

Kronik Üremide Hemodializ Yapılan Hastalarda EEG Çalışması

Sadık SADIKOĞLU*
Mustafa YURTKURAN**
Nihat BALKIR***

ÖZET

Bu çalışmada hemodializ uygulanan, kronik böbrek yetmezliği olan 11 hasta EEG ile incelendi.

Bu hastalarda EEG ler hemodializden önce ve sonra çekildi. Sonuçlarımız literatür bulgularıyla karşılaştırıldı.

SUMMARY

EEG Study in Patients with Chronic Renal Failure Undergoing Hemodialysis

In this study 11 patients with chronic failure undergoing hemodialysis were investigated by means of EEG.

EEG s were obtained in these patients before and after hemodialysis. Our results were compared with the literature findings.

Kronik renal yetmezlik tanısıyla kronik hemodializ programına alınan hastalarda hemodializ öncesi ve sonrası EEG çekilmesi hastalardaki nörolojik komplikasyonların birçoğunu özellikle ansefalopatiyi değerlendirmek için vazgeçilmez bir yöntemdir. Bilindiği gibi EEG kişide uyanıklık, uyku, şuur değişiklikleri hakkında objektif bilgiler veren bir inceleme metodudur¹. Kronik renal yetmezlikte bir tedavi

* Doç. Dr.; Uludağ Univ. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı.

** Doç. Dr.; Uludağ Univ. Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

*** Prof. Dr.; Uludağ Univ. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı.

metodu olarak hemodializ çok kullanılır olmuştur². Hemodializin kronik renal yetmezliği olan hastalarda görülen ansefalopati ve EEG patolojilerinde yaptığı değişiklikleri değerlendirmenin yolu da EEG takibidir.

Üremide EEG bozuklukları genellikle klinikle paraleldir³. Kronik renal yetmezlikte EEG bozukluklarının oluşmasında temel metabolik sebep hala tam açıklanamamış ancak patoloji çalışmaları retiküler formasyonun öncelikle tutulduğunu göstermiştir⁴. EEG de beyin sapı retiküler sistemin disfonksiyonuna işaret eden bilateral senkron yavaş dalga böstleri şeklinde patolojiler görülmektedir⁵.

Kronik renal yetmezlikte ve hemodializ EEG ilişkileri konusunda yapılan çok sayıda çalışmalar olmasına rağmen bu alandaki tartışmalar devam etmektedir. Bizde hemodializde EEG nin takip ve prognoz tayinine yardımcı olarak kullanılabilceği konusundaki tartışmalara katılmak amacıyla çalışmamızı yaptık.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya klinik ve laboratuvar araştırmalarıyla kronik üremi tanısı konmuş ve kronik hemodializ uygulama endikasyonu olan 11 hasta alınmıştır (Tablo: I).

Tablo: I
Çalışma Grubunu Oluşturan 11 Olguda Etiyolojik Tanı, Dializ Frekans ve Süresi, EEG Sayısı

OLGULAR				Kronik Üremide Etiyolojik Faktör	Tanı Metodu	Kronik Hemodializ Programı		EEG Sayısı
No	Adı	Yaş	Cins			Haftada Tekrar Sa.	Süresi	
1	ME	45	E	GLN	Klinik	3	6	2
2	BV	42	K	Kronik PN	Biopsi	2	6	2
3	AA	16	E	GLN	Klinik	2	6	2
4	RO	26	E	Polikistik B	Klinik	2	6	3
5	AO	24	E	Polikistik B	Klinik	2	6	2
6	AK	38	E	PN	Klinik	3	6	4
7	SÇ	31	E	Kronik GLN	Biopsi	3	6	7
8	MP	46	E	Kronik PN	Biopsi	3	6	10
9	MA	29	E	Kronik PN	Biopsi	3	6	4
10	MAK	16	E	Kronik GLN	Biopsi	3	6	3
11	GE	45	E	Kronik PN	Biopsi	3	6	5

GLN : Glomerulonefrit

PN : Piyelonefrit

EEG çekimleri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Nörofizyoloji Laboratuvarında 17 kanallı Nihon Kohden marka EEG cihazı ile yapıldı. Her hastada enternasyonal 10-20 sistemi kullanılarak önce istirahat EEG si çekildi, sonra hiperventilasyon aktivasyon ve fotik stimülasyon aktivasyon testleri uygulandı. Her hastada hemodializ öncesi çekilen EEG kriter olarak alındı. Hemodializden sonra 6 aylık aralıklarla çekilen EEG ler ilk EEG ve birbirleriyle karşılaştırıldı ve bulgular değerlendirildi.

BULGULAR

Bütün hastalarda hemodializ öncesi EEG çekilmiştir. 11 hastanın 4 tanesinde (% 36) 2 defa, 2 tanesinde (% 18) 3 defa, 2 tanesinde (% 18) 4 defa, 1 tanesinde (% 9) 5 defa, 1 tanesinde (% 9) 7 defa ve 1 tanesinde (% 9) 10 defa EEG çekimi yapılmıştır. EEG ler vizüel olarak değerlendirilmiş; önce normal, hudut ve patolojik EEG diye ayrılmış, patolojiler hafif, orta ve ileri derecede diye sınıflanmıştır.

Olguların 9'unda hemodializ öncesi EEG ler çeşitli derecelerde patolojiler göstermiştir. 2 olguda hemodializ öncesi EEG ler hudutta kabul edilmiştir. Bunlardan birinin hemodializ başladıktan sonraki EEG lerinde değişiklik olmamış, diğerinin hemodializ sonrası EEG leri hafif derecede patolojik bulunmuştur. Diğer 9 olgunun dializ başladıktan sonra çekilen EEG lerinde ise 2 olguda (% 18) bulgular stasyoner kalmış, 4 olguda (% 36) bulgularda belirgin düzelme olmuş, 2 olguda (% 18) ilk iki EEG de bulgular stasyoner kalmış, daha sonraki EEG lerde patolojiler artmış 1 olguda (% 9) patolojide artma görülmüştür (Tablo: II).

Tablo: II
Olgularda İlk ve Sonraki EEG lerdeki Bulgular ve Karşılaştırmaları

Olgular	1. EEG	2. EEG	3. EEG	Karar
1-ME	Hafif derecede pat. (teta)	Hafif derecede pat. (yavaş teta)		Stasyoner
2-BV	Hafif derecede pat. (teta, keskin karakterli aktiviteler)	Hafif derecede pat. (teta, keskin karakterli aktiviteler)		Stasyoner
3-AA	Hafif derecede pat. (zemin aktivitesi bozuk, yavaş teta)	Şüpheli patolojik (zemin aktivitesi düzelme, süratli teta)		Düzelme
4-RO	Patolojik (yavaş dalga, keskin dalga, keskin dalga-dalga kompleksleri)	Hafif derecede pat. (yavaş dalga, keskin dalga)	Hafif derecede pat. (keskin dalgalar)	Düzelme
5-AO	Hafif derecede pat. (keskin dalga, dalga kompleksleri)	Hafif derecede pat. (seyrek, keskin dalga + teta)		Düzelme
6-AK	Hafif derecede pat. (teta, delta keskin dalga)	Hafif derecede pat. (teta, keskin dalga)	Hafif derecede pat. (teta, keskin dalga)	Düzelme
7-ŞÇ	Hudut	Hudut	Hudut	Stasyoner
8-MP	Hafif derecede pat. (keskin dalga)	Hafif derecede pat. (keskin dalga, yavaş dalga)	Patolojik (Keskin dalga, yavaş dalga)	Progressif
9-MA	Hudut EEG	Hafif derecede pat. (keskin dalga, keskin dalga-dalga kompleksleri)	Patolojik (keskin dalga, yavaş dalga)	Progressif
10-MAK	Hafif derecede pat. (teta, seyrek delta)	Hafif derecede pat. (teta, delta, keskin dalga)	Patolojik (keskin dalga, teta, delta)	Progressif
11-GE	Hafif derecede pat. (teta, delta, keskin dalga)	Hafif derecede pat. (teta, delta, keskin dalga)	Patolojik (teta, delta, keskin dalga)	Progressif

TARTIŞMA

Çalışmamızda 11 hastalık bir grupta hemodialize başlamadan önce ve başladıktan sonra değişik zamanlarda çekilen EEG ler karşılaştırıldığında 3 olguda (% 27) EEG değişikliği olmamış, 4 olguda (% 36) hemodializ EEG lerde düzelme yapmış, geri kalan 4 olguda (% 36) ise EEG lerde kronik hemodializin herhangi bir safhasında patolojide artma görülmüştür.

Çalışmamızda hemodializin EEG bulguları üzerine bir yönde düzenli etki yapmadığı görülmektedir. Çünkü olguların % 36'sında anormalite artmış, % 27'sinde stasyoner kalmış, % 36'sında azalmıştır.

Bu konuda yapılan değişik çalışmalarda üremide meydana gelen nörolojik defisitler ve EEG değişiklikleri tek bir faktöre bağlanamamıştır^{2,6}. En çok beyin kalsiyumundaki değişiklikler suçlanmıştır⁷. Birçok araştırma grupları EEG değişiklikleri ile biokimyasal değişiklikler, kandaki üre ve elektrolitlerin konsantrasyon ve dağılımları arasında bir korelasyon bulamamışlardır⁴. Serebral oksijen ve glikoz tüketiminin kronik renal yetmezlikte belirgin olarak azaldığı gösterilmiştir^{3,4,8}. Klinik tablo ve EEG değişikliklerinde, dehidratasyon, sellüler ödem, asidoz, hipokalsemi ve artmış plazma magnezyumunun rolü üzerinde durulmuştur⁹.

Kronik renal yetmezlikte EEG değişiklikleri kortikal aktivite ve üst beyin sapının özellikle retiküler formasyonunun diffüz bozukluğuna bağlı gibi görülmektedir⁴.

Kronik hemodializ ancak temel bozukluk reversibl ise EEG de düzelme yapacak tersine irreversibl safhada ise kronik hemodializin EEG patolojilerini düzeltmesi beklenemeyecektir^{8,10}. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar bu spekülasyonu desteklemektedir.

Çalışmamızda 7 olguya haftada 3 seans, 4 olguya ise haftada 2 seans kronik hemodializ uygulanmış olup hemodializ sayısı ile EEG lerdeki değişiklikler arasında da bir korelasyon kurulamamıştır.

Kronik hemodializ başladıktan sonra çekilen EEG lerde belirgin patoloji artması gösteren 4 olgunun üçü, bulguları stasyoner kalan üç olgunun hepsi kaybedildi. Buna karşılık EEG bulgularında belirgin düzelme olan 4 olgunun dördünde çalışma bittiği zamanda hayattaydı. Kronik hemodializde prognoz açısından EEG lerdeki bu değişiklikler dikkatle izlenmeye değer nitelikte görülmektedir.

Sonuç olarak kronik hemodializ EEG bulguları üzerine her hastada EEG değişikliği yapan bozukluğun geriye döndürülebilir safhada olup olmamasına göre etki yapmaktadır diyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. BOURNE, J.R., WARD, J.W., TESCHAN, P.E., MUSSO, M., JOHNSTON, H.B., GINN, H.E.: Quantitative assessment of the electroencephalogram in renal disease. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 39: 377-388, 1975.
2. HAMPERS, C.L., DOAK, P.B., CALLAGHAN, M.N., TYLER, H.R., MERRILL, J.P.: The electroencephalogram and spinal fluid during hemodialysis. *Arch. Intern. Med.*, 118: 340-346, 1966.

3. STRAUSS, M.S., WALT, L.G.: Disease of The Kidney. Little Brown Company, Boston, 1971, p. 335.
4. JACOB, J.C., GLOOR, P., ELWAN, O.H., DOSSETOR, J.B., BATERAS, V. R.: Electroencephalographic changes in chronic renal failure. Neurology (Minneapolis), 15/1: 419-429, 1965.
5. AIRD, R.B., WOODBURY, D.M.: The Management of Epilepsy. Charles C. Thomas, Illinois U.S.A., 1974, p. 85.
6. SAUNDERS, M.G.: EEG changes in metabolic disorders. Amer. J. EEG Technol., 8/2: 41-57, 1968.
7. GUISSADO, R., ARIEFF, A.I., MASSRY, S.G.: Changes in electroencephalogram in acute uremia. J. Clin. Invest., 55: 738-745, 1975.
8. HAMPERS, C.L., SCHUPAK, E., LOWRIE, E.G., LAZARUS, J.M.: Long-Term Hemodialysis. Grune and Stratton, New York and London, 1973, p. 156-168.
9. KILOH, L.G., MCCOMAS, A.J., OSSELTON, J.W.: Clinical Electroencephalography. 3rd Ed., Butterworths, London, 1974, p. 151.
10. HUGHES, J.R., SCHREEDER, M.T.: EEG in dialysis encephalopathy. Neurology, 30: 1148-1154, 1980.

Doç. Dr. Sadık SADIKOĞLU
 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
 Nöroloji Anabilim Dalı
 BURSA