

DIYALİZ İLE ÖRTÜŞEN SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA TEDAVİ GÜÇLÜKLERİ: OLGU SUNUMU*

Fazilet HIZ, Meral ÇINAR, Leman ERKUTLU, Ülgen KÖKEŞ, Turgut KARAGÖL

Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği

Hemodiyaliz uygulanan olgularda serebral iskemi, vaskülit, subaraknoid kanama, subdural ve intraserebral hematoma gibi nörolojik tablolar görülebilir. Bu durumlarda tedavi güçlükleri gelişebilir. Serebral kanamalı olgularda, hemodiyaliz esnasında verilen heparin kanama riskini artırabileceğinden heparinsiz hemodiyaliz yöntemleri önem kazanır. Kronik böbrek yetmezliği olan, 59 yaşında erkek hasta, 2 yıl süreyle haftada 3 seans, her bir seansı 4 saat süren hemodiyaliz tedavisi görmekteydi. Putaminal hematoma sonucu akut gelişen sağ hemiparezi tablosu ile kliniğimize yatırıldı. Kanama nedeni ile hemodiyalizi heparinsiz uygulandı. İki hafta sonra, serebral iskemiye bağlı şuur bulanıklığı ve sol bacakta parezi gelişti. Olgu, hemodiyaliz sürecinde gelişen serebral iskemi ve hematoma birlikteliğinde tedavi protokolünde yaşanan zorluklar nedeni ile sunuldu.

Anahtar Sözcükler: Diyaliz; kronik böbrek yetmezliği; serebral hematoma; serebral iskemi.

THE DIFFICULTIES OF TREATMENT THAT DEVELOPED AT CEREBROVASCULAR DISEASES RELATED OF DIALYSIS: CASE REPORT

The neurological states as cerebral ischemia, vasculitis, subarachnoid hemorrhage, subdural and intracerebral hematoma can be seen in cases with hemodialysis. Difficulties of treatment can be developed in these states. Hemodialysis with heparin can be increased risk of bleeding in the cases with cerebral hematoma. The patient was 59-year-old man with chronic renal failure. He has been treated by hemodialysis three times per week since two years. Each of session of dialysis was four hours. He was hospitalized with developed acute right hemiparesis due to putaminal hematoma. The hemodialysis was continued without heparin due to hemorrhage. On second week of his hospitalization, the left leg paresia and confusion due to the cerebral ischemia was occurred. This patient presented in order to emphasize the difficulties in treatment protocols due to the cerebral ischemia and hematoma can be developed in course of hemodialysis.

Key Words: Dialysis; chronic renal failure; cerebral hematoma; cerebral ischemia.

Hemodiyaliz olgularında serebrovasküler hastalık insidansı artmaktadır.^[1] Hemodiyalize bağlı komplikasyonlar arasında, serebrovasküler iske mi ve kanamalar yer alır. Bu nedenlerin bir kısmı

diyalizde heparin kullanımına, bir kısmı da kesilimine bağlı olarak gelişebilir. Nadiren olgumuzdaki gibi serebral kanama ve iskemi oluşumu birlikte görülebilir.

*44. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde poster bildirisi olarak sunulmuştur (11-15 Kasım 2008, Antalya).

Başvuru tarihi: 15.10.2009 **Kabul tarihi:** 27.12.2009

İletişim: Dr. Fazilet Hız. Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Tel: +90 - 212 - 252 43 00 **e-posta:** kokestr@gmail.com

OLGU SUNUMU

Elli dokuz yaşındaki erkek hasta, kronik böbrek yetmezliği (KBY) nedeniyle diyaliz tedavisi altında iken gelişen akut sağ hemiparezi ve dizartri nedeniyle incelendi.

Öyküsünden on yıldır hipertansiyon ve diyabet tedavisi gördüğü, KBY nedeni ile 2 yıl süreyle haftada 3 seans, her bir seansı 4 saat süren konvansiyonel bikarbonatlı hemodiyaliz tedavisi uygulandığı öğrenildi,

Tansiyonu 220/130 mmHg olan olgunun muayenesinde, şuur açık, koopere, dizartrik konuşma, sağ hemiparezi (üst 3/5, alt 4/5) ve sağ hemihipostezi mevcuttu. Sağ taban cildi refleksi ekstan-sör yanıtıydı.

Beynin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesinde, sol putaminal bölgede akut hematoma vardı (Şekil I).

Üç gün gliserol trinitrat, sonrasında nifedipine (30 mg), isosorbit-5-mononitrat (60 mg), zofenopril kalsiyum (30 mg), trimetazidin HCL (20 mg) ile tansiyonu kontrol altına alındı. Açlık kan şekeri

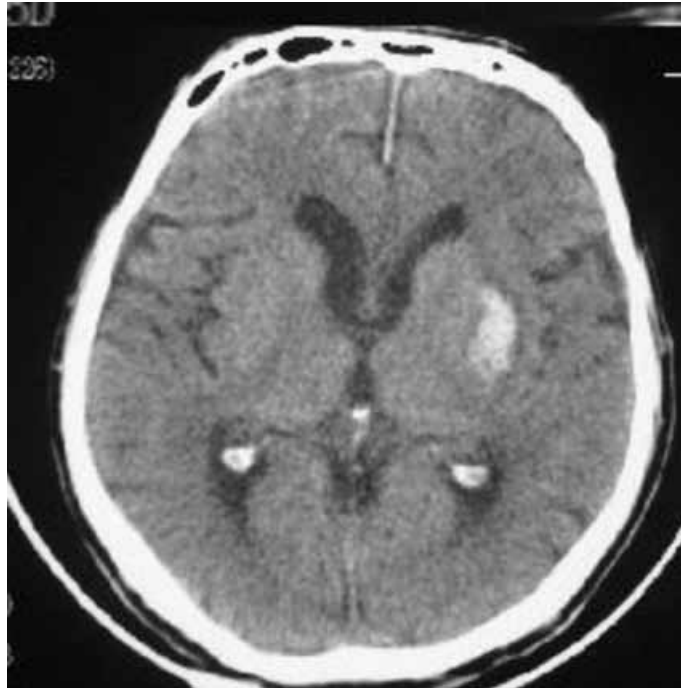
(500 mg/dl) yüksekti. İnsülin aspart (3 kez 6 Ü) ve insülin glargin (1 kez 10 Ü) başlandı.

İntraserebral hematoma geliştikten sonra kanamayı artırmamak için, hemodiyalizi heparinsiz olarak haftada 3 seans, her bir seansı 4 saat olarak devam edildi.

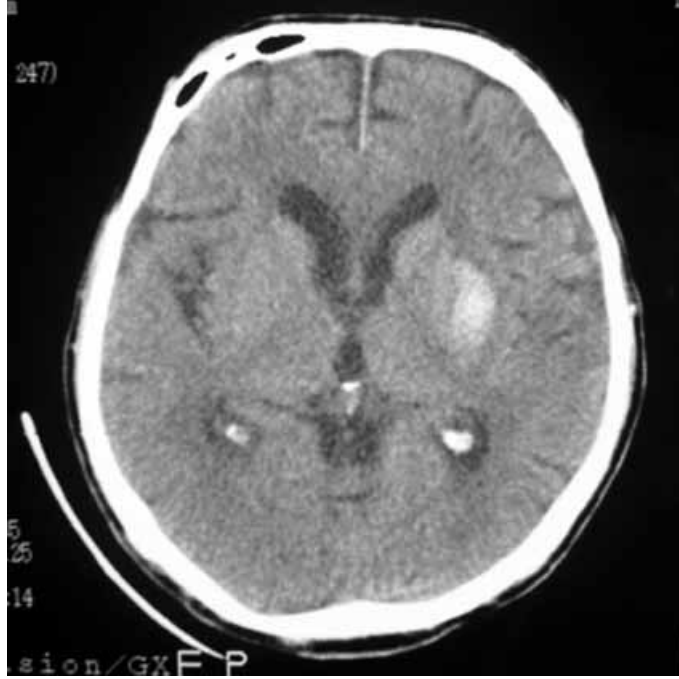
Diyaliz öncesi kan şekeri (493-298 mg/dl), üre (198-167 mg/dl), kreatinin (7,67-4,77 mg/dl), BUN (93-78mg/dl) arasında değişiklik gösteriyordu. Hb 11,2/g/dL, Hct 33,2 g/dL, WBC 9,8/mm³ trigliserid 45 mg/dl, LDL 114 mg/dl, HDL 87 mg/dl, Ca 7 mg/dl idi. Karaciğer enzimleri, amonyak değerleri normaldi, alüminyum (31 ug/L) yüksekliği antiasid kullanımına bağlandı.

Nefroloji konsültasyonu sonucu diyaliz yeterliliği açısından, ortalama Kt/V:1,5, URR: ise %70 olarak hesaplandı.

Genel durumu iyi olan hastanın yatışından iki hafta sonra şuuru kapandı, TA:170/100 mmHg, ateşi 38,5°C idi. Sağ hemiparezide ilerleme (üste 4/5, altta 2/5) ve sol alt ekstremitede parezisi (3/5) gelişti. Tekrarlanan BT'de hematoma hacminde değişiklik yoktu (Şekil II). Difüzyon ağırlıklı sereb-



Şekil I. Beyin tomografisinde, sol putaminal bölgede hiperdens görünüm (akut hematoma).

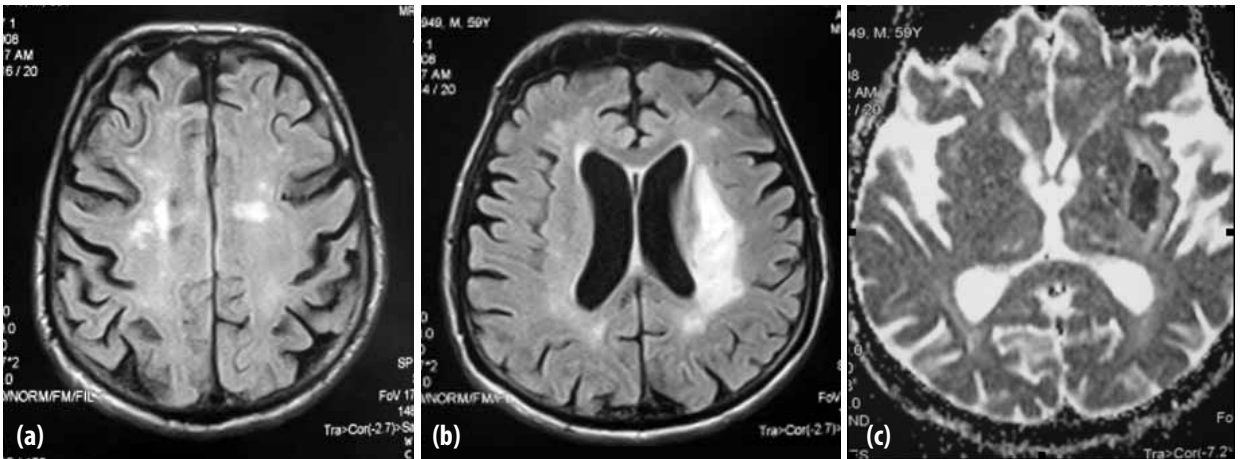


Şekil II. Kontrol beyin BT'sinde rezorbe hematoma.

ral manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sağ temporal subkortikal lokalizasyonda akut enfarkt alanı, multipl kronik laküner ve sol putaminal hematoma izlendi (Şekil III). İskemi etyolojisi için yapılan karotis vertebral Doppler USG ve ekokardiografi normaldi. CRP (42,6), sedimentasyon, (138/1h, 144/2h) değerleri yükseldi. Hb 10,2 g/dL, Hct 28,2 g/dL, WBC 1200/mm³, üre 167 mg/dl, kreatinin 7 mg/dl idi.

Toraks BT'sinde bilateral pleural efüzyon, batın USG'sinde ise sol böbrekte kalkül tespit edildi. Torasentez sonucu sıvı alınmayan olguya ampirik olarak antibiyotik tedavisi eklendi (seftazidin, siprofloksasin).

Birkaç gün sonra şuuru açılan ve ateşi normale dönen olguya serebral hematomu nedeni ile iskemik tedavisi başlanmadı.



Şekil III. Beyin MRG'lerinde (a) difüzyon sekansta sağ temporal lobda subkortikal yerleşimli akut enfarkt alanı ve multipl kronik laküner alanlar; (b) T1 sekansta sol putaminal bölgede, kronik dönem hematoma, multipl kronik laküner alanlar; (c) T2 sekansta sol putaminal bölgede, kronik dönem hematoma alanı.

TARTIŞMA

Hemodiyaliz uygulanan hastalarda, serebrovasküler ve kardiyovasküler hastalıklar önde gelen ölüm sebeplerindedir.^[1,2] Literatürde, hemodiyaliz tedavisi gören olguların %35'inde serebral kanama tespit edilmiş, nedeninin de heparinizasyona sekonder veya hipertansiyona bağlı gelişebileceği bildirilmiştir.^[3]

Hemodiyaliz hastalarında, serebral kanama, %56 oranında bazal gangliyon ve talamik bölgede, %36 oranında ise lobar yerleşimlidir. Hemodiyaliz hastalarındaki kanamaların ciddiyetini arttıran faktörlerden biri de, kronik sistemik heparinizasyondur.^[4] Hemodiyaliz hastalarında, sistemik heparinizasyon sıklıkla kullanılmaktadır. Bu uygulama, gelişmesi muhtemel olan kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalığa karşı bir önlemdir. Bununla birlikte antikoagülanlar, serebral kanama riskini de arttırmaktadır. Bunu trombosit disfonksiyonu ve nitrik oksidin anormal üretimine sekonder olarak geliştirmektedir.

Diyaliz esnasında ani gelişen bir serebral kanama karşısında, olgumuzdaki gibi heparinsiz diyaliz tedavisi, kanamayı arttırmaması amacıyla önerilir.

Diyaliz esnasında heparin yerine düşük molekül ağırlıklı heparin de verilebilir. Düşük molekül ağırlıklı heparinin, serebral kanama oluşturma oranı heparine göre daha azdır. Fakat hızlı etkili antidotunun yokluğu, birikim riski nedeniyle düzeyinin izlenmesi gerektiği ve daha masraflı olduğundan kullanılması önerilmez.

123 hemodiyaliz hastası ve 52 kontrol grubunun oluşturduğu bir çalışmada, semptomsuz stenoz oluşumu kontrol grubuna göre, diyaliz hastalarında daha fazla olduğu, yaş ve dislipidemi gibi faktörlerin hemodiyaliz hastaları için bağımsız risk faktörlerini oluşturduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada, KBY'nin sessiz serebral enfarktılar için bağımsız bir risk faktörü olabildiği; kranial MRG'de sessiz serebral enfakt görülme sıklığının, kontrol grubuna göre diyaliz hastalarında anlamlı derecede yüksek olduğu bildirilmiştir.^[5,6]

Olgumuzda serebral iskeminin embolik etyolojisi açısından yapılan incelemelerden, ekokardiyografi ve karotis vertebral Doppler USG incelemesi

normaldi. Diyaliz dışında hipertansiyon ve diyabet varlığının da serebral iskemiye zemin hazırlamış olabileceği, antikoagülan tedavinin kesilmesinin de bu durumu kolaylaştırabileceği düşünüldü.

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, diyaliz olgularının %25-33'ünde diyabet tespit edilmiş olup ateroskleroz riskini artırdığı bildirilmiştir.^[6] Diyabetin yanısıra altta vasküler bir hastalık ve hipertansiyonla birlikte heparin kullanımı, diyaliz sırasında intraserebral kanamalara yol açabilmektedir. İntraserebral kanama geçiren, diyaliz hastalarında diyabetin varlığı, kanamanın şiddetini ya da klinik sonuçlarını daha da ağırlaştırılmaktadır.^[7] Bu durumda heparinsiz diyalizin yanısıra, diyaliz seans sayısını en aza indirmek, diyaliz süresini 5-6 saat uzatmak gibi tedavi yöntemleri uygulanmaktadır.

Diyaliz uygulanan olgularda serebral kanama varsa heparinsiz diyaliz yapılabilir. Fakat bizim olgumuzda olduğu gibi (hipertansiyon, diyabet ve enfeksiyon varlığı) serebral iskemiye eğilimli hastalarda heparinsiz diyalizin yapılması serebral iskemi oluşumunu kolaylaştırabilir. Heparinsiz hemodiyalizin yerine alternatif diyaliz yöntemlerinden regional heparinizasyon denenebilir. Bunun kullanımı sık olmamakla birlikte %10 oranında kanamayı azaltıcı etkisi vardır.

Diğer alternatif diyaliz yöntemlerinden hemodiyafiltrasyon ise devamlılığı olan toksik maddeleri temizlemek ve yoğun bakım ünitelerinde kullanım protokolu alan diyaliz yöntemidir. Olgumuz için en uygun olanı heparinsiz hemodiyaliz uygulamasıdır.

Sonuç olarak, hemodiyaliz uygulaması süresince gelişebilen serebral hematoma ve serebral iskemi birlikteliği tedavi güçlüklerini de beraberinde getirmektedir. KBY olan olgumuzda diyaliz yeterliliği olmasına rağmen üre ve kreatinin değerlerinin yüksek seyretmesi, gelişen serebrovasküler hastalıkların tedavisinde multidisipliner yaklaşım önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Ruilope LM, Rodicio JL. Renal surrogates in essential hypertension. Clin Exp Hypertens 1999;21(5-6):609-14.

2. Taal MW, Brenner BM. Evolving strategies for renoprotection: non-diabetic chronic renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10(4):523-31.
3. Watanabe A. Cerebral microbleeds and intracerebral hemorrhages in patients on maintenance hemodialysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2007;16(1):30-3.
4. Onoyama K, Ibayashi S, Nanishi F, Okuda S, Oh Y, Hirakata H, et al. Cerebral hemorrhage in patients on maintenance hemodialysis. CT analysis of 25 cases. *Eur Neurol* 1987;26(3):171-5.
5. Nakatani T, Naganuma T, Uchida J, Masuda C, Wada S, Sugimura T, et al. Asymptomatic occlusive lesions of cerebral arteries in Japanese hemodialysis patients. *Artif Organs* 2003;27(3):281-4.
6. Nakatani T, Naganuma T, Uchida J, Masuda C, Wada S, Sugimura T, et al. Silent cerebral infarction in hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 2003;23(2):86-90.
7. Kıyıkım AA, Çamsarı A, Kahraman S, Arıcı M, Altun B, Çiçek D ve ark. Hemodiyaliz hastalarında artmış karotid arter duvar lezyonları ve ilişkili risk faktörleri. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2004;24(1):17-25.