

HİPERVOLEMİNİN BİR BAŞKA KLİNİK BULGUSU OLARAK NEFROTİK ASİT

NEPHROTIC ASCITES: ANOTHER CLINICAL SIGN OF HYPERVOLEMIA

Mehmet Özkahya*, Hüseyin Töz, Gülay Aşçı*, Soner Duman*, Ercan Ok*,
Filiz Özerkan**, Meltem Seziş*, Ali Başçı*

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar
*Nefroloji Bilim Dalı, **Kardiyoloji Bilim Dalı, Bornova, İzmir

ÖZET

Nefrojenik asit, son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda ortaya çıkabilen, genellikle hipertansiyon, periferik ödem ile birlikte olabilen bir durumdur. Başta hipervolemi olmak üzere pek çok faktör nefrojenik asit gelişimine neden olabilir. Bu çalışmada, nefrojenik asit tanısı alan hastaların klinik bulguları ve uzun süreli ultrafiltrasyon ile tedavisi değerlendirilmiştir. Nefrojenik asit tanısı alan 5 hastaya, uzun süreli ultrafiltrasyon tedavisi uygulandı. Ultrafiltrasyon tedavisi ile hastaların tümünün asitleri kayboldu. Tüm hastalar, başlangıç ağırlıklarının %24±9' nu kaybettiler. Hastaların ortalama arteriel kan basıncı değerleri, kardiyotorasik oranları, ekokardiyografik değerlendirme de sol atrium çapları belirgin olarak azaldı. Ortalama serum albumin değerleri ve ejeksiyon fraksiyonlarında belirgin artışlar saptandı. Nefrojenik asit de son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda volüm yüklenmesinin bir bulgusudur ve tedavisinde ultrafiltrasyon esastır.

SUMMARY

Nephrogenic ascites, generally found with hypertension and edema in patients with end-stage renal disease, is a specific entity. Lots of factor such as hypervolemia may be the cause of nephrogenic ascites. In this study, treatment with daily and slow ultrafiltration sessions was evaluated in patients with nephrogenic ascites.

Daily and long ultrafiltration sessions were performed in five patients diagnosed nephrogenic ascites. In all patients, the ascites are cured by ultrafiltration. Mean body weights of the patients were decreased by 24±9%. A marked improvement of mean arterial blood pressure, cardiothoracic index on chest X-ray and left atrial diameter was observed. Increase of mean serum albumin concentration and ejection fraction was observed. Nephrogenic ascites is a finding of hypervolemia in end-stage renal disease and ultrafiltration is essential for its treatment.

Anahtar kelimeler: Nefrojenik asit, ultrafiltrasyon, hipervolemi

Key words: Nephrogenic ascites, ultrafiltration, hypervolemia

GİRİŞ

İlk kez 1970 yılında tanımlanan "Nefrojenik Asit" (NA) (1), son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hastalarda, orta derecede veya belirgin asit gelişmesi ile ortaya çıkan klinik tablodur. Genelde pretibial ödem, hipertansiyon, ve hemodiyalize giren hastalarda diyaliz hipotansiyonu ile birliktelik gösterir (2). İsimlendirme konusunda tartışmalar vardır: NA, hemodiyalize bağlı gelişen asit yada diyaliz asiti gibi. Ancak hasta hemodiyalize başlamadan da ortaya çıkabildiğinden 'nefrojenik asit' en uygun deyimdir. NA tanısı, SDBY olan hastalarda, kardiyak ve perikardial hastalıklar, hipotiroidi, karaciğer sirozu gibi primer asit nedenle-

rinin dışlanması ile konur (1). Nefrojenik asitin etiolojisi ve patogenezi hala karanlıktır (1,2). Volüm yüklenmesi başta olmak üzere periton membranının geçirgenliğinin değişmesi, lenfatik drenajın bozulması, önceden periton diyalizi uygulanmış olması ve konjestif kalp yetmezliği, asitin gelişimine katkıda bulunabilir (1). Bu klinik tablonun sıklığı belli olmayıp, hastalarda prognoz kötüdür (1,2,3). Bu çalışmadaki amacımız nefrojenik asitli hastaların klinik özelliklerini değerlendirmek, tuz kısıtlaması ile beraber inatçı ve sabırlı olarak uygulanan ultrafiltrasyonun (UF) tedavideki yerini ve önemini belirlemektir.

GEREÇLER ve YÖNTEM

Bu çalışmada, 1993-1996 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı Hemodiyaliz Merkezi'nde takip edilen ve nefrojenik asit tespit edilen beş hasta değerlendirilmeye alındı. Hastaların hepsinde tüm batın ultrasonografisi, ekokardiografi, karaciğer fonksiyon testleri, hepatit göstergeleri, tiroid fonksiyon testleri, asit sıvısında sitolojik tetkikler yapılarak bilinen diğer asit nedenleri dışlandı. Nefrojenik asit tespit edilen hastalara, hergün uzun süreli (6-8 saat, 200-500 ml/saat) ultrafiltrasyon uygulandı. Hastaların hepsine tedavi başlangıcında ve sonunda, tele kardiografi ile kardiyo-toraksik oran (KTO), serum albümini, ekokardiografi ile sol atrium (SA) çapları, sol ventrikül sistol-diyastol sonu çapları (SVes ve SVed), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) bakıldı. Tedavi başlangıcı ve sonunda, sistolik (SKB) ve diyastolik (DKB) kan basıncı değerlendirildi. Kan basıncı ölçüm değerleri, ortalama arteriel kan basıncı (DKB+(SKB-DKB/3)) olarak verildi. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi Mann Withney test ile yapıldı. Karşılaştırmalarda $p<0.05$ ise sonuçlar anlamlı olarak kabul edildi. Parametrelerin tüm değerleri ortalama \pm standart sapma olarak verildi.

Tablo I: Hastaların demografik özellikleri ve klinik bulguları.

Hasta No	Yaş (yıl)	Cins (E/K)	Diyaliz Yaşı (ay)	Etiyoloji	Ağırlık (kg)		OAKB (mm Hg)		Serum Albümin (g / dl)	
					TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS
1	49	K	21	KGN	47	39	90	70	3.1	3.6
2	43	K	3	?	56	39	107	90	3.0	3.5
3	35	E	25	KR	57	49	120	100	3.9	5.1
4	45	E	1	DM	108	68	120	93	2.9	3.9
5	48	E	1	DM	74	56	73	83	3.0	3.7
Ortalama	44		10		68	50	102	87	3.18	3.96

KGN: kronik glomerülonefrit, KR: kronik rejeksiyon, DM: Diabetes mellitus, ?: bilinmiyor, OAKB: Ortalama AKB, TÖ: tedavi öncesi, TS:tedavi sonrası

Tablo II. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası ekokardiografik ve tele-kardiografik değerlendirilmesi

Hasta	D VA (%)	KTO (%)		SA (mm)		SVes (mm)		SV ed (mm)		EF (%)	
		TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS	TÖ	TS
1	18	66	50	44	31	32	21	40	32	48	71
2	30	71	60	46	29	45	41	53	49	38	41
3	15	62	46	45	27	44	32	50	40	31	48
4	37	65	56	46	37	41	41	48	46	37	37
5	20	54	46	46	34	51	40	55	47	20	38
Ortalama	24	64	52	45	32	43	35	49	43	38	45
P		-00.01	<0.01	<0.01	<0.01	<0.05	<0.05	<0.05	0.05	0.05	<0.05

VA: vücut ağırlığı, TÖ: tedavi öncesi, TS: tedavi sonrası

TARTIŞMA

Nefrojenik asit, son dönem böbrek yetmezliği olan bir hastada massif derecede asit birikimi ile karakterizedir ve tanı genellikle, diğer asit oluşturabilecek patolojilerin ekarte edilmesi ile konmaktadır. Tedavi yaklaşımları konusunda literatürde sınırlı bilgiler olsa da, periton diyalizi, peritoneovenöz şant uygulanması veya böbrek transplantasyonu gibi tedavi modalitelerinin, asit oluşumunu engelleme de etkili yöntemler olabileceği bildirilmektedir(2). Ancak, nefrojenik asit gelişiminde en önemli neden sıvı yüklenmesi olarak görülmektedir (1,4,5). NA' li hastalarda sıklıkla hipertansiyon birlikte bulunmaktadır(2). Mauk ve Craig'in serilerinde hastaların 2/3'ünde belirgin sıvı yüklenmesi tarif edilmektedir. Craig'in serisinde belirgin sıvı yüklenmesi olmayan hastalardan birinde kardiyomegali, diğerinde de hipertansiyon varlığı tarif edilmektedir. Bu serilerde UF'nun ne kadar yapıldığı yani gerçek kuru ağırlık değerlerine varılıp varılmadığı bilinmemektedir. Hastaların KTO'ları, SA çapları gibi değerler verilmediğinden yeterli ultrafiltrasyon yapıldığı konusunda şüphelerimiz vardır. Ayrıca bu iki seride UF ile hastaların hemen hepsinde tedavi başarısız olmuştur. Bu da, yapılan UF miktarının yetersiz ve kuru ağırlık tespitinin de doğru olmadığını, hastaların hipervolemik olduğu şüphesini uyandırmaktadır. Hastalarda, asit dışındaki periferik ödem gibi diğer volüm yüklenmesi bulgularının UF ile daha çabuk çözülmesi ve bu hastalarda sıklıkla birlikte olabilen hipotansiyon atakları, UF' a devam edilmesinde caydırıcı olabilmektedir. Bizim çalışmamızda, hastalarımızdaki mevcut asit yalnızca ısrarlı UF ile tedavi edildi. Hastalarımıza uzun ve yavaş UF seansları uygulayarak hipotansiyon ve kas krampi gibi UF yapmamızı engelleyecek tabloların çıkmasını önlemeye çalıştık. Hastaların kuru ağırlık takibini tele kardiyografi ile KTO, ekokardiyografi ile SA çapları ve kan basıncı kontrolleri ile değerlendirdik. Tedavi sonunda üç hipertansif hastamız normotansif hale geldi. Başlangıçta normotansif olan hastalarımızda da, tedavi sonunda EF' da belirgin artma, KTO ve SA çaplarında belirgin azalma ortaya çıktı. Hastalarımızın ağırlıkları ortalama 68 kg'dan 50 kg'a geriledi, yaklaşık ağırlıklarının % 24'ünü kaybettiler. Tedavi sonunda hastaların ortalama serum albumin değerleri 3.18 ± 0.4 g/dl 'den, 3.96 ± 0.65 g/dl' ye, SA çapları 45 mm' den 32 mm'ye, SVes ve Sved çapları ise sırasıyla 43 ve 49 mm'den 35 ve 43 mm'ye geriledi ($p < 0.05$). Bu sonuçlar bize, NA tanısı döneminde hastaların hipervolemik olduğunu, ısrarlı UF ile tümünde normovolemi sağlanmasyla asitin kaybolduğunu göstermektedir. Başlangıçta, düşük ejection fraksiyonuna sahip olmak NA gelişimiyle ilişkili olabilir. Diğer yandan literatürde, NA oluşumu-

na, peritonun lenfatik drenajındaki bozulmanın katkıda bulunduğu Morgan tarafından gösterilmiştir(6). Lenfatik drenaj bozukluğu ve peritonun geçirgenliğindeki değişmeyi demirin aşırı birikimine bağlayanlar vardır (7). UF ve periton içine uygulanan steroid gibi tıbbi yöntemlerin NA tedavisinde başarısız kalması, çokta uzun ömürlü olmayan ve hastaların çoğunun 1-2 yıl içinde ölümüyle sonuçlanan peritoneovenöz shuntların uygulanmasını doğurmuştur (2,8). Literatürde son şans olarak periton diyalizi ve organ nakli görülmektedir (1,5,8). Ama bu sonuçlar, yetersiz yapılan UF'un getirdiği umutsuzluk ve çaresizliğin ürünü gibi görünmektedir. NA, SDBY'nde sıkça gördüğümüz volüm yüklenmesinin tedaviye dirençli bir şekli gibi görünmektedir. İsrarlı UF tedavisi ile kötü prognoza sahip olduğu bildirilen NA' li hastaların tedavisi mümkün görünmektedir. Hastaların prognozlarının kötü olması, muhtemelen gizli ve sürekli hipervolemik durumun devam etmesi ile ilişkilidir.

Özetle, nefrojenik asit de hipertansiyon, ödem gibi SDBY olan hastalarda sıvı yüklenmesinin bir sonucudur. NA tedavisinde de ultrafiltrasyon esastır. Burada önemli olan: hastanın kuru ağırlığını doğru tespit etmek için yakın takip etmek, gerektiğinde uzun ve yavaş ultrafiltrasyon seansları uygulamak, tedavi sırasında sabırlı ve inatçı olmaktır.

KAYNAKLAR

1. Mauk PM, Schwartz JT, Lowe JE, Smith JL, Graham DY. Diagnosis and course of nephrogenic ascites. Arch Intern Med 1988; 148 (7): 1577-1579
2. Hammond TC, Takkiyuddin MA. Nephrogenic ascites a poorly understood syndrome. J Am Soc Nephrol 1994;5:1173-1177
3. Clinton C, Joffe P. Nephrogenic ascites. Case report and review of the literature. Scand J Urol Nephrol 1994; 28: 311-414
4. Eknayan G, Dichoso C, Hyde S, et al. Overflow ascites: The safety valve of the volume-expanded patient on dialysis. Proc Clin Dial Transplant Forum 1973; 3: 156-161
5. Craig R, Sparberg M, Ivanovich P, Rice L, Dordol E. Nephrogenic ascites. Arch Intern Med 1974; 134: 276-279
6. Morgan AG, Terry SI. Impaired peritoneal fluid drainage in nephrogenic ascites. Clin Nephrol 1981; 15: 61-65
7. Namura S, Osawa G, Karai M. Treatment of a patient with end-stage renal disease, severe iron overload and ascites by weekly phlebotomy combined with recombinant human erythropoietin. Nephron 1990; 55: 210-213
8. Holm A, Rusty EA, Aldrete JS. Short and long-term effectiveness, morbidity, and mortality of peritoneovenous shunt inserted to treat massive refractory ascites of nephrogenic origin analysis of 14 cases. Am Surg 1989; 55: 642-652