



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**RENAL TRANSPLANT HASTALARININ
ACİL SERVİSE BAŞVURULARININ İRDELENMESİ**

Dr. Egemen KOCABAŞ

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2011



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**RENAL TRANSPLANT HASTALARININ
ACİL SERVİSE BAŞVURULARININ İRDELENMESİ**

Dr. Egemen KOCABAŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Doç.Dr. Erol ARMAĞAN

BURSA – 2011

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Genel Bilgiler	1
Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Renal Transplantasyon...	2
Renal Tansplantasyonda İmmünoloji ve İlaçlar	4
Renal Transplantasyon Süreci	6
Transplant Cerrahisi	7
Renal Transplantasyon Komplikasyonları	7
Cerrahi Sonrası Oluşan Komplikasyonlar	7
Nakil Sonrası Böbrek İşlev Bozuklukları	8
İmmünolojik Komplikasyonlar	9
Böbrek Nakli Sonrası Sık Rastlanan Diğer Sorunlar	12
Hipertansiyon	12
Diyabetes Mellitus	13
Dislipidemi	14
Kanser Gelişimi	14
Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları	15
Kas ve İskelet Sistemi Hastalıkları	15
Hematolojik Hastalıklar	15
Nakil Sonrası Görülen Enfeksiyonlar	15
Gereç ve Yöntem	19
Bulgular	22
Tartışma ve Sonuç	34
Kaynaklar	44
Ekler	51
Ek-1: Olgu formu	51
Ek-2: Aydınlatılmış onam formu	52
Teşekkür	56
Özgeçmiş	57

ÖZET

Transplantasyon bir organın cerrahi olarak çıkarılarak başka bir kişiye yerleştirilmesidir. Dünyada böbrek transplantasyonu en yaygın olarak yapılan transplantasyondur. İlk başarılı böbrek nakli 1954'de Boston'da Dr. Murray ve ekibi tarafından, Türkiye'de 1975 yılında Dr. Haberal ve ekibi tarafından yapılmıştır.

Kronik böbrek hastalığında özellikle glomerüler filtrasyon oranı 10ml/dak/1,73m²'nin altına indikten sonra sağ kalım ve yaşam kalitesindeki avantajlarla ilişkili olarak en iyi tedavi seçeneği böbrek naklidir. Nakil sırasında veya sonrasında teknik nedenlere bağlı komplikasyonlar meydana gelebilir. Uzun dönemde ise kullanılan güncel immünsupresif tedaviler neticesinde çeşitli enfeksiyonlar ve metabolik bozukluklar oluşabilmektedir. Nakil hasta acil başvurularının giderek artması nedeniyle başvuru nedenlerini ve hastaların yönetimindeki kritik durumları saptamak amacıyla bu çalışmayı planladık.

Çalışmamızda Mart 2009 – Haziran 2010 tarihleri arasında UÜTF acil servisine başvuran 172 renal transplant olgusunu prospektif olarak inceledik. Hastaların %45.5'i erkek (n:30), %54.5'i kadın (n:36), yaş ortalamaları 35 olup %65.2'si canlı verici (n:43), %34.8'i kadavra vericiden (n:23) transplant olmuşlardı. Toplamda 172 başvuru kayıt edildi. Başvuran hastaların %37.8'i (n:65) interne edildi, %62.2'si (n:105) taburcu edildi. Enfeksiyon nedeni başvurular %66.3 (n:114) idi. Başvuruların %22.8'i (n:26) sepsis ile uyumluydu ve bu hastalarda akut rejekt açısından anlamlı fark saptandı (P<0.001). Akut rejekt grubunun MEW skoru daha yüksekti (p:0.001). Hipertansiyonu olanlarda kreatinin yüksekliği de mevcuttu (p<0.05). Proteinürisi olan hastalar incelendiğinde uzun dönem kreatinin yüzde değişimi ile proteinüri arasında pozitif koreleasyon saptandı.

Sonuç olarak renal transplant hastalarının ülkemizdeki ve dünyadaki sayıları, dolayısıyla acil servislere başvuruları artmaktadır ve acil hekiminin

bu hastaların başvuru nedenlerini, spesifik tanı ve tedavi yönetimlerini bilmeli ve bilgilerini güncel tutmaları gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Renal transplantasyon, enfeksiyon, acil servis.

SUMMARY

Examination of the Renal Transplant Patients Referring to Emergency Department

Transplantation is to extract an organ and place to another person operationally. The most common transplant type is kidney transplantation in the world. The first successful kidney transplantation was performed by Dr. Murray in 1954 in the world and by Dr. Haberal in 1975 in Turkey.

Renal replacement treatment is the best alternative, especially after glomerular filtration rate decrease under $10\text{mg}/\text{min}/1.73\text{m}^2$ related to survival and life quality advantage in end-stage chronic renal failure. Complications can occur at the time of transplant and after transplant technically. The current immunosuppressive treatment cause to infections and metabolic abnormalities in the long term.

We designed this study because of increasing renal transplant applications in emergency department (ED) and we planned to determine the management of patients with critical situations. We investigated the 172 patient referred to Uludag University ED between March 2009 – June 2010 prospectively in our study. The patients referred to ED more than one time so 172 references were detected totally. %45.5 (n: 30) of patients were men and %54.5 (n: 36) were women, %65.2 (n: 43) transplated from alive donor and %34.8 (n: 23) from cadaveric donor. %37.8 (n: 65) of patients were hospitalized and %62.2 (n: 105) were discharged. %66.3 (n: 114) of references diagnosed with infection and %22.8 (n: 26) with sepsis and there is significal difference between two groups according to acute rejection ($p<0.001$). The MEW score of acute reject group was higher ($p=0.000$). There was creatinin elevation in patient with hypertension ($p<0.05$). There was positive correlation between long term creatinin percentage and proteinuria.

At finally; the number of renal transplant patients is increasing in world and in our country so referring to ED are increasing. The ED physicians should be aware of the reasons of references, specific diagnosis and treatment managements and should have current informations.

Key words: Renal transplantation, infection, emergency medicine.

GİRİŞ

Genel Bilgiler

Transplantasyon bir organın bir kişiden cerrahi olarak çıkarılarak başka bir kişiye yerleştirilmesi işlemidir. İnsanoğlunun doku ve organ nakline olan merakı tarih öncesi çağlara dayanmaktadır. Milattan önce 4. yüzyılda Hindistan'da burun ototransplantasyonu yapıldığına dair bulgular vardır. Modern çağda organ nakli ile ilgili çalışmalar 20. yüzyıl başlarına denk gelir. Bu tarihte Macar cerrah Dr. Emerich Ulman hayvanlar üzerinde ilk çalışmalarını bildirmiştir. Fransız cerrah Alexis Carrell tanımladığı damar anastomoz sütür tekniği ile cerrahi sorunların aşılabileceğini göstermiş, ayrıca ototransplantasyon ile allotransplantasyon arasındaki farkları ortaya koyarak organ naklinin önündeki en büyük engelin biyolojik bariyer olduğunu belirtmiştir. 1903 yılında kan gruplarının tanımlanması ile çalışmalar hızlanmıştır. 1933 yılında Kiev'de ilk kadavradan transplantasyon yapılmış ancak başarısız olmuştur (1). Renal transplantasyon (RT) ilk kez 23 Aralık 1954' de Amerika Birleşik Devletleri' nin Boston şehrinde Peter Bent Brigham Hastanesinde Dr. Joseph Murray ve ekibi tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu ameliyatta kronik böbrek yetmezliği olan bir hastaya ikiz kız kardeşinden alınan böbrek nakledilmiş olup, bu ameliyat Dr Murray'a Nobel ödülü kazandırmıştır (2). Türkiye'de başarılı ilk organ nakli, 3 Kasım 1975 yılında Dr. Mehmet Haberal ve ekibi tarafından Hacettepe Üniversitesi Hastanelerinde bir anneden oğluna yapılan böbrek naklidir. Bunu 1978 yılında aynı ekip tarafından kadavradan yapılan böbrek nakli izlemiştir (3).

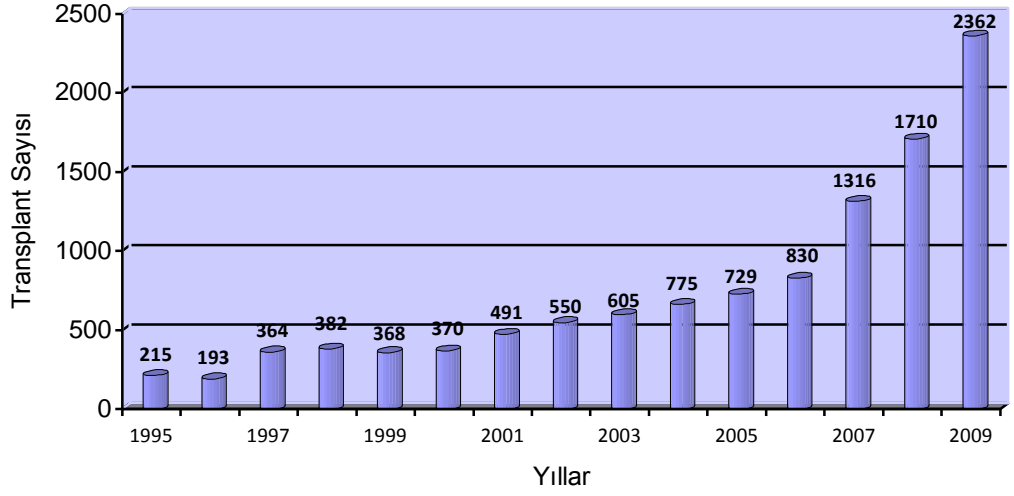
Transplantasyon alıcının kendi organının işlev görmediği ve herhangi bir hastalık yada travma sonucu hasar gördüğü durumlarda yapılır. Organ donörleri canlı veya ölmüş olabilir. Karaciğer, böbrek, pankreas, kalp, akciğer, barsak ve timus transplante edilebilen organlardır. Doku olarak ise; kemik, tendon, kornea, cilt, kalp kapakçığı ve venler transplante edilebilen

dokulardır. Dünyada böbrek transplantasyonu en yaygın olarak yapılan transplantasyondur ve bunu karaciğer ve kalp transplantasyonu izler. Kornea ve kemik/tendon nakilleri ise en sık yapılan doku nakilleridir (4). Günümüzde dünyada her yıl 40.000 transplantasyon gerçekleştirilmektedir ve çoğu merkezde bir yıllık greft sağ kalım oranı %90'ın üzerindedir (5). Türkiye'de organ ve doku nakilleri dünyada olduğu gibi her yıl giderek artmaktadır.

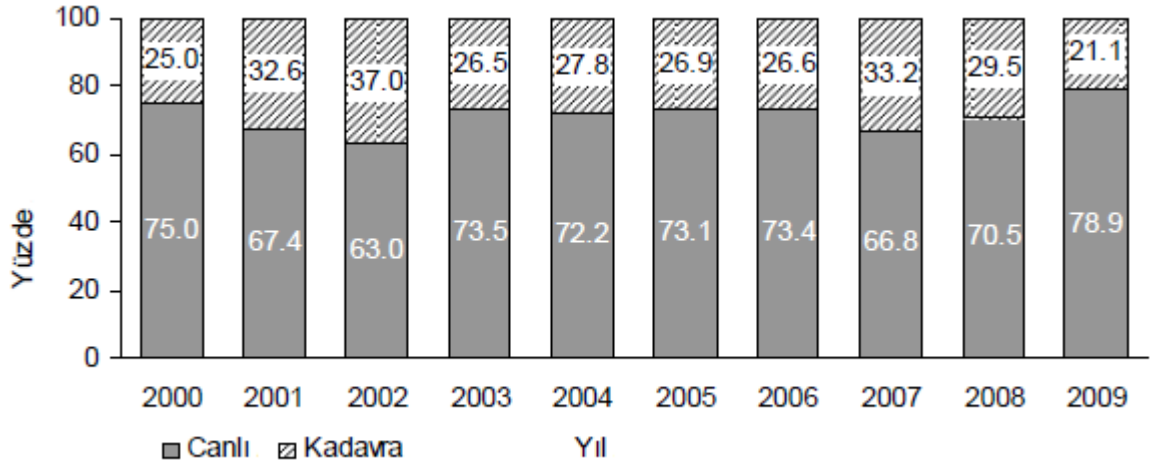
Son Dönem Böbrek Yetmezliği ve Renal Transplantasyon

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) temelde yatan böbrek hastalığının nedeninden bağımsız olarak üç aydan uzun süren objektif böbrek hasarı ve/veya glomerüler filtrasyon hızının (GFR) 60 ml/dk/1,73m²'nin altına inmesi durumu olarak tanımlanmaktadır (6). Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ise böbrek fonksiyonlarının geriye dönüşümsüz kaybı ile karakterize ve hayatı tehdit eden üremiden korunmak için hastaya devamlı olarak Renal Replasman Tedavileri'nin (RRT) uygulandığı klinik bir tablodur (7). RRT'de güncel tedavi yaklaşımları olarak Hemodializ (HD), Periton Dializi (PD) ve RRT'nin çeşitli formları olarak hemofiltrasyon ve hemodiyafiltrasyon yer almaktadır. SDBY'deki en mükemmel RRT şekli ise yaşam kalitesini arttıran, yaşam süresini uzatan, diğer tedavilere göre daha bedel etkin olan renal transplanttır (8, 13). RT ile bir yıllık hasta sağ kalım oranı %90-98, beş yıllık hasta sağ kalım oranı ise %80-90 dur. HD hastalarında birinci ve beşinci yıl sonunda hasta sağ kalım oranları %84 ve %55 bulunmuştur. PD hastalarında ise, birinci ve beşinci yıl sonunda sağ kalım oranları %93 ve %81 olarak bulunmuştur (14). Ayrıca yapılan araştırmalar göstermiştir ki, ülkemizde ilk 1 yıl içinde RT'nin maliyeti diyaliz maliyetine yakınken, ancak daha sonraki yıllarda bu maliyet giderek azalmaktadır ve %50 daha ucuz olmaktadır (15).

Sağlık bakanlığının renal transplantasyon ile ilgili istatistikleri aşağıdaki tablolarda özetlenmiştir (Şekil-1, 2).



Şekil-1: Yıllara Göre Yapılan Toplam Böbrek Nakilleri (16).



Şekil-2: Renal transplant hastalarında donör tiplerinin yıllara göre dağılımı (16).

Hastaya aktarılan organ yaşayan vericilerden elde edilir ise canlı renal transplant, aktarılan organın sağlandığı kaynak, beyin tümörü, trafik kazası, ya da benzeri nedenlerle geriye dönüşümsüz olarak beyin ölümü gerçekleşmiş ancak henüz kalp atımları devam etmekte olan bireyler ise kadavra donör renal transplant olarak isimlendirilir. Kadavra donör renal transplantasyon, uygun şartlarda yapılması, KBY'nin günümüzdeki en akılcı tedavi yaklaşımıdır (17).

Renal Transplantasyonda İmmünoloji ve İlaçlar

Bir başka bireyin böbreğinin hastaya naklinde en önemli sorun hastanın kendine yabancı olan dokuya karşı gösterebileceği tepkidir ki, buna rejeksiyon adı verilir. Transplante edilen organın aktarıldığı bireyde de işlevini sürdürebilmesi rejeksiyonu etkisizleştirmekle mümkündür. Bunun sağlanmasında organ alan-veren bireyler arasında kan transfüzyonuna elverişli kan grubu uyumluluğu, ilk basamak gerekçedir. İkinci basamak gerekçe ise immün işlevi başlatan özellikle lenfositler olmak üzere hücre yüzeyindeki tanıtım molekülleri (Major Histokompatibilite Kompleksleri (MHC) ya da Human Lenfosit Antijenleri (HLA)) uyumluluğudur. Alıcının aktarılan organa karşı immün tepkisini önleyici ya da en aza indirgeyici steroid ve immün yanıtı baskılayacağı ilaçların kullanılmasının gereği üçüncü basamağı oluşturur (17).

Böbrek naklinden sonra grefte karşı immün cevap baskılanmalıdır, eğer immünosupresyon yapılamazsa, vücut yabancı antijenlere karşı immün mekanizmayı devreye sokar ve nakledilen böbrekte rejeksiyon olur. Rejeksiyon hiperakut, akut, kronik olarak sınıflandırılır. Rejeksiyon, "İmmünolojik komplikasyonlar" bölümünde ayrıntılı olarak anlatılacaktır (Sayfa 15).

Organ naklinde kullanılan çok sayıda immünosupresif ajan vardır. İlaçların tek başına kullanımları toksik etkilere neden olmaktadır. Farklı grup ilaçların birlikte kullanımları hem immünosupresif etkilerini arttırmakta, hem de doz azaltımını kolaylaştırarak toksik etkileri azaltmaktadır. Böylece nakil böbrek sağ kalımı ve hasta yaşam kalitesinde artış olmaktadır.

İmmünosupresif ilaçlar kullanım amaçlarına göre üç gruba ayrılır. Bunlar; indüksiyon tedavisi, idame tedavisi ve akut rejeksiyon tedavisidir. Bu amaçlarla kullanılan ilaçlar şunlardır;

- 1- Kortikosteroidler; prednizolon, metilprednizolon
- 2- Kalsinörin inhibitörleri; siklosporin, tacrolimus
- 3- Antiproliferatif ajanlar; azatiyoprin, mikofenolat mofetil, mikofenalat sodyum

4- mTOR (mammalian target of rapamycin) inhibitörleri; sirolimus, everolimus

5- Antikorlar; poliklonal antikorlar (anti timosit globulini, anti lenfosit globulin), monoklonal antikorlar (muromonab-CD3, daklizumab, basiliksimab) (18).

Kullanılan immünsupresif ilaçlar ve yan etkileri tablo-1'de belirtilmiştir (19).

Tablo-1: Renal transplantasyonda kullanılan ilaçlar ve yan etkileri (19).

Sınıf ve ilaç	Toksosite	Endikasyon
Kalsinörin inhibitörleri		
Siklosporin	HT, HL, NFT, NRT hirsutism, gingival hiperplazi	İd
Takrolimus	PTDM, NRT, siklosporine benzer yan etkiler	id
TOR inhibitörleri		
Sirolimus	Kolesterol ve TG'i artırır, sitopeni, akne, yara iyileşmesi gecikmesi, pnömonitis	id, KiÇ
Antiproliferatifler		
Azathioprine	sitopeni, diyare, hepatotoksosite, neoplazi	id
Mycophenolate mofetil (MMF) Mycophenolic acid (MPA)	diyare, dispepsi, sitopeni, invaziv CMV	id id
Kortikosteroidler		
	HT, PTDM, hiperlipidemia, obezite, infeksiyon, osteoporoz, AVN	in, id, AR
Ab tedavileri		
Antitimosit globulin	Allerjik reaksiyon, Lökopeni	in, AR
Muromonab/CD3	Sitokin salınım sendromu	in, AR
Daclizumab	Yan etki insidansı düşük ateş, üşüme, allerji	in
Basiliksimab	-	in
Alemtzumab	Lenfopeni, otoimmün sendromlar, infeksiyon, gecikmiş rejeksiyon	in

HT; Hipertansiyon, HL; Hiperlipidemi, NFT; nefrotoksosite, NRT; Nörotoksosite, Ab; antikor; AR; akut rejeksiyon; AVN; avasküler nekroz, KiÇ; kalsinörin inhibitör çekilmesi, FKBP; FK bağlayan protein, GI; gastrointestinal; i; indüksiyon, IL-2; interlekin 2, id; idame, in; indüksiyon, PTDM; posttransplant diabetes mellitus, TOR; target of rapamycin

Renal Transplantasyon Süreci

Renal transplant alıcıları için bir kaç tane transplantasyon kontrendikasyonu mevcuttur. Aktif enfeksiyon varlığı, süregelen ve böbrek yetmezliğine yol açan aktif immunolojik hastalık varlığı, metastatik malignansiler, medikal veya psikolojik sebeplerden dolayı transplant sonrası düzenlenecek olan medikal tedaviyi sürdürememe veya diğer medikal durumlardan dolayı yüksek operatif riskin olması transplantasyon kontrendikasyonları olarak sayılabilir (20).

Böbrek transplant alıcıları transplantasyon öncesinde, transplantasyon sırasında ve devam eden süreçte yüksek dozlarda steroid tedavisi alırlar. Artmış rejeksiyon riski veya bölgesel protokole göre induksiyon sırasında antikor tedavisi verilebilmektedir. Artmış rejeksiyon riski için yüksek Panel reaktif antikor düzeyi olan, önceden transplantasyon öyküsü olanlar ve Afrikalı-Amerikan toplumu sayılabilir (20).

Transplant Cerrahisi

Transplante böbrek sağ veya sol iliak fossa'dan birine yerleştirilir. Cerrahi sırasında üriner açıklıktan emin olmak için ve üriner sızıntıyı engellemek için sıklıkla üreteral stent yerleştirilir. Post operatif lenfosal oluşumunu engellemek için lenfatikler bağlanır. Cerrahi sırasında foley kateter mesaneye yerleştirilir ve post operatif beşinci güne kadar mesanede bırakılır. Donör iskemisi veya teknik komplikasyonlar yoksa idrar olabildiğince erken oluşur (20).

Transplant alıcıları üriner output, sıvı alımı ve vital bulgular açısından monitörize edilir. Çoğu merkez çıkarılan idrar miktarının yarısını normal salin veya benzer solüsyonlar ile tamamlar. Açık diürezin olması transplant alıcısında potasyum, magnezyum, kalsiyum, ve fosfor dengesizliklerine yol açabilir. Yüksek paratiroid hormon düzeyleriyle birlikte birden fonksiyone olan böbrek de bu anormalliklere katkıda bulunur. insülin gereksinimi diyabetiklerde veya diyabet olmaksızın steroid, kalsinörin inhibitörü

kullanımına bağlı veya transplante böbrekten artmış klerense bağlı daha fazla olabilir (20). Çoğu zaman kadaverik donörden elde edilen böbrekle yapılan transplantasyon neticesinde post operatif erken dönemde Akut tübüler nekroz (ATN) oluşabilir. ATN kadaverik donör hipotansif ise, kan akımı durduktan sonra organın çıkarılma süreci birkaç dakikadan uzun sürdüyse oluşabilir. İyileşme 3 hafta içinde olur, iyileşme sürecinin 6 haftaya kadar da uzayabildiği rapor edilmiştir. ATN sürecine rejeksiyonun sperimpozisyonu yaygındır ve greft biyopsisi dışında tanısı zordur (21). Fonksiyone böbrekle beraber komplike olmayan hastalar post operatif 1. veya 2. günlerde mobilize olabilirler ve tolere edebiliyorsa oral beslenmeye başlarlar. Post operatif 5. günde foley kateter çekilir ve herhangi bir komplikasyon yoksa hasta taburcu edilebilir (20).

Renal Transplantasyon Komplikasyonları

Cerrahi Sonrası Oluşan Komplikasyonlar

- **Yara enfeksiyonu**

Günümüzde organ nakli yapılan hastaların daha sağlıklı olması, steroidlerin daha az dozlarda kullanımı, ameliyat öncesi rutin antibiyotik kullanımıyla %1'den az görülmektedir (22).

- **Lenfosit**

İliyak damarlar üzerindeki lenfatiklerden lenf sızdırması sonucu gelişir ve insidansı oldukça değişkendir. Küçük ve semptomsuz olabileceği gibi büyük boyutlara ulaşıp üretral tıkanma, iliak vene bası, derin ven trombozu gibi sorunlara yol açabilir. Sirolimus kullanımı ile görülme sıklığı artar. Ultrason ile kolaylıkla tanınır ve semptomsuz, küçük ise genellikle girişim gerekmez. Üretral sızma, tıkanma veya enfeksiyon durumunda aspirasyon gerekebilir (22).

- **Kanama**

Nakil ncesi aspirin ve antikoagülan ilaçlar kesilmelidir. Erken dönemde kanama genellikle böbrek hilusundaki küçük damarların kanaması ile olur. Geç dönemde mikotik anevrizma rüptürü sonucu oluşabilir (22).

- **Greft trombozu**

Arter veya ven trombozu genellikle nakli izleyen 2-3. günlerde olur. %0.5'den %8'e kadar değişen oranlarda görülür. Daha önce trombositozu olan hastalarda daha sıktır (22).

- **Renal arter stenozu**

Genellikle nakli izleyen üçüncü ay ile ikinci yıllar arasında gelişir ve prevalansı %1-23 arasında bildirilmiştir. Dikiş hattında veya anastomoz sonrasındaki bölgede görülebilir. Rejeksiyon, ateroskleroz, alıcı veya verici damar endotelinde klempe bağlı hasar, yanlış sütür tekniği gibi çeşitli nedenlerle görülebilir (22).

- **İdrar sızdırması**

Mesane üreter veya kalikslardan kaynaklanabilir. Genellikle nakilden sonraki ilk bir kaç günde görülür. Eğer drenaj uygulanıyorsa sıvı çıkışında artış olursa tanı için gelen sıvının kreatinin değerine bakılmalıdır. Drenaj yapılmıyorsa, ağrı, sıvının geri emilimiyle serum kreatininde artış gibi bulgulara neden olur. Tedavide gecikilmemelidir (22).

- **Üretral obstruksiyon**

Genellikle greft işlevlerinde bozulma ile kendini gösterir. Ultrasonda hidronefroz görülebilir. Nakil sonrası gelişirse, çoğunlukla tamir gerekir. Kan pıhtısı, kötü teknik gibi nedenlerle erken dönemde görülebilir. İskemi veya rejeksiyon üretral fibrozis sonucu stenoza yol açabilirken, poliyoma virus BK ile ilişkili obstruksiyon bildirilmiştir. Üretral kaynaklı skarlar endoürolojik tekniklerle düzeltilebilirler (22).

- **Sıvı elektrolit anormallikleri**

Hiperkalemi, hipokalemi, hipofosfatemi, hiperkalsemi, hipomagnezemi sık karşılaşılan elektrolit anormallikleridir. Nakli izleyen erken dönemde, özellikle kullanılan ilaçlarla ilişkili karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk görülebilir (23).

Nakil Sonrası İşlev Bozuklukları

Börek nakli sonrası ilk haftada hastalar böbrek işlevlerine göre başlıca 3 grupta incelenir; gecikmiş greft fonksiyonu, yavaşlamış greft fonksiyonu ve mükemmel greft fonksiyonu olan hastalar. Mükemmel greft

fonksiyonu nakil sonrası idrar çıkışı iyi olan ve serum kreatininleri hızlı düşen hastaları tanımlar. Bu hastalarda rutin görüntüleme gerekmez. Yavaş greft fonksiyonu değişik şekillerde tanımlanır. İlk haftada kreatinin 3mg/dl üzerinde olması, ancak dializ gerekliliği olmaması tanımlardan birisidir (24).

a- Gecikmiş greft fonksiyonu: Değişik tanımları olmakla birlikte, nakil sonrası ilk haftada bir ya da daha fazla diyaliz ihtiyacı olması sık kullanılan tanımlardan biridir. Başlıca prerenal nedenler (hipovolemi, böbrek damarlarında tromboz), renal nedenler (iskemik akut tübüler nekroz, hiperakut rejeksiyon, akut tübüler nekrozla beraber veya hızlanmış akut rejeksiyon, ATN ile beraber olan veya olmayan kalsinörin inhibitör toksisitesi), postrenal nedenler (idrar yolu tıkanıklığı) sorumlu olabilir. Erkek cinsiyet, ırk, uzun süreli diyaliz, yüksek PRA düzeyi, İLA uyumsuzluk oranı, verici yaşının ileri olması, soğuk iskemi süresinin uzun olması gibi çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır (24). Gecikmiş greft disfonksiyonu, CMV enfeksiyonu ve arteriyel hipertansiyon gelişimi için risk faktörüdür. Bu hastalarda, daha fazla akut rejeksiyon atağı ve enfeksiyon görülür. Uzun dönemde ise; kronik allogreft nefropatisi ve greft kaybı gelişme olasılığı daha fazladır (24).

b- Akut tubuler nekroz: Kadavra vericilerde gecikmiş greft fonksiyonunun en önemli nedeni ATN'dir. Tanıda doppler ultrasonografi (restriktif indeks artar), sintigrafı (radyoaktif madde klirensi yavaşlar) ve böbrek biyopsisi (tubuler hücrelerde yaygın hasar ve nekroz) kullanılabilir. Hastalar genellikle nakli izleyen 5-10. günlerde idrar çıkarmaya başlamakla birlikte bazen birkaç haftada düzelir. Hastanın izlemine göre destek tedavisi verilir. ATN gelişmesi durumunda, böbrek işlevleri düzelmeye başlayıncaya kadar, kalsinörin inhibitör toksisitesinden kaçınmak için antilenfosit antikorların immünsupresif tedavide kullanılması önerilir (24).

İmmünolojik Komplikasyonlar

- **Hiperakut rejeksiyon**

Hiperakut rejeksiyon günümüzde nadiren görülmektedir ve allogreftin endotelial yüzeyinde bulunan antijenlere karşı alıcıda daha önce gelişmiş antikorların kompleman ve koagülasyon kaskadını uyarmasıyla gelişir. Damar anastomozunu takiben böbrek kanlanmaz ve makroskopik olarak

siyanoz gelişir ve tedavisi olmadığından böbreğin çıkarılması gerekir. Histopatolojide, glomerüller ve peritübuler kapillerde trombosit ve nötrofil marjinasyonu, fibrin birikimi ve damarlarda tromboz, değişken derecelerde nekroz görülür. Nakil öncesi sitotoksik antikörlerin çapraz karşılaştırma ile belirlenmesi sonucu büyük oranda engellenebilen bir reaksiyondur (24).

- **Akut tubuler nekrozla beraber akselere rejeksiyon**

Hızlanmış akut rejeksiyon genellikle organ naklini takiben 2-5. günlerde, humoral immün sistem aracılığıyla gelişir (24). Tedavide intravenöz immünglobulin, plazmaferez, rituksimab, poliklonal antikörler, takrolimus kullanılabilir. Bazen beraberinde ATN'de bulunur. Biyopsi bulguları tanıda yardımcıdır (25).

- **Akut rejeksiyon (Akut Organ Reddi)**

%90 hücre aracılığında, %10 humoral immün yanıt ile oluşur. Humoral oluşan reaksiyonun tedavisi daha zordur. Rejeksiyon nakil sonrası birkaç gün ile birkaç hafta içinde ortaya çıkar. İmmunosupresif tedavi dozu artırılarak akut reddi geri döndürmek mümkündür. Kesin tanı, histopatolojik değerlendirme ile konur, ultrason ve sintigrafide değişiklikler özgül değildir. Kreatinin yükselmesi, histopatolojik bulgulara göre daha geç gelişir (24, 26). Akut rejeksiyon kliniği hipertansiyon, azalmış idrar çıkışı, ateş, lökositoz, greft bölgesinde hassasiyetten oluşabilir (27). Günümüzde kullanılan immüsupresif rejimlerle ateş, oligüri, greft hassasiyeti ve ağrısı gibi bulgular, nadiren görülmektedir (24). Serum kreatinin değeri renal fonksiyonu değerlendirmede yine de en iyi yoldur. Renal transplant hastalarında akut renal yetmezlik tanısı transplant olmayan hastalardaki serum kreatinin bazal değeri üzerinden %50 artışından farklı olarak değerinin %20 oranında artması ile konur (27). Böbrek nakli yapılmış hastalarda akut rejeksiyonda sağlanan iyileşmeye rağmen, kronik rejeksiyon sonucu greft kaybı devam etmektedir. Başta HT olmak üzere multifaktöriyel etkenlerin oluşturduğu kötü sonuçlar (endotel disfonksiyon, renal intimal proliferasyon, fibrozis ve renal iskemi), greft kaybını hızlandıran bu süreçte önemli rol oynarlar (28). Akut selüler hasar süreci steroid tedavisi ile baskılanabilmektedir. Tekrarlayan veya tedaviye yanıt vermeyen vakalarda ise antiTcell antikörler, intravenöz

immünglobin, plazma-exchange tedavileri yer almakta olup, akut rejeksiyon sürecinde önemli yol katedilmesini sağlamışlardır (29).

- **Kronik rejeksiyon**

Aylardan yıllara kadar uzayan süre içerisinde yavaş yavaş gelişmekte ve giderek artan böbrek işlev kaybına götürmektedir. Kronik rejeksiyonu, altta yatan immünolojik ve hipertansiyon, hiperlipidemi, siklosporin toksisitesi gibi non-immunolojik faktörler gibi patofizyolojik mekanizmalar sebebiyle “kronik allogreft disfonksiyonu” veya yaygın olarak kabul gördüğü deyim olan “kronik allogreft nefropatisi” (KAN) olarak adlandırmak daha doğru olacaktır (30, 31).

- **Kronik Allogreft Nefropatisi**

Nakli izleyen bir yıl sonrasında greft kaybının önemli bir nedenidir. Klinik olarak kendini, hipertansiyon, proteinüri ve kreatinin değerinde artış ile gösterir (32). Renal transplant olgularının geç dönemde karşılaştığı en büyük sorundur. Transplant sonrası birinci yıldan sonra ortaya çıkan greft yetmezliği iyi anlaşılmamış klinikopatolojik durumdur (31). Şiddetini histolojik olarak derecelendirmede, Banff sınıflaması kullanılır. İntertisyel fibrozis, glomerülopati, mezanjial matriks artışı, damarda fibröz intimal kalınlaşma, arterioller hiyalen kalınlaşmanın derecesine göre sınıflama yapılır (32). Gelişiminde çeşitli faktörler rol oynar (Tablo-2) (33).

Tablo-2: KAN gelişimi ve ilerlemesinde rol oynayan faktörler.

Değiştirilebilen risk faktörleri	Değiştirilemeyen risk faktörleri
İmmün olmayan nedenler Kalsinörin inhibitör toksisitesi Hipertansiyon Dislipidemi Proteinüri Diyabetes mellitus Oksidatif stres Kronik hipoksi CMV enfeksiyonu	İmmün olmayan nedenler Erken gecikmiş greft fonksiyonu Verici yaşı ve kötü greft kalitesi Vericiye ait genetik nedenler Alıcı verici beden boyutunda uyumsuzluk
İmmün nedenler Kronik rejeksiyon Subklinik rejeksiyon Hasta uyumsuzluğu Yetersiz immünsupresyon	İmmün nedenler İLA uyumsuzluk oranı Daha önce duyarlaşma (yüksek PRA) Daha önce rejeksiyon

Gelişimini engellemek için öncelikle akut rejeksiyonun görülme sıklığı ve şiddetini azaltmak temel amaçtır. Bu amaçla kreatinin yakın takip edilmelidir. İmmünsupresif ilaçların serum düzeyleri dikkatli izlenmelidir. Hipertansiyon, proteinüri ve dislipideminin tedavisi yapılmalıdır (23).

- **Kalsinörin inhibitör toksisitesi**

Siklosporinin 1980, takrolimusun 1990'da klinik kullanıma sunulmasından sonra, hala immünsupresif tedavini temelini oluşturur. Kalsinörin inhibitörlerinin kullanımı, organ nakli sonuçlarında dramatik düzelmeye neden olurken, standart dozlarda kullanımı nefrotoksositeye ve sonucunda böbrek işlevlerinde bozulmaya, hipertansiyon ve hiperlipidemiye neden olur (34). Afferent arterioldeki vazokonstriktör etkileri glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olur. Kullanımları, hem hastanın kendi böbreği hem de transplante böbrek biyopsilerinde arterioller hiyalinozisin neden olduğu tıkaçıcı vaskülopati ile karakterize kronik vaskülopatiyeye neden olur. Tubulointertisyel alanda ise çizgili fibrozise neden olur (24). Son yıllarda genel eğilim kalsinörin inhibitörlerini düşük dozda kullanmaktır.

Rejeksiyonun erken sürecinde önemli mesafe alınmakla birlikte, uzun dönem sonuçlarda aynı başarı sağlanmış değildir. Böbrek naklini izleyen 1-12. haftalarda karşılaşılabilecek sorunlar da prerenal, renal ve postrenal nedenlere bağlı olabilir. Hastanın izleminde kreatininde yükselme saptanırsa, hasta bu nedenler açısından sorgulanmalıdır (24). Özellikle verilen tedavilerin yarattığı olumsuz sonuçlar ve metabolik komplikasyonlar, katedilmeyi bekleyen mesafelerdir.

Böbrek Nakil Hastalarında Sık Rastlanan Diğer Sorunlar

Böbrek nakli yapılan hastaların, yaşamları boyunca izlenmesi gerekir. Diyaliz tedavisine göre hem sağkalım hem de yaşam kalitesini arttırmakla beraber, böbrek alıcılarında çeşitli tıbbi sorunlar ortaya çıkabilir (35).

- **Hipertansiyon**

Böbrek alıcılarında sıktır ve allogreft yetmezliği ve hasta mortalitesi için bağımsız risk faktörüdür. Sistolik kan basıncı naklin hemen ertesinde en

yüksekken, bir yıl içinde azalır. Daha önce hipertansiyonu olan, fazla kilo alan, kronik allogreft nefropatisi olan, akut rejeksiyon geçiren, tekrarlayan veya yeni gelişen glomerülonefriti olan, renal arter darlığı olan daha yüksek doz steroid ve kalsinörin inhibitörü alan hastalarda daha siktir. Tedavide herhangi bir sınıf antihipertansif ilacın kullanılması için mutlak kontrendikasyon yoktur. Ameliyatı izleyen erken dönemde dihidropridin olmayan kalsiyum kanal blokörü kullanımının böbrek hemodinamisi üzerindeki etkileri, diüretik kullanımının su ve tuz fazlalığını kontrol etmedeki yararları nedeniyle tercih edilebilirler. Dihidropridin grubu kalsiyum kanal blokörlerinin bu hastalarda kalp-damar hastalığı risk profiline etkileri henüz net olmadığından dikkatli kullanılmalıdır. Renin anjiyotensin aldosteron sistemini (RAAS) bloke eden antihipertansifler böbrek, kalp üzerindeki koruyucu etkileri ve proteinüriyi azaltmaları nedeniyle son yıllarda giderek artan bir popüleriteye sahiptir (23). Bu ilaçların kullanımı sırasında bazal kreatinin değerinde %30'dan fazla artış gelişirse renal arter darlığı açısından dikkatli olunmalıdır (23).

- **Diyabetes mellitus**

Organ naklini takip eden yeni diyabetes mellitus gelişim sıklığına dair veriler, çalışmalarda kullanılan kriterlerin değişken oluşu nedeniyle çeşitlilik gösterir. Hastaların takip süresine göre de görülme sıklığı değişkendir. Diyabet gelişiminde etkili olan çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır (36). Değiştirilemeyen risk faktörleri ileri yaş, genetik eğilim, ailede diyabet öyküsü, nakil öncesi bozulmuş glukoz toleransı, metabolik sendrom, kadaverik organ nakli, erkek cinsiyettir. Değiştirilebilir risk faktörleri olarak; kilo fazlalığı, obezite, HCV enfeksiyonu, immunsupresif ilaçlar (steroidlerin toplam dozu ve maruz kalma süresi, kalsinörin inhibitörleri) sayılabilir.

Nakil sonrası yeni gelişen diyabetes mellitusta tedavi hedefleri, uluslararası kılavuzlarda önerilerine uyularak belirlenmelidir. Bu amaçla kan basıncının 130/80 mmHg'nin altında, glikolize hemoglobin (HbA1c) düzeyinin %7'nin altında ve lipid düzeylerinin Ulusal Kolesterol Eğitim Programında (NCEP) önerilen sınırlarda tutulmalıdır. İzlemde her üç ayda bir HbA1c düzeylerine bakılmalı, mikroalbüminüri değerlendirilmeli periyodik göz

muayenesi ve ayak bakımı yapılmalı, dislipidemi ve hipertansiyonun etkin kontrolü sağlanmalıdır (23).

- **Dislipidemi**

Kullanılan çeşitli immüsupresif ajanlar (steroidler, kalsinörin inhibitörleri ve sirolimus gibi), yaş, diyet, hızlı kilo alınması, kullanılan bazı antihipertansif ilaçlar, proteüri gibi değişik nedenlerle organ nakli sonrası dislipidemi sık görülür. Genellikle altıncı ay sonrasında, immüsupresiflerin dozlarının da azaltılmasıyla, sıklığı azalır (23). Özellikle siklosporin olmak üzere kalsinörin inhibitörleri kullanımında statin düzeyleri artarak, miyopati ve rabdomiyolize neden olunabilir (23).

- **Kanser gelişimi**

Böbrek nakli yapılan hastalarda kanser gelişim sıklığı artmıştır. Organ naklini takiben lenfoproliferatif hastalık erken dönemde gelişirken, cilt kanseri geç dönemde gelişir. Kullanılan immüsupresiflerin çeşitli onkogenik virusların çoğalmasını kolaylaştırmasının kanser gelişiminde rolü olduğu düşünülmektedir. EBV enfeksiyonu ile lenfoma, Herpes virüs 8 enfeksiyonu ile Kaposi sarkomu gelişimi, HBV ve HCV virüs enfeksiyonu ile karaciğer kanseri gelişimi, insan papilloma virüsleri ile serviks ve vulvar kanser gelişimi arasındaki ilişkiler gösterilmiştir. Toplum genelinde fazla görülen akciğer, meme, prostat kanseri gibi diğer kanserlerin görülme sıklığında ise artış gösterilmemiştir.

Nakil sonrası lenfoma daha çok çocuklarda gelişir. Çoğunlukla EBV ilişkili B hücreli lenfoma gelişir ve normal toplumda rastlananın aksine lenf nodu tutulumu hastaların büyük kısmında görülmez. İmmüsupresif tedavinin dozunun azaltılması veya kesilmesi, asiklovir ve gansiklovir gibi antiviral ajanların kullanımı, agresif lenfomalarda ise çeşitli kemoterapilerin (son yıllarda özellikle rituksimab) tedavide kullanılan seçeneklerdir.

Cilt kanseri ise özellikle yetişkinlerde sıktır. Özellikle azatiopirin kullanımında sıklık artar. Normal toplumdakinin tersine sokuamöz hücreli cilt kanseri bazal hücreli kanserden sık görülür. Malign melanom sıklığı da artar (23).

- **Gastrointestinal komplikasyonlar**

İlaç kullanımı ile ilişkili bulantı, kusma, iştahsızlık, gaz ve ishal görülebilir. Doz değişimi ve ilacın kesilmesi, doz aralığının azaltılması bu durumlarda yararlıdır. Özellikle divertikülü olan hastalarda divertikülit ve kolon perforasyonu görülebilir (23).

- **Kas iskelet sistemi hastalıkları**

Kortikosteroidlerin kullanımı ile kemik mineral yoğunluğunda azalma sık karşılaşılan bir sorundur. Nakli izleyen ilk yıl yeterli kalsiyum ve D vitamini desteği verilmesi kemik mineral yoğunluğunun azalmasını engellemek için önerilen tedbirlerdir. Osteoporoz gelişen ve özellikle kırık riski olan hastalarda oral bifosfonatlar, kalsiyum ve D vitamini desteği önerilir. Nakil sonrası ilk yılda sık olmak üzere özellikle femur başı ve boynunda avasküler nekroz gelişimi görülebilir. Hiperürisemi ve gut gelişimi özellikle siklosporin alan hastalarda olmak üzere görülebilecek bir diğer komplikasyonlardır (23).

- **Hematolojik komplikasyonlar**

Nakli izleyen erken dönemde anemi siktir. Bu durumda eritropoetin tedavisi genellikle etkindir. Dirençli anemi varlığında gastrointestinal kanama, tersiyer hiperparatiroidizm, enfeksiyon gibi nedenler gözden geçirilmelidir. Sirolimus, MMF, azatioprin, RAAS blokörleri kullanımı da anemiye yol açabilir.

Lökopeni ve trombositopeni ilaç kullanımı ile ilişkili görülebilir. Genellikle ilacın dozunun azaltılması ve kesilmesi tedavide yeterlidir. Ciddi lökopenisi olan hastalarda büyüme faktörleri de verilebilir.

Eritrositoz ilk iki yılda hastaların %20-25'ini etkileyebilir. Sekonder nedenler açısından dikkatli olunmalıdır. Hematokrit %52-55'in üzerinde ise tromboembolik hastalık riski artacağından tedavi önerilir (23).

- **Nakil Sonrası Görülen Enfeksiyonlar**

Kullanılan çeşitli koruyucu antibiyotiklere rağmen böbrek nakli hastalarında değişik patojenlerle, hem ameliyattan hemen sonraki hem de daha uzun dönemde değişik enfeksiyonlar görülebilir. Etkenler, immunsupresiflerin dozları ve nakil zamanına göre değişkenlik gösterir.

Tablo-3: Böbrek naklini takiben görülen enfeksiyonlar (23).

Nakilden bir ay sonra	1-6. aylar	6. ay sonrasında
<p>1-Ameliyat sonrası bakteriyel enfeksiyonlar:</p> <p>İdrar yolu Solunum Damar yolu Yara</p> <p>1- Hastane kaynaklı enfeksiyonlar</p> <p>Viral: HSV, HBV, HCV, HIV Fungal: Kandida</p> <p>2- Vericiden kaynaklanan enfeksiyonlar</p> <p>3- Alıcının tedavisi edilmemiş enfeksiyonları</p>	<p>1- Fırsatçı veya alışılmamış enfeksiyonlar:</p> <p>Viral: CMV, HHV-6, HHV-7, EBV, VZV, influenza, RSV, adenovirus</p> <p>Fungal: Aspergillus türleri, kriptokokus, mukor</p> <p>Bakteriyel : Nokardia, Listeria Mikobakterium türleri, Legionella, tüberküloz</p> <p>Parazitik: P. Jiroveci, Toksoplasma, strongiloides türleri, leişmanyosis</p>	<p>1- Geç fırsatçı enfeksiyonlar:</p> <p>Kriptokokus, CMV retiniti veya koliti, VZV, parvovirus B-19, polyomavirus(BK,JC) Listeria, tüberküloz, HBV veya HCV devam eden enfeksiyonları</p> <p>2- Malignansi ile ilişkili EBV, papillomavirus, HSV, HHV-8</p> <p>3- Toplum kaynaklı Alışılmadık bölgeler: Paravertebral apseler gibi</p>

HSV, herpes simplex virus; HBV, hepatit B virus; HCV, hepatit C virus, HIV, human immunodeficiency virus, CMV, cytomegalo virus; HHV-6, human herpes virus; EBV, Epstein-Barr virus; VZV, varicella-zoster virus, RSV, respiratory syncytial virus; P jiroveci, Pneumocystis jiroveci.

Ameliyatı izleyen birinci ayda görülen enfeksiyonlar, sıklıkla hastane kaynaklı ve Kandida türleridir. Herpes virüs dışında viral enfeksiyonlar nadirdir. Nakli izleyen erken dönemde, diğer cerrahi işlemlerde olduğu gibi; cerrahi yara, drenaj kateterleri, damar yolu açmakta kullanılan malzemeler, pnömoni ve idrar yolu enfeksiyonları siktir. Böbrek alıcılarına özgül olan kaynaklar ise böbrek etrafında lenfösel, hematoma veya idrar sızması ile oluşan birikimler, idrar yolu stentleri, idrar yolundaki anatomik veya fonksiyonel bozukluklardır (vezikoüretal reflü, nörojen mesane gibi).

İdrar yolu enfeksiyonu etkenleri merkeze göre değişmekle beraber Escherchia Coli, Enterobacteriaceae, Pseudomonas, Enterococcus gibi organizmalara sık rastlanır. Enfeksiyon sıklığını azaltmak için kateterlerin erken çıkarılması, koruyucu antibiyotik kullanılması önerilir (23).

Ameliyatı izleyen ilk altı ay içinde özellikle antikor indüksiyonu sonrası immunsupresyonun artmasıyla oportunistik enfeksiyon riski artar. Bu sebepten dolayı hastalar genellikle Pneumocystis pnömonisi açısından ilk altı ay ve CMV için de risk varsa, üç-altı ay arası profilaksi alırlar (37). Daha önce kronik viral enfeksiyonu olmayan ve greft işlevleri iyi olan, göreceli düşük doz immünsupresif kullanan hastalarda toplum geneline benzer şekilde özellikle toplum kaynaklı viral enfeksiyonlar sıktır. Kronik viral hastalığı olan hasta grubunda (HBV, HCV, CMV, EBV, polyoma BK virüs, papillomavirüs gibi), enfeksiyonlar ilerleyici hasara neden olabilir. Rejeksiyon nedeniyle tekrarlayan ağır immünsupresif tedavi alan hastalar, kronik viral enfeksiyonlar ve fırsatçı enfeksiyonlara adaydır (23).

Ameliyattan altı ay sonrasında oportunistik enfeksiyon riski azalır, fakat hala geçmemiştir. Toplum kaynaklı patojenlerden dolayı oluşan enfeksiyon riski artmıştır. Üriner enfeksiyonlar renal transplantasyon sonrası sık görülür ve transplante edilen böbreğin pyelonefriti böbrek fonksiyonlarında azalmaya sebep olabilir. Yaygın veya nadir görülen veya fungal kaynaklı olabilecek ve ayırıcı tanı gerektiren pulmoner enfeksiyonlar oluşabilir. Gastrointestinal sistemde viral, fungal veya bakteriyel enfeksiyonlar görülebilir. Viral ajanlardan CMV ve HSV, fungal enfeksiyonlardan C. Albicans ve Tropicalis, bakteriyel ajanlardan C. Difficile ve H. Pylori gastrointestinal sistemi sık etkiler (37).

Böbrek alıcılarında enfeksiyondan koruma amaçlı önerilen başlıca ajanlar trimetoprim-sülfametoksazol (P.Carini, L.Monocytogenes, N.Astroides ve T.Gondii sıklığını azaltır veya yok eder ve idrar yolu enfeksiyon sıklığını belirgin azaltır), fungal enfeksiyonlar için nistatin, sitomegalovirüs enfeksiyonu için asiklovir, valgansiklovir, gansiklovir kullanılabilir (23).

Kaynaklarda enfeksiyon sırasında immunsupresyonun ne kadar azaltılabileceği ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bundan dolayı enfeksiyon sırasında hastalar immunsupresif tedavilerinin yeniden düzenlenmesiyle birlikte artmış rejeksiyon riski taşır. Genellikle orta şiddetli enfeksiyonlar immunsupresif tedavi değiştirilmeden tedavi edilir. Bununla beraber çoğu şiddetli enfeksiyon antiproliferatif medikasyonların (sirolimus,

MMF, azathiopirine) durdurulmasını veya azaltılmasını ve kalsinörin inhibitörlerinin dozunun azaltılmasını gerektirebilir. Şiddetli veya hayatı tehdit eden enfeksiyonlar sıklıkla hastalık sırasında gelişebilecek rejeksiyonu engelleyecek kadar yeterli dozlarda kortikosteroid tedavisi gerektirir.

İmmunsupresyonun azaltılması dikkatli hasta takibi ve transplant hekiminin konsültasyonunu gerektirir (37).

Ülkemizde de diğer ülkelerde olduğu gibi her geçen gün giderek artan transplant hasta sayısı, bu hastaların acil servis başvuru sayısını da etkilemiş olup, acil hekimleri her geçen gün daha fazla sayıda transplant hastası ile karşılaşmakta ve bunların tedavilerine katılmaktadır. Bu çalışma transplant hastalarında oluşabilecek acil durumları ve enfeksiyonları değerlendirmek ve bu açıdan acil hekimlerine yol göstermek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma, yıllık ortalama 60.000 başvurunun olduğu Uludağ Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Anabilim Dalında, fakülte klinik ve laboratuvar araştırmaları etik kurul başkanlığı onayı alındıktan sonra (onay no: 2009_8/34) başlatılmıştır.

Çalışma, 01.03.2009-25.06.2010 tarihleri arasında prospektif olarak yapılmıştır. Acil servise başvuran renal transplant hastalarının transplant tarihleri, başvuru tarihleri ile transplant tarihleri arasında geçen süre, donör böbreklerin canlıdan veya kadavradan olup olmadığı, başvuru şikayetleri, başvuru anındaki vital bulguları, kan şekerleri, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, kalsiyum, Aspartat amino transferaz (AST), Alanin amino transferaz (ALT) değerleri, hematolojik değerleri, idrar tetkikleri kayıt edildi.

Kadınlarda anemi eşiği için hb düzeyi <12gr/dl ve erkeklerdeki anemi düzeyi için hb <13gr/dl olarak belirlenerek (38), anemi oranları ve transplant süresi ve anemi arasındaki ilişki araştırıldı.

Başvuru anındaki idrarda proteinüri değerleri dipstick yöntemiyle semikantitatif olarak tablo-4'e göre belirlendi (39). Proteinürinin akut rejeksiyon ve enfeksiyon arasındaki ilişkisi araştırıldı.

Tablo-4: Kantitatif yöntemle belirlenen proteinüri düzeyleri (39).

<i>Negatif</i>	<i>~5mg/dl</i>
<i>Eser</i>	<i>~20mg/dl</i>
<i>1+</i>	<i>~50mg/dl</i>
<i>2+</i>	<i>~200mg/dl</i>
<i>3+</i>	<i>~500mg/dl</i>
<i>4+</i>	<i>>1gr/dl</i>

Aynı zamanda dipstick yöntemiyle idrarda dansite, ph, glukoz, keton, nitrit düzeyleri de ölçülerek kayıt edildi.

Hastaların komorbid hastalıkları sorgulanarak, olası enfeksiyon ve rejekt ile komorbid hastalıkları arasındaki ilişki araştırıldı.

İstenilen konsültasyonlar, hastaların sonuç tanıları ve hastaneye yatıp yatmadıkları kayıt edildi. Aynı zamanda bu hastaların başvuru öncesi kreatinin değerleri ve başvurularından ortalama 1 yıl sonraki en son kreatinin değerleri de kayıt edilerek kreatinin yüzde değişimi hesaplandı ve kreatinin yüzde değişimini etkileyen faktörler araştırıldı. Ayrıca hastaların başvuru öncesi dönemdeki kreatinin düzeyleri de not edilerek başvuru anındaki kreatinin değerlerinde yükselme olup olmadığı belirlendi ve akut rejekt düşünülen hastalarda böbrek fonksiyonlarını etkileyebilecek durumlar araştırıldı.

Geliş anında ölçülen tansiyon değerine göre ortalama arter basınçları (OAB) hesaplanarak uzun dönem kreatininindeki artış ile karşılaştırıldı ve greft sürveyi ile ortalama arter basıncı arasındaki ilişki araştırıldı. Aynı zamanda OAB ile başvuru anındaki kreatinin düzeyleri karşılaştırıldı.

Hastaların laboratuvar verileri ve vital bulguları baz alınarak sepsis varlığı araştırıldı. Sepsis olan hastalar ile olmayan hastalar birbirleri ile yatış açısından ve uzun dönem böbrek sürveyi açısından karşılaştırıldı. Sepsis tanımı olarak "American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)" Konsensus Konferans Tanımları kullanıldı (tablo-5). Sepsiste enfeksiyonun şiddeti ise; sepsis, ağır sepsis ve septik sok olarak kategorize edildi. Septisemi, sepsis sendromu ve dirençli şok tanımları kafa karıştırıcı ve nonspesifik olmalarından dolayı kullanılmadı (40).

Tablo-5: 1991 ACCP/SCCM Konsensus Konferans Tanımları (40).

<p>Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) Aşağıdaki durumlardan iki veya daha fazlasının bulunması :</p> <ol style="list-style-type: none">1. Vücut ısısının $>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$ olması2. Kalp atım hızının $>90/\text{dk}$ olması3. Solunum hızının $>20/\text{dk}$ veya $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg olması4. Lökosit sayısının $>12000/\text{mm}^3$ veya $<4000/\text{mm}^3$ olması veya periferik yaymada %10'un üzerinde band formunun bulunması
<p>Sepsis Enfeksiyona verilen sistemik inflamatuvar yanıt olarak tanımlanır. Enfeksiyon sonucu SIRS bulgularının iki veya daha fazlasının bulunmasıdır</p>

Hastaların modified early warning “MEW” score (modifiye erken uyarı skoru) hesaplanarak morbidite ve greft s rveyine olan etkileri araştırıldı. MEW skorlaması için tablo-6 baz alındı.

Tablo-6: Modifiye erken uyarı skoru.

Skor	3	2	1	0	1	2	3
Sistolik KB (mmHg)	<70	71-80	81-100	101-199	—	>200	—
Kalp hızı /dk	—	<40	41-50	51-100	101-110	111-129	>130
Solunum hızı/dk	—	<9	—	9-14	15-20	21-29	>30
Sıcaklık (°C)	—	<35	—	35.0-38.4	—	>38.5	—
AVPU	—	—	—	Alert	Sözlü uyarana yanıt	Ağrıya yanıt	Yanıtsız

Tüm Veriler, SPSS (*Statistical Package for the Social Science*) 11.0 paket programı kullanılarak analiz edildi. Veriler sürekli değişkenler ortalama, standart sapma, sıralı değişkenler ortanca (minimum-maksimum) ve frekans veriler de oran olarak ifade edildi. Sıralı değişkenlerden oluşan iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, frekans verilerden oluşan iki grubun karşılaştırılmasında ise ki-kare testi kullanıldı. Korelasyon testlerinde istatistiksel değerlendirme %95 güvenlik aralığında anlamlılık düzeyi belirtilerek hesaplandı. Korelasyon testlerinden kullanılan “Spearman’s rho” nonparametrik bivariate korelasyon testinde korelasyon katsayısı -1 ile +1 arasında hesaplandı. $P < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

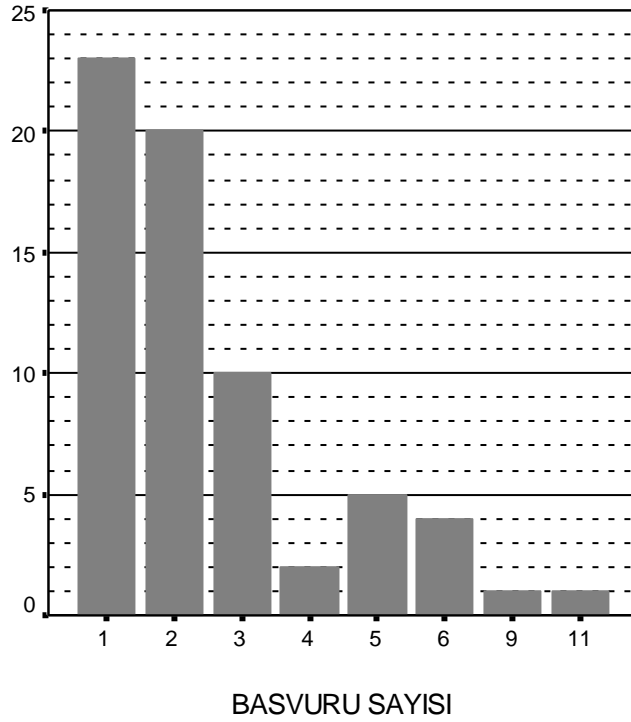
BULGULAR

Çalışmaya 01.03.2009-25.06.2010 tarihleri arasında acil servise başvuran ve özgeçmişinde renal transplantasyon anamnezi olup da henüz rejekt olmamış hastalar alındı. Çalışmaya alınan hastaların %45.5'i erkek (n:30), %54.5'i kadın (n:36), yaş ortalamaları 35 (min. 20–maks. 75) olup, hastaların yaş grupları ve cinsiyet dağılımları Tablo-7'de gösterilmektedir.

Tablo- 7: Çalışmaya alınan olguların yaş grupları ve cinsiyet dağılımı.

Yaş grupları	Cinsiyet				Toplam	
	Erkek		Kadın			
	n	%	n	%	n	%
20-29	6	9.09	7	10.60	13	10.60
30-39	16	24.24	14	21.21	30	45.45
40-49	2	3.03	9	13.63	11	16.66
50-59	3	4.54	5	7.57	8	12.12
60-69	3	4.54	0	0	3	4.54
70-79	0	0	1	1.51	1	1.51
Toplam	30	45.45	36	54.55	66	100

Belirlenen çalışma tarihleri arasında bu hastaların acile başvuru sayıları toplam 186 bulundu ve ortalama başvuru sayıları şekil-3'de özetlendi. Çalışma tamamlandıktan sonra 14 hastanın verileri eksik olduğundan çalışma dışı bırakıldı. Sonuçta 172 hasta çalışmaya dahil edildi.



Şekil-3: Hastaların acil servise başvuru sayıları.

Hastaların %65.2'si canlı vericiden (n:43), %34.8'i kadavradan (n:23) böbrek nakli olmuşlardır. Transplant süreleri bakımından en uzun transplant zamanına sahip olan hasta 244 ay ve en kısa transplant süresine sahip olan hasta 2 aylık transplant zamanına sahip olup ortalama transplant süreleri 44.41 aydır.

Donör tipi ile acile başvuru sayısı açısından incelendiğinde; canlı donörden transplant olan hastalar acile minimum 1, maksimum 6 (ortalama: 2.3), kadaverik donörden transplant olan hastalar ise acile minimum 1 maksimum 11 defa (ortalama: 3.09) başvuru yapmış olup donör tipi ile acile başvuru sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Eşlik eden Diyabet, HT ve hasta cinsiyeti ile başvuru sayısı arasında da anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Hastalar başvuru şikayetlerine göre incelendiğinde; %19.8'inin AGE semptomları (n:34), %18.6'sinin ateş (n:32), %13.4'ünün solunum yolu semptomları (n:23), %13.4'ünün karın ağrısı (n:23), %9.9'unun halsizlik (n:17), %6.4'ünün ekstremitte ağrısı (n:11), %6.4'ünün idrarda yanma (n:11),

%2.9'unun yan ağrısı (n:5), %2.9'unun şeker yüksekliği (n:5), %2.3'ünün cilt şikayetleri (n:4), %1.7'sinin baş ağrısı (n:3), %2.3'ünün diğer semptomlar (n:4) nedeniyle acil servise geldiği tespit edildi (Tablo-8). Diğer semptomlar olarak 1 hasta nefes darlığı, 1 hasta gözde yanma, 1 hasta çarpıntı ve 1 hasta da göğüs ağrısı nedeniyle başvurdu.

Tablo-8: Çalışmaya alınan hastaların başvuru şikayetleri ve sıklığı.

Başvuru şikayetleri	Hasta sayısı (n)	Hasta yüzdesi (%)
Basagrısı	3	1.7
Solunum yolu semptomları	23	13.4
Ateş	32	18.6
Halsizlik	17	9.9
Yan ağrısı	5	2.9
Karın ağrısı	23	13.4
AGE semptomları	34	19.8
İdrarda yanma	11	6.4
Ekstremitte ağrısı	11	6.4
Cilt şikayetleri	4	2.3
Şeker yüksekliği	5	2.9
Diğer	4	2.3
Toplam	172	100

Acile başvuran olgu sayısı olarak dikkate aldığımızda, 172 hastanın ortalama vital bulguları tablo-9'da özetlendi.

Tablo-9: Hastaların geliş vital bulguları.

	Minimum	maksimum	ortalama
Sist (mmHg)	70	180	121.40
Diast (mmHg)	40	100	76.59
NDS	68	120	84.37
Ateş (°C)	35.9	39.7	36.98
SDS	10	34	15.3

Sist; sistolik kan basıncı, Diast; Diastolik kan basıncı, NDS; nabız dakika sayısı, SDS; solunum dakika sayısı.

Çalışmaya alınan 172 hastada bakılan biyokimyasal parametrelerin ortalama, maksimum ve minimum değerleri tablo-10'da gösterildi. Hemogloblin değerleri kadın ve erkekte farklı bulunduğundan ayrıca belirtildi.

Tablo-10: Hastaların biyokimyasal parametreleri.

	Hasta sayısı (n)	Minimum	maksimum	ortalama
GLU (mg/dl)	165	60	554	101
ÜRE(mg/dl)	165	21	257	47
KRE(mg/dl)	166	0.8	35.0	1.55
NA(mmol/l)	167	117	145	136
K(mmol/l)	167	2.3	5.4	4.1
CA(mg/dl)	166	5.6	11.4	9.2
WBC(K/ μ L)	163	2360	22300	8630
NEU(K/ μ L)	161	1170	21100	6370
PLT(K/ μ L)	160	63400	425000	225420
hb-E(g/dl)	79	6.42	17.2	12.3
hb-K(g/dl)	83	6.50	15.4	11,7

Glu; Glukoz, Kre; kreatinin, Na; sodyum, K; potasyum, Ca; Kalsiyum, WBC; Lökosit, Neu; Nötrofil, PLT; Trombosit, Hb-E; erkeklerde hemogloblin değeri, Hb-K; kadınlarda Hemogloblin değeri

İdrar analizleri tablo-11'de belirtildi. Proteinüri değerlendirilmesi dipstick yöntemiyle bakılan idrarda pozitiflik sayısına karşılık gelen ortalama değerler baz alınarak yapıldı.

Tablo-11: Hastaların dipstick yöntemiyle bakılan idrar analizleri.

	Hasta sayısı (n)	minimum	maksimum	ortalama
Dansite	138	1001	1037	1009.84
pH	139	5.00	7.50	5.57
Protein	138	0	3 pozitif	
Glukoz	137	0	5 pozitif	
Nitrit	121	0	3 pozitif	
Keton	138	0	3 pozitif	

Hastalardan istenilen konsültasyonlar incelendiğinde; 37 hastadan konsültasyon istenmedi. 53 hastadan yalnız dahiliye, 56 hastadan dahiliye ve enfeksiyon konsültasyonu, dahiliye ve enfeksiyona ek olarak 7 hastadan üroloji, 8 hastadan genel cerrahi, 11 hastadan ise diğer konsültasyonlar istendi. Konsültasyon istenen 135 hastanın yatış oranları incelendiğinde; %48.1'i (n:65) interne edildi, %51.9'u (n:70) taburcu edildi.

Tanıları ve tanılarına göre yatış oranları açısından incelediğimizde; 172 hastanın çıkış tanısı ve yatış oranları tablo-12'de gösterildi. Toplamda hastaların %37.8'inin (n:65) yatışı yapılırken, %62.2'si (n:107) ise taburcu edildi.

Tablo-12: Hastaların çıkış tanıları.

Hastaların tanısı	Hasta sayısı	%	Yatan	%	Taburcu	%
ÜSYE	23	13.4	1	4,3	22	95.7
YDE	5	2.9	4	80	1	20
Pnömoni	7	4.1	4	57.1	3	42.9
AGE	32	18.6	10	31.3	22	68.8
İYE	34	19.8	21	61.8	13	38.2
NBA	4	2.3	3	75	1	25
POK	10	5.8	5	50	5	50
Diğer	13	7.6	4	30.8	9	69.2
DM	6	3.5	0	0	6	100
DVT	3	1.7	0	0	3	100
Eİ	3	1.7	3	100	0	0
Zona	4	2.3	2	50	2	50
Pyelonefrit	4	2.3	4	100	0	0
gis kanama	4	2.3	2	50	2	50
Myalji	8	4.7	0	0	8	100
Konstipasyon	2	1.2	0	0	2	100
İleus	2	1.2	2	100	0	0
NFM	8	4.7	0	0	8	100
Total	172	100	65		107	

ÜSYE; Üst solunum yolu enfeksiyonu, YDE; Yumuşak doku enfeksiyonu, AGE; akut gastroenterit, İYE; idrar yolu enfeksiyonu, NBA; Nedeni bilinmeyen ateş, POK; post operatif komplikasyon, DM; Diabetes mellitus, DVT; derin ven trombozu, Eİ; elektrolit imbalansı, GİS; gastrointestinal sistem, NFM; Normal fizik muayene

Hastaların tanılarını cerrahi, enfeksiyon ve diğer nedenler şeklinde gruplandığımızda en sık enfeksiyon nedenli başvurular göze çarpmaktadır (%66.3) (Tablo-13). Cerrahi ve enfeksiyon nedenli başvurularla yatış açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo-13: Başvuru tanılarının gruplandırılması.

Başvuru nedeni	Hasta sayısı (%)	Yatan (%)	Taburcu(%)
Enfeksiyon nedeni	114(66.3)	50 (29.1)	64 (37.2)
Cerrahi nedeni	13(7.6)	8 (4.7)	5 (2.9)
Diğer nedeni	45(26.2)	7 (4.2)	38 (22.1)
Toplam	172(100)	65 (37.8)	117 (62.2)

Hastaların vital parametreleri ve laboratuvar bulguları kaydedildi. Hastaların geliş anındaki sistolik tansiyon değeri ve (OAB) ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi ilişkisi araştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0.05$ r:0.223 ve $p<0.05$ r:0.189).

Hipertansiyon olarak sistolik kan basıncını 140 mm/hg ve üzeri ve kreatinin eşik değerini 1.6mg/dl olarak belirlediğimizde, başvuru anında hipertansif olan hastalarla diğerleri arasında kan kreatinin değerlerinin 1.6 mg/dl üzerinde olması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0.05$).

Başvuru anında saptanan proteinüri ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi arasındaki ilişki araştırıldığında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p<0.05$ r:0.205).

Çalışmamızda herhangi bir enfeksiyon tanısı olan hastalar (n:114) sepsis açısından incelendiğinde; hastaların %22.8'ü sepsis ile uyumlu iken (n:26), %77.2'sinin bulguları (n:88) sepsis ile uyumlu değildi. Sepsis tanısı alan hastaların yatış oranları tablo-14'de belirtildi. Sepsis tanısı alan hastalarla sepsis olmayanlar arasında yatış açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$).

Tablo-14: Sepsis-yatış oranları.

	Yatan hasta sayısı (%)	Taburcu olan hasta sayısı (%)	Toplam (%)
Sepsis mevcut	20 (%17.5)	6 (%5.3)	26 (%22.8)
Sepsis mevcut değil	30 (%26.3)	58 (%50.9)	88 (%77.2)
Toplam enfeksiyon	50 (%43.8)	64 (%56.2)	114 (%100)

Anemi; hemoglobin değerinin kadınlarda 12 g/dl, erkeklerde 13 g/dl'den düşük olması, polisitemi ise; hematokrit yüzdesinin kadınlarda %48, erkeklerde %51.den yüksek olması şeklinde tanımlandı (41). Buna göre kadın ve erkeklerdeki anemi oranları tablo-15'de belirtildi.

Tablo-15: Kadın ve erkeklerde anemi oranları.

	Anemi saptanan hasta sayısı(%)	Normal hasta sayısı (%)	Polisitemi saptanan hasta sayısı	Total (%)
Kadın	14 (38.9)	22 (61.1)	0	36 (100)
Erkek	13 (43.3)	17 (56.7)	0	30 (100)
Total	27 (40.9)	39 (59.1)	0	66 (100)

Erkeklerde anemi oranı %43.3 (n:13), kadınlarda anemi oranı %38.9 (n:14) olarak bulundu. Hastalarda cinsiyet gözetmeksizin anemi oranı %40.9 idi. Kadın ve erkeklerin anemi oranları karşılaştırıldığında, iki cinsiyet arasında hemoglobin değerleri açısından anlamlı fark mevcuttu (p:0.035). Fakat kadın ve erkeklerde anemi bulunması açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Kadın ve erkekler beraber ele alındığında, başvuru hb değerleri ile transplant süresi arasında anlamlı koreleasyon saptanmadı (p>0.05). Kadavra alıcılarda anemi bulunması açısından canlı alıcılara göre istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p:0.003) (Tablo-16).

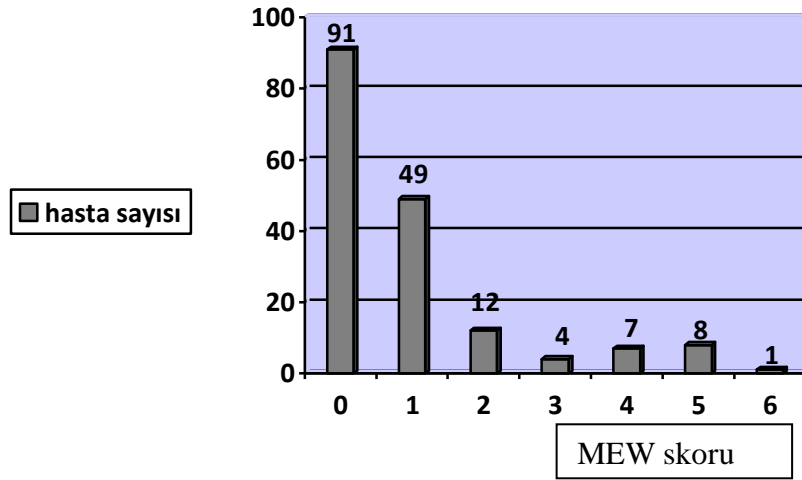
Tablo-16: Donör tiplerine göre anemi oranları.

	Anemi saptanan hasta sayısı(%)	Normal hasta sayısı (%)	Total
Canlı alıcı	12 (27.9)	31 (72.1)	43 (65.2)
Kadavra alıcı	15 (65.2)	8 (34.8)	23 (34.8)
Total	27 (40.9)	39 (59.1)	66 (100)

Başvuru anındaki MEW skorları tablo-6'ya göre hesaplandı. Tablo-17 ve şekil 4'de Hastaların MEW skoru dağılımları özetlendi. sepsis, yatış ve rejekt ile MEW skoru arasındaki ilişki araştırıldı.

Tablo-17: Hastaların MEW skoru dağılımı.

Mew skoru	0	1	2	3	4	5	6	Total
Hasta sayısı (%)	91 (%52.9)	49 (%28.5)	12 (%7.0)	4 (%2.3)	7 (%4.1)	8 (%4.7)	1 (%0.6)	172 (%100)



Şekil-4: MEW skorlarına göre hasta dağılımı.

Başvuru anında sepsis bulguları mevcut olan hastaların MEW skorları incelendiğinde, sepsis olmayanlara göre MEW skorları anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Akut rejekt tanısı alan hastaların MEW skorları incelendiğinde, MEW skoru 2 ve üzerinde olan hastalar ile 2'nin altında olanlar arasında akut rejekt açısından anlamlı fark saptanmazken, MEW skoru 3 ve üzerinde olan hastalar ile 3'ün altında olanlar arasında akut rejekt bulunması açısından anlamlı fark saptandı ($p:0.007$) (tablo-18). Ayrıca akut rejekt tanısı alan hastaların ortalama MEW skorları 1.42 ± 0.22 ve akut rejekt tanısı almayanların ortalama MEW skorları 0.63 ± 0.09 olup akut rejekt grubunun MEW skoru istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti ($p:0.000$).

Tablo-18: MEW skoru rejeht ilişkisi.

MEW skoru	Akut Rejekt		Toplam
	Evet	Hayır	
3'ün altı	23(%14.3)	119(%73.9)	142(%88.2)
3 ve üzeri	8(%5.0)	11(%6.8)	19(%11.8)
Total	31(%37.8)	130(%62.2)	161(%100.0)

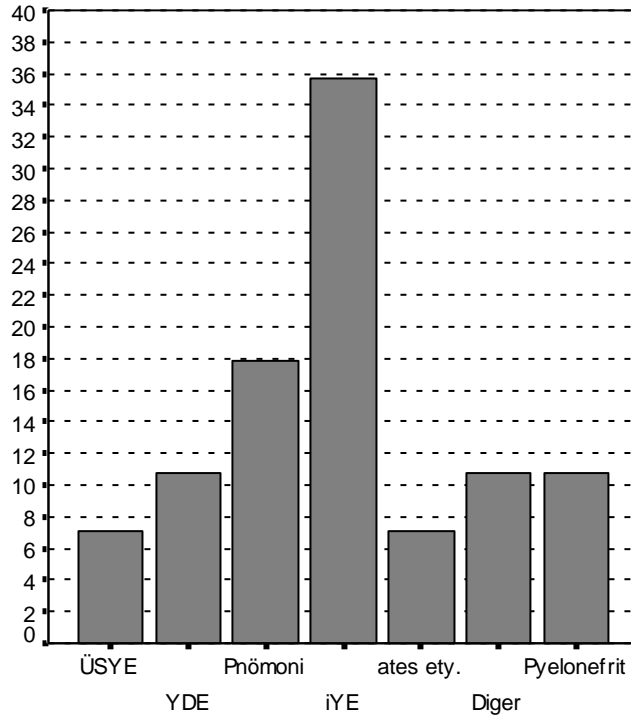
MEW skoru ile yatış arasındaki ilişki incelendiğinde ise, skor 2 ve üzerinde olan hastalar ile skor 2'nin altında olanlar arasında anlamlı fark saptandı (p:0.005) (Tablo-19).

Tablo-19: MEW skoru yatış ilişkisi.

MEW skoru	YATIS		Toplam
	Evet	Hayır	
2'nin altı	46 (%32.9)	94(%67.1)	140(%100.0)
2 ve üzeri	19(%59.4)	13(%40.6)	32(%100.0)
Total	65(%37.8)	107(%62.2)	172(%100.0)

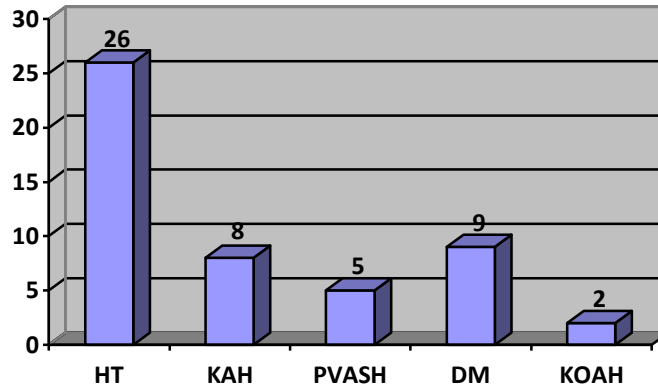
Başvuru anında ateşi olan hastaların çıkış tanılarına bakıldığında ise, %48.18'ini (n:13) üriner sistem enfeksiyonu oluştururken, %22.2'sini AGE (n:6), %11.1'ini ÜSYE, %7.4'ünü (n:2) sebebi bulunamayan ateş, %7.4'ünü (n:2) yumuşak doku enfeksiyonu ve diğer nedenler oluşturuyordu.

Sepsis bulguları olan hastaların tanıları incelendiğinde; %35,7'sinin İYE (n:10), %17.9'unun AGE (n:5), %10.7'sinin Pyelonefrit (n:3), %10.7'sinin yumuşak doku enfeksiyonu (n:3), %7.1'nin ÜSYE (n:2), %7.1'inin nedeni bilinmeyen ateş (n:2), %10.7'sinin diğer nedenlerle (n:3) sepsis bulguları olduğu saptandı (Şekil-5).



Şekil-5: Sepsis bulguları olan hastaların tanı oranları.

Eşlik eden komorbid hastalıkları kaydedildi (Şekil-6). Komorbid hastalık durumları ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimleri arasında ilişki araştırıldığında HT ile kreatinin yüzde değişimi arasında anlamlı pozitif koreleasyon saptandı ($p:0.006$, $r:0.387$).

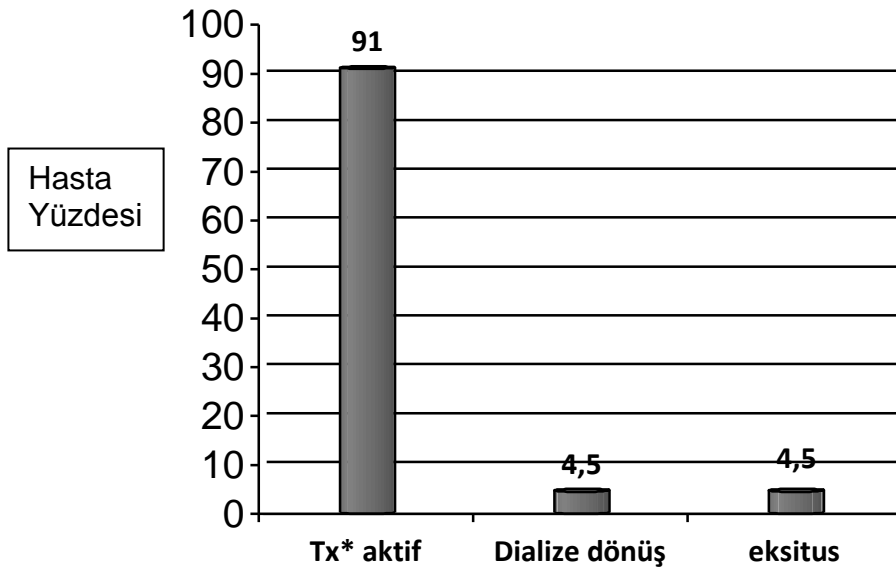


Şekil-6: Hasta sayısına göre eşlik eden komorbid hastalıklar.

Hastaların sodyum (Na) değerleri karşılaştırıldığında, 167 hastanın %37.12'sinde (n:62) Na 135meq/lt nin altında iken, %62.88'inde (n:105) Na 135-145meq/lt normal sınırlar içindeydi. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde hipernatremi saptanmadı. Hastaların transplant süreleri ile Na düzeyleri karşılaştırıldığında, negatif yönde anlamlı koreleasyon saptandı ($P<0.05$, $r:-2.262$).

Hastaların başvuru anındaki kreatinin değerleri ile başvurudan önceki kreatinin değerleri karşılaştırılarak, akut rejekt düşünülen hastaların (n:31) akut rejekt ile ilişkili olası nedenleri araştırıldı. Buna göre başvuru anında sepsis ile uyumlu verileri olan hastalarda akut rejekt açısından anlamlı fark saptanırken ($p<0.05$), hastaların kullandığı ilaçlar (mikofenat mofetil, Siklosporin, Takrolimus, mikofenalik asid, everolimus, sirolimus), diyabet olup olmaması, cins, donör tipi ile rejekt olup olmaması arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$).

Çalışma tamamlandıktan sonra hastalar yaklaşık 1 yıl daha takip edilerek son kreatinin değerleri ile transplant durumları kayıt edildi. (şekil-7).



şekil-7: Hastaların transplant durumları (%). (Tx*: transplant)

Çalışmamızda acile çeşitli şikayetlerle başvurup çalışmaya alınan renal transplant hastalarının çalışma sonlandırıldıktan sonraki 1 yıllık takiplerinde hastaların %90.9'u transplant sürecine devam etmekte (n:60), %4.5'i diyalize dönmüş (n:3) ve %4.5'i (n:3) çeşitli nedenlerle ölmüştür. Çalışmamızda acile başvuran hastaların hiç biri acilde takiplerinde, acilden taburculuk ya da yatışlarında eksitus olmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Son dönem böbrek hastalığı tedavisinin seçkin yöntemi olan renal transplantasyon sayısı, dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de bekleme listesinde yer alan hasta sayısındaki artışı karşılayamamaktadır. Tüm dünyada olduğu gibi, ülkemizde de son dönem böbrek yetmezliği tedavisinde renal transplantasyonun oranının artırılması gerekmektedir (42, 43). Renal transplantasyon oranının artırılması hem hasta konforu hem de ülke ekonomisi açısından önemlidir. Yapılan hesaplamalarda, son dönem böbrek yetmezliği olan bir hastanın 5 yıllık tedavi maliyeti, diğer tedavi seçeneklerine (hemodiyaliz ve periton diyalizi) göre renal transplantasyon için çok daha ekonomiktir (44). Günümüzde ancak canlılardan veya kadavralardan böbrek temin edilebilmektedir. Ülkemizde kadavralardan temin edilebilen böbrek oranı, son yıllarda artış göstermesine rağmen halen istenilen düzeyde değildir ve bu konuda yürütülen kampanyalardan istenilen sonuç elde edilememektedir (45, 46). Batı ülkelerinde nakillerin %80'i kadavradan yapılırken ülkemizde bu oran %20-30'larda kalmaktadır (47). Sağlık bakanlığının yıllık transplant verileri incelendiğinde, bekleyen hasta listesindeki artışı karşılayamasa da yıllık renal transplant sayısında bir artış mevcuttur ve bu artış transplant hastalarının acil servislere her yıl daha fazla sayıda başvuru yapmasına neden olmaktadır. Çalışmamızda acil servisimize 15 aylık süre içerisinde 186 renal transplant hastası başvurdu. Hem kullanılan güncel immüsupresif tedavilerle greft sürveyinin giderek uzaması hem de transplant operasyonu sayısının giderek artması dolayısıyla bu sayının her geçen yıl giderek artacağı kanaatindeyiz.

Canlıdan ve kadavradan yapılan böbrek nakillerinin oranı açısından, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında büyük farklılıklar olduğu görülmektedir (48, 49). Hastanemiz Üroloji Anabilim dalında 2008 – 2009 yılları arasında toplam 54 transplantasyon gerçekleştirilmiş olup, bunların %29.63'ü (n:16) canlı vericiden, %70.3'si kadavra vericiden transplant olmuşlardır. Ülkemizdeki diğer merkezlerin aksine kadavra vericiden

transplant oranımız daha yüksektir ve Batı normlarına biraz daha yakındır. Çalışmamızda acile başvuran hastaların canlı donörden transplantasyon oranı %65.2 (n:43) kadaverik donörden yapılan transplant oranı %34.8 (n:23) idi. 2001 yılında Sağlık Bakanlığı'nca tüm ülke genelindeki hastanelerden kadavra kaynaklı organların kullanımını sağlamak ve kadavra vericili organ temininin sayısını ve dolayısıyla kadavra vericili transplantasyonun sayısını artırmak amacıyla yeni bir yapılanmaya gidilmiştir. Buradan hareketle bölge koordinasyon merkezleri oluşturulmuş ve tek bir çatı altında toplanmasına çalışılmıştır. Bu çalışmalar kadavra kaynaklı renal transplantasyonun artırılması için ümit verici görünmektedir (50).

Hastaların acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde en çok şikayetin ateş ve AGE semptomları olduğunu görmekteyiz. Bunları karın ağrısı ile solunum yolu semptomları izlemektedir. Haberal ve ark.'nın (51) yaptığı bir çalışmada, acil servise başvuran renal transplant hastalarında yine en çok başvuru şikayetleri ateş ve GİS semptomları olup bizim çalışmamızla benzer bulunmuştur. Sav ve ark.'nın (41) 10 yıllık transplant sonuçlarının değerlendirildiği bir çalışmada transplantasyon sonrası en sık komplikasyonun İYE olduğu ve bunun da en sık ilk 1 ay içinde olduğu rapor edilmiştir.

İmmün sistemi baskılayan ilaç kullanımı ile hastalar normal popülasyonda sık karşılaşılan ajanlar ve fırsatçı patojenlere göre daha duyarlı hale gelmektedir (52). Çalışmamızda acil servise herhangi bir enfeksiyonla başvuru oranı %66.28 (n:114) olup, buna göre acil servise en sık enfeksiyon nedeni başvurular göze çarpmaktadır. Cerrahi nedeni başvurular %7.56 (n:13) olup bunlardan %5.8'i (n:10) operasyon sonrası komplikasyon olarak tanı almıştır. Postoperatif komplikasyon nedeni başvuruların sayısının az olmasını hastaların erken dönemde Üroloji Anabilim dalı tarafından yakın takibi ve hastaların polikliniğe başvurularında aynı gün poliklinikte bakılarak endike ise interne edilmelerine bağlayabiliriz. Enfeksiyon nedeni ve diğer nedeni başvuruların çokluğu ise post operatif olarak adlandırılan 1-2 aylık dönem bittikten sonra hastaların çok daha uzun bir süre immün supresif dönemde kalmaları ve mevcut hasta sayılarının

görece olarak post operatif dönemdeki hastalara göre giderek artması neden olarak sayılabilir. Haberal ve ekibinin (51) yaptığı retrospektif çalışmada, acile başvuran 78 hasta değerlendirilmiş ve bunların %44.8'i enfeksiyon nedeniyle yatırılmıştır. Çalışmamızda herhangi bir enfeksiyon hastalığı tanısı alan hastaların %29.28'i interne edildi. Enfeksiyon nedenli başvuruların diğer bir nedeni ise Nefroloji polikliniğinde takipte olan transplant hastalarında herhangi bir enfeksiyon durumu saptandığında klinikte boş yer bulunamaması halinde hastanın tedavisinin başlanması ve gerekli tetkiklerinin yapılması açısından acil servisimize yönlendirilmesi sayılabilir. Tüm Güney Marmara'nın referans noktası olan ve bu nedenle tam doluluk oranıyla çalışan hastanemizde transplant hastaları bazen bir iki gün acilde gerekli tedavileri yapılarak yatış yeri açılmasını bekleyebilmektedir.

Japonya'da 363 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada da böbrek alıcılarında görülen üriner enfeksiyonların çoğunun ilk yıl içinde ortaya çıktığı tespit edilmiştir (53).

Abbott ve ark.'nın (54) yaptığı incelemede nakil sonrası ilk altı ayda erkek ve kadın cinsiyet arasında farklılık görülmezken, takip süresi üç yıla çıktığında enfeksiyon görülme oranını kadınlarda %60, erkeklerde ise %47 olarak tespit edilmiştir. Takai ve ark. (53) tarafından yapılan çalışmada da kadınlarda görülen enfeksiyon oranının (%49) erkeklerdekinden (%14) belirgin yüksek olduğu görülmüştür.

Aytutuldu ve ark.'nın (55) yaptığı bir çalışmada renal transplantasyon sonrası ilk bir yılda idrar yolu enfeksiyonu atakları en sık operasyondan sonraki ilk dört ayda olduğu, üriner enfeksiyonlar renal transplant alıcılarındaki greft ve hasta survileri üzerine etki yapmadığı görülmüştür.

Enfeksiyon renal transplant hastalarının hayatında önemli yer tutmaktadır. Valdez-Ortiz ve ark. (56) yaptığı bir çalışmada transplant sonrası enfeksiyon insidansını 1000 gün için %0.46 bulmuş ve Üriner trakt enfeksiyonları, pnömoni, bakteriyemi ve gastroenterit en yaygın hastalıklar olarak saptamıştır. Her yeni enfeksiyon transplant hastaları için akut rejekt riskini de beraberinde getirmektedir.

Çalışmamızda acil servise sepsis bulguları ile başvuran hastalarda başvuru anında sepsis bulguları olmayanlara göre akut rejeksiyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık. Buna göre bulguları sepsis ile uyumlu hastalarda akut rejekt atağı açısından dikkatli olmak gerekmektedir. Acil servisimize herhangi bir nedenle başvuran hastaların %16.4'ünde (n:28) sepsis bulguları mevcuttu. Transplant hastalarının herhangi bir enfeksiyon durumunda vital parametrelerinin ivedilikle bozulabileceği akla gelmelidir. Çalışmamızda sepsis bulguları olan hastaların en sık aldığı tanılar İYE ve AGE idi.

Çalışmamızda kadın veya erkek cinsiyet ile üriner sistem enfeksiyonu olması arasında anlamlı fark saptanmadı. Ayrıca transplant sonrası ilk 1 yıl ve 1 yıl sonrası kadın veya erkeklerin herhangi bir enfeksiyona yakalanması bakımından da anlamlı fark saptanmadı. Transplant sonrası ilk 6 ayda ise idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle başvuru yoktu. Bu durum hasta sayımızın az olmasından, transplant sonrası erken dönem takiplerin nefroloji polikliniği tarafından sık aralıklarla yapılmasından, dolayısıyla hastaların acil'den ziyade nefroloji polikliniğine başvuru yapmış olmasından kaynaklanıyor olabilir. Daha büyük hasta gruplarıyla yapılacak çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilebileceği kanaatindeyiz.

Eşlik eden kronik hastalıkların varlığı da rejeksiyon olasılığını artıran bir faktördür. Cohen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, nakil sonrasında morbiditenin majör nedenlerinin %75-85 hipertansiyon, %60 hiperlipidemi, %15-23 kardiyovasküler hastalıklar, %16-19 diyabet, %60 osteoporoz ve %14 neoplaziler olduğu saptanmıştır (57). Diyabetik hastaların böbrek nakli sonrasında komplikasyonlara daha yatkın oldukları düşünülmektedir (58).

Tansiyon regülasyonu transplant hastaları için çok önemlidir. Türkiye'de 2008 yılında izlemde olan 5807 böbrek nakli hastanın %63.5'inde hipertansiyon saptanmıştır (59). Böbrek nakli yapılmış olgularda hipertansiyon görülme insidansı literatürde %50-90 arasında değişmektedir (60-63).

Transplantasyondan sonra kan basıncı sıklıkla yükselir. Çeşitli toplumlarda farklı olmasına rağmen, transplantasyon sonrası hipertansiyon

sıklığı %60-80 arasında değişmektedir. Hipertansiyon greft fonksiyonlarının bozulmasına ve kalp yetmezliği ve ölüm için bağımsız bir risk faktörü olan sol ventrikül hipertrofisine neden olabilmektedir (64, 65). Gecikmiş veya kronik greft disfonksiyonu, kadavra kaynaklı greftler, doğal böbrekler, renal arter stenozu, kalsinörin inhibitörleri ve kortikosteroidlerin kullanımı transplantasyon sonrası hipertansiyondan sorumlu tutulan risk faktörleridir (66-68).

Nakil böbrek sağ kalımını birçok faktör etkilemektedir. Bunlar hipertansiyon ve diyabetin varlığı, nakil öncesi böbrek fonksiyonları, alıcının yaşı, donör doku uyumu, proteinüri gibi faktörlerdir. Rejeksiyon ataklarının zamanı ve sayısı greft kaybı riskini artıran bir faktördür (69). 29751 hastanın izlendiği çok merkezli CTS çalışmasında tansiyonu 140 mmHg'nin altında olan hastalar ile 180 mmHg'nin üstünde seyredenler arasında KAN gelişmesi açısından anlamlı fark bulunmuştur (70). Çalışmamızda da hipertansif olan grubun sistolik basıncını kadaverik alıcılarda anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$). Amer ve ark. (71, 72) yaptığı bir çalışmada proteinüri miktarının artışı ile sistolik, diastolik kan basıncı yüksekliği ve serum kreatinin değerlerinde yükselme arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da hastaların geliş anındaki sistolik basınçları ve OAB, ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptadık. Rejeksiyon ile hipertansiyon prevalansı arasında da korelasyon vardır (73). Ayrıca Kan basıncı kontrolü kötü olan kişilerde greft disfonksiyonu daha fazla görülür ve greft ömrü kısalmır (74). Ek olarak bozulan greft fonksiyonu da hipertansiyona neden olur ve greft kaybı hızlanır (75). Çalışmamızda kan kreatinin değerleri 1.6mg/dl'nin üzerinde olan hastaların sistolik kan basınçları istatistiksel açıdan anlamlı olarak 140mm/hg'nin üzerinde bulundu.

Hastalarda diyabet varlığı ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi ile anlamlı ilişki saptandı. Fakat diyabet ile başvuru anında akut rejekt olup olmaması açısından anlamlı fark yoktu. Vesco ve ark. (76) yaptığı bir çalışmada nakil sonrası diyabetin greft ömrü açısından kötü prognoza yol açtığı ancak rejeksiyon insidansını değiştirmedeği görülmüştür. Yine başka bir

çalışmada, üç yıllık takipte, nakil öncesi diyabetik hastalar greft kaybı açısından, nakil sonrası diyabetik hastalar ise hasta ölümü açısından riskli bulunmuştur (77). Tip 1 veya tip 2 diyabeti olan 50 yaş üzeri hastaları karşılaştıran bir çalışmada ise insülin bağımlı olmayan grubun hasta ve greft ömrü açısından kötü prognoza sahip olduğu görülmüştür. Gözlükaya ve ark.'nın (78) yaptığı bir çalışmada diyabetik nakil hastalarında akut rejeksiyonun istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü.

Çalışmamızda yaş ile uzun dönemdeki kreatinin yüzde değişimi arasında anlamlı korelasyon saptanmadı, fakat transplant süresi ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi arasında pozitif korelasyon mevcuttu. Akut rejeksiyon insidansını etkileyen bir başka faktör de nakilden sonra geçen süredir. Süre arttıkça greftin fonksiyonlarında azalma görülmektedir ve rejeksiyon gelişme riski artmaktadır (79).

Nakil böbrek sağ kalımında proteinürinin de çok önemli yeri mevcuttur. Böbrek nakli hastalarında proteinüri tanımı için belirlenmiş eşik değer yoktur. Literatürde yer alan çalışmalara bakıldığında eşik değer genellikle 1000 mg/gün olarak alındığı, ancak pek çok araştırmacının 300-500-2000-3000 mg/gün gibi değerleri patolojik kabul edip, çalışmaları buna göre yaptığı görülmüştür. Bu nedenle de, literatürde proteinüri prevalansını belirleyen çalışmalarda verilen oranlar birbirinden çok farklı olup, %15-30 arasında bildirilmektedir (80).

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda literatürde idrarda bakılan proteinüri 24 saatlik idrarda bakılmıştır. Acil servislerde 24 saat idrar biriktirerek proteinüri tanısı olası olamayacağından, idrarda proteini "dipstick" yöntemiyle belirledik. Dipstick yöntemiyle belirlenen proteinüri ile uzun dönem kreatinin yüzde değişimi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Fakat başvuru anındaki idrarda proteinüri ile akut rejekt arasında anlamlı ilişki yoktu. Kocabaş ve ark. (39) yaptığı proteinüri tipleri, nedenleri ve laboratuvar değerlendirilmesini konu alan derlemeye göre, proteinüriye sebep olabilecek; hipertansiyon diyabet, ateş, idrar yolu enfeksiyonu, hematüri, idrar dansitesi yüksekliği olanları dışladığımızda da sonuç değişmedi (n:60, p>0.05).

Myslak ve ark. (81) yaptığı 115 hastanın katıldığı çalışmada nakil öncesi ve nakilden üç hafta sonraki proteinüri düzeylerine bakılmıştır. Bu çalışmada bir yıl içinde hastaların %93'üne biyopsi yapıldığında proteinürisi 1500 mg/gün'den fazla olan ve üçüncü haftanın sonunda 500 mg/gün'den fazla artış olanların hepsinde nakil böbrekte patoloji saptanmıştır. Bu çalışmanın sonunda; 1500 mg/gün'den fazla proteinürisi olan ve proteinüride 500 mg'dan fazla artışlarda ise sorumlunun nakil böbrek olduğu düşünülmüştür. Bu çalışma da diğerleri gibi 24 saat idrarda protein olarak bakılmıştır. Park ve ark. (82) yaptığı bir çalışmada beş yıllık nakil böbrek sağ kalımı 1000 mg/gün'den fazla proteinürisi olan grupta %69, proteinürisi olmayan grupta %84 bulunmuştur. Fernandez ve ark. (83) yaptığı ve 3365 böbrek nakil hastasının alındığı retrospektif çalışmada proteinürisi olan hastalarda nakil böbrek kaybı için rölatif riskin 2.5-3.5 kat, hasta kaybı için rölatif riskin iki kat arttığı saptanmıştır. Amer ve ark. (71) yaptığı, böbrek nakli sonrası proteinürisi olan 276 hastanın alındığı çalışmada proteinürinin glomeruler patolojiden ve glomeruler filtrasyon hızından bağımsız olarak böbrek sağ kalımını azalttığı görülmüştür. Sancho ve ark. (84) yaptığı bir çalışmada transplant hastalarını proteinürisi olup olmamalarına göre gruplamışlardır. Proteinürisi olan hasta grubunda ortalama serum kreatinini ve ortalama sistolik arter basıncının proteinürik olmayan gruba göre anlamlı olarak yüksek iken, bazı hastalarda sadece diyastolik basınç yüksek olduğunu saptamışlardır. Greft sürveyi proteinürik grupta 1-3-5. yıllar için anlamlı olarak kısa iken hasta sürveyi 1.-3.- 5. yıllar için anlamlı olarak farklı bulunmamıştır. Transplant hastalarında özellikle yeni başlayan veya artan proteinüri durumlarında daha dikkatli takip gerekmektedir. 24 saatlik idrarda bakılan proteinüri transplant hastalarında greft ömrü hakkında bilgi sahibi olunması açısından çok değerlidir. Geç greft kaybının en önemli sebebi olan kronik rejeksiyon ilerleyici serum kreatinin artışı ve proteinüri ile karakterizedir (32). Acil serviste dipstick yöntemiyle bakılan proteinüri ile akut rejekt arasında anlamlı ilişki saptanmasa da uzun dönem greft ömrü ile ilişkili olduğunu düşünüyoruz.

Böbrek nakli hastalarında akut böbrek yetmezliği tanısı için kreatinin değerinde öncekine göre %20 artış olması anlamlıdır. Yine nakil sonrasındaki 6. ayda serum kreatinin değerinin 2 mg/dl'nin üzerinde olması azalmış greft ömrü ile ilişkili bulunmuştur (85).

Akut rejeksiyon insidansını etkileyen bir başka faktör de nakilden sonra geçen süredir. Süre arttıkça greftin fonksiyonlarında azalma görülmektedir ve rejeksiyon gelişme riski artmaktadır (79).

Kritik hastaların acil başvuruları anında tanınabilmeleri ve triyajının hızlıca yapılabilmesi 1900'lerin başından beri çoğu ülkede önem taşır hale gelmiştir. Bunun için birçok skora sistemi geliştirilmiştir (86). Modifiye erken uyarı skoru (MEWs), yatak başında hasta değerlendirmeye uygun, basit fizyolojik skora sistemidir. Hasta başvurusunun yoğun olduğu merkezlerde kritik hastaları belirlemede kullanılır (87). Rylance ve ark. (88) yaptığı bir çalışmada MEW skorunun <2 olması hasta morbiditesi açısından düşük risk göstergesi olarak bulunmuştur (negatif prediktif değeri %95.9).

Çalışmamıza aldığımız hastaların MEW skorlarını hesapladığımızda MEW skoru ≥ 3 olan hastalarda akut rejekt olması açısından MEW skoru 2 ve 2'nin altında olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. MEW skoru sınırını 2 olarak değiştirdiğimizde ise hastalarda akut rejekt saptanması açısından anlamlı fark yoktu. MEW skoru ile yatış ilişkisini incelediğimizde ise, MEW skoru ≥ 3 olan hastalar için yatış açısından anlamlı fark saptandı. Çalışmaya alınan transplant hastalarının hiç biri takip ve yatışlarından sonra eksitus olmadı. Dolayısı ile bu çalışmada MEW skoru ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştırılmadı. Acil servise başvuran renal transplant hastalarında başvuru sırasında MEW skoru ≥ 3 olanlarda akut rejekt olasılığı yüksektir ve bu hastalar acil hekimince yatış endikasyonları açısından değerlendirilmeye alınmalıdır. MEW skoru ile mortalite ilişkisini incelemek için çok daha fazla hasta sayısına ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Transplant sonrası hastalar erken dönemde (cerrahi sonrası) ve geç dönemde sıvı–elektrolit anormalliklerine yatkındırlar. Uzun post-transplantasyon dönemlerinde hastaların transplant için kullandığı ilaçlar, hipertansiyon için kullanılan diüretikler, tuz kısıtlı diyet, bol su içilmesi ve

transplante böbreğin tübüler disfonksiyonu hiponatremi nedenleri arasında sayılabilir. Higgins ve ark. (89) 125 hastayla yaptığı retrospektif bir çalışmada transplantasyondan 90 gün sonrasında tacrolimus kullanan hastaların siklosporin kullananlara göre hiponatermiye daha yatkın olduğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda kullanılan immünsupresif ilaçlarla hiponatremi ilişkisini karşılaştırdığımızda, cellcept kullanımı diğer immünsupresif ilaçlar arasında hiponatremi açısından anlamlı fark saptadık ($p<0.05$). Siklosporin kullanan hastalarda ise hiponatremi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Renal transplant alıcılarında greft ve hasta sağ kalımının artması ile birlikte kronik dönem komplikasyonlarında artışlar kaydedilmiştir. Maligniteler ve kardiyovasküler komplikasyonların yanında hematolojik komplikasyonlarda sıklıkla görülmektedir. Hematolojik komplikasyonlar benign asemptomatik bozukluklardan hayatı tehdit eden malign neoplazmlara kadar değişen geniş bir yelpazede prezante olurlar. En sıklıkla ilaçlara ve enfeksiyonlara bağlı sitopeniler ile posttransplant anemi karşımıza çıkmaktadır. Bazı serilerde post transplant anemi prevalansı %40'a kadar çıkmaktadır (90).

Yapılan çalışmalarda erken post transplant (ameliyat sonrası 6 aya kadar) anemiden ameliyat sonrası kan kaybını, demir eksikliğini, persiste kalan üremik toksinleri, düşük eritropoetin düzeyi, eritropoetin hormon rezistansı sorumlu tutulmaktadır (91-95). Bazı çalışmalarda AZA ve MMF gibi ilaçlar post transplant geç anemiden sorumlu tutulsa da (96, 97) bazı çalışmalarda postransplant anemi ile bu ilaçlar arasında ilişki bulunmadığı gösterilmiştir (98). Ghafari ve ark.'nın (38) yaptığı bir çalışmada anemi prevalansı %39 bulunmuş olup MMF kullanımı, kadın cinsiyet, azalmış GFR, azalmış serum albümin ve transferin düzeyi, artmış serum C-reaktif protein düzeyi ile diğer hastalar arasında anemi bulunması açısından anlamlı fark olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızdaki hastalarda total anemi prevalansı %71.21 olup diğer çalışmalara göre oldukça yüksekti. Bunun olası nedeni olarak Türkiye gibi gelişmekte olan ülkelerde anemi prevalansının Avrupa ve Amerikan toplumlarına göre daha yüksek olması ve perioperatif ve post

operatif dönemde kaybedilen kan miktarının eritrosit transfüzyonunu olarak preoperatif değerlere kadar hatta daha az yükseltilmesi sayılabilir. Ek olarak çalışmamızda kadavra alıcılarda anemi prevalansını canlı alıcılara göre anlamlı olarak yüksek saptandı.

Sonuç olarak renal transplant hastalarının sayıları yeni nesil immünsupresif ajanların kullanımıyla her geçen yıl giderek artmaktadır. İmmün supresyonla ilişkili olarak greft sürveylerinin uzaması hastalarda bir takım akut (post operatif komplikasyon, enfeksiyon) ve kronik (Hipertansiyon, Diyabet.) problemleri de beraberinde getirmiştir. Bu durum acil servis başvurularına da yansımış olup, her geçen yıl daha fazla sayıda transplant hastası acile başvurmaktadır. Acil servis hekimi transplant hastalarına optimal bakımı sağlayabilmek için en sık acile başvuru nedenlerini bilmeli ve cerrahi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar hakkında bilgi sahibi olmalıdır. İmmünsupresif olan bu hastaların enfeksiyona yatkınlıkları fazla olduğundan acil servis hekimi herhangi bir enfeksiyon şüphesine dikkatli bir şekilde yaklaşmalı ve gerektiğinde hastayı takip eden nefroloğa bilgi vermelidir. İleride daha fazla hasta sayısı ile yapılacak olan kapsamlı çalışmalar neticesinde transplant hastaları için acil servislerde protokoller oluşturularak olası akut rejeksiyon durumlarını ve morbidite veya mortaliteye neden olabilecek durumları daha hızlı saptayabileceğimiz kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Şenel MF, Bakkaloğlu M. Böbrek transplantasyonu. Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N (editörler). Temel Üroloji. Ankara: Güneş Kitapevi; 2007. 883-4.
2. Barry JM, Murray JE. The first human renal transplants. J Urol 2006; 176: 888-90.
3. Haberal M. Dünden bu güne organ transplantasyonu. Aktüel Dergisi 1996; 1: 1-15.
4. Kanniyakonil S. Living organ donation and transplantation: A Medical, Legal and Moral Theological Appraisal. 1st edition. India: St. Joseph's Book Stall; 2005.
5. Kahan BD, Trancoso P. Introduction to solid organ transplantation. In: Bowden RA, Ljungman P, Paya C. (eds). Transplant infections. 2nd edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins Press; 2003. 17-27.
6. Lameire N, Eknoyan G, Barsoum R, et al. A new initiative in nephrology: 'Kidney disease: improving global outcomes'. Contrib Nephrol 2005;149: 90-9.
7. Culleton BF, Larson MG, Wilson PWF, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. Kidney Int 1999. 56: p. 2214-9.
8. National Institute for Health and Clinical Excellence Chronic kidney disease. Early identification and management of chronic kidney disease in adults in primary and secondary care. NICE Clinical Guideline 73. Also available at: [http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG073NICE Guideline .pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG073NICE%20Guideline.pdf). accessed November 2008).
9. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute Dialysis Quality Initiative Workgroup. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8: R204–12.
10. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network. Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11: R31.
11. Andoni LG, Biondi-Zoccai GG, Tumlin JA, et al. Beneficial impact of fenoldapam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomised clinical trials. Am J Kidney Dis 2007; 49: 56–68.
12. Gatward JJ, Gibbon GJ, Wrathall G, Padkin A. Renal replacement therapy for acute renal failure: a survey of practice in adult intensive care units in the United Kingdom. Anaesthesia 2008; 63: 959–66.
13. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al. The VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. N Engl J Med 2008; 359: 7–20.
14. Meral M, Güngör Ö, Çelik A, et al. hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakil hastalarının ölüm nedenleri, hastanede yatış süreleri ve

- hasta sağkalımı bakımından karşılaştırılması. 7.Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2005. s003.
15. Lysaght, MJ. Maintenance dialysis population dynamics: Current trends and long-term implications. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:S37-40.
 16. Süleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Seyahi N. (eds). Türkiye’de nefroloji-diyaliz ve transplantasyon. İstanbul: Metris matbaacılık; 2009. 55-56
 17. Yasavul Ü (editör). Kronik böbrek hastalığı ve tedavisi. Hacettepe İç Hastalıkları Kitabı. Ankara: HT Yayınları; 2004. 1315.
 18. Gaston RS. Current and evolving immunosuppressive regimens in kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 2006; 47(4 Suppl 2): S3-21.
 19. Gibney E, Parikh C, Jani A. The patient with a kidney transplant. In: Schrier RW. (eds). *Manual of nephrology*. Philadelphia: By Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 208.
 20. Gibney E, Parikh C, Jani A, The patient with a kidney transplant. In: Schrier RW. (ed). *Manual of nephrology*. Philadelphia: By Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 204.
 21. Carpenter CB, Milford EL, Sayegh MH. Transplantation in the treatment of renal failure. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, et al (eds). *Harrison’s principles of internal medicine*. 16th edition. New York: McGraw-Hill; 2005. 1671-2.
 22. Veale JL, Singer JS, Gritsch HA. Medical and surgical aspects of kidney donation. In: Danovitch GM (ed). *Handbook of kidney transplantation*. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 181-198.
 23. Braun WE. Medical Management of the Renal Transplant Recipient. In Johnson RJ, Feehally J. (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. 2nd. Edition. By Mosby; 2007. 1105-1124.
 24. Clinical Aspects of Renal Transplantation. In: Clarkson MR, Magee CN, Brenner BM. (eds). Clarkson MR, Magee CN, Brenner BM. pocket Companion to Brenner and Rector's *The Kidney* 8th ed. Philadelphia: By elsevier inc; 2010. 827-50.
 25. Racusen LC, Haas M. Antibody-mediated rejection in renal allografts: lessons from pathology. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 415-20.
 26. Solez K, Colvin RB, Racusen LC, et al. Banff 05 Meeting Report: Differential Diagnosis of Chronic Allograft Injury and Elimination of Chronic Allograft Nephropathy (CAN). *Am J Transplant* 2007; 7: 518-26.
 27. Sinert R, Erogul M. The renal transplant patient. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. (eds). *Emergency medicine: A comprehensive Study Guide*. 6th edition. New York: McGraw-Hill; 2004. 634-35.
 28. Holick MF. Vitamin D: importance in the prevention of cancers, type 1 diabetes, heart disease, and osteoporosis. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 362-71.
 29. Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9 (Suppl 3): 6–15.

30. Sever MŞ. Böbrek transplantasyonunun geç dönem komplikasyonları. Türkiye Klinikleri Nefroloji Özel Dergisi 2008; 1: 86-94.
31. Başçı A. Böbrek Transplantasyonunda geç dönem komplikasyonlarından Kronik Allgraft Nefropati. Türkiye Klinikleri Nefroloji Dergisi 2003; 1:1.
32. Yates PJ, Nicholson ML. The etiology and pathogenesis of chronic allograft nephropathy. Transplant Immunobiology 2006; 16: 148-157.
33. Djarnali A, Samaniego M, Muth B, et al. Medical care of kidney transplant recipients after the first posttransplant year. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 623-40.
34. Ekberg H, Tedesco-Silva H, Demirbas A, et al. Reduced exposure to calcineurin inhibitors in renal transplantation. N Engl J Med 2007; 357: 2562-75.
35. Howard AD. Long-term post transplantation care: the expanding role of community nephrologists. Am J Kidney Dis 2006 ;47: 11-24.
36. Rodrigo E, Fernandez-Fresnedo G, Valero R, Ruiz JC, et al. New-Onset Diabetes after kidney transplantation: Risk factors. J Am Soc Nephrol 2006; 17: 91-5.
37. Gibney E, Parikh C, Jani A. The patient with a kidney transplant. In: Schrier RW (ed). Manual of nephrology. Philadelphia: By Lippincott Williams & Wilkins; 2009; 214-5.
38. Ghafari A, Noori-Majelan N. Anemia Among Long-Term Renal Transplant Recipients. Transplantation Proceedings 2008;40:186–8.
39. Kocabaş RN, Başol G. Proteinüri ve laboratuvar değerlendirmesi. Türk Klinik Biyokimya Derg 2006; 4: 133-45.
40. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. Definitions of sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Chest 1992; 101: 1644-55.
41. Sav T, Ünal A, Sipahioğlu MH ve ark. Böbrek transplantasyonundan sonra on yıllık sonuçların değerlendirilmesi. Erciyes Tıp Dergisi (Erciyes Medical Journal) 2007; 29: 120-7.
42. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K ve ark. Türkiye’de 2006 yılı ulusal hemodiyaliz, transplantasyon ve nefroloji kayıt sistemi raporu. İstanbul. Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2007. 38-43.
43. Kramer A, Stel V, Zoccali C. An update on renal replacement therapy in Europe: ERA-EDTA Registry data from 1997 to 2006. Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 3557–66.
44. Eggers PW, Kucken LE. Cost issues in transplantation. Surg Clin North Am 1994;74:1259-67.
45. Van Buren CT, Barakat O. Organ donation and retrieval. Surg Clin North Am 1994; 74:1055-82.
46. Salah H, Benarbia S, Nemmar M, et al. Renal transplantation: Social and psychological aspects. In: Haberal MA (ed). Recent advances in nephrology and transplantation. Ankara: Haberal Education and Research Foundation; 1990; 151-6.

47. Özbay G. Böbrek allogrefti rejeksiyonunun histopatolojisi. Ereğ E (editör). Böbrek transplantasyonu. 4. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1997. 266-85.
48. Bamgboye EL, Barriers to a functional renal transplant program in developing countries. *Ethn Dis* 2009; 19: 56-9
49. Graham WK. Organ transplantation in the United States. *Organs Tissues* 1999; 2: 83-90.
50. Hoşçoşkun C, Duman S, Töz H, ve ark. Renal transplantasyon yapılan 388 erişkin hastanın analizi: Ege Üniversitesi sonuçları. *Genel Tıp Derg* 2002; 12: 91-104.
51. Tokalak İ, Başaran Ö, Emiroğlu R, et al. Problems in Postoperative Renal Transplant Recipients Who Present to the Emergency Unit: Experience at One Center. *Transplantation Proceedings* 2004; 36:184-86 .
52. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipient. *Transplant Proc* 2000; 32: 1741-51.
53. Takai K, Tollemar J, Wilczek HE, Groth CG. Urinary tract infections following renal transplantation. *Clin Transplant* 1998;12:19-23.
54. Abbott KC, Swanson SJ, Richter ER, et al. Late urinary tract infection after renal transplantation in the United States. *Am J Kidney Dis* 2004. 44: 353-62.
55. Aytutuldu A. Transplantasyon sonrası erken dönemde görülen üriner sistem enfeksiyonlarının epidemiyolojisi ve risk faktörleri (Uzmanlık Tezi). Adana: Çukurova Üniversitesi; 2010.
56. Valdez OR, Sifuentes OJ, Morales BLE, et al. Risk factors for infections requiring hospitalization in renal transplant recipients: a cohort study. *Int J Infect Dis* 2011; 15: 188–96.
57. Cohen D, Galbraith C. General health management and longterm care of the renal transplant recipient. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 10-24.
58. Venkat KK, Venkat A. Care of the renal transplant recipient in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004; 44: 330-41.
59. Süleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Seyahi N. Türkiye’de nefroloji-diyaliz ve transplantasyon kayıtları. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2009; 29-36.
60. Kasiske BL, Anjum S, Shah R, et al. Hypertension after kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: 1071-81.
61. Ojo AO. Cardiovascular complications after renal transplantation and their prevention. *Transplantation* 2006; 82: 603–11.
62. Opelz G, Zeier M, Laux G, et al. No improvement of patient or graft survival in transplant recipients treated with angiotensin converting enzyme inhibitors or angiotensin II type 1 receptor blockers: A collaborative transplant study report. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 3257–62.
63. Paoletti E, Gherzi M, Amidone M, et al. Association of arterial hypertension with renal target organ damage in kidney transplant recipients: the predictive role of ambulatory blood pressure monitoring. *Transplantation* 2009; 87: 1864-9.

64. Rigatto C, Foley R, Jeffery J, et al. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy in renal transplant recipients: Prognostic value and impact of blood pressure and anemia. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 462-8.
65. Mange KC, Feldman HI, Joffe MM, Fa K, Bloom RD. Blood pressure and the survival of renal allografts from living donors. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 187-93.
66. Pérez Fontán M, Rodríguez-Carmona A, García Falcón T, Fernández Rivera C, Valdéz F. Early immunologic and nonimmunologic predictors of arterial hypertension after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 1999;33:21-8.
67. Textor SC, Canzanello VJ, Taler SJ, et al. Cyclosporine induced hypertension after transplantation. *Mayo Clin Proc* 1994; 69:1182-93.
68. First MR, Neylan JF, Rocher LL, Tejani A. Hypertension after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 1994; 4:30-6.
69. Wu O, Levy AR, Briggs A, Lewis G, Jardine A. Acute rejection and chronic nephropathy: a systematic review of the literature. *Transplantation* 2009; 87:1330-9.
70. Opelz G, Wujciak T, Ritz E. Association of chronic kidney graft failure with recipient blood pressure. Collaborative Transplant Study. *Kidney Int* 1998; 53:217-21.
71. Amer H, Fidler ME, Myslak M, et al. Proteinuria after kidney transplantation, relationship to allograft histology and survival. *Am J Transplant*, 2007; 7:2748-56.
72. Ibis A, Altunoglu A, Akgül A, et al. Early onset proteinuria after renal transplantation: a marker for allograft dysfunction. *Transplant Proc* 2007; 39:938-40.
73. Souqiyyeh MZ, Shaheen FA, Sheikh IA, et al. Hypertension in renal transplantation: saudi arabian experience. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 1999;10:470-80.
74. Cosio FG, Qiu W, Henry ML, et al. Factors related to the donor organ are major determinants of renal allograft function and survival. *Transplantation* 1996; 62: 1571-6.
75. Paul LC, Benediktsson H. Post-transplant hypertension and chronic renal allograft failure. *Kidney Int Suppl* 1995; 52:34-7.
76. Vesco L, Busson M, Bedrossian J, et al. Diabetes mellitus after renal transplantation: characteristics, outcome, and risk factors. *Transplantation* 1996; 61: 1475-8.
77. González PJM, Hernández D, Bayés GB, García PJ, Rivero SM. Impact of diabetes mellitus on kidney transplant recipients in Spain. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:57-61.
78. Gözlükaya A, Eray O, Yiğit Ö, Göksu E, Eken C. Acil servise başvuran böbrek nakli hastalarında akut rejeksiyona eşlik eden faktörler. *Türkiye Acil Tıp Dergisi – Turk J Emerg Med* 2010; 10:169-74.
79. Gjertson DW. A multi-factor analysis of kidney graft outcomes at one and five years posttransplantation: 1996 UNOS update. *Clin Transpl* 1996: 343-60.

80. Roodnat JI, Mulder PG, Rischen VJ, et al. Proteinuria after renal transplantation affects not only graft survival but also patient survival. *Transplantation*, 2001; 72:438-44.
81. Myslak M, Amer H, Morales P, et al. Interpreting post-transplant proteinuria in patients with proteinuria pre-transplant. *Am J Transplant* 2006; 6: 1660-5.
82. Park JH, Park JH, Blok HJ, et al. Persistent proteinuria as a prognostic factor for determining long-term graft survival in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 2000; 32:1924-25.
83. Fernández FG, Plaza JJ, Sánchez PJ, et al. Proteinuria: a new marker of long-term graft and patient survival in kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19 Suppl 3:47-51.
84. Sancho E, Gavela A, Ávila A, et al. Risk factors and prognosis for proteinuria in renal transplant recipients. *Transpl Proc* 2007; 39:2145-7.
85. Cosio FG, Dillon JJ, Falkenhain ME, et al. Racial differences in renal allograft survival: the role of systemic hypertension. *Kidney Int* 1995; 47:1136-41.
86. Wallis PA, Gottschalk SB, Wood D, et al. The Cape Triage Score: a triage system for South Africa. *S Afr Med J* 2006; 96: 53-6.
87. Subbe CP, Kruger M, Rutherford P, Gemmel L. Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions. *Q J Med* 2001; 94: 521-6.
88. Rylance J, Baker T, Mushi E, Mashaga D. Use of an early warning score and ability to walk predicts mortality in medical patients admitted to hospitals in Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2009; 103:790-4.
89. Higgins R, Ramaiyan K, Dasgupta T, et al. Hyponatraemia and hyperkalaemia are more frequent in renal transplant recipients treated with tacrolimus than with cyclosporin. Further evidence for differences between cyclosporin and tacrolimus nephrotoxicities. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 444–50.
90. Solak Y, Atalay H, Yeksan M. Renal Transplant Alicılarında Hematolojik Komplikasyonlar. *Turkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2010;3: 118-24.
91. Beshara S, Birgegard G, Goch J, et al. Assessment of erythropoiesis following renal transplantation. *Eur J Haematol* 1997; 58: 167–173.
92. Moore LW, Smith SO, Winsett RP, Acchiardo SR, Gaber AO. Factors affecting erythropoietin production and correction of anemia in kidney transplant recipients. *Clin Transplant* 1994; 8: 358–64.
93. Sun CH, Ward HJ, Paul WL, et al. Serum erythropoietin levels after renal transplantation. *N Engl J Med* 1989; 321:151–7.
94. Besarab A, Caro J, Jarrell BE, Francos G, Erslev AJ. Dynamics of erythropoiesis following renal transplantation. *Kidney Int* 1987;32:526-36.
95. Tornero F, Prats D, Alvarez-Sala JL, et al. Iron deficiency anemia after successful renal transplantation. *J Urol* 1993;149:1398–1400.
96. Vanrenterghem Y, Ponticelli C, Morales JM, et al. Prevalence and management of anemia in renal transplant recipients: a European survey. *Am J Transplant* 2003; 3: 835-8.

- 97.** Zazgornik J. Azathioprine induced macrocytosis and red cell aplasia in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12: 628-30.
- 98.** European Mycophenolate Mofetil Cooperative Study Group: Placebo controlled study of mycophenolate mofetil combined with cyclosporin and corticosteroids for prevention of acute rejection. *Lancet* 1995; 345:1321-3.

EKLER

Ek-1: Olgu formu

Başvuru tarihi: Ad soyad:	Protokol no: D. Tarihi/ cinsiyet:
------------------------------	--------------------------------------

transplant tarihi, tipi:

Geliş şikayeti:

eksistemik hastalık öyküsü:(listede belirtmeyen hastalığı boşluğa yazın) . <input type="checkbox"/> Hipertansiyon <input type="checkbox"/> KAH <input type="checkbox"/> Diyabet <input type="checkbox"/> KOAH			
<input type="checkbox"/> Tiroid H.	<input type="checkbox"/> Psikiyatrik	<input type="checkbox"/> KKY	<input type="checkbox"/> H Lipidemi
<input type="checkbox"/> Osteoporoz	<input type="checkbox"/> Epilepsi	<input type="checkbox"/> Diğer: yazınız...	

Ateş:

Nabız:

TA:

SDS:

AVPU:

kullandığı ilaçlar (Tx ilaçları dahil):

- | | |
|---------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Deltacortril | <input type="checkbox"/> Kardiyak ve lipit; |
| <input type="checkbox"/> Cellcept | |
| <input type="checkbox"/> Sandimmun | <input type="checkbox"/> Antidiyabetik, insülin dahil; |
| <input type="checkbox"/> Prograf | |
| <input type="checkbox"/> Myfortic | <input type="checkbox"/> Diğer ilaçları(yazınız); |
| <input type="checkbox"/> Certican | |

Lab değerleri:

Gluk:	WBC:	Dansite:
Ure:	NEU:	Ph:
kre:	RBC:	protein:
Na:	Hb:	keton:
K:	PLT:	gluk: nitrit:
Ca:	kreön:	RBC:...../hpf, kaç pozitif:....
AST/ALT:	kreson:	WBC:...../hpf, kaç pozitif:....

istenen konsultasyonlar: Dahiliye Enfeksiyon Üroloji
Diğer(yazınız):


çıkış tanısı:

yatış? Evet / Hayır

Yattıysa aldığı tedavi:

Sonuç: (RV), (TB), (YATIŞ), (EX), (TEDAVİ RED), (SEVK)

Ek2: Aydınlatılmış onam formu

	UÜ-SK TIBBİ ARAŞTIRMALARA KATILIM İÇİN AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU		
	Dok.Kodu : FR-HYH-07	İlk Yay.Tarihi : 15 Mart 2006	Sayfa : 1 / 4
Rev. No : 02	Rev.Tarihi : 04 Nisan 2008		

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sayın.....

Sizi Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı tarafından yürütülen "Renal transplant hastalarının acil servise başvurularının irdelenmesi" başlıklı araştırmaya davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın niçin yapıldığını, nasıl yapılacağını ve bu araştırmanın gönüllü katılımcılara getireceği olası faydaları, riskleri ve rahatsızlıklarını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. İsterseniz bu bilgileri aileniz, yakınlarınız ve/veya doktorunuzla tartışınız. Eğer anlayamadığınızı ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz. Katılmayı kabul ettiğiniz takdirde, gerekli yerleri siz, doktorunuz ve kuruluş görevlisi bir tanık tarafından doldurulan bu formun bir kopyası saklamanız için size verilecektir.

Araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Her iki durumda da bir ceza veya hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

Araştırma Sorumlusu
Doç. Dr. Erol Armağan

Araştırma görevlisi Dr. Egemen Kocabaş

1- YAPILACAK ARAŞTIRMANIN

1.1- BAŞLIĞI:

Renal transplant hastalarının acil servise başvurularının irdelenmesi

1.2- İÇERİK VE AMACI:

Acil servise başvuran renal transplant olgularının geliş şikayetleri, ek hastalıkları, transplantasyon nedeni ile kullandığı ilaçlar, oluşan nezle, ishal, ateş yüksekliği gibi enfeksiyon durumları ve en sık yakalandığı hastalıklar araştırılacaktır.

1.3- İZLENECEK OLAN YÖNTEM VE YAPILACAK İŞLEMLER:

Çalışmanın Başlığı:

Çalışmanın Kod Numarası:

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi

Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.

Tarih : 05 Mayıs 2009

Bu doküman Uludağ Üniversitesi Rektörlüğü'ne aittir. Başkaları tarafından kullanılamaz.

2009-8/34



UÜ-SK TIBBİ ARAŞTIRMALARA KATILIM İÇİN AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Dok.Kodu	: FR-HYH-07	İlk Yay.Tarihi	: 15 Mart 2006	Sayfa	2 / 4
Rev. No	: 02	Rev.Tarihi	: 04 Nisan 2008		

hastaların adı soyadı ve kişisel bilgileri kayıt altına kesinlikle alınmayacak ve hiç bir yerde kullanılmayacaktır. hastaların başvurusu anındaki şikayetleri, tansiyon nabız gibi ölçümler ile laboratuvar değerleri kayıt edilecektir. elde edilen bu veriler ile size tanısı konulan grip, zatürre, idrar yolu enfeksiyonu gibi hastalıklar arasındaki ilişki araştırılacaktır.

[İzlenecek olan yöntem ve yapılacak bütün işlemler (invaziv olsun veya olmasın), ilaç çalışması ise alternatif tedavi şekilleri gönüllünün anlayabileceği bir dil ile açıkça ifade edilmelidir. Kan, idrar gibi hasta materyallerinin kullanıldığı çalışmalarda, bu örneklerin alınma sıklığı ve miktarları mutlaka belirtilmelidir]

2- YAPILACAK ARAŞTIRMANIN:

2.1- SÜRESİ: 2yıl

2.2- KATILMASI BEKLENEN GÖNÜLLÜ SAYISI: 200

2.3- SİZE GETİREBİLECEĞİ OLASI FAYDALAR: acil servise başvurduğunuzda şikayetlerinizin ciddiyetini daha çabuk anlayacağız ve acil hekimleri olarak size daha hızlı müdahale ederek, yaşam kalitenizi korumayı sağlayacağız.

2.4- SİZE GETİREBİLECEĞİ EK RİSK VE RAHATSIZLIKLAR: bu araştırmanın size getirebileceği hiçbir rahatsızlık yoktur.

[Çalışmanın tahmini süresi, katılımı beklenen gönüllü sayısı ve araştırmanın getirebileceği olası faydalar açık olarak yazılmalıdır. Gönüllünün başına gelebilecek, makul olarak öngörülebilir her türlü risk açıkça belirtilmelidir. Minimal riskten fazla bir risk bulunan araştırma için sigorta veya herhangi bir tazminat olup olmadığı ve bir zarar meydana gelirse herhangi bir şekilde tedavisinin bulunup bulunmadığı açıkça belirtilmelidir. Ayrıca; çalışma içeriğine göre doğurgan çağıdaki kadınların gebe kamlı olasılıkları olmadığı takdirde bu çalışmaya katılabilecekleri açık olarak belirtilmelidir]

3- KATILMA VE ÇIKMA:

Araştırmaya katılmak tamamen gönüllülük esasına dayanmaktadır. Çalışmaya katılmama veya herhangi bir anda çalışmadan çıkma hakkına sahipsiniz. Ayrıca sorumlu araştırmacı gerek duyarsa sizi çalışma dışı bırakabilir. Çalışmaya katılmama, çalışmadan çıkma veya çıkarılma durumlarında bir ceza veya hakkınız olan yararların kaybı kesinlikle söz konusu olmayacaktır.

4- MASRAFLAR : araştırmanın hiçbir masrafı bulunmamaktadır.

[Bu bölümde gönüllüler için araştırmada yer almaları nedeniyle karşılanacak masrafları (araştırmacı veya destekleyici firma tarafından) ve öngörülyorsa yapılacak ödeme belirtilmelidir]

5- GİZLİLİK:

Çalışmanın Başlığı:

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.

Tarih : 05 Mayıs 2009

Karar No: 2009-8/342

Bu doküman Uludağ Üniversitesi Rektörlüğü'ne aittir. Başkaları tarafından kullanılamaz ve çoğaltılamaz.



**UÜ-SK TIBBİ ARAŞTIRMALARA KATILIM İÇİN
AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU**

Dok.Kodu : FR-HYH-07	İlk Yay.Tarihi : 15 Mart 2006	Sayfa : 3 / 4
Rev. No : 02	Rev.Tarihi : 04 Nisan 2008	

Bu çalışmadan elde edilen bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacak ve kimlik bilgileriniz kesinlikle gizli tutulacaktır.

Ben,, [gönüllünün adı,soyadı **Kendi el yazısı ile**] yukarıdaki metni okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. Çalışma hakkında soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı. Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım zaman tedavimi üstlenenlerin herhangi bir ters tutumu ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu Klinik Araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı (çocuğumun / vasimin bu çalışmaya katılmasını) kabul ediyorum.

Gönüllünün (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:

İmzası :

Adresi:

(varsa Telefon No, Faks No):

Tarih (gün/ay/yıl) :/...../.....

Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin

Veli veya Vasisinin (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı :

İmzası :


Adresi:

(varsa Telefon No, Faks No):

Çalışmanın Başlığı:

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.
Tarih : 05 Nisan 2009
Karar No: 2009-8/342

Bu doküman Uludağ Üniversitesi Rektörlüğü'ne aittir. Başkaları tarafından kullanılamaz ve çoğaltılamaz.

	UÜ-SK TIBBİ ARAŞTIRMALARA KATILIM İÇİN AYDINLATILMIŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU		
	Dok.Kodu : FR-HYH-07	İlk Yay.Tarihi : 15 Mart 2006	Sayfa 4 / 4
Rev. No : 02	Rev.Tarihi : 04 Nisan 2008		

Tarih (gün/ay/yıl) :/...../.....

Açıklamaları Yapan Araştırcının (Doktorun)

Adı-Soyadı :

İmzası :

Tarih (gün/ay/yıl) :/...../.....

Onay Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı-Soyadı:.....

İmzası:.....

Görevi:.....

Tarih (gün/ay/yıl) :/...../.....

Bu çalışma U.Ü. Tıp Fakültesi "Tıbbi Araştırma Etik Kurulu" tarafından onaylanmıştır.

Onay Tarihi:

Onay No:

Uludağ Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu
tarafından onaylanmıştır.

Tarih : 05 Mayıs 2009
Karar No: 2009-8/34

Not: Bu formun bir kopyası gönüllüde kalacak, diğer kopyası ise hasta dosyasında "onamlar" separatörü altına yerleştirilecektir. Hasta dosyası veya protokol numarası olmayan sağlıklı gönüllülerden alınacak onam formunun bir kopyası mutlaka sorumlu araştırcı tarafından saklanacaktır.

Çalışmanın Başlığı:

Bu doküman Uludağ Üniversitesi Rektörlüğü'ne aittir. Başkaları tarafından kullanılamaz ve çoğaltılamaz.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana emeği geçen Acil Tıp Anabilim Dalı BaŐkanı Doç. Dr. Erol Armağan başta olmak üzere Doç. Dr. Őule Akköse Aydın'a, Yrd. Doç. Dr. Özlem Köksal'a, ęalıŐmamın veri toplama aŐamasında karŐılıksız olarak yardım eden asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tıp fakóltesi ve asistanlık eğitimimim boyunca bana hep destek olan EŐim Dr. Esin Güney Kocabaş'a ve aileme teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1979 yılında Kadıköy/İstanbul'da doğdum. Gebze Neşet Yalçın Lisesinden 1997'de mezun oldum. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2005 yılında pratisyen hekim olarak mezun oldum. Pratisyen hekim olarak kısa bir süre Bursa Özel Çekirge Kalp ve Aritmi Hastanesi'nde acil servis ve koroner yoğun bakım ünitesinde çalıştıktan sonra Mart 2006 Tıpta uzmanlık sınavı (TUS) ile Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak uzmanlık eğitimime başladım.