir [1,]. Kronik hipernatremi ise genellikle serbest su kaybından veya tuzdan zengin bir diyetten kaynaklanır [2].

Akut disnatremiler (<48 saat) genellikle kısa bir süre içinde aşırı su veya tuz alımından kaynaklanır. Böbrek ve böbrek dışı su kaybının yanı sıra tuz kaybı veya tutulması genellikle daha fazla zaman alır. Risk altındaki gruplar arasında psikiyatri hastaları, çocuklar, bilişsel işlevleri azalmış yaşlılar ve endurance sporcuları bulunur.

Serum sodyumunun <125 mmol/L veya >165 mmol/L olması genellikle şiddetli disnatremiler olarak tanımlanır ve birlikte nörolojik belirti ve semptomlar eşlik ederken artmış mortalite ile ilişkilidir. Şiddetli hiponatremide bulantı, düşme ve asteni sık iken şiddetli hipernatremide ise bilinç azalması ve konfüzyon sık görülür. Diğer belirti ve semptomlar baş ağrısı, baş dönmesi, ajitasyon ve nöbetleri içerir [].

Şiddetli hiponatremide prognoz, altta yatan duruma ve düzeltme oranı da dahil olmak üzere bir dizi başka faktöre bağlıdır [3]. Hipernatreminin mortalitesi %40-60'tır [2]. Çoğu disnatremi kronik olduğundan, akut disnatremilerde prevalans ve mortaliteyi tahmin etmek için yeterli veri yoktur, ancak serum sodyum >170 mmol/L olduğu tuz intoksikasyonlarında mortalite %100'e yakındır []. Akut disnatremilerin survisinde hızlı düzeltme oranlarının önemi de bilinmemektedir.

Kronik disnatremilerde nörolojik komplikasyonları önlemek için yavaş bir düzeltme oranı (<10 mmol/L/24 saat) tercih edilir [1]. Kan-beyin bariyerinde genellikle kompanse edilmiş bir ozmolalite bozukluğu vardır ve ozmolalitedeki hızlı değişiklikler tehlikeli olabilir. Mevcut kılavuzlar [1, 4,] temel olarak kronik disnatremi tedavisine odaklanmaktadır.

Disnatremiler temel olarak su denge/metabolizma bozukluklarıdır. Homeostazın devamı, hücre fonksiyonunu ve boyutunu korumak için ozmolalitenin fizyolojik sınırlarda tutulması önemlidir. Ozmolalite, su ve tuz alımı ve atılımı ile düzenlenir. Hücre zarları su kanalları (akuaporinler) içerir ve su, hücre dışı ve hücre içi boşluk arasında serbestçe difüze olur, bu da hücre dışı ve hücre içi ozmolalitenin yaklaşık olarak aynı olduğunu gösterir. Serum ozmolalitesindeki değişiklikler (normal aralık 275–300 mosmol/kg/H₂O) kompanse edilmediğinde hücre boyutunda değişikliğe yol açacaktır. Fizyolojik ozmoregülasyonda, susuzluk ve antidiüretik hormonun (ADH) salgılanması serum sodyum düzeyi <135 mmol/L olduğunda baskılanır ve serum sodyum düzeyi > 135 mmol/L olduğunda uyarılır []. ADH salınımı yüksek ozmolalite, hipovolemi, sempatik aktivite (ağrı, bulantı, stres, anksiyete) ve bazı ilaçlar tarafından uyarılır [1].

Glikoz, mannitol ve kontrast maddeleri gibi “etkili” ozmollerin varlığında ozmolalite yükselirken bazı istisnai durumlar meydana gelir ve hiponatremi görülür. Üre ve alkoller ise hiponatremiye neden olmadan serum ozmolalitesini artıran “etkisiz” ozmollerdir. Psödohiponatremi (hipertriglisemi, MM), iyon seçici elektrotların kullanımıyla artık ortaya çıkmayan bir laboratuvar yanılmasıdır [1].

Renal su atılım kapasitesini aşan miktarlarda su alımı veya intravenöz olarak verilen hipotonik sıvılar,

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



serum sodyumunu hızla düşürecektir. Sağlıklı erişkinlerde 1 L/saat su alımı hiponatremiye neden olabilir [1]. Böbrek fonksiyonunun azalması durumunda, hiponatremiye neden olmak için daha düşük bir su alımı yeterli olacaktır [1].

Konsantre tuzun (sodyum-klorür) oral alımı veya intravenöz verilmesi serum sodyum düzeyi hızla yükselecektir. Aquaresis veya ozmotik diürez nedeniyle yerine konmayan elektrolitsiz su kaybı da serum sodyum artışına neden olacaktır [8].

Spesifik işlevi ve kafatasının alanı sınırlayan anatomisi nedeniyle beyin, ozmolalite ve hücre boyutundaki değişikliklere karşı özellikle savunmasızdır. Beyin hücreleri, elektrolitleri ve endojen ozmolitleri içeri veya dışarı pompalayarak hücre dışı ozmolalitedeki kademeli değişiklikleri sürekli olarak kompanse eder [1]. Ozmolalitedeki sürekli değişiklikler, bunların taşınmasında ve metabolizmasında bir değişikliği içerir. Bu, kronik disnatremilerde kan-beyin bariyeri boyunca ozmolalitedeki değişikliği bir dereceye kadar telafi edebilir [8,11]. Bu kompanzasyon 24-48 saat içinde gelişir [1, 8] ve bu nedenle 48 saat akut ve kronik disnatremiler arasında bir ayrım olarak kullanılır. Kronik hiponatreminin çok hızlı düzeltilmesi hipertonic strese neden olurken, kronik hipernatreminin çok hızlı düzeltilmesi hipotonik strese neden olur. Kronik disnatremilerde çok hızlı bir düzeltme, gerçek bozukluğun kendisinden daha tehlikeli olabilir.

Akut disnatremilerin çoğu, semptomlar hastaneye gelmeden 24 saat önce başlayan hiponatremilerdir. Azalan bilinç ve nöbetler yaygındır ve kadınlarda bu bulgular daha belirgindir. Çoğu akut hiponatremilerde serum sodyumu, kronik disnatremiler için önerilenden daha hızlı düzeltilir.

Akut hipernatremiler, akut hiponatremilerden daha yüksek mortaliteye sahiptir. Egzersizle ilişkili hiponatremi [1] ve ecstasy ile ilişkili hiponatremi [10] dahil olmak üzere, akut hiponatremisi olan hastalar arasında kadınların aşırı temsili hem düşük vücut ağırlığı hem de serbest sodyum içermeyen yüksek yağ miktarına sahip olmaları sonucu kadınların genel olarak daha az vücut suyuna sahip olmasından kaynaklanabilir. Östrojen de bu duruma katkıda bulunabilir [1].

Hiponatremik ensefalopatili hastalarda akut ve kronik hiponatremi üzeri akut hiponatremi arasında ayrım yapmak zor bir klinik durumdur. Hızlı bir düzeltme oranı kullanılırsa bu hastalar da komplikasyon yaşayabilir. Hem Avrupa hem de Amerikan hiponatremi kılavuzları [1, 4] tüm semptomatik hastaların intravenöz bolus dozlarda hipertonic (%3) salin almasını önermektedir.

Şiddetli akut disnatremiler yüksek mortaliteye sahiptir ve acil tedavi gerektirir. Birçok kılavuz, 0.5–1.0 mmol/L/saatlik bir düzeltme oranı ile maksimum 8–12 mmol/L/24 saat düzeltme önermektedir [1, 4]. Bu durum eğer hasta o kadar uzun süre hayatta kalırsa, serum sodyumunun 2-3 gün içinde düzeleceği anlamına gelir. Akut disnatremili hastaların, kronik hiponatremili hastalara göre hızlı düzeltme nedeniyle daha düşük komplikasyon riskine sahip olduğunu bildirilmiştir [4, 8].

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Endnotes

1. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(3):G1–47.
2. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2016;30(2):189–203.
3. Darmon M, Pichon M, Schwebel C, Ruckly S, Adrie C, Haouache H, et al. Influence of early dysnatremia correction on survival of critically ill patients. *Shock.* 2014;41(5):394–9.
4. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013;126(10 Suppl 1): S1–42.
5. Arampatzis S, Frauchiger B, Fiedler GM, Leichtle AB, Buhl D, Schwarz C, et al. Characteristics, symptoms, and outcome of severe dysnatremias present on hospital admission. *Am J Med.* 2012;125(11):1125. e1–7.
6. Ofran Y, Lavi D, Opher D, Weiss TA, Elinav E. Fatal voluntary salt intake resulting in the highest ever documented sodium plasma level in adults (255 mmol L⁻¹): a disorder linked to female gender and psychiatric disorders. *J Intern Med.* 2004;256(6):525–8.
7. Ball SG, Iqbal Z. Diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2016;30(2):161–73.
8. Sterns RH. Disorders of plasma sodium--causes, consequences, and correction. *N Engl J Med.* 2015;372(1):55–65.
9. Noakes TD, Wilson G, Gray DA, Lambert MI, Dennis SC. Peak rates of diuresis in healthy humans during oral fluid overload. *S Afr Med J.* 2001;91(10):852–7.
10. Pokaharel M, Block CA. Dysnatremia in the ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2011; 17(6):581–93.
11. Danziger J, Zeidel ML. Osmotic homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015; 10(5):852–62.
12. Hew-Butler T, Loi V, Pani A, Rosner MH. Exercise-associated hyponatremia: 2017 update. *Front Med.* 2017;4:21.
13. Ayus JC, Achinger SG, Arieff A. Brain cell volume regulation in hyponatremia: role of sex, age, vasopressin, and hypoxia. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2008;295(3):F619–24.
14. Overgaard-Steensen C, Ring T. Clinical review: practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Crit Care.* 2013; 17(1):206.



Olgularla Hipokalemisi ve Hipertansiyonu Olan Hastaya Yaklaşım

Yasemin Coşkun Yavuz

Hipokalemi ve hipertansiyon iki ayrı durum olmasına rağmen bazen ikisi bir arada bulunabilir. İkisinin birarada bulunduğu durumlara dikkat etmek aritmi, serebrovasküler olay vb. gelişmeden tedavi imkanı sunması açısından önemlidir

Serum potasyum düzeyi regülasyonu

Hipokalemi nedenleri

Vaka 1 Renovasküler hipertansiyon

Vaka 2 Likorik kullanımı

Vaka 3 Primer aldosteronizm

Vaka 4 Cushing hastalığı

Vaka 5 Reninoma

Vaka 6 Liddle sendromu

Vaka 7 Geller sendromu

Diğer genetik hipokalemik hipertansiyon nedenleri



Hipertansiyon Tedavisinde Yenilikler

Doç. Dr. Ekrem KARA

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Rize

Giriş: Hipertansiyon tüm dünyada yüksek kardiyovasküler (KV) morbidite ve mortalite ile ilişkili en yaygın görülen değiştirilebilir risk faktörüdür (1). Hasta uyumunun düşük olması bir yana, farmakolojik tedavide kullandığımız ilaçlar 24 saati kapsayan (özellikle gece ve sabah erken saatlerde) tam bir stabilizasyon sağlayamamakta, kan basıncı (KB) dalgalanmaları yüksek olmaktadır. Bu makalede alternatif tedavi seçenekleri olarak karşımıza çıkan, sempatik blokaj yoluyla kan basıncını düşüren cihaz bazlı tedavilerden [renal denervasyon (RDN) ve barorefleks aktivasyon tedavilerinden (BAT)] bahsedeceğim.

1- Renal Denervasyon: Renal afferent ve efferent sinirlerin kateter yoluyla ablasyonu (radyofrekans, ultrasonografik veya alkol ile) sonucunda gelişen sempatik blokaj, renin anjiyotensin aldosteron sistemi inhibisyonu, natriürezis, renal kan akımında artış ve vazodilatasyon nedeniyle 24 saat boyunca kan basıncında etkili bir düşüş sağlayan bu sistem ilk olarak 2009 yılında radyofrekans (RF) yoluyla ablasyon yapan tek kutuplu elektrod içeren Simplicity Flex ablasyon kateteri (Medtronic) ile kullanıma girdi (2). Randomize olmayan ve randomize kontrollü çeşitli klinik çalışmalarda etkin bir şekilde KB düşüşü sağladığı kanıtlanan RDN, randomize-sham (sahte işlem) kontrollü çalışmalar ile tekrar denenmiştir. Sham kontrollü çalışmalardan ilki olan Simplicity HTN 3 çalışmasında RDN grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır (3). Bunun üzerine geliştirilen yeni nesil kateterlerle yapılan sypral HTN-ON (medikal tedavi altındaki kontrolsüz HT hastalarında multielektrod spyral kateterle RF ile ablasyon), spyral HTN-OFF (medikal tedavi almayan kontrolsüz HT hastalarında multielektrod spyral kateterle RF ile ablasyon) ve RADIANCE-HTN SOLO (medikal tedavi almayan hafif-orta derece HT hastalarında Paradise sistemiyle ultasonografik ablasyon) çalışmalarında sham kontrol grubuna kıyasla RDN grubunda ofis ve ambulatuvar KB'nin anlamlı olarak daha fazla düşme olduğu belirlenmiştir (4-6). 45 ülkeden 2652 hastanın katıldığı gerçek dünya verilerini içeren Global Simplicity registry çalışmasında 2,5 yıllık takip sonucunda tüm hastalarda ve tüm alt gruplarda (yaşlılar, atrial fibrilasyonu olanlar, yüksek KV riski olanlar, diyabetikler ve dirençli hipertansifler) RDN işleminin kan basıncını etkin ve güvenli bir şekilde düşürdüğü saptanmıştır (7). 2018 yılında yayınlanan bir metaanalizde RDN yapılan hastalarda sol ventrikül kitle indeksi ve sol atrial hacim indeksi gibi kardiyak belirteçlerde düzelme olduğu, bu etkinin KB düşüşünden bağımsız olarak geliştiği ve sonuç olarak RDN'nin hedef organ hasarını geriletmediği belirlenmiştir (8). Tüm bu güncel literatür verileri ışığında RDN'nin kan basıncını kısa ve uzun vadeli etkin bir şekilde düşürdüğünü, işlemin güvenli olduğunu, hedef organ hasarını geriletebileceğini söyleyebiliriz. Mortalite üzerine etkilerini saptayabilmek için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Güncel HT kılavuzları standart tedavide renal denervasyonu önermiyor, Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) de bu tedaviyi onaylamadı. Asya Renal Denervasyon Konsorsiyum'u 2020 yılında yayınladığı uzlaşma raporunda; RDN kullanımının sadece klinik çalışmalarda kısıtlı kalmaması gerektiğini, son çare tedavisi olarak değil, tek başına uygulanabilecek bir başlangıç tedavisi veya antihipertansiflere tamamlayıcı olarak düşünülebileceğini, kontrolsüz HT'nu olan Asyalılarda KB'nı düşürmek için kullanılabileceğini, özellikle yüksek KV riski olan ve ilaç uyumu veya toleransı kötü olan kontrolsüz HT hastaları için uygun olabileceğini ve son olarak hasta tercihinin dikkate alınması gerektiğini vurgulamışlardır (9). Özetle RDN işleminden fayda görebilecek hastalar şunlardır; Asyalılar, genç hastalar, obezler, sempatik aktivitesi yüksek olanlar, ilaç uyumu kötü olanlar, kontrolsüz ve/veya dirençli hipertansifler, gece KB kontrolsüz olanlar (non-dipper), sabah KB yüksek olanlar, KB dalgalanmaları fazla olanlar, uyku apne sendromu olan hipertansif hastalar. Arteriel sertliği olan izole sistolik HT hastalarının bu işlemden fayda görmeleri beklenmez.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



2- Barorefleks Aktivasyon Tedavileri (BAT): Karotis sinüs ve aortik arkta bulunan gerilmeye duyarlı baroreseptörlerin yüksek basınç ve duvar geriliminde artış nedeniyle aktivasyonu (özellikle pulsatil uyarımlarla) sonucunda gelişen sempatik blokaj ve periferik vasküler dirençte azalma sistemik kan basıncını düşürür. KB düşüşüne rağmen plazma renin aktivitesi artmaz, bu yüzden KB düşüşü sürekli dir. 3 çeşit BAT tedavisi vardır; 1- Elektriksel barorefleks aktivasyon tedavisi, 2- Endovasküler barorefleks amplifikasyonu (EBVA), 3- Karotis cisimciği ablasyonu. Yüksek komplikasyon oranları nedeniyle karotis cisim ablasyonu geri plana düşmüştür, bu yüzden burada elektriksel BAT ve EBVA tedavisini anlatacağım.

2A- Elektriksel BAT; Programlanabilir bir puls üreticisinin pektoral cebe cerrahi implantasyonunu ve karotid sinüsler seviyesinde karotid arterlerin etrafına bilateral 2 adet lead yerleştirmek için cerrahi diseksiyonunu gerektiren invaziv bir prosedürdür (10). Ancak elektriksel BAT tedavisinin diğer cihaz tabanlı tedavilere göre bazı avantajları vardır; 1- cihazı açıp kapatırken oluşan akut KB yanıtı, gerçek yanıt veren hastaların tanımlanmasına izin verir, 2- stimülasyon yoğunluğu zamanla yeniden ayarlanabilir, 3- tedavi potansiyel olarak geri dönüşümlüdür (cihazı kapatınca etki biter). 1. nesil elektriksel BAT cihazı (Rheos sistemi) ile ilgili yapılan randomize klinik çalışmalardan DEBuT-HT çalışmasında ofis KB'da ortalama düşüşler; 3 ay sonra: 21/12 mm Hg, 2 yılın sonunda: 33/22 mm Hg olarak saptanmıştır (11). Takiplerde KB düşüşünün sürekli olduğu, 6 dakika yürüme mesafesinin arttığı, serum kreatinin değerlerinin stabil seyrettiği ve işlemin güvenli olduğu belirlenmiştir. Ancak bu cihaz ile yapılan Rheos Pivotal çalışmasında hedeflenen akut etkinlik ve güvenlik son noktası hedefleri karşılanmamıştır (12). FDA, Rheos cihazını dirençli HT hastalarında tedavide kullanım için onaylamadı. Yeni geliştirilen daha küçük boyutlarda, tek lead'li, daha uzun pil ömrüne sahip ve daha az invaziv işlem gerektiren 2. nesil elektriksel BAT cihazı (Barostim Neo sistemi) ile yapılan çalışma sistemin önceden RDN yapılan ve yapılmayan dirençli HT'lu hastalarda KB'nı 3. ve 6. ayda etkili bir şekilde düşürdüğünü, güvenlik profilinin kardiyak pace-maker işlemi ile karşılaştırılabilir düzeyde olduğunu göstermiştir (13). Bu tedavi ile ilgili umut vadeden çalışmalar ve sonuçlar ileride kullanımının yaygınlaşabileceğini düşündürmektedir.

2B- Endovasküler Barorefleks Amplifikasyonu (EBVA); Proksimal internal karotid artere kendi kendine genişleyen bir nitinol MobiusHD stentin tek taraflı, endovasküler olarak implantasyonu yoluyla uygulanır. Bu cihaz, damar etkili yarı çapını artırarak duvar gerginliğini pasif olarak artırır, pulsatil-aralıklı olarak barorefleks yatağın aktivitesini amplifiye eder ve sonuçta sürekli bir sempatik blokaj sağlar. EBVA için ilk insan çalışması olan CALM-FIM_EUR'da bu sistemin dirençli HT hastalarında etkili ve güvenli olduğu gösterilmiştir (14). Bu çalışmanın 3 yıllık takip verilerinde KB'daki düşüşün uzun süreli devam ettiği ve güvenlik açısından sorun oluşmadığı saptanmıştır (15).

Sonuç olarak; Halen dünya çapında en önemli ölüm nedenlerinden birisi olan ve mevcut yaklaşımlarla henüz kontrol altına alamadığımız hipertansiyonun yönetiminde alternatif ve yeni tedavi seçenekleri gündemdedir. Bu amaçla geliştirilen cihaz bazlı tedavilerde kullanılan tekniklerde teknoloji ilerledikçe ciddi iyileşmeler olacaktır. Özellikle RDN ve BAT tedavileri, çalışmalardaki etkinlik ve güvenlik profili sonuçlarıyla umut vadetmektedirler. Kılavuzlar henüz bu tedavileri rutinde önermiyor olsa da sağladıkları çeşitli avantajlar nedeniyle yakın gelecekte özellikle bazı hasta gruplarında kullanıma gireceklerini düşünüyorum.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kaynaklar:

1. Forouzanfar, M. H. et al. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015. *JAMA* 317, 165–182 (2017).
2. Kario, Kazuomi; et al. Device-Based Treatment in Hypertension: At the Forefront of Renal Denervation, *Cardiology Discovery*: June 2021.
3. Bhatt DL, et al. A controlled trial of renal denervation for resistant hypertension. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1393-1401.
4. Kandzari DE, et al. Effect of renal denervation on blood pressure in the presence of antihypertensive drugs: 6-month efficacy and safety results from the SPYRAL HTN-ON MED proof-of-concept randomized trial. *Lancet*. 2018;391(10137):2346-2355.
5. Townsend RR, et al. Catheter-based renal denervation in patients with uncontrolled hypertension in the absence of antihypertensive medications (SPYRAL HTN-OFF MED): a randomised, sham-controlled, proof-of-concept trial. *Lancet*. 2017;390(10108):2160-2170.
6. Azizi M, et al. Endovascular ultrasound renal denervation to treat hypertension (RADIANCE-HTN SOLO): a multicentre, international, single-blind, randomised, sham-controlled trial [published correction appears in *Lancet*. 2018 Sep 8;392(10150):820]. *Lancet*. 2018;391(10137):2335-2345.
7. Mahfoud, F. et al. Global SYMPPLICITY Registry: 3 Year Safety and Efficacy Data. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(23):2879-88.
8. Kordalis A, et al. Regression of organ damage following renal denervation in resistant hypertension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2018;36(8):1614-1621.
9. Kario K, et al. Renal Denervation in Asia: Consensus Statement of the Asia Renal Denervation Consortium. *Hypertension*. 2020;75(3):590-602.
10. Lauder L, et al. Device-based therapies for arterial hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(10):614-628. doi:10.1038/s41569-020-0364-1.
11. Scheffers IJ, et al. Novel baroreflex activation therapy in resistant hypertension: results of a European multi-center feasibility study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(15):1254-1258.
12. Bisognano JD, et al. Baroreflex activation therapy lowers blood pressure in patients with resistant hypertension: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled rheos pivotal trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(7):765-773.
13. Hoppe, U. C. et al. Minimally invasive system for baroreflex activation therapy chronically lowers blood pressure with pacemaker-like safety profile: results from the Barostim neo trial. *J. Am. Soc. Hypertens*. 6, 270–276 (2012).
14. Spiering, W. et al. Endovascular baroreflex amplification for resistant hypertension: a safety and proof-of-principle clinical study. *Lancet* 390, 2655–2661 (2017).
15. van Kleef MEAM, et al. Treatment of Resistant Hypertension With Endovascular Baroreflex Amplification: 3-Year Results From the CALM-FIM Study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022;15(3):321-332.



KRONİK BÖBREK HASTALARINDA ORAL ANTİDİYABETİK İLAÇ KULLANIMI

Dr. Öğr. Üyesi H.Bayram Berktaş

İnönü Üniversitesi, TÖTM, Nefroloji BD, Malatya

Diyabetes mellitus tanısı olan hasta sayısının artmasıyla beraber kronik böbrek hastalığı olan diyabet hasta sayısı da artmaktadır(1). Diyabetes mellitusun kronik böbrek hastalığının progresyonunu hızlandırması ve kardiyovasküler hastalık riskini artırması nedeniyle kan şekeri regülasyonu önem arz etmektedir. Bu yüzden düzenli aralıklarla glisemik hedeflerin sağlanıp sağlanmadığı kontrol edilmelidir.

Son üç aylık glikoz kontrolünü yansıtan HgA1c, kan şekeri ortalamasının dolaylı bir ölçümüdür. Özellikle GFR'nin 45'in altında olduğu durumlarda görülebilen inflamasyon, oksidatif stres ve metabolik asidoz, hemoglobin karbamilasyonu HbA1c'yi yükseltebilirken, eritropoetin kullanımı ve demir kullanımı HbA1c'yi düşürebilir. Bu etkiler ileri evre KBH'da ve özellikle diyaliz hastalarında daha belirgindir (2). HgA1c'nin Kronik böbrek hastalıklarında kan şekeri regülasyonunu göstermedeki bu sıkıntılarında dolayı *Diyabetik böbrek hastalarında hipergliseminin ilaçlarla yönetimi Türk Nefroloji Derneği Uzman görüşü raporu 2020'* de HgA1c ile birlikte evde glukoz takibi ve sürekli cilt altı glukoz izlem sensörlerinin kullanılmasının daha akılcı olacağı bildirilmiştir.

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir. Kardiyovasküler hastalık komplikasyonları ve böbrek hastalığının progresyon hızını azalttığı için hastaların bireysel özelliklerine göre HbA1c düzeyinin % 6.5 ile % 8.0 arasında tutulması önerilmektedir. Hipoglisemi riski düşük tedavi alan, komorbiditesi az, yaşam beklentisi yüksek, hafif ve orta kronik böbrek hastalığı olan genç hastalarda HgA1c daha düşük düzeylerde tutulabilir (1).

Orta ve ileri kronik böbrek hastalıklarında ana tedavi insülin olmakla beraber kronik böbrek hastalığının her evresinde kullanılabilen oral antidiyabetik ilaçlar mevcuttur.

1-BİGUANİDLER (Metformin): Hücresel düzeyde 5'-adenozin monofosfat-aktif protein kinaz enzimini dolaylı yoldan aktive ederek etki gösterir. Karaciğerde glukoneogenezi inhibe eder, lipid ve kolesterol biyosentezi üzerine de baskılayıcı etkisi vardır. Barsaktan glukoz absorpsiyonunu azaltır ve kısmen iştahı baskılar. Hipoglisemi riski düşüktür. Kilo açısından nötrdür hatta hafif kilo kaybı etkisi bulunmaktadır. Kardiyovasküler (KV) olay riskini azalttığı da gösterilmiştir (UKPDS)(3).

Gastrointestinal irritasyon , abdominal kramp, diyare, B-12 vitamin eksikliği, laktik asidoz gibi yan etkileri mevcuttur. Karaciğer yetersizliği, laktik asidoz öyküsü, ağır hipoksi, dehidratasyon, kronik alkolizm, KV kollaps, akut miyokard infarktüsü (MI), ketonemi ve ketonüri , tedaviye dirençli (sınıf 4) konjestif kalp yetersizliği, kronik pulmoner hastalık (kronik obstrüktif akciğer hastalığı), periferik damar hastalığı, major cerrahi girişim durumlarında kullanılması kontrendikedir.

FDA ve EMA'ya göre eGFR <30 ml/dk ise kontrendikedir, eGFR 30-45 ml/dk aralığında olan hastalarda mümkünse metformin başlanmamalı, halen ilacı kullananlarda ise doz %50 oranında azaltılmalıdır. Metformin kullanırken eGFR 45-60 ml/dk aralığında olan vakalarda dikkatli olunmalıdır.

2-İNSÜLİN SEKRETOGOLLARI: Pankreas beta hücrelerinden insülin salınımını artıran sulfonilüreler ve etki mekanizması benzeyip daha kısa etki süresi olan glinidler(meglitinidler) bu grubu oluşturmaktadır. Her ikisi de beta hücresi plazma membranı üzerindeki ATP bağımlı potasyum kanallarını, glukozdan bağımsız olarak

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



kapatarak insülin sekresyonunu artırır.

Sulfonilüreler, proteinlere yüksek oranda bağlanıp diyaliz edilemedikleri için kronik böbrek hastalığı veya diyalize giren hastalarda birikerek hipoglisemi riski doğurur.

Gliklazid/Glipizid: eGFR <30 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır. eGFR 30-60 ml/dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır.

Glimepirid: eGFR <30 ml/dk ise kullanılmamalıdır.

Glibenklamid: eGFR <30 ml/dk ise kontrendike, eGFR 30-60 ml/dk aralığında ise mümkünse kullanılmamalı, kullanılması gerekiyorsa doz %50 oranında azaltılmalıdır.

Sülfonilüre grubu, hipoglisemi riski nedeniyle öncelikli olarak tercih edilmemelidir, ancak zorunlu kalınırsa yakın glukoz kontrolü ile gliklazid, glimepirid ve glipizid kullanılabilir

Meglitinidler, sülfonilürelerden daha az potent, daha kısa etkilidirler. Türkiye ENDOKRİNOLOJİ ve Metabolizma Derneği (TEMĐ) önerilerine göre;

Repaglinid: eGFR <30 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır. Klinik çalışmalara göre doz ayarlamasına gerek olmadığı bildirilmiştir.

Nateglinid: eGFR <15 ml/dk ise kontrendike, eGFR 15-30 ml/dk aralığında doz, tercihen %50 oranında azaltılmalıdır. Klinik çalışmalara göre eGFR 15-30 ml/dk ise doz ayarlamasına gerek olmadığı bildirilmiştir.

3-TİYAZOLİDİNDİONLAR (glitazonlar): Glitazonlar, PPAR- γ aktivasyonu ile periferik kas ve yağ hücrelerinde insülin duyarlılığını arttırlar(4). Karaciğerde metabolize edildikleri için bazı böbrek hastalıklarında kullanılabilir. Ödem, kilo artışı, anemi, osteoporoz, artmış mesane kanseri riski gibi yan etkileri mevcuttur. Kronik ileri böbrek yetersizliğinde kontrendike değildir fakat ödem riski nedeniyle tercih edilmemelidir.

4-ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ (Akarboz, Miglitol): İntestinal α -glukozidazı kompetitif olarak inhibe ederek karbonhidratların sindirimini yavaşlatır ve absorpsiyonunu geciktirir. eGFR<25 ml/dk ise kontrendikedir.

5-İNKRETİN BAZLI TEDAVİLER: İnkretinler, gastrointestinal sistemdeki özel hücrelerden salgılanır ve insülin sekresyonunu uyarır. Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve gastrik inhibitör polipeptidin (GIP) inkretin hormonlardır. Salgılanan inkretin hormonlar, dipeptidilpeptidaz 4 (DPP-4) enzimi tarafından inaktif metabolitlerine parçalanmaktadır(5).

a) DPP4 inhibitörleri (Linagliptin, Saksagliptin, Sitagliptin, Vildagliptin): DPP-4'ü inhibe ederek inkretin hormon düzeyini ve etkisini arttırlar. İnsülin salınımını uyarmakta ve glukagon salınımını baskılamaktadır. Linagliptin karaciğerde metabolize olurken diğerleri böbrekten atılmaktadır (6). Hipoglisemi riskleri düşüktür. Burun tıkanıklığı, boğaz ağrısı, eklem ağrıları, baş ağrısı, nadiren pankreatit, büllöz pemfigoid, kutanöz vaskülit, interstisyel akciğer hastalığı gibi yan etkileri olabilir. Kronik pankreatit, akut pankreatit geçirme öyküsü, gebelik, laktasyon ve özellikle saksagliptin kalp yetersizliği durumlarında kullanılmamalıdır.

TEMĐ önerilerine bakıldığında;

Sitagliptin: eGFR <30 ml/dk ise mümkünse kullanılmamalıdır. Klinik çalışmalara göre eGFR <30 ml/dk olduğunda doz, %75 oranında azaltılarak (25 mg/gün) verilebilir, eGFR 30-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında azaltılmalıdır (50 mg/gün).

Vildagliptin: eGFR <15 ml/dk ise tercihen kullanılmamalıdır. Klinik çalışmalara göre eGFR <30 ml/dk olduğunda doz, %50 oranında azaltılarak (50 mg/gün) verilebilir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Saksagliptin: eGFR <15 ml/dk ise kontrendike, eGFR 15-50 ml/dk aralığında ise doz %50 oranında azaltılmalıdır (2.5 mg/gün).

Linagliptin: Çalışmalara göre diyaliz uygulanan hastalar dahil olmak üzere doz ayarlamasına gerek olmadan tüm hastalarda kullanılabilir.

Alogliptin: eGFR 30-60 ml/dk ise doz %50 azaltarak (12.5 mg/gün), eGFR 15-30 ml/dk ise %75 azaltılarak (6.25 mg/gün) verilebilir. eGFR <15 ml/dk olan vakalarda alogliptin kullanılmamalıdır.

b) GLP-1 Analogları (Dulaglutid, Eksenatid, Liraglutid, Liksisenatid, Semaglutid): GLP-1 reseptörlerini aktive ederek insülin salınımını artırır. Glukagon sekresyonunu baskılar ve mide boşalmasını geciktirir. İnsülin sekresyonunu glukozu bağımlı olarak artırdıkları için hipoglisemi riski düşüktür. Ek olarak bu ilaçlar, sistolik kan basıncını birkaç mm Hg düşürmesi ve aynı zamanda bir miktar kilo kaybı (ortalama 2-4 kg) da sağlamaları nedeniyle injektabl olmalarına rağmen, kullanım alanı bulmaktadır.

Bulantı, kusma, diyare ve daha az sıklıkta konstipasyon, karın ağrısı yapabilirler. Pankreatit, pankreas malignitesi ve safra taşı oluşumuna neden olabilirler. Pankreatit öyküsü, ailede pankreas kanseri, gebelik ve laktasyon durumlarında kullanılmamalıdır.

TEMD önerilerine bakıldığında;

Eksenatid: eGFR <30 ml/dk ise kontrendikedir, eGFR 30-50 ml/dk aralığında 5 mcg'dan 10 mcg dozuna çıkılırken dikkatli olunması önerilmektedir.

Liksisenatid: eGFR <30 ml/dk ise kontrendikedir.

Liraglutid: eGFR <15 ml/dk ise kontrendikedir.

Dulaglutid: eGFR <15 ml/dk ise mümkünse kullanılmamalı, gerektiğinde doz azaltılmalıdır.

Albiglutid: Hafif veya orta derecede böbrek yetersizliğinde doz ayarlaması önerilmemektedir. eGFR <15 ml/dk ise kullanılmamalıdır.

6-SODYUM GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 İNHİBİTÖRLERİ (Dapagliflozin, Empagliflozin, Ertugliflozin, Kanagliflozin, Sotagliflozin): Proksimal tübülün S1 segmentinde bulunan sodyum glukoz ko-transporter 2 glukozun yaklaşık % 90'ının geri emilimini sağlamaktadır. SGLT-2 inhibitörleri, proksimal tübülde SGLT-2 inhibisyonuna yol açarak, böbrekten glukoz geri emilimini azaltarak etki gösterirler (7). Kardiyovasküler sonlanım çalışmalarında, 35 aterosklerotik KV kalp hastalığı veya konjestif kalp yetersizliği olan hastalarda KV koruma sağladığı ve hastaneye yatışları azalttığı ve diyabetik böbrek hastalığında koruyucu etkilerinin olduğu gösterildiğinden, birçok kılavuzda (ADA, EASD, ESC) bu hasta gruplarında öncelikli tercih edilmesi gereken ilaçlar olarak yerini almıştır(8).

Üriner ve genital sistem enfeksiyonu, hipovolemi, öglisemik ketoasidoz, fournier gangreni gibi yan etkileri görülebilmektedir. Loop diüretikleri kullananlarda ve yaşlı hastalarda dehidratasyon yönünden dikkatli olunmalıdır. Major cerrahi, ciddi hastalık veya enfeksiyon durumlarında bu ilaçların kesilmesi önerilmektedir.

TEMD önerilerine bakıldığında;

Dapagliflozin: eGFR <45 ml/dk olan vakalarda kullanılmaması önerilmektedir.

Canagliflozin: eGFR <45 ml/dk ise glisemik kontrol üzerine etkili olmayacağından kullanılması önerilmemektedir. eGFR 45-60 ml/dk aralığında renal koruma için doz azaltılarak (100 mg/gün) dikkatle kullanılabilir.

Empagliflozin: eGFR <45 ml/dk ise glisemik kontrol üzerine etkili olmayacağından kullanılması önerilmemektedir. Buna karşılık KV veya renal koruma amacı ile eGFR 45-60 ml/dk aralığında doz azaltılmadan

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



dikkatle kullanılabilir.

Sonuç olarak; kronik böbrek hastalığının progresyonunu yavaşlatmak ve KV komplikasyonları azaltmak için kan şekeri regülasyonu önemli yer tutmaktadır. Kronik böbrek hastalığı olan diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonu bireyselleştirilmeli ve böbrek hastalığının evresine göre uygun oral antidiyabetik ilaçlar seçilmeli, hipoglisemi riski göz önünde bulundurularak gerekli doz ayarlamaları yapılarak kullanılmalıdır.

Kaynaklar

- 1-KDIGO Clinical Practice Guideline On Diabetes Management In Chronic Kidney Disease, 2019.
- 2-Diyabetik böbrek hastalarında hipergliseminin ilaçlarla yönetimi Türk Nefroloji Derneği Uzman görüşü raporu 2020
- 3- Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu,2020
- 4- Consoli A, Formoso G. Do thiazolidinediones still have a role in treatment of type 2 diabetes mellitus? Diabetes Obes Metab 2013; 15: 967-77.
- 5-Nauck MA, Meier JJ. Incretin hormones: Their role in health and disease. Diabetes Obes Metab 2018; Suppl 1: 5-21.
- 6-Lambeir AM, Scharpé S, De Meester I. DPP4 inhibitors for diabetes-what next? Biochem Pharmacol 2008; 76: 1637-43
- 7- Rieg T, Vallon V. Development of SGLT1 and SGLT2 inhibitors. Diabetologia 2018; 61: 2079- 86.
- 8- American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical care in diabetes-2020. Diabetes Care 2020; 43(Suppl 1): S98-S110.



Olgularla Metabolik Alkaloz









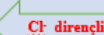
Dr. Ali Gürel

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji BD, Elazığ

Tanım: Metabolik alkaloz; organizmada alkali bileşiklerin retansiyonu sonucu kan gazında; $\text{pH} > 7.35$, arteriyel $\text{HCO}_3^- > 28$ mmol/l, venöz total $\text{CO}_2 > 30$ mmol/l olarak tanımlanır. Normalde böbrekler artan alkali yükünü atabilirken, alkaloz geliştirse atılımı bozan ek faktörler vardır. Kompansasyon yanıtı olarak, artan her 1 mEq/l HCO_3^- için pCO_2 'de 0.7 mmHg artış olması beklenir.

Fizyopatoloji: *Metabolik alkalozun ortaya çıkış fazı:* Organizmada; H^+ kaybı (distal tübüler sekresyon, GİS'den kayıp)/ hücre içine geçişi (hipokalemi durumunda) ve/veya HCO_3^- retansiyonu (oral/ parenteral alkali yükü, distal tübüle artmış Na^+ sunumu) sonucunda ortaya çıkar. *Metabolik alkalozun idame fazı:* renal disfonksiyon (azalmış HCO_3^- filtrasyonu), artmış proksimal tübül HCO_3^- geri kazanımı (hipokalemi, hipokloremi, volüm depleasyonu), artmış yeni HCO_3^- oluşumu ve hipermineralokortikoidizm sonucu devam eder.

Metabolik alkaloz nedenleri

GİS'den H^+ kaybı		-Kusma -Nazogastrik aspirasyon -Konjenital klor diarezi	 
Renal H^+ kaybı		-Primer/ sekonder mineralokortikoid fazlalığı - Mineralokortikoid fazlalığı benzeri durumlar (Meyan kökü, Liddle sendromu, karneneksolon kullanımı) -Diüretik kullanımı (loop, tiazid)	 
İntraselüler şifte bağlı H^+ kaybı		-Posthiperkapnik alkaloz -Hiperkalsemi -Süt alkali sendromu -İlaçlar (penisilinler, aminoglikozidler, kavakselat...)	
Alkali alımı (azalmış renal fonksiyon durumunda)		-Bikarbonat, sitrat, laktat, asetat uygulanması -Kokain	
Kontraksiyon alkalozu		-Aşırı diürez -Villöz adenom	 
Genetik nedenler (nadir)		-Bartter sendromu -Gittelman sendromu -Liddle sendromu 	
		-Pendred sendromu -Kistik fibrozis -Adrenal enzim defektleri	

Shah, Neal, Catrona JM Shaw and Le
Forn, "Metabolic alkalosis in the
Intensive Care Unit." (2008).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Metabolik alkaloz ayırıcı tanısı

Normotansif/ Hipotansif olgular

$U_{Cl} < 20$ mEq/L (genellikle Cl yanıtı)	$U_{Cl} > 20$ mEq/L (genellikle Cl dirençli)
Kusma, nazogastrik aspirasyon	Barter sendromu
Konjenital klor diarezi	Gitelman sendromu
Villöz adenom	Loop yada tiazid diüretik kullanımı
Kronik laksatif kullanımı	
Kistik fibrozis	
Posthiperkapnik alkaloz	

Hipertansif olgular ($U_{Cl} > 20$ mEq/L)

	Renin	Aldosteron
Primer hiperaldosteronizm	Düşük	Yüksek
Renovasküler/ malign HT	Yüksek	Yüksek
Eksojen mineralokortikoid	Düşük	Düşük
Meyan kökü kullanımı	Düşük	Düşük
Liddle sendromu	Düşük	Düşük
Cushing sendromu (ektopik ACTH nedeni)	Düşük	Düşük

UpToDate 2022; Emmett M, Sessler H. Causes of metabolic alkalosis

Metabolik alkalozda...

Sistemler	Sonuçlar
Kardiyovasküler	Arterioller vazokonstriksiyon, azalmış koroner kan akımı, azalmış miyokard kontraktilitesi, artmış disritmi riski
Solunum	Hipoventilasyon
Metabolik	Azalmış K^+ , Ca^{+} , Mg^{+} , PO_4^{-}
Nörolojik	Nöbet

Cl- yanıtı metabolik alkaloz: Başlatıcı patoloji devam eden ve Na^+ kaybıyla orantısız renal/ GİS Cl kaybıdır. Klor kaybı, renal Na^+ ve HCO_3^- tutulumuyla sonuçlanır. $U_{Cl} < 10$ Meq/l'dir. **İntravenöz** NaCl tedavisine yanıt alınır. Tipik örnekleri kusma/ nazogastrik aspirasyon veya diüretik kullanımıdır.

Cl- dirençli metabolik alkaloz: Elektrolit alım yada kaybından bağımsız şekilde böbreğin HCO_3^- tutması sonucu gelişir. $U_{Cl} > 15-20$ mEq/l'dir. Tablo NaCl tedavisine yanıt vermez. Tipik örneği primer hiperaldosteronizmdir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

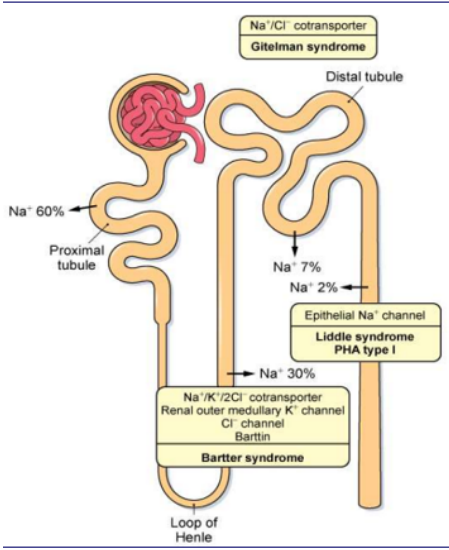
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



"Güncelleme 2022"



Metabolik alkalozu neden olan sodyum ve su transport bozuklukları



Johnson, Feigly, Flanagan. Comprehensive Clinical Nephrology, Fifth Edition, 2015

Features	Gitelman's syndrome	Bartter syndrome	Liddle's syndrome
Inheritance	Autosomal recessive	Autosomal recessive	Autosomal dominant
Mutation	SLC12A3 (NCCT) and CLCNKB	SLC12A1, CLCN1CB and KCNJ1	SCNN1B or SCNN1G
Age at presentation	Late childhood/adulthood	Neonatal stage/infancy/adulthood	Childhood/adulthood
Symptoms	Non-specific/musculoskeletal/chondrocalcinosis	Polyuria/polydipsia/failure to thrive/seizure/tetany	Non-specific/weakness/fatigue/symptoms of hypertension
Biochemical	Hypochloremic hypokalaemic alkalosis Hypomagnesaemia Increased renin:aldosterone ratio	Hypochloremic hypokalaemic alkalosis Increased renin:aldosterone ratio	Hypernatraemic, hypokalaemic alkalosis Low renin:aldosterone ratio
Urine analysis	Low calcium levels	High calcium/PGE ₂ levels	Normal calcium levels
Nephrocalcinosis	No	Yes	No
Treatment	K/Mg ²⁺ replacement Potassium-sparing diuretics	K replacement and potassium-sparing diuretics PG synthetase inhibitor	Low-salt diet Amiloride

ENaC, epithelial sodium channel; PGE₂, prostaglandin E₂; K, potassium; Mg²⁺, magnesium; PG, prostaglandin.

Tabares A et al. A man with a worrying potassium deficiency. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep 2019

Metabolik alkalozun öteki nedenleri...

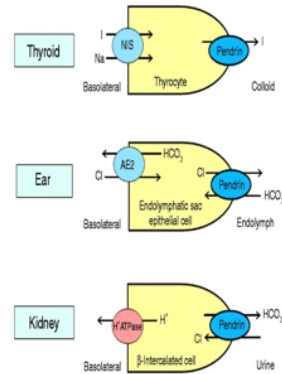
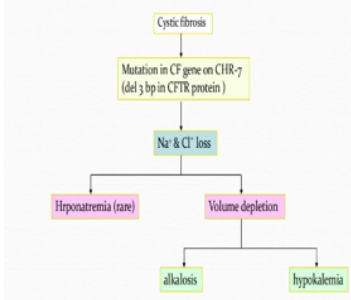
Posthiperkapni

Kronik respiratuar asidoz nedeniyle CO₂ retansiyonu olur ve kompensatuar olarak HCO₃ düzeyi artar

Hiperkapni düzeltildince yüksek HCO₃ düzeylerine renal yanıtın geç oluşması sonucu alkaloz gelişir

Cl⁻ yanıtı olan bu tablo, yeterli sıvı replasmanı ile geriler

CYSTIC FIBROSIS



Emilemeyen anyonlar

Yüksek dozlarda penisilin, karbenisilin uygulanması distal asidifikasyona ve K⁺ sekresyonunun aneden olur

Villöz adenom

Adenom kaynaklı yüksek potasyum içerikli ve yüksek volümlü salgı ile gelişen K⁺ ve sıvı kaybı....

Süt alkali sendromu

Süt ve absorbe edilmeyen antiasit alımı (CaCO₃ gibi) İdrarda Ca⁺ ve HCO₃⁻ atılımını artırır. Bozulan renal fonksiyonlar sonucu plazma HCO₃⁻ artar

<https://www.alifoskara.net/show.php?3910/metabolik-alkalozis-24303702>
<https://ajph.biopscisntifica.com/view/journal/ajph/165/1/167.xml>

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Metabolik alkalozda öykü: Kusma; Diüretik kullanımı (konjestif kalp yetmezliği); Tuz içeriği yüksek terleme (kistik fibrozis); Sodyum bikarbonat alımı; Masif kan transfüzyonuyla sitrat alımı; **İşitme yitimi, tekrarlayıcı dehidratasyon- Bartter sendromu;** Hipertansiyon-Hipermineralokortikoid durumlar...

Metabolik alkalozda tetkikler: İdrar kloru; Yüksek renin, yüksek aldosteron...renovasküler HT, reninoma; Düşük renin, yüksek aldosteron...Primer hiperaldosteronizm; Düşük renin, düşük aldosteron...Cushing, Liddle, Meyan kökü, 17 α hidroksilaz eksikliği, 11 β hidroksilaz eksikliği, 11 β hidroksisteroid dehidrogenaz eksikliği...

Metabolik alkaloz tedavisi: Klorür yanıtı metabolik alkaloz: Serum fizyolojik volüm ekspansiyonu, Hipokaleminin **düzeltilmesi**, Kusma yada nazogastrik aspirasyon devam ediyorsa H⁺ kaybını azaltma amaçlı H₂ reseptör blokörleri veya PPI'leri, Diüretiklerin kesilmesi, Asetazolamid, HCl veya NH₄Cl, **İleri böbrek yetmezlikli** olgularda hemodiyaliz.

Klorür dirençli metabolik alkaloz: Mineralokortikoid sekrete eden tümörün cerrahisi, Aldosteron inhibitörleri, ACEİ'leri, Steroidlerin kesilmesi, Potasyum replasmanı.



Gebelikte Böbrek Nakli

Doç. Dr. Ayşe Sinangil

Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul Florence Nightingale Hastanesi

Kronik böbrek hastalığı (KBH) ve son dönem böbrek hastalığı (ESKD) olan hastalarda hem seksüel hem de reproduktif fonksiyonlarda anormallikler oldukça sıktır. Bu hastalarda mevcut olan hipogonadizm; menstrüel düzensizlikler, anovülasyon, libido azalması ve infertilite yol açabilmektedir. Hipotalamik-pituitar-gonadal aks bozuklukları post transplant 6 ayda düzelebilmektedir.

Transplant sonrası gebelik en az bir yıldan sonra planlanmalıdır. İdame immunosupresif tedavi altında, optimal graft fonksiyonu sağlanmış olması gerekmektedir (Kreatinin <1.5 mg/dL (133 mikromol/L proteinüri yok veya minimaldir) . Hastaların son yıl içinde geçirmiş rejeksiyon atağı ve CMV gibi eş zamanlı fetotoksik enfeksiyonlara veya herhangi bir teratojenik ilaç kullanımına sahip olmamaları gelişebilecek riskler açısından son derece önemlidir. Dolayısıyla hastalara özellikle ilk bir yıl içinde kontrasepsiyon yöntemleri hakkında yeterli bilgi ve eğitimler transplant ekipleri tarafından verilmelidir.

Böbrek nakli çoğu zaman fertilizasyon şansını artırsa da infertil hasta oranı hala yüksektir. In Vitro Fertilizasyon tedavisi (IVF) infertil hasta grubu için başarılı sonuçlar vaat ederken, renal transplant ile ilgili klinik deneyim çok sınırlıdır. Çalışmalar sonucunda IVF tedavisi, infertil böbrek nakli hastalarında başarılı sonuçlar vaat etmektedir.

Gebelik planlanırken, transplant hastalarının kullanmakta olduğu teratojenik etkilerinden dolayı immunosupresyon tedavileri modifiye edilmelidir. Mikofenolat mofetil/sodyum ve (mTOR) inhibitörlerinin (sirolimus ve everolimus) gebelikte kontrendikedir. Teratojenik etkisi olabilecek diğer ilaçlara dikkat (ACEİ/ARB..) edilmeli ve konsepsiyondan 6-8 hafta önce kesilmeleri önerilmektedir.

Gebelik döneminde hastalar her iki ila dört haftada bir nefrolog ve yüksek riskli kadın doğum uzmanı tarafından yakından takip edilmelidirler. Bu takipler sırasında hastaların hipertansiyon, preeklampsi, gestasyonel diyabet, böbrek allogreft disfonksiyonu ve enfeksiyonlar açısından monitorizasyon ve özellikle kullanılan immunosupresif ilaçların ilaç düzeyi takibi yapılmalıdır.

Obstetrik kontrendikasyon yoksa vajinal doğum tercih edilen doğum şekli olmalıdır.

İdame immünosupresyon için prednizon, azatioprin ve takrolimus veya siklosporin alan hastalarda, emzirmenin potansiyel ve bilinmeyen riskleri hakkında tam olarak bilgi verilerek, hastalar emzirmeye teşvik edilmelidir.



İyi Bir Diyaliz Uyguladığımızdan Emin Olma Yolları: Kt/V mi Hastanın İyilik Hali mi?

Doç. Dr. Tuncay Şahutoğlu

İç Hastalıkları ve Nefroloji

Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Bundan yaklaşık ortalama 1 insanın ömrü kadar geriden baktığımızda SDBY mutlak bir ölümü habercisiydi. Günümüzde ise küçük solüt klirensinin çok etkin şekilde yapılabilirdiği teknik donanım ve altyapıya sahibiz. Buna mukabil, kaliteli ve uzun bir yaşamın temel belirleyicisinin “iyi diyaliz uygulamaları” olduğu bir süreci yaşıyoruz. Bugün Türkiye’de yaklaşık 60 bin ve Dünya genelinde ise 2 milyonu aşkın SDBY hastası yaşamını modern hemodiyaliz ve hemodiyalitik tedavilerle sürdürüyor ve yaşlı nüfus oranının artması ve diyaliz programında beklenen yaşam süresinin uzaması bağlamında, renal replasman tedavisi altındaki hastaların prevelansı yıllık %5 civarında artış gösteriyor ve 2030’dan sonra mevcut sayının 2 katına çıkması bekleniyor.

Son 30 yıldaki tedavi, Teknik ve Malzeme kalitesindeki iyileştirmelerle beraber hemodiyaliz hastalarının mortalitesinde azalma trendi dikkati çekse de, bir diyaliz hastasının, çok düşük yaşam kalitesinin yanında, mortalite riski, sağlıklı yaşıtına göre 20 kata kadar daha yüksektir; ve haftada 12 saatlik hemodiyalizle, Kt/V_{üre} değerlerini arttırsak bile, ne yazık ki klinik sonuçlarda ciddi bir fark oluşmuyor.¹ Çünkü bugün uyguladığımız hemodiyaliz teknolojisi, bir analogi kuracak olursak, esasında basit bir sürüş asistanından daha ileri değildir. Bu meseleyi biraz daha yakından tetkik edecek olursak, böbrekler çeşitli sofistike fonksiyonlarını dinamik, entegre ve akıllı bir şekilde yerine getiriyor, hemodiyalizde ise böbreğin temelde glomerüler filtrasyon fonksiyonunu, diffüzyon ve konveksiyonla taklit etmeye çalışıyoruz. High-Flux membranlar kullanılmaya başlandıktan sonra 12kDa’na kadarki solütlerin klirensini etkin şekilde yapabilir hale geldik, ancak demin bahsettiğim gibi, şifa kabul edilebilecek tedavi sonuçlarından henüz halen çok uzaktayız, bunda elbette klirensi yapılamayan daha büyük molekül ağırlıklı solütlerin katkısının olabileceği gibi, tedavi modalitesinin genel olarak fizyolojik olmayışı da etken olabilir. Hemodiyalizde solüt klirensini sağlayan 2 temel prensibi hatırlarsak; Biri konsantrasyon ve elektriksel gradyente bağlı difüzyon ve diğeri ise hidrodinamik ve onkotik basınç gradyentine bağlı konveksiyon (sürüklenme). Her iki durumda da diyaliz membranının fizikokimyasal özellikleri, diyalizin etkinliğini ve dolayısıyla klirensiye uğrayacak moleküllerin spektrumunu belirleyen en kritik unsurdur.

Buraya kadar anlatılanlar son 30 yıldaki iyi diyaliz uygulamalarının mutfağı ile ilgiliydi. 2006’da yayımlanan KDOQI Hemodiyaliz Yeterliliği kılavuzundan 9 yıl sonra 2015’te bir güncelleme yayımlandı.² Burada odaklanılan temel sorulara baktığımızda, esas itibarıyla aylık olarak değerlendirdiğimiz diyaliz dozunun ötesinde bir arayışın olduğunu görebiliyoruz. Yani, haftada >3’ten fazla sık, uzun süreli diyalizin yarar ve zararları, interdiyalitik kilo alımı ve UF hızının değerlendirilmesi, kan basıncı regülasyonu, volüm kontrolü, high-flux diyalizör kullanımı ve hemofiltrasyon veya hemodiyalifiltrasyonun potansiyel yararları üzerinde durulmuştur. Burada Üre Kinetiği ile ilgili kısma baktığımızda, haftada 3 seans hemodiyaliz tedavisi gören hastalar için signle pool KtV (birazdan ayrıntılarına gireceğim), her seansta 1.4’ün hedeflenmesi ve minimum 1.2’lik seviyenin yakalanması önemli. Öte yandan RRF olan hastalarda periyodik takip yapmak suretiyle daha düşük diyaliz dozu tercih edilebilir. Haftada 3 seanstan daha sık uygulanan hemodiyaliz rejimlerinde ise, standart KtV hedefinin 2.3 ve minimum erşilen standart KtV’nin ise 2.1 olması önerilmiş.

Hepimizin rutin olarak aylık hesaplayıp takip ettiği formül KtV_{üre}. Bu formül, küçük solütlerin temsilcisi olan

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



ürenin klirens fraksiyonunu ölçmek için geliştirilen kinetik modele dayanmaktadır, yani hastaya uygulanan diyaliz dozunun standardize edilmiş bir ölçüsüdür. Tedavi rejimine ve numunelerin alım şekline göre KtVüre formüllerinin 3 versiyonu kullanılabilir. Genel olarak rutinde kullandığımız KtV ise, single pool (sp) KtV; burada diyaliz seansının bitiminden hemen sonra çıkış kanı örneği alınır. Diyaliz yapılan kan havuzundaki üre konsantrasyonunun dokulardaki üre konsantrasyonu ile eşitlenmesi gerçekleşmemiş olur. eKtV’de ise, diyaliz tamamlandıktan 30 dakika sonra çıkış kanı örneği alınır, bu sayede dokular ile kan arasındaki üre konsantrasyon farkı kapanmış olur. Görece daha doğru bilgi vermesine karşın, uygulanması daha zahmetli olması nedeniyle rutin değildir. spKtV’ye göre takriben 0.2 puan düşüktür, yani spKtV 1.4 ise, eKtV 1.2 olabilir. stdKtV ise, 3/7’den daha sık HD uygulanan hastalarda haftalık diyaliz dozunun ölçmek için kullanılır.

Reçete edilen diyaliz dozu ile gerçekleşen diyaliz dozu arasındaki ilişkiye bakarken KtV’nin yanıtıcı olabildiği durumlara dikkat edilmeli; birincisi önemli oranda, yani $>10\%$, resirkülasyon varlığı; 2 türlü resirkülasyon söz konusu;

Vasküler aksesle ilişkili resirkülasyon
Diğeri ise kardiyopulmoner resirkülasyon.

Vasküler aksesle ilişkili resirkülasyonun temel nedeni, fistüldeki kan debisinin, diyalizdeki arter debisinden düşük olmasıdır; bu da venöz stenoz, fistül stenozu veya arteriyel stenozun habercisi olup, erken müdahale edilmesinin yararı olabilir.

Hemodiyaliz bir AVF ile yapılıyorsa, kardiyopulmoner resirkülasyonun olması iyatrojenik bir patofizyolojidir; burada fistül debisinin, kardiyak outputa oranı önemli olup, hastalar arasında farklılık gösterir.

KtV başlangıçta 3/7 standart hemodiyaliz programı için geliştirilmişti, fakat bazı açılardan kusurlarının olduğunu belirtmek gerekir; temelde küçük solüt klirensini temsil etmesi, fakat toksisitesi bilinen ve incelenen orta ve büyük molekül ağırlıklı solütlerinin listesinin giderek uzaması ve bunların klirens kinetiğinin üreden farklı olması; takip parametresi olarak, ayda sadece 1 seansın örneklenmesi ve bunun diğer seanslarla önemli farklılıklar gösterebilmesi, örneğin diyaliz süresi, kan pompası hızı gibi; çıkış kanının alınmasında merkezin içinde ve merkezler arasında önemli farklılıkların olabilmemesi; öne çıkan unsurlardır.

Hastaların sağ kalımı ve yaşam kalitesi açısından önemli olduğu bilinen RRF’nun, KtV takibinde temsil edilmiyor olması da ayrı bir faktördür.

Hastanın değerlendirilmesi ve hastalar arasında kıyaslama yapılırken, özellikle vurgulanması gereken bir husus da şudur; hastanın kütlesi ile KtV arasında ters bir ilişki vardır, bunun temel nedeni ise, yapılan diyalizin ölçüsü olan Kt’nin bölünebilirliği, yani dağılım hacmi olan V, kütlesi küçük ve çoğu kez malnütre hastalarda düşük olduğundan, KtV beklenenden yüksek çıkar ve bu hastalara fazla diyaliz yapıldığı ve belki buna bağlı olarak mortalitelerinin yüksek olduğu yanlışına kapılabiliriz. Bunun tam tersi bir durum kütlesi büyük hastalarda görülür.

Demin bahsettiğim spKtV hedefi olarak 1.4’ün benimsenmesinde en önemli kanıt olarak, 2002’de yayımlanmış olan meşhur HEMO çalışmasının, standart doz ve yüksek doz hemodiyaliz gruplarının sonuçlarına baktığımızda; standart grupta erişilen KtV 1.32 iken, yüksek dozda 1.71.

Buna mukabil, mortalite sonuçlarında ise iki grup arasında herhangi bir fark görülmemiştir.³

Her ne kadar HEMO ve daha sonra yapılan diğer randomize kontrollü çalışmalarda 1.4’ten daha yüksek dozda hemodiyaliz yararlı etkisi gösterilemediyse de, diyaliz dozunun farklı şekilde yorumlanması arayışı süregelmiştir.

Yaklaşık 44 bin hemodiyaliz hastanın incelendiği bu çalışmada, vücut kütlelerine, yani V’ye düzeltilmeyen diyaliz dozu Kt ve vücut yüzey alanı ile mortalite arasında ters ilişki bulunmuş.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Bir başka ifadeyle, diyaliz dozunun yüksek olması mortalite riskini azaltmış.

Online küçük solüt klirensinin takip edildiği başka bir çalışmada; dakikada yapılan küçük solütlerin klirens hızı, diyaliz seans süresi ve Kt dozu arttıkça mortalitenin azaldığı gösterilmiş.⁴

Bunların üzerine, İspanya’da 54 Hemodiyaliz merkezinde yapılan ve 3275 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, reçete edilen diyaliz dozu olarak hem Kt hem de eKtV hedeflerinin ikisine birden erişme oranının %65 olduğu, yani hastaların %35 kadarında diyaliz dozu hedeflerine ulaşılmadı gösterilmiş. Hedeflenen diyaliz dozuna erişememenin temel sebepleri olarak; kateter kullanımı, kadın cinsiyet, ileri yaş, büyük vücut kütlesi, diyaliz süresinin kısa olması ve düşük kan akımı tespit edilmiş.⁵

Aynı grubun yaptığı başka bir çalışmada ise, reçete edilen Kt dozunun üzerinde klirens sağlanan hastalarda albumin düzeyinin arttığı ve CRP düzeylerinin ise azaldığı görülmüş. Ayrıca, hedeflenen Kt’nin 3lt üzerine çıktığında mortalite riskinin ve 9lt üzerine çıktığında ise hastaneye yatış riskinin anlamlı ölçüde azaldığı sonucuna varılmış.⁶

Şişli Etfal’de yaptığımız prospektif bir çalışmada da, ölçülen KtV değerlerine göre hastaları 2 gruba ayırdığımızda, 1 yıllık mortalitenin KtV düzeyi >1.4 olan hastalarda anlamlı olarak daha düşük olduğunu gördük.⁷

Toparlayacak olursam;

Küçük solüt klirensinin ölçüsü KtV’dir.

Kt/V’nin **Kt** kısmına daha çok önem verilmeli.

Kt/V için kan örneklerinin doğru alınması gerekli.

Kt/V’nin >1.4 olması hedeflenmeli ve 1.2’nin altına düşülmemeli.

Teknik açıdan iyi bir diyalizin yanında, yan tarafta görülen faktörlere yönelik inceleme ve tedavilerin yapılması gerekir.

Elbette bunlar diyalizin teknik başarısı; Bunun yanında, hastaların iyilik halinin sağlanabilmesi için; herbiri ayrıca irdelenmesi gerekli olan;

Hastaların tedaviden beklentilerinin dikkate alınması, semptomlarının tedavisi, sıvı alımı, volüm, kan basıncı ve anemi kontrolü, nütrisyonel durumun takip ve tedavisi, komorbiditeler ile ilgili destek, duyu durumunun desteklenmesi gibi birçok unsurun da hasta bazında değerlendirilmesi gerektiği 2019 KDIGO çelişkiler konferansında vurgulanmıştır.⁸

Kaynaklar:

1. Boenink, R. *et al.* Data from the ERA-EDTA Registry were examined for trends in excess mortality in European adults on kidney replacement therapy. *Kidney Int.* **98**, 999–1008 (2020).
2. Daugirdas, J. T. *et al.* KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy: 2015 Update. *Am. J. Kidney Dis.* **66**, 884–930 (2015).
3. Eknoyan, G. *et al.* Effect of dialysis dose and membrane flux in maintenance hemodialysis. *N. Engl. J. Med.* **347**, 2010–9 (2002).
4. Lowrie, E. G., Li, Z., Ofsthun, N. & Lazarus, J. M. Measurement of dialyzer clearance, dialysis time, and body size: death risk relationships among patients. *Kidney Int.* **66**, 2077–84 (2004).
5. Maduell, F. *et al.* Impact of targeting Kt instead of Kt/V. *Nephrol. Dial. Transplant.* **28**, 2595–2603 (2013).
6. Maduell, F. *et al.* Hemodialysis patients receiving a greater Kt dose than recommended have reduced mortality and hospitalization risk. *Kidney Int.* **90**, 1332–1341 (2016).
7. Sahutoglu, T. *et al.* Test of the recommended dialysis dose on one-year mortality of nondiabetic maintenance hemodialysis patients; observations from a single dialysis unit. *Ren. Fail.* **38**, (2016).
8. Chan, C. T. *et al.* Dialysis initiation, modality choice, access, and prescription: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* **96**, 37–47 (2019).



Sözlü Sunumlar



SS-01 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA DİYALİZ YETERSİZLİĞİ COVID-19 ENFEKSİYONU İÇİN RİSK FAKTÖRÜ OLABİLİR Mİ?

Eda Altun, Sena Ulu, Süheyla Apaydın

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD / Nefroloji Bölümü

AMAÇ: Bu çalışmada, rutin hemodiyaliz (HD) hastalarında Covid-19 enfeksiyonu için risk faktörlerini ve diyaliz yetersizliği ile Covid-19 enfeksiyonu arasında bir ilişki olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEMLER: Çalışmamıza Haziran 2020 ile Aralık 2020 tarihlerinde Kocaeli Gölcük Necati Çelik Devlet Hastanesi'nde Covid-19 enfeksiyonu nedeni ile yatırılarak tedavi edilen 101 HD hastası ve o dönemde Covid-19 enfeksiyonu saptanmayan 100 HD hastası alındı. Covid-19 enfeksiyonu öncesindeki son 3 aylık dönemdeki ve tanı anındaki demografik, laboratuvar değerleri ve diyaliz yeterliliği belirteçleri analiz edildi.

BULGULAR: Hastaların toplam % 58.7'si erkek, ortalama yaş 59.13 ± 13.58 yıl idi. Covid-19 (+) HD hastalarının istatistiksel olarak anlamlı daha düşük Kt/V, albümin, daha yüksek CCI skoru, ferritin ve daha düşük hemoglobin, beyaz küre ve lenfosit seviyeleri olduğu saptandı. Covid-19 (+) HD hastalarında DM, KOAH, KKY sayısı anlamlı olarak daha yüksekti. Sonuçlarımıza göre, hastaneye yatışta Kt/V'si düşük olan hastalarda Covid-19 oranı, Kt/V'si yüksek olan hastalardan 5 kat daha fazlaydı. KOAH ve DM tanılı hastalarda YBÜ ihtiyacı istatistiksel olarak daha yüksekti. YBÜ ihtiyacı olan hastalarda yüksek CCI skoru ($p= 0.04$), daha düşük tahmini 10 yıllık sağ-kalım ve daha düşük Kt/V vardı. Ölen hastalar daha yaşlı (>65), KOAH ve DM, ölen hastalarda en sık görülen komorbid durumlardı.

SONUÇ: Covid-19 (+) HD hastalarında DM, KKY, KOAH, ileri yaş, obezitenin kötü prognostik faktörler olduğu gözlemlendi. Kt/V, UF hacmi, serum albümin düzeyi, hemoglobin düzeyi gibi diyaliz yeterlilik parametreleri YBÜ ihtiyacı olan ve ölen hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. Covid-19 enfeksiyonu için birçok risk faktörü olan hasta grubumuzda yeterli yapılmayan veya yapılamayan diyaliz tedavisinin de bir risk faktörü olduğunu söyleyebiliriz.

Tablo 1. Hastaların demografik ve laboratuvar özellikleri

Yaş (yıl)	59.13 ± 13.58
Cinsiyet (erkek) (%)	58.7
Vücut kitle indeksi (kg/m^2)	24.41 ± 58
Diyaliz süresi (ay ort. \pm SD)	59.58 ± 47.1
Diabetes Mellitus (%)	49
Hipertansiyon (%)	45.8
Konjestif kalp yetmezliği (%)	28
Kronik Obsstrüktif akciğer hastalığı (%)	16.8
CCI score (ort \pm SD) Charlson's Co-morbidity Index)	5.2
Tahmini 10-yıllık yaşam süresi (%)	32.31 ± 24.85
Kt/V	1.49

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Ultrafiltrasyon volume (litre)	2.9
C-reactive protein (CRP) (mg/L)	24.66±21.85
Ferritin(ug/L)	338.66±169.66
White Blood Cell (WBC, 10 ⁹ /L ort ±SD)	8.643±1.873
Lenfosit (10 ⁹ /L, ort ±SD)	1.37±0.64
Albumin (g/dl)	3.64±0.42
Hemoglobin (g/dl, ort±SD)	10.96±0.99
Eritropoetin dozu (IUay ort±SD)	5880±2949
Akciğer tutulumu (n:83)	68
Bilateral tutulum	15
Unilateral tutulum	

Tablo 2. Covid-19 enfeksiyonu (+) olan hastalar ile enfekte olmayan hastaların karşılaştırılması

Parametre	Covid-19 (-) n: 101	Covid-19 (+) n:100	p
Yaş (yıl)	58.12±23.72	59.64±25.23	0.3
Cinsiyet (erkek) (%)	53	46	0.2
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	23.58±6.1	24.91±4.65	0.1
Dializ süresi (ay ort.±SD)	61.8±33.1	58.75±39.6	0.2
Diabetes Mellitus (%)	38	51.5	0.01
Hipertansiyon (%)	48	43	0.1
Konjestif kalp yetmezliği (%)	24	30	0.02
Kronik Obsstrüktif akciğer hastalığı (%)	24	38,4	0.04
CCI score (ort ±SD) Charlson's Co-morbidity Index)	4.50±2.18	5.59±1.75	0.02
Tahmini 10-yıllık yaşam süresi (%)	18.1	10.1	0.00
Kt/V	1.7±0.3	1.35±0.4	0.04
URR (% , ort±SD)	75.5	68.8	0.03
Ultrafiltrasyon volum (Litre)	2.9	2.8	0.2
C-reactive protein (CRP) (mg/L)	14±26	35±22	0.03
Ferritin(ug/L)	282.8±108.3	367±200	0.01
White Blood Cell (WBC, 10 ⁹ /L ort±SD)	8.73±1.73	8.68±1.82	0.04
Lenfosit (10 ⁹ /L, ort±SD)	1.81±0.67	1.2±0.97	0.1
Albumin (g/dl, ort±SD)	3.78±0.48	3.57±0.42	0.02
Hemoglobin (g/dl, ort±SD)	11.12±1.43	10.85±1.27	0.01
Erythropoetin dosage (IU ay, ort±SD)	5715±2819	5963±3015	0.06
25 (OH) vitamin D (ng/ml, ort±SD)	17.21±9.91	16.8±10.2	0.07

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 3. Covid 19 (+) Hastalarda Yoğun Bakım İhtiyacı ve Klinik Özellikler Arasındaki İlişki

Parametre	%95 CI	p
Yaş		
<65	9.52(2.87-24.80)	0.04
>65	7.52 (2.07-45.58)	0.06
Cinsiyet (erkek) (%)	1.33 (0.85-2.58)	0.7
Vücut kitle indeksi (kg/m ²)	2.35 (2.07-24.37)	0.3
Diyaliz Süresi	2.18 (1.35-3.51)	0.1
Diyabetes Mellitus	1.88 (1.42-2.17)	0.03
Hipertansiyon	1.33 (0.87-1.95)	0.08
KOAH	1.06 (0.67-1.69)	0.01
KKY	0.70 (0.33-1.47)	0.3
CCI score	0.95 (0.83-1.08)	0.04
Kt/V	1.06 (0.67-.79)	0.03
Ferritin	0.70 (0.51-1.1)	0.2
CRP	1.18 (2.75-1.43)	0.007
WBC	0.73 (0.48-1.71)	0.03
Lenfosit	1.25 (0.78-2.42)	0.02
Albumin	0.81 (0.51-1.00)	0.1
Hemoglobin	1.37 (0.75-1.84)	0.2
Bilateral akciğer tutulumu	0.88 (0.41-1.38)	0.00
Tanıdaki Oksijen saturasyonu	1.1 (0.73-1.49)	0.01

Tablo 4. Covid-19’lu MHD Hastalarında Klinik Özellikler ile Mortalite Arasındaki İlişkiler

Parameters	%95 CI	p
Yaş		
<65	1.22 (0.84-2.52)	0.4
>65	0.75 (0.43-1.55)	0.02
Vücut kitle indeksi	1.74 (1.39-2.75)	0.01
Diyabetes mellitus	1.32 (0.97-1.87)	0.02
Kronik Obs. Akciğer Hast.	1.11 (1.58-0.87)	0.00
Kt/V	(0.38-1.1)	0.00
Ultrafiltrasyon volumu	0.88 (0.38-1.1)	0.04
CRP (g/dl)	0.90 (0.71-1.38)	0.03
Ferritin	1.1 (1.87-2.34)	0.00
Albumin <3.5 g/dl	1.1 (0.98-1.88)	0.02
Kortikosteroid kullanımı	1.65 (1.09-2.48)	0.2
Tosiluzimab kullanımı	1.12 (0.78-1.55)	0.09



SS-02 [Hemodiyaliz]

PANDEMİ SÜRECİNDE TÜM RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİNİN ENFEKSİYON ORANI VE MORTALİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI, EV TEDAVİLERİNİN ÖNEMİ

Nurhan Bilen¹, Serdar Kahvecioğlu¹, Hüseyin Çelik², Cuma Bülent Gül¹, Mehmet Usta³, Nimet Aktaş¹, Yusuf Bilen⁴

¹Department of Nephrology, SBU Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa, Turkey

²Department of Nephrology, Acıbadem Hastanesi, Bursa, Turkey

³Department of Nephrology, SBU Şehir Hastanesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa, Turkey

⁴Department of Hematology, SBU Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Bursa, Turkey

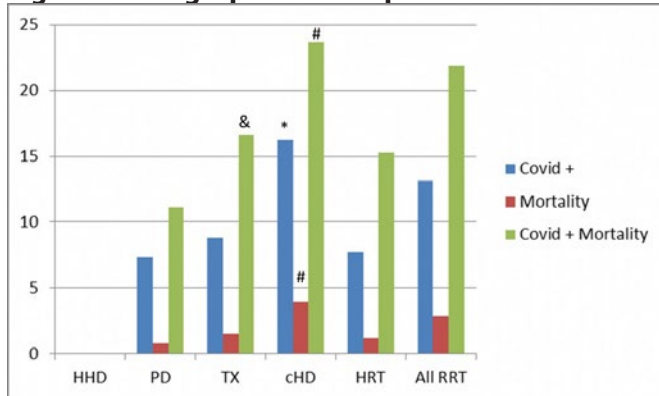
GİRİŞ-AMAÇ: Renal replasman tedavisi (RRT) alan tüm hastalar Covid-19 enfeksiyonu için artmış risk altındadır. Evde uygulanan modalitelerin varlığı virüsün en sık bulaş şekli olan yakın temas riskini azaltmaktadır. Biz RRT modalitelerinin enfeksiyona yakalanma ve mortalite açısından karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışma çok merkezli, retrospektif ve gözlemsel yapıldı. Çalışmaya 9 merkez de mart 2020 ile ocak 2021 tarihleri arasında takip edilen 1356 hasta dahil edildi. cHD (n: 851), PD (n: 123), HHD (n:42), TX (n:340) olarak ayrıca cHD ve ev RRT (PD, HHD, TX)(HRT) tedavileri olarak gruplara ayrıldı. Enfeksiyona yakalanma ve mortalite oranları karşılaştırıldı.

SONUÇLAR: RRT alan tüm hastalarda Covid-19 enfeksiyon oranı %13.1 (n: 178) idi. En yüksek oran %16.3 (n:139) ile cHD grubundaydı. HHD grubunda hiç enfeksiyona rastlanmadı. HRT grubunda ise %7 (n:39) düzeyinde idi. RRT alan hastalarda mortalite oranı %2.87 (39/1356) idi. En yüksek mortalite %3.9 (33/851) cHD grubunda olup TX %1.5 (5/340), PD %0.8 (1/123) olarak saptandı. Mortalite oranları tüm grupta %21.9 (39/178), cHD grubunda %23.7 (33/139), PD grubunda %11.1 (1/9), TX grubunda %16.6 (5/30) idi. HRT ile cHD grupları karşılaştırıldığında cHD grubunda %16.3 (139/851) HRT alan grupta %7.7 (39/505) oranında Covid-19 enfeksiyonu saptandı. (p<0.001) Mortalite oranları ise cHD %3.9 (33/851), HRT’de %1.2 (6/505) idi. (P:0.002)

TARTIŞMA: Tüm HRT modalitelerinde cHD hastalarına kıyasla enfeksiyon ve mortalite oranları belirgin bir şekilde düşük saptanmıştır. cHD grubunda daha belirgin olmak üzere Covid-19 enfeksiyonu ve mortalitesi tüm RRT gruplarında genel popülasyondan oldukça yüksektir. RRT gerektiren hastaların ev tedavilerine yönlendirilmesi teknolojik gelişmeler ve teletıp uygulamaları ile daha güvenli bir hal alacaktır.

Figure 1: RRT gruplarında tespit edilen Covid-19 enfeksiyonu ve mortalite oranları



PD: Peritoneal dialysis, HHD: Home hemodialysis, Tx: Renal transplantation, CHD: Centre hemodialysis, HRT: Home renal replacement therapies, HRT: Home renal replacement therapies. *: p≤0.001 In terms of the risk of getting COVID-19 infection, the CHD group is significantly higher risk than all other groups. #: p≤0.01 The CHD group is significantly higher risk than all other groups in terms of death and intra-group mortality rates from COVID-19 infection. &: p≤0.01 The death rate due to TX is significantly higher than the HHD group.

11 ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Renal replasman tedavisi alan grupların klinik ve demografik özellikleri ve gruplar arasında istatistiksel karşılaştırma

		RRT type					Sig. (2- tailed)
		HHD	PD	Tx	CHD	HRT	
Age (year), median (range)		47/20-79	54/18-80	48/18-75	61/18-80	50/18-80	0.000
Gender, Female, n(%)		23/45,3	72/41	209/38,6	403/41	304/39,7	>0.05
RRT duration (month), median (range)		43,7/4-97	43/5-200	32/2-107	48/7-360	32/2-200	0.001
Current smoker (%)		5/11,9	20/11,9	39/11,6	98/15	64/12,9	>0,05
BMI (median/range)		23,80/17,3-46,7	27,26/13,4-41,7	26,12/12,9-43,4	24,58/10,9-67,1	26,07/12,9-46,7	0.001
Primer kidney disease (n/%)	DN	13/30,9	21/17	54/16,4	289/34,9	88/17,8	0.000
	GN	3/7,1	11/8,9	31/9,4	6/0,7	45/9,1	0.000
	HT	17/40,4	21/17	14/4,2	325/39,3	52/10,5	0.000
	PKD	1/2,3	10/8,1	18/5,4	21/0,02	29/5,8	0.002
	Obs U.	1/2,3	3/2,4	16/4,8	8/0,9	20/4,1	0.001
Coexisting disorders (n/%)	DM	14/33,3	31/25,4	97/28,5	310/37,7	142/28,1	0.000
	HT	27/64,2	102/83,6	287/84,6	539/65,6	416/82,7	0.000
	CVD	11/26,1	41/33,6	124/36,4	195/23,7	176/34,9	0.000
	RS	1/2,3	2/1,6	17/5,1	64/7,8	20/3,9	0.003
	Malignancy	10/23,8		185,3	12/1,4	28/5,5	0.000
	Obs U	4/9,5		1/2,9	11/1,3	5/0,9	0.567
Leukocyte (median/range) (/mm ³)	6515/2990-13570	7725/2910-16220	6840/1058-29950	6900/1610-31600	7085/1058-29950	>0.05	
Platelet (median/range) (x10 ³ /mm ³)	198/99-339	239/94-503	208/67-508	191/19-868	213/67-508	0.001	
Neutrophil (median/range) (/mm ³)	3785/1530-9230	4945/539-14800	5060/800-10290	4640/570-25260	4660/539-14800	0.001	
Lymphocyte (median/range) (/mm ³)	1515/310-2960	1660/460-3840	1630/280-3870	1400/170-5700	1640/280-3870	0.001	
Haemoglobin (mean/std) (g/dL)	10,98±1,48	11,05±1,89	11,84±2,37	11,2±1,53	11,58±2,23	0.000	
BUN (mg/dL) (mean/std)	45,88/18,4	47,02/13,4	27,03/16,6	80,12/42,0	33,39/18,5	0.000	
Creatinine (mean/std) (mg/dL)	7,12±2,57	7,63±2,85	1,78±1,24	6,76±2,08	3,63±3,27	0.000	
Albumin (g/dL) (mean/std)	3,82±0,42	3,62±0,48	3,73±0,75	3,86±0,43	3,70±0,61	0.000	
Uric acid (median/range) (mg/dL)	5,7/3,1-9,2	5,5/2,7-12	6,2/1,2-12,5	5,4/2,3-12,1	5,9/1,2-12,5	0.000	
Ferritin (median/range) (ng/mL)	431/24-1126	282/26-5783	378/1,2-9764	876,5/5,8-7125	357,5/1,2-9764	0.000	
CRP (median/range)	1,6/0-14,2	2,3/3-11,2	0,25/1-9,9	1,3/0-38,5	1,4/0-14,2	0.199	
ALT (mg/dL) (median/range)	10/1-30,5	13/1-254	16/1-119	10/1-174	13,5/1-254	0.000	
AST (mg/dL) (median/range)	NA	12/1-116	15/6-176	22/5-225	15/1-176	0.008	

*Statistical evaluations were made between HRT and CHD. RRT: Renal replacement therapy, DN: Diabetic Nephropathy, DM: Diabetes Mellitus, GN: Glomerulonephritis, HT: Hypertension, PKD: Polycystic kidney disease, LN: Lupus Nephritis, Obs U.: Obstructive uropathy, RS: Respiratory system disease, CVD: Cardiovascular disease, BUN: Blood urea nitrogen, CRP: C reactive protein, ALT: Alanine aminotransferase, AST: Aspartate aminotransferase, NA: Not applicable. PD: Peritoneal dialysis, HHD: Home hemodialysis, Tx: Renal transplantation, CHD: Center hemodialysis, HRT: Home renal replacement therapies, HRT: Home renal replacement therapies.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo2: Covid-19 Enfeksiyonu ve mortalitesi gelişen hastalar ile gelişmeyen hastaların klinik ve demografik özelliklerinin karşılaştırılması

	All patients			COVID-19 Positive		
	COVID-19 Negative	COVID-19 Positive	p value	Alive	Dead	p value
Age (year), median/range	55/18-80	61/21-80	0.000	60/21-80	65/37-80	0.002
Gender (Male), n (%)	610/60,3	97/54,8	0.162	81/57,9	18/46,2	0.113
RRT duration (month), median/range	40/2-360	48/7-120	0.121	36/7-120	78/48-96	0.108
Current smoker n (%)	144/14,6	18/10,9	0.160	14/10,3	5/16,1	0.621
Primer kidney disease n (%)						
Diabetic Nephropathy	310/27	67/38,5	0.001	45/32,6	24/63,1	<0.001
Glomerulonephritis	50/4,3	1/0,5	0.000	1/0,7		
Hypertension	328/28,6	49/28,1	0.852	39/28,3	10/26,3	0.756
Polycystic kidney disease	46/4	4/2,2	0.263	4/2,9		
Lupus Nephritis	3/0,2	1/0,5	0.486	1/0,7		
Obstructive uropathy	27/2,3	1/0,5	0.126	1/0,7		
Others	381/33,2	51/29,3	0.276	47/34,1	4/10,5	0.004
Coexisting disorders n (%)						
Diabetes Mellitus	371/32,3	81/45,5	0.001	57/40,4	26/66,6	0.008
Hypertension	830/72,4	125/10,2	0.543	102/72,3	25/64,1	0.231
Cardiovascular disease	295/25,7	76/42,6	0.000	54/38,3	24/61,5	0.025
Respiratory disease	50/4,3	34/19,1	0.000	27/19,1	7/17,9	0.975
Obstructive nephropathy	13/1,1	3/1,6	0.526	3/2,1		
Fever n (%)	9/0,2	96/60,3	0.000	72/55,8	24/80	0.007
Cough n (%)	16/4,6	82/51,2	0.000	65/50,0	17/56,6	0.517
Sputum n (%)	8/2,3	26/16,2	0.000	17/13,1	9/30	0.068
Dyspnea n (%)	10/2,9	70/43,7	0.000	52/40	18/60	0.053
Tiredness n (%)	19/5,5	89/55,6	0.000	68/52,3	21/70	0.071
Lymphocyte (/mm ³) median/range	1533/170-4480	1155/200-5700	0.000	1300/450-4020	1070/200-5700	0.347
Hemoglobin (g/dL) Mean±SD	11,44±1,87	10,97±1,77	0.001	11,11±1,86	10,65±1,91	0.029
Platelet (10 ³ /mm ³) median/range	200/19-868	195,5/58-644	0.286	199,5/70-644	195/58-465	0.770
Leukocyte (/mm ³) median/range	7065/1290-21980	6530/1058-31600	0.147	6520/1058-31600	5180/1900-25260	0.025
BUN (mg/dL) Mean±SD	58,6/39,3	75,6/49,9	0.000	60,2/40,8	84,8/49,1	0.005
Creatinine (mg/dL) Mean±SD	5,60±3,3	5,55±2,74	0.819	5,49±2,88	5,62±2,28	0.453
Albumin (g/dL) Mean±SD	3,84±0,49	3,67±0,49	0.000	3,72±0,44	3,48±0,62	0.067
Uric acid (mg/dL) median/range	5,6/1,2-12,5	5,9/3-10,4	0.033	5,85/3,00-10,4	6/2,2-9,8	0.202
Ferritin (ng/mL) median/range	634/1,2-9764	1170,5/5,8-7125	0.000	118/5,8-7125	1390/6,9-2000	0.422
CRP median/range	1,0/0-32	2,6/1-38,5	0.000	2,2/1-38,5	10,9/2-34,1	0.005
ALT (mg/dL) median/range	11/1-254	13/1-128	0.075	13/1-128	12/1-40	0.009
AST (mg/dL) median/range	15/1-176	19/5-225	0.000	18/7-225	23,5/5-135	0.335
Troponin median/range	2,8/0,0-514	58/0,0-1542	0.010	39,3/0,0-665	204/0,1-1542	0.030

RRT: Renal replacement therapy, BUN: Blood urea nitrogen, CRP: C-reactive protein, ALT: Alanine aminotransferase, AST: Aspartate aminotransferase



SS-03 [Hemodiyaliz]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA KAŞINTI ŞİDDETİNİN 5-D KAŞINTI ÖLÇEĞİ İLE BELİRLENMESİ VE KAŞINTI GELİŞİMİNE ETKİ EDEBİLECEK FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeynep Ural¹, Ömer Faruk Akçay¹, Sevval Yiğit², Özant Helvacı¹, Yasemin Erten¹, Ülver Derici¹, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

GİRİŞ: Kronik böbrek yetmezliğinde kaşıntı “üremik pruritus/kaşıntı” olarak bilinmektedir. Son on yılda pruritus prevalansı gelişmiş hemodiyaliz teknikleri ile azalmış olsa da bu semptom önemli bir komplikasyon olarak devam etmektedir. Üremik kaşıntının patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Birçok sebebe bağlı olduğu düşünülen üremik kaşıntının başlıca nedenleri arasında üreminin kendisi olduğu düşünülmektedir. Ancak üreminin kaşıntıdan tek başına sorumlu olmadığı, diyaliz tedavisi ile üre düzeyi azalsa bile, bazı hastalarda kaşıntının devam ettiği bilinmektedir. Biz bu çalışmada, hemodiyaliz tedavisi uygulanan bireylerde üremik kaşıntı sıklığı, kaşıntının derecesi ve kaşıntı ile ilişkili olabilecek faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi hemodiyaliz ünitesinde hemodiyalize girmekte olan toplam 114 hasta çalışmaya alındı. Hastalar kaşıntı varlığı açısından sorgulandı. Kaşıntısı mevcut olan hastalarda kaşıntı şiddeti 5-D Kaşıntı Ölçeği kullanılarak hesaplandı. Kaşıntı varlığı ve şiddetine etkili olabilecek faktörler belirlendi ve kaşıntı ile ilişkisi uygun istatistiksel yöntemler ile değerlendirildi.

SONUÇLAR: Hemodiyalize girmekte olan hastalarımızda %49,2 oranında kaşıntı olduğu görüldü. Kaşıntısı olanların %21,4’ü şiddetli, %73,2’si orta şiddette, %5,3’ü hafif şiddetteydi. Kaşıntısı olan grupta hemodiyalizde yapılan ortalama ultrafiltrasyon miktarı kaşıntısı olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksekti (p<0,01). Kaşıntısı olan grupta Hb (p<0,01), fosfor (p<0,02), albümin (p<0,01), CRP (P<0,01), total kolesterol (p<0,04), trigliserid (p<0,01) düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü. Yapılan korelasyon analizinde kaşıntı skorunun ferritin ile pozitif yönde, LDL ile negatif yönde anlamlı ilişkili olduğu görüldü.

TARTIŞMA: Kaşıntı, yaşamı tehdit eden bir sorun olmamakla birlikte, hastaların yaşam kalitelerini ve günlük yaşam aktivitelerini etkilemektedir, bu nedenle hemodiyaliz hastalarında kaşıntı varlığı önemsenmeli, kaşıntıyı arttıran durumlar tesbit edilmeli ve uygun yöntemlerle tedavisi geciktirilmeden yapılmalıdır.

Resim-1



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli

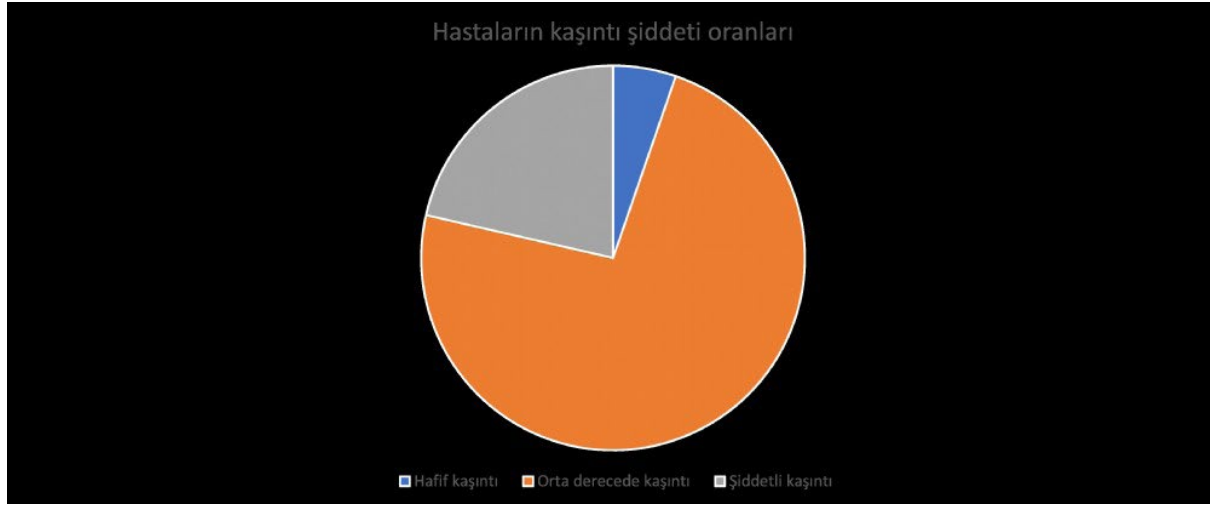


“Güncelleme 2022”



Hemodiyaliz hastalarında kaşıntısı olan ve olmayan grupta diyaliz seansında yapılan ortalama ultrafiltrasyon miktarı, kaşıntısı olan grupta ultrafiltrasyon miktarı anlamlı olarak yüksek izlendi.

Resim-2



Hastaların 5-D kaşıntı ölçeğine göre kaşıntı şiddeti oranları

Tablo-1 Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

	Kaşıntı - (n:58)	Kaşıntı + (n: 56)	P değeri
Yaş (MEAN±SD)	57.6 ± 2.7	56.3 ± 1.9	0,700
Cinsiyet (% kadın)	26 (%45.6)	23 (%41.1)	0,626
Kan grubu (%)			
A0	18 (%50)	26 (%46.4)	0,8002
B0	3 (%8.3)	8 (%14.3)	
AB	3 (%8.3)	6 (%10.7)	
00	12 (%33.3)	16 (%28.6)	
ktV (MEAN±SD)	1.6 ± 0.04	1.7 ± 0.03	0,168
URR (MEAN±SD)	74.6 ± 1.5	75.9 ± 0.6	0,815
UF (%)			
1000-2000	4 (%7.4)	4 (%7.1)	0,01
2000-3000	29 (%53.7)	14 (%25)	
3000-4000	17 (%31.5)	24 (% 42.9)	
4000-5000	2 (%3.7)	9 (%16.1)	
>5000	2 (%3.7)	5 (% 8.9)	
Ferritin (ml/ng)(MEAN±SD)	408 ± 35.1	438 ± 41.5	0,207
Hemoglobin (Hb) (gr/dL) (MEAN±SD)	10.3 ± 0.2	11.3 ± 0.1	<0,01
Sodyum (Na) (mEq/L) (MEAN±SD)	137.8 ± 0.3	136.6 ± 0.3	0,01

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Kalsiyum (mmol/L) (Ca) (MEAN±SD)	8.8 ± 0.09	8.6 ± 0.04	0,77
Fosfor (P) (mEq/L) (MEAN±SD)	4.6 ± 0.1	5.1 ± 0.1	0,02
Albumin (g/dL)(MEAN±SD)	3.6 ± 0.04	3.9 ± 0.03	<0,01
Parathormon (pg/mL) (PTH) (MEAN±SD)	531 ± 82.7	536 ± 58.5	0,20
Bikarbonat (HCO ₃) (mEq/L) (MEAN±SD)	20.8 ± 0.2	19.8 ± 0.3	0,02
CRP (mg/L)(MEAN±SD)	10.8 ± 1.5	19.6 ± 2.9	<0,01
Total kolesterol (mg/dL) (MEAN±SD)	166.7 ± 6.6	193 ± 8.1	0,04
LDL (mg/dL) (MEAN±SD)	99.7 ± 5.2	107.7 ± 5.3	0,38
HDL (mg/dL) (MEAN±SD)	38.5 ± 1.5	37.6 ± 0,9	0,64
TG (mg/dL) (MEAN±SD)	165 ± 16.2	247 ± 23.9	<0,01
Ürik asit (mg/dL) (MEAN±SD)	5.7 ± 0.1	6.1 ± 0.1	0,07

Kaşıntısı olan ve kaşıntısı olmayan hemodiyaliz hastalarının klinik ve laboratuvar bulguları



SS-04 [Periton Diyalizi]

TAKİPTE AĞIR APLASTİK ANEMİ GELİŞEN SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTADA PERİTON DİYALİZİ İLE BAŞARILI RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Nurhan Bilen, Serdar Kahvecioğlu, Cuma Bülent Gül

SBU Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji BD

GİRİŞ: Periton Diyalizi (PD), Renal Replasman Tedavi (RRT) modaliteleri arasında önemli avantajları olması nedeniyle transplantasyondan sonra ikinci sırada tercih edilmektedir. Tedavinin evde yapılması, sıvı ve diyet kısıtlamasının hemodiyaliz (HD)'e göre daha esnek olması önemli avantajlarındandır. Normal popülasyona göre böbrek yetmezliğinde hemorajik olaylarda artış ve kıyaslandığında HD hastalarında PD hastalarına göre 1,5 kat daha fazla görülmektedir.

GEREÇ-YÖNTEM: Beş yıldır hipertansiyon (HT) ve Son Dönem Böbrek Yetmezliği (ESRD) tanısıyla takip edilen 48 yaşında bayan hasta son birkaç aydır devam eden halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı şikâyetleri ile polikliniğimize başvurdu. ESRD olan hastaya RRT planlandı. Daha önceden verilmiş olan eğitimler sonrasında hastaya PD başlandı. Takibinde önce trombositopeni ve lökopeni gelişti. Yatışında var olan anemisi derinleşti. Sitopeninin nedeni öncelikle toksik olarak düşünüldü ve sebep olabilecek tüm medikasyonlar kesildi. Hastanın trombosit değeri 10000/mm³ ve lökositleri 600/mm³'e kadar geriledi. Hematoloji kliniği tarafından diğer olası nedenler dışlandıktan sonra kemik iliği (Kİ) biyopsisi ile değerlendirilen hastaya Ağır Aplastik Anemi (AAA) tanısı konuldu. PD kateterinin olgunlaşma sürecinde trombosit desteği ile geçici HD kateteri takılarak RRT'ye başlandı. Hastaya hematoloji kliniğince ATG+immünsüpresif tedavi verildi, kısmi yanıt alındı. Hasta 10 aydan beri RRT olarak PD'yi başarılı bir şekilde yapmaktadır. Bu süreçte bir kez peritonit atağı geçirdi ve başarılı bir şekilde tedavi edildi.

SONUÇ: Vakamız literatürde Ağır AA tanısı olup RRT olarak PD ile başarılı bir şekilde takip edilen 2.vakadır. Ağır AA ve KBY tanısı olan hastaların RRT seçiminde sık vasküler girişim ve heparinizasyon gerektirmemesi nedeniyle kanama komplikasyonlarının minimize edilebilmesini sağlayan PD'nin kullanılabilir bir RRT modalitesi olduğunu göstermesi açısından önemlidir.



SS-05 [Periton Diyalizi]

PERİTON DİYALİZİNE ACİL GEREKSİNİMİ OLAN VE PROGRAMLI BAŞLANGIÇ YAPAN HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Sümevra Koyuncu

Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

AMAÇ: Periton diyalizi (PD) hâlihazırda dünya çapında kabul gören bir renal replasman tedavisi olmasına rağmen acil gereksinimli diyalizde ikinci planda düşünülmektedir. Bu çalışmamızda 18 aylık takip süresi olan hastalarda acil ve programlı başlangıçlı periton diyalizini komplikasyonlar açısından farklarını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Son dönem böbrek yetmezliği bulunan hastalar diyaliz gerekliliklerine göre iki gruba ayrılmış ve komplikasyonlar açısından karşılaştırılmıştır. Grup 1: akut başlangıçlı (n=12), ve Grup 2: programlı PD başlanan hastalar (n=12).

BULGULAR: Akut başlangıçlı PD hastaları 18. ayın sonunda diğer gruplarla karşılaştırıldığında gerek idrar hacmi, Kt/V ve biyokimyasal parametreler açısından aralarında anlamlı bir farklılık yoktu. Aynı zamanda kateter ilişkili enfeksiyon (peritonit, çıkış yeri enfeksiyonu) komplikasyonu açısından iki grupta benzerdi. Bununla birlikte, PD ilişkili kaçak sadece akut başlangıçlı PD hastalarında görüldü.

SONUÇ: Akut başlangıçlı PD'nin akut diyaliz endikasyonu olan hastalarda hemodiyaliz tedavisine alternatif olabileceği ve PD ile takip edilen hasta oranına katkıda bulunabileceği düşünülmüştür.

acil periton diyalizi ile programlı periton diyalizinin karşılaştırılması

Klinik parametreler	Grup 1 (n:12)	Grup 2 (n:12)	p
Kateter disfonksiyonu	1	1	0.90
Kaçak	0	3	0.01
Herni	0	0	-
Peritonit	1	1	0.90
Çıkış yeri enfeksiyonu	0	0	-
Hematom	0	0	-
Kt/V	2.13±0.37	2.29±0.41	0.72
İdrar hacmi	1100±420	1280±590	0.15



SS-06 [Periton Diyalizi]

CİDDİ REFRAKTER KALP YETMEZLİĞİ VE KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ BİRLİKTELİĞİNDE PERİTON DİYALİZİ TEDAVİSİ İLE ÖDEM KONTROLÜ

Nurhan Bilen, Cuma Bülent Gül, Serdar Kahvecioğlu, Sabiha Kömoğlu, Nimet Aktaş
SBU Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

AMAÇ: Çalışmamızda kalp yetmezliğine eşlik eden orta/ileri KBY hastalarından renal replasman tedavi ihtiyacı olmayan dirençli ödemli ultrafiltrasyon ile kontrolü için periton diyalizi (PD) uyguladığımız hastaların sonuçlarını sunmak istedik.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya Ocak 2015 ve Aralık 2021 tarihleri arasında SBU Bursa Yüksek ihtisas EAH Nefroloji kliniğince KY olan KBY hastalarında diüretik dirençli/intolere ödem varlığı nedeniyle RRT ihtiyacı olmadan ödem kontrolü için UF amaçlı PD kateteri yerleştirilerek takip edilenler dahil edildi. Hastalara ait bilgiler dosyalar ve hastane kayıtlarından tarandı.

BULGULAR: Toplam 10 hasta tespit edildi. Ortalama yaş $61,7 \pm 10,9$ idi. Hastaların PD öncesi bir yıl içerisinde ve PD başladıktan sonraki ortalama $9,9 \pm 5,83$ aylık takip verileri toplandı. Hastaların demografik verileri Tablo 1. de verildi. PD öncesi ve sonrası sonuçların istatistiksel karşılaştırılmasında; ortalama 10 aylık süre içerisinde hastane yatış oranlarının, ödem ve KY ne bağlı semptomlarının, ödeme bağlı aşırı kiloların istatistiksel olarak anlamlı düzeldiği görüldü (Tablo 2). Yine hastalarımızın takibi süresinde GFR de istatistiksel anlamlı bir değişiklik olmadığı tespit edildi. CRP düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığı, PD sonrası günlük ortalama 1055 ± 789 ml UF ye rağmen idrar volümünde istatistiksel anlamlı bir değişim olmadığı ve rezidü idrarın korunduğu tespit edildi (Tablo 2).

SONUÇ: Çalışma sonuçlarımız göz önüne alındığında da maksimum dozlarda diüretik kullanılmasına rağmen ödem kontrolünün sağlanamadığı orta/ileri evre KBY ve KKY tanılı hastalarında Ultrafiltrasyon amacıyla PD'nin güvenli bir şekilde uzun dönem kullanılabileceğine işaret etmektedir. Elde ettiğimiz sonuçların tutarlılığı açısından prospektif randomize daha fazla sayıda hastanın dahil edildiği ve daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Tablo 1: Hastaların demografik verileri

Tablo1: Hastaların Demografik verileri				
	Mean	Standard Deviation	Sayı	Column N %
Yaş	64,0	11,5		
BMI (Body mass index)	29,75	4,77		
Cinsiyet			10	100,0%
Bayan			0	0,0%
Erkek			10	100,0%
Eğitim Düzeyi			5	50,0%
İlkokul			2	20,0%
Orta okul mezunu			1	10,0%
Lise mezunu			2	20,0%
Üniversite mezunu			0	0,0%
Medeni Durum			0	0,0%
Bekar			10	100,0%
Evlü			0	0,0%
Semptom Düzeyi			4	40,0%
Semptom yok			6	60,0%
Ödem			1	10,0%
Nefes darlığı			7	70,0%
Komorbid Hastalık sayısı			2	20,0%
1			2	20,0%
2				
4				
Hastane yatış sıklığı	2	2		
İdrar volumi	1330	763		
Ortalama arteriyel tansiyon	60,33			

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 1: Periton Diyalizi öncesi ve sonrası sonuçların karşılaştırılması

Tablo 2: Konjestif Kalp Yetersizliği ile ilgili Kronik Böbrek yetersizlikli hastaların Periton Diyalizi öncesi ve sonrası verileri, istatistiksel karşılaştırılma sonuçları				
Parametre	Ortalama	N	Std. Deviasyon	p değeri
PD öncesi Kilo kg	65,260	10	14,4773	,165
PD sonrası Kilo kg	60,6600	10	15,74916	
PD öncesi BMI kg/m ²	29,7492	10	4,76568	,168
PD sonrası BMI kg/m ²	28,2511	10	5,82415	
PD öncesi OAP mmHg	60,3333	10	6,70060	,022
PD sonrası OAP mmHg	75,9667	10	17,11144	
PD öncesi Hastane yatışı/yıl	2,00	10	1,704	,014
PD sonrası Hastane yatışı/yıl	,30	10	,675	
PD öncesi Loop diüretik dozu (mg)	106,67	6	48,442	,314
PD sonrası Loop diüretik dozu (mg)	146,67	6	82,624	
PD öncesi ProBNP (mg)	12642,4700	4	14428,26965	,952
PD sonrası ProBNP (mg)	11280,0000	4	10257,05348	
PD öncesi GFR	37,3310	10	22,90318	,877
PD sonrası GFR	36,5800	10	23,14755	
PD öncesi Kreatinin mg/dl	2,2645	10	,96362	,262
PD sonrası Kreatinin mg/dl	2,7400	10	1,57687	
PD öncesi AKŞ mg/dl	119,00	10	48,778	,820
PD sonrası AKŞ mg/dl	122,2000	10	32,22796	
PD öncesi ALT IU/ml	29,80	10	40,903	,275
PD sonrası ALT IU/ml	14,0000	10	8,15135	
PD öncesi AST IU/ml	33,5000	10	28,57757	,628
PD sonrası AST IU/ml	20,9000	10	29,86648	
PD öncesi Albumin gr/dl	3,4630	10	,38736	,653
PD sonrası Albumin gr/dl	3,6390	10	,57588	
PD öncesi Na mEq	137,6000	10	3,80001	,634
PD sonrası Na mEq	136,8000	10	6,12483	
PD öncesi K mEq	4,4100	10	,98658	,514
PD sonrası K mEq	4,6380	10	,68097	
PD öncesi Ca mg/dl	8,7289	9	,39180	,567
PD sonrası Ca mg/dl	8,8844	9	,68187	
PD öncesi P mg/dl	3,4950	8	1,02080	,779
PD sonrası P mg/dl	3,3975	8	,52312	
PD öncesi WBC /mm ³	8,6710	10	3,59772	,510
PD sonrası WBC /mm ³	7,9390	10	3,32424	
PD öncesi Hb gr/dl	11,3090	10	2,37290	,080
PD sonrası Hb gr/dl	12,3400	10	1,78483	
PD öncesi Htc %	34,5100	10	7,86730	,126
PD sonrası Htc %	37,069	10	6,4703	
PD öncesi PLT /mm ³	191,8000	10	49,39591	,264
PD sonrası PLT /mm ³	211,300	10	62,9441	
PD öncesi CRP mg/dl	24,8719	10	18,66877	,043
PD sonrası CRP mg/dl	10,45	10	5,456	



SS-07 [Klinik Nefroloji]

PROTEİNÜRİK DİYABETİK HASTALARDA GLİFLOZİNLERİN KISA VADELİ RENAL ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Özant Helvacı¹, Burçak Cavnar Helvacı²

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörleri (SGLT-2i) diyabetik ve non-diyabetik kronik böbrek hastalıklarında kardiyovasküler mortalite, kalp yetmezliğine bağlı yatış ve kronik böbrek hastalığının progresyonuna olumlu etkileri nedeni ile giderek artan bir kullanım alanı bulmaktadır. Bu çalışmada SGLT-2i ile ilgili kısa vadeli klinik deneyimimizi aktarmayı hedefledik.

METOD: Tek merkezli bu çalışmada Haziran 2019 ile Şubat 2020 arasında bir nefrolog tarafından SGLT-2i başlanan hastaların 4-6 hafta içerisindeki kontrol muayeneleri ve kan-idrar sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Tüm hastalar diyabet tanısı ile takiplidir. Tüm hastalarda orta veya ağır derecede artmış albüminüri mevcuttur. Tüm hastalar stabil dozda renin-anjiyotensin-aldosteron sistem (RAAS) blokörü kullanmaktadır. SGLT-2i'nin kontraendikasyonu mevcut olan hastalara tedavi verilmemiştir. İlacı düzenli kullanmayan, SGLT-2i ile beraber diüretik eklenen/doz artımı yapılan ve ilacı kesilen hastalar dışlanmıştır.

BULGULAR: Belirtilen tarihlerde 116 hastaya SGLT-2i başlanmıştı. Çeşitli sebepler ile dışlanan hastalardan sonra 45 hastanın sonuçları analiz edildi. 24 hasta empagliflozin, 21 hasta dapagliflozin almaktaydı.

25 hasta (%55) erkekti. Ortalama yaş 65 ± 8 (46-78) iken; ortalama vücut ağırlığı 85 ± 14 (58-120) kilogramdı. Hastalarında %97.8'inde hipertansiyon, %60'ında koroner arter hastalığı, %31.1'inde konjestif kalp yetmezliği ve %13.3'ünde atrial fibrilasyon mevcuttu. Bazal ortalama glomerüler filtrasyon hızı (eGFR): 75 ± 16 mL/dkidi (Tablo1).

Hastaların 4-6 haftalık tedavilerinin sonucunda; vücut ağırlığı, sistolik&diyastolik tansiyon, eGFR, proteinüri değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Başlangıçta pretibial ödemi olan hastalarda subjektif skorlamada azalma mevcuttu.

SONUÇ: SGLT-2i kısa vadede ödemde gerileme, proteinüride ve kan basıncında düzelleme ile ilişkilidir. Ödem tedavisindeki yerlerinin anlaşılması için objektif çalışmalar faydalı olacaktır.

Tablo1: Demografik ve klinik özellikler

Hasta özellikleri	Sayı/Yüzde
Cinsiyet (erkek/kadın)	25/20 (55.6/44.4)
Hipertansiyon (var/yok)	44/45 (97.8)
Koroner Arter Hastalığı (var/yok)	27/18 (60)
KAH tedavi (medikal/stent/cerrahi)	5/10/12
Konjestif Kalp Yetmezliği (var/yok)	14/31(31.1)
Ejeksiyon Fraksiyonu (korunmuş/düşük)	11/3
Atrial Fibrilasyon (var/yok)	6/39
Pacemaker (var/yok)	3/42

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo2: Değerlendirilen parametreler

Parametre	Bazal	Kontrol	p değeri
Vücut ağırlığı (kilogram)	85.2±14.3	84.2±14.1	.000
Sistolik tansiyon (mmHg)	137±20	134±16	.006
Diastolik tansiyon (mmHg)	84±10	83±9	.046
Kreatinin (mg/dL)	1.0±0.2	1.05±0.18	.000
eGFR (CKD-EPI) (mL/dk)	75±16	70±15	.000
Spot protein-kreatinin oranı (mg/mg)	1345±873	508±219	.000
Spot albümin-kreatinin oranı (mg/gr)	1130±830	346±2020	.000
Pretibial ödem skoru (ödemi olmayanlar dışlanınca)	1.6±0.8	0.8±0.8	.000



SS-08 [Klinik Nefroloji]

ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ TEK BÖBREKLİ BİREYLERDE KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ İLERLEMESİNDE ÖN BELİRTEÇ OLABİLİR Mİ?

Refika Büberci

Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Soliter böbrekli bireylerde zaman içinde glomerüler hiperfiltrasyon nedeniyle mevcut olan böbrekte hasar gelişir. İnflamasyon durumu ise bu hasarlanmayı hızlandırır. Günümüzde hematolojik parametreler ve birbirlerine olan oranları inflamasyonu değerlendirmede önemli belirteçlerdir. Çalışmamızın amacı soliter böbrekli bireylerde hem glomerüler filtrasyon hızını etkileyebilecek olası nedenleri araştırmak hem de hematolojik parametrelerin, bunların oranlarının kronik böbrek hastalığının gidişatında ön belirteç olup olamayacağını değerlendirmektir

YÖNTEMLER: Çalışmaya 65 doğuştan, 119 sonradan kazanılmış tek böbreği olan 184 hasta alındı. Demografik özellikler ve ilk ve son başvuru anındaki laboratuvar verileri kaydedildi. İlk başvurudaki glomerüler filtrasyon hızından son başvurudaki glomerüler filtrasyon hızı çıkartılıp elde edilen fark takip süresine bölünerek glomerüler filtrasyon hızındaki yıllık azalma hesaplandı. Glomerüler filtrasyon hızındaki azalma 1ml/dk/1.73m²'den fazla olan hastalar grup-1'i, 1ml/dk/1.73m²'den az olan hastalar grup-2'yi oluşturdu.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 57,16±15,04 olup 75 erkekti. Grup-1'de hastalar daha yaşlı olup DM ve kardiyovasküler hastalıklar daha fazla gözlendi. Ayrıca ilk ve son başvuru anındaki proteinüri düzeyi, CRP, platelet lenfosit oranı, CRP-albumin oranı (CAO) daha yüksekti (tablo-1). Glomerüler filtrasyon hızına etki eden parametrelerin cox regresyon analizinde; sonradan tek böbrekli olmanın, proteinüri ve eritrosit dağılım genişliğinin (EDG) anlamlı etkisi bulundu (sırasıyla HR:3,090 P:0,00; HR:1, P:0,00; HR:1,13 P:0,042) (tablo-2). EDG'nin etki mekanizması, CRP ve CAO ile olan korelasyon analizinden, inflamasyon üzerinden olduğu anlaşıldı (sırasıyla r:0.157 p:0,013; r: 0.205 p:0.02)

SONUÇ: Soliter böbrekli bireylerde glomerüler filtrasyon hızının bozulmasında komorbid hastalıklardan ziyade sonradan tek böbrekli olmanın, proteinüri ve EDG'nin etkisi tespit edildi. EDG düzeyi basit ucuz bir test olup tek böbrekli bireylerde kronik böbrek hastalığının gidişatını belirlemede önemli bir belirteç olabilir.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Table-1: Demografik ve laboratuvar verilerinin gruplar arasındaki karşılaştırması

Parametreler	Tüm hastalar	Grup-1(n:81)	Grup-2(n:103)	p
DM(%)	%24,5	%62	%38	0,004
HT(%)	%67,2	%48,2	%51,8	0,528
KVH(%)	%12,7	%65,4	%34,6	0,023
Tek böbrek nedeni (Konjenital)(%)	%36,8	%46,7	%53,3	0,129
Cinsiyet (Kadın)(%)	%63,2	%41,9	%58,1	0,753
Yaş(yıl)	57,16±15,04	63 (21)	57 (22,5)	0,047
Tek böbrekli olduğu bilinen süre (yıl)	12,19±10,06	9 (10)	9 (7)	0,423
Takip süresi (yıl)	6,48±3,7	6 (6)	7 (5)	0,715
eGFH ilk başvuru (ml/dk/1,73m ²)	63,42±53,74	58(36)	57,8 (31,3)	0,152
eGFH son başvuru (ml/dk/1,73m ²)	62,42±26,57	50±23,48	72,42±24,71	0,00
OKB (mmHg)	94,51±10,38	97 (20)	93 (14)	0,046
Glukoz (mg/dl)	109,26±31,65	98 (39)	98(18)	0,465
Albumin (g/dl)	4,32±0,42	4,2 (0,5)	4,4 (0,4)	0,004
CRP (mg/L)	1,93±2,12	1,5 (2)	1 (1,25)	0,001
CAO	0,45±0,51	0,36 (0,51)	0,21 (0,29)	0,00
Proteinüri ilk başvuru (mg/gün)	324,75±766,7	110 (690)	100 (200)	0,022
Proteinüri son başvuru (mg/gün)	443,62±1087,9	100(750)	100(170)	0,001
BK(10 ⁶ /L)	7722±2043	7400 (3500)	7622 (2550)	0,157
Nötrofil(10 ⁶ /L)	4832±1663	4700 (2600)	4400 (2000)	0,558
Lenfosit(10 ⁶ /L)	2139±701	2000 (1010)	2000 (900)	0,963
Platelet(10 ⁶ /L)	261019±77312	257000 (106000)	242000 (83000)	0,178
NLO	2,5±1,36	2,26 (1,16)	2,09 (1,23)	0,253
PLO	132,7±52,9	132,14 (56,64)	115,26 (57,06)	0,044
Hemoglobin(g/dl)	14±7,08	13,4 (2,2)	13,7 (2)	0,546
EDG-cv (%)	14±1,51	14,28 (1,7)	13,77 (1,4)	0,043

DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KVH: Kardiyovasküler hastalık, OKB: Ortalama kan basıncı, CRP:C-reaktif protein, CAO: CRP-albumin oranı, BK: Beyaz küre, EDG: Eritrosit dağılım genişliği, NLO:Nötrofil lenfosit oranı, PLO:Platelet lenfosit oranı

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo-2: Yıllık glomerüler filtrasyon hızındaki azalmayı etkileyen faktörlerin cox regresyon analizi

Parametreler	Tek değişkenli analiz				Çok değişkenli analiz			
	β	HR	95 %CI	P	β	HR	95%CI	P
DM	0,254	1,290	0,832-2,0	0,256				
KVH	0,06	1,062	0,615-1,834	0,828				
Tek böbrek (sonradan kazanılan)	0,966	2,628	1,642-4,204	0,000	1,128	3,090	1,899-5,029	0,000
Yaş	0,006	0,994	0,979-1,009	0,409				
Proteinüri ilk başvuru	0,00	1	1-1	0,005	0,00	1	1-1,001	0,001
CRP	0,036	1,036	0,95-1,131	0,424				
CAO	0,155	1,168	0,819-1,666	0,391				
EDG	0,13	1,139	1,005-1,292	0,042	0,148	1,159	1,011-1,328	0,034
NLO	0,089	1,093	0,937-1,276	0,259				
PLO	0,00	1	0,996-1,004	0,951				

DM: Diyabetes mellitus, KVH: Kardiyovasküler hastalık, CRP:C-reaktif protein, CAO: CRP-albumin oranı, EDG: Eritrosit dağılım genişliği, NLO:Nötrofil lenfosit oranı, PLO:Platelet lenfosit oranı



SS-09 [Klinik Nefroloji]

AKUT PULMONER TROMBOEMBOLİ HASTALARINDA AKUT BÖBREK HASARI SIKLIĞI VE AKUT BÖBREK HASARININ PROGNOZA ETKİSİ

Meriç Oruç¹, Berrin Zinnet Eraslan²

¹Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği, İstanbul

²Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ: Pulmoner Tromboembolizm (PTE) tanısı alan hastalarda hemodinamik dengesizliğe bağlı akut böbrek hasarı (ABH) gelişebilir. Bu çalışmada akut PTE tanısı alan hastalarda ABH sıklığını tespit etmeyi, ABH'nın PTE hastalarının prognozu üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Çalışmamıza Ocak 2020-Mart 2022 tarihleri arasında toraks bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile kesin PTE tanısı alan hastalar alındı. Hastaların verileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların tanı anındaki yaş, cinsiyet, komorbiditeleri, risk faktörleri, beraberinde derin ven trombozu (DVT) varlığı, sistolik ve diyastolik kan basınçları (sKB ve dKB), pulse oksimetre ile oksijen saturasyonları (SpO₂), serum kreatinin (SCr) değerleri ve mortaliteleri kaydedildi. eGFR, CKD-EPI formülüne göre hesaplandı. ABH tanısı KDIGO rehberine göre konuldu.

SONUÇLAR: Çalışmaya 90 hasta (%50 erkek) alındı. Hastaların ortalama yaşı 59.9 ± 15.7 idi. Hastaların %50'sinde hipertansiyon, %32.2'sinde diyabetes mellitus, %31.1'inde malignite mevcuttu. Hastaların tanı esnasındaki ortanca SCr ve eGFR değerleri 0.83 (ÇAA,0.36-1.04) mg/dL ve 90 (ÇAA,66.8-103.4) ml/dk/1.73m² bulundu. ABH, 12 hastada (%13.3) mevcuttu. ABH'ı olan hastalarda olmayan hastalara göre malignite, beraberinde DVT bulunma ve mortalite sıklığı daha yüksek saptanırken, sKB ve dKB değerleri daha düşük saptandı (Tablo 1). Ölen ve yaşayan hastalar karşılaştırıldığında; ölen hastaların yaş>65, sKB < 90 mmHg, SpO₂ < %90 ve ABH sıklığı anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 2). Çok değişkenli COX regresyon analizine göre sKB < 90 mmHg olması mortalitenin bağımsız belirleyicisi olarak saptandı (OR, 3.228;%95 güven aralığı, 1.006-10.352, P=0.049).

TARTIŞMA: Akut PTE tanısı alan hastalarda hipotansiyon ve ABH varlığı mortalite üzerinde önemli belirleyici değişkenlerdir.

Tablo 1. Akut pulmoner tromboemboli (PTE) tanısı alan hastaların verileri ve akut PTE hastalarının tanı esnasında akut böbrek hasarı (ABH) varlığına göre karşılaştırılması

Değişkenler	Tüm hastalar (n=90)	ABH olmayanlar (n=78)	ABH olanlar (n=12)	P
Yaş (yıl) (median, ÇAA)	61.5 (48-72.5)	62 (47-72)	59 (57.3-75)	0.361
Cinsiyet (erkek,%)	45 (50)	40 (51.3)	5 (41.7)	0.535
Hipertansiyon (n,%)	45 (50)	40 (51.3)	5 (41.7)	0.535
Diyabetes mellitus (n,%)	29 (32)	23 (29.5)	6 (50)	0.190
Malignite (n,%)	28 (31.1)	21 (26.9)	7 (58.3)	0.043
İmmobilite (n,%)	22 (24.4)	17 (21.8)	5 (41.7)	0.157
Cerrahi öyküsü*(n,%)	15 (16.7)	13 (16.7)	2 (16.7)	1.000
Atrial fibrilasyon (n,%)	6 (6.7)	5 (6.4)	1 (8.3)	0.587

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Covid-19 öyküsü*(n,%)	17 (18.9)	16 (20.5)	1 (8.3)	0.450
DVT birlikteliği (n,%)	28 (31.1)	20 (25.6)	8 (66.7)	0.007
sKB (mmHg) (median, ÇAA)	120 (100-134.5)	120 (102.5-140)**	100 (92.5-120)	0.033
dKB (mmHg) (median, ÇAA)	70 (60-82)	71 (60-85)**	60 (60-70)	0.033
SpO2 < %90	33 (39.3)	26 (36.1)***	7 (58.3)	0.203
Scr (mg/dL)	0.83 (0.69-1.04)	0.79 (0.69-0.97)	1.23 (0.91-1.66)	0.001
eGFR (ml/dk/1.73m2)	90 (66.8-103.4)	93.5 (72.8-105.5)	49.5 (41.6-83.5)	0.001
Mortalite (n,%)	16 (17.8)	11 (14.1)	5 (41.7)	0.035

*Son bir ay içinde ** Veri 69 hastada mevcuttur. ***Veri 72 hastada mevcuttur. Covid-19: koronavirüs hastalığı 2019; DVT: derin ven trombozu; sKB: sistolik kan basıncı; dKB: diyastolik kan basıncı; SpO2: pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu; Scr: serum kreatinin; eGFR: tahmini glomerular filtrasyon hızı

Tablo 2. Akut pulmoner tromboemboli tanısı ile izlenen hastalarda ölen ve yaşayan hastaların karşılaştırılması

Değişkenler	Yaşayan Hastalar (n=74)	Ölen Hastalar (n=16)	P
Yaş >65 (%)	28 (37.8)	11 (68.8)	0.024
Cinsiyet (erkek,%)	37 (50)	8 (50)	1.000
Hipertansiyon (n,%)	35 (47.3)	10 (62.5)	0.270
Diyabetes mellitus (n,%)	21 (28.4)	8 (50)	0.093
Malignite (n,%)	23 (31.1)	5 (31.3)	1.000
İmmobilite (n,%)	15 (20.3)	7 (43.8)	0.062
Cerrahi öyküsü*(n,%)	13 (17.6)	2 (12.5)	1.000
Atrial fibrilasyon (n,%)	4 (5.4)	2 (12.5)	1.000
Covid-19 öyküsü*(n,%)	16 (21.6)	1 (6.3)	0.289
DVT birlikteliği (n,%)	23 (31.1)	5 (31.3)	1.000
sKB<90 mmHg (%)	1 (1.5)**	5 (31.3)	0.000
SpO2 < %90 (%)	22 (32.4)***	11 (68.8)	0.007
Scr (mg/dL)	0.83 (0.69-1.0)	0.81 (0.64-1.2)	0.609
eGFR (ml/dk/1.73m2)	91 (70-103.5)	73.4 (46-103.7)	0.235
ABH (%)	7 (9.5)	5 (31.3)	0.035

*Son bir ay içinde ** Veri 65 hastada mevcuttur. ***Veri 68 hastada mevcuttur. ABH: akut böbrek hasarı; Covid-19: koronavirüs hastalığı 2019; DVT: derin ven trombozu; sKB: sistolik kan basıncı; SpO2: pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu; Scr: serum kreatinin; eGFR: tahmini glomerular filtrasyon hızı



SS-10 [Klinik Nefroloji]

YOĞUN BAKIMDA TAKİP EDİLEN COVID-19 HASTALARINDA DİYALİZ TEDAVİSİ MORTALİTEYİ ARTIRIR MI?

Zafer Ercan

Bartın Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bartın

GİRİŞ: İlk kez 2019 yılında Çin'in Wuhan kentinde ortaya çıkan ve sonrasında tüm dünyayı etkisi altına alan COVID-19 salgını tüm yaş gruplarında önemli morbidite ve mortalite nedeni olmuştur. COVID-19 enfeksiyonu sırasında gelişen pnömoni, akut respiratuar distres sendromu yoğun bakıma yatışların en önemli nedenlerini oluşturmakla birlikte bu hastaların takipleri sırasında böbrek yetmezliği gelişebilmekte ve hastaların diyaliz ihtiyaçları olabilmektedir. Bu çalışmamızda yoğun bakımda takip edilen COVID-19 lu hastaların mortalitesine inflamatuvar parametrelerin ve diyaliz tedavisinin etkisi incelenmiştir.

MATERYAL-METOD: Eylül-Aralık 2021 tarihleri arasında Bartın Devlet Hastanesi COVID-19 yoğun bakımında takip edilen 127 hasta retrospektif olarak tarandı. Hastalar yoğun bakımda diyaliz ihtiyacı varlığına göre başlıca iki gruba ayrıldı. Başvuru anındaki CRP, ferritin, D-dimer, prokalsitonin, Nötrofil/lenfosit oranı, CRP/albumin oranı, pH, laktat, bikarbonat, Co-RADS sınıflaması, exitus oranları açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 127 hastanın 34 ünün diyaliz ihtiyacı olurken, 93 hastada diyaliz ihtiyacı oluşmadı. Diyaliz ihtiyacı olan hastalarda prokalsitonin seviyeleri istatistiki açıdan anlamlı olarak yüksek saptandı (1.2 ye karşı 0.56 p=0,002). Yine diyaliz ihtiyacı olan hastaların bikarbonat seviyeleri diğer gruba göre anlamlı olarak düşük tespit edildi (19,2 ye karşı 22,3 p=0,003). Diyaliz ihtiyacı olan ve olmayan hasta grupları arasında mortalite açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı.

SONUÇ: COVID-19 a bağlı yoğun bakım yatışlarında solunum problemlerinin yanında böbrek yetmezliği de sık olarak görülebilmektedir. Özellikle diyaliz endikasyonu oluştuğunda hastalara ivedilikle diyaliz tedavisinin yapılması uygun olabilir. Diyaliz ihtiyacı olan hastalarda prokalsitonin takibi anlamlı olabilir. Bu konu ile ilgili randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1

	DİYALİZ GRUBU (34)	DİYALİZ ALMAYAN GRUP (93)	P
YAŞ	71,5 (47-84)	74 (30-89)	0,071
CİNSİYET	16/34 (%47.1)	49/93 (%52.7)	0,359
DM	n 25 (%73.5)	n 82 (%88.2)	0,046
HT	n 16 (%47.1)	n 40 (% 43)	0,417
KOAH	n 16 (%47.1)	n 9 (%9.7)	0,305

Tablo 1 Demografik Veriler

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 2

	DİYALİZ GRUBU (34)	DİYALİZ ALMAYAN GRUP (93)	p
CRP	112 ± 83	131 ± 84	0,244
FERRİTİN	523 (16-2967)	523 (19-2664)	0,437
D-dimer	1.5 ± 1.26	1,80 ± 7,5	0,808
PROKALSİTONİN	1.2 (0.1-66,3)	0,56 (0-37,2)	0,002
NÖTROFİL/LENFOSİT	6.1 (1.39-50)	9 (0,76-55)	0,061
CRP/ALBUMİN	40 ± 32	43 ± 29,1	0,686
pH	7,32 ± 0,13	7,3 ± 0,73	0,829
HC03	19,2 ± 5,0	22,3 ± 5,1	0,003
LAKTAT	2,8 ± 4,0	2,9 ± 2,6	0,893
YOĞUN BAKIM YATIŞ GÜN SÜRESİ	10 (1-97)	8 (1-80)	0,438
SON AŞIDAN SONRA GELİŞEN PCR POZİTİFLİK SÜRESİ	46,5 (0-221)	53 (3-252)	0,852
CO-RADS SINIFLAMASI	3 (1-5)	4 (1-5)	0,071
EXİTUS	n 28 %82.3	n 62 %66.7	0.064

*Normal dağılım gösteren veriler independet sample t testi ile

*Anormal dağılım gösteren veriler man whitney u testi ile değerlendirilmiştir.

Tablo 2 Grupların Verilerle Karşılaştırılması



SS-11 [Klinik Nefroloji]

COVID-19 ENFEKSİYONUNA EŞLİK EDEN PROTEİNÜRİ VARLIĞINDA İDRARDA NEUTROPHİL GELATİNASE-ASSOCIATED LİPOCALİN (NGAL) VE PODOKALİKSİN DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ İLE TUBULOPATİ VE PODOZİTOPATİ VARLIĞININ BÖBREK BİYOPSİSİ YAPILMADAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeynep Ural¹, Emre Demir², Gülce Koca³, Özlem Gülbahar³, Özant Helvacı¹, Yasemin Erten¹, Galip Güz¹, Ülver Derici¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

GİRİŞ: Klinik gözlemler hastaneye yatırılan COVID-19 hastalarında sıklıkla böbrek fonksiyon bozuklukları görüldüğünü ortaya koymuştur. COVID-19’lu hastalarda böbrek tutulumunun nasıl ve hangi mekanizmalarla geliştiği tam olarak bilinmemektedir. Podokaliksin glomeruler podositlerin apikal yüzeyinde lokalize anyonik transmembran bir proteindir. Podokaliksüri podositlerin glomerüler seviyede hasar gördüğünü ve/veya idrarda apopitotik ve nekrotik podositlerin varlığını gösterir. NGAL proteini glomerullardan serbestçe filtre edilir ve çoğunluğu proksimal tübülden reabsorbe edilir. NGAL ekspresyonu, renal tübül epitel hücre hasarına ve inflamasyona yanıt olarak nefronda hızlıca indüklenir, böbreğin akut ve kronik hasarının bir belirtici olabileceği düşünülmektedir.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Çalışmamız Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi’nde COVID-19 tanısıyla yatırılarak takip edilen proteinüri ve hipoalbuminemi olan hastalar (n:72) ve kontrol grubu’ndan (n:48) oluşmaktadır. Bu hastalardan idrarda podokaliksin ve NGAL çalışıldı.

SONUÇLAR: podokaliksin ve NGAL düzeyleri proteinürik hastalarda anlamlı derecede yüksek görüldü. NGAL düzeyi COVID-19 şiddeti ve hastalık mortalitesi ile anlamlı ilişkili görüldü. Podokaliksin ile yapılan korelasyon analizinde özellikle >1000 mg/gün proteinürisi olan hastalarda podokaliksin anlamlı derecede yüksek izlendi.

TARTIŞMA: Mevcut literatür incelendiğinde daha önce covid-19 ‘un böbrekte oluşturduğu hasarın ne düzeyde olduğu mevcut proteinüri, hematüri ve GFR kaybının virüsün direk böbrek glomeruller ve podositlerinde oluşturduğu hasar ile mi yoksa mevcut septik ve hemodinamik tablo ile mi ilişkili olduğunu gösteren bir çalışma yoktur. Bu nedenle proteinüri, hematüri ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile karşılaştığımız covid-19 enfeksiyonlu hastalarda böbrek biyopsisi yapmadan idrarda baktığımız podokaliksin ve NGAL ile glomerüllerin etkilenip etkilenmediğini, hasta ve renal prognozu non-invaziv bir yöntemle böbrek biyopsisi yapmadan öngörmek mümkün olacaktır. Bu çalışma şu ana kadar bildirilen COVID-19 hastalarında podositüri varlığını inceleyen ilk çalışmadır.



SS-12 [Klinik Nefroloji]

YÜKSEK ÜRİK ASİT DÜZEYLERİ COVID-19 HASTALARINDA MORTALİTE İLE İLİŞKİLİDİR

Ercan Türkmen¹, Ahmet Karataş¹, Yusuf Taha Güllü²

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Genel popülasyonda düşük ve yüksek ürik asit (UA) düzeyleri mortalite ilişkili bulunmuştur. COVID-19 hastalarında UA düzeylerinin klinik sonuçlar üzerine etkisi ile ilgili bilgiler ise çelişkilidir. Bu çalışmada COVID-19 hastalarında UA düzeylerinin klinik sonuçları arasındaki ilişki araştırılmıştır.

GEREÇLER VE YÖNTEM: PCR ile konfirme edilip hastaneye yatırılan COVID-19 hastalarının başvuru anındaki ÜA dahil laboratuvar ve klinik parametreleri retrospektif olarak analiz edildi. Ürik asit düzeyleri düşük (<3 mg/dl), normal ve yüksek (>6,5 mg/dl) olarak analizlerde kullanılmak üzere kategorize edildi. Mortalite ve yoğun bakım ihtiyacı için risk faktörleri lojistik regresyon analizleri ile belirlendi.

SONUÇLAR: Çalışmaya 404 (%57,1)'i erkek, 708 kişi dâhil edildi ve ortalama yaş 63 (18-98) yıldı. Hastaların %41,2'sinde hipertansiyon, %22,5'inde diyabet ve %19,2'sinde kronik böbrek hastalığı vardı. Hastalardan %28,7'sinde yoğun bakım ihtiyacı geliştiği ve %15,7'sinin ise öldüğü görüldü. Ölenlerde ÜA düzeyleri anlamlı olarak yüksekti (6,5 vs 4,9; p<0,001). Mortalite oranları ÜA kategorileri arasında farklılık gösterdi (normal %9,9, düşük %17,9 ve yüksek %27,9; p<0,001). Çok değişkenli regresyon analizlerinde yüksek ÜA mortalite için risk faktörü [OR 1,90 (1,01-3,58); p=0,046] olarak saptanırken düşük ÜA risk faktörü olarak bulunmadı [OR 1,80 (0,76 - 4,24); p=0,182]. Ayrıca yaş, nötrofil-lenfosit oranı, prokalsitonin, MPV, albümin düşüklüğü ile pnömoni varlığı mortalite ile ilişkili diğer risk faktörleri olarak görüldü (Tablo1). Hem düşük hem de ÜA düzeyleri ile yoğun bakım ihtiyacı arasında bir ilişki saptanmadı.

TARTIŞMA: Serum ÜA düzeylerindeki yükseklik COVID-19 hastalarında mortalite için risk faktörüdür ancak düşük düzeyler ile mortalite arasında bir ilişki yoktur. Yoğun bakım ihtiyacı ile ÜA düzeyleri arasında da ilişki bulunmamıştır.

Tablo1. Mortaliteye etki eden risk faktörlerinin binary lojistik regresyon analizi ile incelenmesi

11 ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Faktörler	Univariate		Multivariate	
	OR (%95 CI)	p	OR (%95 CI)	p
Cinsiyet (Erkek)	1,344 (0,885 - 2,042)	0,165	1,332 (0,737 - 2,408)	0,343
Pnömoni (Var)	5,189 (1,868 - 14,414)	0,002	5,092 (1,004 - 25,823)	0,049
Yaş	1,046 (1,03 - 1,063)	<0,001	1,035 (1,013 - 1,057)	0,002
Albümin	0,193 (0,129 - 0,288)	<0,001	0,318 (0,182 - 0,558)	0,000
Nötrofil lenfosit oranı	1,06 (1,04 - 1,08)	<0,001	1,036 (1,013 - 1,06)	0,002
CRP	1,006 (1,004 - 1,009)	<0,001	1,001 (0,997 - 1,005)	0,617
D-dimer	1 (1 - 1)	0,349	1 (1 - 1)	0,508
Procalcitonin	1,109 (1,044 - 1,178)	0,001	1,056 (1,002 - 1,113)	0,043
BUN	1,013 (1,005 - 1,021)	0,001	1,003 (0,986 - 1,02)	0,725
Kreatinin	1,22 (1,072 - 1,388)	0,003	1,011 (0,781 - 1,309)	0,935
Glukoz	1 (0,997 - 1,003)	0,990	0,999 (0,995 - 1,002)	0,511
Sodyum	0,938 (0,901 - 0,977)	0,002	0,987 (0,931 - 1,047)	0,668
Potasyum	1,409 (1,001 - 1,983)	0,050	1,072 (0,682 - 1,685)	0,762
ALT	1,001 (0,999 - 1,004)	0,291	1,001 (0,998 - 1,003)	0,617
Hemoglobin	0,8 (0,729 - 0,878)	<0,001	0,904 (0,791 - 1,035)	0,143
Trombosit	0,999 (0,996 - 1,001)	0,253	1 (0,997 - 1,003)	0,866
MPV	1,463 (1,192 - 1,796)	<0,001	1,318 (0,995 - 1,746)	0,055
RDW	1,127 (1,029 - 1,234)	0,010	0,913 (0,784 - 1,064)	0,244
Ürik asit (Referans: 3-6,5)			Referans	
Low (<3 mg/dl)	2,029 (1,030 - 3,997)	0,041	1,795 (0,76 - 4,239)	0,182
High (>6,5 mg/dl)	3,567 (2,291 - 5,553)	<0,001	1,903 (1,011 - 3,583)	0,046

CRP: C-Reaktif Protein; BUN: Kan Üre Azotu; ALT: Alanin Aminotransferaz; MPV: Mean Platelet Volume; RDW: Red Cell Distribution Width

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



SS-13 [Klinik Nefroloji]

MEMBRANÖZ GLOMERULONEFRİT VE RİTUKSİMAB; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Saliha Yıldırım, Emre Yaşar, Hasan Yeter, Özant Helvacı, Ülver Derici, Yasemin Erten, Galip Güz
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Membranöz glomerulonefrit özellikle erişkin yaşta sık görülen nefrotik sendrom sebeplerinden biridir. Membranöz glomerulonefrit tedavisinde KDIGO 2021 glomerulonefrit kılavuzuyla daha da belirginleşen tedavi yaklaşımları değişiklikleri de mevcuttur. Bir anti CD-20 antikoru olan rituksimab kılavuzda tedavi seçenekleri arasında yerini almıştır. Bu çalışmanın amacı kliniğimizde membranöz glomerulonefrit tanısıyla takip edilmekte olan hastalarda rituksimab deneyimimizi sunmaktır.

METHOD: Çalışmaya Gazi Üniversitesi Nefroloji kliniğinde takip edilmekte olan 155 hasta dahil edildi.

SONUÇLAR: Katılımcıların rituksimab kullanıp kullanmama durumuna göre demografik özellikleri ve başvuru laboratuvar sonuçları tablo 1’de sunulmuştur. Ortalama takip süresi 46.55 aydı. Katılımcılardan 35’inde rituksimab, 113’ünde siklosporin, 29’unda mikofenolik asit türevi, ve 9’unda siklofosamid kullanımı mevcuttu. Rituksimab kullanan hasta grubunun (n=35), 19’u relaps sonrası rituksimab verilen hastalardan oluşmaktaydı. Relaps sonrası alan 19 hastanın 15’inde remisyona izlenirken, ilk ajan olarak 13 hastanın 7’sinde parsiyel veya tam remisyona gözlemlendi. Relaps ya da primer olarak rituksimab alan gruplar arasında başlangıç kan albümin düzeyi, kreatinin düzeyi, proteinüri değerleri açısından anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Laboratuvar parametreleri içinde başlangıç albumin düzeyi dışındaki faktörlerin rituksimab yanıtı ile direkt ilişkisi görülmedi ($p=0,017$). İleri derecede tübüler atrofi ($p=0,014$), kappa boyanmasının daha az şiddeti ($p=0,038$) patolojik özellikler içinde rituksimab yanıtı ile ilişkili parametreler olarak gözlemlendi.

Sonuçlar: Rituksimabın membranöz glomerulonefritteki remisyona indüklemesindeki etkinliğini araştıran çalışmalar özellikle böbrek fonksiyonunda bozulma riski orta ve yüksek olan hastalarda MN için birinci basamak tedavi seçeneği olarak kabul edilmesine neden olmuştur. Bununla birlikte, optimal doz rejimi, idame tedavisi için potansiyel bir ihtiyaç ve uzun vadeli güvenlik ve etkinlik sonuçlarının değerlendirilmesi dahil olmak üzere rituksimabın en iyi nasıl kullanılacağına dair sorular devam etmektedir.

Tablo 1

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



	Rituximab almayan hastalar (n=120)	Rituximab alan hastalar (n=35)
Cinsiyet (n%)		
Kadın	63 (%52,5)	9 (%25,7)
Yaş (yıl) (mean)	46	48
Ek hastalıklar		
Diyabetes mellitus (n%)	19 (%15,8)	8 (%22,8)
Hipertansiyon (n%)	45 (%37,5)	18 (%51,4)
Malignite (n%)	14 (%11,6)	4 (%3,3)
Başvuru laboratuvar değerleri		
BUN (mg/dL)	17	21
Kreatinin (mg/dL) (mean)	0.92	1.06
Sodyum (mEq/L) (mean)	140	140
Potasyum (mEq/L) (mean)	4.3	4.4
Ürik asit (mg/dL) (mean)	5.55	6.52
Total protein (g/dL) (mean)	5.40	5.00
Albumin (g/dL) (mean)	2.91	2.54
Trigliserid (mg/dL) (mean)	196	262
Total kolesterol (mg/dL) (mean)	294	345
HDL (mg/dL) (mean)	56	63
LDL (mg/dL) (mean)	204	239
CRP (mg/L) (mean)	5.3	6.4
Proteinüri (mg/gün) (mean)	7430	9572
Hematüri (n (%))		
<3 eritrosit/hpf	56 (%46,6)	18 (%51,4)
3-10 eritrosit/hpf	33 (%27,5)	10 (%28,5)
>10 eritrosit/hpf	10 (%8,3)	3 (%8,5)
Makroskopik hematüri	2 (%1,6)	1 (%2,8)
IgG düzeyi (mg/dL) (mean)	789.64	571.00
C3 düzeyi (mg/dL) (mean)	7.22	40.61
C4 düzeyi (mg/dL) (mean)	2.43	10.47
Thrombospondin 7A pozitifliği (n (%))	6 (%5)	4 (%11,1)
PLA2R antikor pozitifliği (n (%))	47 (%39,1)	17 (%48,5)

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilen hastaların rituksimab kullanımına göre demografik ve laboratuvar özellikleri



SS-14 [Klinik Nefroloji]

BÖBREK NAKLİ HASTALARINDA 3 YILLIK KARDİYOVASKÜLER SAĞKALIMI HANGİ ANTROPOMETRİK ÖLÇÜM DAHA İYİ TAHMİN EDER?

Saliha Yıldırım¹, Didem Turgut⁴, Cihat Burak Sayın², Turan Çolak², Siren Sezer³

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

³Atılım Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

⁴Ankara Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği

El kavrama gücü ölçümü ve kas kitle ölçümünden oluşan sarkopeni varlığı, vücut kitle indeksi, yürüme testi gibi antropometrik ölçümler günümüzde kardiyovasküler mortalitenin kolay ölçülebilir belirteçleri olarak kabul edilmektedir. Sarkopenik obezite gibi bu morbid durumları birleştiren bazı tanımlamalar ise böbrek nakli hastaları gibi özellikli hasa popülasyonlarında giderek daha çok önem arz etmektedir. Bu çalışmanın amacı antropometrik ölçümlerden hangisinin veya hangilerinin böbrek nakli hastalarında 3 yıllık kardiyovasküler sağkalımı öngörmede daha üstün olduğunu belirlemektir.

METHOD: Çalışmaya 2016-2020 yılları arasında takipli ortalama yaşı 40,2 olan 60'ı kadın 120'si erkek 180 böbrek nakilli hasta dahil edildi. Hastaların çalışma başlangıcında vücut kitle indeksi, el kavrama güçleri, 10 dakika yürüme testi sonuçları, biyoimpedans ölçüm sonuçları kayıt altına alındı. Sonrasında 3 yıllık takip yapıldı.

SONUÇLAR: Hastaların ortalama 3 yıllık takip süresinde 20 hastada ölümle sonuçlanmayan, 6'sında ise ölümle sonuçlanan kardiyovasküler olay izlendi. Çalışma popülasyonunun 6'sında kaşeksi, 113'ünde yüksek vücut kitle indeksi, 41'inde sarkopeni, 25'inde sarkopenik obezite izlendi. Sarkopeni izlenen 42 hastanın 8'inde kardiyovasküler olay izlendi(5'i mortal, p:0,002). Sarkopenik obezite, yüksek vücut kitle indeksi ve kaşeksi ile kardiyovasküler olay gelişimi arasında ise sarkopeninin tek başına gösterdiği anlamlı istatistiksel ilişki gözlenmedi(p>0,1). Kas gücünün göstergeleri olarak görülen 10 dakika yürüme testi sonuçları ve el kavrama güçlerinin her ikisi de kardiyovasküler olay gelişimi ile anlamlı ilişkide gözlendi(p<0,003).

TARTIŞMA: Çalışmamızda böbrek nakilli hastalarda sarkopeni halen morbidite ve mortalite ile en ilişkili değerlendirme olup, BMI ölçümleri bu açıdan morbidite ve mortalite öngörüsüne ek katkıda bulunmamıştır. Nabız dalga hızı Kas gücü ölçümleri yine bu popülasyonda ölçüm kolaylığı nedeniyle morbidite ve mortaiteyi öngörmede kullanılabilir.



SS-15 [Hipertansiyon]

NONDİPPER HİPERTANSİFLERDE OBEZİTENİN EGZERSİZ ÜZERİNE ETKİSİ

Mahmut Esat Elbistan¹, Fethi Yönet², Yasin Öztürk², Hakan Özer², İsmail Baloğlu², Kültigin Türkmen², Nedim Yılmaz Selçuk², Halil Zeki Tonbul²

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

AMAÇ: Çalışmamızda kontrol altında hipertansiyonu olan obezlerde gün içerisinde ve egzersiz esnasında kan basıncı değişkenliği ve etkisini incelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Kardiyoloji polikliniğine başvuran 30 obez, 30 nonobez hastanın efor testi ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ve nabız değerleri kaydedildi. Efor testi boyunca Bruce protokolü uygulanarak her kademedeki kan basıncı ve nabız değerleri sistol-1, diyastol-1, nabız-1 vb şeklinde ve bu değerlerin istirahat ile farkı Δ sistol-1, Δ nabız-1, Δ diyastol-1 vb şeklinde belirtildi. Ambulatuvar kan basıncı ölçümleri ile non-dipper ve dipper olarak ayrıldı. 24 saatlik kan basıncı ölçümlerinin standart sapması kullanılarak kan basıncı değişkenliği (SD_{24}) yönünden karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmamızda 42 nondipper hastanın 20'si obez, 18 dipper hastanın 10'u obez idi. Dipper ve nondipper gruplar arasında SD_{24} kan basıncı değişkenliği dipper grupta daha fazla olup ($p= 0,017$) anlamlı idi. Tüm hastalar obez ve non obez olarak karşılaştırıldığında egzersiz boyunca nabız artışı obezlerde daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Sadece nondipper olgular kendi içinde obez ve nonobez iki gruba ayrıldığında obez grupta daha yüksek olmak üzere yaş ve efor testinin 3.kademe nabız sayısı ile gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ($p=0,039$) (Tablo 1).

SONUÇ: Egzersiz sırasında anaerobik eşiğe kadar kalp hızının obezlerde daha fazla arttığı, anerobik eşikten sonra metabolik asidoz ve katekolamin deşarjının azalması nedeniyle kalp hızının azalmaya başladığı belirtilmiştir. Ancak çalışmamızda kontrol altında kan basıncı olan nondipper hipertansif bireylerde obeziteye sahip olmak Bruce protkolunun son kademesine kadar egzersiz uzadıkça daha fazla nabız artışına sebep olmuştur. Özellikle nondipper obezlerde egzersiz sırasında kan basıncı artışı kadar kalp hızı artışında kontrol altına alınması önemlidir.

Tablo 1. Nondipper obez ve nonobez grupların karşılaştırılması

	Obez	Nonobez	Total	p değeri
Yaş	53,5±6,1	49,1±7,1	51,2±6,9	0,039
VKI	33,5±1,3	25,8±2,1	29,5±4,2	0,000
İstirahat sistol	127,8±7,8	129±9,8	128,4±8,8	0,370
İstirahat diyastol	79,7±6,5	84,6±11,7	82,2±9,8	0,084
İstirahat nabız	83,8±14,1	81,7±14,8	82,7±14,3	0,860
24 saatlik diyastol	73±6,3	72,5±6,4	72,7±6,2	0,762
24 saatlik nabız	70,8±8,7	72,4±10,8	71,6±9,8	0,714
Sistol-1	161,4±17,5	151,7±22,2	156,3±20,4	0,203
Diyastol-1	92,85±10,8	92±10,9	92,4±10,4	0,900

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Nabız-1	112,6±12,8	109,3±18,7	110,9±16	0,450
Δsistol-1	33,6±14,2	22,7±19,7	27,9±17,9	0,101
Δnabız-1	28,8±9,5	27,5±12,3	28,1±10,9	0,273
Sistol-2	167,9±17,8	162,5±20,2	165,1±19	0,351
Diyastol-2	96,2±11,7	96±12	96,1±11,8	0,980
Nabız-2	133,1±123,3	126±20,5	129,3±17,3	0,147
Δsistol-2	40,1±14,7	33,5±16,2	36,6±15,6	0,165
Δdiyastol-2	16,5±11,5	11,3±13,3	13,8±12,6	0,207
Δnabız-2	49,2±10,3	44,2±15,7	46,6±13,5	0,112
Sistol-3	174±13,5	170,3±24,2	172,1±19,7	0,457
Diyastol-3	95,7±9,8	95,3±12,6	95,5±11,2	0,930
Nabız-3	145,4±10,4	137,1±12,7	141±12,2	0,028
Δsistol-3	45,7±12,6	41,1±19,9	43,3±16,8	0,504
Δdiyastol-3	16,4±8,5	10,6±12,9	13,4±11,3	0,089
Δnabız-3	61,8±9,7	56±14,8	58,7±12,8	0,212
SD ₂₄	12,5±2,4	12,4±1,7	12,5±2,1	0,562



SS-16 [Transplantasyon]

SOSYAL MEDYADA KADAVRA BÖBREK BAĞIŞI: YOUTUBE VİDEOLARININ ANALİZİ

Mehmet Emin Şirin¹, Mehmet Yılmaz², Mustafa Karaaslan³

¹Özel Aksaray İnova Hastanesi, Üroloji Bölümü, Aksaray, Türkiye

²Freiburg Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Kliniği, Freiburg, Almanya

³Bingöl Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

GİRİŞ: YouTube son yıllarda pek çok tıbbi konuda bilgi almak üzere kullanılan bir sosyal medya platformu haline gelmiştir. Türkiye’de yıllık kadavra organ bağıışı azdır ve 4/1000000’tür. Bu çalışmada kadavra böbrek bağıışı konusunda Türkçe YouTube videolarını analiz etmeyi amaçladık.

GERECLER VE YÖNTEM: YouTube’da “kadavra böbrek bağıışı” yazılarak arama gerçekleştirildi ve ilk 100 video iki ürolog tarafından değerlendirildi. Videoların içerikleri, kaynakları, süreleri, beğenme-beğenmeme sayıları, videolara yapılan yorum sayıları kaydedildi. Video Power İndeks (VPI) [beğenme sayısı/(beğenme sayısı+beğenmeme sayısı) x 100] hesaplandı. Videoların kaliteleri Global Kalite Skalası (GQS) ve DISCERN skora sistemleri ile değerlendirildi.

BULGULAR: Konu dışı, Türkçe olmayan, sesi bozuk, dini içerikli videolar, ameliyat videoları çalışma dışı bırakıldı. Kalan 34 video değerlendirildi. Videoların %41.2’si düşük, %38.2’si orta, %20.6’sı yüksek kalitedeydi. Videoların %41.2’si doktor, %32.3 sağlık kanalı, %2.9 doktor olmayan sağlık çalışanı, %5.9 bağıımsız kullanıcı, %2.9 kadavra yakını, %14.8’i TV programı kaynaklıydı. Videoların özellikleri ve VPI ile GQS arasında istatistiksel anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0.05). Beğenme sayısı (r:0,404; p:0.018), yorum sayısı (r:0.381; p:0.026), günlük yorum sayısı (r:0.440; p:0,022), günlük görüntülenme sayısı (r:0,404; p:0,018) ile DISCERN arasında istatistiksel anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Dahil edilen videolar ile dışlanan dini içerikli videolara baktığımızda; beğenme, yorum, günlük yorum, görüntülenme, günlük görüntülenme sayıları, video süreleri dini içerikli videolarda istatistiksel anlamlı olarak daha fazla tespit edildi (tüm p<0.05).

SONUC. Kadavra böbrek bağıışı ile ilgili Türkçe YouTube videolar çoğunlukla doktor-sağlık çalışanları kaynaklı olup çoğu düşük-orta kalitededir. Kadavra organ bağıışının az olduğu ülkemizde yüksek kalite Türkçe videoların arttırılması, kadavra organ bağıışının sosyal medya aracılığıyla da teşvik edilmesi açısından önem taşımaktadır.

Tablo 1

Video içeriği	Düşük kalite, n (%)	Orta kalite, n (%)	Yüksek kalite, n (%)	Total (n)
Kadavra böbrek bağıışı hakkında genel bilgi	10 (29,4)	11 (32,4)	5 (14,7)	26
Kadavra böbrek bağıışı yapmak isteyenler için öneriler	3 (8,8)	1 (2,9)	1 (2,9)	5
Kisisel deneyimler (bir yakini öldükten sonra organ bagisi yapılan insanlar vb)	1 (2,9)	1 (2,9)	1 (2,9)	3
Total	14 (41,2)	13 (38,2)	7 (20,6)	34
Video Kaynağı	n (%)	n (%)	n (%)	(n)
Doktor	7 (20,6)	5 (14,7)	2 (5,9)	14
Sağlık kanalı	4 (11,8)	5 (14,7)	2 (5,9)	11

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Bağımsız kullanıcı	0 (0)	1 (2,9)	1 (2,9)	2
Doktor olmayan sağlık çalışanı	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)	1
Kadavra yakını-hasta yakını	1 (2,9)	0 (0)	0 (0)	1
Tv programı	1 (2,9)	2 (5,9)	2 (5,9)	5
Total	14 (41,2)	13 (38,2)	7 (20,6)	34
Video özellikleri	Median (min- max)	Median (min- max)	Median (min- max)	Median (min- max)
GQS	2 (1 - 2)	3 (3 - 3)	4 (4 - 5)	3 (1 - 5)
DISCERN	2 (1 - 3)	2 (1 - 3)	3 (2 - 4)	2 (1 - 4)
Beğenme sayısı	1 (0 - 137)	3 (0 - 135)	5 (0 - 80)	1,5 (0 - 137)
Beğenmeme sayısı	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)	0 (0 - 0)
Yorum sayısı	0 (0 - 26)	0 (0 - 48)	0 (0 - 25)	0 (0 - 48)
Günlük yorum sayısı	0 (0 - 0,02)	0 (0 - 0,04)	0 (0 - 0,09)	0 (0 - 0,09)
Görüntülenme sayısı	403 (20 - 15134)	322 (22 - 35226)	209 (90 - 3228)	321,5 (20 - 35226)
Günlük görüntülenme sayısı	0,18 (0,03 - 9,5)	0,56 (0,02 - 72)	0,71 (0,1 - 3,67)	0,36 (0,02 - 72)
Süre (saniye)	144 (30 - 1063)	135 (38 - 1173)	509 (61 - 3623)	199 (30 - 3623)
Yüklenme süresi (gün)	1559 (374 - 3680)	1468 (40 - 3525)	276 (121 - 1877)	1342,5 (40 - 3680)
VPI	100 (0 - 100)	100 (0 - 100)	100 (0 - 100)	100 (0 - 100)
	n (%)	n (%)	n (%)	(n)
Gerçek görüntü, n (%)	14 (41,2)	12 (35,3)	7 (20,6)	33
Animasyon, n (%)	0 (0)	1 (2,9)	0 (0)	1

Videoaların karakteristik özellikleri ve kalite değerlendirmeleri. VPI: Video Power Index, GQS: Global quality scale

Tablo 2

		Video Süresi, sn	Yüklenme süresi, gün	Beğenme sayısı	Beğenmeme sayısı	Yorum sayısı	Görüntülenme sayısı	Günlük yorum sayısı	Günlük görüntülenme sayısı	VPI
GQS	r	0,244	-,445	0,319	-	0,271	-0,03	0,056	0,267	0,319
	p	0,165	0,008	0,066	-	0,121	0,865	0,782	0,127	0,066
DISCERN	r	0,27	-0,216	,404	-	0,381	0,253	0,440	0,404	0,313
	p	0,122	0,219	0,018	-	0,026	0,149	0,022	0,018	0,071

Video özellikleri ve kalite skalaları arasında korelasyon analizi



SS-17 [Transplantasyon]

RENAL TRANSPLANT HASTALARDA “İLAÇ HATIRLATICI” MOBİL UYGULAMALARIN TEDAVİ UYUMUNA VE NAKİL BÖBREK FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Emel Işıktaş Sayilar, Buse Hazer, Nur Kavgaç, Jülide Akdoğan, Yasemen Gökbaş, Zeynep Özkara
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı son yıllarda kullanımı giderek artan mobil uygulamalardan “ilaç hatırlatıcı” uygulamaların böbrek nakilli hastalarda tedavi uyumu ve nakil böbrek fonksiyonlarına etkisinin değerlendirilmesidir. Telefon uygulamaları ile tedavi uyumunda olumlu etkiler olması halinde sadece transplant hastalara değil, kronik hastalıkları nedeniyle ilaç kullanmak zorunda olan tüm hastalara uygulama kullanmaları konusunda destek olunması ve klinik kontrollerde uygulama kullanımının sorgulanmasının rutin tedavinin bir parçası olacağı ve tedavi başarısını arttıracığı görüşünderiz.

MATERYAL ve METHOD: Ocak 2016 ile Eylül 2020 tarihleri arasında böbrek nakli yapılmış 85 hasta dahil edilmiştir. Hastalar cep telefonlarında bulunan alarm/applikasyon gibi “ilaç hatırlatıcı” uygulamaları kullanıp kullanmamalarına göre iki gruba ayrılmıştır. İlaç hatırlatıcı uygulama kullanan ve kullanmayan transplant hastaların nakil sonrası 1., 3. ve 6.ay kreatinin, eGFR ve takrolimus düzeyleri değerlendirilmiştir. Tedavi uyumunu değerlendirmek için Türkçe Modifiye Morisky Ölçeği kullanılmıştır.

SONUÇ: Hastalardan 38’i (%44.7) ilaç hatırlatıcı uygulama kullanıyordu. İlaç hatırlatıcı uygulama kullanan (38 hasta) ve kullanmayan (47 hasta) gruplar karşılaştırıldığında; üniversite mezunu hastalarda uygulama kullanımının daha fazla (%61.1 vs. %38.9, p=0.042), ilkökul mezunu hastalarda ise uygulamanın daha az kullanıldığı (%27.3 vs. %72.7, p=0.033) görüldü. Modifiye Morisky Ölçeği’ne göre uygulama kullanan hastaların %94.7’sinde yüksek motivasyon düzeyi izlendi (p=0.048). Ayrıca uygulama kullanan hastaların tamamında yüksek bilgi düzeyi tespit edilirken kullanmayan hastaların %95.7’sinde bilgi düzeyi yüksekti (p=0.198). Kreatinin değerleri 1. ve 6.ayda uygulama kullanan hastalarda kullanmayan hastalara göre daha düşük (1.ay için 1.24±0.27 vs. 1.37±0.41, p=0.043 ve 6.ay için 1.28±0.36 vs. 1.43±0.44, p=0.049) bulundu.

TARTIŞMA: Uygulama kullanan hastalarda kullanmayanlara göre motivasyon düzeyi daha yüksek ve nakil sonrası erken dönemde kreatinin değerleri daha iyi bulundu.

Demografik Veriler-I

	Tüm hastalar (n=85)
Cinsiyet, K/E, (%)	21/64 (24.7/75.3)
Yaş, (yıl, ortalama)	43±14 yıl
KBH etiolojisi	
• Glomerülonefrit	• 28 (%32.9)
• Hipertansiyon	• 17 (%20)
• Diyabetes Mellitus	• 13 (%15.3)
• Amiloidozis	• 13 (%15.3)
• Bilinmeyen	• 8 (%9.4)
• Polikistik Böbrek Hastalığı	• 4 (%4.7)
• Nefrolitiazis	• 2 (%2.4)
Donör tipi (canlı/kadaverik)	82/3 (%95.5/%3.5)
Transplant takip süresi, (ay, ortalama)	34±17 ay

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Demografik Veriler-II

Tüm hastalar (n=85)	
İlaç Hatırlatıcı uygulama kullananlar	38 (%44.7)
• Applikasyon	18
• Alarm	20
• Uygulama kullanım süresi	28±16 ay
İlaç Hatırlatıcı uygulama kullanmayanlar	47 (%55.3)

Demografik Veriler-III

	Uygulama Kullananlar (38)	Uygulama Kullanmayanlar (47)	p
Medeni durum			
• Bekar	8 (%61.5)	5 (%38.5)	0.405
• Evli	27 (%39.1)	42(%60.9)	0.041
• Boşanmış/Dul	3 (%100)	0	
Çalışma durumu			
• Çalışıyor	21 (%58.3)	15 (%41.7)	0.064
• Çalışmıyor	17 (%34.7)	32 (%65.3)	0.032
Eğitim durumu			
• İlkokul	6 (%27.3)	16 (%72.7)	0.033
• Ortaokul	5 (%38.5)	8 (%61.5)	0.841
• Lise	13 (%52.0)	12 (%48.0)	0.405
• Üniversite	11 (%61.1)	7 (%38.9)	0.042
• Yüksek lisans	3 (%42.9)	4 (%57.1)	0.705

Hastaların motivasyon ve bilgi düzeyleri

	Uygulama Kullananlar (38)	Uygulama Kullanmayanlar (47)	p
Motivasyon düzeyi			
• Yüksek	36 (%94.7)	44 (%93.6)	0.048
• Düşük	2 (%5.3)	3 (%6.4)	
Bilgi düzeyi			
• Yüksek	38 (%100)	45 (%95.7)	0.198
• Düşük	0	2 (%4.3)	

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Modifiye Morisky Ölçeği

	Uygulama Kullananlar (38)	Uygulama Kullanmayanlar (47)
1: İlaç almayı unuttuğunuz olur mu? • Evet • Hayır	7 (%43.8) 31 (%44.9)	
2: İlacınızı zamanında almaya dikkat eder misiniz? • Evet • Hayır	36 (%43.9) 2 (%66.7)	46 (%56.1) 1 (%33.3)
3: Kendinizi iyi hissettiğinizde ilacınızı almayı bıraktığınız oldu mu? • Evet • Hayır	0 38 (%44.7)	0 47 (%55.3)
4: Kendinizi kötü hissettiğinizde ilaca bağlı olduğunu düşünüp ilacı almayı bıraktığınız oldu mu? • Evet • Hayır	0 38 (%45.8)	2 (%100) 45 (%54.2)
5: İlaç almanızın uzun dönem faydalarını biliyor musunuz? • Evet • Hayır	20 (%46.5) 18 (%42.9)	23 (%53.5) 23 (%57.1)
6: Bazen zamanı geldiği halde ilaçlarınızı yazdırmayı unuttuğunuz oldu mu? • Evet • Hayır	4 (%36.4) 34 (%45.9)	7 (%63.6) 40 (%54.1)

Transplant böbrek fonksiyonu

	Uygulama Kullananlar (38)	Uygulama Kullanmayanlar (47)	p
Kreatinin (mg/dl)			
• 1. ay	1.24±0.27	1.37±0.41	0.043
• 3. ay	1.36±0.42	1.42±0.41	0.502
• 6. ay	1.28±0.36	1.43±0.44	0.049
eGFR (ml/dk/1.73m²)			
• 1. ay	71.64±19.46	64.37±21.07	0.044
• 3. ay	67.56±24.96	64.19±20.93	0.503
• 6. ay	69.85±10.75	62.53±17.79	0.051
Tacrolimus düzeyi (µg/L)			
• 1. ay	10.66±1.88	11.38±1.90	0.085
• 3. ay	9.08±2.38	9.56±2.32	0.351
• 6. ay	6.16±1.53	6.40±1.48	0.457



SS-18 [Transplantasyon]

HEMODİYALİZ VE BÖBREK NAKİLLİ HASTALARDA İNAKTİF COVID-19 AŞISINDAN SONRA KISA VE ORTA VADELİ SARS-COV-2 ANTİKOR YANITI

Hamad Dheir¹, Aysel Toçoğlu², Hande Toptan³, Musa Pınar¹, Taner Demirci⁴, Mehmet Köroğlu³, Selçuk Yaylacı², Ahmed Bilal Genç², Ahmed Cihad Genç², Necattin Fırat⁵, Oğuz Karabay⁶, Savaş Sipahi¹

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

⁴Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Sakarya

⁵Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Sakarya

⁶Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

GİRİŞ: İnaktif SARS-CoV-2 aşısının etkinliği, böbrek replasman tedavisi alan hastalarda tam olarak aydınlatılamamıştır. Çalışmamızda böbrek nakilli (BN) ve hemodiyaliz (HD) tedavisi alan hastalarda uygulanan inaktif SARS-CoV2 aşısının antikor yanıtını değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Bu prospektif gözlemsel çalışmaya iki doz CoronaVac aşısı olan 50 HD, 64 BN ve 41 sağlıklı kontrol dahil edildi. Birinci ve ikinci doz aşılarından sonra 28. gün ve ilk doz aşısından sonra 3. ve 6. aylarda anti-Spike antikor düzeyleri ölçülerek gruplar arasında karşılaştırma yapıldı.

SONUÇLAR: Katılımcıların tanımlayıcı demografik özellikler ve temel laboratuvar sonuçları Tablo 1’de özetlenmiştir. İlk doz aşısından sonra gruplar arasında anti-spike IgG antikor düzeylerinde anlamlı bir artış olmadı ($p=0.44$). Ancak ikinci doz aşısından sonra HD, BN ve sağlıklı grupta sırasıyla; %44, %7.2 ve %58.5 oranlarında ≥ 50 AU/ml’lik anti-spike IgG antikor seviyeleri tespit edildi ($p<0.001$) (Şekil 1). Ayrıca antikor titreleri özellikle HD ve sağlıklı kontrollerde olmak üzere, 3. ayda sırasıyla %86,5, %23 ve %97.6 oranlarıyla pik yaptı ($p<0,001$) ve 6. ayda önemli ölçüde azaldı, oysa bu etki BN’lerde başlangıçtan 6. aya kadar gözlemlenmedi ($p<0.001$). Hasta takiplerinde BN’lerde COVID-19 hastalığı insidansı diğer gruplara göre daha yüksekti ($p<0,003$) (Şekil 2), ancak yoğun bakım ünitesi gereksinimi olmadı ve ölüm kaydedilmedi. Antikor serokonversiyonu ile yaş arasında negatif korelasyon saptandı ($p<0.016$).

TARTIŞMA: HD hastalarında inaktif aşığı takiben 6 ay boyunca oluşan antikor yanıtı neredeyse sağlıklı kontroller ile benzerken BN hastalarda yanıt yetersizdi. Bu bulgular bağışıklığı baskılanmış hastalarda, homolog veya heterolog aşılarla üçüncü doz dahil, aşılama stratejisinin tartışılması ihtiyacını güçlendirmektedir.

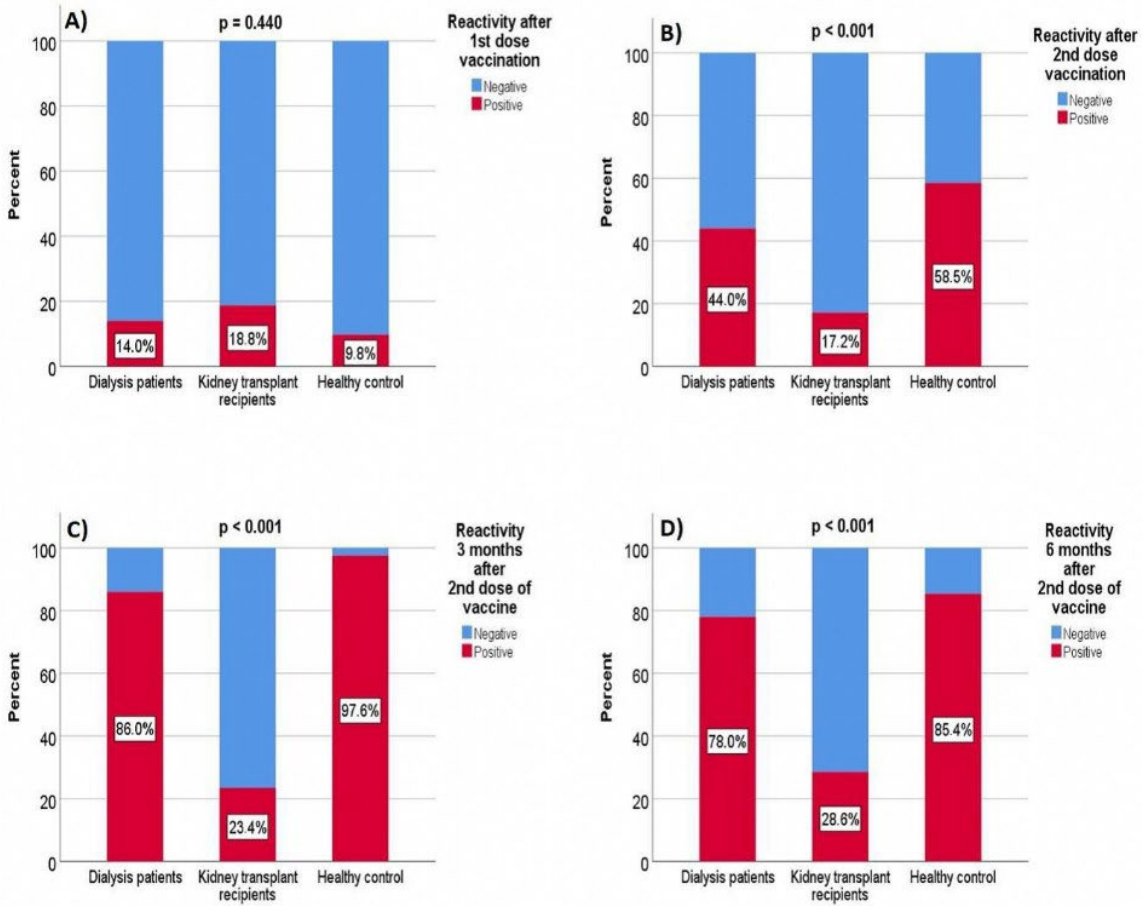
Şekil 1: Gruplar arasında aşılamadan sonra serokonversiyon oranlarının karşılaştırılması A) Birinci doz aşılamadan sonra, B) İkinci doz aşılamadan sonra, C) 3. ayda, D) 6. ayda.

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

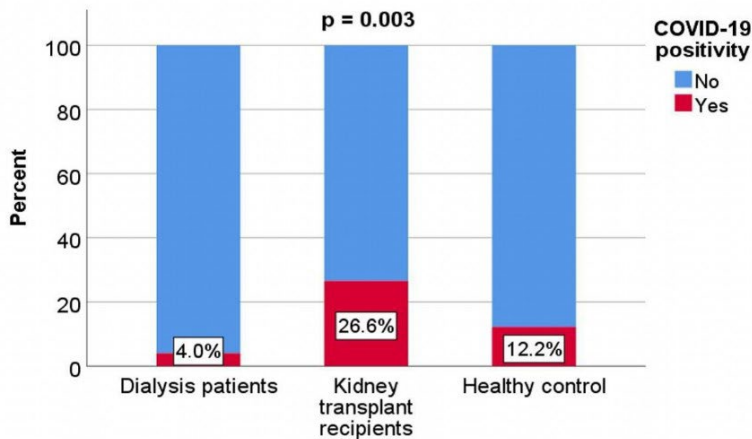
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Şekil 2: Gruplar arasında aşılama sonrası COVID-19 hastalığı insidansının karşılaştırması



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 1: Temel klinik özelliklerin ve laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

	Hemodiyaliz (n=50)	Böbrek na- killi (n=64)	Sağlıklı Kont- rol (n=41)	p
Yaş, yıl	54 (44.7-58)	47 (37-55.8)	40 (26.5-50.5)	<0.001*
Cisiyet, erkek(%)	34 (68)	33 (51.6)	18 (43.9)	0.056
Vücut kitle indeksi, kg/m ²	25.7±5.3	27.4±4.7	25.2±4.1	0.059
Sigara kullanımı, n (%)	19 (38)	3 (4.7)	9 (22.0)	<0.001**
Lökosit, 103/mm ³	7.7±1.8	7.8±2.2	7.0±2.1	0.130
Nötrofil, 103/mm ³	4.9±1.9	5.4±3.4	4.1±1.5	0.069
Lenfosit, 103/mm ³	1.9 (1.5-2.3)	2.1 (1.5-2.5)	2.2 (1.6-2.6)	0.243
Kreatinin, mg/dL	7.2±2.4	1.1±0.3	0.7±0.2	<0.001***
Ürik asid, mg/ml	5.5±1.6	5.9±1.3	5.0±1.3	0.004†
Sedimentasyon, mm/h	50.1±28.2	11.9±10.4	12.7±10.3	<0.001***
C-reaktif protein (CRP), mg/L	8.3(3.3-22.6)	3.8 (3.3-9.1)	3.3 (3.3-3.3)	<0.001***
25-OH-vitamin D3, ng/mL	8.8±2.2	14.2±10.6	19.2±12.3	0.003†
Albümin, gr/L	4 (3.8-4.1)	4.3 (4.1-4.5)	4.4 (4.3-4.5)	<0.001††
Paratiroid hormon, pg/mL	335(225-738)	119 (85-162)	61 (46-83)	<0.001††
Tiroid-uyarıcı hormon, mIU/L	1.3 (0.8-1.7)	1.5 (1.1-2.3)	1.4 (1.1-1.6)	0.200

*Fark hem sağlıklı kontroller ile böbrek nakilli hastalar arasında ($p=0.011$) hem de sağlıklı kontroller ile diyaliz hastaları arasındadır ($p<0,001$). **Fark böbrek nakilli hasta grubundan kaynaklanmaktadır. ***Fark diyaliz hasta grubundan kaynaklanmaktadır. †Fark sadece diyaliz hastaları ile sağlıklı kontroller arasındadır. ††Üç grup da birbirinden farklıdır.



SS-19 [Transplantasyon]

CANLI VERİCİDEN BÖBREK NAKLİ İNDÜKSİYON İMMUNSUPRESYONUNDA DÜŞÜK DOZ ATG İLE BASİLİXİMAB'IN KARŞILAŞTIRILMASI

Utku Özgen¹, Oğuzhan Hakan Topgöl², Yaşar Özdenkaya², Mevlüt Çeri³, Aydın Ünal⁴, Murat Özban¹, Hüseyin Çağatay Aydın²

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Denizli

²Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

⁴Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Bu çalışmanın amacı canlı vericili böbrek naklinde düşük doz ATG veya Basiliximab ile yapılan indüksiyon immunsupresyonunun sonuçlarının karşılaştırılmasıdır.

GEREÇLER VE YÖNTEM: İki ayrı üniversite hastanesi organ nakli merkezinde canlıdan böbrek nakli yapılan postoperatif 1 yılını tamamlamış 103 hasta çalışmaya alındı. Olguların 43'üne 0 ve 4. günlerde birer doz 20 mg IV Basiliximab (Grup 1), 60'ına ATG 1,5 mg/kg 3 gün (Grup 2) uygulandı. Hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi.

SONUÇLAR VE TARTIŞMA: İki grupta da yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, HLA mismatch, sıcak-soğuk iskemi zamanları benzerdi. Akut rejeksiyon insidansları arasında fark yoktu. Gecikmiş greft fonksiyonu Grup 1'de (n=5 %11,6) Grup 2'ye göre (n=1 %1,6) anlamlı olarak daha fazla görüldü. Bir yıllık greft sürvi oranları sırasıyla Grup 1'de %4,6, Grup 2'de %3,3 idi. ATG alan hasta grubunda (n=8 %13,3), Basiliximab alan hasta grubuna göre (n=1 %2,3) anlamlı olarak daha fazla hastada CMV-DNA PCR sonucu pozitif bulundu. Sonuç olarak, Basiliximab veya düşük doz ATG ile indüksiyon immunsupresyonu yapılan canlı vericili böbrek naklinde akut rejeksiyon ve greft sürvi açısından bir yıllık takipte benzer sonuçlar görülmüştür. ATG verilen hasta grubunda CMV daha sık görülmekle birlikte bu durum greft sürvisine etki etmemiştir.



SS-20 [Transplantasyon]

RENAL TRANSPLANT HASTALARINDA COVID-19 İNAKTİF VE MRNA KARMA AŞILARININ ETKİNLİĞİ

Aysel Toçoğlu¹, Hamad Dheir², Musa Pınar², Hande Toptan³, Taner Demirci⁴, Kenan Evren Öztıp², Savaş Sipahi²

¹Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya

²Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Sakarya

³Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Sakarya

⁴Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Sakarya

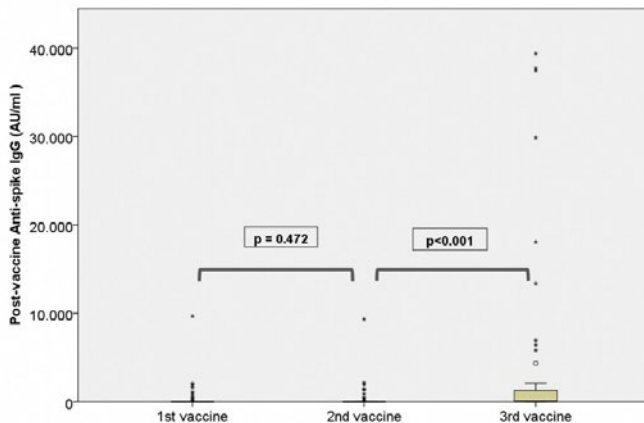
GİRİŞ: SARS-CoV-2 karma aşılarının etkinlikleri ve birbirine üstünlükleri böbrek nakilli (BN) hastalarda tam olarak aydınlatılamamıştır. Çalışmamızda BN hastalarda uygulanan karma aşılarının antikor yanıtları değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Bu prospektif gözlemsel çalışmaya daha önce hiç COVID-19 geçirmemiş 51 BN hasta dahil edildi. Tüm hastalara birer ay ara ile 2 doz Sinovac aşısı yapıldı ve 3. doz aşı tercihlerine göre hastalar iki gruba ayrıldı (Sinovac veya Biontech aşısı olanlar). Her aşılamadan sonra 28. gün anti-Spike IgG antikor düzeyleri ölçülerek gruplar arasında karşılaştırma yapıldı.

SONUÇLAR: Hastaların demografik özellikleri ve temel laboratuvar sonuçları Tablo 1’de özetlendi. Tüm hastalara 2 doz Sinovac aşısı yapıldıktan sonra, hastaların kendi tercihleri doğrultusunda, üçüncü doz aşı olarak 13 (25.5%) hastaya Sinovac, 38 (74.5%) hastaya Biontech aşısı yapıldı. Sırası ile birinci aşı sonrası median (IQR) antikor değeri 2.2 AU/ml (1.0-9.4), ikinci aşı sonrası 2.1 AU/ml (0.7-22.5) ve üçüncü aşı sonrası 44.5 AU/ml (5.1-1369) olarak tespit edilmiş olup birinci aşı ile ikinci aşı arasında fark saptanmazken ($p=0.472$) birinci aşı ile üçüncü aşı arasında ($p<0.001$) ve ikinci aşı ile üçüncü aşı ($p<0.001$) arasında anlamlı fark saptandı (Şekil 1). Üçüncü doz aşı sonrası oluşan antikor düzeyleri karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p=0.387$) (Tablo 2). Mikofenolat dozu tam ve düşük olan hastalar üçüncü doz aşı sonrası ortaya çıkan antikor yanıtı yönünden karşılaştırıldığında ise yine iki grup arasında anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 2).

TARTIŞMA: Çalışmamızda BN hastalarda hem inaktif hem de mRNA aşılarını takiben oluşan humoral yanıtın zayıf olduğu ve aşılama stratejilerinin gözden geçirilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Şekil 1: Üç farklı doz aşılamadan sonra antikor düzeylerinin karşılaştırılması



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 1: Hastaların temel klinik özellikleri ve laboratuvar sonuçları

	Böbrek nakilli hastalar (n=51)
Yaş, yıl	47.4±12.4
Cinsiyet, erkek (%)	30 (58.8)
Vücut Kitle İndeksi, kg/m ²	26.2 (24.2-30.9)
Kronik Hastalıklar, n (%)	
Diabetes mellitus	15 (29.4)
Hipertansiyon	17 (33.3)
KOAH	-
İskemik kalp hastalığı	10 (19.6)
Kreatinin, mg/dL	1.1±0.3
Lökosit, 103/mm ³	7.36 (5.90-9.80)
Nötrofil, 103/mm ³	4.73 (3.70-6.04)
Lenfosit, 103/mm ³	2.1±0.8
Sedimentasyon, mm/h	7 (4-17)
C-reaktif protein (CRP), mg/L	3.7 (3.3-9.3)
Prokalsitonin, ng/mL	0.31 (0.2-0.51)
25-OH-vitamin D ₃ , ng/mL	11.2 (8.7-14.4)

Tablo 2: Üçüncü doz aşılama sonrası antikor düzeylerinin aşı tipine ve mifenolat dozuna göre karşılaştırılması

	Anti-spike IgG (AU/ml) [median (IQR)]	p
Aşı çeşidi		
BioNTech	52.9 (4.9-2663)	0.387
Sinovac (CoronaVac)	31.0 (5.5-198.1)	
Mikofenolat dozu		
Tam doz	19.0 (4.4-1686)	0.283
Düşük doz	52.9 (9.7-1970)	

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



SS-21 [Transplantasyon]

PEDİATRİK BÖBREK NAKLİNDE NAKİL DIŞI CERRAHİ ZORLUKLAR VE YÖNETİMİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

İmam Bakır Batı

Acıbadem Üniversitesi, Organ Nakli Bölümü, İstanbul

GİRİŞ: Pediatrik böbrek nakli grubunda böbrek ve üriner yolun konjenital anomalileri en sık etyolojik nedeni oluşturmaktadır. Öyle ki, çocukluk çağı son dönem böbrek hastalığının en sık sebebi darlık yapan ürolojik anomalilerdir (%30-35). Bu nedenle, gerek nakil öncesi gerekse nakil sonrası dönemde ek cerrahi prosedürler gerekmektedir.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Çalışma retrospektif olarak düzenlendi. Kliniğimizde Eylül 2019 ile Ağustos 2021 arasında nakil yapılan 47 pediatrik hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri, etyolojik nedenleri, nakil öncesi ve sonrası gereken ek cerrahi prosedürler, cerrahi komplikasyonlar ve yönetimi retrospektif olarak incelendi.

SONUÇLAR: Çalışmaya dahil edilen 47 hastanın 27'si erkek idi (%57,4). Ortalama yaş (min.-maks.) 12 (2-17) idi. Ortalam kilo (min.-maks.) 36 kg (11-60) idi. Nakillerin %87,2'si canlı donör böbrek nakli idi (41 hasta). Obstrüktif nefropati (10 hasta) ve reflü nefropati (8 hasta) en sık etyolojik faktördü (18/47, %38,2). Ciddi vezikouretral nefropati olan 8 hastanın dördünde bilateral nativ nefrektomi, ikisinde unilateral nativ nefrektomi ve iki hastada unilateral üreter ligasyonu perioperatif uygulandı. Yetersiz posterior üretral valv operasyonu olan 2 hastada preoperatif valv eksizyonu yapıldı. Bu işlemlerin hiçbirine bağlı komplikasyon yaşanmadı. Takip sırasında sadece 4 hastada akut rejeksiyon yaşandı. Postoperatif dönemde üç hastada greft reflü ve iki hastada üreterovezikal darlık tespit edildi. Genel greft sağkalımı %95,7 idi. Genel hasta sağkalımı yine %95,7 idi.

TARTIŞMA: Pediatrik dönem son dönem böbrek hastalıklarında, etyolojik faktör detaylı araştırılması (radyoloji, ürodinami vs.) ve özellikle ürolojik problemlerin ortaya konulması cerrahi stratejiyi ve dolayısıyla greft sağkalımını belirlemede hayati role sahiptir.



SS-22 [Transplantasyon]

DUAL KADAVERİK BÖBREK NAKLİ: ACIBADEM BURSA HASTANESİ 23 HASTA DENEYİMİ

Hüseyin Çelik¹, Ender Hür², Mahmut Esat Danişoğlu¹, Salih Gülten¹, Murat Şamlı¹, Ahmet Bülent Oktay¹, Soner Duman³

¹Acibadem Bursa Hastanesi Organ Nakli Merkezi

²Manisa Merkezefendi Devlet Hastanesi Nefroloji Kliniği

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

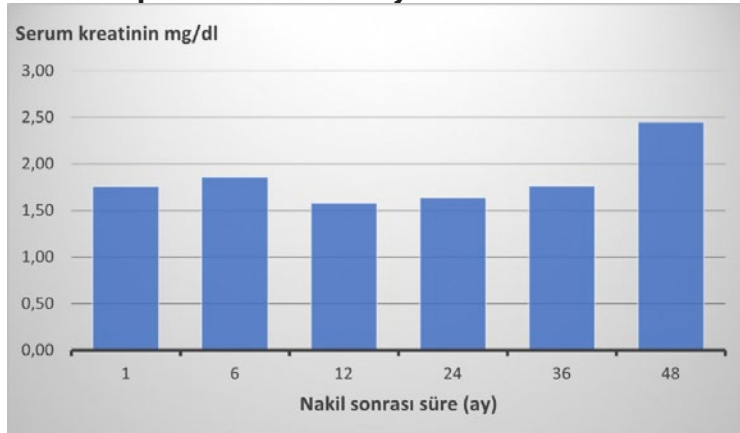
AMAÇ: Toplumun yaşlanmasıyla orantılı olarak yaşlı kadavra sayısı da artmıştır. Çoğunluğu başka merkezlerce marjinal olduğu gerekçesiyle reddedilen greftler olmak üzere, yaptığımız dual böbrek nakilleri sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Aralık 2011-Aralık 2020 tarihleri arasında merkezimizde toplam 1034 böbrek nakli yapılmıştır. Kadavradan olan 420 hasta arasından marjinal olmaları nedeniyle 2015-2020 yılları arasında dual nakil yapılan 23 hastanın demografik özellikleri, nakil öncesi böbrek yerine koyma tedavileri, laboratuvar verileri değerlendirildi, hasta ve greft sonlanımları değerlendirildi.

BULGULAR: Yapılan 420 kadaverik böbrek naklinin %5.47'si (n= 23) dual olmuştur. Alıcıların ortalama yaşı 51.35±9.02, %60.9 (n=14) erkek ve %39.1'u (n=9) kadındır. Hastaların taburculuk tarihinde kreatininini 3.76±1.41 (1.39-6.58) mg/dl olmuştur. Bir hastanın post-op 1. gün kanama ve tromboz nedeniyle dual greftinin teki alınmış, 14 ay sonra greft kaybı olmuştur. JJ stent kalma süresi 29.89±9.82 (13-52) gün, pre tx HD süresi 95.1±54.59 (12-180) ay, bir hasta 4 aydır sürekli ayaktan periton diyalizi yapmaktaydı. Ortalama arta kalan böbrek fonksiyonu olarak 1493.3±1334.3 (200-3390) cc idrar vardı. Donör ortalama yaşı 73.86±9.16 (55-87) idi (Tablo-1). On beş hastaya dual greftler unilateral olarak sağ, 1 hastaya sol iliak fossaya, 7 hastaya da greftler bilateral olarak yerleştirilmiştir. Taburcu edilirken ortalama serum kreatinin 3.76±1.41 mg/dl olmuştur. Nakil sonrası 2. ve 3. ayında toplam 2 hasta sepsis nedeniyle ex olmuştur. Bir hasta 1. yılında, bir hasta da 5. yılında greft kaybı olmuş, diğer hastalar fonksiyone greft ile hayatlarına devam etmektedirler (Şekil-1).

SONUÇ: Böbrek nakli bekleme listesinde olanların sayısı gittikçe çoğalmaktadır. Kadavra bağışlarının özendirilmesinin yanında, marjinal greftlerin de uygun hastalarda kullanılması politikası yaygınlaştırılmalıdır.

Post transplant böbrek fonksiyonları



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Bulgular

	Ortalama±Standart sapma
Yaş (yıl)	51.35±9.02
Boy (cm)	167.85±9.01
Vücut Ağırlığı (kg)	72.53±13.44
Cinsiyet (E/K)	14/9
Post tx 30 gün içinde HD sayısı	3.5±2.0
Pre tx kreatinin (mg/dl)	7.46±1.86
Taburculuk tarihinde kreatinin (mg/dl)	3.76±1.41
JJ Stent kalma süresi (gün)	29.89±9.82
Pre tx HD süresi (ay)	95.10±54.59
Pre tx idrar miktarı (ml)	1493.3±1334.3
Pre tx kan transfüzyonu (%)	29
Pre tx femoral kateter	0
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	57.25±7.48
Donör yaşı (yıl)	73.86±9.16
Donör boy (cm)	165.64±7.53
Donör vücut ağırlığı (kg)	78.86±12.67
Donör VKİ (kg/m ²)	28.75±4.34
Donör cinsiyet (E/K)	12/11
Donör pre tx kreatinin (mg/dl)	1.41±0.65
HT öyküsü (%)	67
DM öyküsü (%)	24



SS-23 [Transplantasyon]

ASEMPTOMATİK ADRENAL İNSİDENTALOMALI CANLI BÖBREK DONÖRLERİ

Ebru Özdemir¹, Türker Ertürk², Murat Yıldar¹, Gülay Yılmaz¹, Ülkem Çakır², İbrahim Berber²

¹Acıbadem International Hastanesi, Organ Nakli Merkezi, İstanbul

²Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, İstanbul

GİRİŞ: Muayenede ve laboratuvar testlerinde adrenal patoloji şüphesi olmayan, görüntüleme yöntemleriyle tesadüfen saptanan lezyonlara adrenal insidentaloma (Aİ) denir. Çalışmamızda preoperatif canlı donörlerimizde saptanan, benign olduğu düşünülen asemptomatik Aİ'leri incelemeyi amaçladık.

GEREÇLER VE YÖNTEM: Acıbadem International Hastanesi Böbrek Nakli Merkezi'nde, 11.10.2010-18.01.2022 tarihleri arasında, 1327 canlı böbrek donöründe Aİ tespit edilenler, yaş, cinsiyet, insidentalomanın tarafı ve boyutu retrospektif olarak incelendi. Aİ'lerden ileri tetkik ve tedavi gereksinimi olanlar çalışma dışı bırakıldı.

SONUÇLAR: 1327 canlı böbrek donörünün Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile 75'inde (%5,6) Aİ saptandı. Aİ'lerin 15'i (%20) sağ taraftan, 50'si (%66,7) sol taraftan ve 10'u (%13,3) bilateral adrenal bezden kaynaklanmaktaydı. Olguların 24'ü erkek (%32), 51'i kadın (%68) idi. Yaş Ortalaması:53,45 (Kadınlarda:51,9, Erkeklerde:56,75), Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ortalaması:28,53 (Erkeklerde:26,2, Kadınlarda:29,63) idi. Boyutu 2cm'ye kadar olan Aİ'lerin 21'i (%35) erkek, 39'u (%65) kadın ve yaş ortalaması:53,7 idi. Boyutu 2cm ve üzeri olan Aİ'lerin 3'ü (%20) erkek, 12'si (%80) kadın ve yaş ortalaması:52,46 idi.

TARTIŞMA: Literatürde başka nedenlerle yapılan toraks/batın BT'lerde Aİ saptanma oranı %1-5 arasında olduğu belirtilmektedir. Çalışmamızda donörlerde Aİ saptanma oranı %5,6 olarak bulunmuştur. Hedef, nefrektomi sonrasında da donörlerin sağlıklı olmasıdır. Donör adayının tedavi gerektirebilen hastalıkları preop tespit edilip, tedavileri için yönlendirilmektedir. Aİ'ler, 4cm'den küçük ve asemptomatikse böbrek donörü olabilir ama Endokrinoloji tarafından takip edilir. Malignite şüphesi olan veya hormon aktif Aİ'ler donör olamaz, takip ve tedavi için yönlendirilir. Çalışmamızın, böbrek donörü adaylarında nakil öncesi her sistemin detaylı tetkik edilmesinin önemini ortaya koyması ve donör adaylarında Aİ sıklığını göstermesi açısından önemli olduğu kanaatindeyiz.

Tablo 1: İnsidentaloma Tarafına Göre Cinsiyet Dağılımı

	Kadın	Erkek	Toplam
Sağ	11 (%73,3)	4 (%26,7)	15 (%100)
Sol	35 (%70)	15 (%30)	50 (%100)
Bilateral	5 (%50)	5 (%50)	10 (%100)
Toplam	51 (%68)	24 (%32)	75 (%100)

X^2 Testi, $P=0,4113$ ($P>0,05$)

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 2: İncidentaloma Boyutuna Göre Taraf Dağılımı

	Sağ Taraf	Sol Taraf	Bilateral	TOPLAM
Adenom Boyutu 2cm'e kadar	11 (%18,3)	40 (%66,7)	9 (%15)	60 (%100)
Adenom Boyutu 2cm ve üzeri	4 (%26,7)	10 (% 66,7)	1 (%6,6)	15 (%100)
TOPLAM	15 (%20)	50 (%66,7)	10 (%13,3)	75 (%100)

X^2 Testi, $P=0,594$ ($P>0,05$)



SS-24 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKİL HASTALARINDA NABIZ DALGA HIZI, KOGNİTİF FONKSİYON VE MAKROFAJ İNHİBİTÖR SİTOKİN-1 ARASINDAKİ İLİŞKİ

Ahmet Kürşat Soyer¹, Necmi Eren², Metin Ergül², Nuriye Yıldız², Sibel Gökçay Bek², Erkan Dervişoğlu², Betül Kalender Gönüllü²

¹Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ: Böbrek nakil hastalarında mortalitenin birinci sebebi kardiyovasküler hastalıklardır. Hastalarda kardiyovasküler riskin değerlendirilmesi büyük önem arz etmektedir. Nabız dalga hızı (NDH) arteriyel sertliği göstermektedir ve kardiyovasküler hastalık riskini predikte edebilmektedir. Böbrek nakil hastalarında kognitif fonksiyon bozukluğu az biliniyor üzerinde daha çok durulması gereken bir morbiditedir. Makrofağ İnhibitör Sitokin-1 (MIS-1) önceki çalışmalarda kardiyovasküler olaylar ve kognitif bozukluk ile ilişkisi gösterilmiş bir sitokindir. Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında NDH, kognitif fonksiyon bozukluğu ve MIS-1 düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Bu parametreleri sağlıklı kişilerden oluşan kontrol grubu ile kıyasladık.

GEREÇLER ve YÖNTEM: Çalışmamız kesitsel-gözlemsel kohort çalışmasıdır. Hasta grubu 112 böbrek nakil hastasından kontrol grubu 112 sağlıklı kişiden oluşmaktadır. NDH, Karotis-Femoral olarak ölçüldü. Kognitif Fonksiyon, Montreal Kognitif Değerlendirme (MoCA) ve Minimal Durum Değerlendirme (MMSE) testi ile değerlendirildi, MIS-1 düzeyleri ölçüldü. Ölçümler Nisan 2021 ile Ekim 2021 arasında yapıldı.

SONUÇLAR: Böbrek Nakil hastalarında kontrol grubuna göre NDH daha yüksek ($p < 0,001$), MoCA ($p < 0,001$) ve MMSE ($p < 0,001$) skorları daha düşük bulundu. Hasta grubunda NDH ile MoCA ($p < 0,029$) ve MMSE ($p < 0,022$) skorları arasında negatif korelasyon görüldü. MIS-1 hasta grubunda daha düşük görüldü. Hasta grubunda MIS-1 ile Takrolimus düzeyi arasında negatif korelasyon görüldü. ($p < 0,033$)

TARTIŞMA: Literatürde bilgimiz dahilinde Nakil hastalarında NDH ile MoCA ve MMSE skorları arasındaki korelasyon gösterilmemiştir. Çalışmamızda bu korelasyon gösterilmiştir. Çalışmamızda böbrek nakil hastalarında MIS-1 ile NDH, MoCA ve MMSE skorları arasında korelasyon görülmedi. MIS-1 düzeyi kontrol grubunda daha yüksek çıktı. Bu durumun immunsupresyon ile ilişkili olduğunu düşündük. Bu görüşümüzü çalışmamızda Takrolimus ile MIS-1 düzeyi arasındaki negatif korelasyon desteklemektedir. Bu konuda başka çalışmalara ihtiyaç vardır.

Hasta ve kontrol grubu arasındaki korelasyon

Değişkenler	Nakil Hastaları(n:112)	Kontrol Grubu(n:112)	p değeri
Yaş (yıl)	44(34,25-52,0)	41(33,25-48,75)	0.50
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	64(%57.1)/48(%42.9)	63(%56,3)/49(%43.7)	1.0
Eğitim Süresi (yıl)	8(5-12)	11(11-15)	<0,001
NDH (m/sn)	8,6(7,50-9,92)	7,10(6,30-7,70)	<0,001
MoCA skoru (n)	23,5(20-26)	25(23-27)	<0,001
MMSE skoru (n)	29(25-30)	29(28-30)	0,001
MIS-1 (ng/L)	306,9(240,12-482,93)	474,22(272,99-1725,24)	<0,001

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



SS-25 [Transplantasyon]

PEDİATRİK BÖBREK NAKLİ DENEYİMİMİZ

Sevim Nuran Kuşlu Çicek

Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Böbrek nakli, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişmiş olan çocuklarda, iskelet gelişimi, hayat kalitesi ve sağkalım açısından artış sağlayan en iyi tedavi şeklidir. Bu çalışmada, merkezimizde pediatrik böbrek nakli (PBN) sonuçlarımızı sunmayı hedefledik.

GEREÇ-YÖNTEM: Eylül 2009- Şubat 2022 tarihleri arasında, İstanbul Medicana International Hastanesinde yapılan PBN dosyaları retrospektif olarak incelendi. 16 yaş ve altı PBN yapılan 34 hasta çalışmaya dahil edildi. Veriler, klinik dosyaları ve hastane bilgi sistemi kullanılarak toplandı.

BULGULAR: Hastaların 21'i kız, 13'ü erkekti. Yaş ortalaması $12\pm 3,96$ idi. Vücut kitle indeksi $18\pm 4,49$, ağırlıkları 9,5-66 kg arasında idi. 8'i periton diyalizi (6-24 ay), 17'si hemodiyaliz (2-84 ay) tedavisi almaktaydı. 9 preemptif idi. SDBY nedenleri; 7 hipoplazik böbrek, 8 nörojen mesane ve vezikoüreteral reflü, 3 IgA nefropatisi, 3 konjenital nefrotik sendrom, 2 fokal segmental glomerulo skleroz, 1 hemolitik üremik sendrom, 8 diğer primer böbrek hastalıkları, 1 posterior üretral valv, 1 renal kalkül+pyelonefrit idi. Donör böbrek, 33 canlıdan, 1 kadavradan alındı. Transplante böbrek grefti, 5 orta hat insizyonu ile intraperitoneal, 27 sağ- 2 sol iliak fossaya ekstraparitoneal olarak yerleştirildi. Damar anastomozları; 6 vena cava inferior/ distal aort, 24 eksternal iliak ven ve arter, 4 ana iliak ven arter idi. Sıcak iskemi süresi $2\pm 0,6$ dk, soğuk iskemi süresi $53\pm 17,95$ dk idi. Yatış süresi 11 ± 6 gün, takip süresi $1-142(35\pm 33,86)$ ay idi. Nakil öncesi kreatinin $6,01\pm 2,03$, nakil sonrası kreatinin $1,22\pm 1,17$ idi. Greft sürvi; 1 yıllık %94, 3 yıllık %94, 5 yıllık %91, hasta sürvi; 1 yıllık %97, 3 yıllık %97, 5 yıllık % 94.

SONUÇ: PBN, deneyimli ekiplerle, multidisipliner yaklaşımla yapıldığında güvenli ve başarılı sonuçlar elde edilir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, Pediatrik transplantasyon, Greft sürvi



Poster Sunumlar



PS-01 [Hemodiyaliz]

RUTİN HEMODİYALİZDE NADİR BİR HİPOTANSİYON NEDENİ: ADRENAL YETMEZLİK

Murat Altunok¹, Hüsni Serdar Kızıltunç², Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Can Sevinç¹

¹Atatürk Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ: Hemodiyaliz sırasında sistolik kan basıncında ≥ 20 mmHg veya ortalama arter basıncında 10 mmHg azalma hemodiyaliz hipotansiyonu olarak tanımlanır. Adrenal yetmezlik hipotansiyon, hipoglisemi, halsizlik, çabuk yorulma, kilo kaybı, kusma ve kas ağrıları gibi belirtilerle oldukça zengin bir kliniğe sahiptir. **OLGU:** 6 yıldır rutin hemodiyalize giren 49 yaşında, erkek hastanın; bir yıldır olan halsizlik, son 6 ayda gelişen 15 kg kilo kaybı ve hemodiyaliz sırasında baş dönmesi ve gözlerde kararma şikayetleri mevcuttu. Genel durum orta, şuuru açık, yatış vital bulguları stabildi. Bilateral akciğer bazallerinde ralleri mevcuttu, pretibial ödemi bilateral +1 idi. Kreatinin: 3,26 mg/dl, sodyum: 140 mmol/L, potasyum: 4,43 nmol/L, ph:7.35, laktat:2 mmol/L, bikarbonat 17 mmol/L idi. Hastanın hemodiyalizde tansiyon arteriyel 80/50 mmHg ile 60/40 mmHg arasında ve hemodiyaliz sırasında ve sonrasında glukoz: 45-58 mg/dl arasında seyretmekteydi. Hastadan bakılan sabah kortizolu: 6,2 ug/dL Adrenokortikotropik Hormon (ACTH): 39 pg/mL, Total Testosteron:0,044 ng/mL ve diğer hipofiz hormonları normal ölçüldü. Hastaya ve 250 mcg tetrakosaktiddir ile ACTH uyarı testi yapıldı. Yapılan ölçümlerdeki en yüksek kortizol değeri 8,27 ug/dL olarak ölçülmesi ve ACTH'nın yeteri kadar yükselmemesi ve çekilen Hipofiz MR da parsiyel empty sella görülmesi üzerine hastada sekonder adrenal yetmezlik tanısı konuldu. Hastaya metilprednizolon ve testosteron izokaproat tedavileri tedavisi başlandı. Mevcut tedavisi sonrası hipoglisemi ve hipotansiyon tablosunun düzeldiği görüldü. **TARTIŞMA:** Hemodiyaliz sırasında hipotansiyonu olan hastalarda morbidite ve mortalite artmıştır. Hipotansiyon, hemodiyaliz için sık bir komplikasyon olarak görülmekte olup, mevcut hipotansiyon sebebinin adrenal yetmezlik olması nadir sebeplerden birisidir. Biz de hemodiyaliz esnasında hipotansiyon gelişen hastamızda mevcut hipotansiyon sebebinin adrenal yetmezlik olduğunu düşündüğümüz bir vakayı takdim ettik.

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Adrenal Yetmezlik, Hipotansiyon, Kronik Böbrek Hastalığı



PS-02 [Hemodiyaliz]

CASTLEMAN HASTALIĞI İLE İLİŞKİLİ AA AMILOİDOZU:BİR OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Aydan Mütüş Alan, Cebrail Karaca, Sinan Trabulus, Nurhan Seyahi

İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı Nefroloji Bilim dalı

GİRİŞ: Castleman hastalığı (CH) nadir görülen lenfoproliferatif hastalıktır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Otoinflamasyon/otoimmünite ve bazı enfeksiyonların sorumlu olduğu varsayılmaktadır. Serum interlökin-6 (IL-6), patogenezi sorumlu sitokindir. IL-6'nın overekspresyonu, serum Amiloid A'nın transkripsiyonunun artmasına ve nadir bir komplikasyon olarak amiloidoz gelişimine yol açabileceği gösterilmiştir. Castleman hastalığı nedeni ile takip edilen ve AA amiloidozla bağlı böbrek yetmezliği gelişen bir olguyu sunduk.

VAKA SUNUMU: 21 yaş kadın hasta 2018 yılından beri Castleman hastalığı nedeni ile takip edildiği hematoloji polikliniğinden kreatinin artışı ve idrarda protein saptanması nedeni ile Ağustos 2020'de nefroloji polikliniğimize yönlendirilmiş. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde kreatinin 1,9 mg/dl, total protein 7,8 g/dl, albümin 1,56 g/dl ve idrar tahlilinde 3+ protein saptandı. 24 saatlik idrar analizinde total protein 7200 mg/gün ve mikroalbumin 3500 mg/gün bulundu. Renal USG'de böbrek boyutları normaldi ve ekojenite artışı vardı. Romatoloji markerları ve hepatit serolojileri negatifti. Kanama riski nedeni ile böbrek biyopsisi yapılamadı. Amiloidoz ön tanısı ile rektal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu; Amiloid A pozitifliği ile uyumlu geldi. Serum amiloid A düzeyi 2,75mg/dl (<0,5) saptandı. Prednizolon ve Tocilizumab tedavisi altında takip edilen hastada bulantı, kusma ve halsizlik şikayetleri gelişmesi nedeni ile yapılan tetkiklerinde ph 7.1, HCO₃: 6 mEq/L, kreatin düzeyi 8,4 mg/dl saptanmış. Metabolik asidoz ve üremik semptomları nedeni ile diyaliz endikasyonu konularak hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hastanın takip ve tedavisi nefroloji kliniğinde devam etmektedir.

TARTIŞMA: Castleman gibi kronik inflamasyon ile seyreden hastalıklarda serum amiloid A düzeyi kalıcı yüksek olabilir. Vaka serilerinde renal tutulumun en sık nedeninin amiloidoz olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle, organ yetmezliğiyle birlikte başvuran hastalarda eşzamanlı amiloidozunun düşünülmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Castleman Hastalığı, hemodiyaliz, amiloidoz



PS-03 [Hemodiyaliz]

BİR HEMODİYALİZ MERKEZİNDE COVID-19 BULAŞ RİSKİ VE ENFEKSİYON SONUÇLARI

Borçak Çağlar Ruhi¹, Selim Keçeoğlu²

¹Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Organ Nakli Birimi, İstanbul

GİRİŞ: COVID-19 bulaş riski diyaliz merkezleri gibi kapalı ortamlarda daha yüksektir. Bu çalışmada, bir diyaliz merkezindeki hasta ve sağlık çalışanlarının COVID-19 bulaş riski ve hastalığa yakalananların sonuçları incelendi.

GEREÇLER VE YÖNTEM: İncelenen hemodiyaliz merkezinde yer alan 247 hasta ve 45 sağlık/destek personeli (22 sağlık personeli, 23 destek personel) COVID-19 PCR testi ile tarandı. Bulaş riski, hasta kişinin COVID-19 enfekte kişi ile aynı diyaliz odasında bulunmasının tanımlanması ile araştırıldı. COVID-19 ilişkili hastane yatışı, viral pnömoni ve mortalite oranları incelendi.

SONUÇLAR: Covid-19 enfeksiyon oranı personel grubunda %46,7 (n=21) idi. Bu hastalardan üçünde pnömoni tespit edildi ve hastanede yatarak takip edildi. Mortalite görülmedi. Hemodiyaliz hastalarında Covid-19 enfeksiyon oranı %16 (n=41) idi. Ortalama yaş 61.6 yıl idi. Viral pnömoni 36 hastada (36/41, %88) tespit edildi. Hastane yatış ve moratalite oranı bu grupta belirgin yüksekti (sırasıyla,%78 ve %14,6). Yaşamını kaybeden 6 hastada ortalama yaş 67.8 yıl iken sağkalan hastalarda 60.1 yıl idi (p=0.041). En yoğun diyaliz odalarının hasta yoğunluğu %28 idi ve burada bulunan 70 hastadan 19'u (%27,1) COVID-19 enfekte oldu.

TARTIŞMA: hemodiyaliz merkezlerindeki hasta ve çalışanlar COVID-19 açısından yüksek risk altındadır. Sık ve dikkatli kontroller ve kısıtlamalı bulaş riskini azaltmada ve hastalığa bağlı ölümleri azaltmada hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, hemodiyaliz, bulaş riski



PS-04 [Periton Diyalizi]

ALETLİ PERİTON DİYALİZİ YAPAN BİR HASTADA GELİŞEN TÜBERKÜLOZ PERİTONİTİ: OLGU SUNUMU

Murat Altunok¹, Nurullah Çomaklı², Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Abdullah Uyanık¹

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ: Tüberküloz, önceleri az gelişmiş ülke hastalığı olarak kabul edilmekte iken, endemik alanlardan göçler, artan immunsupresif tedaviler ve HIV enfeksiyonu sebebiyle gelişmiş ülkelerde de insidansı giderek artmaktadır. Tüberküloz vakalarının az bir kısmını oluşturan tüberküloz peritoniti sıklığı giderek artmakla birlikte, hastaların tanısında gecikme mortalite ve morbiditede de artmaya sebep olmaktadır.

OLGU: Yaklaşık 9 yıldır kronik böbrek yetmezliği tanısı olan ve 8 yıldır periton diyaliz yapan, 32 yaşında erkek hasta karın ağrısı, diyaliz sıvısında bulanıklık şikayetleri ile Nefroloji kliniğimize yatırıldı. Hastanın genel durum orta, şuuru açık, vital bulguları stabildi. Batın muayenesinde yaygın hassasiyet mevcuttu. Hastanın laboratuvar değerlerinde BUN 25,07 mg/dL, Kreatinin 10,5 mg/dL, CRP 72 mg/L, Sedimentasyon 5 mm/saat, Albumin 2,8 g/dL, Beyaz Küre 11500 µL, periton sıvısında Beyaz Küre 1802 µL, idi. 8. Peritonit atağını geçiren ve daha önceki peritonit ataklarında Metisilin Dirençli Koagulaz Negatif Stafilikok üreyen hastaya Ampirik olarak vankomisin + siprofloksasin antibiyoterapisi başlandı. Hastanın takiplerinde gönderilen periton mayi tüberküloz kültür incelemelerinde mycobacterium tuberculosis tesbit edildi.

TARTIŞMA: Peritonit, periton diyalizinin sık görülen bir komplikasyonudur ve vakalarının büyük çoğunluğunda etken gram pozitif bakteriler iken gram negatifler ikinci sırada yer alırlar. Mantarlar ise %5'ten az olgudan sorumludur. Mikobakteriler periton diyalizi yapan hastalarda ender olarak peritonite yol açarlar. Tüberküloz peritoniti olan hastalarda erken tanı oldukça önemli olup tanıda gecikme mortalite oranını artırmaktadır. Literatürde tüberküloz peritonit vakalarının tedavisinde periton kateterinin çıkarılması ile ilgili fikir birliği yoktur. Bizim hastamızın periton diyaliz yılı ve peritonit atak sayısı göz önüne alınarak hasta hemodiyalize geçildi. Biz periton diyalizi yapan bir hastada gelişen tüberküloz peritonit vakasını takdim ettik.

Anahtar Kelimeler: Tüberküloz Peritonit, Apd, Periton Diyalizi



PS-05 [Periton Diyalizi]

DÜŞÜK EJEKSİYON FRAKSİYONLU KRONİK KALP YETMEZLİKLİ HASTADA PERİTON DİYALİZİ İLE İYİLEŞME

Nurhan Bilen, Cuma Bülent Gül, Serdar Kahvecioğlu, Sabiha Kömoğlu, Nimet Aktaş
SBU Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Kalp yetmezliği (KY) olan hastalarda sık hastane yatışı artmış mortalite ile ilişkilidir. Periton Diyalizi (PD) ultrafiltrasyonu (UF) sürdürmek ve sıvı yükünden kontrolünde iyi bir seçenektir. PD ile New York Kalp Cemiyeti (NYHA)'nin sınıflandırma sisteminde iyileşme görülebileceği bildirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: 67 yaşında, kronik düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (DEF-KY) ve atrial fibrilasyon, paze makerlı tanılarıyla takip edilen, ejeksiyon Fraksiyonu %25-30 olan hasta 3 yıl boyunca DEF-KY nedeniyle sık aralıklarla (yılda ortalama 3 defa) yatırılarak tedavi edilmişti. Glomeruler filtrasyon hızı (GFR)'nda azalma ve diüretik tedaviye dirençli ödem nedeniyle Nefroloji kliniğimize konsulte edildi. Renal replasman tedavi ihtiyacı olmayan hastaya ödem kontrolü için PD katateri takıldı. 3 haftalık bekleme sürecinden sonra Icodextrin 2000 ml tek değişim ile PD tedavisine başlandı. Başlangıçta 1000-1500 ml olan UF zamanla azalarak 15.ayda 500 ml'nin altına indi. Serbest drenaj 3. aydan sonra olmadı. Hipervolemi bulguları olmaması ve 2000 ml diürez olması nedeniyle 16. ayda PD tedavisine ara verildi. 33.ayında takipte olan hastada 16.ayından itibaren PD ihtiyacı olmadı, hipervolemi bulguları gelişmedi ve DEF-KY nedeniyle hastane yatışı gerekmedi. ProBNP ve Hb düzeyi transfüzyon/eritropoetin ihtiyacı olmadan seri ölçümlerinde belirgin düzelme tespit edildi. Takiplerinde GFR'ında iyileşme görüldü. PD öncesi NYHA class III fonksiyonel kapasiteye sahip olan hasta halen NYHA class I olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: Standart tedaviye dirençli KY'de ilaç tedavilerine ve hayat tarzı düzenlemelerine rağmen; hemodinamik, nörohümorale ve hücrel değişiklikler nedeniyle hastaneye yatış sıklıkla gerekebilmektedir. Cerrahi şanslı olmayan, tıbbi tedaviye yanıtız, diüretik tedavi ile prerenal azotemisi gelişen hastalarda PD yalnızca ödem kontrolü değil hastalığın tüm bileşenlerinin kontrolünde iyileşme sağlayabilen alternatifler arasındadır.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, Kalp yetmezliği, Volüm kontrolü

Tablo 1: Hastanın Periton Diyaliz Katateri takıldıktan sonraki 33 aylık takibi süresince laboratuvar, klinik bulguları ve diüretik tedavileri

	1.ay	6.ay	10.ay	16.ay	33.ay
BUN mg/dL	34	19	28	31	25
Kreatinin mg/dL	1,95	1,42	1,71	1,9	1,53
Sodyum mmol/L	139	132	140	136	137
Potasyum mmol/L	3,9	3,8	3,8	4,3	4,5

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Albumin g/dL	3,9	4,4	4,36	4,6	4,5
Glukoz mg/dL	116	91	102	121	125
Hemoglobin g/dL	10,6	13,2	12,9	14	15,6
Hematokrit %	32,4	39	38	40	47
Trombosit x103/mm3	221	247	230	234	321
ProBNP pg/mL	32173	6502	3481	2702	107
CRP mg/L	23	3,02	3,53	7,6	4,5
İdrar miktarı lt/24 saat	1,5-2	2	2	2	1,5
Peritondan Serbest drenaj ml	1500 /gün aşırı	-	-	-	-
PD'den UF	1000 ml	500-1000 ml	250-300 ml	-	-
Ödem	++/++	-/-	-/-	-/-	-/-
Tedavi	Furosemid 3x40 mg Spironolakton/ htc 25 mg 1x1	Furosemid 3x80 mg Spironolakton/ htc 25 mg 1x1	Furosemid 3x80 mg Spironolakton/ htc 25 mg 1x1	Furosemid 3x80 mg Spironolakton/ htc 25 mg 1x1	Furosemid 3x80 mg Spironolakton 100 mg 1x1

(BUN:Blood Urea Nitrogen, ProBNP: Pro-Brain Natriuretik Peptid, CRP: C-reaktif protein, PD: Periton diyalizi, UF: Ultra filtrasyon)

AuthorToEditor: Dirençli kalp yetersizliği olan uygun olgularda periton diyalizi güvenle uygulanabilir. Cerrahi şansı olmayan, tıbbi tedaviye yanıtızsız, yeterli sosyal/aile desteği olan, kan basıncı düşük ve diüretik tedavi ile prerenal azotemisi gelişen hastalarda periton diyalizi yalnızca ödem kontrolü değil hastalığın tüm bileşenlerinin kontrolünde iyileşme sağlayabildiğinden alternatifler arasında olduğunu başarılı bir vaka örneği ile hatırlatmak istedik.



PS-06 [Klinik Nefroloji]

NÖROLOJİK BULGULARLA ACİL SERVİSE BAŞVURAN METABOLİK ALKALOZ VAKASI

Sabiha Kömoğlu¹, Mert Şahin², Nimet Aktaş¹, Cuma Bülent Gül¹, Serdar Kahvecioğlu¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

GİRİŞ: Metabolik alkaloz, genellikle Cl⁻ tükenmesi ile oluşur. Bu durumdan hacim azalmasının sorumlu olduğu görülür. Hücre dışı sıvının azalmasını, serum bikarbonat artışı izler. Kusma veya diyare Cl⁻ tükenmesi ve bikarbonat artışına neden olur. Bozukluğun sürdürülmesi vücut Cl⁻ depolarının sürekli tükenmesine bağlıdır; kayıpları yenilemek için yeterli Cl⁻ verildiğinde serum bikarbonat normale döner. Klor azalması metabolik alkalozla eşlik eden K⁺ tükenmesine neden olur, ancak Cl⁻ uygulaması, K⁺ eksikliği kasıtlı olarak sürdürülse bile alkalozu düzeltebilir. Acil servise koma ile getirilen ve sonrasında hidrasyon ve elektrolit desteğiyle nörolojik bulguları gerileyen bir vakayı paylaştık.

OLGU: 43 yaşında bilinen kronik hastalık öyküsü bulunmayan, yemeklerle dirençli kusması olan hasta, acil servise jeneralize tonik-klonik nöbet tablosunda başvurdu. Nöroloji tarafından komatabel tablosunda olması ve epileptik nöbet geçirmesi nedeniyle değerlendirildi, bilinç durumu metabolik bozukluğa bağlandı. Acil serviste konfüze, derin hipokalemik alkaloz ve akut renal yetmezlik tablosunda olan hasta dahiliye bünyeyatırıldı. Metabolik tablo nefroloji kliniği tarafından değerlendirildi. Gerekli replasmanlar ve hidrasyon sağlandı. 2 kez mide perforasyonu geçirmiş olan erkek hastada etyoloji gastrointestinal kayba bağlı değerlendirildi. Hidrasyon sonrası bilinci açıldı genel durumu düzeldi. Hastanın yemeklerle olan dirençli kusma nedeniyle yapılan endoskopi: Gastrik çıkış obstrüksiyon sendromu olarak sonuçlandı. Sonrasında Genel cerrahide pilorobstrüksiyonu nedeniyle operasyon planlandı.

TARTIŞMA: Hastamız derin metabolik alkaloz ve elektrolit bozukluğunun ciddi nörolojik bulgularla da gelebileceğini gösteren bir vakadır. Bu olgu aynı zamanda alkalozun nedenlerini tanımlayıp ortadan kaldırarak ve sıvı takviyesi, potasyum ve elektrolit replasmanı ile agresif destekleyici tedavi uygulayarak hayatı tehdit eden alkaleminin güvenli ve etkili bir şekilde tedavi edilebileceğini göstermektedir. Sonuç olarak derin metabolik alkalozla gelen bir vakada altta yatan nedeni hızlıca ortaya koymaya da odaklanmamız gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut renal yetmezlik, Hiperkloremi, Koma, Metabolik Alkaloz

Sonuçlar

	15/12/21	16/12/21	17/12/21	20/12/21	30/12/21
Kreatinin	5,77	7,96	7,47	3,89	1,82
Venöz kan gazı - pH	7,51	7,46	7,43	7,46	7,46
Potasyum	3,7	3,1	2,6	4,1	3,6
Klor	59	74	91	106	103



PS-07 [Klinik Nefroloji]

HİPOPİTÜİTARİZME BAĞLI HİPONATREMİ VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: VAKA SUNUMU

Nurhan Bilen, Serdar Kahvecioğlu, Cuma Bülent Gül, Nimet Aktaş, Sabiha Kömoğlu

Department of Nephrology, SBU Yüksek İhtisas Training and Research Hospital, Bursa, Turkey

GİRİŞ: Hiponatremi hastanede yatan hastalarda sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Altta yatan etiyolojiye göre tedavi yaklaşımları farklılık arzeder.

VAKA: Hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, total kalça protezi olan 74 yaşında bayan hasta dış merkezde bir hafta süreyle ateş ve pnömoni tanısıyla takip edilmiş. Şikayetlerinde artma ve anuri gelişmesi nedeniyle refere edilmesi üzerine yatırıldı. Bazal renal fonksiyonları normal olan hastanın serum kreatinini 6.2 mg/dL, Na:116 mEq/L idi. Üriner sistem USG’de patolojik özellik yoktu. Klinik olarak övolemik olan hastadan etiyolojiye yönelik idrar elektrolitleri ve hormonal testleri istendikten sonra %3 NaCl infüzyonuna başlandı. Random kan glukozu 45 mg/dL olan hastada mevcut bulgularla adrenal yetmezlik düşünülerek metilprednizolon başlandı. TSH ve FT3 düzeyinin düşük olması ve kortizol değerinin stres altında 18 mcg/dL olması nedeniyle hipofiz yetmezliği açısından Endokrinoloji kliniği ile konsulte edildi. Tiroid tablosu hasta ötiroid sendromu olarak değerlendirildi. Ancak hastanın kliniği göz önünde bulundurularak miksödem koması kabul edilerek tedavisi düzenlendi. Saatlik idrar miktarı 10cc’nin altında olan hastanın Na değerinde yükselme görülmedi. Asidozunun derinleşmesi ve şuurunda bozulma nedeniyle geçici hemodiyaliz kateteri takılarak ve Na değeri yakın ediliş gerektiğinde reflowing yapılarak 2 saat hemodiyalize alındı. İlk diyalizden sonra diürezde artış meydana geldi ve tekrar hemodiyaliz gerekmedi. ACTH düzeyi 2,7 pg/ml olarak gelen hastada hipopitüitarizm kesinleştirildi. Kalça protezi MR uyumlu olmaması nedeniyle hipofiz MRG çekilemedi. Mevcut tedaviyle elektrolitleri ve renal fonksiyonları tamamen düzelen hasta yatışının 12. günü sağlık ile taburcu edildi.

SONUÇ: Birkaç klinik antitenin bir arada olduğu zor vakalarda klinik olarak iyi değerlendirmek gerektiğini ve laboratuvar değerlerinin tek başına karar vermek için yetersiz olabileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, Hipofizer Yetmezlik, Akut Böbrek Yetmezliği

Tablo 1: Hastanın başvuru ve takibi süresince laboratuvar sonuçları

	Yatış değerleri	5.gün	12.gün	1.Ay	2.Ay
BUN (mg/dL)	84	74	52	18	15
Kreatinin (mg/dl)	7,48	5,41	1,64	0,68	0,65
Sodyum (mmol/L)	109	124	136	139	140
Potasyum (mmol/L)	5,8	4,2	3,6	4,3	4,7
Kalsiyum(mg/dl)	7,3	8,2	7,2	7,9	
Glukoz (mg/dl)	45	70	137	98	90
AST/ALT (U/L)	22/17	12/10	11/10	17/10	19/13
LDH (U/L)	379	301	283		
Fosfor (mg/dl)	7,5	8,6	3,3		

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Albumin (g/L)	2,8	2,7	2,5	3,7	
T.protein(g/L)	5,6	5,9	6,35		
Kortizol(ug/dL)	18	11			
Ürik asit (mg/dl)	7,8	6,1	3,5		
WBC /ml	12.880	6220	7930	7450	8040
Hb gr/dl	11.3	11	8,6	10,3	11,4
Hct %	34	34	27	33,5	34,5
PLT /ml	358000	238000	222000	293000	305000
Nötrofil /ml	11440	5730	6490	5050	4800
Lenfosit/ml	990	330	800	1660	2400
CRP mg/dl	42.9	27	6,35		
ACTH(pg/ml)	3,1				
TSH (uIU/mL)	0,09 (0,35-4,94)				
FT3 (pg/ml)	1,11 (1,58-3,91)				
FT4 (ng/dL)	0,8(0,7-1,48)				
FSH (mIU/mL)	43(post.menopoz:26-133)				
LH (mIU/mL)	7,35(Post menopoz:5-61)				
GH (ng/mL)	0,26(0,126-9,88)				
Somatomedin-c (ng/mL)	35(53,5-160)				
Prolaktin(ng/mL)	45(5,18-26,53)				

BUN: Blood Urea Nitrogen, AST/ALT: Aspartat/Alanin amino transferaz, LDH:Laktat dehidrogenaz, T/D.Bil: Total/ Direkt Bilirubin, WBC: White Bloodcell Count, Hb:Hemoglobin, Hct: hematokrit, PLT:Platelet, CRP: C-reaktif protein, ACTH: Adreno Cortico Tropin Hormone, TSH: Tiroid Stimulan Hormon, FT3: Free tiriodotreonin, FSH:Folikül Stimulan Hormon, LH: Lüteinizan Hormon, GH: Growth Hormone,

AuthorToEditor: Birkaç klinik antitenin bir arada olduğu zor komplike bir klinik ile başvuran hastamızda detaylı klinik değerlendirme gerektiğini ve laboratuvar değerlerinin tek başına karar vermek için yetersiz olabileceğini vurgulamak istedik.



PS-08 [Klinik Nefroloji]

SJÖGREN SENDROMU VE MEMBRANÖZ GLOMERÜLONEFRİT

Büşra Yücel¹, Aydan Mütiş Alan², Sinan Trabulus²

¹İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı

²İstanbul Üniversitesi -Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı Nefroloji Bilim dalı

GİRİŞ: Sjögren sendromu tipik olarak tükürük ve lakrimal bezler başta olmak üzere ekzokrin bezlerde Sicca sendromuna yol açan lenfositik ve plazmasitik infiltratlar ile seyreden bir hastalıktır. Bu immün süreç ekzaglandüler organları da etkileyebilir ve özellikle böbreklerde interstisyel nefrit, tübüler disfonksiyon ve glomerüler patolojiler oluşturabilir. Vakamızda Sjögren Sendromu'nun nadir bir böbrek tutulumu olan membranöz glomerülonefrit vakasını sunduk

VAKA SUNUMU: 66 yaş erkek hasta ağız ve göz kuruluğu, artralji ve alt ekstremitede ödem şikayeti ile romatoloji polikliniğine başvurmuş. Fizik muayenede alt ekstremitede 3+ ödem, batında asit dışında patolojik bulgu yoktu. Biyokimya analizinde kreatinin:0,6mg/dL, albümin 1,9 mg dL ve tam idrar analizinde 3+ protein saptandı. Romatolojik tetkiklerinde ANA negatif, Anti-SS A ve B pozitif saptandı (sırasıyla 241 IU/mL ve 26,8 IU/mL, normal değer <12IU/mL). Göz muayenesinde Schirmer testi bilateral 0-1 mm, gözyaşı tabakası kırılma zamanı 3 mm/3 mm ölçüldü. Tükürük bezi biyopsisi Sjögren sendromu ile uyumlu idi. 24 saatlik idrar tetkikinde: total protein 8195 mg/gün ve mikroalbumin 5697 mg/gün saptandı. Proteinüri ayırıcı tanısı için yapılan böbrek biyopsisi membranöz glomerülonefrit Tip 1-2 olarak raporlandı. Kyroglobulin düzeyi, hepatit serolojisi ve antifosfolipaz A2 reseptörü negatifti. Malignite taramasında özellik yoktu. Siklofosamid ve prednizolon tedavisi ile takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Sjögren sendromunda; tubulointerstisyel nefrit en sık görülen renal tutulum bulgusudur. Glomerüler tutulum interstisyel nefrite göre çok daha nadir görülmektedir. Membranoproliferatif glomerülonefrit (MPGN) en sık bildirilen glomerüler lezyondur. Membranöz glomerulonefrit, Minimal değişiklik hastalığı, IgA nefropatisi, fokal segmental glomerüloskleroz, ve ANCA ilişkili vaskülit gibi diğer glomerüler hastalıklar da bildirilmiştir. Glomerüler tutulumu olan hastalarda prognoz, tubulointerstisyel tutulumu olan hastalara kıyasla daha kötüdür.

Anahtar Kelimeler: Sjögren Sendromu, Membranöz Glomerülonefrit, proteinüri



PS-09 [Klinik Nefroloji]

PROTEİNÜRİLİ OLGUDA, BİRİNCİ TRİMESTERDE ZOFENOPRİL KULLANIMI İLE SORUNSUZ GEBELİK

Mahmud İslam¹, Betül Türkoğlu¹, Fatma Ana Ayan¹, Zeynep Türkoğlu²

¹Zonguldak Atatürk Devlet Hastanesi

²Zonguldak Bülent Ecevid Tıp Fak. Hastanesi

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ) nefrolojide çok sık kullanılan bir antihipertansif ilaç sınıfıdır. Hipertansiyon haricinde proteinüri için de yaygın olarak reçete edilen ilaçlar arasındadır. İkinci veya üçüncü trimesterdeki fetal toksisiteyi iyi belgelenmiştir (1) ancak yakın zamana kadar birinci trimesterdeki teratojenik etkileri büyük ölçüde bilinmiyordu. Burada 31 yaşında proteinüri için Zofenopril verilerek hızlı yanıt alınan ancak gebe olduğunu farketmeden 2 ay ilaç kullanan ve sağlıklı kız çocuk doğuran vaka sunulacaktır.

OLGU: 31 y, BMI: 31 olan kadın hasta aralık 2019'da idrarda köpüklenme nedeni ile başvurdu. İki gram proteinürisi saptanan hastaya gerekli tetkikler yapıldı. Serolojik tetkikleri normal olan hastaya Zofenopril başlandı. ACEİ sonrası ilk kontrolde dramatik yanıt alındı (Tablo1). Birinci aydan sonra genellikle 300 mg altında seyrettiğinden dolayı Zofenopril 7.5 mg devam edildi. 20 Ocak 2020'de sağ dizinde artrit olan hastaya Kolşisin 2x1 başlanarak, 3 gün kullandığı Naproxen kesildi. Gönderilen ENA profili negatif olan hastada Temmuz 2020'de bakılan MEF-V gen mutasyonu heterozigot olarak saptandı. Biyopsiz takip edilen hastanın 12 Ekim 2020 tarihli başvurusunda 17 haftalık gebe olduğu ve gebeliğin 10. Haftasına kadar Zofenopril kullandığı öğrenildi. Kadın doğum hastalıkları(KDH) tarafından abortus açısından konsulte edilen hastaya nefroloji ve KDH tarafından aylık yakın takip önerilerek gebeliğin sürdürülmesi uygun görüldü. Fetüs sağlığı gebelik sonlanana kadar takip edilen hastanın miadında sağlıklı kız çocuğu doğdu. Halen sağlıklı yerindedir (Resim1).

SONUÇ: Gebe hastalar 1. trimesterde yakın takip şartı ile ACEİ ilaçlarını kullanabilir.

Referanslar:

1- Li, De-Kun, et al. "Maternal exposure to angiotensin converting enzyme inhibitors in the first trimester and risk of malformations in offspring: a retrospective cohort study." Bmj 343 (2011).

Anahtar Kelimeler: ACEİ, Gebelik, Proteinüri

Bebek Fotoğrafı



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Proteinüri Takibi

on sekiz aylık biyopsisiz proteinüri seyri

Kronolojik Laboratuvar takibi

Tarih	24 saatli idrarda protein (mg/gün)	Albumin (g/L)	Kreatinin (mg/dl)	CRP (mg/dl)
3.12.2019	2000	44.2	0.9	1
26.12.2019	315	43.8	1	0.7
13.01.2020	175	44.1	0.9	39
21.01.2020	165	40.7	1	8.9
21.07.2020	174	44.5	0.8	1.4
12.10.2020	107	40.9	0.6	17.7
17.11.2020	285	37.8	0.6	11.1
21.12.2020	220	47.2	0.7	3.4
16.06.2021	73	47.6	0.8	2.1

on sekiz aylık takip



PS-10 [Klinik Nefroloji]

FESOTERODİN İLİŞKİLİ HİPONATREMİ: VAKA SUNUMU

Eda Altun¹, Sena Ulu¹, Süheyla Apaydın¹, Yağmur Yener²

¹Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları / Nefroloji BD

²Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Dönem 6.

GİRİŞ: Hiponatremi, yaşlıların yaklaşık %7'sinde görülen yaygın bir elektrolit problemidir. İleri yaştaki hastalarda şiddetli hiponatreminin nedenlerinden biriside uygunsuz Anti-diüretik hormon (UADH), kronik kalp yetmezliği (KKY) ve post-op dönemdir. İlaça bağlı hiponatremi, özellikle kadınlarda, diüretikler yada SSRI/SNRI antidepressanlarla ilişkilidir. Fesoterodin fumarat, aşırı aktif mesane veya idrar kaçırma tedavisi için onaylanan altıncı muskarinik reseptör antagonistidir. Burada fesoterodin tedavisi sırasında hiponatremi gelişen ve ilacın kesilmesi sonrasında serum sodyum düzeyi normalleşen hastayı sunduk.

VAKA: Bulantı, kusma hafif bilinç bulanıklığı yakınması ile başvuran 88 yaşındaki bayan hastanın öyküsünde hipertansiyon, koroner arter hastalığı, idrar inkontinansı mevcuttu. FM'de kooperasyon sınırlı, TA: 130/70 mmHg, Nabız: 80/dk, sistemik mua.de özellik saptanmadı. Hasta başvurunda ramipril, nexivol, asetylsalicylic acid and fesoterodine kullanılmaktaydı. Laboratuvar sonuçlarında hiponatremi dışında özellik yoktu. (Tablo 1) Servise yatırılan hastaya %3 NaCl infüzyonu başlandı. Tedavinin 2.gününde hipertonic salin infüzyonu ve sıvı kısıtlamasına rağmen sodyum değeri yükselmeyen hastanın, kullanmakta olduğu ilaçlar gözden geçirildi. Fesoterodin ilişkili UADHS olabileceği düşünüldü. Tedavi kesilmesinin ardından serum sodyum değerinde progresif düzelme saptandı.

TARTIŞMA: UADH, hipofiz bezinden veya hipofiz dışı kaynaklardan ADH salınımının veya vazopressin reseptörleri üzerindeki etkisinin devam etmesidir. UADH bir dışlama tanısıdır. Fesoterodinin hiponatremiye neden olduğu mekanizma bilinmemektedir. Ancak fluoksetine yapısal benzerliğinin, ADH sekresyonunu artırarak veya ADH etkisinin kuvvetlenmesini sağlayarak hiponatremiye neden olduğu tahmin edilmektedir. Yaşlı hastalar ilaç reaksiyonuna ve farmakodinamik değişikliklere daha duyarlıdır. Özellikle yaşlı hastalarda her yeni başlanan ilaç için yan etkileri açısından daha dikkatli olmalıyız.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, fesoterodin, uygunsuz ADH sendromu

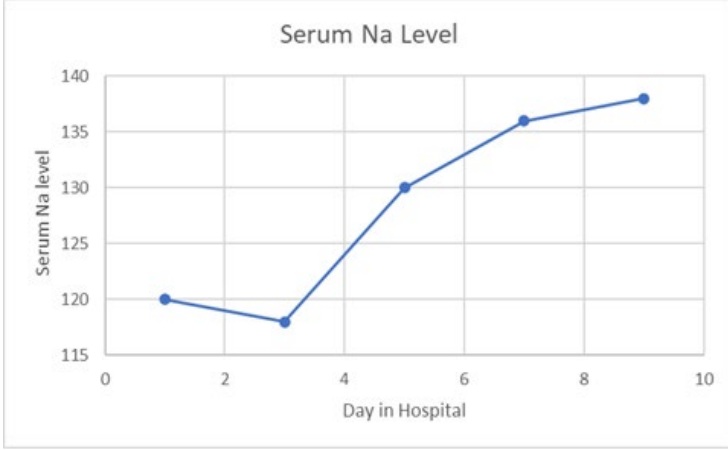
Şekil 1. Serum sodyum konsantrasyonu takibi

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo 1. Başvuru anındaki laboratuvar değerleri

Üre/kreatinin (mg/dl)	20/0.9
Sodyum (mmol/L)	120
Potasyum (mmol/L)	4.1
Kalsiyum (mmol/L) 9.1	9.1
Total protein/albumin(mg/dl)	7.1/4.1
AST/ALT (IU/L)	28/71
Kortizol (mikrogr/dl)	9
Ürik asit (mg/dl)	4.1
TSH/sT4 (mikroIU/mL)	3.1/1.21
Serum osmolarite (mOsm/kg)	240
İdrar osmolarite (mmol/L)	115
İdrar sodyum (mOsm/kg)	350



PS-11 [Klinik Nefroloji]

ECULİZUMAB TEDAVİSİ ALAN ATİPİK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROMLU HASTALARIN BİR YILLIK TAKİP VERİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Oktay Bağdatoğlu

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Hemolitik üremik sendrom (HÜS), Coombs-negatif hemolitik anemi, immün olmayan trombositopeni ve akut böbrek hasarı yapan trombotik mikroanjiopati (TMA) şeklindedir. Biz bu çalışmada atipik HÜS tanısı alan hastaların eculizumab tedavi öncesi ve sonrası böbrek fonksiyonları ile hematolojik parametrelerin bir yıllık takip verilerini paylaşarak böbrek ve hasta sağlığının dramatik sonuçlarını paylaşmayı amaçladık.

METOD: Nefroloji kliniğimizde Mart-2021 ile Mart-2022 yılları arasında 18 yaş üzeri atipik HÜS tanısı alan 3 kadın hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Bu hastaların demografik verileri, geliş şikayetleri, böbrek biyopsi bulguları ile laboratuvar verileri incelendi. Ayrıca eculizumab tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1.3.6.12. aylardaki hemodiyaliz ihtiyaçları ile laboratuvar düzeyleri değerlendirildi. Hastalara 4 hafta boyunca haftada bir 900 mg intravenöz eculizumab indüksiyon dozu başlandı ve ardından 2 haftada 1200 mg idame dozuna devam edildi.

BULGULAR: Hastaların demografik verileri, geliş şikayetleri ile eculizumab tedavi öncesi laboratuvar verileri tablo-1 de özetlendi. Hastalar eculizumab tedavisine başladıktan sonra ilk bir ay içinde böbrek fonksiyonlarında ve hematolojik parametrelerde düzelme tespit edildi. Bu durum takip eden 1.3.6.12. aylarda devam etti (Tablo-2).

TARTIŞMA-SONUÇ: Mevcut kılavuzlar, atipik HÜS tanısı konulduktan sonra eculizumabın hemen başlatılmasını önermektedir. Eculizumab tedavisi güvenli bir tedavidir ancak kapsüllü bakteri enfeksiyonlarına yatkınlığı arttırmaktadır. Çalışmamızda, eculizumab tedavisi başladıktan sonra hastaların kliniğinde, hemoglobin, trombosit ve böbrek fonksiyon testlerinde ilk bir ay içinde hızlı bir düzelme gözlenmiştir. Bu durum eculizumab tedavisinin morbidite ve mortalite üzerindeki dramatik etkisini göstermiştir. Bu yüzden atipik HÜS de erken tanı ve eculizumab ile hemen tedavi başlanması hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Eculizumab, Atipik Hemolitik Üremik Sendrom, Trombotik mikroanjiopati, Akut böbrek hasarı

Tablo 2: Hastaların Eculizumab tedavi öncesi ve sonrasındaki laboratuvar değerleri

	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3		Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3
ÜRE (19-49 mg/dl)				Hemoglobin (12-15,6 g/dl)			
Eculizumab Öncesi	135	92	167	Eculizumab Öncesi	6,10	7,2	6,9
Eculizumab Sonrası				Eculizumab Sonrası			
1.ayda	24	72	58	1.ayda	9,0	9,3	9
3.ayda	19	115	64	3.ayda	12,0	9,6	9,5
6.ayda	15		71	6.ayda	12,8		8,9

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



12.ayda			56	12.ayda			12,3
Kreatinin (0,5-1,1 mg/dl)				Trombosit (150-400 x10 ⁹ /L)			
Eculizumab Öncesi	2,43	4,48	6,7	Eculizumab Öncesi	45	125	23
Eculizumab Sonrası				Eculizumab Sonrası			
1.ayda	0,67	4,43	2,79	1.ayda	427	233	154
3.ayda	0,59	1,99	2,12	3.ayda	222	186	232
6.ayda	0,68		2,12	6.ayda	228		175
12.ayda			1,74	12.ayda			267
e GFH (ml/dk/1,73 m ²)				LDH (120-246 U/L)			
Eculizumab Öncesi	24	12	6	Eculizumab Öncesi	1.640	476	1581
Eculizumab Sonrası				Eculizumab Sonrası			
1.ayda	109	17	18	1.ayda	186	607	273
3.ayda	113	30	25	3.ayda	144	263	250
6.ayda	108		25	6.ayda	157		291
12.ayda			32	12.ayda			256
Hemodiyaliz							
Eculizumab Öncesi	Evet	Evet	Evet				
Eculizumab Sonrası	Hayır	Hayır	Hayır				

Tablo-1: Demografik veriler ile Eculizumab tedavi öncesi klinik ve laboratuvar verileri

Parametreler	Vaka 1	Vaka2	Vaka3
Cinsiyet	Kadın	Kadın	Kadın
Yaş	43	40	57
Geliş Şikayeti	Karın ağrısı, Kanlı ishal	Bulanık görme, Karın ağrısı, Kanlı ishal	Karın ağrısı, Kanlı ishal
Ek Hastalıkları	Hipertansiyon, Diyabet, Koroner arter hastalığı, KOAH	Multiple Skleroz	Hipertansiyon ve Diyabet
Periferik Yayma	Şistozit +	Şistozit +	Şistozit +
Renal Biyopsi	Yapılmadı	Trombotik mikroanjio-patik değişiklikler	Trombotik mikroanjio-patik değişiklikler
ADAMTS 13	Normal	Normal	Normal
Coombs	Negatif	Negatif	Negatif
C3/C4	0,62/0,087	1,17/0,298	0,793/0,124

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Haptoglobulin (0,3-2 g/L)	0,312	0,312	0,295
Ferritin (10 - 291 µg/L)	1339	606	816
CRP (0 - 0,005 g/L)	0,024	0,024	0,041
D-Dimer (<0,55 mg/L)	8,03	8,03	20,92
AST/ALT (< 35/< 50 U/L)	103/25	34/26	112/53
Genetik Tarama	Negatif	Negatif	Negatif
Meningokok ve Pnömonokok aşısı	Uygulandı	Uygulandı	Uygulandı
Eculizumab Başlangıç Günü	12.gün	7.gün	1.gün *
Eculizumab Dozu	23	13	22
Eculizumab Öncesi Tedavi			
Hemaodiyaliz	Uygulandı	Uygulandı	Uygulandı
Plazmaferez	Uygulandı	Uygulandı	Uygulandı
Steroid	Uygulandı	Uygulandı	Uygulandı

*Dış merkezden sevk



PS-12 [Klinik Nefroloji]

ANABOLİK ANDROJENİK STEROİD VE DİYET TAKVİYESİ KULLANAN VÜCUT GELİŞTİRİCİLERİN BÖBREK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Sultan Özkurt¹, Engin Özakin², Hilal Çakır³, Ahmet Uğur Yalçın¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir

²Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Eskişehir

³Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Eskişehir

AMAÇ: Anabolik androjenik steroidler (AAS'ler) ve diyet takviyeleri (DT) vücut geliştiriciler tarafından sıkça kullanılmaktadır. AAS'lerin bazı sağlık problemlerine neden olduğu iyi bilinmektedir ancak renal yan etkileri iyi dokümanite edilmemiştir. Bu özel grupta artan kas kütlesi, egzersizden akut etkisi ve kreatinin kullanımı kreatinin bazlı tahmini glomerüler filtrasyon hızını (eGFR_{Cr}) etkileyebilir ve GFR olduğundan az tahmin edilebilir. Sistatin C denklemleri, kas kütlesinden bağımsız olarak GFR'yi daha doğru bir şekilde öngörmektedir. Çalışmamızda sistatin C'ye dayalı tahmini GFR (eGFR_{Sis}), sistatin C ve kreatinin kombinasyonuna dayalı tahmini GFR (eGFR_{Sis}/Cr) hesabıyla ASS+DT ve sadece DT kullanan vücut geliştiricilerde böbrek fonksiyonunu değerlendirmeyi amaçladık.

METOD: Çalışmaya 12 ASS+DT ve 12 DT kullanan vücut geliştirici katıldı. Her iki grupta serum sistatin C, eGFR_{Sis}, eGFR_{Sis}/Cr değerlendirildi.

BULGULAR: ASS+DT kullanıcılarında ASS kullanım süresinin 3.08±2.02 yıl, DT kullanıcılarında supplement kullanım süresinin 3.67±2.49 yıl olduğu bulundu. İdrar albümin/kreatinin ve protein/kreatinin oranları normal referans aralığında olmakla birlikte ASS+DT kullananlarda daha yüksek bulundu (sırasıyla p<0.001, p=0.006). Serum sistatin C düzeyi ASS +DT ve DT kullanan grupta benzer bulundu (sırasıyla, 0.91±0.13 mg/L, 0.88±0.16 mg/L, p= 0.263). eGFR_{Cr}, ASS +DT ve DT kullanan grupta benzer bulunurken (sırasıyla 119.67±24.12 ml/dk, 122.08±18.03 ml/dk, p=0.426), eGFR_{Sis} ve eGFR_{Sis}/eGFR_{Cr}, ASS+DT kullanan grupta DT kullanan gruba göre anlamlı düşük bulundu (eGFR_{Sis}, 120.67±19.48 ml/dk, 122.08±18.03 ml/dk, p=0.039, eGFR_{Sis}/eGFR_{Cr}, 121.83±20.62 ml/dk, 126.33±21.163ml/dk, P= 0.036 sırasıyla).

SONUÇ: ASS+DT kullanıcılarında sistatin bazlı GFR değerleri DT kullanıcılarına göre düşük, idrarda albümin ve protein atılım miktarları yüksek bulunmuştur. Bu bulgular, doğrudan ASS kullanımına bağlı erken böbrek hasarı ile ilgili bir ilişkiyi akla getirmekle birlikte konunun daha fazla araştırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anabolik androjenik steroid, böbrek fonksiyonu, diyet takviyesi, vücut geliştirici



PS-13 [Klinik Nefroloji]

BİR SEKONDER AMİLOİDOZ NEDENİ OLARAK MİDE KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Murat Altunok¹, Abuzer Çekici², Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Can Sevinç¹, Numan Bulut³, Elif Demirci³

¹Atatürk Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı, Erzurum

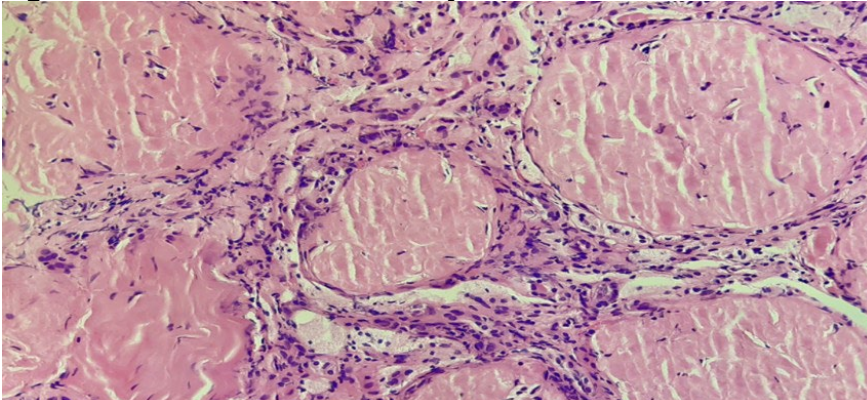
GİRİŞ: Amiloidoz dokularda “amiloid” adı verilen fibril yapısındaki proteinlerin ekstrasellüler birikimi ve organlarda işlev bozukluğu ile seyreden hastalıktır. AL amiloidoz, kemik iliğinde klonal plazma hücrelerinin aşırı çoğalmasıyla ortaya çıkan bir plazma hücresi diskrazisidir. AA amiloidoz ise sekonder bir etiyolojiye bağlı gelişen, şiddetli ve uzun süreli enfeksiyon veya inflamasyona bağlı olarak, serum amiloid A'nın (SAA) dokularda birikmesi ile oluşur.

OLGU: Bilinen sistemik hastalık, sigara ve alkol kullanım öyküsü olmayan 52 yaşında kadın hasta, yaklaşık 3 gün önce başlayan ayaklarda şişlik, bütün iştahsızlık ve halsizlik şikâyetleri ile Nefroloji kliniğimize yatırıldı. Genel durum orta, şuuru açık, oryante ve koopere idi. Vital bulgular stabildi. Fizik muayene müsbet bulgular; pretibial ++/++ ödem mevcuttu. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinde BUN 30 mg/dL, kreatinin 1,81 mg/dL, hemoglobin 13,1 g/dL, albumin 1,57 g/dL olarak görüldü. Hastanın idrar tetkiklerinde 22 /hpf eritrosit, lökosit 12/hpf, eritrosit +, protein +++ ve spot idrarda 3,51 gr proteinüri mevcuttu. Ultrasonografide bilateral böbrek boyutları normal ve bilateral parankim ekosu grade-1 artmıştı. Hastada mevcut hali ile proteinüri etiyolojisi için renal biyopsi yapıldı ve biyopsi sonucu “ AA amiloidoz” şeklinde raporlandı (Figür 1-2-3). AA amiloidoz etiyolojisini araştırmak amacıyla yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopide alınan mide biyopsi sonucu “ intramukozal karsinom” şeklinde sonuçlandı.

TARTIŞMA: Amiloidozda sıklıkla böbrek tulumu olmasına rağmen kronik inflamatuvar, enfeksiyöz veya neoplastik hastalıkların seyrinde ortaya çıkabilir. Amiloidoz midede gastroparezi, mide çıkış obstruksiyonu, epigastrik ağrı, amiloid tümörler, peptik ülserasyon, hematemez ve melenaya neden olur. AA amiloidoz etiyolojisi araştırılırken alınan mide biyopsi sonucu intramukozal karsinom şeklinde sonuçlanan ve literatürde nadir görülen vaka sunumunu sizlere takdim ettik.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Mide Karsinomu, Sekonder Amiloidoz

Figür-1: Eozinofilik Afibriler Materyal



Glomerülleri doldurmuş eozinofilik afibriler materyal. Birkaç fibroblast benzeri hücre eozinofilik materyal içinde dağınık halde bulunur. (H&E) (x400)

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

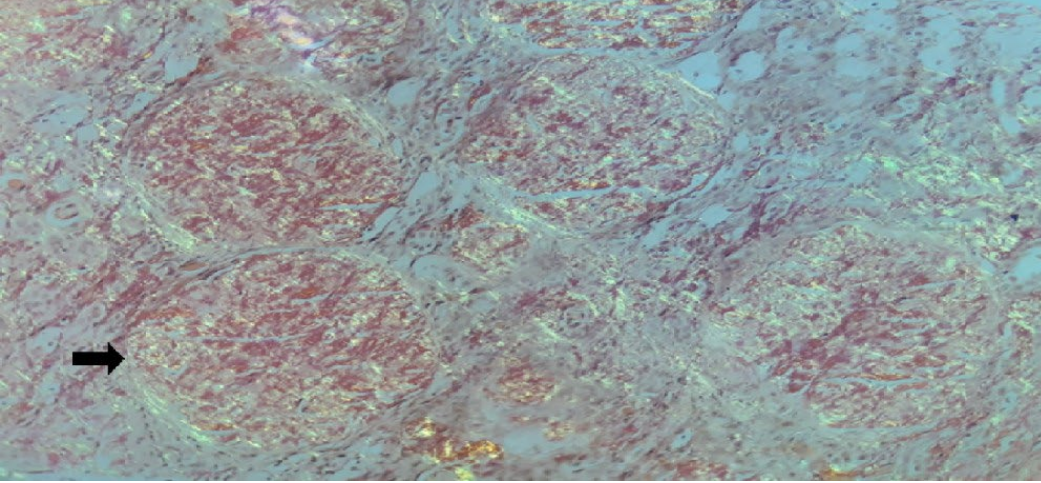
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”

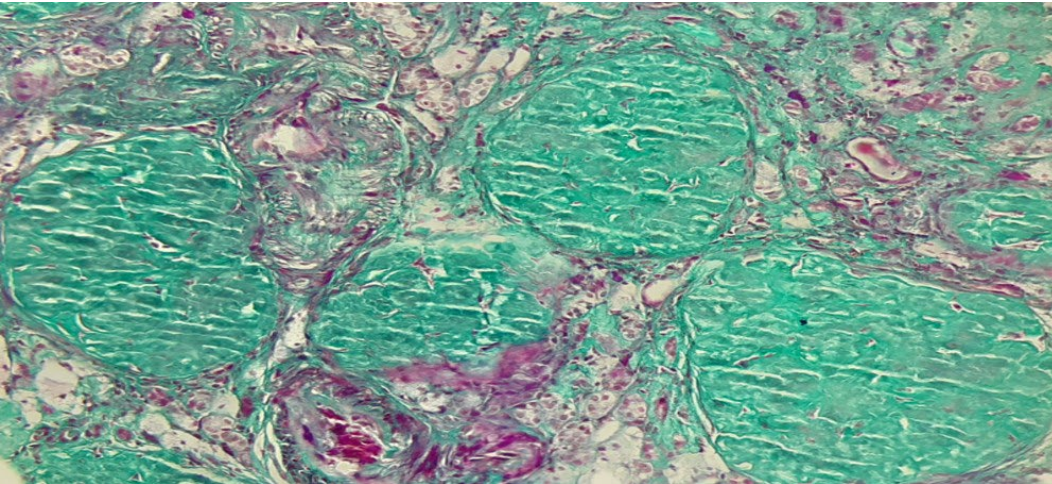


Figür-2: Kongo Red Boyama



Polarize ışık altında sarı yeşil Çift Kıırma. (ok) (Kongo-red) (x400)

Figür-3: Trikrom Boyasında Amiloid Birikim



Trikrom boyasında amiloid birikim. (x400)



PS-14 [Klinik Nefroloji]

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI VE ANKİLOZAN SPONDİLİT TANILI HASTADA GELİŞEN İG A NEFROPATİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Murat Altunok¹, Eşref Serhat Elgün², Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Can Sevinç¹, Numan Bulut³, Elif Demirci³

¹Atatürk Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı, Erzurum

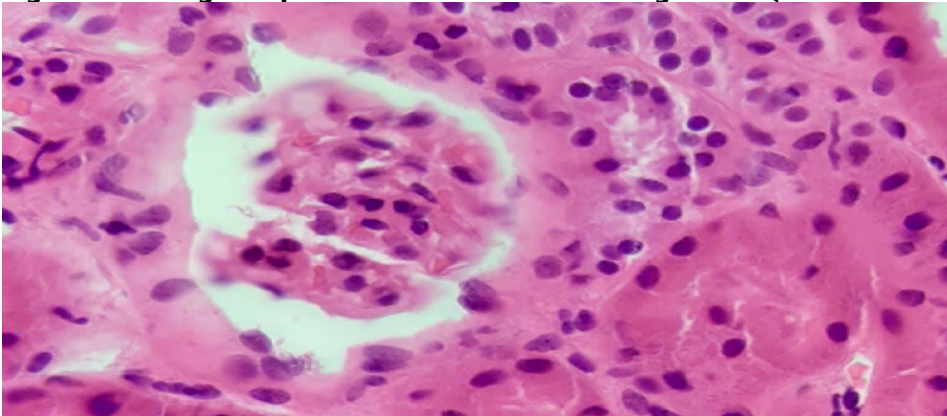
GİRİŞ: IgA Nefropatisi, glomerülo nefritlerin ve glomerül kaynaklı tekrarlayan makroskopik hematürinin en sık nedenidir. IgA nefropatisi, Ankilozan Spondilit (AS), Henoch-Schönlein Purpurası, HIV enfeksiyonu, Reiter sendromu, çölyak hastalığı gibi hastalıklara sekonder gelişebilmektedir.

OLGU: Yaklaşık 10 yıldır AS ve 2 yıldır kronik böbrek hastalığı (KBH) tanıları olan, sigara ve alkol kullanım öyküsü olmayan 49 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 aydır olan, aralıklı idrar renginde koyulaşma ve kırmızı renkli idrar şikayetleri ile Nefroloji kliniğimize yatırıldı. Hastanın genel durum orta, vital bulguları stabildi. Pretibial bilateral eser ödemleri mevcuttu. Hastanın bakılan laboratuvar değerlerinde BUN 22,2 mg/dL, kreatinin 1,82 mg/dL, beyaz küre 7290 µL, hemoglobin 15,4 g/dL, albumin 4,37 g/dL olarak görüldü, idrar tetkiklerinde 4 /hpf eritrosit, lökosit 10/hpf, eritrosit +++, protein + ve 1,57 gr/gün proteinürisi mevcuttu. Ultrasonografide; böbrek boyutları normal, bilateral parankim ekosu grade 1 artmıştı. Hastaya renal biyopsi yapıldı ve sonucu "IgA nefropatisi ile uyumlu" olarak değerlendirildi. (Figür 1-2) Hastaya 750 mg/gün dozunda 3 gün pulse steroid tedavisi ve sonrasında 1 mg/kg'dan prednizolon ve 0,5 gr/m² dozunda siklofosfamid başlandı.

TARTIŞMA: AS'te böbrek hastalığı çok nadirdir, ancak spesifik olmayan glomerülopati, IgA Nefropatisi ve renal amiloidoz görülebilir. Yapılan çalışmalarda; AS tanılı 681 hastada, proteinüri ve/veya hematüri dahil olmak üzere yüzde 8'inde idrar tahlilinde anormal bulgular saptanmıştır ve 1 gr/gün'ü aşan proteinürisi olan hastalara böbrek biyopsisi yapılması önerilmektedir. Hastamızda proteinüri KBH tanısından itibaren mevcuttu fakat tekrarlayan hematürinin 1 aydır eşik etmesi ve glomerül kaynaklı olması sebebiyle böbrek biyopsisi yapıldı. Bu vakada KBH ve AS tanılı bir hastada yeni gelişen hematüri ile kendini gösteren IgA nefropatisi vakasını sunduk.

Anahtar Kelimeler: IgA Nefropatisi, Ankilozan Spondilit, Proteinüri, Hematüri, Kronik Böbrek Hastalığı

Figür-1: Mezangial Hiperselülarite ile Fokal Mezangial Genişleme



Mezangial hiperselülarite ile fokal mezangial genişleme karakteristik bir bulgudur. (H&E) (x400)

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

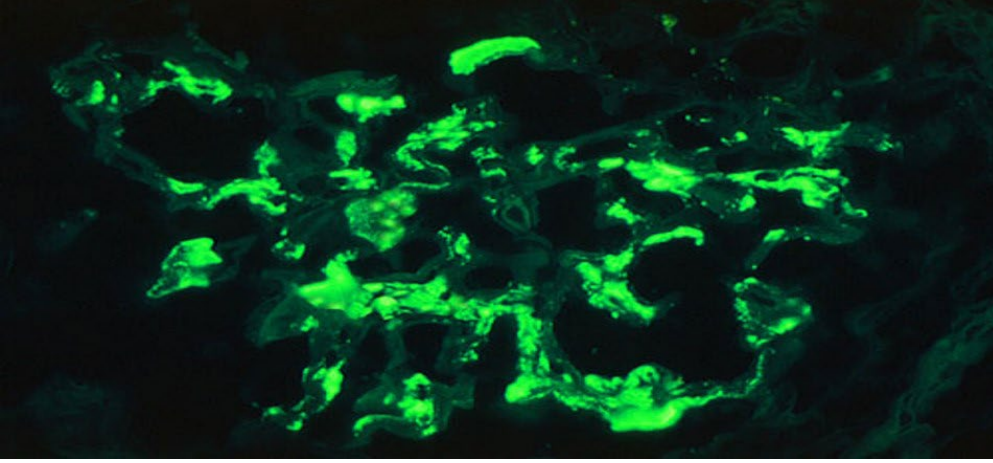
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



"Güncelleme 2022"



Figür-2: Mezengial IgA Birikimi



İmmüno Floresan yöntemde izlenen mezengial IgA birikimi.



PS-15 [Klinik Nefroloji]

AKUT RENAL YETERSİZLİK İLE BAŞVURAN HASTADA PULMONORENAL SENDROM VE AYIRICI TANISI

Sabiha Kömoğlu¹, Didem Kübra Şahin², Nimet Aktaş¹, Nurhan Bilen¹, Cuma Bülent Gül¹, Serdar Kahvecioğlu¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa

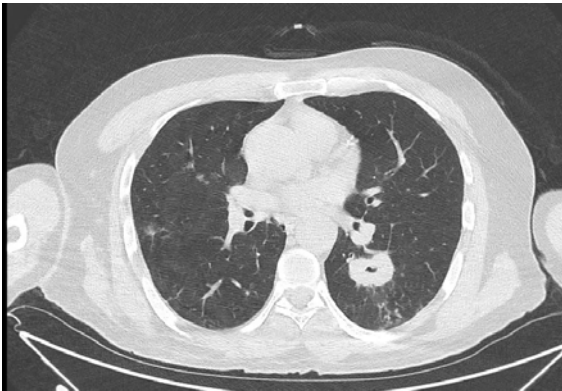
²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Bursa

GİRİŞ: Pulmonorenal sendrom genellikle diffüz alveoler hemoraji ve RPGN ile ortaya çıkar. RPGN ve/veya pulmonorenal sendromun tedavisinde immunsupresif tedavi ve plazmaferez hayat kurtarıcı olabilmektedir. Klinik kuşku varlığında erken tanı/tedavi gereklidir. Pulmonorenal sendrom öntanısıyla devraldığımız olgumuzda bazı detayları gözardı etmememiz sayesinde gereksiz immunsupresif tedavinin olumsuz sonuçlarından kaçındığımız bir vakayı sunmayı planladık.

OLGU: Bilinen esansiyel hipertansiyon tanısı dışında mevcut hastalığı olmayan 61 yaş erkek hasta, ishal, halsizlik ve Toraks BT (Resim.1)'de covid açısından şüpheli tutulum olmasıyla göğüs hastalıkları kliniğine yatırıldı. Daha önce bakılan kreatinin değerleri normal olan hastanın başvurusundaki laboratuvar değerleri Tablo.1'de verilmiştir. Tüberküloz dışlanmak amacıyla 3 kez balgamda ARB gönderildi ve sonucunun negatif saptanması sonucunda yapılan bronkoskopide tüberküloz ve malignite düşünülmediği belirtilerek tarafımıza akut renal yetersizlik nedeniyle devri yapıldı. Hızlı ilerleyen glomerulonefrit düşünülerek gönderilen sekonder tetkikler (Tablo.2)'de gösterilmiştir. Bronkoskopisinde alveoler hemoraji düşündürür bulgusu olmaması nedeniyle immunsupresif verme hususunda acele edilmeyip diğer sebepler irdelendi. Renal biyopside immunfloresanda spesifik bulgu tesbit edilmeyip, ışık mikroskopisinde hafif iltihabi hücre infiltrasyonu saptandı. Hastanın devri sonrasında renal fonksiyon bozukluğu sebebiyle hemodiyaliz programına alındı ancak takiplerde diyaliz ihtiyacı ortadan kalktı. Bronkoskopide alınan katı kültür taburculuk sonrası sonuçlandı, hastada M. Tuberculosis saptandı. **TARTIŞMA:** Hastanın başvurusunda ARY ve akciğerde kaviter lezyon bulunması nedeniyle vaskülit öntanısı oluşmuştur. Bununla beraber tüberküloz gibi multisistemik enfektif hastalıklar da düşünülmalıdır. Hastanın kliniği vaskülit ile uyumlu olmasına rağmen bulgular incelenmiş, hastanın BAL'da hemoraji görülmemesi, klinik olarak tüberküloz sonucu takibi yapmamızı sağlamıştır. ARB testi tüberküloz tanısında halen ön planda kullanılan testlerden birisi olması rağmen vakamızda olduğu gibi yanlış negatif sonuçlar verebilmektedir. Vakamız agresif immunsupresif kararı vereceğimiz hastalarda ihtiyatlı davranılmasının önemini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Akut Renal Yetmezlik, Pulmonorenal Sendrom, Vaskülit, Tüberküloz

Resim.1



11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo.1

Tarih	WBC	HEMOGLO- BİN	PLATE- LET	BUN	KREATİ- NİN	SOD- YUM	POTAS- YUM	ALBU- MİN	CRP
05.01	5,07	12	205.000	89	7,56	137	4,7	3,9	320
14.01	10,27	10,5	369.000	61	6,93	134	4	3,1	76
17.01	12,7	9,4	377.000	89	5,7	133	4,6	4	24
28.01	6,62	9,3	241.000	24	1,82	135	4,9	3,6	6,7

Tablo.2

ANA	An- ti-ds DNA	ANCA	An- ti-GBM	IGA	IGG	IGM	C3	C4	SEDİMENTASYON
Neg	NEG	NEG	Negatif	1,81(0,46- 2,21)	17,6 (8,3- 18,2)	0,92(0,75- 1,98)	1,1(0,9- 1,8)	0,24(0,1- 0,4)	62



PS-16 [Klinik Nefroloji]

GENÇ HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARININ NADİR BİR NEDENİ: CAST NEFROPATİSİ

Refika Büberci¹, Ceren Çiçek², Gözde Nur Sarı², Oğulcan Türkel², Murat Duranay¹

¹SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

²SBÜ, Ankara Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Multiple miyelom(MM), plazma hücrelerinin neoplastik proliferasyonu sonucu ortaya çıkan; iskelet lezyonları, anemi, hiperkalsemi, böbrek fonksiyon bozukluğu ile kendini gösteren progresif bir hastalıktır. Genellikle 5-7. dekatta erkek hastalarda görülmekle beraber, genç kadın hastalarda da görülebilmektedir. Olgumuzda acile akut böbrek hasarı(ABH) nedeniyle başvuran genç kadın hastada tespit edilen cast nefropatisi sunulmaktadır.

OLGU: A.T. 44 yaşında kadın hasta acile halsizlik, yorgunluk, bulantı (kusma yok) şikayetleriyle başvurdu. Yapılan tetkiklerde üre: 98mg/dL, kreatinin:4,48 mg/dL (bazal kre 0,78), eGFR:16ml/dk (tablo-1) tespit edilmiş olup ABH ön tanısıyla servise yatırıldı. Fizik muayenesinde tansiyon: 120/80mm/Hg, ateş: 36,4°C, solunum sayısı:20/dk, nabız:72/dk olup dehidratasyon dahil patolojik bir bulgu tespit edilmedi. Üriner sistem USG'de böbrek boyutları ve parankim kalınlıkları normal olup ekojenitesi grade-II idi. Renal ABH nedelerini araştırmak için hastadan hepatit markerları, otoantikörler, immunglobulinler, C3, C4, serum kappa, serum lambda yollandı (tablo-2). Hastanın idrar tahlilinde proteinüri eser olup, 24 saatlik idrar tahlilinde 1884mgr/gün proteinüri saptanması ve kreatinin değeri 5.13mg/dL'ye kadar çıkması üzerine hastaya renal biyopsi planlandı. Biyopsi raporu çıkıncaya kadar hastaya üç gün 500mgr/gün pulse streoid ve sonrasında 1mgr/kg/gün'den metilprednizolon tedavisi başlandı. Hastanın kreatinin değeri 5.13'den 3.9mg/dL'ye geriledi. Hastanın böbrek biyopsi sonucu hafif zincir depo hastalığı ve cast nefropatisi ile uyumlu bulgular şeklinde raporlandı. Hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Plazma hücre artışı gösteren kemik iliği (%60) şeklinde raporlandı. Hasta hematoloji servisi olan bir merkeze sevk edildi.

TARTIŞMA: Genç hastalarda klinik bulgular ve laboratuvar değerleri ile myelom tanısı desteklenmese bile TIT te proteinüri olmayıp 24 saatlik idrarda proteinüri tespit edilmesi, multiple miyelomu akla getirtmeli ve ileri tetkik yapmaya yönlendirmelidir.

Anahtar Kelimeler: Cast nefropatisi, Hafif zincir depo hastalığı, Akut böbrek Hasarı

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablolar

Tablo-1:Hastanın acile ilk başvuru anındaki laboratuvar verileri

Glukoz:98	Sodyum:142	Tam İdrar Tetkiki
Üre:98	Potasyum:4.9	d:1007
Kreatinin:4.48	Kalsiyum:9.1	pH:5
eGFR:16	Fosfor:6.76	Protein: eser
T. protein:5.7	WBC:8830	RBC:2
Albumin:3.9	Hgb:8.6	WBC:0
Ürik Asit:6.6	Platelet:219000	Patolojik silendir: pozitif

Tablo-2:Hastada bakılan özel testler

IgA: 0.13g/L (0.7-4)	C-ANCA: (-)	Protein elektroforezi
IgM: 0.1 g/L (0.4-2.3)	HBS-Ag: (-)	Albumin: %56.4 (%55.8-66.1)
IgG: 4.6 g/L (7-16)	Anti-HBS	Alpha-1: %6.7 (%2.9-4.9)
C3: 1.19 g/L (0.9-1.8)	Anti-HCV: (-)	Alpha-2: %18.1 (%7.1-11.8)
C4:0.32 g/L (0.1-0.4)	Anti-HIV: (-)	Beta-1: %5.6 (%4.7 - 7.2)
ANA: (-)	B2mikroglobulin: 16.2mg/L(1.09-2.53)	Beta-2: %4.1 (%3.2-6.5)
Anti-dsDNA: (-)	Serum Kappa: 8840 mg/L (6.7-22.4)	Gamma: %9.1 (%11.1-18.8)
P-ANCA: (-)	Serum Lambda: 16.9 mg/L (8.3-27)	



PS-17 [Klinik Nefroloji]

HİPOTİRODİK HASTADA KOLŞİSİN VE STATİN KULLANIMI SONRASI GELİŞEN RABDOMİYOLİZ OLGUSU

Pınar Alp, Betül Bakar, Refika Büberci, Murat Duranay, Ramazan Öztürk, Ayşe Zeynep Bal
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Rabdomiyoliz, çizgili kasların direkt veya indirekt (ilaç tedavisi veya zehirlenme gibi) yaralanması sonucunda gelişen önemli bir hastalıktır. Erken dönemde yoğun intravenöz sıvı verilmediği takdirde akut böbrek hasarı (ABH) sık gelişen komplikasyonudur. Olgumuzda hipotiroidik hastada kolşisin ve statinin eş zamanlı kullanımı sonrası gelişen rabdomiyoliz olgusu sunuldu.

OLGU: S.K. 64 yaşında kadın hasta yürüyememe, bacaklarda ağrı şikayeti ile acile başvurdu. Hastanın üre: 147mg/dl, kreatinin: 5mg/dl (bazal kreatinin: 0.9), kreatinin kinaz (CK): 19380 u/l olarak tespit edildi (tablo-1). Hasta rabdomiyolize bağlı ABH ön tanısıyla yatırıldı. Yatış anında fizik muayenede ateş: 36.7C, solunum sayısı: 15/dk, nabız: 119/dk, tansiyon: 120/60mmHg olup alt ekstremitelerde 4\5 motor defisit dışında özellik yoktu. Hastanın özgeçmişinde diyabetes mellitus, hipertansiyon, hipotroidi, gut hastalığı olup kullandığı ilaçlar kolşisin 2x1, karışım insülin, pitavastatin 1X1 idi. Hastaya iv. hidrasyon 500cc/saatten başladı. Aldığı çıkardığına göre hidrasyonuna devam edildi. Hiperpotasemi geliştiği için iki kez hemodiyalize alındı. Hastanın bakılan tetkiklerinde aşikar hipotiroidisi olması nedeniyle levotroksin tedavisi düzenlendi. Hastanın motor defisit nedeniyle nöroloji bölümüne danışıldı. EMG'de kolşisin miyopatisi saptandı. Hastanın statin ve kolşisin tedavileri stoplandı. Hastanın takiplerinde kreatinin: 1.5mgr/dL kadar geriledi. Hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Kliniği düzeldi ve ekstremitelerde motor muayenesi normale döndü.

SONUÇ: Kolşisin ve statinin miyotoksik yan etkileri iyi bilinmektedir. İnflamatuvar miyopatiler, hipotroidi gibi predispozan faktörler olması durumunda rabdomiyoliz riski artar. P-glikoprotein substratı olan statinin, p-glikoprotein inhibitörü olan kolşisinle birlikte kullanılması ve hastada aşikar hipotroidi olması, ilaçların organlar tarafından alınımını ve biyoyararlanımını değiştirerek daha fazla yan etki ve toksisiteye yol açmaktadır. Hipotoidisi olan hastalarda iki veya daha fazla miyotoksik ilacın birlikte kullanılması durumunda CK seviyelerinin reçete edildikten sonra yakın takibini öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, Statin, Kolşisin, Rabdomiyoliz

Tablo-1: Hastanın acile başvurduğu andaki laboratuvar verileri

Glukoz: 165 mg/dl	Albumin: 2.4 g/l	CK: 19380 u/l	TİT Dansite
Üre: 147 mg/dl	Sodyum: 141 mmol/l	LDH: 1377 u/l	Ph: 1008
Kreatinin: 5.0 mg/dl	Potasyum: 4.8 mmol/l	WBC: 6790	3 WBC
Ürik asit: 8.9 mg/dl	Kalsiyum: 8.4 mmol/l	Hgb: 10.6	200 RBC
T. Protein: 5.1 g/l	Fosfor: 5.2 mg/dl	Platelet: 184.000	+++hemoglobinüri

CK: Kreatinin kinaz, LDH: Laktat dehidrogenaz, WBC: Lökosit, RBC: Eritrosit



PS-18 [Klinik Nefroloji]

AKUT RENAL VEN TROMBOZU İLE BAŞVURAN MEMBRANÖZ NEFROPATİLİ İKİ HASTA: OLGU SUNUMU

Özlem Yüksel¹, Gülay Ulusal Okyay², Fatma Ayerden Ebinç², Emine Ergün², Kadri Gökhan Atılgan², Ebru Gök Oğuz², Mehmet Deniz Ayli²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

GİRİŞ: Nefrotik sendromlu hastalar tromboembolik komplikasyonlar açısından artmış risk altındadır. Bu risk membranöz nefropatili hastalarda daha yüksektir. Görece sık rastlanan renal ven trombozu (RVT)'nda, renal venin tromboz duyarlılığının nedeni belirsizdir. Hastalar, asemptomatik seyirli kronik RVT'lerin yanısıra, nadiren akut RVT'ler ile de başvurabilir. Bu raporda, idiopatik membranöz nefropati ile eş zamanlı akut RVT tanısı alan iki vaka sunulmaktadır.

Vaka-1: 45 yaşında erkek hasta yan ağrısı ve yaygın ödem şikayetleri ile başvurdu. +++/+++ pretibial ödemleri vardı. Üre: 28 mg/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, albümin: 2.3 g/dL idi. Abdominal tomografide sağ ve sol renal venden vena kavaya uzanım gösteren akut trombüs izlendi. Hematüriye eşlik eden 19600 mg/gün proteinüri ile yapılan perkütan böbrek biyopsisi membranöz glomerulonefrit tanısını koydurdu. Düşük moleküler ağırlıklı heparin, metilprednizolon ve siklosporin tedavisinin ikinci ayında trombüs görüntüsü kayboldu.

Vaka-2: 53 yaşına erkek hasta bacaklarda ödem, nefes darlığı ve yan ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Solunum sayısı 23/dk, kan basıncı: 150/85 mmHg idi. Akciğerde bilateral alt zonlarda solunum sesleri azalmıştı, pretibial +++/+++ ödemleri vardı. Üre: 42 mg/dL, kreatinin: 1.07 mg/dL, albümin:1.4 gr/dL idi. Batın tomografisinde sağ renal ven ve inferior vena kavada parsiyel trombüsler izlendi. 16120 mg/gün izole proteinüri ile yapılan biyopsi ile membranöz glomerulonefrit tanısı kondu. Düşük molekül ağırlıklı heparin, metilprednizolon ve siklofosamid tedavisinin ikinci ayında yapılan incelemelerde trombüse rastlanmadı.

SONUÇ: Sunulan vakalarda, ağır nefrotik sendrom semptomatik akut RVT'ye yol açmıştır. Vena kava inferiora uzanan ven okluzyonları, nefrotik sendromla ilişkili ciddi, yaşamı tehdit eden komplikasyonlar olarak değerlendirildiği için, hastaların tedavilerine immünsüpresif ajanlarla başlanmış, izlemde her ikisinde de trombotik okluzyonlar ortadan kalkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut renal ven trombozu, membranöz glomerülonefrit,



PS-19 [Klinik Nefroloji]

RENAL ÖNEME SAHİP MONOKLONAL GAMOPATİ İLİŞKİLİ MEMBRANÖZ NEFROPATİ

Pınar Alp, Ramazan Öztürk, Refika Büberci, Murat Duranay, Betül Bakar, Ayşe Zeynep Bal

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Membranöz nefropati(MN), glomerüler bazal membranın subepitelyal bölgesi boyunca immün komplekslerin birikmesi sonucu gelişen, erişkinlerde nefrotik sendromla sonuçlanan bir glomerüler hastalık türüdür. MN genel olarak primer- idiyopatik MN veya sekonder MN(enfeksiyon, otoimmün hastalık, malignite, ilaçlar) diye iki kategoriye ayrılır. Membranöz nefropatide soliter IgM birikimi oldukça nadir görülen bir durumdur. Literatürde çeşitli böbrek hastalıkları ile renal öneme sahip monoklonal gamopati(MGRS) arasında ilişkisi ortaya konulmaktadır. Monoklonal immünooglobulin birikiminin eşlik ettiği atipik MN'de patolojik olarak bir MGRS tipi olarak kabul edilir. Olgumuzda sekonder MN tanısı alan, protein elektroforez tanısı hariç klinik ve laboratuvar verileri itibariyle multiple miyelom düşünülmeyen ancak biyopside bazal membranda yoğun kappa boyaması olan vaka sunuldu.

OLGU: Z.S. 43 yaşında kadın hasta, bir aydır olan ayaklarda şişlik, tansiyon yüksekliği şikayetleriyle polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerde üre: 21mg/dl, kreatinin:0.57mg/dl, GFR:113ml/dk, spot idrarda protein/kreatinin:1.6gr/gün tespit edildi (tablo-1). Özgeçmişinde hipotroidi dışında özellik yoktu. Fizik muayenede ateş:36.C, nabız:86/dk, solunum sayısı: 20/dk, tansiyon:140/90mmHg olup üç pozitif pretibial ödemi dışında patolojik bir bulgu yoktu. Hastaya böbrek biyopsisi yapıldı. “Membranöz nefropati paterni gösteren böbrek biyopsisi, immünfloresan boyamalar değerlendirildiğinde glomerül bazal membranlarda lambdaya oranla kappa ile diffüz kuvvetli granüler boyanma izlendi” şeklinde rapor edildi. Hastanın anti-fosfolipaz A2 negatif gelince sekonder nedenler araştırıldı. Endoskopi, kolonoskopi, tüm abdomen ultrasonografi, akciğer filminde patolojik bir bulgu saptanmadı. Protein elektroforezi çalışıldı. Gama piki tespit edildi. Kemik iliği biyopsisi yapıldı.

SONUÇ: Sekonder MN tanısı alan hastalarda etiyolojiye yönelik istenilen tetkiklerde, hastalarda ileri yaş, hiperkalsemi, total protein – albümin oranının ters dönmesi, anemi, sedim yüksekliği olmasa da protein elektroforezi istenilmeli, hematolojik maligniteler akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Monoklonal gamopati, Membranöz Nefropati, Proteinüri

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Tablo-1: Hastanın ilk bavyuru anındaki laboratuvar verileri

Beyaz küre ($10^3/ul$)	8270
Hematokrit (%42-52)	36
Platelet ($10^9/L$)	332
Glukoz (<100 mg/dL)	93
Üre (18-55 mg/dL)	21
Kreatinin (mg/dL)	0.57
Sodyum mmol/L (136 - 145)	140
Potasyum (3,5-5 mmol/L)	3.9
Kalsiyum (8,8-10,6 mg/dL)	9.3
Fosfor (2,6-4,5 mg/dL)	3.04
Ürik asit (3,5-7,2 mg/dL)	4.0
CRP (< 5 mg/L)	3.7
Total protein (6,6-8,3 g/dL)	6.6
Albumin (3,5-5,2 g/dL)	3.5
Elektroforez albümin (40.2-47.6)	30.5
$\alpha 1$ globülin (2.1-3.5)	3.84
$\alpha 2$ globülin (5.1-8.5)	10.27
Albumin (58.8-66.1)	%47.7
$\alpha 1$ globülin (2.9-4.9)	%6.1
$\alpha 2$ globülin (7.1-11.8)	%16.3
gamaglobülin (1.1-18.8)	19.4
Lamda serbest hafif zincir mg/L (8.3-27)	59.9
Kappa Serbest Hafif Zincir mg/L 6.7 - 22.4	19
B2 mikroglobülin (1.09-2.53)	2.37
Anti-fosfolipaz A2	negatif
Spot idrar prot/krrea (<0.2)	7.4
Tam idrar dansite	1031
Eritrosit	negatif
Lökosit	negatif
Protein	++++
Patolojik slendir	0

Tablo-2: Hastanın otoantikör verileri

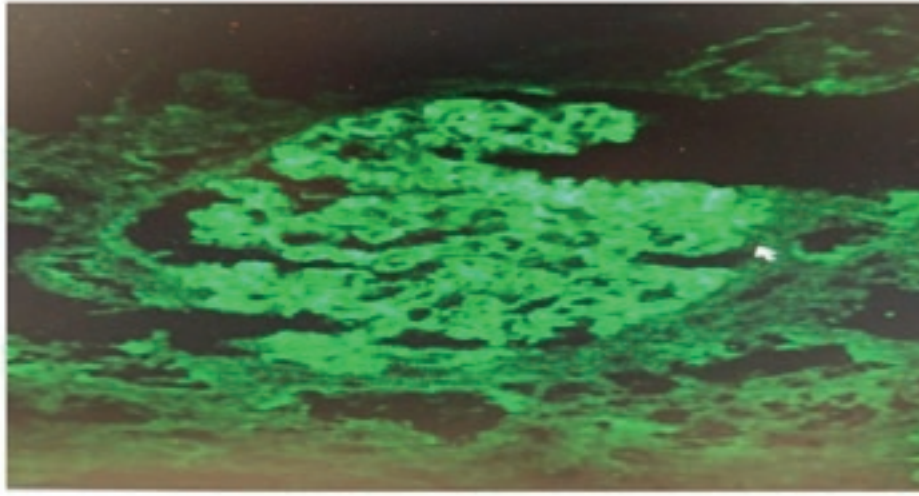
ANA	Negatif
Anti ds DNA IU/mL	1.202 Negatif
MPO ANCA U/mL	1.421 Negatif
PR3 ANCA U/mL	0.048 Negatif
C3 g/L (0.9 - 1.8)	1.33
C4 g/L (0.1 - 0.4)	0.09 D
IgA g/L (0.7 - 4)	1.94
IgG g/L (7 - 16)	13.38
IgM g/L (0.4 - 2.3)	0.87

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

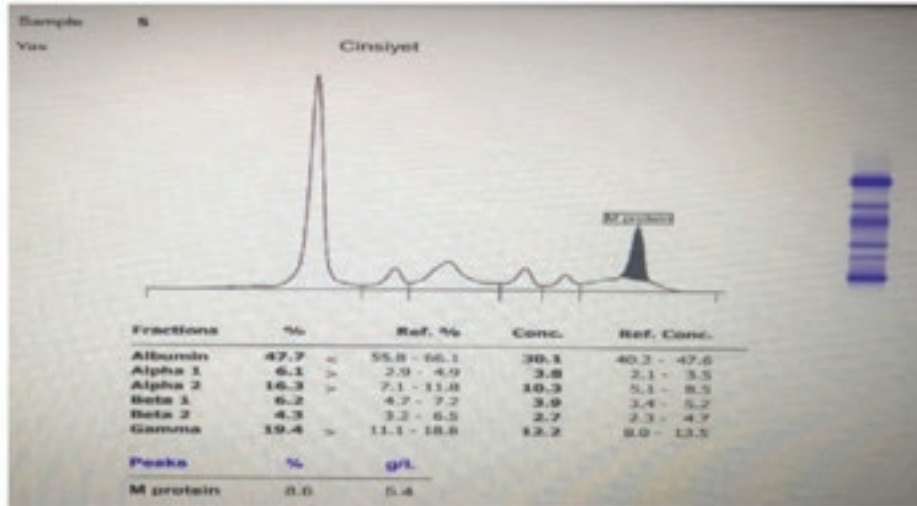
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Figür-1: IF incelemede glomerüllerde kappanın yoğun boyanma görüntüsü



Figür-2: Hastanın protein elektroforezine ait grafiği



PS-20 [Klinik Nefroloji]

2018-2021 DÖNEMİ İÇİN MULTİDİSİPLİNER BİR HASTANENİN NEFROLOJİ BÖLÜMÜNDE İLAÇ KULLANIMININ RASYONELLİĞİNİN ANALİZİ

Ainur Assan¹, Abduzhappar Gaipov², Zakira Kerimbayeva³, Dmitriy Sychev⁴, Saken Anartayev⁵, Dinara Utepova³, Ikilas Moldaliyev¹

¹Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkestan, Kazakhstan

²Department of Medicine, Nazarbayev University School of Medicine, Nur-Sultan, Kazakhstan

³Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan

⁴Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education “Russian Medical Academy of Continuous Professional Education” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

⁵Kazakhstan’s medical university “KSPH”, Almaty, Kazakhstan

Covid-19 pandemisi ilaçların kullanımıyla durumu daha da kötüleştirdi ve antibiyotikler de dahil olmak üzere akılcı olmayan ilaç kullanımı vakaları daha sık hale geldi. ABC/VEN analizi bu, irrasyonel ilaç desteğinin tespit edilmesinin yöntemlerinden biridir.. Antibiyotiklerin rasyonel kullanımını değerlendirmek için WHO AWaRe sınıflandırmasıyla yapılan karşılaştırmalar önemlidir. Dünya Sağlık Örgütü’nün önerilerine göre, Access antibiyotik oranını % 60’a çıkarmak için çaba gösterilmelidir. Çalışmanın amacı da, genitoüriner sistem hastalıkları olan hastaların ilaç desteğinin 2018-2021 yılları arasında ICD-10-N00-N99’a göre farmakoekonomik olarak değerlendirilmesidir. ABC-VEN-multidisipliner bölge hastanesinin nefroloji bölümünde (30 yatak) (toplam 844 yatak) ilaç harcama verilerinin analiz edilmesi ve klinik farmakolog tarafından analiz edilmesi. Antibiyotik alım yapısının karşılaştırmalı analizi, AWaRe 2021 sınıflandırmasına göre gerçekleştirilmiştir. 2018-2021 dönemi için Nefroloji Anabilim Dalı hastalarına reçete edilen 116 uluslararası jenerik ismin maliyetleri analiz edildi. İlaç maliyetleri 2021’de 2018’e göre %52,6 arttı. 4 yıl boyunca toplam maliyeti olan 5 ilaç kalemi belirlendi - 197.295.26 tenge, Kazakistan Ulusal İlaç Formülasyonuna dahil edilmemiş, düşük düzeyde klinik etkinlik ve güvenlik kanıtı ile: Atropin sülfat, Sodyum bikarbonat, Sodyum klorür, Nitroksolin, Nitrofuril. Nefroloji Anabilim Dalı’nda devam eden farmakoterapi ve antibakteriyel tedavi, ilaçların akılcı kullanımına yönelik yaklaşımların kapsamlı bir optimizasyonuna, düzenli sistematik değerlendirme yapacak ve farmakoekonomik fizibiliteye katkıda bulunacak bir klinik eczacılık hizmetinin tanıtılması yoluyla farmasötik bakımın güçlendirilmesine ihtiyaç duymaktadır. Bu ilaçların kullanımı, bir farmakolog veya klinik eczacı tarafından klinik fizibilitenin daha fazla değerlendirilmesini ve gerekçelendirilmesini gerektirir. AWaRe sınıflandırmasına göre antibiyotiklerin karşılaştırmalı bir analizi, antibiyotik “Gözlem” oranında bir artışa yönelik olumsuz bir eğilim gösterdi; bu, WHO’ya göre çoklu direnç geliştirme riskini artırır ve antibiyotik tedavisi seçim aralığını azaltır.

Anahtar Kelimeler: Nephrology, ABC/VEN, AWaRe, drug efficacy and safety



PS-21 [Klinik Nefroloji]

EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA İLE TAKİP EDİLEN HASTADA GELİŞEN KOLLAPŞING GLOMERULOPATİ OLGUSU

Emre Yaşar¹, Burak Doğan², Betül Öğüt³, İpek Gönül³, Özant Helvacı¹, Yasemin Erten¹, Galip Güz¹, Ülver Derici¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Epidermolizis bülloza(EB), dermoepidermal bileşkede veya epidermin bazal tabakasında bozulmaya neden olan ve mekanik strese karşı cilt hassasiyetinin artmasıyla sonuçlanan yapısal anormalliklerle karakterize kalıtsal bir cilt hastalığıdır. Cilt bütünlüğünü korumak için proteinleri kodlayan COL7A1 gibi genlerdeki mutasyonlar sonucu oluşur. Mutasyonlar diğer epitelyal ve mezenkimal dokularda eksprese edildiğinden böbreklerde hasar oluşabilir. EB ile takip edilen bir hastada böbrek biyopsisi ile tanı konulan kollapsing glomerulopati olgusu sunulmuştur.

VAKA: Cilt bulguları doğumdan itibaren olan 2020 yılında yapılan cilt biyopsisiyle EB tanısı doğrulanan 38 yaşında erkek hastanın babası ve 4 kardeşi de EB ile takipliymiş. Fizik muayenede cildin %60'tan fazlasını tutan hiperemik krutlu lezyonları mevcuttu. Serum kreatinini ocak 2021'de 1,63 mg/dl saptanmış. Ocak 2022'de serum kreatinini 2,55 mg/dl, tam idrar tetkikinde eritrosit sahada/5, protein 3+, 24 saatlik idrarda protein 2349 mg/gün, albumin 1495 mg/gün saptandı. Ultrasonografide böbrek boyutları normal olan hastaya KBH ve proteinüri etiyolosini araştırmak amacı ile böbrek biyopsisi yapıldı. 19 glomerülün 13'ünde global glomerüloskleroz, 1'inde segmental glomerüloskleroz, 2'sinde kapiller lümenlerde segmental kollapsa neden olan podosit hiperplazisi ile karakterize kollapsing glomerulopati görüldü. Kardeşinde distrofik EB'ye neden olabilen COL7A1 mutasyonu olan hastanın genetik analiz sonucu takip edilmektedir. Kollapsing glomerulopati açısından konservatif tedavi ile takibine devam edilmektedir.

TARTIŞMA: Şiddetli distrofik EB'li hastalarda, kollajen 7'nin yokluğundan dolayı çeşitli böbrek patolojileri ortaya çıkabilir. Distrofik EB vaka serilerinde hidronefroz, poststreptokokal glomerülofrit, IgA nefropatisi veya amiloidoz bildirilmiştir. Vakamız bildiğimiz kadarıyla distrofik EB ile takip edilen bir hastada saptanan ilk kollapsing glomerulopati olgusudur. EB'li hastalarda böbrek tutulumu için erken tıbbi gözetim rutin değerlendirmenin bir parçası haline gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: epidermolizis bülloza, kronik böbrek hastalığı, kollapsing glomerulopati



PS-22 [Klinik Nefroloji]

RABDOMİYOLİZ; TEK SEBEP, FARKLI SONUÇLAR; İKİ OLGU SUNUMU

Saliha Yıldırım¹, Merve Nazlı², Özant Helvacı¹, Ülver Derici¹, Galip Güz¹, Yasemin Erten¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: İskelet kasının hasarlanması sonucu dolaşıma katılan kas hücrelerinin neden olduğu rabdomyoliz; böbreği de etkileyen klinik ve laboratuvar sendromdur. Bu olgu serisinde farklı nedenlerle rabdomyoliz ve akut böbrek hasarı gelişen iki vakanın sunumu yapılacaktır.

VAKALAR: Ağır mental retardasyon ve dirençli epilepsi ile takip edilen 19 yaşında erkek hasta başvurusundan geçirdiği jeneralize tonik klonik (JTK) nöbet sonrası uykuya meyil nedeni acil servise başvurdu. Kreatinin:11.7 mg/dl, BUN:91,3 mg/dl, ALT:3219 u/L, AST:953 u/L, Potasyum:5,42 mEq/L, pH:7,24 pCo₂:32 mmHg, laktat:2,3 mmol/L, HCO₃:15,1 mmol/L saptandı. Sonda ile alınan koyu sarı idrarın analizinde hemoglobin 3+ izlendi. Myoglobin >3000 ng/mL, total kreatinin kinaz (CK):23878 U/L olan hastaya yoğun iv hidrasyon başlandı. Takiplerinde yanıtı olmaması üzerine highflux membran ile hemodiyalize başlandı. Hastanın takibinde hemodiyaliz ihtiyacı kalmasa da kreatinin değerleri bazal kreatinin (0,61 mg/dl) değerine dönmedi. CK düzeyleri yaklaşık 20 gün içerisinde normal değer aralığına döndü. Bilinen OSAS'ı olan 35 yaş erkek hasta kardeşine böbrek vericisi olarak sol nefrektomi yapıldıktan sonra servise kabul edildi. Sağ lomber bölgesinde şiddetli ağrı tarif eden operasyon sonrası kreatinin:1,57 mg/dL(bazal kreatinin 0,8 mg/dL) BUN:11,6 mg/dL olarak saptandı. Abdomen ultrasonografisinde patoloji saptanmayan hastanın idrarının kahverengi-koyu sarı olması ve AST yüksekliği nedeni ile uzamış ameliyat sonrası rabdomyoliz olabileceği düşünülerek CK ve myoglobin düzeyleri gönderildi. CK:23565 U/L, Myoglobin:7028 ng/ml olan hastaya hidrasyon başlandı. 10 gün sonra CK değerleri bazal değerine dönerken, kreatinini 1,23 mg/dl'ye kadar geriledi.

TARTIŞMA-SONUÇ: Rabdomyoliz, intraoperatif pozisyonlama ile ilgili immobilizasyon dahil olmak üzere birçok farklı sebeple ortaya çıkabilir. Erken tanı ve klinik şüphe rabdomyolize yaklaşımda hayat kurtarıcıdır. Klinik ve laboratuvar ipuçlarının yakın takibi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: rabdomyoliz, akut böbrek yetmezliği, myoglobin



PS-23 [Transplantasyon]

COVID POZİTİF RENAL TRANSPLANT HASTASINDA İLK MOLNUPİRAVİR TEDAVİSİ DENEYİMİ

Dilara Toka Isıyel¹, Sabiha Kömoğlu², Serdar Kahvecioğlu²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

GİRİŞ: Covid-19 mortalite oranları eşlik eden hastalık varlığında artmaktadır. İmmünsüpresif hastaların solunum yolu enfeksiyonlarında mortalitenin daha yüksek olduğu bilinmektedir. Bu hasta grubunda Covid19 erken tedavisi ve takibinin daha sıkı yapılması bu riskler dolayısıyla önemlidir. Kliniğimizde 5 ay önce kadavradan renal transplantasyon öyküsü olan hastada covid pozitifliği saptanması üzerine yüksek riskli hasta olarak değerlendirilip Türkiye’de şubat 2022’de piyasaya giren molnupiravir ilacını, renal transplant hastasında muhtemelen ilk kez deneyimlemiş olduk.

OLGU: 46 yaş kadın hasta, 2021 eylül ayında kadaverik renal transplant öyküsü mevcut. Şubat ayı başlangıcında, covid pozitifliği saptandı. Takrolimus, prednizolon, mikofenolat kullanımı olan hastamız yakın takip amacıyla hastaneye yatırıldı. Hastaya molnupiravir 2*800 mg tedavisi başlandı. Takiplerinde üre ve kreatinin değerlerinde artış olmadı. Başlangıçta ılımlı lenfopenisi olup ilerleyen günlerde lenfosit düzeyi normale ulaştı. Takiplerinde semptomu olmadı. Oksijen saturasyonu %95’in üzerindeydi. Ateş, tansiyon, nabız normaldi. Molnupiravir tedavisi öncesi takrolimus düzeyi 6.6; ilaç sonrası 7. gününde 6.7 idi. 5 gün molnupiravir tedavisi sonrası semptomsuz taburcu edildi. 2 gün sonra poliklinik kontrollerinde üre, kreatinin değerleri normaldi. Elektrolit imbalansı olmayıp lenfosit, nötrofil düzeyleri normaldi. Hastanın servis takiplerinde normal olan aspartat transaminaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) değerlerinin taburculuktan 2 gün sonraki poliklinik kontrolünde 2 katına çıktı. Taburculuğunun 16. gününde AST, ALT değerleri normale geldi.

TARTIŞMA: Molnupiravir karaciğer ve böbrek yetmezliğinde doz ayarlaması gerekmeyen Sars-CoV-2 replikasyonunu inhibe eden, şiddetli enfeksiyon riski olan hastalarda kullanılacak alternatif tedavi seçeneğidir. Gözlemlerimiz molnupiravirin yanetki oluşturmadığını, takrolimusla etkileşime girmediğini, etkisini değiştirmedikini gösterdi. AST, ALT değerlerindeki yükseliş Covid-19 enfeksiyonu nedeniyle veya Molnupiravir nedeniyle oluşmuş olabilir. Bu saptama molnupiravirin karaciğer fonksiyon testleri üzerinde etkisi olabileceğini ancak kısa sürede geri döndüğünü düşündürdü. Hastamızın takiplerinde de yanetki gelişmediği, elektrolit ve böbrek fonksiyon testlerinde değişiklik oluşmadığı görüldü. Molnupiravirin renal transplant hastalarında Covid-19 tedavisinde güvenle kullanımı için geniş popülasyonlu çalışmalara gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: Molnupiravir, Covid-19, Renal Transplantasyon

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Molnupiravir tedavisi altında laboratuvar değerleri ve klinik izlem sonuçları

	WBC	Nöt-rofil	Len-fosit	He-mog-lobin	Platelet	BUN	Krea-tinin	Sod-yum	Po-tas-yum	Al-bu-min	AST	ALT	CRP	Se-dim	Fer-ritin	D-di-mer	Fibri-nojen	Tro-po-nin	Ateş	Na-bız	Tansi-yon	Ok-sijen Satü-rasyo-nu	Semp-tom	ilaç Yanetkisi	Takro-limus Düzeyi
Mol-nupi-ravir 1. günü	2.95	2.07	0.6	14.4	158.000	13	0.86	140	4.6	4.6	45	55	3.3	9	463	0.19	309	1	36.0	90	150/100	%98	YOK	YOK	6.6
Mol-nupi-ravir 3. günü	4.53	4.04	0.19	13.5	161.000	15	0.87	139	4.0	3.8	39	50	6.61	8	419	0.18	250	0.8	36.4	68	120/77	%97	YOK	YOK	
Mol-nupi-ravir 5. günü	3.49	2.6	0.57	13.4	178.000	15	1.13	139	4.2	3.9	42	47	2.86	9	422	0.19	225	0.9	36.3	80	130/90	%96	YOK	YOK	6.7

AuthorToEditor: Sözlü sunum olarak kabul edilemez ise poster olarak değiştirilip yayınlanmasını rica ediyorum. Teşekkürler.



PS-24 [Transplantasyon]

RENAL TRANSPLANTASYON SONRASI İZOLE LENF NODU TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN KAPOSİ SARKOMU: BİR OLGU SUNUMU

Murat Altunok¹, Aynur Daşdan², Abdullah Uyanık¹, Erdem Çankaya¹, Can Sevinç¹, Numan Bulut³, Onur Ceylan³, Salih Kara⁴

¹Atatürk Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

³Atatürk Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Erzurum

⁴Atatürk Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ: Kaposi sarkomu (KS) İnsan Herpes Virüsü 8 (HHV-8) ile enfeksiyon sonucu gelişen; genellikle deriyi tutan, sistemik ve yavaş seyirli vasküler kaynaklı malign bir tümördür. KS cilt, akciğerler, gastrointestinal sistem ve lenfoid doku dahil olmak üzere mukozal yüzeylerde tek veya çoklu lezyonlar olarak ortaya çıkar. KS'nun transplant alıcılarında neoplazmaların %5'inden fazlasını oluşturmaktadır.

OLGU: Diabetes mellitus, hipertansiyon ve 16 ay önce kadavradan renal transplantasyon öyküsü olan, takrolimus, mikofenolat mofetil ve prednisolon kullanan 58 yaşında erkek hasta, karında şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenedeki müspet bulguları; batında açıklığı yukarı bakan matite ve pretibial +/+ ödem idi. Serum Kreatinin 3,12 mg/dl, Albümin: 3,09 g/dl, Proteinüri: 0,11 gr/gün idi. Assit örneklemesi eksuda olarak görüldü. Assit örneklemesinden gönderilen tüberküloz tetkiklerinde, kültürlerde ve sitolojide patoloji saptanmadı. Yapılan abdomen bilgisayarlı tomografide; paraaortik, parakaval alanda sağ ortak ve internal iliak zincirde büyüğü sol paraaortik alanda kısa aksı 27 mm ölçülen multipl sayıda yer yer konglomere lap görünümleri mevcuttu. Hastaya eksizyonel lap biyopsisi yapıldı ve patoloji raporu kaposi sarkomu olarak raporlandı (Figür 1-2). Hastanın fizik muayenesinde cilt lezyonu izlenmedi; gastrointestinal sistem tutulumu açısından üstgastrointestinal sistem endoskopi yapıldı. Eritemli pangastrit şeklinde raporlandı. Hastanın mikofenolat mofetil ve takrolimus tedavisi kesildi ve everolimus tedavisi başlandı.

TARTIŞMA: KS'nun frekansı azatioprin ve metil predinosolon ya da siklosporinle tedavi edilenlerde artmış sıklıkta bulunur. Bizim hastamız transplantasyon sonrasında takrolimus mikofenolat mofetil ve prednisolone kullanmaktaydı; siklosporin ve azatiyopürin kullanmamaktaydı. Transplant hastalarında, olguların 2/3'ünde nodül ve plaklardan oluşan cilt lezyonları mevcuttur. Biz izole lenfatik sistem tutulumu ile prezente olan bir kaposi sarkomu vakası takdim ettik.

Anahtar Kelimeler: Renal Transplantasyon, Kaposi Sarkomu, Tacrolimus

11 ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

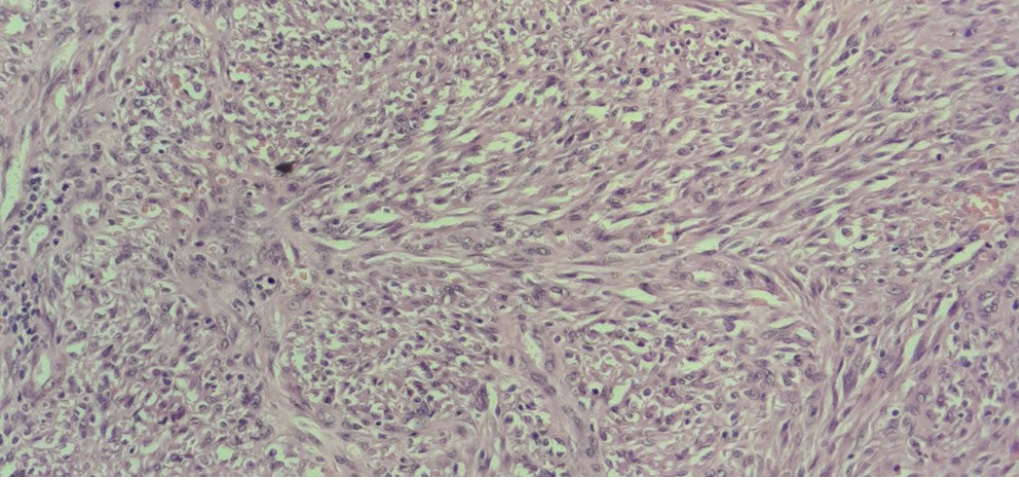
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”

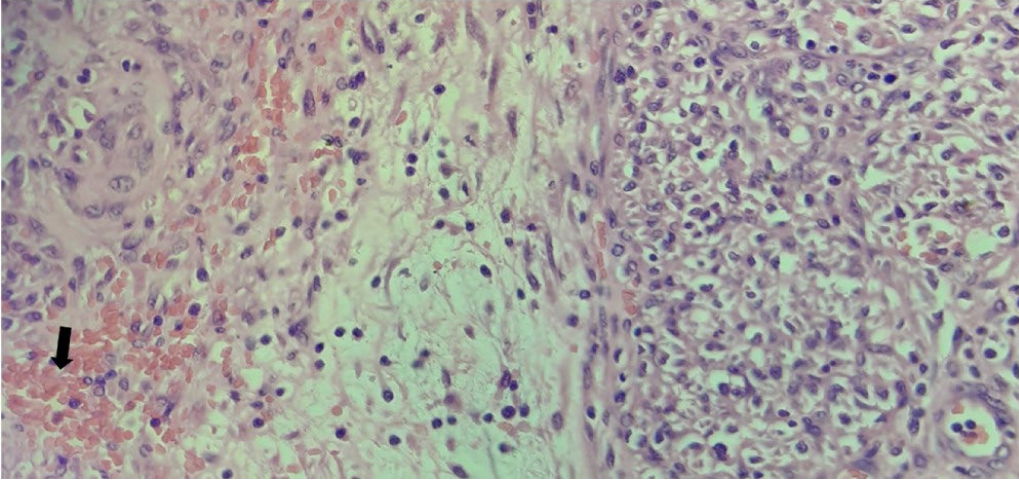


Figür-1: İğsi Şekilli Hücreler



İğsi şekilli hücrelerden oluşmuş yarık benzeri net vasküler boşluklar izlenmiştir. (H&E) (x400)

Figür-2: Kaposi Sarkomu. Ekstravaze Eritrositler



A: Kaposi Sarkomu. Ekstravaze olmuş eritrositler sıklıkla eşlik eden bir bulgudur. (ok) (H&E) (x400)



PS-26 [Transplantasyon]

TRANSPLANTASYON SONRASI ANİ GÖRME KAYBI İLE PREZENTE OLAN POSTERİOR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU (PRES)-OLGU SUNUMU

Bülent Demirelli, Başak Boynueğri, Burcu Boztepe, Melike Betül Öğütmen

Haydarpaşa Numune Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İSTANBUL

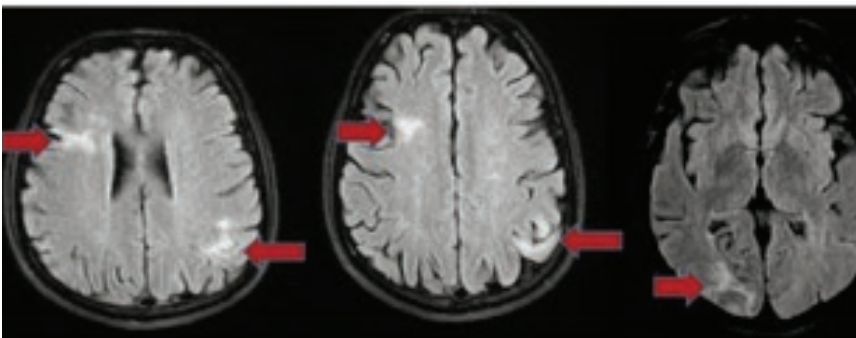
GİRİŞ: PRES, görme bozuklukları ve nörolojik bulgular ile karakterize bir antite olup, klinik ve radyolojik bulgular ile tanılanmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MR), parietooksipital bölgede vazojenik ödem ile uyumlu hiperintensite görünümü tipik lezyonlar olarak tanımlanmıştır. PRES, hipertansiyon ve immünsupresifler dahil olmak üzere çeşitli ilaçlara ikincil bildirilmiştir. Takrolimus ile birlikte PRES' nun gelişimi iyi tanımlanmıştır. Böbrek nakli sonrası, klinik ve nöroradyolojik bulgular ile tanı koyulan bir PRES olgusu tartışılmıştır.

OLGU: Antitimosit globülin ile indüksiyon sonrası, steroid, mikofolenat mofetil ve takrolimus idame tedavisi altında takip edilen hastada böbrek nakli operasyonundan 3 gün sonra ani bilateral görme kaybı gelişti. Fizik muayenesinde nörolojik defisit ve göz dibi muayenesinde anormallik saptanmadı. Hasta hipertansif seyirliydi. Kranial MR görüntülemesinde bilateral frontoparietallerde, solda temporoparietooksipital ve sağda temporookspitalde nöral parankimde hiperintensite tespit edildi. Tetkiklerinde durumu açıklayacak patoloji yoktu ve takrolimus ilaç seviyesi istenilen aralıkta idi. Klinik ve görüntüleme bulgularına göre ön planda PRES düşünüldü. Hastanın hipertansif durumu, medikal tedavi ve intensif sıvı tedavisinin azaltılması ile tedricen düzeltildi. Takrolimus tedavisi azaltıldı. Takibinde hastanın görme kaybı tamamen düzeldi.

Tartışma: Transplantasyonun sonrası takrolimus ve yoğun intravenöz sıvı tedavilerinin neden olduğu PRES ile uyumlu vakalar bildirilmiştir. Patofizyolojik mekanizma belirsiz olmasına rağmen, Takrolimusa sekonder endotel toksisitesinin ya da hipertansiyona sekonder endotel pasif aşırı gerilmesinin kan beyin bariyerinde bozulmaya neden olması ile vazojenik ödem tablosunun oluştuğu düşünülmektedir. PRES' da tedavide tansiyon kontrolü sağlanmalı, etiyolojide ön planda düşünülen ilaçlar azaltılmalı ya da kesilmelidir. Transplantasyon sonrası ilk günlerde tansiyon, nörolojik bulgular ve görme bozuklukları yakından takip edilmelidir. Tedavide gecikilen olgularda kalıcı beyin hasarına neden olunabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: posterior reversibl ensefalopati sendromu, takrolimus, transplantasyon

Resim1



Kranial MR T2 sekansta hiperintensite değişiklikleri (Kırmızı ok ile gösterilmiştir)



PS-27 [Transplantasyon]

COVID-19 TANILI BÖBREK NAKİL HASTALARINDA İMMÜNSÜPRESİF YÖNETİMİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Selim Keçeoğlu, Borçak Çağlar Ruhi, Ali Özer

Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Organ Nakli Bölümü, İstanbul

GİRİŞ: Pandeminin başından beri böbrek nakil hastalarının COVID-19 tanısı aldıklarında idame immünsüpresif tedavisinin yönetiminde farklı yaklaşımlar oldu. Özellikle greft rejeksiyonu kaygısı, çekinceli müdahalelere yol açtı.

GEREÇLER VE YÖNTEM: COVID-19 pandemisinin resmen kabul ettiği Mart 2020 ile virüsün omicron varyantının bildirildiği Kasım 2021 tarihine kadar kliniğimizde böbrek nakli olmuş ve COVID-19 enfeksiyonuna yakalanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu hasta grubunda tanıdan itibaren CNI ve MMF tedavisi kesilerek COVID-19 PCR testi negatif olana kadar sadece 20 mg /gün steroid tedavisi ile idame immünsüpresif sağlandı. Test negatifleştikten sonra ayaktan tedavi olan grupta hemen önceki tedavi dozlarına dönülürken, hastaneye yatmayı gerektiren semptomları olan grupta MMF tedavisi 2 ay yarı dozdan verildi. Hastaların greft rejeksiyon ve sağkalım oranları değerlendirildi. Rejeksiyon oranları COVID-19 enfeksiyonuna yakalanmayan (standart üçlü idame immünsüpresif alan) hastalarla karşılaştırıldı

SONUÇLAR: Çalışma döneminde COVID-19'a yakalanan 121 hasta ve kontrol grubu olarak 386 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların 106 tanesi ayaktan, diğer 15 hasta hastaneye yatarak tedavi edildi. Ortalama COVID-PCR negatifleşme süresi 13,6 gün (11-23 gün) idi. COVID-19 hasta grubunda 4 rejeksiyon (%3,3) yaşandı. Kontrol grubunda ise 21 rejeksiyon yaşandı (21/386, %5,4). İki grubun rejeksiyon açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark bulunmadı (p=0,89). Ondört hasta COVID-19 pnömonisi nedeniyle hayatını kaybetti (%11,5). **TARTIŞMA:** COVID-19 tanısı alan böbrek nakil hastalarında immünsüpresif tedavinin rejeksiyon kaygısıyla kısıtlı azaltılması yöntemi çalışmamızda anlamlı bulunmamıştır. Öyle ki çalışmalarda bildirilen mortalite oranlarına kıyasla COVID-19 hasta grubumuzda mortalite oranının düşük olması immünsüpresif tedavinin radikal azaltılması ile açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli, COVID-19, İmmünsüpresif tedavi, Akut rejeksiyon



PS-28 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ HASTASINDA AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ; RENAL ALLOGRAFT'DA PTLD VAKA SUNUMU

Zeynep Ural¹, Şeyma Alacaoğlu², Betül Ögüt³, Özant Helvacı¹, İpek Işık Gönül³, Yasemin Erten¹, Ülver Derici¹, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Organ transplantasyonlarından sonra immünosüpresif tedavinin uzun süre uygulanması, organ alıcılarında immün sistemi baskılamakta ve enfeksiyonların yanısıra neoplastik hastalıkların gelişme riskini de arttırmaktadır. Transplantasyondan sonra gelişen komplikasyonlardan biri olan post-transplant lenfoproliferatif hastalık (PTLD), genellikle Epstein Barr virus (EBV) enfeksiyonu ile birlikte görülen ve çok farklı klinik bulgular içeren enfeksiyon ve neoplazma arasında bir klinik tablodur.

OLGU SUNUMU: 48 yaşında, hipertansiyon ve ankilozan spondilit tanıları ile takipli erkek hastaya 2013 yılında ankilozan spondilite sekonder amiloidoza bağlı kronik böbrek yetmezliği tanısı ile kadavradan renal transplantasyon yapılmış. Post-transplant 9 yıllık takibinde greft fonksiyonları iyi olan hasta 10 gün önce başgı, bulantı-kusma şikayetleri ile dış merkeze başvurmuş. Hiponatremi + aby saptanan hasta takiplerinde idrar çıkışı olmaması ve böbrek fonksiyonlarında progressif bozulma olması nedeni tarafımıza yönlendirildi. Hastaya kreatin artışının devam etmesi ve anürik olması nedeniyle akut rejeksiyon ön tanısı ile böbrek biyopsisi yapılmasına karar verildi. Belirgin dispnesi olması ve üremisi olması nedeni ile biyopsi öncesinde hemodiyaliz +2000 cc ultrafiltrasyon yapıldı. Biyopsi sonrası rejeksiyon ?? şüphesi olan hastaya 500 mg prednol verildi. Böbrek biyopsi sonucu: EBV (+) DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA olarak raporlandı. Hasta hematoloji servisine devredildi. Hastaya R-CHOP tedavisi başlandı. Takibinde covid-pcr pozitif saptanan hasta hipoksisinin derinleşmesi sonrası solunum ve kardiyak arrest sonucu kaybedildi.

TARTIŞMA: PTLD, transplant sonrası görülen en yaygın malignitelerdendir ve transplant alıcılarının %10 kadarında gözlenir. Solid organ transplantasyonunda immunsüpresif tedavi dozu arttıkça PTLD riski de artmaktadır. Biz burada nakil sonrası 9 yıllık takipte GFR>90 ml/dl/m² olup, diyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği ile başvuran bir renal PTLD vakası sunduk.

Anahtar Kelimeler: allograft, böbrek nakli, immunsüpresyon, PTLD

11 ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

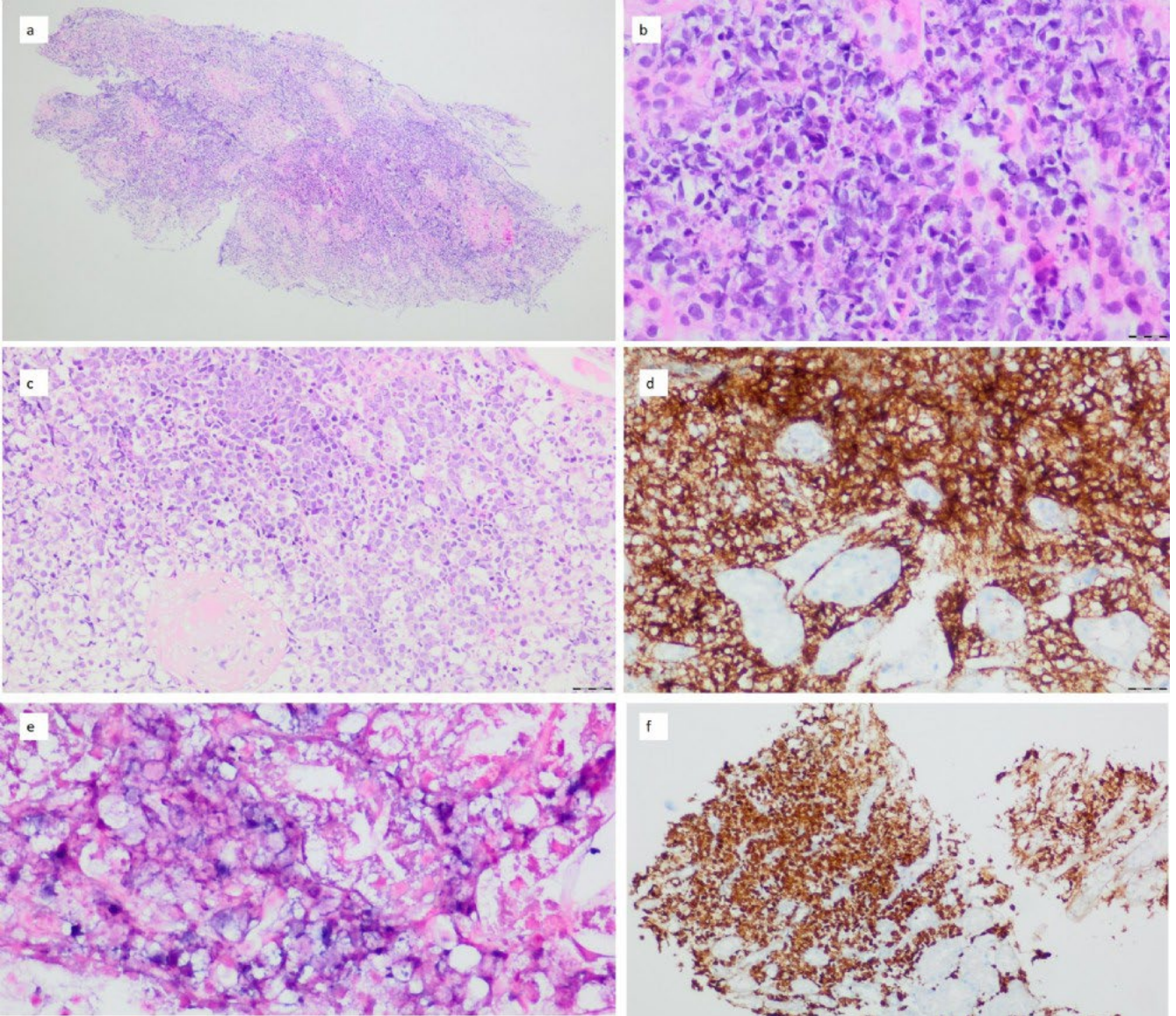
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Resim-1



Resim-1: a. Böbrek iğne biyopsisinde böbrek parankimini büyük oranda ortadan kaldıran diffüz lenfoid infiltrasyon izlendi (H&E, x40), b. Lenfositler iri nükleuslu, yaygın apoptoz ve nekroz içermektedir (H&E, x400), c. Böbrek parankiminde izlenen diffüz infiltrasyona seyrek glomerülde global glomerüloskleroz eşlik etmektedir (H&E, x200), d. İmmünohistokimyasal çalışmada atipik lenfoid hücreler CD20 ile diffüz ekspresyon göstermektedir (CD20, x200), 2. EBV'ye yönelik olarak EBER probu ile yapılan in situ hibridizasyonda seyrek nükleer pozitifdir (EBER, x200), f. Ki-67 ile tümör hücrelerinde %95-99 oranında proliferatif aktivite izlenmiştir (Ki-67, x100).

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

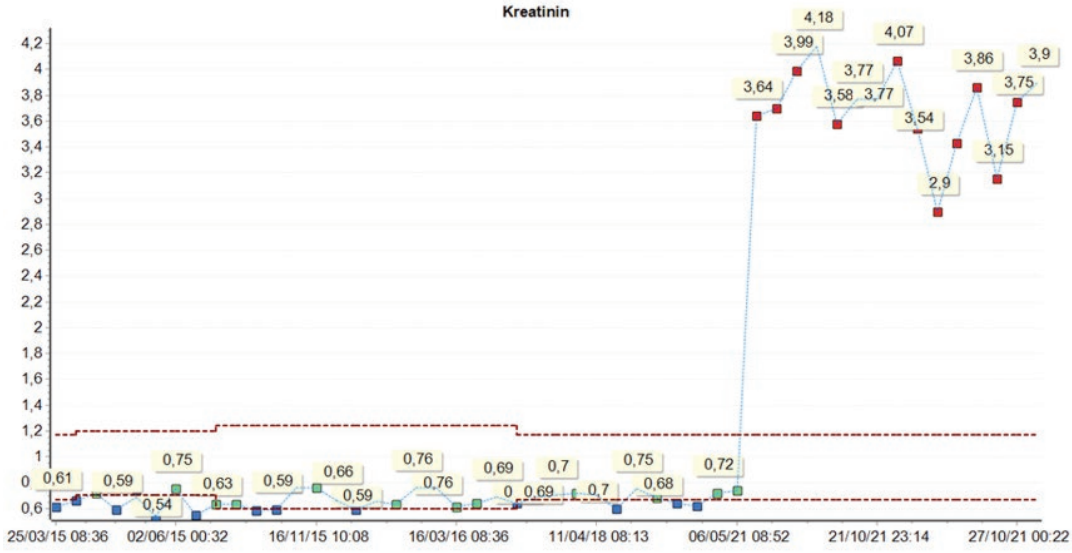
18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Resim-2



Resim-2: Böbrek nakli sonrası stabil seyretmekte olan böbrek fonksiyonlarının PTLD gelişimi ile birlikte hızla bozulması ve akut böbrek yetmezliği tablosu gelişimi.



PS-29 [Transplantasyon]

BÖBREK NAKLİ SONRASI EKULİZUMAB TEDAVİSİ İLE TAKİP EDİLEN ATİPİK HÜS VA-KASI

Ömer Faruk Akçay¹, Sevinj Abdurrahmanlı², Özant Helvacı¹, Ülver Derici¹, Yasemin Erten¹, Galip Güz¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

27 yaş, Erkek hasta 2012 yılında rutin kontrolünde proteinüri saptanan ve 24 saatlik idrar tahlilinde 18.4 gr/gün proteinürisi olan hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu membranoproliferatif glomerülonefrit tip-1 olarak raporlanmış. Hastanın 2012-2018 yılları arasında kreatinin değeri mevcut tedavilere rağmen 0.8 mg/dl'den 1.8 mg/dl'ye kademeli olarak progrese oldu. Hasta 06.2018'de bulantı ve kusma, görme bulanıklığı ve baş ağrısı şikayetleri ile başvuruyor. Hipertansif saptanan hastanın çekilen kranial bilgisayarlı tomografide patoloji saptanmıyor. Göz dibi muayenesinde ödem olduğu tespit ediliyor. Akut böbrek hasarı tablosu da olan hasta hipertansif acil olarak kabul edilerek tedaviye başlandı. Hastanın servis izleniminde anemisi ve trombositopenisi olması üzerine gönderilen LDH: 460 U/L, haptoglobulin: 3,63 mg/dL, direkt coombs negatif ve periferik yaymada her alanda 2-3 şiştosit saptandı. Trombotik mikroangiopati olarak değerlendirilen hastaya kanama zamanı uzun olması nedeniyle yeni biyopsi yapılamadı. Hastaya atipik hemolitik üremik sendrom olarak değerlendirilerek plazmaferez tedavisine başlandı. Toplamda 20 seans plazmaferez tedavisine rağmen hematolojik ve renal yanıt olmayan ve gönderilen ADAMTS-13 düzeyi normal saptanan hastanın tedavisine ekulizumab eklendi. Hastadan gönderilen DNA analizinde CFHR4 heterozigot gen mutasyonu tespit edildi. Ekulizumab tedavisi ile hematolojik yanıt alınan hastaya yaklaşık 10 ay boyunca tedaviye devam edildi. 04.2019'da son dönem böbrek hastalığı kabul edilerek hastaya hemodiyaliz tedavisine başlandı. İki yıl kadar hemodiyaliz tedavisi gören hastaya 09.2021'de nakilden bir hafta önce ekulizumab tedavisine başlandı ve dış merkezde canlı vericiden (anne) renal transplantasyon yapıldı. Hastanın son kontrolde hematolojik olarak remisyonda ve bakılan serum kreatinin: 1,11 mg/dL, glomerüler filtrasyon hızı: 90 mL/dk/1.73m², spot idrar protein/ kreatinin oranı: 245 mg/g olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: aHÜS, TMA, ekulizumab



Araştırmacı Dizini

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



- A -

ABDURRAHMANLI Sevinj	PS-29
AKÇAY Ömer Faruk	SS-03, PS-29
AKDOĞAN Jülide	SS-17
AKTAŞ Nimet	SS-02, SS-06, PS-05, PS-06, PS-07, PS-15
ALACAOĞLU Şeyma	PS-28
ALP Pınar	PS-17, PS-19
ALTUN Eda	SS-01, PS-10
ALTUNOK Murat	PS-01, PS-04, PS-13, PS-14, PS-24
ANARTAYEV Saken	PS-20
APAYDIN Süheyla	SS-01, PS-10
ASSAN Ainur	PS-20
ATILGAN Kadir Gökhan	PS-18
AYAN Fatma Ana	PS-09
AYDIN Hüseyin Çağatay	SS-19
AYERDEN EBİNÇ Fatma	PS-18
AYLI Mehmet Deniz	PS-18

- B -

BAĞDATOĞLU Oktay	PS-11
BAKAR Betül	PS-17, PS-19
BAL Ayşe Zeynep	PS-17, PS-19
BALOĞLU İsmail	SS-15
BATI İmam Bakır	SS-21
BERBER İbrahim	SS-23
BİLEN Nurhan	SS-02, SS-04, SS-06, PS-05, PS-07, PS-15
BİLEN Yusuf	SS-02
BOYNUEĞRİ Başak	PS-26
BOZTEPE Burcu	PS-26
BÜBERCİ Refika	SS-08, PS-16, PS-17, PS-19
BULUT Numan	PS-13, PS-14, PS-24

- C -

CEYLAN Onur	PS-24
-------------	-------

- Ç -

ÇAKIR Hilal	PS-12
ÇAKIR Ülkem	SS-23
ÇANKAYA Erdem	PS-01, PS-04, PS-13, PS-14, PS-24
ÇEKİCİ Abuzer	PS-13
ÇELİK Hüseyin	SS-02, SS-22
ÇERİ Mevlüt	SS-19
ÇİÇEK Ceren	PS-16
ÇOLAK Turan	SS-14
ÇOMAKLI Nurullah	PS-04

- D -

DANIŞOĞLU Mahmut Esat	SS-22
DAŞDAN Aynur	PS-24
DEMİR Emre	SS-11
DEMİRCİ Elif	PS-13, PS-14
DEMİRCİ Taner	SS-18, SS-20
DEMİRELLİ Bülent	PS-26
DERİCİ Ülver	SS-03, SS-11, SS-13, PS-21, PS-22, PS-28, PS-29
DERVİŞOĞLU Erkan	SS-24
DHEİR Hamad	SS-18, SS-20
DOĞAN Burak	PS-21
DUMAN Soner	SS-22
DURANAY Murat	PS-16, PS-17, PS-19

- E -

ELBİSTAN Mahmut Esat	SS-15
ELGÜN Eşref Serhat	PS-14
ERASLAN Berrin Zinnet	SS-09
ERCAN Zafer	SS-10
EREN Necmi	SS-24
ERGÜL Metin	SS-24
ERGÜN Emine	PS-18
ERTEN Yasemin	SS-03, SS-11, SS-13, PS-21, PS-22, PS-28, PS-29
ERTÜRK Türker	SS-23

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



- F -

FIRAT Necattin SS-18

- G -

GAİPOV Abduzhappar PS-20
GENÇ Ahmed Bilal SS-18
GENÇ Ahmed Cihad SS-18
GÖK OĞUZ Ebru PS-18
GÖKBAŞ Yasemen SS-17
GÖKÇAY BEK Sibel SS-24
GÖNÜL İpek PS-21
GÖNÜL İpek Işık PS-28
GÜL Cuma Bülent SS-02, SS-04, SS-06,
PS-05, PS-06, PS-07,
PS-15
GÜLBAHAR Özlem SS-11
GÜLLÜ Yusuf Taha SS-12
GÜLTEN Salih SS-22
GÜZ Galip SS-03, SS-11, SS-13,
PS-21, PS-22, PS-28,
PS-29

- H -

HAZER Buse SS-17
HELVACI Burçak Cavnar SS-07
HELVACI Özant SS-03, SS-07, SS-11,
SS-13, PS-21, PS-22,
PS-28, PS-29
HÜR Ender SS-22

- I -

İŞIKTAŞ SAYILAR Emel SS-17

- İ -

İSLAM Mahmud PS-09

- K -

KAHVECİOĞLU Serdar SS-02, SS-04, SS-06,
PS-05, PS-06, PS-07,
PS-15, PS-23
KALENDER GÖNÜLLÜ Betül SS-24
KARA Salih PS-24
KARAASLAN Mustafa SS-16
KARABAY Oğuz SS-18
KARACA CebraİL PS-02
KARATAŞ Ahmet SS-12
KAVGACI Nur SS-17
KEÇEOĞLU Selim PS-03, PS-27
KERİMBAYEVA Zakira PS-20
KIZILTUNÇ Hüsnü Serdar PS-01
KOCA Gülce SS-11
KÖMOĞLU Sabiha SS-06, PS-05, PS-06,
PS-07, PS-15, PS-23
KÖROĞLU Mehmet SS-18
KOYUNCU Sümeyra SS-05
KUŞLU ÇİCEK Sevim Nuran SS-25

- M -

MOLDALİYEV İkilas PS-20
MÜTİŞ ALAN Aydan PS-02, PS-08

- N -

NAZLI Merve PS-22

- O -

OKTAY Ahmet Bülent SS-22
ORUÇ Meriç SS-09

- Ö -

ÖĞÜT Betül PS-21, PS-28
ÖĞÜTMEN Melike Betül PS-26
ÖZAKIN Engin PS-12
ÖZBAN Murat SS-19
ÖZDEMİR Ebru SS-23
ÖZDENKAYA Yaşar SS-19

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



ÖZER Ali	PS-27	TURGUT Didem	SS-14
ÖZER Hakan	SS-15	TÜRKEK Oğulcan	PS-16
ÖZGEN Utku	SS-19	TÜRKMEN Ercan	SS-12
ÖZKARA Zeynep	SS-17	TÜRKMEN Kültigin	SS-15
ÖZKURT Sultan	PS-12	TÜRKOĞLU Betül	PS-09
ÖZTOP Kenan Evren	SS-20	TÜRKOĞLU Zeynep	PS-09
ÖZTÜRK Ramazan	PS-17, PS-19		
ÖZTÜRK Yasin	SS-15		
- P -		- U -	
PINAR Musa	SS-18, SS-20	ULU Sena	SS-01, PS-10
		ULUSAL OKYAY Gülay	PS-18
- R -		- Ü -	
RUHİ Borçak Çağlar	PS-03, PS-27	ÜNAL Aydın	SS-19
		URAL Zeynep	SS-03, SS-11, PS-28
- S -		USTA Mehmet	SS-02
SARI Gözde Nur	PS-16	UTEPOVA Dinara	PS-20
SAYIN Cihat Burak	SS-14	UYANIK Abdullah	PS-01, PS-04, PS-04, PS-13, PS-14, PS-24
SELÇUK Nedim Yılmaz	SS-15		
SEVİNÇ Can	PS-01, PS-13, PS-14, PS-24	- Y -	
SEYAHİ Nurhan	PS-02	YALÇIN Ahmet Uğur	PS-12
SEZER Siren	SS-14	YAŞAR Emre	SS-13, PS-21
SİPAHİ Savaş	SS-18, SS-20	YAYLACI Selçuk	SS-18
SOYER Ahmet Kürşat	SS-24	YENER Yağmur	PS-10
SYCHEV Dmitriy	PS-20	YETER Hasan	SS-13
- Ş -		YİĞİT Sevval	SS-03
ŞAHİN Didem Kübra	PS-15	YILDAR Murat	SS-23
ŞAHİN Mert	PS-06	YILDIRIM Saliha	SS-13, SS-14, PS-22
ŞAMLI Murat	SS-22	YILDIZ Nuriye	SS-24
ŞİRİN Mehmet Emin	SS-16	YILMAZ Gülay	SS-23
		YILMAZ Mehmet	SS-16
- T -		YÖNET Fethi	SS-15
TOÇOĞLU Aysel	SS-18, SS-20	YÜCEL Büşra	PS-08
TOKA ISİYEL Dilara	PS-23	YÜKSEL Özlem	PS-18
TONBUL Halil Zeki	SS-15		
TOPGÜL Oğuzhan Hakan	SS-19		
TOPTAN Hande	SS-18, SS-20		
TRABULUS Sinan	PS-02, PS-08		

11. ULUSLARARASI KATILIMLI GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ

18 -22 Mayıs 2022 / NG Sapanca Convention Oteli



“Güncelleme 2022”



Şehremini Mahallesi Büyüksaray Meydanı Caddesi
Elmas Sultan İş Merkezi No:4 K:5
Fatih / İSTANBUL

Organizasyon Sekreteryası



PRIME Kongre Yönetimi ve Turizm Ltd. Şti.
Op. Cemil Topuzlu Cad. TİBAŞ Dalyan Konutları
F Blok K.4 D.8 Fenerbahçe / Kadıköy 34726 İstanbul - TÜRKİYE
Tel: +90 216 357 23 23 **Faks:** +90 216 357 23 33
E-posta: info@primeqm.com

