

# Düzenli Hemodiyalize Giren Hastada Diabetik Üremik Bazal Ganglion Tutulumu

## *Diabetic Uremic Basal Ganglia Involvement in a Patient who Treated with Regular Dialysis*

### ÖZ

Üremik ensefalopati, üreminin sık karşılaşılan bir komplikasyonudur. Bilinç düzeyinde değişiklik, nöbetler, görsel bozukluklar, hemiparezi ve multifokal klonus görülebilir. Alışılmadık bir durum olan üremik bazal ganglion tutulumunda ise bradikinezi, dizartri gibi extrapiramidal bulgular görülür. Bu yazımızda nadir görülen bu klinik durumu bir vaka sunumu ile vurgulamak istedik.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Üremi, Diyabet, Bazal ganglion, Hemodiyaliz

### ABSTRACT

Uremic encephalopathy is a common complication of uremia. Altered consciousness, seizures, visual disturbances, hemiparesies, multifocal clonus may be observed. Extrapiramidal symptoms such as bradykinesia and dysarthria may be seen in uremic basal ganglia involvement, an unusual condition. We emphasized this rare condition with a case report in this article.

**KEYWORDS:** Uremia, Diabetes, Basal ganglia, Hemodialysis

### GİRİŞ

Üremik ensefalopati, üreminin iyi bilinen ve sık karşılaşılan bir komplikasyonudur. Hastalar bilinç düzeyinde bozulma, nöbetler, hemiparezi ile karşımıza çıkabileceği gibi myoklonus ve asteriks gibi hareket bozukluğu ile de gelebilirler.

Üremide bilateral simetrik bazal ganglion lezyonuna bağlı olarak ani gelişen hareket bozukluğu nadir de olsa görülebilmektedir. Patofizyolojik mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olsa da prognozun iyi olduğu bildirilmiştir.

Bu yazıda, ani olarak başlayan konuşmada ve hareketlerde yavaşlama şikâyeti ile gelen klinik ve görüntüleme yöntemleri ile diabetik-üremik ensefalopati tanısını koyduğumuz bir vaka sunulmuştur.

### OLGU

2,5 yıldır diyabetik nefropatiye bağlı kronik böbrek yetmezliği nedeniyle haftada 3 kez hemodiyaliz (HD) tedavisi alan 53 yaşında kadın hastanın yakınları tarafından 10 gündür konuşmasında eskiye

göre yavaşlama olduğu belirtildi. Hastanın özgeçmişinde diabetes mellitus ve kronik böbrek yetmezliği mevcuttu. Nörolojik muayenede monoton konuşma, hipomimi ve bradikinezi belirlendi. Diğer sistem muayenelerinde sol kolda arteriovenöz fistül dışında anormal bulguya rastlanmadı.

Laboratuvar bulguları BUN: 23 mg/dl; Cr: 5,0 mg/dl; Na: 135 mmol/L; K: 3,3 mmol/L; PTH: 233 pg/ml; Glukoz: 137 mg/dl olarak bulundu.

Kraniyal MR incelemesinde bilateral bazal ganglionlarda simetrik, hiperintens, diffüz ödem ile uyumlu sinyal değişiklikleri ve bilateral frontal presantral girusta kortikal-subkortikal düzeyde fokal ödem ile sulkuslarda silinme bulguları ve bilateral periventriküler beyaz cevher ve korona radiatada milimetrik boyutlu iskemik gliotik odaklar tespit edildi (Şekil 1,2). Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde tanımlanan alanlarda vazojenik ödem tespit edildi.

Hastanın kuru ağırlığı tekrar gözden geçirildi ve kuru ağırlığı azaltıldı. Hasta taburcu olduktan bir ay sonra değerlendirildiğinde

Orçun ALTUNÖREN<sup>1</sup>

Berna KAYA<sup>2</sup>

Hayriye SAYARLIOĞLU<sup>1</sup>

Mustafa GÖKÇE<sup>2</sup>

Ekrem DOĞAN<sup>1</sup>

- 1 Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye
- 2 Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

Geliş Tarihi : 04.05.2010

Kabul Tarihi : 08.06.2010

Yazışma Adresi:

Orçun ALTUNÖREN

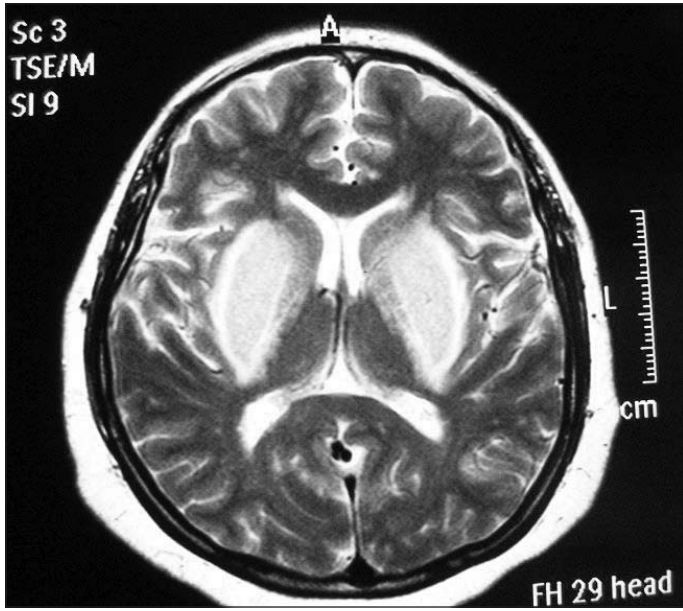
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi,

Nefroloji Bilim Dalı,

Kahramanmaraş, Türkiye

Gsm : 0 532 694 65 17

E-posta : orcunaltunoren@hotmail.com

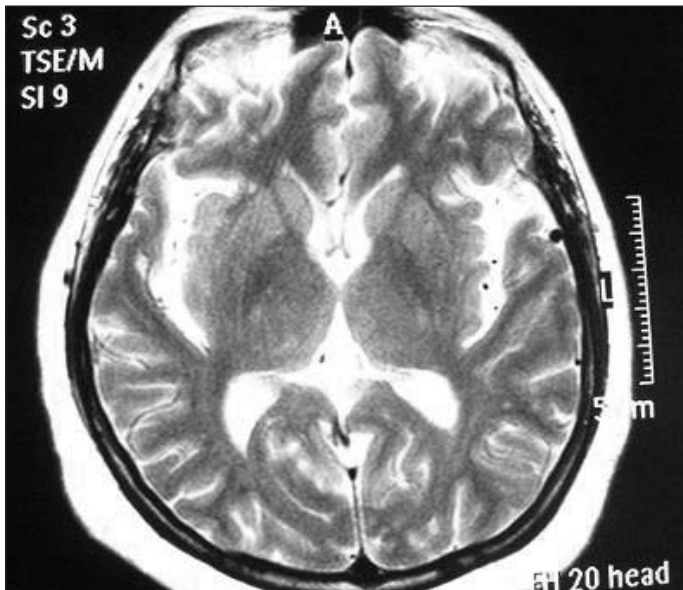


Şekil 1: Bilateral bazal ganglionlarda hiperintens diffüz ödem ile uyumlu görünüm.

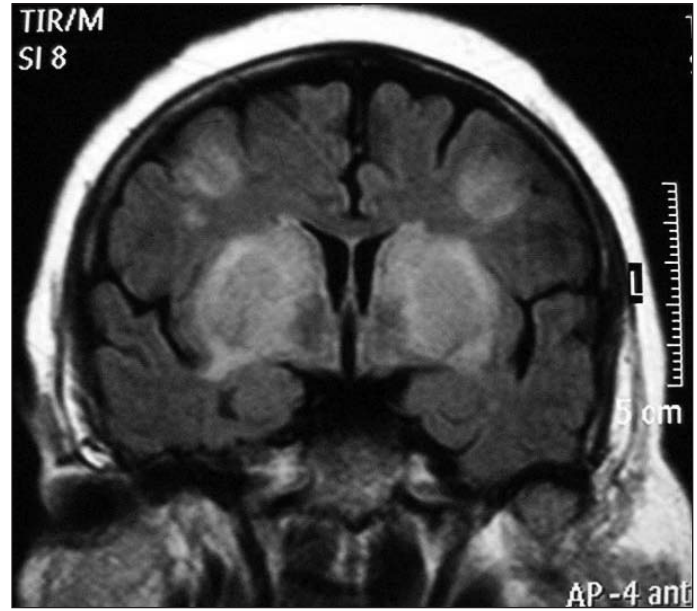
konusma, hipomimi ve bradikinezinin düzeldiği gözlemlendi. Kontrol kraniyal manyetik rezonans incelemesinde ise periventriküler beyaz cevher ve korona radiatada gözlenen iskemik gliotik odakların dışında tanımlanan yerlerdeki lezyonların tamamen kaybolduğu gözlemlendi (Şekil 3,4).

#### TARTIŞMA ve SONUÇ

Üremik hastalarda çok çeşitli nörolojik komplikasyonlar görülebilmekte ve bunlar morbidite ve mortaliteye önemli katkıda bulunmaktadır. Üremik hastalarda serebrovasküler olaylar, hipertansif ensefalopati ve ilaç intoksikasyonuna sekonder



Şekil 3: Bazal ganglionların tedavi sonrası görünümü.



Şekil 2: Bilateral bazal ganglionlarda hiperintens diffüz ödem ile uyumlu görünüm.

ensefalopatiler gibi normal popülasyonu etkileyen durumların sıklığı artabilirken diyaliz ile vitamin kaybına bağlı Wernicke ensefalopatisi, diyalize bağlı disekilibrium sendromu, üremik ensefalopati gibi üremik hastalara özgü nörolojik bozukluklar izlenebilir (1).

Son zamanlarda daha sık tanınmaya başlayan üremik bazal ganglion tutulumu ise üremik ensefalopatiden farklı bir durumdur. Üremik ensefalopatili hastalarda sıklıkla görsel bozukluklar, bilinç düzeyinde hafif konfüzyondan komaya kadar varabilen derecede değişiklikler, tremor, asteriksiz, multifokal klonus, korea ve nöbetler görülebilir (1). Bulgular ve semptomlarda



Şekil 4: Bazal ganglionların tedavi sonrası görünümü.

günler veya saatler içinde dalgalanmalar görülebilir. Sıklıkla serebral korteks etkilenir (2-4). Bazal ganglion tutulumu ise nadirdir (2,3). Üremik bazal ganglion tutulumunda daha çok bradikinezi, yürüyüş bozuklukları ve dizatri görülür. (4,5,7). Bulgular ve semptomlar akut başlangıçlıdır, sıklıkla spontan remisyon gösterebilir (2,4,6). Bilateral bazal ganglion lezyonu karbonmonoksit zehirlenmesi, hipoksi, toksinler, küçük damar vaskülitleri ve enfeksiyonlarda da görülür fakat bu klinik durumlarda spontan gerileme görülmez (2,5). Hastamızda hipotansiyon ya da beyin hipoksisi oluşturacak bir durum tespit edilmedi.

Üremik bazal ganglion tutulumunun üremide görülen diğer nörolojik tutulumlardan ayrılması gerekir. Örneğin posterior lokoensafalopatide lezyonlar frontal lob, bazal ganglion, talamus, beyin sapı ve subkortikal beyaz cevher gibi atipik yerleşimli olabilir. Disekilibrium sendromunun karakteristik bir görüntüleme bulgusu yoktur. Benzer klinik hiponatreminin hızlı düzeltilmesi ile ortaya çıkan myelinoliziste görülebilir ancak hastamızda hiponatremi yoktu. Nonketotik hiperglisemide de bilateral bazal ganglion tutulumu olabilir ve CT’de hiperdens görünür (4). Vakamızda hipodens görünüm vardı ve klinik ve laboratuvar nonketotik hiperglisemi ile uyumlu değildi.

Patofizyolojisi halen tam olarak bilinmemektedir (4,6). Üremik bazal ganglion tutulumu olan hastaların büyük kısmının diyabetik olduğu ve üremik olmayan diyabetiklerde de bazal ganglion tutulumunun diyabetik olmayanlara göre fazla olduğu gözlemlenmiştir (2,5). Bu hastaların %90’ında metabolik asidoz da vardır (5). Sadece diyabetik ya da sadece üremik hastalarda bu durum nadir görülür. İkisinin birlikteliği, diyabetik mikroanjyopatik hasar ve bozulmuş glukoz metabolizması zemininde bazal ganglion hücreleri üzerine üremik toksinlerin olumsuz etkilerini daha da kolaylaştırabilir (2,5,6).

Görüntüleme bazal ganglionlarda PET’de lezyon bölgesinde gli koz kullanımının bozulduğu gösterilmiş (4,6,7), putamen yapıları biyopsilerde ise extra ve intrasellüler ödematöz görüntü ve şişmiş astrositlerden oluşan reaktif astrositoz bulunmuştur (6). Görüntüleme rastlanan karakteristik görünümün temelinde difüzyon MR çalışmaları ile de gösterilmiş olan vazojenik ödem yatmaktadır (4,8). Bazı kısımlarda ise minimal sitotoksik ödem görülebilir (4,7). SPECT çalışmalarında ise bazal ganglionlarda küçük damar genişlemesine bağlı oluşan hipereminin konvansiyonel MR da elde edilen görüntülerin sebebi olduğu düşünülmektedir (4,7). Görüntüleme bulguları düzelmesine rağmen bazen klinik düzelmeyebilir (5).

Bu hastaların lezyonları spontan düzelse de prognozlarının kötü olduğuna ve bu olayın gelişiminin hastanın ileri evrede olduğunu gösterdiğine inanılmaktadır (2,4,6). Hastaların % 50’sinde residüel semptom kalabilirken, % 20 sinde hiç düzelme olmaz (5). Tedavinin temelini asidoz ve üreminin düzeltilmesi oluşturur (5). Levodopa tedavisi denenmiş fakat etkisiz olmuştur (5).

Yetersiz diyaliz tedavisi ve hipotansiyonun bu tabloya yol açtığına dair yayınlar bulunmaktadır (2,9). Hastamızın kt/v değeri 1,67 olup diyaliz yetersizliği söz konusu değildi ve spontan remisyon gösterdi.

Sonuç olarak monoton konuşma, hipomimi ve bradikinezi gibi silik semptomları ortaya çıkan HD hastalarında bu durumdan şüphe edilmeli, diyaliz yeterliliği, hipotansiyon, asit-baz ve elektrolit dengesizliği, hipo ve hiperglisemi gibi düzeltilebilir faktörler gözden geçirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Brouns R, De Deyn PP: Neurological complications in renal failure. A review. *Clin Neurol Neurosurg*. 2004; 107:1-16
2. Wang HC, Cheng SJ: The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. *J Neurol* 2003; 250:948-955
3. Yoon CH, Seok JI, Lee DK, An GS: Bilateral basal ganglia and unilateral cortical involvement in a diabetic uremic patient. *Clin Neurol Neurosurg* 2009 ;111:477-479
4. Lee EJ, Park JH, Ihn Y, Kim YJ, Lee SK, Park CS: Acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uraemia: Diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 2007; 43:1009-1013
5. Li JY, Yong TY, Sebben R, Khoo E, Disney AP: Bilateral basal ganglia lesions in patients with end-stage diabetic nephropathy. *Nephrology (Carlton)* 2008; 13:68-72
6. Wang HC, Hsu JL, Shen YY: Acute bilateral basal ganglia lesions in patients with diabetic uremia: An FDG-PET study. *Clin Nucl Med* 2004; 29:475-478
7. Lee PH, Shin DH, Kim JW, Song YS, Kim HS: Parkinsonism with basal ganglia lesions in a patient with uremia: Evidence of vasogenic edema. *Parkinsonism Relat Disord* 2006; 12:93-96
8. Kim TK, Seo SI, Kim JH, Lee NJ, Seol HY: Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremia. *Mov Disord* 2006; 21(8): 1267-1270
9. Wang HC, Brown P, Lees AJ: Acute movement disorders with bilateral basal ganglia lesions in uremia. *Mov Disord* 1998; 13: 952-957