

Hipertansif Akut Post-Streptokoksik Glomerulonefritteki Elektroensefalografi (EEG) Bulguları*

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC FINDINGS IN HYPERTENSIVE ACUTE GLOMERULONEPHRITIS

Dr.Gülhis DEDA", Doç.Dr.Ayşe ÖNER*, Prof.Dr.Uğur KARAGÖL", Dr.Yavuz GÜRER*

* Dr.Sami Ulus Çocuk Hastanesi Çocuk Nörolojisi Bölümü, Çocuk Nörolojisi, ANKARA

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bölümü, ANKARA

ÖZET

Bu çalışmada hipertansif akut post-streptokoksik glomerulonefritli (APSGN) hastalardaki elektroensefalografik (EEG) değişiklikler ve neden olan faktörler araştırıldı.

Çalışma grubumuzu yaşları 6-15 yaş (ortalama 10,8 yaş) arasında değişen 11 APSGN'li hipertansif, nörolojik muayeneleri normal olan hastalar oluşturdu. Hastalara hipertansif (akut) ve 3 hafta sonra, normotansif (iyileşme) dönemlerinde 8 kanallı istirahat EEG'de yavaş dalga (delta-teta) aktivitesi tesbit edilirken kontrol EEG'leri normal idi. EEG bozukluğu olan ile olmayan grup karşılaştırıldığında kan basınçları ortalaması arasında önemli bir fark olmadığı halde kan üre değerleri ortalamaları arasında (46 mg/dl ve 14 mg/dl) sayısal olarak belirgin farklılık vardı.

Bu çalışma hipertansif APSGN'in ensefalopati olmadan da EEG bozukluğu oluşturabileceğini ve bu bozuklukların kanüre değerleri ile ilişkili olabileceğini düşündürdü.

Anahtar Kelimeler: EEG, Akut post-streptokoksik glomerulonefrit, Ensefalopati, Hipertansiyon

T Klin Pediatri 1992, 1:11-14

Akut post-streptokoksik glomerulonefritli (APSGN) hastaların yaklaşık %5'inde hastalığın seyri esnasında hipertansiyon ve buna bağlı ensefalopati geliştiği bilinmektedir (8). Hughes ve arkadaşları (9) tarafından APSGN'li hastalardaki EEG bulguları incelenmiş ve EEG değişikliklerinin hipertansiyonun şiddeti, üremi,

Geliş Tarihi: 1.2.1992

Kabul Tarihi: 27.5.1992

Yazışma Adresi: Dr.Gülhis DEDA
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hast
ABD, ANKARA

* Bu çalışma XXXV. Milli Pediatri Kongresinde sunulmuştur.

Anatolian J Pediatr 1992, 1

SUMMARY

The factors influencing the development of electroencephalographic (EEG) abnormalities were studied in 11 children aged between 6-15 years (mean 10,8 years) with acute glomerulonephritis (APSGN) and hypertension. In 6 children during the acute phase slowing of the EEG (delta-theta activity) were detected and these findings were normalized in the convalescent period. Although the blood pressure levels did not differ in the children who have and who do not have EEG abnormalities the blood urea levels were quantitatively different (46 mg/dl and 14 mg/dl) in these two groups.

In summary, azotemia may play a role in the EEG abnormalities in children with APSGN and hypertension.

Keywords: EEG, Acute glomerulonephritis, Encephalopathy, Hypertension

Anatolian J Pediatr 1992,1:11-14

ödem ve anemi ile ilişkisi olmadığı gösterilmiştir. Buna karşın Hui-Kim Yap ve arkadaşları (16) APSGN'deki değerleri ile ilişkili olabileceğini savunmuşlardır.

Bu nedenle biz de APSGN tanısı ile hastanemize yatan 11 hastada hipertansiyon geliştiği dönemde ve hastalar iyileştikten üç hafta sonra EEG'lerini çekerek değişiklikleri ve buna sebep olan nedenleri araştırdık.

MATERYEL VE METOD

Çalışma grubumuzu hastanemize APSGN tanısı ile yatan 11 hipertansif hasta oluşturdu. Hastalarımızın dokuzu erkek, ikisi kız idi ve yaşları 6-15 yaş arasında olup ortalama 10,8 yaş idi.

Hastalara APSGN tanısı şu kriterlere göre konmuştur:

1. Ödem varlığı,
2. Hematüri varlığı (idrarda her sahada 5 ve daha fazla kırmızı küre görülmesi),
3. Hipertansiyonun varlığı (yaşa ve cinse göre normalin %95'inden fazla olması),
4. Serum kompleman düzeylerinin düşük olması,
5. Antistreptolizin O fitresinin >200 Todd Ünitesi olması.

Hastalarımızın hipertansif dönemde yapılan nörolojik muayeneleri tamamen normal idi. Hastalara hipertansif dönemde yani akut dönemde ve üç (3) hafta sonra yani iyileşme döneminde olmak üzere iki kez EEG çekildi. EEG'ler 8 kanallı Nihon Kohden marka EEG cihazı ile çekildi. Elektrodlar 10-20 Sistemine göre yerleştirildi. Kayıtlar sadece hastalar uyanık iken yapıldı ve kayıt süresi ortalama 30-45 dakika idi.

EEG analizi Laidlavv (4) ve Engels ve arkadaşları (5) tarafından tariflenen görsel frekans analizi metodu ile yapılmıştır. Stabil zemin aktivitesi olan bir bölgeden 30 saniyelik bir segment seçilerek bu segmentteki yüksekliği 1 milimetrenin üstündeki tüm dalgalar tesbit edildi. Bu dalgalar delta (1-4 Hz.), teta (5-7 Hz.) ve alfa (8-13 Hz.) olarak gruplandırıldı. Aynı frekanstaki dalgaların yüzdesi hesaplandı. Her gruptaki dalgaların yükseklikleri milimetre olarak ölçüldü ve her grubun yüzdesi ile çarpıldı. Tüm frekanslar için elde edilen alanlar toplandı ve delta-teta aktivitesinin oluşturduğu EEG alanı tesbit edildi.

Hastaların kan basınçları bir saatlik aralar ile kontrol edilerek gerektiğinde ilaç tedavisi uygulandı.

Hastaların kan üre ve serum kreatinin (Jaffe Metodu ile) değerleri de saptandı.

SONUÇLAR

Kontrol grubunda EEG'deki yavaş zemin aktivitesi delta-teta aktivitesine göre değerlendirildiğinde 2,29+2,08 olarak bulundu ve bunun 2 standard deviasyonu alınarak 6,45'e kadar normal değer olarak kabul edildi.

Onbir hastanın beşinin EEG'leri normal olup, EEG yüzdeleri 6,45'in altında idi. Altı hastanın EEG'leri anormal olup EEG yüzdeleri 6,45'in üstünde idi ve 10,4 ile 18 arasında idi (Şekil 1,2).

Hastaların nörolojik muayeneleri tamamen normal idi ve hiçbirisinde ensefalopatinin klinik bulguları yoktu.

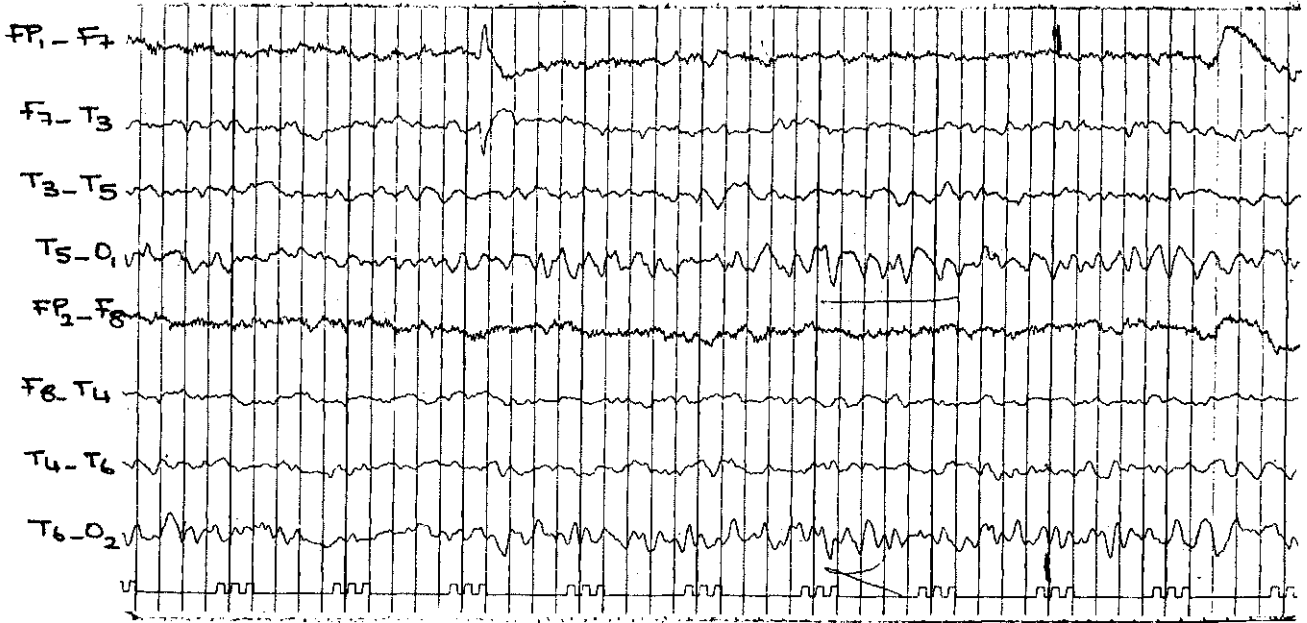
Hastaların 3 hafta sonra yani iyileşme döneminde çekilen EEG'leri bir hasta haricinde tamamen normal idi. EEG'sinde düzelme görülmeyen bu hastanın da 6 hafta sonra çekilen EEG'si normal sınırlarda idi.

EEG'leri normal olan grup ile EEG anormallığı olan grup arasında kan basınçları arasında bir fark olmayıp her iki grubun kan basıncı değerlerinin ortalaması 150/100 mmHg idi (Tablo 1).

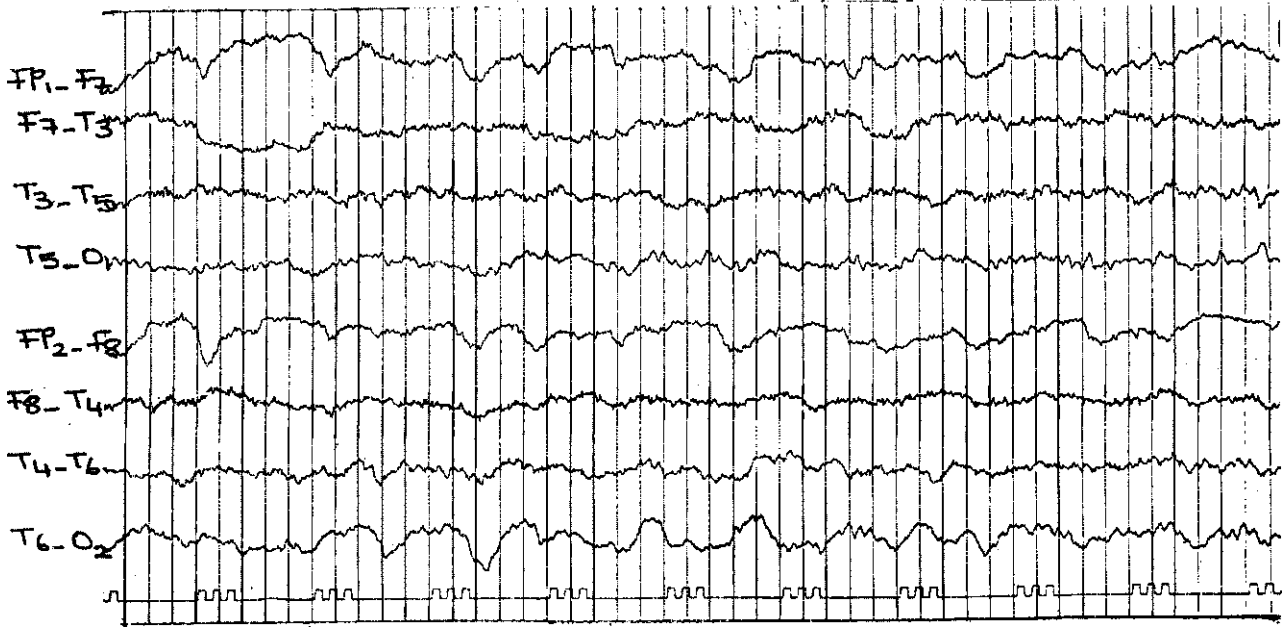
Kan üre değerleri ortalaması ise EEG'leri normal olan grupta 14,6 mg/dl, EEG'leri anormal olan grupta ise 45 mg/dl idi (Tablo 2).

Serum kreatinin değerleri ortalamaları EEG'leri normal olan grupta 0,8 mg/dl, EEG'leri anormal olan grupta ise 1,3 mg/dl idi (Tablo 3).

Tüm hastaların yaş, kan üre, serum kreatinin değerleri ve EEG bulguları Tablo 4'de gösterilmiştir.



Şekil 1. EEG anormalitesi olan hastaların trase örnekleri



Şekil 2. EEG anormalitesi olan hastaların trase örnekleri

Tablo 1. EEG anormalliği olan grup ile olmayan grubun kan basıncı değerleri

	EEG Anormalliği olan Grup	EEG'si normal olan Grup
TA Değerleri (mm/Hg)	150/100	50/100

Tablo 2. EEG'si normal olan ile EEG anormalliği olan grubun kan üre değerleri

	EEG Anormalliği olan Grup	EEG'si Normal olan Grup
Kan üre Değerleri (mg/dl)	46 mg/dl	14 mg/dl

Tablo 3. EEG anormalliği olan grup ile olmayan grubun serum kreatinin değerleri

	EEG Anormalliği olan Grup	EEG'si Normal olan Grup
Serum Kreatinin Değerleri (mg/dl)	1,3 mg/dl	0,8 mg/dl

TARTIŞMA

APSGN'li çocuklardaki EEG anormallikleri ilk defa Hughes ve arkadaşları (9) tarafından tarif edilmiştir. Bu çalışmada EEG anormalliği ile hipertansiyon arasında bir ilişki bulunamamış, halbuki daha önce yapılan bir çalışmada eklampsiye bağlı hipertansiyonu olan hasta-

larda EEG anormalliği ile hipertansiyon arasında ilişki olduğu saptanmıştır (11).

Hipertansif ensefalopatinin patogenezi halen tartışma konusu olmakla birlikte son yapılan çalışmalara göre serebral kan damarlarındaki otoregülasyonun bozulması (3,15,14) ve buna bağlı olarak kan basıncının artması, kan-beyin bariyerinin bozulması ve fokal plazma sızıntısına bağlı olarak serebral ödemin gelişmesi patogeneze sorumlu tutulmaktadır (5,6,7,10).

Bizim çalışmamızda EEG anormalliğinin hipertansiyon ile ilişkisi olmadığı saptanmıştır, çünkü EEG anormalliği olan grup ile olmayan grup arasındaki kan basıncı arasında fark yoktur.

Çalışmamızda EEG anormalliği olan grup ile olmayan grup arasındaki en önemli farklılık kan üre ve serum kreatinin değerleri arasındadır. Her iki grup arasında kan üre değerleri arasında belirgin sayısal farklılık vardır. Serum kreatinin değerleri arasında da çok belirgin olmamakla birlikte sayısal farklılık vardır. Çalışmamızda bir hastadaki EEG değişiklikleri 3 hafta sonra çekilen EEG'de de devam etmekte idi. Hastanın o dönemdeki kan basıncı normal sınırlarda olmasına rağmen kan üre ve serum kreatinin değerleri yüksek idi. Bu da EEG anormalliğinin kan basıncı değerleri ile ilişkili olmayıp kan üre değerleri ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Üremik hastalardaki EEG yavaşlaması daha önceki bir çalışma ile belirlenmiştir (14). Üremik toksinlerden biri de paratiroid hormon olup beyinde artmış kalsiyum içeriği ile birlikte bulunur (4,1). Bu nedenle de muhtemelen hipertansiyonu olan APSGN'li

Tablo 4. Hastaların laboratuvar bulguları

Hasta No	Yaş	TA (mmHg)	Kan üre (mg/dl)	Serum Kreatinin (mm/dl)	EEG %
1	14	135/110	81	1,5	12,5
2	6	150/100	22	0,8	3,3
3	14	180/130	12	0,96	4,0
4	14	150/100	8	1	3,2
5	15	170/100	34	0,9	10,8
6	8	140/100	39	0,7	12
7	9	160/80	70	2,8	14
9	7	160/120	48	1	18
10	14	140/100	13	0,7	4,5
11	9	140/100	29	1	10,4

çocuklarda üremik dönemdeki toksik metabolitlere bağlı olarak EEG değişiklikleri görülmektedir.

Hui-Klm Yap ve arkadaşlarının (16) yaptığı bir çalışmada da APSGN'deki EEG anormalliğinin kan basıncı ile ilişkili olmayıp kan, üre ve serum kreatinin değerleri ile yakından ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu veriler bizim çalışmamızla uygunluk göstermektedir.

Sonuç olarak; çalışmamızda APSGN'li çocuklardaki EEG anormalliğinin kan üre ve kreatinin değerleri ile ilişkili olabileceği gösterilmiş olup, ancak vaka sayısının az oluşu nedeni ile kesin veri elde etmek için daha fazla vaka sayısına gerek olduğu ve araştırmaya açık bir konu olduğu vurgulanmak istenmiştir.

KAYNAKLAR

- Cooper JD, Lazarowitz VC, Arieff AI. Neurodiagnostic abnormalities in patients with acute renal failure: evidence for neurotoxicity of parathyroid hormone, J Clin Invest 1978; 61:1448-55.
- Engel GL, Romano J, Ferris EB, et al. A simple method of determining frequency spectrum in the electroencephalogram: observations on physiological variations in glucose, oxygen, protein and acid-base balance on the electroencephalogram. Arch Neurol Psychiatr 1944; 51:135-46.
- Extrom-Jodal B, Haggendal E, Under LE, et al. Cerebral blood flow autoregulation at high arterial pressures and different levels of carbon dioxide tension in dogs. Eur Neurol 1971/1972; 6:6-10.
- Guisado R, Arieff AI, Massry SG. Changes in the electroencephalogram in acute uremia: effects of parathyroid hormone and brain electrolytes. J Clin Invest 1975; 55:738-45.
- Haggendal E, Johansson B. Pathophysiological aspects of the blood-brain barrier change in acute arterial hypertension. Eur Neurol 1971/1972; 6:24-8,
- Haggendal E, Johansson B. On the pathophysiology of the increased cerebrovascular permeability in acute arterial hypertension in cats. Acta Neurol Scand 1972; 48:265-70.
- Haggendal E, Johansson B. Effect of increased intravascular pressure on the blood-brain barrier to protein in dogs. Acta Neurol Scand 1972; 48:271-5.
- Hoyer JR, Michael AF, Fish AJ, Good RA. Acute poststreptococcal glomerulonephritis presenting as hypertensive encephalopathy with minimal urinary abnormalities. Pediatrics 1967; 39:3.
- Hughes JG, Hill FS, Davis BC. Electroencephalographic findings in acute nephritis. J Pediatr 1950; 36:451-9.
- Johansson B, Strangaard S, Lassen NA. On the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. The hypertensive breakthrough of autoregulation of cerebral blood flow with forced vasodilatation, flow increase and blood-brain barrier damage. J Circ Res 1974; 167(Suppl 1):34-5.
- Jost J. Electroencephalic records in relation to blood pressure changes in eclampsia. Am J Med Sci 1948; 216:57-63.
- Kiley J, Hines O. Electroencephalographic evaluation of uremia. Arch Intern Med 1965; 116:67-73.
- Laidlaw J. The application in general medical conditions of a visual method of assessing and representing generalized electroencephalographic abnormalities. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1959; 22:69-79.
- Skinhoj E, Strangaard S. Pathogenesis of hypertensive encephalopathy. Lancet 1973; i:461-2.
- Strangaard S, Olesen J, Skinhoj E, et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. Br Med J 1973; 3:507-10.
- Yap HK, Low PS, Murugasu B, Yip WCL, Tay JSH. Factors influencing the development of hypertensive encephalopathy in acute glomerulonephritis. Child Nephrol Urol 1988; 89:147-52.