

بررسی شیوع و شدت نوروپاتی و ارتباط آن با کفایت دیالیز در بیماران همو دیالیزی در بیمارستان بوعلی اردبیل

دکتر بهمن بشردوست^۱، دکتر سعید صادقیه^۲، فیروز امانی^۳، دکتر فاطمه حیدر پور^۴

^۱ نویسنده مسئول: استادیار بیماریهای کلیه گروه داخلی دانشکده علوم پزشکی اردبیل E-mail: b.bashardoust@arums.ac.ir
^۲ استادیار پزشکی اجتماعی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل ^۳ دانشجوی دکتری آمار زیستی دانشگاه تربیت مدرس تهران ^۴ پزشک عمومی

چکیده

زمینه و هدف: پلی نوروپاتی اورمیک بخصوص نوروپاتی محیطی بطور شایع در بیماران همودیالیزی مزمن دیده می شود. شیوع نوروپاتی متغیر بوده و ۸۰-۱۸ درصد گزارش شده است. در این مطالعه شیوع نوروپاتی و ارتباط آن با مدت دیالیز و کفایت دیالیز در بیماران همودیالیزی مورد بررسی قرار گرفته است.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع توصیفی - تحلیلی بوده که بر روی ۳۰ بیمار همودیالیزی انجام گرفت. در این بیماران معاینات نورولوژی توسط نورولوژیست انجام گردید و KT/V برای کفایت دیالیز از طریق نرم افزار موجود در سایت HDCN (Hypertension Dialysis Clinical Nephrology) محاسبه گردید. NCV (Nerve Conductive Velocity) و EMG (Electro Myo Graphy) اندام های تحتانی و فوقانی بوسیله نورولوژیست انجام شد. آزمایشات مورد نیاز از آزمایشات سریال بیماران استخراج گردید. در این مطالعه بیماران با هیپاتیت B, C و دیابت و آمیلوئیدوز از مطالعه حذف شدند. نتایج با نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: در معاینات بالینی بیماران ۴۰٪ نوروپاتی محیطی داشتند، در NCV/EMG ۵۶/۷٪ نوروپاتی خفیف، ۱۳/۳٪ نوروپاتی در حد متوسط و ۱۳/۳٪ نوروپاتی شدید داشتند که ارتباط معنی داری بین مدت دیالیز و کفایت (KT/V) بدست نیامد و در ۱۶/۷٪ از بیماران نوروپاتی یافت نشد. در این مطالعه ۵۶/۷٪ بیماران، کفایت دیالیز مطلوب و ۲۶/۶٪ بیماران کفایت دیالیز در حد قابل قبول و بقیه KT/V نامطلوب داشتند.

نتیجه گیری: با وجود روش های نوین همودیالیز و بهتر در مقایسه با گذشته شیوع نوروپاتی در بیماران همودیالیزی بالا بوده و تغییری در شیوع نوروپاتی حاصل نشده است. کفایت دیالیز با نوروپاتی ارتباط معنی داری ندارد. به نظر می رسد که عوامل ایجاد نوروپاتی کلیمرانسی مثل اوره نداشته و در بدن تجمع پیدا می کند.

واژه های کلیدی: EMG، NCV، نوروپاتی، KT/V، همودیالیز

پذیرش: ۸۵/۱۱/۲۸

دریافت: ۸۴/۸/۲۳

مقدمه

نارسایی مزمن کلیه CRF^۱ یک روند پاتوفیزیولوژیک است که به علل متعدد ایجاد شده و منجر به کاهش پیشرونده غیر قابل جبران تعداد و

عملکرد نفرون ها شده و نهایتا منجر به نارسایی انتهایی

بیماری کلیوی (ESRD^۲) می شود.

نوروپاتی محیطی در CRF و ESRD شایع است اعصاب حسی بیش از اعصاب حرکتی و اندام تحتانی بیش از اندام فوقانی و قسمت دیستال انتها ها بیش از

^۲ End Stage Renal Disease

^۱ Chronic Renal Failure

روش کار

این مطالعه بصورت مقطعی تحلیلی بود که در سال ۱۳۸۳ در بیماران همودیالیزی مزمن بیمارستان بوعلی استان اردبیل بر روی ۳۰ بیمار انجام شد.

در این مطالعه بیماران همودیالیزی که بیماری دیابت و آمیلوئیدوز و سرولوژی مثبت از نظر هپاتیت B و C داشتند از مطالعه حذف شدند.

خصوصیات دموگرافیک بیماران شامل سن، جنس، مدت دیالیز بر حسب ماه، سابقه بیماری توسط پرسشنامه ای که تنظیم گردیده بود ثبت شد. معاینه کامل از نظر مسایل عصبی توسط نورولوژیست بعمل آمد و علائم گزگز، بی حسی و نتیجه علامت Tinel ثبت گردید.

NCV^۲ و EMG^۳ این بیماران توسط نورولوژیست معاینه کننده انجام شد و بیماران با توجه به نتایج EMG و NCV به نوروپاتی خفیف، وجود همزمان اختلال حسی به نوروپاتی متوسط و در صورت وجود اختلال حرکتی و یا آتروفی به همراه علائم حسی به نوروپاتی شدید طبقه بندی شدند. فیلترهای به کار رفته بیشتر از نوع R5, R6, R4, TF10, MO3 بود که ضریب صافی از چهار تا هفت دارند همه صافی ها Low Flux هستند. KT/V با توجه به نرم افزار موجود در سایت HDCN بر آورد شده است. مساوی یا بزرگتر از ۱/۲ مطلوب، ۱ تا ۱/۲ قابل قبول و کمتر از ۱ نا مطلوب تقسیم بندی شد. امکان یکسان سازی صافی مصرفی بدلیل کمبود صافی ممکن نبود.

یافته ها

میانگین سنی بیماران همودیالیزی ۵۴/۲ سال با انحراف معیار ۱۴/۳ سال بود. از ۳۰ بیمار همودیالیزی ۱۷ نفر (۵۶/۷٪) مذکر و بقیه مونث بودند. میانگین زمانی دیالیز بیماران ۳۳ ماه بود. نوروپاتی ارتباط معنی داری با مدت دیالیز نداشت. ۱۸ نفر (۶۰٪) از بیماران معاینه نورولوژیک نرمال، ۱۰٪ از بیماران رفلکس های و

قسمت پروگزیمال در گیر می شود [۱] اما برخی مطالعات شیوع نوروپاتی اندام تحتانی و فوقانی را یکسان گزارش کرده اند [۲].

پلی نوروپاتی اورمیک یک بیماری اولیه آکسونال بوده با دمیالینزاسیون سگمنتال ثانویه همراه است تمام سائز فیبرها، میلین دار و غیرمیلین دار در گیر می شوند. تصور می شود که فیبرهای بزرگتر و دورتر بیشتر آسیب پذیر باشند [۳].

یافته های پاتولوژیک در نوروپاتی اورمیک غیراختصاصی بوده و قابل افتراق از سایر بیماری هایی که در نرناس آکسونال می دهند نیست [۴]. پاتوژنز بیماری مشخص نشده است ولی تصور می شود توکسین های اورمیک دخیل باشند [۵]. در مدل های حیوانی مولکول های با وزن متوسط (۱۵۰۰ - ۳۰۰ دالتون) بیشتر علت آن فرض می شوند [۶، ۷].

در هر حال مولکول هایی را باید تصور نمود که کلیرانسی مثل اوره نداشته و در بدن تجمع پیدا می کنند. یکی از فرضیه ها، هورمون پاراتیروئید افزایش یافته در بیماران اورمیک است که باعث افزایش کلسم داخل سلول شده و باعث اختلال کارکرد سلول و در نتیجه باعث نوروپاتی می شود ولی چندین مطالعه نقش این اتیولوژی را رد کرده است و همچنین نوروپاتی در بیمارانی که PTH^۱ نرمال و حتی پایین دارند دیده می شود در محیط اورمیک احتمال اختلال کانال ها و گیرنده ها و اثر هورمون های مثل ویتامین D هم مطرح می شود. وجود نوروپاتی به طور مستقیم و غیرمستقیم با افزایش مورتالیتی و موربیدیتی در این بیماران همراه می شود [۸، ۹].

هدف از این مطالعه بررسی شیوع نوروپاتی در بیماران همودیالیزی مزمن و ارتباط آن با مدت دیالیز و KT/V بیماران همودیالیزی می باشد.

^۲ Never Conductive Velocity

^۳ Electro Myo Graphy

^۱ Parathyroid hormone

در مطالعه لکسون^۱ و همکاران ۳۸٪ بیماران اختلال هدایت عصبی داشتند در این مطالعه نتیجه گرفته شد که KT/V کمتر از ۰/۸ با پیشرفت نوروپاتی همراه است اما در مطالعه حاضر چنین نتیجه ای حاصل نشد [۱۲].

در مطالعه ال اکلوک^۲ و همکاران ۷۰٪ پلی نوروپاتی داشتند که با درمان دیالیز پایدار مانده و بندرت بهبودی ایجاد شده بود اما با پیوند کلیه ۶ تا ۱۲ ماه بعد نوروپاتی از بین رفت [۱۳]. در این مطالعه هم طول مدت دیالیز در ایجاد و شدت نوروپاتی بی اثر بود. آگورا^۳ و همکاران هم مدت دیالیز را در پیشرفت پلی نوروپاتی موثر نیافتند [۱۴].

بازی^۴ و همکاران بیماران همودیالیزی در سه دسته بر اساس مدت دیالیز ۵ سال، ۵ تا ۱۰ سال و ۱۰ تا ۱۵ سال گروه بندی کردند و هر گروه در دو زیر مجموعه سن بالا و پایین ۴۷ سال قرار دادند. شدت نوروپاتی بر اساس طبقه بندی بولتون در این گروهها تعیین گردید.

در گروه یک ۵۰٪ و در گروه دو ۴۵/۷٪ و در گروه سه ۸۱/۱٪ پلی نوروپاتی خفیف داشتند. از کل بیماران ۱۰/۸٪ پلی نوروپاتی متوسط و ۲/۷٪ پلی نوروپاتی شدید داشتند [۱۵].

هر چند در این مطالعه از چنین گروه بندی استفاده نشده است ولی نتایج مطالعه نزدیک به مطالعه بازی و همکاران است. در مطالعه بازی مدت دیالیز در شیوع و شدت نوروپاتی اثر دارد. در این مطالعه چنین نتیجه ای حاصل نشد احتمالا به دلیل پایین بودن مدت دیالیز در بیماران این مطالعه است [۱۵].

نتیجه گیری

اطلاعات بدست آمده نشانگر شیوع بالای نوروپاتی در بیماران همودیالیزی می باشد.

تری کاهش یافته، ۱۰٪ اختلال حسی و رفلکس های وتری کاهش یافته، ۶/۷٪ از بیماران علامت Tinel مثبت داشتند. یک نفر فاقد رفلکس آشیل بود.

در EMG، NCV ۵۶/۷٪ از بیماران نوروپاتی خفیف ۱۳/۳٪ نوروپاتی متوسط و ۱۳/۳٪ نوروپاتی شدید داشتند و ۱۶/۷٪ بیماران نرمال بودند. ۱۷ نفر (۵۶/۷٪) از بیماران KT/V بزرگتر از ۱/۲ یعنی کفایت دیالیزی مطلوب، ۲۶/۶٪ (۸ نفر) از بیماران KT/V بین ۱-۱/۲ یعنی کفایت دیالیزی قابل قبول، ۱۶/۷٪ (۵ نفر) از بیماران KT/V کمتر از ۱ یعنی کفایت دیالیزی نامطلوب داشتند نوروپاتی ارتباط معنی داری با کفایت دیالیز نداشت.

بحث

در این مطالعه شیوع نوروپاتی ۸۳/۳٪ به دست آمد. در مطالعه ای که توسط ابراهیم و همکاران انجام شده است شیوع نوروپاتی را ۵۷٪ گزارش نموده اند [۱۰].

در بیمارانی که با فیلترهای Low flux همودیالیز می شوند در مقایسه با بیمارانی که با High flux همودیالیز می شوند نوروپاتی شدید بوده است [۶]. در مرکز همودیالیز اردبیل امکان چنین مقایسه ای نیست چون تمام فیلترهای مصرفی از نوع Low Flux است. در بیمارانی که با فیلتر N69 همودیالیز می شدند شدت نوروپاتی کمتر بوده است [۱۱] این نوع فیلتر هم مصرف نمی شود.

در بیماران دیالیز صفاقی نوروپاتی نسبت به بیمارانی که همودیالیز می شوند، شدت نوروپاتی کمتر است احتمالا به دلیل برداشت موثر مولکول ها با وزن متوسط در بیماران دیالیز صفاقی می باشد [۷].

در این مطالعه ارتباط معنی داری بین مدت دیالیز و KT/V مشاهده نشد که مشابه بررسی ابراهیم و همکاران است. ابراهیم و همکاران تفاوت معنی داری بین دو جنس یافتند [۱۰] ولی در این مطالعه این ارتباط مشخص نگردید.

¹ Laa Ksone

² El Ak Louk

³ Ogura

⁴ Bazzi

References

- 1- Schwartz A, Keller F, Sey S. Carpal tunnel syndrome: A major complication in long term dialysis patient nephrol 1984; 22 (3): 1333 – 137.
- 2- Dubrow A, Levis NW. Chronic Renal Failure. In: The principles and practice of Nephrology 2nd ed, Jacobson HR, Striker GE, Klahr S (eds.). St. Louis: Mosby-Year Book, 1995, pp 596- 620.
- 3- Yildiz A, Server MS, Demirel S, Akkaya V, Turk S, Turkmen A. Improvement of uremic dysfunction after renal transplant transplantation: A heart rate variability study. Nephron 1988; 80 (1): 57-60.
- 4- Pirzada NA, Morgenlander JC. Peripheral neuropathy in patients with chronic renal failure: A treatable source of discomfort and disability. Postgrad Med 1997; 102(4): 249-261.
- 5- Jakic M, Mihaljevic D, Barbic J, Kovacs B, Samardzija A, Galic A, et al. Uremic neuropathy and adequacy of dialysis [Abstract]. 2001 EDTA Congress, A172.
- 6- Violante F, Lorenzi S, Fusello M. Uremic neuropathy: Clinical and electrophysiological investigation of dialysis patients using membranes. Eur Neurol 1985; 24: 398-404.
- 7- Buoncristiani U, Mazzotta G, Callai V, Cozzari M, Di Paola NN. Control of uremic neuropathy by equilibrated peritoneal dialysis. Int J Artif Organs 1984; 7: 97-100.
- 8- Aiello I, Seri G, Gilli P, Rosati G, Manca M, De Bastiani P. Uremic neuropathy: Correlations between electroneurographic parameters and serum levels of parathyroid hormone and aluminium . Eur Neurol 1982; 21: 396- 400.
- 9- Irzyniec T, Kokot F. Study of vibration sensation in the aspect of disorders of calcium-phosphate metabolism in patients with chronic renal failure. Pol Arch Med Wewn 1989; 82: 10. Drs.
- 10- Ibrahim and Belal: Dialysis & Transplantation volume 32, Number 12 December 2003. 156 – 167. Correlations between electroneurographic parameters and serum levels of
- 11- Djukanovic LJ, Oka JI, Potic JB. The effects of hemodialysis with different membranes on middle molecules and uremic neuropathy. Int J Artif Organs 1990; 12:11-19.
- 12- S Laaksonen, LM Voipio-Pulkki, M. Erkinjuntti, M. Asola, B. Falck. Journal of internal medicine 2000; 248: 21– 26.
- 13- El Aklouk I, Basic kes V, Basic-Jukic N, Brunerra B, Kes P. Uremic polyneure pathy. Acta med croatica. 2004; 58 (1): 59-61.
- 14- T Ogura, A Makinodan, T Kubo, T hayashida, Y Hirasawa. Electrophysiological course of uraemic neuropathy in haemodialysis Datient. Postgrad med J. 2001 Jul; 77: 451– 4.15- Bazzi C, Pagani C, Sorgato G, Albonico G, Fellin G, Damico G. Uremic pelynewopathy: Clinical and electrophysiology study in 135 short and long term hemodialyed patients. 1991 Apr; 35(4): 176-81.