

# TÜRK Nefroloji

DİYALİZ ve TRANSPLANTASYON DERGİSİ

Turkish Nephrology, Dialysis and Transplantation Journal

www.tndt.org

Cilt/Volume: 19, Ek Sayı/Supplement • Eylül/September 2010

27.

**ULUSAL NEFROLOJİ, HİPERTANSİYON,  
DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ®**

**27<sup>th</sup> NATIONAL CONGRESS OF NEPHROLOGY, HYPERTENSION, DIALYSIS AND  
TRANSPLANTATION**

20.

**ULUSAL BÖBREK HASTALIKLARI, DİYALİZ VE  
TRANSPLANTASYON HEMŞİRELİĞİ KONGRESİ**

**20<sup>th</sup> NATIONAL CONGRESS OF RENAL DISEASES, DIALYSIS AND TRANSPLANTATION  
NURSING**

**BİLDİRİ ÖZETLERİ**

**ABSTRACTS**







**Türk Nefroloji Derneği'nin  
Yayın Organıdır**  
Official Journal of the Turkish  
Society of Nephrology

#### Önceki Başkanlar

(Previous Presidents)

Ekrem Şerif Egeli (1970-1979)  
Kemal Önen (1979-1995)  
Ekrem Erek (1996-2000)  
Kamil Serdengeçti (2000-2008)

#### Önceki Editörler

(Past Editors)

Ekrem Erek (İstanbul)  
Emel Akoğlu (İstanbul)  
Cengiz Utaş (Kayseri)

#### Yönetim Kurulu

(Executive Committee)

**Başkan (President)**  
Gültekin Süleymanlar  
(2008- ) (Antalya)

#### İkinci Başkan

(Vice President)

Cengiz Utaş (Kayseri)

#### Genel Sekreter

(Secretary General)

Turgay Arınsoy (Ankara)

#### Muhasep

(Treasurer)

Tevfik Ecder (İstanbul)

#### Üyeler

(Members)

Taner Çamsarı (İzmir)  
Kenan Ateş (Ankara)  
Bülent Altun (Ankara)

#### Yönetici Sekreter

(Executive Secretary)

Mübeccel Akçüz

www.tsn.org.tr

# Türk Nefroloji

Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi

Turkish Nephrology, Dialysis and Transplantation Journal

Cilt/Volume: 19, Ek Sayı / Supplement • Eylül/September 2010

www.tndt.org

**Editör ve Sorumlu Yazı İşleri Müdürü (Managing Editor)**

**Bülent ALTUN** : baltun@hacettepe.edu.tr

**Yardımcı Editörler (Deputy Editors)**

**Bülent TOKGÖZ** : bulentto@gmail.com

**Oğuz SÖYLEMEZOĞLU** : oguzs@gazi.edu.tr

**Mahmut İlker YILMAZ** : mahmutiyilmaz@yahoo.com

**Mehmet KOÇ** : mkoc@marmara.edu.tr

**Ali Rıza ODABAŞ** : arodabas@yahoo.com

**Genel Sekreter (General Secretary): Mahmut İlker YILMAZ**

**Türkçe Dil Editörü** : Dr. Taner ÇAMSARI

**İstatistik Editörü** : Dr. Oktay ÖZDEMİR

**Redaksiyon** : Aytaç YILDIZELİ, Dr. Aydın YULUĞ

#### YAYIN KURULU (EDITORIAL BOARD)

##### Ulusal (National)

Harun Akar, Aydın  
Mehmet Rıza Altıparmak, İstanbul  
Mustafa Arıcı, Ankara  
Nurul Arık, Samsun  
Turgay Arınsoy, (Ankara)  
Rezzan Ataman, İstanbul  
Enes Murat Atasoyu, İstanbul  
Kenan Ateş, Ankara  
Ayşin Bakkaloğlu, Ankara  
Ali Başçı, İzmir  
Semra Bozfkioğlu, İstanbul  
Kuddusi Cengiz, Samsun  
Kayser Çağlar, Ankara  
Taner Çamsarı, İzmir  
Caner Çavdar, İzmir  
Ülver Derici, Ankara  
Kamil Dilek, Bursa  
Neval Duman, Ankara  
Belda Dursun, Denizli  
Ruhan Düşünsel, Kayseri  
Tevfik Ecder, İstanbul  
Mesiha Ekim, Ankara  
Bülent Erbay, Ankara  
Yunus Erdem, Ankara  
Fevzi Ersoy, Antalya  
Şehsuvar Ertürk, Ankara  
Rıfka Evrenkaya, İstanbul  
Ayhan Doğan, Elazığ

##### Uluslararası (International)

Meguid El Nahas, United Kingdom  
Norbert Lameire, Belgium  
Daniel Teta, Switzerland  
Robert Schrier, USA  
Carmine Zoccali, Italy  
Talat Alp İkişler, USA  
Qais Al-Awqati, USA  
Garabed Eknoyan, USA  
Raymond Vanholder, Belgium

Soner Duman, İzmir  
Mustafa Güllülü, Bursa  
Zübeyde Gündüz, Kayseri  
Enver Hasanoğlu, Ankara  
Mehmet Koç, İstanbul  
Ali Kemal Kadiroğlu, Diyarbakır  
Gülçin Kantarcı, İstanbul  
Oktay Karatan, Ankara  
İbrahim Karayayla, Adana  
Salih Kavukçu, İzmir  
Rümeza Kazancıoğlu, İstanbul  
Kenan Keven, Ankara  
Sim Kutlay, Ankara  
Eyüp Külah, Zonguldak  
Sevgi Mir, İzmir  
Gökhan Nergizoğlu, Ankara  
Ercan Ok, İzmir  
Oktay Oymak, Kayseri  
Ayşe Öner, İstanbul  
Çetin Özener, İstanbul  
Nurhan Özdemir, Ankara  
Saime Paydaş, Adana  
Ayla San, Ankara  
Muzafer Sarıyar, İstanbul  
Nedim Yılmaz Selçuk, Konya  
Kamil Serdengeçti, İstanbul  
Lale Sever, İstanbul  
Mehmet Sever, İstanbul

Şükri Sindel, Ankara  
Cem Sungur, Ankara  
İdris Şahin, Malatya  
Saniye Şen, Edirne  
Şule Şengül, Ankara  
Hülya Taşkaplan, Malatya  
Hüseyin Töz, İzmir  
Serhan Tuğlular, İstanbul  
Çetin Turgan, Ankara  
Yaşar Tülbek, İstanbul  
Süleyman Türk, Konya  
Aydın Türkmen, İstanbul  
Cengiz Utaş, Kayseri  
Abdulgaffar Vural, Ankara  
Gülşen Yakupoğlu, Antalya  
Ülkem Yakupoğlu, İstanbul  
Fatoş Yalçinkaya, Ankara  
Ünal Yasavul, Ankara  
Mahmut Yavuz, Bursa  
İtir Yeğenağa, İzmit  
Mehdi Yeksan, Konya  
Müjdat Yenicesu, Ankara  
Yavuz Yenicerioğlu, Aydın  
Alaattin Yıldız, İstanbul  
Mahmut İlker Yılmaz, Ankara  
Mehmet Emin Yılmaz, Diyarbakır  
Mustafa Yurtkuran, Bursa

Francesca Mallamaci, Italy  
Peter Barany, Sweden  
Michal Chmielewski, Poland  
Elvia Garcia-Lopez, Sweden  
Olof Heimbürger, Sweden  
Tao Wang, China  
Roberto Pecoits-Filho, Brasil  
Martin K. Kuhlmann, Germany

**Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi**  
***Turkish Nephrology, Dialysis and Transplantation Journal***

Cilt: 19, Ek Sayı • Eylül 2010  
Volume: 19, Supplement • September 2010

Türk Nefroloji Derneği'nin Hakemli Yayın Organıdır.  
*Official Journal of the Turkish Society of Nephrology*

Yerel Süreli Yayın  
Dört ayda bir yayımlanır (Ocak, Mayıs, Eylül)

**Sahibi (Owner)**

Türk Nefroloji Derneği Adına Başkan (*On behalf of the Turkish Society of Nephrology, President*)  
**Gültekin Süleymanlar** (Antalya)

---

**Yazışma ve Haberleşme Adresi:**

**Türk Nefroloji Derneği Genel Merkezi (TSN Office)**  
Şakayık Sokak Polat Apt. No: 63/1 80200 Nişantaşı, İstanbul, Türkiye  
Tel : (+90 212) 219 48 82  
Faks : (+90 212) 219 48 83  
www.tsn.org.tr

**Türk Nefroloji Derneği Registry Kurulu: (TSN Registry Office)**

Şakayık Sokak Polat Apt. No: 63/1 80200 Nişantaşı, İstanbul, Türkiye  
Tel : (+90 212) 219 48 82  
Faks : (+90 212) 219 48 83

---

**Yayın ve Basım Hazırlığı (Publication Services and Print)**

Pasifik Reklam ve Tanıtım Hizmetleri  
Rıhtım Cad. Rezaizade Sk. No: 37/B Kadıköy / İstanbul  
Tel : (+90 216) 418 32 52  
Faks : (+90 216) 550 28 83

**Baskı (Print)**

Metriks Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti.  
Tel : (+90 216) 540 36 11

---

**Kongre Organizasyon Sekreteryası (Congress Organizing Secretariat)**

Figür Kongre Organizasyon Servisleri Ltd. Şti.  
Ayazmaderesi Cad. Karadut Sk. No. 7 Dikilitaş-İstanbul  
Tel: (0212) 381 46 00 - Faks: (0212) 258 60 78  
e-posta: kongre@figur.net

---

Bu sayı 2000 adet basılmıştır.  
This issue is published as 2000 copies.  
Basım Tarihi/Printing Date: 2010

---

Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi  
TÜBİTAK-ULAKBİM Türk Tıp Dizini kapsamında dizinlenmektedir.

---

Bu dergideki yazıların dergi standartlarına uygunluğunun kontrolü, dizimi, Türkçe, İngilizce özetlerinin ve kaynakların kontrolü ve düzeltilmesi, derginin yayıma hazır hale getirilmesi Pasifik Reklam ve Tanıtım Hizmetleri tarafından gerçekleştirilmiştir.

*Review of the articles in the journal to make sure they conform to publishing standards, typesetting, the review of English abstract and sources, getting the journal ready for publication and finally the publishing process has been the responsibility of Pasifik Advertising and Promotional Services*

Bu dergide kullanılan kağıt ISO 9706: 1994 standardına uygundur. (Requirements for Permanence)  
National Library of Medicine biyomedikal yayınlarda asitsiz kağıt (acid-free paper/alkalin kağıt) kullanılmasını önermektedir.  
*The paper used to print this journal conforms to ISO 9705: 1994 standard (Requirements for Permanence).The National Library of Medicine suggests that biomedical publications be printed on acid-free paper (alkaline paper).*



# Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi

*Türk Nefroloji Derneğinin Yayın Organıdır*

Official Journal of the Turkish Society of Nephrology

**27. ULUSAL NEFROLOJİ, HİPERTANSİYON, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ®**  
*27<sup>th</sup> NATIONAL CONGRESS OF NEPHROLOGY, HYPERTENSION, DIALYSIS AND TRANSPLANTATION*

**20. ULUSAL BÖBREK HASTALIKLARI, DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON HEMŞİRELİĞİ KONGRESİ**  
*20<sup>th</sup> NATIONAL CONGRESS OF RENAL DISEASES, DIALYSIS AND TRANSPLANTATION NURSING*

**BİLDİRİ ÖZETLERİ**  
**ABSTRACTS**



**27. ULUSAL NEFROLOJİ, HİPERTANSİYON,  
DİYALİZ VE TRANSPLANTASYON KONGRESİ®**

*27<sup>th</sup> NATIONAL CONGRESS OF NEPHROLOGY,  
HYPERTENSION, DIALYSIS AND TRANSPLANTATION*

---

**SERBEST BİLDİRİLER**  
*ORAL PRESENTATIONS*

---

SS-001

**Statin Tedavisinin Hemodiyaliz Hastalarında Th1/Th2 oranı ve Hepatit-B Aşılmasına Etkileri**

Mehmet Koç<sup>1</sup>, Aysin Tulunay<sup>2</sup>, Hakkı Arıkan<sup>1</sup>, Bahtışen Güven<sup>3</sup>, Zekaver Odabaşı<sup>4</sup>, Emel Ekşioğlu Demiralp<sup>2</sup>, Emel Akoğlu<sup>1</sup>

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

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

<sup>3</sup>Üsküdar Devlet Hastanesi, Nefroloji Bölümü, İstanbul

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Th1 hücreleri Th2 hücrelerine oranla hemodiyaliz (HD) hastalarında artmıştır. Th1 hücreleri tarafından salgılanan interferon-gama, Th2 hücrelerinden IL-4 salgılanmasını baskılayarak Th2 cevabını önler. Statin tedavisi ise Th1/Th2 oranını Th2 lehine düzeltir. Th2 cevabının baskılanmasının ise HD hastalarında hepatit-B aşılmasına (HBA) olan yanıtın az olmasındaki faktörlerden birisi olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmada hiperlipidemik (LDL-Kol: 100-130 mg/dl) HD hastalarında statin tedavisinin immün fonksiyonlar ve hepatit-B aşılmasına olan etkilerini incelemeyi hedefledik.

Hepatit-B yüzey antijeni negatif, HBA öyküsü olmayan hiperlipidemik HD hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastalar 80 mg/gün atorvastatin (n=25, statin grubu) tedavisi aldılar veya ilaç verilmeksizin (n=25, kontrol grubu) izlendiler. 0, 1 ve 2. aylarda hepatit-B aşılması yapıldı. Th1 ve Th2 hücre yüzdeleri, ile serum ve lenfosit hücre kültür süpernatantlarında IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-12 seviyeleri ELISA, CD14+ monositlerde HLA-DR, CD86 ve CD40 ekspresyonu, CD4+ ve CD8+ lenfositlerde CD25, CD28 ve CD154 ekspresyonları, CD19+ B lenfositlerde ise CD40 ekspresyonu ise flow sitometrik yöntemle başlangıçta ve 3. ayda tespit edildi. Anti-HBs titreri ise başlangıçta, 3 ve 6. aylarda ölçüldü. Th1 ve Th2 hücre yüzdeleri ve Th1/Th2 oranı her iki grupta da değişmedi. IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-12, TNF-alfa seviyeleri, HLA-DR ve CD86 eksprese eden CD14+ hücreleri ile CD25 eksprese eden CD4+ hücre oranları her iki grupta da aşılama sonrası değişmedi. CD28 eksprese eden CD4+ hücre yüzdesi ise hem kontrol hem de statin grubunda benzer oranda yükseldi. CD40 eksprese eden CD14+ monosit oranı ise statin grubunda azaldı. Anti-HBs titreri kontrol ve statin gruplarında 3. ve 6. ayda anlamlı ancak benzer oranda yükseldi. Sonuçlarımız statin tedavisinin immün sistemi uyardığını ve HBA olan yanıtı arttırmadığını düşündürmektedir.

OP-001

**Effect of Statin Treatment on Th1/Th2 Ratio and Vaccination Against Hepatitis-B in Hemodialysis Patients**

Mehmet Koç<sup>1</sup>, Aysin Tulunay<sup>2</sup>, Hakkı Arıkan<sup>1</sup>, Bahtışen Güven<sup>3</sup>, Zekaver Odabaşı<sup>4</sup>, Emel Ekşioğlu Demiralp<sup>2</sup>, Emel Akoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara University Medical Faculty, Division of Nephrology, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>Marmara University Medical Faculty, Division of Immunology, Istanbul, Turkey

<sup>3</sup>Uskudar State Hospital, Section of Nephrology, Istanbul, Turkey

<sup>4</sup>Marmara University Medical Faculty, Department of Infectious Diseases, Istanbul, Turkey

Th1 cells are increased in hemodialysis patients (HDP) compared to Th2 cells. IFN-gamma, secreted from Th1 cells, suppresses Th2 response. However, statin treatment reverses Th1/Th2 ratio. Suppressed Th2 response is thought to be responsible for poor response to vaccination against hepatitis-B virus (HBV) in HDP.

In this study, we investigated the effect of statin treatment on immune functions and response to HBV vaccination in hyperlipidemic HDP.

Hyperlipidemic (LDL-cholesterol:100-130 mg/dl) HDP who were negative for anti-HBs with no history of HBV vaccination were included. They were either prescribed atorvastatin 80 mg/day (n=25, statin group) or served as control group without prescription (n=25). All of the patients were vaccinated against HBV at 0, 1 and 2 months. Percentage of Th1 and Th2 cells, serum and lymphocyte culture supernatant IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-12, TNF-alpha levels and expression of HLA-DR, CD86 and CD40 on CD14 monocytes, CD25, CD28 and CD154 on CD4 and CD8 lymphocytes and CD40 on CD19 lymphocytes were determined by ELISA or flow cytometry at baseline and at 3 months. Anti-HBs titers were determined at 3 and 6 months of the study. The percentage of Th1 and Th2 cells did not change in both groups. IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-12, TNF- and percentage of HLA-DR and CD86 expressing CD14+ monocytes and CD25 expressing CD4+ lymphocytes did not change in both groups after vaccination. The percentage of CD4+ cells expressing CD28 increased significantly but similarly in both control and statin groups. The percentage of CD14+ monocytes expressing CD40 decreased significantly in the statin group. Antibody titers against HBV increased at 3 months and 6 months increased significantly but similarly in both groups.

Our results suggest that statin treatment in HDP does not stimulate immune system and does not improve response to HBV vaccination.



SS-002

**Kronik Hemodiyaliz Hastalarında Endotel Progenitor Hücreleri, İnflamasyon ve Endotel Disfonksiyonu ★**Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Esin Aktaş<sup>2</sup>, Akar Yılmaz<sup>3</sup>, Ayşegül Telci<sup>4</sup>, Hüseyin Oflaz<sup>3</sup>, Günnur Deniz<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, İstanbul<sup>2</sup>Istanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırmaları Enstitüsü (DETAE)<sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul<sup>4</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

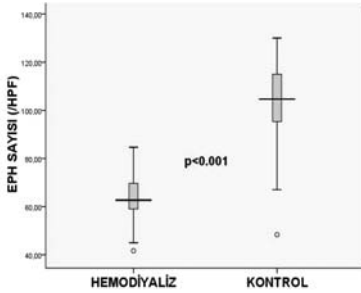
**Giriş:** Kronik hemodiyaliz (KHD) hastalarında endotel disfonksiyonu (ED) ve inflamasyon, kardiyovasküler mortalitede artışa neden olur. Bu çalışmamızda endotel bütünlüğünün idamesi ve endotel hasarı tamirinde önemli rolleri olduğu düşünülen endotel progenitor hücreleri (EPH) ile ED ve inflamasyon ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Hastalar ve Metodlar:** Çalışmamıza 67 KHD hastası (30 erkek, 37 kadın; ortalama yaş: 58±15 yıl) ve 22 sağlıklı kontrol alındı. Periferik mononükleer hücreler fibronektinle kaplı, çeşitli endotelial büyüme faktörleri içeren kültür kaplarına ekildi. Birinci hafta sonunda Dil-asetillenmiş-LDL ve FITC-ulex-lectin için çift pozitiflik gösteren hücreler EPH olarak kabul edildi ve invert floresans mikroskopuyla sayım yapıldı. EPH sayımı eş zamanlı olarak flow sitometri (CD34, CD133 ve VEGFR-2 antikorları) ile yapıldı. Serum TNF-alfa, interleukin-6 (IL-6), asimetrik dimetilarginin (ADMA) ve hücreler arası yapışma molekülü (ICAM) seviyeleri ELISA ile belirlendi. Brakial arterin akımla ilişkili dilatasyonu (AID) ve karotis intima-media kalınlığı (KIMK) ve oranı (KIMO) ekokardiyografik olarak ölçüldü.

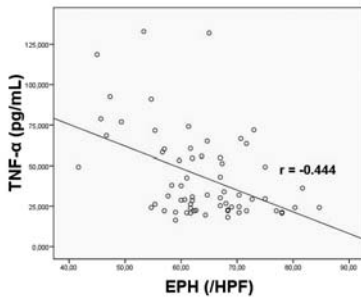
**Bulgular:** EPH sayısı KHD hastalarında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında belirgin olarak düşüktü (63.7±8.9/HPF vs 101.5±19.6/HPF, p<0.001) (Figür 1). Hemodiyaliz grubunda EPH sayıları ile serum TNF-alfa (r: -0.444, p<0.0001) (Figür 2) ve fosfor seviyeleri (r:-0.286, p=0.019) ters korele idi. VEGFR-2+/CD34+ hücre sayısı ile serum IL-6 seviyeleri arasında ters korelasyon mevcuttu (r:-0.364, p=0.006). EPH sayısı ile AID arasında herhangi bir ilişki saptanmadı. Bununla birlikte serum ADMA seviyeleri ile CD133+ hücre sayıları arasında ters korelasyon belirlendi (r: -0.352, p=0.007). Serum IL-6 ile KIMK (r: 0.362, p=0.009) ve serum ICAM ile KIMO korele saptandı (r:0.356, p=0.010).

**Sonuç:** Üremide EPH sayısı belirgin olarak azalmıştır. EPH, inflamasyonla ilişkili saptanırken, endotel disfonksiyonu ile ilişkisi gösterilememiştir. İnflamasyon (IL-6, ICAM) ile aterosklerozun (KIMK, KIMO) korele olduğu belirlenmiştir.

Şekil 1. Hemodiyaliz hastalarında EPH sayısı belirgin olarak daha düşüktür.



Şekil 2. Hemodiyaliz hastalarında EPH sayısı ile serum TNF-alfa ilişkisi



★ Türk Nefroloji Derneği En İyi Bildiri Ödülü Birincisi

OP-002

**Endothelial Progenitor Cells, Inflammation and Endothelial Dysfunction in Chronic Hemodialysis Patients ★**Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Esin Aktaş<sup>2</sup>, Akar Yılmaz<sup>3</sup>, Ayşegül Telci<sup>4</sup>, Hüseyin Oflaz<sup>3</sup>, Günnur Deniz<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Nephrology Department, Istanbul, Turkey<sup>2</sup>Istanbul University, Experimental Medical Research Institute, Istanbul, Turkey<sup>3</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Cardiology Department, Istanbul, Turkey<sup>4</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Biochemistry Department, Istanbul, Turkey

**Introduction:** Endothelial dysfunction (ED) and inflammation are associated with increased cardiovascular morbidity and mortality in chronic hemodialysis (CHD) patients. In this group of patients, increased inflammation (CRP, IL-6, TNF-α), high serum asymmetric dimethylarginine (ADMA) levels and exhaustion of endothelial progenitor cells (EPC) which are considered to have a pivotal role in maintaining the integrity of the endothelium are thought to be responsible for the ED. We aimed to investigate the relationship of EPC number, inflammation and the ED in CHD patients.

**Methods:** Sixty-seven CHD patients (30 male, 37 female, mean age: 58±15) and 22 healthy controls were included. Peripheral mononuclear cells were cultivated in the fibronectin-covered culture dishes containing medium with various endothelial growth factors. EPCs were counted in high-power fields (HPF) with an inverted fluorescence microscope. Dual-staining cells positive for both Dil-acetylated-LDL and FITC-ulex-lectin were identified as EPCs. Also EPC markers were studied by flow cytometry using CD34, CD133, vascular endothelial growth factor receptor 2 (VEGFR-2) antibodies. Serum levels of inflammatory markers (IL-6, TNF-α, intercellular cell adhesion molecule (ICAM)) and ADMA were measured. Endothelial function was investigated by measuring flow-mediated dilatation (FMD) of the brachial artery. Carotis intima-media thickness (CIMT) and ratio (CIMR) were also examined.

**Results:** Mean EPC number was significantly decreased in HD patients as compared to controls (63.7±8.9/HPF vs 101.5±19.6/HPF, p<0.001) (Figure 1). EPC number was significantly inversely correlated with serum TNF-α and phosphorus levels (r: -0.444, p<0.000, r:-0.286, p=0.019) in HD patients (Figure 2). There was also an inverse correlation between VEGFR-2+/CD34+ cell count and serum IL-6 levels (r:-0.364, p=0.006). No relationship was found between EPC count and FMD. However, ADMA and CD133+ cell count were inversely correlated (r: -0.352, p=0.007). There was a positive correlation between serum IL-6 levels with CIMT (r: 0.362, p=0.009) and serum ICAM with CIMR (r:0.356, p=0.010).

**Conclusion:** EPC number was decreased in uremia and was associated with inflammation, but not with ED. Increased inflammation (IL-6, ICAM) was also related to other markers of atherosclerosis (CIMT and CIMR).

Figure 1. Comparison of hemodialysis patients and control healthy adults in terms of EPC counts.

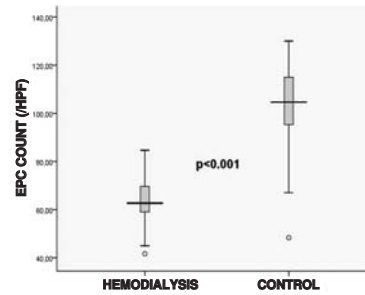
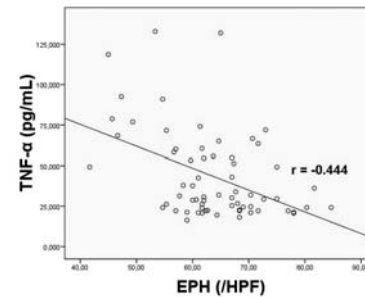


Figure 2. Serum TNF-α levels were inversely correlated with EPC counts in HD patients.



★ Winner of the Turkish Society of Nephrology First Best Abstract Award

SS-003

**Hemodiyaliz Hastalarında Koroner Arter Kalsifikasyon Progresyonu ve Osteoprotegerin**Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Tamer Sakacı<sup>2</sup>, Gonca Karahan<sup>3</sup>, Çiğdem Kekik<sup>3</sup>, Alper Özel<sup>4</sup>, Abülkadir Ünsal<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul<sup>2</sup>Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bölümü, İstanbul<sup>3</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İstanbul<sup>4</sup>Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul

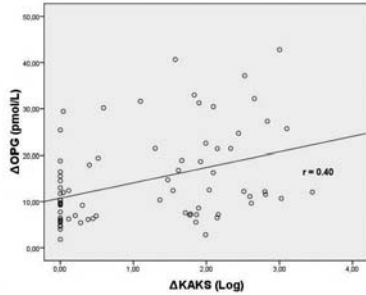
**Giriş:** Vasküler kalsifikasyon kronik hemodiyaliz (HD) hastalarında sıklıkla görülür ve kardiyovasküler mortalitede artış ile ilişkilidir. Çalışmamızda serum osteoprotegerin (OPG), nükleer faktör  $\kappa$ B ligandının reseptör aktivatörü (RANK-L), fetuin A, kemik alkalen fosfataz (KAF), interleukin 6 (IL-6) seviyelerinin koroner arter kalsifikasyon skoru (KAKS) ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışmamıza 78 HD hastası (E/K: 38/40, ortalama yaş: 52 yıl) katıldı. KAKS ve serumda yukarıda sayılan göstergeler en az bir yıl ara ile iki kez ölçüldü. KAKS'ta %10'dan veya 50 birimden fazla artış olanlar progresif grup (PS), diğerleri non-progresif grup (NPS) olarak kabul edildi.

**Bulgular:** KAKS artışı ile bazal KAKS korele idi ( $r = 0.360$ ,  $p=0.001$ ). Ayrıca KAKS artışı ile hem bazal OPG ( $r=0.255$ ,  $p=0.02$ ), hem de birinci yılın sonundaki OPG düzeyleri ( $r = 0.366$ ,  $p=0.001$ ) korele bulundu. Bununla birlikte KAKS progresyonu ile OPG'deki artış da korele saptandı ( $r=0.40$ ,  $p<0.0001$ ) (Figür 1). Progresyon olan ve olmayan grupların karşılaştırma sonuçları tabloda verilmiştir. Serum RANK-L, fetuin A, KAF, IL-6 seviyeleri ile KAKS ilişkili bulunmadı, bu göstergeler açısından PS ve NPS grupları arasında anlamlı fark saptanmadı.

**Sonuç:** HD hastalarında serum OPG seviyeleri ve OPG'deki artış, KAKS progresyonu ile ilişkilidir. Serum OPG seviyeleri bu hasta grubunda vasküler kalsifikasyonu predikte edebilir.

Şekil 1. Serum OPG değerindeki artış ile koroner arter kalsiyum skoru (KAKS) progresyonu arasındaki ilişki



Tablo 1. Progresif ve non-progresif grupların demografik, KAKS ve OPG verilerinin karşılaştırılması. AD: anlamlı değil.

|                       | Progresif grup (n=39) | Non-progresif grup (n=39) | p     |
|-----------------------|-----------------------|---------------------------|-------|
| Yaş (yıl)             | 55 ±13                | 48±15                     | 0.02  |
| Diyaliz süresi (ay)   | 64±45                 | 54±38                     | AD    |
| Bazal KAKS            | 559 ±729              | 417 ± 932                 | AD    |
| KAKS 2                | 877±1094              | 287±727                   | 0.006 |
| OPG bazal (pmol/L)    | 16±9                  | 12±6                      | 0.038 |
| OPG 2 (pmol/L)        | 35±18                 | 24±11                     | 0.002 |
| OPG ortalama (pmol/L) | 26±13                 | 18±8                      | 0.004 |
| ΔOPG (pmol/L)         | 18±10                 | 11±6                      | 0.001 |

OP-003

**Progression of Coronary Artery Calcification and Osteoprotegerin in Hemodialysis Patients**Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Tamer Sakacı<sup>2</sup>, Gonca Karahan<sup>3</sup>, Çiğdem Kekik<sup>3</sup>, Alper Özel<sup>4</sup>, Abülkadir Ünsal<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Nephrology Department, Istanbul, Turkey<sup>2</sup>Şişli Etfal Training and Research Hospital, Nephrology Department, Istanbul, Turkey<sup>3</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Medical Biology Department, Istanbul, Turkey<sup>4</sup>Şişli Etfal Training and Research Hospital, Radiology Department, Istanbul, Turkey

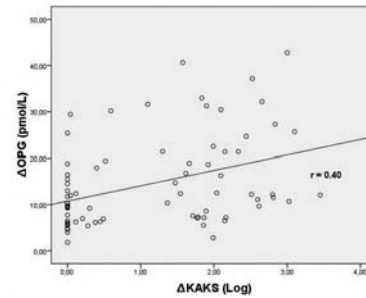
**Introduction:** Vascular calcification is associated with increased cardiovascular mortality in chronic hemodialysis (HD) patients. In this study, we aimed to investigate the relationships between the progression of coronary artery calcification score (CACS) and serum concentrations of osteoprotegerin (OPG), receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand (RANK-L), fetuin A, bone alkaline phosphatase (BAP), interleukin 1 (IL-1), interleukin 6 (IL-6), and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) in hemodialysis (HD) patients.

**Patients and Methods:** Seventy-eight HD patients (M/F: 38/40, mean age: 52 ± 14.5 years) were included. CACS obtained with electron beam computed tomography (EBCT) and serum OPG, RANK-L, fetuin A, BAP and IL-6 levels were determined twice with at least one year interval. Patients with increase in CACS more than 10% or 50 units were classified as progressive group (PS), others were considered to belong to non-progressive (NPS) group.

**Results:** Baseline CACS was associated with progression of CACS ( $r = 0.360$ ,  $p=0.001$ ). Baseline and second OPG levels were significantly correlated with progression of CACS ( $r=0.255$ ,  $p=0.02$  and  $r = 0.366$ ,  $p=0.001$  respectively). Also progression of CACS and increase in serum OPG values were significantly correlated ( $r=0.40$ ,  $p<0.0001$ ) (Figure). Comparison results of the PS group and NPS group were presented in the Table. Serum fetuin A, BAP, IL-6, TNF- $\alpha$  levels were not associated with CACS and no significant difference was found between PS and NPS groups in terms of these parameters.

**Conclusion:** Serum OPG and increase of OPG levels were associated with progression of CACS in hemodialysis patients. Serum OPG measurements may predict progression of vascular calcification in this group of patients.

Figure 1. Increase of serum OPG levels were correlated with progression of CACS.



Tablo 1. Comparison of progressive and non-progressive group.

|                               | Progresif grup (n=39) | Non-progresif grup (n=39) | p     |
|-------------------------------|-----------------------|---------------------------|-------|
| Age (years)                   | 55 ±13                | 48±15                     | 0.02  |
| Duration of dialysis (months) | 64±45                 | 54±38                     | NS    |
| Basal CACS                    | 559 ±729              | 417 ± 932                 | NS    |
| CACS 2                        | 877±1094              | 287±727                   | 0.006 |
| Basal OPG (pmol/L)            | 16±9                  | 12±6                      | 0.038 |
| OPG 2 (pmol/L)                | 35±18                 | 24±11                     | 0.002 |
| Mean OPG (pmol/L)             | 26±13                 | 18±8                      | 0.004 |
| ΔOPG (pmol/L)                 | 18±10                 | 11±6                      | 0.001 |

SS-004

**Hemodiyaliz Hastalarında Kardiyovasküler Hastalıklar ve İnflamasyon Belirteçleri Arasındaki İlişki**İbrahim Doğan<sup>1</sup>, Tuncay Dağel<sup>1</sup>, Bennur Esen Güllü<sup>1</sup>, Gökhan Temiz<sup>2</sup>, Bülent Özgür<sup>3</sup>, Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Mehmet Soydan<sup>2</sup><sup>1</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa<sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, Eskişehir<sup>3</sup>Eskişehir Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Eskişehir

**Giriş-Amaç:** Kronik böbrek hastalığında (KBH) koroner arter hastalığı (KAH) ve sol ventrikül hipertrofi (SVH) sıklığı artmıştır. Kardiyovasküler risk faktörleri olarak bilinen hipertansiyon, dislipidemi ve diyabetin yanı sıra plazma homosistein, asimetrik dimetilarginin (ADMA), C-reaktif protein (CRP) ve yüksek duyarlılık CRP (hs-CRP) gibi yeni tanımlanan faktörlerin de KBH'da ateroskleroz gelişimine katkıda bulunduğu ve kardiyovasküler mortaliteyi artırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmada amacımız hemodiyaliz hastalarında inflamasyon belirteçleri ile kardiyovasküler hastalıklar arasındaki ilişkiyi göstermektir.

**Materyal-Metot:** Çalışmaya en az 6 aydır hemodiyalize giren 71'i erkek, 49'u kadın 120 hasta alındı. Ekokardiyografik ölçümler yapıldı, SVH ve kalp duvar hareket kusuru kaydedildi. Primer kardiyovasküler olay geçiren hastalar ve elektrokardiyogramlarında iskemi ile uyumlu bulgular olan hastalar tespit edildi. Bu bulgular eşliğinde hastalar KAH olan 59 hasta (35 erkek, 24 kadın) (Grup 1) ve KAH olmayan 61 hasta (36 erkek, 25 kadın) (Grup 2) olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların ADMA, CRP, hs-CRP, homosistein düzeyleri çalışıldı. Karotis arter intima-media kalınlığı (KİMK) ölçüldü.

**Bulgular:** İki grup arasında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, diyastolik ve sistolik kan basıncı, ferritin, homosistein değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). KAH olan grupta KİMK, CRP ve hsCRP düzeyleri anlamlı olarak yüksek, albümin ve ejeksiyon fraksiyon düzeyi ise düşük saptandı. KAH olan grupta serum ADMA düzeyleri daha yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ). (Tablo 1)

**Sonuç:** Hemodiyaliz hastalarında CRP, hsCRP, KİMK düzeyleri KAH ve SVH varlığı ile ilişkililikten ADMA ve homosistein düzeyleri ilişkili saptanmamıştır. Kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu bilinen ADMA KAH olan grupta daha yüksek olmasına rağmen bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hemodiyaliz hastalarında ADMA ve KAH ilişkisinin daha geniş katımlı, çok merkezli çalışmalarla araştırılması gerekmektedir.

**Tablo 1. KAH olan ve KAH olmayan gruplar arasında ortak parametrelerin karşılaştırması**

|                          | Grup 2              | Grup 1              | P         |
|--------------------------|---------------------|---------------------|-----------|
| Ejeksiyon Fraksiyonu (%) | 67.98 ± 8           | 62.1 ± 12           | $p<0.01$  |
| Albümin (g/dl)           | 4 (3.8-4.1)         | 3.8 (3.75-4)        | $p<0.05$  |
| Ferritin (ng/ml)         | 688 ± 291           | 740 ± 280           | $p>0.05$  |
| ADMA (umol/L)            | 0.415 (0.290-0.696) | 0.457 (0.329-0.642) | $p>0.05$  |
| CRP (mg/dl)              | 3.6 (1.5-8.7)       | 10.2 (3.55-20.9)    | $p<0.01$  |
| Hs-CRP (mg/L)            | 3.7 (1.6-7.7)       | 6.6 (2.55-15.65)    | $p<0.05$  |
| Homosistein (umol/L)     | 8.83 (6.05-12.6)    | 8.36 (7.24-11.4)    | $p>0.05$  |
| KİMK (mm)                | 0.75 (0.6-0.95)     | 1.05 (0.8-1.2)      | $p<0.001$ |

OP-004

**Relationship Between Inflammatory Markers and Cardiovascular Disease in Hemodialysis Patients**İbrahim Doğan<sup>1</sup>, Tuncay Dağel<sup>1</sup>, Bennur Esen Güllü<sup>1</sup>, Gökhan Temiz<sup>2</sup>, Bülent Özgür<sup>3</sup>, Serdar Kahvecioğlu<sup>1</sup>, Mehmet Soydan<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Nephrology, Bursa Training and Research Hospital, Bursa, Turkey<sup>2</sup>Department of Nephrology, Eskişehir Osmangazi University, Faculty of Medicine, Eskişehir, Turkey<sup>3</sup>Department of Nephrology, Eskişehir State Hospital, Eskişehir, Turkey

**Introduction and Aim:** Coronary artery disease (CAD) and left ventricular hypertrophy (LVH) frequency are increased in chronic kidney disease (CKD). Cardiovascular risk factors such as hypertension, dyslipidemia and diabetes, novel biochemical markers such as homocysteine, asymmetrical dimethylarginine (ADMA), C-reactive protein (CRP) and high sensitivity CRP (hs-CRP) contribute to atherosclerosis and increase cardiovascular mortality in CKD. The aim of this study was to demonstrate the relationship between inflammation markers and cardiovascular disease in hemodialysis patients.

**Material-Methods:** 120 patients (71 men, 49 women) undergoing hemodialysis at least 6 months were included to this study. Echocardiographic measurements were performed, LVH and cardiac wall motion abnormalities were recorded. Patients with primary cardiovascular events and electrocardiogram findings consistent with ischemia were recorded. Patients were divided into two groups; CAD, 59 patients (35 males, 24 females) (group 1) and 61 patients without CAD (36 males, 25 females) (Group 2). Carotid artery intima-media thickness (CIMT), ADMA, CRP, hs-CRP and homocysteine levels were measured.

**Results:** Age, gender, smoking, diastolic and systolic blood pressure, serum ferritin, homocysteine levels did not differ significantly between two groups ( $p>0.05$ ). In group 1 CIMT, CRP and hs-CRP levels were significantly higher but albumin levels and ejection fraction were lower than group 2. Although in group 1 serum ADMA levels higher than group 2, this difference was not statistically significant ( $p>0.05$ ). (Table 1)

**Conclusion:** The presence of CAD and LVH in hemodialysis patients were associated with CIMT CRP, hs-CRP but were not associated with ADMA and homocysteine levels. Although ADMA is known to be associated with cardiovascular disease risk is higher in the group with CAD, this difference was not statistically significant. We believe that large-scale, multicenter studies are needed to investigate the relationship between ADMA and CAD in hemodialysis patients.

**Table 1. Comparison of common parameters in CAD and without CAD groups**

|                       | Group 2             | Group 1             | P         |
|-----------------------|---------------------|---------------------|-----------|
| Ejection Fraction (%) | 67.98 ± 8           | 62.1 ± 12           | $p<0.01$  |
| Albümin (g/dl)        | 4 (3.8-4.1)         | 3.8 (3.75-4)        | $p<0.05$  |
| Ferritin (ng/ml)      | 688 ± 291           | 740 ± 280           | $p>0.05$  |
| ADMA (umol/L)         | 0.415 (0.290-0.696) | 0.457 (0.329-0.642) | $p>0.05$  |
| CRP (mg/dl)           | 3.6 (1.5-8.7)       | 10.2 (3.55-20.9)    | $p<0.01$  |
| Hs-CRP (mg/L)         | 3.7 (1.6-7.7)       | 6.6 (2.55-15.65)    | $p<0.05$  |
| Homosistein (umol/L)  | 8.83 (6.05-12.6)    | 8.36 (7.24-11.4)    | $p>0.05$  |
| CIMT (mm)             | 0.75 (0.6-0.95)     | 1.05 (0.8-1.2)      | $p<0.001$ |

SS-005

**Hemodiyaliz Hastalarında Vasküler Kalsifikasyonun Progresyonu: D-vitamini ve Fosfor Bağlayıcı İlaçların Rollerini**Rıza Atas<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Tamer Sakacı<sup>2</sup>, Cengiz Doğan<sup>3</sup>, Alper Özel<sup>4</sup>, Abdülkadir Ünsal<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul<sup>2</sup>Şişli Etfal EAH, Nefroloji Bölümü, İstanbul<sup>3</sup>Fresenius Medical Care, Türkiye<sup>4</sup>Şişli Etfal EAH, Radyoloji Bölümü, İstanbul

**Giriş:** Hemodiyaliz (HD) hastalarında vasküler kalsifikasyon artmış kardiyovasküler mortalite ile ilişkilidir. Bu prospektif çalışmada, vitamin D, fosfor bağlayıcı tedavilerin ve diyaliz yeterliliğinin koroner arter kalsifikasyon skoru (KAKS) progresyonu üzerine etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışmamıza 129 HD hastası (E/K: 66/63) katıldı. KAKS en az bir yıl ara ile iki kez ölçüldü. KAKS'ta %10'dan veya 50 birimden fazla artış olanlar progresif grup (PS), diğerleri non-progresif grup (NPS) olarak kabul edildi. Tüm hastalara fosfor bağlayıcı olarak kalsiyum tuzu kullanıldı. Diyalizat Ca konsantrasyonu çalışma boyunca 1.5 mmol/L olarak sabit tutuldu.

**Bulgular:** PS grubunda yaş, kan basıncı ve fosfor düzeyi NPS grubuna göre belirgin olarak daha yüksek saptandı (Tablo-1). KAKS'da artış fosfor bağlayıcı alan grupta, fosfor bağlayıcı almayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%142±436 vs %16.28±96.10, p=0.009). Hastaların yaşı ile KAKS'daki artış değeri (r=0.353, p <0.001) ve KAKS değişimi (r=0.301, p <0.001) korele bulundu. Kt/V üre ile KAKS'daki artış (r = -0.241, p=0.006) ve KAKS değişimi (r=-0.223, p=0.012) negatif korele bulundu. KAKS artışı ile D vitamini dozu arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

**Sonuç:** HD hastalarında KAKS progresyonunda kan basıncı kontrolü ve diyaliz dozu yanında kullandığı kalsiyum içeren fosfor bağlayıcı dozu da rol oynamaktadır. Ancak, D vitamini kullanımı ile progresyon arasında ilişki saptanmamıştır.

**Tablo 1. Progresif ve non-progresif grupların demografik verileri ve ilaç dozları**

|                            | Progresif grup (n=33) | Non-progresif grup (n=93) | p      |
|----------------------------|-----------------------|---------------------------|--------|
| Yaş (yıl)                  | 57.42± 12.62          | 45.13 ± 15.85             | <0.001 |
| Sistolik KB (mmHg)         | 140.79 ± 21.19        | 123.09 ± 24.08            | <0.001 |
| P (mg/dl)                  | 5.50 ± 1.11           | 4.71 ± 1.11               | <0.001 |
| Ca X P (mg2/dl2)           | 51.42±11.23           | 43.45 ± 11.30             | <0.001 |
| P bağlayıcı dozu (mg/gün)  | 3613 ± 1637           | 2882 ± 2154               | 0.04   |
| D vitamini dozu (µg/hafta) | 1.59 ± 1.70           | 1.84 ± 2.61               | AD     |

KB: kan basıncı, P: fosfor, Ca: kalsiyum, AD: anlamlı değil

OP-005

**Progression of Vascular Calcification in Hemodialysis Patients: Roles of Vitamin D and Phosphorus Binding Drugs**Rıza Atas<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Tamer Sakacı<sup>2</sup>, Cengiz Doğan<sup>3</sup>, Alper Özel<sup>4</sup>, Abdülkadir Ünsal<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup><sup>1</sup>Istanbul University, Istanbul Medical Faculty, Nephrology Department, Istanbul, Turkey<sup>2</sup>Şişli Etfal Training and Research Hospital, Nephrology Department, Istanbul, Turkey<sup>3</sup>Fresenius Medical Care, Turkey<sup>4</sup>Şişli Etfal Training and Research Hospital, Radiology Department, Istanbul, Turkey

**Introduction:** Vascular calcification and atherosclerosis are commonly seen in hemodialysis (HD) patients and are responsible for high cardiovascular mortality. In this prospective study, we aimed to investigate the effects of vitamin D, calcium containing phosphorus binders and adequacy of HD on progression of coronary artery calcification score (CACS) in patients with CKD.

**Patients and Methods:** In this study data of 129 ESRD (69 males, 63 females) patients who regularly undergo hemodialysis three times a week were evaluated. CACS determined with electron beam computed tomography (EBCT) twice with at least one year interval. Patients with increase in CACS more than 10% or 50 units were classified as progressive group (PS), others were considered to belong to non-progressive (NPS) group. All patients had been using calcium containing salts as phosphorus binding therapy. Dialysate calcium concentrations were constant at 1.5 mmol/L during the study.

**Results:** Age, blood pressure and serum phosphorus concentrations were significantly higher in the PS group compared to NPS group (Table 1). Increment percent of the CACS of the patients taking phosphorus binding agents were higher than the group which were not on phosphorus binding treatment (142±436 % vs 16.28±96.10 %, p=0.009). Ages of the patients and the increase of the CACS value (r=0.353, p <0.001) and increment percent of the CACS (r=0.301, p <0.001) were found to be positively correlated. However, Kt/V urea and increase of the CACS value (r = -0.241, p=0.006) and increment percent of the CACS (r=-0.223, p=0.012) were negatively correlated. Progression of CACS was not associated with the dose of vitamin D.

**Conclusion:** Age, systolic blood pressure, calcium containing phosphorus binding agents, Kt/V and daily HD dose were found as important factors associated with CACS. However use of vitamin D was not found to be related to progression of CACS.

**Table 1. Comparison of progressive and non-progressive groups**

|                                  | Progressive group (n=33) | Non-progressive group (n=93) | p      |
|----------------------------------|--------------------------|------------------------------|--------|
| Age (years)                      | 57.42± 12.62             | 45.13 ± 15.85                | <0.001 |
| Systolic BP (mmHg)               | 140.79 ± 21.19           | 123.09 ± 24.08               | <0.001 |
| P (mg/dl)                        | 5.50 ± 1.11              | 4.71 ± 1.11                  | <0.001 |
| Ca X P (mg2/dl2)                 | 51.42±11.23              | 43.45 ± 11.30                | <0.001 |
| Dose of P binding agent (mg/day) | 3613 ± 1637              | 2882 ± 2154                  | 0.04   |
| Dose of vitamin D (µg/week)      | 1.59 ± 1.70              | 1.84 ± 2.61                  | NS     |

NS: non-significant

SS-006

**Sevelamer Hemodiyaliz Hastalarında Serum Elektrolit Düzeyi, Metabolik ve Kardiyovasküler Riskleri ve Sağkalımı Etkileri**

Siren Sezer, *Mine Şebnem Karakan, Fatma Nurhan Özdemir Acar*  
 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş-Amaç:** Hemodiyaliz (HD) hastalarında hiperfosfatemi kardiyovasküler hastalık ve sağkalımı etkileyen bağımsız risk faktörüdür. Sevelamer hidroklorür son dönem böbrek hastalarında (SDBH) kalsiyum içermez ve fosfor düşürmek amacıyla kullanılır. Bu çalışmanın amacı HD hastalarında sevelamer veya kalsiyum asetatın fosfor düşürücü etkileri ve aynı zamanda uzun süreli kullanımında her iki ilacın metabolik ve kardiyovasküler sonuçlarını incelemektir.

**Materyal-Metot:** Kliniğimizde programlı 126 HD hastası (73 erkek, 53 kadın, ortalama yaş 54.4±14.9 yıl) kasım 2007-kasım 2009 yılları arasında çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama HD süresi 117±73 aydı (14-289). Serum fosfat düzeyleri 5.5 mg/dl den yüksek olan HD hastaları sevelamer hidroklorür (grup 1, n=63) veya kalsiyum asetat (grup 2, n=63) ile tedavi edildi. Sevelamer veya kalsiyum kullanan hastaların temel laboratuvar ve demografik özelliklerinin eşit olmasına dikkat edildi.

**Sonuçlar:** 2 yıllık çalışma süresi sonunda grup 1 hastalarının serum potasyum, total kolesterol, serum LDL kolesterol, homosistein düzeyleri grup 2'ye göre daha düşük bulundu (Tablo). Serum HDL ve vitamin B12 düzeyleri sevelamer grubunda daha yüksek tespit edildi. Takip süresinin sonunda sevelamer hastalarında mortalite %8 (5/63) iken, kalsiyum asetat grubunda tüm nedenlere bağlı mortalite %11 (7/63) olarak tespit edildi (log-rank p<0.05). Sevelamer serum kalsiyumunu yükseltmeden etkin bir şekilde serum fosfor düzeyini düşürücü etkide bulunmuştur.

**Tartışma:** Sevelamer serum lipid profili, vitamin B12 and homosistein düzeylerini etkin bir şekilde korur. Bu nedenle kardiyovasküler riskten korunmada diğer preparatlara göre daha etkin bir fosfor düşürücü tedavi seçeneğidir. Ayrıca SDBY'nde serum fosfor düşürücü etkisi kalsiyum içeren preparata göre daha yüksek bulunmuştur. Sevelamer grubunda tüm nedenlere bağlı mortaliteyi düşürür.

**Tablo 1. Gruplar arası ilişki**

| Parametre (serum)        | GRUP 1                 |       | GRUP 2                 |       |
|--------------------------|------------------------|-------|------------------------|-------|
|                          | Başlangıç -24 ay sonra | P     | Başlangıç -24 ay sonra | P     |
| Fosfor (mg/dL)           | 8.0 ±3.2- 6.1 ± 1.6    | <0.05 | 7.4± 1.5- 5.7±1        | <0.05 |
| Alkalin fosfataz (UI)    | 227±69- 195±81         | <0.05 | 275 ±130- 198 ±78      | <0.05 |
| Kalsiyum (mg/dL)         | 9.3±0.1- 9,1±0.2       | <0.05 | 9.2± 0,8 -9,7 ± 0,4    | <0.05 |
| iPTH (pg/mL)             | 367±306- 385±298       | <0.05 | 492±384- 321± 199      | <0.05 |
| Ca x P                   | 74,4±12.88 -55,51±11.8 | <0.05 | 68.0± 14,5- 55.2 ±10,9 | <0.05 |
| K (mmol/dL)              | 4,95±0,65 -3,86±0,78   | <0.05 | 5,29±0,80 -5.14±0,73   | NS    |
| Total kolesterol (mg/dl) | 196.8±57.8 -157.8±44.9 | <0.05 | 181±59-187±39          | NS    |
| LDL (mg/dL)              | 99,3±48,0 -84,3±27.5   | <0.05 | 120.5±42,1 -112±32.4   | NS    |
| HDL (mg/dL)              | 43.0±5.4 -49.0±7.3     | <0.05 | 33,1±6,5 -30,6±4.9     | NS    |
| Vitamin B12 (IU/L)       | 472±308- 458±258       | <0.05 | 335±196 398±162        | <0.05 |
| Homosistein (Mmol/ml)    | 17,7±10,1 -14,5±7.9    | <0.05 | 16,0±11,3 15,6±11,3    | NS    |

OP-006

**Sevelamer Improves Serum Electrolyte Profile, Metabolic and Cardiovascular Markers and Survival in ESRD Patients on Hemodialysis Treatment**

Siren Sezer, *Mine Şebnem Karakan, Fatma Nurhan Özdemir Acar*  
 Department of Nephrology Baskent University, Ankara, Turkey

**Background:** Hyperphosphatemia is considered as an independent risk factor for cardiovascular diseases and death in maintenance hemodialysis (HD) patients. Sevelamer hydrochloride, a calcium-free phosphate binder allow to control serum phosphorus in patients with end-stage renal disease (ESRD). The aim of this study is to evaluate the impact of sevelamer hydrochloride or calcium acetate on the metabolic or cardiovascular effects of HD patients.

**Methods:** A total of 126 patients (73 males (58%), 53 females (42%), mean age was 54.4±14.9 years) under HD treatment were investigated between November 2007 and November 2009. The mean duration of HD was 117±73 months (range: 14-289 months). HD patients with serum phosphate level more than 5.5 mg/dl were randomly assigned to sevelamer hydrochloride (group 1, n=63) or calcium acetate (group 2, n=63). Baseline laboratory and demographic features of the study and control groups were similar.

**Results:** During 2-years study period, patients in group 1 exhibited lower levels of serum potassium, total cholesterol, serum low-density lipoprotein and homocysteine (Table). Serum HDL and vitamin B12 levels were higher in sevelamer group. At the follow-up period, 8% (5/63) of patients treated with sevelamer hydrochloride had died (all-cause mortality) versus 11% (7/63) calcium acetate therapy (log-rank p<0.05). Sevelamer effectively decreased serum phosphorus without inducing hypercalcemia.

**Conclusion:** Sevelamer improves serum lipid profile, vitamin B12 and homocysteine levels. These sustained effects indicate that sevelamer has the potential to significantly improve cardiovascular risk. Moreover, sevelamer is more effective than calcium acetate for the treatment of hyperphosphatemia in ESRD. All-cause mortality is decreased in sevelamer group.

**Table 1. Relations between groups**

| Parameter (serum)         | GROUP 1                |       | GROUP 2                |       |
|---------------------------|------------------------|-------|------------------------|-------|
|                           | Baseline- 24 month     | P     | Baseline- 24 month     | P     |
| Phosphorus (mg/dL)        | 8.0 ±3.2- 6.1 ± 1.6    | <0.05 | 7.4± 1.5- 5.7±1        | <0.05 |
| Alkaline phosphatase (UI) | 227±69- 195±81         | <0.05 | 275 ±130- 198 ±78      | <0.05 |
| Calcium                   | 9.3±0.1- 9,1±0.2       | <0.05 | 9.2± 0,8 -9,7 ± 0,4    | <0.05 |
| iPTH (pg/mL)              | 367±306- 385±298       | <0.05 | 492±384- 321± 199      | <0.05 |
| Ca x P product            | 74,4±12.88 -55,51±11.8 | <0.05 | 68.0± 14,5- 55.2 ±10,9 | <0.05 |
| K (mmol/dL)               | 4,95±0,65 -3,86±0,78   | <0.05 | 5,29±0,80 -5.14±0,73   | NS    |
| Total cholesterol (mg/dl) | 196.8±57.8 -157.8±44.9 | <0.05 | 181±59-187±39          | NS    |
| LDL (mg/dL)               | 99,3±48,0 -84,3±27.5   | <0.05 | 120.5±42,1 -112±32.4   | NS    |
| HDL (mg/dL)               | 43.0±5.4 -49.0±7.3     | <0.05 | 33,1±6,5 -30,6±4.9     | NS    |
| Vitamin B12 (IU/L)        | 472±308- 458±258       | <0.05 | 335±196 398±162        | <0.05 |
| Homocysteine              | 17,7±10,1 -14,5±7.9    | <0.05 | 16,0±11,3 15,6±11,3    | NS    |

SS-007

## Oxford Sınıflandırma Sistemi'nin Tekrarlanabilirliği ve Geçerliliği- Kresent Özelliği de Eklenmeli midir? Tek Merkez Deneyimi

Ömür Gökmen Sevindik<sup>1</sup>, Sülen Sarioğlu<sup>2</sup>, Sibel Ersan<sup>3</sup>, Caner Çavdar<sup>3</sup>,Taner Çamsarı<sup>3</sup><sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir<sup>3</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

**Giriş:** IgA nefropatisinde sınıflandırma sistemlerinin hiçbirisi klinisyen ve patoloğlar tarafından geniş kabul görmemiş ve uygulanmamıştır. Bu ihtiyacı gidermek için 2009 yılı içerisinde yüksek tekrarlanabilir ve klinik gidişi öngördürür nitelikte olduğu savunulan "Oxford Sınıflandırma Sistemi" geliştirilmiştir. Biz de çalışmamızda kendi kliniğimiz takibindeki IgA nefropatisi tanılı hastalarımızın klinik ve patolojik özelliklerini mevcut sınıflandırma ışığında ve bu sınıflandırma içerisinde yer bulamamış yarım (kresent) gibi diğer patolojik parametreleri de ekleyerek inceledik.

**Materyal-Metot:** Çalışmaya yaşları 12 - 79 arası değişen kliniğimiz izlemlerinde böbrek biyopsisi ile birincil IgA nefropatisi tanısı kesinleştirilmiş 40 hasta dahil edildi. Hastaların başvuru ve takip bilgileri eldeki kayıtlardan geriye dönük olarak incelendi ve patoloji preparatları da Oxford Sınıflandırma Sistemi doğrultusunda tekrar değerlendirildi. Ek olarak preparatlarda kresent oluşumu varlığı da not edildi.

**Sonuçlar:** Başlangıç eGFR, proteinüri ve ortalama arteryel basınç açısından değerlendirildiğinde kresent varlığı da dahil bütün histopatolojik ve klinik parametreler arasında kötü yönde anlamlı ilişki saptandı. Yine ortalama izlem GFR'si, proteinüri ve yeni hipertansiyon gelişimi açısından değerlendirildiğinde histopatolojik parametreler varlığı ile kötü yönde anlamlı ilişki belirlendi. İzlemlerde immünespresif ilaç kullanımı son noktası açısından değerlendirildiğinde segmental skleroz dışında bütün histopatolojik parametrelerin varlığında anlamlı oranda yüksek ilaç kullanımı ihtiyacı saptandı (Tablo 1) ve bu doğrultuda kresent varlığının kendi hasta grubumuzda bağımsız öngördürücü olduğu belirlendi.

**Yorum:** IgA nefropatisi için geliştirilen Oxford Sınıflandırma Sistemi'nin tekrarlanabilirliği ve geçerliliği incelenmiş, kendi hasta grubumuzda da histopatolojik ve klinik bulgular yönünden benzer ilişkiler ortaya konmuştur. Çalışmamız erişkin hasta grubunda Oxford Sınıflandırma Sistemi'nin tekrarlanabilirliğini araştırarak ilk çalışmadır. Bunun yanında Oxford Sınıflandırma Sistemi'ne dahil edilmemiş olan kresent oluşumlarının hem başlangıç özellikleri ve klinik gidiş hem de immünespresif tedavi ihtiyacını belirlemedeki önemi göz önüne alındığında bu sınıflandırma sistemine daha geniş hasta grupları üzerinde yapılacak çalışmalar doğrultusunda kresent özelliğinin de eklenebileceği düşünülmüştür.

Tablo 1. İzlemlerde steroid ve immünespresif tedavi gereksinimi

|                                    | Steroid | p değeri |                                    | Diğer immünespresif | p değeri |
|------------------------------------|---------|----------|------------------------------------|---------------------|----------|
| Mezangial hiperselülarite          |         |          | Mezangial hiperselülarite          |                     |          |
| <=0,5                              | %22     | <0,001   | <=0,5                              | %11                 | 0,044    |
| >0,5                               | %90     |          | >0,5                               | %48                 |          |
| Segmental glomerüloskleroz         |         |          | Segmental glomerüloskleroz         |                     |          |
| Yok                                | %38,5   | 0,001    | Yok                                | %23                 | 0,13     |
| Var                                | %93     |          | Var                                | %48                 |          |
| Endokapiller hiperselülarite       |         |          | Endokapiller hiperselülarite       |                     |          |
| Yok                                | %64     | 0,02     | Yok                                | %29                 | 0,024    |
| Var                                | %100    |          | Var                                | %67                 |          |
| Tübüler atrofi-interstisyel fibroz |         |          | Tübüler atrofi-interstisyel fibroz |                     |          |
| %0-25                              | %55     | 0,012    | %0-25                              | %30                 | 0,029    |
| %26-50                             | %93     |          | %26-50                             | %36                 |          |
| >%50                               | %100    |          | >%50                               | %83                 |          |
| Kresent                            |         |          | Kresent                            |                     |          |
| Yok                                | %67     | 0,043    | Yok                                | %27                 | 0,007    |
| Var                                | %100    |          | Var                                | %80                 |          |

OP-007

## Reproducibility and Validity of the Oxford Classification System – Can Crescent Be Added? Single Center Experience

Ömür Gökmen Sevindik<sup>1</sup>, Sülen Sarioğlu<sup>2</sup>, Sibel Ersan<sup>3</sup>, Caner Çavdar<sup>3</sup>,Taner Çamsarı<sup>3</sup><sup>1</sup>Department of Internal Medicine, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir, Turkey<sup>2</sup>Department of Pathology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir, Turkey<sup>3</sup>Department of Nephrology, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir, Turkey

**Introduction:** None of the recently developed classification systems of IgA nephropathy has gained general acceptance and practice. In order to close this gap the clinicians and the pathologists developed the Oxford Classification System in 2009, which showed high reproducibility for prediction of renal prognosis. We have tried to evaluate the clinical and histopathologic features of our patients and to determine the effects of some other ignored pathologic features like crescent formations.

**Method:** We have evaluated the clinical and histopathologic features of 40 patients, aged 12-79, with biopsy proven primary IgA nephropathy. All of the patients were diagnosed and followed up in our center. The onset and follow up data were collected retrospectively. The pathologic specimens were re-examined and the presence of crescent formation was noted.

**Results:** Considering the onset eGFR, proteinuria and mean arterial pressure, there were significant adverse relationship between the clinical and histopathologic features including the presence of crescents. There were also obvious significant adverse relationship between mean follow up GFR, proteinuria and newly diagnosed hypertension and histopathologic features. Immunosuppressive drugs were more commonly used in the patients with positive pathologic features (Table 1). When regression analysis was performed it was seen that the crescent presence was an independent predictor of immunosuppressive requirement.

**Conclusion:** In this study the reproducibility and validity of the Oxford Classification was tested. Similar results were obtained as the reference study of classification system. This study was the first to test the validity of this novel classification system in an adult patient population. The crescent presence was significantly related with worse onset and follow up clinical features and was an independent predictor of immunosuppressive drug requirement. Thus it was thought that with the future supporting data this feature can be added to the classification system.

Tablo 1. Follow up steroid and immünespresif tedavi gereksinimi

|                                       | Steroid | p value |                                       | Other immünespresives | p value |
|---------------------------------------|---------|---------|---------------------------------------|-----------------------|---------|
| Mesangial hypercellularity            |         |         | Mesangial hypercellularity            |                       |         |
| <=0,5                                 | %22     | <0,001  | <=0,5                                 | %11                   | 0,044   |
| >0,5                                  | %90     |         | >0,5                                  | %48                   |         |
| Segmental glomerulosclerosis          |         |         | Segmental glomerulosclerosis          |                       |         |
| Absent                                | %38,5   | 0,001   | Absent                                | %23                   | 0,13    |
| Present                               | %93     |         | Present                               | %48                   |         |
| Endocapillary hypercellularity        |         |         | Endocapillary hypercellularity        |                       |         |
| Absent                                | %64     | 0,02    | Absent                                | %29                   | 0,024   |
| Present                               | %100    |         | Present                               | %67                   |         |
| Tubular atrophy-interstitial fibrosis |         |         | Tubular atrophy-interstitial fibrosis |                       |         |
| 0-25%                                 | %55     | 0,012   | 0-25%                                 | %30                   | 0,029   |
| 26-50%                                | %93     |         | 26-50%                                | %36                   |         |
| >50%                                  | %100    |         | >50%                                  | %83                   |         |
| Crescent                              |         |         | Crescent                              |                       |         |
| Absent                                | %67     | 0,043   | Absent                                | %27                   | 0,007   |
| Present                               | %100    |         | Present                               | %80                   |         |

## SS-008

## KBY'li Hastalarda Aylık Kolekalsiferol'ün Etkisi

Taner Bastürk<sup>1</sup>, Abdulkadir Ünsal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

<sup>2</sup>Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

**Amaç:** KBY'li hastalarda oral kolekalsiferol'ün (vitamin D3) serum 25 hidroksi vitamin D (25(OH)D) ve paratiroid hormon (iPTH) düzeyine etkisini araştırmak.

**Metot:** KBY (evre 2-4)'li toplam 48 hasta çalışmaya alındı. Hastalar geliş sırasına göre 2 gruba ayrıldı. Grup 1 (n:24, 15K /13 diabetik, ort. yaş: 55.29±11.94); 1 hasta D yetersizliği olmadığından (>30ng/ml), 2 hasta iPTH <70 pg/ml olduğundan, 5 hasta ise takip dışı olduğundan vitamin D 3 yetersizliği (<30ng/ml) ve serum iPTH>70 pg/ml olan toplam 16 hastaya (10 K/9diabetik) oral kolekalsiferol ( 300.000 IU aylık) 3 ay süre ile verildi.

Grup 2 (n:24, 13 K /13 diabetik, ort. yaş: 60.33±7.87); 3 hasta D vit. yetersizliği olmadığından, 1 hasta PTH >500pg/ml olduğundan, 5 hasta ise takip dışı olduğundan, vitamin D3 yetersizliği (<30ng/ml) ve serum iPTH>70 pg/ml olan toplam 15 hasta (9K,10 diabetik) ilaç kullanmadan 3 ay süre ile takip edildi. Serum biyokimyasal parametreler bazal (Aralık- Ocak) ve 3 ay sonra ölçüldü.

**Bulgular:** Tedavi öncesi grupların bazal 25(OH) D değerleri karşılaştırıldığında Grup 1'de daha yüksek saptanmıştır (13.40±5.92/8.87±5.49ng/ml, p:0.039). Grup1'de tedavi öncesi 25(OH) D düzeyine göre tedavi sonrası 25(OH) D düzeyinde görülen artış anlamlı bulunmuştur (13.40±5.92/82.88/30.93ng/ml, p:0.001). Grupların tedavi öncesine göre tedavi sonrası 25(OH) D düzeylerinde görülen değişim düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmıştır (69.48±31.54/1.67±7.44ng/ml, p:0.001).

Grup1'de; tedavi öncesi iPTH düzeyine göre tedavi sonrası iPTH düzeyinde görülen düşüş anlamlı bulunmuştur (134.34±92.47/93.84±67.67pg/ml, p:0.034). Grupların tedavi öncesine göre tedavi sonrası iPTH düzeylerinde görülen değişim düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmıştır (40.50±69.58/11.81±25.58pg/ml, p:0.001).

Grup1'de; tedavi öncesi serum Ca ve P düzeyine göre tedavi sonrasında serum Ca ve P düzeyine düzeyinde görülen artış anlamlı bulunmuştur (9.1±0.46/9.52±0.47mg/dl, p:0.011, 3.75±0.52/4.27±0.83mg/dl, p:0,013). Grupların tedavi öncesine göre tedavi sonrası serum Ca ve P düzeylerinde görülen değişim düzeyleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır (0.41±0.56/0.13±0.61mg/dl, p:>0.05, 0.52±0.71/0.18±0.40 mg/dl p:>0.05).

**Sonuç:** Oral kolekalsiferol (300.000 IU/aylık) kullanımı vitamin D 3 yetersizliğinin düzeltilmesinde güvenli ve etkili bir tedavi yöntemi olabilir.

## OP-008

## Efficacy of Monthly Cholecalciferol in Patients with CKD

Taner Bastürk<sup>1</sup>, Abdulkadir Ünsal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departman of Nephrology, Bağcılar Research and Education Hospital, Turkey

<sup>2</sup>Departman of Nephrology, Sisli Etfal Research and Education Istanbul, Turkey

**Objective:** To investigate the efficacy of cholecalciferol (vitamin D3) in serum 25-hydroxyvitamin D (25(OH)D) levels and parathyroid hormone (PTH) levels in patients with chronic kidney disease (CKD).

**Methods:** This was a prospective controlled trial of 48 patients with stage 2 and stage 4 CKD. Patients were divided into two groups Groups 1(n:24, 15F /13 diabetic, mean age:55.29±11.94) the cholecalciferol treatment group, Group 2 (n:24, 13F/ 13 diabetic, mean age:60.33±7.87) the controls group. One patient in Group 1, and 3 patients in Group 2 were excluded after the baseline 25(OH) D level was determined to be greater than 30 ng/ml. Two patients in Group 1, and 1 patient in Group 2 were excluded after the baseline iPTH was determined to be less than 70 pg/ml and greater than 500 pg/ml. Five patients in the both groups was lost of follow-up. Thus, a total of 16 patients in Group 1 and 15 patients in Group 2 completed the 3 month study. Group1 patients had received 300 000 IU of oral cholecalciferol monthly for 3 month. Serum biochemical markers were measured at baseline (December -January) and after 3 months of follow-up.

**Results:** Serum 25(OH)D concentrations of the group 1 were significantly higher at baseline (13.40±5.92/8.87±5.49ng/ml, p:0.039). At the end of 3. months; Serum 25(OH)D levels increased significantly higher in the Group 1(13.40±5.92/ 82.88/30.93 ng/ml, p:0.001). Levels of iPTH in the group 1 were significantly lower at baseline (134.34±92.47/93.84±67.67pg/ml, p:0.034). Serum Ca and P were significantly different ( 9.1±0.46/9.52±0.47mg/dl, p:0.011, 3.75±0.52 /4.27 ± 0.83 mg /dl, p:0,013). Groups after treatment than before treatment; the change in serum Ca and P levels did not differ between levels (0.41±0.56/0.13±0.61 mg/dl, p:>0.05, 0.52±0.71/0.18±0.40 mg/dl p:>0.05).

**Conclusion:** Oral cholecalciferol supplementation appears to be an effective and safe treatment to correct vitamin D status in patients with CKD.

SS-009

**HBsAg Pozitif Böbrek Nakli Hastalarında Lamivudin ve Diğer Nükleosit Analoglarının Kullanılmasının Hasta ve Greft Sağ Kalımına Etkileri**Çağlar Ruhi<sup>1</sup>, İnci Süleymanlar<sup>2</sup>, Hüseyin Koçak<sup>1</sup>, Vural Yılmaz<sup>1</sup>, Alihan Gürkan<sup>3</sup>, Gültekin Süleymanlar<sup>2</sup><sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Antalya<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Antalya<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Antalya

**Giriş-Amaç:** Son dönem böbrek yetmezliği olan diyaliz hastalarında böbrek nakli açısından kronik hepatit B (HBV) enfeksiyonu hala önemli bir sorun teşkil etmektedir.

Bu çalışma, HBsAg+ böbrek nakli alıcılarında, profilaktik-preemptif lamivudine ve yeni nükleosit analoglarının kullanımının uzun süreli hasta-greft sağkalımı ve karaciğer fonksiyonları üzerine etkilerinin araştırılması planlandı.

**Metot:** Organ nakli merkezimizde 1999-2009 tarihleri arasında böbrek nakli olan 1838 hastanın verileri incelenerek HBsAg+ olan 58 hasta (%3,2) saptandı. Hastaların verileri, aldığı nükleosit analogları, viral replikasyon ve böbrek nakli sonuçları açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların ortalama takip süresi 41,8 aydı (1,6-104,8 ay). Takip süresince siroz gelişimi ve hasta kaybı izlenmedi. İki hastada kronik allogreft nefropatiye bağlı greft kaybı gelişti. HBsAg pozitif ve negatif böbrek nakli hastalarının, Kaplan-Meier metodu ile belirlenen greft ve hasta sağkalım karşılaştırması Tablo 1'de verilmiştir.

Lamivudin 24 hastada profilaktik, 32 hastada ise preemptif olarak kullanılmıştı, ayrıca 2 hasta entekovir (0,5mg/gün) kullanmaktaydı.

Profilaktik grupta; viral replikasyon ortaya çıkış oranı %16, hepatic disfonksiyon gelişim oranı ise %12,5 idi. Sadece bir hastada progresif HBVDNA replikasyonu izlendi, tedavinin tenofovir (245mg/gün) değiştirilmesini takip eden 3. ayda HBVDNA replikasyonunda gerileme ve karaciğer enzimlerin normale dönmesi ile parsiyel yanıt alındı.

Preemptif grupta ise %32 hastada HBVDNA replikasyonunda artış, %30 hastada ise hepatic disfonksiyon gelişti. Bu hastalardan 4'ünde HBVDNA düzeylerinde artış ve karaciğer fonksiyonlarında ilerleyici bozulma izlendi. Hastalardan 3'ünde tedavi tenofovir ile değiştirildi ve bir hastada tedaviye HBVDNA negatifleşmesi ve karaciğer enzimlerin düzelmesi ile tam yanıt, 2 hastada ise 3 aylık bir periyotta parsiyel yanıt sağlandı. Diğer hastada ise tedaviye adefovir ile devam edildi ve 14. ayda tam yanıt alındı.

**Sonuç:** Böbrek nakli HBV ile enfekte hastalarda güvenilir ve etkin bir renal replasman tedavisi seçeneğidir. Lamivudin tedavisi böbrek naklini takip eden en kısa süreçte başlanmalıdır. Lamivudin rezistansı olan hastalarda, tenofovir başta olmak üzere ada yeni nükleosit analogları etkili olmaktadır.

**Tablo 1. Kaplan-Meier yöntemi ile HBsAg+/- hastaların greft-hasta sağ kalımlarının karşılaştırılması**

|                        | HBsAg+ hastalar n=58 | HBsAg- hastalar n=1780 |
|------------------------|----------------------|------------------------|
| <b>Hasta sağkalımı</b> |                      |                        |
| 1 yıl                  | %100                 | %97,6                  |
| 5 yıl                  | %100                 | %96,6                  |
| 10 yıl                 | %100                 | %95                    |
| <b>Greft sağkalımı</b> |                      |                        |
| 1 yıl                  | %98,2                | %94,6                  |
| 5 yıl                  | %95,8                | %88,5                  |
| 10 yıl                 | %95,8                | %73,7                  |

OP-009

**The Impact of Lamivudine and Other Nucleoside Analogs on Patient and Graft Survival in HBsAg Positive Kidney Allograft Recipients**Çağlar Ruhi<sup>1</sup>, İnci Süleymanlar<sup>2</sup>, Hüseyin Koçak<sup>1</sup>, Vural Yılmaz<sup>1</sup>, Alihan Gürkan<sup>3</sup>, Gültekin Süleymanlar<sup>2</sup><sup>1</sup>Department of Nephrology, Akdeniz University, Antalya, Turkey<sup>2</sup>Department of Gastroenterology, Akdeniz University, Antalya, Turkey<sup>3</sup>Department of General Surgery, Akdeniz University, Antalya, Turkey

**Introduction and Aims:** Chronic hepatitis B virus (HBV) infection in dialysis patients is still a problem for kidney transplantation (KTX).

We aimed to investigate the effects of prophylactic-preemptive lamivudine therapy and use of new nucleoside analogs on long-term patient and graft survival in HBsAg positive KTx recipients.

**Methods:** We included the data of 1838 KTX patients from 1999 to 2009, of whom was 58 patients with HBsAg seropositivity (3,2%). Patients data were evaluated for nucleoside analog therapy, viral replication and KTx outcomes.

**Results:** The average follow up of 58 HBsAg+ patients was 41,8 months (1,6-104,8 months). There was no patient death or cirrhosis development. There was 2 graft loss due to chronic allograft nephropathy.

HBsAg positive and negative KTx patient and graft survival rates were shown in Table 1.

Lamivudine was used prophylactically in 24 patients and preemptively in 32 patients (2 patients were taken entecavir).

In the prophylactic group viral replication appearance rate was 16% and hepatic dysfunction rate was 12,5%, only one patient showed progressive HBVDNA replication, was switched to tenofovir 245mg therapy and partial response occurred at third month.

In the preemptive group 32% of patients had increase of HBVDNA replication and hepatic dysfunction occurred in %30 of patients. The increment of HBVDNA levels and further deterioration of liver functions was observed in 4 patients. The treatment was switched to tenofovir in 3 patients; complete response at one patient and partial response at 2 patients maintained. The other patient who switched to adefovir had complete response at 14th month.

**Conclusions:** KTX is a safe and effective renal replacement therapy for patients with HBV infection. Lamivudine therapy should be initiated as soon as possible in this patient group. New nucleoside analogs especially tenofovir seems to be effective in the case of lamivudine resistance.

**Table 1. Kaplan-Meier estimated comparison of HbsAg+/- patient and graft survival**

|                         | HBsAg+ patients n=58 | HBsAg- patients n=1780 |
|-------------------------|----------------------|------------------------|
| <b>Patient survival</b> |                      |                        |
| 1 year                  | 100%                 | 97,6%                  |
| 5 year                  | 100%                 | 96,6%                  |
| 10 year                 | 100%                 | 95%                    |
| <b>Graft survival</b>   |                      |                        |
| 1 year                  | 98,2%                | 94,6%                  |
| 5 year                  | 95,8%                | 88,5%                  |
| 10 year                 | 95,8%                | 73,7%                  |



## SS-010

## Canlı Verici Kaynaklı Renal Transplantasyon Sonrasında Arteriyel Sertlikte Gözlenen Değişiklikler ve Etkileyen Faktörler

Serpil Ergülü Eşmen<sup>1</sup>, Kenan Keven<sup>1</sup>, Şule Şengül<sup>1</sup>, Müge Özcan<sup>1</sup>, Acar Tüzüner<sup>2</sup>, Arzu Ensari<sup>3</sup>, Selçuk Hazinedaroğlu<sup>3</sup>, Gökhan Nergizoğlu<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Renal transplantasyon sonrasında en önemli ölüm nedeni halen kardiyovasküler hastalıklardır. Bunda böbrek nakli öncesinde gelişen geri dönüşsüz vasküler değişiklikler ve ko-morbid hastalıklar önemli rol oynar. Son yıllarda renal transplantasyon sonrasında arteriyel sertlikte gözlenen değişiklikleri belirleyen faktörler incelendiğinde donör özelliklerinin önemi ileri sürülmektedir. Biz bu çalışmamızda renal transplantasyon sonrasında arteriyel sertlikte gözlenen değişiklikleri alıcı özellikleri olduğu kadar donör renal arter histolojisi, donör arteriyel sertlik ve diğer demografik özelliklerle ilişkilendirmeyi amaçladık. **Metot:** Bu çalışmaya 2007-2009 yıllarında canlıdan böbrek nakli yapılan hastalar alındı. Hastalara nakil öncesi ve nakilden sonra arteriyel sertlik ölçümleri nabız dalga hızı (NDH) ile yapıldı. Alıcıların ve vericilerin demografik özellikleri yanı sıra arteriyel sertlik ve verici renal arter örneklerinden intima-media kalınlıkları ölçüldü.

**Bulgular:** Toplam 47 (33E, 14K) canlı vericili renal transplantasyon hastası analize alındı. Hastaların diyaliz süreleri 22±24 ay olup post-transplant takip süreleri 20±10 ay idi. Tüm olguların RTx öncesinde ortalama NDH 8.1±1.4 cm/sn iken, renal transplantasyon sonrasında 7.5±2.0 olarak ölçümlendi (p=0.014). Hastalar NDH azalan ve (30 hasta) ve azalmayan olarak (17 hasta) 2 gruba ayrıldığında; alıcı yaş, cinsiyet, serum kalsiyum, P, CRP, PTH, lipid düzeyleri, kan basınçları, 6. ve 12. ay glomerüler filtrasyon oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı. NDH düşmeyen olgularda alıcı vücut kitle indeksi (25±6 ve 22±3, p=0.039) daha yüksekti. Verici yaş, cinsiyet, renal arter intima-media kalınlığı, ve NDH yine her iki grupta anlamlı farklılık göstermiyordu. Hastalarımız arasında 16 olguya preemtif böbrek nakli yapılmış olup bu hastalar değerlendirildiğinde nakil öncesi NDH ölçümleri diyaliz uygulanmış olan gruptan anlamlı olarak daha düşük idi (7.5±1.1 ve 8.3±1.5 cm/sn, p=0.049).

**Sonuç:** Renal transplantasyon sonrasında NDH'da düşme gözlenirken bu tüm olguları kapsamamaktadır. Donör kaynaklı faktörlerin bu olayda belirgin bir rol oynadığı mevcut çalışma ile desteklenmemiştir. Ek olarak preemtif böbrek nakil alıcılarında bazal NDH düzeyi diyaliz uygulanmakta olan alıcılardan daha düşük olarak saptanmıştır.

## OP-010

## Arterial Stiffness in Living Related Kidney Transplant Recipients

Serpil Ergülü Eşmen<sup>1</sup>, Kenan Keven<sup>1</sup>, Şule Şengül<sup>1</sup>, Müge Özcan<sup>1</sup>, Acar Tüzüner<sup>2</sup>, Arzu Ensari<sup>3</sup>, Selçuk Hazinedaroğlu<sup>3</sup>, Gökhan Nergizoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara University School of Medicine, Nephrology, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Ankara University School of Medicine, Surgery, Ankara, Turkey

<sup>3</sup>Ankara University School of Medicine, Pathology, Ankara, Turkey

**Introduction:** Cardiovascular mortality and morbidity remains to be the most common cause of death after kidney transplantation. It might be related with permanent vascular dysfunction and co-morbid diseases during the end stage renal disease period. However, there is a growing evidence that donor associated factors can also be an important risk factor for recipients. In this study, we aimed to evaluate arterial stiffness in living related kidney transplant recipients before and after transplantation.

**Method:** We enrolled 47 kidney recipients during 2007-2009 and pulse wave velocity (PWV) was determined before and after transplantation. Donor renal arterial biopsy was taken during the operation and it was evaluated by pathology. PWV was also determined for donors.

**Results:** 47 (33M, 14F) patients were completed the study. Mean dialysis duration were 22±24 months and post-transplantation follow up were 20±10 months. Before renal transplantation, the mean PWV 8.1±1.4 cm/sec and it was 7.5±2.0 after the transplantation (p=0.014). The patients were divided two groups including PWV decreasing (30 patients) or not decreasing (17 patients). Recipient age, gender, serum calcium, P, CRP, PTH, lipids, blood pressures, 6 and 12. months glomerular filtration rate were not significantly different in both groups. In patients with PWV decreasing, recipient body mass index were (25±6 and 22±3, p=0.039) higher. Donor age, gender, renal artery intima-media thickness, Framingham risk score, and PWV were not different in both groups. In our group, 16 patients were preemptive kidney recipients and their PWV were lower than those dialysis group. (7.5±1.1 ve 8.3±1.5 cm/sec, p=0.049). **Conclusion:** Arterial stiffness does not decrease in all kidney recipients. Donor related factors seems not to have an impact on arterial stiffness in recipients. In addition, basal PWV is lower in preemptive kidney allograft recipients than those patients on dialysis.

## SS-011

## Renal Transplantlı Hastalarda Renal Rezistif İndeks Düzeyini Etkileyen Faktörler

Siren Sezer, Mine Şebnem Karakan, Fatma Nurhan Özdemir Acar  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş-Amaç:** Renal transplant yapılmış hastalarda diastol sonu ve sistol sonu akım yüzdesinin ölçümü ile değerlendirilen renal rezistif indeks (RRI) greft sağkalımı ile yakından ilişkilidir. Allograft fonksiyon değerlendirmesinde RRI düzeylerin kısa ve uzun dönem etkileri net değildir. Bu çalışmada RRI ölçümlerini etkileyen klinik ve laboratuvar ölçümlerinin greft böbrek RRI düzeylerini etkileyen parametreleri incelemeyi hedefledik.

**Materyal-Metot:** Kliniğimizde takipli 2001-2003 yılları arasında renal transplantasyon yapılmış olan herhangi aterosklerotik hastalığı bulunmayan 82 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar değerleri, fetuin-A, günlük proteinüri düzeyleri kaydedildi. İnsülin direnç indeksi (HOMA) düzeyleri ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) çalışma formülü ile ( $82.4 \pm 11.3 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ) hesaplandı ve kaydedildi. RRI düzeyleri Doppler ultrasonografi kullanılarak hesaplandı.

**Results:** Önerilen normal RRI değeri 0,70 olarak kabul edildi ve tüm hastalar RRI değerlerine göre iki gruba ayrıldı. Düşük RRI (<0,70) grubunda 57 hasta (%71,9) yüksek RRI grubunda 23 hasta (%29,1) olacak şekilde 2 gruba ayrıldı. Gruplar arasında Fetuin A ( $r=+0.22$ ,  $p=0.04$ ), HOMA indeks ( $r=+0.24$ ,  $p=0.02$ ), sistolik kan basıncı ( $r=+0.53$ ,  $p=0.00$ ), diastolik kan basıncı ( $r=+0.04$ ,  $p=0.00$ ) ve laboratuvar parametrelerinden proteinüri ( $r=+0.01$ ,  $p=0.03$ ), fosfor ( $r=+0.19$ ,  $p=0.04$ ), C-reaktif protein ( $r=+0.13$ ,  $p=0.02$ ) korele bulundu. Düşük ve yüksek RRI değerlerine göre iki grubun ilişkisi tabloda verilmiştir. Lineer Regresyon analizine göre RRI değerlerini etkileyen parametreler sistolik kan basıncı ( $\beta=+0.36$ ,  $p=0.00$ ), serum C-reaktif protein ( $\beta=+0.21$ ,  $p=0.02$ ), albümin ( $\beta=+0.29$ ,  $p=0.00$ ) ve fosfor ( $\beta=+0.21$ ,  $p=0.00$ ) olarak bulundu. 5 yıllık takip sonunda artmış RRI; bozulmuş greft fonksiyonu (19% vs 8%,  $p=0.00$ ) ve mortalite ( $p<0.05$ , log-rank test) ile yakından ilişkili olarak bulundu.

**Tartışma:** RRI intrarenal hasarı, hedef organ hasarını, ve subklinik aterosklerozu erken dönemde gösterebilen önemli bir ölçüm yöntemidir. Yüksek RRI kötü greft fonksiyonu ve hasta sağkalımı ile yakından ilişkili bulunmuştur. RRI renal transplantasyon sonrası takip edilen her hastanın her poliklinik kontrolünde rutin tetkik olarak istenmeli ve hastalar bu yönü ile yakından takip edilmelidir.

Tablo 1. Gruplar arası ilişki

|                               | Düşük RRI(<0,70)n=59 | Yüksek RRI(>=0,70)n=23 | p-değeri |
|-------------------------------|----------------------|------------------------|----------|
| Fetuin A (g/L)                | 43,1±21,1            | 53,6±20,4              | 0.02     |
| HOMA indeks                   | 2,2 ±1,0             | 2,8±1,1                | 0.00     |
| Sistolik kan basıncı (mm/Hg)  | 113,3±8,1            | 126,6±13,7             | 0.00     |
| Diastolik kan basıncı (mm/Hg) | 77,6±6,6             | 86,2±9,5               | 0.00     |
| Proteinüri (mg/d)             | 282,2±167,7          | 668,7±364,7            | 0.01     |
| Albümin (g/d)                 | 3,7±0,3              | 3,9±0,2                | 0.02     |
| C-reaktif protein (mg/l)      | 2,1 ±0,7             | 2,6±1,2                | 0.01     |

## OP-011

## Factors Affecting Renal Resistive Index in Renal Transplant Patients

Siren Sezer, Mine Şebnem Karakan, Fatma Nurhan Özdemir Acar  
Department of Nephrology Baskent University Ankara, Turkey

**Background-Objective:** An increased renal allograft renal resistive index (RRI), which represents the percentage reduction of the end-diastolic flow as compared with the peak systolic flow, is associated with long-term graft survival. Short and long term effects of RRI on allograft function is not clearly determined. In this study, we tried to find the clinical and laboratory parameters correlated with RRI measurements.

**Patients and Methods:** We reviewed 82 patients who had no clinical evidence of atherosclerotic disease before undergoing renal transplantation between 2001 and 2003 at our center. We excluded patients with the presence of pretransplant diabetes, renal artery stenosis, urinary tract obstruction, clinical symptoms of acute rejection or chronic allograft nephropathy at one year after transplantation. We evaluated parameters such as demographic features, medications, smoking history, fetuin-A, blood pressure, daily proteinuria and laboratory values. Insulin resistance index homeostasis model assessment (HOMA) was calculated. Glomerular filtration rate (GFR) was estimated ( $82.4 \pm 11.3 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ ) based using the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) study formula. RRI was measured using Doppler ultrasonography.

**Results:** Fifty-nine (71,9%) had low RRI and 23 patients (29,1%) had high RRI according to the accepted RRI cut off value of 0.70. There were positive correlations between Fetuin A ( $r=+0.22$ ,  $p=0.04$ ), HOMA index ( $r=+0.24$ ,  $p=0.02$ ), systolic blood pressure ( $r=+0.53$ ,  $p=0.00$ ), diastolic blood pressure ( $r=+0.04$ ,  $p=0.00$ ) and laboratory parameters including proteinuria ( $r=+0.01$ ,  $p=0.03$ ), phosphorous ( $r=+0.19$ ,  $p=0.04$ ), C-reactive protein ( $r=+0.13$ ,  $p=0.02$ ). Comparison of variable factors in patients with low and high RRI is shown in table [table]. In linear regression analysis, independent factors affecting RRI were systolic BP ( $\beta=+0.36$ ,  $p=0.00$ ), serum C-reactive protein ( $\beta=+0.21$ ,  $p=0.02$ ), albumin ( $\beta=+0.29$ ,  $p=0.00$ ) and phosphorus ( $\beta=+0.21$ ,  $p=0.00$ ). At the end of five years follow up, increased RRI was associated with poor renal outcome (19% vs 8%,  $p=0.00$ ) and had lower survival ( $p<0.05$ , log-rank test).

Table 1. Relations between groups

|                                  | Low RRI (<0,70) n=59 | High RRI (>=0,70) n=23 | p value |
|----------------------------------|----------------------|------------------------|---------|
| Fetuin A (g/L)                   | 43,1±21,1            | 53,6±20,4              | 0.02    |
| HOMA index                       | 2,2 ±1,0             | 2,8±1,1                | 0.00    |
| Systolic blood pressure (mm/Hg)  | 113,3±8,1            | 126,6±13,7             | 0.00    |
| Diastolic blood pressure (mm/Hg) | 77,6±6,6             | 86,2±9,5               | 0.00    |
| Proteinuria (mg/d)               | 282,2±167,7          | 668,7±364,7            | 0.01    |
| Albumin (g/d)                    | 3,7±0,3              | 3,9±0,2                | 0.02    |
| C-reactive protein (mg/l)        | 2,1 ±0,7             | 2,6±1,2                | 0.01    |

## SS-012

**Böbrek Naklinde Plazmaferez Fokal Segmental Glomerüloskleroz Nüksünü Önlemede ve Tedavide Tek Başına Etkin midir?**

Çağlar Ruhi<sup>1</sup>, Olgun Akın<sup>1</sup>, Yener Akpınar<sup>3</sup>, Vural Yılmaz<sup>1</sup>, Hüseyin Koçak<sup>1</sup>, Ayhan Dinçkan<sup>2</sup>, Alihan Gürkan<sup>2</sup>, Gülşen Yakupoğlu<sup>1</sup>, Gültekin Süleymanlar<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Antalya  
<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Antalya  
<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

**Giriş:** Fokal segmental glomerüloskleroz (FSGS), böbrek nakli hastalarında yüksek nüks ve graft kaybı oranları nedeniyle hala önemli bir sorundur. Bu çalışmada primer FSGS nedeniyle SDBY gelişen ve böbrek nakli yapılmış hastalardaki nüks oranı ve greft kaybı oranları ile profilaktik ve tedavi amaçlı plazmaferez uygulamalarının etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **Yöntem:** Organ nakli merkezimizde 2000-2009 yılları arasında böbrek nakli olan 1838 hastanın taranması sonucu 32 hastada primer FSGS'e sekonder SDBY saptanmıştır. Bu 32 hastanın 27 (%84,5)'sine canlıdan böbrek nakli yapılmıştır. Bu olguların demografik, klinik, laboratuvar ve tedaviye ilişkin özellikleri değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastalardan 21'i erişkin, 11'i ise pediatrik hastalardan (ortalama yaş 21,3 ±10,7 yıl, %84,5 canlıdan böbrek nakli) oluşmaktaydı. FSGS nüksü 12 hastada saptandı (%37,5; 8 erişkin, 4 pediatrik). FSGS nüksü olan ve olmayan hastaların özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Plazmaferez uygulamasına göre hastalar 2 gruba ayrıldı. Grup 1; profilaktik plazmaferez yapılan hastalar (n=23, %72), rekürrens oranı bu grupta %40 idi. Grup 2; profilaktik plazmaferez yapılmayan hasta grubunda 9 hasta vardı ve rekürrens oranı %33 du. FSGS rekürrensi açısından 2 grup arasında anlamlı fark yoktu.

Tedavi amaçlı plazmaferez ise 10 hastaya uygulandı, uygulama sonucunda 3 hastada tam, 3 hastada parsiyel yanıt alınırken 4 hastada ise tedaviye yanıt yoktu. Ortalama izlem süresi 30,6±15,8 aydı, bu süreçte hasta kaybı olmazken, 3 hastada greft kaybı gelişti, hastaların hepsi erişkindi, profilaktik ve tedavi amaçlı plazmaferez yapılmıştı. FSGS nüksü olan hastalarda Kaplan-Meier analizine göre greft sağkalımı 1,2 ve 5. yılda; 91%,78% ve %52 idi.

**Sonuç:** Bulgularımız, FSGS'un yüksek oranda nüks ettiği (%37,5) ve nüks eden olgularda greft sağkalımını olumsuz yönde etkilediğini göstermiştir. Ayrıca profilaktik plazmaferezin FSGS nüksünü önlemede, tedavi amaçlı uygulamada ise proteinürinin baskılanıp, kontrol altına alınması açısından yeterli yaklaşımlar olmadığını ortaya koymuştur. Bu sonuçlar primer FSGS olgularının böbrek nakli açısından yüksek riskli bir grup olduğunu ve plazmaferez dışında tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç duyulduğunu göstermektedir.

**Tablo 1. Rekürrens olan ve olmayan grupların karşılaştırması**

|                        | Rekürrens (n=12)  | Non-Rekürrens (n=20) | p       |
|------------------------|-------------------|----------------------|---------|
| Ortalama yaş (Yıl)     | 19,7 ±10,4        | 22,2 ±11,1           | NS      |
| Cinsiyet (Erkek)       | 9/%75             | 10/%50               | NS      |
| Diyaliz tipi (HD)      | 8/%66             | 10/%50               | NS      |
| Diyaliz süresi (Ay)    | 16,8 ±16          | 17,9 ±27,1           | NS      |
| Nativ nefrektomi       | 2/%16             | 5/%25                | NS      |
| Önceki Tx öyküsü       | 1/%8,5            | 0                    | NS      |
| Donör tipi (Canlı)     | 9/%75             | 18/%90               | NS      |
| HLA mismatch           | 3,55 ±1,1         | 3± 1,0               | NS      |
| Kreatinin (son vizit)  | 2,3 ±1,8 mg/dl    | 1,3 ±1,1mg/dl        | NS      |
| Proteinüri (son vizit) | 3180± 3200 mg/day | 420 ±612 mg/day      | p<0,001 |
| Albümin (son vizit)    | 3,8 ± 0,9 gr/dl   | 4,4 ±0,2 gr/dl       |         |

## OP-012

**Is Plasmapheresis on Effective Modality to Prevent Focal Segmental Glomerulosclerosis Recurrence in Kidney Transplantation?**

Çağlar Ruhi<sup>1</sup>, Olgun Akın<sup>1</sup>, Yener Akpınar<sup>3</sup>, Vural Yılmaz<sup>1</sup>, Hüseyin Koçak<sup>1</sup>, Ayhan Dinçkan<sup>2</sup>, Alihan Gürkan<sup>2</sup>, Gülşen Yakupoğlu<sup>1</sup>, Gültekin Süleymanlar<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Department of Nephrology, Akdeniz University, Antalya, Turkey  
<sup>2</sup>Department of General Surgery, Akdeniz University, Antalya, Turkey  
<sup>3</sup>Department of Internal Medicine, Akdeniz University, Antalya, Turkey

**Introduction:** One of the problematic issue, in kidney transplantation, is focal segmental glomerulosclerosis (FSGS). It has still high recurrence and reduced graft survival rates.

In the present study we aimed to reveal graft and patient survival outcomes, recurrence rates and effects of profilactic or salvage plasmapheresis (PP) therapy in kidney transplant recipients with FSGS.

**Methods:** We enrolled a total of 32 kidney transplant patients whose etiology was primary FSGS from 1838 Ktx recipients by investigating the medical records from 2000 to 2009.

**Results:** The study group was consist of 11 pediatrics and 21 adult patients; (median age 21,3 ±10,7 years, donor type: 84,5% living related kidney transplantation). FSGS recurrence was noticed in 12 patients (37.5%: 8 adult and 4 pediatrics). Patient characteristics and comparison was shown in table 1. At the basis of PP application, patients were divided into 2 groups. Group1; prophylactic PP (n= 23, 72%), recurrence rate was 40%. Group2; PP was not performed (n= 9, 18%), recurrence rate was 33%. For FSGS recurrence there was no statistical difference between two groups.

Salvage PP therapy was applied in 10 patients; there was no response in 4 patients, partial response in 3 patients and complete response in 3 patients. Mean follow up period was 30,6±15,8 months and patient lost was not observed during the follow up period. A total of 3 graft lost occurred in all adult patients and had profilactic and salvage PP treatment. Kaplan-Meier estimated graft survival rate for kidney transplant patients with recurrent FSGS for 1, 2and 5th year were; 91%, 78% and %52.

**Conclusions:** As a result of this study; FSGS is still have high recurrence rates and worsen the long term graft survival. Neither profilactic PP for preventing FSGS recurrence nor salvage PP for treatment seems to be not efficient therapeutic modalities.

**Table 1. Comparison of recurrence and non recurrence groups**

|                           | Recurrence (n=12) | No recurrence (n=20) | p       |
|---------------------------|-------------------|----------------------|---------|
| Mean age (years)          | 19,7 ±10,4        | 22,2 ±11,1           | NS      |
| Gender/male               | 9/75%             | 10/50%               | NS      |
| Dialysis type/HD          | 8/66%             | 10/50%               | NS      |
| Dialysis time (months)    | 16,8 ±16          | 17,9 ±27,1           | NS      |
| Native nephrectomy        | 2/16%             | 5/25%                | NS      |
| Previous KTx histoy       | 1/8,5%            | 0                    | NS      |
| Donor type living         | 9/75%             | 18/90%               | NS      |
| HLA mismatch              | 3,55 ±1,1         | 3± 1,0               | NS      |
| Creatinin at last visit   | 2,3 ±1,8 mg/dl    | 1,3 ±1,1mg/dl        | NS      |
| Proteinuria at last visit | 3180± 3200 mg/day | 420 ±612 mg/day      | p<0,001 |
| Albumin at last visit     | 3,8 ± 0,9 gr/dl   | 4,4 ±0,2 gr/dl       |         |

SS-013

**Matrks Metalloproteinaz İnhibitörü Doksisisiklinin Periton Sklerozuna Etkisi \***

Devrim Bozkurt<sup>1</sup>, Selahattin Bıçak<sup>2</sup>, Ender Hür<sup>1</sup>, Asuman Erden<sup>2</sup>, Alev Garip<sup>2</sup>, Zehra Narlı<sup>2</sup>, Melih Özışık<sup>2</sup>, Eser Sözmen<sup>4</sup>, Sait Şen<sup>3</sup>, Fehmi Akcicek<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir  
<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

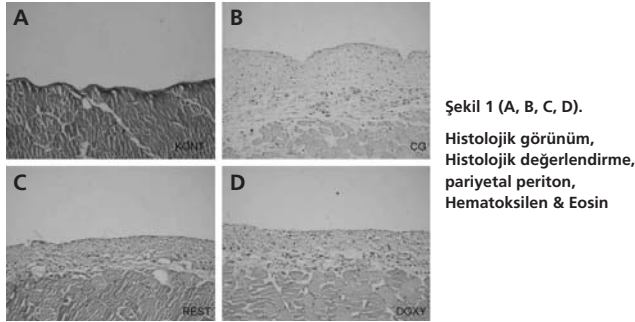
**Giriş:** Peritonun sklerozu ve fibrozu periton diyalizi hastalarının en yıkıcı komplikasyonu olan sklerozan enkapsüle peritonite (SEP) yol açabilmektedir. Matrks metalloproteinazlarının (jelatinazlar, MMP-2 vb) aktivasyonu çeşitli inflamatuvar ve fibrozan durumlara katkıda bulunmaktadır. Angiogenez ve hücre göçü, skleroz ve fibroz sürecine öncülük eder. Bu süreçte önemli olan, özellikle bazal membran gibi hücre dışı matrix elemanları MMP'ler tarafından yıkılmasıdır. Son zamanlarda MMP'lerin SEP gelişiminin erken belirteci olabileceği bildirilmiştir. Biz bu çalışmada, bir MMP inhibitörü olan doksisisiklinin deneysel SEP modelindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

**Metot:** Kırk adet üremik olmayan Wistar Albino sıçanı aşağıdaki gibi gruplandırdık. Kontrol grubu (KONT)- 3 hafta boyunca günlük 2 mL intraperitoneal (IP) serum fizyolojik; klorheksidin glukonat (CG) grubu- 3 hafta boyunca günlük IP 2 mL/200 g %0.1 CG ve %15 etanol izotonikteki çözeltisi; dinlenme grubu (REST) -CG (0-3 haftalarda), ilaveten peritoneal dinlenme (4-6 haftalarda); tedavi grubu (DOXY) -CG (0-3 haftalarda), ilaveten doksisisiklin 200 µg/ml (4-6 haftalarda) içme suyuuna konularak verildi.

Çalışmanın sonunda, bir saatlik periton eşitleme testi sonrasında sıçanlar sakrifiye edilerek doğrudan kardiyak ponksiyon ile kan numunesi, orta hat insizyonu ile diyalizat numunesi alındı. Her grupta peritonun fonksiyonel ve morfolojik değişiklikleri, diyalizatta VEGF, MCP-1 ve MMP-2 düzeyleri ELISA yöntemi ile çalışıldı. İstatistik analizler için Kruskal Wallis tek yönlü ANOVA ve Mann Whitney U testi kullanıldı. p < 0.05 anlamlı kabul edildi.

**Sonuçlar:** Sonuçlar ortalama ±ortalamanın standart hatası olarak tabloda özetlenmiştir.

**Tartışma:** Doksisisiklin peritonda oluşan fonksiyonel ve morfolojik değişiklikleri inflamasyonu ve neovaskularizasyonu azaltarak iyileştirmiştir. Doksisisiklin SEP için gelecekte tedavi seçeneği olabilir.



Şekil 1 (A, B, C, D).  
Histolojik görünüm,  
Histolojik değerlendirme,  
pariyetal periton,  
Hematoksilen & Eosin

Tablo 1. Sonuçlar

|                           | KONT<br>n=10 | CG<br>n=10  | REST<br>n=10 | DOXY<br>n=10 |
|---------------------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| UF, ml                    | 7.3±0.3      | 0.3±0.8 a   | 3.1±0.8 ab   | 5.4±0.8 ab   |
| D1/D0 glukoz              | 0.48±0.02    | 0.18±0.01 a | 0.30±0.02 ab | 0.21±0.01 ac |
| D/P Üre                   | 0.51±0.02    | 0.82±0.03 a | 0.67±0.02 ab | 0.46±0.03 bc |
| D/P prot, x1000           | 18±2         | 54±7 a      | 42±8 a       | 13±01 bc     |
| BKH, sayı/mm <sup>3</sup> | 739±47       | 1025±125 a  | 727±99       | 378±77 abc   |
| Peritoneal kalınlık, µm   | 12±2         | 161±7 a     | 121±10 ab    | 129±11 ab    |
| Damar sayısı              | 0.0±0.0      | 16±2 a      | 12±3a        | 6±1 ab       |
| Fibrozis skoru            | 0.1±0.0      | 1.2±0.1 a   | 2.0±0.9 ab   | 1.8±0.1 ab   |
| VEGF, pg/ml               | 22±2         | 63±3 a      | 51±5 ab      | 26±3bc       |
| MCP-1, pg/ml              | 34±3         | 444±28 a    | 150±40 ab    | 60±12abc     |
| MMP-2, ng/ml              | 13±2         | 163±11 a    | 28±5ab       | 25±6 ab      |

KONT, kontrol; CG, Klorheksidin glukonat; REST, resting; DOXY, doksisisiklin,  
 BKH: Beyaz kan hücresi p < 0.05: a group vs KONT, b group vs CG, c group vs REST.

\* Türk Nefroloji Derneği En İyi Bildiri Ödülü Üçüncüsü

OP-013

**Effect of Doxycycline - a Matrix Metalloproteinase Inhibitor - on Peritoneal Sclerosis \***

Devrim Bozkurt<sup>1</sup>, Selahattin Bıçak<sup>2</sup>, Ender Hür<sup>1</sup>, Asuman Erden<sup>2</sup>, Alev Garip<sup>2</sup>, Zehra Narlı<sup>2</sup>, Melih Özışık<sup>2</sup>, Eser Sözmen<sup>4</sup>, Sait Şen<sup>3</sup>, Fehmi Akcicek<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Ege University Medical School, Department of Nephrology, İzmir, Turkey  
<sup>2</sup>Ege University Medical School, Department of Internal Medicine, İzmir, Turkey  
<sup>3</sup>Ege University Medical School, Department of Pathology, İzmir, Turkey  
<sup>4</sup>Ege University Medical School, Department of Biochemistry, İzmir, Turkey

**Introduction:** Sclerosis and fibrosis of peritoneum ultimately may lead to encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) which is the most devastating complication in peritoneal dialysis patients. The activation of matrix metalloproteinases (MMPs, gelatinases) contributes to various inflammatory and fibrosing conditions. MMPs can degrade extracellular matrix components especially in basement membrane which is important for angiogenesis and migration of cells that promotes sclerosing and fibrosing process. More recently it has been shown that MMPs may be an early detection marker in EPS. Here in we present the effects of doxycycline, a MMP inhibitor, in experimental peritoneal sclerosing and fibrosing model.

**Method:** We allocated 40 non uremic Wistar Albino rats as follow: control group- 2 mL isotonic saline intraperitoneally (IP) daily for 3 weeks; CG group- 2 mL/200 g IP injection of 0.1% chlorhexidine gluconate (CG) and 15% ethanol dissolved in saline daily for a total of 3 weeks; resting group-CG (weeks 0-3), plus peritoneal resting (weeks 4-6); regression group-CG (0-3 weeks), plus doxycycline 200 µg/ml in drinking water (4-6 weeks). At the end of the study an one-hour peritoneal equilibration test was performed and rats were sacrificed. Blood samples collected through direct cardiac puncture and dialysate samples through midline incision. Peritoneal functional and morphological changes and dialysate VEGF, MCP-1 and MMP-2 levels were evaluated by ELISA in each groups.

Kruskal Wallis one way ANOVA and Mann Whitney U tests were used for statistical analysis. A p value < 0.05 was considered as statistically significant.

**Results:** The results are summarized in table as mean ±SEM.

**Conclusion:** Doxycycline has significantly improved functional and structural parameters of peritoneum by reducing inflammation and neovascularization. Doxycycline may be a future challenge in EPS.

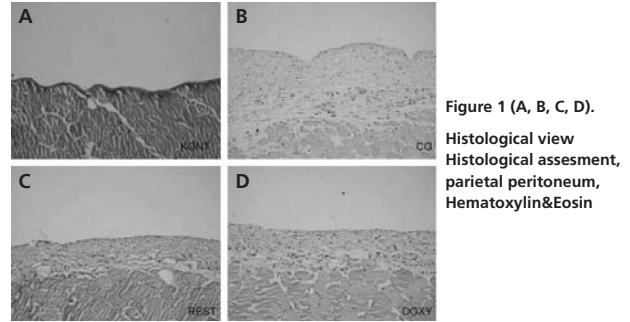


Figure 1 (A, B, C, D).  
Histological view  
Histological assesment,  
pariyetal peritoneum,  
Hematoxylin&Eosin

Table 1. Results

|                       | CONT<br>n=10 | CG<br>n=10  | REST<br>n=10 | DOXY<br>n=10 |
|-----------------------|--------------|-------------|--------------|--------------|
| UF, ml                | 7.3±0.3      | 0.3±0.8a    | 3.1±0.8 ab   | 5.4±0.8 ab   |
| D1/D0 glucose         | 0.48±0.02    | 0.18±0.01 a | 0.30±0.02 ab | 0.21±0.01 ac |
| D/P Urea              | 0.51±0.02    | 0.82±0.03 a | 0.67±0.02 ab | 0.46±0.03 bc |
| D/P prot, x1000       | 18±2         | 54±7 a      | 42±8 a       | 13±01 bc     |
| WBC, /mm <sup>3</sup> | 739±47       | 1025±125 a  | 727±99       | 378±77 abc   |
| Thickness, µm         | 12±2         | 161±7 a     | 121±10 ab    | 129±11 ab    |
| Number of vessel      | 0.0±0.0      | 16±2 a      | 12±3a        | 6±1 ab       |
| Fibrosis score        | 0.1±0.0      | 1.2±0.1 a   | 2.0±0.9 ab   | 1.8±0.1 ab   |
| VEGF, pg/ml           | 22±2         | 63±3 a      | 51±5 ab      | 26±3bc       |
| MCP-1, pg/ml          | 34±3         | 444±28 a    | 150±40 ab    | 60±12abc     |
| MMP-2, ng/ml          | 13±2         | 163±11 a    | 28±5ab       | 25±6 ab      |

CONT, control; CG, Chlorhexidine gluconate; REST, resting; WBC: white blood cell,  
 DOXY, doxycycline. p < 0.05: a group vs CON, b group vs CG, c group vs REST.

\* Winner of the Turkish Society of Nephrology Thirth Best Abstract Award

## SS-014

## Sisplatin'e Bağlı Akut Böbrek Hasarında IL-33'ün Rolü

Ali Akcay<sup>1</sup>, Kultigin Turkmen<sup>2</sup>, Quacan Nguyen<sup>3</sup>, Charles L Edelstein<sup>3</sup>

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

<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>3</sup>Colorado Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, ABD

Böbrek endotel hücrelerinde sisplatinin neden olduğu apoptoz ve nekrozun ana mediyatörü kaspaz-3'tür. Nekroz gelişen endotel hücrelerinden aktif IL-33 salgılanmaktadır. Kaspaz-3, apoptoz esnasında IL-33'ü parçalayarak inaktif forma dönüştürmektedir. Aktif IL-33 CD4 T hücreleri üzerinde bulunan ST2 reseptörüne bağlanarak proinflatuar sitokinlerin salınmasına neden olmaktadır. Bu çalışmanın amacı sisplatin'e bağlı akut böbrek hasarında (ABH) IL-33'ün rolünü araştırmaktır. Farelere 25 mg/kg sisplatin intraperitoneal olarak enjekte edildi. IL-33 düzeyleri serumda ELISA metoduyla, intakt ve parçalanmış formlarıyla immüno blot yöntemiyle tespit edildi. Serum IL-33 (pg/mL) değeri kontrol grubunda 58.7 ve sisplatin alan grupta 370.9 bulundu, böbrek doku örneklerinde bu değerler yine sırasıyla 280 pg/mL ve 380 pg/mL tespit edildi. Böbrek dokusunun immunofloresan boyamasında IL-33'ün endotel hücrelerinde lokalize olduğu görüldü. Hücre kültüründe endotel hücreleri sisplatinle tedavi edildi ve kültür sıvısından yapılan immunoblotta IL-33'ün aktif formunda 4 kat, inaktif formunda ise 3 kat artış saptandı. Aynı hücrelere sisplatin ile eş zamanlı olarak bir pankaspaz inhibitörü olan QVD-OPH verildiğinde ise bu artışın olmadığı gösterildi. IL-33'ün hasarlandırıcı etkisinin ortaya çıkarılması amacıyla farelere rekombinan IL-33 (rIL-33) veya IL-33'ü bağlayarak inhibe edebilen soluble ST2 füzyon proteini intraperitoneal olarak enjekte edildi. Düşük doz sisplatin (15 mg/mL)+serum fizyolojik enjekte edilen farelerin serum kreatinin değerleri 0.6 iken, düşük doz sisplatin (15 mg/mL)+rIL-33 enjekte edilen farelerin serum kreatinin değerleri 1.7 mg/dL bulundu. Sisplatin+ sST2 verilen grupta serum kreatinin değeri 1.0 mg/mL iken, sisplatin+serum fizyolojik alan grupta 2.6 mg/mL idi. IL-33'ün CD4 T hücreleri üzerindeki etkisini araştırmak için CD4 T hücre knock-out farelere sisplatin ile birlikte rIL-33 verildi. Normal farelerde sisplatin+rIL-33 enjeksiyonu sonrası serum kreatinin değeri 1.9 iken, CD4 knock-out farelerde 0.6 mg/dL bulundu. Özetle, IL-33 böbrek endotel hücrelerinde bulunmaktadır. Normal farelerde rIL-33 verilmesiyle sisplatin'e bağlı ABH artmakta, fakat bu durum CD4 knock-out farelerde görülmemektedir. IL-33'ün inhibe edilmesiyle farelerin sisplatin'e bağlı ABH'dan korunduğu tespit edilmiştir. Sonuç olarak sisplatin'e bağlı ABH'nın patogeneğinde IL-33 önemli bir rol oynamaktadır.

## OP-014

## The Role of IL-33 in Cisplatin-induced Acute Kidney Injury

Ali Akcay<sup>1</sup>, Kultigin Turkmen<sup>2</sup>, Quacan Nguyen<sup>3</sup>, Charles L Edelstein<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Fatih University School of Medicine, Department of Nephrology, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Selçuk University School of Medicine, Department of Nephrology, Konya, Turkey

<sup>3</sup>University of Colorado Denver School of Medicine, Department of Nephrology, USA

Caspase-3 is a mediator of cisplatin-induced apoptosis and necrosis of kidney endothelial cells. Uncleaved IL-33 is released from necrotic cells and cleaved to an inactive form by caspase-3 during apoptosis. IL-33 signals via the ST2 receptor on CD4 T cells resulting in the production of pro-inflammatory cytokines. The aim of this study was to investigate the role of IL-33 in cisplatin-induced AKI. Mice were injected with cisplatin 25 mg/kg. IL-33 was measured by ELISA and the uncleaved and the cleaved forms on immunoblot. Serum IL-33 (pg/mL) was 58.7 in vehicle-treated (V) and 370.9 on day 2. IL-33 (pg/mg) in kidney was 280 in V and 380 on day 1. On IF staining of kidney, IL-33 was localized in the endothelium. Cultured microvascular endothelial cells exposed to cisplatin showed a 4-fold increase in uncleaved and a 3-fold increase in cleaved IL-33 in the medium on immunoblot that was prevented by the pancaspase inhibitor QVD-OPH. To determine the injurious role of IL-33, mice were either injected with recombinant IL-33 (rIL33) or sST2, a fusion protein that can neutralize IL-33. SCr (mg/dL) was 0.6 in mice injected with low-dose cisplatin (15 mg/kg)+V and 1.7 in mice injected with low-dose cisplatin+rIL-33. SCr was 2.2 in cisplatin+V and 1.0 in cisplatin+sST2. To demonstrate the effect of IL-33 on CD4 T cells, low-dose cisplatin+rIL-33 was injected into the CD4 T cell -/- mice. SCr was 1.9 in WT+cisplatin+rIL-33 and 0.6 in CD4 -/- +cisplatin+rIL-33. In summary, IL-33 is abundantly present in endothelial cells in the kidney. Cisplatin induces a systemic IL-33 response that precedes AKI. Injection of rIL33 worsens C-AKI in WT but not CD4 T cell -/- mice. Inhibition of IL-33 protects against cisplatin-induced AKI. In conclusion, IL-33 may have an important role in the pathogenesis of cisplatin-induced AKI.

SS-015

## Diyalizat Matris Metalloproteinaz Düzeyi Bize Ne Söylüyor?

Muhittin Ertılav<sup>1</sup>, Özge Timur<sup>2</sup>, Ender Hür<sup>5</sup>, Devrim Bozkurt<sup>5</sup>, Haşım Nar<sup>2</sup>, Turan Koloğlu<sup>3</sup>, Pınar Çetin<sup>2</sup>, Özlem Purçlutepe<sup>2</sup>, Sait Şen<sup>4</sup>, Soner Duman<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Abant İzzet Baysal Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı, Bolu  
<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir  
<sup>5</sup>Ege Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

**Giriş:** Sklerozan enkapüle peritonit (SEP) uzun dönem periton diyalizinin nadir, fakat ölümcül olabilen bir komplikasyonudur. Patogenez artmış inflamasyon, neoangiogenezi, epitel mezenkimal değişimi (EMT) ve fibrozis ile karakterizedir. Tip IV kollajen yıkımından sorumlu olan matris metalloproteinaz 2 (MMP-2) patogenezde önemli rol oynamaktadır. Klinik çalışmalarda diyalizat MMP-2 düzeyinin periton sklerozunu belirleyen erken belirteç olarak kullanılabilirliği bildirilmektedir.

Bu çalışmada, deneysel SEP modelinde MMP-2'nin periton fonksiyon, histoloji ve diyalizat sitokin düzeyleri ile ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**Metot:** Bu çalışmada deneysel SEP modeli çalışmalarımızda kullanılan 71 sıçana ait veriler değerlendirildi. Fonksiyonel değerlendirme için % 3.86 glukoz içeren periton diyaliz sıvısı ile 1 saatlik periton eşitlenme testi yapıldı.

Histolojik değerlendirme amacı ile pariyetal periton örnekleri ışık mikroskopunda incelendi. Pariyetal kalınlık ve submezotelial alan (SMA) ölçüldü. Fibrozis, damar sayısı, neovaskularizasyon, hücreli infiltrasyon semikantitatif olarak aynı patoloj tarafından değerlendirildi. Diyalizat örneklerinde VEGF, TGFβ-1, osteopontin ve MMP-2 düzeyleri ELISA yöntemi ile çalışıldı. MMP-2 ile diğer parametreler arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Sonuçlar:** Sonuçlar tabloda (ortalama ± standart sapma olarak) ve grafikte verilmiştir.

**Tartışma:** Bu sonuçlar ışığında diyalizat MMP-2 düzeyi peritonda meydana gelen hem fonksiyonel hem de histolojik değişiklikleri göstermede etkili bir belirteçtir. Periton diyaliz hastalarında diyalizat MMP-2 düzeyi epitel mezenkimal değişimini ve SEP gelişimini göstermede erken bir belirteç olabilir.

Şekil 1.

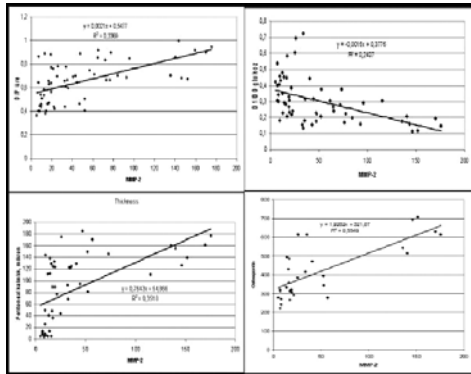


Table 1. MMP-2 ile çeşitli parametreler arasındaki ilişki

|                         | Ortalama ± SD | R      |
|-------------------------|---------------|--------|
| Net UF (ml)             | 4.8±3.7       | -0.37* |
| WBC (/mm <sup>3</sup> ) | 582±425       | 0.40*  |
| D/P üre                 | 0.65±0.2      | 0.58*  |
| D1/D0 glukoz            | 0.30±0.14     | -0.49* |
| SMA (mm <sup>2</sup> )  | 0.06±0.04     | 0.58*  |
| Kalınlık (µm)           | 85±60.3       | 0.59*  |
| Damar sayısı            | 6.04±6.28     | 0.57*  |
| TGFβ-1 (ng/ml)          | 6693±3244     | 0.40*  |
| VEGF (pg/ml)            | 41.45±17.1    | 0.59*  |
| Osteopontin (ng/ml)     | 415.5±143.4   | 0.74*  |
| MMP-2 (ng/ml)           | 46.9±45.9     |        |

\* P&lt;0.01

OP-015

## What Does Dialysate Matrix Metalloproteinase Level Tell Us?

Muhittin Ertılav<sup>1</sup>, Özge Timur<sup>2</sup>, Ender Hür<sup>5</sup>, Devrim Bozkurt<sup>5</sup>, Haşım Nar<sup>2</sup>, Turan Koloğlu<sup>3</sup>, Pınar Çetin<sup>2</sup>, Özlem Purçlutepe<sup>2</sup>, Sait Şen<sup>4</sup>, Soner Duman<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Division of Nephrology, Abant İzzet Baysal University, Bolu, Turkey  
<sup>2</sup>Department of internal medicine, Ege University, İzmir, Turkey  
<sup>3</sup>Department of Biochemistry, Ege University, İzmir, Turkey  
<sup>4</sup>Department of Pathology, Ege University, İzmir, Turkey  
<sup>5</sup>Division of Nephrology, Ege University, İzmir, Turkey

**Background:** Long term peritoneal dialysis (PD) leads to encapsulating peritoneal sclerosis (EPS) which is a rare but occasionally fatal complication of PD. EPS pathogenesis is characterized with increased inflammation, neoangiogenesis, epithelial mesenchymal transition (EMT) and fibrosis. Matrix metalloproteinase -2 (MMP-2) which degrade type IV collagen plays an important role in pathogenesis. Clinical trials report that dialysate MMP-2 level can be used as an early marker of peritoneal sclerosis.

In this study we aimed to determine the association of MMP-2 level with peritoneal function, histology and dialysate cytokine levels in animal EPS model.

**Method:** In this study we evaluate the data of 71 rats from our various experimental EPS model studies. Functional assesment is performed by 1 hour long peritoneal equilibration test with peritoneal dialysis fluid containing 3.86% glucose.

Parietal peritoneum specimens were examined with light microscopy for histological evaluation. Parietal peritoneum thickness and submesotelial area is measured. Fibrosis, vessels, neovascularization and cellular infiltration was evaluated by the same pathologist. Dialysate VEGF, TGFβ-1, osteopontin and MMP-2 levels were measured by ELISA kits. The relationship between MMP-2 and other parameters was analysed by Pearson corellation. p<0.05 was considered as statistically significant.

**Results:** Results are shown as mean ± standart deviation in the table and graphic.

**Conclusion:** From these results, dialysate MMP-2 level reflects both functional and histological changes in peritoneum. MMP-2 levels may be an early marker of EPS and epithelial mesenchymal transition in peritoneal dialysis patients.

Figure 1.

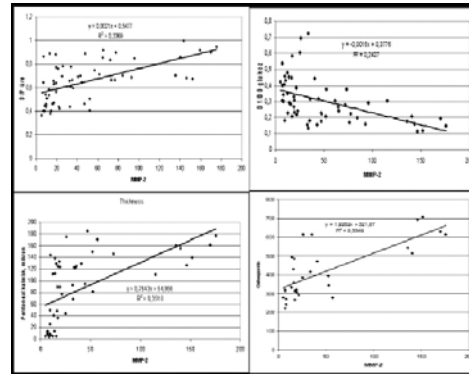


Table 1. Relation between MMP-2 and other parametres

|                         | mean ± SD   | R      |
|-------------------------|-------------|--------|
| Net UF (ml)             | 4.8±3.7     | -0.37* |
| WBC (/mm <sup>3</sup> ) | 582±425     | 0.40*  |
| D/P urea                | 0.65±0.2    | 0.58*  |
| D1/D0 glukoz            | 0.30±0.14   | -0.49* |
| SMA (mm <sup>2</sup> )  | 0.06±0.04   | 0.58*  |
| Thickness (µm)          | 85±60.3     | 0.59*  |
| Number of vessels       | 6.04±6.28   | 0.57*  |
| TGFβ-1 (ng/ml)          | 6693±3244   | 0.40*  |
| VEGF (pg/ml)            | 41.45±17.1  | 0.59*  |
| Osteopontin (ng/ml)     | 415.5±143.4 | 0.74*  |
| MMP-2 (ng/ml)           | 46.9±45.9   |        |

\* P&lt;0.01

## SS-016

## Deneysel Kontrast Madde Nefropatisinin Önlenmesinde Pentoksifilin Etkinliği

Süleyman Şahin<sup>1</sup>, Kadriye Altok Reis<sup>2</sup>, Eyüp Koç<sup>3</sup>, Hatice Paşaoğlu<sup>4</sup>, Suna Ömeroğlu<sup>5</sup>, Canan Demirtaş<sup>4</sup>, Fatma Ayerden Ebinç<sup>2</sup>, Ülver Boztepe Derici<sup>2</sup>, Galip Güz<sup>2</sup>, Yasemin Erten<sup>2</sup>

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

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

<sup>3</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

<sup>5</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji Anabilim Dalı, Ankara

Kontrast nefropati (KN) gelişiminde, renal medüller hipoksi ve oksidatif stres patogeneze de önerilen önemli mekanizmalardandır. Antioksidan ve immünomodülatör etkili pentoksifilin (PTX)'in, renal iskemi-reperfüzyon hasarını önlediğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada, PTX'in KN'yi önlemede yararlı olup olmadığının araştırılması amaçlandı. Yirmidört adet Wistar-Albino dişi rat, rastgele 4 gruba ayrıldı (her grupta n=6): Kontrol grubu, KM verilen grup (KM), Pentoksifilin verilen grup (PTX), PTX ve KM verilen grup (PTX+KM). Kontrol ve KM dışındaki gruplara, 5 gün süreyle PTX 20 mg/gün günde bir kere ve oral olarak verildi. Bütün ratlar 2 gün susuz bırakıldıktan sonra, kontrol ve PTX dışındaki gruplara yüksek ozmolal KM diatrizoate (6 ml/kg) İV uygulandı. Böbrek fonksiyon parametreleri, inflamatuvar belirteçler, serum ve böbrek dokusunda oksidatif stres belirteçleri ölçüldü. Böbrek dokularının histopatolojik değerlendirmesi yapıldı. Sadece KM grubunda, serum kreatinin ve kan üre azotu değerlerinde anlamlı yükselme bulundu (p<0.05). PTX verilen grupta serum kreatinin mutlak değişim değerleri, KM grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü (p<0.05). Kreatinin klirensindeki azalma, sadece KM grubunda anlamlı düzeydeydi (p<0.05). Kreatinin klirensi mutlak değişim değeri bakımından gruplar arasında fark saptanmadı. PTX+KM alanlarda serumda ileri protein oksidasyon ürünü ve malondialdehid düzeyleri, KM grubuna göre anlamlı olarak daha düşük bulundu (p<0.05). Mikroalbuminüri mutlak değişim düzeyi ve inflamatuvar parametreler açısından gruplar arasında fark yoktu. KM grubundaki histopatolojik değişiklikler diğer tüm gruplardan anlamlı olarak daha ileri düzeydeydi (p<0.05). Sonuç olarak, PTX kullanılması KN gelişimini önleyebilir veya hafifletebilir.

## OP-016

## Protective Effect of Pentoxiphylline on Contrast Induced Nephropathy in Rats

Süleyman Şahin<sup>1</sup>, Kadriye Altok Reis<sup>2</sup>, Eyüp Koç<sup>3</sup>, Hatice Paşaoğlu<sup>4</sup>, Suna Ömeroğlu<sup>5</sup>, Canan Demirtaş<sup>4</sup>, Fatma Ayerden Ebinç<sup>2</sup>, Ülver Boztepe Derici<sup>2</sup>, Galip Güz<sup>2</sup>, Yasemin Erten<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, Gazi University, Faculty of Medicine, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Department of Nephrology, Gazi University, Faculty of Medicine, Ankara, Turkey

<sup>3</sup>Department of Nephrology, Ankara Numune Training and Research Hospital, Ankara, Turkey

<sup>4</sup>Department of Biochemistry, Gazi University, Faculty of Medicine, Ankara, Turkey

<sup>5</sup>Department of Histology, Gazi University, Faculty of Medicine, Ankara, Turkey

One of the important mechanisms of the contrast-induced nephropathy (CIN) is the occurring hypoxia in renal medulla and oxidative stress. It was shown that pentoxiphylline (PTX), which has antioxidant and immunomodulatory effects, attenuated the renal ischemia-reperfusion injury. We aimed to investigate whether PTX might have a preventive role against the development of CIN. Twenty four Wistar-Albino female rats were randomly divided into four group (n=6 each): control, contrast media (CM), PTX and PTX+CM. Exception of control and CM groups, the others were given their drugs once daily orally for 5 days. CIN was induced by administration of intravenous high-osmolal contrast media diatrizoate (6 ml/kg) after 48 h of dehydration. Kidney function parameters, inflammatory parameters, serum and renal tissue oxidative stress markers were measured. Kidneys were excised for histopathological evaluation. Increases of serum creatinine and blood urea nitrogen levels in CM group only were significantly high (p<0.05). Absolute changes of serum creatinine levels in PTX, PTX+CM and control were significantly lower than those in CM (p<0.05). No significant decreases of creatinine clearance in all groups, except in CM was found. Absolute change of the creatinine clearance, differences between all groups were not significant. Serum levels of advanced oxidation protein product and malondialdehyd in PTX+CM compared to CM were significantly less (p<0.05). Histopathological lesions in CM were more advanced (p<0.05). In conclusion, the study suggest that PTX can protect or ameliorate against CIN.

SS-017

### Deneysel Cerrahi Modelde Non Steroid Antiinflatuar İlaçların Kullanılması Normal Böbreklere Zararlı mıdır?

Ender Hür<sup>1</sup>, Elif Duman<sup>2</sup>, Eser Sozmen<sup>3</sup>, Sait Şen<sup>4</sup>, Özge Timur<sup>5</sup>, Hüseyin Taşkın<sup>5</sup>, Şeyda Örs Kaya<sup>2</sup>, Soner Duman<sup>5</sup>

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

<sup>2</sup>Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

**Giriş:** Analjezik kullanımının normal böbrekler üzerine olan etkileri tam olarak bilinmemektedir. Özellikle non-steroid antiinflatuar ilaçların (NSAİİ) oksidatif stres aracılı etkileri konusunda yeterli çalışma yoktur. Cerrahi sonrası analjezi için sık kullanılan NSAİİ'lerin böbrekler üzerine olan etkilerini deneysel sıçan (tracheotomi) modelinde araştırmayı amaçladık.

**Metot:** Yirmi beş adet üremik olmayan Wistar Albino erkek sıçan çalışmaya alındı. On sekiz sıçana tracheotomi uygulanarak iki gruba ayrıldı. Birinci günden itibaren ilk gruba NSAİİ (diklofenak 10 mg/kg/gün intramüsküler (im)) (NSAİİ, n=8); ikinci gruba izotonik (im) (Kontrol, n=10); bir hafta süresince verildi. Üçüncü gruba (Histolojik Kontrol, n=7) normal morfoloji ve histolojiji değerlendirmek amacıyla hiçbir işlem uygulanmadı.

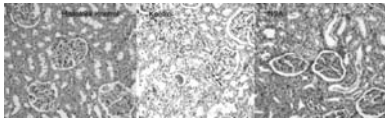
Çalışmanın son günü (7.gün) 24 saatlik idrar toplandı, intrakardiyak ponksiyon ile kan alınarak sakrifiye edildi. Böbreklerden birisi %4'lük formaldehitte tespit edilip histolojik değerlendirme için kullanılırken, diğeri enzim doku düzeyleri çalışması için uygun koşullarda saklandı. Plazma ve böbrek dokusunda lipid peroksidasyon ürünü ve antioksidan enzim düzeyleri çalışıldı. Histolojik olarak inflamasyon, rejenerasyon ve dejenerasyon semikantitatif olarak değerlendirildi. Cox-2 için immünohistokimyasal boyama yapıldı.

**Bulgular:** Sonuçlar tabloda ortalama ± ortalamının standart hatası olarak verilmiştir. Non-steroid antiinflatuar ilaç grubunda, lipid peroksidasyonundaki artışın göstergesi olarak hemoglobin tiobarbiturik asit reaktif substans düzeyi (673±204 nmol/gHb) kontrol grubundan (373±27 nmol/gHb) daha yüksekti (p >0.05). NSAİİ grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında; reaktif oksijen türlerinin azaltılmasından sorumlu antioksidan enzimlerden superoksit dismutaz düzeyi (700±68'e karşın 1371±164 U/gHb) ve serum nitrat düzeyi (26±4.4'e karşın 50.8±6.8 µmol/mL) daha düşüktü (p<0.05). Aynı parametrelerin böbrek dokusunda bakılan düzeyleri plazma düzeylerine paraleldi ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

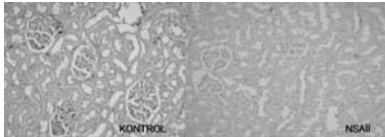
Böbrek dokusunun histolojik değerlendirilmesinde; NSAİİ grubunda dejenerasyon saptandı (0.0±0'ye karşın 1.3±0.6, p<0.05). İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da inflamasyon skoru (0.8±0.4'e karşın 1.2±0.2) kontrol grubuna göre daha düşük olarak bulundu. İmmünohistokimyasal boyamada NSAİİ grubunda siklooksijenaz-2 ekspresyonu kaybolmuştu.

**Sonuç:** Cerrahi sonrası sıklıkla tercih edilen analjezi amaçlı NSAİİ kullanımı, oksidatif stres aracılığı ile böbrekler üzerine olumsuz etki gösteriyor olabilir.

Şekil 1. Histolojik bulgular



Şekil 2. Siklooksijenaz-2 ekspresyonu



Tablo 1. Sonuçlar

|                      | Histolojik kontrol (n:7) | Kontrol (n:10) | NSAİİ (n:8) |
|----------------------|--------------------------|----------------|-------------|
| Kreatinin (mg/dl)    | 0.4±0                    | 0.5±0          | 0.5±0       |
| Nitrat (µmol/ml)     | 52.1±15.1                | 50.8±6.8       | 26±4.4 b    |
| TBARS (nmol/g Hb)    | 379±59                   | 373±27         | 673±204     |
| SOD (U/g Hb)         | 1085±153                 | 1371±164       | 700±68 b    |
| KAT (U/g Hb)         | 3908±612                 | 3220±268       | 3326±420    |
| TBARS (nmol/g doku)  | 569±44                   | 606±23         | 502±68      |
| Nitrat (µmol/g doku) | 1253±258                 | 1302±205       | 1049±312    |
| MPO (U/mg protein)   | 0.3±0                    | 0.3±0          | 0.3±0       |
| İnflamasyon          | 1.4±0.4                  | 1.2±0.2        | 0.8±0.4     |
| Dejenerasyon         | 0.0±0                    | 0.0±0          | 1.3±0.6a,b  |
| Rejenerasyon         | 0.4±0.2                  | 0.5±0.2        | 1.5±0.6     |

TBARS: Tiobarbiturik asit reaktif substans, SOD: Süperoksit dismutaz, KAT: Katalaz, MPO: Miyeloperoksidaz, NSAİİ: Non steroid anti inflammatuar ilaç a: NSAİİ ve Histolojik kontrol, b: NSAİİ ve Kontrol, (p< 0.05)

OP-017

### Is it Harmful to Use the Non-Steroidal Antiinflammatory Drugs on Normal Kidneys in Experimental Surgery Model?

Ender Hür<sup>1</sup>, Elif Duman<sup>2</sup>, Eser Sozmen<sup>3</sup>, Sait Şen<sup>4</sup>, Özge Timur<sup>5</sup>, Hüseyin Taşkın<sup>5</sup>, Şeyda Örs Kaya<sup>2</sup>, Soner Duman<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Division of Nephrology, Ege University Medical School, Izmir, Turkey

<sup>2</sup>Department of Chest Disease and Surgery, Dr.Suat Seren Chest Disease and Surgery Education and Research Hospital, Izmir, Turkey

<sup>3</sup>Department of Biochemistry, Ege University Medical School, Izmir, Turkey

<sup>4</sup>Department of Pathology, Ege University Medical School, Izmir, Turkey

<sup>5</sup>Department of Internal Medicine, Ege University Medical School, Izmir, Turkey

**Introduction:** The effect of analgesics on normal kidneys is not known exactly. Especially, there are not enough studies on oxidative stress effect. We aimed to evaluate the impression of non-steroidal antiinflammatory drugs (NSAID) used post-operatively for analgesia on kidneys, in experimental rat (tracheotomy) model.

**Methods:** Twenty-five non-uremic male wistar albino rats were included. For 18 rats, tracheotomy was performed and they were divided into two groups. One of the groups, NSAID (diclofenac 10 mg/kg/day intramuscular(im)) (NSAID, n=8); second group isotonic (im) (Control, n=10) were administered for a week. For third group (Histological control, n=7) in order to evaluate normal morphology and histology neither surgery nor medication were applied. At the end (7th day), 24 hours urine collected then, blood samples were taken by intracardiac puncture and were sacrificed. One of the kidneys fixed by 4% formaldehyde for histological evaluation, the other was preserved for the measurements of tissue enzyme levels. Lipid peroxidation products and antioxidant enzyme levels were measured both from plasma and renal tissues. Histologically inflammation, regeneration, degeneration assessed semiquantitatively and immunohistochemical dyes were applied for Cox-2.

**Results:** The results are given in the table as mean±standard error of mean. Hemoglobin tiobarbituric acid reactive substance level indicating the increase of lipid peroxidation in NSAID group was higher than control group (673±204 vs.373±27nmol/g Hb respectively, p>0.05). Superoxide dismutase (one of the antioxidant enzymes responsible for reduction of reactive oxygen substances) and serum nitrate levels were lower in NSAID groups (700±68 vs.1371±164U/g Hb and 26±4.4 vs.50.8±6.8 µmol/mL respectively, p<0.05). Although tissue levels were parallel to plasma levels but the difference was not significant. In histological assessment degeneration was present only in NSAID group (1.3±0.6 vs.0.0±0, p<0.05). Although it was not reach the statistical significance inflammation were lower than the control group (0.8±0.4 vs.1.2±0.2). Cyclooxygenase-2 expression was disappeared in NSAID group immunohistochemically.

**Conclusion:** Non-steroidal antiinflammatory drugs mostly used post-operatively for analgesia, may cause unfavorable effects on kidneys by oxidative stress.

Figure 1. Histological findings

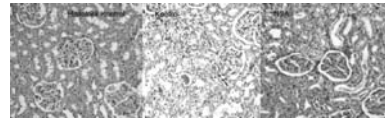


Figure 2. Cyclooxygenase-2 expression

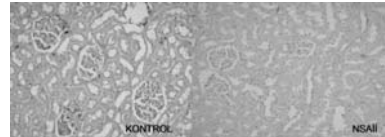


Table 1. Results

|                         | Histologic control (n:7) | Control (n:10) | NSAİİ (n:8) |
|-------------------------|--------------------------|----------------|-------------|
| Creatinine (mg/dl)      | 0.4±0                    | 0.5±0          | 0.5±0       |
| Nitrate (µmol/ml)       | 52.1±15.1                | 50.8±6.8       | 26±4.4 b    |
| TBARS (nmol/g Hb)       | 379±59                   | 373±27         | 673±204     |
| SOD (U/g Hb)            | 1085±153                 | 1371±164       | 700±68 b    |
| CAT (U/g Hb)            | 3908±612                 | 3220±268       | 3326±420    |
| TBARS (nmol/g tissue)   | 569±44                   | 606±23         | 502±68      |
| Nitrate (µmol/g tissue) | 1253±258                 | 1302±205       | 1049±312    |
| MPO (U/mg protein)      | 0.3±0                    | 0.3±0          | 0.3±0       |
| Inflammation            | 1.4±0.4                  | 1.2±0.2        | 0.8±0.4     |
| Degeneration            | 0.0±0                    | 0.0±0          | 1.3±0.6a,b  |
| Regeneration            | 0.4±0.2                  | 0.5±0.2        | 1.5±0.6     |

TBARS: Thiobarbituric acid reactive substance, SOD: Süperoksit dismutaz, CAT: Katalaz, MPO: Miyeloperoksidaz, NSAİİ: Non steroid anti inflammatuar ilaç a: NSAİİ v.s Histologic control, b: NSAİİ v.s Control, (p< 0.05)



## SS-018

## Soğuk İskemi Fare Modelinde Bafilomisin A1'in Apoptoz ve Otofaji Üzerine Etkisi

*Kultigin Turkmen<sup>1</sup>, Ali Akcay<sup>2</sup>, Alkesh Jani<sup>2</sup>, Charles Edelstein<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Colorado Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji ve Hipertansiyon Bilim Dalı, ABD

Apoptoz ve otofaji genetik olarak programlanmış hücre ölümünden sorumlu iki ana mekanizmayı oluşturmaktadır. Bu çalışmanın amacı soğuk iskemide hayvan modelinde apoptoz ve otofaji arasındaki ilişkiyi ortaya çıkarmaktır. Çalışmada 20-25 gr ağırlığında C57BL/6 fare modeli kullanılmıştır. Sol ventriküle enjektörle girilerek kontrol grubuna UW (University of Wisconsin) solüsyonu, tedavi grubuna da yine UW solüsyonu içerisinde bir apoptoz inhibitörü olan Bafilomisin A1 (2 mg/kg) eklenmek suretiyle böbreklerde soğuk iskemide oluşturulmuştur. Böbreklerden bir tanesi 0. saat kontrol grubu olarak alınmış diğeri ise 48 saat 4 derecede saklanmıştır. Immunoblot methodu ile otofaji belirteci olarak LC3, Beclin-1, ATG-5; apoptoz belirteci olarak kaspaz-3, BID ve Bax değerlendirilmiştir. Kantitatif olarak kaspaz-3 aktivitesi çalışılmış ve sonuçlar tablo1 de gösterilmiştir.

Özetle soğuk iskemide hayvan modelinde apoptoz ve otofaji belirteçleri 48. saatte artmış ve bafilomisin A1 tedavisi sonrası bu değerler anlamlı olarak azalmıştır. Renal transplantasyonda soğuk iskemiden korunmada bafilomisin A1 yarar sağlayabilir.

**Tablo 1. Apoptoz ve otofaji belirteçlerinin 0. ve 48. saat sonrası UW ve Uw+ Bafilomisin tedavisi sonrası immunoblot sonuçları**

| Belirteçler            | 0. saat UW | 48. saat UW | Bafilomisin+UW 48. saat | P değeri |
|------------------------|------------|-------------|-------------------------|----------|
| Kaspaz-3 (17 kDa)      | +          | +++         | 0                       | <0.005   |
| BID (22 kDa)           | 0          | ++++        | 0                       | <0.005   |
| Bax (20 kDa)           | +          | ++++        | 0                       | <0.005   |
| LC-3 (17 kDa)          | +          | +++         | 0                       | <0.05    |
| ATG-5 (33 kDa)         | +          | ++++        | 0                       | <0.005   |
| Beclin-1 (55 kDa)      | +          | +++         | 0                       | <0.005   |
| Kaspaz-3 (nmol/min/mg) | 4.0        | 9.6         | 4.3                     | <0.05    |

## OP-018

## The Effect of Bafilomycin A1 on Apoptosis and Autophagy in Mouse Model of Cold Preservation Ischemia

*Kultigin Turkmen<sup>1</sup>, Ali Akcay<sup>2</sup>, Alkesh Jani<sup>2</sup>, Charles Edelstein<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Selçuk University Meram School of Medicine Department of Nephrology, Konya

<sup>2</sup>University of Colorado School of Medicine Department of Nephrology and Hypertension, USA

Apoptosis and autophagy are the two fundamental types of genetically controlled cell death. The aim of our study was to determine the connection between autophagy and apoptosis in a mouse model of cold preservation ischemia (CPI). C57BL/6 mice weighing 20-25 g were used. Kidneys were perfused via the left ventricle with cold University of Wisconsin (UW) solution with/without bafilomycin A1 (2 mg/kg), an autophagy inhibitor. One kidney was preserved in 40 for 48 hours and the other kidney was the control. Immunoblotting was used to detect LC-3, ATG-5 and Beclin-1 as markers of autophagy and BID, Bax and Caspase-3 as markers of apoptosis. Caspase-3 activity was measured using fluorescent substrates.

Table 1 shows the results of immunoblotting and caspase activity. In summary, in CPI, proapoptotic markers BID, Bax and caspase-3 and autophagy markers LC3, ATG-5 and beclin-1 are increased. Bafilomycin inhibits both apoptosis and autophagy markers. Bafilomycin may prove useful in cold preservation of organs for transplant.

**Table 1. The 0 and 48 hour results of apoptosis and autophagy markers after treatment with UW with or without bafilomycin in cold preservation ischemia**

| Markers                 | UW 0 hr | UW 48 hr | Bafilomycin 48 hr | P value |
|-------------------------|---------|----------|-------------------|---------|
| Caspase-3 (17 kDa)      | +       | +++      | 0                 | <0.005  |
| BID (22 kDa)            | 0       | ++++     | 0                 | <0.005  |
| Bax (20 kDa)            | +       | ++++     | 0                 | <0.005  |
| LC-3 (17 kDa)           | +       | +++      | 0                 | <0.05   |
| ATG-5 (33 kDa)          | +       | ++++     | 0                 | <0.005  |
| Beclin-1 (55 kDa)       | +       | +++      | 0                 | <0.005  |
| Caspase-3 (nmol/min/mg) | 4.0     | 9.6      | 4.3               | <0.05   |

SS-019

**Hemodiyaliz Hastalarında Farklı Kalsiyum İçerikli Diyalizat Kullanımının Kalp Hızı Değişkenliği Üzerine Etkileri ❖**

Fatma Ayerden Ebinç<sup>1</sup>, Şükrü Sindel<sup>1</sup>, Ülver Boztepe Derici<sup>1</sup>, Haksun Ebinç<sup>2</sup>, Koray Uludağ<sup>1</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>1</sup>, Gülten Taçoş<sup>3</sup>, Canan Demirtaş<sup>4</sup>, Hatice Paşaoğlu<sup>4</sup>, Yasemin Erten<sup>1</sup>, Turgay Arınsoy<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Kırıkkale

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Azalan kalp hızı değişkenliği (KHD) tüm sebeplere bağlı mortalite ve ani kardiyak ölüm için anlamlı bağımsız bir risk faktörüdür. Diyaliz hastalarında KHD'de azalma olduğu ve ani ölüm riski ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir. Ancak bu çalışmalar daha çok KHD'nin risk faktörü olması üzerine yapılmış olup KHD'yi etkileyebilecek etkenlerin değerlendirildiği çalışmalar oldukça azdır. Bu çalışmada amacımız farklı miktarlarda kalsiyum içeren diyalizat kullanımının hemodiyaliz sırasındaki elektrolit değerleri ve KHD üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

**Metot:** 60 hemodiyaliz hastası diyalizat kalsiyumuna göre iki gruba ayrıldı. Birinci gruba 1,25 mmol/Lt, ikinci gruba 1,5 mmol/Lt kalsiyum içeren diyalizat kullanıldı. Diyaliz seansından önce hastalara ritim Holter cihazı bağlandı. Hastalarda seansın 0., 2. ve 4. saatinde serum iyonize kalsiyum (iCa), sodyum, potasyum, magnezyum, klor değerleri ölçüldü. Elektrolit değişim farkı: ((0. saat elektrolit değeri)-(4. saat elektrolit değeri))/(0. saat elektrolit değeri) şeklinde hesaplandı.

**Sonuçlar:** Düşük kalsiyum grubunda yüksek kalsiyum grubuna göre iCa düzeyinde anlamlı azalma görüldü (Tablo 1). Düşük kalsiyum grubunda 0. ve 4. saatler arasında SDNN, SDNNI, SDANN, RMSSD parametrelerinin hepsinde diyaliz sonunda anlamlı azalma izlendi. Yüksek kalsiyum grubunda ise tersine 0. ve 4. saatlerin karşılaştırılmasında SDANN, RMSSD'de anlamlı artma izlenirken SDNN ve SDNNI'de anlamlı değişiklik saptanmadı (Tablo 2). KHD parametrelerinin değişim farkı yönünden karşılaştırılmasında ise KHD parametrelerinin hemodiyaliz süresince düşük kalsiyum grubunda, yüksek kalsiyum grubuna göre daha fazla azaldığı izlendi. Hemodiyaliz seansı boyunca oluşan KHD parametreleri değişim farkının iCa, değişim farkları ile yapılan korelasyon analizinde iCa ile SDNNI, SDANN arasında anlamlı ve RMSSD ile sınırdaki anlamlılık gösteren pozitif korelasyon izlendi (sırasıyla R:0,369 p:0,006; R:0,501 p:0,000; R:0,264 p:0,054). Lineer Regresyon analizinde SDNNI ve SDANN değişim farkı üzerine sadece iCa'nın anlamlı bağımsız etkisi izlendi. (sırasıyla  $\beta$ :0,403 p:0,004;  $\beta$ :0,437 p:0,001).

**Tartışma:** Çalışmamızda hemodiyaliz sırasında oluşan negatif iCa değişiminin KHD'yi azalma şeklinde etkilediği gösterilmiştir. Hemodiyaliz esnasında oluşan negatif iCa dalgalanması ve KHD'deki azalma arasındaki bu ilişki hastalarda artan kardiyovasküler mortalitenin bir göstergesi olabilir.

**Tablo 1. Diyalizat kalsiyumuna göre grupların hemodiyaliz seansı 0., 2. ve 4. saatlerdeki elektrolit değişkenliğinin değerlendirilmesi**

|             | Düşük Kalsiyum Grubu (N:30) |             |                  | Yüksek Kalsiyum Grubu (N:30) |             |                   |
|-------------|-----------------------------|-------------|------------------|------------------------------|-------------|-------------------|
|             | 0. saat                     | 2. saat     | 4. saat          | 0. saat                      | 2. saat     | 4. saat           |
| iCa (mg/dl) | 1,07±0,12                   | 1,06±0,18   | 0,98±0,15 * €    | 1,03±0,15                    | 1,12±0,15   | 1,08±0,16 ψ, €    |
| Mg (mg/dl)  | 1,90± 0,33                  | 1,83± 0,29  | 1,83±0,33 ψ, €   | 1,85±0,33                    | 1,80±0,29   | 1,76± 0,37 ψ, €   |
| Na (mg/dl)  | 134,72± 5,17                | 137,06±5,53 | 134,41±8,03 ψ, € | 135,37± 2,07                 | 137,24±3,73 | 134,75± 6,80 ψ, € |
| K (mg/dl)   | 5,12± 1,03                  | 3,63± 0,45  | 3,41±0, 44* &    | 4,82± 1,14                   | 3,46± 0,56  | 3,30± 0,39 * &    |
| Cl (mg/dl)  | 104,72± 4,52                | 104,31±3,69 | 101,65±6,55 * &  | 105,65± 2,68                 | 104,75±2,04 | 102,34± 5,98 * &  |

iCa: İyonize Kalsiyum, Mg: Magnezyum, Na: Sodyum, K: Potasyum, Cl: Klor \* p<0,05 ve 0. Saat, & p<0,05 ve 2. Saat ψ p>0,05 ve 0. Saat, € p>0,05 ve 2. Saat

**Tablo 2. Diyalizat kalsiyumuna göre grupların hemodiyaliz seansı 0. ve 4. saatlerdeki KHD'nin değerlendirilmesi**

| KHD parametreleri | Düşük Kalsiyum Grubu (n:30) |              | Yüksek Kalsiyum Grubu (n:30) |               |
|-------------------|-----------------------------|--------------|------------------------------|---------------|
|                   | 0. saat                     | 4. saat      | 0. saat                      | 4. saat       |
| SDNN (msn)        | 61,42±22,64                 | 36,67±18,28* | 57,32±28,11                  | 51,50±36,27&  |
| SDNNI (msn)       | 36,75±16,94                 | 22,46±9,39*  | 29,85±24,54                  | 40,78±32,65&  |
| SDANN (msn)       | 57,32±23,12                 | 30,03±17,79* | 39,78±23,51                  | 49,96±28,64** |
| RMSSD (msn)       | 17,00±8,25                  | 12,42±5,74** | 19,53±18,05                  | 28,39±30,11** |

\* p<0,001; \*\*p<0,05; &p>0,05

❖ Fresenius Medikal Özel Ödülü

OP-019

**Impact of Different Calcium Content Dialysate Usage in Hemodialysis Patients on Heart Rate Variability ❖**

Fatma Ayerden Ebinç<sup>1</sup>, Şükrü Sindel<sup>1</sup>, Ülver Boztepe Derici<sup>1</sup>, Haksun Ebinç<sup>2</sup>, Koray Uludağ<sup>1</sup>, Gülay Ulusal Okyay<sup>1</sup>, Gülten Taçoş<sup>3</sup>, Canan Demirtaş<sup>4</sup>, Hatice Paşaoğlu<sup>4</sup>, Yasemin Erten<sup>1</sup>, Turgay Arınsoy<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gazi University School of Medicine, Department of Nephrology, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Kırıkkale University School of Medicine, Department of Cardiology, Kırıkkale, Turkey

<sup>3</sup>Gazi University School of Medicine, Department of Cardiology, Ankara, Turkey

<sup>4</sup>Gazi University School of Medicine, Department of Biochemistry, Ankara, Turkey

Heart rate variability (HRV) is associated with cardiovascular mortality. HRV is reduced in dialysis patients and has been shown to be associated with the risk of sudden death. Most of studies were performed regarding HRV in dialysis patients issues that HRV is a risk factor; however there were few studies about factors that could affect HRV in dialysis patients. The aim of this study was to evaluate the usage of dialysate containing different amounts of calcium during hemodialysis for acute electrolyte changes and the effects on HRV.

60 hemodialysis patients enrolled in the study and were divided into two groups according to the dialysate calcium. 1.25 mmol/L calcium dialysate was used for the first group and 1.5 mmol/L calcium dialysate for the second group. Holter monitorization was hooked-up to the patients before dialysis session. Blood samples were collected from patients and serum ionized calcium (iCa), sodium, potassium, magnesium, chlorine levels were measured at the beginning and 2. and 4. hours of the session. Electrolyte difference alterations during hemodialysis were calculated. iCa levels in the low-calcium group, compared with high calcium group were significantly decreased. HRV parameters were evaluated in both groups. In low calcium group, between beginning and 4. hours, all of SDNN, SDNN, SDANN, RMSSD parameters showed a significant decrease. But in the high calcium group SDANN and SDNN were significantly increased at the comparison of 0. and 4. hours, but not in RMSSD and SDNNI. HRV parameters during hemodialysis as a result of the low-calcium dialysate, in comparison with the high calcium showed more alteration and these changes were the negative. The linear regression analysis of HRV parameters has shown significant independent effect with only iCa.

In our study, HRV reduction has been demonstrated to be associated with negative iCa change during hemodialysis session. The relationship between negative fluctuation of iCa and HRV during hemodialysis may be an indicator for increased cardiovascular mortality in dialysis patients.

**Table 1. Evaluation of electrolyte variabilities of the groups according to dialysate calcium**

|             | Low calcium group (N:30) |             |                  | High calcium group (N:30) |             |                   |
|-------------|--------------------------|-------------|------------------|---------------------------|-------------|-------------------|
|             | 0. hour                  | 2. hour     | 4. hour          | 0. hour                   | 2. hour     | 4. hour           |
| iCa (mg/dl) | 1,07±0,12                | 1,06±0,18   | 0,98±0,15 * €    | 1,03±0,15                 | 1,12±0,15   | 1,08±0,16 ψ, €    |
| Mg (mg/dl)  | 1,90± 0,33               | 1,83± 0,29  | 1,83±0,33 ψ, €   | 1,85±0,33                 | 1,80±0,29   | 1,76± 0,37 ψ, €   |
| Na (mg/dl)  | 134,72± 5,17             | 137,06±5,53 | 134,41±8,03 ψ, € | 135,37± 2,07              | 137,24±3,73 | 134,75± 6,80 ψ, € |
| K (mg/dl)   | 5,12± 1,03               | 3,63± 0,45  | 3,41±0, 44* &    | 4,82± 1,14                | 3,46± 0,56  | 3,30± 0,39 * &    |
| Cl (mg/dl)  | 104,72± 4,52             | 104,31±3,69 | 101,65±6,55 * &  | 105,65± 2,68              | 104,75±2,04 | 102,34± 5,98 * &  |

iCa: Ionised calcium, Mg: Magnesium, Na: Sodium, K: Potassium, Cl: Chlorur \* p<0,05 and 0. hour, & p<0,05 and 2. hour ψ p>0,05 and 0. hour, € p>0,05 and 2. hour

**Table 2. Evaluation of HRV of the groups according to dialysate calcium**

| HRV parameters | Low calcium group (n:30) |              | High calcium group (n:30) |               |
|----------------|--------------------------|--------------|---------------------------|---------------|
|                | 0. hour                  | 4. hour      | 0. hour                   | 4. hour       |
| SDNN (msn)     | 61,42±22,64              | 36,67±18,28* | 57,32±28,11               | 51,50±36,27&  |
| SDNNI (msn)    | 36,75±16,94              | 22,46±9,39*  | 29,85±24,54               | 40,78±32,65&  |
| SDANN (msn)    | 57,32±23,12              | 30,03±17,79* | 39,78±23,51               | 49,96±28,64** |
| RMSSD (msn)    | 17,00±8,25               | 12,42±5,74** | 19,53±18,05               | 28,39±30,11** |

\* p<0,001; \*\*p<0,05; &p>0,05

❖ Winner of Fresenius Medical Abstract Award

SS-020

## Türkiye'de Bir Hemodiyaliz Hastasının Gerçek Maliyeti

Devrim Bozkurt<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>1</sup>, Özgen Aytac<sup>2</sup>, Ahmet Murat Işıl<sup>2</sup>, Recep Balık<sup>3</sup>, Fehmi Akççek<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>4</sup><sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir<sup>2</sup>İzmir İl Sağlık Müdürlüğü, İzmir<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İntern Dr, İzmir<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

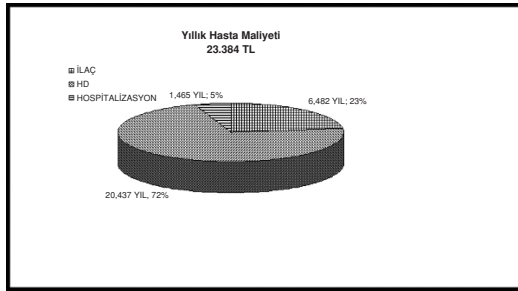
**Giriş:** Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) prevalansı milyon nüfus başına 756 olarak bildirilmektedir. Türk Nefroloji Derneği 2008 yılı kayıt verilerine göre ülkemizde SDBY tanılı 52.827 hasta olup; bunların 46.659'u hemodiyaliz (HD) tedavisi görmektedir. Ciddi bir sağlık sorunu olan böbrek yetmezliği, sağlık bütçesinin önemli bir bölümünü kapsamaktadır. Ülkemizde hemodiyaliz hastalarında maliyet analizi konulu yeterince çalışma yoktur. Varolan az sayıda çalışmada da ulusal kayıt verileri üzerinden yapılan hesaplamalar kullanılmıştır. Bu çalışmada, ülkemizde bir hemodiyaliz hastası için yapılan ve Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) tarafından karşılanan harcamalar göz önüne alınarak; gerçek hemodiyaliz hasta maliyeti hesaplanması amaçlanmıştır.

**Metot:** Maliyet analizi için İzmir il genelinde faaliyet gösteren yirmi altı hemodiyaliz merkezinde tedavi görmekte olan hastalar arasından rastgele seçilen yüz hastanın 01.04.2009 - 30.06.2009 dönemine ait üç aylık fatura verileri kullanılmıştır. Kullanılan veriler İzmir İl Sağlık Müdürlüğü aracılığı ile SGK başkanlığı İzmir Merkez Müdürlüğü'nden sağlanmıştır. Veriler HD, ilaç ve hastane yatış maliyetleri olmak üzere üç başlık altında incelenmiştir. Ayrıca farklı ilaç grupları için ilaç maliyeti de irdelenmiştir.

**Sonuç:** Yıllık hasta maliyeti 28.384,00 ± 6.505,00 TL olarak hesaplanmıştır. Bu maliyetin % 72'sini HD, % 23'ünü ilaç ve % 5'ini hastane masrafları oluşturmaktadır. İlaç maliyetinin % 36'sı eritropoetin, % 22'si D vitamini, % 8'i fosfor bağlayıcı, % 7'si demir ve % 5'i vitamin-aminoasit preparatlarına harcanmaktadır.

**Çıkarışma:** TND 2008 yılı kayıtlarına göre 46.659 HD hastasının yıllık maliyeti yaklaşık olarak 1.324.369.056,00 TL olmaktadır. Bu yüksek maliyet koruyucu sağlık hizmetlerine önem verilmesi ve böbrek yetmezlikli hastaların olabildiğince erken nefroloji uzmanına yönlendirilmesiyle azaltılabilir.

Şekil 1. Yıllık hasta maliyeti



OP-020

## The Real Cost of a Hemodialysis Patient in Turkey

Devrim Bozkurt<sup>1</sup>, Ender Hür<sup>1</sup>, Özgen Aytac<sup>2</sup>, Ahmet Murat Işıl<sup>2</sup>, Recep Balık<sup>3</sup>, Fehmi Akççek<sup>1</sup>, Soner Duman<sup>4</sup><sup>1</sup>Division of Nephrology, Ege University Medical School, İzmir, Turkey<sup>2</sup>Izmir Provincial Directorate of Health, İzmir, Turkey<sup>3</sup>Ege University Medical School Intern Dr, İzmir, Turkey<sup>4</sup>Department of Internal Medicine, Ege University Medical School, İzmir, Turkey

**Background:** It is reported that the prevalence of end stage renal disease (ESRD) is 756 per million populations. In our country, there are 52.827 ESRD patients which 46.659 of them are on HD treatment, according to Turkish Society of Nephrology (TSN) 2008 registry data. As a serious health problem, renal failure brings a remarkable burden on health budget. There aren't enough studies which investigate the cost of HD patients in our country. There are only few studies in which the cost is calculated from the national registry data.

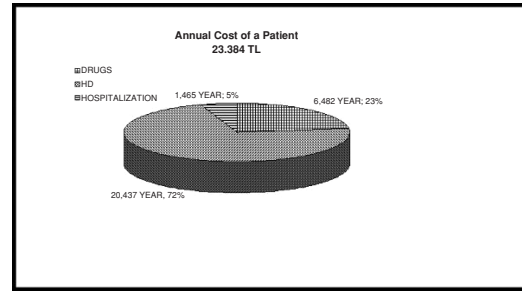
In this study we aimed to find out the real cost of a hemodialysis patient regarding to the payments of The Republic of Turkey Social Security Institution (SSI).

**Method:** From 01.04.2009 to 30.06.2009 the 3 months payment data of 100 randomly selected patients from 26 different hemodialysis centers in various territories of Izmir is used for the cost analysis. The data is obtained from The Izmir Provincial Directorate of Health. Expenditures through the mediation of SSI. The data is categorized under three main headlines as hemodialysis, drugs and hospitalizations. Besides separate cost analyses are calculated for different drug groups

**Results:** Annual patient cost is calculated as 28.348 ± 6.505 TL. The expenses are divided as HD (72%), drugs (23%) and hospitalizations (5%). Erythropoietin is 36% of the drug expenditure, following that vitamin D is 22%, phosphate binders are 8%, iron is 7%, and vitamin and amino acids are 5%.

**Conclusion:** According to The Turkish Society of Nephrology 2008 registry, the total cost of 46.659 HD patients is approximately 1.324.369.056 TL. those high expenses may be reduced by paying attention to preventive health care and directing patients with renal failure to nephrologists as early as possible.

Figure 1. Annual cost of a patient



Şekil 2. Yıllık ilaç maliyeti

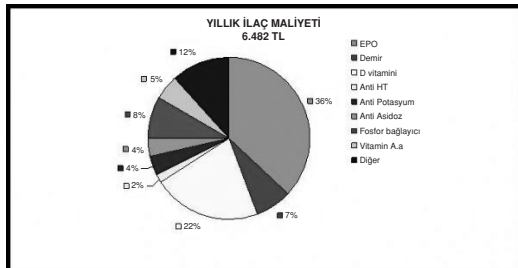
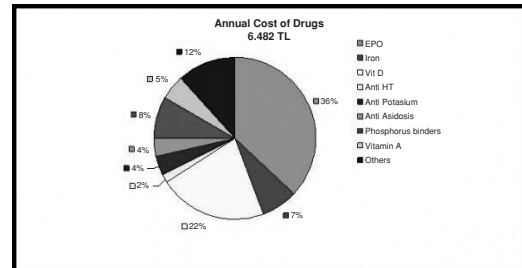


Figure 2. Annual cost of drugs



## SS-021

**Arteriovenöz Fistül Kalsifikasyonu ve İlişkili Faktörler: Fibroblast Büyüme Faktörü (FGF)-23'ün Rolü**

Günes Arık<sup>1</sup>, Ercan Türkmen<sup>1</sup>, Aysun Aybal<sup>1</sup>, Bülent Altun<sup>1</sup>, Feiza Souttsoglou<sup>2</sup>, Tuncay Hazırolan<sup>2</sup>, Tolga Yıldırım<sup>1</sup>, Mustafa Arıcı<sup>1</sup>, Yunus Erdem<sup>1</sup>, Ünal Yasavul<sup>1</sup>, Çetin Turgan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Ünitesi, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**Giriş:** FGF-23 kronik böbrek hastalarında fosfor dengesinin regülasyonunda önemli olan fosfatürik bir hormondur. Bozulmuş kalsiyum (Ca) ve fosfor (P) dengesi vasküler kalsifikasyona neden olur. Çalışmamızın amacı AVF kalsifikasyonu ile ilişkili faktörlerin araştırılmasıdır.

**Metot:** Merkezimizdeki 46 hemodiyaliz (HD) hastasının AVF tomografileri çekilip, lezyonlar 80 Hounsfield ünitesine göre skorlandı. BT ile eş zamanlı hafta ortasındaki HD seansı öncesinde c-FGF-23 için kan alındı. FGF-23 değerleri ve BT öncesindeki 3 aylık laboratuvar değerlerinin ortalamaları kalsifikasyon skorları ile kıyaslandı.

**Bulgular:** Hastaların % 58,7'si erkekti. Ortalama yaş 52,1±15,5 (21-82) saptandı. Ortalama HD süresi 113,7±81,3 (6-302) ay saptandı. Primer renal hastalıkları 28,3% HT, 17,4% glomerulonefrit, 10,9% DM olarak saptandı. Hastalarda 1,25 mmol/L Ca içeren diyalizat kullanıldı. %97,8 hasta Ca içeren fosfor bağlayıcı, %67,4 hasta kalsitriol kullanmaktaydı. Ortalama AVF yaşı 72,6±56,8(5-273) saptandı. %58,7 hastada AVF kalsifikasyonu saptandı. Kalsifikasyonu olan hastalar olayanlara göre daha uzun HD süresine (132,7±82,6 ve 86,6±73,1 p=0,024) ve daha büyük AVF yaşına sahipti (84±63,6 ve 56,4±41,8 p=0,071). Ortanca c-FGF-23 değeri 1663,5 RU/mL (175-5521) bulundu. FGF-23 değerleri kuartillere ayrılarak analiz edildi. Rezidü idrar miktarı >400cc/gün olan hasta sayısı Kuartil 1'de en fazlaydı (p=0,005). Rezidü renal fonksiyon FGF-23'ü düşürmektedir. Kuartiller arasında kalsifikasyon skoru açısından fark saptanmadı. Kuartil 4'teki hastalar Kuartil 1'e göre daha yüksek Ca (9,5 ve 8,5 gr/dl p: 0,046), P (5,1 ve 4,3 p: 0,026) and CaxP çarpımına sahipti (49,8 ve 36,9 p:0,006).

**Sonuç:** Bu çalışmada FGF-23 ile AVF kalsifikasyonu arasında ilişki saptanmadı. Hastalarımızın çoğu kalsitriol ve Ca içeren fosfor bağlayıcı almaktadı, bu FGF-23 değerlerini etkilemiş olabilir. FGF-23 AVF kalsifikasyonunun bir belirteci olmasa da hemodiyaliz hastalarında kötü kontrol edilmiş mineral metabolizmasının iyi bir göstergesi olabilir.

## OP-021

**Arteriovenous Fistula Calcification and Associated Factors: The Role of Fibroblast Growth Factor-23**

Günes Arık<sup>1</sup>, Ercan Türkmen<sup>1</sup>, Aysun Aybal<sup>1</sup>, Bülent Altun<sup>1</sup>, Feiza Souttsoglou<sup>2</sup>, Tuncay Hazırolan<sup>2</sup>, Tolga Yıldırım<sup>1</sup>, Mustafa Arıcı<sup>1</sup>, Yunus Erdem<sup>1</sup>, Ünal Yasavul<sup>1</sup>, Çetin Turgan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Nephrology, Hacettepe University, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Radiology, Hacettepe University, Ankara, Turkey

**Objectives:** (FGF)-23 is a phosphaturic protein and important for regulation of Phosphorus (Pi) homeostasis in chronic kidney disease. Disturbed Ca and Pi homeostasis contribute to vascular calcification. The aim of this study is to identify the associated factors for AVF calcification.

**Methods:** We evaluated 46 haemodialysis (HD) patients by computed tomography (CT) of AVF. Lesions were scored according to 80 Hounsfield units. Blood was drawn before a midweek HD session for c-FGF-23 at the time of CT. Laboratory tests during 3 months prior to CT and FGF-23 levels were compared to CT scores.

**Results:** Among 46 patients 58,7% were male. The mean age was 52,1±15,5 (21-82). The mean HD duration was 113,7±81,3 (6-302) months. Primary renal disease was 28,3% HT, 17,4% glomerulonephritis, 10,9% DM. 1,25 mmol/L calcium dialysate was used. Patients using Ca containing phosphate binders were 97,8%. Patients using calcitriol were 67,4%. The mean AVF age was 72,6±56,8 (5-273) months. We found calcification on CT in 58,7% AVF. Patients with calcification had longer HD duration (132,7±82,6vs86,6±73,1 p=0,024) and higher AVF age compared to patients without calcification (84±63,6vs56,4±41,8 p=0,071). The median FGF-23 levels were 1663,5 RU/mL(175-5521). FGF-23 values were analyzed according to quartiles. Patients with residual urine volume >400 cc/day were higher in Q1 compared to other quartiles (p=0,005). Residual renal function lowers FGF-23. There is no difference between quartiles according to vascular calcification scores. The patients in Q4 had higher serum levels of Ca (9,5 vs 8,5 gr/dl p: 0,046), P (5,1 vs 4,3 p: 0,026) and CaxP product( 49,8 vs 36,9 p:0,006) compared to Q1.

**Conclusion:** This study demonstrated no correlation between FGF-23 and AVF calcification. Most of our patients were using calcitriol and Ca containing phosphate binders which may effect FGF-23 levels. FGF-23 may not be a marker of AVF calcification but may be a good marker of mineral metabolism in HD patients.

SS-022

**Kronik Hipotansif Diyabetik Hemodiyaliz Hastalarında Midodrin Tedavisinin Etkinliği**

*Abdi Metin Sarıkaya, Funda Sarı, Ayşe Jini Güneş, Mustafa Eren, Ahmet Edip Korkmaz, Mehmet Küçüküsu, Ramazan Çetinkaya*  
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

**Giriş-Amaç:** Kronik hipotansiyon diyabetik diyaliz hastalarında, diğer nedenlere bağlı böbrek yetmezliği olan hastalardan daha sık görülmektedir. Kronik hipotansiyonu olan hastalarda yaşam kalitesi azalmakta diyaliz tedavisi ise hem sıkıntılı hem de yetersiz olmaktadır. Midodrin periferik alfa-1 adrenerejik reseptör agonisti bir ajan olup hemodiyaliz hastalarında intradiyalitik hipotansiyonun önlenmesinde etkili olduğu bildirilmiştir. Ancak kronik hipotansiyonu olan diyabetik hasta alt gubunda etkinliği henüz değerlendirilmemiştir.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışmamızda kronik hipotansiyonu (3 aydan uzun süreli, diyalize giriş sistolik kan basıncı 100 mm/Hg ve altında) olan 21 diyabetik hemodiyaliz hastasında midodrinin etkinliği ve güvenilirliği değerlendirilmiştir. Hastaların 14'ü kadın, 7'si erkek ortalama yaş 63.9±8.6 idi. Midodrin tedavisi öncesi 1 ay süresince diyaliz öncesi sistolik ve diyaliz kan basınçları, hipotansif atak, senkop, başdönmesi şikayetleri, kuru ağırlıkları ve ultrafiltrasyon miktarları kaydedildi. Hastalara midodrin günde 2 kez 5 mg olacak şekilde 1 ay süresince düzenli olarak verildi ve aynı parametrelere bakıldı. Veriler non parametrik Wilcoxon Signed Ranks ve Chi-Square testleri ile yorumlandı.

**Bulgular:** Tedavi öncesi ve sonrası sistolik kan basıncı, diyaliz kan basıncı, başdönmesi şikayeti ve interdiyalitik periyotta gelişen senkop ataklarında midodrin kullanımı ile istatistiksel anlamlı fark bulundu ( $p<0.05$ ). Kuru ağırlık, ultrafiltrasyon miktarı ve intradiyalitik hipotansiyon gelişimi sıklığı yönünden midodrin tedavisi öncesine göre tedavi sonrası anlamlı fark bulunamadı. Çalışma süresince midodrin kullanımına bağlı yan etki görülmedi.

**Sonuç:** Kronik hipotansiyonu olan diyabetik hastalarda midodrinin düzenli kullanımı ile diyaliz öncesi kan basınçlarında ve interdiyalitik dönemdeki hipotansif semptomlarda belirgin azalma sağlanabilir. İntradiyalitik hipotansif atak sayılarında midodrin tedavisi ile fark görülmemesi hipotansiyona yol açan diğer faktörlerin her zaman gözönünde tutulması gerektiğini göstermektedir.

OP-022

**Effectiveness of Midodrine Therapy in Chronic Hypotensive Diabetic Hemodialysis Patients**

*Abdi Metin Sarıkaya, Funda Sarı, Ayşe Jini Güneş, Mustafa Eren, Ahmet Edip Korkmaz, Mehmet Küçüküsu, Ramazan Çetinkaya*  
Antalya Education and Research Hospital, Antalya, Turkey

**Background:** Chronic hypotension (CH) is a common and frustrating complication of hemodialysis (HD) patients with diabetes. Chronic hypotension in dialysis patients can cause decreased quality of life and insufficient hemodialysis. Recent studies have shown that midodrine, an oral peripheral alpha-1 adrenergic agonist, is an effective and safe therapy for symptomatic intradialytic hypotension in the short-term. However, effectiveness of midodrine has not yet evaluated in subgroup of diabetic patients with CH.

**Patients and Methods:** We report our experience with the daily use of midodrine for CH (systolic blood pressure <100 mm/Hg before dialysis more than 3 months) in 21 diabetic hemodialysis patients. Fourteen female, 7 male, mean age 63.9±8.6 years with CH were given midodrine 5 mg orally two times a day. Blood pressure (pre-HD systolic and diastolic), body weight and ultrafiltration volumes were tracked for each HD treatment. Intradialytic hypotensive attacks, interdialytic syncope and vertigo complaints were recorded. Values for 1 month HD sessions prior to midodrine therapy were compared to values 1 month during of midodrine therapy. Data were analyzed using non parametric Wilcoxon Signed Ranks ve Chi-Square tests.

**Results:** Predialysis systolic and diastolic blood pressures, vertigo and syncope attacks were significantly improved ( $p<0.05$ ) on midodrine therapy. This effect was maintained during all periods of follow-up. Mean ultrafiltration volume per HD session and number of intradialytic hypotensive attacks were not significantly different than baseline over the course of study. A subjective improvement in hypotensive symptoms was also noted. Importantly, there were no adverse reactions to midodrine in all periods of follow-up. Midodrine appears to be an effective and safe treatment for diabetic HD patients with symptomatic chronic hypotension.

## SS-023

## Beslenme ve İnflamasyon Göstergeleri Açısından Nokturnal ve Konvansiyonel Hemodiyaliz Karşılaştırılması

Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Ayşegül Telci<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul  
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** Konvansiyonel hemodiyalizle (KHD) karşılaştırıldığında, nokturnal hemodiyaliz (NHD) daha iyi kan basıncı, fosfat ve anemi kontrolü gibi üstünlükleri mevcuttur. Bu faydaların bazıları daha iyi beslenme ve daha az inflamasyonla ilişkili olabilir. Çalışmamızda beslenme ve inflamasyon parametreleri açısından KHD, NHD ve sağlıklı kontrol gruplarını karşılaştırmayı amaçladık.  
**Metot:** Kırk beş KHD, 14 NHD ve 21 sağlıklı kontrol çalışmamıza dahil edildi. Serum leptin, insülin-benzeri büyüme hormonu (IGF-1), adiponektin, resistin, ghrelin, interleukin-6 (IL-6), C-reaktif protein (CRP), vasküler hücre yapışma molekülü (VCAM), asimetrik dimetil-arjinin (ADMA) ve TNF-alfa seviyeleri belirlendi.

**Bulgular:** Hemodiyaliz hastaları sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında, serum ghrelin (1.05±1.01 vs 0.23±0.07 pg/mL, p<0.05), resistin (3.78±1.65 vs 0.95±0.38 ng/mL, p<0.001), adiponektin (34.37±21.20 vs 22.08±11.77 ng/mL, p<0.005), fosfor (5.06±1.31 vs 3.27±0.39 mg/dl, p<0.001), TNF-alfa (41.73±23.35 vs 6.30±4.42 pg/mL, p<0.001), VCAM (95.45±27.94 vs 23.00±10.79 ng/mL, p<0.001) ve CRP (12.90±17.79 vs 2.07±1.75 mg/dl, p<0.005) seviyelerinin daha yüksek, serum IGF-1'in (4.51±1.53 vs 7.53±2.56 ng/mL, p<0.001) ise daha düşük olduğu gözlemlendi. KHD ve NHD gruplarının karşılaştırma verileri Tablo'da verilmiştir. Serum TNF-alfa, ADMA, resistin, VCAM, adiponektin, CRP ve fosfor seviyeleri KHD ve NHD gruplarında benzer bulundu. NHD grubunda serum ghrelin, IGF-1, albümin, hemoglobin ve kalsiyum seviyeleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı. NHD grubunda serum IL-6, KHD'ya göre anlamlı olarak daha düşük saptandı.

**Sonuç:** Sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında hemodiyaliz hastalarının nütrisyonel ve inflamatuvar göstergeleri daha kötü bulunmuştur. Nokturnal hemodiyalizde konvansiyonelle karşılaştırıldığında nütrisyonel parametreler anlamlı olarak daha yüksek, inflamasyon ise daha düşük saptandı.

**Tablo 1. Konvansiyonel ve nokturnal hemodiyaliz yöntemlerinin demografik verilerinin ve nütrisyon ve inflamasyon parametrelerinin karşılaştırılması**

|                          | Konvansiyonel HD (n=45) | Nokturnal HD (n=14) | p       |
|--------------------------|-------------------------|---------------------|---------|
| Yaş (yıl)                | 43.32±11.10             | 40.78±9.83          | AD      |
| Cinsiyet (E/K)           | 27/18                   | 10/4                | AD      |
| Diyaliz süresi (ay)      | 76.25±51.37             | 73.84±43.48         | AD      |
| Albümin (g/dl)           | 4.08±0.41               | 4.32±0.20           | P<0.05  |
| CRP (mg/dl)              | 13.52±19.23             | 11.10±13.15         | AD      |
| Hb (g/dl)                | 11.39±1.27              | 12.68±1.39          | P<0.05  |
| Ca (mg/dl)               | 8.69±0.89               | 9.47±0.75           | P<0.05  |
| P (mg/dl)                | 5.15±1.15               | 4.79±1.71           | AD      |
| Total kolesterol (mg/dl) | 160.57±35.10            | 187.35±59.98        | AD      |
| Leptin (ng/mL)           | 3.08±4.20               | 0.67±0.59           | P<0.05  |
| IGF-1 (ng/mL)            | 4.16±1.36               | 5.61±1.60           | P<0.001 |
| TNF-alfa (pg/mL)         | 43.84±24.26             | 27.28±4.43          | AD      |
| IL-6 (pg/mL)             | 0.93±0.53               | 0.59±0.29           | P<0.05  |
| ADMA (µmol/L)            | 0.29±0.13               | 0.26±0.98           | AD      |
| Resistin (ng/mL)         | 3.88±1.74               | 3.38±1.20           | AD      |
| Adiponektin (ng/ml)      | 36.29±22.49             | 27.64±14.76         | AD      |
| VCAM (ng/mL)             | 96.14±29.69             | 93.19±22.05         | AD      |
| Ghrelin (pg/mL)          | 0.85±0.92               | 1.70±1.03           | P<0.05  |

AD: anlamlı değil.

## OP-023

## Comparison of Nutrition and Inflammation Markers in Nocturnal and Conventional Hemodialysis Patients

Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Ayşegül Telci<sup>2</sup>, Alaattin Yıldız<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>İstanbul University, School of Medicine, Department of Nephrology, İstanbul, Turkey  
<sup>2</sup>İstanbul University, School of Medicine, Department of Biochemistry, İstanbul, Turkey

**Background:** Compared with conventional hemodialysis, nocturnal hemodialysis offers some benefits including improved blood-pressure, phosphate and anemia control. Some of these benefits may be due to better nutrition and less inflammation. We aimed to compare the nutritional markers and inflammatory parameters in nocturnal or conventional hemodialysis patients.

**Methods:** Fourteen patients undergoing nocturnal hemodialysis (10 males), 45 patients received conventional hemodialysis (27 males) and 21 healthy control (13 males) were included in the study. Serum leptin, insulin-like growth factor (IGF-1), interleukin-6 (IL-6), adiponectin, resistin, asymmetric dimethyl-arginine (ADMA), vascular cell adhesion molecule (VCAM), C-reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor-α (TNF-α) levels were measured.

**Results:** Laboratory and demographic characteristics of the study group are shown in Table 1. Serum ghrelin (1.05±1.01 vs 0.23±0.07), resistin (3.78±1.65 vs 0.95±0.38), adiponectin (34.37±21.20 vs 22.08±11.77) and phosphate (5.06±1.31 vs 3.27±0.39) levels of HD patients were significantly higher than healthy controls. HD patients had higher TNF-α (41.73±23.35 vs 6.30±4.42), VCAM (95.45±27.94 vs 23.00±10.79), CRP (12.90±17.79 vs 2.07±1.75) levels than controls as expected. Serum IGF-1 (4.51±1.53 vs 7.53±2.56) and Hb levels were significantly lower in HD patients than controls. Serum IL-6, total cholesterol, leptin and ADMA levels were similar between HD patients and controls. Comparison between nocturnal and conventional HD groups were presented in the Table. Serum TNF-α, ADMA, resistin, VCAM, adiponectin, CRP and phosphate levels were similar between nocturnal and conventional hemodialysis patients. Nocturnal HD patients were characterized by higher ghrelin, IGF-1, albumin, Hb, and Ca levels as compared to conventional HD patients. Serum IL-6 concentration was significantly lower in the nocturnal group when compared to conventional HD group.

**Conclusion:** Compared to healthy controls, hemodialysis patients had poor nutritional markers and worse inflammatory parameters, as expected. Moreover, nocturnal hemodialysis offered some advantages in terms of nutritional parameters and had lower inflammation compared to conventional HD.

**Tablo 1. Comparison of nutritional and inflammatory markers and demographic data in nocturnal and conventional hemodialysis patients.**

|                           | Conventional group (n:45) | Nocturnal group (n:14) | p       |
|---------------------------|---------------------------|------------------------|---------|
| Age (years)               | 43.32±11.10               | 40.78±9.83             | NS      |
| Gender (M/F)              | 27/18                     | 10/4                   | NS      |
| Duration of HD (months)   | 76.25±51.37               | 73.84±43.48            | NS      |
| Albumin (g/dl)            | 4.08±0.41                 | 4.32±0.20              | P<0.05  |
| CRP (mg/dl)               | 13.52±19.23               | 11.10±13.15            | NS      |
| Hb (g/dl)                 | 11.39±1.27                | 12.68±1.39             | P<0.05  |
| Ca (mg/dl)                | 8.69±0.89                 | 9.47±0.75              | P<0.05  |
| P (mg/dl)                 | 5.15±1.15                 | 4.79±1.71              | NS      |
| Total cholesterol (mg/dl) | 160.57±35.10              | 187.35±59.98           | NS      |
| Leptin (ng/mL)            | 3.08±4.20                 | 0.67±0.59              | P<0.05  |
| IGF-1 (ng/mL)             | 4.16±1.36                 | 5.61±1.60              | P<0.001 |
| TNF-α (pg/mL)             | 43.84±24.26               | 27.28±4.43             | NS      |
| IL-6 (pg/mL)              | 0.93±0.53                 | 0.59±0.29              | P<0.05  |
| ADMA (µmol/L)             | 0.29±0.13                 | 0.26±0.98              | NS      |
| Resistin (ng/mL)          | 3.88±1.74                 | 3.38±1.20              | NS      |
| Adiponectin (ng/mL)       | 36.29±22.49               | 27.64±14.76            | NS      |
| VCAM (ng/mL)              | 96.14±29.69               | 93.19±22.05            | NS      |
| Ghrelin (pg/mL)           | 0.85±0.92                 | 1.70±1.03              | P<0.05  |

NS: non-significant

## SS-024

**Intradiyalitik Parenteral Nutrisyon: Tek Başına veya Anabolik Steroidle Birlikte?**

*Abdi Metin Sarıkaya, Funda Sarı, Ayşe Jini Güneş, Mustafa Eren, Ahmet Edip Korkmaz, Mehmet Küçüküsu, Ramazan Çetinkaya*  
Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

**Giriş-Amaç:** Hemodiyaliz hastalarında malnütrisyon önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olup hastaların %30-40 kadarında görülebilmektedir. Alttan yatan nedenin giderilmesi ve oral beslenme çabaları sonuç vermediğinde intradiyalitik parenteral nutrisyon (IDPN) tedavisi başlanabilir. IDPN'nin faydası olduğu yönünde henüz yeterli olmasa da çalışmalar mevcuttur. Diğer yandan son zamanlarda anabolizan steroidlerin de malnütrisyonlu hastalarda ek faydaları olabileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda IDPN tedavisine anabolik steroid eklenmesinin tek başına IDPN tedavisine üstünlüğü araştırılmıştır.

**Yöntem ve Hastalar:** Çalışmaya albümin seviyesi 3,5 g/dl altında, iştahsızlığı ve oral alım yetersizliği olan 20 hemodiyaliz hastası alındı (11 kadın 9 erkek, ort. yaş 66,4±6,91). Benzer iki gruba ayrılan hastaların 10'una haftada 3 kez diyaliz seansında 1400 cc nutrisyon solüsyonu (Kabiven), diğer 10 hastaya aynı şekilde nutrisyon solüsyonu ve nandrolon deconeat (primobolan) 2 haftada bir İM başlandı. Tedaviye her iki grupta da 6 ay devam edildi. Hastaların bazal ve 6. ay olmak üzere BUN, kreatinin, albümin, total protein, total kolesterol, hemoglobin, C-reaktif protein, Kt/V üre, protein katabolik hızı (PCR), kalsiyum, fosfor ve ağırlık(kg) değerleri kaydedildi. Veriler non parametrik Wilcoxon Signed Ranks ve Chi-Square testleri ile yorumlandı.

**Bulgular:** Tek başına IDPN verilen hastalarda 6.ay sonunda albümin, total protein, hemoglobin ve hasta ağırlıklarında başlangıca göre anlamlı fark bulundu (sırasıyla p<0.05, p<0.005, p=0.025, p=0.042). Diğer parametrelerde ise başlangıca göre anlamlı fark bulunamadı. IDPN ve anabolik steroid verilen grupta benzer şekilde albümin, total protein, hemoglobin ve ağırlıktaki anlamlı farka ek olarak total kolesterol seviyelerinde başlangıca göre anlamlı artış saptandı (p<0.005). İki tedavi grubu karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı.

**Sonuçlar:** Malnütrisyonlu hemodiyaliz hastalarında 6 ay süreyle verilen IDPN tedavisi albümin, total protein, hemoglobin ve hasta ağırlığında olumlu artışlar sağlamaktadır. IDPN tedavisine anabolik steroid eklenmesi bu verilerde anlamlı ek bir artışa yol açmamakla birlikte t.kolesterol seviyelerindeki anlamlı artış uzun dönemde olumsuz bir veri olabilir. Tek başına IDPN tedavisi verileri anabolik steroid ile kombinasyondan daha olumlu görünmektedir.

## OP-024

**Intradialytic Parenteral Nutrition: Alone or Combined with Anabolic Steroids?**

*Abdi Metin Sarıkaya, Funda Sarı, Ayşe Jini Güneş, Mustafa Eren, Ahmet Edip Korkmaz, Mehmet Küçüküsu, Ramazan Çetinkaya*  
Antalya Education and Research Hospital, Antalya, Turkey

**Background:** Malnutrition is an important cause of morbidity and mortality in hemodialysis patients and has been reported in %30-40 of this population. When the treatment of underlying causes and oral nutritional supplements are inadequate, intradialytic parenteral nutrition (IDPN) can be started. On the other hand, it has been shown that anabolic steroids may have advantages in malnourished hemodialysis patients. In our study, we aimed to assess the effects of adding anabolic steroids to IDPN.

**Methods and Patients:** 20 hemodialysis patients (11 female, 9 men, mean age 66.4 ±6.91) who have anorexia, inadequate oral nutritional status and albumin < 3.5 gr/dl were included. Patients divided two similar groups. Ten patient administered 1400 cc parenteral nutrition supplement (Kabiven®) for each hemodialysis session 3 days a week, 10 patient administered IDPN plus nandrolon deconeat (primobolan) intramuscular once in two weeks. Baseline and sixth month BUN, creatinin, albumin, total protein, total cholesterol, hemoglobin, C-reactive protein, Kt/V urea, protein catabolic rate (PCR), calcium, phosphorus and body weight (kg) values were recorded. Datas were assessed using non-parametric Wilcoxon Signed Ranks and Chi-Square tests.

**Results:** In patients received IDPN alone, significant differences were found on hemoglobin, albumin, total protein levels and body weights compared with the baseline values, after six months (p<0.05, p<0.005, p=0.025, p=0.042 respectively). There was no significant differences in the other parameters. In IDPN plus anabolic steroid group results were similar with IDPN alone group, additionally cholesterol increase was found to be significant in IDPN plus anabolic steroid group (p<0.005).

**Conclusion:** Malnourished hemodialysis patients, receiving IDPN for 6 months, exhibited a significant increase in hemoglobin, albumin, total protein and body weight. Adding anabolic steroids to IDPN treatment did not achieve any additional increase on these datas however total cholesterol increase may be unfavorable for long time follow up.

SS-025

**Periton Diyalizi Hastalarında Rezidüel Renal Fonksiyon ve İnvazif Olmayan Ateroskleroz Belirteçleri İlişkisi** ◆

Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Tülin Akagün<sup>1</sup>, Nadir Alpay<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Nihat Polat<sup>2</sup>, Miklos Illyes<sup>3</sup>, Aydın Türkmen<sup>1</sup>, Tevfik Eceder<sup>1</sup>, Semra Bozfakioğlu<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul  
<sup>2</sup>Istanbul Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul  
<sup>3</sup>Heart Institute, Pecs University Faculty of Medicine, Pecs, Hungary

**Giriş:** Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar periton diyalizi (PD) hastalarında ölümün en önemli nedenidir. Bu kesitsel çalışmada periton diyalizi hastalarında periton fonksiyonları, rezidüel renal fonksiyon (RRF) ve aterosklerozun invazif olmayan belirteçlerinden aort sertliği, karotis intima media kalınlığı (İMK) ve transtorasik koroner akım rezervi (KAR) arasındaki ilişki araştırılmıştır. **Yöntem:** Altı aydan daha uzun süredir periton diyaliz tedavisinde olan 37 hasta [15 erkek, ortalama yaş: 48±14 (21-76) yaş] çalışmaya alınmıştır. Kontrol grubu olarak 37 böbrek transplantasyon alıcısı [15 erkek, ortalama yaş: 43±12 (24-61) yaş] değerlendirilmiştir. Hasta ve kontrol gruplarında (1) aort sertliği - aort nabız dalga hızı (PWV) ve augmentasyon indeksi (AIx) (2) karotis İMK ve (3) transtorasik Doppler ekokardiyografi ile KAR ölçülmüştür. Bu ölçümlerle, biyokimyasal değişkenler ve rezidüel renal fonksiyon arasındaki ilişkiler analiz edilmiştir.

**Bulgular:** Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında PD grubunda karotis İMK (0.85±0.43 mm vs. 0.66±0.15 mm, p=0.01) ve PWV (10.55±2.72 vs 9.33±2.13, p=0.027) istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Öte yandan KAR değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Korelasyon analizi yapıldığında aort PWV'in yaş, PD süresi, serum hs-CRP, RRF ve total klirens ile anlamlı derecede ilişkili idi. Karotis İMK ile yaş, serum hs-CRP ve glikoz arasında ilişki saptandı. KAR ise yaş ile ilişkili idi. Aort PWV, KAR (r=0.567, p=0.004) ve karotis İMK (r=0.431, p=0.036) ile anlamlı derecede korele idi. Ayrıca KAR'de karotis İMK (r=0.313, p=0.05) ile korele idi. Çok değişkenli regresyon analizi uygulandığında PD hastalarında yaş (β=0.520, p=0.005) ve RRF (β=-0.3868, p=0.031) PWV'in bağımsız belirleyicileri olarak saptandı. PD hastalarında PWV (β=-0.538, p=0.007) KAR için bağımsız bir belirleyici olarak saptandı.

**Sonuç:** Periton diyalizi hastalarında nabız dalga hızı ile belirlenen arteriyel sertlik ile RRF arasında doğrusal bir ilişki bulunmuştur. Aort PWV, KAR ve karotis İMK arasındaki ilişki PD hastalarında PWV'nin aterosklerotik koroner arter hastalığı gelişimi için bir göstere ve kardiyovasküler riski değerlendirmek için invazif olmayan güçlü bir yöntem olabileceğini göstermektedir.

OP-025

**Residual Renal Function and Interrelationship Between Noninvasive Predictors of Atherosclerosis in Peritoneal Dialysis Patients** ◆

Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Tülin Akagün<sup>1</sup>, Nadir Alpay<sup>1</sup>, Abdullah Özkök<sup>1</sup>, Nihat Polat<sup>2</sup>, Miklos Illyes<sup>3</sup>, Aydın Türkmen<sup>1</sup>, Tevfik Eceder<sup>1</sup>, Semra Bozfakioğlu<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, Istanbul, Turkey  
<sup>2</sup>Department of Cardiology, Istanbul Faculty of Medicine, Istanbul University, Istanbul, Turkey  
<sup>3</sup>Heart Institute, Pecs University Faculty of Medicine, Pecs, Hungary

**Background:** Atherosclerotic cardiovascular diseases are the main cause of death in peritoneal dialysis (PD) patients. In this cross sectional study, we investigated the association among peritoneal function, residual renal function (RRF) and noninvasive predictors of atherosclerosis including aortic stiffness, carotid intima media thickness (IMT) and coronary flow reserve (CFR) in PD patients.

**Methods:** Thirty-seven patients [15 male, mean age: 48±14 (21-76) years], treated for more than 6 months with PD were included in the study. Thirty seven renal transplant recipients [15 male, mean age: 43±12 (24-61) years] served as controls. We measured (1) aortic stiffness -aortic pulse wave velocity (PWV) and augmentation index (AIx) (2) carotid IMT and (3) CFR by means of color-guided Doppler echocardiography. Associations among these variables and RRF were analyzed.

**Results:** Carotid IMT (0.85±0.43 mm vs. 0.66±0.15 mm, p=0.01) and PWV (10.55±2.72 vs 9.33±2.13, p=0.027) values were significantly higher in the PD group than the controls, while CFR values did not differ significantly. Aortic PWV was significantly associated with age, time on PD, serum CRP, RRF and total clearance. Carotid IMT was significantly associated with age, serum CRP and glucose. CFR correlated significantly with age. Aortic PWV significantly correlated with CFR and carotid IMT. CFR also correlated with carotid IMT. In multivariate analysis, age (β=0.520, p=0.005) and RRF (β=-0.3868, p=0.031) were independent predictors of PWV. Age significantly predicted carotid IMT as well. PWV (β=-0.538, p=0.007) was a significant independent predictor of CFR in PD patients.

**Conclusion:** In PD patients, arterial stiffness as determined by PWV is independently correlated with RRF. The association between aortic PWV, CFR and carotid IMT may suggest that PWV is a marker for the development of atherosclerotic coronary artery disease and can be a powerful noninvasive tool to assess cardiovascular risk in PD patients.

◆ Eczacıbaşı - Baxter Özel Ödülü

◆ Winner of Eczacıbaşı - Baxter Abstract Award



SS-026

## Periton Diyalizi Hastalarında Hipervoleminin Saptanmasında Biyoimpedans Spektroskopisi

Ender Hür<sup>1</sup>, Oktay Musayev<sup>2</sup>, Mehmet Usta<sup>3</sup>, Özkan Güngör<sup>1</sup>, Hüseyin Töz<sup>1</sup>, Gülay Aşçı<sup>1</sup>, Mehmet Özkahya<sup>1</sup>, Ercan Ok<sup>4</sup><sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir<sup>3</sup>Bursa Devlet Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa<sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı ve Fresenius Medical Care, İzmir

**Giriş:** Periton diyalizi (PD) hastalarında volüm durumunun değerlendirilmesi için güvenilir, pratik, ucuz bir yöntem gereksinim vardır. Bu çalışmada, PD hastalarında hipervolemiyi saptamada biyoimpedans spektroskopinin (BİS) etkinliği araştırıldı.

**Metot:** Bir merkezden 79 PD hastası çalışmaya alındı. Ekokardiyografi ve BİS temeline (50 frekans) dayalı (Body Composition Monitor) olarak vücut kompozisyon analizi yapıldı. Litre olarak aşırı hidrasyon (OH), ekstraselüler su (ECW) ve OH/ECW oranı volüm göstergeleri olarak kullanıldı.

**Sonuçlar:** Hastaların yaş ortalaması 47±14 yıl, PD süresi 30±17 ay, %55'i erkek, %19'u diyabetikti. Ortalama sol ventrikül kitle indeksi (SVKi) 117±37 gr/m<sup>2</sup>, hastaların %46'sinde sol ventrikül hipertrofisi (SVH) vardı. Ortalama OH ve OH/ECW oranı sırasıyla 1.3±1.7 L ve %7.6±9.3 idi. OH/ECW oranının; SVKi (r:0.237, p<0.036) ve sol atrium indeksi (SAi) (r:0.354, p<0.001) ile korelasyonu vardı. SVH'si olanlarda olmayanlara göre OH değerleri anlamlı daha yüksekti (1.79±1.82 L ve 0.93±1.62 L, p=0.003) (Tablo). Lineer regresyon analizinde OH/ECW oranı (r:2.558, p:0.01) SVH için bağımsız risk faktörüdür.

**Çıkarışma:** PD hastalarının volüm durumunun belirlenmesinde BİS güvenilir bir yöntemdir. BİS ile ölçülen OH/ECW sol ventrikül kitesinin ana belirleyicisidir. Hipervolemi ve kan basıncının kontrolü daha iyi kardiyak durumla birliktedir.

Tablo 1. Sol ventrikül hipertrofisi olan ve olmayanlarda hidrasyon durumu

|                             | SVH (-) (n=43) | SVH (+) (n=36) | p     |
|-----------------------------|----------------|----------------|-------|
| OH (L)                      | 0.93±1.62      | 1.79±1.82      | 0.003 |
| %OH/ECW                     | 5.48±9.39      | 9.91±9.30      | 0.003 |
| ECW (L)                     | 15.92±2.93     | 17.32±2.80     | 0.003 |
| %ECW/TBW                    | 45.87±2.78     | 47.68±3.79     | 0.001 |
| ECW/BOY (L/m)               | 9.67±1.48      | 10.47±1.40     | 0.001 |
| ECW/VYA (L/m <sup>2</sup> ) | 9.10±0.93      | 9.59±0.95      | 0.002 |
| E/I                         | 0.85±0.10      | 0.92±0.15      | 0.01  |
| Phi 50 kHz [°]              | 5.49±0.97      | 5.07±1.03      | 0.06  |
| SKB (mmHg)                  | 125.25±16.33   | 133.03±10.15   | 0.02  |
| DKB (mmHg)                  | 76.50±11.22    | 81.21±9.27     | 0.05  |

SVH: Sol ventrikül hipertrofisi, ECW: ekstraselüler su, TBW: Total vücut suyu, VYA: Vücut yüzey alanı, E: Ekstraselüler, I: Intraselüler, Phi 50: Faz açısı, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı

OP-026

## Bioimpedance Spectroscopy for the Detection of Hypervolemia in Peritoneal Dialysis Patients

Ender Hür<sup>1</sup>, Oktay Musayev<sup>2</sup>, Mehmet Usta<sup>3</sup>, Özkan Güngör<sup>1</sup>, Hüseyin Töz<sup>1</sup>, Gülay Aşçı<sup>1</sup>, Mehmet Özkahya<sup>1</sup>, Ercan Ok<sup>4</sup><sup>1</sup>Division of Nephrology, Ege University Medical School, Izmir, Turkey<sup>2</sup>Department of Cardiology, Ege University Medical School, Izmir, Turkey<sup>3</sup>Bursa State Hospital, Bursa, Turkey<sup>4</sup>Division of Nephrology, Ege University Medical School and Fresenius Medical Care, Izmir, Turkey

**Introduction:** A practical, inexpensive and reliable method is needed for assessment of volume status in peritoneal dialysis (PD) patients. In this study the efficiency of bioimpedance spectroscopy (BIS) for detection of hypervolemia was investigated.

**Method:** From a center, 79 prevalent PD patients were enrolled. Echocardiography and body composition analysis using BIS technique (50 frequencies) (Body Composition Monitor) were performed. Overhydration (OH) and extracellular water (ECW) in liters and OH/ECW ratio were used as volume indices.

**Results:** Mean age was 47±14 years, PD duration was 30±17 months; of cases 55% were male, 19% were diabetic. Mean left ventricular mass index (LVMi) was 117±37 gr/m<sup>2</sup> and 46% of patients had left ventricular hypertrophy (LVH). Mean OH and OH/ECW ratio were 1.3±1.7 L and 7.6±9.3%, respectively. OH/ECW ratio was correlated with LVMi (r:0.237, p<0.036) and left atrium index (LAi) (r:0.354, p<0.001). Patients with LVH had higher OH values than patients without LVH (1.79±1.82 L and 0.93±1.62 L, p=0.003) (Table). In linear regression analysis OH/ECW ratio was an independent risk factor for LVH (r:2.558, p:0.01).

**Conclusion:** BIS is a reliable method to evaluate volume status in PD patients. OH/ECW measured by BIS is a major determinant of left ventricular mass. Control of hypervolemia and blood pressure is associated with better cardiac condition.

Tablo 1. Hydration status in the presence or absence of left ventricular hypertrophy

|                             | LVH (-) (n=43) | LVH (+) (n=36) | p     |
|-----------------------------|----------------|----------------|-------|
| OH (L)                      | 0.93±1.62      | 1.79±1.82      | 0.003 |
| OH/ECW%                     | 5.48±9.39      | 9.91±9.30      | 0.003 |
| ECW (L)                     | 15.92±2.93     | 17.32±2.80     | 0.003 |
| ECW/TBW%                    | 45.87±2.78     | 47.68±3.79     | 0.001 |
| ECW/BOY (L/m)               | 9.67±1.48      | 10.47±1.40     | 0.001 |
| ECW/VYA (L/m <sup>2</sup> ) | 9.10±0.93      | 9.59±0.95      | 0.002 |
| E/I                         | 0.85±0.10      | 0.92±0.15      | 0.01  |
| Phi 50 kHz [°]              | 5.49±0.97      | 5.07±1.03      | 0.06  |
| SKB (mmHg)                  | 125.25±16.33   | 133.03±10.15   | 0.02  |
| DKB (mmHg)                  | 76.50±11.22    | 81.21±9.27     | 0.05  |

LVH: Left ventricular hypertrophy, ECW: extracellular water, TBW: Total body water, BSA: Body surface area, E: Extracellular, I: Intracellular, Phi 50: Phase angle, SBP: Systolic blood pressure, DBP: Diastolic blood pressure

SS-027

**Periton Diyaliz Hastalarında Koroner Akım Rezervi ile Kardiyovasküler Hastalıklar Arasındaki İlişki**

Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Nihat Polat<sup>2</sup>, Nadir Alpay<sup>1</sup>, Göksel Güz<sup>2</sup>, Nilgün Aysuna<sup>1</sup>, Aydın Türkmən<sup>1</sup>, Tevfik Eder<sup>1</sup>, Semra Bozfakioğlu<sup>1</sup>

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

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

**Giriş:** Kardiyovasküler (KV) hastalıklar, periton diyaliz hastalarındaki (PD) ölümlerin ana nedenidir. Koroner akım rezervinde (KAR) bozulma ve karotis intima media kalınlığı (İMK) subklinik koroner aterosklerozun göstergeleridir. Bu prospektif çalışmada, PD hastalarında KAR ve karotis İMK'nın uzun dönem prognostik değerini araştırmayı planladık.

**Metot:** Altı aydan daha uzun süredir PD uygulayan toplam 37 hasta (14 erkek, ortalama yaş: 42±12 yıl) çalışmaya alındı. 20 renal transplantlı hasta (13 erkek, ortalama yaş: 33±9 yıl) kontrol grubunu oluşturdu. Hastalar 3 yıl veya ölüm olana kadar izlendi. KAR ve karotis İMK başlangıçta ve 3 yıl sonra ölçüldü. KV olaylar ve mortalite sonlanım noktaları idi.

**Bulgular:** Başlangıçta KAR açısından PD (1.79±0.49) ve renal transplantlılar (1.85±0.49) arasında farklılık saptanmadı. Yine, PD hastalarının İMK (0.67±0.11) ve renal transplantlıların İMK değerleri (0.67±0.14) arasında fark yoktu. PD hastalarının 3 yıllık takip sonunda, 3'ü KV nedenlerle öldü, 10'u transplante oldu ve 3'ü hemodiyalize geçti. PD hastalarında 6 kardiyak olay gelişti; 3'ü ölüm, 2'si yeni stabil angina, 1'i miyokard infarktüsü nedeniyle koroner anjiyografi idi. KV olay ve mortalite açısından PD ve renal transplant alıcıları arasında anlamlı farklılık saptanmadı. KV olay gelişen PD hastalarında başlangıç KAR [1.75±0.34] diğer hastalar ile benzer bulundu [1.78±0.45] (p=0.90). Üç yıllık takip sonrasında, PD hastalarında, KAR (1.68±0.42, p=0.535) ve İMK (0.85±0.59, p=0.715) açısından başlangıca göre anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Renal transplantlılarda da, üç yıllık takipte KAR ve İMK'da anlamlı değişiklik saptanmadı. Takip süresi sonunda, KV olay gelişen PD hastalarında ortalama KAR [1.21 ± 0.06] gelişmeyen PD hastalarından [1.79 ± 0.40] (p=0.009) anlamlı olarak daha düşüktü. Ayrıca İMK da KV olay gelişen PD hastalarında [1.85 ±1.50 mm] gelişmeyenlere göre anlamlı olarak daha yüksekti [0.69± 0.16 mm] (p=0.004).

**Sonuç:** KAR ve karotis İMK, PD hastalarında KV olay ve mortaliteyi öngörücü olarak bulunmadı. Koroner arter hastalığı gelişenlerde takip süresinin sonunda KAR daha bozulmuş ve İMK daha artmış olarak bulundu.

OP-027

**Relationship Between Coronary Flow Reserve and Cardiovascular Disease in Peritoneal Dialysis Patients**

Yaşar Çalışkan<sup>1</sup>, Halil Yazıcı<sup>1</sup>, Nihat Polat<sup>2</sup>, Nadir Alpay<sup>1</sup>, Göksel Güz<sup>2</sup>, Nilgün Aysuna<sup>1</sup>, Aydın Türkmən<sup>1</sup>, Tevfik Eder<sup>1</sup>, Semra Bozfakioğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Internal Medicine, Division of Nephrology, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>Istanbul University, Istanbul Faculty of Medicine, Department of Cardiology, Istanbul, Turkey

**Background:** Cardiovascular (CV) disease is the main cause of death in peritoneal dialysis (PD) patients. Coronary flow reserve (CFR) impairment and carotid intima media thickness (IMT) are markers of subclinical coronary atherosclerosis. In this study, we aimed to investigate the long-term prognostic value of CFR and carotid IMT in PD patients.

**Method:** A total of 37 patients (14 male, mean age: 42±12 years) with PD were included in this study. Twenty renal transplant recipients (RT) (13 male, mean age: 33±9 years) served as the control group. CFR recordings and carotid IMT were measured at baseline and 3 years later. CV disease and mortality were used as end points.

**Results:** At baseline, there were no differences regarding to CFR values between the PD (1.79±0.49) and RT (1.85±0.49) groups. The IMT levels of PD (0.67±0.11) and RT (0.67±0.14) groups were also similar at baseline. In the PD group, over a period of 3 years, 3 patients died of CV disease, 10 were transplanted and 2 switched to hemodialysis. After 3 years of the follow up, in PD group, there were no significant differences with regard to CFR (1.68±0.42, p=0.535) and IMT (0.85±0.59, p=0.715) values as compared to baseline. At the end of the follow up period, the mean CFR values of the PD patients who developed CV events [1.21 ± 0.06] were significantly lower than the remaining PD group [1.79 ± 0.40] (p=0.009). The IMT values of the PD patients who developed CV events [1.85 ±1.50 mm] were also significantly higher than the remaining patients [0.69± 0.16 mm] (p=0.004).

**Conclusion:** The baseline CFR and carotid IMT values did not predict CV events and mortality in PD patients. However, in patients who developed coronary artery disease, CFR was found to be impaired and carotid IMT increased at the end of the follow up.