

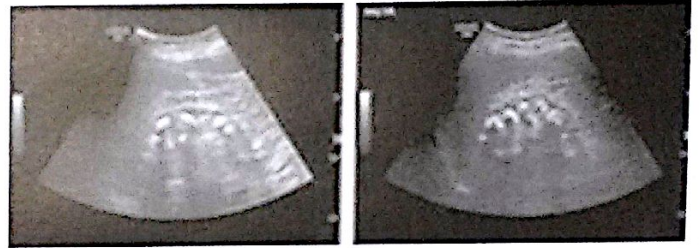
Tablo 2. ABH etyolojisinde yer alan faktörlerin dağılımı (Karışık ABH'lı hastalardaki etyolojik faktörler de 3 sınıfa dağıtılmıştır.) İYE=ıdrar yolu enfeksiyonu

Etyolojik faktörler	ABH epizot sayısı
Prerenal faktörler:	27
Kusma	6
İshal	9
Kanamama	2
Oral alım bozukluğu	3
Akut kardiyovasküler hastalık	3
Kusma+ishal	1
Kusma +akut kardiyovasküler hastalık	1
Kusma+oral alım bozukluğu	1
İshal+oral alım bozukluğu	1
Renal arter darlığı	5
Postrenal faktörler:	9
Taş	1
Üreter darlığı-obstruksiyonu	7
Diğer	1
Renal faktörler:	62
Akut rejeksiyon	4
Nefrotoksik ilaç	6
Enfeksiyon:	46
• İYE	25
• Akciğer/solunum yolu enfeksiyonu	11
• Diğer enf	5
• İYE+akciğer/solunum yolu enfeksiyonu	2
• İYE+kan dolaşım yolu enfeksiyonu	1
• İYE+diğer enfeksiyon odağı	2
Akut nefritik sendrom	1

pCO₂:40'dı. İdrar tetkikinde; pH:7, dansite:1007, mikroskopi:normaldi. 24 saatlik idrarda potasyum:60mmol/gün, magnezyum:72mg/gün, sodyum:263mmol/gün, klor:380mmol/gün, kalsiyum:255mg/gün, protein:671mg/gün'dü. Ultrasonda bilateral böbreklerde medüller nekroksinozis, transplant böbrek normal izlendi(Şekil1). Renal sintigrafide, nativ böbreklerin toplam klirensin %25'ini gerçekleştirdiği, anlamlı fonksiyon ürettiği gözlemlendi. Hastanın 24 saatlik idrar testleri nativ böbrek ve transplant böbrekten, invaziv girişim olduğundan ayrı ayrı ölçülemedi. Donörde yapılan testlerde tübülöpatiyi düşündüren bulguya rastlanmadı. Hasta son 8 ayda; kusma, hipokalemi, metabolik alkaloz, hiponatremi nedeniyle 4 kez hastaneye yatırılmıştı. Önceki yatışında oral potasyumla magnezyum replasmanı başlanmış, ilaçlarına ara verince klinik sorunları tekrarlamış. Hasta bol sıvı alıp ısrarla tuzsuz diyet aldığından(5000-6500cc/gün), tabloya hiponatremi eşlik etmiş olabilir. Hastada nakil öncesinde siliş klinik bulguları olan Bartter sendromu düşünüldü. Hastada böbrek yetmeliğinin ilerlemesiyle elektrolit bozukluğuna bağlı tablonun daha siliş hal almış olabileceği, nakil sonrasında kullanılan ilaçların katkısıyla nativ böbreklerdeki fonksiyona bağlı elektrolit bozukluğunun aşikar hale gelmiş olduğunu düşündük. Oral magnezyum ve potasyum replasmanıyla beraber spirinolakton başlanan hasta aseptomatik izlenmektedir.

Sonuç: Böbrek nakli öncesinde hastanın nefrolojik probleminin net olarak tanımlanması nakil sonrası dönemde takibini şekillendirecektir. Nakil öncesi nativ böbrek nefrektomisi, özellikle ağır veya dirençli olguların yaşam kalitesinin düzeltilmesine katkı sunabilir.

Anahtar Kelimeler: Bartter sendromu, Hipokalemi, Preemptif böbrek nakli

**Şekil 1.** Bilateral böbreklerde medüller nekroksinozis**[PS/TX-216]****Preemptif böbrek nakli sonrasında tekrarlayan hipokalemi, hipomagnezemi ve metabolik alkaloz: Bartter sendromu**

Şimge Bardak¹, Kenan Turgutalp¹, Ayşegül Bircan Özdoğan¹, Kaan Esen², Pelin Özcan Kara³, Serap Demir¹, Ahmet Krykim¹

¹Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Mersin

²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Mersin

³Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Mersin

Giriş: Preemptif böbrek nakli sonrasında nativ böbrekler fonksiyonlarını az miktarda devam ettirebilmekte, nativ böbreklerdeki tübüler bozukluklara ait klinik nakil sonrasında tekrarlayabilmektedir. Burada böbrek nakli öncesi primer böbrek hastalığı açısından yeterince değerlendirilmeyen ve muhtemel Bartter sendromu olan, nakil sonrasında nativ böbrekteki tübüler bozukluk sonucu tekrarlayan hipokalemi, kusma, metabolik alkaloz, hiponatremi nedeniyle izlenen bir vakayı sunduk.

Vaka: 32 yaşında primer böbrek hastalığı bilinmeyen, 1 sene önce dış merkezde ablasından preemptif böbrek nakili yapılan erkek hasta halsizlik şikayetiyle başvurdu. Nonsteroid antiinflatuar, diüretik, birtikel ürün kullanmamış. Nakil öncesinde bulantı, halsizlik, kas kramp şikayetleri oluyormuş, TA:90/60mmHg civarındaymış. Bu açıdan hiç değerlendirilmemiş. Nakil sonrası; prednizolon 10mg, mikofenolat sodyum 3x360mg, takrolimus 1.5mg kullanılmaktaymış. Fizik muayene:TA:115/65mmHg, sistem muayeneleri normaldi. Normovolemikti. Laboratuvar: Sodyum:119mEq/l, potasyum:2.46mEq/l, kalsiyum:9.3mg/dl, fosfor:3.3mg/dl, serum kreatinin:1.95mg/dl, pH:7.51, HCO₃:31mEq/L,

[PS/TX-217]**Böbrek naklinden sonra gelişen persistan hiperkalsemi**

Aygül Çeltik¹, Mümtaz Yılmaz², Sait Şen², Meltem Sezgi Demirci¹, Gülay Aşçı¹, Abdülkerim Furkan Tamer¹, Banu Sarsık², Cüneyt Hoşoçkun³, Hüseyin Töz¹, Ercan Ok¹

¹Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji A.Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

³Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi A.Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

Amaç: Persistan hiperkalsemi, böbrek naklinden 6-12 ay sonra hiperkalseminin devam etmesidir. En sık nedeni persistan hiperparatiroididir. Çalışmanın amacı, persistan hiperkalseminin sıklığını ve progresyonunu belirlemektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmada, 3 yıl boyunca arka arkaya nakil yapılan 281 hasta değerlendirildi. Elli sekiz hasta dışlandı (serum kreatininin \geq 2.0 mg/dl olması, graft veya hasta kaybı, takip sırasında kayıp, 12. ayda serum kalsiyum düzeyinin saptanmaması, ilk 12 ayda graft veya hasta kaybı nedenleri ile). Çalışmaya 223 hasta alındı. Klinik ve laboratuvar bulgular retrospektif olarak değerlendirildi. Serum kalsiyum konsantrasyonunun, her 1 gr/dl serum albümin konsantrasyonu değişimine karşılık 0.8 mg/dl değiştiği varsayılarak, kalsiyum düzeyi, albümin düzeyi 4 mg/dl olacak şekilde düzeltilti. Hiperkalsemi, düzeltilmiş serum kalsiyum düzeyinin $>$ 10.2 mg/dl olması olarak tanımlandı. Nakil sonrası 12. ayda kalsiyum düzeyi yüksek olan hastalara persistan hiperkalsemi tanısı konuldu.

Bulgular: Persistan hiperkalsemi saptanan hastaların sayısı 18 (%8.1) idi. Altıncı ayda hiperkalsemik olan 23 hastanın 5 tanesi 12. ayda normokalsemikti. Diyaliz süresi ve transplantasyon öncesi parathormon (PTH) düzeyleri persistan hiperkalsemi olan hastalarda anlamlı olarak yüksekti. Nakil sonrası 6. ve 12. aydaki