





**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ**

# POSTTRANSPLANT HASTALARDA HİPERTANSİYON SIKLIĞI VE HİPERTANSİYONUN GREFT DİSFONKSİYONUNA ETKİSİ

**Dr. Caner Varhan**

**DİYARBAKIR - 2025**







**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**

**DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ**

# POSTTRANSPLANT HASTALARDA HİPERTANSİYON SIKLIĞI VE HİPERTANSİYONUN GREFT DİSFONKSİYONUNA ETKİSİ

**Dr. Caner Varhan**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ramazan Danış**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ )**

**DİYARBAKIR / 2025**

# TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle bana rehberlik eden, her aşamada desteklerini esirgemeyen, tez danışmanım ve Nefroloji Bilim Dalı hocamız değerli hocam Doç. Dr. Ramazan DANIŞ'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimin şekillenmesinde büyük emeği olan, her zaman yapıcı yaklaşımı ve desteğiyle yanımda bulunan saygıdeğer eğitim sorumlumuz Doç. Dr. İhsan Solmaz'a teşekkür ederim

Meslek hayatıma yön veren, bilgi ve deneyimleriyle ufkumu genişleten değerli hocalarım Prof. Dr. Cengiz Demir, Prof. Dr. Halit Diri, Doç. Dr. Enver Yüksel, Doç. Dr. Mehmet Güven, Doç. Dr. Ferhat Bacaksız, Doç. Dr. Berat Ebik, Doç. Dr. Erkan Erdur, Doç. Dr. Nadiye Akdeniz, Doç. Dr. Murat Kaçmaz ve Doç. Dr. Lütfi Akyol'a ayrı ayrı teşekkür ederim.

Klinik uzmanımız Dr. Süleyman Özçaylak başta olmak üzere, tecrübeleriyle yoluma ışık tutan tüm uzmanlarımıza ve birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca yanımda olan, sevgisi ve desteğiyle güç veren canım anneme, fedakârlıklarıyla her daim arkamda duran babama ve hayatıma neşe katan sevgili yeğenlerim Bejna ve Heja'ya kalpten teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

**TEŞEKKÜR** ..... **iii**

**TABLOLAR** ..... **v**

**ŞEKİLLER** ..... **vi**

**KISALTMALAR** ..... **vii**

**ÖZET** ..... **viii**

**ABSTRACT** ..... **ix**

**1.GİRİŞ ve AMAÇ** ..... **1**

**2.GENEL BİLGİLER** ..... **3**

**3. GEREÇ VE YÖNTEM** ..... **24**

**4. BULGULAR** ..... **26**

**5. TARTIŞMA** ..... **57**

**6. SONUÇ VE ÖNERİLER** ..... **65**

**7. KAYNAKLAR** ..... **67**

# TABLOLAR

Tablo 1. Kronik Böbrek Hastalığı Evreleri

Tablo 2. Hipertansiyon Evreleri Tablosu

Tablo 3. Hastaların Pre – TX Klinik Özellikleri

Tablo 4. Hastaların Post – TX Klinik Özellikleri

Tablo 5. Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki Kan Basıncı Sonuçları

Tablo 6. Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki GFR Sonuçları

Tablo 7. Pre-Tx ve Post-Tx Hipertansiyon Verileri

Tablo 8. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri

Tablo 9. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Post – TX Klinik Özellikleri

Tablo 10. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki GFR Sonuçları

Tablo 11. Hastaların Gecikmiş Greft Fonksiyonu Bulunmasına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri

Tablo 12. Hastaların Gecikmiş Greft Fonksiyonu Bulunmasına Göre Post – TX Klinik Özellikleri

Tablo 13. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri

Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Post – TX Klinik Özellikleri

Tablo 15. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki Kan Basıncı Sonuçları

# ŞEKİLLER

Şekil 1. Zamana göre hasta gruplarının sistolik ve diyastolik kan basınçlarının seyri

Şekil 2. Zamana içinde ortalama GFR değişimi

Şekil 3. Post-Tx hipertansiyon varlığına göre zamana bağlı GFR değişimi

Şekil 4 Mortalite durumlarına göre Preop ve Postop süreçteki Tansiyon takipleri

**KISALTMALAR**

**ABY:** Akut Böbrek Yetmezliği

**ATN:** Akut Tübüler Nekroz

**AHR:** Akut Hücresel Rejeksiyon

**AAR:** Akut Antikor Aracılı Rejeksiyon

**ACEİ:** Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü

**ARB:** Anjiotensin Reseptör Blokörü

**CNI:** Kalsinörin İnhibitörleri

**GFR:** Glomerüler Filtrasyon Hızı

**GGF:** Gecikmiş Greft Fonksiyonu

**HD:** Hemodiyaliz

**KAN:** Kronik Allogreft Nefropatisi

**KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği

**PD:** Periton Diyalizi

**PRE-TX:** Pretransplant

**POST-TX:** Posttransplant

**PTDM:** Posttransplant Diabetes Mellitus

**PTHT:** Posttransplant Hipertansiyon

**RAAS:** Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi

**RRT:** Renal Replasman Tedavisi

**SDBY:** Son Dönem Böbrek Yetmezliği

**SVH:** Sol Ventrikül Hipertrofisi

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi

# ÖZET

**Posttransplant Hastalarda Hipertansiyon Sıklığı ve Hipertansiyonun Greft Disfonksiyonuna Etkisi**

**Giriş ve Amaç:** Son dönem böbrek yetmezliği tedavisinde en etkili yöntemlerden biri olan böbrek transplantasyonu, hastaların yaşam süresini uzatırken yaşam kalitesini de artırmaktadır. Ancak transplantasyon sonrası gelişen komplikasyonlar, özellikle hipertansiyon, greft sağkalımını olumsuz etkileyebilmektedir. Bu çalışmada, posttransplant hastalarda hipertansiyon sıklığının belirlenmesi ve hipertansiyonun greft disfonksiyonu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Bu retrospektif çalışma, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Organ Nakli Ünitesi'nde 1 Ocak 2013 – 31 Aralık 2023 tarihleri arasında böbrek nakli yapılmış, 18 yaş ve üzerindeki ve en az bir yıllık takibi bulunan 285 hastayı kapsamaktadır. Hastalara ait demografik veriler, hipertansiyon varlığı, kullanılan immünosupresif tedavi rejimleri ve greft fonksiyonuna ilişkin laboratuvar parametreleri Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) ve hasta dosyalarından elde edilmiştir. Posttransplant hipertansiyon, KDIGO 2021 kılavuzuna göre tanımlanmış ve istatistiksel analizler SPSS programı ile yapılmıştır.

**Bulgular:** Hastaların %61,4'ü erkek, %38,6'sı kadındı. Vericilerin %63,3'ü kadın, %36,7'si erkekti. Hastaların %90,9'una canlı vericiden, %9,1'ine kadavradan böbrek nakli yapılmıştır. Posttransplant hipertansiyon insidansı %59,6 olarak belirlenmiştir. Hipertansiyon gelişimi ile yaş, vücut kitle indeksi, verici ailesinde HT olması ve pretransplant hastalık öyküsü arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır.

**Sonuç:** Posttransplant hipertansiyon, böbrek nakli yapılan hastalarda sık görülen bir komplikasyon olup greft fonksiyonlarını ve kardiyovasküler morbidite ile mortaliteyi olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle transplant sonrası dönemde kan basıncının yakından izlenmesi ve uygun antihipertansif tedavi stratejilerinin uygulanması, greft sağkalımının artırılması açısından büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Böbrek nakli, posttransplant hipertansiyon, greft fonksiyonu, greft disfonksiyonu, immünosupresyon

# ABSTRACT

**Prevalence of Hypertension in Post-Transplant Patients and Its Impact on Graft Dysfunction**

**Introduction and Objective:** Kidney transplantation is one of the most effective treatment options for end-stage renal disease, improving both patient survival and quality of life. However, complications in the post-transplant period—especially hypertension—can critically affect graft survival. This study aimed to determine the prevalence of hypertension in post-transplant patients and evaluate its impact on graft dysfunction.

**Materials and Methods:** This retrospective study included patients aged 18 years and older who underwent kidney transplantation at the Organ Transplantation Unit of Diyarbakır Gazi Yaşargil Training and Research Hospital between January 1, 2013, and December 31, 2023. A total of 285 patients with a minimum of one year of follow-up were included. Demographic data, presence of hypertension, immunosuppressive treatment regimens, and laboratory indicators of graft function were collected from the Hospital Information Management System (HIMS) and patient files. Post-transplant hypertension was defined according to the KDIGO 2021 guidelines, and statistical analyses were conducted using SPSS software.

**Results:** Among patients, 61,4% were male and 38,6% female; among donors, 63.3% were female and 36.7% male. Living-donor transplantation was performed in 90.9% of cases. Post-transplant hypertension occurred in 59.6% and was significantly associated with age, BMI, family history of hypertension in the donor, and pre-transplant medical history."

**Conclusion:** Post-transplant hypertension is a common complication among kidney transplant recipients and negatively affects graft function as well as cardiovascular morbidity and mortality. Therefore, close monitoring of blood pressure and timely initiation of appropriate antihypertensive therapy are essential to improve graft survival.



**Keywords:** Kidney transplantation, post-transplant hypertension, graft function, graft dysfunction, immunosuppression

# 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY), böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı ile karakterize, yaşam süresi ve yaşam kalitesinde belirgin azalmaya neden olan ciddi bir sağlık sorunudur. Dünya genelinde artan yaşlı nüfus ve kardiyovasküler hastalıkların yaygınlığı, SDBY'nin prevalansında artışa yol açmaktadır. Bu hasta grubunun yaşamını sürdürebilmesi için renal replasman tedavileri, yani diyaliz veya böbrek nakli gereklidir. Böbrek nakli, hastaların sağkalımını uzatma ve yaşam kalitesini artırma açısından en etkili tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir (1).

Ancak, transplantasyon sonrası dönemde gelişen komplikasyonlar greft sağkalımını ve hasta prognozunu olumsuz etkileyebilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında en sık görülenlerden biri olan posttransplant hipertansiyon (PTHT), hem kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi hem de greft fonksiyonlarını doğrudan etkileyen önemli bir klinik sorundur (2,3). Kontrol altına alınamayan hipertansiyon, uzun dönemde greft kaybına kadar ilerleyebilen yapısal ve fonksiyonel bozulmalara neden olabilir.

**Böbrek Nakli ve Posttransplant Hipertansiyon İlişkisi**

Böbrek nakli, SDBY olan hastalar için yaşam süresini uzatan ve yaşam kalitesini artıran en etkili Renal Replasman Tedavi (RRT) yöntemlerinden biridir. Ancak transplantasyon sonrası dönemde sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri olan PTHT, hem hasta sağlığı hem de greft sağkalımı üzerinde ciddi olumsuz etkiler oluşturabilmektedir (4). KDIGO 2021 Kılavuzu'na göre, böbrek nakli alıcılarında post-transplant hipertansiyon, ofis ölçümlerinde sistolik ve/veya diyastolik kan basıncının ≥130/80 mmHg olması veya antihipertansif tedavi gereksinimi olarak tanımlanmaktadır. Ayrıca kılavuz, tedavi hedefi olarak kan basıncının <130/80 mmHg düzeyine indirilmesini önermektedir (5).

Transplantasyon sonrası dönemde hipertansiyonun yönetimi, hasta izleminin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), böbrek nakli hastalarında hedef kan basıncının 140/90 mmHg'nin altında tutulmasını önerirken; KDIGO 2020 kılavuzu, bu hasta grubunda antihipertansif tedaviye özel önem verilmesi gerektiğini vurgulamaktadır (6,7).

Bu bağlamda, çalışmamızda 2013 Ocak – 2023 Aralık tarihleri arasında hastanemizde böbrek nakli yapılan ve en az bir yıl süreyle izlenen 18 yaş ve üzeri bireylerde PTHT gelişme sıklığı araştırılmış; hipertansiyonun greft fonksiyonları üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Ayrıca, PTHT gelişiminde etkili olabilecek risk faktörleri belirlenmiş ve bu faktörlerin greft sağkalımıyla olan ilişkisi analiz edilmiştir (8).

Çalışmadan elde edilen verilerin, böbrek nakli sonrası dönemde PTHT yönetimine yönelik farkındalık yaratması ve hasta takibine ilişkin klinik stratejilerin geliştirilmesine katkı sağlaması beklenmektedir. Bu çalışma, nakil sonrası hasta yönetiminin iyileştirilmesine yönelik bilimsel dayanak sunmayı amaçlamaktadır (9).

# 2.GENEL BİLGİLER

## 2.1 BÖBREK YETMEZLİĞİ

### 2.1.1 BÖBREK YETMEZLİĞİ TANIM VE SINIFLANDIRMASI

Böbrek yetmezliği, böbreklerin metabolik atıkları uzaklaştırma, sıvı-elektrolit dengesini sağlama ve endokrin fonksiyonları yerine getirme kapasitesinin bozulmasıyla karakterize edilen klinik bir sendromdur (10). Genellikle glomerüler filtrasyon hızının (GFR) azalması ile tanımlanır ve ileri evrelerde üremi, sıvı-elektrolit dengesizlikleri, asit-baz bozuklukları ve metabolik asidoz gibi komplikasyonlara neden olabilir (11).

Klinik seyir süresi ve etiyolojik faktörlere göre böbrek yetmezliği; akut böbrek yetmezliği (ABY) ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) olmak üzere iki ana gruba ayrılmaktadır (12).

**a. Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) ve Sınıflaması:** Akut böbrek yetmezliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının saatler ila günler içinde hızlı ve genellikle geri dönüşlü olarak bozulmasıyla karakterize edilen bir klinik durumdur (13). KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre ABY tanısı aşağıdaki ölçütlerden herhangi birinin varlığı ile konur (14):

- Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içinde ≥0.3 mg/dL (≥26.5 µmol/L) artış
- Son 7 gün içerisinde serum kreatininin bazale göre ≥1.5 katına çıkması
- En az 6 saat boyunca idrar çıkışının 0.5 mL/kg/saat'in altında olması

Etiyolojik nedenlere göre ABY üç ana gruba ayrılır (15):

1. **Prerenal ABY:** Böbreğe giden kan akımının azalması sonucu gelişir. Hipovolemi, kalp yetmezliği, siroz ve sepsis başlıca nedenler arasındadır.

2. **İntrarenal (Parenkimal) ABY:** Böbrek parenkiminde doğrudan hasarla karakterizedir. Akut tübüler nekroz, glomerülonefrit, interstisyel nefrit ve vasküler hastalıklar bu grupta yer alır.

3. **Postrenal ABY:** İdrar yollarında obstrüksiyona bağlı olarak ortaya çıkar. Üreter taşları, tümörler ve benign prostat hiperplazisi en sık görülen nedenlerdendir.

**b. Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY) ve Sınıflaması:** Kronik böbrek yetmezliği (KBY), böbrek fonksiyonlarının en az üç ay süreyle bozulmasıyla karakterize olan ve genellikle geri dönüşü olmayan bir durumdur (16). KBY, GFR ve albüminüri düzeyine göre sınıflandırılmaktadır (17).

**Tablo 1.** Kronik Böbrek Yetmezliği Evreleri (18)

| EVRE | Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR) (mL/dk/1.73 m²) | Tanım |
|---|---|---|
| G1 | ≥90 | Normal veya yüksek GFR, yapısal hasar mevcut |
| G2 | 60-89 | Hafif azalmış GFR |
| G3a | 45-59 | Hafif-orta derecede azalmış GFR |
| G3b | 30-44 | Orta-şiddetli derecede azalmış GFR |
| G4 | 15-29 | Şiddetli azalmış GFR |
| G5 | <15 veya diyaliz | Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) |

## 2.1.2 SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ (SDBY): TANIM, EPİDEMİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

**a. Tanım:** Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY), böbrek fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı sonucunda vücudun metabolik atıkları ve fazla sıvıyı yeterince uzaklaştıramadığı, GFR'nin genellikle 15 mL/dk/1.73 m²'nin altına düştüğü klinik bir tablodur. Bu evrede hastaların yaşamlarını sürdürebilmeleri için renal replasman tedavileri zorunludur (11).

**b. Epidemiyoloji:** Kronik böbrek hastalığı (KBH), dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir ve tüm evreleriyle birlikte yaklaşık 850 milyon kişiyi etkilediği tahmin edilmektedir (19). Küresel KBH prevalansı %13,4 düzeyindedir ve bu oran, yaşlanan nüfus, diyabet, hipertansiyon ve obezite gibi kronik hastalıkların artışıyla birlikte yükselmektedir (19,20).

SDBY ise bu hastaların ileri evresini temsil eder ve yaşamı sürdürebilmek için renal replasman tedavisi (diyaliz veya transplantasyon) gerektirir. Küresel düzeyde, SDBY tedavisi alan hasta sayısı 2010 yılında yaklaşık 2,6 milyon iken, 2021 yılı itibarıyla bu sayı 5,4 milyona ulaşmıştır (21).

Türkiye'de yapılan geniş çaplı bir saha çalışmasına göre KBH prevalansı %15,7 olarak saptanmıştır ve bu oran yaşla birlikte artmaktadır (22). Her ne kadar Türkiye'ye özgü güncel SDBY prevalans ve insidans verileri sınırlı olsa da, 2022 yılı itibarıyla ülkemizde renal replasman tedavisi gören toplam hasta sayısının yaklaşık 86.000 olduğu bildirilmektedir; bu hastaların yaklaşık %71'i hemodiyaliz, %25'i böbrek nakli ve %4'ü periton diyalizi tedavisi almaktadır (23).

**c. Etiyoloji ve Risk Faktörleri:** SDBY gelişiminde çeşitli etiyolojik nedenler ve risk faktörleri rol oynamaktadır:

- **Diyabet Mellitus:** SDBY'nin en yaygın nedenlerinden biridir. Kronik hiperglisemi, böbreklerde glomerüler hasara yol açarak diyabetik nefropatiye ve nihayetinde SDBY'ye neden olabilir (24).
- **Hipertansiyon:** Sürekli yüksek kan basıncı, böbrek damarlarında yapısal hasar oluşturarak fonksiyon kaybına yol açar. Hipertansiyon, SDBY gelişiminde diyabetin ardından ikinci sırada yer alır (25).
- **Glomerülonefrit:** Glomerüllerin iltihaplanmasıyla karakterize bu hastalık, tedavi edilmediğinde kronik böbrek yetmezliğine ve ardından SDBY'ye ilerleyebilir (26).
- **Polikistik Böbrek Hastalığı:** Genetik geçişli bir hastalık olan polikistik böbrek hastalığında, böbreklerde gelişen kistler zamanla parankim dokusunu harap ederek fonksiyon kaybına neden olur (27).
- **Yaş:** İleri yaş, glomerüler filtrasyon hızında fizyolojik azalmaya yol açar ve SDBY riskini artırır. Ayrıca, yaşlı bireylerde diyabet ve hipertansiyon gibi eşlik eden hastalıkların prevalansı daha yüksektir (28).

- **Cinsiyet:** Erkeklerde SDBY gelişme riski kadınlara kıyasla daha fazladır. Bu durumun, erkeklerde diyabet ve hipertansiyon sıklığının daha yüksek olmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir (29).

- **Genetik Faktörler:** Aile öyküsü, bireylerde SDBY gelişimi açısından önemli bir risk oluşturur. Özellikle bazı genetik mutasyonlar, böbrek hastalıklarına yatkınlığı artırabilir (30).

- **Diğer Faktörler:** Sigara kullanımı, obezite, kronik inflamasyon ve nefrotoksik ilaçların uzun süreli kullanımı da SDBY gelişimine katkıda bulunan diğer önemli etkenler arasındadır (31).

### 2.1.3 SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİNİN SİSTEMİK ETKİLERİ

SDBY, vücudun pek çok sistemini etkileyen kompleks bir klinik tablodur. Böbreklerin filtrasyon, endokrin ve metabolik işlevlerinin bozulması, çok sayıda organ ve sistemde belirgin fizyopatolojik değişikliklere yol açar.

**1. Kardiyovasküler Sistem:** SDBY'li hastalarda kardiyovasküler hastalıklar, morbidite ve mortalitenin başlıca nedenleri arasında yer alır. Hastalığın ilerlemesiyle birlikte hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi ve ateroskleroz gibi komplikasyonların sıklığı artar (32). Ayrıca arteriyel sertlik ve endotel disfonksiyonu bu hasta grubunda yaygın olarak görülür (33).

**2. Hematolojik Sistem:** Böbreklerin eritropoietin üretiminin azalması, anemiye neden olur. Bu durum; yorgunluk, egzersiz intoleransı ve yaşam kalitesinde azalma gibi semptomlarla kendini gösterir (34). Bununla birlikte, trombosit fonksiyon bozuklukları ve artmış kanama eğilimi de sık gözlenen sorunlardandır (35).

**3. Kemik ve Mineral Metabolizması:** SDBY, kalsiyum, fosfor ve parathormon dengesinde bozulmalara yol açarak renal osteodistrofi gelişimine neden olur. Bu tablo, kemik ağrısı, deformiteler ve kırık riskinde artış ile karakterizedir (36).

**4. Sinir Sistemi:** Üremik toksinlerin birikimi, merkezi ve periferik sinir sistemi üzerinde olumsuz etkiler oluşturur. SDBY'li hastalarda bilişsel bozukluk, periferik nöropati ve huzursuz bacak sendromu gibi nörolojik semptomlar yaygındır (37).

**5. Gastrointestinal Sistem:** Anoreksi, bulantı, kusma ve gastrointestinal kanamalar SDBY'li bireylerde sık görülen semptomlardır. Bu belirtilerin temelinde, üremik toksinlerin gastrointestinal mukozada yarattığı irritasyon yer alır (38).

**6. İmmün Sistem:** Kronik böbrek yetmezliği, immün sistem fonksiyonlarında zayıflamaya yol açarak enfeksiyonlara yatkınlığı artırır. Hem hücresel hem de humoral immün yanıtların baskılanması, bu hasta grubunda enfeksiyon riskini belirgin şekilde artırmaktadır (39).

## 2.2 SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ (SDBY) VE BÖBREK NAKLİ

### 2.2.1 SDBY TEDAVİ SEÇENEKLERİ: DİYALİZ VE BÖBREK NAKLİ

Bu evrede, hastaların yaşamlarını sürdürebilmeleri için renal replasman tedavileri zorunludur. Başlıca tedavi yöntemleri diyaliz ve böbrek naklidir.

**1. Diyaliz:** Diyaliz, vücuttaki atık maddelerin ve fazla sıvının uzaklaştırılmasını sağlayarak böbrek fonksiyonlarının bir kısmını üstlenen bir tedavi yöntemidir. İki temel diyaliz türü mevcuttur:

- **Hemodiyaliz (HD):** Hastanın kanı bir makine aracılığıyla vücut dışına alınır, özel bir filtreden (diyalizör) geçirilerek temizlenir ve yeniden dolaşıma verilir. Hemodiyaliz genellikle haftada üç kez, her biri yaklaşık dört saat süren seanslar halinde uygulanır (40).

- **Periton Diyalizi (PD):** Karın boşluğuna yerleştirilen bir kateter aracılığıyla verilen diyaliz solüsyonu, periton zarını yarı geçirgen bir membran olarak kullanır. Atık maddeler ve fazla sıvı bu zardan geçerek solüsyona aktarılır ve belirli bir sürenin sonunda vücuttan uzaklaştırılır. Periton diyalizi, hastanın evde kendi kendine uygulayabileceği ve günlük yaşam aktivitelerini daha az kısıtlayan bir yöntemdir (41)

**2. Böbrek Nakli:** Böbrek nakli, SDBY'li hastalar için en etkili tedavi yöntemidir. Canlı veya kadaverik bir donörden alınan böbreğin alıcıya cerrahi olarak

nakledilmesiyle gerçekleştirilir. Nakil, yaşam kalitesini önemli ölçüde artırmakta ve uzun vadede mortaliteyi azaltmaktadır (42).

- **Canlı Donör Nakli:** Genellikle hastanın birinci derece akrabalarından ya da yakın çevresinden alınan böbreklerle gerçekleştirilir. Canlı donör nakilleri, kadavra donör bekleme süresini ortadan kaldırır ve genellikle daha iyi greft fonksiyon sonuçlarıyla ilişkilidir (43).

- **Kadavra Donör Nakli:** Beyin ölümü gerçekleşmiş bireylerden alınan organlarla yapılan nakillerdir. Kadavra donör sayısının sınırlı olması nedeniyle, bu tür nakillerde bekleme süresi genellikle daha uzundur (44).

Böbrek nakli sonrası, alıcının immün sistemi nakledilen böbreği yabancı olarak algılayabileceğinden, rejeksiyon riskini azaltmak amacıyla ömür boyu immünsupresif tedavi uygulanması gerekmektedir (45).

### 2.2.2 BÖBREK NAKLİNİN AVANTAJLARI VE UZUN DÖNEM SONUÇLARI

Böbrek nakli, diyaliz tedavisine kıyasla hastaların yaşam kalitesini belirgin şekilde artırmakta ve uzun dönem sağkalım oranlarını iyileştirmektedir.

**1. Yaşam Kalitesi Üzerindeki Etkileri:** Böbrek nakli, fiziksel, psikolojik ve sosyal yaşam kalitesinde anlamlı düzelmeler sağlar. Hastalar diyalize bağımlı olmaktan kurtularak daha özgür bir yaşam sürdürebilmekte; enerji seviyelerinde artış, iş gücüne katılımda yükselme ve genel yaşam memnuniyetinde iyileşme bildirilmektedir (42).

**2. Uzun Dönem Sağkalım Üzerindeki Etkileri:** Çeşitli çalışmalar, böbrek naklinin diyaliz tedavisine kıyasla daha yüksek uzun dönem sağkalım sağladığını göstermektedir. Nakil yapılan hastalarda mortalite oranları belirgin şekilde düşüktür. Özellikle canlı donörden yapılan nakiller, hem greft hem de hasta sağkalımını olumlu yönde etkilemektedir (46).

**3. Kardiyovasküler Risklerin Azalması:** Diyaliz tedavisi gören hastalarda kardiyovasküler hastalıklar başlıca ölüm nedenlerinden biridir. Böbrek nakli, kan basıncının kontrolü, lipid profili düzelmesi ve sol ventrikül hipertrofisinde gerileme gibi mekanizmalarla kardiyovasküler riski azaltır ve mortaliteyi düşürür (47).

**4. Anemi ve Kemik-Mineral Metabolizması Üzerindeki Etkileri:** Nakil sonrası endojen eritropoietin üretiminin yeniden başlaması, anemide iyileşme sağlar. Aynı zamanda kalsiyum-fosfor dengesinin düzelmesi ve parathormon düzeylerinin normalleşmesiyle kemik mineral bozukluklarında gerileme gözlenir; buna bağlı olarak kırık ve komplikasyon riski azalır (48).

**5. Fertilite ve Gebelik Üzerindeki Etkileri:** Diyaliz tedavisi gören kadınlarda fertilite azalmış olup, gebelik genellikle yüksek risklidir. Nakil sonrası menstruasyon döngüsü düzene girebilir ve fertilite artabilir. Planlı gebeliklerde dikkatli izlem ile başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir (49).

**6. Ekonomik ve Sosyal Avantajlar:** Böbrek nakli, uzun vadede diyalize kıyasla daha maliyet-etkin bir tedavi yaklaşımıdır. Nakil sonrası hastaların iş gücüne katılımı artmakta, bu da hem bireysel hem toplumsal düzeyde ekonomik ve sosyal katkı sağlamaktadır (50).

### 2.2.3 KADAVRA VE CANLI VERİCİ NAKİLLERİ

Nakiller, verici kaynağına göre canlı donör ve kadavra (beyin ölümü gerçekleşmiş bireyler) donör olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Her iki nakil türünün kendine özgü avantajları ve sınırlılıkları bulunmaktadır.

**1. Canlı Donör Nakilleri:** Genellikle hastanın aile üyeleri veya yakın çevresinden gönüllü bireylerden alınan böbreklerle gerçekleştirilen bu nakil türü, aşağıdaki avantajlarıyla öne çıkar:

- **Daha İyi Greft ve Hasta Sağkalımı:** Canlı donörden yapılan nakiller, kadavra donör nakillerine kıyasla daha uzun greft ömrü ve daha yüksek hasta sağkalımı ile ilişkilidir. Çeşitli çalışmalar, canlı vericiden alınan böbreklerin daha uzun süre fonksiyon gördüğünü ve hasta yaşam süresini olumlu etkilediğini ortaya koymaktadır (51).

- **Planlanabilirlik ve Bekleme Süresinin Kısalığı:** Cerrahi işlemin planlanabilir olması sayesinde uzun bekleme listelerine gerek kalmaz. Bu durum, diyalize bağımlılık süresini kısaltarak hastaların yaşam kalitesini artırır (52).

- **Donör Sağlığı ve Güvenliği:** Canlı vericiler detaylı tıbbi değerlendirmelere tabi tutulur ve bağış sonrası yaşam kaliteleri titizlikle izlenir. Uygun seçilmiş bireylerde yapılan bağışların uzun vadede minimal risk taşıdığı bildirilmiştir (53).

**2. Kadavra Donör Nakilleri:** Beyin ölümü gerçekleşmiş bireylerden alınan böbreklerle yapılan nakiller, aşağıdaki özellikleriyle tanımlanır:

- **Donör Kaynağının Artırılması:** Organ bağışı bilincinin artmasıyla birlikte kadavra donörler, organ bekleyen hastalar için değerli bir kaynak sunmaktadır. Ancak donör sayısının yetersizliği nedeniyle bekleme süreleri halen uzundur (54).
- **Greft Fonksiyonu ve Sağkalım:** Donör yaşı, eşlik eden hastalıklar ve organın saklama süresi gibi faktörler greftin başarısını etkileyebilir. Greft sağkalımı canlı vericilere göre bir miktar düşük olmakla birlikte, kadavra donör nakilleri, SDBY hastaları için vazgeçilmez bir tedavi alternatifidir (55).

## 2.3 BÖBREK NAKLİ SONRASI KOMPLİKASYONLAR

### 2.3.1 ERKEN VE GEÇ DÖNEM KONMPLİKASYONLAR

Böbrek nakli, SDBY'li hastalar için en etkili tedavi seçeneklerinden biri olsa da, nakil sonrası dönemde hem erken hem de geç dönemde çeşitli komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonların erken tanınması ve etkin şekilde yönetilmesi, greft ve hasta sağkalımı açısından kritik öneme sahiptir.

**a. Erken Dönem Komplikasyonları:** Nakil sonrası ilk üç ay içinde ortaya çıkan komplikasyonlar "erken dönem" olarak tanımlanır. Başlıca erken dönem komplikasyonları şunlardır:

- **Cerrahi Komplikasyonlar:** Anastomoz hattında kanama, lenfosel gelişimi ve üreteral kaçak gibi cerrahi teknikle ilişkili problemler sık görülür. Bu durumlar ek cerrahi müdahale veya drenaj gerektirebilir (56).
- **Akut Tübüler Nekroz (ATN):** Özellikle kadavra donör nakillerinde, iskemi-reperfüzyon hasarı nedeniyle greft fonksiyonunda

gecikme gelişebilir. Genellikle destekleyici tedaviyle düzelir, ancak geçici diyaliz ihtiyacı doğabilir (57).

- **Akut Rejeksiyon:** Alıcının immün sisteminin nakledilen böbreği yabancı olarak algılaması sonucu gelişir. Kreatinin düzeyinde yükselme, greft hassasiyeti ve idrar çıkışında azalma gibi bulgularla ortaya çıkar. Tanı, genellikle greft biyopsisi ile konur; immünsupresif tedavinin düzenlenmesiyle yönetilir (58).

- **Enfeksiyonlar:** İmmünsupresif tedavi nedeniyle enfeksiyon riski artar. Bakteriyel, viral ve fungal etkenler görülebilir. Özellikle CMV ve BK virüsü enfeksiyonları erken dönemde önemli morbidite nedenidir (59).

**b. Geç Dönem Komplikasyonları:** Nakilden üç ay sonra gelişen komplikasyonlar "geç dönem" olarak değerlendirilir. Sıklıkla karşılaşılan geç dönem komplikasyonları aşağıda özetlenmiştir:

- **Kronik Allogreft Nefropatisi (KAN):** Greft fonksiyonlarında yavaş, ilerleyici bir bozulma ile karakterizedir. Hem immünolojik hem de immünolojik olmayan etkenlerle ilişkilidir. Proteinüri ve serum kreatinin düzeyinde artışla kendini gösterir. Tedavisi zordur ve greft kaybına neden olabilir (60).

- **Posttransplant Diyabet Mellitus (PTDM):** İmmünsupresif ilaçların metabolik yan etkileri ve alıcının yatkınlığı sonucu gelişebilir. PTDM, kardiyovasküler riskleri artırır ve greft sağkalımını olumsuz etkileyebilir (61).

- **Maligniteler:** İmmünsupresyonun etkisiyle nakil sonrası dönemde kanser insidansı artar. Özellikle cilt kanserleri, lenfoproliferatif hastalıklar ve solid organ tümörleri daha sık görülür. Düzenli tarama ve erken tanı, malignite yönetiminde önemlidir (62).

- **Kardiyovasküler Hastalıklar:** Nakil sonrası hipertansiyon, dislipidemi ve PTDM gibi risk faktörlerinin varlığı, kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi artırır. Kardiyovasküler komplikasyonlar, geç dönemde en sık ölüm nedenleri arasındadır (58).

- **İmmünsupresif İlaçların Yan Etkileri:** Uzun süreli immünsupresif tedaviye bağlı olarak nefrotoksisite, hepatotoksisite, hipertansiyon ve osteoporoz gibi yan etkiler görülebilir. Bu nedenle ilaç düzeylerinin yakından takibi ve yan etkilerin izlenmesi büyük önem taşır (63).

### 2.3.2 AKUT VE KRONİK GREFT REJEKSİYONU

Böbrek nakli sonrası gelişen greft rejeksiyonu, alıcının immün sisteminin transplante edilen böbreği yabancı olarak tanıyarak ona karşı immün yanıt oluşturmasıyla meydana gelir. Rejeksiyon süreçleri, klinik zamanlamaları ve patofizyolojik mekanizmalarına göre akut ve kronik olarak sınıflandırılır.

**a. Akut Greft Rejeksiyonu:** Akut rejeksiyon, genellikle nakil sonrası ilk altı ay içinde gelişir ve çoğunlukla immünolojik mekanizmalarla tetiklenir. Başlıca iki tipi bulunmaktadır:

- **Akut Hücresel Rejeksiyon (AHR):** T lenfositlerinin greft dokusuna karşı sitotoksik yanıt geliştirmesi ile oluşur. Klinik olarak serum kreatinin düzeyinde ani artış, greft hassasiyeti ve idrar çıkışında azalma gibi bulgularla ortaya çıkar. Tanı greft biyopsisi ile konulur ve immünsupresif tedavinin artırılmasıyla yönetilir (58).

- **Akut Antikor Aracılı Rejeksiyon (AAR):** Alıcının donöre karşı preform veya de novo oluşan antikorlarının greft endotel hücrelerine saldırması sonucu gelişir. Klinik olarak AHR'ye benzer şekilde seyreder ancak tedaviye dirençli olabilir. Plazmaferez, intravenöz immünoglobulin (IVIG) ve rituksimab gibi tedavi seçenekleri kullanılabilir (63).

**b. Kronik Greft Rejeksiyonu:** Kronik rejeksiyon, nakil sonrası bir yıldan uzun süre içinde yavaş seyirli bir fonksiyon kaybı ile karakterizedir. Kronik allogreft nefropatisi olarak da adlandırılır ve immünolojik (subklinik rejeksiyonlar, antikorlar) ve immünolojik olmayan (iskemi, toksisite, hipertansiyon) faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkar. Klinik olarak serum kreatinin düzeyinde kademeli artış, persistan proteinüri ve hipertansiyon ile kendini gösterir. Histopatolojik bulgular arasında interstisyel fibrozis, tübüler atrofi ve intimal fibrozis yer alır. Tedavisi sınırlıdır ve çoğu zaman greft kaybıyla sonuçlanabilir (60).

**c. Rejeksiyonun Önlenmesi ve Yönetimi**

Rejeksiyonu önlemek ve greftin uzun dönem sağkalımını artırmak için şu stratejiler benimsenmektedir:

- **İmmünsupresif Tedavi:** Kalsinörin inhibitörleri (takrolimus, siklosporin), antiproliferatif ajanlar (mikofenolat mofetil, azatioprin) ve kortikosteroidlerin kombinasyonu ile sürdürülen tedavi, rejeksiyon riskini azaltmada temel yaklaşımdır. İlaç düzeylerinin düzenli takibi ve toksisiteye yönelik önlemler büyük önem taşır (64).

- **Düzenli İzlem:** Transplantasyon sonrası dönemde hastaların klinik, biyokimyasal ve görüntüleme yöntemleri ile yakından takibi; rejeksiyonun erken tanısı ve zamanında müdahale açısından kritiktir. Gerekli durumlarda greft biyopsisi yapılmalıdır (65).

- **Hasta Uyumu:** İmmünsupresif ilaçların düzenli kullanımı ve takip randevularına uyum, rejeksiyon gelişimini önlemede belirleyici faktörlerdir. Hasta eğitimi ve destekleyici programlarla tedaviye uyum artırılabilir (66).

## 2.3.3 GECİKMİŞ GREFT FONKSİYONU (GGF)

Gecikmiş greft fonksiyonu (GGF), böbrek nakli sonrası greftin yeterli işlevi zamanında kazanamaması durumudur ve klinik olarak nakil sonrası ilk hafta içinde diyaliz gereksinimi ile tanımlanır. Kadavra donör nakillerinde GGF insidansı %20–50 arasında değişirken, canlı donör nakillerinde bu oran belirgin şekilde daha düşüktür (67).

**a. Risk Faktörleri:** GGF gelişiminde hem donöre hem alıcıya ait faktörlerin yanı sıra cerrahi sürece bağlı değişkenler rol oynar:

- **Donör Faktörleri:** İleri yaş, hipertansiyon öyküsü ve uzun soğuk iskemi süresi, greft fonksiyonunun geç başlamasına neden olan başlıca risk etkenleridir (68).

- **Alıcı Faktörleri:** Diyabet, hipertansiyon ve daha önce geçirilmiş transplantasyon öyküsü gibi alıcıya özgü özellikler, GGF riskini artırmaktadır (69).

- **Perioperatif Faktörler:** Cerrahinin uzun sürmesi, intraoperatif hipotansiyon atakları ve reperfüzyon hasarı, greftin geç fonksiyon görmesine katkı sağlayan diğer önemli etmenlerdir (70).

**b. Patofizyoloji:** GGF'nin temelinde, iskemi-reperfüzyon hasarı yer alır. Uzun süreli soğuk iskemi, endotelyal disfonksiyon, inflamatuar yanıt artışı ve tübüler hücre hasarı ile sonuçlanır. Bu süreçte tübüler hücrelerde nekroz ve apoptozis meydana gelir. Reperfüzyon sonrası oluşan oksidatif stres ise hasarı daha da derinleştirerek greft fonksiyonunun gecikmesine neden olur (71).

**c. Klinik Sonuçlar ve Yönetim:** GGF, hastanede yatış süresinin uzamasına, erken dönemde morbiditenin artmasına ve uzun vadede greft sağkalımının azalmasına yol açabilir. Bu nedenle etkili izlem ve uygun destekleyici tedavi önemlidir:

- **Diyaliz Desteği:** Sıvı-elektrolit dengesi, asit-baz bozuklukları ve üremik semptomların kontrol altına alınması amacıyla geçici diyaliz uygulanabilir (68).
- **İmmünosupresif Tedavi Ayarı:** GGF döneminde nefrotoksik ilaçların (özellikle kalsinörin inhibitörlerinin) dozlarının dikkatli şekilde ayarlanması, greft üzerinde ek hasarın önlenmesi açısından önemlidir (69).
- **Yoğun Takip ve Hemodinamik Stabilizasyon:** Alıcının sıvı dengesi ve sistemik perfüzyonunun optimize edilmesi, greftin toparlanmasını destekler. Serum kreatinin, idrar çıkışı ve gerekirse görüntüleme yöntemleriyle greft fonksiyonu yakından takip edilmelidir (70).

### 2.3.4 KARDİYOVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR VE METABOLİK ETKİLERİ

Böbrek nakli, SDBY olan hastalarda yaşam süresini uzatmakta ve yaşam kalitesini artırmaktadır. Bununla birlikte, transplantasyon sonrası süreçte hastalar, özellikle kardiyovasküler ve metabolik komplikasyonlar açısından dikkatle izlenmelidir (48).

**a. Kardiyovasküler Komplikasyonlar:** Böbrek nakli sonrası kardiyovasküler hastalıklar, hem greft kaybı hem de mortalitenin en önemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Nakil öncesi dönemde mevcut olan hipertansiyon, dislipidemi ve

diyabet gibi risk faktörleri, transplantasyon sonrası da sürebilir veya yeni komplikasyonlar gelişebilir (72).

- **Hipertansiyon:** Böbrek nakli sonrası hipertansiyon sık görülmekte olup greft fonksiyonunu olumsuz etkileyebilir. Kalsinörin inhibitörleri gibi immünsupresif ilaçların vazokonstriktif etkileri hipertansiyon gelişiminde rol oynarken, aynı zamanda volüm yükü, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, iskemi-reperfüzyon hasarı, akut rejeksiyon epizodları ve donör özellikleri gibi birçok faktör de bu duruma katkıda bulunur. (48).

- **Sol Ventrikül Hipertrofisi (SVH):** Nakil sonrası dönemde SVH insidansı azalma eğilimindedir ancak tamamen gerilemeyebilir. SVH, kardiyovasküler morbidite ve mortalite açısından önemli bir risk faktörüdür (72).

- **Aterosklerotik Kalp Hastalığı:** Dislipidemi, hipertansiyon ve diyabet gibi klasik risk faktörlerinin varlığı, aterosklerotik kalp hastalıkları riskini artırmaktadır. Bu nedenle düzenli kardiyovasküler değerlendirme ve risk faktörlerinin yönetimi kritik öneme sahiptir (73).

**b. Metabolik Etkiler:** Böbrek nakli sonrası dönemde sık karşılaşılan metabolik bozukluklar, hem hasta hem de greft sağkalımını olumsuz etkileyebilir (74).

- **Yeni Başlayan Diyabet (Posttransplant Diyabet Mellitus):** İmmünosupresif ilaçların (özellikle kortikosteroidler ve takrolimus) glukoz metabolizması üzerindeki etkileri, genetik yatkınlıkla birleştiğinde yeni başlayan diyabet gelişimine zemin hazırlar. Bu durum, kardiyovasküler komplikasyonların yanı sıra greft sağkalımını da olumsuz etkileyebilir (73).

- **Dislipidemi:** Kortikosteroidler ve bazı kalsinörin inhibitörleri, lipid profillerinde bozulmalara yol açabilir. Artan total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyleri, ateroskleroz gelişimini hızlandırır ve kardiyovasküler riskleri artırır (74).

- **Obezite:** Nakil sonrası dönemde kilo alımı oldukça yaygındır. Obezite, hipertansiyon, insülin direnci, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalık

riskinin artışıyla ilişkilidir. Diyet danışmanlığı ve düzenli fiziksel aktivite, bu komplikasyonların önlenmesinde önemlidir (75).

## 2.4 HİPERTANSİYON VE POSTTRANSPLANT HİPERTANSİYON

### 2.4.1 HİPERTANSİYONUN TANIMI, SINIFLANDIRILMASI VE MEKANİZMALARI

Hipertansiyon, arteriyel kan basıncının sürekli olarak normal değerlerin üzerinde seyretmesiyle tanımlanan, dünya genelinde kardiyovasküler hastalıklar için başlıca risk faktörlerinden biri olan önemli bir sağlık sorunudur (76).

**a. Tanım:** 2025 ACC/AHA kılavuzuna göre, hipertansiyon tanısı yetişkinlerde ofis ölçümlerinde sistolik kan basıncının ≥130 mmHg veya diyastolik kan basıncının ≥80 mmHg olması durumunda konulmaktadır. (77)

**Tablo 2**. Hipertansiyon Evreleri (77)

| Kategori | Sistolik Kan Basıncı (mmHg) | Diyastolik Kan Basıncı (mmHg) |
|---|---|---|
| Normal | <120 | <80 |
| Yükselmiş (Elevated) | 120–129 | <80 |
| Evre 1 Hipertansiyon | 130–139 | 80–89 |
| Evre 2 Hipertansiyon | ≥140 | ≥90 |

**b. Sınıflandırma:** Hipertansiyon, etiyolojisine göre iki ana gruba ayrılır (78):

- **Primer (esansiyel) hipertansiyon**, olguların yaklaşık %90–95'ini oluşturur ve altta yatan belirgin bir neden bulunmaz. Genetik yatkınlık, yaşam tarzı ve çevresel faktörler bu türün gelişiminde rol oynar (79).
- **Sekonder hipertansiyon**, olguların %5–10'unu oluşturur ve böbrek hastalıkları, endokrin bozukluklar, vasküler anomaliler ya da bazı ilaçlara bağlı olarak ortaya çıkar (78).

**c. Gelişim Mekanizmaları:** Hipertansiyonun patofizyolojisinde çok sayıda sistemik faktör etkilidir (80):

- **Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS):** RAAS'ın aşırı aktivasyonu, vazokonstriksiyon ve sodyum retansiyonu ile kan basıncını yükseltir (78).
- **Sempatik Sinir Sistemi Aktivasyonu:** Kalp hızı ve periferik vasküler direnci artırarak hipertansiyona katkıda bulunur (80).
- **Endotelyal Disfonksiyon:** Vazodilatör (nitrik oksit) üretiminin azalması ve vazokonstriktörlerin (endotelin) artışı damar tonusunda dengesizlik yaratır (78).
- **Renal Mekanizmalar:** Sodyum ve suyun atılımındaki bozulmalar, plazma hacmini artırarak hipertansiyona yol açabilir (79).
- **Genetik Faktörler:** Aile öyküsü, kan basıncı düzenleyici sistemler üzerindeki etkileri nedeniyle hipertansiyon gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür (79).

### 2.4.2 HİPERTANSİYONUN BÖBREK FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

Hipertansiyon, dünya genelinde yaygın görülen ve birçok organ sistemini etkileyen ciddi bir sağlık sorunudur (81). Özellikle böbrekler, hipertansiyonun hem hedef organı hem de etiyolojik nedeni olması açısından merkezi bir konumdadır (82). Kronik olarak yüksek seyreden kan basıncı, böbrek fonksiyonlarında bozulmaya neden olarak son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişme riskini artırır (83).

Kontrolsüz ve uzun süreli hipertansiyon, glomerüler yapılarda hasara yol açarak glomerülosklerozgelişimine neden olabilir (84). Bu patolojik süreç, GFR'de azalma ve proteinüri ile sonuçlanır (85). Proteinüri, böbrek hasarının önemli bir göstergesi olup hastalığın ilerlemesiyle birlikte artış gösterebilir (86).

Ayrıca hipertansiyon, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin (RAAS) aktivasyonunu tetikleyerek glomerüler hipertansiyon ve hiperfiltrasyona neden olur; bu da böbrek dokusunda fibrozis gelişimini hızlandırır (82,84). Sonuç olarak bu durum, kronik böbrek hastalığının (KBH) progresyonuna katkı sağlar (85).

Hipertansiyon yalnızca primer bir böbrek hastalığına yol açmakla kalmaz, aynı zamanda mevcut böbrek hastalıklarının ilerlemesini de hızlandırabilir (83). Özellikle diyabetik nefropati gibi durumlarda, kan basıncının etkin şekilde kontrolü böbrek fonksiyonlarının korunması açısından kritik öneme sahiptir (86).

Hipertansiyona bağlı böbrek hasarını önlemek ve mevcut fonksiyonu koruyabilmek için kan basıncının uygun seviyelerde tutulması esastır (85). Bu amaçla antihipertansif ajanların yanı sıra yaşam tarzı değişiklikleri ve düzenli böbrek fonksiyonu izlemi, hastalığın ilerleyişini yavaşlatmada etkili olmaktadır (85,86).

### 2.4.3 POSTTRANSPLANT HİPERTANSİYONUN TANIMI VE ÖNERMİ

Posttransplant hipertansiyon (PTHT), organ nakli sonrası dönemde gelişen ve hem greft fonksiyonunu hem de hasta sağkalımını olumsuz etkileyebilen önemli bir klinik durumdur (87). Özellikle böbrek nakli yapılan hastalarda hipertansiyon, kardiyovasküler komplikasyonlar ve greft kaybı açısından belirgin bir risk faktörüdür (88).

**a. Tanım:** Post-transplant hipertansiyon, ofis ölçümlerinde sistolik ve/veya diyastolik kan basıncının ≥130/80 mmHg olması veya antihipertansif tedavi gereksinimi olarak tanımlanmaktadır. (5) Bu durum, hem alıcının mevcut sağlık durumu hem de kullanılan immünosupresif tedaviler gibi çeşitli faktörlerin etkisiyle ortaya çıkabilir (89).

**b. Önemi:** Hem greft sağkalımı hem de hasta morbidite ve mortalitesi üzerindeki etkilerinden kaynaklanmaktadır (90):

- **Greft Fonksiyonu Üzerindeki Etkileri:** Persistan hipertansiyon, greftte kronik allogreft nefropatisi gelişimini hızlandırarak fonksiyonel bozulmalara ve greft kaybına yol açabilir (88).
- **Kardiyovasküler Risk:** Hipertansiyon, transplant alıcılarında kardiyovasküler hastalıkların en önemli belirleyicilerinden biri olup, mortalite oranlarını anlamlı düzeyde artırmaktadır (87).

- **İmmünosupresif Tedavilerle İlişkisi:** Özellikle kalsinörin inhibitörleri gibi immünosupresif ajanlar, hipertansiyon gelişimine katkıda bulunabilir ve bu da tedavi yönetimini karmaşık hale getirebilir (48).

Posttransplant hipertansiyonun erken tanınması ve etkin şekilde yönetilmesi, greft sağkalımını uzatmak ve kardiyovasküler mortaliteyi azaltmak açısından kritik öneme sahiptir (90).

### 2.4.4 POSTTRANSPLANT HİPERTANSİYONUN İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ

PTHT'nin insidansı ile risk faktörlerinin anlaşılması, etkili önleme ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir (46).

**a. İnsidans:** Böbrek nakli sonrası hipertansiyon prevalansı, çalışmalara göre %50 ile %90 arasında değişmektedir (88). Bu geniş aralık, hasta popülasyonunun özellikleri, takip süresi ve kullanılan tanı kriterlerindeki farklılıklardan kaynaklanmaktadır (48). Örneğin, Opelz ve Döhler'in 2005 yılında yaptığı bir çalışmada, böbrek nakli alıcılarının yaklaşık %70'inde hipertansiyon geliştiği bildirilmiştir (87).

**b. Risk Faktörleri:** PTHT gelişiminde birçok faktör rol oynamaktadır ve bunlar donör, alıcı ve perioperatif değişkenler şeklinde sınıflandırılabilir:

**1) Donör Faktörleri:** İleri yaşlı donörlerden alınan greftlerin hipertansiyon gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir. Ayrıca, hipertansif donörlerden elde edilen organlar, alıcılarda posttransplant dönemde yüksek kan basıncı gelişme olasılığını artırabilir (88, 46).

**2) Alıcı Faktörleri:** Pretransplant hipertansiyon öyküsü, posttransplant dönemde de hipertansiyonun devam etmesine zemin hazırlar (49). Ayrıca obezite (VKİ $\geq$ 30 kg/m²) ve diyabet varlığı, hipertansiyon riskini anlamlı şekilde artıran diğer önemli faktörlerdir (91, 92).

**3) Perioperatif ve Tedaviye Bağlı Faktörler:** Özellikle siklosporin ve takrolimus gibi kalsinörin inhibitörleri ile kortikosteroidlerin kullanımı, vazokonstriktif etkileri ve sodyum retansiyonuna yol açmaları nedeniyle kan basıncını

yükseltebilir (89). Bununla birlikte, erken dönemde gelişen greft disfonksiyonu da hipertansiyon gelişiminde katkı sağlayan önemli bir etmendir (90).

## 2.5 POSTTRANSPLANT HİPERTANSİYONUN GREFT FONKSİYONU ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

### 2.5.1 GREFT DAMARLARINDA YAPISAL DEĞİŞİKLİKLER

PTHT, böbrek nakli sonrasında greftin uzun dönem fonksiyonunu olumsuz etkileyen başlıca faktörlerden biridir. Sürekli yüksek kan basıncına maruz kalma, greft damar yapılarında çeşitli morfolojik ve işlevsel değişikliklere neden olarak greft sağkalımını tehlikeye atabilir.

**a. Vasküler Duvar Kalınlaşması ve Lüminal Daralma:** PTHT, greft arterlerinde intimal ve medial tabakalarda kalınlaşmaya yol açarak damar lümeninde daralma meydana getirir. Bu daralma, greft perfüzyonunu azaltarak iskemik hasara ve zamanla greft fonksiyonunun bozulmasına neden olur. Özellikle kronik allograft nefropatisinin gelişiminde bu vasküler yeniden yapılanma süreci kritik rol oynar (60).

**b. Endotelyal Disfonksiyon:** Hipertansiyonun tetiklediği endotelyal disfonksiyon, greft damarlarının vazodilatasyon kapasitesini azaltır ve pro-trombotik ortamın gelişmesine neden olur. Ayrıca, endotel hasarı inflamatuar süreçleri aktive ederek fibrozis ve skleroz gelişimini destekler (93).

**c. Arteriyel Sertlik ve Elastikiyet Kaybı:** Uzun süreli hipertansiyon, greft arterlerinde elastikiyet kaybına ve arteriyel sertliğe neden olur. Bu durum, pulsatif kan akışının düzenlenmesini bozarak mikrodamar düzeyinde yapısal hasara, glomerüler skleroz gelişimine ve neticede filtrasyon kapasitesinin azalmasına yol açar (94).

**d. İmmünosupresif İlaçların Etkisi:** Kalsinörin inhibitörleri gibi immünosupresif ajanlar, endotelyal hücrelerde oksidatif stres ve inflamasyonu artırarak vasküler hasarı destekleyebilir. Bu ajanların doğrudan vazokonstriktif etkileri, greft damarlarında yapısal değişikliklerin gelişmesine katkıda bulunur (95).

### 2.5.2 GLOMERÜLER HİPERTANSİYON VE SKAR OLUŞUMU

PTHT, greftte glomerüler hipertansiyon gelişimine ve bunun sonucunda skar oluşumuna neden olarak uzun vadede greft sağkalımını olumsuz etkileyebilir.

**a. Glomerüler Hipertansiyonun Mekanizması:** Sistemik kan basıncındaki yükselme, glomerüler kapillerlerde intraglomerüler basıncın artmasına yol açar. Bu artış, filtrasyon bariyerinde yapısal hasara neden olarak proteinüri gelişimine ve ilerleyici böbrek hasarına zemin hazırlar. Posttransplant dönemde immünosupresif ilaçların da etkisiyle glomerüler hipertansiyon riski daha da artabilir (60).

**b. Skar Oluşumu ve Fibrozis:** Glomerüler hipertansiyon, mezangial hücrelerin proliferasyonu ve ekstraselüler matriks birikimiyle glomerüloskleroz oluşumuna neden olur. Eş zamanlı olarak tubulointerstisyel inflamasyon ve fibrozis süreçleri aktive olur. Bu yapısal bozukluklar, greft fonksiyonunun kademeli olarak azalmasına ve kronik allograft nefropatisi gelişimine katkıda bulunur (93).

**c. İmmünosupresif İlaçların Rolü:** Kalsinörin inhibitörleri, afferent arteriollerde vazokonstriksiyona neden olarak glomerüler basıncı artırabilir. Bu ajanların uzun süreli kullanımı, glomerüler hipertansiyonun yanı sıra skar oluşumu riskini de artırır. Bu nedenle, immünosupresif tedavi protokollerinin özenle planlanması ve hastaların kan basıncının yakından izlenmesi büyük önem taşır (95).

## 2.6 POSTTRANSPLANT HİPERTANSİYONUN YÖNETİMİ VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

### 2.6.1 HEDEF KAN BASINCI DEĞERLERİ

PTHT etkin yönetimi için uygun hedef kan basıncı değerlerinin belirlenmesi kritik öneme sahiptir.

**a. Genel Hedef Değerler:** Genel popülasyonda olduğu gibi, böbrek nakli alıcılarında da kan basıncının <130/80 mmHg düzeyinde tutulması önerilmektedir. (5).

**b. Yüksek Riskli Hastalarda Hedefler:** Proteinüri, diyabet veya kardiyovasküler hastalık öyküsü gibi ek risk faktörleri bulunan hasta grubunda

<130/80 mmHg hedefi, greft fonksiyonunun korunması ve kardiyovasküler risklerin azaltılması açısından yararlı olabilir (5).

**c. Bireyselleştirilmiş Tedavi Yaklaşımları:** Her hastanın klinik özellikleri, eşlik eden hastalıkları ve tedaviye yanıtı farklılık gösterebileceğinden, kan basıncı hedefleri bireyselleştirilmelidir. Tedavi planı oluşturulurken hastanın genel sağlık durumu, mevcut komorbiditeleri ve yaşam kalitesi göz önünde bulundurulmalıdır (96).

## 2.6.2ANTİHİPERTANSİF İLAÇLARIN KULLANIMI VE SEÇİM KRİTERLERİ

**a. Antihipertansif İlaç Seçiminde Genel İlkeler:** Tedavi planı oluşturulurken hastanın bireysel özellikleri, eşlik eden hastalıkları, kullanılan immünosupresif tedavi rejimi ve potansiyel ilaç etkileşimleri dikkate alınmalıdır. Ayrıca seçilen ilacın greft fonksiyonu üzerindeki etkisi göz önünde bulundurulmalıdır (96).

**b. İlaç Sınıfları ve Seçim Kriterleri:**

- **Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS) Blokerleri:** ACE inhibitörleri ve ARB'ler, proteinüriyi azaltmaları ve greft fonksiyonunu koruyucu etkileri nedeniyle tercih edilebilir. Ancak bu ilaçlar hiperkalemiye ve glomerüler filtrasyon hızında azalmaya yol açabileceği için dikkatli izlem gerektirir (48).
- **Kalsiyum Kanal Blokerleri:** Özellikle dihidropiridin grubu ajanlar, etkili kan basıncı kontrolü sağlar ve kalsinörin inhibitörlerinin neden olduğu vazokonstriksiyonu antagonize edebilir. (87).
- **Beta Blokerler:** Eşlik eden koroner arter hastalığı veya taşikardi bulunan hastalarda tercih edilebilir. Ancak metabolik yan etkileri ve glikoz toleransını olumsuz etkileyebileceği için dikkatli olunmalıdır (89).
- **Diüretikler:** Hacim yüklenmesi olan hastalarda etkili olabilir. Fakat hipovolemi ve elektrolit dengesizlikleri riski nedeniyle doz ayarlaması ve yakın izlem gerektirir (90).

### 2.6.3 YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİKLERİ VE ÖNLEYİCİ STRATEJİLER

PTHT yönetiminde farmakolojik tedavilere ek olarak yaşam tarzı değişiklikleri ve önleyici stratejiler de önemli bir yer tutar.

**a. Diyet ve Beslenme:** Günlük sodyum alımının 2–3 gram ile sınırlandırılması, kan basıncı kontrolünde etkili bir yöntemdir. Aşırı sodyum tüketimi sıvı retansiyonuna neden olarak kan basıncını artırabilir (48). Meyve, sebze, tam tahıllar ve düşük yağlı süt ürünlerinden zengin bir beslenme düzeni, kan basıncının düzenlenmesine katkı sağlar. Ayrıca, doymuş ve trans yağların sınırlanması kardiyovasküler risklerin azaltılmasında önemlidir (96).

**b. Fiziksel Aktivite:** Haftada en az 150 dakika orta yoğunlukta aerobik egzersiz (örneğin tempolu yürüyüş), hem kan basıncı kontrolünü destekler hem de genel kardiyovasküler sağlığı iyileştirir (89).

**c. Vücut Ağırlığı Yönetimi:** Vücut kitle indeksinin 18.5–24.9 kg/m² aralığında tutulması hedeflenmelidir. Aşırı kilo, hipertansiyon riskini artırmakla kalmaz, aynı zamanda greft fonksiyonunu da olumsuz etkileyebilir (87).

**d. Alkol ve Tütün Ürünleri:** Alkol tüketimi sınırlandırılmalı, mümkünse tamamen bırakılmalıdır; çünkü alkol hem kan basıncını yükseltebilir hem de immünosupresif ilaçlarla etkileşime girebilir (90). Sigara kullanımı ise kardiyovasküler riskleri artırarak greft sağkalımını olumsuz etkiler. Bu nedenle tütün ürünlerinden tamamen uzak durulması önerilir (95).

**e. Stres Yönetimi:** Kronik stres, kan basıncında yükselmeye neden olabilir. Meditasyon, derin nefes egzersizleri ve gerektiğinde psikolojik destek gibi yaklaşımlar, stresin kontrol altına alınmasına yardımcı olabilir (55).

# 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, ulusal düzeyde, tek merkezli, retrospektif ve kesitsel bir araştırma olarak tasarlanmıştır. Çalışma için Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'ndan 02.10.2024 tarih ve 179 sayılı kararı ile etik onay alınmıştır. Araştırma, Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu ilkelerine uygun olarak yürütülmüştür.

**3.1 Çalışma Tasarımı ve Popülasyonu:** Bu retrospektif çalışma, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Organ Nakli Merkezi'nde 1 Ocak 2013 – 31 Aralık 2023 tarihleri arasında böbrek nakli yapılan hastaları kapsamaktadır.

**Dahil edilme kriterleri:**

- 18 yaş ve üzerindeki hastalar
- Böbrek nakli sonrası en az bir yıl süreyle takip edilen hastalar
- Düzenli takip verilerine erişilebilen hastalar

**Dışlanma kriterleri:**

- 18 yaş altındaki hastalar
- Eksik veya yetersiz hasta takip verilerine sahip olanlar
- Pretransplant aktif malignite veya enfeksiyon öyküsü bulunan hastalar

**3.2 Veri Toplama ve Değerlendirme:** Veriler, hastanenin elektronik kayıt sisteminden ve fiziksel hasta dosyalarından elde edilmiştir. Aşağıdaki veriler analiz edilmiştir:

**Demografik Veriler:**

- Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), donör tipi (kadavra/canlı)

**Pretransplant Veriler:**

- Eşlik eden hastalıklar
- Kronik böbrek yetmezliği etiyolojisi
- Eritropoetin kullanımı
- Diyaliz tipi (periton diyalizi, hemodiyaliz veya diyaliz gereksinimi olmaması)
- Ekokardiyografi (EKO) bulguları ve ejeksiyon fraksiyonu (EF)
- Pretransplant döneme ait kan basıncı ölçümleri

**Posttransplant İzlem Verileri:**

- Kan basıncı ölçümleri: nakil sonrası ilk gün, 3. ay, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl ve son kontrol
- İmmünosupresif tedavi rejimi
- Glomerüler filtrasyon hızı takipleri
- Posttransplant hipertansiyonun insidansı ve yönetimi
- Greft sağkalımı ve kaybı ile ilişkili faktörler

**3.3 İstatistiksel Analiz:** Elde edilen veriler, IBM SPSS Statistics (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) veya R yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir.

- **Tanımlayıcı İstatistikler:** Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma (SD) veya medyan (IQR) olarak, kategorik değişkenler ise frekans ve yüzde (%) ile sunulmuştur.
- **Gruplar Arası Karşılaştırmalar:**
  - Bağımsız değişkenlere göre hipertansiyon gelişme riskini değerlendirmek için Ki-kare testi ve t-testi / Mann-Whitney U testi kullanılmıştır.
  - Greft fonksiyonuna etkisini belirlemek için çok değişkenli regresyon analizi uygulanmıştır.
- **İstatistiksel anlamlılık düzeyi**, $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

# 4. BULGULAR

## Tablo 3. Hastaların Pre – TX Klinik Özellikleri

| Pre - TX Klinik Özellikler | Verici Tipi | | Tüm Hastalar | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Canlı (n=259) | Kadavra (n=26) | | | |
| | N (%) | N (%) | N (%) | | |
| **Alıcı Cinsiyeti** | | | | | |
| Erkek | 159 (61,4) | 12 (46,2) | 171 (60,0) | 2,285 [a] | 0,131 |
| Kadın | 100 (38,6) | 14 (53,8) | 114 (40,0) | | |
| **Verici Cinsiyeti** | | | | | |
| Erkek | 95 (36,7) | 11 (42,3) | 106 (37,2) | 0,320 [a] | 0,571 |
| Kadın | 164 (63,3) | 15 (57,7) | 179 (62,8) | | |
| | X ± SS | X ± SS | X ± SS | t | p |
| **Alıcı Yaş** | 36,25 ± 12,29 | 39,46 ± 11,23 | 36,55 ± 12,22 | -1,277 | 0,203 |
| **Verici Yaş** | 43,68 ± 11,31 | 54,58 ± 21,42 | 44,68 ± 12,90 | -4,223 | **<0,001*** |
| **Alıcı VKİ (kg/m²)** | 23,39 ± 4,54 | 22,71 ± 3,81 | 23,33 ± 4,48 | 0,738 | 0,461 |
| **Verici VKİ (kg/ m²)** | 27,17 ± 4,22 | 26,23 ± 5,79 | 27,08 ± 4,39 | 1,036 | 0,301 |
| | N (%) | N (%) | N (%) | $X^2$ | p |
| **Akrabalık** | | | | | |
| Eş | 88 [d] (34,0) | 0 [e] | 88 (30,9) | | |
| Annesi/Babası/Çocuğu | 99 [d] (38,2) | 0 [e] | 99 (34,7) | | |
| Kardeşi/Dedesi/Ninesi/Torunu | 47 [d] (18,1) | 0 [e] | 47 (16,5) | 116,794 [c] | **<0,001*** |
| Amcası/Halası/Dayısı/Teyzesi/Yeğeni | 8 [d] (3,1) | 0 [d] | 8 (2,8) | | |
| 3.Derece Akrabalarının Çocuğu | 4 [d] (1,5) | 0 [d] | 4 (1,4) | | |
| 4.Derece ve Üstü Akrabalar | 2 [d] (0,8) | 0 [d] | 2 (0,7) | | |
| Akraba Dışı | 11 [d] (4,2) | 26 [e] (100) | 37 (13,0) | | |
| **Immunsupresyon** | | | | | |
| ATG + TAC + MMF + PRED | 238 [d] (91,9) | 25 [e](96,1) | 263 (92,3) | | |
| CYC + TAC + MMF + PRED | 3 [d] (1,2) | 0 [d] | 3 (1,1) | | |
| CYC + MMF + PRED | 2 [d] (0,8) | 0 [d] | 2 (0,7) | | |
| CYC + EVERO + PRED | 3 [d] (1,2) | 0 [d] | 3 (1,1) | 28,713 [c] | **0,001*** |
| TAC + MMF + PRED | 3 [d] (1,2) | 0 [d] | 3 (1,1) | | |
| ATG + TAC + PRED | 0 [d] | 1 [d] (3,8) | 1 (0,4) | | |
| ATG + EVERO + PRED | 6 [d] (2,4) | 0 [d] | 6 (2,2) | | |
| ATG + EVERO + MMF + PRED | 4 [d] (1,6) | 0 [d] | 4 (1,4) | | |
| **Pre-TX Hipertansiyon** | | | | | |
| Var | 113 (43,6) | 15 (57,7) | 128 (44,9) | 1,889 [a] | 0,169 |
| Yok | 146 (56,4) | 11 (42,3) | 157 (55,1) | | |
| **Pre-TX Antihipertansif Sayısı** | | | | | |
| 0 | 9 (8,0) | 2 (13,3) | 11 (8,6) | | |
| 1 | 47 (41,6) | 6 (40,0) | 53 (41,4) | | |
| 2 | 51 (45,1) | 4 (26,7) | 55 (43,0) | 8,237 [c] | 0,125 |
| 3 | 4 (3,5) | 3 (20,0) | 7 (5,5) | | |
| 4 | 1 (0,9) | 0 | 1 (0,8) | | |
| 5 | 1 (0,9) | 0 | 1 (0,8) | | |
| | M (Min - Max) | M (Min - Max) | M (Min - Max) | Z | p |
| **Pre-TX Hipertansiyon Süresi (Yıl)** | 3,0 (0 - 30) | 3,0 (1 - 8) | 3,0 (0 - 30) | -1,372 | 0,170 |
| | N (%) | N (%) | N (%) | $X^2$ | p |
| **KBY Etiyolojisi** | | | | | |
| Bilinmiyor | 24 (9,2) | 6 (23) | 30 (10,5) | 4,785 [a] | **0,029*** |
| Diyabetes Mellitus | 37 (14,2) | 0 | 37 (13) | 7,610 [b] | **0,022*** |
| Hipertansiyon | 113 (43,6) | 15 (57,7) | 128 (45) | 1,889 [a] | 0,169 |
| VUR | 11 (4,2) | 1 (3,8) | 12 (4,2) | 0,010 [b] | 0,700 |
| Böbrek Taşı | 11 (4,2) | 1 (3,8) | 12 (4,2) | 0,010 [b] | 0,700 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| FSGS | 8 (3,1) | 0 | 8 (2,8) | 1,554 [b] | 0,461 |
| SLE | 3 (1,2) | 0 | 3 (1,1) | 0,577 [b] | 0,750 |
| MPGN | 4 (1,5) | 0 | 4 (1,4) | 0,771 [b] | 0,681 |
| Alport | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| FMF-Amiloidoz | 4 (1,5) | 0 | 4 (1,4) | 0,771 [b] | 0,681 |
| IGA Nefropati | 7 (2,7) | 0 | 7 (2,5) | 1,357 [b] | 0,508 |
| GN | 3 (1,2) | 0 | 3 (1,1) | 0,577 [b] | 0,750 |
| Nefrotik Sendrom | 4 (1,5) | 1 (3,8) | 5 (1,8) | 0,563 [b] | 0,382 |
| Preeklampsi | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| Nörojen Mesane | 6 (2,3) | 0 | 6 (2,1) | 1,161 [b] | 0,560 |
| İlaç Kullanımı | 2 (0,8) | 0 | 2 (0,7) | 0,384 [b] | 0,826 |
| PKBH | 6 (2,3) | 2 (7,7) | 8 (2,8) | 1,799 [b] | 0,159 |
| Enfeksiyon | 5 (1,9) | 0 | 5 (1,8) | 0,966 [b] | 0,618 |
| Konjenital | 5 (1,9) | 0 | 5 (1,8) | 0,966 [b] | 0,618 |
| Protein Kaçağı | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| Wegener | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| MC Ardle | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| Covid | 1 (0,4) | 0 | 1 (0,4) | 0,192 [b] | 0,909 |
| **Eritropoetin** | | | | | |
| Var | 69 (26,6) | 23 (88,5) | 92 (32,3) | 41,309 [a] | **<0,001*** |
| Yok | 190 (73,4) | 3 (11,5) | 193 (67,7) | | |
| **EKO** | | | | | |
| Normal | 104 (40,2) | 4 (15,4) | 108 (37,9) | 6,160 [a] | **0,013*** |
| Patolojik | 155 (59,8) | 22 (84,6) | 177 (62,1) | | |
| **EKO Patolojik Bulgular** | | | | | |
| Sol Atrial Genişleme | 46 (17,8) | 8 (30,8) | 54 (18,9) | 2,324 [a] | 0,093 |
| SVH | 120 (46,3) | 17 (65,4) | 137 (48,1) | 3,436 [a] | 0,064 |
| SVDD | 92 (35,5) | 16 (61,5) | 108 (37,9) | 6,796 [a] | **0,009*** |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX EF (%)** | 60,00 (40 - 65) | 60,00 (55 - 65) | 60,00 (40 - 65) | -1,231 | 0,218 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon** | | | | | |
| Var | 81 (31,3) | 11 (42,3) | 92 (32,3) | 1,316 [a] | 0,251 |
| Yok | 178 (68,7) | 15 (57,7) | 193 (67,7) | | |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | | |
| Anne | 27 (33,3) | 5 (45,5) | 32 (34,8) | 0,783 [c] | 0,668 |
| Baba | 31 (38,3) | 3 (27,3) | 34 (37,0) | | |
| Anne + Baba | 23 (28,4) | 3 (27,3) | 26 (28,3) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon** | | | | | |
| Var | 130 (50,2) | 15 (57,7) | 145 (50,9) | 0,532 [a] | 0,466 |
| Yok | 129 (49,8) | 11 (42,3) | 140 (49,1) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | | |
| Anne | 50 (38,5) | 6 (40,0) | 56 (38,6) | 0,562 [a] | 0,755 |
| Baba | 46 (35,4) | 4 (26,7) | 50 (34,5) | | |
| Anne + Baba | 34 (26,2) | 5 (33,3) | 39 (26,9) | | |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz** | | | | | |
| Preemptive | 102 [d] (39,4) | 0 [e] | 102 (35,8) | 23,709 [c] | **<0,001*** |
| HD | 154 [d] (59,5) | 25 [e] (96,2) | 179 (62,8) | | |
| CAPD | 2 [d] (0,8) | 1 [d] (3,8) | 3 (1,1) | | |
| HD + CAPD | 1 [d] (0,4) | 0 [d] | 1 (0,4) | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz Süresi (Ay)** | 2,00 (0 - 240) | 90,00 (12 - 204) | 3,00 (0 - 240) | -7,096 | **<0,001*** |
| | **N (%)** | **N (%)** | **N (%)** | | |
| **Verici EX Nedeni (Kadavra İçin)** | | | | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pnömoni | - | 17 (65,4) | - |
| MODS | - | 4 (15,4) | - |
| Covid-19 | - | 2 (7,7) | - |
| BK Virüs | - | 2 (7,7) | - |
| SAK | - | 1 (3,8) | - |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, Z: Mann Whitney U Testi, *p<0,05, **p<0,001, VKİ:vücut kitle indeksi, ATG:Anti Timosit Globulin, TAC:Tacrolimus, MMF:Mikofenalot Mofetil, PRED:Metilprednizolon, CYC:Siklosporin, EVERO:Everolimus, Pre-Tx:PreTransplant, KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği, VUR:Vezikoüretralreflü, FSGS:Fokal Segmental Glomeruloskleroz, SLE:Sistemik Lupus Eritematozus, MPGN: Mebranoproliferatif Glomerülonefrit, FMF:Ailevi Akdeniz Ateşi, GN: Glomerülonefrit, PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı, SVH:Sol Ventrikül Hipertrofisi, SVDD:Sol Ventrikül Diastolik Disfonksiyonu, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, HD:Hemodializ, CAPD:Sürekli Ayaktan Periton Dializi, MODS:Multi Organ Disfonksiyonu, SAK:Subaraknoid Kanama*

Hastaların pre – tx klinik özellikleri incelenmiştir (Tablo 3). Çalışmaya dâhil edilen toplam 285 hastanın %60'ı erkek, %40'ı kadındı. Alıcı cinsiyeti ile verici tipi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,131). Benzer şekilde, verici cinsiyeti açısından da iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0,571). Alıcı yaşı ortalama 36,55±12,22 yıl iken, verici yaşı ortalama 44,68±12,90 yıl olarak bulundu. Kadavradan nakil yapılan grupta verici yaşı anlamlı olarak daha yüksek olup (54,58±21,42 yıl), bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Verici tipi ile alıcı ve verici vücut kitle indeksi (VKİ) arasında anlamlı bir fark izlenmedi (sırasıyla p=0,461 ve p=0,301).

Akrabalık derecesi değerlendirildiğinde, canlı vericilerin büyük çoğunluğunu birinci derece akrabalar (eş, ebeveyn, çocuk ve kardeş) oluşturuyordu. Kadavradan nakil yapılan hastaların tamamı akraba dışı donörlerden organ almıştı. Akrabalık durumu ile verici tipi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001).

İmmünsüpresif tedavi rejimleri incelendiğinde, en sık kullanılan protokol ATG + TAC + MMF + PRED kombinasyonuydu ve bu rejim her iki grupta da yaygın olarak tercih edilmişti (p=0,001).

Pretransplant hipertansiyon varlığı canlı verici grubunda %43,6, kadavra verici grubunda ise %57,7 oranında saptandı, ancak bu fark anlamlı bulunmadı (p=0,169). Antihipertansif ilaç sayısı açısından da gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (p=0,125). Hipertansiyon süresi her iki grupta da ortanca 3 yıl olarak hesaplandı (p=0,170).

Çalışmamızda kronik böbrek yetmezliği (KBY) etiyolojisinde en sık neden hipertansiyon (%45) ve diyabetes mellitus (%13) olarak kaydedildi. Kadavradan nakil yapılan grupta KBY nedeni olarak "bilinmeyen" oranı daha yüksek saptandı ve bu fark anlamlıydı (p=0,029). Ayrıca diyabetes mellitusun sadece canlı verici grubunda görülmesi dikkat çekiciydi (p=0,022).

Pretransplant dönemde eritropoetin kullanımı kadaverik alıcı grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%88,5 vs. %26,6, p<0,001). Ekokardiyografi (EKO) bulguları değerlendirildiğinde, kadaverik alıcı grubunda patolojik EKO bulgularının oranı daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,013). Patolojik EKO alt bulgularından Sol Ventrikül Diastolik Disfonksiyonu (SVDD) yine kadaverik alıcı grubunda daha yaygın olup, bu fark anlamlıydı (p=0,009).

Alıcının ailesinde hipertansiyon öyküsü açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0,251). Benzer şekilde vericilerin ailesinde hipertansiyon varlığı da iki grup arasında benzer oranlardaydı (p=0,466).

Pretransplant dönemde uygulanan diyaliz tipi değerlendirildiğinde, canlı verici grubunda preemptif nakil oranı %39,4 iken, kadavra grubunda hiç preemptif nakil yapılmadığı ve büyük oranda hemodiyaliz (HD) uygulandığı görüldü. Bu fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıydı (p<0,001). Ayrıca diyaliz süresi kadavra grubunda anlamlı derecede daha uzun bulundu (90 ay vs. 2 ay, p<0,001).

Kadavra vericilerin ölüm nedenleri arasında en sık saptanan neden pnömoniydi (%65,4), ardından multi-organ disfonksiyonu (MODS), COVID-19 ve BK virüs infeksiyonu gelmekteydi.

## Tablo 4. Hastaların Post – TX Klinik Özellikleri

| Post - TX Klinik Özellikler | Verici Tipi | | Tüm Hastalar | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Canlı (n=259) | Kadavra (n=26) | | | |
| | N (%) | N (%) | N (%) | | |
| **Postop Olay** | | | | | |
| Var | 61 (23,6) | 6 (23,1) | 67 (23,5) | 0,003 [a] | 0,957 |
| Yok | 198 (96,4) | 20 (76,9) | 218 (76,5) | | |
| **Postop Olaylar** | | | | | |
| Renal Arter Trombozu | 5 (1,9) | 0 | 5 (1,8) | 0,966 [b] | 1,000 |
| Kanama | 37 (14,3) | 5 (19,2) | 42 (14,7) | 0,430 [b] | 0,559 |
| Lenfosel | 10 (3,9) | 1 (3,8) | 11 (3,9) | 0,000 [b] | 1,000 |
| Ürinom | 10 (3,9) | 0 | 10 (3,5) | 1,949 [b] | 0,607 |
| Seroma | 10 (3,9) | 0 | 10 (3,5) | 1,949 [b] | 0,607 |
| **Post-TX Hipertansiyon** | | | | | |
| Var | 152 (58,7) | 18 (69,2) | 170 (59,6) | 1,091 [a] | 0,296 |
| Yok | 107 (41,3) | 8 (30,8) | 115 (40,4) | | |
| **Post-TX Hipertansiyon Gelişme Zamanı** | | | | | |
| 0.Ay | 101 (66,4) | 13 (72,2) | 114 (67,1) | | |
| 3.Ay | 8 (5,3) | 0 | 8 (4,7) | | |
| 6.Ay | 4 (2,6) | 2 (11,1) | 6 (3,5) | 6,454 [c] | 0,169 |
| 1.Yıl | 8 (5,3) | 2 (11,1) | 10 (5,9) | | |
| 2.Yıl | 14 (9,2) | 1 (5,6) | 15 (8,8) | | |
| 2.Yıl Üstü | 17 (11,2) | 0 | 17 (10,0) | | |
| **Post - TX Antihipertansif Kullanımı** | | | | | |
| Var | 152 (58,7) | 18 (69,2) | 170 (59,6) | 1,091 [a] | 0,294 |
| Yok | 107 (41,3) | 8 (30,8) | 115 (40,0) | | |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansifler** | | | | | |
| ACE İnhibitörü | 34 (13,1) | 7 (26,9) | 41 (14,4) | 3,099 [b] | 0,074 |
| Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri | 37 (14,3) | 4 (15,4) | 41 (14,4) | 0,023 [b] | 0,776 |
| Kalsiyum Kanal Blokeri | 110 (42,5) | 13 (50,0) | 123 (43,2) | 0,546 [b] | 0,460 |
| Diüretik | 6 (2,3) | 0 | 6 (2,1) | 1,161 [b] | 1,000 |
| Betabloker | 38 (14,7) | 6 (23,1) | 44 (15,4) | 1,155 [b] | 0,258 |
| Alfabloker | 22 (8,5) | 1 (3,8) | 23 (8,1) | 0,826 [b] | 0,706 |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansif Sayısı** | | | | | |
| 1 | 77 (51,0) | 6 (33,3) | 84 (49,1) | | |
| 2 | 57 (37,3) | 12 (66,7) | 69 (40,4) | 6,412 [c] | 0,106 |
| 3 | 17 (11,1) | 0 | 17 (9,9) | | |
| 4 | 1 (0,7) | 0 | 1 (0,6) | | |
| **Gecikmiş Greft Fonksiyonu** | | | | | |
| Var | 20 (7,7) | 11 (42,3) | 31 (10,9) | 19,762 [b] | **<0,001**** |
| Yok | 239 (92,3) | 15 (57,7) | 254 (89,1) | | |
| **Match Sayısı** | | | | | |
| 0 | 45 (17,4) | 4 (15,4) | 49 (17,2) | | |
| 1 | 25 (9,7) | 2 (7,7) | 27 (9,5) | | |
| 2 | 28 (10,8) | 3 (11,5) | 31 (10,9) | 7,028 [c] | 0,291 |
| 3 | 75 (29,0) | 6 (23,1) | 81 (28,4) | | |
| 4 | 31 (12,0) | 5 (19,2) | 36 (12,6) | | |
| 5 | 28 (10,8) | 6 (23,1) | 34 (11,9) | | |
| 6 | 27 (10,4) | 0 | 27 (9,5) | | |
| **Post - TX Diyaliz** | | | | | |
| Aldı | 18 (6,9) | 7 (26,9) | 25 (8,8) | 8,420 [b] | **0,004*** |
| Almadı | 241 (93,1) | 19 (73,1) | 260 (91,2) | | |
| **Alıcı Mortalite** | | | | | |
| Sağ | 242 (93,4) | 21 (80,8) | 263 (92,3) | 4,041 [b] | **0,038*** |
| Ex | 17 (6,6) | 5 (19,2) | 22 (7,7) | | |
| **Alıcı Ex Nedeni** | | | | | |
| Pnömoni | 3 (17,6) | 1 (20,0) | 4 (18,2) | | |
| MODS | 3 (17,6) | 0 | 3 (13,6) | | |
| Covid-19 | 4 (23,5) | 3 (60,0) | 7 (31,8) | 3,691 [c] | 0,911 |
| BK Virüs | 1 (5,9) | 0 | 1 (4,5) | | |
| SAK | 2 (11,8) | 0 | 2 (9,1) | | |
| MI | 3 (17,6) | 1 (20,0) | 4 (18,2) | | |
| Malignite | 1 (5,9) | 0 | 1 (4,5) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, *p<0,05, **p<0,001Post-Tx:Posttransplant, Postop:Postoperatif, ACE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim, MODS:Multi Organ Yetmezliği, SAK:Subaraknoid Kanama, MI:Miyokard İnfarktüsü*

Hastaların post – tx klinik özellikleri değerlendirilmiştir (Tablo 4). Çalışmamızda posttransplant dönemde gelişen komplikasyonların genel sıklığı %23,5 olup, canlı ve kadavra verici grupları arasında postoperatif olay gelişimi açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,957). Spesifik postoperatif komplikasyonlar (renal arter trombozu, kanama, lenfosel, urinoma, seroma) açısından da gruplar benzer oranlara sahipti ve istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi.

Posttransplant hipertansiyon sıklığı tüm hastalarda %59,6 olup, canlı ve kadavra verici grupları arasında anlamlı farklılık izlenmedi (p=0,296). Antihipertansif tedavi alma oranı da benzer şekilde gruplar arasında fark göstermedi (p=0,294). Antihipertansif ajan kullanım profili incelendiğinde, ACE inhibitörlerinin kadavra verici grubunda daha sık kullanıldığı izlense de bu fark istatistiksel anlamlılık sınırına yakın olup (p=0,074), anlamlı kabul edilmedi. Kullanılan antihipertansif ilaç sayısı açısından da iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,106).

Önemli bulgulardan biri, gecikmiş greft fonksiyonu (GGF) açısından kadavra grubunda anlamlı olarak daha yüksek oran saptanmasıydı (%42,3 vs. %7,7; p<0,001). Bu bulgu, kadavradan yapılan nakillerin greft fonksiyonu açısından daha riskli olduğunu göstermektedir.

Posttransplant erken dönemde diyaliz ihtiyacı kadavra grubunda daha sık görülmüştür (%26,9 vs. %6,9; p=0,004). Bu bulgu, greftin işlevselliğinin erken dönemde yeterli olamamasıyla ilişkilendirilebilir.

Ayrıca alıcı mortalitesi, kadavra verici grubunda daha yüksek oranda saptanmıştır (%19,2 vs. %6,6; p=0,038). Ölüm nedenleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamış olsa da, COVID-19 kaynaklı mortalitenin kadavra grubunda daha sık görüldüğü dikkati çekmektedir.

**Tablo 5. Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki Kan Basıncı Sonuçları**

| Ölçüm Zamanı | | Verici Tipi | | Tüm Hastalar | t | p |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Canlı (n=259) | Kadavra (n=26) | | | |
| | | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | | |
| **Sistolik Kan Basıncı (mmHg)** | | | | | | |
| Preop | | 125,19 ± 15,27 (88 - 188) | 123,08 ± 15,28 (90 - 142) | 125,00 ± 15,25 (88 - 188) | 0,674 | 0,501 |
| Postop | | 124,89 ± 17,38 (70 - 174) | 134,08 ± 12,21 (100 - 160) | 125,73 ± 17,17 (70 - 174) | -2,628 | **0,009*** |
| 3.Ay | | 125,74 ± 15,51 (90 - 178) | 131,08 ± 16,33 (90 - 160) | 126,24 ± 15,64 (90 - 178) | -1,663 | 0,098 |
| 6.Ay | | 125,75 ± 16,06 (85 - 181) | 131,24 ± 15,33 (100 - 155) | 126,25 ± 16,05 (85 - 181) | -1,637 | 0,103 |
| 1.Yıl | | 127,31 ± 15,84 (90 - 184) | 129,46 ± 16,17 (100 - 160) | 127,50 ± 15,85 (90 - 184) | -0,633 | 0,527 |
| 2.Yıl | | 125,81 ± 16,10 (80 - 177) | 128,23 ± 15,58 (100 - 162) | 126,03 ± 16,04 (80 - 177) | -0,673 | 0,502 |
| | **F** | 0,916 | 1,983 | 0,932 | | |
| | **p** | 0,470 | 0,087 | 0,459 | | |
| **Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)** | | | | | | |
| Preop | | 74,41 ± 9,61 (56 - 122) | 76,54 ± 10,52 (60 - 95) | 74,61 ± 9,69 (56 - 122) | -1,066 | 0,287 |
| Postop | | 74,24 ± 11,53 (50 - 100) | 79,42 ± 9,57 (60 - 105) | 74,71 ± 11,45 (50 - 105) | -2,217 | **0,027*** |
| 3.Ay | | 75,50 ± 10,75 (50 - 120) | 78,42 ± 10,14 (60 - 96) | 75,77 ± 10,71 (50 - 120) | -1,327 | 0,186 |
| 6.Ay | | 75,04 ± 11,09 (49 - 113) | 75,44 ± 11,49 (60 - 100) | 75,08 ± 11,11 (49 - 113) | -0,171 | 0,864 |
| 1.Yıl | | 75,54 ± 10,57 (51 - 110) | 74,63 ± 9,70 (60 - 99) | 75,46 ± 10,48 (51 - 110) | 0,408 | 0,684 |
| 2.Yıl | | 76,38 ± 11,58 (50 - 119) | 75,91 ± 11,35 (60 - 101) | 76,33 ± 11,54 (50 - 119) | 0,180 | 0,857 |
| | **F** | 1,328 | 0,982 | 0,956 | | |
| | **p** | 0,250 | 0,432 | 0,444 | | |

*t: Bağımsız Örneklem t Testi, F: Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA, *p<0,05, Preop:Preoperatif, Postop:Postoperatif,*

Çalışmamızda, hastaların preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri incelenmiş; verici tipine göre gruplar arasında karşılaştırmalar yapılmıştır (Tablo 5 ve Şekil 1).

**Sistolik kan basıncı** açısından, preoperatif dönemde canlı ve kadavra grupları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0,501). Ancak postoperatif dönemde kadavra verici grubunda sistolik kan basıncı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (134,08 ± 12,21 mmHg vs. 124,89 ± 17,38 mmHg; p=0,009). Bu fark, transplantasyon sonrası erken dönemde hemodinamik dengenin yeniden kurulmasında kadavra vericili nakillerdeki zorluklara işaret edebilir.

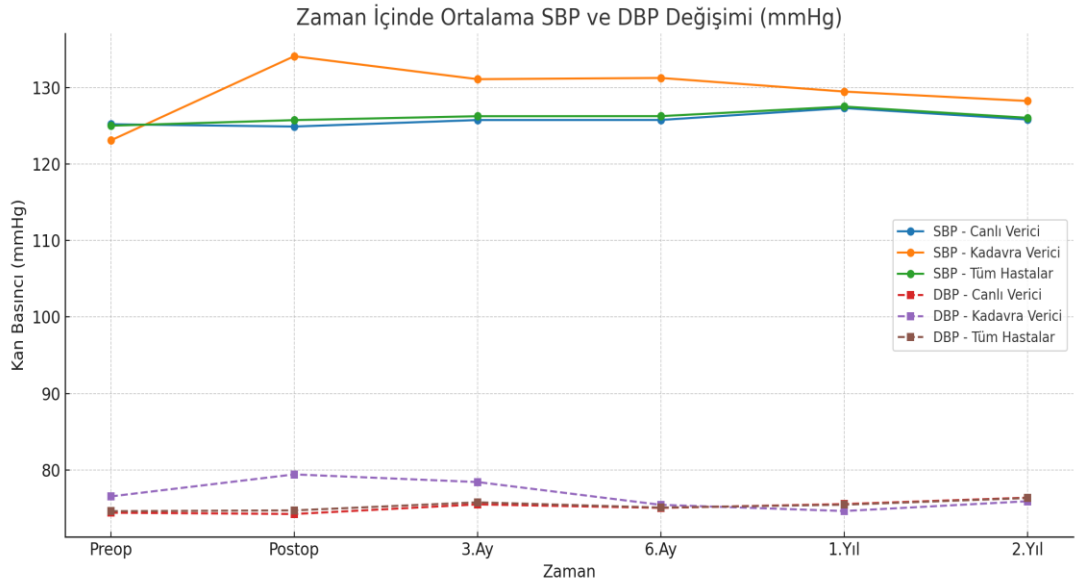
3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl takiplerinde sistolik kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05). Gruplar arası zaman içinde sistolik basınç eğilimi benzer seyretmiştir (tekrarlayan ölçümlerde ANOVA, p=0,470)

**Diyastolik kan basıncı** yönünden, preoperatif dönemde anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,287). Ancak postoperatif dönemde kadavra grubunda diyastolik basınç anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (79,42 ± 9,57 mmHg vs. 74,24 ± 11,53 mmHg; p=0,027). Bu fark da erken posttransplant dönemde kadavra grubunun hemodinamik stabilizasyonunun canlı vericilere göre daha zor sağlandığını düşündürmektedir.

Takip eden diğer zaman noktalarında (3. ay, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl) diyastolik basınç değerlerinde anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05). Diyastolik basınç açısından zamanla gruplar arası benzer seyir gözlenmiştir (ANOVA, p=0,444).

Özetle, çalışmada transplantasyon sonrası erken dönemde (ilk 1 ay) hem sistolik hem de diyastolik kan basınçları kadavra verici grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmış; ancak takip eden dönemlerde bu fark ortadan kalkmıştır.

Şekil 1. Zamana göre hasta gruplarının sistolik ve diyastolik kan basınçlarının seyri




*SBP:Sistolik Kan Basıncı, DBP:Diyastolik Kan Basıncı, Preop:Preoperatif, Postop:Postoperatif*

**Tablo 6. Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki GFR Sonuçları**

| Ölçüm Zamanı | Verici Tipi | | Tüm Hastalar | t | p |
|---|---|---|---|---|---|
| | Canlı (n=259) | Kadavra (n=26) | | | |
| | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | | |
| **GFR (ml/dk)** | | | | | |
| Preop | 12,25 ± 6,45 (4 - 40) | 7,80 ± 2,65 (4 - 15) | 11,85 ± 6,33 (4 - 40) | 3,486 | **0,001*** |
| Taburculuk | 74,87 ± 27,83 (11 - 174) | 44,03 ± 27,92 (7 - 132) | 72,06 ± 29,18 (7 - 174) | 5,385 | **<0,001**** |
| 3.Ay | 75,66 ± 21,74 (16 - 170) | 58,58 ± 28,40 (17 - 122) | 74,06 ± 22,93 (16 - 170) | 3,697 | **<0,001**** |
| 6.Ay | 75,84 ± 21,19 (18 - 157) | 59,37 ± 23,04 (26 - 107) | 74,34 ± 21,84 (18 - 157) | 3,677 | **<0,001**** |
| 1.Yıl | 74,86 ± 20,30 (31 - 131) | 58,70 ± 28,71 (24 - 138) | 73,42 ± 21,61 (24 - 138) | 3,574 | **<0,001**** |
| 2.Yıl | 75,65 ± 22,21 (4 - 132) | 61,74 ± 27,10 (23 - 126) | 74,35 ± 23,01 (4 - 132) | 2,737 | **0,007*** |
| 3.Yıl | 77,08 ± 19,49 (23 - 128) | 64,43 ± 25,46 (22 - 125) | 75,64 ± 20,58 (22 - 128) | 2,697 | **0,008*** |
| 4.Yıl | 76,96 ± 21,88 (14 - 134) | 62,20 ± 26,96 (19 - 126) | 75,07 ± 23,04 (14 - 134) | 2,731 | **0,007*** |
| 5.Yıl | 76,15 ± 20,17 (15 - 128) | 59,33 ± 24,80 (27 - 125) | 74,01 ± 21,46 (15 - 128) | 3,207 | **0,002*** |
| 6.Yıl | 73,21 ± 19,97 (16 - 110) | 53,75 ± 12,71 (31 - 77) | 71,18 ± 20,20 (16 - 110) | 3,293 | **0,001*** |
| 7.Yıl | 73,84 ± 21,71 (21 - 120) | 45,67 ± 13,79 (28 - 63) | 72,04 ± 22,34 (21 - 120) | 3,127 | **0,002*** |
| 8.Yıl | 76,24 ± 22,13 (9 - 116) | 52,00 ± 8,54 (44 - 61) | 75,25 ± 22,24 (9 - 116) | 1,881 | 0,064 |
| 9.Yıl | 75,85 ± 20,74 (11 - 114) | - | 75,85 ± 20,74 (11 - 114) | - | - |
| 10.Yıl | 77,03 ± 18,57 (35 - 110) | - | 77,03 ± 18,57 (35 - 110) | - | - |
| **F** | 18,884 | 10,075 | 18,884 | | |
| **p** | **<0,001**** | **<0,001**** | **<0,001**** | | |

*t: Bağımsız Örneklem t Testi, F: Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA, *p<0,05, **p<0,001 GFR:Glomerüler Filtrasyon Hızı Preop:Preoperatif*

Hastaların preoperatif ve postoperatif süreçlerine ait GFR sonuçları değerlendirilmiştir (Tablo 6 ve Şekil 2).

Çalışmada hastaların preoperatif dönemdeki glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerleri incelendiğinde, canlı verici grubunda GFR'nin kadavra verici grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüştür (12,25 ± 6,45 ml/dk vs. 7,80 ± 2,65 ml/dk; p=0,001). Bu bulgu, canlı verici grubundaki hastaların transplantasyon öncesinde daha iyi böbrek fonksiyonlarına sahip olduğunu göstermektedir.

**Postoperatif dönemden itibaren 8. yıla kadar olan takiplerde**, her bir zaman noktasında canlı vericili transplantasyon yapılan hastalarda GFR, kadavradan yapılanlara kıyasla anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur:

- **Taburculukta:** 74,87 ± 27,83 vs. 44,03 ± 27,92 ml/dk (p<0,001)

- **3. ay - 7. yıl arası tüm zaman noktalarında:** p<0,01 düzeyinde anlamlı farklar

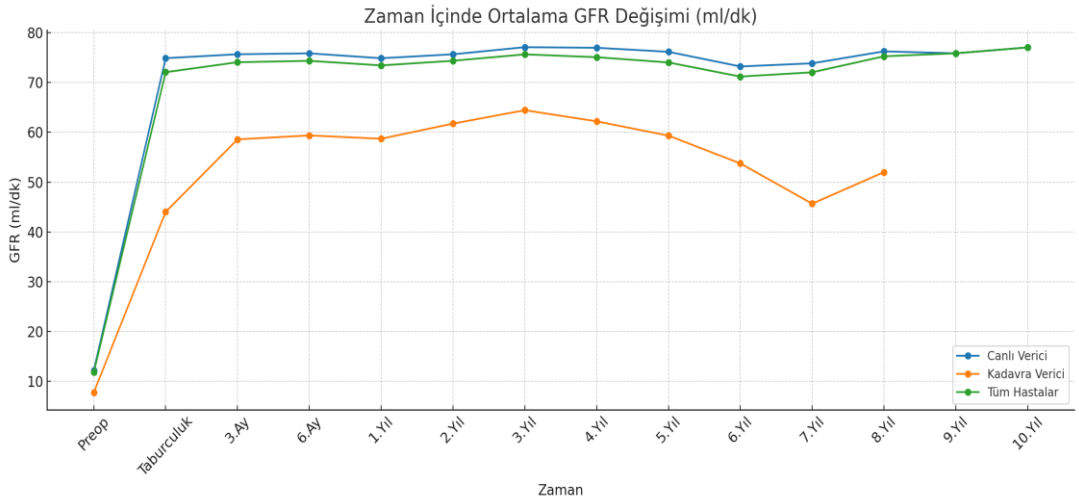
- **8. yılda:** GFR farkı istatistiksel anlamlılık sınırında olup anlamlı bulunmamıştır (p=0,064)

- **9., 10. ve 11. yıl verileri:** sadece canlı verici grubuna ait olduğu için karşılaştırma yapılamamıştır

Tüm zaman noktaları için yapılan tekrarlayan ölçümlerde ANOVA analizine göre hem canlı hem de kadavra gruplarında zamanla GFR'de anlamlı değişiklikler olduğu gözlenmiştir (p<0,001). Ancak her iki grupta da GFR düzeyleri zaman içinde belirli bir stabilizasyon eğilimi göstermiştir.

Bu bulgular, canlı vericili transplantasyonların sadece kısa dönemde değil, orta ve uzun dönemde de daha yüksek greft fonksiyonu sağladığını göstermektedir.

Şekil 2. Zamana içinde ortalama GFR değişimi (ml/dk)




*GFR:Glomerüler Filtrasyon Hızı, Preop:Preoperatif, Postop:Postoperatif*

**Tablo 7. Pre-Tx ve Post-Tx Hipertansiyon Verileri**

| Grup | HT (+/+) | HT (+/-) | HT (-/+) | HT (-/-) | p değeri |
|---|---|---|---|---|---|
| Canlı Verici | 104 (%40,2) | 9 (%3,5) | 48 (%18,5) | 98 (37,8) | 0,534 |
| Kadavra | 13 (%50) | 2 (%7,7) | 5 (19,2) | 6 (%23,1) | 0,453 |
| Tüm Hastalar | 117 (%41,1) | 11 (%3,9) | 53 (%18,5) | 104 (%36,5) | 0,427 |

*McNemar Testi Pre-Tx:Pretransplant, Post-Tx:Posttransplant*

Canlı verici, kadavra ve tüm hastalar gruplarında pre-tx ve post-tx dönemlerde hipertansiyon durumlarının dağılımı değerlendirilmiştir. (Tablo 7).

- **HT (+/+)**: Pre-Tx ve Post-Tx HT olanlar
- **HT (+/–)**: Pre-Tx HT olup Post-Tx HT olmayanlar
- **HT (–/+)**: Pre-Tx HT olmayıp Post-Tx HT olanlar
- **HT (–/–)**: Her iki dönemde de normotansif olanlar

**Canlı verici grubunda** hastaların %40,2'si transplantasyon öncesi ve sonrası hipertansif kalırken (n=104), %18,5'inde yeni gelişen posttransplant hipertansiyon saptanmıştır. Öte yandan, %37,8'lik bir grup her iki dönemde de normotansifti (n=98).

**Kadavra verici grubunda** hastaların %50'si transplantasyon öncesi de sonrası da hipertansif kalmıştır (n=13), %19,2'sinde posttransplant dönemde hipertansiyon gelişmiştir (n=5), ve %23,1'lik bir kesim her iki dönemde de normotansifti (n=6).

Genel toplamda, hastaların %41,1'i hem pre- hem de posttransplant dönemde hipertansifti, %18,6'sında posttransplant hipertansiyon gelişti, ve %36,5'i her iki dönemde de normotansifti. Pretransplant hipertansiyonu olan hastaların bir kısmında posttransplant dönemde kan basıncı kontrol altına alınmış olsa da, bu oran oldukça düşüktü (n=11; %3,9).

Tüm bu değerlendirmeler sonucunda, pre- ve posttransplant hipertansiyon durumları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (McNemar testi, p=0,427). Benzer şekilde canlı ve kadavra verici alt gruplarında da bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,534 ve p=0,453).

## Tablo 8. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri

| Pre - TX Klinik Özellikler | Post-TX Hipertansiyon | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Var (n=170) | Yok (n=115) | | |
| | N (%) | N (%) | | |
| **Alıcı Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 107 (62,9) | 64 (55,7) | 1,519 [a] | 0,218 |
| Kadın | 63 (37,1) | 51 (44,3) | | |
| **Verici Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 68 (40,0) | 38 (33,0) | 1,421 [a] | 0,233 |
| Kadın | 102 (60,0) | 77 (67,0) | | |
| | **X ± SS (Min - Max)** | **X ± SS (Min - Max)** | **t** | **p** |
| **Alıcı Yaş** | 39,32 ± 12,69 (18 - 72) | 32,44 ± 10,22 (18 - 63) | -4,846 | **<0,001*** |
| **Verici Yaş** | 45,56 ± 13,68 (6 - 84) | 43,37 ± 11,60 (6 - 68) | -1,405 | 0,161 |
| **Alıcı VKİ (kg/m²)** | 24,38 ± 4,75 (17 - 40) | 21,76 ± 3,50 (16 - 33) | -5,057 | **<0,001*** |
| **Verici VKİ (kg/m²)** | 27,31 ± 4,57 (14 - 39) | 26,75 ± 4,10 (14 - 38) | -1,058 | 0,291 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Akrabalık** | | | | |
| Eş | 56 (32,9) | 32 (27,8) | | |
| Annesi/Babası/Çocuğu | 56 (32,9) | 43 (37,4) | | |
| Kardeşi/Dedesi/Ninesi/Torunu | 25 (14,7) | 22 (19,1) | | |
| Amcası/Halası/Dayısı/Teyzesi/Yeğeni | 3 (1,8) | 5 (4,3) | 5,661 [c] | 0,456 |
| 3.Derece Akrabalarının Çocuğu | 3 (1,8) | 1 (0,9) | | |
| 4.Derece ve Üstü Akrabalar | 2 (1,2) | 0 | | |
| Akraba Dışı | 25 (14,7) | 12 (10,4) | | |
| **Immunsupresyon** | | | | |
| ATG + TAC + MMF + PRED | 153 (90) | 110 (95,7) | | |
| CYC + TAC + MMF + PRED | 2 (1,2) | 1 (0,9) | | |
| CYC + MMF + PRED | 1 (0,6) | 1 (0,9) | | |
| CYC + EVERO + PRED | 3 (1,8) | 0 | 8,823 [c] | 0,665 |
| TAC + MMF + PRED | 3 (1,8) | 0 | | |
| ATG + TAC + PRED | 0 | 1 (0,9) | | |
| ATG + EVERO + PRED | 4 (2,4) | 2 (1,8) | | |
| ATG + EVERO + MMF + PRED | 4 (2,4) | 0 | | |
| **Pre-TX Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 0 | 10 (8,5) | 1 (9,1) | | |
| 1 | 46 (39,3) | 7 (63,6) | | |
| 2 | 52 (44,4) | 3 (27,3) | 4,065 [c] | 0,522 |
| 3 | 7 (6,0) | 0 | | |
| 4 | 1 (0,9) | 0 | | |
| 5 | 1 (0,9) | 0 | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX Hipertansiyon Süresi (Yıl)** | 3,00 (0 - 30) | 2,00 (1 - 5) | -1,483 | 0,138 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **KBY Etiyolojisi** | | | | |
| Bilinmiyor | 6 (3,1) | 32 (27,8) | 35,043 [a] | **<0,001*** |
| Diyabetes Mellitus | 15 (7,8) | 27 (23,5) | 11,724 [a] | **<0,001*** |
| Hipertansiyon | 117 (61,6) | 11 (9,5) | 97,360 [a] | **<0,001*** |
| VUR | 5 (2,6) | 9 (7,8) | 3,504 [a] | 0,061 |
| Böbrek Taşı | 6 (3,1) | 8 (6,9) | 1,725 [a] | 0,189 |
| FSGS | 3 (1,6) | 5 (4,3) | 1,638 [b] | 0,275 |
| SLE | 2 (1,0) | 3 (2,6) | 0,796 [b] | 0,322 |
| MPGN | 2 (1,0) | 2 (1,7) | 0,154 [b] | 1,000 |
| Alport | 1 (0,5) | 0 | 1,036 [b] | 1,000 |
| FMF-Amiloidoz | 2 (1,0) | 2 (1,7) | 0,154 [b] | 1,000 |
| IGA Nefropati | 5 (2,6) | 3 (2,6) | 0,028 [b] | 1,000 |
| GN | 2 (1,0) | 1 (0,8) | 0,063 [b] | 1,000 |
| Nefrotik Sendrom | 3 (1,6) | 2 (1,7) | 0,000 [b] | 1,000 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Preeklampsi | 1 (0,5) | 0 | 1,036 [b] | 1,000 |
| Nörojen Mesane | 3 (1,6) | 3 (2,6) | 0,233 [b] | 0,688 |
| İlaç Kullanımı | 1 (0,5) | 1 (0,8) | 0,076 [b] | 1,000 |
| PKBH | 7 (3,7) | 1 (0,8) | 3,095 [b] | 0,149 |
| Enfeksiyon | 2 (1,0) | 3 (2,6) | 0,796 [b] | 0,396 |
| Konjenital | 4 (2,1) | 1 (0,8) | 0,960 [b] | 0,651 |
| Protein Kaçağı | 1 (0,5) | 0 | 1,036 [b] | 1,000 |
| Wegener | 1 (0,5) | 0 | 1,036 [b] | 1,000 |
| MC Ardle | 1 (0,5) | 0 | 1,036 [b] | 1,000 |
| Covid | 0 | 1 (0,8) | 1,820 [b] | 0,404 |
| **Eritropoetin** | | | | |
| Var | 59 (34,7) | 33 (28,7) | 1,134 [a] | 0,287 |
| Yok | 111 (65,3) | 82 (71,3) | | |
| **EKO** | | | | |
| Normal | 49 (28,8) | 59 (51,3) | 14,731 [a] | **<0,001**** |
| Patolojik | 121 (71,2) | 56 (48,7) | | |
| **EKO Patolojik Bulgular** | | | | |
| Sol Atrial Genişleme | 37 (21,8) | 17 (14,8) | 2,177 [a] | 0,140 |
| SVH | 101 (59,4) | 36 (31,3) | 21,710 [a] | **<0,001**** |
| SVDD | 71 (41,8) | 37 (32,2) | 2,681 [a] | 0,102 |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX EF (%)** | 60,00 (45 - 65) | 60,00 (40 - 65) | -0,910 | 0,363 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 60 (35,3) | 32 (27,8) | 1,750 [a] | 0,186 |
| Yok | 110 (64,7) | 83 (72,2) | | |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 22 (36,7) | 10 (31,3) | 0,973 [a] | 0,615 |
| Baba | 20 (33,3) | 14 (43,8) | | |
| Anne + Baba | 18 (30,0) | 8 (25,0) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon** | | | 160,826 [a] | **<0,001**** |
| Var | 139 (81,8) | 6 (5,2) | | |
| Yok | 31 (18,2) | 109 (94,8) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 51 (36,7) | 5 (83,3) | 4,869 [c] | 0,059 |
| Baba | 50 (36,0) | 0 | | |
| Anne + Baba | 38 (27,3) | 1 (16,7) | | |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz** | | | | |
| Preemptive | 57 (33,5) | 45 (39,1) | | |
| HD | 112 (65,9) | 67 (58,3) | 5,791 [c] | 0,065 |
| CAPD | 0 | 3 (2,6) | | |
| HD + CAPD | 1 (0,6) | 0 | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz Süresi (Ay)** | 2,50 (0 - 240) | 3,00 (0 - 197) | -0,472 | 0,637 |
| | **N (%)** | **N (%)** | | |
| **Verici** | | | | |
| Canlı | 152 (89,4) | 107 (93,0) | 1,091 [a] | 0,296 |
| Kadavra | 18 (10,6) | 8 (7,0) | | |
| **Verici EX Nedeni (Kadavra İçin)** | | | | |
| Pnömoni | 4 (50,0) | 13 (72,2) | | |
| MODS | 1 (12,5) | 3 (16,7) | 5,301 [c] | 0,197 |
| Covid-19 | 2 (25,0) | 0 | | |
| BK Virüs | 1 (12,5) | 1 (5,6) | | |
| SAK | 0 | 1 (5,6) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, t: Bağımsız Örneklem t Testi, Z: Mann Whitney U Testi, *p<0,05, **p<0,001, Pre-Tx:Pretransplant,Post-Tx:Posttransplant, VKİ:vücut kitle indeksi, ATG:Anti Timosit Globulin, TAC:Tacrolimus, MMF:Mikofenalot Mofetil,*

*PRED:Metilprednizolon, CYC:Siklosporin, EVERO:Everolimus, Pre-Tx:PreTransplant, KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği, VUR:Vezikoüretralreflü, FSGS:Fokal Segmental Glomeruloskleroz, SLE:Sistemik Lupus Eritematozus, MPGN: Mebranoproliferatif Glomerülonefrit, FMF:Ailevi Akdeniz Ateşi, GN: Glomerülonefrit, PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı, SVH:Sol Ventrikül Hipertrofisi, SVDD:Sol Ventrikül Diastolik Disfonksiyonu, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, MODS:Multi Organ Disfonksiyonu, SAK:Subaraknoid Kanama*

Posttransplant hipertansiyon gelişimi ile pretransplant klinik veriler karşılaştırıldığında, birçok parametrede anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 8):

- Alıcı yaşı (39,32 ± 12,69 vs. 32,44 ± 10,22 yıl; p<0,001) ve alıcı VKİ (24,38 ± 4,75 vs. 21,76 ± 3,50 kg/m²; p<0,001) PTHT gelişen grupta anlamlı şekilde daha yüksektir

- Hipertansiyon, KBY etiyolojisi olarak post-TX hipertansiyon grubunda anlamlı olarak daha sık görülmüştür (%61,6 vs. %9,5; p<0,001).

- Diabetes mellitus, hipertansiyon gelişmeyen grupta anlamlı şekilde daha sık saptanmıştır (%23,5 vs. %7,8; p<0,001). KBY etiyolojisi bilinmeyen olanların büyük kısmı hipertansiyon gelişmeyen gruptadır (%27,8 vs. %3,1; p<0,001).

- Patolojik EKO bulguları, hipertansiyon gelişenlerde daha yaygındır (%71,2 vs. %48,7; p<0,001). En belirgin fark, sol ventrikül hipertrofisi (SVH) varlığı açısından saptanmıştır (%59,4 vs. %31,3; p<0,001).

- Verici ailesinde hipertansiyon öyküsü, post-TX hipertansiyon grubunda anlamlı şekilde daha fazladır (%81,8 vs. %5,2; p<0,001).

Bu bulgular, posttransplant hipertansiyon gelişiminde özellikle alıcıya ait yaş, obezite (VKİ), pretransplant kardiyak durum, KBY etiyolojisi (hipertansif nefropati) ve ailesel/genetik faktörlerin belirleyici olduğunu göstermektedir. Diğer parametrelerde (verici yaşı, cinsiyet, immünsüpresif rejim, pre-TX HT süresi, EF, diyaliz tipi/süresi vs.) anlamlı fark izlenmemiştir.

**Tablo 9. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Post – TX Klinik Özellikleri**

| Post - TX Klinik Özellikler | Post-TX Hipertansiyon | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Var (n=170) N (%) | Yok (n=115) N (%) | | |
| **Postop Olay** | | | | |
| Var | 38 (22,4) | 29 (25,2) | 0,313 [a] | 0,576 |
| Yok | 132 (77,6) | 86 (74,8) | | |
| **Postop Olaylar** | | | | |
| Renal Arter Trombozu | 4 (2,4) | 1 (0,9) | 0,960 [b] | 0,651 |
| Kanama | 27 (15,9) | 15 (13,0) | 0,440 [a] | 0,507 |
| Lenfosel | 5 (2,9) | 6 (5,2) | 0,936 [b] | 0,360 |
| Ürinom | 3 (1,8) | 7 (6,1) | 3,722 [b] | 0,096 |
| Seroma | 6 (3,5) | 4 (3,5) | 0,001 [b] | 1,000 |
| **Post - TX Antihipertansif Kullanımı** | | | | |
| Var | 170 (100) | 0 | 402,210 [b] | **<0,001**** |
| Yok | 0 | 115 (100) | | |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansifler** | | | | |
| ACE İnhibitörü | 41 (24,1) | 0 | 46,961 [b] | **<0,001**** |
| Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri | 41 (24,1) | 0 | 46,961 [b] | **<0,001**** |
| Kalsiyum Kanal Blokeri | 122 (71,8) | 1 (0,9) | 175,904 [b] | **<0,001**** |
| Diüretik | 6 (3,5) | 0 | 6,287 [b] | 0,084 |
| Betabloker | 44 (25,9) | 0 | 50,818 [b] | **<0,001**** |
| Alfabloker | 23 (13,5) | 0 | 25,122 [b] | **<0,001**** |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 1 | 83 (48,8) | 0 | 4,994 [c] | 1,000 |
| 2 | 69 (40,6) | 0 | | |
| 3 | 17 (10) | 0 | | |
| 4 | 1 (0,6) | 0 | | |
| **Gecikmiş Greft Fonksiyonu** | | | | |
| Var | 22 (12,9) | 9 (7,8) | 1,851 [a] | 0,174 |
| Yok | 148 (87,1) | 106 (92,2) | | |
| **Match Sayısı** | | | | |
| 0 | 31 (18,2) | 18 (15,7) | 1,625 [a] | 0,851 |
| 1 | 16 (9,4) | 11 (9,6) | | |
| 2 | 20 (11,8) | 11 (9,6) | | |
| 3 | 44 (25,9) | 37 (32,2) | | |
| 4 | 22 (12,9) | 14 (12,2) | | |
| 5 | 21 (12,4) | 13 (11,3) | | |
| 6 | 16 (9,4) | 11 (9,6) | | |
| **Post - TX Diyaliz** | | | | |
| Aldı | 15 (8,8) | 10 (8,7) | 0,001 [a] | 0,970 |
| Almadı | 155 (91,2) | 105 (91,3) | | |
| **Alıcı Mortalite** | | | | |
| Sağ | 161 (94,7) | 102 (88,7) | 3,479 [a] | 0,062 |
| Ex | 9 (5,3) | 13 (11,3) | | |
| **Alıcı Ex Nedeni** | | | | |
| Pnömoni | 1 (11,1) | 3 (23,1) | 4,068 [c] | 0,846 |
| MODS | 1 (11,1) | 2 (15,4) | | |
| Covid-19 | 4 (44,4) | 3 (23,1) | | |
| BK Virüs | 0 | 1 (7,7) | | |
| SAK | 1 (11,1) | 1 (7,7) | | |
| MI | 1 (11,1) | 3 (23,1) | | |
| Malignite | 1 (11,1) | 0 | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, **p<0,001, Post-Tx:Posttransplant, Postop:Postoperatif, ACE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim, MODS:Multi Organ Yetmezliği, SAK:Subaraknoid Kanama, MI:Miyokardial İnfarktüs*

Çalışmada, posttransplant dönemde hipertansiyon gelişimi ile postoperatif klinik özellikler karşılaştırıldığında, bazı tedavi uygulamalarına ilişkin parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklar saptanmıştır (Tablo 9).

- Post-TX antihipertansif ilaç kullanımı, hipertansiyon gelişen grupta beklenildiği üzere %100 oranında olup, hipertansiyon gelişmeyen grupta ise hiç kullanılmamıştır ($p<0,001$). Bu bulgu, gruplandırmanın temelini oluşturmakla birlikte, tedavi profilini değerlendirmek açısından önemlidir.

- Antihipertansif ilaç sınıfları değerlendirildiğinde, hipertansiyon gelişen grupta en sık kullanılan ajanların:
  - Kalsiyum kanal blokerleri (%71,8),
  - ACE inhibitörleri (%24,1),
  - ARB'ler (%24,1),
  - Beta blokerler (%25,9) ve
  - Alfa blokerler (%13,5) olduğu saptanmıştır (tüm $p<0,001$).

- Posttransplant antihipertansif ilaç sayısı, hipertansiyon gelişen grupta 2 ve üzeri ilaç kullanım oranı %51,2 olup, hipertansiyon gelişmeyen grupta hiçbir hastada antihipertansif kullanılmamıştır ($p<0,001$). Bu bulgu, hipertansiyon gelişen hastaların büyük kısmının kombinasyon tedaviye ihtiyaç duyduğunu göstermektedir.

Diğer parametreler (gecikmiş greft fonksiyonu, post-TX diyaliz ihtiyacı, postop komplikasyonlar, alıcı mortalitesi, greft kaybı, match sayısı, ürinom gelişimi, vb.) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (tüm $p>0,05$).

**Tablo 10. Hastaların Post – TX Dönemde Hipertansiyon Bulunmasına Göre Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki GFR Sonuçları**

| Ölçüm Zamanı | Post-TX Hipertansiyon | | t | p |
|---|---|---|---|---|
| | Var (n=170) | Yok (n=115) | | |
| | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | | |
| **GFR (ml/dk)** | | | | |
| Preop | 12,08 ± 6,44 (4 - 36) | 11,51 ± 6,16 (4 - 40) | -0,743 | 0,458 |
| Taburculuk | 67,33 ± 28,83 (7 - 174) | 79,05 ± 28,39 (11 - 157) | 3,385 | **0,001*** |
| 3.Ay | 73,90 ± 22,86 (17 - 170) | 74,30 ± 23,13 (16 - 149) | 0,143 | 0,886 |
| 6.Ay | 74,17 ± 21,22 (26 - 151) | 74,61 ± 22,88 (18 - 157) | 0,162 | 0,871 |
| 1.Yıl | 72,91 ± 21,29 (24 - 131) | 74,23 ± 22,18 (24 - 138) | 0,486 | 0,628 |
| 2.Yıl | 73,91 ± 23,63 (4 - 132) | 74,99 ± 22,19 (24 - 126) | 0,351 | 0,726 |
| 3.Yıl | 75,21 ± 21,88 (22 - 128) | 76,29 ± 18,50 (23 - 125) | 0,346 | 0,730 |
| 4.Yıl | 75,02 ± 23,51 (14 - 134) | 75,15 ± 22,49 (14 - 126) | 0,033 | 0,974 |
| 5.Yıl | 73,69 ± 21,27 (27 - 128) | 74,53 ± 21,93 (15 - 125) | 0,226 | 0,822 |
| 6.Yıl | 70,79 ± 20,03 (30 - 110) | 71,82 ± 20,68 (16 - 98) | 0,265 | 0,792 |
| 7.Yıl | 70,74 ± 22,31 (28 - 120) | 74,05 ± 22,55 (21 - 110) | 0,701 | 0,485 |
| 8.Yıl | 72,91 ± 24,28 (9 - 110) | 79,22 ± 17,97 (42 - 116) | 1,173 | 0,245 |
| 9.Yıl | 75,97 ± 19,42 (28 - 114) | 75,63 ± 23,48 (11 - 112) | -0,057 | 0,955 |
| 10.Yıl | 78,91 ± 18,14 (39 - 108) | 73,58 ± 19,65 (35 - 110) | -0,795 | 0,433 |

*t: Bağımsız Örneklem t Testi, *p<0,05, Post-Tx:Posttransplant, Preop:Preoperatif*

Hastaların post – tx dönemde hipertansiyon bulunmasına göre preoperatif ve postoperatif dönemdeki GFR değerleri incelenmiştir (Tablo 10 ve Şekil 3). Tüm hasta grubunda posttransplant dönemde hipertansiyon gelişimine göre glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerleri karşılaştırıldığında, yalnızca taburculuk dönemi GFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır:

- **Taburculuk GFR**, hipertansiyon gelişmeyen grupta anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (**79,05 ± 28,39 ml/dk**), hipertansiyon gelişen grupta ise bu değer **67,33 ± 28,83 ml/dk** olarak ölçülmüştür (**p=0,001**). Bu durum, posttransplant erken dönemde hipertansiyon gelişen hastaların böbrek fonksiyonlarının daha düşük olduğunu göstermektedir.

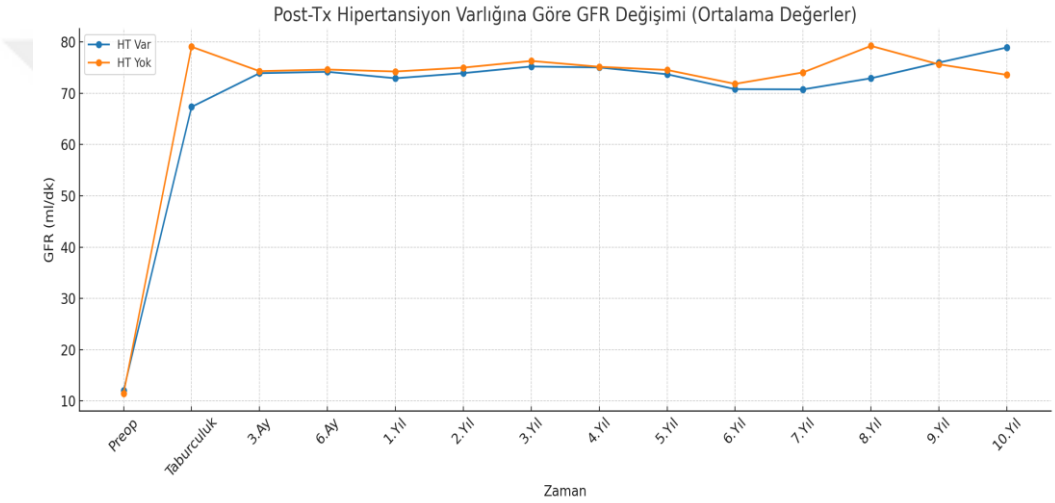
Buna karşın:

- **Preoperatif GFR düzeyleri** açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (**p=0,458**).

- **İzleyen takip yıllarındaki tüm GFR değerleri** (3. ay – 10. yıl arası) bakımından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (**tüm p>0,05**).

Bu bulgular, hipertansiyon gelişen hastalarda erken postoperatif dönemde böbrek fonksiyonlarının daha düşük olduğunu, ancak zamanla bu farkın ortadan kalktığını ve uzun dönem greft fonksiyonlarının her iki grupta benzer seyrettiğini düşündürmektedir.

Şekil 3. Post-Tx hipertansiyon varlığına göre zamana bağlı GFR değişimi




*Post-Tx:Post Transplant,GFR:Glomerüler Filtrasyon Hızı,Preop:Preoperatif*

## Tablo 11. Hastaların Gecikmiş Greft Fonksiyonu Bulunmasına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri

| Pre - TX Klinik Özellikler | Gecikmiş Greft Fonksiyonu | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Var (n=31) | Yok (n=254) | | |
| | N (%) | N (%) | | |
| **Alıcı Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 21 (67,7) | 150 (59,1) | 0,869 [a] | 0,351 |
| Kadın | 10 (32,3) | 104 (40,9) | | |
| **Verici Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 7 (22,6) | 99 (39,0) | 3,179 [a] | 0,075 |
| Kadın | 24 (77,4) | 155 (61,0) | | |
| | X ± SS (Min - Max) | X ± SS (Min - Max) | t | p |
| **Alıcı Yaş** | 38,55 ± 13,21 (20 - 72) | 36,30 ± 12,09 (18 - 69) | -0,966 | 0,335 |
| **Verici Yaş** | 50,71 ± 18,04 (6 - 84) | 43,94 ± 11,97 (16 - 84) | -2,790 | **0,006*** |
| **Alıcı VKİ ($kg/m^2$)** | 23,24 ± 4,40 (17 - 34) | 23,34 ± 4,49 (16 - 40) | 0,119 | 0,906 |
| **Verici VKİ ($kg/m^2$)** | 26,36 ± 5,93 (14 - 39) | 27,17 ± 4,17 (19 - 38) | 0,967 | 0,334 |
| | N (%) | N (%) | $X^2$ | p |
| **Akrabalık** | | | | |
| Eş | 6 (19,4) | 82 (32,3) | | |
| Annesi/Babası/Çocuğu | 9 (29,0) | 90 (35,4) | | |
| Kardeşi/Dedesi/Ninesi/Torunu | 2 (6,5) | 45 (17,7) | 20,120 [c] | **0,001*** |
| Amcası/Halası/Dayısı/Teyzesi/Yeğeni | 1 (3,2) | 7 (2,8) | | |
| 3.Derece Akrabalarının Çocuğu | 0 | 4 (1,6) | | |
| 4.Derece ve Üstü Akrabalar | 0 | 2 (0,8) | | |
| Akraba Dışı | 13 (41,9) | 24 (9,4) | | |
| **Immunsupresyon** | | | | |
| TAC + PRED + PROGRF | 2 (6,5) | 51 (20,1) | | |
| ATG + TAC + CC + PRED | 9 (29,0) | 73 (28,7) | | |
| SİM + TAC + MYF + PRED | 0 | 3 (1,2) | | |
| SİM + SS + CC + PRED | 0 | 2 (0,8) | | |
| SİM + TAC + CER + PRED | 0 | 3 (1,2) | | |
| ATG + TAC + MYF + PRED | 20 (64,5) | 108 (42,5) | 7,646 [c] | 0,676 |
| TAC + CC + PRED | 0 | 3 (1,2) | | |
| ATG + TAC + PRED | 0 | 1 (0,4) | | |
| TAC + CERTİCAN + PRED | 0 | 3 (1,2) | | |
| ATG + TAC + CER + PRED | 0 | 3 (1,2) | | |
| ATG + SS + MYF + PRED | 0 | 2 (0,8) | | |
| ATG + CC + PRED + MMF | 0 | 2 (0,8) | | |
| **Pre-TX Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 18 (58,1) | 110 (43,3) | 2,432 [a] | 0,119 |
| Yok | 13 (41,9) | 144 (56,7) | | |
| **Pre-TX Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 0 | 1 (5,6) | 10 (9,1) | | |
| 1 | 7 (38,9) | 46 (41,8) | | |
| 2 | 7 (38,9) | 48 (43,6) | 6,433 [c] | 0,269 |
| 3 | 2 (11,1) | 5 (4,5) | | |
| 4 | 0 | 1 (0,9) | | |
| 5 | 1 (5,6) | 0 | | |
| | M (Min - Max) | M (Min - Max) | Z | p |
| **Pre-TX Hipertansiyon Süresi (Yıl)** | 2,00 (1 - 8) | 3,00 (0,3 - 30) | -1,998 | **0,046*** |
| | N (%) | N (%) | $X^2$ | p |
| **KBY Etiyolojisi** | | | | |
| Bilinmiyor | 2 (6,5) | 24 (9,4) | 0,327 [b] | 0,443 |
| Diyabetes Mellitus | 3 (9,7) | 22 (8,7) | 0,035 [b] | 0,528 |
| Hipertansiyon | 18 (58,1) | 110 (43,3) | 2,373 [a] | 0,123 |
| VUR | 1 (3,2) | 12 (4,7) | 0,156 [b] | 0,576 |
| Böbrek Taşı | 0 | 13 (5,1) | 3,069 [b] | 0,216 |
| FSGS | 1 (3,2) | 7 (2,8) | 0,021 [b] | 1,000 |
| SLE | 0 | 5 (2) | 1,162 [b] | 0,560 |
| MPGN | 0 | 4 (1,6) | 0,928 [b] | 1,000 |
| Alport | 0 | 2 (0,8) | 0,462 [b] | 0,794 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| FMF-Amiloidoz | 0 | 4 (1,6) | 0,928 [b] | 1,000 |
| IGA Nefropati | 1 (3,2) | 6 (2,4) | 0,079 [b] | 0,557 |
| GN | 1 (3,2) | 2 (0,8) | 1,095 [b] | 0,293 |
| Nefrotik Sendrom | 1 (3,2) | 4 (1,6) | 0,362 [b] | 0,440 |
| Preeklampsi | 0 | 2 (0,8) | 0,462 [b] | 0,794 |
| Nörojen Mesane | 1 (3,2) | 7 (2,8) | 0,021 [b] | 0,607 |
| İlaç Kullanımı | 0 | 4 (1,6) | 0,928 [b] | 0,629 |
| PKBH | 1 (3,2) | 7 (2,8) | 0,021 [b] | 1,000 |
| Enfeksiyon | 0 | 8 (3,1) | 1,870 [b] | 0,393 |
| Konjenital | 1 (3,2) | 4 (1,6) | 0,362 [b] | 0,440 |
| Protein Kaçağı | 0 | 2 (0,8) | 0,462 [b] | 0,794 |
| Wegener | 0 | 1 (0,4) | 0,231 [b] | 1,000 |
| MC Ardle | 0 | 1 (0,4) | 0,231 [b] | 1,000 |
| Covid | 0 | 3 (1,2) | 0,695 [b] | 0,707 |
| **Eritropoetin** | | | | |
| Var | 13 (41,9) | 79 (31,1) | 1,483 [a] | 0,223 |
| Yok | 18 (58,1) | 175 (68,9) | | |
| **EKO** | | | | |
| Normal | 11 (35,5) | 97 (38,2) | 0,086 [a] | 0,769 |
| Patolojik | 20 (64,5) | 157 (61,8) | | |
| **EKO Patolojik Bulgular** | | | | |
| Sol Atrial Genişleme | 10 (32,3) | 44 (17,3) | 4,013 [a] | **0,045*** |
| SVH | 13 (41,9) | 124 (48,8) | 0,524 [a] | 0,469 |
| SVDD | 16 (51,6) | 92 (36,2) | 2,781 [a] | 0,095 |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX EF (%)** | 60,00 (40 - 65) | 60,00 (40 - 65) | -1,852 | 0,064 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 9 (29,0) | 83 (32,7) | 0,168 [a] | 0,682 |
| Yok | 22 (71,0) | 171 (67,3) | | |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 5 (55,6) | 27 (32,5) | 3,226 [c] | 0,201 |
| Baba | 1 (11,1) | 33 (39,8) | | |
| Anne + Baba | 3 (33,3) | 23 (27,7) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 16 (51,6) | 129 (50,8) | 0,008 [a] | 0,931 |
| Yok | 15 (48,4) | 125 (49,2) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 8 (50,0) | 48 (37,2) | 2,009 [c] | 0,400 |
| Baba | 6 (37,5) | 44 (34,1) | | |
| Anne + Baba | 2 (12,5) | 37 (28,7) | | |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz** | | | | |
| Preemptive | 9 (29,0) | 93 (36,6) | 1,581 [c] | 0,643 |
| HD | 22 (71,0) | 157 (61,8) | | |
| CAPD | 0 | 3 (1,2) | | |
| HD + CAPD | 0 | 1 (0,4) | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz Süresi (Ay)** | 18,00 (0 - 216) | 2,00 (0 - 240) | -2,656 | **0,008*** |
| | **N (%)** | **N (%)** | | |
| **Verici** | | | 29,155 [a] | **<0,001**** |
| Canlı | 20 (64,5) | 239 (94,1) | | |
| Kadavra | 11 (35,5) | 15 (5,9) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, t: Bağımsız Örneklem t Testi, Z: Mann Whitney U Testi, *p<0,05, **p<0,001, Pre-Tx:Pretransplant,Post-Tx:Posttransplant, VKİ:vücut kitle indeksi, ATG:Anti Timosit Globulin, TAC:Tacrolimus, MMF:Mikofenalot Mofetil,*

*PRED:Metilprednizolon, CYC:Siklosporin, EVERO:Everolimus, Pre-Tx:PreTransplant, KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği, VUR:Vezikoüretralreflü, FSGS:Fokal Segmental Glomeruloskleroz, SLE:Sistemik Lupus Eritematozus, MPGN: Mebranoproliferatif Glomerülonefrit, FMF:Ailevi Akdeniz Ateşi, GN: Glomerülonefrit, PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı, SVH:Sol Ventrikül Hipertrofisi, SVDD:Sol Ventrikül Diastolik Disfonksiyonu, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, HD:Hemodializ, CAPD:Sürekli Ayaktan Periton Dializi*

Hastaların gecikmiş greft fonksiyonu meydana gelmesine göre pre – tx döneme ait klinik özellikler değerlendirilmiştir (Tablo 11).

Verici yaşı, GGF gelişen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (50,71 ± 18,04 vs. 43,94 ± 11,97; $p = 0,006$). Bu durum, ileri yaş vericilerden yapılan nakillerde greftin fonksiyonel olarak geç başlamasına neden olabilecek fizyolojik değişikliklerin etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Verici tipi açısından değerlendirildiğinde, GGF grubunda kadavra donör oranı anlamlı düzeyde daha yüksektir (%35,5 vs. %5,9; $p < 0,001$). Canlı donörden yapılan nakillerde GGF gelişme oranının daha düşük olduğu gözlemlenmiştir.

Akrabalık derecesine göre yapılan değerlendirmede, GGF grubunda akraba dışı verici oranı (%41,9), GGF olmayan gruba kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir (%9,4; $p = 0,001$). Bu bulgu, akraba dışı vericilerden yapılan nakillerde GGF riskinin arttığını göstermektedir.

Sol atriyal genişleme, GGF gelişen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek oranda izlenmiştir (%32,3 vs. %17,3; $p = 0,045$). Bu kardiyak bulgunun GGF ile ilişkili olabileceği değerlendirilmektedir.

Alıcıların pretransplant dönemdeki diyaliz süresi de GGF gelişimiyle ilişkili bulunmuştur. GGF grubunda medyan diyaliz süresi 18 ay iken, GGF olmayan grupta bu süre 2 ay olarak saptanmış ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,008$).

## Tablo 12. Hastaların Gecikmiş Greft Fonksiyonu Bulunmasına Göre Post – TX Klinik Özellikleri

| Post - TX Klinik Özellikler | Gecikmiş Greft Fonksiyonu | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Var (n=31) | Yok (n=254) | | |
| | N (%) | N (%) | | |
| **Postop Olay** | | | | |
| Var | 14 (45,2) | 53 (20,9) | 9,069 [a] | **0,003*** |
| Yok | 17 (54,8) | 201 (79,1) | | |
| **Postop Olaylar** | | | | |
| Renal Arter Trombozu | 0 | 5 (2,0) | 1,162 [b] | 1,000 |
| Kanama | 11 (35,5) | 31 (12,2) | 9,543 [b] | **0,002*** |
| Lenfosel | 1 (3,2) | 10 (3,9) | 0,040 [b] | 1,000 |
| Ürinom | 1 (3,2) | 9 (3,5) | 0,008 [b] | 1,000 |
| Seroma | 1 (3,2) | 9 (3,5) | 0,008 [b] | 1,000 |
| **Post-TX Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 22 (71,0) | 148 (58,3) | 1,851 [a] | 0,174 |
| Yok | 9 (29,0) | 106 (41,7) | | |
| **Post-TX Hipertansiyon Gelişme Zamanı** | | | | |
| 0.Ay | 17 (77,3) | 97 (65,5) | | |
| 3.Ay | 1 (4,5) | 7 (4,7) | | |
| 6.Ay | 2 (9,1) | 4 (2,7) | 5,498 [c] | 0,276 |
| 1.Yıl | 1 (4,5) | 9 (6,1) | | |
| 2.Yıl | 1 (4,5) | 14 (9,5) | | |
| 2.Yıl Üstü | 0 | 17 (11,5) | | |
| **Post - TX Antihipertansif Kullanımı** | | | | |
| Var | 22 (71,0) | 148 (58,3) | 1,743 [a] | 0,187 |
| Yok | 9 (29,0) | 106 (41,7) | | |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansifler** | | | | |
| ACE İnhibitörü | 9 (29,0) | 32 (12,6) | 5,067 [b] | **0,026*** |
| Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri | 5 (16,1) | 36 (14,2) | 0,083 [b] | 0,786 |
| Kalsiyum Kanal Blokeri | 17 (54,8) | 106 (41,7) | 1,935 [a] | 0,164 |
| Diüretik | 0 | 6 (2,4) | 1,398 [b] | 1,000 |
| Betabloker | 2 (6,5) | 42 (16,5) | 2,598 [b] | 0,190 |
| Alfabloker | 4 (12,9) | 19 (7,5) | 0,960 [b] | 0,293 |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 1 | 9 (40,9) | 75 (50,3) | | |
| 2 | 12 (54,5) | 57 (38,3) | 2,618 [c] | 0,513 |
| 3 | 1 (4,5) | 15 (10,7) | | |
| 4 | 0 | 1 (0,7) | | |
| **Match Sayısı** | | | | |
| 0 | 3 (9,7) | 46 (18,1) | | |
| 1 | 3 (9,7) | 24 (9,4) | | |
| 2 | 5 (16,1) | 26 (10,2) | 6,293 [c] | 0,375 |
| 3 | 6 (19,4) | 75 (29,5) | | |
| 4 | 6 (19,4) | 30 (11,8) | | |
| 5 | 6 (19,4) | 28 (11,0) | | |
| 6 | 2 (6,5) | 25 (9,8) | | |
| **Post - TX Diyaliz** | | | | |
| Aldı | 3 (9,7) | 22 (8,7) | 0,035 [b] | 0,743 |
| Almadı | 28 (90,3) | 232 (91,3) | | |
| **Alıcı Mortalite** | | | | |
| Sağ | 23 (74,2) | 240 (94,5) | 11,191 [b] | **<0,001**** |
| Ex | 8 (25,8) | 14 (5,5) | | |
| **Alıcı Ex Nedeni** | | | | |
| Pnömoni | 1 (12,5) | 3 (21,4) | | |
| MODS | 1 (12,5) | 2 (14,3) | | |
| Covid-19 | 2 (25,0) | 5 (35,7) | 4,468 [c] | 0,751 |
| BK Virüs | 0 | 1 (7,1) | | |
| SAK | 1 (12,5) | 1 (7,1) | | |
| MI | 3 (37,5) | 1 (7,1) | | |
| Malignite | 0 | 1 (7,1) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b: Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, *p<0,05, **p<0,001, Post-Tx:Posttransplant, Postop:Postoperatif, ACE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim, MODS:Multi Organ Yermezliğüi, SAK:Subaraknoid Kanama, MI:Miyokardial İnfarktüs*

Hastaların gecikmiş greft fonksiyonu meydana gelmesine göre post – tx döneme ait klinik özellikler incelenmiştir (Tablo 12).

Gecikmiş greft fonksiyonu bulunan hastalarda postoperatif olay görülme sıklığı, GGF olmayanlara kıyasla anlamlı olarak daha yüksek saptandı (%45,2'ye karşı %20,9; p=0,003). Postoperatif komplikasyon alt grupları incelendiğinde, kanama komplikasyonu GGF grubunda anlamlı derecede fazla görüldü (%35,5'e karşı %12,2; p=0,002). Renal arter trombozu, lenfosel, ürinom ve seroma açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (tümü p>0,05).

Post-TX hipertansiyon varlığı GGF grubunda daha sık olmasına rağmen (%71,0'a karşı %58,3), bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,174). Hipertansiyon gelişim zamanı açısından da gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,276).

Kullanılan ilaç türleri açısından değerlendirildiğinde, ACE inhibitörü kullanımı GGF grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı (%29,0'a karşı %12,6; p=0,026). Anjiyotensin II reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokerleri, diüretikler, beta blokerler ve alfa blokerler açısından anlamlı fark saptanmadı (tümü p>0,05). Kullanılan antihipertansif sayısı dağılımı da iki grup arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0,513).

Alıcı mortalitesi, GGF grubunda belirgin şekilde daha yüksekti (%25,8'e karşı %5,5; p<0,001). Exitus nedenleri açısından ise pnömoni, çoklu organ yetmezliği (MODS), COVID-19, BK virüs enfeksiyonu, subaraknoid kanama (SAK), miyokard infarktüsü (MI) ve malignite oranları arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,751).

**Tablo 13. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Pre – TX Klinik Özellikleri**

| Pre - TX Klinik Özellikler | Mortalite | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Sağ (n=263) | Ex (n=22) | | |
| | N (%) | N (%) | | |
| **Alıcı Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 154 (58,6) | 17 (77,3) | 2,964 [a] | 0,085 |
| Kadın | 109 (41,4) | 5 (22,7) | | |
| **Verici Cinsiyeti** | | | | |
| Erkek | 100 (38,0) | 6 (27,3) | 1,004 [a] | 0,316 |
| Kadın | 163 (62,0) | 16 (72,7) | | |
| | **X ± SS (Min - Max)** | **X ± SS (Min - Max)** | **t** | **p** |
| **Alıcı Yaş** | 35,52 ± 11,82 (18 - 69) | 48,86 ± 10,08 (33 - 72) | -5,138 | **<0,001*** |
| **Verici Yaş** | 44,06 ± 12,82 (6 - 84) | 52,09 ± 11,73 (29 - 79) | -2,840 | **0,005*** |
| **Alıcı VKİ (kg/m²)** | 23,18 ± 4,48 (16 - 40) | 25,11 ± 4,09 (19 - 34) | -1,950 | 0,052 |
| **Verici VKİ (kg/m²)** | 26,99 ± 4,37 (14 - 39) | 28,26 ± 4,45 (19 - 39) | -1,306 | 0,193 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Akrabalık** | | | | |
| Eş | 76 (28,9) | 12 (54,5) | | |
| Annesi/Babası/Çocuğu | 95 (36,1) | 4 (18,2) | | |
| Kardeşi/Dedesi/Ninesi/Torunu | 46 (17,5) | 1 (4,5) | 10,023 [c] | 0,094 |
| Amcası/Halası/Dayısı/Teyzesi/Yeğeni | 8 (3,0) | 0 | | |
| 3.Derece Akrabalarının Çocuğu | 4 (1,5) | 0 | | |
| 4.Derece ve Üstü Akrabalar | 2 (0,8) | 0 | | |
| Akraba Dışı | 32 (12,2) | 5 (22,7) | | |
| **Immunsupresyon** | | | | |
| ATG + TAC + MMF + PRED | 221 (91,6) | 22 (100) | | |
| CYC + TAC + MMF + PRED | 3 (1,1) | 0 | | |
| CYC + MMF + PRED | 2 (0,8) | 0 | | |
| CYC + EVERO + PRED | 3 (1,1) | 0 | 9,268 [c] | 0,582 |
| TAC + MMF + PRED | 3 (1,1) | 0 | | |
| ATG + TAC + PRED | 1 (0,4) | 0 | | |
| ATG + EVERO + PRED | 6 (2,2) | 0 | | |
| ATG + EVERO + MMF + PRED | 4 (1,6) | 0 | | |
| **Pre-TX Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 119 (45,2) | 9 (40,9) | 0,154 [a] | 0,694 |
| Yok | 144 (54,8) | 13 (59,1) | | |
| **Pre-TX Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 0 | 11 (9,2) | 0 | | |
| 1 | 52 (43,7) | 1 (11,1) | | |
| 2 | 50 (42,0) | 5 (55,6) | 13,983 [c] | **0,011*** |
| 3 | 5 (4,2) | 2 (22,2) | | |
| 4 | 1 (0,8) | 0 | | |
| 5 | 0 | 1 (11,1) | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX Hipertansiyon Süresi (Yıl)** | 3,00 (0,3 - 30) | 5,00 (2 - 10) | -2,664 | **0,008*** |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **KBY Etiyolojisi** | | | | |
| Bilinmiyor | 15 (5,7) | 6 (27,2) | 13,838 [a] | **<0,001*** |
| Diyabetes Mellitus | 32 (12,2) | 7 (31,9) | 6,637 [b] | **0,010*** |
| Hipertansiyon | 119 (45,2) | 9 (40,9) | 0,154 [a] | 0,694 |
| VUR | 12 (4,6) | 0 | 1,972 [b] | 0,608 |
| Böbrek Taşı | 14 (5,3) | 0 | 2,309 [b] | 0,316 |
| FSGS | 8 (3,0) | 0 | 1,305 [b] | 1,000 |
| SLE | 5 (1,9) | 0 | 0,811 [b] | 1,000 |
| MPGN | 4 (1,5) | 0 | 0,647 [b] | 1,000 |
| Alport | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| FMF-Amiloidoz | 4 (1,5) | 0 | 0,647 [b] | 1,000 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| IGA Nefropati | 9 (3,4) | 0 | 1,418 [b] | 0,493 |
| GN | 2 (0,8) | 0 | 1,655 [b] | 0,215 |
| Nefrotik Sendrom | 5 (1,9) | 0 | 0,811 [b] | 1,000 |
| Preeklampsi | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| Nörojen Mesane | 8 (3,0) | 0 | 1,305 [b] | 0,521 |
| İlaç Kullanımı | 2 (0,8) | 0 | 0,323 [b] | 1,000 |
| PKBH | 8 (3,0) | 0 | 1,305 [b] | 1,000 |
| Enfeksiyon | 5 (1,9) | 0 | 0,811 [b] | 1,000 |
| Konjenital | 5 (1,9) | 0 | 0,811 [b] | 1,000 |
| Protein Kaçağı | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| Wegener | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| MC Ardle | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| Covid | 1 (0,4) | 0 | 0,161 [b] | 1,000 |
| **Eritropoetin** | | | | |
| Var | 84 (31,9) | 8 (36,4) | 0,178 [b] | 0,643 |
| Yok | 179 (68,1) | 14 (63,6) | | |
| **EKO** | | | 11,266 [a] | **<0,001*** |
| Normal | 107 (40,7) | 1 (4,5) | | |
| Patolojik | 156 (59,3) | 21 (95,5) | | |
| **EKO Patolojik Bulgular** | | | | |
| Sol Atrial Genişleme | 48 (18,3) | 6 (27,3) | 0,986 [b] | 0,393 |
| SVH | 125 (47,5) | 12 (54,5) | 0,400 [a] | 0,527 |
| SVDD | 91 (34,6) | 17 (77,3) | 15,708 [a] | **<0,001*** |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Pre-TX EF (%)** | 60,00 (40 - 65) | 60,00 (45 - 60) | -1,209 | 0,227 |
| | **N (%)** | **N (%)** | **$X^2$** | **p** |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 81 (30,8) | 11 (50,0) | 3,424 [a] | 0,064 |
| Yok | 182 (69,2) | 11 (50,0) | | |
| **Alıcı Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 29 (35,8) | 3 (27,3) | 1,729 [c] | 0,475 |
| Baba | 31 (38,3) | 3 (27,3) | | |
| Anne + Baba | 21 (25,9) | 5 (45,5) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 138 (52,5) | 7 (31,8) | 3,465 [a] | 0,063 |
| Yok | 125 (47,5) | 15 (68,2) | | |
| **Verici Ailesinde Hipertansiyon Bulunan Kişi** | | | | |
| Anne | 55 (39,9) | 1 (14,3) | 5,789 [c] | **0,043*** |
| Baba | 49 (35,5) | 1 (14,3) | | |
| Anne + Baba | 34 (24,6) | 5 (71,4) | | |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz** | | | | |
| Preemptive | 94 (35,7) | 8 (36,4) | | |
| HD | 165 (62,7) | 14 (63,6) | 1,209 [c] | 1,000 |
| CAPD | 3 (1,1) | 0 | | |
| HD + CAPD | 1 (0,4) | 0 | | |
| | **M (Min - Max)** | **M (Min - Max)** | **Z** | **p** |
| **Alıcının Pre-TX Dönemde Aldığı Diyaliz Süresi (Ay)** | 2,00 (0 - 240) | 7,00 (0 - 154) | -0,730 | 0,465 |
| | **N (%)** | **N (%)** | | |
| **Verici** | | | | |
| Canlı | 242 (92,0) | 17 (77,3) | 5,322 [a] | **0,021*** |
| Kadavra | 21 (8,0) | 5 (22,7) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b:Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, t: Bağımsız Örneklem t Testi, Z: Mann Whitney U Testi, *p<0,05, **p<0,001, Pre-Tx:Pretransplant, VKİ:vücut kitle indeksi, ATG:Anti Timosit Globulin, TAC:Tacrolimus, MMF:Mikofenalot Mofetil, PRED:Metilprednizolon,*

*CYC:Siklosporin, EVERO:Everolimus, Pre-Tx:PreTransplant, KBY:Kronik Böbrek Yetmezliği, VUR:Vezikoüretralreflü, FSGS:Fokal Segmental Glomeruloskleroz, SLE:Sistemik Lupus Eritematozus, MPGN: Mebranoproliferatif Glomerülonefrit, FMF:Ailevi Akdeniz Ateşi, GN: Glomerülonefrit, PKBH: Polikistik Böbrek Hastalığı, SVH:Sol Ventrikül Hipertrofisi, SVDD:Sol Ventrikül Diastolik Disfonksiyonu, EF:Ejeksiyon Fraksiyonu, HD:Hemodializ, CAPD:Sürekli Ayaktan Periton Dializi*

Hastalarda pretransplant (pre-TX) döneme ait klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisini değerlendiren analizde, aşağıdaki parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı farklar tespit edilmiştir (Tablo 13):

- Alıcı yaş ortalaması, ex olan grupta anlamlı olarak daha yüksektir (48,86 vs. 35,52 yıl; p<0,001). Bu bulgu, yaşın mortalite üzerinde etkili bir faktör olduğunu göstermektedir.

- Verici yaş ortalaması da ex grubunda daha yüksek bulunmuştur (52,09 vs. 44,06 yıl; p=0,005), bu da greft kalitesi açısından klinik önem taşıyabilir.

- Pre-TX antihipertansif ilaç sayısı, ex grubunda anlamlı düzeyde daha fazladır (p=0,011). Özellikle ≥3 antihipertansif kullanan oranlar ex grupta daha yüksektir.

- Pre-TX hipertansiyon süresi, ex grubunda daha uzundur (medyan 5 yıl vs. 3 yıl; p=0,008), bu da uzun süreli hipertansiyonun mortaliteyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

- KBY etiyolojisinde bilinmeyen nedenlerin oranı, ex grubunda belirgin şekilde daha yüksektir (27,2% vs. 5,7%; p<0,001). Bu durum, tedavi ve izlem stratejilerinin netleşmemesi ile ilişkilendirilebilir.

- Diyabetes mellitus, ex olan hastalarda anlamlı düzeyde daha sık izlenmiştir (31,9% vs. 12,2%; p=0,010), bu da diyabetin post-TX mortalite açısından önemli bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir.

- Ekokardiyografik (EKO) bulgular incelendiğinde, ex grubunda patolojik EKO bulguları anlamlı olarak daha sık görülmüştür (%95,5 vs. %59,3; $p<0,001$).

- Sol ventrikül diyastolik disfonksiyon (SVDD), ex grubunda anlamlı düzeyde daha sık izlenmiştir (%77,3 vs. %34,6; $p<0,001$), bu da kardiyak disfonksiyonun mortalite riskini artırabileceğini göstermektedir.

- Verici tipi, mortalite ile ilişkili bulunmuştur; kadavra verici oranı, ex grubunda daha yüksektir (22,7% vs. 8,0%; $p=0,021$), bu da canlı vericili transplantasyonun sağkalım açısından avantajlı olduğunu göstermektedir.

- Verici ailesinde hipertansiyonun varlığı ve şekli, mortalite ile ilişkilendirilmiştir ($p=0,043$). Özellikle hem anne hem babada hipertansiyon öyküsü olan vericilerin oranı, ex grubunda daha yüksek bulunmuştur.

Bu bulgulara göre, ileri alıcı yaşı, daha yaşlı vericiden nakil, uzun süredir devam eden hipertansiyon ve çoklu antihipertansif kullanımı, diyabet varlığı, belirsiz etiyoloji, bozulmuş kardiyak fonksiyonlar (özellikle SVDD) ve kadavra vericiden nakil gibi faktörler, posttransplant mortalite açısından önemli riskler taşımaktadır.

**Tablo 14. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Post – TX Klinik Özellikleri**

| Post - TX Klinik Özellikler | Mortalite | | $X^2$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Sağ (n=263) N (%) | Ex (n=22) N (%) | | |
| **Postop Olay** | | | | |
| Var | 57 (21,7) | 10 (45,5) | 6,385 [a] | **0,012*** |
| Yok | 206 (78,3) | 12 (54,5) | | |
| **Postop Olaylar** | | | | |
| Renal Arter Trombozu | 4 (1,5) | 1 (4,5) | 1,077 [b] | 0,299 |
| Kanama | 38 (14,4) | 4 (18,2) | 0,213 [b] | 0,545 |
| Lenfosel | 10 (3,8) | 1 (4,5) | 0,029 [b] | 0,594 |
| Ürinom | 6 (2,3) | 4 (18,2) | 8,554 [b] | **0,004*** |
| Seroma | 9 (3,4) | 1 (4,5) | 0,070 [b] | 0,558 |
| **Post-TX Hipertansiyon** | | | | |
| Var | 161 (61,2) | 9 (40,9) | 3,479 [a] | 0,062 |
| Yok | 102 (38,8) | 13 (59,1) | | |
| **Post-TX Hipertansiyon Gelişme Zamanı** | | | | |
| 0.Ay | 105 (65,2) | 9 (100) | | |
| 3.Ay | 8 (5,0) | 0 | | |
| 6.Ay | 6 (3,7) | 0 | 1,870 [c] | 0,841 |
| 1.Yıl | 10 (6,2) | 0 | | |
| 2.Yıl | 15 (9,3) | 0 | | |
| 2.Yıl Üstü | 17 (10,6) | 0 | | |
| **Post - TX Antihipertansif Kullanımı** | | | | |
| Var | 161 (61,2) | 9 (40,9) | 3,479 | 0,062 |
| Yok | 102 (38,8) | 13 (59,1) | | |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansifler** | | | | |
| ACE İnhibitörü | 33 (12,5) | 8 (36,4) | 7,280 [b] | **0,006*** |
| Anjiyotensin 2 Reseptör Blokerleri | 41 (15,6) | 0 | 7,136 [b] | 0,053 |
| Kalsiyum Kanal Blokeri | 116 (44,1) | 7 (31,8) | 1,250 [a] | 0,264 |
| Diüretik | 6 (2,3) | 0 | 0,975 [b] | 1,000 |
| Betabloker | 44 (16,7) | 0 | 7,707 [b] | **0,032*** |
| Alfabloker | 21 (8,0) | 2 (9,1) | 0,032 [b] | 0,694 |
| **Post-TX Dönemde Kullanılan Antihipertansif Sayısı** | | | | |
| 1 | 82 (50,6) | 2 (22,2) | 5,732 [c] | 0,143 |
| 2 | 62 (38,3) | 7 (77,8) | | |
| 3 | 17 (10,5) | 0 | | |
| **Gecikmiş Greft Fonksiyonu** | | | | |
| Var | 23 (8,7) | 8 (36,4) | 11,191 [a] | **<0,001**** |
| Yok | 240 (91,3) | 14 (63,6) | | |
| **Match Sayısı** | | | | |
| 0 | 47 (17,9) | 2 (9,1) | | |
| 1 | 25 (9,5) | 2 (9,1) | | |
| 2 | 29 (11,0) | 2 (9,1) | 8,250 [c] | 0,176 |
| 3 | 78 (29,7) | 3 (13,6) | | |
| 4 | 32 (12,2) | 4 (18,2) | | |
| 5 | 30 (11,4) | 4 (18,2) | | |
| 6 | 22 (8,4) | 5 (22,7) | | |
| **Post - TX Diyaliz** | | | | |
| Aldı | 22 (8,4) | 3 (13,6) | 0,620 [b] | 0,423 |
| Almadı | 241 (91,6) | 19 (86,4) | | |

*a: Pearson Ki – Kare Testi, b:Fisher Kesin Testi, c: Fisher Freeman Halton Kesin Testi, *p<0,05, **p<0,001, Post-Tx:Posttransplant, Postop:Postoperatif, ACE:Anjiotensin Dönüştürücü Enzim,*

Hastalarda posttransplant (post-TX) dönemdeki klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisini değerlendiren analizde aşağıdaki parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 14):

- Postoperatif komplikasyonların ex grubunda daha yüksek oranla görüldüğü belirlenmiştir (%45,5 vs. %21,7; p=0,012). Bu durum, postoperatif olayların mortalite açısından önemli bir belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

- Ürinom gelişimi, ex grubunda anlamlı olarak daha yüksektir (%18,2 vs. %2,3; p=0,004). Bu bulgu, özellikle greftle ilgili teknik komplikasyonların hasta sağkalımı üzerinde etkili olabileceğini göstermektedir.

- Post-TX antihipertansif tedavide ACE inhibitörü kullanımı, ex grubunda anlamlı olarak daha sık görülmüştür (%36,4 vs. %12,5; p=0,006). Bu durum altta yatan kardiyovasküler riskin daha yüksek olduğu hasta grubunu yansıtabilir.

- Betabloker kullanımı, sağ kalanlarda %16,7 iken, ex grubunda hiç görülmemiştir; bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,032). Bu durumun koruyucu etkisi ya da hasta grubunun profilinden kaynaklı farklar açısından değerlendirilmesi gerekebilir.

- Gecikmiş greft fonksiyonu (GGF), ex grubunda anlamlı olarak daha sık izlenmiştir (%36,4 vs. %8,7; p<0,001). Bu bulgu, GGF'nun mortalite üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Diğer parametrelerde (renal arter trombozu, kanama, lenfosel, seroma, post-TX hipertansiyon, post-TX diyaliz ihtiyacı, antihipertansif sayısı ve türleri [bazı alt gruplar hariç], match sayısı) istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir (p>0,05).

**Tablo 15. Hastaların Mortalite Durumlarına Göre Preoperatif ve Postoperatif Süreçteki Kan Basıncı Sonuçları**

| Ölçüm Zamanı | Mortalite | | $t^a/Z^b$ | p |
|---|---|---|---|---|
| | Sağ (n=263) | Ex (n=22) | | |
| | X ± SS (Min - Max)/M (Min - Max) | X ± SS (Min - Max)/M (Min - Max) | | |
| **Sistolik Kan Basıncı (mmHg)** | | | | |
| Preop | 124,55 ± 15,63 (88 - 188) | 130,36 ± 8,14 (120 - 148) | -1,723 | 0,086 |
| Postop | 125,11 ± 17,52 (70 - 174) | 133,09 ± 9,71 (120 - 155) | -2,106 | **0,036*** |
| 3.Ay | 125,80 ± 15,96 (90 - 178) | 132,61 ± 7,75 (118 - 150) | -1,795 | 0,074 |
| 6.Ay | 125,91 ± 16,22 (85 - 181) | 131,41 ± 12,41 (110 - 155) | -1,372 | 0,171 |
| 1.Yıl | 127,12 ± 16,04 (90 - 184) | 135,58 ± 7,83 (120 - 148) | -1,815 | 0,071 |
| 2.Yıl | 125,73 ± 16,28 (80 - 177) | 132,27 ± 7,89 (118 - 144) | -1,324 | 0,187 |
| **Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)** | | | | |
| Preop | 75,00 (56 - 122) | 75,00 (68 - 95) | -1,667 | 0,096 |
| Postop | 72,00 (50 - 100) | 75,00 (70 - 105) | -1,139 | 0,255 |
| 3.Ay | 77,00 (50 - 120) | 75,00 (68 - 96) | -0,009 | 0,993 |
| 6.Ay | 74,92 ± 11,24 (49 - 113) | 77,53 ± 8,83 (69 - 100) | -0,940 | 0,348 |
| 1.Yıl | 75,37 ± 10,64 (51 - 110) | 77,42 ± 6,11 (69 - 90) | -0,661 | 0,509 |
| 2.Yıl | 76,34 ± 11,65 (50 - 119) | 76,09 ± 9,48 (68 - 95) | 0,071 | 0,944 |

*a: Bağımsız Örneklem t Testi, b: Mann Whitney U Testi, *p<0,05, Preop:Preoperatif, Postop:Postoperatif*

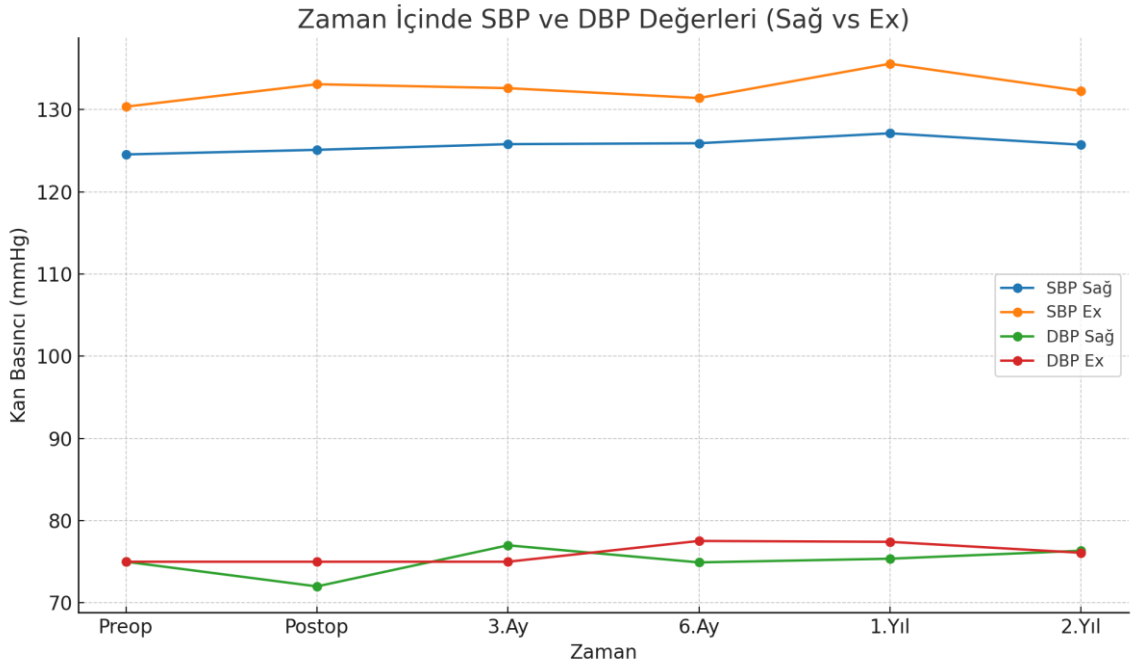
Hastalarda mortalite durumuna göre preoperatif ve postoperatif dönemdeki kan basıncı değerleri incelendiğinde (Tablo 15 ve Şekil 4):

- Postoperatif sistolik kan basıncı, ex grubunda sağ kalanlara göre anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur (133,09 ± 9,71 mmHg vs. 125,11 ± 17,52 mmHg; p=0,036). Bu bulgu, erken postoperatif dönemdeki sistolik hipertansiyonun, mortalite açısından potansiyel bir belirteç olabileceğini göstermektedir.

- Diğer tüm sistolik ve diyastolik ölçümler açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Ancak ex grubunda tüm zaman dilimlerinde ortalama sistolik basınçlar daha yüksek seyretmektedir; bu durum anlamlılık sınırına yakın p-değerleriyle desteklenmektedir (örneğin 1. yıl: p=0,071; 3. ay: p=0,074).

Bu bulgular, özellikle postoperatif erken dönemdeki sistolik kan basıncının mortalite ile ilişkili olabileceğine işaret etmektedir. Diğer zaman dilimlerinde istatistiksel anlamlılık sağlanamasa da, ex grubunda istikrarlı şekilde yüksek seyreden sistolik değerler, klinik açıdan dikkat çekicidir.

Şekil 4 Mortalite durumlarına göre Preop ve Postop süreçteki Tansiyon takipleri




*SBP:Sistolik Kan Basıncı, DBP:Diyastolik Kan Basıncı, Preop:Preoperatif, Postop:Postoperatif*

# 5.TARTIŞMA

Çalışmamızda Pre-transplant hipertansiyon prevalansı %44,9 olup, kadavra alıcılarında biraz daha yüksek saptanmıştır (%57,7 vs %43,6; p=0,169). Bu oran literatürde bildirilen %40–60 aralığı ile uyumludur (97). Çalışmamıza aldığımız hastalar KBY etiyolojisi açısından değerlendirildiğinde; en sık neden hipertansiyon (%45) ve diyabetes mellitus (%13) olarak saptanmıştır. Kadavra grubunda "bilinmiyor" etiyolojisi daha yüksektir (%23 vs %9,2; p=0,029). Literatürde de hem Türkiye'de hem dünyada HT ve DM ilk iki sırada yer almaktadır (98). Eritropoetin kullanımı, kadavra grubunda belirgin şekilde yüksektir (%88,5 vs %26,6; p<0,001). Bu, uzun diyaliz süresinin yol açtığı anemi yükü ile ilişkili görünmektedir. Nitekim diyaliz süresi kadavra alıcılarında 90 ay, canlı alıcılarda ise yalnızca 2 ay bulunmuştur (p<0,001). Uzun diyaliz süresi, literatürde de anemi ve kardiyak morbidite ile ilişkilidir (99). Kardiyak değerlendirmelerde kadavra grubunda patolojik EKO bulguları daha sık saptanmıştır (%84,6 vs %59,8; p=0,013). Özellikle sol ventrikül diyastolik disfonksiyon (SVDD) oranı kadavra grubunda %61,5, canlı grupta %35,5'tir (p=0,009). Diyaliz süresi uzadıkça LVH ve diyastolik disfonksiyon prevalansının arttığı bilinmektedir (100).

Çalışmamızın birincil amaçlarından birisi olan Post-transplant HT prevalansı %59,6 bulunmuştur. Uluslararası verilerde post-transplant HT oranı %50–80 arasında bildirilmiştir (101,97). Örneğin, USRDS raporlarında ABD'de 5 yıl içinde transplant alıcılarının yaklaşık %70'inde HT geliştiği belirtilmiştir (102). Avrupa serilerinde bu oran %55–75 arasında değişmektedir (103). Türkiye'de yapılan bazı çalışmalarda ise oran %55–65 arasında rapor edilmiştir (104). Bizim bulgumuz olan %59,7, bu aralıkların tam ortasında yer almakta ve ülkemiz verileriyle yakın uyum göstermektedir. HT'nin gelişim zamanı incelendiğinde olguların büyük kısmında erken dönemde (ilk 1–3 ay) ortaya çıkmıştır. Bu bulgu da literatürle benzerdir; immünsüpresif tedaviler (özellikle kalsinörin inhibitörleri ve kortikosteroidler), postoperatif böbrek fonksiyon dalgalanmaları ve sıvı-tuz dengesine bağlı mekanizmalar öne çıkmaktadır (105).

Çalışmamızda post-tx HT gelişen hastalarda antihipeertansif kullanımı açısından en sık tercih edilen ilaç grupları kalsiyum kanal blokerleri (KKB) %43,2, ACE inhibitörleri %14,4, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) %14,4 ve beta-blokerler %15,4 olmuştur. Kadavra alıcılarında ACE inhibitörü kullanımı daha yüksek oranda izlenmiştir (%26,9 vs %13,1; p=0,074). KKB'ler, özellikle dihidropiridin türevleri, kalsinörin inhibitörleri ile ilişkili afferent arteriyol vazokonstriksiyonunu dengeleyerek böbrek hemodinamisini koruduğu için transplant alıcılarında sıkça ilk tercih edilen ajanlardır (106,107). ACE inhibitörleri ve ARB'ler, proteinüriyi azaltıcı ve kardiyoprotektif etkileri nedeniyle avantajlı olmakla birlikte, erken dönemde hiperkalemi riskini artırmaları ve GFR'yi düşürerek akut rejeksiyonu taklit etme özelliklerinden dolayı dikkatle kullanılmalıdırlar (108). Ayrıca çalışmamızda ilaç sayısı açısından da dikkat çekici bir farklılık vardır. Hastaların yaklaşık yarısı (%49,1) tek ajan, %40,4'ü iki ajan, %9,9'u ise üç ajan kullanmıştır. Kadavra grubunda iki ilaç kullanım oranı daha yüksektir (%66,7 vs %37,3). Bu durum, kadavra alıcılarının daha dirençli hipertansiyon yükü taşıdığını göstermektedir. Literatürde de kadavra nakillerinde HT'nin daha sık ve zor kontrol edildiği bildirilmektedir (109).

Çalışmamızda hastaların preoperatif ve postoperatif süreçteki kan basınçları incelendiğinde; preoperatif dönemde ortalama sistolik kan basıncı 125 mmHg, diyastolik kan basıncı 74,6 mmHg idi. Gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Ancak postoperatif erken dönemde kadavra alıcılarında SKB ve DKB anlamlı derecede daha yüksekti (SKB: 134,0±12,2 vs 124,9±17,4 mmHg; p=0,009; DKB: 79,4±9,6 vs 74,2±11,5 mmHg; p=0,027). Bu durum, kadavra alıcılarının daha yüksek kardiyovasküler yükünü yansıtmaktadır. İzlemde 3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yılda fark kaybolmuş, değerler iki grupta da benzer seyretmiştir. Literatürde de transplant sonrası ilk aylarda kan basıncı değişkenliği sık görülmekte, fakat uzun dönemde donör tipinden bağımsız olarak benzer seviyelere ulaşıldığı bildirilmektedir (101,110).

Çalışmamızda hastaların pre ve post tx hipertansiyon durumları incelendiğinde; 117 (%41,1) hastada hem pre-TX hem post-TX HT (+/+), 11 (%3,9) hastada yalnızca pre-TX HT (+/–), 53 (%18,5) hastada yalnızca post-TX HT (–/+) ve 104 (%36,5) hastada hiç HT saptanmamıştır. Bu bulgular, HT'nin post-TX dönemde önemli bir oranda yeni geliştiğini göstermektedir. Özellikle pre-TX dönemde HT'si olmayan 53 hastada post-TX HT gelişmesi, immünsüpresif tedaviye (özellikle kalsinörin inhibitörleri ve kortikosteroidler), postoperatif böbrek fonksiyon dalgalanmalarına ve sıvı-tuz dengesine bağlı olabilir. Literatürde post-TX yeni HT gelişim oranları %20–40 arasında bildirilmiştir (111,112). Bizim yeni HT gelişimi %18,5 olup, bu oran literatürle benzer düzeydedir. Ayrıca pre-TX HT'si olan hastaların büyük kısmında post-TX HT'nin devam ettiği görülmüştür (117/128; %91,4). Bu da transplantasyonun HT'yi her zaman ortadan kaldırmadığını, hatta birçok olguda kronik HT'nin devam ettiğini ortaya koymaktadır. Literatürde de pre-TX HT'nin post-TX HT için güçlü bir prediktör olduğu belirtilmiştir (31). Canlı ve kadavra verici grupları karşılaştırıldığında ise pre-TX ve post-TX HT durumları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bu bulgu, donör tipinden bağımsız olarak HT'nin transplant sonrası sık karşılaşılan bir problem olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda post-TX HT olan (n=170) ve olmayan (n=115) hastaların pre-TX özellikleri incelendiğinde; alıcı yaşı, HT gelişen grupta anlamlı olarak daha yüksekti (39,3 vs 32,4 yıl; p<0,001). Bu, ileri yaşın post-TX HT için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir. Literatürde de transplant alıcılarında yaşın artmasıyla HT riskinin arttığı ve yaşlı alıcıların HT'den daha çok etkilendiği bildirilmiştir (111,112). Alıcı vücut kitle indeksi (VKİ) HT gelişen grupta belirgin şekilde daha yüksekti (24,4 vs 21,8 kg/$m^2$; p<0,001). Obezite, transplant sonrası HT'nin bağımsız risk faktörlerinden biridir (113). KDIGO ve diğer kılavuzlarda da obezite ile HT arasındaki bu ilişki vurgulanmaktadır (105). KBY etiyolojisi açısından post-tx HT gelişen grupta, altta yatan etiyolojinin hipertansiyon olma oranı çok daha yüksekti (%61,6 vs %9,5; p<0,001). Buna karşılık diyabetes mellitus ve "bilinmiyor" etiyolojisi HT olmayan grupta daha fazlaydı (sırasıyla

%23,5 ve %27,8; p<0,001). Kardiyak değerlendirmelerde, post-TX HT gelişen grupta patolojik EKO bulguları çok daha sık saptanmıştır (%71,2 vs %48,7; p<0,001). Özellikle sol ventrikül hipertrofisi (SVH) oranı post-tx HT gelişen grupta anlamlı derecede yüksekti (%59,4 vs %31,3; p<0,001). Bu durum, HT'nin hem nedeni hem de sonucu olabilen kardiyak yapısal değişiklikleri göstermektedir. Literatürde de transplant alıcılarında SVH'nin HT ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu ve kardiyovasküler mortalite riskini artırdığı vurgulanmaktadır (114,115). Verici ailesinde HT öyküsü, alıcıda post-TX HT ile güçlü şekilde ilişkili bulunmuştur (%81,8 vs %5,2; p<0,001). Bu bulgu, genetik ve çevresel faktörlerin HT gelişimindeki rolünü desteklemektedir. Literatürde de donör ve alıcıdaki ailevi HT öyküsünün post-TX HT riskini artırabileceği bildirilmiştir (116). Bununla birlikte cinsiyet, verici özellikleri, immünsüpresif rejim, pre-TX antihipertansif ilaç sayısı ve pre-TX diyaliz süresi açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum, post-TX HT'nin daha çok alıcıya ait demografik, kardiyak ve genetik özelliklerle ilişkili olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda post-TX HT gelişen (n=170) ve gelişmeyen (n=115) hastaların post-TX özellikleri incelendiğinde; postoperatif komplikasyonlar (kanama, tromboz, lenfosel, urinoma vb.) açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05). Bu bulgu, HT'nin postoperatif cerrahi komplikasyon gelişiminde belirleyici bir faktör olmadığını göstermektedir. Literatürde de postoperatif komplikasyonların daha çok cerrahi teknik ve erken perioperatif faktörlerle ilişkili olduğu bildirilmektedir (117,118).

Çalışmamızda GGF oranı %10,9 idi; kadavra grubunda çok daha yüksekti (%42,3 vs %7,7; p<0,001). Bu, geniş serilerde bildirilen oranlarla uyumludur (kadavra %20–40, canlı <%5) (119,120). Çalışmamızın ana amçlarından bir diğeri olan GGF ve post-tx HT arasındaki ilişkide ise GGF post-tx HT gelişen grupta biraz daha yüksek oranda görülmüş olsa da fark anlamlı bulunmamıştır (%12,9 vs %7,8; p=0,174). Benzer şekilde post-TX diyaliz ihtiyacı açısından da anlamlı fark yoktu (%8,8 vs %8,7; p=0,970). Bu sonuç, HT'nin tek başına GGF veya erken greft kaybının belirleyicisi olmadığını düşündürmektedir. Literatürde de GGF'nin daha

çok donör tipi, soğuk iskemi süresi ve diyaliz süresi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (119,121).

Çalışmamızda post-TX HT gelişen (n=170) ve gelişmeyen (n=115) hastaların gfr sonuçları incelendiğinde; preoperatif GFR iki grup arasında benzerdi (12,08 vs 11,51 ml/dk; p=0,458). Taburculukta GFR, post-tx HT gelişen grupta anlamlı olarak daha düşüktü (67,3 vs 79,0 ml/dk; p=0,001). 3. aydan 10. yıla kadar olan takiplerde gruplar arasında anlamlı fark kalmamış, GFR değerleri paralel seyretmiştir (p>0,05). Bu sonuçlar, HT'nin erken postoperatif dönemde böbrek fonksiyonları üzerine olumsuz etkilerinin olabileceğini, ancak uygun tedavi ile bu farkın zaman içinde ortadan kalktığını göstermektedir. Literatürde de transplant sonrası erken HT'nin başlangıçta GFR'yi olumsuz etkileyebileceği, fakat uzun dönemde düzenli antihipertansif tedavi ile bu etkinin dengelenebileceği bildirilmektedir (101,105). Özellikle taburculuk döneminde düşük GFR'nin post-TX HT ile ilişkili olması, erken dönemdeki hemodinamik dalgalanmaların ve immünsüpresif ilaçların katkısını düşündürmektedir. Ancak uzun dönemde benzer seyir, iyi HT kontrolünün böbrek fonksiyonlarının korunmasında kritik olduğunu göstermektedir (110,112).

Çalışmamızda toplam 22 hasta (%7,7) kaybedilmiş, 263 hasta (%92,3) sağ kalmıştır. Hastaların mortalite durumlarına göre pre-TX özellikler incelendiğinde; alıcı yaşı, mortalite gelişen grupta anlamlı derecede yüksekti (48,9 vs 35,5 yıl; p<0,001). Literatürde de ileri yaşın transplant sonrası mortalite için güçlü bir risk faktörü olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (96,122). Verici yaşı, ex grubunda daha yüksekti (52,1 vs 44,1 yıl; p=0,005). Donör yaşının artmasının greft sağkalımı ve hasta mortalitesini olumsuz etkilediği önceki araştırmalarda da bildirilmiştir (119,123). Alıcı VKİ, ex grubunda daha yüksek bulunmasına rağmen (25,1 vs 23,2 $kg/m^2$; p=0,052), istatistiksel anlamlılık sınırında kalmıştır. Ancak literatürde obezitenin transplant sonrası mortaliteyi artırdığına dair güçlü kanıtlar vardır (113). Pre-TX antihipertansif ilaç sayısı, mortalite grubunda anlamlı olarak daha fazlaydı (≥2 ilaç kullananlarda oran (%88,9) belirgin yüksekti; p=0,011). Bu bulgu, dirençli HT'nin post-TX mortalite için önemli bir risk faktörü olabileceğini

göstermektedir. Pre-TX hipertansiyon süresi, mortalite grubunda daha uzundu (5 yıl vs 3 yıl; p=0,008). Bu, uzun süreli HT'nin kardiyovasküler sistem üzerine yaptığı kronik yükün transplant sonrası mortaliteyi artırabileceğini desteklemektedir (97,105). KBY etiyolojisi, mortalite grubunda farklı dağılım göstermiştir. En belirgin fark diyabetes mellitus (%31,9 vs %12,2; p=0,010) ve "bilinmeyen" etiyolojide (%27,2 vs %5,7; p<0,001) görülmüştür. DM'nin transplant sonrası mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir (98,104). Ekokardiyografi bulguları, ex grubunda belirgin şekilde daha patolojikti (%95,5 vs %59,3; p<0,001). Özellikle SVDD ex grubunda çok daha sık görülmüştür (%77,3 vs %34,6; p<0,001). Bu sonuç, diyastolik disfonksiyonun transplant sonrası mortalite ile güçlü ilişkisini ortaya koymaktadır (114). Donör tipi, mortalite grubunda daha çok kadavra donörden oluşmaktaydı (%22,7 vs %8,0; p=0,021). Ölüm nedenleri arasında enfeksiyonlar (özellikle COVID-19, %31,8), kardiyak olaylar ve pnömoni başta gelmekteydi. Literatürde de kadavra nakillerinde mortalitenin daha yüksek olduğu ve enfeksiyon ile kardiyovasküler olayların başlıca nedenler olduğu gösterilmiştir (122,124).

Çalışmamızda mortalite grubunda (n=22), sağ kalan gruba (n=263) kıyasla post-TX özellikler incelendiğinde; Postoperatif komplikasyonlar, ex grubunda anlamlı olarak daha yüksekti (%45,5 vs %21,7; p=0,012). Özellikle ürinom oranı mortalite grubunda belirgin şekilde fazlaydı (%18,2 vs %2,3; p=0,004). Literatürde de üriner komplikasyonların morbidite ve mortaliteyi artırdığı rapor edilmiştir (117,118). Post-TX HT prevalansı, ex grubunda daha düşük görünmekle birlikte (%40,9 vs %61,2; p=0,062), fark anlamlı değildi. Bu beklenmedik bulgu, mortalite grubundaki hasta sayısının sınırlı olması veya immünsüpresif ve antihipertansif tedavi farklılıklarıyla açıklanabilir. Antihipertansif ilaç kullanımı, ex grubunda daha azdı (%40,9 vs %61,2; p=0,062). Kullanılan ilaçlar açısından farklar dikkat çekiciydi: ACE inhibitörü kullanımı ex grubunda anlamlı olarak yüksekti (%36,4 vs %12,5; p=0,006). Bu durum, greft fonksiyonu kötü seyreden ve kardiyovasküler riski yüksek hastalarda ACEİ'ye yönelim ile açıklanabilir (108,125). Beta-bloker kullanımı, ex grubunda hiç yokken sağ kalanlarda %16,7 oranında mevcuttu

(p=0,032). Bu, kardiyoprotektif etkisi bilinen beta-blokerlerin mortalite üzerine olumlu etkisini düşündürmektedir (126). ARB, KKB ve alfa-bloker kullanımında gruplar arasında anlamlı fark yoktu. Antihipertansif ilaç sayısı, ex grubunda daha çok iki ilaç kullanımı ile karakterizeydi (%77,8 vs %38,3). Bu, mortalite grubunda HT'nin daha dirençli veya kontrolsüz seyrettiğini göstermektedir. Gecikmiş greft fonksiyonu (GGF) mortalite grubunda anlamlı derecede yüksekti (%36,4 vs %8,7; p<0,001). Bu bulgu, GGF'nin hasta sağkalımı üzerine olumsuz etkisini net olarak ortaya koymaktadır (121,122). Post-TX diyaliz ihtiyacı, gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir (%13,6 vs %8,4; p=0,423).

Çalışmamızda mortalite gelişen hastalarda kan basınçları incelendiğinde; postoperatif dönemde sistolik kan basıncının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır (133,1 vs. 125,1 mmHg; p=0,036). Takip sürecinde 3. ay ile 2. yıl arasındaki ölçümlerde değerler her ne kadar ex grubunda daha yüksek seyretmiş olsa da bu farklılık istatistiksel anlamlılığını korumamıştır. Bu bulgu, böbrek nakli sonrasında erken dönemdeki hemodinamik yükün hasta prognozunda belirleyici rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Nitekim literatürde de erken post-transplant dönemde yüksek kan basıncının iskemi-reperfüzyon hasarı ile etkileşerek başlangıç greft fonksiyonunu olumsuz yönde etkileyebileceği ve kardiyovasküler olay riskini artırabileceği vurgulanmaktadır (97,101,105). Kidney International Reports'ta yayımlanan çok merkezli kohort verileri de kan basıncı kontrolünün sıkı ve süreklilik arz eden şekilde sağlanmasının greft ve hasta sonuçlarını iyileştirdiğini göstermektedir (101). Bizim verilerimizde uzun dönem farkların ortadan kalkmasının, etkin antihipertansif tedaviye ek olarak diyet ve volüm yönetimi ile hemodinamik dengenin sağlanmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, erken dönemdeki sistolik yük klinik açıdan dikkate değer bir uyarıcı niteliğindedir.

### Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışma tek merkezde ve retrospektif olarak yürütülmüştür. Bu nedenle hasta sayısı sınırlı kalmış, elde edilen bulguların genellenebilirliği kısıtlanmıştır. Özellikle kadavra donör grubundaki hasta sayısı canlı donör grubuna kıyasla oldukça düşüktür. Bu durum, bazı alt grup analizlerinde istatistiksel gücü sınırlamıştır. Hastaların izlem süreleri arasında farklılıklar bulunması, uzun dönem sonuçların değerlendirilmesini güçleştirmiştir. Kardiyovasküler risk faktörleri ve diğer ek hastalıklar tüm yönleriyle ayrıntılı incelenememiştir. Bu durum, hipertansiyon ve mortalite ile ilişkili bazı değişkenlerin etkisinin tam olarak ortaya konmasını engellemiş olabilir. Kullanılan immünsüpresif tedavi ve antihipertansif ilaç protokollerinde zaman içerisinde farklılıklar olması, sonuçlara yansıyabilecek heterojenliğe neden olmuştur. Retrospektif veri toplama nedeniyle bazı klinik ve laboratuvar parametrelerine eksiksiz ulaşılamamıştır.

# 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda pre-transplant dönemde hipertansiyon prevalansı %44,9 olarak saptanmış ve özellikle kadavra alıcılarında daha yüksek oranda izlenmiştir. Bu oran, ulusal ve uluslararası literatürde bildirilen değerlerle uyumludur. Post-transplant dönemde hipertansiyon sıklığı %59,6 olup, bu oran da hem ülkemiz verileri hem de dünya verileri ile büyük ölçüde paralellik göstermektedir. Bulgularımız, transplant sonrası hipertansiyonun erken dönemde sıklıkla ortaya çıktığını ve immünsüpresif tedavi, böbrek fonksiyon dalgalanmaları ile sıvı-tuz dengesi gibi faktörlerin bunda rol oynadığını göstermektedir.

Post-transplant hipertansiyon gelişimi ile alıcı yaşı, vücut kitle indeksi, kardiyak patolojiler ve ailede hipertansiyon öyküsü arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Pre-transplant hipertansiyonun, post-transplant hipertansiyon için güçlü bir prediktör olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda hipertansiyonun başlangıçta böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilediği, ancak uzun dönem takipte etkin tedavi ve düzenli kontrol ile bu etkinin dengelenebildiği ortaya konmuştur. Ayrıca mortalite analizlerinde ileri yaş, uzun süreli hipertansiyon öyküsü, dirençli hipertansiyon, kardiyak patolojiler ve gecikmiş greft fonksiyonu gibi faktörlerin hasta sağkalımı üzerinde belirleyici olduğu görülmüştür.

Sonuç olarak, hipertansiyonun böbrek nakli sonrasında en sık karşılaşılan ve greft ile hasta sağkalımını etkileyebilen komplikasyonlardan biri olduğu; erken tanı, uygun tedavi ve düzenli takibin klinik sonuçları iyileştirmede kritik öneme sahip olduğu teyit edilmiştir.

**Öneriler:**

**1-Erken dönemde yakın takip:** Böbrek nakli alıcılarında özellikle ilk aylarda kan basıncının düzenli ölçülmesi, hipertansiyonun erken tanınması ve uygun şekilde yönetilmesi büyük önem taşımaktadır.

**2-Risk faktörlerine yönelik yaklaşım:** İleri yaş, yüksek vücut kitle indeksi, ailevi hipertansiyon öyküsü ve kardiyak patolojiler gibi risk faktörleri dikkate alınmalı; bu hastalarda daha sıkı izlem yapılmalıdır.

**3-Tedavi stratejileri:** Antihipertansif ilaç seçiminde kalsiyum kanal blokerleri, böbrek hemodinamisi açısından ilk seçenek olarak değerlendirilmelidir. ACE inhibitörleri ve ARB'lerin yararları göz önünde bulundurulmalı, ancak hiperkalemi ve GFR düşüşü açısından dikkatli olunmalıdır.

**4-Uzun dönem yönetim:** Hipertansiyonun yalnızca erken dönemde değil, uzun dönem izlemde de devam edebileceği göz önünde bulundurulmalı; düzenli kontrol ve yaşam tarzı düzenlemeleri (tuz kısıtlaması, kilo kontrolü) tedaviye entegre edilmelidir.

**5-Çok disiplinli yaklaşım:** Transplant alıcılarının yönetiminde nefroloji, kardiyoloji ve endokrinoloji başta olmak üzere multidisipliner ekip çalışması teşvik edilmeli; hipertansiyonun sadece böbrek fonksiyonları değil, kardiyovasküler sağkalım üzerindeki etkileri de dikkate alınmalıdır.

# 7. KAYNAKLAR


1. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021–3104. doi:10.1093/eurheartj/ehy339.

2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD). Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018. Ankara: TEMD; 2018. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20180518104908-2018-05-18tbl_kilavuz104905.pdf

3. Kovesdy CP. Epidemiology of chronic kidney disease: an update 2022. *Kidney Int Suppl (2011)*. 2022;12(1):7–11. doi:10.1016/j.kisu.2021.11.003.

4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood pressure in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2021;99(3S):S1–S87. doi:10.1016/j.kint.2020.11.003.

5. Gill JS, Tonelli M, Johnson N. Long-term outcomes of hypertension in kidney transplant recipients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(3):440–449.

6. Naesens M, Kuypers DR, Sarwal M. Influence of donor and recipient characteristics on posttransplant hypertension. *Am J Transplant*. 2019;19(5):1231–1245.

7. Opelz G, Döhler B, Fehr T. Strategies for managing posttransplant hypertension. *Transplant Proc*. 2022;54(7):1887–1895.

8. Shi J, Zhang H, Zhang Y. Management of hypertension after kidney transplantation: a comprehensive review. *Clin Transplant*. 2022;36(1):e14473.

9. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet*. 2012;379(9811):165–180. doi:10.1016/S0140-6736(11)60178-5.

10. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380(9843):756–766. doi:10.1016/S0140-6736(11)61454-2.

11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1–138.

doi:10.1038/kisup.2012.2. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf

12. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al.; BEST Kidney Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294(7):813–818. doi:10.1001/jama.294.7.813.

13. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004;351(13):1296–1305. doi:10.1056/NEJMoa041031.

14. KDIGO. Chronic kidney disease classification update. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1–150. doi:10.1038/kisup.2012.74.

15. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117–S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf

16. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158765. doi:10.1371/journal.pone.0158765.

17. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ*. 2018;96(6):414–422D. doi:10.2471/BLT.17.206441.

18. Bello AK, McIsaac M, Okpechi IG, et al. ISN Global Kidney Health Atlas: structures, organization, and services for the management of kidney failure in North America and the Caribbean. *Kidney Int Suppl (2011)*. 2021;11(2):e66–e76. doi:10.1016/j.kisu.2021.01.001.

19. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, et al. A population-based survey of chronic renal disease in Turkey—the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant*. 2011;26(6):1862–1871. doi:10.1093/ndt/gfq656.

20. Turkish Society of Nephrology. Registry Report 2022. Ankara: TSN; 2023. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://turkjnephrol.org/en/current-status-

of-kidney-replacement-therapy-in-turkiye-a-summary-of-2022-turkish-society-of-nephrology-registry-report-137186

21. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2017;12(12):2032–2045. doi:10.2215/CJN.11491116.

22. Mills KT, Xu Y, Zhang W, et al. A systematic analysis of worldwide population-based data on the global burden of CKD in 2010. *Kidney Int*. 2015;88(5):950–957. doi:10.1038/ki.2015.230.

23. Kato S, Nazneen A, Nakashima Y, et al. Pathological influence of chronic hypoxia on progression of chronic glomerulonephritis in rats. *J Nephrol*. 2004;17(2):252–260.

24. Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. *Lancet*. 2007;369(9569):1287–1301. doi:10.1016/S0140-6736(07)60601-1.

25. Weinstein JR, Anderson S. The aging kidney: physiological changes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2010;17(4):302–307. doi:10.1053/j.ackd.2010.05.002.

26. Neugarten J, Acharya A, Silbiger SR. Effect of gender on the progression of nondiabetic renal disease: a meta-analysis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11(2):319–329. doi:10.1681/ASN.V112319.

27. Pattaro C, Teumer A, Gorski M, et al. Genetic associations at 53 loci highlight cell types and biological pathways relevant for kidney function. *Nat Commun*. 2016;7:10023. doi:10.1038/ncomms10023.

28. Orth SR, Hallan SI. Smoking: a risk factor for progression of chronic kidney disease and for cardiovascular morbidity and mortality in renal patients—absence of evidence or evidence of absence? *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(1):226–236. doi:10.2215/CJN.03740907.

29. Stenvinkel P, Carrero JJ, Axelsson J, et al. Emerging biomarkers for evaluating cardiovascular risk in the CKD patient. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):505–521. doi:10.2215/CJN.03670807.

30. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Metivier F, Adda H. Arterial structure and function in end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(10):1713–1724. doi:10.1093/ndt/17.10.1713.

31. Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2012;23(10):1631–1634. doi:10.1681/ASN.2011111078.

32. Kaw D, Malhotra D. Platelet dysfunction and end-stage renal disease. *Semin Dial*. 2006;19(4):317–322. doi:10.1111/j.1525-139X.2006.00179.x.

33. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al.; KDIGO. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement. *Kidney Int*. 2006;69(11):1945–1953. doi:10.1038/sj.ki.5000414.

34. Bugnicourt JM, Godefroy O, Chillon JM, Choukroun G, Massy ZA. Cognitive disorders and dementia in CKD: the neglected kidney–brain axis. *J Am Soc Nephrol*. 2013;24(3):353–363. doi:10.1681/ASN.2012050536.

35. Strid H, Simrén M, Johansson AC, et al. Prevalence of gastrointestinal symptoms in chronic renal failure and association with well-being. *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(8):1434–1439. doi:10.1093/ndt/17.8.1434.

36. Kato S, Chmielewski M, Honda H, et al. Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(5):1526–1533. doi:10.2215/CJN.00950208.

37. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Hemodialysis. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidney-failure/hemodialysis

38. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Peritoneal dialysis. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://www.niddk.nih.gov/health-information/kidney-disease/kidney-failure/peritoneal-dialysis

39. Tonelli M, Wiebe N, Knoll G, et al. Kidney transplantation compared with dialysis in clinically relevant outcomes: a systematic review. *Am J Transplant*. 2011;11(10):2093–2109. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03686.x.

40. Horvat LD, Shariff SZ, Garg AX; DONOR Network. Global trends in the rates of living kidney donation. *Kidney Int*. 2009;75(10):1088–1098. doi:10.1038/ki.2009.20.

41. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, Ojo AO, Ettenger RE, Agodoa LY, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. *N Engl J Med*. 1999;341(23):1725–1730. doi:10.1056/NEJM199912023412303.

42. Lamb KE, Lodhi S, Meier-Kriesche HU. Long-term renal allograft survival in the United States: a critical reappraisal. *Am J Transplant*. 2011;11(3):450–462. doi:10.1111/j.1600-6143.2010.03283.x.

43. Meier-Kriesche HU, Schold JD, Srinivas TR, Kaplan B. Lack of improvement in renal allograft survival despite a marked decrease in acute rejection rates over the most recent era. *Am J Transplant*. 2004;4(3):378–383. doi:10.1111/j.1600-6143.2004.00332.x.

44. Ojo AO. Cardiovascular complications after renal transplantation and their prevention. *Transplantation*. 2006;82(5):603–611. doi:10.1097/01.tp.0000235527.81917.fe.

45. Kasiske BL, Anjum S, Shah R, Skogen J, Kandaswamy C, Danielson B, et al. Hypertension after kidney transplantation. *Am J Kidney Dis*. 2004;43(6):1071–1084. doi:10.1053/j.ajkd.2004.03.013.

46. McKay DB, Josephson MA. Pregnancy in recipients of solid organs—effects on mother and child. *N Engl J Med*. 2006;354(12):1281–1293. doi:10.1056/NEJMra050431.

47. Laupacis A, Keown P, Pus N, Krueger H, Ferguson B, Wong C, et al. Quality of life and cost-utility of renal transplantation. *Kidney Int*. 1996;50(1):235–242. doi:10.1038/ki.1996.307.

48. Kaplan B. Waiting time on dialysis as the strongest modifiable risk factor for renal transplant outcomes: a paired donor kidney analysis. *Transplantation*. 2002;74(10):1377–1381. doi:10.1097/00007890-200211270-00005.

49. Mange KC, Joffe MM, Feldman HI. Effect of the use or nonuse of long-term dialysis on the subsequent survival of renal transplants from living donors. *N Engl J Med*. 2001;344(10):726–731. doi:10.1056/NEJM200103083441004.

50. Ibrahim HN, Foley R, Tan L, Rogers T, Bailey RF, Guo H, et al. Long-term consequences of kidney donation. *N Engl J Med*. 2009;360(5):459–469. doi:10.1056/NEJMoa0804883.

51. Abecassis M, Bartlett ST, Collins AJ, Davis CL, Delmonico FL, Friedewald JJ, et al. Kidney transplantation as primary therapy for end-stage renal disease: an NKF/KDOQI conference. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(2):471–480. doi:10.2215/CJN.05021107.

52. Ojo AO, Hanson JA, Wolfe RA, Leichtman AB, Agodoa LY, Port FK. Long-term survival in renal transplant recipients with graft function. *Kidney Int*. 2000;57(1):307–313. doi:10.1046/j.1523-1755.2000.00816.x.

53. Humar A, Matas AJ. Surgical complications after kidney transplantation. *Semin Dial*. 2005;18(6):505–510. doi:10.1111/j.1525-139X.2005.00097.x.

54. Yarlagadda SG, Coca SG, Formica RN Jr, Poggio ED, Parikh CR. Association between delayed graft function and allograft and patient survival: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(3):1039–1047. doi:10.1093/ndt/gfn667.

55. Nankivell BJ, Alexander SI. Rejection of the kidney allograft. *N Engl J Med*. 2010;363(15):1451–1462. doi:10.1056/NEJMra0902927.

56. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. *N Engl J Med*. 2007;357(25):2601–2614. doi:10.1056/NEJMra064928.

57. Nankivell BJ, Borrows RJ, Fung CL, O'Connell PJ, Allen RD, Chapman JR. The natural history of chronic allograft nephropathy. *N Engl J Med*. 2003;349(24):2326–2333. doi:10.1056/NEJMoa020009.

58. Kasiske BL, Snyder JJ, Gilbertson D, Matas AJ. Diabetes mellitus after kidney transplantation in the United States. *Am J Transplant*. 2003;3(2):178–185. doi:10.1034/j.1600-6143.2003.00010.x.

59. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JF Jr, Kasiske BL, Israni AK, Snyder JJ, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. *JAMA*. 2011;306(17):1891–1901. doi:10.1001/jama.2011.1592.

60. Haas M, Sis B, Racusen LC, Solez K, Glotz D, Colvin RB, et al. Banff 2013 meeting report: inclusion of C4d-negative antibody-mediated rejection and

antibody-associated arterial lesions. *Am J Transplant*. 2014;14(2):272–283. doi:10.1111/ajt.12590. Erratum in: *Am J Transplant*. 2015;15(10):2784. doi:10.1111/ajt.13517.

61. Webster AC, Woodroffe RC, Taylor RS, Chapman JR, Craig JC. Tacrolimus versus ciclosporin as primary immunosuppression for kidney transplant recipients: meta-analysis and meta-regression of randomised trial data. *BMJ*. 2005;331(7520):810. doi:10.1136/bmj.38569.471007.AE.

62. Solez K, Colvin RB, Racusen LC, Haas M, Sis B, Mengel M, et al. Banff 07 classification of renal allograft pathology: updates and future directions. *Am J Transplant*. 2008;8(4):753–760. doi:10.1111/j.1600-6143.2008.02159.x.

63. Butler JA, Roderick P, Mullee M, Mason JC, Peveler RC. Frequency and impact of nonadherence to immunosuppressants after renal transplantation: a systematic review. *Transplantation*. 2004;77(5):769–776. doi:10.1097/01.tp.0000110408.83054.88.

64. Tapiawala SN, Tinckam KJ, Cardella CJ, Schiff J, Cattran DC, Cole EH, et al. Delayed graft function and the risk for death with a functioning graft. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(1):153–161. doi:10.1681/ASN.2009040412.

65. Yamani F, Cianfarini C, Batlle D. Delayed graft function and the renin–angiotensin system. *Transplantation*. 2024;108(6):1308–1318. doi:10.1097/TP.0000000000004934.

66. Mannon RB. Delayed graft function: the AKI of kidney transplantation. *Nephron*. 2018;140(2):94–98. doi:10.1159/000491558.

67. Koçak T. Böbrek nakli yapılan hastalarda veri madenciliği yöntemleri ile akut rejeksiyon tahmini [Yüksek Lisans Tezi]. Antalya: Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2017. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://avesis.akdeniz.edu.tr/dosya?id=f0a420b3-7422-4204-b51c-9815aea517dd; https://dspace.akdeniz.edu.tr/handle/123456789/4883

68. Ölçücüoğlu E. Renal transplantasyon cerrahisi. İstanbul: Türk Üroloji Derneği; 2017. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://uroturk.org.tr/urolojiData/Books/974/renal-transplantasyon-cerrahisi.pdf

69. Rigatto C, Parfrey P, Foley R, Negrijn C, Tribula C, Jeffery J. Congestive heart failure in renal transplant recipients: risk factors, outcomes, and relationship with ischemic heart disease. *J Am Soc Nephrol*. 2002;13(4):1084–1090. doi:10.1681/ASN.V1341084.

70. Davidson J, Wilkinson A, Dantal J, Dotta F, Haller H, Hernández D, et al. New-onset diabetes after transplantation: 2003 international consensus guidelines. *Transplantation*. 2003;75(10 Suppl):SS3–SS24. doi:10.1097/01.TP.0000069952.49242.3E.

71. Kasiske B, Cosio FG, Beto J, Bolton K, Chavers BM, Grimm R Jr, et al. Clinical practice guidelines for managing dyslipidemias in kidney transplant patients: NKF KDOQI. *Am J Transplant*. 2004;4 Suppl 7:13–53. doi:10.1111/j.1600-6135.2004.0355.x.

72. Johnson CP, Gallagher-Lepak S, Zhu YR, Porth C, Kelber S, Roza AM, et al. Factors influencing weight gain after renal transplantation. *Transplantation*. 1993;56(4):822–827. doi:10.1097/00007890-199310000-00008.

73. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Hypertension*. 2018;71(6):e13–e115. doi:10.1161/HYP.0000000000000065. Erratum in: *Hypertension*. 2018;71(6):e140–e144. doi:10.1161/HYP.0000000000000076.

74. Jones DW, Carey RM, Muntner P, Gulati M, Whelton PK, Wright JT Jr, et al. 2025 AHA/ACC guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Circulation*. 2025;in press. doi:10.1161/CIR.0000000000001356.

75. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee (JNC 7). *Hypertension*. 2003;42(6):1206–1252. doi:10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.

76. Carretero OA, Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation*. 2000;101(3):329–335. doi:10.1161/01.CIR.101.3.329.

77. Esler M, Lambert E, Schlaich M. Point: Chronic activation of the sympathetic nervous system is the dominant contributor to systemic hypertension. *J Appl Physiol (1985)*. 2010;109(6):1996–1998. doi:10.1152/japplphysiol.00182.2010.

78. Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension: the pathophysiology of hypertension. *BMJ*. 2001;322(7291):912–916. doi:10.1136/bmj.322.7291.912.

79. Weir MR. Hypertension and the kidney. In: Johnson RJ, Feehally J, Floege J, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015.

80. Weir MR. Targeting mechanisms of hypertensive renal disease in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35(11):2334–2341. doi:10.2337/dc12-0785.

81. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong PE, et al. Progression of chronic kidney disease: role of BP control, proteinuria, and ACE inhibition—a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2003;139(4):244–252. doi:10.7326/0003-4819-139-4-200308190-00006.

82. Ruggenenti P, Perna A, Gherardi G, Gaspari F, Benini R, Remuzzi G; GISEN Group. Renal function and requirement for dialysis in chronic nephropathy patients on long-term ramipril: REIN follow-up trial. *Lancet*. 1998;352(9136):1252–1256. doi:10.1016/S0140-6736(98)04433-X.

83. Bakris GL, Weir MR. ACE inhibitor–associated elevations in serum creatinine: cause for concern? *Arch Intern Med*. 2000;160(5):685–693. doi:10.1001/archinte.160.5.685.

84. Opelz G, Döhler B; Collaborative Transplant Study. Improved long-term outcomes after renal transplantation associated with blood pressure control. *Am J Transplant*. 2005;5(11):2725–2731. doi:10.1111/j.1600-6143.2005.01093.x.

85. Mange KC, Cizman B, Joffe M, Feldman HI. Arterial hypertension and renal allograft survival. *JAMA*. 2000;283(5):633–638. doi:10.1001/jama.283.5.633.

86. Midtvedt K, Hartmann A. Hypertension after kidney transplantation: are treatment guidelines emerging? *Nephrol Dial Transplant*. 2002;17(7):1166–1169. doi:10.1093/ndt/17.7.1166.

87. Textor SC. Posttransplant hypertension: causes, consequences, and treatment. *J Am Soc Nephrol*. 1992;3(Suppl 2):S37–S44. PMID:1513080.

88. Lentine KL, Brennan DC, Schnitzler MA. Incidence and predictors of myocardial infarction after kidney transplantation. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(2):496–506. doi:10.1681/ASN.2004070580.

89. Cosio FG, Hickson LJ, Griffin MD, Stegall MD, Kudva Y. Patient survival and cardiovascular risk after kidney transplantation: the challenge of diabetes. *Am J Transplant*. 2008;8(3):593–599. doi:10.1111/j.1600-6143.2007.02101.x.

90. Lerman LO, Textor SC, Grande JP. Mechanisms of tissue injury in renal artery stenosis: ischemia and beyond. *Prog Cardiovasc Dis*. 2009;52(3):196–203. doi:10.1016/j.pcad.2009.09.002.

91. Seiler S, Cremers B, Rebling NM, Hornof F, Jeken J, Steffens UL, et al. Association of fibroblast growth factor 23 and LV mass in CKD patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(9):2679–2685. doi:10.1093/ndt/gfq099.

92. Naesens M, Kuypers DR, Sarwal M. Calcineurin inhibitor nephrotoxicity. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009;4(2):481–508. doi:10.2215/CJN.04800908.

93. Weir MR, Burgess ED, Cooper JE, Fenves AZ, Goldsmith D, McKay D, et al. Assessment and management of hypertension in transplant patients. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(6):1248–1260. doi:10.1681/ASN.2014080834.

94. Türk Nefroloji Derneği. Kayıt Sistemi Raporu 2023. Ankara: TND; 2024. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://www.tsn.org.tr/folders/file/TSN-Registry-2023.pdf

95. Eurotransplant International Foundation. Annual Report 2022. Leiden: Eurotransplant; 2023. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://www.eurotransplant.org/annual-report-2022

96. Hariharan S, Israni AK, Danovitch G. Long-term survival after kidney transplantation. *N Engl J Med*. 2021;385:729–743. doi:10.1056/NEJMra2014530.

97. Opelz G, Döhler B. Impact of pretransplant hypertension on kidney graft outcomes. *Transplantation*. 2005;80(1):41–47. doi:10.1097/01.tp.0000164686.92480.b6.

98. United States Renal Data System (USRDS). Annual Data Report 2022: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. Bethesda (MD): National

Institutes of Health, NIDDK; 2022. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://usrds-adr.niddk.nih.gov/2022

99. Meier-Kriesche HU, Schold JD, Kaplan B. Duration of dialysis before transplantation and risk of graft failure. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(11):3260–3267. doi:10.1097/01.ASN.0000144674.58778.9D.

100. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiac disease in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9(12 Suppl):S16–S23.

101. Speer C, Koch N, Denecke C, Schulze-Hagen M, Reimann P, Hirt S, et al. Blood pressure control and outcomes after kidney transplantation. *Kidney Int Rep*. 2025;10(3):123–132. doi:10.1016/j.ekir.2024.12.009.

102. United States Renal Data System (USRDS). Annual Data Report 2021. Bethesda (MD): NIH, NIDDK; 2021. Erişim tarihi: 04 Eylül 2025. Erişim adresi: https://usrds-adr.niddk.nih.gov/2021

103. Kramer A, Pippias M, Noordzij M, et al. Annual report of the ERA Registry 2019. *Clin Kidney J*. 2021;14(4):1072–1086. doi:10.1093/ckj/sfab031.

104. Özkul F, Yıldız A, Erdem Y, et al. Hypertension after kidney transplantation in Turkey: a single-center study. *Turk J Nephrol*. 2018;27(3):175–182. doi:10.5152/turkjnephrol.2018.2597.

105. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Transplant Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Transplant*. 2009;9 Suppl 3:S1–S155. doi:10.1111/j.1600-6143.2009.02834.x.

106. Midtvedt K, Hartmann A, Hjelmesaeth J, Foss A, Leivestad T, Fauchald P. Calcium channel blockers in cyclosporine-treated renal transplant recipients. *Kidney Int*. 2001;59(5):1987–1994. doi:10.1046/j.1523-1755.2001.0590051987.x.

107. Weir MR. Managing hypertension after kidney transplantation. *Transplant Rev (Orlando)*. 2011;25(3):102–111. doi:10.1016/j.trre.2010.09.001.

108. Cross NB, Webster AC, Masson P, O'Connell PJ, Craig JC. RAS blockade in kidney transplantation: a systematic review. *Transplantation*. 2009;87(12):1848–1856. doi:10.1097/TP.0b013e3181a4fd09.

109. Meier-Kriesche HU, Kaplan B. Hypertension after kidney transplantation: risk factors and outcomes. *Transplantation*. 2001;72(6):1134–1140. doi:10.1097/00007890-200109270-00013.

110. Mangray M, Vella JP. Hypertension after kidney transplant: pathophysiology and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(7):1781–1785. doi:10.2215/CJN.06730810.

111. Mange KC, Cizman B, Joffe M, Feldman HI. Posttransplant hypertension: incidence, risk factors, and management. *Transplant Rev (Orlando)*. 2001;15(1):21–35. doi:10.1016/S0955-470X(01)80013-3.

112. Opelz G, Döhler B. Hypertension in kidney transplant recipients: risk and impact on graft survival. *Transplantation*. 2013;95(3):289–296. doi:10.1097/TP.0b013e318276a889.

113. El-Agroudy AE, Hassan NA, Foda MA, Shokeir AA, Shehab El-Din AB, Ghoneim MA. Impact of obesity on renal transplant outcome. *Nephrol Dial Transplant*. 2004;19(7):1790–1794. doi:10.1093/ndt/gfh308.

114. Middleton RJ, Parfrey PS, Foley RN. Left ventricular hypertrophy in the renal patient. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12(5):1079-1084. doi:10.1681/ASN.V1251079.

115. Wali RK, Wang GS, Gottlieb SS, Bellumkonda L, Hansalia R, Ramos E, et al. Cardiac structural changes after renal transplantation. *Transplantation*. 2005;79(12):1606–1613. doi:10.1097/01.tp.0000158700.56830.74.

116. Palatini P, Ruggenenti P, Remuzzi G, et al. Family history of hypertension as a risk factor after renal transplantation. *Hypertension*. 2009;54(2):347–352. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.132878.

117. Guerra R, Contreras M, Rodríguez F, Cordero J, Alvarez A, Pérez V, et al. Vascular complications in kidney transplantation: incidence and outcomes. *Transplant Proc*. 2022;54(3):123–129. doi:10.1016/j.transproceed.2022.01.005.

118. Wu CK, Chen YH, Chou HH, Su MY, Wu YW, Lin YH, et al. Renal artery thrombosis after kidney transplantation: incidence and risk factors. *Clin Transplant*. 2016;30(10):1255–1262. doi:10.1111/ctr.12839.

119. Yarlagadda SG, Coca SG, Formica RN Jr, Poggio ED, Parikh CR. Risk factors and outcomes of delayed graft function. *Am J Transplant*. 2008;8(11):2411–2422. doi:10.1111/j.1600-6143.2008.02400.x.

120. Hall IE, Reese PP, Weng FL, Schröppel B, Doshi MD, Ficek J, et al. Delayed graft function: incidence and impact. *Transplantation*. 2014;97(12):1243–1249. doi:10.1097/TP.0000000000000243.

121. Siedlecki A, Irish W, Brennan DC. Delayed graft function in kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011;20(6):593–600. doi:10.1097/MNH.0b013e32834b3704.

122. Cosio FG, Alamir A, Yim S, Alamir S, Larson TS, Griffin MD, et al. Causes of death after kidney transplantation. *Am J Transplant*. 2011;11(10):2320–2338. doi:10.1111/j.1600-6143.2011.03665.x.

123. Hariharan S, Stablein DM, Chakkera HA, Meier-Kriesche HU. Long-term kidney transplant function. *Kidney Int*. 2019;95(5):1084–1095. doi:10.1016/j.kint.2018.12.040.

124. Vinson AJ, Chan MR, Malek SK, et al. Premature death in kidney transplant recipients. *J Am Soc Nephrol*. 2022;33(10):1771–1783. doi:10.1681/ASN.2021121610.

125. Heinze G, Mitterbauer C, Regele H, Kramar R, Winkelmayer WC, Curhan GC, et al. ACE inhibitors and survival in kidney transplant recipients. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(3):889–899. doi:10.1681/ASN.2005080854.

126. Mange KC, Weir MR, Cizman B, Joffe M, Feldman HI. Cardiovascular drug therapy in renal transplant recipients. *Am J Transplant*. 2001;1(3):171–179. doi:10.1034/j.1600-6143.2001.10302.x.