

β 2 Mikroglobülin Birikimi ve Vasküler Çalma Sendromu Zemininde Gelişen Karpal Tünel Sendromu: Bir Olgu Sunumu

Carpal Tunnel Syndrome Based on Accumulation of β 2 Microglobulin With Vascular Steal Syndrome: A Case Report

Ali Kemal Kadiroğlu¹, Dede Şit¹, Hasan Kayabaşı², M. Emin Yılmaz¹, Bünyamin Işkoğlu¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD, Diyarbakır

²Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Diyarbakır

ÖZET

Kronik hemodiyaliz hastalarında romatizmal ve osteoartiküler sendromlar sıklıkla ortaya çıkmaktadır. Diyaliz süresinin uzamasıyla birlikte bu tür komplikasyonların sayısı ve şiddeti artmaktadır. Hemodiyaliz (HD) hastalarında β 2 mikroglobülinin yeteri kadar klirensi sağlanmadığı için yumuşak dokularda birikir. Karpal tünel sendromu, bu birikimin klinik yansımalarından biridir. Karpal tünel sendromunda erken tanı ve tedavi önemlidir; gecikilirse kalıcı sakatlık ve/veya dirençli semptomlara neden olur.

Anahtar sözcükler: karpal tünel sendromu, hemodiyaliz, vasküler çalma sendromu

ABSTRACT

Rheumatologic and osteoarticular syndromes occur frequently in chronic haemodialysis patients. The number and severity of these complications increase with the time on hemodialysis (HD). Beta-2 microglobulin accumulates in the soft tissue in HD patients due to its low level of clearance. Carpal tunnel syndrome (CTS) is one of the clinical expressions of this accumulation. Early diagnosis and treatment of CTS is important, since being late may lead to permanent defect and/or resistant symptoms.

Keywords: carpal tunnel syndrome, hemodialysis, vascular steal syndrome

2006;15 (1) 56-59

Giriş

Kronik hemodiyaliz hastalarında diyaliz süresinin uzamasıyla birlikte osteoartiküler komplikasyonlar sıklıkla meydana gelmekte, bunların şiddeti ve sayısı artmaktadır (1,2). Bu komplikasyonlardan kristal birikimi, amiloid (β 2M) birikimi, sekonder hiperparatiroidizm, yüksek alüminyum düzeyleri ve infeksiyonlar gibi nedenler sorumlu tutulmaktadır (3-5). Median sinirin el bileği düzeyinde kompresyonu ile ortaya çıkan karpal tünel sendromu (KTS) da son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olan

hastalarda en sık gelişen osteoartiküler komplikasyonlardan biridir. Diyaliz hastalarında KTS ilk kez 1975'te Warren ve Otieno tarafından bildirilmiştir (6). KTS diyaliz hastalarında normal popülasyondan daha sık görülmekte ve bu sıklık diyaliz süresine bağlı olarak artmaktadır (7). Bilateral tutulumu olan olgumuzu, fistülün olduğu sağ kolda kliniğin daha şiddetli olması ve vasküler çalma sendromunun birlikteliği nedeni ile sunmayı uygun gördük.

Olgu

Elli iki yaşında bayan hasta yedi yıldır esansiyel hipertansiyon zemininde gelişen SDBH nedeniyle düzenli olarak haftada üç kez, 15 saat, bikarbonatlı ve polisulfon diyalizörle hemodiyalize girmektedir. Hasta son bir haftadır sağ elinde belirgin olmak üzere her iki elinin özellikle ilk üç parmağında ağ-

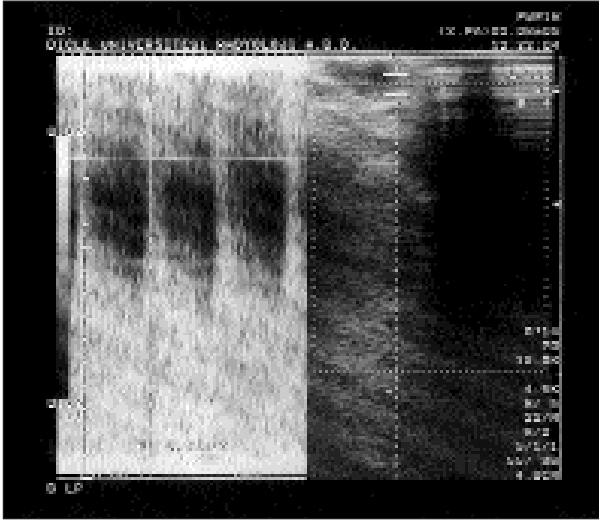
Yazışma Adresi: Yrd. Doç. Dr. Dede Şit

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, 21280, Diyarbakır

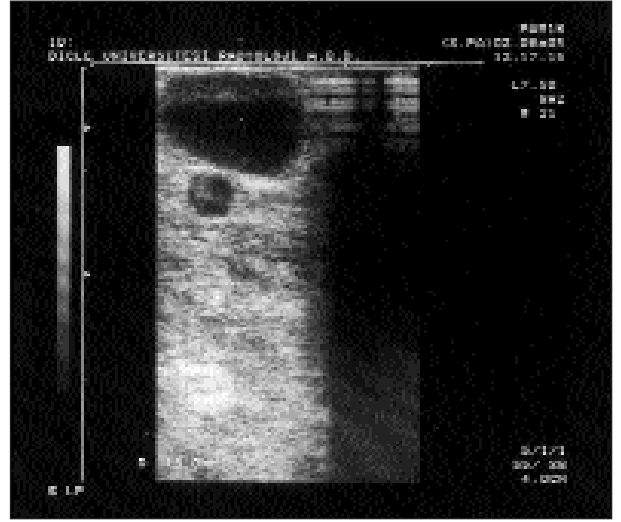
Tel: 0 (412) 248 80 01/4113

Faks: 0 (412) 248 81 71

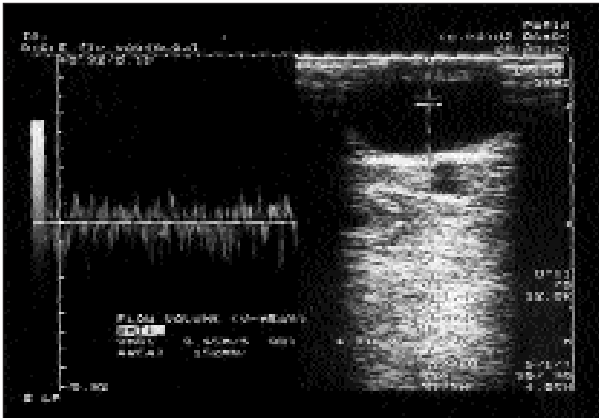
E-posta: drdede75@hotmail.com



Şekil 1. Arteriyovenöz fistül. Doppler ultrasonografi ile saptanan fistül kan akım hızı.



Şekil 2. Arteriyovenöz fistül. Doppler ultrasonografi ile saptanan genişlemiş ven çapı (18 mm).



Şekil 3. Arteriyovenöz fistül. Doppler ultrasonografi ile saptanan artmış fistül debisi (400 mL/dk).

rısının olduğunu, ağrının uykuda ve hareketle arttığını, ağrıya uyuşmanın da eşlik ettiğini ifade ediyordu. Hastanın muayenesinde; kan basıncı sol kolda: 90/60 mmHg idi. Her iki elde tenar atrofisi, özellikle sağ elin ilk üç parmağında olmak üzere bilateral duyu kaybı mevcuttu. Tinel ve Phalen testleri pozitif.

Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları; URR: %76, Kt/V: 1.37, WBC: 5670/mm³, Hgb:10.3 g/dL, Hct: %31.0, Ferritin: 1942 ng/mL, TSI: %31, prediyaliz üre: 165 mg/dL, prediyaliz kreatinin: 7.5 mg/dL, Na: 137 mmol/L, K: 5.5 mmol/L, Ca: 9.3 mg/dL, P: 3.6 mg/dL, Ca x P: 33 mg/dL, ALP: 200

U/L, iPTH: 319 pg/mL, albümin: 3.7g/dL, total kolesterol: 219 mg/dL, CRP: 3.23 mg/L, ESH: 57 mm/s ve β2M: 26.7 mg/dL idi. Radyolojik inceleme: El-bilek grafisi normal idi. Ultrasonografide sağ el bileği cilt altı doku kalınlığı 2 mm, sol el bileği cilt altı doku kalınlığı 1.7 mm olarak ölçüldü. Sağ el bileği cilt altı dokuda hiperekojen görünüm mevcuttu. Sağ ön kol AVF'ye yönelik yapılan renkli Doppler ultrasonografide (RDUS) AVF lümeni açık (Şekil 1), venöz tarafta damar çapı 18 mm ile genişlemiş (Şekil 2) ve fistül debisi 400 mL/dk ile artmış (Şekil 3) olarak saptandı.

Elektromiyelografide (EMG) sinir ileti hız çalışmasında; motor sinir ileti hızları; sağ radial: 44.1 m/sn, sol radial: 44.2 m/sn, sağ median: 43.7 m/sn, sol median: 46.1 m/sn, sağ ulnar: 45.3 m/sn, sol ulnar: 52.7 m/sn azalmış olarak, duysal sinir ileti hızları: sağ radial: 56.5 m/sn, sol radial: 54.5 m/sn, sağ median: 43.3 m/sn, sol median: 40.8 m/sn, sağ ulnar: 49.0 m/sn, sol ulnar: 52.6 m/sn ile azalmış olarak bulundu. İğne EMG sonuçları normal bulundu. Hastaya bilateral KTS tanısı kondu. Beş seans akupunktur tedavisi yapıldı. Yapılan tedaviye rağmen şikayetleri gerilemeyen hastaya dekompresyon cerrahisi önerildi.

Tartışma

KTS, ağırlı destrüktif artropatiler ve kistik değişiklikler uzun dönem HD'ye giren hastalarda görülen diyaliz ilişkili amiloidozun klinik şekilleridir

(8). Diyaliz amiloidozu genelde renal replasman tedavisine (RRT) başlandıktan 5-7 yıl sonra görül-
mektedir (9,10). Hemodiyaliz hastalarında β 2M bir-
ikimine bağlı olarak yumuşak dokularda amiloid
oluşur. Bununla beraber uzun HD süresi, ileri gli-
kasyon son ürünleri (AGE), yetersiz saflaştırılmış
diyalizat, biyoyumluluğu düşük membran kullanı-
mı gibi diğer birtakım risk faktörleri de bu kompli-
kasyonların oluşumunda etkilidir (11). Üremik or-
tam ve oksidatif stres de AGE oluşumuyla renal
amiloidozun ortaya çıkmasında etkilidir (12).
Postmortem yapılan geniş ölçekli bir çalışmada di-
yalize bağlı madde birikimi ilk iki yılda %21, dört
yıldan sonra %33 olarak bulunmuştur (13). Bu tip
amiloid henüz HD'ye başlamayan uzun süreli cid-
di son dönem böbrek yetersizlikli hastalarda da gö-
rülebilir (14,15). Klinik olarak idiyopatik KTS'den
farklılık göstermeyen diyaliz KTS'si, erkek ve ka-
dınları eşit oranda etkilemesi, sıklıkla bilateral ge-
lişmesi ve cerrahi dekompresyondan sonra tekrar-
laması ile ayrılır (16).

Başlıca yakınma elde, median sinir innervasyon
alanında, özellikle geceleri artan parestezi ve ağrı
olup, hastalar çeşitli semptom ve nörolojik bulgu-
larla başvurabilirler. Median sinir sıkışması vaskü-
ler fistüle bağlı komplikasyonlar nedeniyle de geli-
şebilir ve bazen fistülün acil ligasyonunu gerektire-
bilir. Vasküler fistüle bağlı komplikasyonlara örnek
olarak radial arterden sefalik vene olan AVF'ye
bağlı eksternal kompresyon, venöz çıkış obstrüksiy-
onuna bağlı ödem, venöz hipertansiyon, vasküler
çalma sendromuna bağlı iskemik hasar sayılabilir.
Diyaliz sırasında artan yakınmaları olan hastalarda
KTS'nin fistüle bağlı olması olasıdır.

Diyalize giren hastalarda diyaliz süresi arttıkça
 β 2M amiloidoz sıklığı da artmaktadır. Bir çalışmada,
KTS yaygınlığının diyaliz süresiyle ilişkili olarak
arttığı, 20 yıl diyalize girenlerde bu oranın %50'nin
üstünde olduğu ve bu oranın 25 yılda daha da art-
tığı gösterilmiştir (17). Başka bir çalışmada, 10 yıl-
dan fazla diyalize giren hastaların %50'sinde KTS
geliştiği ve bunun arteriyovenöz fistülün (AVF) ol-
duğu tarafta vasküler çalma fenomenine bağlı ola-
bileceği bildirilmiştir (18).

Vakamızda semptomların diyaliz seansında art-
maması, bilateral tutulumun olması ve el bileği
USG'sinde cilt altı kalınlaşma ve ekojenite artışı
KTS'nin amiloid birikimine bağlı olabileceğini dü-
şündürmekle birlikte yapılan RDUS'de ven çapının
ve debisinin artmış olması vasküler çalma fenome-

ninin katkısını göstermektedir. Bazı çalışmalarda
fistül tarafındaki KTS etiyolojisinde vasküler çalma
sorumlu tutulurken, bazılarında fistül tarafı ile di-
ğer taraf arasında fark gözlenmediği belirtilmiştir.
Bu vaka bize etiyolojide her iki faktörün de oldu-
ğunu ve semptomların daha erken ve ağır olarak
ortaya çıkmasında bu birlikteliğin önemli olduğunu
göstermektedir.

KTS'de erken tanı ve tedavi önemlidir; gecikilir-
se kalıcı sakatlık, dirençli semptomlara neden olur.
Amiloidozun önlenmesi ve tedavisi amacıyla uygu-
lanan diyalizde kan β 2M düzeyini düşürmede etki-
li olan "high-flux" membranlarla hemodiyafiltrasyon
kullanılmaktadır (19). Hedef normal serum
 β 2M düzeyine inmek ve hastalık ilerlemesini gecik-
tirmektir. Renal transplantasyon erken yapıldığı
takdirde klinik tablonun ortaya çıkmasını önleyebi-
bilir. Medikal tedavi kortikosteroid ve nonsteroid an-
tiinflamatuvar ilaçları içerirken, cerrahi tedavi komp-
resyonu ortadan kaldırmak amacıyla uygulanır.

Kaynaklar

1. Gravallese ME, Baker N, Lester S, Kay J, et al. Musculoske-
letal manifestations in β 2 microglobulin amyloidosis. *Arthritis
and Rheum* 1992; 35 (5): 592-602.
2. Goodman WG, Coburn JW, et al. Renal osteodystrophy in
adults and children. In: Favus MJ (Ed), *Primer on the Meta-
bolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*.
Lippincott-Raven/Philadelphia. 1999; pp 347-363.
3. Reginato AJ, Ferreiro SJL, Barbazan AC, Mitja P, et al. Arth-
ropathy and cutaneous calcinosis in hemodialysis oxalosis.
Arthritis Rheum 1986; 29 (11): 1387-1396.
4. Menerey K, Braunstein E, Brown M, Swartz R, et al. Muscu-
loskeletal symptoms related to arthropathy in patients recei-
ving dialysis. *J Rheumatol* 1988; 15(12): 1848-1854.
5. Cornelis F, Bardin T, Faller B, Verger C, et al. Rheumatic
syndromes and beta 2-microglobulin amyloidosis in pati-
ents receiving long term peritoneal dialysis. *Arthritis Rheum*
1989; 32 (6): 785-788.
6. Warren DJ, Otieno LS. Carpal tunnel syndrome in patients
on intermittent haemodialysis. *Post Grad Med J* 1975; 51:
450-452.
7. Chatopantay C, Ackrill D, Clague RB. The shoulder pain
syndrome and soft tissue abnormalities in patients on long
term haemodialysis. *Br J Rheumatol* 1987; 26: 181-187.
8. Drüeke TA. β 2 Microglobulin and amyloidosis. *Nephrol Di-
al Transplant* 2000-15 (suppl:1):17-24.
9. Bardin T, Zingraff J, Kuntz D, Drüeke T. Dialysis related
amyloidosis. *Nephrol Dial Transplant* 1986;1: 151-154.
10. Van Ypersale, Strihou C, Honhon B, Vandenbroucke JM,
Hauaux JP, Noel H, Maldague B. Dialysis amyloidosis. *Adv
Nephrol* 1988;17:401-420.
11. Gejyo F. Beta-2microglobulin and dialysis-related amyloido-
sis. *Rinsho Byori* 2001 Mar;49(3):244-8.
12. Niwa T. Dialysis-related amyloidosis: pathogenesis focusing
on AGE modification. *Semin Dial* 2001 Mar-Apr;14(2):123-6.
13. Jadoul M, Garbar C, Noel H, et al. Histological prevalence
of β 2 microglobulin amyloidosis in hemodialysis: a pros-

- pective postmortem study. *Kidney Int* 1997;51: 1928-1932.
14. Zingraf J, Noel LH, Bardin T, et al. Beta-2 microglobulin amyloidosis in chronic renal failure. *N Engl J Med* 1990;323:1070-1071 (Letter).
 15. Moriniere P, Marie A, Esper NE, et al. Destructive spondyloarthropathy with β2 microglobulin deposits in uremic patient before chronic hemodialysis. *Nephron* 1991; 59:654-657.
 16. Gejyo F, Narita I. Current clinical and pathogenetic understanding of beta2-m amyloidosis in long-term haemodialysis patients. *Nephrology (Carlton)* 2003 Oct;8 Suppl:S45-9.
 17. Allieu Y, Chammass M, Idoux O, Hixson M, et al. Carpal tunnel syndrome and amyloid tenosynovitis in patients undergoing chronic hemodialysis. Evaluation and treatment apropos of 130 cases. *Ann Chir Main Memb Super* 1994; 13(2): 113-121
 18. Locatelli F, Manzoni C, Pozzoni P, Pontoriero G, Di Filippo L. Clinical dialysis: new problems and new prospects. *G Ital Nefrol* 2004 Mar-Apr;21(2):156-64.
 19. Dzido G, Sprague SM. Dialysis-related amyloidosis. *Minerva Urol Nefrol* 2003 Jun;55(2):121-9.