

<i>Danışma Kurulu</i>	2
<i>Yayın Kuralları</i>	3
<i>Klinik Seriler</i>	5-15
<i>Poster Bildiri Özetleri</i>	16-30
<i>Hemodiyaliz, PS-01 / PS-02</i>	16
<i>Hipertansiyon, PS-03</i>	17
<i>Transplantasyon, PS-04 / PS-08</i>	17-19
<i>Klinik Nefroloji, PS-09 / PS-25</i>	20-28
<i>Araştırmacı Dizini</i>	31-33
<i>İletişim</i>	37

**KLİNİK SERİLER**  
**CLINICAL SERIES**

**NEFROLOJİ, DİYALİZ VE HİPERTANSİYON**  
**NEPHROLOGY, DIALYSIS AND HYPERTENSION**

**Dr. Galip Güz**  
**EDİTÖR - EDITOR**

**DANIŞMA KURULU - SCIENTIFIC BOARD**

- |                                |                                   |
|--------------------------------|-----------------------------------|
| Dr. Mustafa ALTAY, Ankara      | Dr. Baran ÖNAL, Ankara            |
| Dr. Burhan AKSAKAL, Ankara     | Dr. Birol ÖZER, Adana             |
| Dr. Lütfullah ALTINTEPE, Konya | Dr. Mehmet Akif ÖZTÜRK, Ankara    |
| Dr. Selim AYDEMİR, Zonguldak   | Dr. Hatice PAŞAOĞLU, Ankara       |
| Dr. Musa BALI, Ankara          | Dr. Hakan PAYDAK, USA             |
| Dr. Zerrin BİCİK, İstanbul     | Dr. Kadriye Altok REİS, Ankara    |
| Dr. Hasan BİRİ, Ankara         | Dr. Şevki SERT, Ankara            |
| Dr. Mehmet CİNDORUK, Ankara    | Dr. Siren SEZER, Ankara           |
| Dr. Kayser ÇAĞLAR, Ankara      | Dr. Gültekin SÜLEYMANLAR, Antalya |
| Dr. Ramazan ÇETİNKAYA, Antalya | Dr. Garip ŞAHİN, Eskişehir        |
| Dr. Aykut ÇİLLİ, Antalya       | Dr. Özgür TAN, Ankara             |
| Dr. İbrahim DOĞAN, Ankara      | Dr. Haluk TOKUÇOĞLU, Ankara       |
| Dr. Şükrü DURLU, Ankara        | Dr. Dilek TORUN, Adana            |
| Dr. Murat DURANAY, Ankara      | Dr. Füsün Baloş TÖRÜNER, Ankara   |
| Dr. Tevfik ECDER, İstanbul     | Dr. Murat TUNCER, Antalya         |
| Dr. Veli GELEBEK, Ankara       | Dr. Selahattin ÜNAL, Ankara       |
| Dr. Kenan HIZEL, Ankara        | Dr. Abdülgaffar VURAL, Ankara     |
| Dr. Ayhan KARAKOÇ, Ankara      | Dr. Ülkem ÇAKIR, İstanbul         |
| Dr. Çimen KARASU, Ankara       | Dr. Ahmet Uğur YALÇIN, Eskişehir  |
| Dr. Mustafa KAVUTÇU, Ankara    | Dr. Rıdvan YALÇIN, Ankara         |
| Dr. Kenan KEVEN, Ankara        | Dr. İzzet YAVUZ, Ankara           |
| Dr. Ali Rıza ODABAŞ, İstanbul  | Dr. Müjdat YENİCESU, Ankara       |
| Dr. Yusuf OĞUZ, Ankara         | Dr. Alaattin YILDIZ, İstanbul     |

\* KLİNİK SERİLER Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi  
Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı'nın yayınıdır.

## YAZARLAR İÇİN DERGİ YAYIN KURALLARI

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi üç ayda bir yayınlanan bilimsel bir dergidir. Dergide nefroloji alanında, özellikle de hipertansiyon, diyaliz ve transplantasyon konularında yapılan orijinal bilimsel araştırmalar, vaka sunumları, derlemeler ve editöre mektup gibi yazılara yer verilmektedir.

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nin yayın dili Türkçe ve İngilizce'dir. Dergiye gönderilen makaleler daha önce yayınlanmamış veya yayınlanması için başka bir dergiye gönderilmemiş olmalıdır. Özet formatı bilimsel toplantılarda sunulmuş olan çalışmalar bu durum yazıda belirtilmek şartıyla kabul edilebilmektedir.

Yazım kurallarına uygun olarak gönderilen yazılar editör ve en az iki danışman tarafından değerlendirilir. Yayın kurulu yazım kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, düzeltmek üzere yazara iade

etmek ya da şekil açısından yeniden düzenlemek yetkisindedir. Yazılarda savunulan fikirlerin sorumluluğu yazarlarına aittir. Uygun görülen yazılar eğer varsa gerekli düzeltmeler yazarlar tarafından yapıldıktan sonra yayınlanır. Uygun görülmemeyen yazılar, resim ve fotoğraflar yazarlar tarafından belirtilmemiş ise geri iade edilmez.

Yazılar dergiye gönderildikten sonra yazar sıralaması ve yazar sayısı değiştirilemez.

Yazıların telif hakkı dergiye ait olup derginin izni olmadan tamamen ya da kısmen yayınlanamaz. Yazarların tümü yayın hakkı devir formunu imzalamalı ve makale ile birlikte göndermelidir.

Dergide ayrıca tıp alanındaki bilimsel toplantılar tarih, konu ve konuşmacıları duyurmak amacı ile yayınlanabilir.

## YAZIM KURALLARI

**KLİNİK SERİLER** - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi'nde yayınlanmak üzere editöre gönderilen yazılar düz beyaz A4 kağıdının tek yüzüne 12 punto, çift aralıkla ve kenarlarda 3'er cm boşluk bırakılarak yazılmalıdır.

Yazılar IBM uyumlu ortamda Microsoft Word programı ile yazılmalı ve 3.5 inçlik diskette veya CD ile birlikte gönderilmelidir. Diskette/CDde yazar ve makale ismi belirtilmelidir. Kapak sayfasından başlanarak sayfalar numaralandırılmalıdır. Sayfa numaraları sağ alt köşede olmalıdır.

Metin içerisinde kısaltmalardan olabildiğince kaçınılmalı, özel kısaltmalar kullanılmamalı ve kullanmak gerektiğinde yazı içerisinde ilk geçtikleri yerde, parantez içinde, açık olarak yazılmalıdır. Başlık, özet ve anahtar kelimeler bölümlerinde kısaltma kullanılmamalıdır.

Tablo, grafik, şekil ve fotoğraflar metin içerisinde geçtiği sıraya göre numaralandırılmalı ve kaynaklar bölümünden sonra ayrı bir

sayfada yer almalıdır. Tabloların açıklamaları üste, şekil ve resimlerinki alta yazılmalıdır.

Metin, tablolar, resimler ve kaynaklar dahil orijinal araştırmalar ve derlemeler 20, vaka sunumları 6, editöre mektuplar 2 daktilo sayfasını geçmemelidir.

Dergiye gönderilen yazılar aşağıdaki şekilde düzenlenmelidir,

**1. Editöre sunum sayfası:** Yazının türü, orijinal olduğu ve ticari bir firma desteğinin olup olmadığı, sayfa sayısı, tablo, resim ve fotoğraf sayısını içermelidir.

**2. Kapak:** Yazının Türkçe ve İngilizce başlığı, yazarların adı-soyadı, ünvanları, çalıştıkları kurum bilgileri ve yazışmaları gerçekleştirecek kişinin adı, adresi, telefon ve fax numaraları, e-mail adresini içermelidir. Ayrıca makale bir bilimsel toplantıda sunulmuşsa nerede ve ne zaman sunulduğu bu sayfada belirtilmelidir.

**3. Özet sayfası:** Türkçe ve İngilizce olarak yazılmalı ve 200'er kelimeyi geçmemelidir. Makalenin anlaşılmasını sağlayacak özellikte olmalıdır. Sadece orijinal araştırma yazıları amaç, materyal ve metod, bulgular ve sonuç şeklinde bölümlendirilmelidir. Editöre mektuplarda özet gerekmemektedir. Türkçe ve İngilizce özetin hemen ardından 3-5'er adet anahtar kelime yazılmalıdır.

#### 4. Metin bölümü:

**a. Orijinal araştırma:** Giriş, materyal ve metod, bulgular, tartışma ve eğer varsa teşekkür bölümünden oluşmalıdır. Materyal ve metod bölümünde çalışmanın yapıldığı kurumdaki gerekli etik kurul onayının alındığı ve çalışmaya katılanlardan bilgilendirilmiş onayın alındığı yazılmalıdır. Hayvan çalışmaları için de gerekli etik kurul onayı alındığı belirtilmelidir.

**b. Vaka sunumu:** Nadir görülen veya hatırlatıcı-öğretici özellikleri olan vakalar gönderilmelidir. Giriş, vaka sunumu ve tartışma bölümlerinden oluşmalıdır.

**c. Derleme:** Konu ile ilgili son literatür ve kılavuz bilgilerini içermelidir.

**d. Editöre mektup:** Dergide daha önce yayınlanmış yazılarla ilgili veya farklı konularda mektuplar yazılabilir ve yazarlarından cevaplandırılması istenebilir. Bunların dergide yayınlanıp yayınlanmaması editörün yetkisindedir.

**5. Kaynaklar:** Kaynaklar, makaledeki geçiş sıralarına göre numaralandırılır ve verilen numara metin içinde paranteze alınarak gösterilir. Dergilerin isimleri Index Medicus'a uygun olarak kısaltılmış biçimde verilmelidir. Index'e girmeyen dergi isimleri kısaltılmadan yazılmalıdır. Yazar sayısı 6'dan fazla olan makalelerde ilk 3 yazardan sonra "ve ark." veya "et al." kısaltması kullanılır. Basılmamış yayınlar, uzman görüşleri ve kongre bildiri özetleri kaynak olarak yazılmamalıdır. Kaynaklar aşağıdaki örneklerde verildiği gibi yazılmalıdır:

Dergiler için: Landt M, Brennan DC, Parvin CA, Flavin KS, Jack SD, Coyne DW. Hyperleptinemia of end-stage renal disease is corrected by renal transplantation. Nephrol Dial Transplant 1998; 13: 2276-2280.

Kitaptan alınan bir bölüm için: Lindholm B, Bergström MJ. Nutritional aspects of CAPD. In: Gokal R, ed. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. London: Churchill-Livingstone, 1986:228-265.

Kitaplar için: Hillman RS, Ault KA: Hematology in Clinical Practice, 3d ed. New York: McGraw-Hill; 2002. p.8-15.

**Tablolar ve şekiller:** Yazıların ardından ve her biri ayrı bir sayfaya yazılmalıdır. Romen rakamı ile numaralandırılıp her birine ayrı bir başlık verilmelidir. Kullanılan kısaltmalar tablo ve şeklin hemen altında açıklanmalıdır.

**Resimler ve fotoğraflar:** Resimler eğer bilgisayar ortamında yapılmamışsa çini mürekkebi ile aydıncağı kağıt veya beyaz kuşe kağıda çizilmelidir. Fotoğraflar siyah-beyaz ve net basılmış olarak ayrı bir zarf içinde gönderilmelidir. Arkalarına sıra numarası, ait olduğu yazının ve yazarın ismi yazılmalıdır ve üst tarafa gelecek kısmı okla işaretlenmelidir. 7x11 cm veya 9x11 cm boyutlarında olmalıdır. Mikroskopik resimlerde büyütme oranı ve kullanılan boyama tekniği belirtilmelidir. Resim ve fotoğrafların bir örneği orijinal olmalıdır, diğerleri fotokopi olarak gönderilebilir.

Hazırlanan makaleler biri orijinal ve ikisi fotokopi olmak üzere üç nüsha halinde posta ile veya elden dergi adresine gönderilmelidir. Gönderilen yazı ve resimlerin kaybından dergi sorumlu tutulamaz. Fotokopilerde editöre sunum sayfası ve kapak sayfası olmamalı, ayrıca metin içinde kurum ve yazar bilgileri varsa silinip boş bırakılmalıdır.

#### Yazışma Adresi:

Hipertansiyon Diyaliz ve Transplantasyon Vakfı

Arif Yıldız Cad. No: 47/3 Mamak - ANKARA

KLİNİK SERİLER - Nefroloji, Diyaliz ve Hipertansiyon Dergisi

Editörü

#### Prof. Dr. Galip Güz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları / Nefroloji AD.

Beşevler – 06500

ANKARA

Tel: 312-2025229

Fax: 312-2124647

E-posta: galip\_guz@hotmail.com

Web: <http://websitem.gazi.edu.tr/site/galipguz>

## GELECEKTE TOPLUMU BEKLEYEN TEHLİKE OBEZİTE VE BÖBREK A PROSPECT DANGER FOR POPULATION: OBESITY AND KIDNEY

Refika Büberci, Özdem Kavraz Tomar, Murat Duranay

S.B Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

### ÖZET

Obezite tüm dünyada oldukça yaygındır. Gelecek on yılda % 40 artması beklenmektedir. Obezite sadece kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi gibi hastalıklarla değil aynı zamanda kronik böbrek hastalıkları, obezite ilişkili glomerulopati, nefrolitiazis, böbrek kanserleri ile de ilişkilidir. Bu yazıda obezite ilişkili böbrek hastalıklarının epidemiyolojisi, patogenezi ve tedavisi gözden geçirildi.

**Anahtar kelimeler:** Obezite, Obezite ilişkili böbrek hastalıkları

### ABSTRACT

Obesity is highly prevalent throughout the world. In the next decade it has been projected to increase by 40%. Obesity are associated with not only cardiovascular disease, type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia but also chronic kidney disease, obesity-related glomerulopathy, nephrolithiasis, kidney cancer. Herein we review the epidemiology, pathogenesis and treatment of obesity-related kidney disease

**Key Words:** Obesity, Obesity-related kidney disease

### GİRİŞ:

Hayat tarzı tüm dünyada hızla değişmektedir. Endüstriyelmiş besinlerin üretiminin artması, yüksek kalorili, bol yağlı, karbonhidratlı ve tuzlu besinlerin tüketimini arttırdı. Günlük enerji tüketiminin azalmasıyla beraber obeziteye gidişat hızlandı. Bu durum diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kardiyovasküler hastalıkları (KVH) gibi son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) neden olan hastalıkların prevalansında artışa sebep oldu. Ayrıca diyetin özelliğine göre kendisi de direkt böbrek hasarına neden olmaktadır. Son birkaç yıl içinde sadece proteinli değil yüksek yağlı yiyeceklerin inflamasyonu artırarak, fazla tuz tüketiminin de oksidatif stresi artırarak böbrek fonksiyonlarını etkilediği çalışmalarda gösterildi (1,2).

Obezitenin böbrek üzerine etkisi, karakteristik patolojik lezyonlardan, üriner albumin atılımındaki artışa veya glomeruler filtrasyon hızındaki artışa kadar geniş bir spekturum içerir. Obeziteye bağlı böbrek hastalığının nedeni iyi anlaşılmamıştır. Ancak iki ilgili unsur ortaya çıkmaktadır. Birincisi obezite ilişkili glomerulopati, ikincisi böbrek içi hemodinaminin bozulmasıdır (3).

### OBEZİTE İLİŞKİLİ GLOMERULOPATI

Obezite ilişkili glomerulopati; glomerüllerde büyüme, adaptif fokal segmental glomeruloskleroz ve böbrek fonksiyonlarında azalma ile karakterize bir durumdur (4). Adipoz doku anjiyotensin, vasküler endotelial growth faktör, katepsin, leptin, adiponektin, resistin gibi birçok hormon salgılar. Bunların çoğu hücrel hipertrofi, extraselüler matriks artışı ve renal fibrosizde rol oynar (5). Mekanizmaları inceleyecek olursak; podositlerin yapısında insulin, leptin, adiponektin reseptörleri

bulunur. Protektif özellikteki adiponektin seviyesindeki azalma, podositlerdeki adiponektin reseptörlerinde ve AMPK aktivitesinde azalmaya neden olarak inflamatuvar sinyalleri artırır (6,7). Ayrıca yüksek leptin, düşük adiponektin düzeyleri IFN/IL-17+ CD4 T hücre sayısında artışa, Foxp3+ CD4 regülatuar T hücrelerde azalmaya neden olarak proinflamatuvar immun yanıt oluşturur. İnsülin direnci, glomerüler hiperfiltrasyon ve tübüler reabsorpsiyonda bozulmaya katkıda bulunur. Ayrıca insulin ilişkili PI3K-Akt-mTOR yolu podosit hipertrofisi ve adaptasyonunda kritik rol oynar (8).

### BOZULMUŞ BÖBREK HEMODİNAMİSİ

Böbrek içi hemodinaminin bozulmasında muhtemel üç neden bulunmaktadır. Birincisi adipositlerden ve adipositi infiltre eden makrofajlardan salınan anjiyotensindir. Vücut kitle indeksi arttıkça anjiyotensinojen düzeyi artmaktadır (9). Artmış renin anjiyotensin aldesteron sistemi (RAS) makula densaya gelen solüt yükte azalmaya, tubuloglomerüler feedback aktivasyonunda azalmaya, preglomerüler vasodilatasyona neden olarak glomerüler hiperfiltrasyona ve sodyum, su tutulumunu artırarak hipertansiyona neden olur.

İkincisi obez hastalarda mevcut olan gastro-renal aks bozulmasıdır (10). Normalde diyetle alınan sodyum midede bulunan G hücrelerindeki sodyum kanallarını uyararak gastrin ve L-dopa salınımını sağlar. Bu hormonlarda böbrek tübüllerindeki aminoasit taşıyıcılarına bağlanarak reabsorbe edilir. Bu sırada L-dopa dopamine dönüştürülür. Gastrin ve dopamin reseptörlerine bağlanarak natriüzezi gerçekleştirir.

Üçüncüsü olası düşük nefron sayısıdır. Çünkü obezite tüm dünyada oldukça yaygın olmasına rağmen böbrek hastalıkları

daha az gözükmetedir. Bu durum obezitenin tek başına böbrek hastalıkları gelişimi için risk faktörü oluşturmadığını düşündürmektedir. Düşük nefron sayılı bireylerde obezitenin böbrek hastalığı gelişimine katkıda bulunabileceğinden şüphe edilmektedir. Kilo arttıkça artmış metabolik ihtiyacı karşılamak için tek nefrondaki glomerüler filtrasyon hızı artmak zorunda. Bu da aferent arteriolde vazodilatasyona neden olmakta, otoregulasyon bozulmakta, artmış kan basıncı glomerul kapillerine olumsuz etki etmektedir (11,12). Ayrıca kilo alımı ile glomerul çapı artmakta, kapiller yüzeyi çevreleyen podositlerin yapısı ve yoğunluğu azalmaktadır

## TEDAVİ VE ÖNLEMLER

Obezite ilişkili böbrek hastalıklarının önlenmesinde patogeneze bakacak olursak RAS blokajı ve diyet ya da cerrahi yolla kilo vermek iki önemli yaklaşımı oluşturmaktadır.

Diyette dikkat edilmesi gereken nokta, kısa süreli sıkı diyetler yapmaktan ziyade, ömür boyu devam edecek olan beslenme alışkanlıklarını kazanmaktır. Daha az kalorili, bol lifli (13), işlem görmemiş besinleri tüketmek, probiyotik kullanımını arttırmak (14), sigarayı bırakmak, düzenli egzersiz yapmak (15) renal disfonksiyonları düzeltmede, inflamasyonu azaltmada etkili yöntemlerdir. Ancak bir grup obez insan yaşam tarzı değişikliklerine rağmen kilo vermekte oldukça zorluk çekmekte, bariatrik ameliyatlara yönelmektedir. Bu ameliyatların dizaynları farklı farklı olsa da obezite ilişkili böbrek hastalıklarının tedavisinde önemli etkileri vardır. Bazı çalışmalarda evre 4-5 kronik böbrek hastalarında (KBH) operasyondan sonraki 3 yılda böbrek fonksiyonlarında ciddi düzelmeler sağlandığı gözlemlendi (16).

İlaçlara bakacak olursak; RAS blokajının proteinüriyi azalttığı yıllardır bilinmektedir. Metformin kullanımının KBH'da laktik asidoza neden olduğu için kullanımı yıllardır tartışıldı. Ancak deneysel çalışmalarda metforminin böbrek hastalıklarındaki anti-fibrotik etkisi gösterildi (17). Doktor kontrolünde olmak üzere kullanımı yeniden gündeme geldi. SGLT2 inhibitörlerinden olan empagliflozinin tip 2 DM hastalarında KBH progresyonunu azalttığı tespit edildi (18). Ayrıca hipoksi-inducible faktor (HIF), prolin hidrosilaz domain (PHD) içeren protein inhibitörleri gibi yeni ajanlar üzerinde de çalışmalar sürmektedir (19).

Sonuç olarak; obezite DM, HT, KVH gibi hastalıklara neden olup dolaylı yoldan, glomerulopati, nefrolityasiz, renal hücreli karsinoma neden olarak direkt yoldan böbrek hastalıklarına zemin hazırlamaktadır. Diyetler, bariatrik operasyonlar, ilaçlar üzerine çalışmalar yapıp etkinlikleri gösterilse de önemli olan toplumda çocukluk çağından itibaren farkındalık yaratıp, yeme alışkanlıklarını düzeltmek, egzersizlerin önemini anlatmak, obezite gelişmeden önlemleri almaktır.

## KAYNAKLAR:

1. Deji, N. et al. Structural and functional changes in the kidneys of high-fat diet-induced obese mice. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2009;296:118–26
2. Kitiyakara, C. et al. Salt intake, oxidative stress, and renal expression of NADPH oxidase and superoxide dismutase. *J. Am. Soc. Nephrol.*2003;14:2775–2782
3. Redon J, Lurbe E. The kidney in obesity. *Curr Hypertens Rep.*2015;17(6):555
4. D'Agati VD, Chagnac A, et al. Obesity-related glomerulopathy: clinical and pathologic characteristics and pathogenesis. *Nat Rev Nephrol.* 2016;12(8):453-71
5. Jung, U. J. & Choi, M. S. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int. J. Mol. Sci.*2014;15:6184–6223
6. Sharma, K. et al. Adiponectin regulates albuminuria and podocyte function in mice. *J. Clin. Invest.* 2008;118:1645–1656
7. Rutkowski, J. M. et al. Adiponectin promotes functional recovery after podocyte ablation. *J. Am. Soc. Nephrol.*2013;24:268–282
8. Shulman, G. I. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *N. Engl. J. Med.* 2014;371:2237–2238
9. Lu, H., Boustany-Kari, C. M., Daugherty, A. & Cassis, L. A. Angiotensin II increases adipose angiotensinogen expression. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007; 292:1280–1287
10. Camara NO, Iseki K et al. Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanism and treatment. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13(3):181-90
11. Krishnamurthy, V. M. et al. High dietary fiber intake is associated with decreased inflammation and all-cause mortality in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2012;81:300–306
12. Andrade-Oliveira, V. et al. Gut bacteria products prevent AKI induced by ischemia-reperfusion. *J. Am. Soc. Nephrol.*2015;26:1877-1888
13. Johansen, K. L. Exercise in the end-stage renal disease population. *J. Am. Soc. Nephrol.*2007;18:1845–1854
14. Imam, T. H. Fischer H et al. Estimated GFR before and after bariatric surgery in CKD. *Am. J. Kidney Dis.* 2017;69(3):380-88
15. Christensen, M. et al. Renoprotective effects of metformin are independent of organic cation transporters 1 & 2 and AMP-activated protein kinase in the kidney. *Sci. Rep.*2016;26(6) 35952
16. Wanner, C. et al. Empagliflozin and progression of kidney disease in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2016;375:323-334
17. Koury, M. J. & Haase, V. H. Anaemia in kidney disease: harnessing hypoxia responses for therapy. *Nat. Rev. Nephrol.* 2015;11:394-410

**ATIPIK HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROMDA KOMPLEMAN GEN VARYANLARI  
VE ECULİZUMAB SONRASI RELAPS RİSKİ**  
**COMPLEMENT GENE VARIANTS AND RISK OF RELAPSE AFTER ECULIZUMAB  
DISCONTINUATION IN ATYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME**

Süleyman Karaköse<sup>1</sup>, Zeynep Bal<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>, Galip Güz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**ÖZET**

Kompleman inhibitörü eculizumab, atipik hemolitik üremik sendromun tedavi sonuçlarını önemli ölçüde değiştirmiştir. Bununla birlikte, atipik hemolitik üremik sendromda eculizumab için optimal tedavi süresi tartışmalıdır. Kompleman genlerindeki patojenik varyasyonlar, eculizumab tedavisi kesildikten sonra atipik hemolitik üremik sendrom nüksü için yüksek risk teşkil ederler. Nüksü öngören biyolojik belirteçleri tanımlamak ve nükseden hastalarda en iyi tedavi stratejisini belirlemek için prospektif çalışmalar gereklidir.

**ABSTRACT**

The complement inhibitor eculizumab has dramatically improved the outcome of atypical hemolytic uremic syndrome. However, the optimal duration of eculizumab treatment in atypical hemolytic uremic syndrome remains debated. Pathogenic variants in complement genes were associated with higher risk of atypical hemolytic uremic syndrome relapse after eculizumab discontinuation. Prospective studies are needed to identify biomarkers predictive of relapse and determine the best strategy of retreatment in relapsing patients.

**GİRİŞ:**

Anti-C5 kompleman inhibitörü eculizumab'ın atipik hemolitik üremik sendrom (aHÜS) tedavisinde bir seçenek olarak günlük pratiğimize dahil edilmesi önemli bir gelişmedir. Prospektif olarak her ne kadar kontrolsüz çalışmalar ve retrospektif seriler olsa da, bu hastalığa özel tedavi ile aHÜS'lü hastalarda son dönem böbrek yetmezlik (SDBY) riski yetişkinlerde % 60 - % 70'lerden % 15-20'lere ve çocuklarda % 30-40'lardan % 5 - % 10'lara düşmüştür (1,2,3,4,5,6,7,8).

Son zamanlarda aHÜS'te eculizumab kullanımıyla ilişkili en çok tartışılan konu tedavi süresidir. Bu hastalarda eculizumab tedavisinin kesilmesine karşı çıkan bir çok görüş vardır. Diğer taraftan kalıcı kompleman disregülasyonuna yol açan patojenik varyasyonlar aHÜS'lü hastaların yalnızca % 40-60'ında tespit edilmiştir (1,3). aHÜS'ün akut fazında alternatif kompleman yolu neredeyse tüm hastalarda aktive olmasına karşın, kompleman gen varyantlarının varlığı veya yokluğuna bakılmaksızın bu aktivasyonun remisyon süresince tüm hastalarda devam edip etmediği ve klinik olarak anlamlı olup olmadığı belli değildir (9,10).

aHÜS tedavisinde eculizumab kesildikten sonra nüks etme riski taşır ve relaps akut böbrek hasarına (ABH), geri döndürülemez kronik böbrek hasarına (KBH), SDBY ve potansiyel olarak nörolojik ve kardiyovasküler bulgulara neden olabilir. Eculizumab öncesi dönemde relaps riski yaklaşık %20 -%30 arasında ve özellikle ilk yılda çok yüksek olduğu bildirilmektedir. Membran kofaktör protein (MCP) varyantları olan çocukların %58'i ilk başvurudan bir yıl sonra nüks eder (1). Bununla birlikte, hastalığın en agresif formları dahi (kompleman faktörü

H [CFH] ve C3 varyantları) kompleman blokajı ile SDBY'den kurtarılabilmektedir ancak eculizumab kesildikten sonra relaps riski tedavi öncesi dönemden daha yüksek olmaktadır (11).

Eculizumab aHÜS'te yaygın olarak kullanılmaya başlanmadan önce yapılan iki farklı çalışmada renal transplantasyon sonrası kompleman faktör H, I ve C3 mutasyonlarının en yüksek rekürrens oranlarına sahip olduğu bildirilmiştir (12,13). aHÜS tedavisinde eculizumab kullanımı yaygınlaşmasına rağmen eculizumab'ın kesildikten sonra nüks oranı ve takip stratejisi ile ilgili sonuçlar net olarak ortaya konamamıştır.

2009'dan bu yana aHÜS'lü hastaların tedavisinde başarılı bir şekilde kullanılan eculizumabın idame tedavide ne zaman ve nasıl kesilebileceği hakkında ilk veri 2014 yılında Ardissino G. ve ark. tarafından bildirilmiştir (14). Eculizumab tedavisi almış 10 aHÜS'lü hastanın tedavi kesildikten sonraki 95 aylık izlem sonuçlarını bildirmişler. Hastalar evde dipstick ile idrarda hemogloblin takibi yaptırılarak izleme alınmış. 10 hastadan 3'ünde 6 hafta içerisinde relaps görülmüş ancak tedaviye hemen başlanmış ve yanıt alınmış. Ardissino G. ve ark. kararlı remisyonuna sahip aHÜS'lü hastalarda erken nüks belirtileri için evde sıkı izlem ile eculizumab tedavisinin bırakılabileceğini bildirmelerinden sonra bu alanda tedaylı çalışmalar yapılmaya başlanmıştır.

Licht C. ve ark. yaptığı farklı bir çalışmada eculizumab tedavisi alan 2 grup aHÜS'lü hastanın (n=17/20 hasta, ortalama 100/114 hafta) 26.hafta, 1. yıl ve 2. yıl verileri incelemişler (15). Birinci ve ikinci grupta sırasıyla 26.hafta, 1.yıl ve 2.yıl da çalışmanın birincil sonlanım noktalarından biri olan hematolojik normalizasyona

hastaların %76 - %90, %88 - %90 ve %88 -%90'ında ulaşıldığı ve GFR'deki artışın ise sırasıyla +33 /+6, +25/+ 7 ve +37/+8 mL/ dak/1.73m2 olduğu tespit edilmiştir. GFR'nin 26.hafta, 1. ve 2 yıllık Eculizumab tedavisindeki değişiklikleri, her iki alt grupta istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirilmişlerdir. Bu sonuçlar, trombotik mikroangiopatinin (TMA) düzelmesi ve kreatinin düzeylerinin stabilize edilmesinden sonra eculizumab tedavi süresinin uzatılmasının böbrek fonksiyonları üzerine çok az bir fayda sağladığını göstermektedir.

2016'da Sahutoglu T. ve ark. aHÜS'lü 24 hastanın verilerini incelemişler ve eculizumab tedavisi sonrası TMA rekürrens riskinin MCP mutasyonu, homozigot CFHR3/R1 delesyonu, anti-CFH antikoru, CFI mutasyonu olanlar ve tespit edilebilmiş mutasyonu olmayanlarda düşük olduğunu buna karşın CFH mutasyonu bulunanlarda riskin yüksek olduğunu bildirmişlerdir (16). Rekürrensin erken tanı ve tedavisi ile TMA'nın kontrol edilebileceğini ve böbrek fonksiyonunun geri kazanılabileceğini bildirilmiştir (16).

Fadi Fakhouri ve ark. aHÜS'lü 38 hastada eculizumab kesilmesiyle ilgili deneyimlerini 2017'de bildirmişlerdir (11). AHÜS'lü 38 hasta (9 çocuk 29 yetişkin) ortalama 17.5 ay eculizumab tedavisi aldıktan sonra tedavi kesilmiş ve ortalama 22 ay (5-43 ay) izlenmiş. Eculizumab bırakıldıktan yaklaşık 7.5 ay sonra (3-29 ay) 12 hastada (%32) relaps görülmüş. CFH mutasyonu bulunan 11 hastanın 8'inde (%72), MCP mutasyonu olan 8 hastanın 4'ünde (%50) relaps tespit edilirken mutasyon tespit edilemeyen hastalarda relaps görülmemiş. CFH mutasyonu olanlarda eculizumab kesildikten ortalama 6.5 ay (3-22 ay) sonra, MCP mutasyonu olanlarda 10.5 ay (6-29) sonra relaps tespit edilmiş (p=0.66). Bir hastada influenza aşısı sonrası bir diğerinde üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası relaps görülmüştür. Eculizumab kesildikten sonra nükseden CFH varyantlarına sahip sekiz hastanın yedisinde belgelenmiş kantitatif veya fonksiyonel yetersizlikle ilişkili varyantların olduğu tespit edilmiş. C3 varyantlı bir hastada, CFI varyantlı bir hastada ve tedaviden sonra kalıcı olarak negatif hale gelen anti-CFH antikoru olan bir hastada relaps görülmemiş. Erişkin grupta relaps görülen hastaların relaps görülmeyenlere göre daha genç yaşta oldukları tespit edilmiş fakat bu durumun genetik varyantları bulunanların daha genç olmaları ile ilişkili olabileceği yorumu yapılmış (27 [21-55] yaş / 39 [25-79] yaş; P=0.02). Relaps görülen ve görülmeyen hastalar arasındaki temel fark eculizumab kullanımından önce aHÜS relaps öyküsü ve kompleman gen varyant frekansıdır. Eculizumab sonrası relaps görülen hastalar ile relaps görülmeyen hastaların eculizumab tedavisi öncesi dönemleri karşılaştırıldığında relaps görülenlerde eculizumab öncesinde de daha sık relaps öyküsü olduğu bildirilmiş (%50 / %11; P=0.03) fakat sık relaps öyküsü olan 9 hastanın 8'inde (%89) kompleman gen varyantları varken sık relaps öyküsü olmayan 28 hastanın 12'sinde (%43) gen varyantı tespit edilmiş (P=0.02). Eculizumab kesildikten sonraki 3 yılda aHÜS relaps riski MCP (P=0.001; odds ratio, 25; 95% confidence interval, 1.1 - 594) ve ya CFH (P=0.001; odds ratio,

80; 95% confidence interval, 3.7 - 1737) patolojik varyantları bulunanlarda bulunmayanlara göre önemli ölçüde yüksek bulunmuş.

## SONUÇ

Tespit edilmiş kompleman gen varyantları bulunmayan hastalarda 6-12 aylık tedaviden sonra eculizumab kesilmesi güvenli görünmektedir. Aksine CFH ve MCP varyantı olan hastalarda eculizumab kesilmesi sonrasında nüks riski yüksektir. Bu veriler, klinisyenlere hangi hasta grubunda tedavi kesilebileceğini belirlemede yardımcı olabilir ancak eculizumab kesildikten sonra nüks etmiş olanlarda yeniden tedavi stratejisi ile ilgili zorlu bir soruyu gündeme getirmektedir. Nüksü öngören biyolojik belirteçleri tanımlamak ve nükseden hastalarda en iyi tedavi stratejisini belirlemek için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

## REFERANSLAR

1. Fremeaux-Bacchi V, Fakhouri F, Garnier A, et al. Genetics and outcome of atypical hemolytic uremic syndrome: A nationwide French series comparing children and adults. Clin J Am Soc Nephrol 2013;8: 554-562.
2. Fakhouri F, Delmas Y, Provot F et al. Insights from the use in clinical practice of eculizumab in adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome affecting the native kidneys: An analysis of 19 cases. Am J Kidney Dis 2014; 63: 40-48.
3. Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5:1844-1859.
4. Legendre CM, Licht C, Loirat C. Eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome. N Engl J Med 2013; 369:1379-1380.
5. Licht C, Greenbaum LA, Muus P et al. Efficacy and safety of eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome from 2-year extensions of phase 2 studies. Kidney Int 2015; 87: 1061-1073.
6. Fakhouri F, Hourmant M, Campistol JM et al. Terminal complement inhibitor eculizumab in adult patients with atypical hemolytic uremic syndrome: A single-arm, open label trial. Am J Kidney Dis 2016; 68:84- 93.
7. Loirat C, Fakhouri F, Ariceta G et al. HUS International: An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children. Pediatr Nephrol 2016; 31:15-39.
8. Greenbaum LA, Fila M, Ardissino G et al. Eculizumab is a safe and effective treatment in pediatric patients with atypical hemolytic uremic syndrome. Kidney Int 2016;89: 701-711.



9. Cofield R, Kukreja A, Bedard K et al. Eculizumab reduces complement activation, inflammation, endothelial damage, thrombosis, and renal injury markers in aHUS. *Blood* 2015; 125: 3253–3262.
10. Noris M, Galbusera, Gastoldi S et al. Dynamics of complement activation in aHUS and how to monitor eculizumab therapy. *Blood* 2014; 124: 1715–1726.
11. Fakhouri F, Fila M, François Provoît et al. Pathogenic Variants in Complement Genes and Risk of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome Relapse after Eculizumab Discontinuation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017; 12(1):50-59.
12. Noris M, Remuzzi G, Giuseppe Remuzzi Atypical hemolytic–uremic syndrome. *N Engl J Med* 2009; 361:1676–87.
13. Noris M, Caprioli J, Bresin E, et al. Relative role of genetic complement abnormalities in sporadic and familial aHUS and their impact on clinical phenotype. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5:1844–59.
14. Ardissino G, Testa S, Possenti I et al. Discontinuation of eculizumab maintenance treatment for atypical hemolytic uremic syndrome: a report of 10 cases. *Am J Kidney Dis*. 2014; 64(4):633-7.
15. Christoph Licht, Larry A. Greenbaum, Petra Muus et al. Efficacy and safety of eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome from 2-year extensions of phase 2 studies. *Kidney International* 2015; 87:1061–1073.
16. Tuncay Sahutoglu , Taner Basturk, Tamer Sakaci et al. Can eculizumab be discontinued in aHUS? Case report and review of the literature. *Medicine* 2016; 95:31.

## İDİOPATİK MEMEBRANÖZ NEFROPATİ TEDAVİSİNDE RİTUKSİMAB RITUXIMAB IN THE TREATMENT OF IDIOPATHIC MEMBRANOS NEPHROPATHY

Zeynep Bal, Süleyman Karaköse, Murat Duranay

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, ANKARA

### ÖZET

Ritüksimab, şimerik anti CD-20 antikordur ve B-lenfosit hücrelerde azalmaya neden olmaktadır. İdiyopatik membranöz nefropati (İMN) olan hastalarda, çok sayıda retrospektif ve prospektif çalışma remisyon sağlamada ritüksimab kullanımını desteklemekte ve önermektedir. Bu derlemede ritüksimab ile yapılan güncel çalışmalara ve ritüksimab kullanım dozu ve süresi ile ilgili önerilere yer verilmeye çalışılmıştır.

İdiyopatik membranöz nefropati (İMN) 'nin birinci basamak tedavisi KDIGO kılavuzunun da önerdiği üzere bir alkilleyici ajan ve steroid kombinasyonu ya da kalsinörin inhibitörlerinin steroidli ya da steroidsiz kombinasyonunu içermektedir (1). Bu öneriler 1980 - 1990 arası hastalık patogenezinin tam aydınlatılmadığı ve tedavi seçeneklerinin kısıtlı olduğu dönemden denklemdir.

İlerleyen yıllarda podosit hedef antijenlerinin (fosfolipaz 2 reseptör (PLA2R) ve trombospondin tip-1 domain containing 7A) tanımlanması ve B-lenfositlerin hastalık patogenezinde hem antijen sunucu hücre olarak hem de oto-antikor üretimi özellikleriyle temel rol oynadığının ortaya konması ile daha selektif ve az toksik ajanlar tedavi stratejisi olarak kullanılmaya başlanmıştır (2,3). Bu noktada, B-hücre azaltıcı tedavisinde monoklonal antikor ajanı olarak ritüksimab gündeme gelmiştir.

2002 yılında 8 hasta içeren Remuzzi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada İMN'de nefrotik sendromu etkin ve güvenli bir şekilde tedavi ettiğini göstermiştir (4). Takip eden prospektif çalışmalarda da ritüksimab tedavisi ile İMN hastalarının % 65'inde tam ya da kısmi remisyon sağlayabildiği gösterildi (5-8) (Şekil-1).

Çalışma	ES (95% CI)	Hasta sayısı	Ritüksimab Dozu
Ruggenti (2003)	0.75 (0.35, 0.97)	8	4 doz
Fervanza (2008)	0.53 (0.27, 0.79)	15	2 doz
Fervanza (2010)	0.80 (0.56, 0.94)	20	4 doz
Michel (2011)	0.83 (0.61, 0.95)	23	2,3,4 doz
Ruggenti (2015)	0.61 (0.52, 0.70)	124	4 doz
Ronco (2016)	0.44 (0.27, 0.62)	37	2 doz
Moroni (2016)	0.63 (0.57, 0.68)	34	1-2 doz
Tüm toplam			

0 0.1 0.2 0.3 0.4 0.5 0.6 0.7 0.8 0.9 1.0

Şekil-1: Tam ya da kısmi remisyonla ulaşan hasta oranı.

### ABSTRACT

Rituximab is a chimeric anti-CD20 antibody that results in depletion of B-cell lymphocytes. Patients with idiopathic membranous nephropathy (IMN), several retrospective and prospective studies support the use of rituximab to induce remission. In this review, we focus on the role of rituximab in the management of adult patients with IMN and information on the optimal dose of rituximab to use in IMN.

Proteinürde remisyon, genellikle tedavi sonrası bir yılda gerçekleşmekte olup daha geç yanıt alınan hastalar da mevcuttur. Ayrıca ritüksimab tedavisini hem birinci basamak olarak alan hastalarda hem de diğer tedavi seçeneklerine yanıtız hastalarda kurtarma tedavisi olarak verilenlerde tedavi cevapları benzer bulunmuştur (9). Ritüksimab tedavisinin en önemli noktalarından biri de B lenfositlerdeki azalmaya anti- PLA2R antikorunda da azalmanın eşlik etmesi ve bunun proteinürdeki azalma ile değişmez bir şekilde ilişkili olmasıdır (10-11). Tüm bu veriler aslında ritüksimab tedavisinin hastalığın patogenezinde kritik hedefleri etkilediğini düşündürmektedir.

Bu hasta grubunda, yakın dönemde yapılmış randomize GEMRITUX çalışmasında (12), 75 İMN tanısı konan, 6 ay konservatif tedaviye yanıtız nefrotik sendromlu hastalar dahil edilmiş. Hastalar immün süpresif tedavi almayan grup ve ritüksimab tedavisi (1. ve 8. günde 375 mg/m<sup>2</sup>) grubu olarak iki gruba randomize edilmiş. 6. Ay sonunda kısmi ya da tam remisyonla ulaşan hasta sayısında her iki grup arasında fark saptanmamış. Fakat ritüksimab alan grupta, anti- PLA2R antikorunda düşme %56 hastada saptanmış. Ayrıca ritüksimab grubunda proteinürde %50'den fazla azalma ve serum albümin değerinde %30'dan fazla artış istatistiksel olarak anlamlı saptanmış. Bu çalışmada gözlemlenen önemli sonuçlardan biri de bazalde anti- PLA2R antikor pozitif olan hastalarda 3. ayda ritüksimab tedavisi alan grupta antikor düzeylerinde düşme ve tam ya da kısmi remisyon şansının daha yüksek bulunmuş olmasıdır. Çalışmanın 24. ay sonuçlarında ise ritüksimab grubunda tam ya da kısmi remisyon oranı diğer gruba göre anlamlı yüksek bulunmuş.

2002-2016 yılları arasında yapılan tüm bu çalışmalar, ritüksimabın İMN tedavisinde etkin ve alternatif bir tedavi seçeneği olabileceğini göstermektedir. Fakat, daha uzun takip süreli randomize çalışmalarla, ritüksimab tedavisinin yarar ve güvenilirliğinin hem birinci basamak tedavide hem de ikinci basamak tedavide özellikle yaygın kullanılan tedavi alternatifleri ile karşılaştırılmalı çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Bir diğer nokta ise, İMN hastalarında optimal rituksimab dozu konusunda hali hazırda net bir görüş birliğine varılamamış olmasıdır. Çalışmalarda kullanılan dozlar, tek sefer 375 mg/m<sup>2</sup> uygulamadan; 6 ay arayla haftalık 375 mg/m<sup>2</sup> 4 doz uygulamaya kadar farklılıklar göstermektedir. Bir hafta arayla toplam 4 doz uygulaması aslında bu ilacın ilk endikasyonu olarak bilinen Hodgkin's hastalığından uyarlanmıştır (13). Fakat, dolaşımdaki CD20 (+) hücre sayısı İMN hastalarında lenfoproliferatif hastalıklara oranla daha düşük seviyelerdedir. Dolayısıyla tüm B lenfositlerin dolaşımında temizlenmesi için gerekli dozun da daha düşük olması beklenmektedir. Bu hipotezi destekleyen ilk çalışma Carvedi ve ark.(14) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada 24 hasta 4 doz rituksimab 12 hasta ise tek doz rituksimab tedavisi almıştır. Tek doz tedavi alan grupta periferik B-hücre sayısına göre sadece bir hastaya 2. Doz rituksimab verilmesi gerekmiştir. Sonuçta her iki grubun proteinüri yanıtları benzer bulunmuş; doğal sonuç olarak tek doz alan grupta yan etki profili, hospitalizasyon ve maliyet daha düşük bulunmuştur. Benzer sonuçlar daha geniş bir çalışma ile de desteklenmiştir (8). Anti-PLA2R antikor titresi ve hastalık aktivitesi arasındaki mükemmel ilişki göz önüne alındığında rituksimab doz titrasyonunda bu antikor takibi de alternatif bir yöntem olarak gelecekte kullanılabilir.

Literatürde rituksimab tedavisinin aslında sunulandan daha az olabileceğini savunan bir çalışma bulunmaktadır. Moroni ve arkadaşları (15) 34 İMN hastasında tek doz ya da iki doz rituksimab tedavisinin proteinüri üzerindeki etkilerini inceledikleri çalışmalarında, 6 ay sonunda hastaların %44'ünde remisyon sağlanabildiğini fakat 6-12 ay süresince takipte ek olarak remisyona girebilen hasta olmadığını göstermişlerdir. Aynı zamanda tek ya da iki doz rituksimab kullanımının ya da birinci basamak ya da kurtarma tedavisi olarak kullanımı arasında da bir fark olmadığı ortaya konmuştur. 1 yıl sonunda ise remisyonda kalabilen hasta oranını %54 olarak belirtmişlerdir. Aynı çalışma her iki dozda da tüm hastalarda B lenfositlerin tamamen deplese olduğu vurgulanmakla birlikte B-lenfosit sayısının tekrarlayan ölçümlerinin olmaması iki grup arasında net etkiyi aslında sınırlandırmaktadır.

Bir diğer nokta, böbrek biyopsisinde tübülointerstisiyel lezyonları olan ve tanı anında böbrek hasarı olan hastaların normal renal fonksiyonu olan hastalara göre tedavi yanıtının daha az ve yavaş olacağı önceki çalışmalarla gösterilmiştir (16). Moroni ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada da hastaların 1/3'ünün eGFR değeri 60ml/dak/1.73m<sup>2</sup>'nin altında bulunmuştur. Dolayısı ile bu çalışma için daha uzun takip süresi gerekli olabilirmiş. Anti- PLA2R antikor bakılmamış olması çalışmanın diğer kısıtlı bir noktadır. Tüm bu kısıtlamalara karşın, yazarlar negatif sonuçlanan çalışmaların nadiren yayımlandığını ve bu nedenle aslında İMN tedavisinde rituksimab etkinliğinin olandan daha fazla gösterildiğini düşünmekte. Tüm bu çalışmalar ışığında, sadece randomize kontrollü çalışmaların optimal rituksimab dozuna cevap verebileceği söylenebilir.

## Referanslar:

1. Radhakrishnan J, Cattran DC: The KDIGO practice guideline on glomerulonephritis: reading between the (guide)lines - application to the individual patient. *Kidney Int* 2012;82:840-856.
2. Tomas NM, Beck LH Jr, Meyer-Schwesinger C, Seitz-Polski B, Ma H, Zahner G, et al: Thrombospondin type-1 domain-containing 7A in idiopathic membranous nephropathy. *N Engl J Med* 2014;371:2277-2287.
3. Ronco P, Debiec H: Pathophysiological advances in membranous nephropathy: time for a shift in patient's care. *Lancet* 2015;385: 1983-1992.
4. Remuzzi G, Chiurciu C, Abbate M, Brusegan V, Bontempelli M, Ruggenti P: Rituximab for idiopathic membranous nephropathy. *Lancet* 2002; 360: 923-924.
5. Beck LH Jr, Fervenza FC, Beck DM, Bonegio RG, Malik FA, Erickson SB, et al: Rituximab-induced depletion of anti-PLA2R autoantibodies predicts response in membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 1543-1550.
6. Bomback AS, Derebail VK, McGregor JG, Kshirsagar AV, Falk RJ, Nachman PH: Rituximab therapy for membranous nephropathy: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4: 734-744.
7. Fervenza FC, Abraham RS, Erickson SB, Irazabal MV, Eirin A, Specks U, et al: Rituximab therapy in idiopathic membranous nephropathy: a 2-year study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5: 2188-2198.
8. Ruggenti P, Cravedi P, Chianca A, Perna A, Ruggiero B, Gaspari F, et al: Rituximab in idiopathic membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2012; 23: 1416-1425.
9. Cravedi P, Sghirlanzoni MC, Marasà M, Salerno A, Remuzzi G, Ruggenti P: Efficacy and safety of rituximab second-line therapy for membranous nephropathy: a prospective, matched-cohort study. *Am J Nephrol* 2011; 33: 461-468.
10. Ruggenti P, Debiec H, Ruggiero B, Chianca A, Pellé T, Gaspari F, et al: Anti-phospholipase A2 receptor antibody titer predicts post-rituximab outcome of membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2015; 26: 2545-2558.
11. Beck LH Jr, Fervenza FC, Beck D, Bonegio R, Erickson SB, Cosio FG, et al: Rituximab-induced depletion of anti-PLA2R autoantibodies predicts response in membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 1543-1550.
12. Dahan K, Debiec H, Plaisier E, Cachanado M, Rousseau A, Wakselman L, et al: Rituximab for severe membranous nephropathy: a 6-month trial with extended follow-up. *J Am Soc Nephrol* 2016;pii: ASN.2016040449.
13. Ruggenti P, Cravedi P, Remuzzi G: Rituximab for membranous nephropathy and immune disease: less might be enough. *Nat Clin Pract Nephrol* 2009; 5: 76-77.
14. Cravedi P, Ruggenti P, Sghirlanzoni MC, Remuzzi G: Titrating rituximab to circulating B cells to optimize lymphocytolytic therapy in idiopathic membranous nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 932-937.
15. Moroni G, Depetri F, Del Vecchio L, Gallelli B, Raffiotta F, Giglio E, et al: Low-dose rituximab is poorly effective in patients with primary membranous nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2016;pii:gfw251.
16. Ruggenti P, Chiurciu C, Abbate M, Perna A, Cravedi P, Bontempelli M, et al: Rituximab for idiopathic membranous nephropathy: who can benefit? *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 738-748.

## DİYALİZ HASTALARINDA KATETER İNFEKSİYONLARINI ÖNLEMEDE YENİ UFUKLAR NEW HORIZONS IN THE PREVENTION OF CATHETER RELATED INFECTIONS IN DIALYSIS PATIENTS

Özdem Kavraz Tomar, Refika Büberci, Murat Duranay

S.B Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

### ÖZET

Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) hastalarında en iyi tedavi seçeneği transplantasyon olmakla birlikte halen en yaygın kullanılan tedavi modalitesi hemodiyalizdir. Bu hastaların hemodiyaliz (HD) tedavilerinin yapılabilmesi için geçici ya da kalıcı bir vasküler giriş yoluna ihtiyaç vardır. Kalıcı vasküler giriş yolları içerisinde ilk tercih arteriyovenöz fistüller (AVF) dir. AVF ya da Arteriyovenöz greft (AVG) oluşturulması mümkün değilse kalıcı kateter uygulanması gerekmektedir. Bu yazıda kalıcı kateter uygulamalarının en sık görülen komplikasyonu olan enfeksiyonunun önlenmesine yönelik yeni uygulamalar gözden geçirildi.

**Anahtar kelimeler:** Diyaliz kateter enfeksiyonu, son dönem böbrek yetmezliği

### GİRİŞ:

Hemodiyaliz hastalarında damar giriş yolu olarak ilk tercih olan AVF ve AVG uygulayabilmek çoğu hasta grubunda her zaman mümkün olmamaktadır. Türkiye’ de 2014 yılı sonu itibarıyla HD/PD programında veya fonksiyone greftle izlenmekte olan tüm hastaların (çocuk hastalar dahil) renal replasman tedavileri % 78,37’si hemodiyaliz, % 15,59’u transplantasyon, % 6,04’ü periton diyalizi şeklinde uygulanmaktadır (1). Toplam hemodiyaliz hastalarının ise % 81,13’ü AVF, %13,38’i kalıcı (tünelli) kateter, % 3,87’si geçici (tünelsiz) kateter, %1,62’si ise AVG ile hemodiyalize girmektedir (1).

Hemodiyaliz hastalarında enfeksiyöz mortalite oldukça yüksek oranlardadır. Çoğunlukla kateterlerden kaynaklanırlar ve üremik tablo, malnütrisyon ve inflamasyon bu riski önemli ölçüde artırır (10). Kalıcı kateterlerin vasküler giriş yolu amacıyla kullanımı enfeksiyon, tromboza yatkınlık ve kan akımının istikrarsız oluşu nedeniyle önerilmemektedir. Uluslar arası kılavuzlar kateter kullanımını en aza indirmeyi hedeflese de halen kronik hemodiyaliz hastalarında yüksek oranlarda damar giriş yolu olarak santral venöz kateterler kullanılmaktadır (3,4,5). Hemodiyaliz kateterleri ile ilgili son 25 yılda önemli araştırma ve gelişmeler olmasına rağmen bu hasta grubunda kateter enfeksiyonları halen morbidite ve mortalitenin başta gelen nedenleri arasında yer almaktadır.

### KALICI TÜNELLİ KATETER TERCİHİ

Kateter ilişkili enfeksiyonlar, kateter ilişkili damar giriş yolu enfeksiyonları ve tünel enfeksiyonlarından oluşur. Kateter

### ABSTRACT

Although the best treatment option in end stage renal disease patients is transplantation, the most commonly used treatment is still hemodialysis. A temporary or permanent vascular Access route is needed for haemodialysis. The first preferred permanent vascular Access is arterio-venous fistula. If the creation of AVF or AVG is not possible, permanent catheter placement is applied. In this article new applications for the prevention of vascular Access infection has been reviewed.

**Key words:** Haemodialysis catheters infection, end stage renal disease.

ilişkili enfeksiyonlar her diyaliz ünitesinde kateter tipi, uygun kateter bakımı gibi faktörlere göre değişik oranlarda görülür. Genellikle kateter ilişkili damar yolu enfeksiyonları kalıcı kateterlerde 2,5-5,5/1000 kateter günü iken geçici kateterlerde ise bu oran 3,8-12,8/1000 kateter günüdür (6,7). Bu nedenle kalıcı kateteri öncelikle tercih etmek gerektir.

### KİLİT SOLÜSYONLAR

Hemodiyaliz kateteri kullanımına bağlı olarak sıklıkla kateter ilişkili giriş yolu enfeksiyonları görülmekte olup bu durum enfeksiyon nedeniyle hastaneye başvuru, hastanede yatış süresi ve IV antibiyotik kullanımı nedeniyle hasta morbiditesi ve mortalitesi üzerine oldukça etkilidir. Son yıllarda kateter ilişkili enfeksiyonları azaltmak amacıyla çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalardan bazıları antimikrobiyal bariyer başlıklı hemodiyaliz kateteri kullanımı ve antimikrobiyal kilit solüsyon kullanımınıdır. Antimikrobiyal bariyer başlıklı hemodiyaliz kateteri, başlık çubuğunu saran klorheksidin içermektedir. Klorheksidin antibiyotik türevi olmayan antimikrobiyal bir ajandır. Antibiyotik kullanımına göre antibiyotik direnci gelişme oranını azaltır ve antibiyotik dirençli organizmalara da etkilidir.

Antimikrobiyal bariyer başlıklı hemodiyaliz kateteri kullanımı ile kateter enfeksiyon sıklığı ve bu enfeksiyona bağlı hastaneye başvuru oranları önemli ölçüde düşürülmüştür. (8)

Antimikrobiyal kilit solüsyonlarda ise antibiyotik, sitrat, taurolidin ve alkol içeriği bulunur. Ayrıca, tüm kilit solüsyonlara antikoagulan eklenir. Antimikrobiyal kilit solüsyon içeren kateterlerin etkinliğinin belirlenmesi için ek araştırmalara ihtiyaç vardır (9).

**KATETER DÜZELTME GİRİŞİMLERİ VE HİJYEN**

Azalan infeksiyöz mortalite, uygun antibiyotik seçimi ve dozajlamanın yanı sıra kateteri düzeltme girişimlerinden kaçınılarak sağlanabilir. Kateterleri asla çekiştirmemek çevre dokuya saygı göstermek temel kural olmalıdır. Yine bu azalmada kateter çıkış yerine topikal bir ajan olarak tPA kateter kilitleme solüsyonları mupirosin veya polisporin kullanımı etkili olabilir. Kateter kullanımı sırasında standart hijyen protokollerinin uygulanması da özel bir öneme sahiptir (11). Bu amaçla hazırlanmış ve her hasta için ayrı paketlenmiş bakım ürünleri ile katetere müdahale son derece önemlidir.

Sonuç olarak SDBY'li hastalarda damar giriş yolu olarak kalıcı kateter kullanımı istenmeyen bir seçenek olsa da yüksek oranlarda uygulanmaktadır. Kalıcı hemodiyaliz kateterlerinin en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden olan kateter infeksiyonlarının önlenmesi için öncelikle hastanın ve diyaliz personelinin hijyen ve kateter bakımı konularında düzenli eğitilmesi gerekmektedir. Yine asepsi-antisepsi için gerekli bakım ürünlerine erişimin mutlaka kolaylaştırılmasının gerekliliği ortadadır.

**KAYNAKLAR:**

1. Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey, Registry 2014, Published by The Turkish Society of Nephrology,
2. NKF-DOQI clinical practice guidelines for vascular Access, American Journal of Kidney Diseases, Vol 48, No 1, Suppl 1(july), 2006: p5183-209.
3. Rayner HC, Besarab A, Brown WW, et al. Vascular Access results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS): Performance against Kidney Diseases Outcomes Quality initiative (KDOQI) Clinical Practice Guidelines. Am J Kidney Dis 2004;44:22-6.
4. Mendelsohn DC, Ethier J, Elder SJ, et al. Haemodialysis vascular Access problems in Canada: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 721-8
5. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, et al. Vascular Access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. Kidney Int 2002; 61: 305-16.
6. Kairaitis LK, Gottlieb T. Outcome and complications of temporary haemodialysis catheters. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1710-14.
7. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, et al. Risk of bacteremia from temporary haemodialysis catheters by: site of insertion and duration of use: a prospective study. Kidney Int 2000; 58: 2543-5.
8. Jeffrey L Hymes, MD, Ann Mooney , et al. Dialysis catheter –related bloodstream infections: A cluster – randomized trial of the clearguard HD Antimicrobial Barrier Cap. Am J Kidney Dis. 2017;69(2):220-227.
9. Jun Zhang, Rong-Ke Li, Kee- Hsin Chen , et al. Antimicrobial lock solutions for the prevention of catheter-related infection in patients undergoing haemodialysis: study protocol for network meta-analysis of randomised controlled trials BMJ Open 2016; 6: e010264, doi: 10.1136/bmjopen-2015-010264.
10. Kusano J, Kato R, Matsuda H, Hara Y, et al. Evaluation of the Infection Risk in Dialysis and Chronic kidney Disease Patients using an ATP Monitoring Assay. Ther Alpher Dial. 2017 Mar 13. doi: 10. 1111/1744-9987.12513. (Epub ahead of print).
11. Lata C, Girard L, Parkins M, James MT. Catheter –related bloodstream infection in end-stage kidney disease: a Canadian narrative review. Can J Kidney Health Dis. 2016 may 5;3:24.doi: 10.1186/s40697-016-0115-8. eCollection 2016.





# 6 GÜNCEL BÖBREK HASTALIKLARI HİPERTANSİYON VE TRANSPLANTASYON TOPLANTISI

*“Güncelleme 2017”*

**12-16 Nisan 2017**

**NG Sapanca Convention**



[hdtdernegi.org](http://hdtdernegi.org)

***POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ***

**PS-01 [Hemodiyaliz]****ESA DİRENCİNİN NADİR BİR NEDENİ: PARAZİTER ENFEKSİYONLAR**

*Refika Büberci<sup>1</sup>, Murat Duranay<sup>1</sup>, Elif Topçuoğlu<sup>2</sup>,  
Elif Seray Kavak<sup>2</sup>, İbrahim Bıyıkoğlu<sup>3</sup>, Mesudiye Bulut<sup>1</sup>,  
Ayşe Zeynep Bal<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

<sup>3</sup>S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

Anemi kronik böbrek hastalığının önemli bir komplikasyonudur. Eritropoetin eksikliği yaygın görülen sebebidir. ESA direnci diyaliz hastalarında sık karşılaşılan, artmış mortaliteyle ilişkili bir durumdur. Bu vakada demir gereksinimini arttırarak ESA direncine neden olan kronik paraziter enfeksiyonlar tartışıldı.

**OLGU**

Altmış yaşında kadın hasta 10 yıldır hipertansif nefropati nedeniyle arterio-venöz fistülden haftada 3 gün hemodiyalize girmektedir. Kasım 2016'dan itibaren hastanemizde hemodiyalize başladı. Hastanın gelişindeki tahliller tablo 1'dedir. Hasta eski merkezinde ara ara eritrosit süspansiyonu (ES) almış. Hastaya 2 ünite ES verildi. Replasman sonrası hemoglobin (Hgb): 10,4 Hematokrit (Hct): 31,2 geldi. Hastaya 0,75mikrogram/kg/haftadan darbopoetin ve haftada 2 gün iv demir uygulandı. Aralık ayındaki tahlillerde Hgb:7,4 Hct:22,3 gelince ESA direncini araştırmak amacıyla yatırıldı. Hasta semptomatikti, 2 ünite ES verildi. Hastanın vitamin-B12:243pg/ml folik-asit: 20ng/ml ferritin: 745ng/ml TSAT: %25 CRP: 13mg/dl geldi. Hastanın anamnezinde birkaç gündür olan öksürük balgam şikayetinin olması üzerine PA-akciğer filmi çekildi. Ampirik olarak seftriakson, klaritromisin başlandı. Hastanın CRP'si bir haftada 2mg/dl'ye geriledi. Periferik yayması normaldi. Hastanın endoskopisinde gastrit, kolonoskopisinde 1. dereceden hemoroid ve oxyuriasis bulundu (figure1). Hasta ve yakınlarına 3 gün almak üzere 400 mgr albendazol verildi. Hastanın yatışında hemoglobin (9,8), hemotokrit (29,2) değerleri stabil seyretti.

**TARTIŞMA**

KDIQO-2012 kılavuzuna göre ESA'ya yanıtızlık durumu; kiloya uygun dozda ESA başlanmasına rağmen ilk ayda Hgb düzeyinde bazale göre artış olmaması, stabil dozda devam ederken Hgb stabil tutmak için kullanılan dozun %50'den fazla olacak şekilde iki kez doz artırılmasıdır. Nedenleri arasında demir eksikliği, kronik kan kaybı, hemoliz, inflamasyon, malnutrisyon, hematolojik bozukluklar bulunmaktadır. Hastamızda kronik kan kaybı nedeniyle demir gereksinimine neden olan kronik paraziter enfeksiyon durumu mevcuttu. Sonuç olarak ESA direncinin nadir nedeni olan paraziter enfeksiyonların akılda tutulmasında fayda vardır.

**Figür1: Oxyuriasisin görüldüğü kolonoskopi görüntüsü****Tablo 1: Olgunun diyaliz ünitesine kabulü sırasındaki değerler**

Üre(mg/dl):116	K(mmol/l):4,86	TSAT(%):45
Kreatinin(mg/dl):6,87	Ca(mg/dl):8,8	WBC:10200
Total protein(gr/dl):7,1	P(mg/dl):6	HGB (gr/dl):8
Albumin(gr/dl):3,6	PTH(pg/ml):276	HCT(%):25,1
Na (mmol/l):138	Ferritin(ng/ml):782	PLT:206000

**PS-02 [Hemodiyaliz]****HEMODİYALİZ HASTALARINDA ESA KULLANIM İLE HEMOGLOBİN DEĞİŞKENLİĞİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*İsmail Baloğlu<sup>1</sup>, Halil Zeki Tonbul<sup>1</sup>, Lütfullah Altıntepe<sup>2</sup>,  
Mehmet Fatih Erdur<sup>3</sup>, Kültigin Türkmen<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Meram Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Bitlis Devlet Hastanesi, Nefroloji, Bitlis

Kronik böbrek yetmezliğinde eritropoez-stimulan ajan (ESA) ile stabil hemoglobin (Hb) seviyeleri sağlayabilmek önemlidir. Yakın zamanda yapılmış çalışmalarda hemoglobin değerlerindeki dalgalanmaların artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda kullanılan ESA tipi ile Hb değişkenliği arasındaki ilişki araştırıldı. Bir hemodiyaliz merkezinde tedavi gören 130 hastada bir yıl boyunca aylık olarak takip edildi. Hastaların (K/E: 64/66) yaş ortalaması 60±7 yıl, vücut ağırlığı 72±13 kg, ortalama diyaliz süresi 5 ±2 yıldır. Bir yıl boyunca sürekli idame dozda ESA kullanımı ve Hb'nin sürekli hedef düzeylerde kalması (Hb≥11 g/dl) Hb'de değişkenliğin olmaması olarak tanımlandı. İdame doz kullanırken Hb düzeyinin 11g/dl'nin altına düşmesi ve başlangıç ESA dozuna çıkılması Hb ve ESA doz değişkenliği olarak kabul edildi.

Değişik sürelerle ESA kullanan hasta sayısı ise 125 (%96.2) ve aylık ortalama hasta sayısı ise 71'di (%57). Hastaların 26'sı başlangıç dozda, 45'i idame dozda ESA kullandı. Aylık ortalama 32 hastada kısa etkili, 31 hastada orta etkili (darbepoetin), 8 hastada ise uzun etkili ESA (metoksi polietilen glikol-epoetin beta) kullanılmıştı. 33 hastada (%26.4) Hb değişkenliği gözlenmezken, 92 hastada (%73.6) Hb değişkenliği gözlemlendi.



32 hastada bir, 39 hastada iki, 16 hastada 3 üç, 5 hastada ise 4 kez Hb düzeyi 11 g/dl'nin altına düştü ve ESA başlangıç doza çıktı. Hb'deki aylık değişkenlik sayısı kısa etkili ESA'larda orta ve uzun etkililere göre daha fazlaydı (Tablo1). Yıl boyunca hastaların yaklaşık dörtte üçünde Hb değişkenliği gözlemlendi ve ESA doz değişikliği yapıldı. Hb'deki aylık değişkenlik sayısı orta ve uzun etkili ESA'larda daha düşük bulundu. Ancak, Hb değişkenliğinin ana nedeni ESA uygulamasındaki limitlere bağlı aylık doz değişikliği veya ESA'nın kesilmesi idi.

### Hb değişkenliği gözlenen 92 hastada değişkenlik sayısı ve ESA tipinin etkisi

Variabilite sayısı (yıllık)	Kısa etkili ESA	Orta-uzun etkili ESA	Toplam (%)
1 kez	14	18	32 (%35)
2 kez	25	14	39 (%42)
3 kez	12	4	16 (%17)
4 kez	5	0	5 (%6)
Toplam	56 (%61)	36 (%39)	p<0.05

### PS-03 [Hipertansiyon]

#### OFİS ÖLÇÜMLERİNDE HİPERTANSİF OLAN OBEZ ÇOCUK VE ADOLEŞANLARDA YİKBİ, KAN BASINCI VE KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ

*Belde Kasap Demir<sup>1</sup>, Caner Alparlan<sup>2</sup>, Ender Can<sup>3</sup>, Gökçe Yegül Gülnar<sup>3</sup>, Gönül Çatlı<sup>4</sup>, Fatma Mutlubaş<sup>2</sup>, Demet Alaygut<sup>2</sup>, Önder Yavaşcan<sup>2</sup>, Bumin Nuri Dündar<sup>4</sup>, Nejat Aksu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı  
<sup>2</sup>SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefrolojisi Yan Dal Eğitim Kliniği

<sup>3</sup>SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

<sup>4</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

Çalışmanın amacı farklı obezite derecelerinin yaşam içi kan basıncı izlemi (YİKBİ) ölçümleri, kan basıncı ve kalp hızı değişkenliği (KBD, KHD) değerleri üzerine olan etkisinin değerlendirilmesidir.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya Ocak 2010 - Aralık 2014 tarihleri arasında kan basınçları 3 farklı ölçümde >95p saptanarak YİKBİ yapılan obez çocuklar dahil edildi. Obezite VKİ SDS  $\geq 2$  ve ağır obezite VKİ SDS  $\geq 3$  olarak tanımlandı. Antropometrik, laboratuvar, ekokardiyografi ve YİKBİ değerleri iki grup arasında karşılaştırıldı. Ayrıca KBD ve KBH; 24 saatlik, gündüz ve gece sistolik, diyastolik ve OAKB SD; değişkenlik katsayısı (DK), maksimum (maks) ve minimum (min) KB ve KH değerleri ve farkları (delta, $\Delta$ ), min ve maks KB ve KH ölçümleri SDS seviyeleri ve bunlara ait  $\Delta$  değerleri ile değerlendirildi.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya katılan 209 (E/K:108/101) olgunun 82'si (%41) ağır obez idi. Yaş, boy SDS, SVKİ ve HTRP ağır obez grupta anlamlı derecede yüksek saptandı. Ağır obez grupta 24 saat, gündüz ve gece SKB, SKB SDS, DKB,

DKB SDS, OAKB ve OAKB SDS seviyeleri; gündüz ve gece KB yükleri ve sistolik dip değerleri anlamlı olarak yüksek saptanırken, gece diastolik KB SDS (p:0.268), gece diastolik yük (p:0.114) ve diastolik dip (p:0.787) farklı saptanmadı. Gruplar arasında gece SKB SD (p:0.07), gece minimum (p:0.008) ve maksimum (p:0.006) SKB SDS değerleri dışında KBD ve KHD verilerinde farka rastlanmadı. Regresyon analizi yapıldığında sadece boya göre kilo (p:0.001), VKİ (p:0.017) ve VKİ SDS'nin (p:0.008) SVKİ için bağımsız değişken olduğu görüldü.

**SONUÇ:** Ağır obez hastalar artmış SVKİ, HTRP ve olumsuz YİKBİ sonuçları açısından yüksek riske sahiptir. Ancak obezite derecesi KBD ve KHD üzerine etkili değildir.

### PS-04 [Transplantasyon]

#### BÖBREK BAĞIŞI SONRASI HETEROZİGOT MEFV MUTASYONU OLAN DONÖRLER İÇİN UZUN DÖNEM DE RİSKİ VAR MIDIR?

*Süleyman Karaköse<sup>1</sup>, Şiyar Erdoğan<sup>2</sup>, Serkan Aktürk<sup>2</sup>, Acar Tüzüner<sup>3</sup>, Şule Şengül<sup>2</sup>, Kenan Keven<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi Nefroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

**GİRİŞ:** Ailesel Akdeniz Ateşi (AAA) otozomal resesif geçiş gösteren otoinflamatuvar bir hastalıktır ve sistemik amiloidozisin en önemli nedenlerindedir. AAA'nin heterozigot taşıyıcılarda da hastalığa yatkınlığa neden olabileceğini bildiren yayınlar mevcuttur. Böbrek nakli yapılan AAA'lı hastaların canlı vericilerinin genellikle yakın akrabaları olması ve AAA'nın toplumumuzda sık görülmesi sebebiyle donörlerin AAA heterozigot mutasyon taşıma riski yüksektir. Bu çalışmada amaç; AAA heterozigot taşıyıcı donörlerde uzun dönem böbrek fonksiyonlarını değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Çalışmaya asemptomatik 12 heterozigot taşıyıcı donör ile 24 AAA dışı böbrek alıcısının donörleri dahil edildi. Olgular retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Yaş, cinsiyet ve takip süreleri açısından heterozigot taşıyıcı ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Her iki grubun transplantasyon öncesi eGFR ve 24 saatlik idrar protein değerleri benzerdi. Transplantasyon sonrası her iki grubun eGFR sonuçları benzerdi ancak heterozigot taşıyıcı grupta 24 saatlik proteinüri de hafif bir artış tespit edildi (Tablo1). Her iki grupta da takip süresinin sonunda aşikar proteinüri veya böbrek yetmezliği gelişmedi.

**SONUÇ:** Böbrek donörü olan heterozigot taşıyıcılar için uzun dönem sonuçlar güvenli gözükmele beraber proteinürideki hafif artış nedeniyle bu vericilerin daha uzun dönem takipleri önem arz etmektedir.

### AAA heterozigot taşıyıcılar ve kontrol donörlerin demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları

	AAA heterozigot taşıyıcılar	Kontrol donörler	P
Yaş	53	55	0.492
Erkek / Kadın	4/8	11/13	0.721
Takip süresi / ay	49	41	0.650
Operasyon öncesi kreatinin (mg/dl)	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.2	0.177
Δ kreatinin	+ 0.34	+ 0.29	0.199
Operasyon öncesi eGFR (CKD EPI) (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> )	95 ± 9	98 ± 12	0.493
Δ eGFR	-26	-31	0.251
Operasyon öncesi ürik asit (mg/dl)	4.6	4.8	0.648
Δ Ürik asit	+ 1.3	+ 0.9	0.217
Operasyon öncesi idrar proteini (mg/dl-24 saat)	52 ± 23	68 ± 25	0.08
Δ İdrar proteini	+63	+20	0.004

### AAA heterozigot taşıyıcıların operasyon öncesi ve sonrası laboratuvar sonuçları

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası	P
Sistolik kan basıncı (mmHg)	118	117	0.373
Diastolik kan basıncı (mmHg)	75	75	0.751
Kreatinin (mg/dl)	0.81	1.08	0.006
eGFR (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> )	101	67	0.004
Kalsiyum (mg/dl)	9.3	9.4	0.170
Fosfor (mg/dl)	3.3	3.5	0.293
Ürik asit (mg/dl)	4.6	5.9	0.001
CRP (mg/L)	1.13	0.65	0.147
İdrar proteini (mg/dl-24 saat)	52 ± 23	116 ± 51	0.002

### PS-05 [Transplantasyon]

### BÖBREK ALLOGREFT AKUT ANTİKOR ARACILI REJEKSİYONUN ECULİZUMAB ve RİTUXİMAB KOMBİNASYONU İLE BAŞARILI TEDAVİSİ; VAKA BİLDİRİMİ

Çağlar Borçak Ruhi, Başak Boynueğri, V. Melih Kara

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Organ Nakli Kliniği

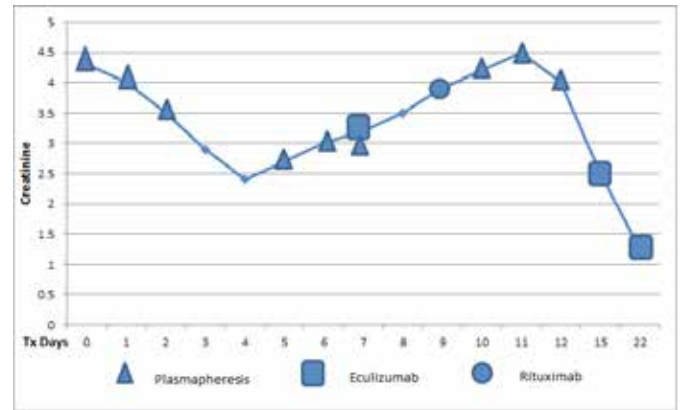
**GİRİŞ:** Böbrek nakli öncesi gelişmiş donöre spesifik antikorlar (DSA) lenfosit çapraz karşılaştırma (LÇK) testleri pozitif olmasa bile antikor aracılı rejeksiyon (AAR) riskini artırır. Eculizumab kullanımının AAR tedavisinde vaka serileri

düzeyinde etkinliğinin değişken olduğu bildirilmektedir.

**VAKA:** 51 yaşında 25 yıl hemodiyaliz öyküsü olan, 11 yıldır merkezimiz organ bekleme listesinde olan kadın hasta, kadavra nakil amaçlı önceki dört çağrımında LÇK pozitif olması nedeniyle reddedilmişti. 43 yaşında subaraknoid hemorajiye bağlı beyin ölümü olan HT ve nefrolitiazis öyküsü olan donör için çağrılan hastamızın LÇK negatifti. Luminex metodu ile çalışılan PRA; HLA Sınıf 1 %82 ve Sınıf 2 %67 pozitifdi. HLA B\*35 1500 MFI değerinde DSA mevcuttu. Yüksek riskli olarak kabul edilerek preoperatif IVIG+plazmaferez yapıldı, anti-timosit globulin başlandı. Postoperatif allograft iyi fonksiyon gösterdi, günlük 2000-3000cc idrar çıkarıp kreatinin 2.4mg/dl'ye geriledi. Beşinci günde idrar miktarı azalıp, kreatinin progresif yükselen hastanın DSA 7200 MFI yükseldiği, böbrek biyopsisinde ciddi AAR ve kortikal nekroza gidış saptandı. Bu süreçte başlanılan plazmaferez tedavisine acil olarak aynı gün Eculizumab 900mg ve ertesi gün Rituximab 375mg/m<sup>2</sup> tek doz olarak eklendi. Eculizumab uygulamasının üçüncü gününden itibaren idrar miktarı günlük olarak artmaya başladı, ilk hafta kontrol edilen DSA 7380 MFI iken ikinci haftanın sonunda tamamen HLAB\*35 negatifleşti. Toplam üç hafta Eculizumab 900mg/hf ve dokuz kez plazmaferez+IVIG aldı. Süreç içerisinde hemodiyaliz ihtiyacı olmayan hasta bazal kreatininin 1.25mg/dl ile taburcu edildi. Uygulanan tedavi protokolü şekil 1 de gösterilmiştir.

**SONUÇ:** Ciddi AAR varlığında, Eculizumab ve Rituximab kombine tedavisi, hem hızlı bir şekilde oluşan komplaman aracılı hasarı engelleyip, hem de antikor üretiminin baskılanmasını sağlayarak allograft kurtarıcı bir yaklaşım olabilir.

### Uygulanan Tedavi ve Kreatinin Değişim Grafiği



**PS-06 [Transplantasyon]****TAKROLİMUSA BAĞLI ALDOSTERON REZİSTANSI OLGU SUNUMU**

*Feyza Bayraktar Çağlayan, Yener Koç, Taner Baştürk, Nuri Barış Hasbal, Elbis Ahbap, Tamer Sakacı, Perin Nazif, Mahmut İslam, Abdulkadir Ünsal*

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Takrolimus ile daha sık görülmekle birlikte kalsinörün inhibitörlerinin hiporeninematik hipoaldosteronizm benzeri tablo geliştirerek hiponatremi ve hiperkalemi gibi elektrolit bozukluklarına yol açabildiği bilinmektedir. Çalışmamızda 32 yaşında renal transplantasyon yapılan ve takibinin 149. gününde hiponatremi ve hiperkalemi ile başvuran, tetkiklerinde normal anyon açıklı metabolik asidoz ve renal tübüler disfonksiyon saptanan, diğer nedenler dışlandıktan sonra takrolimusa bağlı elektrolit bozukluğu düşünülen vaka verilmektedir. Hastada takrolimusun everolimusu değişimi ile yanıt alınamamış ve aldosteron rezistansına bağlı tübüler disfonksiyon düşünülerek fludrokortizon başlanmış, elektrolit bozuklukları hızla düzelmiştir. Renal transplantasyon hastalarında normal takrolimus seviyesine rağmen tubuler disfonksiyon gelişebileceği göz önünde bulundurulmalı ve hiponatremi geliştiğinde akla gelmelidir. Fludrokortizon, gelişmiş olan aldosterona dirençli tuz kaybettiren nefropatinin tedavisinde etkili ve faydalıdır. Böbrek nakli hastasında hiponatremi saptandığında ve diğer nedenler dışlanarak ve takrolimusa bağlı hiponatremi olduğu düşünüldüğünde everolimusu dönüşüm düşünülebileceği gibi özellikle immunolojik yönden yüksek riskli hastalarda fludrokortizon, etkin bir seçenek olarak akla gelmelidir.

**PS-07 [Transplantasyon]****BÖBREK NAKLİ SONRASI NADİR GÖRÜLEN BİR VAKA; SİTOMEGALOVİRUS ENFEKSİYONUNA BAĞLI GELİŞEN TROMBOTİK MİKROANJİOPATİ**

*Fatih Gökhan Akbay<sup>1</sup>, Ayşegül Çobanoğlu Kudu<sup>1</sup>, Arzu Kayalar<sup>1</sup>, Mürvet Yılmaz<sup>1</sup>, Fatma Sibel Koçak Yücel<sup>1</sup>, Günden Değer<sup>1</sup>, Volkan Tuğcu<sup>2</sup>, Süheyla Apaydın<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Nakil sonrası trombotik mikroangiopati (TMA) sıklıkla akut humoral rejeksiyona veya CNI kullanımına bağlı görülmektedir. Nakil sonrası sitomegalovirus enfeksiyonuna (CMV) bağlı TMA nadir görülen bir durumdur.

**VAKA:** Bir yıl önce böbrek nakli olan ve denovo FSGS tanısı ile aralıklı plazmaferez yapılan hastanın takibinde bazal kreatinin değeri 2mg/dl idi. Hastanın kontrolünde halsizlik, yaygın kas ağrısı, kanlı ishal şikayeti oldu. Kreatinin 4,1mg/dl saptandı. FSGS nüksü olabileceği düşünülerek plazmaferez başlandı. Mikofenolat mofetil kesilerek azatioprin verildi. Takibinde hastanın hemoglobin düşüşü oldu. Trombositopeni

yoktu. LDH (700 mg/dl) yükseldi. Haptoglobulin normaldi. Periferik yaymada fragmente eritrositler görüldü. TMA olabileceği düşünüldü. Takrolimus kesilerek antitimosit globulin başlandı. Kolonoskopide nonspesifik kolit bulguları mevcuttu, aktif kanama odağı saptanmadı. Patolojide CMV pozitif boyandı. Kanda CMV 600.000 kopya saptandı. Bu dönemde plazmaferez tedavisi altında renal fonksiyonları kötüleşen hastaya hemodiyaliz başlandı. Transplant böbrek biyopsisinde TMA saptandı. C4d ve DSA negatifti. Adams 13 düzeyi normaldi. Hastada ön planda CMV'ye sekonder TMA düşünüldü. Gansiklovir başlandı. Plazmaferez yapılmaya devam edildi. Hastanın kanlı ishal şikayeti geçti, hemoliz bulguları düzeldi. Tedavinin 2. haftasında kanda CMV negatifleşti. Oral valgansiklovire geçildi. Renal fonksiyonlarında düzelme olmadı, hemodiyaliz ihtiyacı devam etti. Hastada atipik HÜS olabileceği düşünülerek ecilizumab verildi. İlk dozdan sonra genel durumda bozulma, ateş, karaciğer fonksiyonlarında yükselme olması üzerine ecilizumab tedavisi kesildi. Hastanın halen hemodiyaliz ihtiyacı devam etmekte olup idame tedavisi olarak metilprednisolon ve azatioprin almaktadır.

**TARTIŞMA:** Denovo TMA nakil sonrası %0,8-15 görülmektedir. Hastaların 1/3'ünde greft kaybedilmektedir. CMV'ye sekonder TMA literatürde 7 vakada tanımlanmıştır. 1 vakada greft kaybı yaşanmıştır. Hastamız literatürdeki 8. vaka olup mevcut tedavi ile henüz greft fonksiyonu düzelmemiştir.

**PS-08 [Transplantasyon]****RENAL TRANSPLANT HASTALARINDA UYKU KALİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

*Rukiye Özer<sup>1</sup>, Erkan Dervişoğlu<sup>1</sup>, Çiğdem Çağlayan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli

<sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Kocaeli

**GİRİŞ:** Bu çalışmada amacımız böbrek nakli yapılan hastaların uyku kalitesi ile demografik, klinik ve psikososyal faktörlerin ilişkisinin araştırılmasıdır.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmaya 64 nakil hastası (26 kadın, 38 erkek, ortalama yaş 40.8±10.8) dahil edilmiştir. Bu hastaların demografik, klinik ve biyokimyasal parametreleri analiz edilmiştir. Uyku kalitesini değerlendirmek için Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) kullanılmıştır. Depresif semptomların şiddeti Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) kullanılarak değerlendirilmiştir. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi parametreleri SF-36 Yaşam Kalitesi Formu anketi ile değerlendirilmiştir.

**SONUÇLAR:** Uyku kalitesi kötü olanların yaşam kalitesi daha düşüktür. Artan depresif semptom skalası kötü uyku kalitesinin tek bağımsız prediktörü olarak saptanmıştır. Uyku kalitesi ve yaşam kalitesini artırmak için bu faktörlerin rutin olarak taranması gereklidir.

**TARTIŞMA:** RRT'de artan bilgi ve teknolojiye rağmen SDBY hastalarının morbidite ve mortalitesi hala yüksektir. SDBH'de beslenme durumunu gösteren

bazı parametrelerin yaşam kalitesini önemli derecede etkilediği daha önceden başka çalışmalarda gösterilse, bizim çalışmamızda anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Böbrek nakli yapılan hastalarda yapılan bir çalışmada, eğitim seviyesi düşük, daha genç ve daha fazla depresif özellikler taşıyan hastaların kötü uyku kalitesine sahip olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise yaş, nakil sonrası geçen süre, vücut kitle indeksi ile PUKİ arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır.

Başarılı bir böbrek nakli, daha iyi bir yaşam kalitesi sonucunu verir. Uyku bozukluğu ve yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi araştıran önceki çalışmalar göstermiştir ki, uykusuzluk kronik hastalığı olan tüm hastalardaki yaşam kalitesini önemli derecede düşürmektedir. Bizim çalışmamızda ise uyku kalitesi üzerine en anlamlı istatistiksel sonuç BDÖ skorları ile olmuştur. Yine yaşam kalitesi bileşenlerinden fiziksel fonksiyonun da uyku kalitesinden istatistiksel olarak etkilendiği saptanmıştır.

#### PS-09 [Klinik Nefroloji]

##### İNTRAVENÖZ İMMUNGLOBULİN TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARI

*Sultan Özkurt<sup>1</sup>, İlter Bozacı<sup>1</sup>, Hava Üsküdar Teke<sup>2</sup>, Ahmet Uğur Yalçın<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Eskişehir

<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir

**GİRİŞ:** İntravenöz immunglobulin (IVIG) dünyada en yaygın kullanılan plazma ürünüdür. IVIG tedavisinin en sık yan etkisi alerjik reaksiyonlardır. Bu reaksiyonların IgG agregasyonu tarafından kompleman kaskadının uyarılması sonucu geliştiği düşünülmektedir. Bu reaksiyonları önlemek için stabilize edici ajanlar kullanılmaktadır ve sükröz da bu ajanlardan biridir. Sükröz gastrointestinal sistemde sükröz tarafından metabolize edilir, sükröz intravenöz olarak verildiğinde ise böbrekte proksimal tübül tarafından emilir ve oligürik akut böbrek hasarı ile karakterize osmotik nefropatiye neden olabilir.

**OLGU:** 20 yıldır Diabetes Mellitus ve Hipertansiyon, 8 yıldır Diabetik Nefropati tanısı olan 66 yaşında bayan hasta trombositopeni nedeni ile Mayıs 2016 tarihinde hastanemizin Hematoloji Bölümü tarafından hospitalize edilmiş. Tetkiklerinde platelet sayısı: 4.000, BUN/Cr: 51/1.86, serolojik ve otoimmün belirteçler negatif bulunmuş. Kemik iliği aspirasyonunda megakaryositler yeterli, patolojik hücre görülmemiş. Bunun üzerine immün trombositopeni düşünülerek hastaya 400 mg/kg gün (30 gr/gün) 5 gün süreyle IVIG tedavisi uygulanmış.

Tedavinin 4-5. gününde oligoanüri gelişen ve Serum Cr değeri 4.5 mg/dl'ye yükselen hasta Nefroloji Bölümü'ne devir alındı, hemodiyaliz tedavisi uygulandı. İskemik yada toksik akut böbrek hasarı yapabilecek bir durum tesbit edilmeyen hastanın böbrek ultrasonrafisi normal bulundu. Hastada akut böbrek hasarı yapan nedenin IVIG olduğu düşünüldü. IVIG'e rağmen trombosit sayısı 100.000'in altında seyrettiğinden böbrek biyopsisi yapılamadı. Takiplerinde idrar outputu artan,

serum Cr'i 2.3 mg/dl civarında stabil seyreden hastanın diyaliz ihtiyacı kalmadı.

**SONUÇ:** Önceden var olan böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, ileri yaş (>65), sepsis ve volüm depleasyonu olan hastalar sükröz içeren IVIG kullanımına bağlı akut böbrek hasarı gelişimi için büyük risk taşır. Bu hasta popülasyonunda stabilizer olarak sükröz içeren IVIG kullanılmamaya dikkat edilmesi gerekmektedir.

#### PS-10 [Klinik Nefroloji]

##### NÖTROFİL / LENFOSİT ORANI BÖBREK FONKSİYONLARINDAKİ KÖTÜYE GİDİŞİ GÖSTEREBİLİR Mİ?

*Şenol Tonyalı<sup>1</sup>, Cavit Ceylan<sup>1</sup>, Sedat Yahşi<sup>1</sup>, Şebnem Karakan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Kronik böbrek hastalığı (KBH), son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ve kardiyovasküler hastalıklara neden olan büyük bir sağlık sorunudur. Nötrofil/ Lenfosit oranı (NLO) inflamasyonun bir belirteçidir ve malignitelerde, hipertansiyonda, kalp hastalıklarında ve vasküler hastalıklarda kullanılmaktadır. Bu çalışmada NLO'nun böbrek rezervi ve fonksiyonunu yansıtır yansıtmadığını ortaya koymaya çalıştık.

**MATERYAL VE METOD:** Hastanemizde radikal ya da parsiyel nefrektomi olan ve/veya üroloji ve nefroloji polikliniğine başvuran toplam 224 hasta dahil edildi. Hastalar 4 gruba ayrıldı: grup 1 (n= 46): sağlıklı kontroller, grup 2 (n= 50): parsiyel nefrektomi, grup 3 (n= 46): total nefrektomi, grup 4 (n= 82): KBH hastaları. NLO tam kan sayımındaki değerler ile, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ise MDRD formülü ile hesaplandı.

**BULGULAR:** Grupların NLO'ları şöyle idi: Grup 1: 2.14 ± 0.73; Grup 2: 3.52 ± 3.74; Grup 3: 3.64 ± 3.52 ve Grup 4: 3.53 ± 2.30. Grup 1'deki NLO diğer gruplardan düşük idi fakat istatistiksel olarak anlamlı fark sadece grup 1 ile grup 2 arasında gözlemlendi (p= 0.005). Non-parametrik korelasyon analizinde NLO GFH ile negatif korele ve KBH evresi ile pozitif korele olarak bulunmuştur (p= 0.028).

**SONUÇ:** Nötrofil/ lenfosit oranı nefrektomi hastalarında KBH'nin pratik bir belirteci olabilir.

## PS-11 [Klinik Nefroloji]

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ BİR HASTADA NADİR BİR AKUT BÖBREK YETMEZLİK NEDENİ; TEK TARAFLI RENAL ARTER TROMBOZU***Murat Demir<sup>1</sup>, İsmail Bıyık<sup>2</sup>, Hamza Sumter<sup>3</sup>, Mehmet Avcı<sup>3</sup>*<sup>1</sup>Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği<sup>2</sup>Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği<sup>3</sup>Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

**GİRİŞ:** Kronik böbrek yetmezliği (KBY) üzerine eklenen akut böbrek yetmezliği nefroloji pratiğinde oldukça sık karşılaşılan bir durumdur. Özellikle yaşlı hastalarda görülen dehidratasyon, sık non-steroid ilaç kullanımı ve girişimsel işlemler başlıca nedenlerdir. Burada KBY tanısı ile izlenen ve sol atrofik böbreği olan 78 yaşındaki olguda sağ renal arter trombozuna bağlı gelişen akut böbrek vakasını bildirmek istedik.

**OLGU:** 78 yaşında erkek hasta sol atrofik böbrek ve hipertansif nefroskleroza bağlı KBY tanısı ile dış merkezde izlenmekte imiş. Acil servise idrar yapamama şikayeti ile başvuran hasta hemodiyalize alındı. 3 gündür olan müphem sağ yan ağrısı dışında bir şikayeti yoktu. İdrar tetkikinde hematüri vardı ve serum bun: 98 mg/dL, kreatinin 7.6 mg/dL idi. Üriner sistem ultrasonografisinde de sol atrofik böbrek ve sağ böbrek ekojenitede hafif artış olarak rapor edildi. Renal arter dopplerinde her iki böbrek kanlanması azalmış olarak rapor edildi. Hastaya Dinamik Böbrek Sintigrafisi (DTPA-MAG3) çekildi. Sonucunda kanlanması belirgin olarak azalmış sağ ve sol böbrek olarak rapor edildi. Hastaya selektif renal arter anjiyografisi yapıldı ve sağ renal arter akut trombüsü tanısı ile PTCA uygulanıp stent yerleştirildi. Eş zamanlı anti agregan tedavi uygulandı. İşlem sonrası renal arterde akım gözlemlendi. Hastanın halen takibinde oligo-anürik seyretmekte ve hemodiyalize devam etmektedir.

**TARTIŞMA:** Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda gelişen akut böbrek yetmezliğinin çok farklı sebepleri vardır. Özellikle yaşlı hastalarda renal arter stenozu önemli bir nedendir. Ancak öncesinde tek taraflı atrofik böbreği olan hastada gelişebilecek akut böbrek yetmezliğinde diğer böbrekte gelişebilecek tek taraflı renal arter trombozu akılda tutulmalıdır.

## PS-12 [Klinik Nefroloji]

**MULTİPL SKLEROZ OLAN HASTADA NADİR BİR NEFROTİK SENDROM NEDENİ: İNTERFERON β-1B***Ali Kirik<sup>1</sup>, Ömer Toprak<sup>2</sup>, Ayla Yıldız Savaş<sup>1</sup>, Mehmet Nur Kaya<sup>1</sup>*<sup>1</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Balıkesir<sup>2</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Balıkesir

**GİRİŞ:** Multipl skleroz (MS), inflamasyon, demyelinizasyon ve akson hasarıyla karakterize otoimmün merkezi sinir sistemi hastalığıdır. MS tedavisinde öncelikle kortikosteroidler ve immün modülatör ilaçlar kullanılmaktadır. Bu tedavi rejimlerine sekonder hematolojik problemler, karaciğer enzim

yüksüklikleri, grip benzeri tablo ve lokal cilt reaksiyonları gibi yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. İmmün modülatör ilaçlardan olan interferon β-1b (IFN β-1b) tedavisi alan hastalarda nefrotoksik etki beklenen bir durum değildir. Yayınlanan az sayıdaki olgu sunumunda ilaca bağlı nefrotik sendrom bildirilmiştir. Burada MS hastası olup IFN β-1b kullanan bir hastada Fokal Segmental Glomeruloskleroz'a (FSGS) sekonder gelişmiş nefrotik sendrom vakası sunuldu.

**OLGU:** Elli bir yaşında, kadın hasta bacaklarda şişlik nedeni ile nefroloji polikliniğine başvurdu. Anamnezde multiple skleroz ve hipotiroidi öyküsü olduğu öğrenildi. Fizik muayenede +/- pretibial ödem dışında bir patoloji saptanmadı. Hastanın kullandığı ilaçlar levotiroksin, furosemid, metoprolol, interferon β-1b idi. Hastanın laboratuvar bulguları WBC: 5030, Hgb: 12,6 gr/dl, üre: 21 mg/dl, kreatinin: 0.6 mg/dl, albumin: 3.1 g/dl, kolesterol: 248 mg/dl, HDL-K: 69 mg/dl, LDL-K: 155 mg/dl, Trigliserid: 118 mg/dl, spot idrarda protein/kreatinin oranı: 2.1 mg/mg ölçüldü. Üriner sistem USG olağan izlendi. Hipoalbuminemi, ödem, proteinüri ve hiperlipidemi olan olguda nefrotik sendrom düşünüldü. Kandesartan ve atorvastatin tedavisi verildi. Klinik remisyona sağlanamayan hastada renal biyopside FSGS gözlemlendi. C4d pozitifliği sekonder FSGS olasılığını akla getirdi. Nefrotik sendromun interferon β-1b kullanımına sekonder gelişen FSGS olduğu düşünüldü. Eklenen prednizolon tedavisiyle klinik remisyona sağlandı.

**SONUÇ:** Interferon β-1b tedavisi çok sık kullanılan MS tedavi seçeneklerinden biridir. MS hastası olup IFN-β tedavisi alan hastalarda izlemde nefrotik sendrom ve FSGS gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

## PS-13 [Klinik Nefroloji]

**İLACA BAĞLI RABDOMYOLİZ SONRASI GELİŞEN AKUT BÖBREK YETMEZLİK OLGUSU***Murat Demir<sup>1</sup>, Hamza Sumter<sup>2</sup>, Mehmet Avcı<sup>2</sup>*<sup>1</sup>Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği<sup>2</sup>Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniği

Rabdomiyoliz kas harabiyeti sonrası gelişen bir tablodur. Özellikle asidozun ve hipovoleminin eşlik ettiği durumlarda böbrek yetmezliğine neden olur ve çok değişik etiyolojik faktörlere bağlı olarak gelişebilir. Burada sık NSAİD ilaç kullanımı sonrası gelişen ve başarı ile tedavi edilip böbrek fonksiyonlarının tümüyle düzeldiği olguyu sunmak istedik.

**OLGU:** 52 yaşında bayan hastanın bilinen sistemik bir hastalığı yokmuş. Lomber disk hernisi nedeniyle hastaneye yatışından 10 gün önce başlayarak intramusküler NSAİD kullanmış. Hastaneye aşırı bulantı nedeniyle getirildiğinde hafif dehidrate, TA 110/70 mmHg, nabız 92/dak ve solunum 17/dak idi. BUN 98 mg/dL, kreatinin 8,5 mg/dL, kreatinin kinaz 42670 u/l, CK-MB 1537 u/l ve potasyum 6.6 mg/dl idi. Hasta acil diyalize alındı. 14 gün tedavinin sonunda böbrek fonksiyon testleri tümüyle düzeldiği taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** Travma dışı gelişen rabdomiyolizin çeşitli nedenleri olmakla birlikte ilaca bağlı olgular sıklıkla statin

kullanımı ile ilişkilendirilmiştir. Bu olguda ise yoğun NSAID ilaç kullanımının neden olduğu bir akut böbrek yetmezlik vakasını bildirdik. Serum kreatinin düzeyindeki artış kas hasarının en tipik göstergesidir. Serum kreatinin kinaz düzeyinin travma dışı bir nedene bağlı olarak bu kadar yükseklebileceği akılda tutulmalıdır. Bu kadar şiddetli bir rabdomyoliz sonrası başarılı tedavi uygulamaları ile tam şifa elde edilen olguyu bildirmek istedik.

#### PS-14 [Klinik Nefroloji]

### İDRAR YOLLARINDA TAŞ VE BÖBREK YETMEZLİĞİ BULGULARI İLE BAŞVURAN KAPPA HAFİF ZİNCİR MYELOMU OLGUSU

*Hikmet Tekçe<sup>1</sup>, Zuhal Mercan<sup>2</sup>, Buket Kın Tekçe<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>AİBÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>AİBÜ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>AİBÜ Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı

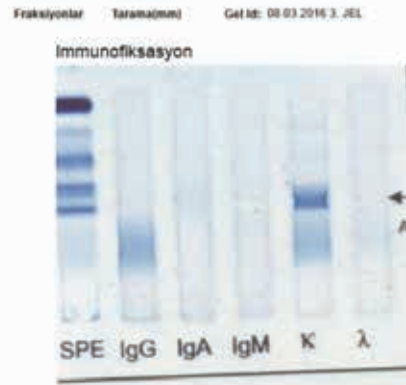
**GİRİŞ:** Acil servislere başvurunun önemli bir kısmını idrar yollarındaki taş hastalığı oluşturmaktadır. Biz bu olgu sunumumuzda dipstick ve spik idrar incelemeleri proteinüri açısından diskordans gösteren böbrek yetmezlikli atipik bir taş hastasının klinik özelliklerini sunduk.

**OLGU:** Yan ağrısı ve taş düşürme şikâyetiyle gittiği acil serviste yapılan tetkiklerinde üre-kreatinin yüksekliği saptanan hasta böbrek yetmezliği etyolojisi araştırılmak üzere yatırıldı. Solukluk ve bilateral kostovertebral açı hassasiyeti dışında anormal bir bakı bulgusu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde glukoz:97 mg/dl, üre:92 mg/dl, kreatinin:4,33 mg/dl, kalsiyum:9,8 mg/dl, parathormon:22,8 pg/ml, total protein:7,3 gr/dl, albümin:4,5 g/dl, sedimantasyon:53 mm/saat, Hgb:11 g/dl idi. Tam idrar tetkikinde glu:(+++), protein:(+), 10-15 eritrosit saptandı. Spik:10 gr/gün proteinüri olması üzerine yapılan 24 saatlik idrar tetkikinde protein:10.385 mg/gün saptandı.

Ultrasonografide sağ böbrek 85x15 mm, sol böbrek 96x15 mm ve bilateral grade 2-3 ekojenite artışı dikkati çekti. Otoimmün ve viral belirteçlerde anormallik saptanmadı. İmmünglobulin düzeyleri normal sınırlarda tespit edildi. Abdominal tomografide pelvik fraktür ve yaygın litik lezyonlarla birlikte tüm vücut kemik sintigrafisinde kemik metastazları saptandı. Serum ve idrar immünfiksasyon elektroforezinde kapa hafif zincirleri saptandı (Şekil 1). Yapılan böbrek ve kemik iliği biyopsisi ile kapa hafif zincir hastalığı net olarak konuldu.

**TARTIŞMA:** Bu olguda dipstick idrar tetkiklerinde hafif bir proteinüri tespit edilmesine rağmen, ardışık spik ve 24 saatlik idrar tetkiklerinde şiddetli proteinürinin saptanması hafif zincir depo hastalığının düşünülmesini sağlamıştır. Bunun yanı sıra, şiddetli glukozüri (+++) mevcutken, eş zamanlı biyokimya tetkikinin normoglisemik olması proksimal tubuler tutulumun da tabloya eklenebileceğini düşündürmüştür. Dolayısıyla bu olgu üriner taş hastalığı olan olgularda proteinüri açısından yapılacak değerlendirmenin nefrolojik hastalıklardaki tanınan rolünü göstermesi bakımından önem arz etmektedir.

#### Şekil 1



Olgunun idrar immünelektroforez bulguları

#### PS-15 [Klinik Nefroloji]

### DİYABETİK VE DİYABETİK OLMAYAN KBY HASTALARINDA CAVİ ÖLÇÜMÜ İLE BELİRLenen ARTERYEL SERTLİK İLE MİNERAL METABOLİZMASI VE İNFLAMASYON İLİŞKİSİ

*Mehmet Mert<sup>1</sup>, Belda Dursun<sup>2</sup>, Ahmet Baki Yağcı<sup>3</sup>, Ayşen Çetin Kardeşler<sup>4</sup>, Süleyman Demir<sup>4</sup>, Hande Şenol<sup>5</sup>, Beyza Şahin<sup>5</sup>*

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Dahiliye Anabilim Dalı, Denizli

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı, Denizli

<sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı, Denizli

<sup>4</sup>Pamukkale Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı, Denizli

<sup>5</sup>Pamukkale Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Denizli

**AMAÇ:** Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) kronik böbrek yetmezliğinde (KBY) morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir. Son zamanlarda kalp-ayak bileği damar indeksi (CAVİ), kan basıncından bağımsız bir şekilde, KVH'nın erken belirleyicisi olarak kullanılmaktadır. Bu çalışmada arteriyel sertliğin göstergesi olan CAVİ ile monosit kemoatraktan protein-1 (MCP-1), sklerostin, fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23), klotho, 25-OH vitamin D ve diğer risk faktörleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

**YÖNTEM:** Çalışmaya bilinen kardiyovasküler hastalığı ve diyabeti olmayan yaşları 52,63±16,16 olan 46 evre 3-5 (glomerüler filtrasyon hızı 60-15 ml/dk) KBY hastası, yaşları 57,59±10,94 olan ve bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan 44 diyabetik evre 3-5 KBY hastası, yaşları 51,61±10,05 olan 44 kontrol alınarak MCP-1, sklerostin, FGF-23, klotho ve 25-OH vitamin D düzeyleri ölçüldü, CAVİ ölçümleri yapıldı.

**BULGULAR:** KBY grubunda CAVİ, sklerostin, Hba1c, P, kalsiyum-forfor çarpımı, ALP, kreatinin, proteinüri ve PTH düzeyleri kontrol grubundan yüksek olarak saptandı. Diyabetik KBY grubunda CAVİ ölçümleri diyabetik olmayan KBY grubuna göre anlamlı derecede yüksek olarak saptandı. KBY hastalarında CAVİ ile yaş (r:0,447, p:<0,0001), sigara(r:0,331, p:0,035), ortalama arteriyel kan basıncı(OAKB) (r:0,327, p:<0,0001), açlık kan şekeri (AKŞ)(r:0,185, p:0,033) ve hba1c (r:0,258, p:0,003) arasında pozitif ilişki saptandı. CAVİ ile MCP-1 (r:0,159, p:0,067) arasında sınırdan pozitif

ilişki; klotho(r:-0,155, p:0,074) arasında sınırda negatif ilişki saptandı. Klotho, kalsiyum(r:0,183, p:0,034) ve 25-OH vitamin D(r:0,205, p:0,017) ile pozitif ilişkili bulundu. Regresyon analizlerinde Hba1c, MCP-1, yaş ve OAKB'nin CAVİ'yi belirlediği saptanmıştır.

**SONUÇ:** Sonuçlarımız CAVİ'nin aterosklerotik hastalık, arteryel kalsifikasyon ve hipertansiyonun belirleyicisi olarak kullanılabileceğini düşündürmüştür. Çalışmada ayrıca diyabetin ve yüksek hba1c değerinin arteryel sertlik üzerine üremik durumdan daha etkili bir risk faktörü olduğu ortaya koyulmuştur.

### PS-16 [Klinik Nefroloji]

#### MİDE ADENEOKARSİNOMLU HASTADA GELİŞEN PAUCİ İMMÜN VASKÜLİT VAKASI

*Ezgi Ersoy Yeşil, Ümran Keskin, Sibel Ocak Serin, Ece Yiğit, Betül Ayaz, Abdullah Özkök, Hasan Kayabaşı*

TC Bilim Üniversitesi Ümranie Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Malignite vakalarında birçok sebepten akut renal hasar gelişebilir. Ayrıca maligniteler, glomerüler patolojiler ile de komplike olabilmektedirler. Malignitelere sekonder minimal change veya membranöz nefropati gelişmesine rağmen nadiren pauci-immun vaskülit de görülebilir. Biz burada mide adenokarsinomu nedeniyle operasyon sonrası kür sağlanmış bir hastada gelişen perinükleer anti-nötrofil sitoplazmik antikor (p-ANCA) ilişkili vaskülit vakasını sunacağız.

Yetmiş beş yaşında erkek hasta bir haftadır devam eden nefes darlığı ile acil servise başvurdu. On yıllık hipertansiyon öyküsü bulunan ve 2 ay önce mide adenokarsinom tanısı alıp 15 gün önce distal subtotal gastrektomi sonrası kür sağlanmış olan hastanın fizik muayenesinde akciğerde ronkusu mevcuttu. Laboratuvar değerlendirmesinde kreatinin 5,6 mg/dl, sedimentasyon 98 mm/saat, hb 8,5 gr/dl, renal ultrasonda akut böbrek hasarı ile uyumlu bulgular saptandı. Oligürik seyreden hastaya hemodiyaliz tedavisi başlandı. Hemoptizisi gelişen hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde pulmoner hemoraji ile uyumlu görüntü ve P-ANCA(MPO ANCA) pozitif saptanması üzerine yapılan böbrek biyopsisi immunfloresan boyanma negatif, kresentrik nekrotizan glomerulonefrit olarak raporlandı. Hastaya 3 gün iv 1 gr/gün ile metil prednisolon ve 500 mg/ay siklofosamid tedavisi başlandı. 21 gün plazmaferez uygulandı. Akciğer bulguları gerileyen hastanın renal fonksiyonlarında düzleme gözlenmedi ve haftada 3 gün hemodiyaliz programına alındı. Oral steroid tedavisi ve aylık siklofosamid tedavisi planlanarak taburcu edildi.

Literatürde malignitelerle birlikteliği olan pauci-immun vaskülit olguları tanımlanmıştır. Bu durum tümör hücreleriyle karşılaşmanın sistemik vaskülit giden süreci tetiklemesinden ya da, ANCA pozitif bir bireyde koinsidental olarak çıkan malignitenin inflamatuvar süreçleri aktiveştirmesinden kaynaklanmaktadır. Malignite ile birlikte olan pauci-immun kresentik glomerulonefrit vakalarında, bizim vakamızda da olduğu gibi malignitede kür sağlanması glomerüler patolojinin düzelmesini sağlamaz. Uygun immünsupresif tedavi başarıyı artıracaktır.

### PS-17 [Klinik Nefroloji]

#### RİVAROKSABAN İLİŞKİLİ BATIN İÇİ HEMATOM, AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

*Eda Altun*

Gölcük Necati Çelik Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü

**GİRİŞ:** Rivaroksaban hızlı etki başlangıçlı, oral, direkt aktive faktör X inhibitörüdür [21 33]. Rivaroksabanın üçte biri değişmeden böbrekler yoluyla atılır. Majör kanamalar açısından rivaroksaban ve warfarin grupları arasında belirgin fark gözlenmemiştir. Burada AF nedeni ile 30 mg/gün rivaroksaban kullanılmaktayken batın içi hematom, ABY gelişen vakayı sunduk.

**OLGU:** Karın ağrısı yakınması ile acile başvuran 78 yaş bayan hasta ve ABY nedeni ile yatırıldı. Özgeçmişinde hipertansiyon ve AF mevcuttu. Bilinen böbrek yetmezliği yoktu. Bir yıldır 30 mg/gün rivaroksaban ayrıca lisinopril, atorvastatin kullanılmaktaydı. Laboratuvar değerleri tablo 1'de verilmiştir. Batın US'da böbrek boyut, parankim normal, sol üst kadranda 116x35 mm boyutunda hematom olarak raporlandı. Rivaroksaban ilişkili hematom düşünülerek 2 ü TDP verildi. Yatışının 2. gününde tedaviye dirençli potasyum yüksekliği, metabolik asidoz nedeni ile hemodiyalize alındı.

**SONUÇ:** Rivaroksaban nonvalvüler AF de inme ve sistemik emboli riskini azaltmak için 2011 Kasım ayında FDA onayını almıştır. Önerilen doz GFR > 50ml/dk ise 20 mg/gün, 15-50 ml/dk olanlarda 15 mg/gündür. GFR <15 ml/dk ise rivaroksaban önerilmez. Hastanın GFR 10 ml/ dk idi. 20 mg/gün rivaroksaban kullanılmaktaydı. Rivaroksabanın en sık yan etkisi kanama iken baş ağrısı, diyare, konstipasyon ise daha nadir görülmektedir. Vakamızda intraabdominal hematom mevcuttu. İlacın yarı ömrü 6-9 saat, antidotu ise yoktur. Yüksek oranda proteine bağlanır. Hemodiyaliz ile uzaklaştırılmaz. Hastamızda hiperpotasemi ve metabolik asidoz nedeni ile 2 defa heparinsiz hemodiyaliz uygulanmıştır. Takiplerinde INR, üre/cr değerleri ve hematom boyutu gerilemiştir. Sonuç olarak ileri yaş hastalarda rivaroksaban kullanımında böbrek fonksiyonları açısından daha dikkatli olunmalıdır.

**Tablo1: Laboatuvar Sonuçları**

Gün	Üre (mg/dl)	Kreatinin (mg/dl)	Sodyum (mmol/dl)	Potasyum (mmol/dl)	ph	Bikarbonat	pCO (mmHg)
0	130	3,98	134	5,7	7,29	19	36
2	198	4,5	127	7,8	7,12	14	30
4	112	2,1	138	5,4	7,32	21	36
6	77	1,2	141	4,8	7,38	22	42
15	68	1,1	141	4,5	7,38	23	42

## PS-18 [Klinik Nefroloji]

## GUILLAIN-BARRE'Yİ TAKLİT EDEN SEKONDER HİPERKALEMİK PARALİZİ

*Sinan Kazan<sup>1</sup>, Gökçe Naz Budak<sup>2</sup>, Ebru Caran<sup>2</sup>, Alptekin Küçük<sup>2</sup>, Alper Emre Kurt<sup>2</sup>, Sena Ulu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

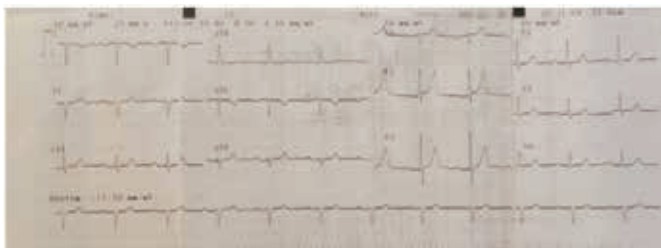
<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Asendan paralizi ile gelen hastada ilk akla gelen Guillain-Barre sendromu olsa da hiperkalemi de nadiren asendan paraliziye sebep olabilir. Burada nadir görüldüğünden Guillain-Barre'yi taklit eden sekonder hiperkalemik paralizisi olgusunu sunuyoruz.

**OLGU:** 47 yaşında erkek hasta acile 3-4 gündür süren ishal, son 24 saatte başlayan yürüyememe yakınmasıyla başvurmuş. Hasta nörolojiye Guillain-Barre sendromu şüphesiyle danışılmış. HT ve DM tanıları mevcuttu. Kandesartan 32mg, metformin 2000mg, gliklazid 60mg kullanmaktaydı. Kas gücü alt ekstremitelerde 2/5, üst ekstremitelerde 3/5 bulundu. Alt ve üst ekstremitelerde DTR'ler alınmadı. Diğer sistem muayeneleri normaldi. İdrar çıkışı mevcuttu. EKG'sinde T sivrililiği dışında anormal bir bulgu yoktu (Şekil1). Üre:120 mg/dl, kreatinin:4,74 mg/dl, K+:9,3 mEq/l, Na+:140 mEq/l, Cl-:109 mEq/l, pH:7,24, HCO3:15mmol/l, pO2:82 mmHg, pCO2:33 mmHg saptandı. 1 ampul kalsiyum glukonat intravenöz yapıldı. Hepatit markerları gönderildi. Tamponize mayi başlandı. İnhaler B-2 mimetik verildi. Kontrol potasyum değerleri sırasıyla 8,0-7,8-7,5 mEq/L olması üzerine hasta hemodiyalize alındı. Diyaliz öncesi fizik muayenesinde tüm ekstremitelerde kas gücü 2/5'ti. Hemodiyaliz sonrası K+:4,87 mEq/L saptandı (Şekil2). Hemodiyaliz sonrası yakınmaları düzeldi ve fizik muayenesinde her iki alt ekstremitede kas gücü normal olarak değerlendirildi.

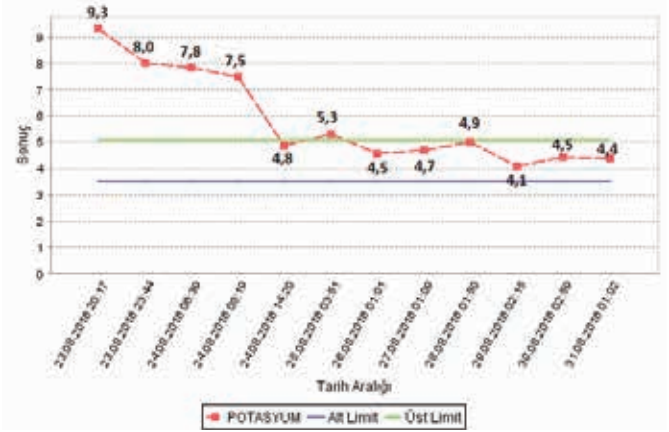
**TARTIŞMA:** Sekonder hiperkalemik paralizide klinik çoğu zaman tedavi şekliinden bağımsız olarak serum potasyum seviyesinin normal seviyelere indirilmesi ile düzelir. Vakamızda hemodiyaliz sonrasında alt ve üst ekstremitelerde kas gücü dramatik bir şekilde normale gelmiştir. Sekonder hiperkalemik paralizisi erken tanınır ve hızlı tedavi edilirse hastanın semptomları çok kısa bir süre içerisinde düzelme göstermektedir. Semptomatik düzelmenin sağlanmasının yanında gelişebilecek mortal aritmilerin de önlenmesi hiperkalemik paralizisi hızlı düzeltilmesiyle sağlanabilir. Acil servise paralizisi ile başvuranlarda ayrıntılı elektrolit paneli bakılması önem taşımaktadır.

## Şekil 1



Hastanın EKG'si

## Şekil 2



Hastanın potasyum seyri

## PS-19 [Klinik Nefroloji]

## RENAL ARTER STENOZUNUN NADİR BİR NEDENİ: ESANSİYEL TROMBOSİTEMİ

*Ali Rıza Uçar<sup>1</sup>, Sevgi Saçlı<sup>1</sup>, Elif Aksoy<sup>3</sup>, Şafak Mirioğlu<sup>3</sup>, Erol Demir<sup>1</sup>, İpek Yönel<sup>2</sup>, Yaşar Çalıışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

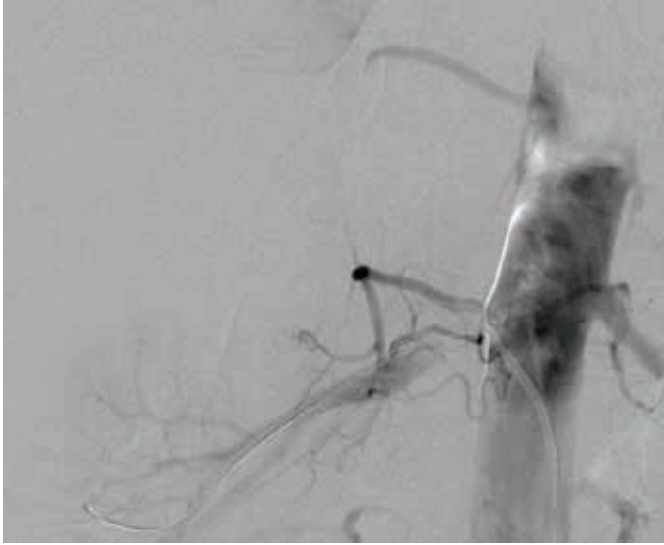
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Esansiyel Trombositemi trombositlerin klonal proliferasyonu ile karakterize, tromboz ve kanamalarla seyreden kronik myeloproliferatif bir hastalıktır. Hastaların %60-65'inde JAK2 mutasyonu pozitifdir. 30 yaşında erkek hasta hipertansiyon ve kreatinin yüksekliği nedeniyle başvurdu. Kan basıncı 180/100 mmHg ölçüldü. Laboratuvar tetkiklerinde Lökosit:15600 / $\mu$ l Nötrofil:13200/ $\mu$ lHgb:12,6g/dlHct:%38,3Trombosit:1139000 / $\mu$ l Kreatinin: 2,1 mg/dl, 4,7 gr/gün proteinüri saptandı. Üriner USG'de sağ böbrek 82x26 mm parankim 10 mm; sol böbrek, 118x46 mm parankim kalınlığı 14 mm ve doppler USG'de sağ renal arterde pulsus vardus et tardus akımı ile birlikte akselerasyon zamanı uzamış bulundu. DMSA sintigrafisinde sağ böbrek fonksiyon azalmış, separe fonksiyonlar sağ:%14 sol%86 bulunması üzerine renal angiografi yapıldı. Renal anjiyografide sağ renal arter proksimalinde >%90 darlık ve post-stenotik dilatasyon olduğu görüldü. Dirençli hipertansiyonu olması nedeniyle sağ renal arter proksimalindeki darlığa stent uygulandı, işlem sonrası akımın arttığı görüldü. Kemik iliği biyopsisinde megakaryositik seride artış ile birlikte orta derecede retikülin lif artışı saptandı. JAK2 V617F mutasyonu % 2-5 pozitif bulundu. Esansiyel Trombositemi tanısıyla hidroksiüre ve asetilsalisilik asit tedavisi başlandı. Takiplerinde kreatinin:1,3 mg/dl'ye, proteinüri 0,3 gram/gün'e geriledi. Kan basıncı tek antihipertansif ilaç ile kontrol altına alındı.

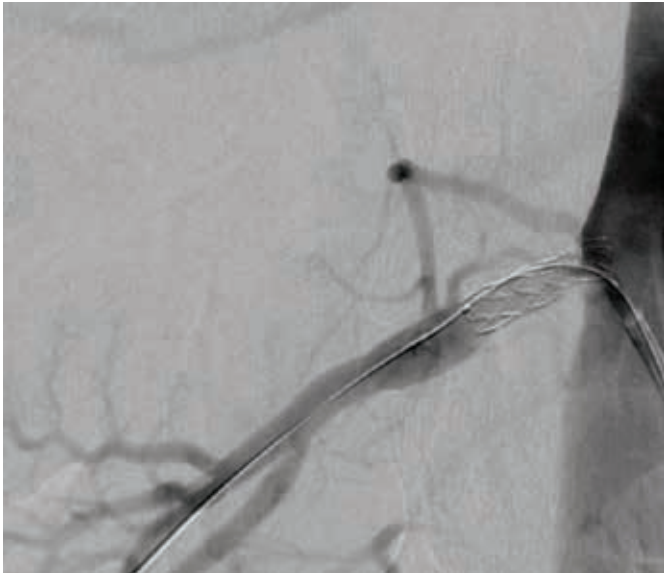


## İşlem öncesi sağ renal arter



Kontrast madde sonrası sağ renal arterde akımın az olduğu görülmektedir

## İşlem sonrası sağ renal arter



Kontrast madde sonrası sağ renal arterde akımın arttığı görülmektedir

## PS-20 [Klinik Nefroloji]

## FOKAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ + MEMBRANÖZ NEFROPATİ ≠ MEMBRANÖZ NEFROPATİ

*Sinan Kazan<sup>1</sup>, Ebru Caran<sup>2</sup>, Alper Emre Kurt<sup>2</sup>, Gökçe Naz Budak<sup>2</sup>, Alptekin Küçük<sup>2</sup>, Sena Ulu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

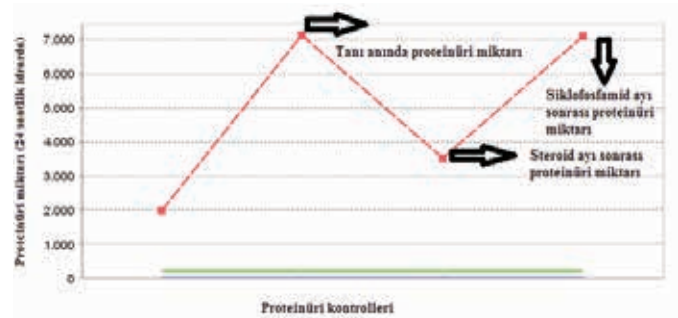
<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) ve membranöz nefropati (MN) birlikteliği 1977 yılından beri rapor edilmiştir. Son yıllarda bu hasta grubunun yüksek serum anti-fosfolipaz A2 reseptör düzeyi ve düşük serum- idrar çözünebilir ürokinaz reseptörü düzeyleri ile daha çok MN'ye benzediğini gösteren çalışmalar yapılmaktadır. Burada FSGS+MN tanısı konan, ponticelli tedavi protokolü başlanan bir hasta sunulmuştur.

**OLGU:** 42 yaşında bayan hasta. Kronik hastalık öyküsü olmayan hastaya hipoalbuminemi ve nefrotik düzeyde proteinüri (7119 mg/24 saat) nedeniyle renal biyopsi yapılması planlandı. Hepatit markerları ve otoimmün renal paneli negatif saptandı. Hastanın yapılan renal biyopsisinde IgG'nin kuvvetli membranöz granüler boyandığı, bazal membranda kalınlaşmanın eşlik ettiği, podosit proliferasyonu, mezengial bağ dokusu artışı ve bowman kapsülüne yapışıklık saptandı. Patolojik bulgular FSGS+MN ile uyumlu olarak yorumlandı. Hastaya Ponticelli tedavi protokolü başlandı. Üç gün pulse steroid sonrası 0,5 mg/kg dozdan metilprednizolon başlanan hasta kontrole gelmek üzere taburcu edildi. 1 ay sonraki proteinürisi 3534 gr/24 saat olarak bulundu. Hastaya 2 mg/kg'dan oral siklofosamid başlandı. 1 ay sonra kontrole gelen hastanın proteinürisininin 7080 mg/24 saate çıktığı görüldü (Şekil 1). Hasta hala polikliniğimizden takip edilmektedir.

**TARTIŞMA:** Bizim vakamızda son yıllarda yapılan çalışmalar ışığında MN tedavisinde altın standart kabul edilen Ponticelli tedavi protokolü başlanmıştır. Hastamızda ilk ay verilen steroid tedavisi ile alınan kısmi yanıtın ikinci ay verilen siklofosamid ile ortadan kalktığı görüldü. Literatürde bu hasta grubunun nasıl tedavi edilmesi gerektiği konusunda net bir fikir birliği yoktur. Bu konuda yapılacak çeşitli tedavi protokollerinin etkinliğini de karşılaştıran kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

## Şekil 1



Hastanın proteinüri seyri

## PS-21 [Klinik Nefroloji]

## ASSENDAN PARALİZİ İLE BAŞVURAN GİTELMAN SENDROMU OLGUSU

*Alper Emre Kurt<sup>1</sup>, Sinan Kazan<sup>2</sup>, Alptekin Küçük<sup>1</sup>, Gökçe Naz Budak<sup>1</sup>, Ebru Caran<sup>1</sup>, Sena Ulu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Guillain Barre sendromunda(GBS) hastaların tipik prezentasyon şekli assendan paralizidir. Ancak elektrolit inbalansları da paralizi ve parestezi gibi nörolojik belirtilere yol açabilir. Burada nöroloji servisine GBS düşünülerek yatırılan, laboratuvar değerlerinde hipokalemi saptanınca servisimize devir alınıp Gitelman sendromu (GS) tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** 34 yaşında erkek hasta. 3 gün önce olan ateş yüksekliği, halsizlik, alt ekstremitelerde güçsüzlük ve yürüyememe şikayetleri ile nöroloji kliniği tarafından GBS ön tanısı ile yatırılıp yapılmış. Hastanın özgeçmişinde kronik hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı yokmuş. Fizik muayenesinde bilateral alt ekstremitelerde kas gücü 2/5, üst ekstremitelerde 4/5 olarak değerlendirilmiş. Kan basıncı takipleri 100-120 sistolik, 60-85 mmHg diyastolik şeklindeydi. Hastanın biyokimyasal tetkikleri gönderildiğinde serum potasyum düzeyi 1,7 mEq/Lt olarak tespit edilmiş. Tarafımıza danışılan hasta hipokalemi etyolojisi araştırmak üzere devir alındı. Hastanın erkek kardeşinde de potasyum düşüklüğü olduğu bilgisi alındı. Hastanın öyküsünden kusma veya ishalinin olmadığı öğrenildi. Ciddi hipokalemi olduğundan spot idrarda potasyum/kreatinin oranına bakılarak potasyum replasmanına başlandı. Spot idrarda potasyum/kreatinin oranı 33 mEq/gr olarak saptandı ve renal yoldan potasyum atılımı ile uyumluydu. Hastanın laboratuvar değerleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Hastaya mevcut bulgular ile GS tanısı konuldu. Oral potasyum, oral magnezyum ve spironolakton başlanan hasta kontrollere gelmek üzere taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** GS distal toplayıcı kanallarda NaCl transportunda defekt ile karakterize kalıtsal bir böbrek hastalığıdır. Hipokalemi, hipomagnezemi, hipokalsiüri, metabolik alkaloz ve normotansiyon görülür. GS hastaları hipokaleminin şiddetine göre nörolojik belirtiler ile başvurabilir. Bizim hastamızda nöroloji servisinde devir alınmadan önce medulla spinalis MR’ları, SSS görüntülemesi ve EMG’ler gibi tetkikler yapılmıştı. GBS ayırıcı tanısında elektrolit anormalliklerinin öncelikli değerlendirilmesi gereksiz tetkik yapılmasını önleyebilir.

Tablo 1. Hastanın laboratuvar değerleri

Tetkik	Sonuç	Referans aralığı
Serum potasyum	1,7 mEq/Lt	3,5-5,1 mEq/Lt
Serum magnezyum	1,4 mg/dl	1,6-2,6 mg/dl
spot idrarda potasyum / kreatinin	33 mEq/gr	<13
pH	7,52	7,35-7,45
HCO3	32 mmol/Lt	22-26 mmol/Lt
pCO2	40 mmHg	35-45 mmHg
24 saatlik idrarda kalsiyum	41 mg/24 saat	100-200 mg/24 saat
Yatarak plazma aldosteron	16,38 ng/dl	Yatarak 1-16 ng/dl Ayakta 3,5-30 ng/dl
Yatarak renin düzeyi	12,97 ng/ml/saat	Yatarak 0,2-1,6 ng/ml/saat Ayakta 0,7-3,3 ng/ml/saat
Üre	28,1 mg/dl	16,6-48,5 mg/dl
Kreatinin	0,64 mg/dl	0,5-1,2 mg/dl
Na	136 mEq/Lt	135-145 mEq/Lt
Ca	10,01 mg/dl	8,6-10,2 mg/dl
Glukoz	102 mg/dl	74-106 mg/dl
Albumin	4,9 g/dl	3,5-5,2 g/dl
AST	18,1 U/Lt	0-40 U/Lt
ALT	20 U/Lt	0-40 U/Lt
WBC	8800	4000-10000
Hb	15,5 gr/dl	12-17 gr/dl
Hct	45,8 %	33-50 %
MCV	87 fl	80-100 fl
PLT	253000	160000-450000

## PS-22 [Klinik Nefroloji]

## İLGİNÇ BİR SEKONDER HİPERTANSİYON NEDENİ: PARSİYEL EMPTY SELLA+CUSHİNG HASTALIĞI

*Gökçe Naz Budak<sup>1</sup>, Sinan Kazan<sup>2</sup>, Alptekin Küçük<sup>1</sup>, Ebru Caran<sup>1</sup>, Alper Emre Kurt<sup>1</sup>, Sena Ulu<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

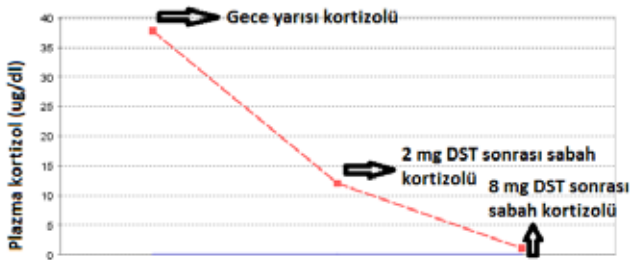
**GİRİŞ:** Cushing sendromu (CS) kortizon artışı ile giden, nadiren sekonder hipertansiyona sebep olabilen bir klinik durumdur. CS hipofize bağlı olduğunda Cushing hastalığı (CH) olarak adlandırılmaktadır. CH hemen hemen her zaman hipofiz adenomuna bağlı olarak gelişir. Burada nadir görülmesi nedeniyle sekonder HT etyolojisi araştırılırken parsiyel empty sella+CH tanısı konan bir hasta sunulmuştur.

**OLGU:** 59 yaşında kadın hasta 15 yıldır HT tanısı mevcut olup son 1 aydır ataklar şeklinde tansiyon yüksekliği şikayetiyle polikliniğe başvurmuş. Valsartan+hidrokortiyazid 320/25 mg levotiroksin 100 mg kullanmakta idi. Fizik muayenesinde

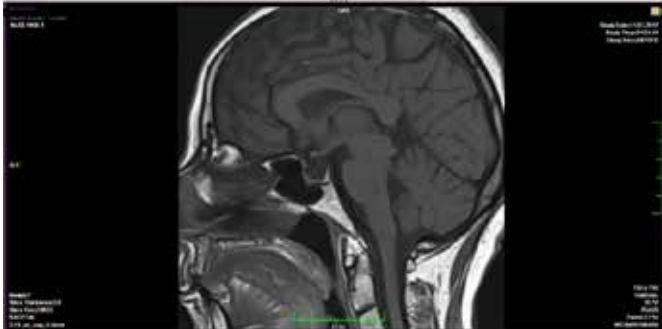
CS'yi düşündürecek klinik bulgusu yoktu. Sistem muayeneleri doğaldı. Renal doppler USG'si normaldi. Tiroid fonksiyonları, aldosteron/renin oranı, VMA diyeti sonrası gönderilen idrar katekolaminleri normaldi. Gece yarısı kortizolu 37ug/dl olarak bulundu. Hastaya 2mg deksametazon supresyon testi yapıldı. Test sonrası sabah kortizolu 12ug/dl olarak bulundu. Hastanın iki kez gönderilen plazma ACTH düzeyi sırasıyla 96pg/ml ve 92pg/ml olarak tespit edildi. Diğer hipofiz hormonları FSH ve LH'deki postmenopozal artışlar dışında normal bulundu. Hastaya mevcut bulgular ile Cushing sendromu tanısı konuldu. Ayırıcı tanı açısından 8mg deksametazon supresyon testi yapıldı. Test sonrası sabah kortizolu 1,07 ug/dl'ye baskılandı(Şekil 1). Yapılan hipofiz görüntülemesinde hipofizde adenom saptanmadı ve parsiyel empty sella görüldü(Şekil 2). Hasta endokrinoloji polikliniğine başvurması önerilerek taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** CH ve parsiyel empty sella nadir bildirilen bir klinik birlikteliktir. Hastamızın ataklar halinde tansiyon yüksekliği tarif etmesi bizi ilk planda feokromasitomayı düşünmeye yönlendirse de yapılan tetkikler sonucunda hastamıza CH tanısı konması ve hipofiz MR'ında parsiyel empty sella saptanması nadir görülen bir durumdur. Hastada CS klinik belirtileri olmasa da sekonder HT etyolojisi araştırılırken steroid hormon durumunun değerlendirilmesi önemlidir.

**Şekil 1.** Hastanın gece yarısı ve DST'ler sonrası kortizol düzeyleri



**Şekil 2.** Hastanın hipofiz MR'ında saptanan parsiyel empty sella



**PS-23 [Klinik Nefroloji]**

## MEMBRANÖZ GLOMERULOPATİ VE SARKOİDOZ BİRLİKTELİĞİ

Günden Değer<sup>1</sup>, Kubilay Karaboyun<sup>2</sup>, Fatih Gökhan Akbay<sup>1</sup>, Ayşegül Çobanoğlu Kudu<sup>1</sup>, Arzu Kayalar<sup>1</sup>, Fatma Sibel Koçak Yücel<sup>1</sup>, Mürvet Yılmaz<sup>1</sup>, Süheyla Apaydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

**GİRİŞ:** Sarkoidoz, nonkazeifiye epitelioid granülomlar ile karakterize multisistem bir hastalıktır. Akciğerde, CD4+ T hücre alveoliti ile başlar ve bunu nonkazeifiye granülom oluşumu takip eder. Etiyolojisi net olarak bilinmemekle birlikte, genetik yatkınlığı olan bireylerde, bilinmeyen çevresel bir faktörün tetiklemesi ile olabileceği düşünülmüştür. Renal tutulum nadirdir ve sıklıkla aktive makrofajlar tarafından üretilen kalsitriolün yaptığı kalsiyum metabolizma bozukluğu nedeniyle olur. membranöz glomerulonefrit(MN), sarkoidoz ilişkili en sık glomerüler hastalıktır. Sarkoidoz ve glomerulonefritin birlikte görüldüğü çeşitli vakalar bildirilmiştir. Bazılarında; MN, sarkoidoza sekonder olarak bildirilirken, diğerlerinde koinsidans olarak bildirilmiştir.

**VAKA:** 71 yaş erkek hasta beş yıldır sarkoidoz nedeniyle tedavisiz takip edilmekteyken bacaklarda şişlik nedeniyle başvurduğu poliklinikte tam idrar tahlilinde 3+ protein saptanmış. Fizik muayenede, dinlemekle akciğer bazallerinde ral duyuldu pretibial ödemi 2+ idi. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Tetkiklerinde; tam kan sayımı normal, üre 48 mg/dL, kreatinin 0.81 mg/dL, total protein 3.8g/dL, serum albumin 1.3 g/dL, total kolesterol 159 mg/dL 24 saatlik idrarda 11 gram proteinüri görüldü. İdrar sedimentinde 2 lökosit, 4 eritrosit vardı. Antinükleer antikor, anti-nötrofilik sitoplazmik antikor, HbsAg, antiHCV ve antiHIV negatif idi. C3 ve C4 normal sınırlardaydı. Renal ultrasonografisinde patolojik özellik yoktu. Hastaya renal biyopsi yapıldı. 30 adet glomerül görüldü. 2 glomerül global sklerotikti Diğer glomerüllerde kapiller bazal membranları diffüz olarak kalınlaşmış olup subepitelyal birikimler görüldü. Patoloji raporu; membranöz glomerulonefrit evre 1 ile uyumlu olan hasta anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, statin, diüretik ve düşük molekül ağırlıklı heparin başlanarak taburcu edildi

**SONUÇ:** MN, sarkoidoz ilişkili en sık glomerüler hastalıktır. İki hastalığın birlikte görüldüğü çeşitli vakalar bildirilmiştir. Bazılarında; MN, sarkoidoza sekonder olarak bildirilirken, diğerlerinde koinsidans olarak bildirilmiştir. Ancak İki hastalık arasındaki koinsidans yada etiyolojik birliktelik net değildir.

## PS-24 [Klinik Nefroloji]

**ÇINAR YAPRAĞI SUYU, NADİR BİR SEKONDER OKSALAT NEFROPATİSİ NEDENİ**

*Tuba Elif Şenel<sup>1</sup>, Egemen Cebeci<sup>1</sup>, Yasemin Özlük<sup>2</sup>, Ayça Eroğlu<sup>1</sup>, Sami Uzun<sup>1</sup>, Özger Akarsu<sup>1</sup>, Oktay Özkan<sup>1</sup>, Savaş Öztürk<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Oksalozis başta böbrek olmak üzere çeşitli organlarda oksalat birikimi ile giden metabolik bir hastalıktır. Primer oksalozis genetik bir hastalık olup çocukluk veya adolesan dönemde ortaya çıkmaktadır. Sekonder oksalozis ise artmış intestinal oksalat absorpsiyonu, diyet ile artmış oksalat alımı veya azalmış oksalat sekresyonu ile ortaya çıkmaktadır. Oksalat sekresyonunun artması, renal tübüllerde depolanmasına ve buna sekonder akut böbrek yetmezliğine neden olmaktadır. Oral alım ile ilişkili oksalat nefropatisi nadir olmakla birlikte, literatürde özellikle bazı tropikal meyve ve bitkilerin tüketimine bağlı gelişmiş az sayıda vaka bildirimlerine rastlanmaktadır.

Burada çınar yaprağı suyu alımı sonrasında ortaya çıkan, böbrek biyopsisinde tübüllerde oksalat birikimi saptanan bir akut böbrek hasarı vakası sunuldu.

81 yaşında kadın hasta bulantı, halsizlik, şikayetleriyle başvurdu. Üç ay önce osteortroza bağlanan eklem ağrıları için çınar ağacı yaprağını kaynatıp bir hafta kadar suyunu içtiğini, sonrasında üç gün boyunca idrar renginin açık kırmızı geldiğini ifade etti. Başvurudan bir hafta önce yapılan tetkiklerinde kreatinin 5.0 mg/dl, 1.2 gr/gün proteinüri ve hematüri saptanması üzerine tetkik amacıyla yatırıldı. Özgeçmişinde 10 yıldır diabetes mellitus ve hipertansiyon tanısı mevcuttu. Fizik muayenesinde osteoartroz bulguları dışında belirgin patoloji yoktu. Radyolojik incelemeleri normaldi. Biyokimyasal tetkiklerinde, romatizmal hastalık ve vaskülit göstergelerinde bir patoloji saptanmadı. Dört ay önceki kreatinin düzeyinin 0.6 mg/dl olduğu öğrenildi. Böbrek biyopsisinde, tubuluslarda yoğun oksalat birikimi rapor edildi. Sekonder hiperoksalüri nedenleri ekarte edildi. Hastanın akut böbrek hasarı çınar suyu alımına bağlı oksalat birikimine bağlandı.

Vakamız, nadir olarak görülen akut sekonder oksalat nefropatisi etyolojisinde çınar ağacı yaprağının gösterildiği literatürde bildirilen ilk vakadır. Sekonder oksalat nefropatisi tanısı konulan hastalarda, çınar ağacı yaprağı özellikle sorgulanmalıdır.

## PS-25 [Klinik Nefroloji]

**KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ İLE PREZENTE OLAN SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS OLGUSU**

*Selcan Cesur<sup>1</sup>, Tuba Elif Şenel<sup>2</sup>, Sami Uzun<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, İstanbul

Sistemik lupus eritematosus (SLE) birçok sistemi tutan, otoimmün kollojen doku hastalığıdır. Tanıdaki gecikme mortalite ve morbidite artışına sebep olacağından erken tanı önem arz etmektedir. Burada konjestif kalp yetmezliği (KKY) ve son dönem böbrek yetmezliği tanısı ile 2/hafta hemodiyalize giren hastaya SLE tanısının konularak tedavi başlanmasının ardından kardiyak ve renal açıdan tam remisyona sağlanan vaka sunulmuştur.

Nefes darlığıyla 10.2016'da dış merkeze başvuran 31 yaşındaki erkek hasta EKODA EF:%25 saptanarak KKY tanısıyla takibe alınmış. 12.2016'da nefes darlığı, bacaklarda şişlikle acile başvuran hastanın üre 160 mg/dL, kreatinin 5,2 mg/dL, ph: 7,2 saptanmış. Koroner YBÜde takibe alınmış. 2/hafta hemodiyaliz programında poliklinik takibi önerilerek taburcu edilmiş. Polikliniğimize başvurusu sonrası üriner usgde renal boyutlarının normal olması, idrar sedimentinde eritrosit silindirleri görülmesi üzerine sekonder nedenler açısından yapılan tetkiklerinde otoantikörlerden ANA; anti-dsDNA; lupus antikoagülan pozitif saptandı. EKODA EF:%25, global hipokinezi mevcuttu. Öncelikle SLE miyokard veya vasküler tutulumu olabileceği düşünüldü. Renal biyopsi Class4 diffüz proliferatif glomerülo nefritle uyumluydu. 1gr / ay siklofosfamid IV ve 3 gün IV 1gr metilprednizolon pulse tedavisi sonrasında oral 1mg/kg/gün metilprednizolon ile tedaviye devam edildi. Kreatinin 0,6mg/dL'ye geriledi, hemodiyaliz programından çıkarıldı. EKO kontrolünde hipokinezi yoktu, EF: %60tı. Hasta polikliniğimizde 1gr/ay IV siklofosfamid ve oral metilprednizolon tedavisiyle takip edilmekte, verilen immunsupresif tedaviyle klinik ve laboratuvar tam remisyondadır.

SLE'nin kalpte en sık perikard olmak üzere miyokard, endokard ve valvüler tutulumu olabilmektedir. Kardiyak yetmezlik veya valvüler tutulum görülen genç hastalar SLE açısından tetkik edilmelidir.

En kötü prognostik grup olan Class 4 lupus nefriti tanısı alan hastamız tedaviyle hemodiyaliz programından çıkmış, tam remisyona izleme alınmıştır. Tanı ve tedavideki gecikme mortalite ve morbidite artışına sebep olacağından erken tanı önem arz etmektedir. Gecikme olmaksızın tedavinin başlanması klinik ve laboratuvar tam iyilik hali sağlayabilir.





# *Araştırmacı Dizini*

<b>-A-</b>			<b>-H-</b>	
AHBAP, Elbis		PS-06	HASBAL, Nuri Barış	PS-06
AKARSU, Özger		PS-24		
AKBAY, Fatih Gökhan		PS-07, PS-23	<b>-İ-</b>	
AKSOY, Elif		PS-19	İSLAM, Mahmut	PS-06
AKSU, Nejat		PS-03		
AKTÜRK, Serkan		PS-04	<b>-K-</b>	
ALAYGUT, Demet		PS-03	KARA, V. Melih	PS-05
ALPARSLAN, Caner		PS-03	KARABOYUN, Kubilay	PS-23
ALTINTEPE, Lütfullah		PS-02	KARAKAN, Şebnem	PS-10
ALTUN, Eda		PS-17	KARAKÖSE, Süleyman	PS-04
APAYDIN, Süheyla		PS-07, PS-23	KASAP DEMİR, Belde	PS-03
AVCI, Mehmet		PS-11, PS-13	KAVAK, Elif Seray	PS-01
AYAZ, Betül		PS-16	KAYA, Mehmet Nur	PS-12
			KAYABAŞI, Hasan	PS-16
<b>-B-</b>			KAYALAR, Arzu	PS-07, PS-23
BAL, Ayşe Zeynep		PS-01	KAZAN, Sinan	PS-18, PS-20, PS-21, PS-22
BALOĞLU, İsmail		PS-02	KESKİN, Ümran	PS-16
BAŞTÜRK, Taner		PS-06	KEVEN, Kenan	PS-04
BAYRAKTAR ÇAĞLAYAN, Feyza		PS-06	KIN TEKÇE, Buket	PS-14
BIYIK, İsmail		PS-11	KİRİK, Ali	PS-12
BIYIKOĞLU, İbrahim		PS-01	KOÇ, Yener	PS-06
BOYNUEĞRİ, Başak		PS-05	KOÇAK YÜCEL, Fatma Sibel	PS-07
BOZACI, İlder		PS-09	KUDU, Ayşegül Çobanoğlu	PS-23
BUDAK, Gökçe Naz		PS-18, PS-20, PS-21, PS-22	KURT, Alper Emre	PS-18, PS-20, PS-21, PS-22
BULUT, Mesudiye		PS-01	KÜÇÜK, Alptekin	PS-18, PS-20, PS-21, PS-22
BÜBERCİ, Refika		PS-01		
			<b>-M-</b>	
<b>-C-</b>			MERCAN, Zuhul	PS-14
CAN, Ender		PS-03	MERT, Mehmet	PS-15
CARAN, Ebru		PS-18, PS-20, PS-21, PS-22	MİRİOĞLU, Şafak	PS-19
CEBECİ, Egemen		PS-24	MUTLUBAŞ, Fatma	PS-03
CESUR, Selcan		PS-25		
CEYLAN, Cavit		PS-10	<b>-N-</b>	
			NAZİF, Perin	PS-06
<b>-Ç-</b>				
ÇAĞLAYAN, Çiğdem		PS-08	<b>-O,Ö-</b>	
ÇALIŞKAN, Yaşar		PS-19	OCAK SERİN, Sibel	PS-16
ÇATLI, Gönül		PS-03	ÖZER, Rukiye	PS-08
ÇETİN KARDEŞLER, Ayşen		PS-15	ÖZKAN, Oktay	PS-24
ÇOBANOĞLU KUDU, Ayşegül		PS-07	ÖZKÖK, Abdullah	PS-16
			ÖZKURT, Sultan	PS-09
<b>-D-</b>			ÖZLÜK, Yasemin	PS-24
DEĞER, Günden		PS-07, PS-23	ÖZTÜRK, Savaş	PS-24
DEMİR, Erol		PS-19		
DEMİR, Murat		PS-11, PS-13	<b>-R-</b>	
DEMİR, Süleyman		PS-15	RUHİ, Çağlar Borçak	PS-05
DERVİŞOĞLU, Erkan		PS-08		
DURANAY, Murat		PS-01	<b>-S-</b>	
DURSUN, Belda		PS-15	SAÇLI, Sevgi	PS-19
DÜNDAR, Bumin Nuri		PS-03	SAKACI, Tamer	PS-06
			SUMTER, Hamza	PS-11, PS-13
<b>-E-</b>				
ERDOĞMUŞ, Şiyar		PS-04	<b>-Ş-</b>	
ERDUR, Mehmet Fatih		PS-02	ŞAHİN, Beyza	PS-15
EROĞLU, Ayça		PS-24	ŞENEL, Tuba Elif	PS-24, PS-25
ERSOY YEŞİL, Ezgi		PS-16	ŞENGÜL, Şule	PS-04
			ŞENOL, Hande	PS-15



<b>T-</b>		
TEKÇE, Hikmet		PS-14
TEKE, Hava Üsküdar		PS-09
TONBUL, Halil Zeki		PS-02
TONYALI, Şenol		PS-10
TOPÇUOĞLU, Elif		PS-01
TOPRAK, Ömer		PS-12
TUĞCU, Volkan		PS-07
TÜRKMEN, Kültigin		PS-02
TÜZÜNER, Acar		PS-04

<b>-U-</b>		
UÇAR, Ali Rıza		PS-19
ULU, Sena	PS-18, PS-20, PS-21, PS-22	
UZUN, Sami		PS-24, PS-25

<b>-Ü-</b>		
ÜNSAL, Abdulkadir		PS-06

<b>-Y-</b>		
YAĞCI, Ahmet Baki		PS-15
YAHŞI, Sedat		PS-10
YALÇIN, Ahmet Uğur		PS-09
YAVAŞCAN, Önder		PS-03
YAZICI, Halil		PS-19
YEGÜL GÜLNAR, Gökçe		PS-03
YILDIZ, Alaattin		PS-19
YILDIZ SAVAŞ, Ayla		PS-12
YILMAZ, Mürvet	PS-07, PS-23	
YİĞİT, Ece		PS-16
YÖNAL, İpek		PS-19
YÜCEL, Fatma Sibel Koçak		PS-23





