

Kronik Böbrek Yetmezliği ve Göz Nöro-Oftalmolojik Komplikasyonlar

Pınar AYDIN*, Sibel OTO'

ÖZET

Multisistem bir hastalık olan kronik böbrek yetmezliğinin başlıca nöro-oftalmolojik bulgular geçici veya kalıcı görme bozuklukları ile çift görmedir. Genellikle bu bulgular kronik böbrek yetmezliğinin kendisine, yetmezliğe yol açan hastalığa veya yetmezliğin tedavisine (dializ) bağlı olabilir. Ayrıca polinöropatiler de (pupilla veya periferik) görülebilir.

Anahtar Kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, Hipertansiyon, Anemi, Üremi, Dializ, Geçici görme kaybı, Kalıcı görme kaybı, Diplopi, Polinöropati.

T Klin Oftalmoloji 1996, 5: 407-410

SUMMARY

CHRONIC RENAL FAILURE AND EYE NEURO-OPHTHALMIC COMPLICATIONS

Main neuro-ophthalmic findings of chronic renal failure are transient or permanent visual loss and diplopia. These findings are usually related either to chronic renal failure itself, or to the cause of chronic renal failure, or to the treatment of failure (dialysis). Also polyneuropathies (pupillary or peripheric) can be seen.

Keywords: Chronic renal failure, Hypertension, Anemia, Uremia, Dialysis, Transient Visual Loss, Permanent Visual Loss, Diplopia, Polyneuropathy.

T Klin J Ophthalmol 1996, 5 : 407-410

Giriş

Kronik böbrek yetmezliği birçok sistemi etkileyen bir hastalıktır (1). Hastalığın seyri sırasında;

1. Böbrek yetmezliğine neden olan birincil olaylar,
2. Böbrek yetmezliğine sekonder olaylar,

Geliş Tarihi 29.01.1996

* Doç.Dr. Başkent ÜTF. Göz Hast. ABD.,

** Yard.Doç.Dr. Başkent ÜTF. Göz Hast. ABD..ANKARA

Yazışma Adresi: Pınar AYDIN

Başçavuş Sokak 93/7

06660 Küçükesat, ANKARA

3. Tedavide kullanılan ilaçlara ait toksisiteler,

4. Uygulanan hemodiyaliz tedavisi ile ilgili komplikasyonlar ve

ö.Kronik böbrek yetmezliğine sekonder hastalıkların komplikasyonları göz ve nörolojik sorunlara yol açabilir. Bunlardan böbrek yetmezliğine sekonder olaylar denince ya anemi, kanama problemleri veya beyaz kürelerde değişiklikler gibi hematolojik sorunlara ait komplikasyonlar ya da metabolik bozukluklar anlaşılmaktadır.

Bu sayılanlardan en kolay etkilenen sistemlerden birisi de gözdür. Gözde meydana gelebilecek komplikasyonlar ise;

I. Ön segment problemleri,

II. Arka segment problemleri ve

III. Göz sınırlarındaki patolojiler olarak sınıflandırılabilir. Bu sınıflamanın ilk iki bölümündeki sorunlar "Kronik böbrek yetmezliği-I ve II" başlıklı derlemelerde ayrıntılı olarak gözden geçirilmiştir. Bu yazıda kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda üremiye, hipertansiyona veya dialize bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik ve nöro-oftalmolojik sorunlardan söz edilmektedir.

Kronik böbrek yetmezliği olan hastaların yaşamlarını sürdürebilmeleri için uygulanması gereken hemodializ tedavisine bağlı en önemli komplikasyonlardan birisi disekilibrium (sıvı-elektrolit dengesizliği) sendromudur (1-4). Bu sendromda sıvı-elektrolit dengesizliğine bağlı olarak kan-beyin bariyerinin bozulmasıyla beyin hücrelerinin fonksiyonlarında bozukluk olmaktadır. Başağrısı, bulantı kusma, iritabilité, oryantasyon bozukluğu, nöbet atakları ve kardiyak düzensizliklerle karakterize bu sendrom hem hemodializ sırasında hem de sonrasında görülebilir. Erişkinlerde %8 olarak bildirilen bu komplikasyonun sıklığının çocuklarda daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (5). Disekilibrium sırasında geçici veya kalıcı görme bozuklukları ve çift görmeler olabilir.

I. Görme bozuklukları

Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda retina ve kornea problemlerine ek olarak, nöro-oftalmolojik sistem sorunlarına bağlı olarak geçici veya kalıcı, tek veya çift taraflı görme bozuklukları meydana gelebilir.

Bunun çeşitli mekanizmaları olabilir:

a. Disekilibrium sendromu yani sıvı-elektrolit dengesizliği, üremi ve/veya hipertansiyona bağlı olup serebral ödem ve/veya iskemiye yol açar. Ödem nedeniyle temporal lob tentorium serebelliye doğru herniye olur ve arada kalan posterior serebral arterlere yaptığı basınç iskemiye yol açar. Bu durum uzun sürerse nöbet ve görme kayıpları da uzar (6).

b. Disekilibrium sendromu sırasında aynı zamanda hemolitik üremik sendrom ortaya çıkabilir yani vücudun birçok yerinde masif kanamalar olabilir. Bu kanama eğer subaraknoid mesafede olur ve eğer görme korteksine yakın bölgedeyse kortikal körlük meydana gelebilir (7).

c. Disekilibrium olmaksızın da konvülsiyonlara bağlı olarak akut görme kaybı olabildiği bilinmektedir

(7). Postiktal görme kaybı ağır konvülsiyonlardan sonra ve başka nörolojik bulgularla beraber meydana çıkar ve iyileşmesi uzun zaman alır (5). Bu durum ağır konvülsiyon geçiren hemodializ hastaları için de geçerlidir.

Görme kaybının mekanizması her ne olursa olsun kan osmolalitesinin her zaman beyin osmolalitesini tam olarak yansıtmadığı, bu nedenle kan bulguları düzeldikten sonra da bir süre kortikal fonksiyonlarının düzelmeyeceği unutulmamalıdır.

1. Geçici görme bozuklukları

Kronik böbrek hastalarında görülen üremiye veya hemodializ sırasında meydana çıkan elektrolit dengesizliğine bağlı olarak santral sinir sisteminin etkilenmesi ile geçici görme bozuklukları meydana gelebilir.

Genellikle üremik amorozis olarak adlandırılan görme bozukluğu ani başlayan, tam veya parsiyel genellikle bilateral ve genellikle geçici tiptedir.

Bu hastalarda görme kaybı optik sinir fonksiyon bozukluğu gösteren tiptedir. Buna ek olarak kortikal körlük (normal ışık reaksiyonu ve fundus bulguları) nadir görülen bir durumdur (5). Bildirilen bir vakada hastanın koma halinde ve anürik olarak geldiği, yaşam fonksiyonlarının düzelmesi için uygulanması gereken birden çok hemodializ seansının ardından nöbet ve geçici kortikal körlük meydana geldiği belirtilmiştir.

2. Kalıcı olan görme bozuklukları ise optik nöropati şeklinde ortaya çıkar. Yani ani başlayan, daha çok santral skotomla giden görme kaybı olur. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda optik nöropati üremi- anemiye, hemodializde kullanılan şelasyon yapıcı ajanlara (Deferoxamine) veya idyopatik intrakranial hipertansiyona bağlı olabilir (8-10).

Üreminin yaptığı optik nöropati genellikle ani başlar, hastaların hemen hemodialize alınmasıyla veya buna eklenen kortikosteroid tedavisiyle kısa zamanda düzelir. Deferoxamine tedavisine bağlı optik nöropatinin ise dializ tedavisinden sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir (8,11). Bu hastalarda şelasyon yapıcı ilacın kesilmesiyle görme yavaş yavaş düzelmektedir. Deferoxamine aliminyum ve demirin hemodializ sırasındaki artışını tedavi için kullanılan şelasyon yapıcı bir ajandır. Genellikle göze yaptığı toksik etkiler ilacın kesilmesiyle düzelir. Hangi mekanizma ile optik siniri etkilediği bilinmemektedir. Çalışmalar eser elementlerin etkisinden çok direkt olarak Deferoxamine toksisitesine bağlı olduğunu düşündürmüştür.

Dializ sonrası hipotansiyon iskemik tipte optik nöropatiye yol açabilir (12). Bu hastalar sistemik kortikosteroid tedavisinden yarar görebilirler. Bunun tam aksine malign hipertansiyon da anterior iskemik optik nöropatiye yol açabilir (9,13).

Bunların yanısıra mekanizması bilinmemekle beraber üremide idyopatik intrakranial hipertansiyon olduğu bilinmektedir. Özellikle sistemik tansiyonun çok yüksek olmadığı durumlarda görülen hipertansif retinopati ve progresif görme kaybı akla intrakranial hipertansiyonu getirmelidir. Kan-beyin bariyerindeki dengesizlik meningeal bulguların, pleositozisin ve beyin omurilik sıvısında protein artışına yol açabilir. İdyopatik intrakranial hipertansiyonun nadir görülen bir sonucu "empty sella sendromu" (boş sella sendromu) dur. Kronik böbrek yetmezliği ile direkt ilişkisinin olmadığı düşünülen bu sendromda hipofizin içinde yer aldığı sella tursikanın beyin omurilik sıvısı ile dolması, buna bağlı olarak sıklıkla baş ağrısı ve nadiren görme bozukluğu olması durumudur (14).

II. Çift görme

Disekilibrium sendromu görme bozukluğuna yol açabileceği gibi çift görmeye de yol açabilir.

Akut bilateral eksternal oftalmopleji saptanmış ve dializ sonrası tamamen düzelmiş bir hastada üremik toksinlerin rol oynadığı düşünülmüştür (15).

Dializ sonrası tanımlanmış olan Fisher sendromu mekanizması tam olarak bilinmeyen derin tendon reflekslerinde azalma, beyin omurilik sıvısı proteinlerinde artma ile tarif edilmiş bir tablodur (16).

III. Polinöropati

a. Pupiller otonomik nöropati diabetes mellitusun bilinen bulgularından biridir. Üremide de (uzun süren ve kreatinin yüksek olduğu olgularda) otonomik pupilla bozuklukları görülebilir. Pupilla adrenalin testi üremiye bağlı otonomik nöropati muayenesinde kolay bir test olarak önerilmektedir (17).

b. Periferik: Kronik böbrek yetmezliği tablosuna en sık eşlik eden nörolojik bulgular kol ve bacaklarda polinöropatilerdir. Bunun neden üremi olabileceği gibi kronik böbrek yetmezliğine yol açan primer patoloji de olabilir (diabetes mellitus gibi) (1,18,19).

IV. Görsel Uyarılmış Potansiyeller

(Visual Evoked Potentials: VER)

Kronik böbrek hastalarında diyaliz sırasında VER testinde bazı çalışmalara göre amplitüd düşüklüğü ol-

duğu (21), bazı çalışmalar göre ise latans uzaması olduğu (21,22) bildirilmiştir. Böbrek naklinden sonra bu değerlerin normale dönebildiği görülmüştür (22).

Kaynaklar

1. Fraser CL, Arieff AI: Nervous system complications in uremia. *Ann Int Med* 1988;109:143-153.
2. Irkeç C, Haberal M: Üremik hastalarda nörolojik komplikasyon dağılımı. *Diyaliz, Transplantasyon ve Yanık*. 1990;5:4-6.
3. Şindel Ş, Bilir E, Özür M, Yılmaz N, Irkeç C: Kronik üremik hastalarda nörolojik komplikasyonlar. *Diyaliz, Transplantasyon ve Yanık*. 1990;5:12-15.
4. Irkeç C, Haberal M: Hemodiyaliz ve böbrek transplantasyonundan sonra görülen nörolojik komplikasyonlar. *Diyaliz, Transplantasyon ve Yanık*. 1984;2:14-16.
5. Moel Dİ, Kwun YA: Cortical blindness as a complication of hemodialysis. *J.Pediatrics*. 1978;93:890-891.
6. Lennon PA, Adam WR, Bladin P, Coote BD, Dawbom JK, Greer CH: Transient blindness associated with renal failure. *Aust NZJ Med* 1917;1:346.
7. Ashby H, Stephenson S: Acute amaurosis following infantile convulsions. *Lancet*. 1903;1:1294.
8. Hamed LM, Winward KE, Glaser JS, Schatz NJ: Optic neuropathy in uremia. *Am J Ophthalmol* 1989;108:30-35.
9. Knox D L, Hanneken AM, Hollows FC, Miller NR, Schick LH Jr., Gonzales WL: Uremic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol* 1988;106:50-54.
10. Sunay E, Şendilek B, Şentürk A, Erbil H: Üremik optik nöropati ve Deferoksaminin sorumluluğu. *Sendrom* 1994; 2: 12-15.
11. Haider S, Astbury NJ, Hamilton DV: Optic neuropathy in uraemic patients on dialysis. *Eye* 1993;7:148-151.
12. Servilla KS, Groggel GC: Anterior ischemic optic neuropathy as a complication of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1986;8:61-63.
13. Hayreh SS, Servais GE, Virdi PS: Fundus lesions in malignant hypertension. *V.Hypertensive Optic Neuropathy*. *Ophthalmology* 1986;93:74-87.
14. Niutta A, Scorcio G, Princi P, Palombi E, Perilli R, Mannino G, Balacco GC: Visual disturbances associated with primary empty sella syndrome in patients with chronic renal failure. *Ann Ophthalmol* 1992;24:56-63.
15. Can U, Aydın P, Kansu T. Bilateral external ophthalmoplegia in uraemia. (*Letter*) *Nephron* 1994; 68:39.

16. Qalassi G, Capelli G, Trevisan C. Acute Fischer's syndrome during the course of chronic uremia. Is the hemodialysis implicated in onset and relapses? *Eur Neurol* 1990; 30: 84-6.
17. Chandra A, Gour SPS, Mitra MK, Garg KC, Lal B. Pupillary involvement in autonomic dysfunction-A study in chronic renal failure. *Ind J Ophthalmol* 1988; 36:120-2.
18. Irkeç C, Haberal M. Öremik polinötroptili hastalarda tedaviden sonra klinik durum ve kan biyokimyası ilişkisi. *Diyaliz Transplantasyon ve Yanık* 1990; 5:1-3.
19. Irkeç C, Haberal M. Üremik polinötroptili hastalarda klinik bulgularla kan ve beyin omurilik sıvısı biyokimyası ilişkileri.. *Diyaliz Transplantasyon ve Yanık* 1984; 2:17-20.
20. Kuba M, Peregrin J, Vit F, Hanusova I, Erben J: Pattern-reversal visual evoked potentials in patients with chronic renal insufficiency. *Electroencephal Clin Neurophysiol* 1983; 56:43 8-442.
21. Şindel Ş, Hasanoğlu E, Irkeç C, Bilir E, Tan J: Evoked potentials in patients with chronic renal disease. *Diyaliz*