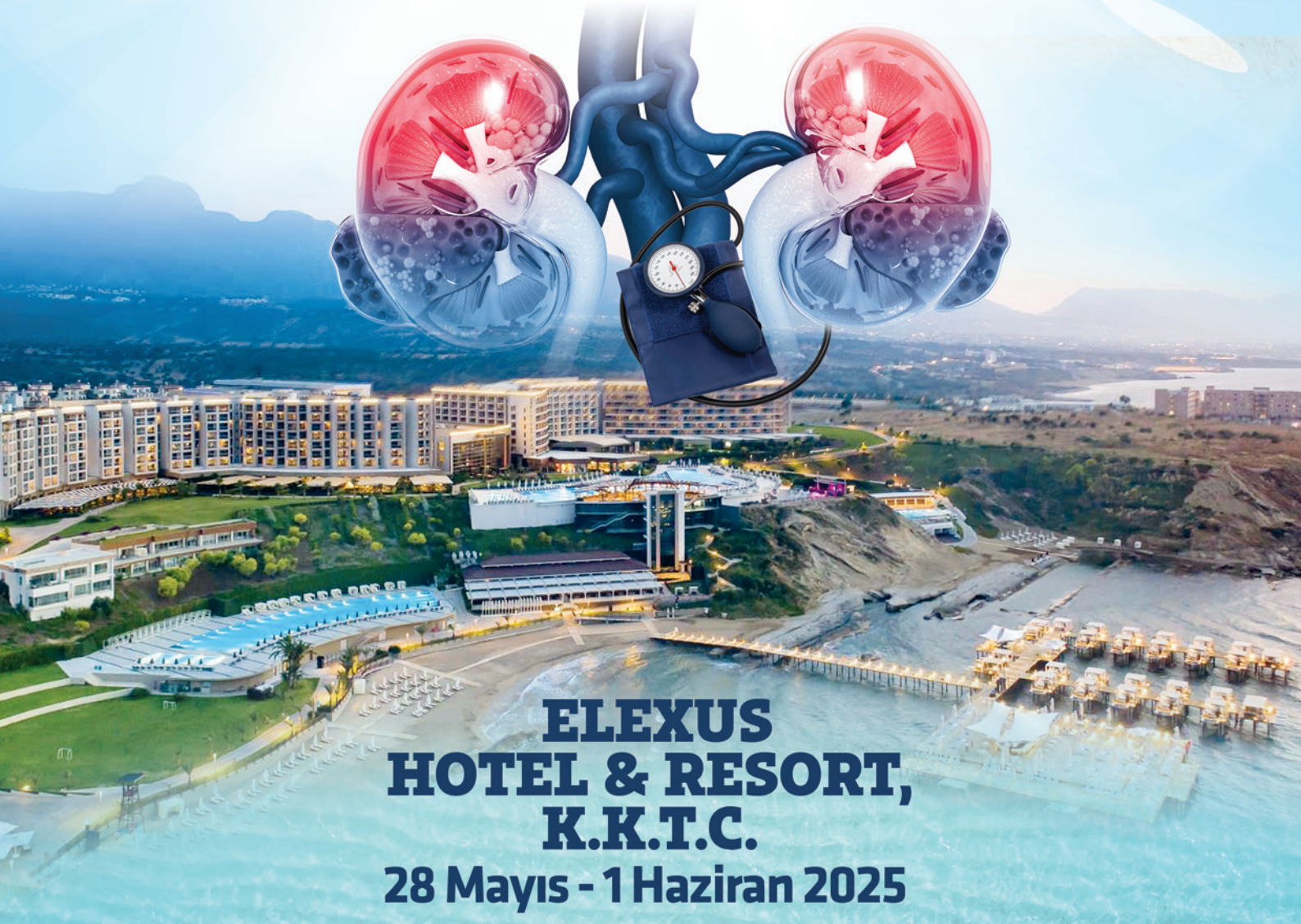
TÜRK HİPERTANSİYON ve BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ
1995

27. ULUSAL
HİPERTANSİYON & BÖBREK HASTALIKLARI KONGRESİ



ELEXUS HOTEL & RESORT, K.K.T.C.

28 Mayıs - 1 Haziran 2025

BİLDİRİ ÖZET KİTABI

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

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

YÖNETİM KURULU

Başkan

Şeref Rahmi YILMAZ

Başkan Yardımcısı

Selim Turgay ARINSOY

Genel Sekreter

Serpil Müge DEĞER

Sayman

Ülver DERİCİ

Üyeler

Bülent ALTUN

Fatma AYERDEN EBİNÇ

Yunus ERDEM

Onursal Başkanlar

Enver HASANOĞLU

Oktay KARATAN

Çetin TURGAN

*Soy isimlere göre alfabetik olarak dizilmiştir.

BİLİMSEL PROGRAM

28 MAYIS 2025, ÇARŞAMBA

15:30-16:00

SALON A

AÇILIŞ OTURUMU

27. Kongrede Bizi Bekleyenler

Oturum Başkanı: Dr. Yunus Erdem

Konuşmacı: Dr. Ş. Rahmi Yılmaz

SALON B

16:00-17:00

SALON A

SÖZLÜ BİLDİRİLER-1

Oturum Başkanları: Dr. Serkan Bakırdöğen

S-01 Sık Görülen Glomerülopatilerde GBP2 Ekspresyonunun Histopatolojik ve Klinik Bulgular ile Korelasyonu
Meltem Gürsu

S-02 Glomerulonefrit Hastalarında Mental Sağlık, Yaşam ve Uyku Kalitesi
Beyhan Güvercin

S-03 Tedavi Öncesi Popülasyonda Sessiz Mineral Dengesizlikler: Tersiyer Merkezde İlk Kez Başvuran Bireylerde KBH Evrelerine Göre Vitamin D, PTH, Fosfor ve Kalsiyum İlişkisi
Hatike Hançer

S-04 Renal Rezerv Yetersizliğinden Öte: NAPLES Skoru ile Postoperatif Sonuçların Öngörülmesinde GFR ve Hipertansiyonun Etkileşimi
Hakan HANÇER

S-05 Non-Lupus Full-House Nefropatisi: Klinik ve Histopatolojik Özellikler Üzerine Üç Vaka Sunumu
Muzhgan Guliyeva

S-06 Tip 1 Diyabetes Mellituslu Çocuklarda Diyabetik Nefropatiyi Öngörmede Tümör Nekroz Faktör Reseptör 1 ve 2 Biyobelirteçlerinin Yeri
Seçil Arslansoyu Çamlar

SALON B

SÖZLÜ BİLDİRİLER-2

Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Murt

S-07 Renal Amiloidoz Klinik Sonuçları: On Yıllık Tek Merkez Deneyimi
Mehmet Ateş

S-08 Finerenon Kullanımının Potasyum Dışındaki Elektrolitler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi
İlker Atay

S-09 Primer Glomerüler Hastalıklarda Böbrek Dokusundaki Yağ Birikiminin Hastalık Aktivitesi ile İlişkisi
Görkem Çelebi

S-10 İleri Yaş Hastalarda Renal Biyopsi: Tek Merkez Deneyimi
Veysel Baran Tomar

S-11 Kronik Böbrek Hastalığında Kalp Yetmezliği Tahmininde Pro-Bnp'nin Rolü
Vedat Gençer

S-12 Membranoproliferatif Glomerulonefritte Enflamasyon Göstergeleri Renal Sağkalımla İlişkili midir?
Arda Erdut

17:00-17:15

ARA

17:15-19:00

SALON A

SÖZLÜ BİLDİRİLER-3

Oturum Başkanı: Dr. Ebru Gökoğuz

S-13 Böbrek Nakli Alıcılarında Sklerostinle Ateroskleroz ve Arteriyel Sertlik İlişkisi
Melahat Coban

S-14 Renal Transplantasyon Hastalarında İlaç Uyumsuzluğu İçin Yeni Bir Davranışsal Risk Faktörü Olarak Akıllı Telefon Bağımlılığı: Kesitsel Bir Çalışma
Asil Demirezen

S-15 Donör Spesifik Antikor Pozitif Alıcılarda Eşler Arası ve Akrabadan Böbrek Nakli Sonuçlarının Karşılaştırılması
Hacı Hasan Yeter

S-17 Böbrek Nakli Yapılan Metabolik Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda, Adiponektin /Leptin Oranı ve Visfatin Düzeyinin Karşılaştırılması
Damla Örs Şendoğan

S-18 Hemodiyaliz Hastalarında Presepsin Düzeylerinin Enfeksiyonlarla İlişkisi
Asiye Uzun

S-19 Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Ultrafiltrasyon Miktarının Hematokrit Üzerine Etkisi
Dursun Yaşar Ulutaş

S-27 Aort Sertliği ile Böbrek Fonksiyonu Arasındaki İlişki
Abdulrahman Naser

SALON B

SÖZLÜ BİLDİRİLER-4

Oturum Başkanı: Dr. Ramazan Danış

S-20 Acil Servis Ünitesinde İlk Kez Hemodiyaliz Uygulanan Hastalarda Hastane İçi Sonuçların Değerlendirilmesi: Klinik Risk Faktörlerinin Prospektif Analizi
Merve Tekinyıldız

S-21 Yapay Zeka Algoritmaları Hemodiyaliz Hastalarının Hemoglobin Düzeyini Öngörmede Ne Kadar Dakik?
Ercan Türkmen

S-22 Hemodiyaliz Hastalarında Üst Ekstremite Venöz Trombozunun Beş Yıllık Sonuçları
Caner Candar

S-23 Artan Aortik Tepe Dalga Hızı Seviyelerinin Diyaliz Hastalarında Kardiyovasküler Hastalık Gelişme Riski ve Mortalite Üzerine Etkisi
Ege Erbay

S-24 Hemodiyaliz Hastalarında Pankreatit Gelişimiyle İlişkili Faktörler
Erhan Eröz

S-25 Periton Diyalizi Hastalarında Endotelyal Disfonksiyonun Zamana Göre Değişimi ve Visfatin, YKL-40, Adiponektin Kinetiğiyle İlişkisinin Değerlendirilmesi
Veysel Baran Tomar

S-26 Sürekli ve Aralıklı Nefrolog İzleminin Hemodiyaliz Hastalarının Sonuçları Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması
Sinem Girgin

29 MAYIS 2025, PERŞEMBE

	SALON A	SALON B
08:30-08:40	**Açılış Konuşması** **Konuşmacı:** Dr. Ş. Rahmi Yılmaz	
08:40-09:30	**KONFERANS** Hipertansiyon Yönetiminde Doğru Adımlar **Oturum Başkanları:** Dr. Turgay Arınsoy, Dr. Yunus Erdem **08:40-09:00** Kılavuzlar: Bilimsel Kanıtlar Işığında İlaç Tedavisi Dr. Bülent Altun **09:00-09:20** Yeni Antihipertansif Tedavilere ihtiyaç Var mı? Dr. Celalettin Usalan **09:20-09:30** Tartışma	
09:30-09:45	**ARA**	
09:45-10:15	**UYDU SEMPOZYUMU I** AMGEN Kronik Böbrek Hastalığında Tedavi Yolculuğu: Renal Anemi ve Sekonder Hiperparatiroidi Yönetimi **Konuşmacılar:** Dr. Deniz Aylı, Dr. Bülent Altun	
10:15-10:30	**ARA**	
10:30-11:00	**UYDU SEMPOZYUMU II** SERVIER Hipertansiyon Tedavisinde Biz BirİZ! **Konuşmacılar:** Dr. Mehmet Akif Düzenli, Dr. Memnune Sena Ulu	
11:00-11:45	**SEMPOZYUM** İki Disiplin Konuşuyor **Oturum Başkanı:** Dr. Yunus Erdem **11:00-11:20** Kardiyolog Gözüyle Kan basıncı ve Tuz Kontrolü: Nereye kadar? Dr. Ahmet Temizhan **11:20-11:40** Nefrolog Gözüyle Kan basıncı ve Tuz Kontrolü: Nereye kadar? Dr. Mustafa Arıcı **11:40-11:45** Tartışma	**SEMPOZYUM** Toksik İlişki: KBH ve KMB **Oturum Başkanı:** Dr. Aykut Sifil **11:00-11:20** Hangisi daha riskli? Fosfor, Parathormon Dr. İsmail Koçyiğit **11:20-11:40** Hangisi ilk sırada verilmeli? Kalsimimetikler & Vitamin D Analogları Dr. Ayça İnci **11:40-11:45** Tartışma
11:45-12:00	**ARA**	

29 MAYIS 2025, PERŞEMBE

12:00-12:30

UYDU SEMPOZYUMU III

Mevzubahis Hipertansiyon ve Böbrek ise "Benidipin"
Moderatör: Dr. Yunus Erdem

Benidipin'in Antihipertansif ve Renoprotektif Etkileri
Konuşmacı: Dr. Mustafa Arıcı

Yeni bir Network Meta-Analizde Benidipin!
Konuşmacı: Dr. Murat Özdede

12:30-13:30

ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER: P-02 / P-27
Oturum Başkanı: Dr. Mehmet Ası Oktan

13:30-14:00

SALON A	SALON B
KONFERANS Hipervolemi: Bireyselleştirilmiş Loop Diüretik Seçimi **Oturum Başkanı:** Dr. Ülver Derici **Konuşmacı:** Dr. Tolga Yıldırım **13:50-14:00** Tartışma	

14:00-14:35

SALON A	SALON B
KONFERANS Zor Olgulara İnce Dokunuş **Oturum Başkanı:** Dr. Ali Rıza Odabaş **14:00-14:15** Maskeli Hipertansiyon Dr. Sebahat Alışır Ecder **14:15-14:30** Beyaz Önlük Hipertansiyonu Dr. Özkan Güngör **14:30-14:35** Tartışma	**KONFERANS** Evre Evre Anemi Reçetesi **Oturum Başkanı:** Dr. Murat Duranay **14:00-14:15** Hangi Demir Formulasyonu? Ne Zaman? Dr. Bülent Hüddam **14:15-14:30** Tüm Eritropoietin Stimüle Edici Ajanlar Aynı mı? Dr. Dilek Torun **14:30-14:35** Tartışma

14:35-14:45 — **ARA**

14:45-15:15

UYDU SEMPOZYUMU IV

Güncel Kılavuzlar ve Klinik Kanıtlar Işığında Beta Blokerlerin Önemi ve Vasoxen'in Yeri
Moderatör: Dr. Ülver Derici
Konuşmacı: Dr. Sadi Güleç

15:15-16:15

SALON A	SALON B
SEMPOZYUM Kardiyo-Renal-Metabolik Hastalık ve Kan Basıncı **Oturum Başkanı:** Dr. Tevfik Ecder **15:15-15:30** Kronik Böbrek Hastalığı ve Hipertansiyon Dr. Mümtaz Yılmaz **15:30-15:45** Diyabetes Mellitus ve Hipertansiyon Dr. Orçun Altunören **15:45-16:00** Kalp Yetmezliği ve Hipertansiyon Dr. Gülay Kadıoğlu Koçak **16:00-16:15** Tartışma	**SEMPOZYUM** Algoritmada Yenilikler: Glomerüler Hastalıklar **Oturum Başkanı:** Dr. Savaş Öztürk **15:15-15:30** Ig A nefropatisi: SGLT-2 ve Endotelin reseptör Antagonizması Dr. Can Sevinç **15:30-15:45** Membranöz Glomerulonefrit: Yeni Yaklaşımlar Dr. Cihan Heybeli **15:45-16:00** Lupus Nefritinde Terapötik Alanın Genişletilmesi: Hedef B Lenfositler Dr. Kültigin Türkmen **16:00-16:15** Tartışma

16:15-16:30 — **ARA**

16:30-17:30

SALON A	SALON B
PANEL Kronik Böbrek Hastalığında Diürez Bilmecesi **Oturum Başkanı:** Dr. Bülent Tokgöz **16:30-16:50** Diüretik Kullanalım Dr. Fatma Ayerden Ebinç **16:50-17:10** Ultrafiltrasyon Başlayalım Dr. Alper Azak **17:10-17:25** Tartışma	**PANEL** Renal Transplantasyon Sorular-Öneriler **Oturum Başkanı:** Dr. Ülkem Çakır **16:30-16:45** Güncel Veriler Işığında Post-transplant Immünsupresyon Dr. Hüseyin Koçak **16:45-17:00** Yüksek Riskli Hasta: Sınırlar Ne Kadar Zorlanabilir? Dr. Ayşe Sinangil **17:00-17:15** Cilt ve Solid Organ Malignitesi Sonrası Renal Transplantasyon Dr. Ebru Sevinç Ok **17:15-17:30** Tartışma

19:00-21:00 — **KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**

30 MAYIS 2025, CUMA

08:30-09:35

SALON A	SALON B
PANEL Klasik Bilinenler: Kime, Hangisi? **Oturum Başkanı:** Dr. Şükrü Ulusoy **08:30-08:50** RAS Blokeri Dr. Şebnem Karakan **08:50-09:10** Kalsiyum Kanal Blokeri Dr. İzzet Hakkı Arıkan **09:10-09:30** Beta Bloker Dr. Memnune Sena Ulu **09:30-09:35** Tartışma	**PANEL** Periton Diyalizi **Oturum Başkanı:** Dr. Ülver Derici **08:30-08:50** Artımlı Periton Diyalizi Hasta için Güvenli mi? Dr. H. Hasan Yeter **08:50-09:10** PD Solüsyon Seçiminin Periton Membran Sağ Kalımına Etkisi Dr. Ebru Aşcıoğlu **09:10-09:30** ISPD Peritonit 2024 Kılavuzundan Güncelleme Dr. Özlem Usalan **09:30-09:35** Tartışma

09:35-09:45 — **ARA**

09:45-10:15

UYDU SEMPOZYUMU V (Boehringer Ingelheim)
JARDIANCE® ile Kronik Böbrek Hastalığında Görünenden Fazlası
Konuşmacılar: Dr. Ş. Rahmi Yılmaz, Dr. Ahmet Temizhan

10:15-10:30 — **ARA**

10:30-11:00

UYDU SEMPOZYUMU VI (aio)
Polikistik Böbrek Hastalığı Yönetimi ve Tolvaptan Deneyimi
Moderatör: Dr. Tevfik Ecder
Konuşmacılar: Dr. Necmi Eren

11:00-11:45

SALON A	SALON B
PANEL Yeni Ajanlar: Klinik Pratiğe Hazır mı? **Oturum Başkanı:** Dr. Galip Güz **11:00-11:20** Dual Endotelin Reseptör Blokajı Dr. Gülsüm Özkan **11:20-11:40** Selektif Aldosteron Sentaz İnhibitörleri Dr. Meltem Seziş **11:40-11:45** Tartışma	**PANEL** Eski Dostun Yeni Kullanım Alanları **Oturum Başkanı:** Dr. Bülent Altun **11:00-11:20** Kolşisin: Nefrolojide Kullanım Dr. Rüya Kozanoğlu **11:20-11:40** Kolşisin: Kardiyolojide Kullanım Dr. Levent Şahiner **11:40-11:45** Tartışma

11:45-12:00 — **ARA**

12:00-12:30

UYDU SEMPOZYUMU VII (BAYER)
Kerendia: Kime, Nasıl, Ne zaman?
Konuşmacılar: Dr. Şebnem Karakan, Dr. Abdülmecit Yıldız

12:30-13:30 — **ÖĞLE YEMEĞİ / POSTER BİLDİRİLER:** P-28 / P-58
Oturum Başkanı: Dr. Berfu Korucu

13:30-14:00

SALON A	SALON B
KONFERANS KBH'da IV Demir Tedavisi: Optimal Reçete **Oturum Başkanı:** Dr. Yunus Erdem **13:30-13:50** Dr. Serpil Müge Değer **13:50-14:00** Tartışma	

30 MAYIS 2025, CUMA

14:00-14:35	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS Kafa Karıştıran Hipertansif Olgular **Oturum Başkanı:** Dr. Alaattin Yıldız **14:00-14:15** Geniş Nabız Basıncı: SKB Yüksek, DKB Düşük Olan Hasta Dr. Tülin Akagün **14:15-14:30** Kan Basıncı Değişkenliği Yüksek Olan Hasta Dr. Gülay Ulusal Okyay **14:30-14:35** Tartışma	**KONFERANS** Nokta Atış **Oturum Başkanı:** Dr. Siren Sezer **14:00-14:15** Soru: Hiponatremi Dr. İhsan Ergün **14:15-14:30** Soru: Hiperkalemi Dr. Ercan Türkmen **14:30-14:35** Tartışma
14:35-14:45	**ARA**	
14:45-15:15	**UYDU SEMPOZYUMU VIII** AstraZeneca PerspeK+tif: SIMKELMA® ile Hiperkalemi Tedavisine Güncel Bakış **Konuşmacılar:** Dr. Bülent Altun, Dr. Mukadder Ayşe Bilgiç	
15:15-15:30	**ARA**	
15:30-16:00	**UYDU SEMPOZYUMU IX** Abbott Trandolapril / Verapamil Kombinasyonu ile Hipertansiyon Tedavisinde Birlikte Güçlüyüz: Nefrolog ve Kardiyolog Bir Arada **Konuşmacılar:** Dr. Şebnem Karakan, Dr. Hülya Çiçekçioğlu	
16:00-16:50	**SALON A**	**SALON B**
	SEMPOZYUM Farklı Kategoriler: Farklı ilaçlar ve Hedefler-1 **Oturum Başkanı:** Dr. Caner Çavdar **16:00-16:15** Gebelik ve Hipertansiyon Dr. Koray Uludağ **16:15-16:30** Yaşlı hasta ve Hipertansiyon Dr. Murat Hayri Sipahioğlu **16:30-16:45** Obez hasta ve Hipertansiyon Dr. Zülfikar Yılmaz **16:45-16:50** Tartışma	**SEMPOZYUM** Ev Hemodiyalizi **Oturum Başkanı:** Dr. Ercan Ok **16:00-16:15** Ev Hemodiyalizi Programını Nasıl Büyütmeli, Yaygınlaştırmalı? Dr. Ercan Ok **16:15-16:30** Diğer RRT Yöntemlerinden Ev Hemodiyalizine Geçiş Dr. Gülay Aşcı **16:30-16:45** Ev Hemodiyalizinde Maliyet Dr. Yavuz Yeniçerioğlu **16:45-16:50** Tartışma
16:50-17:00	**ARA**	
17:00-18:00	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL Hipertansiyon Tedavisinde Gizli Dinamikler **Oturum Başkanı:** Dr. Neslihan Seyrek **17:00-17:15** Potasyum: İyi ve Kötü Etkileri Dr. Gülizar Manga Şahin **17:15-17:30** Antihipertansif Tedavide Mikrobiyata Bir Hedef Olmalı mı? Dr. Berna Yelken **17:30-17:45** Genetik ve Diyet Bağlantısı Dr. Ergün Parmaksız **17:45-18:00** Tartışma	**PANEL** Amiloidozu Olan KBH Hastasına Yaklaşım **Oturum Başkanı:** Dr. Ş. Rahmi Yılmaz **17:00-17:20** Amiloid Tedavisi Dr. Tolga Yıldırım **17:20-17:30** Tartışma
19:00-21:00	**KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**	

31 MAYIS 2025, CUMARTESİ

08:30-09:20

SALON A

KONFERANS

Nefrolojide Son 5 Yıl: Klinik Etki Yaratan Çalışmalar

Oturum Başkanı: Dr. Deniz Ayli

08:30-08:50 Hipertansiyon
Dr. Funda Sarı

08:50-09:10 Kronik Böbrek Hastalığı
Dr. Meltem Gürsu

09:10-09:20 Tartışma

SALON B

KONFERANS

Genetik Böbrek Hastalıkları

Oturum Başkanı: Dr. Yasemin Erten

08:30-08:50 Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı: Yeni Kılavuzda Farklılıklar
Dr. Necmi Eren

08:50-09:10 Fabry Hastalığı
Dr. Gülay Yılmaz

09:10-09:20 Tartışma

09:20-09:30 — ARA

09:30-10:00

UYDU SEMPOZYUMU X

AstraZeneca

Kararına Bağlı Hayat: Forziga Tedavisi

Konuşmacılar: Dr. Erdal Belen, Dr. Memnune Sena Ulu

10:00-10:15 — ARA

10:15-10:45

UYDU SEMPOZYUMU XI

RECORDATI İLAÇ

Hipertansiyondan Böbreğe Yüksek Etki Gücü: Lercadip

Konuşmacılar: Dr. Ahmet Temizhan, Dr. Celalettin Usalan

10:45-11:00 — ARA

11:00-12:00

SALON A

SEMPOZYUM

Farklı Kategoriler: Farklı ilaçlar ve Hedefler-2

Oturum Başkanı: Dr. Nurhan Seyahi

11:00-11:15 Pre-Peri-Post operatif Kan Basıncı Tedavisi
Dr. Ezgi Coşkun Yenigün

11:15-11:30 Serebrovaküler Olay ve Kan Basıncı Kontrolü
Dr. Kenan Turgutalp

11:30-11:45 Cinsiyet Antihipertansif Tedavide Bir Kategori midir?
Dr. Aysun Aybal Kutlugün

11:45-12:00 Tartışma

SALON B

SEMPOZYUM

A' dan Z' ye Nefrolojide Sıcak Konular

Oturum Başkanı: Dr. Zeki Tonbul

11:00-11:15 Hemodiyalizde Yenilikler: Membran ve Solüsyonlar
Dr. Hülya Çolak

11:15-11:30 Diyabetik KBH'da GLP-1 reseptör Agonizması
Dr. Elif Arı Bakır

11:30-11:45 Podositopatilerde Hedef: Nefrin
Dr. Funda Sağlam

11:45-12:00 Tartışma

12:00-12:30

UYDU SEMPOZYUMU XII

BİT Biofarma

Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı'nda Tolvaptan ile Hayata Bağlan

Moderatör: Dr. Sabahat Alışır Ecder

Konuşmacı: Dr. Serpil Müge Değer

12:30-13:30 — ÖĞLE YEMEĞİ

13:30-14:15

SALON A

SEMPOZYUM

Pratikte Sık ama Zor Konular

Oturum Başkanı: Dr. Kadriye Altok

13:30-13:50 KBH'da Antihipertansif Dozlama: Zaman Önemli mi?
Dr. C. Burak Sayın

13:50-14:10 Hipertansif Hastada Ortostatik Hipotansiyon
Dr. Özant Helvacı

14:10-14:15 Tartışma

SALON B

SEMPOZYUM

Transplant Immunsupresyonunda Önemli Bariyerler

Oturum Başkanı: Dr. Hüseyin Töz

13:30-13:50 BK Virus /CMV Tanı ve Tedavi Güncellemesi
Dr. Erhan Tatar

13:50-14:10 Post-transplant Malignite
Dr. Vural Taner Yılmaz

14:10-14:15 Tartışma

14:15-14:30 — ARA

31 MAYIS 2025, CUMARTESİ

14:30-15:00

UYDU SEMPOZYUMU XIII
Kongrenin ardından Turktıpsan ile Geleceğe Yön Verene Adımlar
Konuşmacılar: Dr. Yunus Erdem, Dr. Ş. Rahmi Yılmaz

15:00-16:00

SALON A	SALON B
SEMPOZYUM	**SEMPOZYUM**
Klinik Pratikte Özel Sorulara Özel Cevaplar	Periton Diyalizi
Oturum Başkanı: Dr. Ahmet Uğur Yalçın	**Oturum Başkanı:** Dr. Soner Duman
15:00-15:15 Hedef Santral Kan Basıncı mı? Periferik Kan Basıncı mı? Dr. Serkan Kahraman	**15:00-15:15** Tüm Hastalar PD'ne Uygun mudur? Dr. Mürvet Yılmaz
15:15-15:30 Tüm Hipertansif Olgulara Statin Verilmeli mi? Dr. Gültekin Gençtoy	**15:15-15:30** Çeşitlilik Esnekliği Sağlar: APD ve/veya SAPD Dr. Berfu Korucu
15:30-15:45 Egzersiz Hipertansiyon Hastasında Tehlikeli midir? Dr. Abdülmecit Yıldız	**15:30-15:45** PD Hastasında Kan Basıncı ve Volüm Yönetimi Dr. Tuncay Şahutoğlu
15:45-16:00 Tartışma	**15:45-16:00** Tartışma

16:00-16:15 — **ARA**

16:15-17:00

SALON A	SALON B
SEMPOZYUM	
Kompleman: Terapötik Hedef	
Oturum Başkanı: Dr. Ş. Rahmi Yılmaz	
16:15-16:30 Trombotik Mikroanjopatiler Dr. Tamer Dinçer	
16:30-16:45 C3 Glomerulopati Dr. Gökhan Atılgan	
16:45-17:00 Tartışma	

17:00-17:15 — **ARA**

17:15-18:00

SALON A	
DİLEK VE TEMENNİLER	

19:00-21:00 — **KONAKLAMA OTELLERİNDE AKŞAM YEMEĞİ**

01 HAZİRAN 2025, PAZAR

09:00-10:00

SALON A	SALON B
SEMPOZYUM	
Akılcı İlaç Oturumu	
Oturum Başkanı: Dr. Ülver Derici	
Konuşmacı: Dr. Serpil Müge Değer	
09:45-10:00 Tartışma	

10:00-10:15 — **ARA**

10:15-11:00

SALON A	
KONFERANS	
27. Kongreden Akılda Kalanlar, Kapanış	
Oturum Başkanı: Dr. Ş. Rahmi Yılmaz	
Konuşmacı: Dr. Tolga Yıldırım	
10:45-11:00 Tartışma	

SÖZLÜ BİLDİRİLER

Yayın No: S-01
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Sık Görülen Glomerülopatilerde GBP2 Ekspresyonunun Histopatolojik ve Klinik Bulgular ile Korelasyonu

Zeynep Nur Karaca[1], Ganime Çoban[2], Meltem Gürsu[3], Ömer Celal Elçioğlu[3], Rümeyza Kazancıoğlu[3]

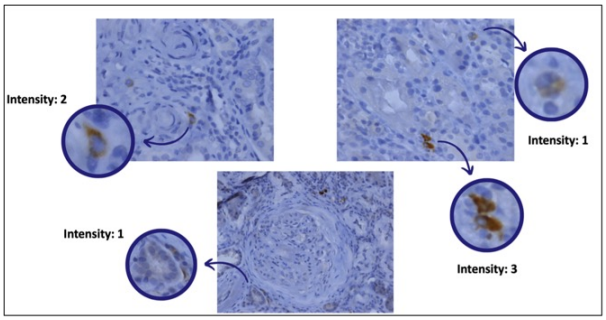
[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Zeynep Nur Karaca / Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: IgA nefropatisi (IGAN), membranöz glomerülopati (MGN), fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS) ve diyabetik nefropati (DN) en sık görülen glomerüler hastalıklardandır. İmmün sistem, glomerülopati patogenezinde kritik rol oynamaktadır, ancak mekanizmalar açıklığa kavuşmamıştır. Çalışmalar, GBP2 proteininin bu süreçte yer aldığını göstermektedir. M1 makrofajlarından salgılanan GBP2, DN'de NOTCH-1 sinyal yolunu inhibe ederek makrofaj birikimini artırırken, lupus nefritinde interferon yolaklarıyla ilişkili bulunmuştur. Bu çalışma, sık görülen glomerülopatilerde GBP2 ekspresyonunun histopatolojik ve klinik etkisini incelemeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Çalışmaya, 2014-2023 yılları arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi'nde IGAN, MN, FSGS ve DN tanısı almış böbrek biyopsileri dahil edilmiştir. Parafinize bloklardan alınan kesitler 1:25 dilüsyonda GBP2 antikoru ile DAB kiti kullanılarak çalışılmıştır. GBP2 boyanan immün hücreler, en yoğun boyanan üç büyük büyütme alanında sayılmıştır. H skoru, kronisite (%) x yoğunluk (1-3) formülü ile hesaplanmıştır (Resim 1). GBP2 ekspresyonunu; histopatolojik belirteçler, klinik parametreler, demografik faktörlerle ilişkisi değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler SPSS V28 kullanılarak yapılmıştır.

Resim 1: Böbrek biyopsilerinde immünhistokimyasal GBP2 boyanması ve değerlendirilmesi

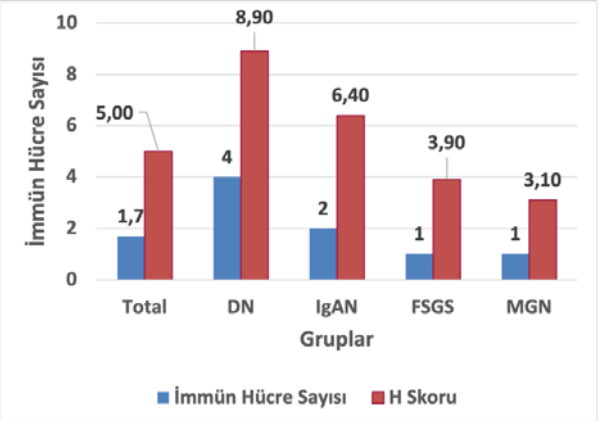


GBP2 boyanan immün hücreler, en yoğun boyanan üç büyük büyütme alanında sayılmıştır. H skoru, kronisite (%) x yoğunluk (1-3) formülü ile hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 152 hastanın (71 erkek, 81 kadın) biyopsisi dahil edilmiş olup tanı sıklık sırası: IgAN (n=46), FSGS (n=42), MN (n=34) ve DN (n=30)'dir (Tablo 1). Ortalama 32 ay takip edilen olgularda; immün hücre sayısı DN'de en yüksek (4), IGAN'de orta düzeyde (2), MN ve FSGS'de ise en düşük (1) olarak bulunmuştur. DN'de en yüksek H skoru (8,9), ardından IGAN (6,4), MN (3,9) ve FSGS (3,1) izlenmiştir. Dört grup

arasında immün hücre sayısı ve H skoru açısından anlamlı fark bulunmuştur (p=0,0017; p=0,0026) (Resim 2). H skoru ve immün hücre sayısı; hematüri (p=0.04, r=0,16;p=0.02, r= 0.18) sistolik kan basıncı (p=0.005, r= 0.20 ;p=0.001, r= 0.20) ve global sklerozla (p=0.01, r= 0.19; p=0.02, r= 0.18) pozitif korelasyon gösterirken, takip süresi (p=0.03, r= -0,17; p=0.03, r= -0.16) ve DN'de kreatinin ikiye katlanma süresiyle (p = 0.034, r = -0.745) negatif korelasyon göstermiştir. MGN grubunda H skoruyla hipertansiyon varlığı anlamlıdır. (p = 0.012, r = 0.428,). Proteinüri yanıtıyla anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0,9).

Resim 2: Gruplara göre immün hücre sayısı ve H skoru



Olgularda; immün hücre sayısı DN'de en yüksek (4), IGAN'de orta düzeyde (2), MN ve FSGS'de ise en düşük (1) olarak bulunmuştur. DN'de en yüksek H skoru (8,9), ardından IGAN (6,4), MN (3,9) ve FSGS (3,1) izlenmiştir. Dört grup arasında immün hücre sayısı ve H skoru açısından anlamlı fark bulunmuştur (p=0,0017; p=0,0026)

Tablo 1: Gruplara göre demografik, histopatolojik ve klinik bulgular

Demografik Veriler	**Toplam (n=152)**	**FSGS (n=42)**	**IgAN (n=46)**	**MN (n=34)**	**DNP (n=30)**	**p (H skoru)**	**p (imune hücre sayısı)**
Yaş	47.2±16.4	47.1±15.2	36.6±12.9	50.9±17.2	59.5±11.3	P=0,139	P=0,579
Kadın hasta [(%) n]	53.3% (n=81)	57.1% (n=24)	45.7% (n=21)	41.2% (n=14)	73.3% (n=22)	p=0.042	P=0.069
VKI (kg/m2)	27.9±5.2	29.0±4.0	26.2±5.6	27.5±4.1	29.4±6.8	P=0,733	P=0,245
Histopatolojik Bulgular							
Global skleroz	5.20 ± 5.35 (%22.99	5.10 ± 4.12 (%27.9)	6.43 ± 6.38 (%26.01)	2.35 ± 3.00 (%10.3)	6.72 ± 6.15 (%25.5)	P= 0,019	P= 0,026
Fokal skleroz	2.16 ± 3.05 (%10.1)	3.62 ± 3.55 (%19.3)	2.52 ± 2.65 (%10.6)	0.71 ± 1.61 (%2.4)	1.20 ± 3.17 (%5.4)	P= 0,795	P= 0,593
Bazal membran kalınlaşması (n (%))	73 (%48.02)	10 (%23.8)	5 (%10.86)	33 (%97.05)	24(%80)	P= 0,248	P= 0,251
Mononükleer hücre infiltrasyonu (n (%))	129 (%84.86)	36 (%85.71)	42 (%91.3)	22 (%64.7)	29(%96.66)	P= 0,045	P= 0,314

Duplikasyon (n(%))	8 (%5.26)	1 (%2.38)	1 (%2.17)	5 (%14.7)	(%3.33)	P= 0,216	P= 0,494
Fibrozis (n(%))	59 (%38.81)	19 (%45.23)	21 (%45.65)	5 (%14.7)	14%46.66)	P= 0,289	P= 0,057
Mezengiyal proliferasyon (n(%))	91 (%59.86)	10 (%23.8)	39 (%84.78)	17 (%50)	25(%83.33)	P= 0,041	P= 0,035
Tübülar atrofi (n(%))	89 (%58.55)	19 (%45.23)	33 (%71.73)	16 (%47.05)	21(%70)	P= 0,042	P= 0,378
Klinik Bulgular							
Sistolik kan basıncı (mmHg)	139.7±24.8	143.8±25.8	132.8±20.8	134.8±21.7	150.3±28.8	P=0,014	p=0,059
Diastolik kan basıncı mmHg)	83.0±11.8	87.4±13.7	81.4±10.1	80.4±11.1	82.6±10.9	P=0,185	P=0,515
Proteinüri (mg)	4547.86 ± 4045.01	3988.78 ± 3550.85	3031.07 ± 2072.29	7128.59 ± 5057.17	5145.86 ± 4752.30	p= 0,697	p=0,842
Serum kreatinin (mg/dl)	3.04 ± 9.05	3.02 ± 10.50	4.80 ± 12.73	1.33 ± 2.27	2.29 ± 2.15	p=0,038	p=0,128
Serum albümin (g/dl)	3.58 ± 0.82	3.79 ± 0.60	4.00 ± 0.91	2.66 ± 0.70	3.44 ± 0.72	p=0,497	p=0,174
Proteinüri yanıtı	2.28 ± 0.91	2.50 ± 1.00	2.20 ± 0.89	2.09 ± 0.75	2.35 ± 0.98	p=0,705	p=0,665
Kreatinin ikiye katlanması	0.16 ± 0.37	0.15 ± 0.36	0.20 ± 0.40	0.03 ± 0.17	0.27 ± 0.45	p=0,443	p=0,176
Kreatinin ikiye katlanma süresi (ay)	26.08 ± 21.18	39.67 ± 22.71	16.44 ± 13.21	18.00	27.75 ± 24.81	p= 0,397	p=0,592

Tanı gruplarına göre demografik veriler, histopatolojik ve klinik bulguların H skoru ve immün hücre sayısı ile korelasyonu verilmiştir.

Sonuç: GBP2 ekspresyonu, farklı glomerülopatiler arasında değişkenlik göstermekte olup; hematüri, sistolik kan basıncı ve global skleroz ile pozitif; takip süresiyle negatif korelasyon göstermektedir. GBP2 ekspresyonunun DN'de kreatinin ikiye katlanma süresini kısaltıcı olduğu ve MGN'de hipertansiyon varlığıyla anlamlı ilişki gösterdiği bulunmuştur. GBP2 ekspresyonunun proteinüri yanıtı üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: immünhistokimya, GBP2, makrofaj, glomerülonefrit, diyabetik nefropati

Yayın No: S-02
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Glomerulonefrit Hastalarında Mental Sağlık, Yaşam ve Uyku Kalitesi

Beyhan Güvercin[1], Kübra Kaynar[1], Filiz Civil Arslan[2], Işılay Manzak Saka[2], Şükrü Ulusoy[1], Sevdegül Mungan[3], Muammer Cansız[1], Nazım Ercüment Beyhun[4], Shafa Huseynova[5]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Trabzon
[4]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Trabzon
[5]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

Beyhan Güvercin / Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon

Amaç: Bu çalışmanın amacı, remisyon ve relapslarla beraber heterojen ve tahmin edilemeyen klinik seyri bulunan, hem hastalık hem de tedavileri bakımından hastalara duygusal ve fiziksel yükü olabilen glomerulonefritlerin (GN), mental sağlık, yaşam ve uyku kalitesi üzerine etkilerini araştırmaktır.

Yöntem: Toplamda 40 katılımcı (sağlıklı kontrol: 10 kişi, GN: 30 hasta) çalışmaya alındı. Sağlıklı kontrol grubunda proteinüri olmayıp ortalama serum kreatinin düzeyleri 0.7±0.1mg/dL idi. Böbrek biyopsisi ile GN tanısı konulan GN grubunun proteinüri düzeyleri 5.9±5.5 g/gün olup ortalama serum kreatinin düzeyleri 1.7±1.6mg/dL idi. Tüm gruplara kısa form-36 (KF-36), Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ), genel sağlık anketi-12 (GSA-12) ölçekleri uygulandı. Böbrek hastalıkları yaşam kalitesi-36 (KDQoL-36) formu sadece GN grubuna uygulandı. Tüm katılımcıları klinik psikiyatrist değerlendirdi. Grupların biyokimyasal verilerinin bu formlardaki skorlar ile korelasyonu analiz edildi.

Bulgular: Gruplar, sigara içiciliği, medeni hal, meslek, eğitim, yaşam bölgesi, hemoglobin ve kan basıncı açısından benzerdi. Gruplar arasında yaş, tahmini glomerül filtrasyon hızı (tGFH), beden kitle indeksi, serum kreatinin ve albumin düzeyleri açısından farklılık bulundu. GN grubunun %60'ında başka komorbiditeler saptandı. GN grubunun %43.3'ünde nefrotik sendrom, %26.7'sinde akut böbrek hasarı, %13.3'ünde nefrotik düzeyde proteinüri, %10'unda kronisite, %6.7'sinde nefritik sendrom vardı. KF-36 ölçeğindeki fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü alt parametre skorları, GN grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha düşük bulundu ($p<0.05$). Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü ve emosyonel rol güçlüğü alt parametre skorları ile yaş arasında anlamlı negatif korelasyon, hemoglobin değerleri ile de anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0.05$). Ayrıca serum albumin düzeyleri ile fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol güçlüğü arasında anlamlı lineer korelasyon bulundu. KDQoL-36 ölçeği değerlendirildiğinde, enerji-canlılık parametresi ile yaş, fiziksel rol güçlüğü parametresi ile proteinüri miktarı arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu($p<0.05$). Hastaların çoğunda (19) normal psikolojik değerlendirme bulundu. Uyku kalitesinin değerlendirildiği PUKİ ölçeği skorları, GN grubunda kontrol grubuna oranla anlamlı derecede daha yüksek (uyku kalitesi düşük) bulundu ($p<0.05$). KF-36 ölçeğindeki fiziksel işlevsellik, canlılık, sosyal işlevsellik, ağrı, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü ile uyku kalitesi arasında anlamlı korelasyonlar saptandı ($p<0.05$).

Pittsburgh uyku kalitesi indeksi (PUKİ) skorlarının, kısa form-36 alt parametreleri ile korelasyonu

	Fiziksel işlevsellik	Canlılık	Mental sağlık	Sosyal işlevsellik	Ağrı	Genel sağlık	Fiziksel rol güçlüğü	Emosyonel rol güçlüğü	Fiziksel komponent	Mental komponent
PUKI	r:-0.324 p:0.04	r:-0.353 p:0.025	r:-0.279 p:0.081	r:-0.482 p:0.002	r:-0.353 p:0.025	r:-0.294 p:0.065	r:-0.366 p:0.020	r:-0.463 p:0.003	r:-0.421 p:0.007	r:-0.433 p:0.005

Sonuç: GN hastalarında hemoglobin, albumin düzeylerinin, proteinüri miktarının ve yaşın, yaşam kalitesinde özellikle fiziksel fonksiyon, canlılık, fiziksel ve emosyonel rol güçlüğü alanlarında etkisinin olduğu görülmüştür. GN hastalarında uyku kalitesinin daha düşük olduğu, uyku kalitesinin yaşam kalitesini de belirlediği bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Glomerulonefrit, yaşam kalitesi, uyku kalitesi, mental sağlık

Yayın No: S-03
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Tedavi Öncesi Popülasyonda Sessiz Mineral Dengesizlikler: Tersiyer Merkezde İlk Kez Başvuran Bireylerde KBH Evrelerine Göre Vitamin D, PTH, Fosfor ve Kalsiyum İlişkisi

Hatike Hançer[1], Hakan Hançer[2]

[1]İç Hastalıkları Bölümü, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul
[2]Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

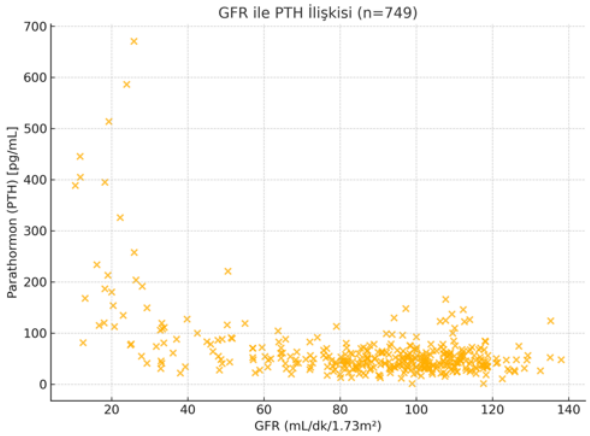
Hatike Hançer / İç Hastalıkları Bölümü, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

Amaç: Bu çalışmada, daha önce herhangi bir uzmanlık takibi veya tedavi almamış ve ilk kez bir tersiyer sağlık merkezine başvuran bireylerde; KBH evrelerine göre Vitamin-D, PTH, Fosfor ve Kalsiyum düzeylerinin dağılımı değerlendirildi. Ayrıca, Vitamin D eksikliği ile sekonder hiperparatiroidi ilişkisi incelendi ve PTH düzeyinin bağımsız belirleyicileri çok değişkenli analizlerle araştırıldı.

Yöntem: Bu retrospektif tanımlayıcı çalışma, 2024 yılı içinde bir eğitim ve araştırma hastanesinin Dahiliye polikliniğine ilk kez başvuran ve son 5 yıl içerisinde hiçbir üçüncü basamak sağlık kurumuna başvurmamış ve herhangi bir kronik ilaç tedavisi kullanmayan bireyleri kapsamaktadır. Hastaların Parathormon (PTH), 25-OH Vitamin-D, Fosfor, Kalsiyum, Kreatinin ve GFR düzeyleri eş zamanlı olarak değerlendirilmiştir. KBH evreleri KDIGO kriterlerine göre; Vitamin-D <20 ng/mL eksiklik, PTH >65 pg/mL sekonder hiperparatiroidi (SHPT) olarak tanımlandı. Fosfor ve kalsiyum düzeyleri biyokimyasal referans aralıklarına göre sınıflandırıldı. Analizlerde: Evrelere göre biyokimyasal dağılımlar (ANOVA, ki-kare), Vitamin-D eksikliği ile SHPT ilişkisi (ki-kare), PTH düzeyini etkileyen faktörler (çok değişkenli doğrusal regresyon) değerlendirildi. Alt grup analizinde PTH >150 pg/mL olan bireyler ayrıca incelendi.

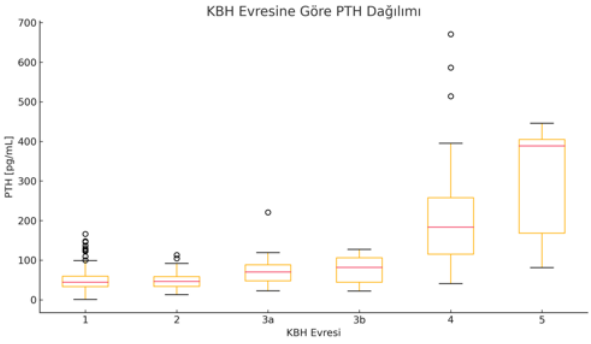
Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 749 bireyin yaş ortalaması 49,7±14,3 olup, %54,2'si kadın, %45,8'i erkekti. KBH evre dağılımı Evre 1 (%43,7), Evre 2 (%32,6), Evre 3–5 (%23,7) şeklindeydi. Vitamin-D eksikliği (<20 ng/mL) %34,9, PTH >65 pg/mL oranı %28,9 idi. Eksiklik ile SHPT arasında anlamlı ilişki izlendi (p=0,001). PTH düzeyi, KBH evresi ile anlamlı artış gösterdi (p<0,001, ANOVA); Evre 1'de median 42, Evre 5'te 153 pg/mL hesaplandı. Çok değişkenli regresyon analizinde, GFR (β=–1.74, p<0.001), Vitamin D düzeyi (β=–0.53, p=0.003) ve kalsiyum (β=–15.45, p<0.001) PTH'nin bağımsız belirleyicileri olarak saptandı. Yaş artışı da PTH ile ters ilişki gösterdi (β=–1.15, p<0.001). Fosfor ve cinsiyet anlamlı katkı sunmadı. Model R^2=0.33 idi. Evre 3–5 alt grubunda (n=128), yalnızca GFR anlamlı kalırken (β=–5.07, p<0.001), diğer değişkenler istatistiksel önemini yitirdi. PTH >150 pg/mL olan bireylerde GFR anlamlı derecede daha düşüktü (25,7 vs 90,4 mL/dk, p<0.001), ancak fosfor düzeyi açısından fark yoktu (p=0.169).

GFR ile PTH İlişkisi



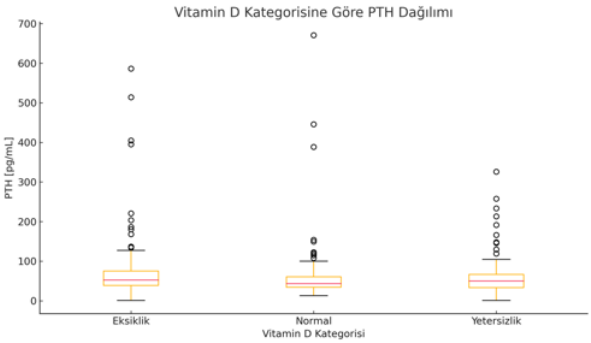
Glomerüler filtrasyon hızı azaldıkça PTH düzeylerinin belirgin şekilde arttığı izlenmektedir. Bu eğilim, regresyon analizinde de en güçlü bağımsız belirleyici olarak GFR'yi desteklemektedir.

KBH Evresine Göre PTH Dağılımı



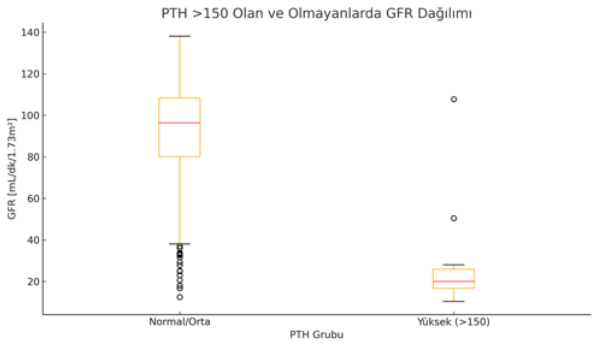
PTH düzeyleri, kronik böbrek hastalığı evresi ilerledikçe anlamlı şekilde artış göstermektedir. Bu bulgu, KBH ilerledikçe mineral metabolizmasındaki bozulmayı göstermektedir.

Vitamin D Kategorisine Göre PTH Dağılımı



Vitamin D eksikliği olan bireylerde PTH düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu ilişki, sekonder hiperparatiroidi gelişiminde D vitamini yetersizliğinin katkısını desteklemektedir.

PTH >150 Olan ve Olmayanlarda GFR



PTH >150 pg/mL olan bireylerde GFR düzeyleri anlamlı derecede daha düşüktür. Bu durum, ileri derecede SHPT gelişiminin renal fonksiyon kaybıyla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

Vitamin D, GFR ve Mineral Parametrelerin PTH Üzerine Etkisi – Temel Bulgular

Değişken	Ortalama / Dağılım	PTH ile İlişki	İstatistiksel Sonuç
GFR (mL/dk)	74,3 ± 28,2	Ters korelasyon	β=–1.74, p<0.001
25-OH Vitamin D (ng/mL)	23,8 ± 10,6	Ters ilişki (eksiklikte βPTH)	β=–0.53, p=0.003
Kalsiyum (mg/dL)	9,51 ± 0,4	Ters ilişki	β=–15.45, p<0.001
Fosfor (mg/dL)	3,63 ± 0,5	Belirsiz katkı	p=0.087 (tüm grup) / NS (evre 3–5)
Yaş (yıl)	49,7 ± 14,3	Ters ilişki	β=–1.15, p<0.001
Cinsiyet (Kadın)	%54,2	Anlamsız	p=0.781

Çalışmaya dahil edilen bireylerde glomerüler filtrasyon hızı (GFR), 25-OH Vitamin D, kalsiyum, fosfor, yaş ve cinsiyetin PTH düzeyi ile olan ilişkisi özetlenmiştir. Çok değişkenli doğrusal regresyon analizine göre, GFR düşüklüğü, vitamin D eksikliği ve hipokalsemi PTH artışının anlamlı ve bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır. Fosfor düzeyinin katkısı sınırlı kalmış, cinsiyetin etkisi ise anlamsız bulunmuştur. Alt grup analizinde (KBH evre 3–5), GFR dışındaki değişkenlerin etkisi istatistiksel anlamlılık düzeyini kaybetmiştir. Not: PTH >150 pg/mL olan bireylerde GFR anlamlı düşük saptanmıştır (p<0.001), ancak fosfor düzeyi açısından fark izlenmemiştir.

Sonuç: Tedavi almamış bireylerde PTH artışının en güçlü belirleyicisi GFR düşüklüğüdür. Vitamin-D eksikliği ve hipokalsemi de PTH üzerinde bağımsız ve anlamlı etkiye sahiptir. Klinik olarak sessiz seyreden bu grupta erken biyokimyasal tarama, SHPT riskini öngörmek açısından değerlidir. Evre ilerledikçe fosfor katkısı artmakta ancak istatistiksel anlamlılık eşiğine ulaşmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kronik Böbrek Hastalığı, Sekonder Hiperparatiroidi, Vitamin D Eksikliği, Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR), Mineral Metabolizması

Yayın No: S-04
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Renal Rezerv Yetersizliğinden Öte: NAPLES Skoru ile Postoperatif Sonuçların Öngörülmesinde GFR ve Hipertansiyonun Etkileşimi

Hakan HANÇER[1], Hatike HANÇER[2], Mustafa Mert ÖZGÜR[1]

[1]Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul
[2]İç Hastalıkları Bölümü, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

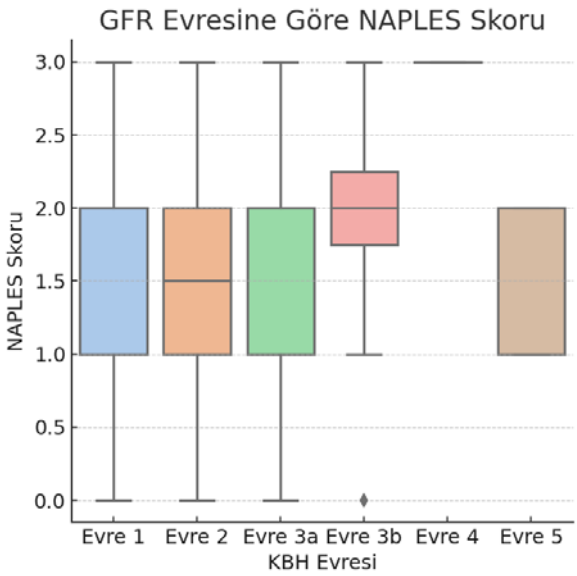
Hakan HANÇER / Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kartal, İstanbul

Amaç: İzole Koroner Arter By-Pass Greftleme (CABG) ameliyatı uygulanan hastalarda, glomerüler filtrasyon hızına (GFR) göre sınıflandırılan kronik böbrek hastalığı (KBH) evreleri postoperatif prognozu tahmin etmekte sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak renal rezervin korunmuş olduğu bireylerde dahi, malnütrisyon ve inflamasyon gibi sistemik durumların klinik sonuçlar üzerindeki etkisi net değildir. Bu çalışmada, GFR düzeyinden bağımsız olarak postoperatif 1 yıl mortalite ve morbidite ile ilişkili olabilecek ek bir belirteç olan NAPLES skorunun prognostik değerini araştırmak; ayrıca hipertansiyon varlığının bu ilişki üzerindeki modifiye edici etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya, preoperatif biyokimyasal ve hematolojik verileri eksiksiz olan, izole koroner arter baypas greftleme (CABG) operasyonu geçirmiş 1100 erişkin hasta dâhil edildi. KBH evreleri, GFR değerleri esas alınarak KDIGO sınıflamasına göre belirlendi. Preoperatif beslenme ve inflamasyon durumunu yansıtan NAPLES skoru; albümin<4.0 g/dL, total kolesterol<180 mg/dL, nötrofil/lenfosit oranı (NLR)>2.96 ve lenfosit/monosit oranı (LMR) <4.44 olmak üzere dört parametreden her biri için 1 puan verilerek, 0-4 arasında puanlanan kompozit bir indeks olarak hesaplandı. Birincil sonlanım noktaları olarak postoperatif 1. ay ve 1. yıl mortalite oranları belirlendi; ikincil sonuçlar arasında yoğun bakımda kalış süresi (YBÜ), ekstübasyon süresi ve CVV-HDF ihtiyacı yer aldı. Bulgular, hem GFR evrelerine hem de hipertansiyon varlığına göre alt gruplandırılarak analiz edildi.

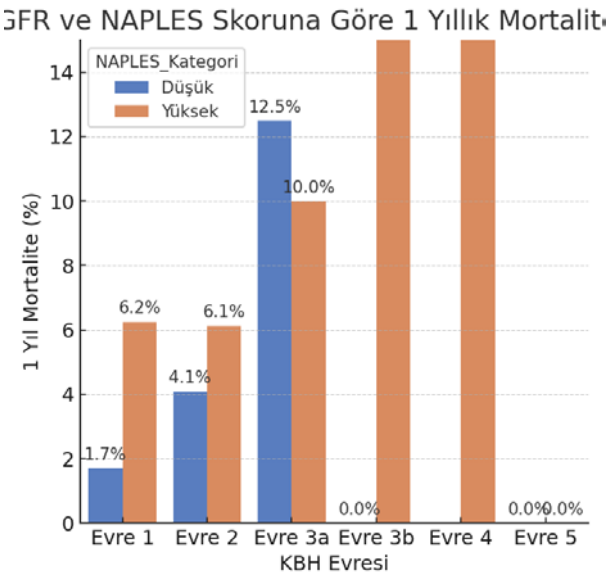
Bulgular: GFR evresi ilerledikçe mortalite oranlarında artış gözlenmiş; aynı evrede NAPLES skoru yüksek olan bireylerde 1-yıllık mortalite belirgin şekilde daha yüksek saptanmıştır (Evre-1: %1.7 vs. %6.3, p<0.05). NAPLES skoru, böbrek fonksiyon düzeyinden bağımsız olarak klinik sonuçlarla anlamlı ilişkiler göstermiştir. GFR ≥60 ml/dk olan hastalarda dahi yüksek NAPLES skoru ile CVV-HDF ihtiyacı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (Evre-1: CVV-HDF oranı %0 vs. %5; p=0.0267). Ayrıca, NAPLES skoru YBÜ süresi (ρ=0.116, p=0.0267) ve ekstübasyon süresi (ρ=0.112, p=0.0337) gibi ikincil sonlanım noktalarıyla da pozitif korelasyon göstermiştir. Evre 2 (GFR) grubunda NAPLES skoru ile 1.gün drenaj miktarı arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır (ρ=0.261, p<0.001). Hipertansif bireylerde bu etkiler belirgin şekilde artmış; yüksek NAPLES skoru olan HT(+) hastalarda YBÜ süresi ortalama %38 oranında uzamıştır.

GFR Evresine Göre NAPLES Skoru Dağılımı



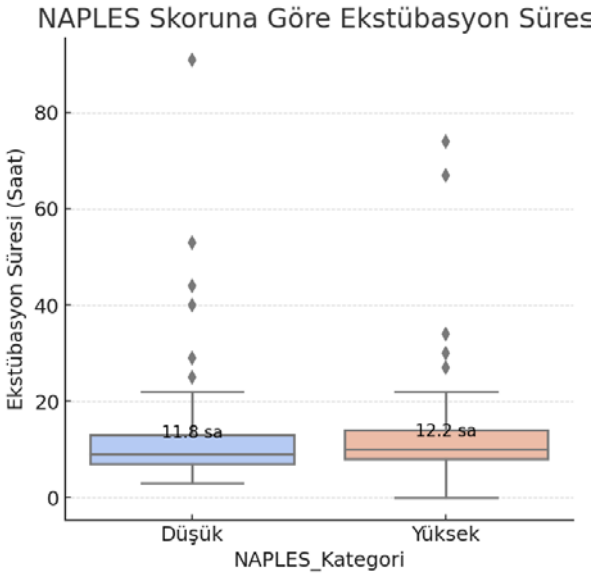
Bu kutu grafiği, farklı KBH evrelerine göre NAPLES skorunun dağılımını göstermektedir. GFR azaldıkça NAPLES skor medyanı ve varyasyonu artış göstermekte olup, renal fonksiyonu iyi olan bireylerde dahi yüksek skorlara rastlanabilmektedir. Bu durum, inflamasyon ve malnütrisyon göstergelerinin böbrek fonksiyonundan bağımsız risk taşıyabileceğini göstermektedir.

GFR ve NAPLES Skoruna Göre 1 Yıllık Mortalite (Tüm Sebepler) (%)



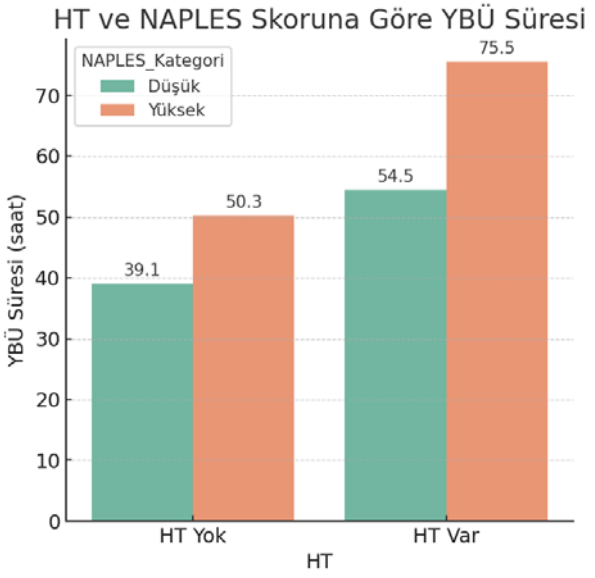
GFR evresi ve NAPLES skoru birlikte değerlendirilerek oluşturulan bu çubuk grafik, her iki değişkenin mortalite (Tüm Sebepler) üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Aynı GFR evresinde dahi NAPLES skoru yüksek olan hastalarda 1 yıllık tüm sebeplere bağlı mortalite belirgin olarak daha yüksek saptanmıştır. Bu bulgu, renal rezerv korunmuş olsa bile sistemik inflamasyonun uzun dönem sonuçları etkileyebileceğini göstermektedir.

NAPLES Skoruna Göre Ekstübasyon Süresi



Preoperatif NAPLES skoruna göre gruplandırılan hastalarda postoperatif ekstübasyon süresi dağılımı gösterilmiştir. Yüksek NAPLES skoru olan grupta ortalama ekstübasyon süresi daha uzundur. Bu durum, inflamasyon ve malnütrisyon belirteçlerinin solunum fonksiyonlarından ayrılma süreci üzerinde doğrudan etkili olabileceğini düşündürmektedir.

HT ve NAPLES Skoruna Göre YBÜ Süresi



Bu çubuk grafik, hipertansiyon varlığına göre sınıflandırılan hastalarda NAPLES skoru ile yoğun bakım süresi ilişkisini göstermektedir. Hipertansif hastalarda NAPLES skorunun artmasıyla birlikte YBÜ süresi anlamlı düzeyde uzamıştır. Bulgular, hipertansiyonun sistemik inflamasyonun postop etkilerini artırıcı bir faktör olabileceğine işaret etmektedir.

HT ve NAPLES Skoru Etkileşiminin Klinik Sonuçlara Etkisi

	1-Ay (Tüm Nedenler) Mortalite (%)	1-Yıl (Tüm Nedenler) Mortalite (%)	CVV-HDF (%)	YBÜ Süresi (Saat)	Ekstübasyon Süresi (Saat)
HT Var / NAPLES Düşük	2.90	**5.80 (p=0.0356)**	**1.45 (p=0.0176)**	54.46	12.54
HT Var / NAPLES Yüksek	6.82	**11.36 (p=0.0356)**	**5.68 (p=0.0176)**	75.52	11.73
HT Yok / NAPLES Düşük	**0.00 (p=0.0093)**	**0.00 (p=0.0093)**	0.00	**39.07 (p=0.0066)**	**10.76 (p=0.0001)**
HT Yok / NAPLES Yüksek	**4.44 (p=0.0093)**	**4.44 (p=0.0093)**	2.27	**50.27 (p=0.0066)**	**13.14 (p=0.0001)**

Bu tablo, hipertansiyon varlığı ve NAPLES skoru kombinasyonuna göre gruplandırılmış hastalarda, postoperatif mortalite, yoğun bakım süresi, ekstübasyon süresi ve CVV-HDF ihtiyacının ortalama değerlerini ve istatistiksel anlamlılık düzeylerini göstermektedir. Hipertansiyon bulunmayan bireylerde NAPLES skorunun yüksek olması, hem 1 yıl mortalite hem de YBÜ süresi açısından anlamlı artışla ilişkilidir ($p<0.01$). Hipertansif hastalarda ise 1 yıl mortalite ve CVV-HDF ihtiyacı, NAPLES yüksekliğine bağlı olarak anlamlı düzeyde artmıştır ($p<0.05$). Özellikle HT(-) ve NAPLES skoru yüksek olan hastalarda ekstübasyon süresi anlamlı şekilde daha uzun bulunmuştur ($p=0.0001$). Bulgular, hem inflamatuvar durumun hem de hipertansiyonun postoperatif sonuçlar üzerindeki belirgin etkisini ortaya koymaktadır.

Sonuç: NAPLES skoru, GFR düzeyi korunmuş bireylerde dahi postoperatif mortalite ve morbidite ile anlamlı ilişki göstermiştir. Hipertansiyon varlığı bu olumsuz klinik etkileri belirgin şekilde artırmıştır. Bulgular, klasik renal sınıflamanın ötesinde, inflamasyon ve beslenme durumunu dikkate alan değerlendirmelerin risk öngörüsünde değerli olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: NAPLES Skoru, Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR), Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), Hipertansiyon, Koroner Arter By-Pass Greftleme (CABG)

Yayın No: S-05
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Non-Lupus Full-House Nefropatisi: Klinik ve Histopatolojik Özellikler Üzerine Üç Vaka Sunumu

Muzhgan Guliyeva[1], Gülay Ulusal Okyay[1], Hatice Şahin[1], Fatma Ayerden Ebinç[1], Ebru Gök Oğuz[1], Kadir Gökhan Atılgan[1], Ebru Şebnem Ayva[2], Mehmet Deniz Aylı[1]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği

Muzhgan Guliyeva / Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Giriş: Böbrek biyopsisi preparatlarında immünfloresan (IF) boyamalarda glomerüler IgG, IgA, IgM, C3 ve C1q depozitlerinin bir arada saptanması "full-house" patern olarak adlandırılır ve genellikle sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalarına özgü bir bulgudur. Ancak, SLE'nin serolojik ve klinik bulgularını taşımayan bazı vakalarda da benzer patern gözlemlenebilir ve bu durum "non-lupus full-house nefropati (FHN)" olarak tanımlanır. Bu raporda, FHN tanısı konmuş üç vaka üzerinden bu nispeten yeni terminolojiye dikkat çekilmek istenmiştir.

Vaka: Etlik Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği'nde 1 Şubat 2023 – 31 Mart 2025 tarihleri arasında yapılan 364 renal biyopsi raporu geriye dönük olarak incelendi. IF'de full-house boyanma paterni gösteren, ancak SLE tanı kriterlerini karşılamadığı için FHN tanısı almış 3 hastanın sonuçları değerlendirildi.Vaka 1: 40 yaşında erkek hastada nefrotik sendrom kliniği nedeniyle yapılan renal biyopsi membranöz glomerulopati (MG) olarak raporlandı. IF'de MG için patognomonik IgG ve C3 boyanması yerine full-house boyanma izlendi. İntravenöz siklofosfamid tedavisi başlanan vaka 5. kürünü tamamlamış olup takibi devam etmektedir. Vaka 2: 29 yaşında kadın hastaya, üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası gelişen makroskopik hematüri, akut böbrek yetmezliği ve subnefrotik düzeyde proteinüri nedeniyle yapılan renal biyopsi MG olarak raporlandı. IF'de full-house boyanma paterni izlendi. 0,8 mg/kg dozunda metilprednizolon tedavisine 2 ay sonra tam yanıt alındı. 16 aydır remisyonda takip ediliyor. Vaka 3: 68 yaşında erkek hastaya akut böbrek yetmezliği ve nefrotik sendrom nedeniyle yapılan renal biyopsi %37 kresent ile diffüz proliferatif glomerülonefrit ve MG birlikteliği olarak raporlandı. Full-house boyanma paterni izlendi. Pulse steroid ve intravenöz siklofosfamid tedavisi başlandı. 6 kürlük tedavinin sonunda 6 aydır remisyonda izlenmektedir.

Vakaların Özeti

	Vaka 1	**Vaka 2**	**Vaka 3**
Yaş	40	29	68
Cinsiyet	Erkek	Kadİn	Erkek
Biyopsi endikasyonu	Nefrotik düzeyde proteinüri	ABH, subnefrotik düzeyde proteinüri ve makroskopik hematüri	ABH ve nefrotik düzeyde proteinüri
Serum kreatinin, mg/dL	0,55	1,37	2,14
Serum albumin, g/L	17,4	36,1	21,2
İdrar tetkiki			

WBC	1	29	22
RBC	0,8	389	158
24 saatlik idrar			
Protein, mg/g	3850	632	5468
Albumin,mg/g	2446	344	3576
İmmunfloresan			
İgG	2+	2+	2+
İgA	1+	1+	2+
İgM	2+	2+	1+
C3	2+	1+	2+
C1q	1+	1+	1+

Kısaltmalar: ABH, akut böbrek hasarı; Ig, immunoglobulin; RBC, red blood cells, WBC, white blood cells.

Sonuç: FHN, giderek daha fazla hastada tanımlanan, ancak etiyolojisi ve yönetimi üzerine yeterli çalışma yapılmamış bir histopatolojik hasardır. Işık mikroskopik incelemelerde membranöz glomerülonefrit (MG), IgA nefropati ve proliferatif nefropati eşlikleri saptanabilir. FHN zor bir tanıdır. Bizim vakalarımızda full-house patern ve MG birlikteliği, akla öncelikle class 5 lupus nefritini getirmiştir. Ancak, tekrarlı serolojik tetkikler ve romatoloji konsültasyonları ile SLE dışlanmış ve tedaviye başlanabilmiştir. Tanı farkındalığının artması, yönetim stratejilerinin geliştirilmesi tanısal zorlukları ortadan kaldırarak hasta sonuçlarını iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Full-house nefropati

Yayın No: S-06
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Tip 1 Diyabetes Mellituslu Çocuklarda Diyabetik Nefropatiyi Öngörmede Tümör Nekroz Faktör Reseptör 1 ve 2 Biyobelirteçlerinin Yeri

Derya Sağcan[1], Seçil Arslansoyu Çamlar[2], Fatma Demet Arslan[3], Berna Filibeli[4], Gökçen Erfidan[5], Gönül Çatlı[6], İnanç Karakoyun[7], Belde Kasap Demir[8], Bumin Nuri Dündar[9]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İzmir
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İzmir
[3]İzmir Bakırçay Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, İzmir
[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Kliniği, İzmir
[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefrolojisi Kliniği, İzmir
[6]İstanbul İstinye Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[7]Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Biyokimya, İzmir
[8]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İzmir
[9]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İzmir

Seçil Arslansoyu Çamlar / Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM)'un mortaliteyi ve morbiditeyi etkileyen en önemli uzun dönem komplikasyonlarından biri son dönem böbrek hastalığına neden olabilen nefropatidir. Mikroalbuminüri nefropatinin geç bir göstergesidir bu nedenle böbrek hasarını daha erken evrede saptayabilecek biyobelirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmamızda T1DM tanısıyla izlenen çocuklarda serum Tümör Nekroz Faktör Reseptör (TNFR) 1 ve TNFR2 düzeylerinin diyabetik nefropatinin erken tanısındaki değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 10-18 yaş arasında, iki yıldan fazla süredir T1DM tanısıyla takip edilen 46 çocuk ile yaş ve cinsiyet açısından benzer 35 sağlıklı gönüllü alındı. Olgu grubunun demografik ve antropometrik özellikleri, pubertal durumu, diyabet süresi, retinopati ve nöropati varlığı, günlük insülin dozu, ailede diyabet, hipertansiyon ve böbrek hastalığı öyküsü, laboratuvar parametreleri (HbA1c, üre, kreatinin, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (GFH), C-reaktif protein, kolesterol, trigliserid, TNFR1-2 ve 24 saatlik idrarda mikroalbumin) incelendi ve kontrol grubunun verileriyle karşılaştırıldı. Olgu grubu; mikroalbuminüri varlığı, diyabet süresi ve glisemik kontrol durumuna göre alt gruplara ayrılarak karşılaştırıldı.

Bulgular: T1DM'li çocuklar ile kontrol grubu cinsiyet, yaş, ağırlık, boy, vücut kitle indeksi standart deviasyon skoru (SDS) açısından benzerdi. Olgu grubunda ortalama diyabet süresi 5,52±3,08 (2-16) yıl idi. GFH, olgu grubunda (142,07±27,55 mL/min/1.73m²) kontrol grubuna (130,46±18,61 mL/min/1.73m²) göre anlamlı olarak yüksekti (p:0,026). Olgu ve kontrol grupları arasında serum TNFR1 ve TNFR2 düzeyleri benzerdi (p:0,968, p:0,113). Olgu grubunda mikroalbuminüri varlığı ve glisemik kontrol durumuna göre TNFR1 ve TNFR2 düzeyleri farklı değildi. Diyabet süresi beş yıldan az olan hastalarda serum TNFR1 ve TNFR2 düzeyleri anlamlı yüksekti (p:0,012, p:0,030).

Tablo 1

	T1DM (n:46)	**Kontrol (n:35)**	**Önemlilik Testi p**
	x̄ ± SS	x̄ ± SS	t, p
Cinsiyet (K/E)	23/23	20/15	p:0,523
Yaş (yıl)	14,30 ± 2,43	13,82 ±2,61	t:-0,844, p:0,401
Ağırlık SDS	0,21 ± 1,24	-0,02 ± 0,91	t:-0,956, p:0,342
Boy SDS	0,14 ± 0,97	-0,14 ± 0,63	t:-1,611, p:0,111
VKI SDS	0,13 ± 1,24	0,11 ± 0,88	t:-0,078, p:0,938
GFH (mL/min/1.73 m²)	142,07 ±27,55	130,40 ± 18,61	t:-2,271, p:0,026*
CRP (mg/L)	1,37 ± 1,68	1,10 ± 1,42	t:-0,766, p:0,446
TNFR-1 (ng/dL)	15,12 ±10,45	15,21 ±10,47	t:0,40 p:0,968
TNFR-2 (ng/dL)	13,72 ±13,31	19,08 ±16,71	t:1,605, p:0,113

Olgu ve Kontrol Grubu Verilerinin Karşılaştırılması

Sonuç: T1DM'li çocuklarda serum TNFR1 ve TNFR2 düzeyleri kontrol grubu ile benzer bulunmuştur. Ancak T1DM olgularında GFH'nin kontrol grubuna göre yüksek olması ve diyabetin ilk beş yılındaki olgularda TNFR1 ve TNFR2 düzeylerinin yüksek bulunması bu inflamatuar belirteçlerin diyabetik nefropatinin çok erken evrelerinde tanısal olarak değerli olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Nefropati, Tip 1 Diyabetes Mellitus, Tümör Nekroz Faktör Reseptör 1, Tümör Nekroz Faktör Reseptör 2, Mikroalbuminüri

Yayın No: S-07
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Renal Amiloidoz Klinik Sonuçları: On Yıllık Tek Merkez Deneyimi

Mehmet Ateş[1], Hilal Sipahioğlu[2], Hülya Akgün[3], İsmail Koçyiğit[4], Bülent Tokgöz[4], Murat Hayri Sipahioğlu[4]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri
[2]Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Kayseri
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Kayseri
[4]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kayseri

Mehmet Ateş / Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

Amaç: Renal biyopsi sonucunda amiloidoz tanısı alan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri, renal ve genel sağ kalım oranları, sağ kalıma etki eden faktörlerin ortaya konması amaçlandı.

Yöntem: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Ocak 2013-Nisan 2023 yılları arasında böbrek biyopsisi ile amiloidoz tanısı alan 106 hasta çalışmaya alındı. Hastaların biyopsi anındaki yaşı, ek hastalıkları, serum albümin, BUN, kreatinin, CRP, sedimentasyon, proteinüri, beyaz kan hücresi, hemoglobin, platelet değerleri, amiloidoz tipi, renal replasman tedavisi ihtiyacı, ölüm nedenleri, Erciyes Üniversitesi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) üzerinden dijital olarak elde edildi. Sağ kalım analizinde Cox-regresyon ve Kaplan Meier analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 106 hastanın %67'sini erkekler, %33'ünü kadınlar oluşturmaktaydı. Hastaların medyan yaşı 55'di. İmmünohistokimyasal boyama ile hastaların 95 (%89,6) tanesi AA pozitif, 11 (%10,4) tanesi ise AA negatif olarak değerlendirildi. 18 hasta (%17) biyopsi yapıldığı dönemde diyaliz tedavisi almaktaydı. Geri kalan 88 hastanın %44,3'ünde son dönem böbrek hastalığı gelişti. Takip süresince tüm hastaların %50,9'u, AA amiloidozlu hastaların %48,4'ü, AA dışı amiloidozlu hastaların ise %72,7'si öldü. En sık ölüm nedeni enfeksiyonlardı. Ortalama son dönem böbrek yetmezliği gelişme süresi 62 ay'dı. Son dönem böbrek yetmezliği gelişme oranı, 6 ayda %26, 1 yılda %29, 3 yılda %38, 5 yılda %50, 10 yılda %70 olarak bulundu. Cox regresyon analizinde renal sağ kalıma etkili faktörler başlangıç GFR (HR: 0,980 - GA: 0,968-0,993), albümin (HR: 0,357 – GA: 0,231-0,553), kreatinin (HR: 1,277 – GA: 1,066-1,529) olarak tespit edildi. Ortalama genel sağ kalım süresi 49,6 ay'dı. Mortalite 6 ayda %18, 1 yılda %27, 3 yılda %39, 5 yılda %57, 10 yılda %64 olarak bulundu. Hasta sağ kalımına etkili faktörler yaş (HR: 1,060 – GA:1,035-1,087), amiloidoz tipi (HR: 0,425 – GA: 0,197-0,920), albümin (HR: 0,503 – GA: 0,337-0,750), renal ölüm (HR: 2,215 – GA: 1,185-4,138) olarak tespit edildi. AA dışı amiloidoz grubundaki medyan sağ kalım süresi (9.8 ay), AA amiloidozdakinden (51,9 ay) anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü.

Tablo 1: Hasta sağ kalımına etkili faktörlerin tek ve çok değişkenli Cox regresyon analizi

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	p	HR	%95 GA	p
Tanı yaşı	1.050	1.027 - 1.074	**0.000**	1.060	1.035 - 1.087	**0.000**
Cinsiyet	1.071	0.601 - 1.911	0.815			
Amiloidoz tipi	0.387	0.180 - 0.831	**0.015**	0.425	0.197 - 0.920	**0.030**
GFR	0.989	0.982 - 0.996	**0.003**			
Albümin	0.606	0.433 - 0.847	**0.003**	0.503	0.337 - 0.750	**0.001**
BUN	1.009	0.998 - 1.019	0.097			
Kreatinin	1.129	1.024 - 1.245	**0.015**			
CRP	1.008	1.000 - 1.016	0.058			
Sedimentasyon	1.010	1.000 - 1.020	0.060			
WBC	0.992	0.935 - 1.053	0.798			
PLT	1.001	0.999 - 1.003	0.361			
HGB	0.935	0.830 - 1.054	0.270			
Tanı anı proteinüri	1.030	1.007 - 1.054	**0.010**			
Renal ölüm	3.336	1.810 - 6.148	**0.005**	2.215	1.185 - 4.138	**0.013**

HR: Hazard ratio, GA:Güven aralığı

*Renal ölüm için diyalize girmeyenler, amiloidoz tipi için ise aa dışı amiloidoz referans kategori olarak alınmıştır.

Tablo 2: Renal sağ kalıma etkili faktörlerin tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizi

	Tek Değişkenli Model			Çok Değişkenli Model		
	HR	%95 GA	p	HR	%95 GA	p
Tanı Yaşı	1.025	1.000 - 1.050	***0.048***			
Cinsiyet	0.719	0.349 - 1.483	0.372			
Amiloidoz tipi	0.671	0.202 - 2.225	0.514			
GFR	0.976	0.966 - 0.986	***0.000***	0.980	0.968 - 0.993	***0.002***
Albümin	0.467	0.307 - 0.712	***0.000***	0.357	0.231 - 0.553	***0.000***
BUN	1.012	1.003 - 1.022	***0.008***			
Kreatinin	1.336	1.199 - 1.489	***0.000***	1.277	1.066 - 1.529	***0.008***
CRP	1.008	1.000 - 1.017	***0.050***			
Sedimentasyon	1.015	1.003 - 1.026	***0.015***			
WBC	1.068	0.979 - 1.165	0.140			
PLT	1.001	0.999 - 1.003	0.375			
HGB	0.913	0.792 - 1.052	0.209			
Tanı Anı Proteinüri	1.071	1.034 - 1.110	***0.000***			

HR: Hazard ratio, GA:Güven aralığı

Sonuç: Renal biyopsilerde AA amiloidoz daha sık görüldü. AA dışı amiloidozlar daha fazla mortalite gösterdi. Başlangıç GFR ve albümin düzeyinin düşük olması diyaliz ihtiyacı gelişeceğini işaret ediyordu.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Böbrek yetmezliği, Sağ kalım, Mortalite, Renal amiloidoz

Yayın No: S-08
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Finerenon Kullanımının Potasyum Dışındaki Elektrolitler Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

İlker Atay[1], Berfu Korucu[1], Mehmet Ası Oktan[1], Yelda Deligöz Bildacı[1], Cihan Heybeli[1], Caner Çavdar[1], Serpil Müge Değer[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

İlker Atay / Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Finerenon diyabete bağlı albumuri ve proteinüri seviyelerini azaltarak kronik böbrek hasarı gelişimini yavaşlatmaktadır. Steroidal yapıdaki minerelokortikoid reseptör antagonistleri (MRA) spironolakton ve eplerenon iken; non-steroidal yapıdaki MRA finerenondur. Steroidal yapıdaki MRA'ların hiperkalemi, hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hiperglisemi gibi yan etkileri mevcuttur. Biz bu çalışmamızda finerenon kullanan hastaların ilk 3 aylık takiplerinde potasyum dışındaki elektrolit değişimlerini inceledik.

Yöntem: Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Polikliniği'nde takip edilen 40 hasta ile yapılmıştır. Hasta sonuçları hastane elektronik sisteminden kaydedilmiştir. Hastaların başlangıç ve 3 ay sonrasındaki kontrol laboratuvar değerleri kaydedilerek istatistiksel olarak incelenmiştir.

Bulgular: Hastaların 13' ü (%32,5) kadın 27' si (%67,5) erkekti. Yaş ortalaması 66 (±9) idi.38 hastanın (%95) diyabetes mellitus, 35 hastanın (%87,5) hipertansiyon, 18 hastanın (%45) koroner arter hastalığı komorbiditeleri bulunmaktaydı. 30 hasta (%70) sglt-2 inhibitörü, 37 hasta (%97,5) renin-anjiotensin sistem blokörü kullanmaktaydı. Hastaların başlangıç değerleriyle kontrol değerleri karşılaştırıldığında; glomerüler filtrasyon hızı (gfr), albümin, ürik asit, glukoz seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 1). Hastaların sodyum düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,30). Hastaların potasyum düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,09). Hastaların kalsiyum değerleri arasında fark saptanmamıştır (p:0,13). Hastaların magnezyum düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,13).

Laboratuvar sonuçları

Parametre	Başlangıç	Kontrol	P
Na ort mmol/L ,(± SD)	139,5 (±2,8)	139,7 (±2,3)	0,30
K ort mmol/L, (± SD)	4,5 (±0,4)	4,6 (±0,4)	0,09
Mg ort mmol/L, (± SD)	0,81(± 0,08)	0,82 (± 0,09)	0,13
Ca ort mg/dL , (± SD)	9,7 (±0,6)	9,6 (± 0,6)	0,13
Ürik asit ort mg/dL , (± SD)	6,6 (±1,6)	6,5 (±1,6)	0,89
Gfr ort ml/dk, (± SD)	46,1 (± 13,3)	48,0 (±15,1)	0,21
Hco3 ort mmol/L, (± SD)	23,1 (±2,2)	21,1 (± 3,0)	0,003
Hb ort g/dL, (± SD)	12,8 (±2,3)	12,5 (±1,9)	0,64
Albumin ort g/dL , (± SD)	4,2 (± 0,4)	4,1 (± 0,5)	0,76
Trigliserid ort mg/dL , (± SD)	166,5 (± 13,4)	162,5 (± 12,9)	0,62
Total kolesterol ort mg/dL , (± SD)	205,5 (± 72,8)	196,5 (± 61,1)	0,50
Ldl ort mg/dL , (± SD)	120,7 (± 70,4)	111,0 (± 48,6)	0,65
Hdl ort mg/dL , (± SD)	51,7 (±0,3)	53,1 (±7,1)	0,81
Glukoz mg/dL , (± SD)	133,3 (±20,0)	132,0 (±32)	0,96

Sonuç: Çalışmamızda finerenon başlanan hastaların ilk 3 aylık takiplerinde istatistiksel olarak anlamlı elektrolit değişimi gözlenmemiştir. Bu etki hastalarımızın büyük çoğunluğunun (%70) sglt-2 inhibitörü alması, sglt-2 inhibitörlerinin elektrolit seviyeleri üzerine koruyucu etkilerinden kaynaklanıyor olabilir. Bu konuyla ilgili daha çok hastayı içeren ve daha uzun takip sürelerini içeren kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Finerenon, Elektrolitler

Yayın No: S-09
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Primer Glomerüler Hastalıklarda Böbrek Dokusundaki Yağ Birikiminin Hastalık Aktivitesi ile İlişkisi

Görkem ÇELEBİ[1], Ozan ŞAKIR[2], Meral ÜNER[3], Emine Arzu AYHAN[3], Rahmi YILMAZ[1], Hacı Hasan YETER[1]

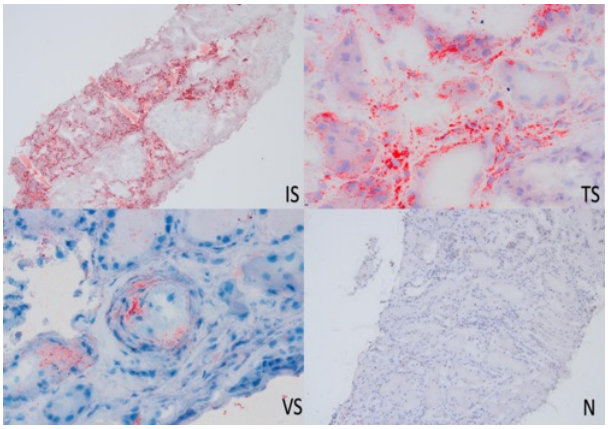
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Görkem ÇELEBİ / Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Glomerüler hasarın ilerlemesinde kronik inflamasyon ve oksidatif stres belirleyici bir rol oynamaktadır. Hiperlipidemi ve ektopik lipid birikiminin, inflamasyon, reaktif oksijen türleri (ROS) üretimi ve böbrek dokularında elektriksel stres oluşumu gibi mekanizmalar yoluyla renal hasar yarattığı öne sürmüştür. Bu bağlamda çalışmamızda, primer glomerüler hastalık biyopsilerindeki yağ birikiminin intertisyel ve tübüler oluşu ve düzeylerinin hastalık aktivitesi ve klinik bulgular ile korelasyonunu incelemeyi amaçladık.

Yöntem: Ocak 2024-Eylül 2024 arasında böbrek iğne biyopsisi yapılmış, taze dokuları 'Oil Red O' boyasıyla boyanarak lipid birikimi saptanan 107 biyopsi incelendi (Figür 1) ve tanıları IgA nefropatisi (IgAN), membranöz nefropati (MN), fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) ve minimal değişiklik hastalığı (MCD) olan kişilerin demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak taranarak 18 yaşından büyük 31 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar; IgAN (Grup 1, n=11), MN (Grup 2, n=9), FSGS+MCD (Grup 3, n=11) olacak şekilde üç gruba ayrıldı. Ardından gruplar demografik, klinik ve patolojik bulgular açısından karşılaştırıldı, gruplar kendi içerisinde tübüler, intertisyel ve vasküler duvarda yağ birikimi düzeyleri ve vakuolizasyonlarının; klinik, laboratuvar bulguları ve hastalık aktivitesiyle korelasyonu açısından incelendi.

Figür 1. Oil Red O boyamasıyla tübüllerde, intertisyel alanda ve vasküler duvarda steatoz



(IS: intertisyel steatoz; TS: tübüler steatoz; VS: vasküler duvarda steatoz; N: steatoz yok)

Bulgular: Hastaların 14'ü kadın (%45), yaş ortalaması 41,5 (19-68) idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Gruplar arasında cinsiyet, yaş, komorbiditeler arasında anlamlı fark yoktu.

IgAN grubu incelendiğinde MEST skoru ile intertisyel ve tübüler lipid birikimi arasında pozitif korelasyon görüldü (r> 0,75; P<0,01). İntertisyel fibrozis-tübüler atrofi (IFTA) (r=0,73; p<0,01), MEST skoru (r=0,67; p<0,05) ile tanı anındaki proteinüri arasında orta düzeyde pozitif ilişki saptandı (Tablo 2). MN grubunda tübüler steatoz incelendiğinde sistolik kan basıncı ile ve tanı anındaki proteinüri ile ise yüksek düzeyde pozitif ilişki olduğu görüldü (r> 0,75; p<0,01). Tübüler steatoz ile LDL yüksekliği arasında da orta düzeyde pozitif bir ilişki vardı. Ancak bu grup içinde intertisyel lipid birikimi ve vakuolizasyonun bu parametreler ile bir korelasyonu olmadığı görüldü (Tablo 3). FSGS+MCD grubunda ise yağ birikimi ile proteinüri arasında anlamı bir ilişki görülmedi, tübüler steatoz(p<0,01) ve intertisyel steatoz (p<0,05) ile LDL arasında pozitif ilişki görüldü (Tablo 4).

Tablo 1. Çalışma grubunun temel demografik, klinik ve histopatolojik özellikleri

	Total N=31	IgAN N=11(36%)	MN N=9(29%)	FSGS+MCD N=11(35%)
Kadın(%)	14(45%)	5(46%)	3(33%)	6(55%)
Yaş(min-max)	41,5(19-68)	45,9(22-68)	39,8(19-65)	38,5(26-50)
Komorbidite				
Hipertansiyon	14(45%)	5(46%)	4(44%)	6(55%)
Diyabet Mellitus	2(6%)	2(18%)	0	0
Konjestif Kalp Yetmezlliği	1(3%)	0	1(11%)	0
Periferik Arter Hastalığı	0	0	0	0
Oil-red-O boyaması				
Tubuler steatoz				
<5%	5(16%)	2(18%)	2(22%)	1(9%)
5-25%	11(35%)	4(36%)	3(33%)	4(36%)
25-50%	8(26%)	2(18%)	2(22%)	4(36%)
>50%	7(23%)	3(27%)	2(22%)	2(18%)
Intertisyel steatoz				
<5%	8(26%)	4(36%)	2(22%)	2(18%)
5-25%	9(28%)	2(18%)	2(22%)	5(46%)
25-50%	7(23%)	4(36%)	2(22%)	1(9%)
>50%	7(23%)	1(9%)	3(33%)	(27%)
Vasküler Duvar (n=18)	11(61%)/18	2(33%)/6	3(50%)/6	2(33%)/6

IFTA				
<25%	23(74%)	8(73%)	6(67%)	9(82%)
25-50%	6(19%)	2(18%)	3(33%)	1(9%)
>50%	2(7%)	1(9%)	0	1(9%)
Total glomeruloskleroz %	16,4±17,5	20±18,5	13,7±17,7	14,9±17,4
Sistolik kan basıncı-mmHg	135,1±16,7	133,7±15,7	137,3±19,9	134,6±16,3
Laboratuvar parametreleri				
Hemoglobin- g/dl	13,4±2,37	14,1±2,1	12,9±2,5	13,2±2,5
Kreatinin- mg/dl	1,6±2,09	2,18±3,19	1,19±1	1,32±0,92
tGFH- ml/dk/1.73 m^2	79,4±39,4	68±39,7	90,8±37	81,9±41,9
Albumin- g/dl	2,92±1,06	3,78±0,76	2,64±0,81	2,14±0,87
LDL- mg/dl	184,1±64,6	138,5±34,7	208,4±82,4	205,7±49,5
HBA1c- %	5,68±0,45	5,69±0,61	5,76±0,48	5,63±0,26
Proteinüri- mg/g kreatinin	7534,9±6896,5	3767,9±4688,5	7130,4±3331,9	11633±8808,7

(IgAN: IgA nefropatisi, MN: membranöz nefropati, FSGS: fokal segmental glomeruloskleroz, MCD: minimal değişiklik hastalığı, tGFH: tahmini glomerüler filtrasyon hızı)

Tablo 2. IgA nefropatisi olan hastalarda Oil-Red-O boyaması ile histolojik ve laboratuvar bulguların korelasyonu

	SKB	HbA1c	LDL	GFR	Proteinüri	t. scl	C	T	S	E	M	MEST	IFTA	VS	IV	IS	TV	TS
TS	.448	-.074	.370	-.012	.279	.378	.679*	.390	.385	.639*	.701**	.870**	.292	.258	.635*	.701**	.676*	1
TV	.232	.143	.296	.369	.258	.141	.559*	.224	.444	.827**	.487	.773**	.181	.132	.473	.487	1	
IS	.157	.244	.230	.179	.416	.075	.421	.064	.461	.238	.845**	.597*	.187	.110	.912**	1		
IV	.374	.375	.273	.131	.424	.024	.288	.023	.471	.196	.912**	.551*	.154	.417	1			
VS	.554	.331	-.077	-.312	.350	-.326	.354	-.354	-.091	.091	.417	.312	-.354	1				
IFTA	-.178	-.196	-.046	-.599	.737**	.911**	-.100	1**	.179	.336	-.052	.537	1					
MEST	.021	.119	-.082	-.083	.674*	.469	.813**	.537	.549	.812**	.495	1						
M	.490	.287	.343	.154	.353	.254	.294	.273	.461	.238	1							
E	.157	-.057	-.015	.132	.239	.333	.725**	.354	.395	1								
S	.351	-.333	.093	.498	.040	.286	.135	.222	1									
T	-.178	-.196	-.046	-.599	.737**	.911**	.100	1										
C	-.030	.084	-.091	.077	.226	.089	1											
t. scl	.197	-.329	.082	-.386	.442	1												
Proteinüri	-.219	.183	-.156	-.400	1													
GFR	.005	-.034	.231	1														
LDL	.263	.293	1															
HbA1c	-.223	1																
SKB	1																	

P<0.05 :*P<0.01 ** (TS: tubuler steatoz, TV: tubuler vakuol, IS: intertisyel steatoz, IV: intertisyel vakuol, VS: vasküler damarda steatoz, M: mezengial hipersellülerite, E:endokapiller hiperselülerite, S: segmental glomeruloskleroz, T: tubuler atrofi, C: kresent, t.scl: total glomeruloskleroz, SKB: sistolik kan basıncı)

Tablo 3. Membranöz nefropatisi olan hastalarda Oil-Red-O boyaması ile histolojik ve laboratuvar bulguların korelasyonu

	SKB	**Hba1c**	**LDL**	**GFR**	**Proteinüri**	**t. scl**	**IFTA**	**VS**	**IV**	**IS**	**TV**	**TS**
TS	.825**	-.273	.703*	-.560	.890**	.031	.147	.001	.207	.572	.847**	1
TV	.659*	-.575	.594	-.376	.831**	-.037	-.122	-.243	.007	.424	1	
IS	.328	-.259	.425	-.004	.515	.298	.002	.781*	.848**	1		
IV	-.034	.069	.256	.099	.192	.345	.122	.970**	1			
VS	-.282	.637	.313	.112	-.062	.410	.009	1				
IFTA	-.075	.735	-.365	-.682*	.053	.326	1					
t. scl	.015	.362	-.299	-.492	-.291	1						
Proteinüri	.686*	-.544	.737*	-.301	1							
GFR	-.371	-.678	-.61	1								
LDL	.659*	-.295	1									
Hba1c	-.565	1										
SKB	1											

P<0.05 :*P<0.01 ** (TS: tubuler steatoz, TV: tubuler vakuol, IS: intertisyel steatoz, IV: intertisyel vakuol, VS: vasküler damarda steatoz, t.scl: total glomeruloskleroz, SKB: sistolik kan basıncı)

Tablo 4. FSGS veya minimal değişiklik hastalığı olan hastalarda Oil-Red-O boyaması ile histolojik ve laboratuvar bulguların korelasyonu

	SKB	Hba1c	LDL	GFR	Proteinüri	t. scl	IFTA	VS	IV	IS	TV	TS
TS	.427	.222	.729**	-.177	.484	.007	.015	.125	.446	.846**	.253	1
TV	.365	-.088	.004	.171	.228	.114	.325	.486	.054	.235	1	
IS	.362	.240	.614*	.074	.263	-.146	-.050	-.354	.583	1		
IV	-.027	.598*	.319	.440	-.241	-.523	-.508	-.600	1			
VS	.240	-.532	.257	-.642	.847*	.639	0.632	1				
IFTA	.417	-.704*	-.175	-.466	.291	.904**	1					
t. scl	.455	-.553	-.155	-.377	.055	1						
Proteinüri	.113	-.366	.368	-.608	1							
GFR	-.332	.458	0.015	1								
LDL	-.130	.087	1									
Hba1c	-.146	1										
SKB	1											

P<0.05 :*P<0.01 ** (TS: tubuler steatoz, TV: tubuler vakuol, IS: intertisyel steatoz, IV: intertisyel vakuol, VS: vasküler damarda steatoz, t.scl: total glomeruloskleroz, SKB: sistolik kan basıncı)

Sonuç: Primer glomerüler hastalıklarda, böbrek dokusunda lipid birikimi şiddeti ve lokalizasyonun hastalık aktivitesi ve prognozu ile ilişkisi olabilir. Ön çalışma ('preliminary') olan bu çalışma ışığında gelecekte yapılacak geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Glomerülopati, Kronik böbrek hastalığı, Tübüler steatoz, Yağlı böbrek, Hastalık aktivitesi

Yayın No: S-10
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

İleri Yaş Hastalarda Renal Biyopsi: Tek Merkez Deneyimi

Taha Enes Çetin[1], Veysel Baran Tomar[1], Fatma Pınar Cihan[2], Selim Koç[2], Ali Furkan Küçükdoğru[2], İpek Işık Gönül[3], Betül Öğüt Cimer[3], Saliha Yıldırım[4], Ömer Faruk Akçay[1], Özant Helvacı[1], Ülver Derici[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı
[4]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Veysel Baran Tomar / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Kronik böbrek hastalığı, yalnızca genç popülasyonda değil, ileri yaşlı bireylerde de giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Yaşlı hastalarda gözlenen proteinüri ve serum kreatinin yüksekliği gibi bulgular sıklıkla mevcut komorbiditeler ve kullanılan ilaçlara atfedilmekte, bu nedenle girişimsel işlemlerden komplikasyon riski gerekçesiyle sıklıkla kaçınılmaktadır. Ancak bu yaklaşım, düzeltilebilir böbrek fonksiyon bozukluğu nedenlerinin atlanmasına ve giderek artan kronik böbrek hastalığı yüküne yol açabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, kliniğimizde ileri yaş grubundaki hastalara uygulanan böbrek biyopsilerinin klinik prezentasyonlarını,endikasyonlarını, histopatolojik sonuçlarını ve işlem sonrası gelişen komplikasyonları ve son dönem böbrek yetmezliğine gidiş oranlarını değerlendirmektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, 2008–2024 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği'nde renal biyopsi yapılan, 65 yaş ve üzerindeki hastalar dahil edildi. Hastalara ait demografik veriler, başvuru sırasında mevcut klinik bulgular, biyopsi öncesi laboratuvar parametreleri, biyopsi sonuçları ve işlem sonrası komplikasyonları ve takipleri kayıt altına alındı.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 69 (min: 65, maks: 90) olan toplam 165 hasta [100 erkek (%60,6), 65 kadın (%39,4)] dahil edildi. Hastaların %21,2'si (n=35) 75 yaş üzerindeydi. En sık eşlik eden hastalıklar hipertansiyon (%56,9) ve diyabet mellitus (%27,2) olarak belirlendi. Biyopsi öncesi laboratuvar değerlendirmesinde hastaların %15,8'inde C3 düşüklüğü, %1,2'sinde C4 düşüklüğü, %9,7'sinde ANA pozitifliği, %17,0'sinde ANCA pozitifliği ve %8,5'inde PLA2R pozitifliği tespit edildi. İşleme bağlı olarak 1 hastada (%0,6) majör, 3 hastada (%1,8) minör komplikasyon gelişti. Biyopsi anındaki median laboratuvar değerleri ise kreatinin 2,0 mg/dL (1,2–3,4), eGFR 28,5 mL/dk/1,73m² (15,0–57,0), albümin 3,0 g/dL (2,4–3,5), proteinüri 4320 mg/gün (1985–7800) ve albuminüri 2900 mg/gün (1140–5800) olarak saptandı. Hematüri hastaların %50,3'ünde izlendi. Hastaların %63'ü nefrotik sendrom kliniği ile başvururken %23'ü akut böbrek hasarı %11'i kronik böbrek hasarı kliniği ile biyopsi yapılmıştır. Biyopsi sırasında hastaların %20.4(34 hasta) hemodiyalize alınmıştır.

Renal Biyopsi Sırasında Elde Edilen Laboratuvar Değerleri

Parametre	Medyan (IQR-Q1-Q3)
Serum kreatinin (mg/dL)	2,0 (1,2 – 3,4)
eGFR (ml/dk/1,73m²)	28,5 (15,0 – 57,0)
Serum albümin (g/dL)	3,0 (2,4 – 3,5)
24 saatlik proteinüri (mg/gün)	4320 (1985 – 7800)
24 saatlik albuminüri (mg/gün)	2900 (1140 – 5800)
Hematüri	83 (%50,3)

Sonuç: Çalışmamızda düşük komplikasyon oranları, yaşlı hastalarda da biyopsi işleminin dikkatli bir değerlendirme sonrası uygulanabileceğini desteklemektedir. Yaşlı bireylerde invaziv işlemlerden çekinme eğilimi olsa da, biyopsi sonuçları tedavi stratejilerinin şekillendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır.

Anahtar Kelimeler: İleri yaş, renal biyopsi, glomerulonefrit

Yayın No: S-11
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Kronik Böbrek Hastalığında Kalp Yetmezliği Tahmininde Pro-Bnp'nin Rolü

Davut Eren[1], Mustafa Demir[1], Koray Uludağ[1], Vedat Gençer[1], Zülfiye Kuzu[2], Sümeyra Koyuncu[1], Tamer Arıkan[1]

[1]Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği
[2]Kayseri Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

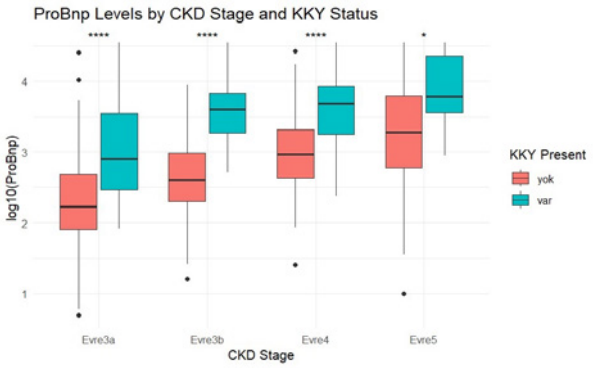
Vedat Gençer / Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH), kalp yetmezliği (KY) gelişimi açısından yüksek riskli bir hasta grubunu temsil etmektedir. Bu çalışmanın amacı, KBH'nin farklı evrelerindeki hastalarda pro-BNP düzeylerini analiz ederek, bu biyobelirtecin KY tanısında ve volüm durumu değerlendirmesinde klinik değerini araştırmaktır. Ayrıca pro-BNP'nin, hiper/hipovolemi durumu ve mevcut KY varlığına göre olası eşik değerlerinin belirlenmesiyle, KBH'li hastalarda erken KY tanısına katkı sağlayabilecek bir prediktif araç olup olamayacağı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada ProBNP düzeylerinin kronik böbrek hastalığı (KBY) evrelerine göre değişimini ve kronik kalp yetmezliği (KKY) ile olan ilişkisini değerlendirmek ve bu biyobelirtecin, KKY tanısı için evreye özgü öngörücü değerini araştırmak hedeflenmiştir.

Yöntem: KBH evre 3a-5 olan 688 hastanın verileri analiz edilmiştir. ProBNP düzeyleri Kruskal-Wallis ve Dunn's post-hoc testleri kullanılarak KBH evreleri arasında karşılaştırılmıştır. Her bir KBH evresi içinde: (1) ProBNP düzeyleri KKY olan ve olmayan hastalar arasında Wilcoxon testleri ve rank-biserial etki büyüklükleri ile karşılaştırılmıştır ve (2) ProBNP'nin KKY varlığı için öngörücü değerini değerlendirmek üzere ROC analizi ile lojistik regresyon modelleri geliştirilmiştir.

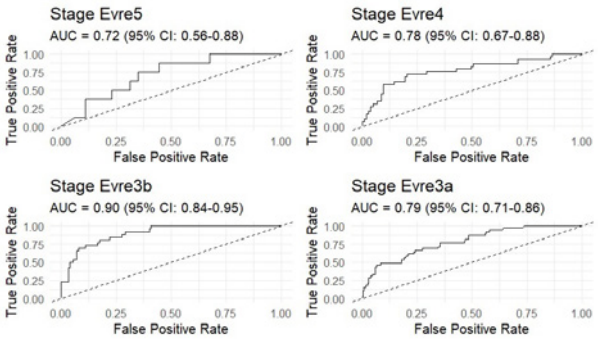
Bulgular: ProBNP düzeyleri ilerleyen KBH evreleri boyunca önemli artışlar göstermiştir (medyan [IQR]: Evre3a=220,5[85.8-650.2], Evre3b=520[243.0-1899.0], Evre4=1162.0 [485.8-3234.0], Evre5=2042.0 [608.0-6864.0]; Kruskal-Wallis χ^2=152.5, p<0.001)[Tablo1]. Her evrede, KKY-pozitif hastalar orta-büyük etki büyüklükleriyle (r=0. 2123361-0.5172299) anlamlı derecede daha yüksek ProBNP'ye (tümü p<0.05) sahipti[Şekil1]. ProBNP, KKY varlığını güçlü bir şekilde öngörmüş (AUC aralığı: evreye göre 0,72-0,90) ve Evre4'te optimal öngörücü performans göstermiştir (AUC=0,78, %95CI:1,58-5,22)[Şekil2,Şekil3].

Şekil1. Kronik Böbrek Hastalığı Evrelerine ve Kalp Yetmezliği Varlığına Göre Pro-Bnp Seviyeleri



****:<0.001 *:<0.05

Şekil2.Pro-Bnp ve Evreler Arasında Roc Analizi



Tablo1.Evrelere Göre Ortalama Pro-Bnp Düzeyleri

CKD Stage/Comparison	N	Median (IQR) or Test Result
Evre3a	312	220.5 (85.8-650.2)
Evre3b	153	520.0 (243.0-1899.0)
Evre4	132	1162.0 (485.8-3234.0)
Evre5	91	2042.0 (608.0-6864.0)
Kruskal-Wallis	688	χ^2 = 152.5, p = < 0.0001
Pairwise Comparisons		Dunn's test with Holm adjustment
Evre3a vs Evre3b		<0.001
Evre3a vs Evre4		<0.001
Evre3a vs Evre5		<0.001
Evre3b vs Evre4		<0.001
Evre3b vs Evre5		<0.001
Evre4 vs Evre5		0.13

Sonuç: ProBNP, KBH'de evreye bağlı artışlar ve özellikle ileri evrelerde eş zamanlı KKY için güçlü ayırt edici kapasite göstermektedir. Bu bulgular, ProBNP'nin hem renal hem de kardiyovasküler risk sınıflandırılması için ikili faydasını desteklemekte ve kardiyo-renal sendromlu hastaların multidisipliner yönetimine rehberlik etmede potansiyel rolünü ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: ProBnp, Kronik Böbrek Hastalığı, Kalp Yetmezliği, Biomarker, Kardiyorenal Sendrom

Yayın No: S-12
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Membranoproliferatif Glomerulonefritte Enflamasyon Göstergeleri Renal Sağkalımla İlişkili midir?

Arda ERDUT[1], Sarenur KARLIK[2], Hacı Hasan YETER[1], Tolga YILDIRIM[1], Şeref Rahmi YILMAZ[1], Mustafa ARICI[1], Bülent ALTUN[1], Yunus ERDEM[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, ANKARA

Arda ERDUT / Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA

Amaç: Membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN) immün mekanizmaların neden olduğu enflamasyon ve glomeruler hasarla seyreder. Prognozu genellikle kötüdür. Çalışmamızda, çeşitli kanserler, enfeksiyonlar, otoimmün ve kardiyovasküler hastalıklar ve kronik böbrek hastalığında prognozla ilişkili olduğu ortaya konmuş enflamasyon göstergelerinin, MPGN'de renal sağkalımla ilişkisi araştırıldı.

Yöntem: Hastanemizde Kasım 2000–Eylül 2024 arasında yapılan 3970 böbrek biyopsisi arasından membranoproliferatif glomerulonefriti tanısı olan 25 hasta saptandı. Hastaların biyopsi anındaki ve son kontrollerindeki nötrofil-lenfosit oranı (NLR), platelet-lenfosit oranı (PLR), sistemik immün-enflamasyon indeksi (SII) ve sistemik enflamasyon yanıt indeksi (SIRI) hesaplanarak renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı ile ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 14'ü kadın (%56), yaş ortalaması 36,9±12,1 yıl, izlem süresi medyan 44 aydı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Gruplar arasında cinsiyet, biyopsi sırasındaki ve son vizitteki yaş, izlem süresi, primer böbrek hastalığı, kompleman düzeyleri, kreatinin, tahmini glomeruler filtrasyon hızı (tGFH), serum albumin, proteinüri ve hematüri açısından fark yoktu. Hastaların tamamı tolere edebildikleri dozda optimal medikal tedaviyi almıştı. İzlem süresi sonunda 1 hasta hayatını kaybetti. 9 hastaya renal replasman tedavisi (RRT) (6 hastaya hemodiyaliz, 3 hastaya böbrek nakli) başlandı. NLR, SII ve SIRI ne biyopsi sırasında ne son kontrolde RRT ihtiyacı ile ilişkili bulundu. Başlangıca kıyasla son kontrolde hastaların enflamasyon göstergelerinde azalma saptandı, fakat sadece PLR istatistiksel olarak anlamlıydı (190,92±115,73 karşın 118,04±46,86, p=0,001). Ancak RRT alan hastaların almayanlara kıyasla son kontrolde PLR'si daha düşüktü (Medyan 124,51 (ÇAA 101,55-137,62) karşın 85,26 (ÇAA 75,85-126,99), p=0,03). RRT alan hastalarda SIRI'da başlangıca göre artış olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi (Medyan 0,81 (ÇAA 0,65-2,52) karşın 1,25 (ÇAA 0,95-1,73), p=0,44).

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Toplam n=25	RRT almayan n=15	RRT alan n=9	P
Cinsiyet (n, %)				1,00
Kadın	14 (56)	8 (53,3)	5 (55,6)	
Erkek	11 (44)	7 (46,7)	4 (44,4)	
Biyopsi sırasındaki yaş (Yıl±Standart Sapma)	31,5±12,3	30,7±12,1	31,9±13,8	0,93
Son vizitteki yaş (Yıl±Standart Sapma)	36,9±12,1	37±11,3	36±14,6	0,65
İzlem süresi (Ay, Medyan, IQR)	44 (16,5-99,5)	46 (14-143)	32 (21,5-51)	0,76
Primer Böbrek Hastalığı (n, %)				1,00
İmmunkompleks/İmmunglobulin aracılı	15 (60)	9 (60)	6 (66,7)	
Kompleman aracılı	10 (40)	6 (40)	3 (33,3)	
Kompleman düzeyi (n, %)				
C3 düşük	12 (48)	8 (66,7)	3 (42,9)	0,38
C4 düşük	6 (24)	5 (41,7)	1 (14,3)	0,33

Tablo 2. Hastaların laboratuvar değerleri ve enflamasyon göstergeleri

	RRT almayan n=15	RRT alan n=9	P
Biyopsi sırasındaki			
Serum kreatinin (mg/dL, ortalama±standart sapma)	1,62±0,99	1,50±0,71	0,91
tGFH (ml/dk/1,73 m², ortalama±standart sapma)	67,75±38,39	65,09±26,22	0,77
Serum albumin (g/dL, medyan, IQR)	2,94 (2,4-3,6)	2,80 (2,37-3,20)	0,60
Proteinüri (mg/g kreatinin, medyan, IQR)	2518 (1408-7831)	3732 (2954-8732)	0,33
Hematüri (n, %)	9 (64,3)	5 (55,6)	1,00
Hemoglobin (g/dl, ortalama±standart sapma)	10,99±1,70	9,82±1,68	0,11
Lökosit (/mm³, ortalama±standart sapma)	8218±3589	7911±3766	0,98
Platelet (x10³/mm³, ortalama±standart sapma)	323±108	257±99	0,16
C-reaktif protein (mg/dl, ortalama±standart sapma)	0,89±1,19	0,45±0,30	1,00
PLR (medyan, IQR)			
Biyopsi sırasında	165,59 (131,15-177,12)	151,70 (127,45-383,35)	0,70
Son kontrolde	124,51 (101,55-137,62)	85,26 (75,85-126,99)	**0,03**
NLR (medyan, IQR)			
Biyopsi sırasında	2,69 (1,90-3,98)	2,71 (1,66-10,64)	0,61
Son kontrolde	2,12 (1,66-3,20)	2,55 (2,19-2,81)	0,22
SII (medyan, IQR)			
Biyopsi sırasında	660,33 (471,20-1086,95)	595,84 (473,77-3391,63)	0,93
Son kontrolde	525,08 (423,62-693,61)	449,75 (395,93-924,18)	0,66
SIRI (medyan, IQR)			
Biyopsi sırasında	1,34 (0,53-1,67)	0,81 (0,65-2,52)	0,84
Son kontrolde	1,11 (0,77-1,67)	1,25 (0,95-1,73)	0,44

tGFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, IQR: Çeyrekler arası aralık, PLR: Platelet-lenfosit oranı, NLR: Nötrofil-lenfosit oranı, SII: Sistemik immün-enflamasyon indeksi, SIRI: Sistemik enflamasyon yanıt indeksi

Sonuç: Renal replasman tedavisi ihtiyacı gelişen ve gelişmeyen membranoproliferatif glomerulonefrit hastaları arasında enflamasyon göstergeleri açısından anlamlı bir fark saptanmaması, bu göstergelerin doku düzeyindeki enflamasyonu yansıtmada yetersiz kaldığını ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: Membranoproliferatif glomerulonefrit, Nötrofil-lenfosit oranı, Platelet-lenfosit oranı, Sistemik immün-enflamasyon indeksi, Sistemik enflamasyon yanıt indeksi

Yayın No: S-13
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Böbrek Nakli Alıcılarında Sklerostinle Ateroskleroz ve Arteriyel Sertlik İlişkisi

İlker Musa Durak[1], Melahat Coban[2], Beyza Algul Durak[2], Mine Şebnem Karakan[3]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi Kardiyoloji ABD
[2]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
[3]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi

Melahat Coban / Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Amaç: SOST geninin protein ürünü olan sklerostin, Dickkopf wingless (Wnt)/β-katenin yolunun çözünür bir antagonistidir ve ve kemik metabolizmasını derinden etkileyen bir osteosit ürünüdür. Wnt/β-katenin sinyal yolunun düz kas hücresi proliferasyonu ve ateroskleroz ve arteriyel sertliğe neden düşünülmektedir. Çalışmanın amacı böbrek nakli alıcılarında karotis arter intima-media (KA-IMK) kalınlığıyla belirlenen ateroskleroz ve brakiyal-ayak bileği nabız dalga hızı (ba-NDH) ile belirlenen arteriyel sertlik (AS) arasındaki ilişkiyi incelemekti.

Yöntem: Çalışmaya 110 böbrek nakli alıcısı dahil edildi. Hastalar yaş ve cinsiyet benzer 76 sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Renal fonksiyonlar tahmini glomerüler filtasyon hızı (eGFH) ile belirlendi. Sklerostin düzeyleri enzim ilişkili immunosorbent kitiyle belirlendi. Değişkenlerin dağınık dağılımı nedeniyle log10 düzeyleri kullanıldı.

Bulgular: Hastalarda sağlıklı bireylere göre KA-IMK, baNDH, log10 sklerostin anlamlı yüksek, eGFH anlamlı düşüktü. Ortalama log10 sklerostin değeri 3.8 pg/mL olarak belirlendi. Log10 sklerostin ≥ 3.8 pg/mL olanlarda < 3.8 pg/mL olanlara göre KA-IMK, baNDH anlamlı düşüktü. Korelasyon analizinde log10 sklerostinle KA-IMK, baNDH arasında anlamlı negatif ilişki saptandı. Univariate analizde, hastaların KA-IMK değeri arttıkça log10 sklerostin değerinin 3.8 ve üzerinde olma ihtimali azalmaktadır. Hastaların baNDH değeri arttıkça log10 sklerostin değerinin 3.8 ve üzerinde olma ihtimali azalmaktadır. Multivariate analizde, hastaların KA-IMK değeri arttıkça log10 sklerostin değerinin 3.8 ve üzerinde olma ihtimali azalmaktadır. Hastaların baNDH değeri arttıkça log10 sklerostin değerinin 3.8 ve üzerinde olma ihtimali azalmaktadır.

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

	Sağlıklı kontrol grubu (76) Ort ± S.S./n (%)	**Hasta (110) Ort ± S.S./n (%)**	**p**
Yaş (yıl)	48 (26 - 72)	45 (20 - 65)	0.062
Kadın/Erkek	45 (20 - 65)	43 (%39.1)/67 (%60.9)	0.068
BMI (kg/m2)	24.15 (19.5 - 39.2)	27.55 (14.4 - 39.1)	<0.001
Nakilden sonra geçen süre (Ay)		123.62 ± 68.17	
Siklosporin+MMF/MNa+Prednol		19 (%17.3)	
Takrolimus+MMF/MNa+Prednol		81 (%73.6)	
Everolimus+Takrolimus+Prednol		10 (%9.1)	
Hipertansif nefroskleroz		97 (%88.2)	
Diyabetik nefropati		12 (%10.9)	

ACEinh/ARB		15 (%13.6)/ 41 (%37.3)	
Ca kanal blokör		79 (%71.8)	
Beta blokör		16 (%14.5)	
Alfa blokör		5 (%4.5)	
Kreatinin (mg/dL)	0.87 (0.56 - 0.96)	1.15 (0.5 - 3.09)	<0.001
eGFH (mL/dk/1.73 m2)	86 (65 - 115)	58.5 (19 - 122)	<0.001
PTH (pg/mL)	38 (0 - 72)	75 (24 - 651)	<0.001
Ca (mg/dL)	9.2 (8.8 - 10)	9.2 (8.4 - 10.8)	0.287
P (mg/dL)	3.3 (2.4 - 4)	3.2 (1.6 - 4.3)	0.983
25(OH)VitD3 (ng/mL)	22.9 (0 - 54)	16.55 (4.5 - 35.9)	<0.001
Total kolesterol (mg/dL)	186.5 (114 - 325)	213 (140 - 272)	0.043
Trigliserid (mg/dL)	113 (37 - 200)	138 (46 - 551)	<0.001
LDL-K (mg/dL)	99.5 (46 - 209)	115 (76 - 196)	0.047
HDL-K (mg/dL)	57 (48 - 93)	47 (24 - 87)	<0.001
KA-IMK (mm)	0.67 (0.48 - 0.83)	0.79 (0 - 1.8)	<0.001
baNDH (m/sn)	6.9 (4.8 - 9)	7.9 (5.5 - 11.6)	<0.001
Log10 sclerostin (pg/mL)	3.79 (3.14 - 4.01)	3.84 (2.2 - 3.99)	<0.001

Hastalarda sağlıklı bireylere göre kreatinin, PTH, trigliserid, KA-IMK, baNDH, log10 sklerostin (hepsi p <0.001), total kolesterol (p = 0.043), LDL-K (p = 0.047) anlamlı yüksek, eGFH, 25(OH)VitD3 , HDL-K ((hepsi p <0.001) anlamlı düşüktü. Her iki grup arasında Ca, P açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p > 0.05).

Sonuç: : Böbrek nakli alıcılarında sağlıklı bireylere göre artmış ateroskleroz, AS gelişimi ve artmış serum sklerostin düzeyleri saptandı. Sklerostinle ateroskleroz ve AS arasında anlamlı ters ilişkinin olduğu gözlendi. Kemik ve damar dokusunda üretilen sklerostin daha fazla kemikleşmeyi sınırlamak için sentezlenirken aynı zamanda iskelet dışı bölgelerdeki ektopik ateroskleroz ve arteriyel sertlik gelişimini önlüyor olabilir. Bu konuda yapılan çalışmaların azlığı ve sonuçların yetersizliği nedeniyle doğrulama için ek klinik ve deneysel veriler gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Böbrek nakli alıcısı, Sklerostin, Ateroskleroz, Arteriyel Sertlik

Yayın No: S-14
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Renal Transplantasyon Hastalarında İlaç Uyumsuzluğu İçin Yeni Bir Davranışsal Risk Faktörü Olarak Akıllı Telefon Bağımlılığı: Kesitsel Bir Çalışma

Asil Demirezen[1], Ömer Faruk Akçay[1], Hakan Aksu[2], Ülver Derici[1], Özant Helvacı[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilimdalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı, Ankara, Türkiye

Asil Demirezen / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilimdalı, Ankara, Türkiye

Amaç: İlaç uyumsuzluğu böbrek nakli alıcılarında greft kaybının önde gelen bir nedenidir. Akıllı telefon bağımlılığı (ATB) kognitif bozukluk ve kötü zaman yönetimi ile ilişkilidir, ancak ilaç uyumsuzluğu ile ilişkisi halen belirsizdir. Çalışmamız böbrek nakli alıcılarında ATB ile ilaç uyumsuzluğu arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya 140 böbrek nakli alıcısı dahil edildi. ATB, Akıllı Telefon Bağımlılığı Ölçeği-Kısa Versiyonu ve haftalık ekran süresi kullanılarak değerlendirildi. İlaç uyumu, uyumu mükemmel (12), kabul edilebilir (10-11) veya zayıf (≤9) olarak sınıflandıran İmmunsupresif Tedavi Uyum Ölçeği kullanılarak ölçüldü. İlaç uyumsuzluğunu ön gördüren durumları belirlemek için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

Bulgular: Zayıf uyumu olan hastaların haftalık ekran süresi (27 ± 10 saat), mükemmel (20 ± 10) veya kabul edilebilir uyumu olanlara (21 ± 11) göre daha uzundu (p<0,001). Zayıf uyum grubunda ATB prevalansı (%66), mükemmel (%38) ve kabul edilebilir uyum gruplarına (%36) göre daha yüksekti (p=0,020). Tek değişkenli analizde daha yüksek bağımlılık ölçeği puanları (p=0,006) ve haftalık ekran süresi (p=0,006) ATB ile ilişkilendirildi. Çok değişkenli analizde ise yalnızca haftalık ekran süresi >22 saat bağımsız bir öngörücü olarak kaldı (OR: 4,106, %95 GA: 1,366–12,336, p=0,012) (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların Klinik, Laboratuvar, Akıllı Telefon Bağımlılık Ölçeği ve Ekran Süresi Özellikleri

	Mükemmel Uyum Grup A (n=47)	Kabul Edilebilir Uyum Grup B (n=66)	Zayıf Uyum Grup C (n=27)	p değeri	Post-hoc karşılaştırma
Yaş	43±12	46±12	38±10	.091	-
Cinsiyet (Kadın/erkek)	15/32	28/38	13/14	.335	-
Rejeksiyon öyküsü	9	9	6	.551	-
Nakil süresi (yıl)	10±7	10±6	10±7	.805	-
Immunsupresif hap sayısı (adet)	7±2	6±2	7±2	.770	-
Total hap sayısı (adet)	11±4	11±4	12±4	.612	-
Kreatinin (mg/dl)	1.36±0.53	1.34±0.64	1.46±0.67	.767	-
eGFR (ml/dk, CKD-EPI 21)	68±23	67±23	73±27	.611	-
Akıllı telefon bağımlılık ölçeği skoru	22±9	22±11	28±10	.015	A ve C = .039 B ve C = .018 A ve B = .999

Akıllı telefon bağımlılık ölçeği skoru >23	18 (38%)	24 (36%)	18 (66%)	.020	A ve C = .019 B ve C = .008 A ve B = .834
Haftalık ekran süresi	20±10	21±11	27±10	.014	A ve C = .021 B ve C = .024 A ve B = .879
Haftalık ekran süresi >22 saat	16 (34%)	21 (31%)	20 (74%)	.000	A ve C = .001 B ve C = .000 A ve B = .804

Sonuç: Aşırı akıllı telefon kullanımı, özellikle de uzun ekran süresi böbrek nakli alıcılarında ilaç uyumsuzluğu ile ilişkilidir. Ekran süresi takibini rutin nakil takibine entegre etmek, ilaç uyumsuzluğu açısından risk altındaki hastaları belirlemede yardımcı olabilir. Gelecekte yapılacak farklı çalışmalarla ekran maruziyetinin azaltılmasının ilaç uyumunu iyileştirip iyileştirmediği belirlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: ilaç uyumu, renal transplantasyon, akıllı telefon bağımlılığı

Yayın No: S-15
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Donör Spesifik Antikor Pozitif Alıcılarda Eşler Arası ve Akrabadan Böbrek Nakli Sonuçlarının Karşılaştırılması

Feride Özkara[2], Güldehan Haberal[1], Arda Erdut[1], Hacı Hasan Yeter[1], Yunus Erdem[1], Şeref Rahmi Yılmaz[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

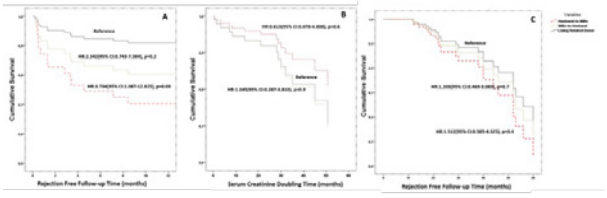
Hacı Hasan Yeter / Hacettepe Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Tüm dünyada böbrek nakli için verici havuzunu genişletmek amacıyla eşler arası nakil çokça yapılmaktadır. Fakat gebelik gibi immunize edici sebeplerle, immünolojik riskin yüksek olması sebebiyle eşler arası nakillerde rejeksiyon endişesi fazla olmaktadır. Donör spesifik antikor (DSA) varlığında nakil sonrası antikor aracılı rejeksiyon riskinin arttığı da bilinmektedir. Biz de çalışmamızda DSA pozitif alıcılarda yapılan eşler arası ve akrabadan böbrek nakli sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntem: 2010-2020 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Nakil Kliniğinde yapılan tüm nakillerden DSA pozitif vakalar seçildi. Takip süresi 2 yıldan az olan, sistemik hastalığı bulunan, ikinci nakil olan, BK ya da CMV enfeksiyonu ya da malignansi hikayesi olan hastalar dışlandı. Sonuç olarak 59 eşler arası nakil ve 72 akraba naklinin verileri retrospektif olarak incelendi. Eşler arası nakil çiftleri (SDT) erkekten kadına (H-to-W), kadından erkeğe (W-to-H) olarak iki gruba ayrıldı. Akrabadan yapılan nakiller (LRDT) tek grup olarak incelendi. Nakil sonrası ilk yıldaki rejeksiyon epizodu ve kreatininin iki katına çıkma zamanı karşılaştırıldı.

Bulgular: Tablo 1 'de hastaların temel özellikleri belirtildi. Tablo 2 de grupların temel immünolojik özellikleri özetlendi. HLA uyumsuzluğu W-to-H grubunda diğer gruplardan daha fazla saptandı. Grupların tamamında DSA pozitif olmakla beraber, MFI değerlerinde Class veya Class II antikorlar açısından anlamlı fark yoktu. Nakil sonrası immunsüpresif tedavi rejimler her 3 grupta da benzerdi. Nakil sonrası ilk yılda H-to-W grubunda akut rejeksiyon oranı diğer gruplardan yüksek saptandı. Nakil sonrası akut rejeksiyon ile ilişkili faktörler Tablo 3'te özetlendi. Nakil sırasında donör yaşının alıcı yaşından büyük olması, akut rejeksiyon ile ilişkili bulundu. [OR%95GA: 3.571(1.072-11.901)](p=0.04). Eşler arası (erkekten kadına) yapılan nakillerin, akraba donörden yapılan nakillerle karşılaştırıldığında akut rejeksiyon ile ilişkili olduğu görüldü. [OR%95GA: 4.231(1.122-15.957)](p=0.03). Cox regresyon analizi, böbrek naklinden sonraki ilk yıl içinde H-to-W grubunda rejeksiyon riskinin arttığını gösterdi [HR:3.734 (%95GA:1.087-12.825), p=0.03](Şekil1.A). 3 grup arasında kreatinin iki katına çıkma süresi açısından bir artış gözlenmedi(Şekil1.B). Beş yıllık takip sürecinde, H-to-W grubunda rejeksiyon riski artışı saptanmadı [HR: 1.203 (%95GA:0.469-3.083),p=0.7](Şekil 1.C)

Şekil 1



Cox Regresyon Analizi Sonuçları

Tablo.1 Hastaların Temel Klinik Özellikleri

	Toplam	H-to-W	W-to-H	LRDT	p
	(n=131)	(n=20)	(n=39)	n=72)	
Yaş(yıl)					
Alıcı	46.7±10.5	48±15	48±12	37±12	0.002*
Verici	40.8±14.7	46±13	47±9	47±11	0.9
Kadın Cinsiyet (%)					
Alıcı	51(39%)	20(100%)	0	31(43%)	
Verici	80(61%)	0	39(100%)	41(57%)	
Diyaliz Süresi (ay)	15(6-48)	9(6-24)	27(6-54)	12(5-24)	0.7
Gebelik Sayısı	-	29	43	-	
Takip Süresi	32.1±13.5	36±16.3	33±12.8	31±13.4	0.5

LRDT: Akrabadan Canlı Nakil, H-to-W: Erkekten Kadına Nakil, W-to-H: Kadından Erkeğe Nakil

Tablo.2 Hastaların Temel İmmunolojik Özellikleri

	H-to-W	W-to-H	LRDT	p
Total HLA Uyumsuzluğu Sayısı	6.8±2.3	7.1±2.9	4.4±2.5	<0.001
Class I	4.4±0.9	4±1.6	2.6±1.5	<0.001
Class II	2.4±1.6	3.1±1.8	1.8±1.4	0.001
HLA A-B-DR Uyumsuzluk Sayısı	4.51.01	4.1±1.5	2.5±1.4	<0.001
DSA MFI				
Class I				
500-1000	13(86%)	17(100%)	42(93%)	
>1000	2(14%)	0	3(7%)	
Class II				
500-1000	7(54%)	14(88%)	25(78%)	
>1000	6(46%)	2(12%)	7(22%)	
RIS	6.6±3.2	4.1±3.2	4.7±3	0.07
İdame İmmunsupresyon (Tac+MMF/MMA+GC)	20(100%)	36(92%)	67(93%)	0.8
Akut Rejeksiyon (İlk yıl)	6(30%)	6(15%)	7(10%)	0.01
Selüler	3(50%)	0	3(43%)	
Antikor-Aracılı	1(17%)	2(33%)	1(13%)	
Mix tip	2(33%)	4(66%)	3(43%)	

LRDT: Akrabadan Canlı Nakil, H-to-W: Erkekten Kadına Nakil, W-to-H: Kadından Erkeğe Nakil, HLA: Human leukocytes antigen, DSA: Donör Spesifik Antikor RIS: Relative Intensity Score

Tablo.3 Nakil Sonrası İlk Yıl İçinde Rejeksiyon İle İlişkili Faktörler

	OR(95% CI)	**p**
Alıcı Yaşı	0.988(0.955-1.022)	0.4
Verici Yaşı	1.007(0.962-1.055)	0.7
Alıcıdan yaşlı donör olması	3.571(1.072-11.901)	0.04
Kadın Alıcı	0.676(0.217-2.105)	0.5
Donör Tipi		
LRDT	Referans	
H-to-W	4.231(1.122-15.957)	0.03
W-to-H	2.667(0.885-8.321)	0.1
Toplam HLA Uyumsuzluk Sayısı	0.995(0.790-1.154)	0.6
HLA A-B-DR Uyumsuzluk Sayısı	0.978(0.702-1.363)	0.9
DSA Pozitifliği		
Class I	0.478(0.163-1.397)	0.2
Class II	0.926(0.318-2.698)	0.9
RIS	0.874(0.667-1.129)	0.3

LRDT: Akrabadan Canlı Nakil, H-to-W: Erkekten Kadına Nakil, W-to-H: Kadından Erkeğe Nakil, HLA: Human leukocytes antigen, DSA: Donör Spesifik Antikor RIS: Relative Intensity Score

Sonuç: Sonuç olarak, özellikle DSA gelişmişse, eşler arası nakil benzer DSA varlığında, akrabadan yapılan nakillere kıyasla ilk yıl içinde artmış rejeksiyon riski ile ilişkili görünmektedir. Fakat, benzer greft sağkalımı, DSA pozitif vakalarda bile eşler arası böbrek nakillerinin, modern ve kişiselleştirilmiş immünsüpresif tedavi ile uzun vadede güvenli olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akraba dışı nakil, Rejeksiyon, Böbrek Nakli

Yayın No: S-17
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Böbrek Nakli Yapılan Metabolik Sendromu Olan ve Olmayan Hastalarda, Adiponektin /Leptin Oranı ve Visfatin Düzeyinin Karşılaştırılması

Damla Örs Şendoğan[1], Zeynep Kendi Çelebi[1], Sara Soltanırad[2], Gökberk Kemaloğlu[2], Bejna Dilan Taşkaya[2], Tanıl Yılmaz[2], Deniz Anıl[2], Özgenur Altındağ[2], Meriç Yavuz Çolak[3], Metin Aldemir[4], Turan Çolak[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı
[4]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı

Damla Örs Şendoğan / Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Metabolik sendrom abdominal obezite, hipertansiyon, insülin direnci, hiperinsülinemi ve dislipidemiyi içeren çok sayıda kardiyovasküler risk faktörünün kombinasyonu ile karakterizedir. Son yıllarda böbrek nakli alıcılarında nakil sonrası kullanılan immünsupresif tedavi, enfeksiyonlar, obezite, yaş, ırk ve genetik faktörlerin hormonal faktörler üzerindeki etkisi araştırılmaktadır. Amacımız Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi'nde böbrek nakli yapılan ve nakil öncesinde metabolik sendromu olmayan alıcılarda nakil sonrası metabolik sendrom gelişme sıklığının ve ilişkili olabilecek faktörlerin saptanmasıdır. Böbrek naklinin adipositokinler (adipokin/leptin oranı ve visfatin) üzerindeki etkisi değerlendirmektir.

Yöntem: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi'nde böbrek nakli yapılan, 18 yaş ve üzerindeki, steroid, antiproliferatif ajan ve kalsinörin inhibitöründen oluşan standart üçlü tedavi alan, nakil sonrası 6 ay ve üzerinde zaman geçmiş, transplantasyon polikliniğinde düzenli olarak takip edilen, çalışma için onam veren hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri, kronik hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi ve kan basıncı, bel çevresi, boy ve kilo ölçümü yapıldı ve eş zamanlı TANİTA cihazı ile ölçüm yapılarak kas ve yağ oranları kaydedildi. Alınan serum örneklerinde rutin biyokimyasal parametrelere ek olarak adponektin, visfatin ve leptin düzeyleri çalışıldı. Metabolik sendromu olan ve olmayan böbrek nakilli hastalar tüm parametreler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: 155 hasta metabolik sendromu olan ve olmayan gruplara ayrıldığında hastalar her iki grupta da yaş ve cinsiyet açısından benzerdi. İki grup karşılaştırıldığında sistolik kan basıncı, vücut kitle indeksi, bel çevresi, yağ yüzdesi, iç yağlanma, HOMA-İR skoru açısından iki grup arasında anlamlı fark saptandı. ($p=0,039$, $p=0,001$, $p<0.001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$ sırasıyla) Adiponektin düzeyinde gruplar arasında anlamlı fark ($p=0,041$) bulunurken, leptin ve visfatin ($p=0,29$, $p=0,45$ sırasıyla) düzeylerinde gruplar arasında fark saptanmadı.

Renal Transplant Alıcılarının Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Demografik özellikler	MS (+) n= 48	MS(-) n= 107	p
Yaş (yıl- min/maks)	47 (20-70)	44(19-76)	0,179
Cinsiyet (E/K)	75/33	32/18	0,573
DM sıklığı (%)	40,0	14,0	<0.001
HT sıklığı (%)	86,96	65,42	0,007
ASKH sıklığı (%)	30,4	22,4	0,293
Romatolojik hastalık sıklığı (%)	2,2	6,5	0,276
Malignite sıklığı (%)	10,9	5,6	0,248
Rejeksiyon oranları (%)	34	49	0,086
SKB (mmHg-min/maks)	130 (100-173)	120 (90-180)	0,039
Vücut kitle indeksi (kg/m2- min/maks)	31(28-39)	23,35 (18-30,9)	0,001
Kilo (kg- min/maks)	85,75 (64-123)	69(34,7-108)	<0.001
HOMA-İR (min/maks)	3,3 (1,1-136,8)	1,56 (0,5-95,4)	<0.001
HbA1c (%-min/maks)	5,90 (4,5-12,9)	1,56 (0,5-95,4)	<0.001
Bel çevresi (cm- min/maks)	106(90-133)	94 (65-111)	<0.001
Yağ oranı (%- min/maks)	29,9(13,8-45)	21,8 (4,6-39,9)	<0.001
Viseral yağlanma (kg- min/maks)	11(4-26)	6,5 (1-22)	0,041
Adiponektin (mg/L- min/maks)	5,6(3,2-20,0)	5,3 (1,4-32)	0,041
Leptin (ng/ml- min/maks)	0,5 (0,9-4,5)	0,9(0,02-5,9)	0,290
Visfatin (ng/ml- min/maks)	10,4(5,5-48,0)	10,9 (0,11-63.1)	0,758

Sonuç: Böbrek nakli alıcıları kardiyovasküler riskin artışına yol açması nedeniyle metabolik sendrom varlığı açısından değerlendirilmiş olacak, metabolik sendromu olan hastalara yaşam tarzı değişikliği önerilecek ve gerekirse ilaç tedavisi açısından değerlendirilecektir. Hastaların kardiyovasküler açıdan gelişebilecek risklerinin önüne geçilebilecektir. Böbrek nakli yapılan hastalarda adiponektin/leptin oranı ve visfatin düzeyinin hastaların metabolik sendrom ve kardiyovasküler risk değerlendirmesi için kullanılabilirliği test edilecektir.

Anahtar Kelimeler: böbrek nakli, metabolik sendrom, adiponektin, leptin, visfatin

Yayın No: S-18
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Hemodiyaliz Hastalarında Presepsin Düzeylerinin Enfeksiyonlarla İlişkisi

Asiye Uzun[1], Kübra Kaynar[2], Birgül Kural[3], Sümeyye Şura Ayan[3], Nazım Ercüment Beyhun[4], Beyhan Güvercin[2], Muhammed Enes Vural[4], Şükrü Ulusoy[2]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[4]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Asiye Uzun / Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Kronik hemodiyaliz hastalarında sağkalım süreleri ülkeden ülkeye değişmekle beraber bu hastalardaki mortalitenin ikinci en sık nedeninin enfeksiyonlar olduğu bildirilmiştir. İleri yaş, diyabetes mellitus varlığı, sık hastaneye yatışlar ve kronik malnutrisyon enfeksiyon kaynaklı ölümler için başlıca risk faktörleridir. Bu nedenle enfeksiyonların zamanında tanınması ve tedavisi önemlidir. Enfeksiyonlar için klinik semptomların (ateş, bulantı, yorgunluk gibi) fizik muayene bulguları (pürülan akıntılar, diyabetik ayak, kateter yerinde akıntı, kızarıklık, hemodinamik bozukluklar, hipotansiyon gibi) varlığında ve/veya laboratuvar testlerindeki bulgular (CRP, prokalsitonin, ESR ve lökosit sayımındaki artışlar, albümindeki düşüşler) saptandığında, mikrobiyolojik testlerin (ilgili sistemden alınan kültürler) yapılması ve enfeksiyonun tanısının atlanmaması gerekmektedir. Enfeksiyon tanısında kullanılan biyobelirteçlerin tanısal değerleri çok spesifik ve hassas olamamaktadır. Presepsin yeni geliştirilmiş biyobelirteçlerden olup araştırmamızda hemodiyaliz hastalarında enfeksiyon tanısında presepsinin etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: İki yıllık takip süresi olan prospektif gözlemsel çalışmamız, hemodiyaliz (HD) grubu (ortalama diyalize girme süresi 39.9 ± 9.0 ay olan 26 kronik HD hastası) ve kontrol grubu (ortalama serum kreatinin düzeyi 0.86 ± 0.03 mg/dL olan ilaç kullanımı ve enfeksiyonu olmayan 25 sağlıklı birey) ile etik komite onayı alınarak yapılmıştır. Grupların bazal laboratuvar verileri, plazma presepsin, prokalsitonin düzeyleri ve enfeksiyon sırasındaki verileri kaydedilmiştir. HD grubunda hem bazal (enfeksiyonsuz dönem) hem de enfeksiyon saptandığında presepsin düzeyleri bakılmıştır. Kontrol grubunda ise sadece bazal presepsin düzeyleri çalışılmıştır.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, beden kitle indeksi, sigara ve alkol alışkanlıkları bakımından fark bulunmadı. HD grubunun bazal hemoglobin, albümin ve presepsin düzeyleri, kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede daha düşük saptanırken, bazal CRP düzeyleri ise daha yüksek bulundu ($p<0.05$). HD grubunda 13 hastada takip süresinde farklı enfeksiyonlar tespit edildi. Bu hastaların enfeksiyon dönemindeki lökosit, nötrofil, CRP, prokalsitonin düzeylerinde, bazal dönemlerindeki düzeylerine göre anlamlı derecede artış saptandı. Presepsin düzeylerinde de enfeksiyon sırasında artış olsa da istatistiksel anlamlılık bulunmadı. Takipte enfeksiyon geçiren 13 HD hastasının bazal presepsin düzeyleri ile enfeksiyon geçirmeyen diğer 13 HD hastasının bazal presepsin düzeyleri arasında da fark bulunmadı.

Enfeksiyon saptanan hemodiyaliz hastalarında (n:13), bazal ve enfeksiyon dönemindeki parametrelerin karşılaştırılması

Parametreler	Bazal değerler	Enfeksiyon sırasındaki değerler	p değeri
Kan lökosit sayısı (/mL) (ort ± SS)	6343 ± 1804	8939 ± 3403	**0.007**
Kan nötrofil sayısı (/mL) (ort ± SS)	3991 ± 1370	6953 ± 2819	**0.001**
Serum Albümin düzeyi (g/dL) (ort ± SS)	4.05 ± 0.61	3.73 ± 0.66	0.105
Serum prokalsitonin (mg/L) Medyan (min-maks)	0.33 (0.12-0.6)	0.75 (0.13-27.9)	**0.002**
CRP (mg/L) (ort ± SS)	10.63 ± 9.60	105.08 ± 75.59	**0.0001**
Presepsin düzeyi (ng/mL) (ort ± SS)	3.86 ± 2.02	4.81 ± 2.0	0.132
Hgb (g/dL) (ort ± SS)	10.45 ± 2.31	9.25 ± 2.67	0.068

Sonuç: Literatürde bu konuda yapılmış az sayıdaki çalışmalarda, kronik böbrek hastalığı ileri evrelerinde, plazma bazal presepsin düzeylerinin sağlıklı kontrollere kıyasla daha yüksek olduğu rapor edilse de bizim çalışmamız bu sonucu desteklememiştir. HD hastalarında enfeksiyon biyobelirteçleri içinde plazma presepsin düzeylerinin, CRP, prokalsitonin ve lökosit sayısı kadar üstün olmadığı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: enfeksiyon, biyobelirteç, presepsin, hemodiyaliz

Yayın No: S-19
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Ultrafiltrasyon Miktarının Hematokrit Üzerine Etkisi

Çiğdem Erhan[1], Dursun Yaşar Ulutaş[2], Fatma Ülkü Adam[3]

[1]Seyhan Devlet Hastanesi (SDH) İç Hastalıkları, Adana
[2]Seyhan Devlet Hastanesi (SDH) Diyaliz Ünitesi, Adana
[3]Seyhan Devlet Hastanesi (SDH) Nefroloji, Adana

Dursun Yaşar Ulutaş / Seyhan Devlet Hastanesi (SDH) Diyaliz Ünitesi, Adana

Amaç: Kronik hemodiyaliz (HD) hastalarında her seans Ultrafiltrasyon (UF) ile ortalama 3 kg kadar sıvı çekilmektedir. Bu retrospektif çalışma ile idrar çıkaramayan veya az çıkaran HD hastalarının hemodilusyon nedeniyle hematokritlerinin ne kadar etkilendiğini araştırmayı amaçladık.

Yöntem: 1 Kasım 2024 ile 15 Kasım 2024 tarihleri arasında, SDH Diyaliz Ünitesi'nde hemodiyalize giren 49'u (%69) erkek, 22'si (%31) kadın toplam 71 hasta çalışmaya alındı. Hastaların dosyalarından demografik veriler ile hemodiyaliz öncesi ve sonrası hemotokrit değerleri alındı. Aseptik koşullarda, EDTA K3E bulunan tüpe alınan 2 cc kan örneği, en geç yarım saat içerisinde hastane haboratuvarına ulaştırılarak çalışılmıştır. Hastalara ait veriler, hastane hemodiyaliz kayıt formları ve dosyalar incelenerek retrospektif olarak toplandı. Bu işlemlerden sonra HD'e giriş ve HD'den çıkıştaki hemotokrit değerleri arasındaki fark tespit edildi. HD öncesi ve sonrası hemotokrit ortalamaları SPSS 21 kullanılarak regresyon analizi ile test edildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 55,55 ± 15,34 yıl; ortalama HD süresi 3,9 ±0,24 saat; ortalama UF miktarı 3005,6 ±963,7 cc; ortalama hematokrit değerleri arası fark % 2,7686 ±2,34 olarak belirlendi. Regresyon analizinde; Ultrafiltrasyon Miktarı (B Katsayısı): 0.001'dir, Bu katsayı, ultrafiltrasyon miktarındaki her 1 cc'lik artışın, hematokrit değerini 0.001 oranında artıracağını gösterir. p değeri 0.000 ($p < 0.05$) olduğundan istatistiksel olarak anlamlıdır, yani "Ultrafiltrasyon Miktarı" hematokrit üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir.

Tanlo-1

Statistics

		Id Hasta	Cinsiyet	Yaş	Kuru Ağırlık (kg)	Ultra Filtrasyon Miktarı(cc)	Hematokrit Değerleri Arası Fark (%)	Hemodiyaliz Süresi (Saat)
N	Valid	71	71	71	71	71	70	71
	Missing	0	0	0	0	0	1	0
Mean		36,0000	1,6901	55,5493	67,7394	3005,6338	2,7686	3,9803
Median		36,0000	2,0000	57,0000	66,5000	3000,0000	2,2500	4,0000
Mode		1,00[a]	2,00	48,00[a]	65,00	4000,00	1,30	4,00[a]
Std. Deviation		20,63977	,46573	15,34721	16,46725	963,75565	2,34821	,24356
Minimum		1,00	1,00	20,00	7,00	1100,00	,00	2,00
Maximum		71,00	2,00	94,00	117,00	5000,00	8,90	4,30

Sonuç: Çalışmamızda hastalardan UF ile ortalama 3005,63 (Min:1100-Max:5000) cc sıvı çekilmiştir. Ultrafiltrasyon miktarı hematokrit değerlerinde anlamlı bir artışa neden olmaktadır (p değeri= 0.000 < 0.05) olduğundan istatistiksel olarak anlamlıdır, 0.001 olan B Katsayısı oldukça düşük gibi görünse de hastalardan çekilen her 1000 cc sıvının hematokrit değerinde % 1'lik artışa neden olduğu hesaplanabilir. Hastalardan UF ile çekilen sıvı miktarı gibi hastalara yüklenen sıvı miktarının da hematokrit değerini etkileyeceğini söylemek yanlış olmayacaktır.

Tablo-2

İstatistikler

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-,159	,855		-,186	,853
	Ultra Filtrasyon Miktarı(cc)	,001	,000	,403	3,656	,000

a. Dependent Variable: Hematokrit Değerleri Arası Fark(%)

Anahtar Kelimeler: Ultrafiltrasyon miktarı, Hematokrit, Hemodiyaliz

Yayın No: S-21
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Yapay Zeka Algoritmaları Hemodiyaliz Hastalarının Hemoglobin Düzeyini Öngörmede Ne Kadar Dakik?

Ferah Taran[1], Ercan Türkmen[2]

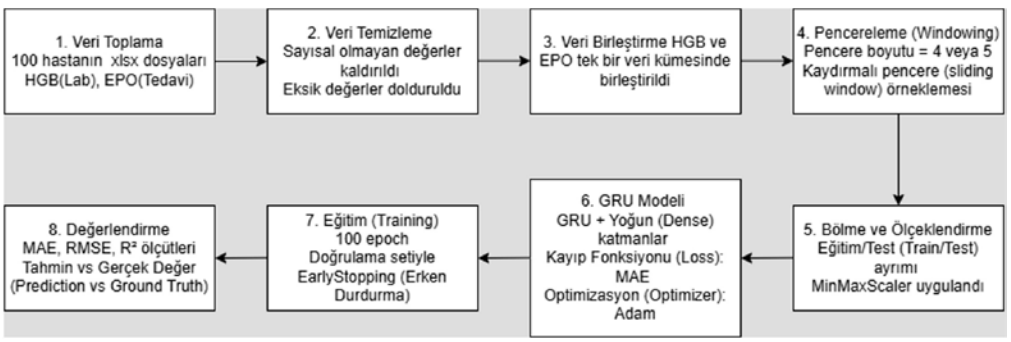
[1]Şırnak Devlet Hastanesi
[2]Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Ferah Taran / Şırnak Devlet Hastanesi

Amaç: Yapay zekanın sağlık alanındaki uygulamaları hızla genişlemekte ve çeşitli klinik durumları tahmin etmek ve yönetmek için yenilikçi çözümler sunmaktadır. Hemodiyaliz hastalarında anemi sık görülmekte, bu da önemli kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir. Hemodiyaliz hastalarında hemoglobin seviyelerinin tahmin edilmesi, optimal tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejilerinin iyileştirilmesi için önem arzetmektedir. Bu çalışmada hemodiyaliz hastalarında hemoglobin düzeylerinin prediksiyonu için makine öğrenimi ve derin öğrenme algoritmalarını kullanarak bir tahmin modeli geliştirmeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya en az 9 aydır kronik hemodiyaliz programında olan erişkin hastalar dahil edildi. Bu süre zarfında kardiyovasküler olay geçirmiş, arteriyovenöz fistül oluşumu dÇalışmaya en az 9 aydır kronik hemodiyaliz programında olan erişkin hastalar dahil edildi. Bu süre zarfında kardiyovasküler olay geçirmiş, arteriyovenöz fistül oluşumu dahil kanamalı cerrahi işleme maruz kalmış, kateter ilişkili dolaşım enfeksiyonu dahil şiddetli enfeksiyon geçirmiş olan, eritrosit transfüzyonu alan hastalar ve kontrolsüz hipertansiyon, malignite veya talasemi dahil hematolojik hastalık tanısı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ekim 2024-Mart 2025 aylık rutin hemodiyaliz tahlil sonuçları, demografik, klinik ve medikal verileri geriye yönelik tarandı, parametrelerin hemoglobin düzeyi ile ilişkisi değerlendirildi, yüksek korelasyon gösteren parametreler yapay zeka algoritmasına sokularak ilk 4 ve 5 ayın verileri öğretildi, sırasıyla 5. (Model I, pencere 4) ve 6. ay (Model II, pencere 5) hemoglobin düzeyi prediksiyon modeli oluşturuldu. Bunun için klinik ölçümlerin sıralı doğasını yakalayan zamana duyarlı bir modelleme kullanıldı ve doğruluk, duyarlılık, özgüllük gibi performans metrikleriyle modelin prediksiyon gücü değerlendirildi.

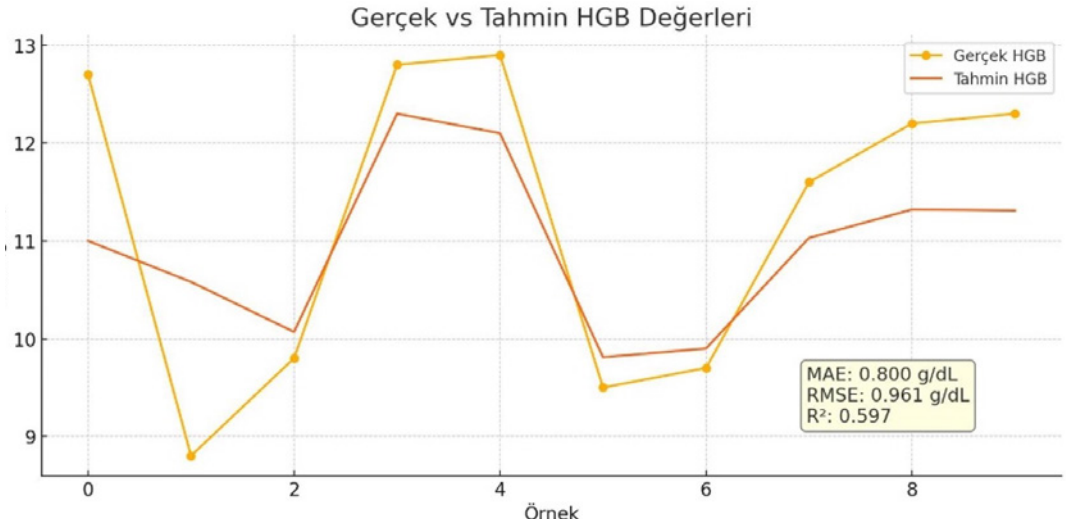
GRU tabanlı yapay zeka tahmin modelinin iş akışı



GRU - Gated Recurrent Unit

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 100 hastanın toplam 600 aylık hemodiyaliz verisi incelendi. Hemoglobin tahmin performansı değerlendirildiğinde, Model II (pencere=5), Model I'e (pencere=4) kıyasla daha düşük ortalama mutlak hata (MAE: 0.7781 g/dL vs. 0.800 g/dL) ve kök ortalama kare hata (RMSE: 0.9480 g/dL vs. 0.961 g/dL) ile daha iyi performans göstermiştir. Ancak, determinasyon katsayısı (R^2) Model I'de daha yüksek bulunmuştur (0.597 vs. 0.483). Tahmin ve gerçek hemoglobin değerleri arasındaki korelasyon grafikte gösterilmiştir.

Gerçek ve tahmin edilen hemoglobin değerlerinin karşılaştırılması



HGB – hemoglobin, MAE - ortalama mutlak hata, RMSE - kök ortalama karesel hata, R^2 determinasyon katsayısı

Sonuç: Bu çalışma, hemodiyaliz hastalarında hemoglobin düzeylerini tahmin etmek için makine öğrenimi algoritmalarının kullanılmasının uygulanabilirliğini göstermektedir. GRU tabanlı bu entegre sistemle verilerdeki zamansal eğilimleri etkili bir şekilde yakalayarak klinik karar destek sistemlerinin geliştirilebilmesi için gelecekte daha fazla örneklem ve daha geniş değişken paneliyle modelleme tekniklerini optimize etmeye ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: kronik böbrek hastalığı, hemodiyaliz, renal anemi, hemoglobin prediksiyonu, eritropoetin

Yayın No: S-22
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Hemodiyaliz Hastalarında Üst Ekstremite Venöz Trombozunun Beş Yıllık Sonuçları

Caner candar[1], alpaslan altunoğlu[1], selçuk coşkun[2], Mine Şebnem Karakan[1]

[1]1bilkent şehir hastanesi, nefroloji, ankara,
[2]2bilkent şehir hastanesi, acil , ankara,

Caner candar / 1bilkent şehir hastanesi, nefroloji, ankara,

Amaç: Üst ekstremite derin ven trombozu (ÜEDVT) pulmoner emboli de dahil olmak üzere önemli morbiditeye yol açabilir. Bu çalışma, hemodiyaliz (HD) hastalarında akut üst ekstremite venöz trombozu (VT) ile başvuran hastaların klinik prezentasyonunu, tanısal yaklaşımını ve yönetimini açık bir şekilde araştırmaktadır

Yöntem: Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya 2019-2024 yılları arasında hem yüzeysel hem de derin ven trombozunu kapsayan akut UEDVT tanısı konan 74 ardışık HD hastası dahil edilmiştir. Veriler, hasta demografisi, tıbbi geçmiş (kanser vb. komorbiditeler dahil), klinik sunum, tanısal görüntüleme sonuçları (Doppler ultrason), laboratuvar bulguları, tedavi yöntemleri ve takip sonuçları dahil olmak üzere tıbbi kayıtlardan toplanmıştır. Birincil sonuç, takip Doppler ultrasonunda tam rekanalizasyon olarak tanımlanan trombozun çözülmesiydi. İkincil sonuçlar arasında pulmoner emboli gelişimi, kanama olayları ve mortalite yer almıştır.

Bulgular: Sonuçlar: Bu çalışmaya akut UEDVT geçiren toplam 74 ardışık hasta dahil edilmiştir. Sonuç:. Diyaliz fistüllerinin akut trombozu, HD hastalarında kritik bir komplikasyondur. Genellikle yalnızca UEDVT'ye odaklanan çalışmaların dışında tutulsa da, önemli klinik etkisini kabul etmek çok önemlidir. Bununla birlikte, bu vasküler erişim bölgeleri diyaliz tedavisini ve hasta sonuçlarını önemli ölçüde etkileyebilen VT'ye karşı hassastır. Bu çalışmanın çeşitli kısıtlamaları vardır. Retrospektif bir çalışma olarak, veri toplama ve seçimle ilgili potansiyel önyargılara tabidir. Ayrıca, nispeten küçük örneklem büyüklüğü bulgularımızın genellenebilirliğini sınırlayabilir. Bu çalışma UEVT'nin klinik özellikleri ve yönetimine ilişkin değerli bilgiler sunmaktadır. Bulgularımız, UEVT şüphesi olan hemodiyaliz hastalarında morbidite/mortalitenin kapsamlı bir değerlendirmesini de içeren kapsamlı bir değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır. Erken tanı ve uygun antikoagülasyon tedavisinin derhal başlatılması, hasta sonuçlarının optimize edilmesi ve komplikasyon riskinin en aza indirilmesi için çok önemlidir. UEVT'nin uzun vadeli sonuçlarını araştırmak ve önleme ve tedavi için daha etkili stratejiler geliştirmek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir

UEVT Hemodiyaliz Hastalarında Klinik Özellikler, Tromboz Özellikleri, Tedavi ve Sonuçlar

Hastalar	DVT/PE	Komorbitide	Tromboz	Ek Bilgiler	Tedavi	Hastalık Sonucu
UESVT Diyaliz Fistülü Hastalar (n 74) 55,43±15,33 yıl Erkek (n 48) 65,75%	DVT(n 13) %17.8 PE(n 2)%2.73	DM 35 KY 17 KAH 25 KOAH 6 Onkolojik Hastalık 5 immobil 1	Sefalik Ven uzanım 53,%71.23	24 Hastada giriş damarında,20 hastanın çıkış damarında,29 hastanın fistülortasında tromboz mevcut.5hastanın hem arteriyel,hem venöz trombozu mevcuttu.	13 hastada fistül revizyonuna gidildi.43 hastada DMAH başlanırken,13 hasta daha önce kullanmıyordu.3 hastada warfarin tedavisi aldı.	Mortalite %1.3 %50.63 fistül kullanılamadı.23 hastada spontan rekanülüzasyon olurkeni11 hastada cerrahi olarak başarılı işlem yapıldı.2 hastada başarısız cerrahi işlem yapılırken,2 hasta da radyolojik girişimsele gidildi.

Sonuç: Bu çalışma UEVT'nin klinik özellikleri ve yönetimine ilişkin değerli bilgiler sunmaktadır. Bulgularımız, UEVT şüphesi olan hemodiyaliz hastalarında morbidite/mortalitenin kapsamlı bir değerlendirmesini de içeren kapsamlı bir değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır. Erken tanı ve uygun antikoagülasyon tedavisinin derhal başlatılması, hasta sonuçlarının optimize edilmesi ve komplikasyon riskinin en aza indirilmesi için çok önemlidir. UEVT'nin uzun vadeli sonuçlarını araştırmak ve önleme ve tedavi için d

Anahtar Kelimeler: Hemodiyaliz, Venöz Trombozu

Yayın No: S-23
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Artan Aortik Tepe Dalga Hızı Seviyelerinin Diyaliz Hastalarında Kardiyovasküler Hastalık Gelişme Riski ve Mortalite Üzerine Etkisi

Ege Erbay[2], Ayşe Çolak[3], Yelda Deligöz Bildacı[1], Mehmet Asım Oktan[1], Cihan Heybeli[1], İlker Atay[1], Caner Çavdar[1], Serpil Müge Değer[1], Berfu Korucu[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

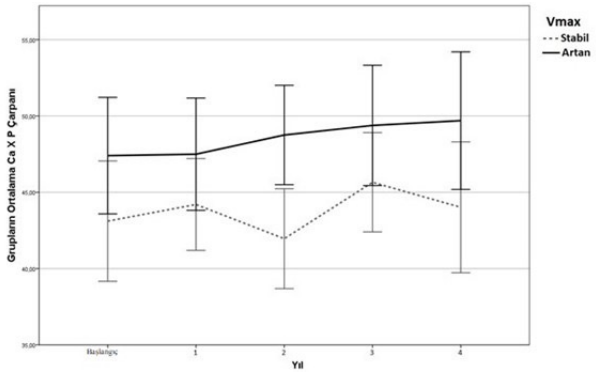
Ege Erbay / Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Kapak kalsifikasyonu, damar kalsifikasyonu ile uyumludur ve son dönem böbrek yetmezliği hastalarında genel popülasyona kıyasla daha hızlı gelişir. Bu hasta grubunda kapak kalsifikasyonunun mortalite ile ilişkili patofizyolojisi ve öngörü değeri hakkında çelişkili raporlar bulunmaktadır. Aort kapak tepe dalga hızı (Vmax) ölçümü, kapak kalsifikasyonunun tanısında invaziv olmayan ve güvenilir bir belirteçtir. Bu çalışmamızda, diyaliz hastalarında farklı zaman dilimlerinde artan Vmax düzeylerinin kardiyovasküler risk öngörüsündeki etkisi analiz edilmiştir.

Yöntem: Ocak 1990 ile Aralık 2024 arasında kliniğimizde takip edilen hemodiyaliz ve periton diyalizi hastalarından retrospektif, tek merkezli bir çalışma gerçekleştirdik. Demografik veriler, laboratuvar ve ekokardiyografik bulgular, tıbbi kayıtlardan elde edilmiştir. Başlangıç ekokardiyografisi olmayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. ΔVmax, son Vmax değeri ile başlangıç Vmax değeri arasındaki fark olarak tanımlanmıştır. Hastalar, Vmax-stabil ve Vmax-artmış olmak üzere iki alt gruba ayrılmıştır.

Bulgular: Başlangıç demografik veriler, laboratuvar ve klinik özellikler, günlük elementel kalsiyum, kalsitriol ve parikalsitol kullanımı, Vmax-stabil ve Vmax-artmış grupları arasında benzer saptanmıştır. Yıllık CaXP seviyeleri, Vmax-artmış grupta anlamlı ve uzun vadeli olarak daha yüksek saptanmıştır. Gruplar arasındaki iç etki istatistiksel olarak anlamsız saptanmıştır (F [3.65, 86.91] = 0.851, p = 0.49). Gruplar arasındaki dış etki ise anlamlı saptanmıştır ve Vmax-artmış grupta genel olarak daha yüksek değerler bulunmaktadır (F [1, 80] = 6.86, p = 0.01). Kardiyovasküler mortalite, Vmax-stabil grupta %9.2, Vmax-artmış grupta ise %23 bulunmuş ve çalışma popülasyonunun ortalama 11 yıl (IQR: 6-18) takip süresinde gözlemlenmiştir (p = 0.02).

Vmax stabil ve Vmax artan hastalarda yıllık kalsiyum fosfor çarpım grafiği



Başlangıç ve son ekokardiyogram bulguları ve mortalite

	Vmax stabil	Vmax artan	*p-değeri*
EF %, ortanca (IQR)			
Başlangıç	60.0 (58.5-65.0)	60.0 (55.0-60.0)	0.52
Son	60.0 (58.0-60.0)	60.0 (55.0-60.0)	0.53
SPAB mmHg, ortanca (IQR)			
Başlangıç	25.0 (20.0-30.0)	25.5 (23.7-30.0)	0.13
Son	25.0 (25.0-30.0)	25.0 (25.-30.0)	0.34
Vmax m/s, ortanca (IQR)			
Başlangıç	1.3 (1.2-1.5)	1.3 (1.2-1.4)	**0.01**
Son	1.2 (1.1-1.3)	1.7 (1.5-2.3)	**<0.01**
Δ Vmax m/s, ortanca (IQR)	0.0 (-0.2-0.0)	0.3 (0.2-0.9)	**<0.01**
Toplam takip süresi (yıl), ortalama ±SS	12.0 (6.5-19.5)	10.0 (5.3-15.7)	0.12
Kardiyovasküler mortalite, n (%)	9 (9.2%)	17 (23.0%)	**0.017**
Tüm nedenlere bağlı mortalite, n (%)	20 (21.7%)	28 (37.8%)	**0.023**

Sonuç: 34 yıllık bir takip süresince, artan Vmax değerleri, diyaliz hastalarında uzun vadeli olarak daha yüksek CaxP seviyeleri ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Artış subklinik olsa bile, Vmax takibi, invaziv olmayan, kolay erişilebilir bir yöntemdir ve diyaliz popülasyonunda kardiyovasküler mortalite açısından yüksek riskli grubu belirleyebilir.

Anahtar Kelimeler: Valvüler kalsifikasyon, kalsiyum fosfor çarpımı, hemodiyaliz, periton diyalizi, aortik tepe dalga hızı

Yayın No: S-24
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Hemodiyaliz Hastalarında Pankreatit Gelişimiyle İlişkili Faktörler

Erhan Eröz[1], İlker Atay[1], Cihan Heybeli[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

Erhan Eröz / Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Nefroloji Bilim Dalı

Amaç: Genel populasyonda akut pankreatit etiyolojileri arasında safra yolu taşları, alkol, hipertrigliseridemi ve ilaçlar yer alırken hemodiyaliz hastalarında etiyolojilere yönelik araştırma sayısı azdır. Araştırmamızda Muş Devlet Hastanesi hemodiyaliz merkezinde dört yıllık izlemde akut pankreatit olgularını değerlendirmeyi, akut pankreatit gelişimi için risk faktörlerini analiz etmeyi hedefledik.

Yöntem: Muş Devlet Hastanesinde en az altı ay süreyle düzenli hemodiyalize giren hastalar incelendi. Pankreatit geçiren hastaların atak sırasındaki test sonuçları göz önüne alınırken, tüm kohortta o sırada pankreatit geçirmeyen hastaların en son yapılan aylık tetkileri kontrol grubu olacak şekilde kaydedildi. Her pankreatit olgusu sırasında o sırada kohortta daha önce kontrol grubuna eklenmemiş olan hastalar analize dahil edildi. Bilgiler hastane bilgi yönetimi sistemi üzerinden alındı. Pankereatit gelişiminde risk faktörü olabilecek değişkenler tek değişkenli analizlerde ve lojistik regresyon analizlerinde değerlendirildi.

Bulgular: En az altı ay süreyle düzenli diyalize giren 228 hasta arasında 6 hastada akut pankreatit atağı olduğu saptandı. İki hastada biliyer pankreatit tanısı konulurken, bir hastada intradiyalitik hipotansiyon öyküleri olup ağır iskemik pankreatit tanısı konuldu. Kalan üç hastada net bir etyoloji saptanmazken, üç hastada da önceki aylık tetkiklere kıyasla serum kalsiyumda 1.2-1.6 mEq/L artış belirlendi (pankreatit sırasında serum kalsiyum düzeyleri 10.5, 11.0 ve 11.0 mEq). Hiperkalseminin etyolojik etken olabileceği bu üç hastanın birisinde intradiyalitik hipotansiyon ve alkol kullanım öyküsü, diğerinde ise intradiyalitik hipotansiyon ve hipertrigliseridemi (330 mg/dL) olduğu saptandı. Tüm kohortta serum kalsiyum (ortalama 8.4'e karşı 9.9 mEq/L) ve delta kalsiyum (ortalama 0.3'e karşı 1.1 mEq/L) düzeylerinin pankreatit olan hastalarda olmayanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu görüldü (Tablo 1). Lojistik regresyon analizinde serum kalsiyum düzeyi (OR 17.0, 95% CI 3.4-81.6, p=0.001) ve diyaliz süresinin (her bir ay için OR 1.05, 95% CI 1.01-1.09, p=0.007) yaş, cinsiyet ve intradiyalitik hipotansiyondan bağımsız olarak pankreatit gelişimiyle ilişkili olduğu saptandı (Tablo 2)

Tablo: Pankreatit için risk faktörleri

Değişkenler	Tek Değişken			Model 1			Model 2		
	OR	95% CI	P	OR	95% CI	P	OR	95% CI	P
Yaş	1.00	0.94-1.06	0.896				1.00	0.87-1.16	0.959
Kadın cinsiyet	0.32	0.06-1.76	0.189				0.49	0.04-6.63	0.596
Diyaliz süresi (ay)	1.03	1.00-1.06	0.048	1.03	0.99-1.06	0.084	1.05	1.01-1.09	0.007
Alkol kullanımı	4.24	0.45-39.8	0.206				-	-	-
Safra taşı	2.67	0.47-15.2	0.267				-	-	-
Obezite	1.86	0.33-10.5	0.481				-	-	-
Intradiyalitik hipotansiyon	6.36	1.16-36.7	0.033	7.3	1.26-42.4	0.026	4.58	0.25-83	0.303
Diyabet	0.92	0.17-5.2	0.927				-	-	-
Kt/V	0.97	0.063-14.9	0.983				-	-	-
Serum kalsiyum (mg/dL)	9.8	2.65-35.9	0.001	11.3	2.8-45	0.001	17	3.4-81.6	0.001
Delta kalsiyum (mg/dL)	23.4	3.3-166	0.002	28	3.4-229	0.002	-*	-	-
Serum trigliserid (mg/dL)	1.02	1.00-1.03	0.057	1.02	1.00-1.03	0.047	-	-	-

*Modelde serum kalsiyum yerine delta kalsiyum kullanıldığında; diyaliz süresi ve delta kalsiyum pankreatit gelişimi ile ilişkili saptandı (delta kalsiyum için OR 30.2, CI95% 3.58-255 ve p=0.002).

Model 1, tablodaki parametrelere ek olarak yaş ve cinsiyeti içermektedir. Model 2 yaş, cinsiyet, diyaliz süresi, intradiyalitik hipotansiyon ve serum kalsiyumunu içermektedir.

Sonuç: Hemodiyaliz hastalarında mineral kemik bozuklukları tedavisi sırasında görülebilecek serum kalsiyum düzeyindeki ani artışlar hafif düzeyde hiperkalsemiye yol açsa bile özellikle ek risk faktörlerinin varlığında akut pankreatite yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: Pankreatit, Hemodiyaliz, Hiperkalsemi

Yayın No: S-25
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Periton Diyalizi Hastalarında Endotelyal Disfonksiyonun Zamana Göre Değişimi ve Visfatin, YKL-40, Adiponektin Kinetiğiyle İlişkisinin Değerlendirilmesi

Beyza Hilal Kından[1], Taha Enes Çetin[2], İrem Pamuk[1], Ömer Faruk Akçay[2], Saliha Yıldırım[3], Veysel Baran Tomar[2], Halit Nahit Şendur[4], Mahi Nur Cerit[4], Sevim Gönen[5], Seriyye Allahverdiyeva[4], Galip Güz[2], Ülver Derici[2], Özant Helvacı[2]

[1]Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara
[4]Gazi Üniversitesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[5]Gazi Üniversitesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Doku Tipleme Laboratuvarı, Ankara

Veysel Baran Tomar / Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Kronik böbrek hastalığı (KBH) dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olup, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) popülasyonunda kardiyovasküler mortalite oranları belirgin şekilde yüksektir. KBH'de artan inflamasyon ve oksidatif stres, endotel disfonksiyonuna ve aterosklerotik sürecin hızlanmasına yol açmaktadır. Adipokininler bu süreçte önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmanın amacı, periton diyalizi (PD) hastalarında endotelyal disfonksiyonun zamana göre değişimini ve visfatin, YKL-40 ve adiponektin düzeyleri ile ilişkisini prospektif olarak değerlendirmektir.

Yöntem: Bu prospektif kohort çalışmaya Gazi Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı PD merkezinde takip edilen, en az 12 ay PD tedavisi almış 30 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada, 0. ve 1. yıllarda hastaların serum visfatin, YKL-40 ve adiponektin düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçülmüş, eş zamanlı karotis intima-media kalınlığı (CIMT) ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. Biyobelirteçler ve CIMT değişimi arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon analizi ile incelenmiştir.

Bulgular: Dahil edilen hastaların ortalama yaşı 55.8 olup 16 (%53,3) hasta erkektir. Ortalama PD süresi 4,9 yıl, en sık eşlik eden ek hastalık HT (%80) dir. Hemoglobin düzeyleri ortalama 11.3 ± 1.44 g/dl, rezidüel renal fonksiyon) ortalaması 810 ± 766 ml olarak bulunmuştur. Bir yıl sonunda sağ ve sol CIMT değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0.001$ ve $p=0.002$). YKL-40 düzeylerinde anlamlı değişiklik izlenmezken, YKL-40'ın CIMT ile pozitif korelasyonu dikkat çekmiştir. Adiponektin düzeylerinde anlamlı bir azalma gözlenmiş ($p<0.001$) ve CIMT ile negatif korelasyon bulunmuştur. Visfatin düzeyleri ise anlamlı şekilde artmış ($p<0.001$) ve CIMT ile pozitif korelasyon göstermiştir. Ayrıca visfatin ve YKL-40 arasında güçlü pozitif bir korelasyon saptanmıştır.

0. Yıl Biyobelirteç Düzeyleri ve 1. Yıl CIMT Değerleri Üzerine Etkisi

n=30	CIMT sağ 1.yıl			CIMT sol 1.yıl		
Biyobelirteç 0.yıl	>10 mm (12)	<10mm (18)	p	>10 mm (14)	<10mm (16)	p
YKL-40	89.25±15.90	62.98±21.12	**0.001**	82.95±22.04	65.21±21.08	**0.032**
Adiponektin	14.54±6.58	26.31±13.76	**0.004**	16.76±7.90	25.84±14.76	**0.043**
Visfatin	31.51±9.37	20.39±11.31	**0.009**	31.20±12.04	19.27±8.49	**0.004**

1. yıl CIMT kalınlığı fazla olan hastalarda, 0. yıl biyobelirteçler incelendiğinde visfatin ve YKL-40 düzeylerinin yüksek, adiponektin düzeylerinin düşük olduğu görülüyor.CIMT= Karotis İntima-Media Kalınlık, 10 mm CIMT kalınlığı için belirlenen medyan değerdir.

Sonuç: Çalışmamız PD hastalarında YKL-40, visfatin ve adiponektin seviyelerinin ve 0.yıldan 1.yıla CIMT ve birbirleriyle ilişkisinin birlikte prospektif değerlendirildiği bilinen ilk çalışmadır. PD hastalarında YKL-40 ve visfatin düzeylerinin artışı, endotelyal disfonksiyon ve ateroskleroz gelişimiyle ilişkili bulunmuştur. Adiponektin düzeyindeki azalma ise kardiyovasküler risk artışı ile ilişkilidir. YKL-40 ve visfatinin birlikte kullanılması, PD hastalarında kardiyovasküler riskin daha etkin belirlenmesini sağlayabilir. Bu sonuçlar, PD popülasyonunda mortalite ve morbiditenin azaltılmasına yönelik yeni yaklaşımların geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Periton diyalizi, Subklinik ateroskleroz, Visfatin, Adiponektin, YKL-40

Yayın No: S-26
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Sürekli ve Aralıklı Nefrolog İzleminin Hemodiyaliz Hastalarının Sonuçları Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

Sinem Girgin[1]

[1]Hakkari Devlet Hastanesi

Sinem Girgin / Hakkari Devlet Hastanesi

Amaç: Hemodiyaliz tedavisi alan hasta grubunda nefroloji uzmanlarının ve diğer klinisyenlerin doğrudan ya da dolaylı etkilerine dair literatürde birçok çalışma mevcuttur. Biz de bu çalışmayla sürekli nefroloji uzman izleminin hemodiyaliz hasta grubumuzun sonuçları üzerindeki etkileri göstermeyi amaçladık.

Yöntem: En az 6 aydır aralıklı nefrolog izlemi altında olan hastaların Haziran ve Eylül 2023'teki klinik ve laboratuvar sonuçları ile Ekim 2023'ten itibaren sürekli nefrolog izleminde kalmış aynı hasta grubunun 12. ve 18. aydaki klinik ve laboratuvar sonuçları kaydedilerek karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 50 hastanın ortalama yaşı 57,4±15,6'ydı. 50 hastanın 27'si erkek (%54), 23'ü kadındı (%46). Hasta grubunun demografik ve klinik özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir. Hastaların hemodiyaliz yeterlilik parametrelerine bakıldığında sürekli nefrolog izlemindeki hem 12. ay hem 18.aydaki Kt/V oranlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olduğu görülmüştür (p=0.01, <0.01). URR oranlarında 12. aydaki artış anlamlı değilken 18. ayda anlamlılığa ulaştığı görülmüştür (p<0.01). Hem 12. hem 18. aydaki çıkış sistolik kan basınçları ve ultrafiltrasyon miktarındaki artış anlamlı görülmüş olup sürekli nefrolog izlemi altında daha sıkı kan basıncı kontrolü (p=0.007, 0,017) ve kuru ağırlık hedeflerine ulaşıldığını düşündürmektedir (p=0.002, <0.001). Hemoglobin (p=0.02, <0.001), serum potasyum (p=0.001, 0.003) ve parathormon düzeylerinde (p<0.01, 0.001) hem 12. hem 18. aydaki değişimler istatistiksel olarak anlamlıdır. Serum kalsiyumundaki artış, fosfordaki düşüş, transferrin satürasyonu ve serum albümin değerlerindeki artış 12. ayda anlamlılığa ulaşmamışken 18. ay izlem sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlılığa ulaştığı görülmüştür (p=0.005, 0.015, 0.036, <0.001) (Tablo-2).

Aralıklı vs. sürekli nefrolog izlemi altındaki hemodiyaliz hasta sonuçları

Tablo-2. Aralıklı vs. sürekli nefrolog izlemi altındaki hemodiyaliz hasta sonuçları

Laboratuvar Sonuçları	Aralıklı Nefrolog İzlemi Sonuçları	Sürekli Nefrolog İzlemi Sonuçları	p değeri
Kt/V (IQR)	1,60 (1,41-1,81) 1,55 (1,39-1,74)	12.ay: 1,72 (1,50-1,90) 18.ay: 1,74 (1,54-1,89)	**0.010** **<0.01**
URR (IQR)	72,0 (66,7-77,0) 69,5 (64,7-75,0)	12.ay: 73,5 (68,0-77,2) 18.ay: 74,5 (69,0-78,0)	0.187 **<0.01**
Giriş SKB (mmHg)	129,6±20,2 128,4±21,1	12.ay: 132,2±22,9 18.ay: 132,2±23,2	0.156 0.110
Çıkış SKB (mmHg)	107,0±16,5 105,2±16,6	12.ay: 107,2±16,4 18.ay: 100,2±14,2	**0.007** **0.017**
Giriş DKB (mmHg)	74,8±10,1 74,2±10,5	12.ay: 74,6±9,9 18.ay: 75,2±9,9	0.946 0.728
Çıkış DKB (mmHg)	63,0±9,9 61,8±8,9	12.ay: 62,0±9,4 18.ay: 61,4±8,5	0.510 0.728
Ortalama UF miktarı (lt)	2.33±0.76 2.15±0.66	12.ay: 2.76±0.75 18.ay: 2.95±0.75	**0.002** **<0.001**
Sodyum (mg/dl)	136,9±3,2 137,4±3,0	12.ay: 136,9±3,1 18.ay: 136,7±2,6	0.915 **0.045**
Potasyum (mg/dl)	5,29±0,76 5,05±0,79	12.ay: 4,95±0,60 18.ay: 4,78±0,67	**0.001** **0.003**
Düzeltilmiş kalsiyum (mg/dl)	8,57±0,81 8,43±0,92	12.ay: 8,75±0,66 18.ay: 8,83±0,68	0.118 **0.005**
Fosfor (mg/dl)	5,04±1,54 5,14±1,58	12.ay: 4,55±1,12 18.ay: 4,53±1,14	0.057 **0.015**
Parathormon (pg/ml) (IQR)	478 (330-888) 508 (282-483)	12.ay: 401 (169-558) 18.ay: 372 (206-569)	**<0.01** **0.001**
Hemoglobin (g/dl)	10,37±1,62 10,32±1,82	12.ay: 10,91±1,30 18.ay: 11,23±1,17	**0.020** **<0.001**
Transferrin saturasyonu (%)	44,96±16,97 36,68±17,05	12.ay: 43,60±17,78 18.ay: 43,90±17,93	0.648 **0.036**
Ferritin (ng/ml) (IQR)	603 (385-799) 579 (372-738)	12.ay: 673 (410-942) 18.ay: 717 (484-879)	0.131 0.059
Serum albümin (g/dl)	3,72±0,33 3,42±0,33	12.ay: 3,76±0,31 18.ay: 3,77±0,36	0.507 **<0.001**

URR: Üre azaltma oranı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diastolik kan basıncı, UF: Ultrafiltrasyon

Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Yaş (±SD)	57,4±15,6
Erkek cinsiyet (%)	27 (54)
Haftalık seans sayısı (%)	
2/hafta	3 (6)
3/hafta	47 (94)
Vasküler erişim yolu (%)	
Arteriovenöz fistül (AVF)	43 (86)
Tünelli diyaliz katateri (TDK)	7 (14)
Median diyaliz süresi (ay)	52 (36-82)
KBH etyolojileri (%)	
Diabetes mellitus	18 (36)
Ürolojik nedenler	6 (12)
Glomerülonefritler	3 (6)
Polikistik böbrek hastalığı	1 (2)
Multiple myelom	1 (2)
Bilinmiyor	21 (42)

Komorbiditeler (%)	
Diabetes mellitus	20 (40)
Hipertansiyon	37 (74)
Koroner arter hastalığı	20 (40)
Kalp yetmezliği	9 (18)
Aritmi	5 (10)
Serebrovasküler hastalık	2 (4)
Malignite	3 (6)
Hemodiyaliz tedavi değişiklikleri (%)	
Diyalizör yüzey alanı değişikliği	5 (10)
Haftalık seans sayısı artışı	5 (10)
TDK'dan AVF'e geçiş	2 (4)
AVF revizyonu	3 (6)

Sonuç: Sonuçlarımız hemodiyaliz tedavisi altındaki hastaların sürekli nefroloji uzman hekimi takibinde olmasının diyaliz yeterliliğinin değerlendirilmesi; daha sıkı kan basıncı, anemi ve kalsiyum-mineral bozukluklarının kontrolü açısından önemini telkin etmektedir.

Anahtar Kelimeler: hemodiyaliz, nefrolojik bakım, nefrolog

Yayın No: S-27
Bildiri Durumu: Kabul: Sözlü

Aort Sertliği ile Böbrek Fonksiyonu Arasındaki İlişki

Abdulrahman NASER[1]

[1]Kırklareli eğitim ve araştırma hastanesi, kardiyoloji bölümü

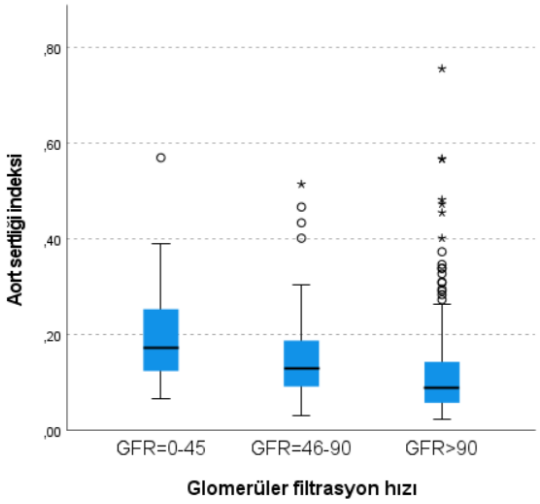
Abdulrahman NASER / Kırklareli eğitim ve araştırma hastanesi, kardiyoloji bölümü

Amaç: Böbrek fonksiyonu kalp debisi ve dolayısıyla böbrek perfüzyonu ile yakından ilişkilidir. Böbrek vasküler yatağı düşük direnç ve düşük empedans ile karakterizedir, bu nedenle, sistol ve diyastol boyunca sürekli ve pasif olarak yüksek hacimli pulsatil bir akışla perfüze edilir. Bu akış özellikleri böbrek parankimini özellikle nabız basıncının genliğindeki artışa ve büyük arter sertliğinin neden olduğu sistolik ve diyastolik akıştaki geniş varyasyona karşı hassas hale getirir. Bu çalışma, kardiyak debinin bir belirleyicisi olan aort sertliği ile böbrek fonksiyonunun bir göstergersi olan tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) arasındaki ilişkiyi araştırmıştır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Nisan 2024-Mart 2025 tarihleri arasında 194 kadın ve 177 erkek olmak üzere toplam 371 katılımcı dahil edildi. Örneklem GFR oranına göre 3 gruba ayrılmıştır: Grup-1, GFR=0-45; Grup-2, GFR=46-90; Grup-3 GFR>90. GFR, Cockcroft ve Gault formülü kullanılarak hesaplandı ((140-yaş)*ağırlık)/(72*serum kreatinin). Aort sertliği, ''ln (SBP/DBP) × (AoS − AoD)/AoD'' formülü kullanılarak hesaplandı. Asendan aort sistolik ve diyastolik çapları aort kapağının 3 cm üzerinden EKG uyarlanmalı M-mod transtorasik ekokardiyografi uygulaması ile ölçüldü. Katılımcıların demografik, klinik ve laboratuvar verileri kaydedildi. İstatistiksel analizler SPSS versiyon 27 kullanılarak yapıldı. GFR'nin bağımsız öngörücüleri doğrusal regresyon analizi kullanılarak belirlendi. P değeri < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Örneklemin ortanca yaşı 54'tu ve gruplar arasında yaş açısından anlamlı fark saptandı. 371 katılımcının 194 ü kadın olup, gruplar arasında cinsiyet dağılımında farklılık saptanmadı. GFR azaldıkça aort sertlik indeksinde belirgin ve anlamlı artış gözlendi (tablo-1, şekil-1). Benzer şekilde gruplar arasında boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, eGFR, sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız basıncı, asendan aort çapı ve hipertansiyon sıklığı açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmıştır (tablo-1). Tablo-2'de tüm örneklemde ASİ ve GFR parametreleri arasındaki korelasyon sonuçları gösterilmiştir. ASİ ve kreatinin, vücut ağırlığı, GFR ve yaş arasında nalmlı korelasyon saptandı. Çok değişkenli doğrusal regresyon analizine göre ASİ, kreatinin, vücut ağırlığı ve yaş GF'nin bağımsız öngörücüleri olarak belirlenmiştir.

Şekil-1



GFR azaldıkça aort sertlik indeksinde belirgin ve anlamlı artış gözlenmektedir

Tablo-1. Örneklemin genel özellikleri

	Tüm örneklem	eGFR: 0-45 n:30 (8,9%)	eGFR: 46-90 n:86 (25,4%)	eGFR>90 n: 219 (64,8%)	p
Yaş (yıl)	54 (13,5)	68 (20)[b]	63 (12)[a]	50 (18)[a,b]	<0,001
Cinsiyet (kadın) n, (%)	194 (57,4)	13 (6,7)	51 (26,3)	120 (67)	0,238
Boy (m)	165 (13)	168 (11)[a,b]	160 (15)[b]	166 (12)[a]	<0,001
Vücut ağırlığı (kg)	74 (19,30)	69 (10)[a]	72 (16)[b]	77 (18)[a,b]	<0,001
VKİ (kg/m²)	27 (6,20)	24 (3)[a,b]	27 (5)[a]	27 (7)[b]	<0,001
Kreatinin (mg/dl)	0,81 (0,29)	4.18 (5,2)[a,b]	0,93 (0,40)[a,b]	0,75 (0,20)[a,b]	<0,001
eGFR (ml/min)	102 (29)	20 (23)[a,b]	75 (18)[a,b]	112 (19)[a,b]	<0,001
SKB (mmhg)	126 (25)	137 (20)[b]	130 (20)[a]	125 (20)[a,b]	<0,001
DKB (mmhg)	80 (20)	102 (16)[a,b]	80 (15)[a]	80 (15)[b]	<0,001
Nabız basıncı (mmhg)	45 (15)	38 (11)[a,b]	50 (15)[a,b]	45 (11)[a,b]	<0,001
Kalp atım hızı (atım/dk)	75 (14)	75 (23)	73 (15)	75 (13)	0,425
Asendan aort çapı (cm)	3,2 (0,73)	3.36 (0,48)	3,35 (0,70)[a]	3,17 (0,78)[a]	0,009
ASİ	0,10 (0,50)	0.17 (0,13)[a]	0,12 (0,10)[b]	0,09 (0,09)[a,b]	<0,001
Sigara n, (%)	92 (27,2)	8 (8,7)	19 (20,7)	65 (70,7)	0,408
Hipertansiyon n, (%)	116 (34,3)	20 (17,2)	24 (20,7)	72 (62,1)	<0,001

Not: Benzer harflerle üst simge olarak gösterilen gruplar arasında posthoc testlerinde anlamlı farklılıklar bulunmuştur.

VKİ, vücut kilte indeksi; eGFR, tahmin glomerüler filtrasyon hızı; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; ASİ, aort sertliği indeksi

Tablo-2. Aort sertliği indeksinin renal fonksiyonunu belirleyen parametreler ile korelasyonu

		ASİ	Kreatinin	Ağırlık	GFR	Yaş
ASİ	r	1,000	0,282	0,250	-0,284	0,522
	p	.	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Kreatinin	r	0,282	1,000	0,297	-0,528	0,223
	p	<0,001	.	<0,001	<0,001	<0,001
Vücut ağırlığı	r	0,250	0,297	1,000	0,317	0,184
	p	<0,001	<0,001	.	<0,001	<0,001
GFR	r	-0,284	-0,528	0,317	1,000	-0,554
	p	<0,001	<0,001	<0,001	.	<0,001
Yaş	r	0,522	0,223	0,184	-0,554	1,000
	p	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	.

ASİ, aort sertlik indeksi; GFR, glomerüler filtrasyon hızı

Tablo-3

	B	t	p	GA-alt sınır	GA-üst sınır
(Sabit)	108,522	18,617	<0.001	97,054	119,989
ASİ	16,783	1,989	0,048	0,186	33,380
Kreatinin	-15,157	-22,260	<0,001	-16,497	-13,818
Vücut ağırlığı	0,865	13,075	<0,001	0,734	0,995
Cinsiyet	2,750	1,601	0,110	-0,629	6,129
Yaş	-1,214	-18,729	<0,001	-1,342	-1,087

Tablo-3. Glomerüler filtrasyon hızının bağımsız tahmin edicileri

Sonuç: Mevcut çalışmada aort sertliği renal fonksiyon bozukluğu ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur. Bu nedenle aort sertliğinin erken tanısı ve tedavisi, kardiyovasküler ve renal mortalite ve morbiditeyi azaltmak için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Aort sertliği, Böbrek fonksiyonu, Glomerüler filtrasyon hızı, Transtorasik ekokardiyografi

POSTER BİLDİRİLER

Yayın No: P-03
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Ig A Nefropatisi ve Polisitemia Vera Birlikteliği Olan Vaka Sunumu

Kübra Kaynar[1], Oğuzhan Özben[2], Mehmet Mümtaz Karaduman[2], Sevdegül Mungan[3], Beyhan Güvercin[1], Hatice Kofoğlu[2], Şükrü Ulusoy[1]

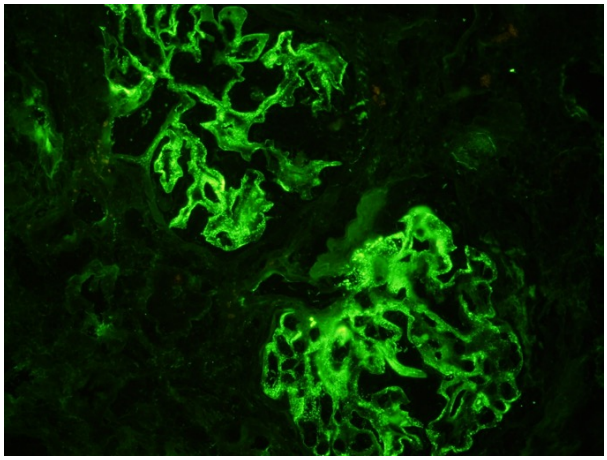
[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Oğuzhan Özben / Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Giriş: Glomerulonefritlerin (GN) epidemiyolojisi farklı ülkelerde ve farklı zamanlarda değişiklik gösterse de immünglobulin A nefropatisi (IgAN) günümüzde hem ülkemizde hem de dünyada en sık saptanan primer GN olarak rapor edilmiştir. Global olarak IgAN proteinürisiz mikroskobik hematüri atakları ile sinsi ve atipik seyredebilmektedir. Böbreklerde lokalize IgA birikimlerinin enfeksiyon varlığında arttığı farkedilmiştir. Glomerül filtrasyon hızının (GFH) yavaş, sinsi ve nedensiz düşüşünde IgAN akla gelmesi önerilmektedir. Primer IgAN tanısı için sekonder nedenlerin (inflamatuvar barsak hastalıkları, siroz, çöliyak hastalığı, ankilozan spondilit, HIV enfeksiyonu) dışlanması gerekmektedir. Polisitemia vera (PV), miyeloproliferatif neoplaziler arasında olup spesifik JAK2 (Janus kinaz 2) mutasyonu sonucu gelişen eritrositoz, trombositoz, hepatosplenomegali ve hipertansiyon ile klinik vermektedir. PV ilişkili böbrek tutulumu nadir olup fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS), IgAN, IgA dışı mezangioproliferatif GN, membranoproliferatif GN (MPGN), iskemik GN ve minimal değişiklik hastalıkları ile birlikteliği bildirilmiştir. Burada, PV tanısı ile tedavi edilen bir hastada ilerlemiş IgAN birlikteliği sunulmuştur.

Vaka: On yıldır hipertansiyon tanısı ile tedavi edilen ve iki yıl önce PV tanısı konulan 53 yaşındaki erkek hastada serum kreatinin değerlerinin zaman içinde 1 mg/dL'den 3 mg/dL'ye çıkması ve antihipertansif ilaçları almasına rağmen kan basıncının 160/85 mm Hg ve üzerine çıkması nedeniyle nefroloji bölümüne başvurdu. Fizik muayenesinde hipertansiyonun yanı sıra pretibial ödem ve anksiyete bozukluğu saptandı. Laboratuvar bulgularında proteinüri (13 gram/gün), albüminüri (9 gram/gün), azalmış GFH (kreatinin klirensi 32.5 mL/dk) ve hematüri saptandı. Otoantikorları negatif bulunan ve kompleman düzeyleri normal olan hastanın böbrek biyopsisinde global sklerotik glomerüller, şiddetli mezangial proliferasyon ve matriks artışı, fibröz kresentler, fibrin mikrotrombüsler, interstisyel fibrozis ve dominant Ig A depolanması saptandı (Şekil 1). MEST skoru M1E0S1T2-C1 olan hastaya IgAN tanısı konuldu.

Mesangial granular Ig A depolanması, IF mikroskopi × 400.



Sonuç: PV hastalarında böbrek hastalığı gelişimi için ana patolojik mekanizmaların hiperviskosite, endotel hasarı, intrarenal hipertansiyon, vasküler trombüs, glomerüler kapiller oklüzyonlar, renal iskemi olduğu öne sürülmektedir. Ancak bu mekanizmalar, MPGN veya FSGS gelişiminde rol oynasa da Ig AN gelişimi için polimerik IgA'nın hasarlı galaktozilasyonu mekanizmasını tam olarak açıklayamamaktadır. Sonuç olarak, PV hastalarında da kontrollerde düzenli idrar tetkiki ile hematüri ve proteinüri gelişimi açısından böbrek etkilenimi varlığı değerlendirilmeli, tanıda gecikme olmaması için dikkat edilmesi gerekmektedir. IgAN ve PV birlikteliğinin literatürde çok nadir olmasına rağmen bu iki hastalığın birlikte olmasının altta yatan mekanizmalarının da aydınlatılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Ig A nefropatisi, polisitemia vera, renal hipertansiyon

Yayın No: P-04
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Akut böbrek hasarı tanısı konulan hastaların özellikleri ve primer sonlanımlarla ilişkisi

Ayşegül Hülakü Keskin[1], Kübra Kaynar[2], Nazım Ercüment Beyhun[3], Nalan Özen[3], Hasan Veysel Keskin[4], Beyhan Güvercin[2], Şükrü Ulusoy[2]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[3]Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye
[4]Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, Trabzon

Ayşegül Hülakü Keskin / Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon, Türkiye

Amaç: Bu prospektif gözlemsel kohort çalışma ile nefroloji servisimizde akut böbrek hasarı (ABH) tanısı konularak tedavi edilen hastaların demografik, etiyolojik, klinik ve biyokimyasal bulgularının primer sonlanımlar (kronisite gelişmesi ve mortalite) ile ilişkisini araştırmak amaçlandı.

Yöntem: Bu çalışma 2022 yılında, onam veren erişkin hastalarda etik kurul onayı da alınarak yapılmıştır. KDIGO önerilerine göre ABH tanısı konulan 28 hasta (kadın/erkek: 7/21) çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların, laboratuvar bulguları (hemoglobin, serum albumin, kreatinin, kan üre nitrojeni, ürik asit, potasyum, sodyum, magnezyum, fosfat, venöz bikarbonat, C-reaktif protein, proBNP düzeyleri, idrar analizi, idrar Na ve BUN düzeyleri, 24-saatlik idrarda proteinüri ve albüminüri değerleri), diyaliz ihtiyacı gereksinimi, klinik seyri ve primer sonlanımı taburculuk sonrası üç aylık döneme kadar takip ve kayıt edildi.

Bulgular: Ortanca yaşı 66 olan ABH hastalarımızın çoğunluğunun en sık başvuru şikayeti bulantı (%46.4) olup iştahsızlık (% 28.6) ve kusma (%25) onu takip etti. Hastaların %35'i (n:10) ABH olup %65'i (n:18) kronik zeminde ABH idi. Hastaların %64.2'sinde kronik böbrek hastalığı, %50'sinde hipertansiyon, %25'inde diyabet mellitus, %21.4'ünde malignite, %14.3'ünde kalp hastalığı bulundu. Hipovolemi %82.2'sinde mevcuttu. NSAİİ ve parasetamol kullanımı %63'ünde saptandı. Akut üriner enfeksiyon %32'sinde bulundu. Evre 1 ABH (n:5), evre 2 ABH (n:3) ve evre 3 ABH (n:20) tanısı sırasıyla hastaların % 17.9, %10.7 ve %71.4'ünde saptandı. Üriner enfeksiyon evre 1 ABH hastalarında anlamlı derecede daha fazla (%80) bulundu (p=0.041). Bulantı ve kusma ileri evre ABH hastalarında daha fazla oranda görüldü. Hastanede yatış süreleri evre 1, evre 2 ve evre 3 ABH hastalarında sırasıyla 20.8 ± 13.4, 19.7 ± 0.6, 42.2 ± 28.4 gün idi. Evre 3 ABH hastalarında diğer evredeki hastalara kıyasla anlamlı derecede en düşük serum sodyum düzeyi (128.5 ± 3.3 meq/L) yatışın 18 ± 25.8 gününde saptandı. Hastaların ilk üç aylık takipte %46'sında geçici diyaliz, uzun dönem takipte ise %25'inde kalıcı diyaliz gereksinimi gelişti. Hastaların %50'si sekelsiz iyileşti. Mortalite %14.2'sinde gelişti. Ölenlerin %75'inde multiple miyelom olması anlamlı bulundu (p:0.005). Mortalite gelişen hastalarda glomerül filtrasyon hızının en düşük olduğu günde hipomagnezemi saptanması anlamlı derecede (%66.7) daha fazla bulundu (p:0.011).

ABH evresine ve takipteki seyrine göre serum kreatinin düzeyleri

Serum kreatinin düzeyleri mg/dL	Tüm hastalar(n:28)	ABH evre 1 (n:5)	ABH evre 2 (n:3)	ABH evre 3 (n:20)	p değeri
Bazal	1.3 ± 0.7	1.38 ± 0.2	2.4 ± 1.35	1.16 ± 0.55	**0.048**
Başvuru sırasındaki	4.9 ± 2.9	2.03 ± 0.33	4.9 ± 2.2	5.5 ± 2.8	**0.006**
Takipteki zirve değeri	5.9 ± 3	2.2 ± 0.4	5.3 ± 2.6	6.9 ± 2.7	**0.003**
Taburculuk	2.4 ± 2.3	1.39 ± 0.1	2.7 ± 1	2.5 ± 2.6	0.304
3 ay sonraki kontrol	2.3 ± 2.0	1.8 ± 0.4	2.2 ± 0.4	2.4 ± 2.3	0.9

Sonuç: ABH hastalarının en sık semptomunun bulantı olduğu, hastaların çoğunluğunun ileri evrede hastaneye başvurduğu, hipomagnezemi ve hiponatreminin takipte gelişebileceği, multiple myelom hastalarının mortalite için anlamlı risk oluşturduğu bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, Etiyoloji, Mortalite

Yayın No: P-06
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Geç Başlangıçlı Siroz, Trombositopeni ve Refrakter Hiperkalemi ile Başvuran Hasta: Nadir Bir Olgu

Murat AY[1]

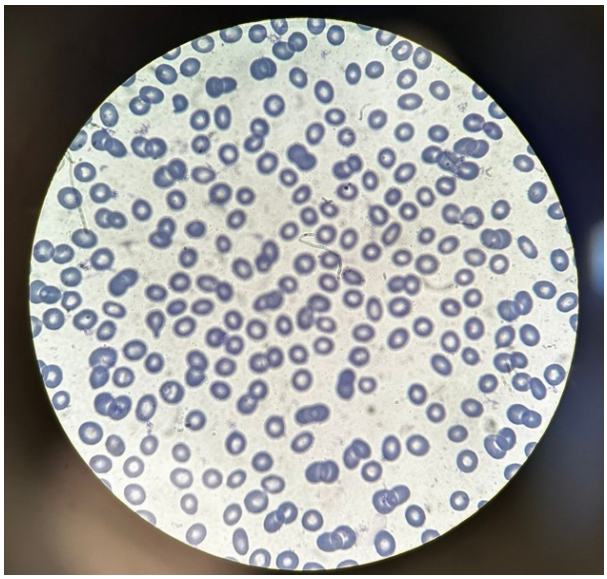
[1]Kütahya Şehir Hastanesi

Murat AY / Kütahya Şehir Hastanesi

Giriş: Siroz, hepatik yapının bozulması ve karaciğerde rejeneratif nodüllerin oluşması ile karakterize ilerleyici; hepatik fibrozisin en geç evresini yansıtan bir hastalıktır. Hiperkalemi ileri evre kronik karaciğer hastalıklarında %12-14 oranında görülebilmektedir. Renal tübüler asidoz(RTA), iyi korunmuş glomerüler filtrasyon hızında renal tübüllerin asit-baz dengesini koruyamaması sonucunda normal anyon açıklı hiperkloremik metabolik asidoz tablosu ile karakterizedir. Sistemik lupus eritematozus(SLE) ilişkili tip-4 RTA nadir görülmektedir, sistemik tutulumu literatürde ortaya konulmuş ve tip-4 RTA varlığı SLE'nin agresif ilerleyişi olarak değerlendirilmiştir.

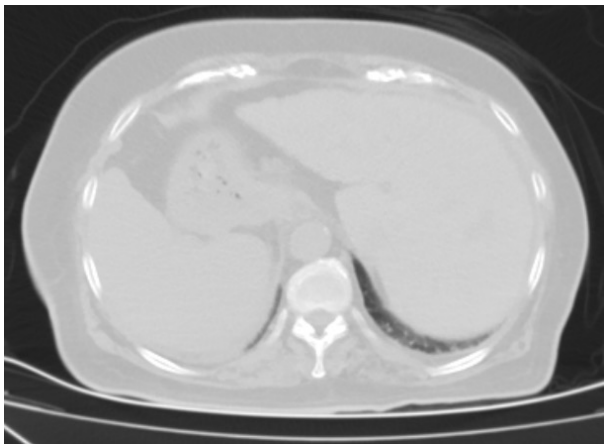
Vaka: 76 yaş kadın hasta, iştahsızlık, myalji ve halsizlikle başvurdu. Etiyolojisi belirlenememiş geç başlangıçlı karaciğer sirozu, özefageal varis, Diabetes Mellitus, hipertansiyon, situs inversus totalis tanıları olan hastada orta şiddetli hiperkalemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı saptandı. Trombosit değeri: 12,000/µL olması üzerine trombosit süspansiyonu verildi, kontrol trombosit değeri: 9,000/µL olarak bulundu. Otoimmün hastalıklara yönelik uygulanan etiyolojik tetkik özetleri ve siroz etiyolojisinde ekarte edilen SLE dışı hastalıklar tablo 1'de yer almaktadır. 2019 EULAR/ACR SLE kriterlerine göre; klinik 12 ve immünolojik kriterlerden 12 puan ile toplamda 24 puan ile hasta SLE olarak tanı aldı. 0.5 mg/kg/gün metilprednizolon, 400 mg/gün hidroksiklorokin ve 150 mg/gün Azatioprin başlandı. Hasta SLE ilişkili otoimmün karaciğer sirozu olarak değerlendirildi. Taburculuktan 20 gün sonra idrar pH: 5.0, serum potasyum(K): 6.45 mEq/L, serum pH: 7.31, anyon gap: 5.8, kortizol ve adrenokortikotropin hormon düzeyleri normal olarak bulundu. Her iki böbrek boyutları ve parankim yapısı normal olarak bulundu. Serum aldosteron düzeyi <7 ng/dL ve renin düzeyi baskılanmış olarak bulundu. Hasta normal serum anyon gap, pozitif idrar anyon gapli metabolik asidoz, hiperkalemi, hipoaldosteronizm tabloları ile SLE ilişkili tip-4 RTA olarak değerlendirildi. SLE Hastalığı Aktivite İndeksi 2000(SLEDAI-2K) skoru: 30 puan olarak hesaplandı. Fludrokortizon 0.25 mcg/gün, oral sodyum bikarbonat ve kayeksalat tedavileri ile serum K ve pH düzeyleri 10 gün içerisinde kontrol altına alındı. İdrar kültüründe Escherichia Coli üredi, planlanan immünsüpresif tedavi ertelendi. Takiplerinde grade-2 ascite ve West Haven evre-1 ensefalopati gelişti, septik şok nedenli hasta exitus oldu.

Resim 1



Periferik yaymada beyaz kan hücreleri ve eritrositlerde normal morfoloji, trombositler sayımla uyumlu olarak azalmış

Resim 2.



Sirozla uyumlu karaciğer konturlarında hafif lobülasyon ve düzensizlik, situs inversus totalis

Resim 3.

Ekokardiyografi'de normal ventrikül fonksiyonları

Tablo 1.

Tablo 1. SLE tanısında değerlendirilen laboratuvar analizi, görüntüleme bulguları ve SLE ilişkili otoimmün siroz tanısında ekarte edilen siroz ve splenomegaliye yönelik etiyolojik analiz
Trombosit sayısı: 12,000/µL
WBC: 3,100/µL
Idrar bulguları: steril pyüri(lökositüri), mikroskopik hematüri
24 saatlik idrar analizi: 220 mg/gün proteinüri
ANA: pozitif(>1:80)
Anti-dsDNA: negatif
Anti-Sm: pozitif
Kompleman: C3↓ C4↓
Anti beta-2 glikoprotein IgA: pozitif
Lupus antikoagülanı(doğrulanmış): pozitif
Anti-Ribozomal P antikoru: negatif
Direkt Coombs testi: 3+
Abdomen BT: dalak kraniokaudal uzunluğu 165 mm, splenomegali
Toraks BT: herhangi bir etiyoloji ile ilişkilendirilemeyen bilateral plevral effüzyon
Portal Venöz Sistem Doppler Ultrasonografi: hepatopedal akım

Siroz etiyolojisinde SLE dışı ekarte edilen hastalıklar:

- Otoimmün hepatit(ANA dışı tetkikler negatif saptandı)
- PBK
- Gamopatiler(Protein elektroforezi ve immünfiksasyon elektroforezi negatif saptandı)
- Olası maligniteler
- Depo hastalıkları
- Viral etiyolojiler
- Tüberküloz
- Sarkoidozis
- Kalp Yetmezliği
- MASLD ve MASH

*** Trombositopeni, karaciğer biyopsisi için hasta rızası alınamaması ve SLE ilişkili sirozda spesifik bulgu görülemeyecek olması nedenli karaciğer biyopsisi planlanmamıştır.

WBC: beyaz kan hücresi, ANA: anti-nükleer antikor, anti-dsDNA: anti-çift sarmallı DNA, BT: bilgisayarlı tomografi, PBK: Primer biliyer kolanjit, MASLD: metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı, MASH: metabolik disfonksiyon ilişkili steatohepatit

SLE tanısında değerlendirilen laboratuvar analizi ve görüntüleme bulguları ve SLE ilişkili otoimmün siroz tanısında ekarte edilen siroz ve splenomegaliye yönelik etiyolojik analiz

Sonuç: Hiperkalemi, özellikle Romatolojik hastalıkların pratiğinde nadir rastlanır. Hiperkalemi ile seyreden RTA, tip-4 RTA olarak isimlendirilmektedir. Tip-4 RTA'lı hastalar, SLE'nin agresif sistemik bulgularla karakterize yaygın tübüler hasar ile ilişkilidir ve bu nedenle tip-4 RTA daha agresif seyirli SLE'nin göstergesidir.

Anahtar Kelimeler: Sistemik lupus eritematozus, hiperkalemi, renal tübüler asidoz, siroz

Yayın No: P-07
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Diabetes Mellitus Tanılı Hastada Görülen Membranöz Glomerulonefrit Olgusu

ceren gümüşel[1]

[1]karadeniz ereğli devlet hastanesi

ceren gümüşel / karadeniz ereğli devlet hastanesi

Giriş: Diyabetik nefropati, diyabetin kronik mikrovasküler komplikasyonlarından biri olup son dönem böbrek yetmezliğinin en yaygın nedenidir. Sıklıkla diyabetik retinopati ile birlikte görülür. Retinopati olmaksızın görülen nefropatiler sıklıkla nondiyabetik renal patolojilere bağlı olarak gelişmektedir. Bu olguda, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olup membranöz glomerulonefrit tanısı alan bir vakayı sunmayı amaçladık.

Vaka: 55 yaşında kadın hasta bacaklarında şişlik şikayeti ile başvurdu. 5 senedir Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı mevcuttu. Vital bulguları normaldi. Fizik muayenede kan basıncı 110/80 mmHg, pretibial 3+ ödem saptandı. Laboratuvar incelemelerinde kreatinin 0.56 mg/dL, üre 34 mg/dL, albumin 3.5 g/dL, tam idrar tetkikinde 2 lökosit, 5 eritrosit, +++ albumin, 20 gr/gün proteinüri saptandı ve nefrotik sendrom tanısı kondu. ANA, ANCA negatif; C3 normal sınırlarda, HBV, HCV ve HIV serolojisi negatif bulundu. Batın ultrasonografi, akciğer grafisi, endoskopi ve kolonoskopi normaldi.

Sonuç: Yapılan göz dibi muayenesinde retinopati bulgusu saptanmayan, aşikar proteinürisi ve mikroskopik hematürisi olan hastaya renal biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucunda glomerüllerde bazal membran kalınlaşmaları, global skleroz ve seyrek fibroselüler kresent oluşumları tespit edildi. Bulguların membranöz glomerulonefrit ile uyumlu olması üzerine hastaya siklofosfamid ve steroid tedavisi başlandı. 6 aylık tedavi sonrasında hasta remisyonda olup ayaktan poliklinik takibine devam edilmektedir. Diyabetik nefropatinin erken göstergelerinden biri mikroalbuminüri olup tanı anında idrarda albumin atılımına bakılmalıdır. Retinopati olmaksızın nefropati görüldüğü ve aşikar proteinürinin eşlik ettiği durumlarda mutlaka renal biyopsi yapılmalı, diğer sekonder renal patolojiler araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik nefropati, membranöz glomerulonefrit, proteinüri

Yayın No: P-09
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Gebelik Sonrası Nefrotik Sendrom Kliniği ile Başvuran Şilüri Vakası

Taha Enes Çetin[1], Büşra Güvercin[2], Sümeyye Zehra Erol[2], Özant Helvacı[1], Yasemin Erten[1]

[1]Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı
[2]Gazi Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Taha Enes Çetin / Gazi Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Şilüri, lenfatik drenaj bozukluğu nedeniyle idrarın süt renginde olmasıyla karakterize nadir bir klinik tablodur. Genellikle tropikal bölgelerde Wuchereria bancrofti enfestasyonu ile ilişkili olsa da non-parazitik nedenler arasında travma, malignite, cerrahi girişimler, radyasyon, gebelik ve renal lenfanjiomalar yer almaktadır .26 yaşında kadın hastanın gebelik sonrası nefrotik sendrom kliniği olup takiplerinde şilüri saptanan vakayı paylaşacağız.

Vaka: 26 yaşında kadın hasta doğum sonrası dördüncü ayında idrarda köpüklenme ve kilo kaybı şikayetleriyle dış merkez başvurusunda laboratuvar incelemelerinde 15 g/gün proteinüri, 8 g/gün albüminüri, hipoalbuminemi (2,1 g/dL) ve hiperlipidemi (LDL:247 mg/dL) saptanmış. Proteinüri sebebiyle yapılan böbrek biyopsisi, minimal change tanısı ile uyumlu gelmiş olup tedavi planı için tarafımıza başvurdu. Nefrotik düzeyde proteinürisi olmasına rağmen ödemi ve hipervolemi bulguları izlenmedi. Öyküsünde lenfödem dışında ek hastalık yoktu. İdrar kültürü steril izlendi. Hastanın süt renginde idrarı (resim 1) ve lenfödem öyküsü de mevcut olması sebebiyle hastada şilüri olabileceği düşünüldü. Bu sebeple yapılan sistoskopide idrar sitolojisinde yoğun fibrin ve lenfositler tespit edildi. İdrar biyokimyasında trigliserit seviyesi 719 mg/dL olarak ölçüldü. Yapılan lenfosintigrafide sağ böbrek lojunda artmış aktivite tutulumu izlenip bu bulguların renal pelvise lenfatik kaçak ile uyumlu olabileceği düşünüldü. Hastamızda şilüri tanısı netleşmiş olup orta zincirli trigliseritlerden zengin, düşük yağlı ve yüksek proteinli diyet ile kliniğin tamamen düzelmiş olduğunu gördük.

Resim 1. Şilüri ile uyumlu idrarda süt benzeri görünüm

Şilüri ile uyumlu idrarda süt benzeri görünüm

Sonuç: Nefrotik düzeyde proteinürisi olup klinikle uyumlu olmayan fizik muayene ve idrarın süt benzeri görünümde olduğu durumlarda şilüri akla gelmelidir. Bu hastalara biyopsi göz önünde bulundurularak gereksiz immünsüpresif ajanlardan kaçınmak amacıyla gerekli ileri tetkik ve tedavi planlanmalıdır. Şilüri tanısı için gerekli görüntülemeler arasında piyelografi, sistoskopi, lenfosintigrafi ve lenfanjiyografi bulunmaktadır. Takibinde vakaların %50'sinde kendiliğinden remisyon görülebilir, bu nedenle invaziv tedavi her hastada gerekmemektedir. Hafif şilüri hastalarına orta zincirli trigliseritlerden zengin, düşük yağlı ve yüksek proteinli diyet önerilmektedir Gümüş nitrat ve poviodin iyotla yapılan skleroterapi ve cerrahi tedaviler genellikle konservatif tedaviye yanıt vermeyen hastalarda önerilir. Bizde hastamıza orta zincirli trigliseritlerden zengin, düşük yağlı ve yüksek proteinli diyet başladık ve kliniğin tamamen düzelmiş olduğunu izledik.

Anahtar Kelimeler: Nefrotik Sendrom, Şilüri, Proteinüri, Süt Rengi İdrar

Yayın No: P-13
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Membranöz Nefropati Tanısında Anti-PLA2R Antikor Testinin Ekonomik Faydası: Tek Merkezli Bir Maliyet Analizi

Asil Demirezen[1], Nuri Alperen Malkoç[2], Ömer Faruk Akçay[1], Sena Türkmen[3], Özlem Gülbahar[3], Betül Öğüt[4], İpek Işık Gönül[4], Galip Güz[1], Ülver Derici[1], Yasemin Erten[1], Kadriye Altok[1], Özant Helvacı[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilimdalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, Ankara, Türkiye
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilimdalı, Ankara, Türkiye
[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilimdalı, Ankara, Türkiye

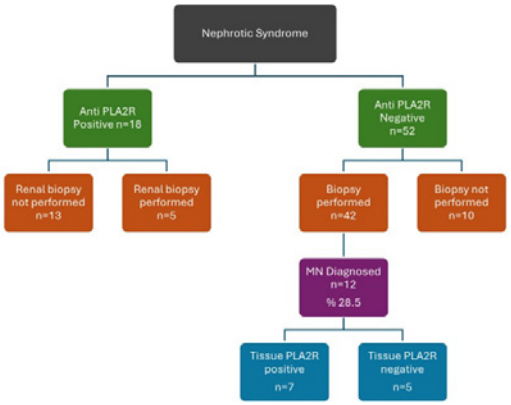
Asil Demirezen / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilimdalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Primer membranöz nefropati (MN)'lerin patogenezinde podosit yüzeyinde yer alan M tipi fosfolipaz A2 reseptörleri ve ona karşı oluşan anti fosfolipaz A2 reseptör (PLA2R) antikorları oldukça önemlidir. PLA2R antikorları primer MN'li hastaların %50-80'sinde pozitif olarak saptanır. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) nefrotik sendromu olup, anti-PLA2R antikor testi pozitif hastalarda MN tanısını doğrulamak için böbrek biyopsisinin gerekli olmadığını belirtmiştir. Bu durum anti PLA2R antikor ölçümü ile hem biyopsi ilişkili komplikasyonların gelişmesinin önleneceğini, hem de biyopsiye göre çok daha düşük bir maliyet ile MN tanısının konulabileceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda kliniğimize nefrotik sendrom kliniği ile başvuranlarda, PLA2R pozitifliği saptanan ve biyopsi yapılmaksızın MN tanısı alan hastalarla, biyopsi sonrası MN saptanan hastaların karşılaştırılmalı maliyet analizini yapmayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza kliniğimize nefrotik sendrom kliniği ile başvuran ve anti PLA2R antikor seviyeleri ölçülen 70 hasta dahil edildi. Böbrek biyopsisi veya ELISA tabanlı seroloji ile MN tanısı konulan iki hasta grubu arasında maliyet analizi gerçekleştirildi.

Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de verilmiştir. Anti PLA2R antikoru pozitif 18 hastanın 13'üne biyopsi yapılmaksızın MN tanısı koyuldu. Anti PLA2R antikoru pozitif diğer 5 hastaya ise çeşitli nedenlerle renal biyopsi yapıldı (Şekil 1). 70 hastaya anti PLA2R antikoru bakılmış olup, testlerin maliyeti 28000 TL idi. Anti PLA2R antikoru pozitif 5 hastaya biyopsi yapılmış olup, bu biyopsilerin yaklaşık maliyeti 20000 TL olarak saptandı. 13 hastaya biyopsi yapılmaksızın MN tanısı konulması nedeniyle yaklaşık 52000 TL biyopsi maliyetimiz ortadan kalkmış olup, anti PLA2R antikoru ölçümü sayesinde yaklaşık 4000 TL kar elde etmiş olduk. Renal biyopsi yaptığımız antikor pozitif 5 hastamıza da biyopsisiz tanı koymuş olsaydık, bu kar 20000 TL daha artarak 24000 TL olabilirdi.

Şekil 1: Anti PLA2R Antikorları ve Renal Biyopsi Analizi



Tablo 1: Hastaların Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Yaş, mean ± SD (yıl)	54±17
Cinsiyet (kadın/erkek)	33/37
Anti PLA2R antikor pozitifliği (n/%)	18 (%25,2)
Diyabet mellitus varlığı (n/%)	19 (%27,1)
Kreatinin (mg/dl), median (IQR)	0,94 (0,70)
eGFR (ml/dk), median (IQR)	74,50 (59,00)
Albumin (g/dl), median (IQR)	2,80 (0,60)
Anti PLA2R antikor düzeyi (RU/ml), median (IQR)	99,47 (398,03)
Total kolesterol (mg/dl), median (IQR)	278,50 (97,00)
LDL kolesterol (mg/dl), median (IQR)	180,00 (64,25)
Proteinüri (mg/gün), median (IQR)	8650,00 (2475,00)

PLA2R: Fosfolipaz A2 reseptörü, eGFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

Sonuç: Yaptığımız literatür taramasına göre çalışmamız MN tanısında anti PLA2R antikorları ile renal biyopsinin maliyet analizini yapan ilk çalışmadır ve anti PLA2R antikorlarının MN tanısında renal biyopsiye göre maliyet etkin olduğunu göstermektedir. Anti PLA2R antikor ölçümünün maliyeti biyopsiye göre oldukça düşüktür, Testin hastaneye yatış gereksinimini ortadan kaldırması hem hasta hem de bakım verenler için iş gücü kaybını da engellemektedir. Tüm bu durumlar ekonomik açıdan önemli avantajlar oluşturmaktadır. Çalışmamızda yaptığımız maliyet analizimiz anti PLA2R antikorlarının tanıda kullanılmasının renal biyopsiye kıyasla oldukça maliyet etkin olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: maliyet analizi, membranöz nefropati, nefrotik sendrom, fosfolipaz A2 reseptörü

Yayın No: P-14
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Kronik Hepatit B Enfeksiyonuna Eşlik Eden Fibriller Glomerulonefrit Vakası

Yağmur Eken[1], Cansu Nur Özgücük[1], Asil Demirezen[2], Özant Helvacı[2], Betül Öğüt[3], İpek Işık Gönül[3], Yasemin Erten[2], Ülver Derici[2]

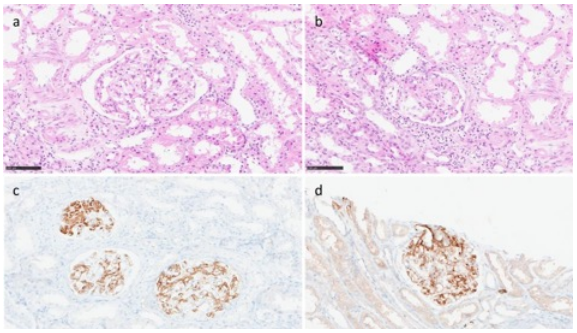
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilimdalı, Ankara, Türkiye
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilimdalı, Ankara, Türkiye

Yağmur Eken / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Kronik hepatit B enfeksiyonu dünya çapında ciddi bir hastalık olarak karşımıza çıkmaktadır. Karaciğer tutulumu dışında kronik hepatit b (HBV) enfeksiyonunda ekstrahepatik manifestasyonlar görülebilmekte olup glomerüler tutulum bunlardan biridir. Burada hepatit B enfeksiyonuna eşlik eden, antiviral tedavi ve renin aldosteron sistem (RAS) blokajı sonrası remisyonda izlenen bir fibriller glomerülonefrit (FGN) vakasını sunmaktayız.

Vaka: Tip 2 diyabet, hipertansiyon, astım ve kronik HBV tanıları olan 54 yaş erkek hasta tarafımıza gastroenterolojiden bacaklarda şişlik ve tam idrar analizinde +2 pozitif protein saptanması üzerine yönlendirilmiş. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı normal olup, bilateral +2 pozitif pretibial ödem dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde kreatinin değeri 0,89 mg/dL, albumin değeri 3,3 g/dL olup, 24 saatlik idrarda 1350 mg/gün proteinüri saptandı. Detaylı laboratuvar bulguları Tablo 1'de verilmiştir. Hastanın abdomen ultrasonunda karaciğer parankiminin ince granüler paternde olması dışında patoloji yoktu. Göz dibi muayenesinde retinopati saptanmamış olup hastaya renal biyopsi yapıldı. Hastanın böbrek biyopsisi fibriller glomerülonefrit olarak raporlandı (Şekil 1). Hasta FGN'e eşlik edebilecek maligniteler ve otoimmün hastalıklar açısından tarandı ancak patoloji saptanmadı. Ön planda kronik HBV'ye eşlik eden FGN olarak düşünüldü. Hastaya RAS blokajı ve entekavir tedavisi başlandı. Hastanın tedavi sonrası takipte proteinürisi 120 mg/gün'e geriledi, HBV DNA düzeyi negatifleşti. Hastanın serum kreatinin değeri 0,9 mg/dL, albumin düzeyi 4 g/dL olarak seyretmekte olup remisyonda takibine devam edilmektedir.

Şekil 1



a) Glomerüler mezangial hücre proliferasyonu ve mezangial matriks artışı belirgin olarak izlenmektedir (H&E, x200). b) Ekstrasellüler matriks artışı ile kapiller lümenlerin oblitere olduğu segmental skleroz içeren bir glomerül görülmektedir (H&E, x200). c, d) İmmünhistokimyasal çalışmada C4d (c) ve DNAJB9 ile glomerüller diffüz mezangial pozitiftir.

Tablo 1: Laboratuvar Bulguları

Hemoglobin	16,5 g/dL
Lökosit	7200/uL
Nötrofil	4900/uL
Trombosit	262000/uL
Kan Üre Azotu (BUN)	15 mg/dL
Kreatinin	0,89 mg/dL
Total Protein	6,5 g/dL
Albumin	3,3 g/dL
Alanin Aminotransferaz (ALT)	19 U/L
Aspartat Aminotransferaz (AST)	18 U/L
Alkalen Fosfataz (ALP)	20 U/L
Gama Glutamil Transferaz (GGT)	65 U/L
Bilirubinler (Total/Direkt)	0,35/0,09 mg/dL
Kalsiyum	9,8 mg/dL
Fosfor	3 mg/dL
Sodyum	140 mmol/L
Potasyum	4,3 mmol/L
Protrombin Zamanİ (PT)	11,2 sn
Tam İdrar Analizi	Protein +2, Lökosit 4, Eritrosit 2
24 Saat İdrar Protein	1350 mg/gün
24 Saat İdrar Albumin	830 mg/gün
HbsAg	pozitif
Anti Hbc Total	pozitif
HbeAg	negatif
Anti Hbe	pozitif
Anti Hbs	negatif
HBV DNA	2621 IU/MI
Anti HCV	negatif
Anti HIV	negatif
Otoimmun Markerlar	negatif

Sonuç: FGN nadir görülen bir glomerüler hastalıktır. FGN otoimmün hastalıklar, viral enfeksiyonlar ve maligniteler ile birliktelik gösterebilmektedir. Literatürde daha çok hepatit C, otoimmün hastalıklar ve malignite ilişkili FGN vakaları bildirilmiş olup, hepatit B'ye sekonder FGN vakaları nadir olarak tanımlanmıştır. FGN tedavisinde immunsupresif tedavi öncelikli olup, vakaların tedaviye rağmen yaklaşık yarısı son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemektedir. Vakamız kronik hepatit B enfeksiyonu ilişkili nadir bir FGN vakası olup, literatür verisinin aksine RAS blokajı ve antiviral tedavi sonrası immunsupresif tedavi gerekmeksizin tam remisyonda takip edilmesi nedeniyle önemlidir. Vakamız kronik hepatit B enfeksiyonu olup proteinürisi olan hastalarda ayırıcı tanıda FGN'in de yer alması gerektiğini, bu vakaların RAS blokajı ve antiviral tedavi sonrası immunsupresif tedaviye gerek kalmaksızın remisyona girebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: fibriller glomerulonefrit, hepatit B, proteinüri, entekavir

Yayın No: P-15
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ HASTALARINDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞI SIKLIĞI ; TEK MERKEZ SONUÇLARI

Şakir Onur Özbek[1], Özlem Özdemir Işık[2], Eylem Yetimoğlu[2], Eda Altun[3]

[1]Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı
[3]Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Şakir Onur Özbek / Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Amaç: Ailevi Akdeniz ateşi (AAA) tekrarlayan ateş, poliserozit, artrit, deri döküntüsü ile seyreden otozomal resesif bir hastalıktır. Amiloidoz en korkulan komplikasyondur ve böbrek yetmezliğinin de başlıca nedenidir. Bu çalışmada tek merkezde takipli AAA hastalarının klinik demografik özellikleri ve kronik böbrek hastalığı sıklığını sunmayı planladık.

Yöntem: 2023–2025 yılları arasında romatoloji polikliniğine başvuran, Tel-Hashomer kriterlerine göre AAA tansı konulan163 hastanın klinik, laboratuvar, genetik özellikleri ve almakta oldukları tedavileri inceledik.

Bulgular: AAA hastalarının %67,5'i kadın olup, ortalama yaşları 40 (min 19-max70), şikayet başlangıç yaşı 23 (min 4-max 59) ve tanı yaşı 27 (min 4-max 63)'idi. Hastaların %36,2'sinde aile öyküsü mevcuttu. Başlangıç bulgusu %52,8 hastada ateş , %81,6 karın ağrısı ,%19,6 göğüs ağrısı , %27 artrit , %8,6 erizipel benzeri eritemdi. Hastaların ek hastalıkları sırasıyla %4,3 romatoid artrit , %12,3 ankilozan spondilit , %5,5 kronik böbrek hastalığı (KBH) , %6,7 diyabetes mellitus , %7,4 hipertansiyon , %1,2 koroner arter hastalığı idi. Hastaların klinik ve demografik özellikleri tablo 1 de sunulmuştur. Hastaların %59'unda MEFV gen mutasyonu bakıldı ve %21,9 M694V homozigot , %46,9 M694V heterozigot , %3,1 M680I homozigot ,%9,4 M680I heterozigot ,%5,2 R202Q homozigot ,%11,5 R202Q heterozigot ,%4,2 V726A heterozigot saptandı. Bir hastada M69V ve R202Q heterozigot mutasyon, bir hastada M69V ve M680I heterozigot mutasyon mevcuttu. Hastaların %96,3'ü kolşisin , %5,5'i anakinra , %1,8'i kanakinumab , %6,1'i anti-TNF tedavi almaktaydı. Spot idrarda protein/kreatinin oranı 150 mg/g üstü olan %11,7'idi. 9 hastada kronik böbrek hastalığı mevcut olup bir hasta diyaliz programında idi. 1 hastada böbrek biyopsisi 2 hastada rektal biyopsi ile kanıtlanmış amiloidoz tespit edildi. Bir hastanın böbrek biyopsisinde mezengioproliferatif glomerülonefrit ve bir hastada hipertansif nefropati tespit edildi. KBH olan hastalar ile renal fonksiyonları normal olan hastaların verileri karşılaştırıldı ve tablo olarak sunuldu.

Ailevi Akdeniz Ateşi Hastalarında Kronik Böbrek Hastalığı Olan ve Olmayan Hastaların Verileri

	KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN N(%)	KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLMAYAN N(%)
YAŞ*	58 (45-73)*	40,7 (19-73)*
KADIN	6(66,7)	104(67,5)
ERKEK	3(33,3)	50(32,5)
ARTRİT	2(22,2)	42(27,3)
AMİLOİDOZ	3(33,3)	-
BEL AĞRISI	5(55,6)	61(39,6)
AİLE ÖYKÜSÜ	1(11,1)	58(37,7)
ATEŞ	2(22,2)	84(54,5)
KARIN AĞRISI	5(55,6)	128(83,1)
ERİZİPEL BENZERİ ERİTEM	1(11,1)	13(8,4)
GÖĞÜS AĞRISI	2(22,2)	30(19,5)
APENDEKTOMİ	1(11,1)	4(2,6)
ROMATOİD ARTRİT	1(11,1)	6(3,9)
ANKİLOZAN SPONDİLİT	3(33,3)	17(11)
DİYABETES MELLİTUS	1(11,1)	10(6,5)
HİPERTANSİYON	4(44,4)	8(5,2)
KORONER ARTER HASTALIĞI	-	2(1,3)
KOLŞİSİN	9(100)	148(96,1)
ANAKİNRA	3(33,3)	6(3,9)
KANAKİNUMAB	1(11,1)	2(1,3)
ANTİ-TNF	-	10(6,5)
SPOT İDRAR PROTEİN/KREATİNİN ORANI	5(55,6)	14(9,1)
SERUM AMİLOİD A >0.5	4(44,4)	76(49,4)
M694V HOMOZİGOT	3(33,3)	18(11,7)
M694V HETEROZİGOT	1(11,1)	44(28,6)
M680I HOMOZİGOT	-	3(1,9)
M680I HETEROZİGOT	-	9(5,8)
V726A HETEROZİGOT	-	4(2,6)
R202Q HOMOZİGOT	-	5(3,2)
R202Q HETEROZİGOT	-	11(7,1)

*: median (min-max), TNF; Tümör Nekroz Faktör

Sonuç: AAA hastalarında tanı süresinin gecikmesi ve kolşisin tedavisinin düzensiz kullanımı amiloidoz gelişimi için önemli bir risk oluşturmaktadır. AAA hastalarında KBH'nın en önemli nedeni amiloidoz olmakla birlikte , ek komorbiditelerin rolü ve farklı etyolojiler de gözlenebilir. Çalışmamız kısa süre önce açılan , tek bir merkezde yürütülmüş ve hasta sayısı az olmakla birlikte ülkemiz için önemli bir hastalık olan AAA'da KBH gelişiminin önemini vurgulamak açısından önemlidir. Hasta sayısının daha fazla olduğu yeni çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ailevi Akdeniz Ateşi, Kronik Böbrek Hastalığı

Yayın No: P-19
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Ankilozan Spondilit İlişkili Amiloidoz

İlayda Eren[1], Alattin Oğuzhan Ceran[1], Aslı Dilara Kıp[1], Hülya Çolak[1], Gül Bayat[1]

[1]İzmir Şehir Hastanesi

İlayda Eren / İzmir Şehir Hastanesi

Giriş: Sekonder amiloidozis kronik inflamasyona yol açan hastalıkların komplikasyonu olarak, serum amiloid A kaynaklı fibrillerin depolanmasıyla karakterize bir hastalıktır.Ankilozan spondilitli bazı hastalarda özellikle uzun süreli ve şiddetli hastalığı olan bireylerde, amiloidoz gelişme riski artabilir. Bu durum, özellikle kronik enflamasyonun tetiklediği protein değişiklikleri ile ilişkilidirBu olguda Sekonder Amiloidozun nadir nedenlerinden biri olan; Ankilozan Spondilit zemininde gelişen sekonder amilodozdan bahsedilmektedir.

Vaka: Bilinen HT, KAH, BPH, Larinks CA(3 yıl önce RT+), Ankliozan Spondilit tanıları olan 75 yaş erkek hasta KAG nedeniyle takip edildiği kardiyoloji servisimden kontrast nefropatisi gelişmesi nedeniyle tarafımızca devir alındı.Hasta Kardiyoloji Servisinde yatarken metabolik asidozu, üremisi ve oligürik seyri gelişmesi üzerine 22.03.2025 tarihinde ilk hemodiyalizine alındı. 22.03-23.03-25.03-26.03.2025 tarihlerinde hemodiyalize alınan hasta BFT regresyonu sağlanamaması ve masif protenüri nedeniyle 25.03.2025 tarihinde renal biyopsi yapıldı.24.03.2025 Üriner Usg: Böbreklerin yeri, boyutu, parankim kalınlığı ve parankim ekosu normal sınırlardadır.Bilateral böbreklerin toplayıcı sistem genişlikleri normaldir. Taş, hidronefroz varlığı saptanmamıştır. Sol böbrek UA 100mm PK 15mm parankim ekosu grade 2 artmış olarak değerlendirilmiştir. Sağ böbrek UA 108mm PK 15mm parankim ekosu grade 2 artmış olarak değerlendirilmiştir.Göz dibi bakısı: BİL. C/D:0,4 olarak görüldü. Hipertansif Retinopati bulgusu gözlenmemiştir.Hasta BFT regresyonu sağlanamaması ve efektif diürezi olmaması nedeniyle 3/7 Rutin HD programına alındı.

İleri inceleme ve patoloji sonuçları

ANA/ANCA	Negative	C3	0.76 g/L
IGG	5.69 g/L	C4	0.4 g/L
IGA	3.67 g/L	Haptoglobulin	428.7 mg/dL
IGM	0,32 g/L	Sedimentasyon	102 mm/saat
B2-mikroglobulin	11.98 mg/L	ELİSA	Anti-HAV IgG: pozitif
Renal Biyopsi	Korteksi içeren ve 15 adet glomerül içeren biyopside glomerül boyutları irileşmiştir. 10 glomerül global sklerotiktir. Glomerüler bazal membranlarda düzensiz, orta şiddette kalınlaşmalar dikkati çekmiştir. Mezengial matriksi genişleten amorf eozinofillik materyal birikimi izlenmiştir. Endokapiller proliferasyon yoktur. Segmental skleroz, periglomerüler fibrozis, nekroz, kresent yoktur. Tübülointerstisyel alanda hafif derecede dağınık, eozinofil lökositleri de içerrn mikst tipte inflamatuar hücre infiltrasuyonu izlnemiştir. Tübüllerde yer yer genişleme, epitelde sitoplazmik vakuolizasyon, fokal alanda epitelde düzlerme ve rejeneratif atipi dikkati çekmiştir. Tübül lümenlerinde proteinöz materyal birikimi mevcuttur. Orta derece tübüler atrofi ve interstisyel fibrozis izlenmiştir. Medullada ek özellik görülmemiştir. Müsküler arter ve arteriol duvarlarında eozinofilik materyal birikimi dikkati çekmiştir. Vaskülit yoktur. TANI: AMİLOİDOZİS, nativ böbrek, iğne biyopsi Olguda immünohistokimyasal olarak "Amiloid A" pozitifliği izlenmesi nedeniyle öncelikle sekonder amiloidozis düşünülmüştür. PAS: Bazal membranlar değerlendirildi. Jones Silver: Bazal membranlar değerlendirildi. Masson Trikrom: İnterstisyel fibrozis değerlendirildi. Kongo Red: Amiloid pozitiftir. C4d: Glomerüler birikimlerde boyanma izlendi.Amiloid A:Pozitiftir 5 adet glomerül görülmüştür. 3 glomerül global sklerotiktir. IgG: Negatiftir. IgA: Negatiftir. IgM: Negatiftir. C3: Negatiftir C1q: Negatiftir. Fibrinojen: Negatiftir. Albumin: Negatiftir. Kappa: Negatiftir. Lambda: Negatiftir..		

Hastanın geliş laboratuvar değerleri

BUN	51 mg/dL	WBC	12,22 10^3 uL
KRE	10.06 mg/dL	HGB	9,9 g/dL
18.02 KRE	3.82 mg/dL	ALBUMİN	1.4 g/dL
E-GFR	4	HDL	28 mg/dL
TOTAL KOLESTEROL	222mg/dL	LDL	170 mg/dL
SPOT İDRAR ALBUMİN/KREATİNİN	14 g/gün	SPOT İDRAR PROTEİN/ KREATİNİN	30 g/gün

Sonuç: Ankilozan Spondilitte en sık görülen böbrek tutulum şekli AA Amiloidozdur.Ankilozan Spondilit hastalıklarındaki subklinik ve klinik AA amiloidoz sıklığı, sırasıyla %7 ve %1-1,5 olarak bildirilmiştir.Yapılan klinik araştırmalar neticesinde AA amiloidozu olan AS'li hastalarda, TNF inhibitörleri etkili ve güvenli bir tedavi şekli gibi görülse bile kontrolsüz seyreden ve son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda Renal Replasman Tedavileri günümüzde tek tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoz, Ankilozan Spondilit, Proteinüri

Yayın No: P-20
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

CVID vaka

Mehmet Alper Başar[1], Mehmet Yavuz[1], İpek Kırdı[1], Mehmet Ası OKTAN[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi

İpek Kırdı / Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi

Giriş: CVID, antikor üretim bozukluğu ile karakterize, heterojen klinik tabloya sahip bir primer immün yetmezlik hastalığıdır. Bu sunumda, erken yaşta başlayan multisistemik belirtilerle ilerleyen ve geç tanı alan bir CVID vakası sunulmuştu

Vaka: 28 yaşındaki erkek hasta, 2017 yılında artmış enfeksiyon sıklığı, saç dökülmesi ve pansitopeni nedeniyle hastaneye başvurdu. İlk değerlendirmelerde TİNU sendromu ön planda düşünüldü.Zamanla renal fonksiyonları bozuldu ve Temmuz 2018'de hemodiyaliz (HD) tedavisine başlandı.Hasta, takip sürecinde çoklu organ sistemlerini etkileyen bulgular geliştirdi:•Nörolojik: Baş dönmesi, güçsüzlük•Hematolojik: Anemi, trombositopeni, nötropeni•Deri: Saç dökülmesi•Renal: Kronik böbrek yetmezliği ve HD ihtiyacı•İmmünolojik: Tekrarlayan enfeksiyonlar, düşük immünglobulin düzeyleri.Aralık 2018'de Batın MR'ında hepatosplenomegali,perisplenik,batın içi multipl LAP'lar görülmesi üzerine lenfoma şüphesi ile PET-BT çekildi,Toraks BT'de bilateral LAP'ler,KC'de hipodens lezyonlar,parakardiyak,batın içi ve aksiller bölgede LAP'lar izlendi. Yapılan kemik iliği ve lenf nodu biyopsileri reaktif olarak raporlandı.Omentum,KC ve kemik iliği biyopsilerinde nekroizan granülomatöz enflamasyon? Göğüs hastalıları,Romatoloji ve Nefroloji bölümleri tarafından konseyde değerlendirilen hasta için ortak düşünce immün yetmezlik yönünde oldu.19 Aralık 2018'de CVID (Common Variable Immunodeficiency) tanısı ön planda düşünüldü. Ocak 2019'da laboratuvar verileriyle bu tanı doğrulandı:•IgG: 436 mg/dl•IgA: 40 mg/dl•IgM: 56 mg/dl•CD19: %0.61•B hücre kompartmenti azalmış•Farklı otoimmün bulgular da mevcuttu. Tanı sonrası IVIG tedavisi başlandı. Takiplerde enfeksiyon sıklığında belirgin azalma gözlendi. Karaciğer,dalak lezyonları geriledi,böbrekte iyileşme olmadı.Hasta halen HD tedavisi almakta ve immün replasman tedavisi ile izlenmektedir.

Sonuç: Bu vaka, CVID'nin tanı zorluklarını ve çoklu sistem tutulumları ile diğer hastalıklarla karışabileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

Anahtar Kelimeler: CVİD, İVİG, LENFOMA, HEMODİYALİZ

Yayın No: P-23
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Atipik hemolitik üremik sendromlu (aHÜS) hastada tedavi ve takibin önemi

Özge Kitapçı[1], Hacer Üzümcü[1]

[1]Samsun Terme Devlet Hastanesi

Özge Kitapçı / Samsun Terme Devlet Hastanesi

Giriş: Atipik hemolitik üremik sendrom, kompleman sisteminin kontrolsüz aktivasyonu sonucu oluşan, mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve akut böbrek hasarı ile karakterize nadir bir hastalıktır. HÜS olgularının yaklaşık %10'u atipik HÜS tanısı almaktadır. Atipik HÜS olgularında %25'e varan oranlarda ölüm riski, %50' sinde son dönem böbrek yetersizliği riski mevcuttur.

Vaka: 44 yaşında erkek hasta, üst solunum yolu enfeksiyonu nedeniyle amoksisilin-klavulonat kullanımı sonrasında genel durum bozukluğu ile polikliniğe başvurdu. Hastanın tetkiklerinde: hematüri, proteinüri (7 gr/gün), tam kan sayımında; lökosit: 5320, Hb: 8.7, Hct: 26.8, MCV: 88, trombosit: 11000, biyokimyada; üre: 132 kreatinin:4.41 ldh:1369, periferik yaymada ise eritrositler hipokrom mikrositer, şiştositler saptandı. Hastanın özgeçmişi sorgulanınca 2003 yılında jeneralize nöbet ile başlayan bir hastalık geçirdiği ve plazmaferez tedavisi aldığı ama tedavisine klinik durumu düzelince devam etmediği öğrenildi. Benzer şekilde kız kardeşine de 2009 yılında HÜS düşünülerek plazmaferez tedavisi uygulanıldığı öğrenildi. Hastada TTP, aHÜS ön tanıları düşünüldü. Test sonucunda ADAMTS-13 aktivitesi normal saptandı. Yapılan renal biyopsi trombotik mikroanjiyopatiye bağlı renal hasar olarak raporlandı. Bu sonuçlar değerlendirilince aHÜS tanısı konuldu. Hastaya 30 seans gün aşırı plazmaferez yapıldı. Profilaktif olarak meningokok aşısı yapılan hastaya eculizimab tedavisi, ilk dört hafta boyunca haftada 900 mg olarak başlandı ve daha sonra her iki haftada bir 1200 mg şeklinde devam edildi. Hastanın tedaviye uyumundaki sorunlar sebebiyle eculizimab tedavisi ile yeterli sonuç elde edilemedi ve haftada 3 gün hemodiyaliz tedavisine başlandı. Hastanın trombositopenisi, hematürisi düzeldi ama kalıcı böbrek hasarı olan hasta hemodiyaliz tedavisi ile takip edildi, hastanın böbrek nakli için hazırlığı yapıldı. Takiplerinde, tedaviyi aksatması sebebiyle tekrar aHÜS atağı geçiren hastada, yoğun bakım takibi yapılması gereken ciddi klinik sonuçlar görüldü.

Sonuç: Atipik HÜS mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, renal yetmezlik ile karakterize sistemik bir trombotik mikroanjiyopatidir. TTP ile ayırıcı tanıda ADAMTS 13 düzeyi önemlidir. Hastamızda ADAMTS 13 düzeyi normaldi, aile öyküsü mevcuttu. Mikromikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni, böbrek tutulumu mevcuttu. Atipik HÜS tedavisinde plazmaferez, diyaliz ve Eculizimab önemli rol oynamaktadır. Hastamızda da bu tedaviler kullanıldı. Sonuç olarak aHÜS; nadir görülen yüksek mortalite ve morbiditeyle seyreden, erken tanı, uygun tedavi ile prognozu iyi olan bir hastalık olsa da eculizumab tedavisine ne kadar devam edileceği belirsizdir ve hastamızda olduğu gibi tedaviye uyumsuzluk olduğunda yeni ataklar ve komplikasyonlar görülebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: atipik hemolitik üremik sendrom, trombotik mikroanjiyopati, eculizumab

Yayın No: P-31
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Paget Tanılı Hemodiyaliz Hastasında Yumuşak Doku Tutulumu ile Prezente Olan Sistemik Olmayan Amiloidoma

Veysel Baran Tomar[1], Ali Şeker[2], Gözde Halaç[2], Kadriye Altok[1], Ülver Derici[1], Galip Güz[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Veysel Baran Tomar / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Amiloidoma, sistemik amiloidoz kanıtı olan veya olmayan hastalarda ortaya çıkan ve farklı organ sistemlerinde bulunabilen tek bir amiloid protein kütlesidir. Amiloidozda sistemik tutulum yaygın olsa da, amiloidoma veya tümör amiloidozu nadir oluşur. Daha önce servikal, pulmoner, kutanöz, serebral, paraspinal yumuşak doku, kemik ve omuzda insülin enjeksiyonu kaynaklı amiloidoma vakaları bildirilmiştir. Bu yazımızda semptomatik ağrı ile seyreden, sol deltoid kas içerisinde amiloidoma gelişen vakamız ele alınmıştır.

Vaka: 30 yıldır renal replasman tedavisi almakta olan, etiyolojisi bilinmeyen son dönem böbrek yetmezliği tanılı 62 yaşındaki kadın hasta santral venöz kateter aracılığıyla hemodiyaliz programı ile izlenmektedir. Hasta, son bir ayda artan ve eklem bölgelerinde hissedilen, hareketle şiddetlenen, ancak ısı artışı ve şişlik ile birlikte olmayan bir ağrıdan şikayetçidir. 10 yıldır Paget hastalığı nedeniyle takip edilen ve bir yıl önce gelişen kalça kırığına bağlı olarak ambulasyon kaybı yaşayan hastada, sol omuzda giderek artan lokalize ağrı üzerine yapılan manyetik rezonans görüntülemede, omuz çevresinde, en büyüğü deltoid kas içerisinde 33x62 mm boyutlarında, düzgün sınırlı, multipl yer kaplayıcı lezyonlar saptamıştır. Humerus proksimal diafizine komşu, benzer özelliklerde 35x188 mm boyutlarında lobüle konturlu başka bir lezyon da izlenmiştir. Ağrı palyasyonu ve ileri tetkik-tedavi amacıyla hospitalize edilen hastaya, Paget hastalığı açısından bilateral ekstremite grafileri çekilmiş ancak anlamlı bir bulguya rastlanmamıştır. Ortopedi ve girişimsel radyoloji birimlerinin değerlendirmesi sonucunda, sol deltoid kas içindeki lezyondan alınan biyopsi amiloidoma olarak raporlanmıştır. İmmünohistokimyasal incelemelerde yaygın beta-2 mikroglobulin pozitifliği, zayıf amiloid A pozitifliği ve kappa/lambda negatifliği saptanmıştır. Serum kapiller elektroforezde gamma bandında poliklonal artış görülmüş, serum immünfiksasyon elektroforezinde ise monoklonal gamopati saptanmamıştır.

Sonuç: Amiloidoma, en sık kappa veya lambda hafif zinciriyle miyelomla bağlantılı olan AL amiloidozu ile ilişkilidir. Ayrıca kronik diyalizle ilişkili olan β 2-mikroglobulin amiloidozu ve senil ve kalıtsal amiloidoz dahil olmak üzere ATTR amiloidozu görülebilir.[1] Miyelom lezyonları ve amiloidoma arasındaki ayırım önemlidir çünkü tedavi ve prognoz tamamen farklıdır. Literatürde bugüne kadar 35 kemik yerleşimli vakanın çoğu omurgada tanımlanmıştır. 23 vertebral tutulum vardır ve 6'sı kafatasında yer almaktadır. Periferik tutulumlar daha istisnaidir. Sadece iki humerus ve bir femoral yerleşim tanımlanmıştır.[2] Uzun süreli hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda, inatçı lokal ağrı ile prezente olan yumuşak doku kitlelerinin ayırıcı tanısında amiloidoma nadir ancak önemli bir olasılık olarak göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Amiloidoma, Hemodiyaliz, Yumuşak doku kitleleri

Yayın No: P-32
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Nadir Görülen Akut Böbrek Hasarı Prezentasyonu: Skleroderma Renal Krizi

Sema Çakıroğlu[1], İlker Atay[2], Mehmet Ası Oktan[2], Gökçe Kenar Artın[3]

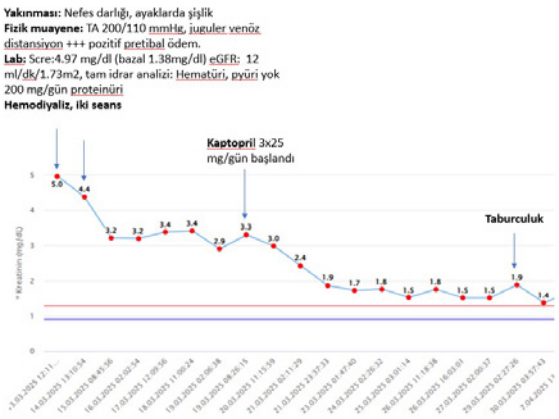
[1]Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı
[3]Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Tıp Fakültesi Romatoloji Bilim Dalı

Sema Çakıroğlu / Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

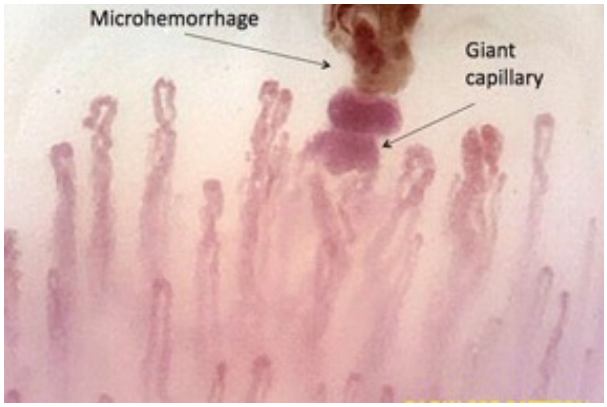
Giriş: Skleroderma, birçok organda kollajen ve diğer bağ dokusu elemanlarının aşırı birikimi ilekarakterize, yaygın vasküler duvar kalınlaşması ile seyreden, sistemik otoimmün bir hastalıktır.Sklerodermanın majör komplikasyonlarından biri renal mikrovasküler sistemde gelişen hasar sonucurenin anjiyotensin sisteminde aktivasyon ile oluşan skleroderma renal kriz (SRK) tablosudur; klinikolarak malign hipertansiyon, anürik/oligürik akut başlangıçlı böbrek yetersizliği ve normal ya da hafifidrar sediment anormallikleri ile karakterizedir. SRK, sistemik sklerozun nadir ancak hayatı tehditeden bir komplikasyonudur. Erken tanı ve tedavi edilmediğinde mortalite oranı oldukça yüksektir. Buolgu sunumunda, gut hastalığı nedeniyle takip edilirken, diyaliz gerektiren Evre 3 akut böbrek hasarı(ABH) ve poliartrit tablosu ile başvuran bir hastanın ACE-İ tedavisi ile kliniğinde dramatik düzelmepaylaşılmıştır

Vaka: 62 yaş erkek hasta, bacaklarında yeni gelişen şişlik yakınmasına nefes darlığı eklenmesi üzerinebaşvurdu. Fizik inceleme ve laboratuar sonuçları doğrultusunda malign hipertansiyon, Evre 3 ABH vepoliartrit tablosunda servis izlemine alındı. Öyküsü derinleştirildiğinde ABH nedeni olabilecek ateşlihastalık, volüm kaybı, herbal ya da nefrotoksik ilaç maruziyeti saptanmadı. İdrarını rahatboşaltabiliyordu. Özgeçmişinde gut hastalığı nedeniyle kolşisin kullandığı, son bir senedir gezicipoliartrit olduğu tespit edildi. Başvuruda malign hipertansiyon (200/105 mmHg) hipervolemi bulgularıve metabolik asidozu olması nedeniyle hemodiyalize alındı. Sonrasında Sol el bileğinde ve sol el4.parmak distal falanksta artrit, sol el 2 ve 3. parmakta sosis parmak görünümü olması nedeniyleromatoloji kliniği ile değerlendirildi. Steroid tedavisi altında artritlerinin hiç rezole olmamasınedeniyle gut artriti tanısından uzaklaşıldı, olası bağ dokusu hastalığı için tetkikleri genişletildi.Kapilleroskopide kapiller genişleme ve hemoraji alanları görüldü ve görüntülemede özofagusdilatasyonu saptandı. Bilateral el dorsallerinde ve parmaklarında sklerozu bulunan hastaya SistemikSkleroz tanısı konuldu. Nefrolojik açıdan skleroderma renal kriz olarak değerlendirilen hastaya öncekısa etkili kaptopril 3*25 mg/gün tedavisi başlandı, dramatik yanıt alınan hasta uzun etkili ACE-İ iletaburcu edildi.

Klinik seyir



kapilleroskopi örneği



Sonuç: Skleroderma renal krizi, tanıda gecikildiğinde yüksek morbidite ve mortalite riski taşır.Poliartrit, gut öyküsü ve hipertansif böbrek hastalığı gibi eşlik eden durumlar, tabloyu maskeleyerektanıyı geciktirebilir. Bu nedenle özellikle sistemik bulgularla birlikte seyreden ABH olgularında, SRKayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. ABH olan bir olguda malign hipertansiyon eşlik etmesi, idrarsedimentinde hücre görülmemesi ve proteinüri saptanmaması SRK açısından uyarıcı olmalıdır. Erkentanı ve ACE inhibitörleri ile tedavi, böbrek fonksiyonlarında hızlıca toparlanmayı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: hipertansiyon, poliartrit, skleroderma, renal kriz

Yayın No: P-35
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

ATİPİK KLİNİK İLE GELEN BİR GLOMERÜLONEFRİT VAKASI

Aslı Şahin Kahleoğulları[1], Dilan Çira[1], Yelda Deligöz Bildacı[2], Mehmet Asıı Oktan[2], Cihan Heybeli[2], İlker Atay[2], Berfu Korucu[2], Serpil Müge Değer[2], Caner Çavdar[2]

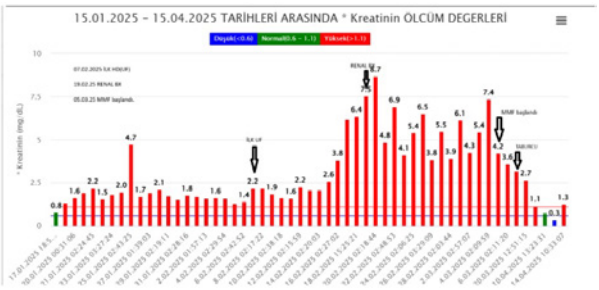
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Nefroloji

Aslı Şahin Kahleoğulları / Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları

Giriş: Erişkinlerde membranoproliferatif glomerülonefrit (MPGN) biyopsi yapılan tüm glomerülonefrit vakalarının yaklaşık %7-10'unu oluşturur. Genelde kronik seyirle nefrotik düzeyde proteinüri, böbrek fonksiyonlarında azalma ve yüksek oranda hematüri ile kendini gösterir. Biz de bu vakada kliniğimize yüklenme bulguları ve oligüri ile gelen, yapılan böbrek biyopsisi ile MPGN tanısı alan olgumuzu sunmayı amaçladık.

Vaka: 57 yaşında diabetes mellitus ve hipertansiyonu olan kadın hasta, hastanemizin acil servisine 3-4 gündür olan vücutta şişlik, nefes darlığı ve idrar çıkışında azalmayla başvurdu. Hastanın hiponatremik ve oligürik olması, kreatinin:1.33 (bazali :0.7), pretibial ödemi ve bilateral plevral efüzyonu olması üzerine postrenal patoloji saptanmayan hasta nefroloji servisine yatırıldı. Serviste intravenöz furosemid tedavisi başlandı. Ekokardiyografide yetmezlik ve kapak vejetasyonu saptanmadı. Böbrek ultrasonografisinde sağ böbrek 132mm, sol böbrek 145mm yerleşimi, ekojenitesi parankim kalınlığı ve toplayıcı yapıları normal saptandı. İdrarda hematüri ve spot idrarda protein/kreatinin: 3,6mg/gr saptandı. Kompleman(C)3 düzeyi düşük saptanırken; antinükleer antikor, antinötrofil sitoplazmik antikorlar negatif, kompleman4 düzeyi normal, İmmünglobulinler(Ig'ler), serbest kappa/lambda oranı olağan ve hepatit serolojisi negatifti. Protein elektroforezinde paraprotein bandı saptanmadı. Bu sonuçlarla böbrek biyopsisi planlandı. Klinik izleminde kreatin progresyonu ve diüretik tedaviye dirençli yüklenme kliniği ile anürik seyretmesi nedeniyle hemodiyaliz yapıldı. Klinik olarak uygun olduğunda böbrek biyopsisi yapıldı; ön raporu 'glomerüllerde yaygın polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu' olması üzerine 3 gün pulse steroid verildi, sonrasında doz azaltılarak metilprednizolon tedavisine devam edildi. Ardından haftada 3 gün hemodiyaliz tedavisi ile taburcu edildi. Böbrek biyopsi resmi raporu "endokapiller proliferatif glomerülonefrit (Toplam glomerul sayısı: 22 ,Global sklerotik glomerul sayısı: var 1adet, Ekstrakapiller proliferasyon bulunan glomerul sayısı: var 1 adet fibrosellüler kresent, Polinükleer lökosit: var (glomerüllerde yaygın nötrolif görümüştür) immun floresan incelemede; C3c: +++,IgG: ++,IgA: ++,IgM: negatif olarak saptanmıştır. C3 baskınlığı ve bazal membranlarda kalınlaşma nedeni ile ön planda Membranoproliferatif patern glomerülonefrit düşünülmüştür." olarak raporlandı. Patoloji sonucu ile tedavisine mikofenolat mofetil eklendi. Takibinde kreatinin regresyonu ve idrar çıkışında artış gözlendi.

servis izlemi boyunca kreatinin seyri



Sonuç: Hastalarda klinik tabloyu açıklayacak postrenal, kardiyak ya da enfeksiyöz neden saptanmayan ve ilerleyici böbrek fonksiyon kaybıyla seyreden vakalarda glomerulonefritler akılda tutulmalıdır. Böbrek biyopsisi; klinik ve laboratuvar bulgularla açıklanamayan böbrek fonksiyon bozukluklarının tanısında altın standart olmaya devam etmektedir. Bu olgu, dirençli volüm yükü, oligüri ve böbrek fonksiyonlarında hızlı bozulmayla seyreden tabloların altta yatan glomerüler hastalıklar açısından değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: glomerulonefrit, böbrek biyopsisi

Yayın No: P-38
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Takrolimus Değişkenliği Greft Fonksiyonunu Gerçekten Etkiliyor Mu?

Merve Aktar[1], Murathan Uyar[1], Bülent Ünal[2], Abuzer Dirican[2], Selda Karagöz[3], Hüseyin İlksen Toprak[3], Murat Parlak[4], Hande İkitimur[4]

[1]İstanbul Aydın Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]İstanbul Aydın Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı
[3]İstanbul Aydın Üniversitesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı
[4]İstanbul Aydın Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Takrolimus böbrek nakli alıcılarında etkili bir immünosupresandır. Takrolimus dar bir terapötik aralığa sahiptir ve çukur seviyeleri yakından izlenmelidir. İlaç seviyelerindeki erken değişkenlik kısa ve uzun dönem greft fonksiyonunu etkileyebilir. Bu çalışmanın amacı, böbrek nakli alıcılarında ilk aydaki takrolimus seviyesi değişkenliğinin ilk yıldaki greft fonksiyonu üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmada, 2017-2021 yılları arasında merkezimizde böbrek nakli yapılan ve ilk yılın tamamında takrolimus kullanan hastalar incelendi. Demografik veriler, greft özellikleri, takrolimus düzeyleri, kreatinin ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) değerleri kaydedildi. İlk ay boyunca takrolimus düzeyleri <6, 6-10, >10 ng/ml sırasıyla düşük, normal ve yüksek olarak tanımlandı. Hastalar daha sonra takrolimus seyrine göre iki gruba ayrıldı: normal-yüksek ve düşük-yüksek seyredenler. Ayrıca olgular değişkenlik derecesne göre takrolimus düzeyinin minimum ve maksimum değerleri arasındaki fark >8 ng/ml ise yüksek değişken, fark <8 ng/ml ise düşük değişken olarak gruplandırıldı. 1, 3, 6 ve 12. aylarda gruplar arasında GFH karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 167 hastanın %58,1'i erkek, ortanca yaşı 44 ve ortalama diyaliz süresi 67 aydı. Donörlerin %40.1'i canlı, %52.7'si erkek ve ortanca yaşı 42 idi. Transplantasyondan sonraki ilk ay boyunca takrolimus düzeyleri ortalama 10 kez bakılmıştır. Bir yıl içinde olguların %19,2'sinde akut rejeksiyon, %5,4'ünde greft kaybı ve %3,6'sında ölüm meydana gelmiştir. İlk ayda takrolimus düzeyleri %71,3'ünde düşük-yüksek, %28,7'sinde normal-yüksek bulundu. Normal-yüksek takrolimus düzeyine sahip olanların 3. aydaki GFH değerleri düşük-yüksek gruba kıyasla anlamlı derecede düşükken, 1. ay, 6. ay ve 12. aydaki GFH değerleri arasındaki farklar istatistiksel olarak önemsizdi (Tablo 1). Değişkenlik derecesine göre gruplar arasında GFH açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Regresyon modellerinde, hem alıcı ve donör yaşı hem de akut rejeksiyon tüm aylarda GFH değerlerini olumsuz etkilemiştir (Tablo 2). Canlı donör transplantasyonu, ilk ayda GFH üzerinde pozitif bir etkiye sahipken (p=0,02), uzun etkili takrolimus kullanımı negatif bir etkiye sahipti (p=0,014). Erkek donörlerin transplantasyondan sonraki 6. ayda GFH üzerinde olumlu bir etkisi olmuştur (p=0,038).

Tablo 1. Farklı değişkenlik gruplarının karşılaştırılması

	Düzeye göre değişkenlik (n=167)			Değişenlik derecesi (n=167)		
Değişkenler	**Düşük-yüksek (n=119)**	**Normal-yüksek (n=48)**	**p**	**Yüksek değişken (n=140)**	**Düşük değişken (n=27)**	**p**
1. ay GFH (ml/dk/m² ±SS)	68,28 ± 30,93	76,2 ± 29,67	0,132[a]	70,99 ± 31,72	68,3 ± 25,1	0,678[a]
3. ay GFH (ml/dk/m², min-max)	65,7 (11,2 - 152,2)	76 (19,5 - 141,8)	***0,031[b]**	69,2 (11,2 - 152,2)	72,8 (19,5 - 113,5)	0,643[b]
6. ay GFH (ml/dk/m², min-max)	73,2 (5,3 - 626,8)	76,8 (16,9 - 146)	0,432[b]	73,65 (5,3 - 626,8)	75,8 (16,9 - 111,2)	0,626[b]
12. ay GFH (ml/dk/m² ±SS)	74,66 ± 28,67	79,32 ± 26,22	0,344[a]	77,05 ± 27,85	70,89 ± 28,59	0,307[a]
Yaş (yıl, min-max)	49,06 (21,5 - 97,37)	52,61 (22,33 - 69,61)	0,087[b]	43,63 ± 13,25	44,10 ± 13,96	0,867[a]
Cinsiyet (E/K) (n, %)	64 (66)/55 (78,6)	33 (34)/15 (21,4)	0,109[c]	79 (81,4)/61 (87,1)	18 (18,6)/9 (12,9)	0,439[c]
Verici tipi (C/K) (n, %)	47 (70,1)/72 (72)	20 (29,9)/28 (28)	0,933[c]	62 (92,5)/78 (78)	5 (7,5)/22 (22)	***0,022[c]**
Verici yaşı (yıl±SS)	43,58 ± 13,65	39,52 ± 14,38	0,089[a]	42,11 ± 13,82	43,96 ± 14,73	0,530[a]
Verici cinsiyeti (E/K) (n, %)	59 (67)/60 (75,9)	29 (33)/19 (24,1)	0,272[c]	72 (81,8)/68 (86,1)	16 (18,2)/11 (13,9)	0,592[c]
Gecikmiş graft fonksiyonu (n, %)	23 (88,5)	3 (11,5)	0,061[c]	23 (88,5)	3 (11,5)	0,772[c]
Graft disfonksiyonu (n, %)	57 (76)	18 (24)	0,293[c]	65 (86,7)	10 (13,3)	0,492[c]
Akut rejeksiyon (n, %)	24 (75)	8 (25)	0,762[c]	29 (90,6)	3 (9,4)	0,371[c]
Başlangıç Tacro Şekli (U/H) (n, %)	92 (71,3)/27 (71,1)	37 (28,7)/11 (28,9)	1,000[c]	109 (84,5)/31 (81,6)	20 (15,5)/7 (18,4)	0,858[c]
Graft kaybı (n, %)	8 (88,9)	1 (11,1)	0,449[d]	8 (88,9)	1 (11,1)	1,000[d]
Ölüm (n, %)	4 (66,7)	2 (33,3)	1,000[d]	4 (66,7)	2 (33,3)	0,250[d]

GFH: glomerular filtrasyon hızı, E/K: erkek/kadın, C/K: canlı/kadaverik, U/H: uzun etkili/hızlı salınımlı; *: p <0,05.

Tablo 2. Bağımsız değişkenlerin glomerüler filtrasyon hızına etkisi

	Düzeye göre değişkenlik		Değişkenlik derecesi	
GFH 1. ay değerine etki eden bağımsız değişkenler	**β^0**	**p**	**β^0**	**p**
Yaş	-0.69	**<0,001	-0.661	**<0,001
Verici Yaşı	-0.402	*0,011	-0.417	*0,008
Greft Disfonksiyonu	-18.236	**<0,001	-18.921	**<0,001
Verici Tipi (Canlı, ref: kadaverik)	12.173	*0,02	11.922	*0,027
Başlangıç Tacro Şekli (Uzun etkili, ref: hızlı salınımlı)	-12.825	*0,014	-13.117	*0,013
GFH 3. ay değerine etki eden bağımsız değişkenler	**β^0**	**p**	**β^0**	**p**
Yaş	-0.588	**<0,001	-0.583	**<0,001
Verici Yaşı	-0.546	**<0,001	-0.546	**<0,001
Greft Disfonksiyonu	-23.019	**<0,001	-24.245	**<0,001
GFH 6. ay değerine etki eden bağımsız değişkenler	**β^0**	**p**	**β^0**	**p**
Yaş	-0.637	**<0,001	-0.635	**<0,001
Verici Yaşı	-0.704	**<0,001	-0.694	**<0,001
Greft Disfonksiyonu	-22.466	**<0,001	-22.902	**<0,001
Verici Cinsiyeti (Erkek, ref: kadın)	7.717	*0,088	7.765	*0,034
GFH 12. ay değerine etki eden bağımsız değişkenler	**β^0**	**p**	**β^0**	**p**
Yaş	-0.502	*0,002	-0.511	*0,001
Verici Yaşı	-0.698	**<0,001	-0.684	**<0,001
Greft Disfonksiyonu	-20.82	**<0,001	-21.271	**<0,001

GFH: glomerular filtrasyon hızı, ref: referans, β0: Standartlaştırılmamış beta katsayısı, *: p <0,05, **: p <0,001

Sonuç: Böbrek nakli alıcılarında, ne takrolimus seviyesine göre değişkenlik ne de ilk aydaki değişkenlik derecesi birinci yıl greft fonksiyonu ile ilişkili bulunmamıştır. Akut rejeksiyon, alıcı ve donör yaşı erken ve geç greft fonksiyonunu etkilemiştir. Bu bulgular, immünsüpresyon yönetiminde ilaç düzeyi değişkenliği ile birlikte klinik ve demografik faktörlerin de dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: takrolimus varyabilitesi, glomerüler filtrasyon hızı, böbrek nakli, akut rejeksiyon

Yayın No: P-39
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Bronşektazi Nedeniyle Geçirilmiş Pnömonektomi Öyküsü Olan Bir Hastada Kombine Spinal-Epidural Anestezi Altında Başarılı Renal Transplantasyon

Merve Aktar[1], Murathan Uyar[1], Bülent Ünal[2], Abuzer Dirican[2], Selda Karagöz[3], Hüseyin İlksen Toprak[3], Murat Parlak[4], Hande İkitimur[4]

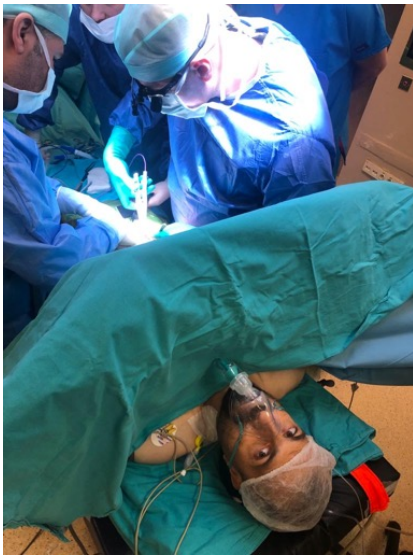
[1]İstanbul Aydın Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı
[2]İstanbul Aydın Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı
[3]İstanbul Aydın Üniversitesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı
[4]İstanbul Aydın Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Merve Aktar / İstanbul Aydın Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Solunum fonksiyonları ciddi şekilde bozulmuş, özellikle pnömonektomi öyküsü olan hastalarda renal transplantasyon, anestezi ve perioperatif süreç açısından önemli zorluklar yaratır (1-2). Bununla birlikte, böbrek nakli uzun dönem mortalite ve morbidite açısından diyaliz modalitelerine göre anlamlı şekilde daha avantajlıdır. Bu nedenle, pulmoner komorbiditeleri olan hastalar, yalnızca genel anestezi alamadıkları gerekçesiyle transplantasyon şansından mahrum bırakılmamalıdır (3).Bu bildiride, sekonder amiloidoz ve sol pnömonektomi öyküsü olan bir hastada kombine spinal-epidural anestezi altında gerçekleştirilen başarılı canlı vericili böbrek nakli olgusunu sunuyoruz.

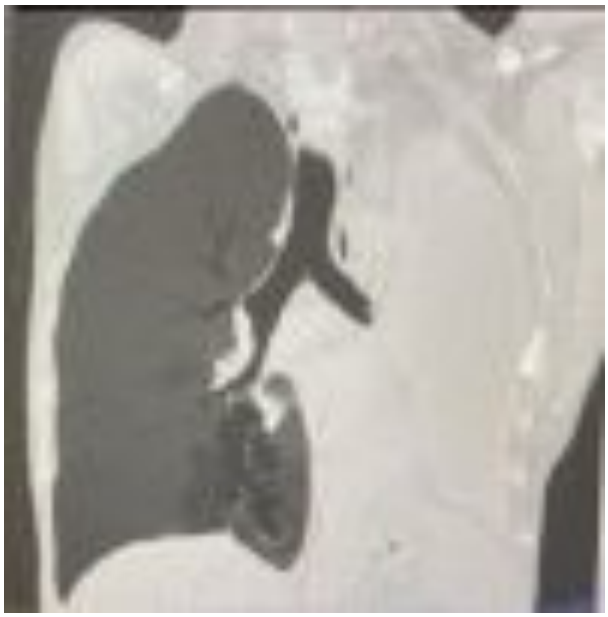
Vaka: 33 yaşında erkek hasta, sekonder amiloidoza bağlı son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle renal transplantasyon amacıyla başvurdu. Hastanın 2015 yılında bronşektazi nedeniyle sol pnömonektomi geçirdiği biliniyordu. Solunum fonksiyon testlerinde FVC: 1.6 L (%33), FEV1: 1.05 L (%30), FEV1/FVC: %65 ile miks tip (restriktif-obstrüktif) patern izlendi. Henüz diyaliz başlanmayan hastanın günlük idrar çıkışı 1500–2000 ml idi. Kreatinin: 6.6 mg/dL, eGFR: 10.63 ml/dk/1.73 m², Hb: 8.3 g/dL, serum albümin: 1.9 g/dL ve spot idrarda proteinüri: 1010 mg/g kreatinin idi.HLA tam uyumlu kız kardeşinden canlı vericili nakil planlandıı Operasyon, solunum rezervi korunması amacıyla kombine spinal-epidural anestezi altında gerçekleştirildi. Uygulanan immünosupresif tedavi; takrolimus, antitimosit globulin, metilprednizolon ve mikofenolat mofetil içeriyordu. Postoperatif süreç sorunsuz geçti ve böbrek fonksiyonları hızla düzeldi (3. gün kreatinin: 0.63 mg/dL).

Şekil 1,



Böbrek nakli işlemi sırasında cerrahi alanı ve hastanın rejiyonel anestezi altındaki pozisyonunu vurgulayan intraoperatif görünümü göstermektedir.

Şekil 2



Önceki pnömonektomi nedeniyle sola doğru mediastinal kaymayı gösteren ameliyat öncesi akciğer bilgisayarlı tomografi görüntüsünü sunmaktadır

Sonuç: Bu olgu, pnömonektomi öyküsü nedeniyle ciddi pulmoner rezerv kaybı olan bir hastada renal transplantasyonun KSEA ile güvenle uygulanabileceğini göstermektedir. Bu tür hastalarda uygun anestezi stratejileri ile multidisipliner yaklaşım, başarılı nakil sonuçları için belirleyici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Amilodioz, Renal transplantasyon, Pnömonektomi, Spinal anestezi, Epidural anestezi

Yayın No: P-48
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Diyaliz Hastalarında Uzamış QTc Süresi İle İlişkili Risk Faktörlerinin Araştırılması

Veysel Baran Tomar[1], Nuri Alperen Malkoç[2], Rojhat Erdem[2], Deniz Aksöz[2], Saliha Yıldırım[3], Asil Demirezen[1], Taha Enes Çetin[1], Ömer Faruk Akçay[1], Özant Helvacı[1], Ülver Derici[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[3]Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Veysel Baran Tomar / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Bu çalışmanın amacı, hemodiyaliz ve periton diyalizi uygulanan kronik böbrek yetmezliği hastalarında düzeltilmiş QT (QTc) süresi ile demografik, klinik ve laboratuvar parametreler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve QTc süresindeki uzamaya katkıda bulunabilecek risk faktörlerini belirlemektir. Elde edilecek bulguların, diyaliz hastalarında kardiyak risklerin öngörülmesi ve uygun takip stratejilerinin geliştirilmesine katkı sağlaması hedeflenmektedir.

Yöntem: Bu çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalında takip edilmekte olan 18 yaşından büyük kTV değeri hedef aralıkta olan hemodiyaliz ve periton diyalizi hastaları dahil edildi. Hastaların laboratuvar parametreleri, rutin takipleri sırasında çekilen elektrokardiyogarfik bulguları ve ekokardiyografik bulguları kayıt altına alındı. Hastalar, QTc süresine göre “normal” (erkek: <450 msec, kadın<460 msec) ve “uzun” olmak üzere iki gruba ayrıldı. QTc uzamasına etki eden risk faktörleri univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 147 hasta dâhil edildi. Hastaların %59,2’si hemodiyaliz (HD), %40,8’i periton diyalizi (PD) tedavisi almaktaydı. QTc süresi normal olan grup 117 (%80) kişiden, QTc süresi uzamış olan grup ise 30 (%20) kişiden oluşmaktaydı. QTc süresi uzamış hastaların yaşı anlamlı olarak daha yüksekti (68 ± 11 vs. 58 ± 16 yıl; p=0,001). Konjestif kalp yetersizliği (KKY) bu grupta daha sık görülürken (%43,3 vs. %24,8; p=0,04), ejeksiyon fraksiyonu daha düşüktü (58 vs. 60; p=0,03). Cinsiyet, diyaliz tipi, diyabet, hipertansiyon, diğer laboratuvar parametreleri ve Trigliserid- glukoz indeksi açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 1). Univariate analizde ileri yaş, KKY ve düşük ejeksiyon fraksiyonu QTc uzamasıyla ilişkiliydi. Multivariate analizde ise sadece ileri yaş bağımsız risk faktörü olarak belirlendi (OR: 1,051; p=0,007) (Tablo 2).

QTc süresinin durumuna göre hastaların demografik, laboratuar ve klinik özellikleri

Tablo 1: QTc süresinin durumuna göre hastaların demografik, laboratuar ve klinik özellikleri

	Total n: 147	Normal n: 117 (%80)	Uzun n: 30 (%20)	p value
Yaş, yıl	60±16	58±16	68±11	**0,001**
Erkek, n (%)	78 (%54,1)	58 (%49,6)	20 (%66,7)	0,09
Diyaliz Modalitesi, n (%)				
PD	60 (%40,8)	49 (%41,9)	11 (%36,7)	0,60
HD	87 (%59,2)	68 (%58,1)	19 (%63,3)	
Diyaliz Süresi, yıl	5 (2-9)	4 (1,5-8)	5,5 (2-11)	0,22
DM, n (%)	50 (%34)	36 (%30,8)	14 (%46,7)	0,10
HT, n (%)	127 (%86,4)	100 (%85,5)	27 (%90)	0,76
KAH, n (%)	49 (%33,3)	36 (%30,8)	13 (%43,3)	0,19
KKY, n (%)	42 (%28,6)	29 (%24,8)	13 (%43,3)	**0,04**
RAAS inhibitörü, n (%)	47 (%32)	38 (%32,5)	9 (%30)	0,79
MRA, n (%)	12 (%8,2)	10 (%8,5)	2 (%6,7)	0,73
Antihipertansif sayısı	2 (1-3)	2 (1-3)	2 (1-3)	0,89
ESA kullanımı, n (%)	90 (%61,2)	71 (%60,7)	19 (%63,3)	0,79
Aktif D vitamini kullanımı, n (%)	75 (%51)	60 (%51,3)	15 (%50)	0,90
Kalsimimetik kullanımı, n (%)	39 (%26,5)	29 (%24,8)	10 (%33,3)	0,34
Statin kullanımı, n (%)	59 (%40,4)	44 (%37,9)	15 (%50)	0,23
RRT başlangıcı bazal değerler				
SKB (mmHg)	120 (110-140)	120 (110-140)	125 (110-145)	0,98
DKB (mmHg)	80 (70-85)	80 (70-80)	85 (75-85)	0,96
Potasyum (mmol/L)	4,6 (4,1-5,2)	4,6 (4,1-5,2)	4,5 (3,9-5,2)	0,63
Kalsiyum (mg/dl)	9 (8,4-9,5)	9 (8,3-9,6)	8,9 (8,4-9,3)	0,39
Albumin (g/dl)	3,8 (3,6-4,1)	3,8 (3,5-4,1)	3,8 (3,6-4)	0,96
Sedimentasyon (mm/sn)	55 (37-77)	53 (34-76)	60 (45-86)	0,13
CRP (mg/L)	6 (3-15)	6 (3-14)	7 (4-15)	0,33
Parathormon (pg/ml)	279 (137-508)	276 (137-493)	307 (163-508)	0,65
LDL (mg/dl)	99 (76-129)	99 (76-128)	102 (82-140)	0,46
Trigliserid- Glukoz İndeksi	2,45 (1,35-8,68)	2,75 (1,46-8,68)	1,69 (1,18-8,62)	0,35
Takipte Kardiyolojik Değerlendirme				
QTc interval (msn)	413 (392-440)	411 (384-425)	465 (452-480)	**<0,001**
Nabız (atım/dk)	83 (72-91)	82 (75-91)	77 (70-89)	0,10
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	60 (56-65)	60 (57-65)	58 (50-60)	**0,03**
PAB (mmHg)	32 (27-34)	32 (26-32)	32 (28-36)	0,09

PD: Periton Diyalizi HD: Hemodiyaliz DM: Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon KAH: Koroner Arter Hastalığı KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği RAAS: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi MRA: Mineralokortikoid Reseptör Antagonisti ESA: Eritropoez Uyarıcı Ajanlar SKB: Sistolik Kan Basıncı DKB: Diastolik Kan Basıncı PAB: Pulmoner Arter Basıncı

Tablo 2: QTc zamanında uzamaya neden olabilecek risk faktörlerinin tek ve çok değişkenli analizi

	Univariate, OR (%95 CI)	p value	Multivariate, OR (%95 CI)	p value
Yaş	1,054 (1,020-1,089)	0,002	1,051 (1,014-1,091)	0,07
Cinsiyet (Erkek)	2,034 (0,877-4,718)	0,098	1,873 (0,722-4,859)	0,197
RRT Türü (HD)	1,245 (0,544-2,850)	0,605		
DM	1,969 (0,869-4,460)	0,104		
HT	1,530 (0,417-5,608)	0,521		
KAH	1,721 (0,756-3,914)	0,196		
KKY	2,320 (1,007-5,349)	0,048	1,278 (0,408-4,000)	0,673
EF	0,967 (0,936-1,000)	0,048	0,988 (0,944-1,034)	0,600
PAB	1,024 (0,983-1,067)	0,261		
Paratiroidektomi	2,056 (0,483-8,748)	0,330		
Potasyum Düzeyi	0,924 (0,546-1,562)	0,767		
Parathormon	1,000 (0,999-1,001)	0,744		
LDL	1,004 (0,995-1,014)	0,372		
Trigliserid-Glukoz İndeksi	0,995 (0,974-1,017)	0,665		

Sonuç: Bu çalışmada, diyaliz tedavisi gören ve QTc süresi uzamış hastaların daha ileri yaşta oldukları ve KKY tanısının daha yaygın olduğu gözlemlenmiştir. Diyaliz modalitesinin türü ile QTc uzaması arasında anlamlı ilişki saptanmadı. Multivariate analizde ise yalnızca ileri yaş QTc uzamasının bağımsız bir belirleyicisi olarak saptanmıştır. QTc uzaması, diyaliz hastalarında ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm riskini artırabilecek önemli bir elektrokardiyografik bulgu olup, düzenli izlenmesi ve risk faktörlerinin erken tanımlanması büyük önem taşımaktadır. Elde edilen veriler, bu hasta grubunda kardiyak değerlendirmelerin ve özellikle yaşlı hastaların daha dikkatli izlenmesinin gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: QTc Süresi, Kronik Böbrek Yetmezliği, Hemodiyaliz, Periton Diyalizi

Yayın No: P-55
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Sodyum Zirkonyum Siklosilikat İle Hiperkalemi Tedavisi: Tek Merkez Deneyimi

Hatice Şahin[1], Bengisu Avcı[2], Fatma Ayerden Ebinç[1], Gülay Ulusal Okyay[1], Ebru Gök Oğuz[1], Kadir Gökhan Atılgan[1], Çiğdem Ikhlef[1], Arzu Akgül[1], Muzhgan Guliyeva[1], Mehmet Deniz Aylı[1]

[1]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Bengisu Avcı / Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Potasyum, hücre içi sıvının majör katyonudur ve normal serum düzeyi 3.5–5.1 mEq/L'dir. Diyetle artmış alım, azalmış renal atılım veya hücre içinden hücre dışına yeniden dağılım gibi mekanizmalar hiperkalemiye yol açabilir. Hiperkalemi yönetiminde kardiyak membran stabilizasyonu, potasyumun hücre içine girişinin desteklenmesi ve fazla miktarın vücuttan uzaklaştırılması temel stratejilerdir. Sodyum zirkonyum siklosilikat (SZS), gastrointestinal yoldan potasyum eliminasyonu sağlayan, emilmeyen ve polimerik yapıda bir reçinedir. Ülkemizde yeni kullanıma sunulmuştur. Bu yazıda, SZS kullanımına ilişkin lokal deneyimimiz paylaşılmaktadır.

Yöntem: 1 Kasım 2024 – 31 Ocak 2025 tarihleri arasında Etlik Şehir Hastanesi yataklı klinikleri ve acil servis ünitesinde hiperkalemi tanısıyla izlenen ve standart medikal tedaviye ek olarak SZS uygulanan hastaların demografik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Analizlerde, potasyum düzeyinin 6 mEq/L altına düştüğü ilk ölçüm esas alındı.

Bulgular: Çalışmamızda 25 olgunun 14 tanesi yataklı kliniklerde, 11 tanesi acil servis ünitesinde izlenmişti. Hasta popülasyonunun %64'ü kadındı. %48'inde diyabetes mellitus, %60'ında konjestif kalp yetmezliği, %76'sında kronik böbrek hastalığı ve %68'inde renin-anjiyotensin-aldosteron sistem inhibitörü kullanım öyküsü mevcuttu. Potasyum düzeyinin 6 mEq/L altına düştüğü medyan süre 5 saat olarak saptandı. Uygulanan ortalama SZS dozu 7.4 ± 2.55 gram'dı. Acil servis ünitesine başvuran hastalar ayrı olarak değerlendirildiğinde, yaş ortalamalarının 74.91 ± 10.81 yıl olduğu ve %45'inde tekrarlayan hiperkalemi öyküsü bulunduğu belirlendi (Tablo 1).

Tablo 1. SZS ile Tedavi Edilen Hiperkalemik Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri

n:25	Demografik Özellikler
Yaş	67,7±13,28
Cinsiyet (Kadın)	16(%64)
DM	12(%48)
KKY	15(%60)
KBH	19(%76)
RAASi	17(%68)
Laboratuvar parametreleri	
Bazal K (mEq/L)	6,39±0,45
Kreatinin (mg/dL)	1,95(1,6-3,5)

GFH mL/dk/1.73 m^2	32(14,25-41,25)
Bazal HC03(mEq/L)	16,90±3,84
K değerinin <6 mEq/L altına düşme süresi(saat)	5(4-12)
SZS dozu (gr)	7,4±2,55
Kontrol serum K (5 saat sonunda)	5,52±0,42
Acil Servis Ünitelerinde SZS ile Tedavi Edilen Hiperkalemik Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri	
Parametreler	n:11
Yaş	74,91±10,81
RAASi (n, %)	8 (72,7)
Bazal serum K (mEq/L)	6,47±0,43
Kreatinin (mg/dL)	2,7(1,52-3,50)
GFH (mL/dk/1.73 m2)	23 (13-35)
SZS dozu (gr)	6,36±3,23
K değerinin <6 mEq/L altına düşme süresi (saat)	5 (2-8)
Kontrol serum K (mEq/L) (5 saat sonunda)	5,5±0,54

Kısaltmalar: DM; Diyabetes Mellitus, KKY; Konjestif Kalp Yetmezliği, KBH; Kronik Böbrek Hastalığı, RAASi: Renin Anjiyotensin Aldosteron Sistemi İnhibitörleri, GFH; Glomerüler Filtrasyon Hızı, SZS; Sodyum Zirkonyum Siklosilikat

Sonuç: Çalışmaya dahil edilen hastaların önemli bir kısmı, hiperkalemi yönetiminin zor olabileceği diyabet, kalp yetmezliği ve böbrek hastalığı gibi kronik hastalıklara sahiptir. Acil servis ünitesine başvuran hastalar daha ileri yaşlı ve tekrarlayan hiperkalemi oranları yüksek bir grubu temsil etmektedir. Buna rağmen, standard tedaviye eklenen SZS başarıyla kullanılmış ve ortalama 5. saatte potasyum düzeyi 6 mEq/L altına düşürülmüştür. İlaca bağlı ciddi bir yan etki gözlenmemiştir. Tek merkezli, retrospektif, kısıtlı hasta sayısıyla yaptığımız değerlendirmeye göre, SZS, hem yataklı kliniklerde hem de acil servis ünitelerinde gelişen hiperkalemi olgularının yönetiminde etkili ve güvenilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Sodyum Zirkonyum Siklosilikat, Hiperkalemi

Yayın No: P-56
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Skuamoz Hücreli Akciğer Kanserli Olguda Nivolumab Tedavisi ile İlişkili IgA Nefropatisi

Rabia Akgün[1], Ezgi Yazkı[1], Muzhgan Guliyeva[2], Hatice Şahin[2], Ebru Gök Oğuz[2], Fatma Ayerden Ebinç[2], Gülay Ulusal Okyay[2], Kadir Gökhan Atılgan[2], Ceren Önal Güçlü[2], Ebru Şebnem Ayva[3], Mehmet Deniz Aylı[2]

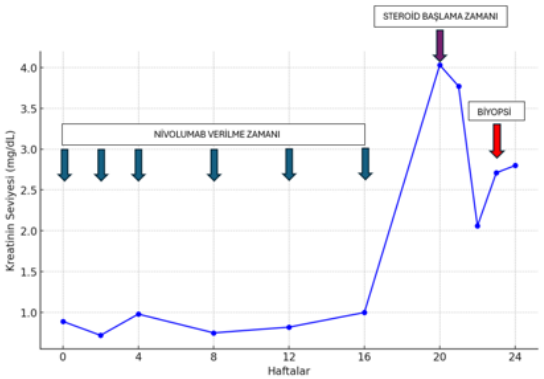
[1]Ankara Etlik Şehir Hastnesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği
[3]Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Patoloji Kliniği

Rabia Akgün / Ankara Etlik Şehir Hastnesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: İmmün kontrol noktası inhibitörleri kanser tedavi protokollerinde giderek daha fazla kullanılmakta ve immün ilişkili yan etkileri sık görülmektedir. Nivolumab'a bağlı gelişen böbrek hasarı ise nadir olup çoğunlukla akut tübülointerstisyel nefrit ile ilişkilendirilmiştir. Tedavisi genellikle ilacın kesilmesi ve steroid uygulamalarıdır. Nivolumab glomerülonefrit gibi renal hasarlanmalara da yol açabilmektedir ancak patogenezi ve tedavi yaklaşımları net değildir. Bu vaka raporunda, skuamoz hücreli akciğer kanseri tedavisi için Nivolumab alan bir hastada gelişen IgA Nefropatisi'ne yaklaşım ve tedavi yönetimi sunulmaktadır.

Vaka: Skuamoz hücreli akciğer kanseri ve KOAH hastalığı olan 75 yaşında erkek hastaya gemsitabin/karboplatin kemoterapi rejimine yeterli cevap alınamayınca Tıbbi Onkoloji Kliniği tarafından ikinci basamak tedavi olarak Nivolumab başlandı. Hastanın bazal kreatinin: 0,8 mg/dL iken altıncı kür Nivolumab sonrası kreatinin: 4,03 mg/dL idi. Akut böbrek hasarı gelişmesi üzerine renal ultrasonografi ile obstruktif patolojiler dışlandı, anti-nükleer antikor, p-c anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar ve anti-glomerüler bazal membran antikoru negatif saptandı. Hastanın tam idrar tetkikinde mikroskobik hematüri (RBC >409/mm3) ve 2+ proteinüri tespit edildi. Spot idrarda protein/kreatinin oranı 1475 mg/g ve albümin/kreatinin oranı 890 mg/g idi. Hastaya 60 mg/gün metilprednizolon başlandı ancak takiplerinde kreatinin düzeylerinde düzelme görülmemesi üzerine böbrek biyopsisi yapıldı (Şekil 1). Işık mikroskobisinde orta derecede mezangial genişleme ve fokal segmental mezangial proliferasyon, endokapiller hipersellülarite ve 4 glomerülde fibrosellüler kresent formasyonu (%22) izlendi. İmmünfloresan boyama ile IgA ve C3 ile glomerüllerde diffüz mezangial boyanma vardı. MEST-C skoru M1E1S1T1-C1 olarak belirlendi ve IgA Nefropatisi tanısı konuldu. Hastanın Nivolumab tedavisi sonlandırıldı. 3 gün 250 mg intravenöz pulse metilprednizolon ve ardından Rituksimab 1 gr dozunda verildi.

Hastanın İzlem Süresinde Kreatinin Düzeyleri



Sonuç: Bu vaka ile Nivolumab tedavisi ilişkili IgA Nefropatisi gelişebileceğinin önemi vurgulanmıştır. Doğru tanı ve erken müdahale, tedaviye yönelik olumlu sonuçlar elde edilmesini sağlayabilir. Nivolumab tedavisi sırasında böbrek fonksiyonlarının yakın takibi, bu tür nadir komplikasyonların erken evrede tesbiti açısından büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, Skuamoz Hücreli Akciğer Kanseri, IgA Nefropatisi

Yayın No: P-57
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Metanol Zehirlenmesi Seyrinde Hiperglisemi: Non-Diyabetik Olgulardan Gözlemler

Ayşe Gül Taş[1], Hatice Şahin[2], Gülay Ulusal Okyay[2], Fatma Ayerden Ebinç[2], Ebru Gök Oğuz[2], Kadir Gökhan Atılgan[2], Ceren Önal Güçlü[2], Esra Ölmez[1], Mehmet Deniz Aylı[2]

[1]Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Ayşe Gül Taş / Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Metanol zehirlenmesi (MZ), acil servislerde hızlı tanı ve müdahale gerektiren, yüksek mortalite oranına sahip bir klinik tablodur. En belirgin laboratuvar bulgularından biri artmış anyon açıklıklı metabolik asidozdur. Bazı olgularda bu tabloya hiperglisemi de eşlik edebilir. Özellikle bilinç bulanıklığı olan ya da anamnez veremeyen hastalarda, hiperglisemi varlığı diyabetik ketoasidoz ile karışarak tanı sürecini zorlaştırabilir. Bu raporda, diyabet öyküsü olmayan MZ vakalarında, tanı ve yönetimi etkileyebilecek hiperglisemi bulgusuna dikkat çekilmektedir.

Yöntem: 23.01.2025 – 11.03.2025 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir Hastanesi'nde MZ tanısı konulan 35 hastanın dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Acil Servis Ünitesi'ne ilk başvuru tetkiklerinde hiperglisemi saptanan ancak diyabet öyküsü bulunmayan 5 hastanın klinik ve laboratuvar verileri incelendi.

Bulgular: Tablo 1'de gösterildi.

Tablo 1. Metanol Zehirlenmesi Tanılı Hastaların Acil Servise Başvuru Esnasındaki Bulguları

Parametreler	Normal Aralık	Vaka 1	Vaka 2	Vaka 3	Vaka 4	Vaka 5
Yaş		43	51	69	57	49
Cinsiyet		Erkek	Erkek	Kadın	Erkek	Erkek
Ek Hastalık		-	-	Hipertansiyon	-	-
Hemoglobin (g/dL)	13-17	15.3	13	13.6	15.7	17.9
Lökosit (10^3/µL)	4.5-10	24.98	16.69	9.71	16.86	11.67
Trombosit (10^3/µL)	150-450	381	232	215	282	303
Glukoz (mg/dL)	74-99	504	504	358	489	361
Üre (mg/dL)	19-49	33.7	19.2	30.2	33	16
Kreatinin (mg/dL)	0.7-1.2	2.12	1.57	1.35	1.18	1.45
eGFH (ml/dk/1.73 m^2)		37	50	40	68	56
Sodyum (mmol/L)	136-145	136	138	137	136	138
Potasyum (mmol/L)	3.5-5.1	8.81	4.46	5.73	6.62	4.71
Serum Metanol Düzeyi (mg/dL)	0-5	95	207	49.8	84.3	89.9
pH	7.35-7.45	6.74	6.71	6.58	6.8	6.65
$HCO3^-$ (mmol/L)	21-26	6.8	8.7	4.5	5.1	6.5

Laktat (mmol/L)	0.5-1.6	10.61	9.14	13.84	7.03	7.78
Anyon Gap (mmol/L)		24.7	28.6	33.3	26.5	26.5
Baz Açığı (mmol/L)		29.4	28.1	34.5	29.5	32.8
Idrar Ketonu		Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif
Klinik Sonlanım		Exitus	Sağ	Exitus	Exitus	Sağ

Kısaltmalar: eGFH; Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı

Sonuç: Diyabet öyküsü olmayan MZ vakalarında hiperglisemi gelişimi nadir bildirilen bir bulgudur. Bizim vakalarımızın %14'ünde başvuru anında hiperglisemi saptanmıştır. Bu durum, özellikle anamnez veremeyen hastalarda tanısal süreci zorlaştırabilir. Kan metanol düzeyi ve idrarda keton olmaması diyabetik ketoasidoz ile ayırıcı tanısı açısından yol göstericidir. MZ vakalarında ortaya çıkan hipergliseminin etyopatogenezi net değildir. Akut stres yanıtı veya pankreatit ile ilişkili olabilir. Prognoz üzerine etkileri bilinmemektedir. Bulgularımız, hekim farkındalığını artırarak ileride yapılacak çalışmalara zemin hazırlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Metanol Zehirlenmesi, Hiperglisemi, Anyon Gap

Yayın No: P-58
Bildiri Durumu: Kabul: Poster

Gebelikte Nadir Bir Acil Hemodiyaliz Nedeni; Uterin Leiomyoma Bağlı Hiperkalsemi

Esra Ölmez[1], Hatice Şahin[2], Gülay Ulusal Okyay[2], Fatma Ayerden Ebinç[2], Ayşe Gül Taş[1], Şule Canlar[3], Kadir Gökhan Atılgan[2], Ebru Gök Oğuz[2], Emre Yaşar[2], Mehmet Deniz Aylı[2]

[1]Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
[2]Etlik Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği
[3]Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

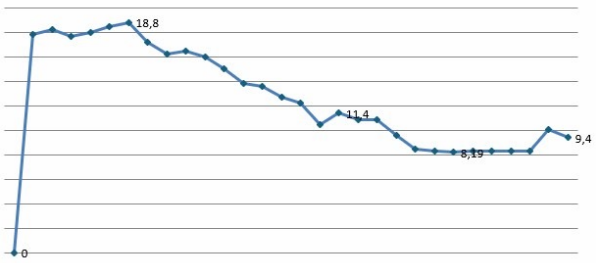
Esra Ölmez / Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Gebelikte hiperkalsemi nadir görülen bir durum olup maternal ve fetal komplikasyonlar açısından önemlidir. Psödohiperparatiroidizm nedenlerinden biridir. Leiomyoma bağlı humoral hiperkalsemi ise parathormon related peptid (PTHrP) salınımına bağlı olarak psödohiperparatiroidizme neden olabilir. Hemodiyaliz, hiperkalseminin acil tedavilerinden biridir. Bu yazıda uterin leiomyoma bağlı olduğu düşünülen hiperkalsemik gebe bir olgunun yönetimi sunulmaktadır.

Vaka: Myoma uteri öyküsü bulunan 35 yaşında, 37 haftalık gebe hasta polihidramniyoz nedeniyle perinatoloji kliniğine yatırıldı. Başvuru esnasındaki vital bulguları stabildi. Serum kalsiyum düzeyi 17.89 mg/dL (3 hafta önce 9.03 mg/dL) olması üzerine hasta nefroloji kliniğimize konsülte edildi. Diğer bakılan tetkiklerinde albumin: 39 g/L, fosfor: 2.76 mg/dL, üre: 13.2 mg/dL, kreatinin: 0.57 mg/dL, PTH: 4.46 ng/L, 25-OH Vitamin D: 26 ng/L olarak ölçüldü. İdrar mikroskopisinde kalsiyum oksalat kristalleri saptandı. Myom veya plasenta kaynaklı parathormon-related peptid (PTHrP) ilişkili gebeliğe bağlı hiperkalsemi ön tanısı ile intravenöz hidrasyon önerildi. PTHrP testi yapılamadı. Progresif olarak artan hiperkalsemi nedeniyle düşük kalsiyumlu diyalizat kullanılarak tek seans hemodiyaliz uygulandı. Takiplerinde devam eden hiperkalsemi nedeniyle hasta acil koşullarda kadın doğum kliniği tarafından sezaryen ve myomektomi operasyonuna alındı. Hastanın postoperatif takiplerinde kalsiyum düzeyleri normal aralığa indi (Şekil-1). Histopatolojik inceleme ile leiomyom tanısı kondu.

Sonuç: Literatürde gebelikte uterin leiomyoma bağlı hiperkalsemi ile ilgili az sayıda vaka bulunmaktadır. Bu raporda tedavi yaklaşımımız özetlenmiştir. Hiperkalsemik acil durumlarda hemodiyaliz tedavi seçeneklerinden biri olsa da altta yatan nedenin tedavisi kritik öneme sahiptir. Vakada, sezeryan ile gebeliğin sonlandırılması ve myomektomi sonrasında hiperkalsemi düzelmiştir.

Şekil 1. İzlemde Total Kalsiyum Düzeyleri



Anahtar Kelimeler: Gebelik, Hiperkalsemi, PTH-rP, Hemodiyaliz, Leiomyom

NOTLAR

TÜRK HİPERTANSİYON ve BÖBREK HASTALIKLARI DERNEĞİ
1995

27. ULUSAL
HİPERTANSİYON & BÖBREK HASTALIKLARI KONGRESİ

ELEXUS HOTEL & RESORT, K.K.T.C.

28 Mayıs - 1 Haziran 2025