

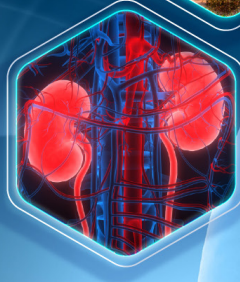


24. NEFROLOJİ

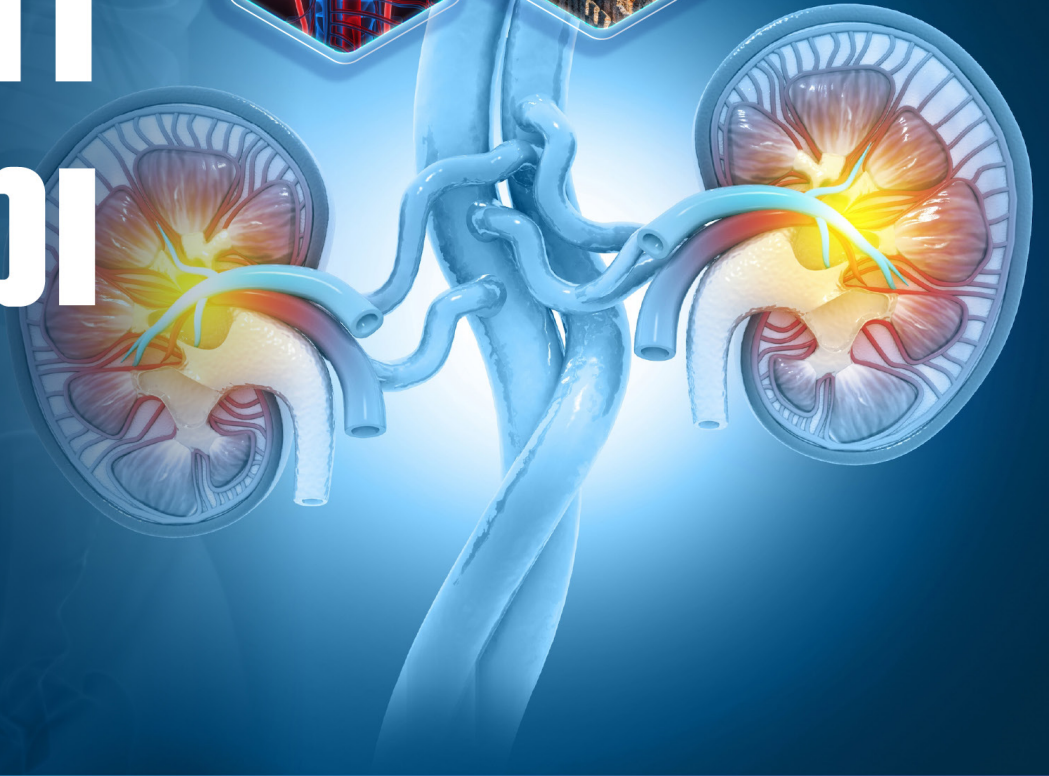
Keş Okulu

2-5 NİSAN 2026

Trendy Lara Otel, Antalya



Bildiri Kitabı



www.nefrolojikisokulu.org

unicon
CONGRESS & INCENTIVE & EVENT

DERNEK SEKRETERYA



Türk Nefroloji Derneği

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

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

unicon
CONGRESS & INCENTIVE & EVENT

Unicon Mice Kongre Turizm Organizasyon Hiz.Tic.Ltd.Şti.

Ankara : Reneza İş Merkezi İlkbahar Mah. Doğukent Sitesi 739/40
İstanbul : Gayrettepe Mah. Vefabayırı Sok. İş Bankacılar Sitesi C Blok No:3/B1 Beşiktaş
Telefon : 0212 969 33 05
0312 577 52 19
E-Posta : nefroloji@uniconmice.com
Web : www.uniconmice.com

İÇİNDEKİLER

IV
DAVET

V
KOMİTE ve KURULLAR

VI
BİLİMSEL PROGRAM

1
SÖZLÜ BİLDİRİLER

30
POSTER BİLDİRİLER

47
YAZAR DİZİNİ

DAVET

Değerli Meslektaşlarımız,

Türk Nefroloji Derneği olarak 24. Nefroloji Kış Okulu'nu, 02-05 Nisan 2026 tarihleri arasında Trendy Lara Otel, Antalya, Türkiye'de gerçekleştireceğiz.

Kongremizin ilk gününde kurslarımız, sonraki günlerde ise, nefrolojinin her alanındaki güncel gelişmeleri kapsayan zengin bir bilimsel program yer alacaktır.

Kış okulu bilimsel programımızın Nefroloji uzmanları, Nefroloji yan dal asistanları, iç hastalıkları asistanları ve uzmanları, diyaliz hekimleri, hemşireleri ve teknisyenleri dahil her düzeydeki katılımcının beklentisini karşılayacağını umuyoruz.

Kış Okulu'na, bugüne kadar göstermiş olduğunuz ilgi ve desteğin artarak devamını bekliyor ve kongremizde sizleri yine aramızda görmek istiyoruz.

Türk Nefroloji Derneği Yönetim Kurulu adına en içten sevgi ve saygılarımı sunuyoruz.

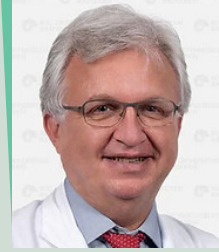


Prof. Dr. Aydın TÜRKMEN
Kongre Başkanı



Prof. Dr. Özkan GÜNGÖR
Kongre Sekreteri

KOMİTE ve KURULLAR



Aydın TÜRKMEN
Başkan



Ercan OK
Başkan Yardımcısı



Özkan GÜNGÖR
Genel Sekreter



Elif ARI BAKIR
Sayman



Şükrü ULUSOY
Üye



Galip GÜZ
Üye



İsmail KOÇYİĞİT
Üye

BİLİMSEL PROGRAM

2 NİSAN 2026, PERŞEMBE

A SINIFI

SAAT	NEFROPATOLOJİ KURSU-1. BÖLÜM Oturum Başkanları: Aydın Türkmen, Özkan Güngör
15:00-15:25	OLGULAR EŞLİĞİNDE NEFROTİK SENDROM (FSGS, MGN) Konuşmacılar: Özgür Akın Oto, Yasemin Özlük
15:25-15:35	Tartışma
15:35-16:00	OLGULAR EŞLİĞİNDE HIZLI İLERLEYEN GLOMERÜLONEFRİT (ANCA Vaskülit, Good Pasture) Konuşmacılar: Özgür Akın Oto, Yasemin özlük
16:00-16:10	Tartışma
16:10-16:30	KAHVE ARASI
SAAT	NEFROPATOLOJİ KURSU-2.BÖLÜM Oturum Başkanları: Ercan Ok, Galip Güz
16:30-16:55	OLGULAR EŞLİĞİNDE PLAZMA HÜCRE DİSKRAZİLERİ (Myeloma Kast Nefropatisi, AL Amilidoz) Konuşmacılar: Gizem Kumru, Saba Kiremitci
16:55-17:05	Tartışma
17:05-17:30	OLGULAR EŞLİĞİNDE AKUT İNTERSTİSYEL İNFLAMASYON (İlaç ilişkili Akut TİN, Akut Hücresel Rejeksiyon) Konuşmacılar: Gizem Kumru, Saba Kiremitci
17:30-17:45	Tartışma


BİLİMSEL PROGRAM

3 NİSAN 2026, CUMA

SAAT	A SINIFI	B SINIFI
08:45-09:00	AÇILIŞ KONUŞMASI: Aydın Türkmen	
09:00-10:10	KRONİK BÖBREK HASTALIĞI-1 Oturum Başkanları: Gültekin Süleymanlar, Aydın Türkmen 09:00-09:30 Türkiye’de KBH Sorunu, Önleme ve Kontrolde Ne Kadar Başarılıyız? Konuşmacı: Gültekin Süleymanlar 09:30-10:00 KBH Progresyonunu Etkileyecek Yeni İlaçlar Gelecek mi? Konuşmacı: Mustafa Arıcı 10:00-10:10 Tartışma	
10:10-10:40	KAHVE ARASI	
10:40-11:10	UYDU SEMPOZYUMU-1 Geçmişten Günümüze Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisinde Jardiance Konuşmacılar: Ebru Gökoğuz, Gülsüm Özkan	 Boehringer Ingelheim
11:10-12:00	HEMODİYALİZ-1 Oturum Başkanları: Şükrü Ulusoy, Tevfik Ecder 11:10-11:30 Diyaliz Makineme Ulaşan Su Temiz mi? Konuşmacı: Davut Akın 11:30-11:50 Hastamın Elektrolit Değerlerine Uygun Diyalizat Bulabilir miyim? Konuşmacı: Dilek Taymez 11:50-12:00 Tartışma	PERİTON DİYALİZİ -1 Oturum Başkanları: Bülent Tokgöz, Hayriye Sayarlıoğlu 11:10-11:30 PD Solüsyonları Hakkında Neler Bilmeliyim? Konuşmacı: Sibel Koçak Yücel 11:30-11:50 Kime SAPD? Kime APD Yapmalıyım? Konuşmacı: Meltem Seziş 11:50-12:00 Tartışma

BİLİMSEL PROGRAM

3 NİSAN 2026, CUMA

SAAT	A SINIFI	B SINIFI	C SINIFI
12:00-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ Poster Oturum Başkanı: Mustafa Topal		
13:30-14:45	GENEL NEFROLOJİ Oturum Başkanları: Deniz Aylı, Elif Arı Bakır 13:30-13:50 Hastam Sık Üriner Enfeksiyon Geçiriyor, Ne Düşünmeliyim? Ne Yapmalıyım? Konuşmacı: Zafer Ercan 13:50-14:10 Yaşlanınca Böbreklere Neler Oluyor? Konuşmacı: Sümeyra Koyuncu 14:10-14:30 Obez KBH Hastama Neler Öneribilirim? Konuşmacı: İlter Bozacı 14:30-14:45 Tartışma	BÖBREK NAKLİ-1 Oturum Başkanları: Rahmi Yılmaz, Kenan Keven 13:30-13:50 65 Yaş Üstü Hastalara İlk Tedavi Olarak Böbrek Naklini Önerelim mi? Konuşmacı: Mahmut Altındal 13:50-14:10 Böbrek Nakli Hastam Ne Kadar Süre ve Hangi Antimikrobiyal Profilaksiyi Almalı? Konuşmacı: Gürsel Yıldız 14:10-14:30 Hastam 2. Böbrek Naklini Olmak İstiyor, Nelere Dikkat Etmeliyim? Konuşmacı: Vural Taner Yılmaz 14:30-14:45 Tartışma	SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU-1 (13:30-14:30) Oturum Başkanları: Cenk Gökalp, Özant Helvacı SB-01 / Murat Yaşar Taş SB-02 / Taha Enes Çetin SB-03 / İsmail Müşfik Aydın SB-04 / Davut Eren SB-05 / Damla Yıldız SB-06 / Ferah Taran SB-07 / Elif Ceylan SB-08 / Mehmet Burak Erçin
14:45-15:15	UYDU SEMPOZYUMU-2 aHÜS ve Ravulizumab Tedavisi Oturum Başkanı: Aydın Türkmen Konuşmacılar: İsmail Koçyiğit, Gizem Kumru		
15:15-15:45	KAHVE ARASI		

BİLİMSEL PROGRAM

3 NİSAN 2026, CUMA

SAAT	A SINIFI	B SINIFI	C SINIFI
15:45-17:00	<p>HEMODİYALİZ -2 Oturum Başkanları: Neslihan Seyrek, H. Zeki Tonbul</p> <p>15:45-16:05 Diyalize Yeni Başlayan Hastanın Kuru Ağırlığını Ne Zaman ve Nasıl Belirleyelim? Konuşmacı: Ramazan Danış</p> <p>16:05-16:25 Hangi Hastanın Haftada 2 Gün HD'e Girmesine Müsaade Edebilirim? Konuşmacı: Müge Değer</p> <p>16:25-16:45 HD Hastam Antidiyabetik ve Antihipertansif İlaçlarını Nasıl Kullanmalı? Nelere Dikkat Etmeli? (Diyaliz Günü Özellikle) Konuşmacı: Şebnem Karakan</p> <p>16:45-17:00 Tartışma</p>	<p>PERİTON DİYALİZİ-2 Oturum Başkanları: İbrahim Karayaylalı, Fatih Dede</p> <p>15:45-16:05: Obez, PKBH ve Abdominal Cerrahi Öyküsü Olan Hastama PD Yapabilir Miyim? Konuşmacı: Rüya Kozanoğlu</p> <p>16:05-16:25 PD Hastam Majör Cerrahi Operasyon Geçirecek, PD'ye Ara Vereyim mi? Ne Zaman Tekrar Başlayayım? Konuşmacı: Kenan Turgutalp</p> <p>16:25-16:45 UF Yetersizliği Olan Hastamda Neler Düşünüyüm? Nasıl Tedavi Edeyim? Konuşmacı: Dede Şit</p> <p>16:45-17:00 Tartışma</p>	<p>SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU-2 (16:00-17:00) Oturum Başkanları: Banu Şahin Yıldız, Can Hüzmeli</p> <p>SB-09 / Mehmet Burak Erçin SB-10 / Zeyneb Merve Küçük SB-11 / Beyza Doğan SB-12 / Mehmet Burak Erçin SB-13 / Khalida Baraki SB-14 / Zeyneb Merve Küçük SB-15 / Hayriye Gökalp</p>

BİLİMSEL PROGRAM

4 NİSAN 2026, CUMARTESİ

SAAT	A SINIFI	B SINIFI	C SINIFI
09:00– 10:15	<p>BÖBREK NAKLİ-2 Oturum Başkanları: Hüseyin Töz, Ülkem Çakır</p> <p>09:00- 09:20 Cross Match Testlerini ve Farklılıklarını Tanıyalım Konuşmacı: Özlem Usalan</p> <p>09:20-09:40 Nefrolog Olarak Hangi Kadavra Böbreğini Kabul Etmeyebilirim? Nelere Dikkat Etmeliyim? Konuşmacı: Mehmet Emin Demir</p> <p>09:40-10:00 Böbrek Nakli Sonrası Erken Dönem (ilk 2 hafta) Hasta Takibini Kim Yapmalı? Nefrolog mu? Cerrahlar mı? Literatür Ne Söylüyor? Konuşmacı: Erhan Tatar</p> <p>10:00-10:15 Tartışma</p>	<p>KRONİK BÖBREK HASTALIĞI-2 Oturum Başkanları: Caner Çavdar, Ülver Derici</p> <p>09:00-09:20 Evre 3-5 KBH Hastasını Nasıl ve Ne Sıklıkta Takip Etmeliyim? Konuşmacı: Hasan Kayabaşı</p> <p>09:20-09:40 KBH Progresyonunu Nasıl Yavaşlatabilirim? Konuşmacı: Sena Ulu</p> <p>09:40-10:00 Evre 3—5 KBH Hastasında Hiperürisemi Tedavisi? Kime? Ne Zaman? Nasıl? Konuşmacı: Aygül Çeltik</p> <p>10:00-10:15 Tartışma</p>	
10:15-10:45	KAHVE ARASI		
10:45-11:15	<p>UYDU SEMPOZYUMU-3 Hiperkalemide Karar Noktası: SIMKELMA Konuşmacılar: Tolga Yıldırım, Orçun Altunören</p>		<p>AstraZeneca </p>

BİLİMSEL PROGRAM

4 NİSAN 2026, CUMARTESİ

SAAT	A SINIFI	B SINIFI	C SINIFI
11:15-12:10	<p>NEFROLOJİYE GELECEK YENİ TEDAVİ AJANLARI UMUT VAADEDİYOR MU? Oturum Başkanı: Özkan Güngör</p> <p>11:15-11:35 Glomerüleneftit Tedavisinde Yeni Gelecek Ajanlar Neler? Konuşmacı: Abdülmecit Yıldız</p> <p>11:35- 11:55 Genetik Böbrek Hastalıklarının Tedavisinde Yeni Ajanlar Var mı? Konuşmacı: Ayça İnci</p> <p>11:55-12:10 Tartışma</p>	<p>GENEL NEFROLOJİ-2 Oturum Başkanı: Betül Öğütmen</p> <p>11:15-11:35 Edinsel Böbrek Kistlerine Yaklaşım, Nasıl Tanı Koyalım ve Takip Edelim? Konuşmacı: İhsan Ergün</p> <p>11:35-11:55 Riskli Hastalarda Böbrek Biyopsisi, Alınacak Önlemler ve Takip Nasıl Olmalı? Konuşmacı: Ergün Parmaksız</p> <p>11:55-12:10 Tartışma</p>	<p>SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU-3 (11:30-12:30) Oturum Başkanları: Elbis Ahbap, Ömer Faruk Akçay</p> <p>SB-16 / Taha Enes Çetin SB-17 / Emine Betül Ergün SB-18 / Feyza Nur Sarışık SB-19 / Sonat Pınar Kara SB-20 / Dilek Güven Taymeç SB-21 / Lala Allahverdiyeva SB-22 / Ayser Seda Hasdemir</p>
12:10-13:30	<p>ÖĞLE YEMEĞİ Poster Oturum Başkanları: Alper Alp, Kürşad Öneç</p>		
13:30-14:00	<p>UYDU SEMPOZYUMU-4 Kararına Bağlı Hayat: Forziga Tedavisi Konuşmacılar: Elif Arı Bakır, Ahmet Temizhan</p>		<p>AstraZeneca </p>

BİLİMSEL PROGRAM

4 NİSAN 2026, CUMARTESİ

Saat	A SINIFI	B SINIFI
14:00-15:10	<p>RENAL REPLASMAN TEDAVİLERİ ve PLAZMAFEREZ Oturum Başkanları: Abdülkadir Ünsal, Ali Rıza Odabaş</p> <p>14:00-14:20 SRRT Reçetesi Nasıl Verilir? Nelere Dikkat Edilir? Konuşmacı: Emre Aydın</p> <p>14:20-14:40 Vaskülitler ve Böbrek Nakli Sonrası Kime ve Nasıl Plazmaferaz Yapılır? Konuşmacı: Zeki Aydın</p> <p>14:40-15:00 Bimodal Tedavi, Kime ve Nasıl Yapılmalı? Konuşmacı: İbrahim Doğan</p> <p>15:00-15:10 Tartışma</p>	<p>HİPERTANSİYON Oturum Başkanları: Yunus Erdem, Yavuz Yeniçerioğlu</p> <p>14:00-14:20 HT Tedavi Hedefleri, Yeni Kılavuzlar, Güncelleme Konuşmacı: Gülsüm Özkan</p> <p>14:20-14:40 Sekonder HT Kimlerde Düşünelim ve Hangi Testleri Yapalım? Konuşmacı: Onur Tunca</p> <p>14:40-15:00 Hipertansif Acil/Acele Nedir ve Nasıl Tedavi Edilir? Konuşmacı: Zülfikar Yılmaz</p> <p>15:00-15:10 Tartışma</p>
15:10-15:40	KAHVE ARASI	
15:40-16:50	<p>HEMODİYALİZ-3 Oturum Başkanları: Sedat Üstündağ, İsmail Koçyiğit</p> <p>15:40-16:00 Hemodiyaliz Hastasında Antiagregan ve Antikoagülan Kullanımı, Hangi İlaçları Kullanamayız? Konuşmacı: Serkan Bakırdöğen</p> <p>16:00-16:20 Hemodiyaliz Hastasında Fosfor Kontrolü, Basamaklı Tedavi Nasıl Olmalı? Konuşmacı: Dilek Barutçu Ataş</p> <p>16:20-16:40 Hemodiyaliz Hastasında Paratroidektomi, Kime ve Nasıl? Güncelleme Konuşmacı: Enver Yüksel</p> <p>16:40-16:50 Tartışma</p>	<p>KRONİK BÖBREK HASTALIĞI-2 Oturum Başkanları: Belda Dursun, Garip Şahin</p> <p>15:40-16:00 Diyabetik KBH'lı Hastada Çoklu İlaç Kullanımı Yönetimi Nasıl Olmalı? Konuşmacı: Mürvet Yılmaz</p> <p>16:00-16:20 Diyabetik Böbrek Hastasında Biyopsi Gereksinimleri, Literatür Neler Söylüyor? Konuşmacı: Gültekin Gençtoy</p> <p>16:20-16:40 KBH ve Diyaliz Hastasında Aşılama Nasıl Olmalı? Konuşmacı: Didem Turgut </p> <p>16:40-16:50 Tartışma</p>

BİLİMSEL PROGRAM

5 NİSAN 2026, PAZAR	
Saat	A SINIFI
09:00-10:00	DİYALİZDE AKILCI İLAÇ KULLANIMI Oturum Başkanı: Hamad Dheir Konuşmacı: Ahmet Ziya Şahin
10:00-10:30	KAHVE ARASI
10:30-12:00	KIŞ OKULUNDAN AKILDA KALANLAR Konuşmacı: Aydın Türkmen

SÖZLÜ BİLDİRİLER

[SB-01]

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİ İLE DİYABETİK BÖBREK HASTALIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİ

Hümeyra Kayabaşı¹, Murat Yaşar Taş², Sibel Gülçiçek², Yalçın Hacıoğlu¹

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

Giriş: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarında diyabetik böbrek hastalığı (DBH), son dönem böbrek yetmezliğinin en sık nedenlerinden biridir. İnsülin direnci, DBH gelişiminde önemli bir patofizyolojik rol oynar. Trigliserid-glukoz (TyG) indeksi, insülin direncini yansıtan pratik ve düşük maliyetli bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada, T2DM hastalarında TyG indeksi ile DBH gelişimi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

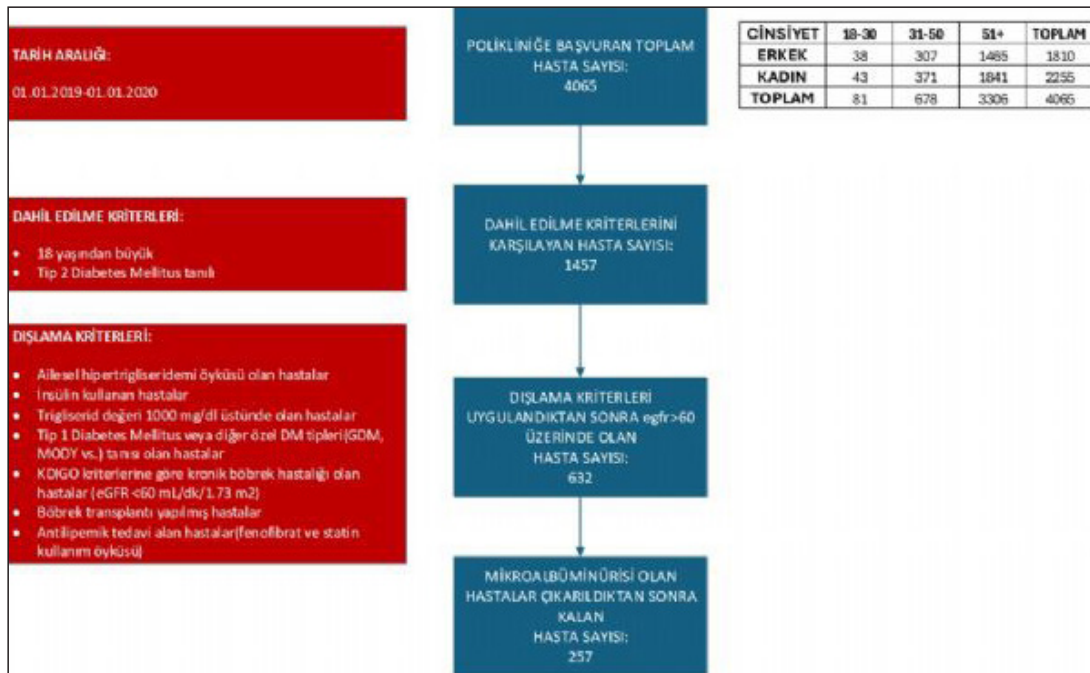
Yöntemler: Bu retrospektif kohort çalışmada, 01.01.2019–01.01.2020 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği'ne başvuran toplam 4065 hasta değerlendirildi. On sekiz yaş üzeri ve Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olan hastalar arasından; ailesel hipertrigliseridemi bulunanlar, insülin kullananlar, trigliserid düzeyi 1000 mg/dl üzerinde olanlar, Tip 1 DM veya diğer özel diyabet tipleri (gestasyonel diyabet, MODY vb.) tanısı olanlar, KDIGO kriterlerine göre kronik böbrek hastalığı tanısı bulunanlar (eGFR <60 ml/dk/1,73 m²), böbrek transplantasyonu öyküsü olanlar ve antihipertansif tedavi (statin veya fenofibrat) kullanan hastalar dışlandı. Bu dışlama kriterlerinin uygulanmasının ardından, çalışmanın

nihai analiz popülasyonu 257 T2DM hastasından oluştu. Hastalar başlangıç TyG indeksine göre düşük, orta ve yüksek olmak üzere üç gruba ayrıldı. Dört yıllık takip süresince eGFR, albumin/kreatinin oranı, mikroalbuminüri ve DBH gelişimi değerlendirildi. TyG indeksi ile DBH arasındaki ilişki lojistik regresyon ve ROC analizleri ile incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 64,7±10,0 yıl olup, %54'ü kadındı. Takip süresi sonunda hastaların %16'sında kronik böbrek hastalığı, %48'inde mikroalbuminüri ve %55'inde DBH gelişti. Yüksek TyG indeksi grubunda mikroalbuminüri ve DBH gelişim oranları anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,05). Çok değişkenli analizlerde TyG indeksi, DBH gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak saptandı.

Sonuç: Yüksek TyG indeksi, T2DM hastalarında mikroalbuminüri ve DBH gelişimi ile güçlü şekilde ilişkilidir. TyG indeksi, DBH'nin erken dönemde öngörülmesinde pratik ve güvenilir bir biyobelirteç olarak klinik karar süreçlerine katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Diabetes, TyG-indeksi, KBH



Hasta Seçimi Akış Şeması

Tablo 1. Çalışma Popülasyonunun Demografik Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

Yaş, Ortalama±SS	64,7±10,0
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	117 (%46)
Kadın	140 (%54)
Tanı, n (%)	
Yok	243 (%95)
HL	5 (%2)
HT	7 (%3)
HL+HT	1 (%0)
2019 yılına ait;	
Glukoz, Medyan (Min-Maks)	157 (36-562)
Hba1c, Ortalama±SS	7,97±1,45
Total Kolesterol, Ortalama±SS	203,9±52,2
HDL, Ortalama±SS	50,2±13,2
LDL, Ortalama±SS	123,48±45,0
Trigliserid, Medyan (Min-Maks)	134 (29-1784)
eGFR, Ortalama±SS	92,5±15,4
İdrar Alb/Kre, Medyan (Min-Maks)	10 (1-35)
Proteinüri, Medyan (Min-Maks)	0 (0-2)
Ürik Asit, Ortalama±SS	4,95±1,43
Potasyum, Ortalama±SS	4,52±0,36
Sodyum, Ortalama±SS	139,6±2,5
Kreatinin, Ortalama±SS	0,75±0,18
Albümin, Ortalama±SS	4,26±0,31
ALT, Medyan (Min-Maks)	21 (6-127)
AST, Medyan (Min-Maks)	19 (7-100)
GGT, Medyan (Min-Maks)	23 (8-238)
Üre, Ortalama±SS	33,9±8,9
TyG indeksi, Ortalama±SS	9,34±0,74

Min: Minimum değer, Maks: Maksimum değer, HL: Hiperlipidemi, HT: Hipertansiyon

Tablo 2. TyG İndeks Gruplarına Göre 2019 yılı Biyokimyasal ve Böbrek Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması

	TyG indeks grupları			P
	Düşük TyG ≤ 9.07	Orta TyG 9.07 - 9.62	Yüksek TyG ≥ 9.62	
Glukoz	123 (36-241)	156,5 (104-325)	214 (101-562)	<0,001a,b,c
Hba1c	7,24±1,11	7,91±1,39	8,76±1,43	<0,001a,b,c
Total Kolesterol	190,5 (103-262)	198,5 (97-281)	215 (119-654)	<0,001b,c
HDL	56,5 (27-107)	46,5 (27-98)	45 (25,4-89)	<0,001a,b
LDL	111 (52-178)	119,5 (29-193)	130 (35-410)	0,006b,c
Trigliserid	87 (29-173)	141 (61-282)	215 (76-1784)	<0,001a,b,c
eGFR	92,2±16,6	90,6±14,9	94,6±14,4	0,232
İdrar Alb/Kre	9 (2-29)	11 (1-29)	11 (1-35)	0,097
Ürik Asit	4,77±1,25	5,12±1,62	4,97±1,4	0,281
Potasyum	4,52±0,38	4,55±0,35	4,5±0,34	0,669
Sodyum	140,44±2,14	139,8±2,6	138,5±2,5	<0,001b,c
Kreatinin	0,74±0,18	0,77±0,16	0,75±0,18	0,396
Albümin	4,27±0,31	4,26±0,3	4,24±0,34	0,889
ALT	18,5 (6-91)	21 (9-111)	24 (7-127)	0,005a,b
AST	18 (9-88)	20 (10-97)	19 (7-100)	0,214
GGT	18 (8-124)	25 (10-238)	27 (12-154)	<0,001a,b
Üre	34,9±9,4	34,6±8,9	32,0±8,0	0,066

Ortalama±SS Medyan (Min-Maks) olarak verilmiştir. a Düşük grup vs medyan grup için p<0,05 b Düşük grup vs yüksek grup için p<0,05 c Medyan grup vs yüksek grup için p<0,05

Tablo 3. Takip Süresi Sonunda TyG İndeksi ile Hba1c, Böbrek Fonksiyonları ve DBH Gelişimi Arasındaki İlişki

	TyG indeks grupları			P
	Düşük TyG ≤ 9.07	Orta TyG 9.07 - 9.62	Yüksek TyG ≥ 9.62	
Hba1c - 2024	7,6 (5,1-14,2)	7,65 (5,4-13,9)	8,3 (6,2-12,4)	0,001
eGFR < 60, n (%)				
Yok	71 (%83)	72 (%84)	72 (%85)	0,930
Var	15 (%17)	14 (%16)	13 (%15)	
Mikroalbuminüri gelişimi, n (%)				
Yok	60 (%70)	42 (%49)	31 (%36)	<0,001
Var	26 (%30)	44 (%51)	54 (%64)	
Diyabetik böbrek hastalığı, n (%)				
Yok	51 (%59)	37 (%43)	28 (%33)	0,001
Var	35 (%41)	49 (%57)	57 (%67)	

[SB-02]

SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİ ALAN PROTEİNÜRİK HASTALARDA BÖBREK FONKSİYONU VE ALBUMİNÜRİNİN ZAMANSAL SEYRİ: DİYABETİK VE NON-DİYABETİK HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

Veysel Baran Tomar, Taha Enes Çetin, Asil Demirezen, Özant Helvacı, Ömer Faruk Akçay, Galip Güz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Giriş: Sodyum-glukoz ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin, diyabetik ve non-diyabetik kronik böbrek hastalığında nefroprotektif etkileri kanıtlanmış olmakla birlikte, çalışmamızda SGLT-2 inhibitörü tedavisi alan proteinürik hastalarda tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) ve albuminürinin 12 aylık zamansal seyrinin diyabet varlığına göre farklılık gösterip göstermediğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntemler: SGLT-2 inhibitörü tedavisi alan 52 proteinürik hasta (26 diyabetik, 26 non-diyabetik) retrospektif olarak değerlendirildi. eGFR ve spot idrar albümin/kreatinin oranının (AKO) 0., 3. ve 12. aylardaki değişimi doğrusal karma etkili model ile analiz edildi. Modelde zaman, diyabet durumu ve zaman × diyabet etkileşimi sabit etkiler olarak tanımlandı; hasta kimliği rastgele etki olarak eklendi. AKO değerleri çarpık dağılım nedeniyle logaritmik dönüşüme tabi tutuldu. Gruplar arası başlangıç karşılaştırmaları uygun parametrik ve parametrik olmayan testlerle gerçekleştirildi.

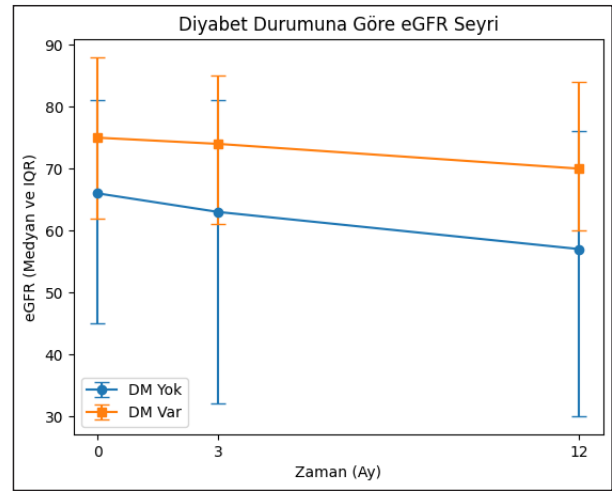
Bulgular: Diyabetik grupta yaş ortalaması anlamlı biçimde daha yüksekti (55 ± 9 yaşa karşı 46 ± 14 yıl, $p=0,008$). Başlangıç medyan eGFR diyabetik grupta 75 ($62-88$) mL/dak/1,73m², non-diyabetik grupta 66 ($45-81$) mL/dak/1,73m² olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,141$). Başlangıç medyan AKO ise non-diyabetik grupta belirgin biçimde yüksekti [1552 ($714-2072$) mg/g'ya karşı 371 ($150-745$) mg/g, $p=0,001$].

Non-diyabetik gruptaki başlıca tanılar IgA nefropati (%38,5), fokal segmental glomerüloskleroz (%15,4) ve membranöz nefropati (%11,5) olup bunu membranoproliferatif glomerülonefrit (%7,7), sistemik lupus eritematozus (%7,7) ve FMF/amiloidoz (%3,8) izledi.

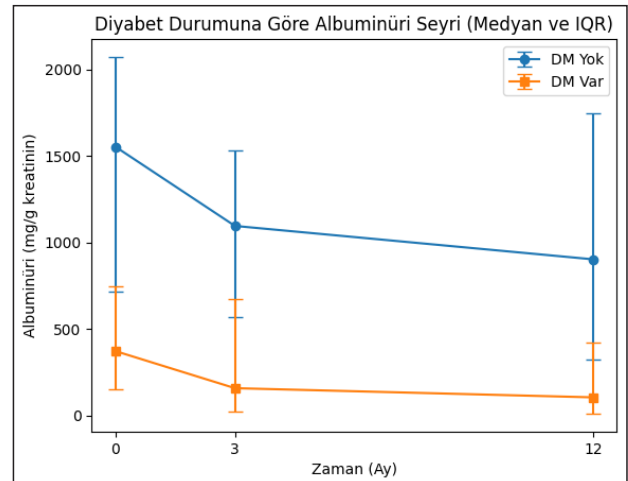
Karma model analizinde eGFR zaman içinde anlamlı düşüş gösterdi ($p=0,002$); ancak diyabet durumu ($p=0,053$) ve zaman × diyabet etkileşimi istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ($p=0,785$). 12. ayda medyan eGFR azalması non-diyabetik hastalarda yaklaşık %14, diyabetik hastalarda ise yaklaşık %7 olarak hesaplandı. Logaritmik dönüştürülmüş AKO analizinde zaman ($p<0,001$), diyabet durumu ($p<0,001$) ve zaman × diyabet etkileşiminin tümü istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,027$). 12. ayda medyan AKO azalması non-diyabetik hastalarda yaklaşık %42, diyabetik hastalarda ise yaklaşık %72 olarak saptandı.

Sonuç: SGLT-2 inhibitörü tedavisi hem diyabetik hem de non-diyabetik proteinürik hastalarda klinik açıdan anlamlı albuminüri azalması sağlamaktadır. Ancak albuminürinin zamana bağlı değişim örüntüsü diyabet varlığından anlamlı biçimde etkilenmekte (etkileşim $p=0,027$) ve azalmanın büyüklüğü diyabetik hastalarda belirgin biçimde daha fazla olmaktadır. Buna karşın eGFR'nin zamansal seyri her iki grupta benzer seyretilmiş olup diyabet durumundan bağımsız görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Albuminüri, Diyabetik nefropati, SGLT-2 inhibitörü



Şekil 1. Diyabet durumuna göre 0., 3. ve 12. aylarda eGFR değerlerinin zamansal seyri



Şekil 2. Diyabet Durumuna Göre 0., 3. ve 12. aylarda Albuminürinin Zamansal Seyri

Tablo 1. SGLT-2 İnhibitörü Tedavisi Alan Proteinürik Hastaların Diyabet Durumuna Göre Klinik ve Laboratuvar Özellikleri

	Toplam N: 52	Diyabetik N: 26 (50%)	Diyabetik olmayan N: 26 (50%)	p değeri
Yaş (yıl)	51±12	55±9	46±14	0,008
Cinsiyet (erkek), n (%)	30 (57,7)	15 (57,7)	15 (57,7)	1,0
Hipertansiyon, n (%)	29 (75,0)	23 (88,5)	16 (61,5)	0,025
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	11 (21,2)	9 (34,6)	2 (7,7)	0,017
Kronik Böbrek Hasarı Evresi				
1-2	34 (65,4)	20 (76,9)	14 (53,8)	0,080
3-4	18 (34,6)	6 (23,1)	12 (46,2)	
Sistolik Kan Basıncı	120 (110-130)	130 (120-135)	120 (110-125)	0,039
Diastolik Kan Basıncı	70 (70-80)	73 (70-80)	70 (70-80)	0,953
Başlangıç Laboratuvar Değerleri				
eGFR (mL/min/1.73m ²)	74 (51-84)	75 (62-88)	66 (45-81)	0,141
Sodyum	140 (138-141)	140 (139-141)	140 (138-141)	0,696
Potasyum	4,6±0,5	4,6±0,6	4,7±0,4	0,701
LDL (mg/dl)	110 (90-163)	95 (74-122)	142 (97-172)	0,003
Hemoglobin (g/dl)	14,1 (13-15,4)	13,6 (13,0-14,8)	14,5 (12,0-15,8)	0,436
Proteinüri (mg/g)	1031 (554-2262)	809 (505-1347)	1923 (791-2580)	0,013
Albuminüri (mg/g)	730 (285-1718)	371 (150-745)	1552 (714-2072)	0,001
Hematüri, n (%)	20 (38,5)	4 (15,4)	16 (61,5)	0,001
1.Yıl Laboratuvar Değerleri				
eGFR (mL/min/1.73m ²)	67 (46-78)	70 (60-84)	57 (30-76)	0,132
Sodyum	140 (138-141)	140 (138-142)	140 (139-141)	0,685
Potasyum	4,6±0,5	4,6±0,6	4,7±0,4	0,470
LDL (mg/dl)	103 (91-140)	91 (83-98)	115 (99-142)	0,010
Hemoglobin (g/dl)	14,8 (12,9-16,3)	15,1 (13,7-15,5)	14,5 (11,9-16,4)	0,735
Proteinüri (mg/g)	450 (135-1387)	181 (103-635)	1201 (534-2232)	0,006
Albuminüri (mg/g)	103 (91-140)	104 (10-419)	902 (321-1749)	0,005

[SB-03]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA HEMOGLOBİN DEĞİŞKENLİĞİNİN MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

İsmail Müşfik Aydın¹, Sibel Gülçiçek²

¹İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

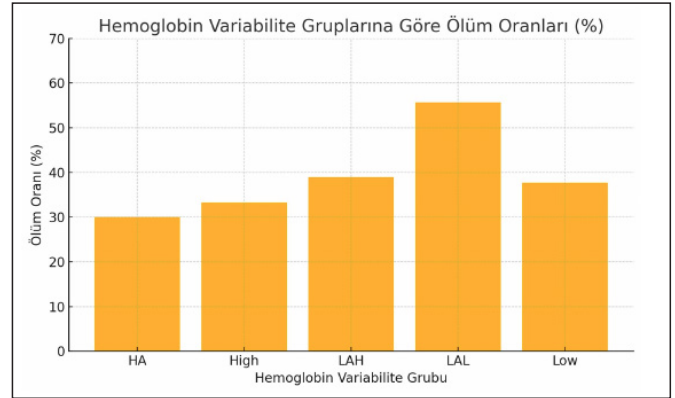
Amaç: Kronik böbrek hastalığı seyrinde aneminin etkin yönetimi kritik öneme sahiptir. Ancak tedavi sürecinde hastaların hemoglobinin düzeylerinde belirgin dalgalanmalar gözlenmektedir. Literatürde hemoglobinin değişkenliğinin mortalite ve istenmeyen olaylar üzerindeki etkisine dair çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bu çalışmada, hemodiyaliz hastalarında hemoglobinin değişkenliğinin klinik sonuçlar ve sağkalım üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Yöntem: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyaliz Merkezi'nde, 2018–2022 yılları arasında en az 6 ay süreyle tedavi gören 193 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 6 aylık dönemdeki hemoglobinin düzeyleri retrospektif olarak incelendi. Değişkenlik ölçümü için Kategorizasyon yöntemi yanında; Varyasyon Katsayısı (CV), Ortalama Ardışık Değişkenlik (ASV), Değer Aralığı ve RMSSD gibi gelişmiş istatistiksel yöntemler kullanıldı. Hastalar; hastane yatışı, enfeksiyon, kardiyovasküler olaylar ve mortalite açısından 24 ay boyunca prospektif olarak takip edildi.

Bulgular: Yapılan analizlerde, hemoglobinin değişkenliği grupları arasında mortalite ve kardiyovasküler olaylar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak, hem hemoglobinin değişkenliğinin hem de aneminin varlığının hastane yatış oranlarını ve enfeksiyon sıklığını anlamlı düzeyde artırdığı belirlenmiştir. Ayrıca, hemoglobinin düzeylerinde zamanla gözlenen düşüşün (negatif eğim) kardiyovasküler risk artışıyla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Çok değişkenli analizler sonucunda; ileri yaş, erkek cinsiyet, diyaliz süresi ve hipertansiyon varlığı mortaliteyi öngören bağımsız risk faktörleri olarak öne çıkmıştır.

Sonuç: Bu çalışma, hemoglobinin değişkenliğinin mortalite üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Düşük hemoglobin düzeyi de mortalite ile ilişkili bulunmamıştır. Bununla birlikte, hemoglobinin değişkenliği ve anemi hastane yatışı ile enfeksiyon sıklığını artırmakta; hemoglobinin düzeyindeki düşüş (negatif eğim) ise kardiyak olay riskini yükseltmektedir. Yaş, cinsiyet, diyaliz süresi ve hipertansiyon varlığı mortaliteyi etkileyen belirleyici faktörlerdir.

Anahtar kelimeler: anemi, hemodiyaliz, hemoglobinin değişkenliği



Şekil 1. Değişkenlik gruplarına göre ölüm oranları

Tablo 1. Hemoglobinin değişkenliği ile ölüm arasındaki ilişki

	Sağ	Ex	p
Ortalama Hb	10,47±1,61	10,37±1,41	0,660
Ortalama Ardışık Değişkenlik	0,85±0,37	0,85±0,39	0,926
Varyasyon Katsayısı	8,71±4,70	8,69±4,46	0,976
Değer Aralığı	2,50±1,22	2,47±1,16	0,864
RMSSD	1,01±0,43	1,03±0,47	0,727
Eğim	0,11±0,37	0,09±0,38	0,763

[SB-04]

HEMODİYALİZ HASTALARINDA TYG İNDEKSİ VE ATEROJENİK İNDEKSİN KARDİYOVASKÜLER OLAYLARLA İLİŞKİSİ

Davut Eren, Sümeyra Koyuncu

Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kayseri

Giriş: Hemodiyaliz (HD) hastaları yüksek kardiyovasküler (KV) risk altındadır ve bu popülasyonda mevcut risk belirteçleri yetersiz kalabilmektedir. Trigliserid-glukoz (TyG) indeksi ve aterosjenik indeks (AIP), insülin direnci ve aterosjenik dislipidemiye yansıtan, pratik ve düşük maliyetli göstergelerdir. Bu çalışmada HD hastalarında TyG indeksi ve AIP'nin KV olaylarla ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya merkezimizde izlenen 38 HD hastası dahil edildi. Hastaların başlangıç laboratuvar verilerinden TyG indeksi [$\ln(\text{TG} \times \text{glukoz}/2)$] ve AIP [$\log_{10}(\text{TG}/\text{HDL})$] hesaplandı. Hastalar 2 yıl süreyle KV olaylar (miyokard infarktüsü, serebrovasküler olay, KV mortalite ve/veya revaskülarizasyon) açısından izlendi. KV olay gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldı. Olay sayısının sınırlı olması nedeniyle analizlerde ağırlıklı olarak non-parametrik testler, univaryant lojistik regresyon ve ROC analizleri kullanıldı.

Bulgular: İki yıllık izlemde 7 hastada (%18,4) KV olay gelişti. KV olay gelişen hastalarda TyG indeksi ve AIP değerleri anlamlı olarak daha yüksekti (sırasıyla $p=0,033$ ve $p=0,008$), HDL kolesterol düzeyleri ise daha düşüktü ($p=0,008$). Univaryant lojistik regresyon analizinde AIP ($\text{OR} \approx 4,06$; $p=0,014$) ve TyG indeksi ($\text{OR} \approx 2,50$; $p=0,033$) KV olaylarla anlamlı ilişkili bulundu. ROC analizinde AIP'nin KV olayları ayırt etme gücü TyG indeksine kıyasla daha yüksekti (AUC 0,825 vs 0,760).

Sonuç: Bu çalışmada, HD hastalarında TyG indeksi ve özellikle AIP'nin KV olaylarla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Rutin laboratuvar parametrelerinden kolayca hesaplanabilen bu indeksler, HD hastalarında KV risk stratifikasyonunda tamamlayıcı araçlar olarak değerlendirilebilir. Bulguların doğrulanması için daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, Kardiyovasküler Olay, Aterosjenik indeks

Tablo 1. TyG İndeksi ve Aterosjenik İndeksin Kardiyovasküler Olaylar İçin Prediktif Performansı

Değişken	OR (1 SD artışı)	%95 Güven Aralığı	p	AUC
TyG indeksi	2.54	1.08 – 5.97	0.033	0.760
Aterosjenik indeks (AIP)	4.14	1.33 – 12.90	0.014	0.825
HDL kolesterol	0.15	0.03 – 0.83	0.030	0.827

OR'lar univaryant lojistik regresyon analizinden, AUC değerleri ROC analizinden elde edilmiştir.

Tablo 2. Kardiyovasküler Olay Durumuna Göre Karşılaştırma

Değişken	KVO yok (n=31)	KVO var (n=7)	p
TyG indeksi	8.70 (8.50–9.10)	9.21 (9.01–10.01)	0.033
Aterosjenik indeks	0.45 (0.32–0.58)	0.78 (0.70–0.87)	0.008
HDL kolesterol, mg/dL	42.0 (34.5–55.0)	30.0 (27.5–36.5)	0.008
Trigliserid, mg/dL	117.0 (97.0–169.5)	191.0 (160.5–219.5)	0.012
Açlık glukozu, mg/dL	95.0 (84.0–133.5)	122.0 (91.0–308.0)	0.041

Sürekli değişkenler medyan (IQR) olarak sunulmuştur. Gruplar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmıştır.

[SB-05]

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE KARDIAK MONİTORİZASYONDA PROBPN VE COPEPTİNİN ROLU

Bennur Atay¹, Damla Yıldız¹, Yunus Emre Akça¹, Yunus Coruk¹, İrfan Şahin², Ahmet Engin Atay¹

¹Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,

Giriş: Renal replasman tedavisi (RRT) alan hastalarda kardiyovasküler hastalıklar en önemli mortalite nedenlerindedir. Doğru kardiyak risk tahmini RRT hastalarında mortalitenin belirlenmesinde önemlidir. RRT alan hastalarda sıvı dengesi, kardiyak gerilim ve nörohormonal aktivasyon önemlidir. Volüm yüklenmesi ve miyokardiyal duvar gerilimiyle ilişkili bir biyobelirteç olan proBNP ve vazopressinerjik sistem aktivasyonunun güvenilir bir göstergesi olan copeptin kardiyovasküler hastalığa bağlı mortalitenin güçlü belirteçlerindedir. Biz bu çalışmamızda RRT alan hastalarda Copeptin ve pro-BNP düzeylerinin, ekokardiyografik bulgularla korelasyonlarını değerlendirmeyi ve bu biyobelirteçler açısından hemodiyaliz (HD) ve periton diyaliziyle (PD) olan hastalar arasındaki farkları karşılaştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntem: Bu çalışma için hastanemiz diyaliz ünitesinde takip edilen (48HD ve 28 PD) toplam 76 hasta (36 erkek, 40 kadın) alındı. Tüm HD hastalardan aynı hemodiyaliz seansı öncesinde ve sonrasında; PD hastalarından poliklinik kontrollerinde venöz kan örnekleri alındı. Rutin biyokimyasaları çalışıldı. Kt/V leri hesaplandı. Kuru ağırlıkları kaydedildi. Ekokardiyografik değerlendirmeleri HD hastasında seans sonrası ve PD'de poliklinik kontrolünde aynı hekim tarafından yapıldı. Hastaların HD grubunda HD öncesi ve sonrasındaki proBNP ve copeptinin ölçümü yapıldı. RRT'ye göre kıyaslamak için HD grubunun HD çıkışında ölçülen prpBNP ve copeptinleri ile PD grubunun proBNP ve copeptinleri kıyaslandı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 54.9+15.7 hesaplandı. Ortalama yaş her iki grupta benzerdi (PD:53.9+8.3, HD:55.48+18.7). HD grubunda HD sonrası proBNP, HD öncesine göre anlamlı düşüktü (p=0,04). HD sonrası proBNP düzeyleri; yaş, sistolik kan basıncı ve ekokardiyografik olarak sol ventrikül yapısal/hacimsel parametreleri ile pozitif; HDL ile negatif anlamlı korelasyon gösterdi (Tablo 1). HD sonrası ölçülen copeptin düzeyleri HD öncesine göre anlamlı yüksek bulundu (p:0.004). HD sonrası copeptin düzeyleri yalnızca HDL ile negatif korelasyon gösterdi (p:0.04), sol ventrikül ekokardiyografik göstergeleriyle ilişkisizdi. HD grubunda copeptin kadınlarda erkeklere göre anlamlı yüksekti (p<0.002). HD sonrası ölçümde proBNP ile copeptin arasında anlamlı ilişki bulunmadı. HD sonrası proBNP ve copeptin ile PD proBNP ve copeptin değerleri

karşılaştırıldığında iki grupta benzerdi. HD grubunda PD grubuna göre 25-OH D vitamini yüksek, Kt/V ve ejeksiyon fraksiyonu değerleri anlamlı düşük bulundu (p sırasıyla:0.001,0.001,0.03). PD ve HD grubunda proBNP ve copeptin ile kt/V ilişkisizdi.

Sonuç: Bu çalışma, HD-PD alan hastalarda proBNP ve copeptinin kardiyovasküler yük ve nörohormonal yanıt üzerinde etkilerini göstermektedir. HD sonrası proBNP'nin azalması ve copeptinin artması ultrafiltrasyonun önemini vurgular. Buna karşılık copeptin düzeylerindeki artış, hemodiyaliz sırasında hızlı değişen sıvı ve hemodinamik durumlara karşı vazopressinerjik sistemin verdiği yanıtı bağlanabilir. ProBNP'nin sol ventrikül çap ve hacim parametreleri, yaş, kan basıncı ve HDL ile güçlü ilişkisi, HD hasta grubunda bu belirtecin kardiyak yüklenmenin biyokimyasal bir yansımasıdır. Copeptin seviyesi HD hastalarında hipovolemide artmaktadır. Bu durum copeptinin sistemik ve osmoregülatuar yanıtı temsil ettiğini düşündürür. RRT sürecinde kardiyak yük ile nörohormonal yanıt farklı mekanizmalar üzerinden etkilenmektedir. Pro BNP ve copeptin HD hasta grubunda kardiyak yüklenmeyi gösteren ve ekokardiyografik bulgularla desteklenebilen bir biyomarkerlerdir.

Anahtar kelimeler: proBNP, Copeptin, Diyaliz

Tablo 1. Hemodiyaliz sonrası ölçülen proBNP düzeylerinin korelasyon analizi

	r	p
Sistolik kan basıncı	0,325	0,005
Sol ventrikül diastolik fonksiyonu	0,278	0,016
Sol ventrikül sistolik fonksiyonu	0,254	0,029
IVS: interventriküler septum kalınlığı	0,407	0,0001
EDV: End diastolik volüm	0,269	0,23
ESV: End sistolik volüm	0,329	0,05
HDL	0,358	0,02

[SB-06]

YOĞUN BAKIMDA HEMODİYALİZ GEREKSİNİMİ OLAN HASTALARDA MORTALİTEYİ BÖBREK HASTALIĞININ TİPİ Mİ, YOKSA KRİTİK HASTALIK ŞİDDETİ Mİ BELİRLER?

Ferah Taran¹, Mehmet Selim Ay², Tuğba Dulkadiroğlu³

¹Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Çorum

²Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Antalya

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, Ankara

Giriş-Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH), yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) sık görülen ve yüksek mortalite ile ilişkili bir klinik durumdur. Renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren hastalarda mortalite oranları literatürde %50–70 arasında bildirilmektedir. Buna karşın kronik hemodiyaliz (krHD) hastalarının yoğun bakım sonuçları daha heterojen olup, akut ve kronik diyaliz gereksinimi olan hastaların karşılaştırıldığı çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada YBÜ’de hemodiyaliz (HD) uygulanan ABH, kronik böbrek hastalığı zemininde ABH (KBH+ABH) ve krHD hastalarında HD endikasyonları ve klinik sonuçların karşılaştırılması amaçlandı.

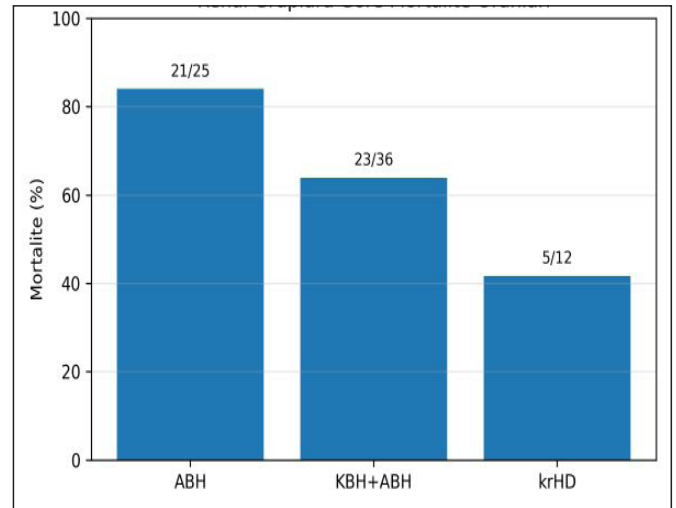
Yöntem: Şırnak Devlet Hastanesi Yoğun Bakım Ünitelerinde 01.11.2023–30.06.2025 tarihleri arasında yatan ve HD tedavisi uygulanmış olan ≥ 18 yaş 73 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hemodiyaliz dışındaki renal replasman tedavisi (periton diyalizi, hemofiltrasyon vb.) alanlar, gebeler, yeterli tıbbi kaydı bulunmayanlar ve YBÜ’de yatış süresi 24 saatten az olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar ABH (n=25), KBH+ABH (n=36) ve krHD (n=12) olarak sınıflandırıldı. Demografik, klinik, laboratuvar ve skor verileri analiz edildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda non-parametrik testler kullanıldı. Sağkalım Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirildi; mortalite için çok değişkenli Cox regresyon modeli oluşturuldu.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 67,6 yıl olup, medyan yaş 72 (IQR: 55–80) yıl idi. Olguların %54,8’i erkekti. YBÜ yatışının en sık nedeni sepsis ve sepsis ilişkili tablolar (%21,9), akut böbrek yetmezliği ve elektrolit bozuklukları (%19,2) idi. Hastaların medyan APACHE II skoru 25 (IQR: 21–30) ve medyan SOFA skoru 4 (IQR: 3–5) olarak saptandı; bu durum kohortun yüksek hastalık şiddetine sahip olduğunu göstermektedir. Olguların %69,9’unda mekanik ventilasyon, %68,5’inde vazopressör desteği gereksinimi mevcuttu. YBÜ’de kalış süresi ortalama 16,1 gün iken toplam hastane kalış süresi ortalama 18,3 gün olarak bulundu.

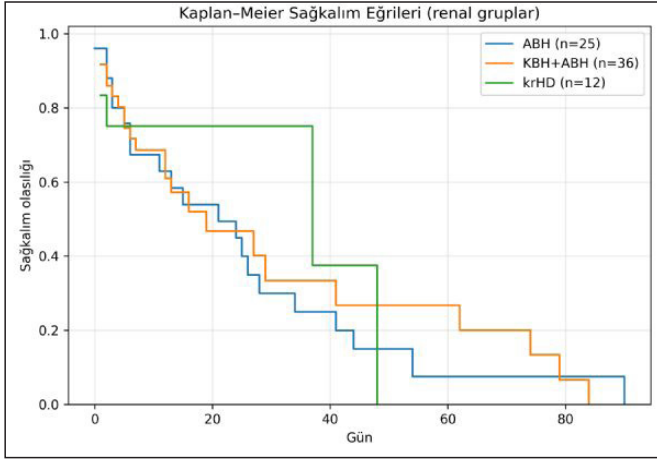
Genel mortalite %67,1 (49/73) olarak saptandı. Mortalite oranı ABH grubunda %84,0, KBH+ABH grubunda %63,9 ve krHD grubunda %41,7 idi ($p=0,031$). Ancak çoklu karşılaştırma düzeltilmesi sonrası ikili farklar anlamlılığını kaybetti. Kaplan–Meier analizinde gruplar arasında sağkalım açısından anlamlı fark saptanmadı (log-rank $p=0,926$). Çok değişkenli Cox regresyon analizinde entübasyon mortalite ile bağımsız olarak ilişkili bulundu (HR 9,15; %95 GA 1,07–78,21; $p=0,043$). Renal grup bağımsız bir mortalite belirleyicisi olarak saptanmadı.

Sonuç: Yoğun bakımda hemodiyaliz gereksinimi olan hastalarda mortalite oranı yüksek olup (%67,1), ABH grubunda daha belirgin görülmektedir. Ancak çok değişkenli analizde renal grup bağımsız bir mortalite belirleyicisi değildir. Mortalite esas olarak hastalık şiddeti ve invaziv yaşam desteği gereksinimi ile ilişkilidir. Bu bulgular, yoğun bakım pratiğinde prognozun böbrek hastalığının tipinden ziyade çoklu organ disfonksiyonu ve klinik instabilite tarafından belirlendiğini göstermektedir.

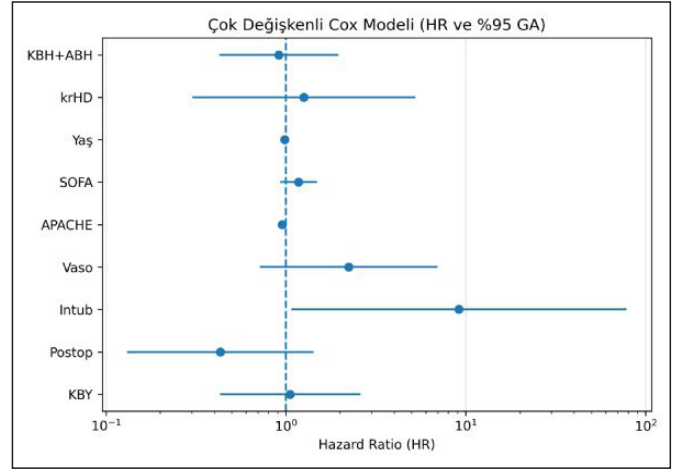
Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, yoğun bakım, mortalite



Resim 1. Renal gruplara göre mortalite oranları



Resim 2. Renal gruplara göre sağkalım eğrileri



Resim 3. Bağımsız değişkenlerin mortaliteye etkisi

[SB-07]

KRONİK HEMODİYALİZ HASTALARINDA BAŞ AĞRISININ YAYGINLIĞI VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Ali İlter¹, Hatice Aslan², Hatice Kandemir², Elif Ceylan³

¹Kütahya Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Kütahya

²Kütahya Evliya Çelebi Eğitim Araştırma Hastanesi, Diyaliz Merkezi, Kütahya

³Simav Doç. Dr. İsmail Karakuyu Devlet Hastanesi, Diyaliz Merkezi, Simav/Kütahya

Amaç: Kronik hemodiyaliz (HD) uygulanan bireylerde baş ağrısı yaygın ve potansiyel olarak yaşamı olumsuz etkileyen bir semptomdur. Yaşam kalitelerini önemli ölçüde etkilemesine rağmen, bu popülasyondaki baş ağrısının yaygınlığı ve özellikleri yeterince araştırılmamıştır. Bu çalışma; kronik HD hastalarında baş ağrısının görülme sıklığını, türlerini ve katkıda bulunan klinik özellikleri değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Gereç-Yöntem: Kütahya ili merkezinde Evliya Çelebi E.A.H ve Simav ilçesi Devlet Hastanesi Hemodiyaliz Merkezinde 125 kronik hemodiyaliz hastasını kapsayan iki merkezli kesitsel bir çalışma yaptık. Katılımcıların yaş, cinsiyet, komorbiditeleri ve laboratuvar parametrelerinin yanı sıra baş ağrısının şiddeti 'görsel analog ölçek' (VAS) temelinde değerlendirildi. Baş ağrısının yeri, şiddeti, süresi, karakteri ve hemodiyaliz seanslarıyla ilişkili zamanlaması gibi bazı ilgili demografik bilgiler ve baş ağrısı özelliklerine ilişkin veriler topladık. Diyaliz yeterliliği Kt/V ve Üre Redüksiyon Oranı (URR) ile ölçülmüş ve tüm istatistiksel analizler SPSS 29.0 programı ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza toplam 2 merkezden 125 kronik hemodiyaliz hastası dahil edildi. Baş ağrısı olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri ve laboratuvar parametreleri Tablo-1'de verilmiştir. Baş ağrısı kadınlarda

anlamli olarak daha sık görüldü (%62.5 vs %37.5, p:0.019). Hastaların %32'si (n=40) baş ağrısı yaşadığını bildirmiştir. Bunların çoğu sürekli baş ağrısı (%65), ardından aniden gelen bir süre kalıp kaybolan (paroksizmal) (%27,5) ve nabız gibi atılan baş ağrısı (%7,5) yaşamıştır. Baş ağrısının yeri açısından; hastaların %52,5'i tüm kafa bölgesini kapsayan ağrı, %35'i alın ağrısı ve %12,5'i kafa bölgesinin yarısında ağrı bildirmiştir. Baş ağrıları en sık hemodiyaliz seansı sırasında (%42,5) bildirilmiş olup, geri kalan hastalar diyaliz seansından önce ve seansın bitiminde baş ağrısı yaşamıştır (%32,5 vs %25). HD'in başlangıcı ile baş ağrısının başlangıcı arasında geçen süre; seansın son 1 saati inde (%32,5) en fazla olduğu bildirildi. Baş ağrısının hafiflemesi genellikle ağrı kesiciler (%62,5), kan basıncında düşüş (%37,5) veya diyalizin sonlandırılması (%22,5) yoluyla sağlandı. Hastaların %60'ı uyuduktan sonra baş ağrısı şiddetinde azalma bildirdi. Daha küçük bir oranda hasta, oftalmolojik sorunlarla (%10) ve migrenle (%2,5) bağlantılı baş ağrısı bildirmiştir.

Sonuç: Kronik HD hastalarında baş ağrısı yaygındır ve diyalizle ilgili faktörler ile baş ağrısı oluşumu arasında önemli bir ilişki vardır. Baş ağrısının diyalizle ilişkili bir semptom olarak daha iyi anlaşılmasının önemi vurgulanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, Baş ağrısı

Tablo 1			
	Baş ağrısı olan (n=40)	Baş ağrısı olmayan (n=85)	p
Yaş (ort ± SS)	58.02 ± 14.53	63.1 ± 13.03	0.064
Seans Sayısı			
-Haftada 2, n (%)	4 (10)	14 (16.5)	0.336
-Haftada 3, n (%)	36 (90)	71 (83.5)	
Cinsiyet			
-Kadın, n (%)	25 (62.5)	34 (40)	0.019*
-Erkek, n (%)	15 (37.5)	51 (60)	
Sigara kullanımı, n (%)	10 (25)	20 (23.5)	0.857
Diyabetes Mellitus, n (%)	13 (32.5)	33 (38.8)	0.494
Hipertansiyon, n (%)	32 (80)	65 (76.5)	0.659
KOAH, n (%)	3 (7.5)	6 (7.1)	0.929
SVH, n (%)	1 (2.5)	6 (7.1)	0.301
Kanser Öyküsü, n (%)	1 (2.5)	3 (3.5)	0.760
Kronik Karaciğer Hastalığı, n (%)	2 (5)	2 (2.4)	0.443
KAH, Stentli, n (%)	3 (7.5)	7 (8.2)	0.888
KABG, n (%)	0 (0)	4 (4.7)	0.163
Kalp Yetmezliği (EF<%40), n (%)	1 (2.5)	13 (15.3)	0.034 *
Giriş SKB (mmHg)	131.5 ± 24.68	129.76 ± 22.1	0.694
Çıkış SKB (mmHg)	126.75 ± 25.85	121.58 ± 22.35	0.255
SKB Fark (mmHg)	4.75 ± 13.44	8.17 ± 17.64	0.279
Giriş DKB (mmHg)	75.62 ± 14.5	74.17 ± 10.79	0.533
Çıkış DKB (mmHg)	72.87 ± 13.29	70.76 ± 11.11	0.355
DKB fark (mmHg)	2.75 ± 9.26	3.41 ± 8.73	0.699
Ortalama UF (ml)	2187.5 ± 814.35	2294.11 ± 792.72	0.488
Kt/V	1.51 ± 0.22	1.48 ± 0.25	0.593
URR (%)	73.05 ± 6.62	71.82 ± 7.18	0.348
Üre (mg/dl)	84.32 ± 31.15	90.48 ± 35.38	0.705
Kreatinin (mg/dl)	7.62 ± 1.77	7.46 ± 2.23	0.682
Sodyum (mmol/L)	139 ± 2.99	138.84 ± 3.01	0.791
Kalsiyum (mg/dL)	8.83 ± 0.87	8.98 ± 0.79	0.314
Albumin (g/dL)	3.82 ± 0.43	4.93 ± 5.70	0.226
Hb (g/dL)	10.93 ± 1.95	11.01 ± 1.66	0.809

KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; SVH, serebro vasküler hastalık; KAH, koroner arter hastalığı; KABG, koroner arter bypass greftli; EF, enjeksiyon fraksiyon; SKB, sistolik kan basıncı; DKB, diyastolik kan basıncı; UF, ultrafiltrasyon; Hb, Hemoglobin; URR, Üre Redüksiyon Oranı.

[SB-08]

MERKEZİMİZDE TAKİPLİ OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALIĞI TANILI HASTALARDA TOLVAPTAN TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet Burak Erçin, Hamza Berdan Öztürk, Merve Oruç, Fethi Yönet, İsmail Baloğlu, Halil Zeki Tonbul, Kültigin Türkmen

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı, en sık görülen kalıtsal böbrek hastalığı olup, dünya genelinde en yaygın kalıtsal son dönem böbrek yetmezliği nedenidir. Birçok organ sistemini etkileyen bu hastalık böbreklerde kist oluşumu, ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı ve böbrek dışı organ tutulumları ile karakterizedir. Bu çalışmada merkezimizde takip edilen ODPKBH tanılı olan hastalarda tolvaptan tedavisinin amaçlanan ve istenilmeyen etkilerinin değerlendirilmesi hedeflenmektedir.

Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan bu tanımlayıcı çalışmaya, Necmettin Erbakan Üniversitesi Nefroloji Kliniği'nde takip edilen, ODPKBH tanısı almış, 18 yaş ve üzeri, tolvaptan tedavisi kullanmış hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalarda, tedavi öncesi ve en az 1 yıllık tedavi sonrası manyetik rezonans görüntülemeleri kullanılarak renal hacim değişiklikleri değerlendirilmiştir. Ayrıca, laboratuvar parametreleri açısından; üre, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı, AST/ALT, serum elektrolit düzeyleri (sodyum, potasyum), idrar dansitesi gibi veriler retrospektif olarak analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 42 ODPKBH tanılı birey dâhil edilmiştir. Katılımcıların 26'sı (%61,9) erkek, 16'sı (%38,1) kadındır. Tedavi sürecinde, 1 hasta (%2,4) baş ağrısı, 1 hasta (%2,4) polidipsi, 1 hasta (%2,4) gebelik ve 8 hasta (%19,0) renal fonksiyonlarda bozulma nedeniyle tedaviyi bırakmıştır. Tolvaptan tedavisi sırasında gut atağı,

idrar yolu obstrüksiyonu veya anafilaksi gelişen hasta olmamıştır. Bir yıllık tedavi sonrası AST düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($Z = -0,443$, $p = 0,658$). ALT düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlenmiştir ($Z = -2,086$, $p = 0,037$). Tedavi öncesi ve sonrası böbrek hacimleri karşılaştırıldığında; sağ böbrek ($Z = -2,153$, $p = 0,031$), sol böbrek ($Z = -2,025$, $p = 0,043$) ve toplam böbrek hacmi ($Z = -2,133$, $p = 0,033$) açısından anlamlı bir değişiklik tespit edilmiştir. Glomerüler filtrasyon hızı tedavi öncesinde ortalama $68,78 \text{ ml/dk/1.73 m}^2$ iken, bir yıllık tedavi sonrasında bu değer ortalama $58,48 \text{ ml/dk/1.73 m}^2$ 'ye gerilemiştir. Bu azalma, ortalama 10.30 (SS = 11.29) olarak hesaplanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($t = 4,741$, $sd = 26$, $p < 0,001$).

Sonuç: Tolvaptan tedavisine bağlı ciddi bir yan etki gözlenmemiş; karaciğer fonksiyon testleri açısından enzim düzeylerinde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Tolvaptan tedavisi kullanımına rağmen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı böbrek hacimlerinde artış gözlenmiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların hastalık progresyonu açısından yüksek riskli olduğu göze alınarak bu sonuçlar tolvaptan tedavisinin özellikle yüksek risk grubundaki ODPKBH hastalarında son dönem böbrek yetmezliğinin gelişimini geciktirmek amacıyla güvenle kullanılabilir bir ajan olduğunu ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: böbrek hacmi, egr, tolvaptan

[SB-09]

OBEZ VE NON OBEZ HİPERTANSİF HASTALARDA 24 SAATLİK AMBULATUVAR KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ İLE OBEZİTENİN KAN BASINCI DEĞİŞKENLİĞİ ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet Burak Erçin, Halil Zeki Tonbul, Fethi Yönet, Merve Oruç, İsmal Baloğlu, Kültigin Türkmen

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Çalışmamızda obez ve non obez, evre 1 veya evre 2 hipertansif hasta grubunda 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü yöntemi ile kan basıncı değişkenlik parametrelerini karşılaştırmak, obez hastalarda kan basıncı değişkenliğinin daha yüksek olup olmadığını incelemek ve kullanılan anti-hipertansif tedavinin kan basıncı değişkenliği üzerine etkisini incelemektir.

Yöntem: Nefroloji ve Kardiyoloji polikliniklerine başvuran hastalar arasından 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümü yapılmış olan daha önce hipertansiyon tanısı olup, anti hipertansif tedavi alan ya da almayan ya da yeni hipertansiyon tanısı alan 100 adet obez ve 50 adet non-obez hasta seçildi. Her iki grupta da non dipper paternde kan basıncı olan hasta sayısı belirlendi.

Bulgular: Çalışmamızda her 3 grubunda yaş dağılımı ve diyabetik hasta sayısı benzerdi ($p=0.623$ ve $p=0.986$). Ortalama sistolik kan basıncı ölçüm değerlerinin hasta grupları içinde ki dağılımı istatistiki olarak farklı kaydedildi ($p=0,015$). Ortalama diyastolik kan basıncı ölçüm değerlerinin hasta grupları içinde ki dağılımı istatistiki olarak farklı kaydedildi ($p=0.032$). Kan basıncı değişkenliği parametreleri açısından gruplar karşılaştırıldığında en yüksek Evre 2 obez grupta, en düşük non obez grupta kan basıncı değişkenliği tespit edildi. Sistolik kan basıncı değişkenliği açısından; SD24 sistolik kan basıncı değişkenliği Evre 2 obez grupta $19.33\pm 4,39$ mm/HG Evre 1 obez grupta 18.32 ± 4.08 mm/Hg ve Non obez grupta $14.11\pm 3,28$ mm/Hg idi ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,01$), SDd sistolik kan basıncı değişkenliği Evre 2 obez grupta 22.75 ± 5.20 mm/Hg,

Evre 1 obez grupta $17.85\pm 4,83$ mm/Hg ve Non obez grupta $13.45\pm 3,69$ mm/Hg idi ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,01$), ARV 24 sistolik kan basıncı değişkenliği Evre 2 obez grupta $15.40\pm 3,72$ mm/Hg, Evre 1 obez grupta $12,86\pm 3,86$ mm/Hg ve Non obez grupta $8,99\pm 2,82$ mm/Hg saptandı ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,01$) ve farklar istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi. Diyastolik kan basıncı değişkenliği açısından; SD24 diyastolik kan basıncı değişkenliği Evre 2 obez grupta $13.51\pm 2,97$ mm/Hg, Evre 1 obez grupta $12.95\pm 2,59$ mm/Hg ve non obez grupta $10.84\pm 2,70$ mm/Hg idi ($p < 0,01$; $p < 0,01$; $p < 0,01$), SDd diyastolik kan basıncı değişkenliği Evre 2 obez grupta $14.74\pm 3,73$ mm/Hg, Evre 1 obez grupta $12.34\pm 2,75$ mm/Hg ve Non obez grupta $10.13\pm 2,64$ mm/Hg saptandı ($p < 0,01$, $p < 0,01$ ve $p=0,033$).

Sonuç: Evre 1 ve evre 2 hipertansif hastaların dahil edildiği çalışmamızda Evre 1 ve Evre 2 obez grupta Non obez gruba kıyasla tüm kan basıncı değişkenliği parametreleri daha yüksek saptandı. Kalsiyum kanal blokeri kullanılan hem obez hem de non obez hastalarda kan basıncı değişkenliği daha düşük saptandı. Kan basıncı değişkenliği yükseldikçe hipertansiyona bağlı morbidite ve mortalite de artış gözlenmektedir. Hem obez hem de hipertansif hastalarda hipertansiyonun medikal tedavi ile kontrol altına alınması, medikal tedavi de kalsiyum kanal blokeri kullanımının da dikkate alınması ve mutlaka yaşam tarzı değişiklikleri ile hastaların kilo vermesinin de sağlanması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: obezite, kan basıncı değişkenliği, hipertansiyon

[SB-10]

BÖBREK NAKLİ YAPILAN ÇOCUK HASTALARDA HİPERTANSİYON VE KARDİYOVASKÜLER KOMPLİKASYON SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI

Zeyneb Merve Küçük¹, Ahmet Selim Başkaya², Filiz Ekici³, Aygül Elmalı⁴, Gülşah Kaya Aksoy¹, Elif Çomak¹, Mustafa Koyun¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

³Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Antalya

⁴Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya

Giriş: Pediatrik böbrek nakli, son dönem böbrek hastalığında en etkili tedavi yöntemidir; ancak kardiyovasküler hastalıklar bu hasta grubunda önemli bir morbidite nedenidir. Nakil sonrası hipertansiyon (HT) ve buna eşlik eden subklinik kardiyak ve vasküler değişiklikler uzun dönem prognozu etkileyebilmektedir. Bu çalışmada pediatrik böbrek nakli alıcılarında HT sıklığı ve kardiyovasküler etkilenim değerlendirildi.

Yöntem: Çalışmaya 2021–2023 yılları arasında izlenen, nakil üzerinden en az bir yıl geçmiş 77 böbrek nakilli hasta ile evre 5 kronik böbrek hastalığı (KBH) tanısı olan 10 hasta ve 10 sağlıklı kontrol dahil edildi. Tüm katılımcılarda ofis ve 24 saatlik ambulatuvar kan basıncı ölçümleri yapıldı. Ekokardiyografi ile sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) hesaplandı. Nabız dalga hızı ve aortik sertlik indeksi ölçüldü.

Bulgular: Pediatrik böbrek nakli alıcılarında ortanca 5,49 yıllık izlemde hipertansiyon (HT) prevalansı %63,6 idi ve HT gelişimi nakil sonrası ortanca 22 ayda saptandı. En sık kullanılan antihipertansif amlodipin olup, hastaların %28,6'sı ikili, %6,1'i üçlü tedavi aldı. HT gelişen grupta nakil öncesi HT, hemodiyaliz öyküsü ve takrolimus kullanımını daha yüksek, nativ nefrektomi oranı daha düşüktü ($p<0,05$). Ambulatuvar ölçümlerde nakil ve evre 5 kronik böbrek hastalığı (KBH) gruplarında sistolik kan basınçları benzerken, diyastolik basınç evre 5 KBH grubunda daha yüksekti. Sol ventrikül kitle indeksi her iki hasta grubunda kontrol grubuna göre artmıştı ($p=0,020$). Ayrıca nakil alıcılarında nabız dalga hızı ve aortik sertlik indeksi kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksekti ($p<0,01$).

Sonuç: Pediatrik böbrek nakli sonrası HT yüksek prevalansta olup kardiyak ve vasküler yeniden yapılanma devam etmektedir. Bulgular, uzun dönem kardiyovasküler izlemin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Böbrek nakli, Hipertansiyon, Sol ventrikül kitle indeksi

[SB-11]

KRONİK BÖBREK HASTALARINDA DİYABETİK AYAK BİLGİ DÜZEYİ VE AYAK DAVRANIŞ BAKIM ÖLÇEĞİ DEĞERLENDİRMESİ

Beyza Doğan, Mikail Dağ

Konya Şehir Hastanesi

Giriş: Literatürde, diyabet ilişkili böbrek fonksiyonları bozulan hastalarda periferik nöropati ve vasküler hasarın hızlandığı bilinmektedir. Ayak bakımı konusundaki bilgi ve davranış düzeyleri, klinik sonuçları doğrudan etkilemektedir. Bu çalışma ile kronik böbrek hasta grubunda ayak bakım farkındalığının ve bu durumun metabolik parametrelerle olan ilişkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Nefroloji polikliniğine rutin kontrol muayenesi için başvuran, diyabet tanılı ve gönüllülük esasına göre ankete katılım sağlayan 42 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Veriler; 5 soruluk "Diyabetik Ayak Bilgi Ölçeği" ve 15 soruluk "Ayak Bakımı Davranış Ölçeği" kullanılarak toplanmıştır. Elde edilen veriler, laboratuvar parametreleri ile birlikte SPSS 22.0 programında analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan 42 hastanın yaş ortalaması 60.95 olup grubun %54.8'i kadındır. Hastaların diyabetik ayak bilgi düzeyi dağılımı incelendiğinde; %21,4'ünün yetersiz, %31'inin az bilgili ve %47,6'sının yeterli bilgi düzeyine sahip olduğu tespit edilmiştir. Laboratuvar takip verileri bilgi düzeyi gruplarına göre değerlendirildiğinde; eGFR düzeyi bilgisiz grupta 41.6 ml/dk iken bilgili grupta 49.6 ml/dk olarak saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.083$). Benzer şekilde kreatinin ($p=0.072$) ve ürik asit ($p=0.062$) düzeyleri de anlamlı farklılık göstermiştir (Tablo 1). Diğer yandan ayak bakımı davranış ölçeğine göre, bakım davranışı yetersiz olan grupta HbA1c düzeyi istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0.032$) (Tablo 2). Her iki ölçek puanı üzerinde yaş, cinsiyet, medeni durum ve insülin kullanımının etkili faktörler olmadığı belirlenmiştir.

Sonuç: KBH takibi yapılan diyabetik hastalarda, diyabetik ayak gibi komplikasyonlara yönelik farkındalığın, böbrek hastalığı ilerlemiş bireylerde daha düşük olduğu saptanmıştır. Gelecekte, bu hasta grubuna yönelik daha kapsamlı eğitim stratejilerinin ve psikososyal etkilerin araştırıldığı çalışmaların planlanması hedeflenmektedir.

Anahtar kelimeler: diyabetik ayak, kronik böbrek hastalığı

Tablo 1. Diyabetik Ayak Bilgi Düzeyi Değerlendirilmesi

Parametre	Bilgi Düzeyi Yetersiz (n=9)	Bilgi Düzeyi Orta (n=13)	Bilgi Düzeyi Yeterli (n=20)	p
eGFR (ml/dk)	41.6 (6-97)	47.9 (5-107)	49.6 (5-97)	.083
Kreatinin (mg/dl)	2.24 (0.74-6.47)	2.31 (0.73-9.71)	2.16 (0.73-9.71)	.072
Ürik asit (mg/dl)	7.2 (4.3-9.5)	6.4 (4.3-8.3)	6.2 (3.7-9.5)	.062
Hba1c	7.7 (5.4-9.1)	7.5 (5.7-11.5)	8.3 (5.9-12.9)	0.412

Tablo 2. Ayak Davranış Bakım Ölçeği Değerlendirilmesi

Parametre	Yetersiz Bakım n=20	Yeterli Bakım n=21	p
eGFR (ml/dk)	59.3 (6-109)	49.6 (5-97)	0.310
Kreatinin (mg/dl)	1.69 (0.50-6.47)	2.16 (0.73-9.71)	0.499
Ürik asit (mg/dl)	6.0 (3.3-9.6)	6.2 (3.7-9.5)	0.756
Hba1c	8.6 (5.8-12.9)	7.4 (5.4-10.5)	.032

[SB-12]

SON 10 YIL İÇERİSİNDE MERKEZİMİZDE EVRE 3-4 KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TANISI ALAN HASTALARDA PROGRESYONA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet Burak Erçin, Ayşenur Argun, Halil Zeki Tonbul, Fethi Yönet, Merve Oruç, Kültigin Türkmen, İsmail Baloğlu, Nedim Yılmaz Selçuk

Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Kronik Böbrek Hastalığı (KBH), genellikle ilerleyici bir hastalık olup tedavi edilmediğinde son dönem böbrek yetmezliğine (SDBY) yol açabilir. Hastalığın ilerlemesinde birçok faktör etkili olmaktadır. Bu çalışmada KBH progresyonuna sebep olan faktörleri tespit edip farkındalığı artırmak amaçlanmaktadır. Böylece KBH'nin erken teşhisi ve uygun tedavi yaklaşımlarının uygulanması, hastalığın ilerlemesini engellemeye ve tedavi maliyetlerini azaltmaya yardımcı olabilecektir.

Yöntem: Çalışmaya Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji polikliniğine başvuran 100 adet Evre 3-4 KBH'li olgu dahil edilmiştir. Hastaların ilk muayenesinde demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, KBH'ye sebep olan altta yatan hastalık ve süresi, ek hastalıklar) ve laboratuvar değerleri kaydedilmiştir. Hastaların 10 yıllık seyrindeki 3-6 ayda bir olan poliklinik takipleri not edilmiştir ve son muayenedeki laboratuvar değerleri de çalışmaya eklenerek hastaların bu 10 yıllık süreçteki değerleri kıyaslanmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda Evre 3 veya Evre 4 KBH tanılı toplam 100 hasta ile yürütülen çalışmada hastaların 55'i erkek, 45'i kadındır. Hastaların yaş ortalaması 64.75±13,40 yıldır. Progresif hastaların yaş ortalaması stabil hastalardan daha düşük bulunmuştur (p=0.001). 10 yıllık süre içinde durumu progrese olan hastaların sayısı 74, stabil olanların sayısı 26'dır. Hastaların 60'ı Evre 3, 40'ı ise Evre 4 hastasıdır.

Progresif hastaların intakt Parathormon (iPTH), (p=0.000), ferritin (p=0.042) ve proteinüri (p=0.000) değerleri, stabil hastalardan daha yüksek bulunurken, HCO₃ (p=0.010) değerleri daha düşük bulunmuştur. Diyabetik hastalarda hipertansiyon (p=0.024) ve dislipidemi (p=0.006) daha fazla görülmüştür. Diyabetik hastaların yaş ortalamaları daha büyük bulunmuştur (p=0.003). Diyabetik hastalarının EF değerleri daha düşük (p=0.014) ve PAB değerleri daha yüksek bulunmuştur (p=0.002). Diyabetes mellitus (DM) hastalarının altta yatan hastalık süresi DM olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (p=0.001). DM hastalarının potasyum (K) değerleri (p=0.006), sedimantasyon değerleri DM hastası olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur (p=0.011). Bivariate logistik regresyon analizi sonucu incelendiğinde yaşın artması hastanın progresyon riskini azaltmaktadır. KBH'ye sebep olan altta yatan hastalık süresinin artması, ürenin artması ve proteinüri progresyon riskini arttırmaktadır.

Sonuç: Çalışmamızda KBH progresyonunda etkili faktörler değerlendirilmiştir. Progresyon riskini arttıran faktörler altta yatan hastalık süresinin artması, ürenin artması ve proteinüri olarak sonuçlanmıştır. Yaşın artması ise progresyonu azalttığı tespit edilmiştir. Bu nedenle hastalarda KBH progresyonunu yavaşlatmak için bu faktörlere yönelik tedbir ve tedavinin sağlanması önemlidir.

Anahtar kelimeler: kronik böbrek yetmezliği, progresyon

[SB-13]

KORUNMUŞ RENAL FONKSİYONLU OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALARINDA COPEPTİN VE HOMOSİSTEİNİN KARDİYAK VE METABOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

Bennur Atay¹, Damla Yıldız¹, Khalida Baraki¹, Emel Sağlam¹, İrfan Şahin², Ahmet Engin Atay¹

¹Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

²Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

Giriş: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPK), böbrekleri etkileyen multisistemik bir hastalıktır. Kardiyovasküler komplikasyonlar morbidite ve mortalitede önemli rol oynar. Copeptin, osmotik ve hemodinamik uyarıcılara yanıt olarak salgılanan vasküler tonus ve sıvı homeostazini düzenleyen hormondur. Sağlıklı kişilerde susuzlukta salinimi artar, sıvı alımı ile salinimi azalır. Copeptin seviyesinin renal ve kardiyak hastalıklarda arttığı gösterilmiştir. Homosistein esansiyel aminoasittir. Hiperhomosisteinemi aterosklerotik ve trombotik vasküler etkilerle kardiyovasküler hastalık gelişimini artırır. Kronik böbrek yetmezliği hiperhomosisteineminin nedenlerinden biridir. Bu çalışmada ODPH nedeniyle kronik böbrek hastalığı tanısıyla takipli hastalarda serum copeptin ve homosistein seviyelerinin ekokardiyografik göstergeler, sol ventrikül kitle indeksiyle ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal-Metod: Çalışmaya toplam 77 hasta dahil edildi. Katılımcıların hiçbiri böbrek replasman tedavisi almamaktaydı. Hastaların rutin biyokimyasal parametreleri, serum copeptin ve homosistein düzeyleri ölçüldü. Aynı hekim tarafından ekokardiyografik değerlendirilmeleri yapıldı. Katılımcıların vücut sıvı ağırlıkları ve BMI ölçümleri Tanita cihazı ile vücut kitle endeksi ise ekokardiyografik ölçümlerle hesaplandı. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) böbrek hastalığında diyet modifikasyonu (MDRD) formülüyle hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 77 hasta dahil edildi (ortalama yaş: 48,9±16,5 yıl). Kadın (49,6±14,5 yıl) ve erkek (47,9±19,3 yıl) yaş ortalamaları benzerdi. Cinsiyete göre kıyaslandığında copeptin, homosistein değeri ve BMI benzerdi. Kadın grubunun sıvı (kg) değeri, albümin ve sodyum

değeri düşük, fosfat değeri daha yüksek bulundu (p sırasıyla: 0,013,0.003,0.01). Cinsiyete göre AY, MY, TY kapak yetmezlikleri her iki grupta benzerdi. Ancak tüm grupta kapak yetmezliği olan hasta sayısı erkeklerde anlamlı yüksekti (p:0.04). Copeptin ve homosisteinin kapak yetmezlikleriyle ilişkisi saptanmadı. Korelasyon analizinde Copeptin ile homosistein ve kafein kullanımı arasında pozitif anlamlı ilişki (r=0.801, p<0,01; r=0.440, p<0,009) bulundu. Vücut sıvı miktarı ile yaş arasında negatif yönde anlamlı korelasyon mevcuttu (r=-0,421; p<0,01). Yaş ile kafein kullanımı (r=0,41; p<0,05), sistolik kan basıncı (r=0,339; p<0,01), diastolik kan basıncı (r=0,278; p<0,05) ve BMI (r=0,426; p<0,01) arasında pozitif korelasyon saptandı. Serum copeptin ve homosistein düzeyleri ile total kolesterol arasında pozitif ilişki bulundu (sırasıyla r=0,267; p<0,05 ve r=0,404; p<0,01). Homosistein ile LDL arasında da pozitif korelasyon gözlemlendi (r=0,358; p<0,01). İnsülin ile HDL arasında ise negatif korelasyon saptandı (r=-0,462; p<0,01). Copeptin yaş ve cinsiyet ile ilişkisizdi. Copeptin ve homosistein düzeylerinin üre, kreatinin ve GFR ile anlamlı ilişkisi bulunmadı.

Sonuç: Daha önceki birçok çalışmanın aksine çalışmamızda copeptin ve homosisteinin renal fonksiyonla ilişkisiz olmasını hastaların GFR'lerinin yüksek olmasına bağladık. Diğer çalışmalarla benzer şekilde copeptin ve homosistein hiperlipidemiyle ilişkili bulundu. Kafein kullanımı muhtemelen diüretik etkili ile copeptin seviyesini yükseltmektedir. ODPH'da kalp kapak yetmezliği erkek cinsiyette fazla bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Copeptin Homosistein ODPH

[SB-14]

ÇOCUKLUK ÇAĞI HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROMUNDA KOMPLEMAN YOLAĞI İLE İLİŞKİLİ GENETİK MUTASYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeyneb Merve Küçük¹, Hatice Gaber Kurt², Afig Berdeli³, Gülşah Kaya Aksoy¹, Elif Çomak¹, Mustafa Koyun¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Moleküler Tıp Laboratuvarı, İzmir

Giriş: Hemolitik üremik sendrom (HÜS), hayatı tehdit edebilen ciddi seyirli bir hastalıktır. Bu çalışmada HÜS tanısı alan çocuk hastalarda genetik mutasyon varlığı olan ve olmayan hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması, uzun dönem takip ve tedavi stratejilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem: Çalışmaya, HÜS tanısı ile izlenen ve kompleman ilişkili genetik analiz yapılan 48 hasta dahil edildi. Hastaların klinik ve laboratuvar bilgileri, aldığı tedaviler, genetik mutasyon varlığı kaydedildi. Düzenli ekulizumab tedavisi başlanan klinik olarak stabil hastalarda genetik mutasyon patojenitesi göz önünde bulundurularak doz aralığı açıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 48 hastanın ortalama tanı yaşı 1,86 yıl, tanı sonrası ortalama takip süresi ise 3,79 yıl olarak bulundu. Hastaların 35'inde (%72,9) genetik değişim saptanırken, 13 hastada (%27,1) mutasyon saptanmadı. Mutasyon saptanan grupta başlangıç kreatinin değerleri anlamlı derecede daha yüksek bulundu ($p=0,009$). En sık mutasyon kompleman faktör H geninde (%53) saptandı;

bunu kompleman faktör B (%14) ve kompleman faktör I (%8) genleri izledi. Çalışmada değerlendirilen hastaların 2'si hariç tamamına (%95,8) taze donmuş plazma infüzyonu yapıldı. Hastaların %41,7'sine plazma değişimi, 33'üne (%68,8) diyaliz yapıldı. HÜS tanısı alan hastaların 37'sine (%77,0) ekulizumab tedavisi verildi. Ekulizumab tedavisi başlanan 7 hastanın (%18,9) izleminde ekulizumab tedavisi sonlandırıldı. Ekulizumab tedavisi altında yanıt alınan ve izleme devam edilen hastalardan 22'sinde (%59,4) izleminde doz aralığı uzatıldı. Serum kreatinin ve idrar protein/kreatinin oranı, ekulizumab doz aralığı uzatılan hastalar ile ekulizumabı protokole göre kullanan hastalar arasında benzer bulundu.

Sonuç: HÜS tanılı hastalarda genetik inceleme yapılması, prognozun öngörülmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesi açısından önemlidir. Ayrıca mutasyonun belirlenmesi ekulizumab doz aralığının uzatılması kararı açısından klinisyene yardımcı olacaktır.

Anahtar kelimeler: Hemolitik üremik sendrom, kompleman gen mutasyonu

[SB-15]

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ: KOCAELİ BÖLGESİNDEN VAKA- KONTROL ANALİZİ

Hayriye Gökalp¹, Eda Altun², Dilek Güven Taymezz², Melike Yavuz³

¹Kocaeli Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Şehir Hastanesi Nefroloji Ana Bilim Dalı, Kocaeli

³Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, Kocaeli

Giriş: Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve tiroid fonksiyon bozuklukları birbirini karşılıklı etkileyen iki önemli klinik tablodur. Glomerüler filtrasyon hızının (GFR) azalmasıyla birlikte tiroid hormon metabolizmasındaki değişiklikler belirginleşmekte ve subklinik hipotiroidi (SKH) prediyaliz KBY hastalarında sık görülen bir endokrin bozukluk olarak ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada prediyaliz evre 2-4 KBY hastalarında SKH ile GFR arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler: Çalışmamız retrospektif olup nefroloji polikliniğinden takipli, laboratuvar verileri eksiksiz olan 375 prediyaliz KBY hastası dahil edilmiştir. Hastalar tiroid fonksiyon testlerine göre SKH grubu (n=125) ve ötiroid kontrol grubu (n=250) olarak sınıflandırıldı. Demografik ve laboratuvar verileri hastane otomasyon sisteminden kaydedildi. İstatistiksel analizlerde Mann-Whitney U, ki-kare, Spearman korelasyon ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanıldı.

Bulgular: SKH grubunda GFR değeri anlamlı olarak daha düşük, potasyum düzeyi ise daha yüksek saptandı. Tiroid Uyarıcı Hormon (TSH) ile GFR arasında negatif ($r=-0,243$), TSH ile serum kreatinin değeri arasında ise pozitif korelasyon gözlemlendi. Hastalarda KBY evresi ilerledikçe SKH prevalansının anlamlı olarak arttığı ($p=0,003$) ve çok değişkenli analizde ise GFR düşüklüğünün SKH için bağımsız risk faktörü olduğu ve GFR'deki her 1 mL/dk/1,73 m² azalmanın SKH riskini %2,9 artırdığı saptandı (OR=1,029; $p<0,001$).

Sonuç: Normal popülasyonda SKH'nin KBH için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildiren pekçok yayınlar mevcuttur. Yine prediyaliz KBY hastalarında SKH sık görülmekte ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile anlamlı şekilde ilişkilidir. Tiroid fonksiyonlarının prediyaliz dönemde rutin değerlendirilmesi, metabolik ve elektrolit dengesizliklerinin erken saptanmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Subklinik hipotiroidi, kronik böbrek yetmezliği, prediyaliz

Tablo 1. Hastaların temel demografik ve klinik özellikleri

	Tüm Hastalar (n=375)
Yaş, Ortanca (IQR25-75), yıl	62,0 (53,0-67,0)
Kadın Cinsiyet, n (%)	233 (62,1)
Diyabetes Mellitus	247 (65,9)
Hipertansiyon	255 (68,0)
Koroner Arter Hastalığı	130 (34,7)
TSH (mIU/L)	3,6 (2,4-6,3)
sT4 (ng/dL)	1,2 (1,0-1,3)
sT3 (pg/mL)	2,6 (2,3-2,9)
GFR (ml/dk/1,73m ²)	48,0 (37,0-57,0)
Kreatinin (mg/dL)	1,4 (1,2-1,6)
Ürik asit (mg/dL)	6,1 (5,4-7,4)
Sodyum (mmol/L)	140,0 (139,0-142,0)
Potasyum (mmol/L)	4,8 (4,4-5,1)
Magnezyum (mg/dL)	1,9 (1,8-2,1)
Fosfor (mg/dL)	3,6 (3,1-4,1)
Kalsiyum (mg/dL)	9,3 (8,9-9,7)
Albümin (g/L)	4,3 (4,1-4,6)
Hemoglobin (g/dL)	12,0 (11,0-13,2)
Parathormon (ng/L)	69,0 (43,0-130,0)
Albümin/kreatinin (mg/gün)	16,0 (7,0-60,0)
Protein/kreatinin(mg/gün)	198,0 (96,8-609,0)

[SB-16]

BÖBREK NAKLİ SONRASI ERKEN DÖNEMDE BESLENME DURUMUNDAKİ DEĞİŞİKLİKLERİN UZUN DÖNEM GREFT KAYBI VE MORTALİTEYİ ÖNGÖRÜCÜ ETKİSİ

Taha Enes Çetin¹, Ömer Faruk Akçay¹, Veysel Baran Tomar¹, Serhat Haliloğlu², Anıl Oğuzhan Soylu², Kadriye Altok¹, Yasemin Erten¹

¹Gazi Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Beslenme durumu, böbrek nakli sonrası sonuçların önemli bir belirleyicisidir; ancak erken post-transplant dönemde beslenme göstergelerindeki değişimlerin prognostik önemi net olarak ortaya konmamıştır. Bu çalışmanın amacı, ilk yıl içerisindeki Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) ve Beslenme Durumunu Kontrol Etme (CONUT) skorundaki değişimlerin uzun dönem greft ve hasta sağlığını öngörüp öngöremeyeceğini değerlendirmektir.

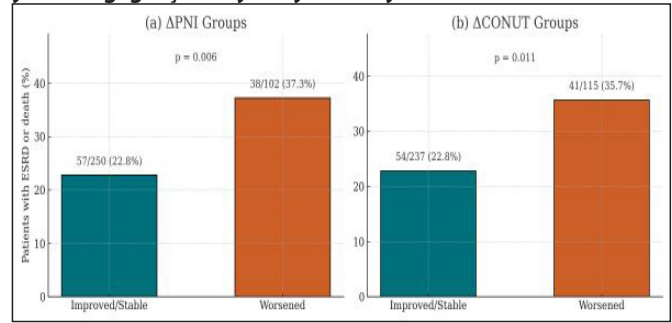
Yöntemler: Bu retrospektif kohort çalışmada, 352 böbrek nakli alıcısı (KTR) medyan 11,4 yıl süreyle izlenmiştir. PNI ve CONUT skorları başlangıçta ve post-transplant birinci yıl sonunda hesaplanmıştır. Hastalar, beslenme durumundaki değişime göre iyileşen/stabil ve kötüleşen gruplar olarak sınıflandırılmıştır. Primer sonlanım noktası, son dönem böbrek yetmezliği veya tüm nedenlere bağlı mortaliteden oluşan birleşik sonlanım olarak belirlenmiştir. Bağımsız öngördürücüleri belirlemek için çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulanmıştır.

Bulgular: Transplantasyon sonrası ilk yıl boyunca beslenme durumu genel olarak iyileşme göstermiş; PNI değerlerinde artış ve CONUT skorlarında düşüş izlenmiştir. Bununla birlikte, hastaların %29,0'unda PNI kötüleşirken, %32,7'sinde CONUT skorunda bozulma saptanmıştır. Olumsuz klinik sonuçlar kohortun %27,0'sinde görülmüştür. PNI veya CONUT skorunda kötüleşme gösteren hastalarda olay oranları, stabil/iyileşen gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (PNI: %37,3'e karşı %22,8; $p=0,006$ — CONUT: %35,7'ye karşı %22,8; $p=0,011$). Çok değişkenli analizde, ilk yıl PNI'daki kötüleşme (OR 2,01; %95 GA 1,20–3,36) ve CONUT skorundaki bozulma (OR 2,09; %95 GA 1,26–3,46) birleşik sonlanım noktasının tek bağımsız belirleyicileri olarak kalmıştır.

Sonuç: Başlangıç beslenme ölçümlerinden ziyade, erken dönemde beslenme durumundaki değişimler uzun dönem greft ve hasta sonuçlarını güçlü biçimde öngörmektedir. İlk yıl PNI ve CONUT skorlarının izlenmesi, yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve izlem stratejilerinin yönlendirilmesi için basit ve düşük maliyetli bir yöntem sunabilir.

Anahtar kelimeler: Böbrek transplantasyonu, Beslenme Durumunun Kontrolü (CONUT), Prognostik Beslenme İndeksi (PNI)

ΔPNI ve ΔCONUT seyirlerine göre son dönem böbrek yetmezliği gelişen veya hayatını kaybeden hasta oranları



Tablo 1. Olumsuz sonuçların (SDBY veya ölüm) belirleyicileri için tek değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	OR	%95 GA	p
Cinsiyet (Erkek)	0.98	0.60–1.59	0.926
Transplantasyon yaşı	1.02	1.00–1.04	0.038
İndüksiyon tedavisi			
IL-2 reseptör antagonisti	1.25	0.70–2.22	0.458
ATG	1.47	0.80–2.72	0.220
NODAT	1.69	0.93–3.07	0.086
Donör tipi (Kadaverik)	1.49	0.87–2.56	0.144
HLA uyumsuzluğu	1.07	0.89–1.29	0.472
Preemptif transplantasyon	0.89	0.52–1.52	0.658
Gecikmiş greft fonksiyonu	1.82	0.89–3.73	0.100
Hipertansiyon	1.92	1.10–3.35	0.022
Diabetes mellitus	1.05	0.48–2.26	0.910
Koroner arter hastalığı (KAH)	2.00	0.99–4.05	0.053
İlk yıl PNI durumu (kötüleştiren)	2.01	1.22–3.31	0.006
İlk yıl CONUT durumu (kötüleştiren)	1.88	1.15–3.06	0.011

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde transplantasyon yaşı (OR 1.02, %95 GA 1.00–1.04, $p=0.038$) ve hipertansiyon (OR 1.92, %95 GA 1.10–3.35, $p=0.022$) olumsuz sonlanım ile anlamlı olarak ilişkili bulundu. İlk yıl nutrisyonel durumunda kötüleşme güçlü bir risk faktörüdür; PNI (OR 2.01, %95 GA 1.22–3.31, $p=0.006$) ve CONUT (OR 1.88, %95 GA 1.15–3.06, $p=0.011$) anlamlı prediktörler olarak saptandı. NODAT, gecikmiş greft fonksiyonu ve koroner arter hastalığı sınırda anlamlılık gösterirken, diğer değişkenlerle olumsuz sonlanım arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmedi.

Tablo 2. PNI ve CONUT Durum Değişikliklerinin Olumsuz Sonlanımlar Üzerindeki Etkisi (Çok Değişkenli Model 1 ve 2)

Değişken	Model 1 (PNI değişimi) OR (%95 GA)	p	Model 2 (CONUT değişimi) OR (%95 GA)	p
Transplantasyon yaşı	1.01 (0.99–1.27)	0.496	1.01 (0.99–1.03)	0.385
NODAT	1.46 (0.78–2.73)	0.241	1.49 (0.80–2.80)	0.210
Gecikmiş greft fonksiyonu	1.48 (0.70–3.12)	0.306	1.78 (0.84–3.75)	0.131
Hipertansiyon	1.69 (0.94–3.04)	0.080	1.61 (0.89–2.89)	0.115
Koroner arter hastalığı	1.36 (0.62–2.98)	0.449	1.46 (0.66–3.20)	0.348
İlk yıl nütrisyonel durum (kötüleşen)	2.01 (1.20–3.36)	0.008	2.09 (1.26–3.46)	0.004

Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde, transplantasyon yaşı, NODAT, gecikmiş greft fonksiyonu, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı için düzeltme yapıldığında; ilk yıl nütrisyonel durum kötüleşmesi her iki modelde de olumsuz sonlanımın bağımsız belirleyicisi olarak kaldı. PNI değişimini içeren Model 1'de ilk yıl kötüleşme (OR 2.01, %95 GA 1.20–3.36, p=0.008), CONUT değişimini içeren Model 2'de ise (OR 2.09, %95 GA 1.26–3.46, p=0.004) anlamlı bulundu. Diğer değişkenler çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılık göstermedi.

[SB-17]

DİRENÇLİ İDRAR YOLU ENFEKSİYONUNUN NADİR BİR NEDENİ: UNUTULMUŞ RAHİM İÇİ ARAÇ-DÖRT OLGU SUNUMU

Emine Betül Ergün¹, Dilek Güven Taymezz², Eda Altun²

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

Giriş: İdrar yolu enfeksiyonları (İYE), kadınlarda sık görülen ve özellikle tekrarlayan olgularda önemli morbiditeye yol açan enfeksiyonlardır. Postmenopozal dönemde ve kronik hastalığı bulunan hastalarda etiyolojinin ortaya konulmaması, tekrarlayan antibiyotik kullanımı ve direnç gelişimi ile sonuçlanabilmektedir. Rahim içi araçlar (RİA) yaygın ve güvenli kontraseptif yöntemler olmakla birlikte, uzun süre takip edilmeyen olgularda nadiren kronik enfeksiyon odağı haline gelebilir. Bu sunumda, unutulmuş RİA'ya bağlı gelişen tedaviye dirençli İYE olguları ele alınmıştır.

Olgu 1: 60 yaşında, postmenopozal kadın hastanın kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon ve ritim bozukluğu öyküsü mevcuttu. Nefrolitiazis nedeniyle sol nefrektomi geçirmişti. 2018 yılından itibaren kültür pozitif ve tedaviye dirençli İYE atakları nedeniyle çok sayıda antibiyotik tedavisi almış, kültürlerde Escherichia coli üremesi saptanmıştı. SGLT2 inhibitörü kesilmesine rağmen semptomlar devam etti. Abdominal ultrasonografide yaklaşık 15 yıldır mevcut olduğu öğrenilen RİA saptandı. Cerrahi olarak çıkarılan RİA sonrası idrar kültürlerinde üreme izlenmedi.

Olgu 2: 56 yaşında, postmenopozal kadın hastanın total tiroidektomi öyküsü, kronik böbrek hastalığı ve ritim bozukluğu tanıları mevcuttu. 2022 yılından itibaren tekrarlayan ve tedaviye dirençli İYE nedeniyle izlenen hastada ultrasonografide uterin kavitede RİA saptandı. Takılma tarihi bilinmeyen RİA'nın çıkarılmasını takiben tam idrar tahlili steril izlendi ve klinik yakınmalar geriledi.

Olgu 3: 56 yaşında, polikistik böbrek hastalığı nedeniyle 7 yıldır hemodiyaliz tedavisi alan postmenopozal kadın hasta, genel durum bozukluğu ile başvurdu ve ürosepsis tanısıyla yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Yatış sırasında çekilen bilgisayarlı tomografide uterin kavitede RİA saptandı. Yoğun bakım tedavisi ve metabolik stabilizasyon sağlandıktan sonra RİA elektif olarak çıkarıldı. Hasta RİA'nın takılma zamanını hatırlamıyordu.

Olgu 4: 60 yaşında kadın hastanın nefrolitiazis nedeniyle nefrektomi ve koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttu. Uzun süredir dizüri, poliüri ve tedaviye dirençli İYE yakınmaları bulunmaktaydı. Yapılan ultrasonografide, 2017 yılında takıldığı öğrenilen RİA tesadüfen saptandı. RİA'nın çıkarılmasını takiben hastanın klinik şikayetleri belirgin şekilde geriledi.

Tartışma: RİA kullanımına bağlı olarak dismenore, anormal uterin kanama, pelvik ağrı ve enfeksiyonlar en sık bildirilen komplikasyonlar arasındadır. Uzun süre takip edilmeyen veya unutulmuş RİA'ların bakteriyel kolonizasyona zemin hazırlayarak kronik enfeksiyon odağı haline gelebileceği literatürde bildirilmiştir. Sunulan olguların ileri yaş, postmenopozal dönem ve eşlik eden komorbiditelere sahip olması nedeniyle başlangıçta jinekolojik etiyoloji ön planda değerlendirilmemiştir. Ancak tedaviye dirençli ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarında, ürolojik nedenlerle birlikte jinekolojik faktörlerin de ayırıcı tanıda sistematik olarak ele alınması gerekmektedir. Olgularımızda, diğer etiyolojiler dışlandıktan sonra yapılan görüntülemelerde uzun süre takip edilmemiş RİA saptanmıştır.

Sonuç: Dirençli idrar yolu enfeksiyonu olan kadın hastalarda, nadir görülmekle birlikte unutulmuş RİA önemli bir etyolojik faktör olabilir. Özellikle uzun süredir açıklanamayan, tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan hastalarda ayrıntılı jinekolojik öykü ve görüntüleme yöntemleri tanısal süreçte mutlak göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: dirençli idrar yolu enfeksiyonu, rahim içi araç

[SB-18]

OTOZOMAL DOMİNANT POLİKİSTİK BÖBREK HASTALARINDA SERUM VE İDRAR KOPEPTİN SEVİYELERİNİN HASTALIK ŞİDDET PARAMETRELERİ İLE İLİŞKİSİ

Deniz Çelik¹, Feyza Nur Sarışık²

¹Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi-İç Hastalıkları

²Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi-Nefroloji

Giriş-Amaç: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (PKBH), böbreklerde çok sayıda kist gelişimi ve böbrek hacminde artışla seyreden genetik bir hastalıktır. Arjinin vazopressin (AVP) kist oluşumunda rol oynar; ancak kısa yarı ömrü nedeniyle AVP'yi yansıtan kopeptin daha güvenilir bir biyobelirteçtir. Total böbrek hacmi hastalık progresyonunun önemli bir göstergesidir. Bu çalışmada serum ve idrar kopeptin düzeylerinin PKBH'de hastalık şiddeti belirteçleriyle ilişkisi araştırıldı.

Yöntem: Çalışmaya PKBH tanılı 40 hasta alındı. Kan basıncı, beden kitle indeksi ve antihipertansif tedaviler kaydedildi. Günlük proteinüri, kreatinin, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (tGFH), elektrolitler ile serum ve idrar kopeptin düzeyleri ölçüldü. Kontrastsız abdominal MR ile böbrek boyutları ölçülerek elipsoid formülle total böbrek hacmi (TBH) hesaplandı. Kopeptin düzeylerinin hastalık şiddeti belirteçleri ile ilişkisi analiz edildi.

Bulgular: Hastaların %57,5'i erkek, %42,5'i kadın olup ortalama yaş 48 yıl, Ortalama TBH 984,4±671,5 ml, kreatinin 1,4±1,03 mg/dl ve günlük proteinüri 753,7±1775,3 mg idi. Serum kopeptin düzeyleri TBH ile ilişkili bulunmadı (p=0,08). Ayrıca kan veya idrar osmolalitesi ve günlük proteinüri ile anlamlı ilişki saptanmadı. TBH tanı süresi, kan osmolalitesi veya serum kopeptin ile ilişkili değilken idrar osmolalitesi ile güçlü ters korelasyon (r=-0,54) ve idrar kopeptini ile orta derecede pozitif korelasyon gösterdi (r=0,37). TBH 900 ml'den büyük olan hastalarda idrar osmolalitesi daha düşük (324,0±113 vs 508,05±146,03;p<0,001), idrar kopeptin düzeyi daha yüksekti (4,81±0,94 vs 4,02±0,65;p=0,017). İdrar kopeptin düzeyi idrar osmolalitesi ile ters koreleydi (r=-0,68), ancak proteinüri ve albuminüri ile ilişkili değildi.

Sonuç: PKBH hastalarında idrar kopeptin düzeyi total böbrek hacmi ile ilişkili bulunmuştur. İdrar kopeptini serum kopeptinine göre daha anlamlı bir biyobelirteç olabilir.

Anahtar kelimeler: Kopeptin, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

Tablo 1. Toplam böbrek hacmi ve kopeptin düzeylerinin ilişkili olduğu parametreler

	Serum kopeptin		İdrar kopeptin	
	p	R	p	R
Toplam Böbrek Hacmi	0,08	-0,29	0,02	0,37
Tanı Süresi	0,95	0,009	0,42	0,13
Kan Osmolalitesi	0,33	-0,16	0,07	-0,29
İdrar Osmolalitesi	0,44	0,13	<0,001	-0,68
Yaş	0,05	-0,31	0,34	-0,15
tGFH	0,73	0,06	0,002	-0,51
Proteinüri	0,72	0,06	0,11	0,28
Albuminüri	0,63	-0,08	0,28	0,18

Tablo 2. Toplam böbrek hacmi 900 ml den büyük ve küçük olan hastaların karşılaştırılması

	Toplam böbrek hacmi		p
	>900 ml n=17	<900 ml n=20	
tGFH (ml/dk/1,73m ²)	54,09±27,60	68,62±23,33	0,17
Tanı süresi (ay)	96±45,1	79,2±39,7	0,22
Günlük proteinüri (mg)	546,7±720,7	1049,2±2462,9	0,22
Serum kopeptin düzeyi (ng/ml)	2,24±0,68	2,49±0,63	0,17
Kan osmolalitesi (mosm/kg)	299,6±7,5	298,0±13,2	0,45
İdrar Osmolalitesi (mosm/kg)	324,0±113,0	508,0±146,0	<0,001
İdrar Kopeptin düzeyi (ng/ml)	4,81±0,94	4,02±0,65	0,01

[SB-19]

NA PENTABORAT'IN KONTRAST ARACILI NEFROPATİYİ ÖNLEMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sonat Pınar Kara¹, Gülsüm Özkan², Şükrü Ulusoy³, Sevil Karabağ⁴, Aliye Çelikkol⁵, Meltem Öznur⁴, Çiğdem Fidan⁵, Hasan Doğan⁶, Halef Doğan⁶

¹Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD

²Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji BD

³Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nefroloji BD

⁴Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji AD

⁵Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya AD

⁶Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, Doğum ve Jinekoloji AD

Giriş, Amaç: Kontrast induced nefropati (KIN) hastanede görülen akut böbrek hasarının önemli nedenlerinden biridir. Patonenez tam olarak izah edilememekle birlikte oksidatif hasar suçlanılan mekanizmalardandır. KIN gelişimini önlemede çok sayıda molekülün etkinliği araştırılmış ancak hiçbirisi klinik uygulamaya henüz geçememiştir. Temel bir biyoelement olan Bor'un lipid peroksidasyonunu ve ağır metal kaynaklı DNA ve genotoksik hasarı önleyerek antioksidan savunmayı arttırdığı vurgulanmaktadır. Çalışmamızda KIN'i önlemede daha önce değerlendirilmemiş olan Sodyum pentaborat'ın (Na PB) koruyucu etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

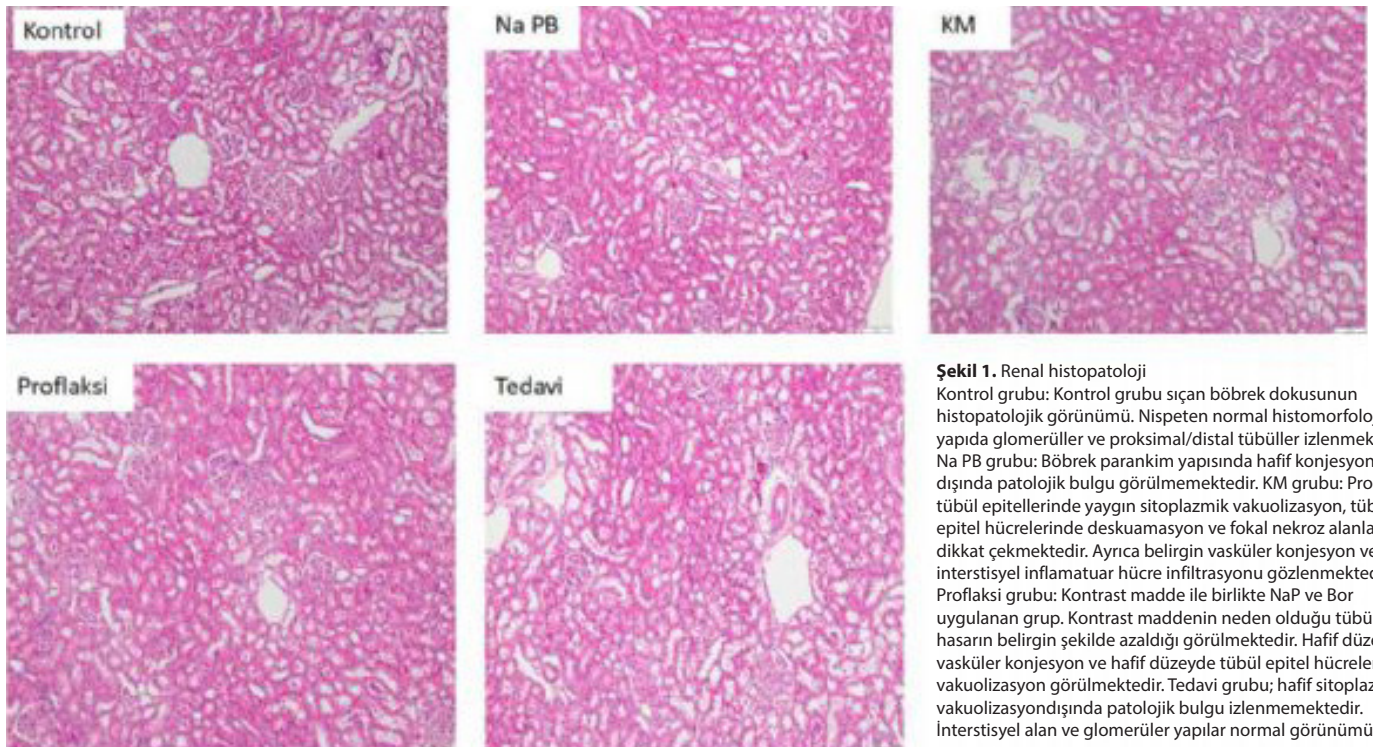
Materyal ve Metod: Kontrol, tedavi ve KM grubuna 1 cc %0,9 Salin, profilaksi ve Na PB grubuna ise 100 mg/kg Na PB gavaj ile 9 gün süre ile verildi. 7. gün KM, profilaksi ve tedavi grubuna 7 ml/kg diatrizoate, kontrol ve Na pentaborat grubuna ise yaklaşık 1.3 cc %0,9 Salin kuyruk veninden verildi. Sonrasında ratlar 2 gün tedavi profilaksi

ve Na PB grubuna 100 mg/kg Na PB verildi. Deneyin sonunda BUN ve kreatinin için kan örneği alınırken ve böbrek dokusundan doku homojenizasyonu ile TAS, TOS, OSI ve MDA bakıldı.

Bulgular: BUN ve kreatinin düzeyi KM grubunda kontrol grubundan anlamlı yüksek idi. Bu yükseklik tedavi grubunda anlamlı gerilemiş idi. OSI ve MDA, KM grubunda kontrol ve Na PB grubuna göre anlamlı yüksek iken tedavi ve profilaksi grubunda kontrol ve Na PB grubu arasında fark kalmayacak kadar gerilemişti. Yine KM grubunda anlamlı bozulan böbrek histopatolojisinde tedavi ve profilaksi grubunda kontrol ve Na PB grubu ile fark kalmayacak şekilde iyileşme sağlanmıştı.

Sonuç: Deneysel çalışmamızın sonucunda KIN önlemede Na PB'in gerek profilaksi gerekse tedavi şeklinde uygulanmasının oksidatif hasarı azaltarak fayda sağlayabileceğini gösterdik.

Anahtar kelimeler: KIN, Kontrast nefropatisi, Na pentaborat



Şekil 1. Renal histopatoloji

Kontrol grubu: Kontrol grubu sıçan böbrek dokusunun histopatolojik görünümü. Nispeten normal histomorfolojik yapıda glomerüller ve proksimal/distal tübüller izlenmektedir. Na PB grubu: Böbrek parankim yapısında hafif konjesyon dışında patolojik bulgu görülmemektedir. KM grubu: Proksimal tübül epitelinde yaygın sitoplazmik vakuolizasyon, tübül epitel hücrelerinde deskuamasyon ve fokal nekroz alanları dikkat çekmektedir. Ayrıca belirgin vasküler konjesyon ve interstisyel inflamatuvar hücre infiltrasyonu gözlenmektedir. Profilaksi grubu: Kontrast madde ile birlikte NaP ve Bor uygulanan grup. Kontrast maddenin neden olduğu tübüller hasarın belirgin şekilde azaldığı görülmektedir. Hafif düzeyde vasküler konjesyon ve hafif düzeyde tübül epitel hücrelerinde vakuolizasyon görülmektedir. Tedavi grubu; hafif sitoplazmik vakuolizasyon dışında patolojik bulgu izlenmemektedir. Interstisyel alan ve glomerüller yapılar normal görünümündedir.

Tablo 1. Biyokimyasal, oksidatif ve histopatolojik parametrelerin karşılaştırması

	Kontrol (n:7)	Na PB(n:7)	KM (n:7)	Tedavi (n:7)	Proflaksi (n:7)
BUN	18.35±0.83 \$	17.03±0.85	19.80±1.44	17.36±1.33 \$ \$	18.26±0.99
Kreatinin	0.34±0.19§§	0.41±0.02	0.44±0.03	0.37±0.03§§§	0.39±0.05
MDA	13.30±1.51¥¥¥	15.74±0.97	17.20±0.98	13.96±1.63¥¥¥¥	13.53±1.31§
TOS	4.35***±1.23	5.07±1.01	9.12***±2.04 ¥	4.55±1.16	3.81±1.15 ¥
TAS	10.97±3.15*	24.02**±6.30*	14.9±5.33	18.33±5.86	12.12**±1.56
OSI	0.37±0.13 ¥ ¥	0.23 ¥ ¥ ¥ ±0.09	0.60 ¥ ¥ ¥ ±0.13 ¥ ¥	0.30±0.09¥	0.33±0.09¥¥
HP Skor	1 (0-1)β	1 (0-1)ββ	3(1-4)	1 (0-1)βββ	1 (0-1)ββββ

BUN: mg/dl, Creatinin: mg/dl, MDA: nmol / g tissue, TOS: µmol H2O2 Equiv./g, TAS: µmol Trolox Equiv./g, KM: Kontrast Madde, Na PB: Sodyum pentaborat, HP: Histopatolojik
* Na PB vs kontrol, p=0.004 ** Proflaksi vs Na PB, p=0.024 (TAS) ***KM vs kontrol, p=0.033, ¥ KM vs proflaksi, p=0.013 (TOS) ¥ ¥ KM vs Kontrol, p=0.032, ¥ ¥ ¥ KM vs Na PB, p=0.004, ¥KM vs Tedavi p=0.008, ¥¥KM vs Proflaksi p=0.008 (OSI) ¥¥¥KM vs Kontrol, p=0.009, ¥¥¥¥KM vs Tedavi p=0.031 §KM vs proflaksi, p=0.004 (MDA) §§KM vs Kontrol, p=0.003,§§§KM vs Tedavi p=0.009 (Kreatinin) \$ KM vs Kontrol, p=0.026, \$ \$ KM vs Tedavi p=0.015 (BUN) βKM vs Kontrol, ββKM vs Na PB, βββKM vs Tedavi, ββββKM vs Proflaksi P=0.004

[SB-20]

KRONİK BÖBREK HASTALIĞI İLE İKİ SPONTAN GEBELİK VE HEMODİYALİZ TEDAVİSİ ALTINDA İZLEM

Dilek Güven Taymez¹, Eda Altun¹, Gökçe Naz Küçükbaş Özönder²

¹Kocaeli Şehir Hastanesi; Nefroloji Kliniği

²Kocaeli Şehir Hastanesi; Kadın Hastalıkları Doğum Kliniği

Amaç: Gebelik, sağlıklı bir kadında bile vücudu zorlayan ciddi fizyolojik bir olaydır. Fetüsün gelişimini desteklemek üzere neredeyse bütün organları etkileyen bir değişim süreci gerçekleşir. Bu değişiklikler kronik böbrek hastalığı olan kadınlarda çok daha zorlayıcıdır. Bu hastalarda gebelik hem anne hem de bebek için yüksek risk taşır. Bu kadar risk taşımaya rağmen bu hastalarda yakın takip ile başarılı sonuçlar alınabilmektedir. Bu iki vakanın takdiminde kronik böbrek hastalığı ile gebe kalmış ve hemodiyaliz tedavisi ile sağlıklı doğuma ulaşmış hastalar anlatılacaktır.

Olgu: Birinci vaka, SM yaklaşık 18 yıldır takipte, veziköretoral reflü nedeni ile kronik böbrek yetersizliği olan 36 yaşında bir kadın. Bazal kreatinin seviyeleri 1.8-2mg/dl arasında seyretmekteydi. 5 yıldır evli idi. Korunma yapmıyordu. Spontan gebelik oluştu. Gebeliğin 8. Haftasında farkına varıldı. Aile ile olası komplikasyonlar, düşük riski konusunda konuşuldu. Gebeliğin devamına karar verilirse haftada en az altı gün hemodiyaliz yapılması gerektiği anlatıldı. Aile gebeliğin devamına karar verdi. Sağ juguler kalıcı hemodiyaliz kateteri takılarak haftada altı gün, dört saat hemodiyaliz tedavisi yapılmaya başlandı. Perinatoloji ile birlikte aylık takip yapıldı. Bebeğin gelişimi gebelik haftası ile uyumlu devam etti. Hastanın Eritropoietin desteğine ihtiyacı oldu. 35. haftada spontan doğum başladı, normal yoldan bebek doğurtuldu. Bebeğin herhangi bir tıbbi desteğe ihtiyacı olmadı ve anne sütü ile beslendi. Annenin kreatinin seviyesi 5mg/dl de kaldı, idrar çıkışı yeterli olsa da hemodiyaliz tedavisine devam edildi.

İkinci vaka, MB daha önce böbrek sorunu olduğunu bilmeyen 32 yaş kadın hasta, spontan gebeliğin 10. Haftasında başvurdu. Bazal kreatinin değeri bilinmiyordu ancak kreatinin değeri 1.7 mg/dl ve üriner ultrasonografide böbrek boyutları normalin alt sınırında bulundu. Aile

ile olası komplikasyonlar ve böbrek hastalığının ilerleyebileceği ile ilgili konuşuldu. Hemodiyaliz haftada altı gün yapılması gerektiği anlatıldı. Aile gebeliğin devam etmesine ve hemodiyaliz tedavine başlanmasına karar verdi. Sağ juguler hemodiyaliz kateteri takılarak haftada altı gün hemodiyaliz tedavisine devam edildi. Hastanın kreatinin değeri en çok 3 mg/dl oldu. Perinatoloji ile birlikte en az ayda bir kez izlendi. Gebeliğin 38. Haftasında Sezeryan ile bebek doğurtuldu. Bebeğin tıbbi desteğe ihtiyacı olmadı ve anne sütü ile beslendi. Annenin kreatinin seviyesi doğumdan sonra geriledi. Yaklaşık 20 gün daha hemodiyaliz tedavisine devam edildi ve sonrasında hemodiyaliz tedavisi sonlandırıldı.

Sonuç: Son dönem böbrek yetersizliğinde fertilizasyon nadirdir. Üremik ortamda hormon döngüsünün bozulması, libido kaybı, döllemenin zorluğu gibi sorunlar yüzünden kadın hastaların gebe kalması ve erkek hastaların fertil olması son derece zordur. Özellikle kreatinin değeri 1.2 mg/dl den fazla ise kontrasepsiyon ve gebeliğin sürdürülmesi, gebeliğin sağlıklı bir doğum ile zamanında sonlanması sıklıkla mümkün olmaz. Bu açıdan gebelik sürdürülen süreçte renal replasman tedavisi yapılması gerektiği düşünülmektedir. Her iki vakamızda da Evre 4 böbrek yetersizliği mevcuttu, gebeliğin devamı ve annenin korunması açısından tedavinin düzenlenmesi gerekiyordu. Bu açıdan her iki hastaya da hemodiyaliz tedavisi başlanması önerildi.

Sonuç: Kronik böbrek yetersizliği olsa da, kişiselleştirilmiş tedavi seçenekleri ve hatta hemodiyaliz tedavisi desteği ile sağlıklı gebelik takibi ve sağlıklı bebek doğumu mümkündür.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetersizliği, hemodiyaliz tedavisi, gebelik

[SB-21]

EVRE 2-4 KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMI İLE SERUM ÜRİK ASİT DÜZEYİ VE ALBUMİNÜRİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA

Lala Allahverdiyeva¹, Eda Altun², Dilek Güven Taymezz²

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli

²Kocaeli Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

Giriş: Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda albuminüriyi azaltıcı ve böbrek fonksiyon kaybını yavaşlatıcı etkileri nedeniyle klinik önemi artan bir tedavi seçeneğidir. Serum ürik asit (SUA) düzeyi ise KBY'de böbrek fonksiyon kaybı ve kardiyometabolik risk ile ilişkili önemli bir biyokimyasal belirteçtir. Bu çalışmada evre 2-4 KBY hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımı ile SUA düzeyi ve albuminüri arasındaki ilişkinin gerçek yaşam verileriyle değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntemler: Tek merkezli, retrospektif kesitsel tasarımla yürütülen çalışmaya evre 2-4 KBY tanılı 898 hasta dahil edildi. Hastalar SGLT-2 inhibitörü kullanan (n=287) ve kullanmayan (n=611) olarak iki gruba ayrıldı. Kullanılan moleküle göre dapagliflozin (n=195) ve empagliflozin (n=92) alt grupları oluşturuldu. Demografik veriler, biyokimyasal parametreler, spot idrar albümin/kreatinin oranı (ACR) ve protein/kreatinin oranı (PCR) analiz edildi. İstatistiksel anlamlılık p<0,05 olarak kabul edildi.

Bulgular: Yaş ve cinsiyet dağılımı benzerdi (p>0,05). SGLT-2 inhibitörü kullanan grupta ACR (p<0,001) ve PCR (p=0,045) daha düşük bulundu. Çok yüksek dereceli albuminüri oranı belirgin olarak daha düşüktü (p<0,001). SUA düzeyi daha düşük saptandı (p<0,001) ve hiperürisemi sıklığı azalmıştı (p<0,001). Alt grup analizinde dapagliflozin ve empagliflozin arasında ACR ve SUA açısından fark saptanmazken (p>0,05), empagliflozin grubunda PCR daha yüksekti (p<0,05).

Sonuç: Evre 2-4 KBY hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımı, daha düşük albuminüri ve SUA düzeyleri ile ilişkilidir. Bu bulgular, ACR ve SUA'nın birlikte değerlendirilmesinin klinik risk sınıflamasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir

Anahtar kelimeler: Albuminüri, SGLT-2 inhibitörleri

Tablo 1. SGLT-2 İnhibitörü kullanan ve kullanmayan gruplar arasında Proteinüri, Albuminüri ve Serum Ürik Asit düzeyinin karşılaştırılması

	SGLT-2 Kullanımı (-) (n:611)			SGLT-2 Kullanımı (+) (n:287)			p
	Ort.±ss/n-%	Medyan		Ort.±ss/n-%	Medyan		
PCR	576,5 ± 1000,4	160,3		194,7 ± 138,9	158,0		0,045 ^m
Proteinüri	Normal	441	72,2%	273	95,1%		0,000 ^{xx}
	Orta	147	24,1%	14	4,9%		
	Yüksek	23	3,8%	0	0,0%		
ACR	341,1 ± 708,2	47,0		68,2 ± 79,4	40,5		0,000 ^m
ACR	Normal	230	37,6%	111	38,7%		0,000 ^{xx}
	Orta-Yüksek	226	37,0%	168	58,5%		
	Çok Yüksek	155	25,4%	8	2,8%		
Ürik Asit	6,9 ± 1,5	6,9		5,0 ± 0,8	5,0		0,000 ^m
Ürik Asit	Düşük	3	0,5%	5	1,7%		0,000 ^{xx}
	Normal	227	37,2%	273	95,1%		
	Yüksek	381	62,4%	9	3,1%		

^m Mann-whitney u test / ^{xx} Ki-kare test

Tablo 2. Dapagliflozin ve Empagliflozin kullanan gruplar arasında Proteinüri, Albuminüri ve Serum Ürik Asit düzeyinin karşılaştırılması

	Dapagliflozin Grubu (n:195)			Empagliflozin Grubu (n:92)			p
	Ort.±ss/n-%	Medyan		Ort.±ss/n-%	Medyan		
PCR	182,1 ± 128,5	149,0		221,4 ± 156,0	172,1		0,022 ^m
Proteinüri	Normal	186	95,4%	87	94,6%		0,764 ^{xx}
	Orta Dereceli	9	4,6%	5	5,4%		
ACR	65,0 ± 76,7	39,0		74,8 ± 84,9	45,0		0,176 ^m
ACR	Normal	82	42,1%	29	31,5%		0,185 ^{xx}
	Orta-Yüksek	107	54,9%	61	66,3%		
	Çok Yüksek	6	3,1%	2	2,2%		
Ürik Asit	5,0 ± 0,9	5,0		5,1 ± 0,7	5,0		0,371 ^m
Ürik Asit	Düşük	4	2,1%	1	1,1%		0,097 ^{xx}
	Normal	185	94,9%	88	95,7%		
	Yüksek	6	3,1%	3	3,3%		

^m Mann-whitney u test / ^{xx} Ki-kare test

[SB-22]

NONLUPUS FULLHOUSE NEFROPATİ: VAKA SERİSİ**Ayser Seda Hasdemir¹, Betül Şahin¹, Betül Öğüt Cimer², Ülver Derici¹, Özant Helvacı¹, Galip Güz¹**¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Böbrek biyopsisi immunflörosan incelemesinde IgG, IgM, IgA, C3 ve C1q ile pozitif boyanma “full-house” boyanma paterni olarak adlandırılır ve sıklıkla lupus nefritiyle ilişkilidir. Biyopsilerde full-house boyanma görülen, ancak SLE tanısı için gerekli klinik ve serolojik bulguların olmadığı durumlar nonlupus full-house nefropati olarak adlandırılmaktadır. Bu vaka serisinde böbrek biyopsisi IF incelemesinde full-house boyanma görülmüş, SLE tanısı olmayan 3 hastanın klinik takip ve renal sonlanımlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Olgu: Böbrek biyopsisinde full-house boyanma görülen 3 hastanın biyopsi öncesi SLE açısından anlamlı klinik bulgusu yoktu, ANA ve antidsDNA antikörleri negatifti. Üriner ultrasonografide patolojik görüntüleme bulgusu yoktu. Hastaların detaylı klinik ve histopatolojik bulguları tablo 1’de verilmiştir.

Vaka 1: 32 yaşında kadın hasta, rastlantısal saptanan mikroskobik hematüri ve proteinüriyle başvurdu. Böbrek biyopsisi mezangioproliferatif glomerulonefrit olarak sonuçlandı. Oral kortikosteroid tedavisiyle tam remisyona sağlandı.

Vaka 2: 18 yaşında kadın hastanın nefrotik sendrom nedeniyle yapılan böbrek biyopsisi membranöz nefropati olarak sonuçlandı. Oral kortikosteroidle yanıtız hastada siklosporinle remisyona sağlandı. 2 yıl sonra tekrar nefrotik sendromla başvurusunda oral kortikosteroid ve takrolimus ile remisyona görülmeyen hastaya rituksimab verildi, tam remisyona sağlandı.

Vaka 3: 49 yaşında erkek hastanın açıklanamayan kreatinin yüksekliği nedeniyle yapılan böbrek biyopsisi THSD7A pozitif membranöz nefropati olarak sonuçlandı. Malignite saptanmayan hastada oral kortikosteroid ve takrolimus ile kısa süreli parsiyel remisyona sağlandı. Progresyon sonrası rituksimab, siklosporin, MMF ile remisyona görülmeyen hastanın evre 4 KBH ile takibine devam edilmektedir.

Sonuç: Nonlupus full-house nefropati, SLE’nin erken dönem bulgusu veya diğer immünolojik hastalıklarla ilişkili olabilir. Hastalar altta yatan patolojiye yönelik tedavi edilmeli, ilerleyen dönemde SLE gelişimi açısından takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: full-house patern, nonlupus full-house nefropati

Tablo 1. Hastaların klinik ve patolojik özellikleri

Vaka	Cinsiyet	Yaş	Nefrotik sendrom	Laboratuvar	Biyopsi	IF	Tedavi	Sonuç
1	K	32	-	Kreatinin: 0.69 mg/dL GFR: 98 ml/dk/1.73m ² Albumin: 4.3 g/dL LDL: 164 mg/dL Proteinüri: 1810 mg/gün Mikroskobik hematüri+ ANA:negatif Hipokomplementemi yok	Mezenjioproliferatif glomerulonefrit 3/75 global glomeruloskleroz IFTA hafif	IgG+++ IgA++ IgM+ C3+++ C1q+ Kappa+++ Lambda+++	RAAS-i KS	TY
2	K	18	+	Kreatinin: 0.54 mg/dL GFR:117 ml/dk/1.73m ² albumin: 2 g/dL LDL: 274 mg/dL Proteinüri: 4088 mg/gün ANA:negatif Hipokomplementemi yok	Membranöz nefropati IgG4 + PLA2R1 + 1/30 global glomeruloskleroz IFTA yok	IgG+++ IgA+++ IgM+++ C3++ C1q+ Kappa+ Lambda+	RAAS-İ KS KNİ Rituksimab	KS yanıtız KNİ ile TY 2 yıl sonra nüks, rituksimab ile TY
3	E	49	-	Kreatinin: 1.60 mg/dL GFR: 50 ml/dk/1.73m ² Albumin: 3.3 g/dL LDL: 111 mg/dL Proteinüri: 2880 mg/gün ANA: negatif C3, C4 düşük	Membranöz nefropati IgG4-, PLA2R-, THSD7A+ 9/20 global glomeruloskleroz 6/20 segmental glomeruloskleroz IFTA şiddetli Hyalen arterioloskleroz	IgG+++ IgA++ IgM++ C3++ C1q+++ Kappa++ Lambda++	RAAS-İ KS KNİ MMF Rituksimab	KS +KNİ ile PY. Progresyon sonrası tedavi yanıtız Evre 4 KBH ile takipli

PLA2R1:fosfolipaz A2 reseptör-1, THSD7A:trombospondin tip 1 domain 7A, RAAS-İ: renin-angiotensin-aldosteron sistemi inhibitörü, KS:kortikosteroid, KNİ:kalsinörin inhibitörü, MMF:mikofenolat mofetil, TY:tam yanıt, PY:parsiyel yanıt



POSTER BİLDİRİLER

[PB-01]

KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA ASEPTOMATİK PROGRESYON ÖRNEĞİ, OLGU SUNUMU

Batuhan Çayır¹, Özlem Habalı², Ece Yapıcı², Yaşar Karataş², Ali Kaan Cam¹, İlter Bozacı³

¹Antalya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

²Antalya Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

³Antalya Şehir Hastanesi Nefroloji Bölümü

Amaç: Olgumuzda 1 yıl önce son dönem böbrek yetmezliği sınırında olduğu tespit edilmiş olan hastanın 1 yıl sonra minimal semptomlar ile son dönem böbrek yetmezliği tablosunda başvurusundan yola çıkarak KBH seyrinde takip ve önleyici tedavilerin önemine dikkat çekmeyi amaçladık.

Olgu: 50 yaşında erkek hasta dış merkez acil servise son günlerde olan halsizlik, yorgunluk, eforla ara ara olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Bilinen esansiyel hipertansiyon öyküsü olan hastanın anti-hipertansif olarak perindopril + amlodipin kombinasyonu kullandığı öğrenildi. Ara ara non-steroidal antiinflamatuvar kullanmakla birlikte hastanın son 1 ayda herhangi bir ilaç almadığı öğrenildi. Hastanın acil serviste ilk muayenesinde tansiyon arteriyel 125/75 mm/Hg; nabız 69 atım/dk; oksijen saturasyonu %97; vücut ısısı:37 C olarak tespit edildi. Fizik muayenede bilateral pre-tibial ödem negatif olarak tespit edilirken hastanın dinlemek ile akciğerlerinde solunum seslerinde uzama ve bazallerde minimal krepitan raller saptandı. Kardiyak muayenede herhangi bir patolojik dinleme bulgusuna rastlanmadı. Elektrokardiografisinde normal sinüs ritmi saptanırken sol ventrikül hipertofisi düşündürcek değişiklikler dışında iskemik bulgu tespit edilmedi. Hastanın eski kayıtları incelendiğinde 1 yıl önce yine acil servis başvurusunda bakılan tetkiklerinde kreatinin değerinin 6 mg/dl olduğu görüldü. Acil serviste önerilen renal replasman tedavi ve yatarak tedavi önerisini kabul etmeyen hastanın şikayeti olmaması nedeni ile tedaviyi ve takibinde nefroloji poliklinik kontrolüne gitmediği öğrenildi. Hastanın acil servise başvurusunda alınan tetkikleri Tablo.1'de sunulmaktadır. Yapılan görüntüleme yöntemlerinde sağ böbreğinin atrofik olduğu; sol böbreğinin de 9 cm olup parankim ekojenitesinin grade-2 arttığı tespit edildi. Yapılan değerlendirmeler sonucunda akut koroner olay dahil acil durumlar dışlandı ve hastaya renal replasman tedavi başlanmasına karar verildi. Uzun süredir olan kronik böbrek yetmezliği ve yüksek üre değerleri nedeni ile olası disequilibrium sendromu riski de göz önüne alınarak düşük metrekare yüzey alanlı diyalizör ile kısa süreli ve düşük pompa hızında diyaliz yapıldı. Takibinde tedricen diyalizör yüzey alanı ve pompa

hızı düzenlenen hasta takibinde tünelli kateteri de takılarak rutin 3/7 diyaliz programına alınarak taburcu edildi.

Sonuç: Kronik böbrek hastalığı olup eGFR değeri 2ml/dk/1.73 m² seviyesine düşecek kadar ilerleme olduğu halde asemptomatik kalabilen olgumuzdan yola çıkarak kronik böbrek hastalığında düzenli takibin önemine dikkat çekmeyi amaçladık. KBH'nın erken tanısı hastalığın yönetiminde ve sağ kalımında oldukça önem arz etmektedir (4). 2024 KDIGO klinik pratik klavuzu başta olmak üzere bir çok çalışma grubu ve klavuzlar KBH seyrinde hayat tarzı değişimi, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması kadar böbrek fonksiyonlarının düzenli olarak izlenmesinin önemini vurgulamaktadır (5,6,7).

Bu nedenle takip konusunda sadece semptom varlığını merkeze almak olgumuzda olduğu gibi tanı ve tedavi yaklaşımlarında gecikmelere neden olarak hasta sağ kalımı üzerine olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir.

Anahtar kelimeler: KBH, Asemptomatik Progresyon

Parametre	Değer	Parametre	Değer
BUN (mg/dl)	211	PH	7.09
Kreatinin (mg/dl)	18.1	HCO ₃	7
Sodyum (mEq/L)	142	PCO ₂	23
Potasyum (mmol/L)	6.5	Hemoglobin (gr/dl)	7.8
Klor (mg/dl)	110	Hematokrit (%)	23.4
Kalsiyum (mg/dl)	7.9	Beyaz Küre (x10 ³ mmol/L)	7.3
Fosfor (mg/dl)	6.3	Trombosit x10 ³ mmol/L)	194
Albümin (gr/L)	4.2	Ferritin (ng/ml)	75
Parathormon (pg/ml)	455		

[PB-02]

METHEMOGLOBİNEMİ: RENAL BİYOPSİNİN NADİR BİR KOMPLİKAYONU

Cemalettin Çalık¹, Derya Çabuk¹, Beyhan Güvercin², Hakan Ertan², Rukiye Kübra Kaynar², Şükrü Ulusoy²

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı

Giriş: Methemoglobinemi, hemoglobin demirinin iki değerli ferröz (Fe²⁺) formdan üç değerli ferrik (Fe³⁺) forma okside olması sonucu oksijen taşıma kapasitesinin azalması ile ortaya çıkan nadir görülen (Prevelans: %0.035), ancak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir hastalıktır. Lokal anestezipler (özellikle prilokain) edinsel methemoglobinemi nedenleri arasında yer alır. Oksijen tedavisine rağmen düzelmeyen siyanoz ve hipoksi varlığında methemoglobinemi akılda tutulmalıdır. Metilen mavisi ilk tercih edilen antidottur.

Olgu: Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) tanısı ile romatoloji bölümüne takipli 23 yaşındaki kadın hasta 3 aydır devam eden göz kapakları ve bacaklarında şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Kolşisin ve hidroklorokin tedavileri altında yapılan fizik muayenesinde boy:167 cm kilo:60 kg, kan basıncı:158/98 mm/hg ve pretibial ödem +++/+++ olarak saptandı. 24 saatlik idrar tetkikinde 17,45 gr/gün proteinüri, 10,33 gr gün albüminüri saptandı. Başvuru anındaki laboratuvar bulguları Tablo 1’de gösterilmiştir. AAA öyküsü nedeniyle sekonder amiloidoz olasılığı değerlendirildi ve yapılan rektal biyopside amiloid birikimi saptanmadı. Bunun üzerine etyolojik değerlendirme amacıyla renal biyopsi planlandı. Renal biyopsi, prilokain ile lokal anestezi altında komplikasyonsuz şekilde gerçekleştirildi. İşlem sonrası hastanın oksijen desteğine rağmen periferik oksijen saturasyonunun %86’ya düştüğü ve yanaklarda siyanoz geliştiği gözlemlendi. Solunum sıkıntısı veya hemodinamik instabilite yoktu. Pulse oksimetri ölçüm hatası olmadığı arter kan gazı örneği ile doğrulandı. Arter kan gazı analizinde methemoglobin düzeyi %13,1 olarak ölçüldü. Bilinen kalp yetmezliği olmayan hastanın yapılan akciğer görüntülemesinde akciğer parankimine ve plevraya yönelik patolojiler dışlandı. Klinik tablo ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde lokal anestezi kullanıma bağlı edinsel methemoglobinemi düşünüldü. Hastaya nazal kanül ile oksijen ve intravenöz destek tedavisi uygulandı. İzlemede methemoglobin düzeylerinin hızla gerilediği ve 12. saatte %0,3 (RA: 0 - 1.5 %) düzeyine indiği görüldü (Tablo2). Hastanın klinik bulguları tamamen düzeldi.

Tartışma/Sonuç: Methemoglobinemi, özellikle girişimsel işlemler sonrası ortaya çıkan açıklanamayan hipoksi ve siyanoz tablolarında nadir görülmesi sebebiyle kolaylıkla gözden kaçabilmektedir. Pulse oksimetre ölçümleri methemoglobinemi varlığında yanıltıcı olabilir bu nedenle arter kan gazı analizi tanı açısından kritik öneme sahiptir. Renal biyopsi gibi nefrolojide sık uygulanan işlemler sırasında lokal anestezi kullanımı yaygındır. Bu nedenle nefrologların, methemoglobinemi gibi nadir fakat ciddi komplikasyonlara karşı farkındalığının artırılması önemlidir.

Anahtar kelimeler: lokal anestezipler, methemoglobinemi, renal nakil

Tablo 1. Başvuru Anında Hastanın Laboratuvar Bulguları.

	Sonuç	Referans Aralığı
Hemoglobin	10,5 g/dL	11.33 - 14.56 g/dL
Kreatinin	0.57 mg/dL	0.51 - 0.95 mg/dL
BUN	9 mg/dL	6 - 20 mg/dL
e-GFR	131 mL/dk/1.73 m ²	
Albumin	16.8 g/L	35 - 52 g/L
LDL	157 mg/dL	< 160 mg/dL
TSH	4,36 mIU/L	0.35 - 4.94 mIU/L
T4	0.97 ng/dL	0.7 - 1.48 ng/dL
C3	0.65 g/L	0.9 - 1.8 g/L
C4	0.13 g/L	0.1 - 0.4 g/L
TİT (Ph/Dansite/Protein/Eritrosit/Lökosit)	6,5/1025/300 mg/dL/>200 Erit/µL /0 Leu/µL	

Tablo 2. Renal Biyopsi Sonrası Dönemde Arteriyel Kan Gazı Parametreleri Ve Methemoglobin Düzeyleri

	İşlem Öncesi	2. saat	3. saat	4. saat	12. saat
PH	7.457	7.492	7.453	7.428	7.398
PCO2	38.9	35.3	40.8	40.1	45.6
SO2	78.7	97.2	84.7	92.3	77.3
HCO3	26.9	26.4	27.9	25.9	27.5
MetHb	0.3	13.1	9.2	3.6	0.3
Laktat	1.6	0.6	0.9	0.8	1.1

[PB-06]

AKUT BÖBREK HASARININ NADİR BİR NEDENİ: DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA

Esra Taşgetiren¹, Kübra Bilge Alben¹, Abdulkadir Yasir Bahar², Orçun Altunören¹, Özkan Güngör¹

¹Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

²Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

Giriş: Renal lenfoma infiltrasyonu, genellikle sistemik bir tutulumun parçasıdır; ancak nadiren izole renal tutulumla hızlı seyreden bir akut böbrek hasarı (ABH) tablosuna yol açabilir. NSAİİ kullanımı gibi belirgin nefrotoksik tetikleyicilerin varlığı, altta yatan infiltratif malignitelerin klinik olarak maskelenmesine ve tanısız gecikmelere neden olabilir.

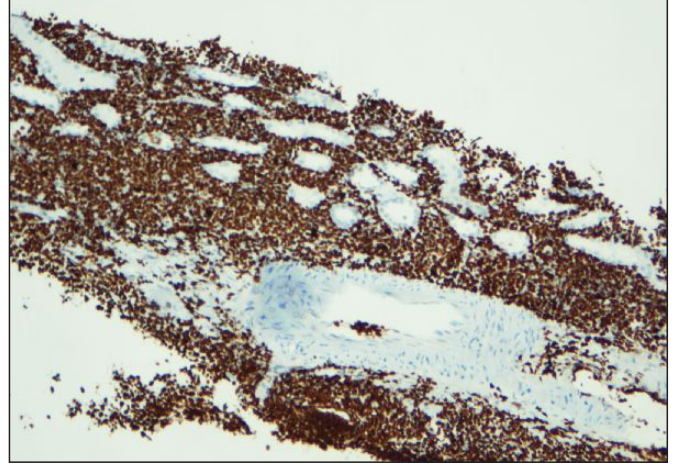
Olgu: Bilinen HT ve kronik böbrek hastalığı (bazal kreatinin: 1.3 mg/dL) takip edilen 49 yaşında erkek hasta, karın ağrısı ve kabızlık şikayetleriyle başvurdu. Son iki haftadır yoğun NSAİİ kullanım öyküsü olan hastanın tetkiklerinde kreatinin: 3.5 mg/dL ve potasyum: 6.0 mEq/L saptandı. Tam idrar tetkikinde proteinüri, hematüri izlenmedi. Üriner USG'de böbrek boyutları doğal izlenirken, böbrek parankiminde hipoekoik nodüler oluşumlar dikkat çekti. Kompleman düzeyleri (C3, C4) ve ANCA paneli normaldi. Klinik olarak NSAİİ kullanımına sekonder "Akut İnterstitiyel Nefrit" (AİN) ön tanısıyla izleme alınan hastaya steroid tedavisi başlandı. Ancak takipte kreatinin değerlerinde gerileme olmaması ve steroid tedavisine yanıt alınmaması üzerine renal biyopsi planlandı. Yapılan renal tru-cut biyopsinin patolojik incelemesinde; böbrek parankimini yer yer silen, atipik immünoblast ve sentroblast morfolojisindeki lenfositlerin diffüz üreyişi izlendi.

İmmünohistokimyasal boyamalarda; CD20(+) ve MUM-1(+) saptanırken; CD10(-), BCL-2(-) ve MYC(-) bulundu. Ki-67 proliferasyon indeksi %90 olarak değerlendirilen olguya, "Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (Non-germinal center tipi)" tanısı konuldu.

Sonuç: Bu vaka, ABH etiyolojisinde NSAİİ kullanımı gibi belirgin bir neden olsa dahi, ampirik steroid tedavisine yanıt alınamayan veya görüntülemeye atipik bulgular (nodüler lezyonlar) saptanan hastalarda renal biyopsinin kritik önemini vurgulamaktadır. %90 gibi yüksek bir Ki-67 indeksi ve "non-germinal center" tipi, renal fonksiyonlardaki hızlı kötüleşmenin ve tedaviye direncin patofizyolojik zeminini açıklamaktadır. Agresif seyirli bu tabloda erken biyopsi, doğru tanı ve hematolojik tedaviye hızlı geçiş için hayati önem taşımaktadır.

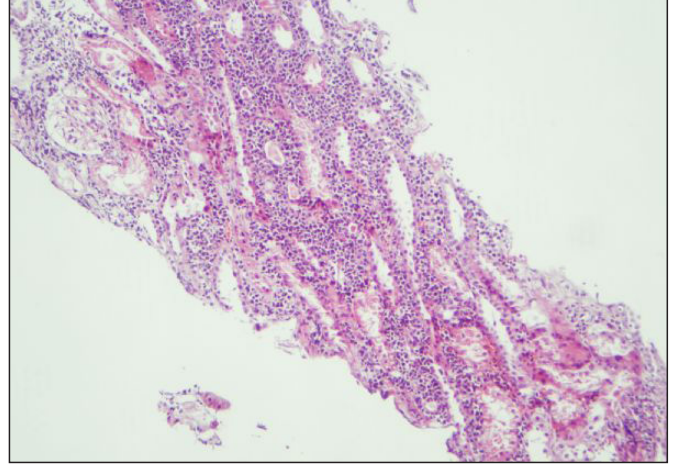
Anahtar kelimeler: Böbrek, Lenfoma, Biyopsi

Böbrek biyopsi mikroskopik görüntüsü



Şekil 1. İri atipik hücreler CD20 pozitif, CD3 negatiftir. Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %90'dır.

Böbrek biyopsi mikroskopik görüntüsü



Şekil 2. Hematoksilen eozin 10x objektif, interstisyel alanda parankimal yapıları infiltre eden iri atipik lenfosit infiltrasyonu izlenmektedir.

[PB-07]

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE UZUN SÜRELİ TOPIKAL KORTİKOSTEROİD KULLANIMI SONRASI NORVEÇ UYUZU: KLİNİK VE ENFEKSİYON KONTROL DENEYİMİ

Berfu Aygen Usta, Gözde Buhur Sari, Mehmet Tanrısev, Sibel Ersan

İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği

Amaç: Kabuklu (Norveç) uyuz, immünsüpresyon, ileri yaş ve kronik hastalık varlığında gelişen, ağır ve yüksek bulaşıcılığa sahip bir uyuz formudur. Klinik tablo hiperkeratotik, kabuklu lezyonlarla seyrederek; kaşıntı hafif olabilir veya tamamen yok olabilir. Bu durum tanıyı geciktirerek nozokomiyal bulaş riskini artırabilir. Tanı konulmadan uzun süre topikal kortikosteroid kullanımı uyuzun klinik görünümünü maskeleyip “scabies incognito” tablosuna neden olabilir. Olgumuzda; hemodiyaliz ünitelerinde yakın temas ve ortak ekipman kullanımının olması ve bu durumun da yüksek bulaştırıcılığa sahip enfektif patojenlerin yayılımının artmasına dikkat çekmeyi amaçlamıştır.

Olgu: 70 yaşındaki kadın hasta, diyaliz merkezinden genel durum bozukluğu nedeniyle nefroloji polikliniğine yönlendirildi; ardından nefroloji servisine ve yoğun bakıma yatırıldı. Kaşıntı yoktu; yüz, saçlı deri, kulaklar, gövde ve ekstremitelerde sarı-gri kalın hiperkeratotik krutlar, psoriasisiform plaklar, diffüz kserozis, derin fissürler ve eritem ile

ekskoriasyonlar vardı. Öncesinde yaklaşık yedi ay dermatit tanısıyla oral antihistaminik, topikal kortikosteroid ve antibiyotikli kremler kullanılmıştı. Dermatoloji değerlendirmesi sonrası kabuklu uyuz tanısı kondu. Lezyonlar fark edilir fark edilmez temas izolasyonu ve çevresel dekontaminasyon başlatıldı. Oral ivermektin tablet (1, 2. ve planlanan 8. gün) ve topikal Wilkinson pomad başlandı; ancak hasta komorbiditelerine bağlı kötüleşme gösterdi ve tedavi tamamlanamadan exitus oldu. Ünite içinde sekonder bulaş saptanmadı.

Sonuç: Uzun süreli topikal kortikosteroid kullanımı kabuklu uyuz gelişimini kolaylaştırabilir ve kaşıntı yokluğu tanıyı geciktirebilir. Hemodiyaliz hastalarında hiperkeratotik lezyonlar görüldüğünde kabuklu uyuz mutlaka düşünülmeli, erken tanı, izolasyon ve tedavinin zamanında başlatılması kritik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, Norveç Uyuzu, Topikal Kortikosteroid



Dermatolojik Bulgular

Hemogram	
WBC	16.23 x10 ³ /uL
NEU	12.97 x10 ³ /uL
NEU %	79.9 %
LYM	1.07 x10 ³ /uL
LYM%	6.6 %
MONO	1.44 x10 ³ /uL
MONO%	8.9 %
EOS	0.68 x10 ³ /uL
EOS%	4.2 %
BASO	0.07 x10 ³ /uL
BASO%	0.4 %
RBC	3.67 x10 ⁶ /uL
HGB	11.4 g/dL
HCT	36.6 %
MCV	99.7 fL
MCH	31.1 pg
MCHC	31.1 g/dL
RDW	16.3 %
PLT	190 x10 ³ /uL
MPV	10.4 fL
PCT	0.2 %
PDW	11.1 fL

Laboratuvar	
PROCALCITONIN	0.48 µg/L
CRP (TÜRBIDIMETRİK)	253.1 mg/L
Kalsiyum (CA) (KAN)	7.3 mg/dL
Potasyum (KAN)	5 mmol/L
AST	14 U/L
Alkalen Fosfataz	95 U/L
Gamma Glutamil Transferaz (GGT)	32 U/L
Albümin (KAN)	2.3 g/dL
Kreatin Kinaz (CK)	33 U/L
Anti HIV	0.219
Laktik Dehidrogenaz (LDH) (KAN)	457 U/L
Folat	4.98 µg/L
BİLİRUBİN (TOTAL)	0.57 mg/dL
Bilirubin (DİREKT)	0.09 mg/dL
LDL Kolesterol	50 mg/dL
Üre	119 mg/dL
Fosfor (P) (KAN)	5.3 mg/dL
Glukoz (KAN) Açlık	92 mg/dL
Klor (CL) (KAN)	104 mmol/L
Globulin	3.6 g/dL
eGfr	5 mL/dk
Kreatinin (KAN)	7.7 mg/dL
Protein	5.9 g/dL
Ürik Asit (KAN)	11.7 mg/dL
T.Protein.-	59 g/L
Sodyum (NA) (Kan)	145 mmol/L
ALT (KAN)	2 U/L
Magnezyum (KAN)	1.7 mg/dL
Demir Bağlama Kapasitesi (TOTAL)	121 µg/dL
Transferin Satürasyonu	11.57 %
Ferritin	>450 µg/L
Demir (SERUM)	14 µg/dL

[PB-08]

PRİMER MEMBRANÖZ NEFROPATİ ZEMİNİNDE GELİŞEN GUİLLAİN-BARRÉ SENDROMU: NADİR BİR OTOİMMÜN BİRLİKTELİK

Deniz Bakırcıoğlu Alp, Olcay Esra Sargın Ertan, Fadimana Acar Güler, Aysun Toraman, Seyhun Kürşat

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Manisa

Amaç: Membranöz nefropati (MN) erişkinlerde nefrotik sendromun en sık nedenlerinden biridir. Primer MN'de fosfolipaz A2 reseptör (PLA2R) antikor pozitifliği tanı açısından önemlidir. Guillain-Barré sendromu (GBS) ise akut inflamatuvar demiyelinizan poliradikülönöropati olup nadiren otoimmün renal hastalıklarla birliktelik gösterebilir. Sunacağım vakada bu nadir birlikteliğe vurgu yapmayı amaçladım.

Olgu: Altmış yaşında kadın hastanın 9 yıllık diyabetes mellitus ve hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Şubat 2025'te tansiyon yüksekliği, idrar miktarında azalma, koyulaşma ve köpüklenme şikâyetleri ile başvurdu. Bu dönemde NSAİİ kullanım öyküsü vardı.

Laboratuvar incelemelerinde: kreatinin 0,9 mg/dL, üre 45 mg/dL, GFR 66 mL/dk; Hba1c: %5,6, tam idrar tahlilinde protein (+++), hematüri (+), eritrosit 41/hpf saptandı. 24 saatlik idrarda 3,9 g/gün proteinüri mevcuttu. ANA, ANCA ve anti-dsDNA negatifti. IgG 634 mg/dL (düşük), kompleman düzeyleri normaldi. Albumin/globulin oranında tersleşme yoktu.

Böbrek biyopsisinde 23 glomerül izlendi; 4'ü global sklerotik idi. Bazı glomerüllerde mezengial selülarite artışı ve hafif bazal membran kalınlaşması mevcuttu. Tübülointerstisyel ve vasküler yapılar olağandı. Direkt immünfloresan incelemede yalnızca IgG ile bazal membranda granüler birikim saptandı. Bulgular membranöz nefropati ile uyumlu olmakla birlikte erken evre diyabetik nefropati ayırıcı tanıda değerlendirildi.

Dış merkezde çalışılan PLA2R antikor düzeyi 157,65 RU/mL olarak pozitif saptandı. Malignite taraması (mamografi, abdominal USG, PAAG) negatifti. Hasta primer membranöz nefropati olarak kabul edilerek 1 mg/kg metilprednizolon tedavisi başlandı.

Takiplerinde beşinci ayda proteinüri 1,2 g/gün'e geriledi. Ancak hasta kalçadan bacaklara yayılan, daha sonra üst ekstremitelere ilerleyen güçsüzlük şikâyeti ile başvurdu. Nörolojik muayenede proksimal kas güçsüzlüğü mevcuttu (ÜE 4+/5, AE 4/5). EMG'de alt ekstremitede peroneal sinir F yanıtı elde edilemedi. Klinik ve elektrofizyolojik bulgular Guillain-Barré sendromu ile uyumlu değerlendirildi. Kraniyal ve spinal MR görüntülemelerinde açıklayıcı patoloji saptanmadı.

Hastaya 25 g/gün IVIG tedavisi 5 gün süreyle uygulandı. Tedavi sonrası belirgin klinik düzelme gözlemlendi ve hasta bağımsız mobilize olmaya başladı.

Sonuç: Bu olgu, primer membranöz nefropati zemininde gelişen Guillain-Barré sendromu birlikteliğini göstermektedir. Otoimmün mekanizmaların rol oynadığı düşünülen bu iki hastalığın eş zamanlı görülmesi nadirdir. MN tanısı ile takip edilen hastalarda gelişen akut güçsüzlük durumunda GBS ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Membranöz nefropati, Guillain-Barré Sendromu, otoimmünite

[PB-09]

KİKUCHİ-FUJİMOTO HASTALIĞINDA RENAL TUTULUM: MEMBRANÖZ NEFROPATİ VE AKUT BÖBREK HASARI İLE SEYREDEN İMMÜN DİSREGÜLASYONUN KLİNİK YANSIMALARI

Fadimana Acar Güler¹, Olcay Esra Sargın Ertan¹, Deniz Bakırcıoğlu Alp¹, Fatma Seher Pehlivan², Aysun Toraman¹, Seyhun Kürşat¹

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Manisa

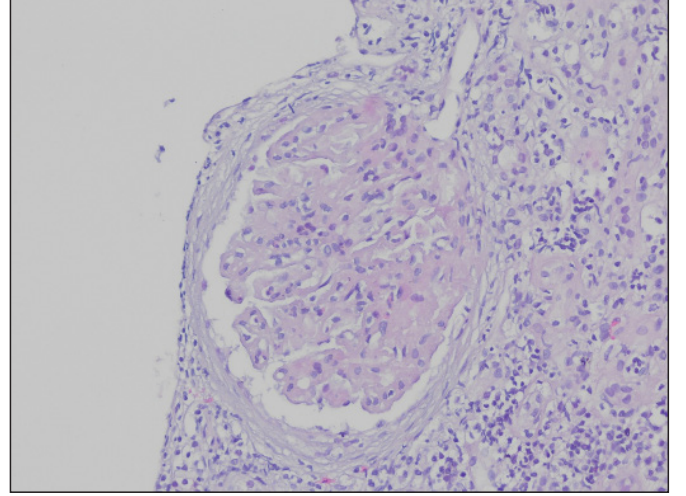
²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, Manisa

Amaç: Kikuchi-Fujimoto hastalığı (KFH), histiyositik nekrotizan lenfadenit ile karakterize, çoğunlukla benign ve kendini sınırlayan bir tablo olarak kabul edilse de, artan veriler belirgin sitotoksik T-hücre aktivasyonu ve yoğun sitokin salınımı ile seyreden sistemik bir immün disregülasyon sürecini düşündürmektedir. Renal tutulum oldukça nadirdir ve membranöz nefropati (MN) ile birlikteliği literatürde 10'dan az olgu ile bildirilmiştir. Bu bildiriye, biyopsi ile doğrulanmış MN tanısı sonrası KFH gelişen ve hastalık aktivitesi sırasında akut böbrek hasarı (ABH) ortaya çıkan bir olgunun klinik seyri ve immünopatolojik ilişkisi sunulmuştur.

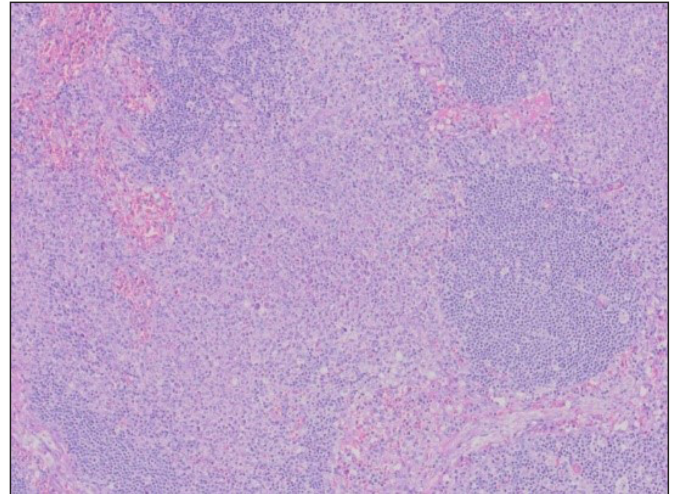
Olgu: Otuz sekiz yaşında erkek hasta, yaklaşık üç haftadır devam eden alt ekstremitte ödemi ve yeni saptanan hipertansiyon nedeniyle değerlendirildi. Laboratuvar incelemesinde 24 saatlik idrarda 4,8 g/gün proteinüri, serum albümin 3,8 g/dL ve kreatinin 0,9 mg/dL saptandı. İdrar sedimentinde dismorfik eritrosit izlenmedi. ANA, anti-dsDNA, ANCA negatif; C3 ve C4 düzeyleri normaldi. HBV, HCV ve HIV serolojileri negatif bulundu. Sekonder nedenlere yönelik malignite taraması ve sistemik hastalık değerlendirmesi özellik göstermedi.

Böbrek biyopsisinde ışık mikroskopide glomerüller bazal membranlarda diffüz kalınlaşma izlendi. İmmüno Floresan incelemede kapiller duvar boyunca granüler tarzda IgG (3+) ve C3 (3+) birikimi saptandı. Bu bulgularla membranöz nefropati tanısı konuldu ve hasta antiproteinürik tedavi ile izleme alındı.

Tanıdan yaklaşık iki hafta sonra hastada yüksek ateş, halsizlik, gece terlemesi ve servikal bölgede ağrılı lenfadenopati gelişti. Enfeksiyon etkenleri dışlandı. Eksizyonel lenf nodu biyopsisinde CD68 ve CD163 pozitif histiyosit infiltrasyonu, belirgin karyorektik debris ve nekrotizan lenfadenit bulguları saptanarak Kikuchi-Fujimoto hastalığı tanısı doğrulandı.



Resim 1. Böbrek biyopsisinin ışık mikroskopu incelemesinde, belirgin proliferatif değişiklikler olmaksızın glomerüller bazal membranlarda yaygın kalınlaşma görülmektedir.



Resim 2. Çıkarılan lenf düğümünde Kikuchi-Fujimoto hastalığının düşük büyütme altında histopatolojik özellikleri.

Hastalık aktivitesi sırasında serum kreatinin düzeyi 5,4 mg/dL'ye yükseldi ve akut böbrek hasarı gelişti. Bu dönemde proteinüri artış eğilimi gösterdi. Hemodinamik instabilite veya nefrotoksik maruziyet öyküsü yoktu. Yüksek doz prednizolon (80 mg/gün) tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü haftasından itibaren böbrek fonksiyonlarında düzelme gözlemlendi; bir ay sonunda kreatinin bazal değerlere geriledi ve proteinüri 2,9 g/gün'e düştü. Klinik iyileşme ile renal parametrelerdeki düzelmelerin paralellik göstermesi, sürecin immün aracılı olabileceğini düşündürdü.

Sonuç: KFH ile MN birlikteliği literatürde son derece nadir olup bildirilen olgu sayısı 10'un altındadır. Bu olguda MN tanısının KFH klinik aktivitesinden önce konulmuş olması, alevlenme döneminde akut böbrek hasarı

gelişmesi primer MN'den ziyade sekonder immün aracılı bir mekanizmayı desteklemektedir. KFH'de artmış sitokin yanıtı ve hücrel immün aktivasyonun glomerüler kapiller duvarda immün kompleks birikimini tetikleyebileceği düşünülmektedir.

Bu olgu, Kikuchi-Fujimoto hastalığının yalnızca benign bir lenfadenit olmadığını; nadir de olsa klinik olarak anlamlı renal komplikasyonlara yol açabileceğini göstermektedir. Açıklanamayan proteinüri veya akut böbrek hasarı gelişen KFH olgularında erken nefrolojik değerlendirme ve uygun hastalarda böbrek biyopsisi yapılması, geri dönüşümlü renal hasarın erken tanı ve tedavisi açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: Kikuchi-Fujimoto hastalığı; membranöz nefropati; immün disregülasyon

[PB-10]

GENETİK OLARAK DOĞRULANMIŞ PRİMER HİPEROKSALÜRİ TİP 1 İLE BİRLİKTE DERİN HİPOURİSEMİ VE PRİMER HİPERPARATİROİDİ: SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN BİR OLGU

Olca Esra Sargın Ertan, Fadimana Acar Güler, Deniz Bakırcıoğlu Alp, Aysun Toraman, Seyhun Kürşat

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Manisa

Amaç: Primer hiperoksalüri tip 1 (PH1) nadir görülen, otozomal resesif geçişli bir metabolik hastalıktır. PH1 ile birlikte derin hipourisemi ve primer hiperparatiroidi birlikteliği son derece nadirdir. Bu bildirim amacı, genetik olarak doğrulanmış PH1'e XDH mutasyonuna bağlı hipourisemi ve primer hiperparatiroidinin eşlik ettiği nadir bir olguyu sunmaktır. **Olgu:** Dördüncü derece akraba evliliğinden doğan hasta da 2010 yılından itibaren tekrarlayan nefrolitiazis öyküsü mevcuttu ve zamanla böbrek fonksiyonlarında ilerleyici bozulma gelişerek hasta son dönem böbrek yetmezliğine ilerledi; son iki yıldır idame hemodiyaliz tedavisi almaktadır. Aile öyküsünde babada ve iki kuzeninde böbrek taşı öyküsü bulunmaktaydı; ileri evre nefrokalsinozis nedeniyle böbrek biyopsisi yapılamadı. Laboratuvarında serum ürik asit 0.01 mg/dL, kalsiyum 9.1 mg/dL, fosfor 3.5 mg/dL ve PTH 633 pg/mL saptandı. Boyun ultrasonografisinde

sağ alt pol arkasında paratiroid adenomu ile uyumlu solid lezyon ve sol tarafta ikinci şüpheli paratiroid lezyonu izlendi; multiglandüler primer hiperparatiroidi lehine değerlendirildi. Genetik incelemede AGXT geninde bileşik heterozigot mutasyonlar (c.32C>T; p.Pro11Leu ve c.1020A>G; p.Ile340Met) saptanarak primer hiperoksalüri tip 1 tanısı doğrulandı; ayrıca XDH geninde homozigot splice-site mutasyonu (c.887+1G>T) tespit edilerek derin hipouriseminin genetik zemini desteklendi. **Sonuç:** Bu olgu, genetik olarak doğrulanmış primer hiperoksalüri tip 1'e XDH mutasyonuna bağlı derin hipourisemi ve primer hiperparatiroidinin eşlik edebileceğini göstermektedir. Kompleks taş hastalığı ve atipik biyokimyasal bulguları olan hastalarda kapsamlı genetik değerlendirme tanı ve yönetim açısından kritik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: Primer hiperoksalüri tip 1; Son dönem böbrek yetmezliği; Xantin dehidrogenaz (XDH)

[PB-11]

HIV VE SİFİLİZ KOENFEKSİYONUNDA GELİŞEN YAYGIN PROLİFERATİF EKSÜDATİF GLOMERÜLONEFRİT

Taha Enes Çetin¹, Yağmur Eken², Betül Ögüt³, Yeşim Yıldız⁴, Özant Helvacı¹

¹Gazi Üniversitesi Nefroloji Bilim Dalı

²Gazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

³Gazi Üniversitesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

⁴Gazi Üniversitesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı

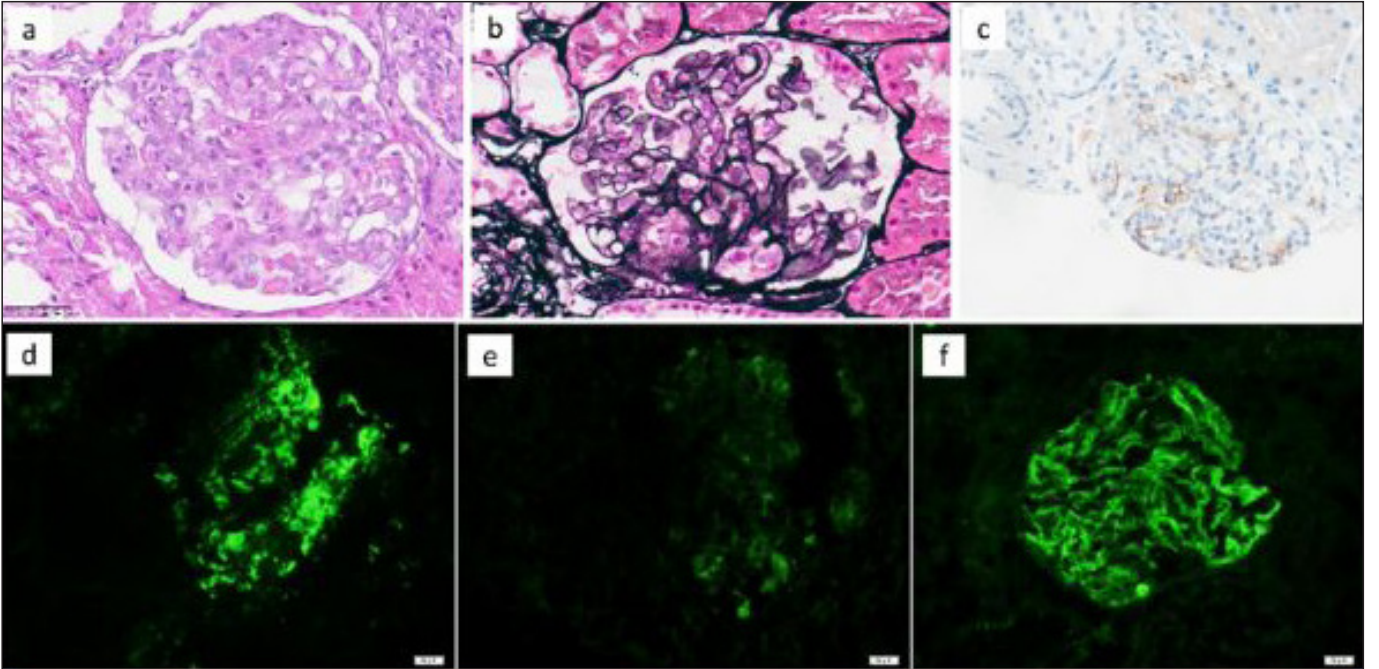
Amaç: İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV) ve sifiliz böbrek tutulumuna bağımsız olarak yol açabilen enfeksiyonlardır; ancak birlikte görüldüklerinde yaygın proliferatif eksüdatif glomerülo nefrit (GN) gelişimi oldukça nadirdir. HIV ile enfekte hastalarda immün kompleks aracılı GN'nin yönetimi, özellikle immünsupresif tedavinin zamanlaması ve güvenliği açısından güçlükler içermektedir. Bu olguda, HIV-sifiliz koenfeksiyonu bulunan ve nefrotik düzeyde proteinüri ile başvuran genç bir hastada saptanan yaygın proliferatif eksüdatif GN sunulmaktadır.

Olgu: Yirmi yaşında erkek hasta 6,5 g/gün proteinüri ve 2,1 g/dL hipoalbuminemi ile değerlendirildi. Serolojik incelemelerde yüksek düzeyde HIV RNA ve pozitif sifiliz serolojisi saptandı. Böbrek biyopsisinde yaygın endokapiller hiperselülarite, belirgin nötrofil infiltrasyonu ve IgG, IgA, C3 ve C1q birikimi ile uyumlu immün kompleks depolanması izlendi. Bulgular yaygın proliferatif eksüdatif GN ile

uyumlu olarak değerlendirildi. Hasta benzatin penisilin ve kombine antiretroviral tedavi ile başlandı. Hastanede izlem sırasında gelişen CMV viremisinin tedavi edilmesini takiben takrolimus ve prednizolon tedavisi eklendi. Antimikrobiyal, antiretroviral ve dikkatle izlenen immünsupresif tedavi kombinasyonu altında proteinüri 1 g/gün'e geriledi, serum albümini normale döndü ve böbrek fonksiyonları stabilize oldu. HIV RNA düzeyi saptanamaz hale gelirken CD4 hücre sayısında belirgin artış izlendi.

Sonuç: Bu olgu, HIV ile enfekte hastalarda nefrotik sendrom varlığında böbrek biyopsisinin tanı ve tedavi stratejisinin belirlenmesindeki kritik rolünü vurgulamaktadır. Seçilmiş olgularda, etkin enfeksiyon kontrolü sağlandıktan sonra yakın klinik ve virolojik izlem eşliğinde ek immünsupresyon tedavisi güvenli ve etkili bir seçenek olabilir.

Anahtar kelimeler: HIV, İmmünsupresif tedavi, Glomerulonefrit



Şekil 1. Böbrek biyopsi bulguları

a, b. Böbrek biyopsisinde tüm glomerüllerde endokapiller polimorfonükleer inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterize yaygın proliferatif patern izlenmektedir (x400, H&E ve metenamin gümüş boyası). c. C4d ile fokal ve segmental boyanma (x400). d, e, f. Sırasıyla IgA, C1q ve kappa için immünfloresan boyanma (x400).

Tablo 1. Tedavi Yanıtı ile İlişkili Seri Laboratuvar ve Virolojik Bulgular

Tarih	28 Ekim 2024	21 Kasım 2024	27 Kasım 2024	9 Ocak 2025	4 Eylül 2025
BUN (mg/dl)	12	16	15	9	15
Cr (mg/dl)	0,83	0,40	0,86	0,40	1,03
Serum Na (mg/dl)	135	135	141	143	141
Serum Albumin (mg/dl)	4,1	2,1	1,9	2,6	4,7
Hemoglobin (g/dl)	14,3	10,1	8,8	13,2	15,2
Neutrophil ($10^3/\mu\text{L}$)	3,3	9,5	8,3	7,5	5,7
Lymphocyte ($10^3/\mu\text{L}$)	2,1	2,6	3,1	4,3	1,9
Spot urine Protein-to-Creatinine Ratio (mg/dl)	124	6580	20650	15300	1050
HIV RNA (copy/ml)	>1 milyon kopya	-	650	negatif	negatif
RPR-VDRL	1/16	negatif	-	-	-
Tacrolimus Level ng/mL	-	-	-	4	5

[PB-12]

AKUT BÖBREK HASARINDA METFORMİN KULLANIMINA BAĞLI LAKTİK ASİDOZ OLGU SUNUMU

Ece Yapıcı¹, İlter Bozacı²

¹Antalya Şehir Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

²Antalya Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği

Amaç: Metformin temel antihiperlipidemik ilaçlardan biri olup monoterapi veya kombine olarak kullanılabilir. (1) Metforminin yan etkileri arasında gastrointestinal yan etkiler, B12 vitamini eksikliği ve laktik asidoz sayılabilir. (2) Metforminle ilişkili laktik asidoz (MALA) nadir bir komplikasyondur. (3) Metforminin bu toksik etkisi özellikle akut böbrek hasarı sırasında, birikimine bağlı olarak ortaya çıkar. (4) Yapılan meta-analizlerde MALA'ya bağlı mortalite yüksek bulunmuştur. (5) Olgumuzda akut böbrek hasarı erken dönemlerinde metformin kullanan olgularda anlık GFR değerinden yola çıkarak metformin kullanımına devam etmenin ortaya çıkardığı laktik asidoz tablosunu ve sonuçlarını vurgulamayı amaçladık.

Olgu: 63 yaşında kadın hasta dış merkez acile son bir haftadır olan mide bulantısı, gittikçe şiddetlenen baş ağrısı, zaman zaman olan diare, bir gündür olan konuşma bozukluğu şikayetiyle başvurdu. Bilinen diabetes mellitus tip2 olan hastanın metformin kullandığı öğrenildi. Uzun zamandır çok miktarda non-steroidal antiinflatuar da kullandığı öğrenildi. Hastanın acil servise başvurusunda genel durumu orta kötü, bilinci konfü, non oryante non koopere idi. Hastanın vital bulgularından tansiyon arteriyel 141/89 mm/hg; nabız 88 atım/dk; oksijen saturasyonu % 99; vücut sıcaklığı 36 C olarak tespit edildi. Yapılan fizik muayenesinde pre-tibial ödem ??? olarak tespit edilirken hastanın dinlemek ile akciğerlerinde solunum seslerinde ??? saptandı. Kardiyak muayenede herhangi bir patolojik dinleme bulgusuna rastlanmadı. Elektrokardiyografisinde normal sinüs ritmi saptanırken yapılan yatak başı EKO'sunda EF: %65 ve hafif triküspit yetmezlik saptandı. Hastanın acil servise başvurusunda alınan tetkikleri Tablo 1'de sunulmaktadır. Yapılan kontrastsız beyin BT ve diffüzyonlu MR görüntülemelerinde kronik iskemik değişiklikler ve yaşla uyumlu serebral atrofi dışında bulgu izlenmedi. Çekilen batin ultrasonografisinde safra kesesi lümeni içinde seviyelenme veren çamur ve milimetrik boyutlu taş ile uyumlu olabilecek hiperekojen görüntüler izlendi, her iki böbrek ekosu ise grade 1 artmış olarak saptandı. Hastanın akut böbrek hasarı zemininde metformin kullanımına bağlı laktik asidoz gelişmiş olabileceği düşünüldü ve renal replasman tedavisine başlanmasına karar verilerek 2 saat hemodiyalize alındı. Takibinde hasta nefroloji servisine yatırılarak takip edildi. Hastanın kültürleri alındıktan sonra meropenem ve linezolid başlandı. Hastanın baş dönmesi ve baş ağrısı şikayetinin

geçmemesi üzerine yapılan karotis vertebral doppler görüntülemesinde %70'e kadar darlığa neden olan plaklar izlendi. Daha sonra başlayan bilincindeki dalgalanmalardan ve CRP progresyonundan ötürü hastada santral sinir sistemi enfeksiyonundan şüphelenildi. Hastanın genel durumunda kötüleşme sepsis tablosuna yol açtı ve yoğun bakım ünitesine transfer edildi. Kültürlerinde Aspergillus species üremesi üzerine antibiyoterapisine flukanazol eklendi. Hasta entübe şekilde vazopressor desteğiyle tedavisine devam edilmektedir.

Sonuç: Akut böbrek hasarı olan hastalarda güncel eGFR değerinin gerçeği yansıtmamaktadır. Metformin doz ayarlamasında kullanılan EGFR 30mL/dk sınırı akut böbrek hasarı olup eGFR<15ml/dk kabul edilmesi gereken olgularda ilaca devam halinde yüksek laktik asidoz riski oluşturmaktadır.

Anahtar kelimeler: Metformin, Laktik Asidoz, Akut Böbrek Hasarı

Tablo 1. Hastanın acil servise başvurusundaki laboratuvar parametreleri

BUN (mg/dl)	62
Kreatinin (mg/dl)	5.26
Sodyum (mEq/L)	130
Potasyum (mmol/L)	5.3
Klor (mg/dL)	98.9
Kalsiyum (mg/dl)	10.5
Fosfor (mg/dL)	5.2
Albümin (gr/L)	3.2
Parathormon (pq/ml)	4.6
pH	7.1
HCO ₃	16.3
PCO ₂	29
Hemoglobin (gr/dl)	10.6
Hematokrit (%)	31.1
Beyaz küre (x10 ³ mmol/L)	20.28
Trombosit (x10 ³ mol/L)	315

[PB-13]

PROGRESİF BÖBREK YETMEZLİĞİ VE BLUE TOE SENDROMU İLE PREZENTE OLAN RENAL BİYOPSİ İLE DOĞRULANMIŞ KOLESTEROL EMBOLİSİ: NADİR BİR OLGU

Bengü Kahraman¹, Hacer Çabuk Güllüoğlu², Meltem Seziş², Sait Şen³

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

³Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Giriş: Kolesterol embolisi, aterosklerotik plaklardan kopan kolesterol kristallerinin küçük arter ve arteriyelleri oklude etmesi sonucu gelişen, multisistemik tutulum gösterebilen ciddi bir vasküler hastalıktır. En sık böbrek tutulumu ile prezente olur ve progresif böbrek yetmezliğine yol açabilir. Klinik bulgular genellikle nonspesifik olup tanı sıklıkla gecikmektedir.

Olgu: Altmış beş yaşında erkek hasta, progresif böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle nefroloji servisine yatırıldı. Özgeçmişinde hipertansiyon, abdominal aort anevrizması, nefrolitiazis ve 150 paket-yıl sigara öyküsü mevcuttu. Hastanın serum kreatinin düzeyinin son altı ay içerisinde 2,04 mg/dL'den 6,07 mg/dL'ye progresif olarak yükseldiği ve farklı merkezlerde akut böbrek hasarı nedeniyle yatırılarak destek tedavisi aldığı öğrenildi (Tablo 1). Başvuru anında arteriyel kan basıncı 190/110 mmHg olup fizik muayenesinde bilateral pretibial ödem mevcuttu. Takip sürecinde her iki ayak parmaklarında siyanotik renk değişikliği ve hassasiyet gelişti (Resim 1). Periferik nabızlar palpabl idi.

Görüntüleme incelemelerinde abdominal aortada en geniş yerinde 58 mm çapında anevrizmatik dilatasyon ve yaygın aterosklerotik plaklar saptandı. İmmünolojik incelemelerde ANA, ANCA, immünglobulin düzeyleri ve kompleman seviyeleri normal bulundu. Etyolojiye yönelik yapılan renal biyopside yaklaşık 40 glomerül izlendi, bunların yaklaşık yarısında global skleroz mevcut olup tübülointerstisyel alanda atrofi ve fibrozis gözlemlendi. Bir orta çaplı arter lümeninde kolesterol embolisi ile uyumlu yarık benzeri yapılar izlendi. İmmünofloresan incelemede anlamlı immün kompleks birikimi saptanmadı. Bu bulgular vasküler kolesterol embolisi ile uyumlu olarak değerlendirildi (Resim 2).

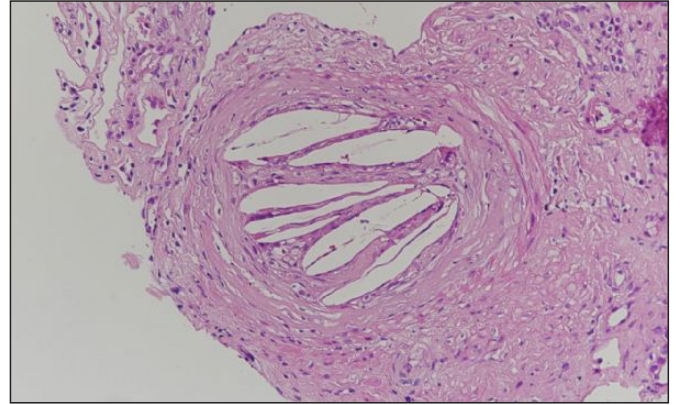
Takip sürecinde böbrek fonksiyonları hızla kötüleşen hastada serum kreatinin düzeyi 11,5 mg/dL'ye kadar yükseldi ve renal replasman tedavisi gereksinimi gelişti. Hasta hemodiyaliz programına alındı. Klinik izleminde bilateral ayak parmaklarında siyanotik görünüm devam etti.

Tartışma ve Sonuç: Kolesterol embolisi özellikle ileri yaş, erkek cinsiyet, yaygın ateroskleroz, abdominal aort anevrizması ve sigara öyküsü olan hastalarda görülmektedir. Klinik olarak progresif böbrek yetmezliği ve blue toe sendromu önemli tanısal ipuçlarıdır. Tanı çoğunlukla klinik olarak konulsa da renal biyopsi kesin tanı sağlar. Prognoz genellikle kötüdür ve önemli bir kısmında kalıcı renal replasman tedavisi gereksinimi gelişir. Açıklanamayan progresif böbrek yetmezliği olan ve aterosklerotik risk faktörleri bulunan hastalarda kolesterol embolisi mutlaka akılda tutulmalı ve erken tanı açısından renal biyopsi düşünülmelidir.

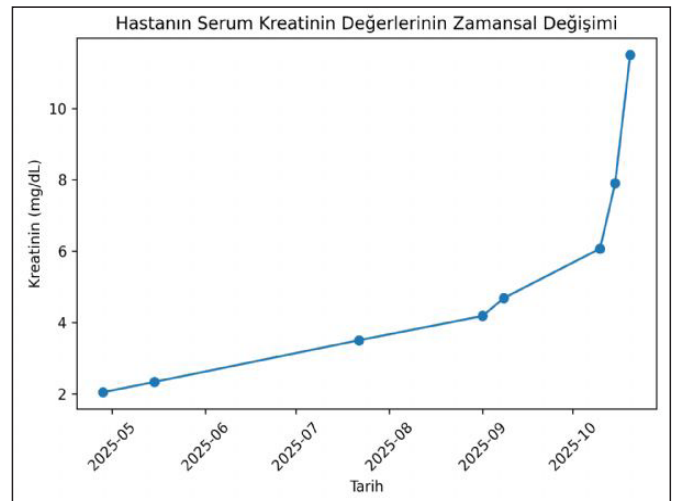
Anahtar kelimeler: Kolesterol embolisi, progresif böbrek hasarı, blue toe sendromu



Resim 1. Blue toe, klinik görünüm



Resim 2. Kolesterol Embolisi - Hastaya Ait Patoloji Mikroskopi Bulgusu



Şekil 1. Hastanın kreatinin trendi

[PB-15]

AKUT BÖBREK HASARI VE DİABETİK KETOASİDOZ İLE PREZENTE OLAN DİDMOAD SENDROMU:NADİR BİR KLİNİK SPEKTRUM

Khalida Baraki, Halil Efe Özer, Yunus Emre Akça, Damla Yıldız, Selma Alagöz, Emel Sağlam

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: DIDMOAD sendromu (Diabetes insipidus, diabetes mellitus, optik atrofi, sağırılık) WFS1 gen mutasyonu-na bağlı gelişen, otozomal resesif geçişli, progresif nörode-jeneratif ve multisistemik bir hastalıktır. Diabetes mellitus ve sensörinöral işitme kaybı sıklıkla erken dönemde ortaya çıkmakta; ilerleyen süreçte nörojen mesane, üriner retansiyon ve kronik böbrek hasarı gelişebilmektedir. Renal tutulum, hastalığın morbidite ve mortalitesini belirleyen başlıca faktörlerden biridir. Bu olguda; diyabetik ketoasidoz (DKA) ile başvuran, kronik böbrek hasarı (KBH)zemininde akut böbrek hasarı (ABH) gelişen DIDMOAD sendromlu bir hastanın klinik seyri sunulmaktadır.

Olgu: 19 yaşında kadın hasta, çocukluktan itibaren tip 1 diabetes mellitus ve KBH tanıları ile pediatrik endokrinoloji ve nefroloji kliniklerinde izlenmekteydi. Hastanın özgeçmişinde bilateral sensörinöral işitme kaybı, sakral agenezi ve nörojen mesane sebebiyle temiz aralıklı kateterizasyon uygulama öyküsü vardı. Hipertansiyon ve subaortik darlık tanıları da mevcut. Hasta acil servise 4-5 gündür devam eden karın ağrısı ve tekrarlayan kusma şikâyetleriyle başvurdu.

Başvurusunda glukoz 563 mg/dL, pH: 7.12, HCO₃ 14 mmol/L, CRP: 239 mg/L, kreatinin: 2.34 mg/dL (bazal kreatinin: 2,1 mg/dL) Üre: 117 mg/dL, elektrolit imbalansı yoktu. İdrarda belirgin lökositüri, proteinüri mevcut olup, keton pozitif, dansite 1.004, idrar osmolaritesi 225 mOsm/kg, serum osmolaritesi 323 mOsm/kg saptandı. DKA ve KBH zemininde ABH ön tanısıyla servise interne edildi.

Renal ultrasonografide bilateral grade II hidronefroz ve mesane boşaltım disfonksiyonu izlendi. Hastaya DKA protokolü, intravenöz sıvı replasmanı, geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. Ürolojik değerlendirme sonrası tek taraflı double-J stent yerleştirildi. Takibinde metabolik parametrelerde ve renal fonksiyonlarda belirgin düzelme gözlemlendi. Klinik ve laboratuvar olarak stabilleşmenin sonrasında nefroloji ve endokrinoloji poliklinik kontrol önerileriyle hastanın taburculuğu yapıldı. Hasta taburculuk önerilerine uymaması nedeniyle tekrar acile DKA tablosu ile başvurdu. Hastanın DKA tablosunun yanında yine KBH üzerine ABH tablosu da eklenmişti.

Servis izleminde uygulanan intravenöz sıvı replasmanına rağmen, sendromun bir komponenti olarak değerlendirilen diabetes insipidus tablosuna bağlı belirgin poliüri devam etmekte olup, hastanın 24 saatlik sıvı dengesi yaklaşık -2000 mL düzeyindeydi. İzlem sürecinde serum kreatinin değerlerinde progresif artış ve metabolik asidozun derinleşmesi üzerine hasta aralıklı hemodiyaliz programına alındı.

Endokrinoloji konsültasyonu sonrası santral diabetes insipidus ön tanısıyla desmopressin tedavisi (2x30 mcg/gün) başlandı. Tedavi sonrası poliüri miktarında azalma gözlemlendi. Hasta santral diabetes insipidus olarak kabul edildi. Ancak metabolik asidozun persiste etmesi ve hastanın tedavi uyumsuzluğu nedeniyle klinik stabilizasyon sağlanamadı. Bu nedenle hasta kronik hemodiyaliz programına dahil edildi.

Sonuç: DIDMOAD sendromunda nörojen mesane sıklıkla sinsi seyretmekte ve kronik üriner retansiyon zemininde tekrarlayan enfeksiyonlara ve postrenal obstrüksiyona yol açmaktadır. Bu durum akut metabolik dekompanseasyonu tetikleyerek DKA ve akut böbrek hasarı gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Sunulan olguda; DIDMOAD sendromunda enfeksiyonun yalnızca eşlik eden bir durum değil, sistemik metabolik krizi başlatan belirleyici bir faktör olabileceğini görmekteyiz. Erken tanı, multidisipliner yaklaşım; renal prognozunu korumasında kritik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: DIDMOAD, Akut Böbrek Hasarı, Diabetes İnsipidus

Double J Kateteri Takılması Sonrası-2



Hidronefroz Görüntüsü-1



[PB-16]

C3 GLOMERÜLOPATİDE PROTEİNÜRİ ŞART MI? POST-TRANSPLANT REKÜRRENS OLGUSU

Ferah Taran¹, Hayriye Sayarlıoğlu²

¹Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, Çorum

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Samsun

Amaç: C3 glomerülopati (C3G), kompleman sisteminin alternatif yolunun disfonksiyonu ile karakterize nadir bir glomerüler hastalıktır. Proteinüri, özellikle nefrotik düzeyde proteinüri, en sık başvuru bulgusu olarak bildirilmekle birlikte, klinik spektrum geniştir. Böbrek transplantasyonu sonrası rekürrens sık görülmekte olup, klinik prezentasyon heterojen seyredebilir. Bu olguda, proteinüri olmaksızın gelişen biyopsi ile doğrulanmış post-transplant rekürren C3G vakası sunulmaktadır.

Olgu: On beş yaşında erkek hasta ödem, nefrotik düzeyde proteinüri, hipoalbuminemi (1,5 g/dL), düşük C3 (7,8 mg/dL; referans 90–180 mg/dL) ve mikroskopik hematüri ile başvurdu. Serum kreatinin 0,64 mg/dL idi. Böbrek biyopsisinde C3-dominant MPGN-benzeri patern saptandı; immünfloresan incelemede kapiller duvar boyunca 3+ C3 boyanması, minimal immünoglobulin ve C1q birikimi izlendi. C3 nefritik faktör pozitifliği. Hasta C3G tanısı aldı. Kortikosteroid, RAAS blokajı, mikofenolat mofetil, kolşisin ve eculizumab tedavilerine rağmen böbrek fonksiyonları progresif kötüleşti (kreatinin 5,9 mg/dL).

Hasta Ağustos 2021’de canlı vericili böbrek transplantasyonu oldu. Erken post-transplant dönemde klinik olarak stabildi. Ancak ikinci ayda serum kreatinin düzeyinde artış gelişti. Tekrarlayan değerlendirmelerde proteinüri saptanmadı ve idrar sedimenti inaktifliği. Allogreft biyopsisinde MPGN-benzeri morfoloji, yaygın bazal membran çift konturları ve tüm glomerüllerde diffüz 3+ C3 birikimi izlendi; immünoglobulin ve C1q boyanması negatifliği. Banff 2018 kriterlerine göre akut rejeksiyon bulgusu yoktu ve C4d negatifliği.

Bulgular rekürren C3G ile uyumlu bulundu. Eculizumab yeniden başlandı ancak intolerans nedeniyle 5. dozdan sonra kesildi. İzlemede takrolimus, mikofenolat mofetil ve düşük doz steroid tedavisi altında greft fonksiyonları 1,7–1,8 mg/dL kreatinin düzeyinde stabilize oldu. Takip süresince proteinüri gelişmedi.

Sonuç: C3G’de proteinüri sık olmakla birlikte evrensel değildir. Özellikle C3G öyküsü olan transplant hastalarında, proteinüri veya hematüri olmaksızın gelişen açıklanamayan greft disfonksiyonu rekürrens açısından değerlendirilmelidir. Tanıda böbrek biyopsisi esastır. Proteinüri-negatif rekürrensin fark edilmesi, tanısal gecikmeleri önleyerek uygun ve zamanında tedavi planlamasına olanak sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: C3 glomerülopati, Böbrek transplantasyonu, Rekürrens

[PB-17]

HEMODİYALİZ HASTALARIMIZDA KALICI SANTRAL VENÖZ KATETER İLİŞKİLİ ENFEKSİYONLAR: TEK MERKEZ VERİSİ

İrem Dikilitaş¹, Funda Datlı Yakaryılmaz²

¹Malatya Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Geriatri Bilim Dalı, Malatya

Amaç: Hemodiyaliz hastalarında ideal damar erişim tipi arteriovenöz fistül (AVF)dür. Ancak son yıllarda kalıcı santral venöz kateter(KSVK) ile hemodiyalize alınan hasta sayısı artmaktadır. Kateter enfeksiyonları kateter komplikasyonlarının en ciddiisi olup, yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Bu çalışma ile kliniğimizdeki KSVK ile hemodiyalize giren hastalarımızın kateter ile ilişkilenfeksiyon verilerini sunmayı amaçladık.

Method: Ocak 2024-Aralık 2025 tarihleri arasında KSVK ile hemodiyaliz tedavisi alan 67 hastanın verileri retrospektif taranarak biyokimyasal, mikrobiyolojik ve demografik özellikleri kayıt ve analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 61.7±17.9 yıl, 39'u (%62.9) kadın, 25'i (%40.3) DM idi. 19 hastamızda 23 SVK ile ilişkili enfeksiyon saptanmıştır. Kadın, yaşı ve kateteri süresi daha uzun olan hastalarda enfeksiyon oranı daha yüksek saptanmıştır. Tüm enfeksiyon geçiren hastaların tanı anında ateşleri, beyaz küreleri ve CRP değerleri yükselmiştir. Enfeksiyon etkeni en sık Staphylococcus epidermidis iken, iki hastada gram negatif basil enfeksiyonu saptanmıştır. Ortalama hastanede yatış süresi 20.3± 9.2 gün idi. 4 hastada KSVK ile ilişkili enfektif endokardit saptanmıştır. 2 hasta sepsis nedeniyle eksitus olmuştur.

Sonuç: Hemodiyaliz hastalarında KSVK ilişkili enfeksiyonlar ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Enfeksiyonları azaltmak için hasta ve çalışan eğitime, asepsi kurallarına ve hızlıca KSVK olan hastaların arteriovenöz fistül/greft açılmasına dikkat edilmelidir.

Anahtar kelimeler: Hemodiyaliz, santral venöz kalıcı kateter, enfeksiyon

Tablo 1. Hastaların demografik ve laboratuvar bulguları

	KSVK'li hasta sayı (n:67)	KSVK enfeksiyonu olan hasta sayı (n:28)	KSVK enfeksiyonu olmayan hasta sayı (n:48)	P değeri
Yaş (yıl)	61.7±17.9	64.2±10.8	50.4±8.5	0.042
Kadın (%)	39 (%67.8)	19 (%68.4)	19 (%39.6)	0.039
Okur yazar olmayanlar (%)	24 (%35.8)	11 (%57.9)	13 (%27.1)	0.448
VKI (kg/m ²)	28.8±10.8	28.9±11.2	28.6±9.9	0.513
DM	36 (%53.7)	14 (%73.7)	22 (%45.8)	0.035
HT	29 (%43.3)	13 (%68.4)	26 (%54.6)	
SVO	6 (%8.9)	3 (%6.3)	3 (%6.3)	0.518
Malignite öyküsü	3 (%4.5)	2 (%10.5)	1 (%2.1)	0.029
KSVK süresi (ay)	14.3±6.1	16.8±3.4	12.3±7.6	0.035
Beyaz küre hücre/µl		16256±3174		
CRP mg/l		18.3±6.4		
Enfeksiyon etkeni				
Staphylococcus epidermidis		11 (%57.9)		
Staphylococcus aureus		5 (%26.3)		
Enterococcus faecalis		2 (%10.5)		
Staphylococcus hominis		2 (%10.5)		
Corynebacterium jeikeium		1 (%5.3)		
Klebsiella pneumoniae		1 (%5.3)		
Pseudomonas aeruginosa		1 (%5.3)		
İnfektif endokardit		4 (%21.1)		
Eksitus		2 (%10.5)		

KSVK: Kalıcı santral Venöz Kateter VKİ: vücut Kitle İndeksi DM: Diyabetes Mellitus HT: Hipertansiyon SVO: Serebrovasküler olay

- A**
Akçay, Ömer Faruk 4, 21
Akça, Yunus Emre 8, 44
Aksoy, Gülşah Kaya 15, 19
Alagöz, Selma 44
Alben, Kübra Bilge 33
Allahverdiyeva, Lala 28
Alp, Deniz Bakırcıoğlu 36, 37, 39
Altok, Kadriye 21
Altun, Eda 20, 23, 27, 28
Altunören, Orçun 33
Argun, Ayşenur 17
Aslan, Hatice 11
Atay, Ahmet Engin 8, 18
Atay, Bennur 8, 18
Aydın, İsmail Müşfik 6
Ay, Mehmet Selim 9
- B**
Bahar, Abdulkadir Yasir 33
Baloğlu, İsmail 13, 17
Baloğlu, İsmail 14
Baraki, Khalida 18, 44
Başkaya, Ahmet Selim 15
Berdeli, Afig 19
Bozacı, İlter 31, 42
- C**
Cam, Ali Kaan 31
Ceylan, Elif 11
Cimer, Betül Ögüt 29
Coruk, Yunus 8
- Ç**
Çabuk, Derya 32
Çalık, Cemalettin 32
Çayır, Batuhan 31
Çelik, Deniz 24
Çelikkol, Aliye 25
Çetin, Taha Enes 4, 21, 40
Çomak, Elif 15, 19
- D**
Dağ, Mikail 16
Demirezen, Asil 4
Derici, Ülver 29
Dikilitaş, İrem 46
Doğan, Beyza 16
Doğan, Halef 25
Doğan, Hasan 25
Dulkadiroğlu, Tuğba 9
- E**
Eken, Yağmur 40
Ekici, Filiz 15
Elmalı, Aygül 15
Erçin, Mehmet Burak 13, 14, 17
Eren, Davut 7
Ergün, Emine Betül 23
Ersan, Sibel 34
Ertan, Hakan 32
Ertan, Olcay Esra Sargın 36, 37, 39
Erten, Yasemin 21
- F**
Fidan, Çiğdem 25
- G**
Gökalp, Hayriye 20
Gülçiçek, Sibel 2, 6
Güler, Fadimana Acar 36, 37, 39
Güllüoğlu, Hacer Çabuk 43
Güngör, Özkan 33
Güvercin, Beyhan 32
Güz, Galip 4, 29
- H**
Habalı, Özlem 31
Hacıoğlu, Yalçın 2
Haliloğlu, Serhat 21
Hasdemir, Ayser Seda 29
Helvacı, Özant 4, 29, 40
- İ**
İlter, Ali 11
- K**
Kahraman, Bengü 43
Kandemir, Hatice 11
Karabağ, Sevil 25
Kara, Sonat Pınar 25
Karataş, Yaşar 31
Kayabaşı, Hümeysra 2
Kaynar, Rukiye Kübra 32
Koyuncu, Sümeyra 7
Koyun, Mustafa 15, 19
Kurt, Hatice Gaber 19
Küçük, Zeyneb Merve 15, 19
Kürşat, Seyhun 36, 37, 39
- O**
Oruç, Merve 13, 14, 17
- Ö**
Ögüt, Betül 40
Özer, Halil Efe 44
Özkan, Gülsüm 25
Öznur, Meltem 25
Özönder, Gökçe Naz Küçükbaş 27
Öztürk, Hamza Berdan 13
- P**
Pehlivan, Fatma Seher 37
- S**
Sağlam, Emel 18, 44
Sarışık, Feyza Nur 24
Sarı, Gözde Buhur 34
Sayarlıoğlu, Hayriye 45
Selçuk, Nedim Yılmaz 17
Seziş, Meltem 43
Soylu, Anıl Oğuzhan 21
- Ş**
Şahin, Betül 29
Şahin, İrfan 8, 18
Şen, Sait 43
- T**
Tanrısev, Mehmet 34
Taran, Ferah 9, 45
Taşgetiren, Esra 33
Taş, Murat Yaşar 2
Taymeze, Dilek Güven 20, 23, 27, 28
Tomar, Veysel Baran 4, 21
Tonbul, Halil Zeki 13, 14, 17
Toraman, Aysun 36, 37, 39
Türkmen, Kültigin 13, 14, 17
- U**
Ulusoy, Şükrü 25, 32
Usta, Berfu Aygen 34
- Y**
Yakarıılmaz, Funda Datlı 46
Yapıcı, Ece 31, 42
Yavuz, Melike 20
Yıldız, Damla 8, 18, 44
Yıldız, Yeşim 40
Yönet, Fethi 13, 14, 17