

KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA OTONOMİK DİSFONKSİYON

Zerrin EREN*, Engin GÜNEY**, Selma METİNTAŞ***
Tülay TURFANDA ***

ÖZET

Üreminin birçok sistem üzerinde olduğu gibi otonom fonksiyonlar üzerinde de olumsuz etkileri bilinmektedir.

Çalışmamızda 14 (9 K, 5 E) kronik böbrek yetmezlikli hastada (Ccr:12.7±1.33 ml/dk) otonomik disfonksiyonun değerlendirilmesi amacıyla inspirium ve ekspirium sırasındaki kalp hızı değişimi ve ortostatik hipotansiyon araştırıldı. 14 hastanın 8'inde kalp hızı regülasyonunun bozulduğu, 9'unda refleks kan basıncı kontrolünde hasar olduğu saptandı. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda yüksek oranda otonom tutulum olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: Otonomik disfonksiyon, böbrek yetmezliği

SUMMARY

Autonomic dysfunction in the patients with chronic renal failure. The negative effects of uremia on autonomic functions are very known beside on the other systems.

14 (9 females, 5 males) patients with chronic renal failure mean Ccrwas 12.71 ± 1.33 ml/min. The beat to beat variation during insprium and exprium and the blood pressure responses to standing were studied to investigate autonomic dysfunction. Heart rate increasing during the insprium wasn't dedected in the 8 of the 14 patients; and the blood pressure responses to standing wasn't found in the 9 of the 14 patients.

Autonomic dysfunction was observed with a high ratio in the chronic renal failure patients.

Key Words: Autonomic dysfunction, renal failure

GİRİŞ

Kronik renal yetmezlikli hastalarda otonom sinir sisteminde de hasar bulunabilir. Bu bozukluklar hem sempatik, hem de parasempatik sisteme ait olabilir. Otonom fonksiyonları nesnel olarak değerlendirilebilmek için bazı testler kullanılır. Çeşitli çalışmalarda bu testler kullanılarak kronik renal yetmezlikli hastalarda otonom nöropati olduğu saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda da kronik renal yetmezlik tanısı ile izlenmekte olan

hastalarda, inspirium ve ekspirium sırasındaki kalp hızı farkı ve ortostatik hipotansiyon araştırılarak otonom fonksiyonlar değerlendirilmiştir.

MATERYAL VE METOD

Materyal: Çalışmaya kronik renal yetmezlikli 14 hasta (9 K,5 E) alındı (Tablo 1). Hastaların kreatinin klirensleri 7-22 (x) 12.71±1.33 ml/dk. idi.

Metod: Hastalara 1 dakika boyunca derin

Mecmuaya Geldiği Tarih: 10.08.1998

* Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi Diyaliz Merkezi, İstanbul.

** Osman Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul.

*** Osman Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul.

**** İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul.

**KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARDA
OTONOMİK DİSFONKSİYON**

inspirium ve ekspirium yaptırıldı. Bu sırada EKG çekilerek, inspirium ve ekspirium sırasındaki kalp hızı arasındaki farkı hesaplandı.

Ayrıca hastaların yatar durumda TA'leri ölçüldükten sonra hızla ayağa kaldırılarak tekrar TA ölçüldü. Aradaki fark hesaplandı.

BULGULAR

Hastaların inspirium ve ekspiriumda kalp hızındaki fark 3-27 (x) 10.36 ± 1.77 olarak saptandı. 9 hastada (% 64.2) kesin otonom tutulumu gösterdiği kabul edilen 10 ve

altında değerler saptandı. 3 hastada (% 21.4) sınırda otonom tutulum olarak değerlendirilen 10-15 arasında kalp hızı farkı bulundu. 2 hastada (%14.2) ise kalp hızı farkı normal düzeylerde saptandı.

Yatar durumda ve ayakta TA ölçümlerinde de 8 hastada (%57.1) kesin otonom tutulum bulgusu olarak belirlenen 30 mmHg ve üstünde sistolik TA farkı saptandı. 3 hastada da (%21.4) sınırda otonom tutulum bulgusu olan 20-30 mmHg arasındaki farklar vardı. 3 hastada (%21.4) ise otonom tutulum bulgusu yoktu (Tablo 2).

Tablo 1: Bulgular

Olgu	Cins	Ccr(ml/dk)	Yatar durumda TA (mmHg)	Ayakta TA (mmHg)	Sistolik TA farkı (mmHg)	EKG hız farkı (inspirium-ekspirium)
H.K	E	8	150/90	120/80	30	7
FD	K	10	140/90	110/75	30	9
S.O	K	7	150/90	130/80	20	15
Z.U	K	16	170/100	140/80	30	9
H.V.	K	12	150/80	130/80	20	7
B.Ö.	E	16	130/90	105/80	25	10
A.Ç.	K	20	170/90	135/75	35	4
R.Ç.	E	22	130/80	120/80	10	27
M.C.	E	10	140/80	140/80	0	14
H.D.	K	18	160/90	125/70	35	3
F.K.	K	14	160/100	150/100	10	19
M.G.	K	8	130/70	100/60	30	7
S.E.	E	10	180/100	150/80	30	11
K.Y.	K	7	150/100	115/90	35	3

Tablo 2: Hastalara Ait İstatistikî Değerler

Ccr	: 12.71 ± 3.33 ml/dk
Sistolik TA (Yatar durumda)	: 150.71 ± 4.25 mm Hg
Diyastolik TA (Yatar durumda)	: 90.71 ± 3.23 mm Hg
TA farkı (yatar durumda, ayakta)	: 29.61 ± 2.75 mm Hg
EKG hız farkı (inspirium-ekspirium)	: 10.36 ± 1.77 /dk

TARTIŞMA

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda otonom nöropati görüldüğü bilinmektedir (7). Kolin, myoinositol, orta molekül ağırlıklı polipeptidler gibi bazı üremik toksinlerle ilişkisi bilinen nöropatinin klinik belirtileri çoğu zaman belirgin değildir. Ancak, sempatik hasarlarla birlikte vagal fonksiyonlarda çeşitli bozukluklar olduğu saptanmıştır (8).

Basit, invaziv olmayan yöntemlerle üremide otonomik kontrol mekanizmalarının bütünlüğünün araştırılması amaçlanmıştır. Bir tek test ile karar vermek yanıltıcı olabilir. Ancak iki testte uyumlu sonuçlar saptandığı takdirde otonom disfonksiyon daha iyi bir şekilde belirlenebilir (2). Otonom nöropati riski taşıyan bir grup çalışmaya alındığında 3 tip sonuçla karşılaşılabılır: Hiç otonom hasar göstermeyenler, belirgin otonom hasarı olanlar ve sınırda otonom hasar gösterenler (1). Tam olarak tanımlanabilen gruplarda; tam, tedavi ve takip stratejisini belirleyebilir. Sınırdaki olarak tanımlanan grup için ise otonom fonksiyonlarını daha iyi ortaya koyacak testlere gereksinim olduğu açıktır. Üremik otonom nöropati insidansı üzerine yapılan çeşitli çalışmalarda kalp hızı regülasyonunun bozulması tek başına %14-34, refleks kan basıncı kontrolü hasarıyla birlikte ise %18-26 oranında bulunmuştur (7,8,6,4). Parasempatik fonksiyonlarda ortaya çıkan bozulmanın sempatik otonomik fonksiyon bozukluğuna göre daha ağır ve yaygın olduğu bildirilmiştir (3,5). ancak sempatik fonksiyon bozukluğunun daha ön planda saptandığı çalışmalarda yayımlan-

mıştır (1). Ayrıca otonomik disfonksiyonun yaş ve üremi süresi ile orantılı olarak artış gösterdiği de saptanmıştır (1).

Çalışmamızda da kreatinin klirensleri 7-22 arasında değişen 14 hasta ile yapılan değerlendirmede üremik hastalarda yüksek oranda otonom nöropati görüldüğü saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Ewing D.J: Practical bedside investigation of diabetic autonomic failure. Autonomic failure: a textbook of clinical disorders of the autonomic nervous system. Oxford University Press. 1983, 371.
2. McLeod J.G, Tuck R.R: Disorders of the autonomic nervous system: Part 2. Investigation and treatment. Ann Neurol., 1987,21:519.
3. Özbaşı Ç, İşler M, Başçı A: Üremik hastalarda otonomik disfonksiyon. 7. Ulusal Böbrek Hastalıkları ve Transplantasyon Kongresi Bildirileri. 1990:21.
4. Roger S.D, Baker L.R.I, Raine A.E.G: Autonomic dysfunction and the development of hypertension in patients treated with recombinant human erythropoietin (r-HuEPO). Clinical Nephrology, 1993, Vol:39, No:2:103-110.
5. Süleymanlar G, Yakupoğlu G, Balkan S, Sapan M, Özkaynak S: Kronik böbrek yetmezliğinde otonomik disfonksiyon ve dializ yöntemlerinin bunlara olan etkisi. 6. Ulusal Böbrek Hastalıkları ve Transplantasyon Kongresi Bildirileri. m1989:26.
6. Vita G, Messina C, Savica V, Bellinghieri G: Uremic otonom neuropathy. J. Auton. Nerv. Syst., 1990, 30:179.
7. Vita G, Princi P, Calabro R, Toscano A, Manna L, Messina C: Cardiovascular reflex tests: assessment of age-adjusted normal range. J. Neurol. Sci., 1986, 75:263.
8. Vita G, Princi P, Savica V, Bellinghieri G, Puglisi M, Marabello L, Messina C: uremic autonomic dysfunction evaluated by recognition analysis. Clinical Nephrology, 1991,36:290-293.