

Oküler Paralizi Gelişen İki Kronik Böbrek Yetmezliği Olgusu[¶]

TWO CASES WITH CHRONIC RENAL FAILURE DEVELOPING OCULAR PARALYSIS

Sedef KUTLUK*, Aycan ALBAYRAK**, Feyza ÖNDER***, Gülcan KURAL****

* Dr., Ankara Numune Hastanesi 1. Göz Kliniği, Başasistan,
** Dr., Ankara Numune Hastanesi 1. Göz Kliniği, Asistan,
*** Doç.Dr., Ankara Numune Hastanesi, 1. Göz Kliniği,
**** Dr., Ankara Numune Hastanesi 1. Göz Kliniği, Klinik Şefi, ANKARA

Özet

Bu çalışmada, kronik böbrek yetmezliği nedeniyle geliştiği öngörülen 2 oftalmoplejili olgu sunulmuştur. Birinci olguda akut 6. sinir felcine bağlı diplopi vardı ve hasta üç yıllık pyelonefrit tanısı ile diyaliz tedavisi almaktaydı. İkinci olguda bilateral izole içe bakış felcine bağlı diplopi vardı ve 6 yıllık kronik böbrek yetmezliği tanısı ile diyaliz tedavisi altında idi. Olguların fizik, nörolojik muayeneleri ve laboratuvar bulguları, kan üre ve kreatinin seviyelerinin yüksekliği dışında normal idi. Her iki olguda da oftalmoplejinin, üreminin düzeltilmesini takiben geçmesi ve oftalmoplejiye neden olabilecek başka patoloji bulunamaması nedeniyle üremik toksinlere bağlı olabileceği düşünüldü. Kronik böbrek yetmezliği olan olgularda, hastalığın seyri sırasında üremik toksinlerin yüksekliğine sekonder oftalmopleji gelişebileceği akıld tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Üremi, Kronik böbrek yetmezliği, Oftalmopleji

T Klin Oftalmoloji 2000, 9:130-132

Summary

Two patients with chronic renal failure who had developed ophthalmoplegia were reported. Case one had developed double vision because of acute sixth nerve paralysis and he had been treated by dialysis due to chronic pyelonephritis for the past three years. Case two reported diplopia due to bilateral isolated medial rectus paresis and he had required dialysis because of the chronic renal failure for the past six years. Their physical, neurological examinations and laboratory findings were normal except high levels of blood urea nitrogen and creatinin. Since their ophthalmoplegia had resolved after the correction of uremia and there were no other reason to explain the ophthalmoplegia, it was accepted that ophthalmoplegia were due to uremic toxins. Ophthalmologists should keep in mind that ophthalmoplegia secondary to uremic toxin may develop during the course of the disease in patients with chronic renal failure.

Key Words: Uremia, Chronic renal failure, Ophthalmoplegia

T Klin J Ophthalmol 2000, 9:130-132

Kronik böbrek yetmezliğinin (KBY) seyri sırasında çok sayıda komplikasyon gelişebilir, sıklıkla morbiditeye yol açarlardan biri de sinir sistemini etkileyen komplikasyonlardır. Üremik hastalarda görülen nörolojik bozukluklar; üremik ensefalopati, diyaliz dizekilibrium sendromu, periferik nöropati ve kraniyal sinir tutulumu şeklinde olabilir. Kronik böbrek yetmezliği olan

hastalarda nöropati; diyabet, kollajen doku hastalığı, amiloidoz gibi altta yatan birincil hastalığa bağlı olarak gelişebileceği gibi, üre, kreatinin, parathormon, miyo-inozitol, transketolaz, guanidin deriveleri gibi üremik toksinlerin etkisiyle de gelişebilir (1-5).

Bu çalışmada, kronik böbrek yetmezliği nedeniyle geliştiği öngörülen 2 oftalmoplejili olgu sunulmuştur.

Olgu 1

Kırk dört yaşında bayan hasta (F.A.), iki gün önce başlayan çift görme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik ve nörolojik muayenesinde, sola yüz çevirme şeklindeki anormal baş pozisyonunun haricinde patoloji

Geliş Tarihi: 25.05.1999

Yazışma Adresi: Dr.Sedef KUTLUK
Ahmet Rasim sokak 10/9
06550, Çankaya, ANKARA

[¶]Eylül 1998 tarihinde Bursa'da yapılan TOD XXXI. Ulusal Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

tespit edilmedi. Oftalmolojik muayenesinde; görmeler her iki gözde tashihsiz tam, ışık refleksleri direkt ve indirekt olarak her iki gözde normal idi. Ön ve arka segment muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Ortoptik muayenesinde; primer pozisyonda sol ezotropy ve sola yüz çevirme şeklinde anormal baş pozisyonu mevcuttu. Göz hareketleri, sol göz dışa bakışın (-3) kısıtlı olması dışında her yöne serbest olarak değerlendirildi. Prizm örtme testi ile sağ göz ile fiksasyonda 16 prizim diyoptri ezotropy, sol göz ile fiksasyonda 25 prizim diyoptri ezotropy mevcuttu. Kırmızı cam testinde, horizontal diplopi tarif ediyordu. Öyküden, hastanın üç yıl önce kronik pyelonefrit tanısı aldığı ve 1.5 yıldır hemodiyaliz tedavisine girdiği, ancak son zamanlarda tedavilerini aksattığı öğrenildi. Laboratuvar bulgularında, kan üre (BUN) ve kreatinin seviyelerinin yüksekliği dışında bir patolojiye rastlanmadı. İntravenöz kontrast madde ile yapılan beyin tomografi tetkiki normal idi. Hastanın diyaliz tedavisini alması ile kan üre ve kreatinin değerlerinin düzeltilmesini takiben diplopinin hızla düzeldiği saptandı.

Olgu 2

Altmış yaşında erkek hasta (H.A.), ani başlayan çift görme şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde; yüksek ateş ve akciğer enfeksiyonu bulguları vardı. Nörolojik muayenesinde, bir patolojiye rastlanmadı. Oftalmolojik muayenesinde; görmeler her iki gözde tashihsiz tam, ön ve arka segmentler doğal olarak değerlendirildi. Bilateral ışık refleksleri direkt ve indirekt olarak normal idi. Primer pozisyonda, çene aşağıda baş pozisyonu mevcuttu. Ortoptik muayenesinde; her iki gözde içe bakışlar (-1) kısıtlı bulundu, diğer göz hareketleri serbest olarak değerlendirildi, yeterli konverjans yapamıyordu. Abduksiyon nistagmusu tespit edilmedi. Prizm örtme testi ile, primer pozisyonda 6 ve aşağı bakışta 10 prizim diyoptri ekzotropy tespit edildi. Kırmızı cam testinde, yakında horizontal diplopi tarif ediyordu. Vertikal kafa sallama veya osilopsia tespit edilmedi. Öyküsünden; 6 yıl önce tespit edilen kronik böbrek yetmezliği nedeniyle 3 yıldır hemodiyaliz tedavisi gördüğü ve iki hafta önce pnomoni tanısıyla tedaviye başladığı ve bu sürede enfeksiyon nedeniyle kan üre ve kreatinin değerlerinin düzensiz seyrettiği öğrenildi. Laboratuvar bulgularında BUN, kreatinin yüksek bulundu ve akut enfeksiyon bulguları hakimdi. Açlık kan şekeri normal, ANA, CRP normal değerlerde, sedimentasyon 20 mm/saat olarak saptandı. İntravenöz kontrast madde verilerek yapılan beyin tomografi tetkiki normal olarak değerlendirildi. Hastanın diyaliz programının akciğer enfeksiyonuna göre düzenlenmesi ile kan üre ve kreatinin düzeylerinin normalleşmesi ardından diplopi şikayetinin düzeldiği öğrenildi.

Tartışma

Üremik hastalarda, nörolojik komplikasyonlar değişik faktörlere bağlı olarak gelişebilir. Bu faktörler; böbrek yetmezliğine neden olan birincil patolojiler, böbrek yetmezliği tedavisinde kullanılan ilaçlar, hemodiyaliz ve yetmezliğin yol açtığı diyabet, anemi, kanama diyatezi gibi ikincil hastalıklardır (6). Klinik olarak, üremik nöropati; diyabet, kronik alkolizm ve diğer yetmezlik durumlarından kolaylıkla ayırt edilemeyebilir. Ayrıca, böbrek yetmezliğine yol açan diyabet, multipl myelom, periarteritis nodosa, sistemik lupus eritematosus ve karaciğer yetmezliği gibi bazı hastalıklar üreminin kliniğinden ayrı simultane olarak periferik sinir fonksiyonunu etkileyebilirler (5). Bizim olgularımızda, oftalmoplejiye yol açabilecek diyabet, kollen doku hastalığı ve karaciğer yetmezliğine ait bulgu tespit edilmedi.

Kesin olarak gösterilememekle birlikte, diyaliz sırasında bazı suda çözülen vitaminlerin kaybı olmaktadır. Büyük oranda B1 vitamini (tiyamin) eksikliğine bağlı olarak geliştiği düşünülen Wernicke ensefalopatisinin kliniğinde oftalmopleji de bulunmaktadır (5,7). Wernicke ensefalopatisi olan bir hastada yapılan nöropatolojik çalışmada, okülomotor çekirdekte nöronal nekroz ve abusus motor çekirdeğinde astrosit artışı gösterilmiştir. Wernicke ensefalopatisi; bilinç durumunda bozukluk, halüsinasyon, lokalize edilemeyen baş ağrısı, bulantı, kusma, vücutta yaygın ödem, ataksi, nistagmus ve oftalmopleji ile karakterize bir tablodur ve kronik böbrek yetmezliğinde sadece kronik diyaliz tedavisi sırasında gelişir (7). Bizim olgularımız diplopi şikayeti ile kliniğimize başvurduklarında bilinçleri açıktı. Baş ağrısı, ödem, ataksi, kusma veya diyare şikayetleri yoktu. Bu nedenle hastalarımızda daha ağır bir klinik tablo olan Wernicke ensefalopatisi düşünülmüdü. Ayrıca, olguların nöroftalmolojik şikayetlerinin diyaliz tedavisinin ardından düzelmesi, literatürdeki Wernicke ensefalopatisi olan olgularla uyumluluk göstermemektedir.

Kaji ve arkadaşları, 14 yıldır hemodiyaliz tedavisi alan 39 yaşındaki bayan hastada tek taraflı 3, 4 ve 6. sinir felci bildirmişler ve oral prednizolon tedavisinin başlamasıyla iki hafta içinde oftalmoplejinin düzelmesi nedeniyle mevcut klinik tabloyu Tolosa-Hunt Sendromu olarak yorumlamışlardır (1). Bizim hastalarımızda, oftalmoplejinin ağırlı olmaması ve izole olması nedeniyle Tolosa-Hunt Sendromundan da uzaklaşıldı.

Kronik böbrek yetmezliği olan olgularda; progresif renal yetmezliğin seyri sırasında metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonlar da gelişebilir, insüline doku cevabının azalması sonucu sıklıkla glukoz intoleransı ortaya çıkar. Bu hastalarda, morbidite ve mortaliteye yol açan esas neden ise kardiyovasküler komplikasyonlardır. Son evre böbrek hastalığı olanların %80'inden fazlasın-

da hipertansiyon ortaya çıkar ve kardiyovasküler ve oküler komplikasyonların gelişiminde major risk faktörünü oluşturur (4). Dolayısıyla, özellikle uzun süredir böbrek yetmezliği olan ve yaşlı olgularda, gelişen oftalmoplejinin etyolojisinde iskemik nöropati de ekarte edilmelidir. Olgularımızda, özellikle daha yaşlı ve daha uzun süreli KBY'li olan ikinci olgumuzda, diyabet ve hipertansiyon gibi iskemiye yol açacak vasküler patolojilerin olmaması ve oftalmoplejinin diyalize cevap vermesi nedeniyle etyolojide, iskemiden çok üremik faktörler düşünülmüştür.

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda görülen üremik nöropati; distal, simetrik ve mikst nöropati olarak tariflenmektedir, poli- veya mononöropatiler şeklinde olabilir (2, 4,5). Üremik nöropati gelişiminde; üre, kreatinin, parathormon, miyoinozitol, transketolaz, guanidin deriveleri gibi bazı potansiyel üremik toksinler sorumlu tutulmaktadır. Bunların içinde, parathormon en fazla araştırılmış, ancak halen periferik sinir fonksiyonunu etkileyen tek bir üremik toksin gösterilememiştir. Üremik nöropatinin, anatomik sinir hasarı ile ilişkili olabileceği, ve multipl toksik ajanların kümülatif etkileri sonucu gelişmiş olabileceği önerilmektedir (2,5). Üremik hastalarda görülen periferik nöropatinin progresyonunun diyalizle kontrol edilebileceği ve renal transplantasyonu takiben klinik remisyon gelişebileceği belirtilmektedir (4). Can ve arkadaşları, 21 yaşında ve 6 yıldır kronik pyelonefrit tanısıyla izlenen ve hemodiyaliz tedavisi almayan bir hastada bilateral eksternal oftalmopleji bildirmişlerdir. Periton diyalizinin başlamasını takiben oftalmoplejinin ortadan kalkması nedeniyle, nöropatinin üremik toksinlere bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir (8). Bizim her iki hastamız da hemodiyaliz tedavisi almakta olan kronik böbrek hastaları idi, ancak tedavilerindeki aksama veya eşlik eden enfeksiyona bağlı yetersizlikler muhtemelen üremik toksinlerin yükselmesine yol açmıştı. Son zamanlarda tedavisini aksatan birinci olguda, hemodiyalizi takiben diplopi azalarak tamamen kayboldu, ikinci olguda ise hastanın bir ay devam eden akciğer enfeksiyonu nedeniyle kan üre düzeyi hemodiyaliz tedavisine rağmen çok yüksek ve düzensiz seyretmiş, hastanın diyaliz programının akciğer infek-

siyonuna göre düzenlenmesi ile kan üre düzeylerinin normalleşmesi ardından diplopi düzelmişti.

Hastalarda, akut oftalmoplejiye yol açacak lezyonun kesin sebebi ve spesifik lokalizasyonu belirlenemedi. Birinci olguda, 6. kranial sinirin periferik kısmının, ikinci olguda ise izole olarak medial rektusların tutulumuna bağlı olarak okülomotor sinir periferik kısmının etkilenmiş olabileceği düşünülmektedir. Oftalmoplejiye yol açabilecek patolojilerin ekarte edilmesi ve kan üre düzeyinin düşürülmesiyle oftalmoplejinin düzelmesi nedeniyle; klinik tablonun üremik toksinlere bağlı olarak gelişmiş olabileceği sonucuna varıldı.

Sonuç olarak; kronik böbrek yetmezliği olan olgularda hastalığın seyri sırasında sık görülen ve morbiditeye yol açan nörolojik komplikasyonlar içinde kranial nöropati de gelişebileceği akılda tutulmalı ve akut oftalmopleji gelişen olgularda etyolojide üremik toksinlerin yüksekliği göz önüne alınarak tedavi ona göre planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kaji T, Arisaka M, Arisaka H, Shimada A, Miyamoto K, et al. Tolosa-Hunt Syndrome complicated with chronic hemodialysis. *Nephron* 1993; 63: 371-2.
2. Fraser CL, Arieff AI. Nervous system complications in uremia. *Ann Intern Med* 1988; 109: 143-51.
3. Mujais SK, Sabatini S, Kurtzman NA. Pathophysiology of the uremic syndrome. In: *The Kidney*, Brenner BM, Rector FC eds. Philadelphia: WB Saunders Co, 1986: 2: 1587-1630.
4. Suki WN, Eknoyan G. Pathophysiology and clinical manifestations of chronic renal failure and the uremic syndrome. In: *The Principles and Practice of Nephrology*, Jacobson HR, Striker GE, Klahr S eds, 2nd ed. Mosby, St. Louis, 1995: 603-14.
5. Fraser CL, Arieff AI. Central and peripheral nervous systems in uremia: Brain abnormalities and peripheral neuropathy. In: *Massry JG, Glasscock RJ eds. Textbook of nephrology*, 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 2:1328-34.
6. Aydın P, Oto S. Kronik böbrek yetmezliği ve göz, Nöro-oftalmolojik komplikasyonlar. *T K Oftalmoloji* 1996; 5(4): 407-10.
7. Lopez RI, Collins GH. Wernicke's encephalopathy. A complication of chronic hemodialysis. *Arch Neurol* 1968; 18: 248-59.
8. Can U, Aydın P, Kansu T. Bilateral external ophthalmoplegia in uremia. *Nephron* 1994; 68: 391.